

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



N°.....

THESE

**Portage de l'Antigène HBs chez les adolescents dans
le Centre de Santé de Référence de Kadiolo**

Présentée et soutenue publiquement le 20/10/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par M. BERTHE Abdoulaye

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr DIARRA Moussa

Membre : Dr SY Djibril

Co-Directeur: Dr DABO Garan

Directeur : Pr MINTA Daouda Kassoum

DEDICACE

Dédicaces

✓ A Allah

Le tout puissant et l'omnipotent qui a rendu possible ce travail en nous accordant la santé tout en acceptant que nous vivions ce jour. Nous continuerons à lui prier pour qu'il nous donne une très longue vie, pleine de santé pour nous permettre d'aller plus loin et faire mieux, Ameen !

Je dédie ce travail

✓ A mon Père ADAMA BERTHE

Je remercie Allah le tout puissant de t'avoir permis de vivre ce jour qui est sans nul doute un jour de gloire de fierté pour toi. Papa tu es le bâtisseur de cet édifice que je suis aujourd'hui, le résultat de ce travail est le fruit de ton effort constant. Ta détermination, ton courage, ton soutien et ton engagement ferme à mon éducation scolaire ont été les armes qui m'ont permis de mener à bout ce combat. Tu as toujours été là chaque fois qu'il le fallait, tu as toujours porté un intérêt très important à la scolarisation de tes enfants dans une zone où le principal revenu repose sur l'agriculture et malgré que tu n'aies pas eu la chance d'aller à l'école. Les mots me manquent énormément pour te dire à quel point je suis fier d'être ta progéniture. Je prie le bon Dieu pour qu'il te garde le plus longtemps possible auprès de nous, Ameen.

Je ne saurais oublier ici ton grand frère **feu Madou BERTHE**, cher père tu as été arraché très tôt à notre affection tes conseils, ta rigueur m'ont permis de franchir beaucoup d'étapes. J'aurai voulu partager ce moment de gloire avec toi mais le tout puissant en a décidé autrement. Nous ne cesserons de prier pour le repos de ton âme, Ameen.

✓ A mes mères Diata TRAORE, feu Mamou TRAORE, Afou TROARE, Fatoumata BAMBA, Fatoumata OUATTARA,

Vous avez été le soubassement de ce que je suis grâce à votre synergie d'action dans mon éducation.

Particulièrement maman **Diata TRAORE**, par tes conseils, ta rigueur tu es parvenue à cultiver en moi un esprit de combattivité qui me pousse chaque fois à aller au-delà de là où je comptais m'arrêter.

Très chères mères les mots me manquent pour vous exprimer ma profonde gratitude. Je prie Dieu pour qu'il vous garde le plus longtemps possible auprès de nous afin que nous puissions continuer à bénéficier de vos bénédictions et votre affection tout en priant pour le repos éternel en paix de l'âme de notre défunte mère, Ameen !

Mes remerciements :

✓ A mon cousin et Tuteur Yacouba OUATTARA ;

La vie à Bamako n'est pas facile mais elle devient plus difficile quand on n'a pas de soutien. Par ton hospitalité, ton accompagnement indéfectible sur tous les plans, tu m'as permis de faire face à ce long cycle de la médecine tout en rendant possible ce résultat. Recevez ici ma profonde reconnaissance pour toi et ton épouse **Mme OUATTARA Assitan COULIBALY**. Je prie Allah pour qu'il vous donne une très longue vie, pleine de santé et de prospérité, Ameen !

✓ A mon grand frère Dr Issa BERTHE ;

En tant que aîné, je ne pouvais avoir un conseiller mieux que toi. Tu as toujours été là dès le premier jour où j'ai franchi la porte de cette Faculté. Ton soutien moral m'a permis de faire face au numerus clausus dont la simple prononciation nous faisait palpiter. Recevez ici mes sincères reconnaissances. Que Dieu te donne une longue vie dans la paix et la prospérité, Ameen !

✓ A mon ami et Collègue Dr Seydou SANGARE ;

Cher ami, tu es le mieux placé pour décrypter tout ce que nous avons enduré sur la colline du Point G mais malgré tout on est resté collé à notre objectif. Ce résultat est aujourd'hui le fruit de notre effort commun. Je prie le tout puissant qu'il nous donne une longue vie ainsi que la chance et la capacité d'aller au-delà de nos ambitions, Ameen !

✓ **A ma très chère Fiancée Fatoumata Sory Ibrahim MAIGA ;**

Ma chérie, ton accompagnement dans la finalisation de ce travail a été d'une importance capitale. Ton encouragement, ton dévouement ont beaucoup contribué à l'aboutissement de ce résultat. Je prie Allah qu'il nous donne une longue vie pleine d'amour et de succès, Ameen !

A mes frères et sœurs et toute la **famille BERTHE** à Fanidiama ;

A mon oncle **Dramane TRAORE** et toute sa famille à Kadiolo ;

A la famille **OUATTARA à Zegouà** et plus particulièrement à **feu Amadou OUATTARA**, dors en paix cher père !;

A tous mes amis et collaborateurs ainsi qu'à tous mes collègues du 1^{er} cycle à Fanidiama, du 2^{ème} cycle à Zegoua, du lycée LFRAGA à kadiolo et de la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie et au corps professorale ;

Au personnel du Centre de Santé de Référence (CSRef) de Kadiolo, à commencer par le Médecin chef **Dr Emilien DIARRA, Dr Abdoul Karim SANGARE, Dr Mahamadou DEMBELE, Dr Namory CAMARA, Dr Youma MAIGA**, au laboratoire d'analyse, à la maternité et au bloc opératoire pour votre accueil et la qualité de votre formation ;

Au **Professeur Bourama Kané**, chef de service de pédiatrie à l'hôpital du Mali et au **Docteur Almoustaphe Maïga**, chef du laboratoire d'analyse du CHU Gabriel Touré, pour leurs contributions à l'amélioration de la qualité de ce travail ;

Au personnel du CSCOM de Yirimadjo à travers son DTC **Dr Cissé Ibrahim** pour leurs formations ;

Au Collectif des Etudiants en Santé de Kadiolo (CESKa) ;

Bref, à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Permettez-moi de vous dire cette citation d'**Amadou Hampaté BAH** dans laquelle il disait « *Quelle que soit la valeur du présent fait à un homme il n y a qu'un seul mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la*

libéralité et ce seul mot c'est merci... ». Recevez ici au plus profond de moi mes sincères remerciements pour vos efforts consentis.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Moussa T Diarra

- **Professeur titulaire en Hépatogastroentérologie à la FMOS ;**
- **Responsable de l'enseignement des Maladies de l'Appareil Digestif à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré,**
- **Président de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;**
- **Chef de département de Médecine au CHU GT ;**
- **Chef de service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de la Société Africaine d'hépatogastroentérologie ;**
- **Membre de la Société Française d'endoscopie digestive (SFED) ;**
- **Membre de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE) ;**
- **Membre du collège Ouest Africain des Médecins ;**
- **Enseignant-chercheur.**

Cher Maître :

Ce fut un grand honneur pour nous de vous avoir comme président de ce jury.

Nous avons été très émus par l'intérêt que vous avez porté à notre sujet.

Votre courage et vos qualités scientifiques font de vous un enseignant aux valeurs inestimables.

Nous retenons de vous un maître rigoureux et déterminé pour le travail bien fait.

Recevez ici cher maître notre plus profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Djibril SY

- **Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS ;**
- **Diplômé en Médecine Gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.**

Cher Maître :

Nous sommes plus que réjoui de vous avoir comme membre de ce jury.

Nous avons été très touché par votre accueil si chaleureux.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre amour du travail, vos qualités intellectuelles font de vous un homme admiré de tous.

Veillez accepter cher maître, toute notre reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur Garan DABO

- **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Maitre-Assistant à la FMOS ;**
- **Certifié en épidémiologie ;**
- **Membre de la Société Africaine des Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- **Membre de la Société Malienne de Contrôle des Résistances Antimicrobiennes (SOMARAM) ;**
- **Membre de l'Association Marocaine des Maladies Auto-Immunes ;**
- **Praticien Hospitalier à l'hôpital du Mali.**

Cher Maître :

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous afin d'effectuer ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité, votre sens élevé de responsabilité, votre engagement scientifique, votre rigueur et abnégation dans le travail ont valu en vous vos mérites et font de vous un encadreur exemplaire.

Les mots nous manquent pour vous exprimer à quel point nous sommes fier de compter parmi vos élèves.

Recevez ici cher maitre l'expression de notre plus grande reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Daouda Kassoum MINTA

- **Professeur titulaire des universités ;**
- **Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH ;**
- **Chargé de cours de parasitologie de Maladies Infectieuses et de Thérapeutique à la FMOS ;**
- **Vice-Président de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses ;**
- **Président de la SOMARAM.**

Cher Maître :

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Votre disponibilité nous a permis d'apprécier en vous vos immenses qualités humaines et scientifiques.

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Nous avons suivi avec beaucoup d'intérêt sur les bancs de la faculté vos cours que vous dispensez avec habilité, détermination et sympathie.

Nous ne saurions jamais trouver les mots idéals pour vous témoigner de notre reconnaissance pour l'intérêt que vous accordez à notre bonne formation.

Veillez accepter ici cher maître, l'expression de notre plus profonde considération et de notre sincère gratitude.

Liste des abréviations

ADN : Acide DesoxyriboNucléique

ALAT: Alanine Amino Transférase

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

Anti-HBc: Anticorps anti-HBc

Anti-HBs: Anticorps anti-HBs

ARN : Acide RiboNucléique

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ASC : Agent de santé communautaire

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

EDSM : Enquête démographique et de santé du Mali

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay

FAPH : Faculté de pharmacie

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

GGT : Gamma glutamyl transpetidase

IFN : Interféron

Ig G : Immunoglobuline G

Ig M : Immunoglobuline M

IST: Infections Sexuellement Transmissibles

Nm : Nanomètre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SC : Sous-cutané

TP : Taux de Prothrombine

USTTB : Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des matières

Introduction	2
Objectifs	5
1. Objectif général	5
2. Objectifs spécifiques	5
I. Généralités.....	7
1. Définition :	7
2. Historique	7
3. Epidémiologie du VHB	7
4. Agent pathogène.....	9
5. Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB :.....	11
6. Mode de transmission.....	13
6.1. La transmission parentérale :	14
6.2. La transmission sexuelle :	14
6.3. La transmission verticale ou materno-fœtale:.....	15
6.4. La transmission horizontale :	15
7. Physiopathologie :	16
8. Manifestations cliniques.....	16
8.1. Hépatite aiguë commune :.....	16
8.2. L'évolution.....	18
9. Les formes cliniques.....	19
9.1. Les formes chroniques :	19
9.2. Les formes asymptomatiques :.....	20
9.3. Les formes anictériques :	20
9.4. Les formes cholestatiques :	20

9.5. Les formes avec manifestations extra hépatiques :.....	21
9.6. Les formes fulminantes :.....	21
9.7. Les formes de l'enfant :.....	22
9.8. Les formes de la femme enceinte :.....	22
9.9. Les formes de l'immunodéprimé :.....	22
10. Diagnostic.....	23
10.1.Diagnostic biologique :	23
10.2.Diagnostic positif :	26
10.3.Diagnostic différentiel :	26
11. Le traitement :	27
11.1.Le traitement curatif.....	27
11.2.Le traitement préventif :.....	32
II.METHODOLOGIE	36
1. Cadre d'étude : CSRef de la Ville de Kadiolo.....	36
2. Lieu d'étude.....	39
3. Type et durée de l'étude	39
4. Population d'étude.....	39
5. Critères d'inclusion	39
6. Critère de non inclusion	39
7. Collecte des données	40
8. Considération éthique.....	41
9. Saisie et analyse des données.....	41
III. Résultats	43
IV. Commentaires et discussion.....	50
Conclusion et recommandation.....	56
Conclusion :.....	56
Recommandations	57
Références	58
Annexe.....	63

Liste des tableaux et figures

Tableaux

Tableau I: Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB.....	13
Tableau II: interprétation des marqueurs sérologiques du VHB	25
Tableau III: Répartition selon la tranche d'âge des adolescents porteurs du VHB.....	44
Tableau IV: Répartition selon la provenance des patients.....	45
Tableau V : Répartition des adolescents VHB (+) selon les symptômes.	46
Tableau VI : Répartition des adolescents VHB (+) selon la présence d'un facteur de risque.....	46
Tableau VII: répartition de la vaccination selon les tranches d'âge	47
Tableau VIII: répartition des adolescents VHB (+) selon leur statut vaccinal au PEV.....	47
Tableau IX: Répartition des adolescents VHB (+) selon la présence d'une coinfection.	48

Figures

Figure 1 : prévalence de l'hépatite à travers le monde	9
Figure 2: Structure du virus de l'hépatite B	11
Figure 3: Carte illustrative du district sanitaire de Kadiolo [source CSRef de Kadiolo].....	37
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	44

INTRODUCTION

Introduction

L'hépatite virale constitue un problème de santé publique international comparable à celui posé par d'autres grandes maladies transmissibles comme le VIH, la tuberculose ou le paludisme [1].

Le virus de l'hépatite B (VHB) est une cause majeure de mortalité et de morbidité. Avec le virus l'hépatite C, ils sont responsables de deux décès sur trois liées au cancer du foie dans le monde [2]. Plus de 2 milliards d'individus à travers le monde ont été ou sont infectés par ce virus [3, 4, 5, 6]. Selon l'organisation mondiale de la santé, en 2015, environ 257 millions de personnes vivaient avec une Hépatite B chronique soit environ 1,7 millions de nouvelles infections [7].

Chaque année plus de 600 mille personnes meurent des complications de l'hépatite B [4 ; 8]. L'Afrique sub-saharienne constitue avec l'Asie du Sud-Est les zones de forte endémicité avec une prévalence de 5 à 10% [4].

Une étude menée au Mali avait rapporté une prévalence de 14,7% dans la population générale [6, 8, 9].

La gravité de l'infection au virus de l'hépatite B réside au risque d'évolution vers une complication aiguë en Hépatite fulminante dans 1% des cas [10] et vers la chronicité en carcinome hépatocellulaire, dont elle est la première cause, et la cirrhose dans 5 à 10% des cas [1 ; 10].

Ce risque est d'autant plus élevé soit 90%, si l'infection survient à un âge précoce [11], notamment au cours de l'accouchement (transmission verticale) ou de la première enfance (transmission horizontale) [12].

L'efficacité de la vaccination contre l'hépatite B est largement démontrée. Le taux de séroconversion observé après trois doses est de 100% chez le nourrisson et 95% chez l'adulte jeune. C'est pourquoi en 1992 l'OMS avait fixé comme objectif l'intégration de la vaccination contre l'hépatite B dans les programmes de vaccination systématique des enfants de tous les pays avant 1997 [5]. Et au

Mali depuis 2005 le vaccin de l'hépatite B a été pris en compte dans le programme élargi de vaccination (PEV) ciblant les enfants.

Une première victoire dans la riposte globale face à l'hépatite virale a été remportée moyennant une réelle intensification de la vaccination contre l'hépatite B. En 2015, la couverture mondiale par trois doses de vaccin contre l'hépatite B au cours de la petite enfance a atteint 84% [7].

Ainsi en Mai 2016 l'assemblée mondiale de la santé a approuvé la stratégie mondiale du secteur de la santé contre l'hépatite virale pour la période 2016 – 2021. La stratégie appelle à éliminer d'ici 2030 l'hépatite en tant que menace pour la santé publique (en réduisant le nombre de nouvelle infection de 90% et la mortalité de 65%) [5 ; 7].

Malgré les énormes efforts qui ont permis de réduire de façon significative la transmission du virus de l'hépatite B au cours des cinq premières années de vie, avec une prévalence ramenée à 1,3% chez les enfants le VHB reste une menace [7].

Toutefois la couverture par la dose de vaccin initiale administrée à la naissance reste faible, s'établissant à 39% [7]. Il apparait évident, malgré les efforts du programme élargi de vaccination que certains individus ne développent pas une immunité protectrice vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B. Ce faisant le manque de données sur les déterminants de l'hépatite B reste la vraie problématique de cette infection chez les adolescents dans notre contexte ce qui a motivé notre présente étude.

OBJECTIFS

Objectif

1. Objectif général

- ✚ Étudier le portage de l'AgHBs chez les adolescents au centre de santé de référence de Kadiolo

2. Objectifs spécifiques

- ✚ Déterminer la fréquence du portage de l'AgHBs chez les adolescents
- ✚ Décrire les facteurs de transmissions associés l'infection B ;
- ✚ Déterminer les manifestations cliniques associées au portage de l'AgHBs ;
- ✚ Déterminer les coinfections VHC, VIH et syphilis.

GENERALITES

I. Généralités

1. Définition :

L'hépatite B est définie par une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hépatotrope B (plus ou moins associée au D) [9, 13]

2. Historique [14]

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant J.C. Hippocrate, cinq siècles avant J.C, l'avait décrite en attribuant la responsabilité de ses manifestations cutanées et muqueuses au foie. Un siècle et demi après J.C ; Galien distinguait les jaunisses liées à des obstructions biliaires et les jaunisses purement hépatiques. Le terme hépatite fut employé pour la première fois par Coelius Aurelianus, auteur médical romain du 5^e siècle après J.C.

Les premiers cas ont été rapportés en 1947 par Marc Callum et al pour distinguer l'hépatite épidémique à transmission essentiellement orale et l'hépatite parentérale. En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène Australien hémophile transfusé. La particule virale B dite particule de Dane a été identifiée par Dane et al en 1970.

En 1972, Magnus et Mark ont décrit le système HBe lié à l'infectivité. Le vaccin est mis au point en 1974.

3. Epidémiologie du VHB

L'hépatite B est un problème de santé publique à l'échelle planétaire. On estime à près de 200 millions le nombre de porteurs chroniques du virus B au monde. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), situe l'hépatite B au 9^{ème} rang des causes de décès, avec 2 à 3 millions de décès par an. Mais, pour autant que ce nombre de porteurs chroniques semble élevé, il est inégalement réparti selon les zones. On dit que sa distribution est ubiquitaire [15]. On distingue ainsi trois zones d'endémicité :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale [9]. 45% de la population mondiale vit dans ces zones [15]. Elles concernent la plus part des pays en voie de développements en particulier l'Afrique intertropicale, la chine et l'Asie du sud-Est où la prévalence d'infection peut atteindre plus de 25% de la population dans certaines régions [15].
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 7% de la population générale. 43% de la population mondiale vit dans ces zones [15]. Elles recouvrent les pays du bassin de la méditerranée, certains pays de l'Europe, une partie de l'Amérique latine et du Maghreb
- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2 % de la population générale [9, 15]. 12% de la population mondiale vit dans ces localités géographiques [15]. Dans ces zones on retrouve l'Amérique du nord, l'Europe de l'Est [15].

Dans la région hyper-endémique comme l'Asie ou l'Afrique noire, la transmission du virus a lieu à la naissance ou pendant l'enfance. Lorsque la mère est atteinte d'une infection chronique avec multiplication virale, le risque de transmission au nouveau-né est important (90%). Lorsque le nouveau-né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%). Dans les régions de faible endémicité comme l'Europe ou l'Amérique du Nord, l'infection par le virus de l'hépatite B touche moins de 1% de la population [9].

Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS), indiquent que les porteurs chroniques de l'Antigène HBs représentent environ 5 à 20% de la population générale [9]

Epidémiologie HBV

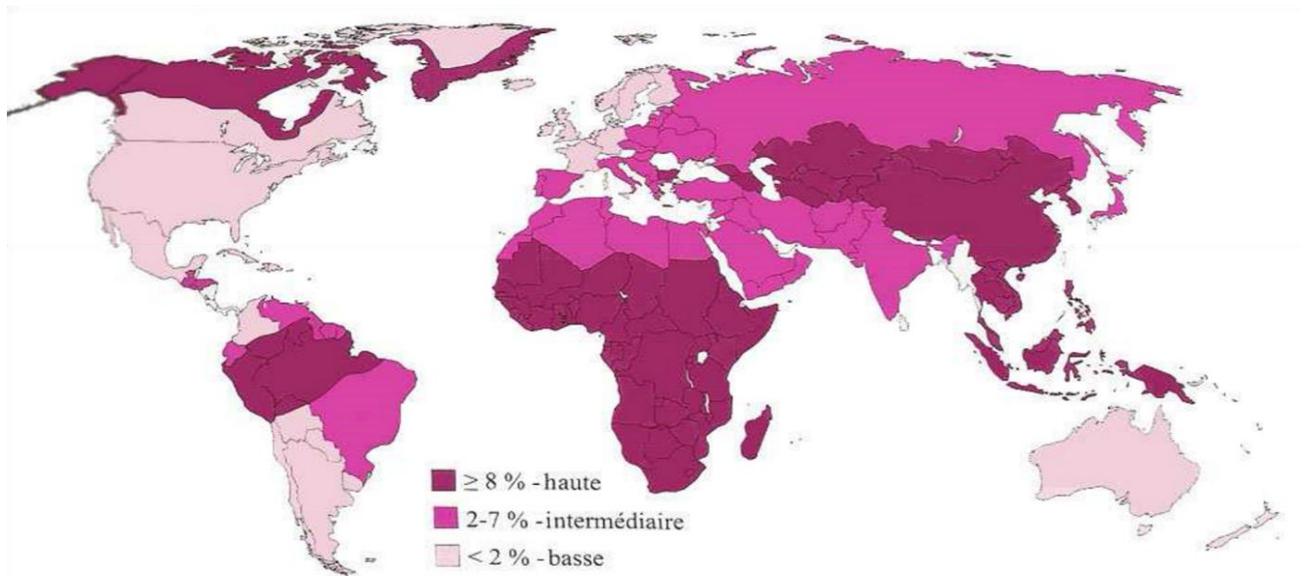


Figure 1 : prévalence de l'hépatite à travers le monde [39]

4. Agent pathogène

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN, de la famille des hépadnavirus. La forme complète circulante infectieuse du virus de l'hépatite B s'appelle particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres de diamètre.

Elle comporte les éléments suivants :

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

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

- De petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres.
- De formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre.

Le génome comporte quatre (4) régions codant pour les protéines qui constituent le virus de l'hépatite B.

- La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (Ag HBs).
- La région C codant pour la capside antigène HBc et Antigène HBe.
- La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
- La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.
- L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale, et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (Ag HBs) et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus. La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B. Il existe quatre (4) sous types dont la prévalence varie en fonction des régions. Un déterminant antigénique est commun aux différents sous types. Deux paires de déterminants exclusifs sont associés au déterminant « a » définissant les sous types suivants : adw, adr, ayw, ayr. Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'antigène HBs [9, 13]

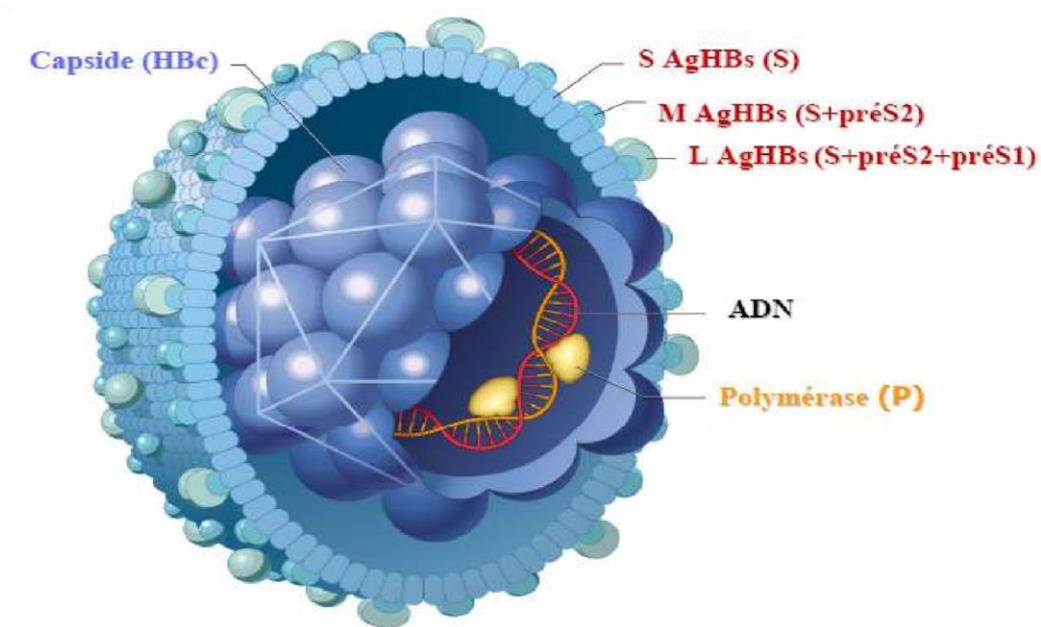


Figure 2: Structure du virus de l'hépatite B [26]

5. Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB : [41-42]

Le VHB est un virus hepatotrope à ADN appartenant à la famille des Hepadnaviridae. Il présente une variabilité génétique importante avec dix génotypes identifiés (A-J) et de nombreux sous-types, offrant au VHB une capacité d'échappement au traitement antiviral ou à la réponse immunologique de l'hôte. L'infection chronique par le VHB ne se traduit pas par une hépatite B chronique chez tous les patients. Elle est caractérisée par différentes phases de progression distinctes qui sont le produit d'un processus d'interaction dynamique entre la réplication du virus et la réponse immunitaire du patient. A noter qu'une infection aiguë par l'hépatite B devient chronique dans 90 % des cas chez les nouveau-nés mais se résout spontanément chez 95 % des adultes immunocompétents.

Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection au VHB et par conséquent la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B (AgHBe) et les

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

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

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

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

6. Modes de transmissions [9, 13]

L'infection par le virus de l'hépatite B est due à un virus qui provoque des lésions inflammatoires du foie. La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle, mais également par voie sanguine (aiguilles contaminées notamment chez les toxicomanes ; lors de tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il y aurait 350 millions de porteurs du virus de l'hépatite B dans le monde. Les zones de forte endémicité concernent principalement le continent africain et l'Asie du Sud-est.

Dans les zones de faible endémicité, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang. L'infection par le virus B touche surtout les groupes à risque comme : les homosexuels, les toxicomanes intraveineux, les hémodialysés, les hémophiles, le personnel de santé.

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

6.1. La transmission parentérale :

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et prolongée [14].

La transmission sanguine est un mode de transmission de l'infection par le virus de l'hépatite B [9].

Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque [14].

La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée ; par toxicomanie intraveineuse ; par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé) [9]

D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages. [9 ; 14]

6.2. La transmission sexuelle :

Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés à partir d'une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80%. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [9 ; 16].

6.3. La transmission verticale ou materno-fœtale:

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique [13].

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immuno-tolérance chez le nouveau-né [13]. La transmission *in utero* est relativement rare et représente moins de 2% des infections périnatales dans la plupart des études [16]. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B [13].

Rien n'indique que le VHB se transmette par l'allaitement maternel [16].

Si une femme est porteuse de l'AgHBe, il y a 90% de risque que l'enfant soit infecté et devienne porteur, dont 25% vont mourir de maladie hépatique ; si l'AgHBe est négatif, il y a 10 à 20 % de risque de transmission [16].

En France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [13].

La prévalence de l'AgHBe chez les mères porteuses d'AgHBs est plus importante en Asie (40%) qu'en Afrique (15%) [16].

Les enfants nés de mère AgHBs positif qui n'ont pas été infectés pendant la période périnatale ont un haut risque d'infection durant l'enfance. Dans une étude, 40 à 60% des enfants nés d'une mère AgHBs positif AgHBe négatif, ont été contaminés avant 5 ans [16].

6.4. La transmission horizontale :

L'infection par le virus de l'hépatite B chez les enfants de mères séronégatives pour le virus de l'hépatite B, est courante dans de nombreuses régions du

monde. Il existe aussi une contamination horizontale d'enfant à enfant. Chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'une transmission parentérale par objets usuels (rasoirs, brosses à dents, couteau) soit possible, le contact étroit par échange de liquides organiques comme la salive peut jouer un rôle important. La transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs [9, 13].

7. Physiopathologie :

L'effet cytopathogène du virus de l'hépatite B est faible. Les lésions sont secondaires à des réactions immunologiques à médiation cellulaire. Ces réactions sont dirigées contre les hépatocytes qui expriment sur leur membrane les antigènes de la nucléocapside du virus de l'hépatite B, en cas de répllication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions [13].

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 [9].

L'hépatite chronique virale B expose à la survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépato cellulaire (CHC) [9].

8. Manifestations cliniques

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 [9].

8.1. Hépatite aiguë commune :

Le type de description de l'infection par le VHB est la forme aiguë commune de l'adulte [17].

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 ictérique ou phase d'état [9].

✓ **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. [9].

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

L'ictère s'installe progressivement et atteint son maximum en 5 à 10 jours. Son intensité varie d'un malade à l'autre.

✓ **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) [9 ; 18]. Les signes fonctionnels sont généralement absents à ce stade [18].

✓ **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 [19].

✓ Les signes para cliniques

A cette phase, les transaminases (ALAT surtout et ASAT) sont élevées (entre 10 et 100 fois la normale). La bilirubinémie est élevée, et est prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et la gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être élevées en cas de cholestase. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés ; l'AgHBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents [9 ; 19]. L'échographie abdominale : elle est systématique et est en général normale, en particulier sans dilatation des voies intra et/ou extra hépatiques sans thrombose des veines sus-hépatiques.

*Les autres examens : La NFS (numération formule sanguine) : qui montre une leucocytose normale, ou parfois neutropénie.

L'électrophorèse des protides : qui peut montrer une hypergammaglobulinémie polyclonale modérée (sans grand intérêt) [19].

8.2. 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 [9]. L'évolution est en règle générale bénigne mais dans 0,5% des cas chez l'adulte immunocompétent, l'évolution se fait vers le portage chronique. Ce passage à la chronicité est beaucoup plus fréquent pour le nouveau-né en cas transmission materno-fœtale, allant jusqu'à 90%.

L'infection chronique par le VHB se définit par la persistance à 6 mois de l'épisode aigu de l'antigène HBs. Environ un tiers des porteurs chroniques sont des porteurs inactifs statuts définis par :

- absence de symptôme clinique et biologique,
- présence d'anticorps anti HBe,
- absence de coïnfection par les hépatites B et C.

La détection de l'ADN viral par les nouvelles techniques d'amplification génomique est observé chez près de 90% des sujets, mais la charge virale est habituellement inférieur à 100000 copies virales/ml. Le portage inactif ne justifie pas de traitement mais une surveillance annuelle.

L'évolution de l'hépatite B chronique peut se faire vers la guérison avec une légère fibrose résiduelle : le taux de séroconversion spontanée est de 3 à 5 % par an. Plus souvent l'évolution se fait vers la cirrhose hépatique qui comporte ses propres complications (hypertension portale et insuffisance hépatocellulaire) avec un risque d'évolution vers le carcinome hépatocellulaire [20].

9. Les formes cliniques

9.1. Les formes chroniques :

L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale. L'hépatite chronique est définie histologiquement par l'existence de lésions hépatiques associant à un degré variable en fonction du stade et de l'activité de la maladie, une nécrose hépatocytaire, un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. La chronicité de l'hépatite B se définit classiquement par la persistance de l'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 [9].

L'âge au moment de l'infection par le VHB et l'état immunitaire du sujet déterminent le passage à la chronicité: 70 à 90% des nouveau-nés de mères infectées par le VHB en l'absence de sérovaccination néonatale ; 20 à 30% des enfants infectés avant l'âge de 5 ans et 5 à 10% des adultes de moins de 50 ans développeront une hépatite B chronique. De même que 30 à 100 % des adultes

de plus de 50 ans immunodéprimés seront porteurs chroniques contre 30% chez l'immunocompétent [21].

Entre 8 à 20 % des porteurs chroniques développeront une cirrhose du foie à 5 ans avec une probabilité de 2% par an de survenue d'hépatocarcinome chez ces patients [21].

9.2. Les formes asymptomatiques :

Les formes asymptomatiques de l'hépatite virale B sont les plus fréquentes. Environ 90% des hépatites aiguës B sont asymptomatiques. Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un contage viral passé inaperçu [9 ; 19].

9.3. Les formes anictériques :

Les formes anictériques sont peu ou même pas symptomatiques. Tous les signes peuvent être présents sauf l'ictère. Elles sont très fréquentes dans 90% des cas environ. Il faut savoir demander un dosage des transaminases devant les symptômes suivants : le syndrome grippal, l'asthénie, l'anorexie, la douleur abdominale, les arthralgies, les céphalées, les prurits, et l'urticaire [19].

9.4. Les formes cholestatiques :

Elles surviennent par occlusion intra hépatique et par trouble de l'écoulement de la bile dans les canalicules biliaires.

L'excrétion de la bilirubine par l'hépatocyte est alors dérangée (stase intracellulaire) ; les cholangioles sont frappées ; leur perméabilité est accrue, la bile s'épaissit et des thrombus biliaires se forment. La maladie prend une évolution prolongée et l'ictère persiste des mois : il y a des démangeaisons. Etant donné que les hépatocytes sont peu atteints, les symptômes d'intoxication sont faiblement prononcés.

En cas de cholestase intense, l'ictère et le prurit sont les signes majeurs.

L'ictère est bien foncé, les selles sont complètement décolorées et les urines sont foncées.

Les phosphatases alcalines et les Gamma Glutamyl Transpeptidases sont franchement élevées [19].

9.5. Les formes avec manifestations extra hépatiques :

Ce sont des formes rares et trompeuses. Les manifestations articulaires surviennent surtout lors de la phase pré-ictérique. On peut voir aussi des arthralgies, parfois des polyarthrites vraies avec des signes objectifs. Il faut insister sur le risque d'aplasie médullaire, une complication rare mais grave qui survient habituellement 2 à 3 mois après le début de l'ictère. Il peut s'agir aussi de polyradiculonévrite, de pancréatite aiguë, de glomérulonéphrite, de péricardite, de thyroïdite [19].

9.6. Les formes fulminantes :

On désigne sous le terme d'hépatite fulminante une hépatite aiguë grave compliqué d'encéphalopathie hépatique moins de 2 semaines après le début de l'ictère survenant chez un patient n'ayant pas de maladie du foie connue. On parle d'hépatite subfulminante lorsque le délai d'installation de l'encéphalopathie est de 2 à 8 semaines après l'ictère [22].

Au cours d'une hépatite fulminante, la surveillance du taux de prothrombine (TP) ou temps de quick doit être systématique ; le taux de prothrombine (TP), le facteur V sont généralement bas et la cytolyse est majeure. Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 %, définit une hépatite sévère et le malade doit être hospitalisé.

L'hépatite grave (ou hépatite fulminante) est définie par la survenue d'un astérixis, des troubles du comportement, d'une somnolence associée à un taux de prothrombine (TP) bas [19].

Le tableau clinico-biologique est celui de la survenue d'une insuffisance hépatique sévère (défaut de synthèse de facteurs de la coagulation) associée à des troubles neurologiques (encéphalopathie hépatique, coma) [23].

Dans ce cas, le malade doit être hospitalisé en milieu spécialisé en vue d'une éventuelle transplantation hépatique [19].

L'évolution peut se faire vers l'amélioration spontanée (avec ou non une phase d'aggravation), ou bien vers l'aggravation irréversible, pouvant entraîner le décès du patient. Le seul traitement, à ce stade, est la transplantation hépatique [23].

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% [19].

9.7. 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. [19].

9.8. 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 2^{ème} ou 3^{ème} 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 nouveau-nés de mère porteuse de l'AgHBs doivent bénéficier systématiquement d'une sérovaccination à la naissance. La prévalence de l'antigène HBs chez les femmes enceintes, varie entre 3 à 18% [9].

9.9. Les formes de l'immunodéprimé :

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez le patient Co-infecté 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 [9].

10. Diagnostic

10.1. Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique repose sur les examens :

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 [13].

Taux de prothrombine: Ce taux est abaissé lors de l'hépatite sévère, le (TP < 50%). Un taux < 30% définit l'hépatite fulminante [14].

TP supérieur 60% absence d'insuffisance hépatique [24].

Marqueurs spécifiques

Les tests sérologiques AgHBs, Ac anti-HBs, Ag HBc (intra-hépatique, non dosé), Ac anti-HBc, AgHBe, Ac anti-HBe.

AgHBs : sa présence dans le sang signal d'une infection en cours ou portage chronique [24].

Antigène HBc: Il est le témoin de la réplication virale dans le tissu hépatique d'un sujet atteint du VHB [14].

Antigène HBe: Détectable dans le sérum, sa présence témoigne une phase de réplication virale intense et d'une contagiosité importante [14].

ADN et ADN polymérase: sont aussi des marqueurs de la réplication virale [13].

Ac anti-HBs : sa présence est témoin d'une guérison ou protection (spontané ou vaccination, titre supérieur à 10UI/ml) [24].

Ac anti HBc : Ce sont des marqueurs très précoces de l'infection Associés à l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours [14].

Anticorps Anti-HBe:

Il apparaît dans le sérum quand l'AgHBe n'est plus détectable.

Sa présence dans le sérum témoigne de l'absence de répllication virale.

Cependant certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBc ou l'ADN virale existe dans l'hépatocyte [14].

La détection des antigènes viraux et des anticorps spécifiques dans les fluides biologiques est fondée sur l'utilisation des tests immuno-enzymatiques 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 [13].

Outres les méthodes automatisables, il existe aussi des tests rapides (TDR) pour la détection de l'AgHBs à partir de sérum ou plasma. De nombreuses troussees sont disponibles :

Détermine HBsAg Assay (Inverness Médical Professional Diagnostics), VIKIA HBsAg (Bio Mérieux), Virucheck HBsAg (Orchid Biomedical Systems), Cypress HBsAg Dipstick (Cypress Diagnostics), Hexagon HBsAg (Human GmbH), et une troussee en développement DRW-HBsAg Assay (Diagnostics for the Real World) [13].

Tableau II: interprétation des marqueurs sérologiques du VHB [24]

Ag HBs	Ag HBe	Ac anti				Interprétation	Attention
		HBe	HBc IgM	HBc IgG	HBs		
+	+/-	-	-	-	-	Incubation Quelques rares porteurs chroniques immunoincompétents Ag HBs post-vaccinal	A confirmer
++	+	-	++	-	-	Phase aiguë	
+/-	-	-	++	-	-	Phase aiguë résolutive	
-	-	+	+/-	++	-	Convalescence	
-	-	+	-	++	+	Guérison : contamination récente	
-	-	-	-	+	+	Guérison : contamination ancienne	S'il s'agit d'un nourrisson :
						Injection d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs	Ac maternels
-	-	-	-	+	-	Guérison : contamination ancienne Convalescence Porteurs chroniques HBs à taux indétectable	A confirmer par un autre réactif
				++			
-	-	-	-	-	+	Guérison : contamination ancienne Vaccination contre l'hépatite B Injection d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs	A confirmer
++	+	-	-	++	-	Porteur chronique en phase répliquative (ADNVHB+)	Certains possèdent une composante anti-HBc de type IgM
+	-	+	-	++	-	Porteur chronique. Génome viral intégré, peu (ADN-VHB+) ou pas de répliquative (ADN-VHB-)	Variants HBV possible (ADN-VHB+)

10.2. Diagnostic positif : [13 ; 19]

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques.

- Argument épidémiologique : Zone de forte prévalence à l'hépatite B
- Arguments cliniques : L'interrogatoire recherche toujours un contage et une phase pré-ictérique.
- Arguments biologiques : Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques.

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.

10.3. Diagnostic différentiel : [19]

❖ 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. Il existe également une élévation franche de la GGT et une macrocytose. L'examen clinique doit rechercher une notion de consommation d'alcool et les signes d'imprégnation éthylique. La biopsie hépatique confirme le diagnostic.

❖ **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 hyper transaminasémie 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.

❖ **Autres hépatites virales, A, C et E :**

Le diagnostic est posé sur la recherche des marqueurs de chaque virus.

❖ **Les virus systémiques, les toxiques :**

Le diagnostic reposera sur les tests sérologiques et la recherche des toxiques.

11. Le traitement :

11.1. Le traitement curatif

a) Buts [19]

- Obtenir une suppression de la réplication du VHB
- Obtenir une amélioration des lésions histologiques
- Obtenir une réponse virologique prolongée”, c’est-à-dire une charge virale maintenue à un niveau suffisamment bas pour qu’il n’y ait plus de progression de l’atteinte hépatique.
- Eviter des gestes agressifs

b) Les moyens et méthodes :

- **b1 Le mode de vie :** le régime alimentaire est libre, guidé par les désirs du malade, il faut faire un sevrage alcoolique et éviter tout médicament non indispensable, le repos est non strict [19].

- b2 Moyens

❖ Moyens médicamenteux

On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (**La Lamivudine ou LAM**) qui n'est plus utilisé en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (**l'Entecavir ou ETV, Tenofovir Disoproxil Fumarate ou TDF et le Tenofovir Alafenamide ou TAF**).

Les analogues sont des inhibiteurs de la polymérase du VHB.

Ce sont :

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

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

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

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

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

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

La posologie est à adapter à la fonction rénale si la Clairance de la créatinine est $< 50\text{ mL /mn}$

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

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

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

Les analogues sont globalement bien tolérés. La majorité des effets indésirables sont minimes à modérés et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. Les effets sévères surviennent dans 7- 10 % des cas et sont responsables d'un arrêt du traitement chez 1 à 2 % des patients [45].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

▪ **La néphrotoxicité :**

Tous les analogues nucléos(t)idiques sont éliminés par voie rénale sous forme active avec une filtration glomérulaire et une sécrétion tubulaire active. La dysfonction rénale peut se traduire par une insuffisance rénale, par une tubulopathie proximale ou par un syndrome de Fanconi.

Cette dysfonction s'observe surtout avec les analogues nucléotidiques (TDF) et plus rarement avec les analogues nucléosidiques (ETV).

Par rapport au TDF, le TAF est moins néphrotoxique [41-44].

▪ **La toxicité osseuse :**

Le risque de déminéralisation osseuse est décrit au cours des hépatites chroniques B indépendamment des analogues. La toxicité osseuse serait plus importante sous TDF.

Par rapport au TDF, le risque osseux est moindre avec le TAF [41-44].

▪ **L'acidose lactique :**

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

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

En tenant compte du niveau de résistance, on distingue que le TAF a été récemment approuvé au cours de l'hépatite B [41-43].

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

- **L'interféron [19] :**

L'interféron est la première molécule utilisée dès les années 80 dans le traitement de l'hépatite B. Il est administré par voie sous cutanée à raison de 5 à 10 MU 3 fois par semaine, pendant une durée de 3 à 6 mois. Chez les patients HBe positifs, il permet d'envisager une séroconversion HBe durable dans environ 25 % des cas.

Chez les patients HBe négatifs (infection à virus B mutant) la durée du traitement est plus longue 1 à 2 ans, et le pourcentage de réponse durable est d'environ 30 % des cas. L'interféron standard va être remplacé par l'interféron pégylé administré une seule fois par semaine. L'interféron pégylé alfa-2a commercialisé, permet d'obtenir dans les deux types d'infection (à virus sauvage ou muté) une réponse durable dans 40 % des cas.

Il n'y a pas d'intérêt à associer l'interféron à la lamivudine.

L'interféron est une molécule physiologique de défense contre le virus. L'interféron alpha est une cytokine ayant des propriétés antivirales, immunomodulatrices et anti prolifératives.

Au cours du traitement de l'hépatite chronique B, le mécanisme d'action de l'interféron alpha est double : antiviral et immunologique.

- L'action antivirale : L'interféron inhibe les ARN viraux et active des enzymes ayant une action anti virale.
- L'action immunologique de l'interféron entraîne une stimulation de la réponse immunitaire cellulaire. L'immunité cellulaire vis à vis des hépatocytes infectées est stimulée.

Les contre-indications sont :

- Thrombopénie (<50000plaquettes/mm³)
- Neutropénie (<1000polynucleaires neutrophiles/mm³)

- Cirrhose décompensée avec insuffisance hépatocellulaire sévère et/ou complications (ascite, encéphalopathie, hémorragie digestives)
- Insuffisance rénale avec clairance de la créatinine (<50ml/min)
- Hypersensibilité à la substance active ou à tout autre interféron ou l'un des excipients.
- Epilepsie non contrôlée
- Dépression non contrôlée ou psychose sévère actuelle
- Transplantation d'organe à l'exception du foie
- Hépatite auto-immune
- Grossesse, allaitement
- Troubles thyroïdiens préexistants sauf s'ils peuvent être contrôlés par un traitement conventionnel

Les effets secondaires de l'interféron peuvent être :

Un syndrome pseudo-grippal, une asthénie, une alopécie, une hypo ou hyperthyroïdie, une instabilité de l'humeur, une neutropénie, une thrombopénie, des troubles cardio-vasculaires (hyper ou hypotension, insuffisance cardiaque, troubles du rythme.

❖ **Les moyens endoscopiques :**

- Ligature des varices
- Sclérose des varices

❖ **Moyen chirurgical [19] :**

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

c) Indication : [19]

Hépatite B aiguë commune : mesures hygiéno-diététiques et surveillance

Hépatite fulminante : transplantation

Hépatite B chronique : * Interféron pégylé

* ou analogues nucléos(t)idiques

Cirrhose :

*si ADN détectable

+ Cirrhose compensée : Interféron avec prudence car comporte un risque ou de préférence analogues à haute barrière génétique

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

*si ADN non détectable : abstention de traitement anti viral

11.2. Le traitement préventif :

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 [13].

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 [13].

Le traitement préventif est primordial et repose sur la vaccination qui doit être faite tôt dès la naissance et le dépistage [19].

Elle est obligatoire chez les personnes exerçant une activité professionnelle les exposant à des risques de contamination. En France, depuis 1995, elle est recommandée pour l'ensemble des nourrissons avec un rattrapage chez les adolescents âgés de 11 à 15 ans révolus [23].

Chez le nouveau-né de mère porteuse de l'antigène HBs, il faut en plus faire une injection d'immunoglobulines spécifiques (Sérovaccination) [19].

La prévention de l'infection virale B peut être passive, active, ou mixte [13; 19].

La prévention passive repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs.

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

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

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

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

La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% .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 protocole de vaccination comporte trois injections en sous cutané (s/c) ou en intramusculaire (IM) de 1 ml pour l'adulte comme pour l'enfant (s'étendant sur 6 mois : 0-1-6) avec un rappel tous les 5 ans [19].

- **Le schéma initialement prévu était le suivant [13] :**

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 5 ans

Le schéma actuellement recommandé est le suivant [13] :

. 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 [13 ; 19]

Dépistage systématique des donneurs de sang [19] :

-Eviction des donneurs porteurs de l'Ag HBs et/ou de l'Ac anti-HBc et/ou de transaminases élevées avant tout don de sang

-Utilisation de matériel jetable et désinfection du matériel souillé non jetable

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude : CSRef de la Ville de Kadiolo.

Chef-lieu du cercle de Kadiolo, la ville de Kadiolo est située au sud du Mali à 480 Km de la capitale Bamako et à 100 Km de sa capitale régionale Sikasso ainsi qu'à 10 Km au nord de la république de Côte d'Ivoire. Elle est composée de plusieurs ethnies dont les Senoufo, les Samogo, les Bambara, les Peulh, les Malinké les Sonhaï. Sa population est estimée à **32759** habitants en 2020. Les principales activités sont l'agriculture, le commerce et l'élevage.

1.1. Description du district sanitaire de Kadiolo :

Le cercle de Kadiolo s'étend sur une superficie de **6640 km²** et est composé de neuf communes qui sont: Kadiolo, Zegoua, Fourou, Loulouni, Misseni, Dioumaténé, Dyou, Nimbougou et Kai.

Le district sanitaire de Kadiolo est limité au nord par le district sanitaire de Sikasso, à l'Est par la république du Burkina Faso, au sud par la république de Côte d'Ivoire et à l'Ouest par le district sanitaire de Kolondiéba.

Il dispose : d'un centre de santé de référence (CSRef), de 24 centres de santé communautaires (CSCOM), de 02 dispensaires ruraux, de 09 maternités rurales, d'une clinique médico-chirurgicale, de 14 cabinets médicaux, de 55 cabinets de soins, de 07 officines de pharmacie et de 72 sites ASC fonctionnels pour une population estimé à **341049** habitants en 2020.

- Un (1) bloc pour la chirurgie, la radiographie, avec des salles d'hospitalisation d'une capacité de 24 lits
- Un (1) bloc pour la pharmacie,
- Un (1) bloc pour la pédiatrie et l'URENI (unités de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive)
- Un (1) bloc pour l'odontostomatologie, l'hygiène assainissement le service social et l'échographie
- Un (1) bloc pour l'ophtalmologie et les urgences,
- Deux (2) logements d'astreinte
- Une (1) buanderie,
- Une (1) morgue,

1.4. Les moyens logistiques :

Le parc auto du CSRef est constitué de cinq (5) véhicules (trois (3) TOYOTA et deux ambulances) et cinq (5) motocycles.

1.5. Le personnel : Comprend

- Un (1) médecin chef : Directeur du centre,
- Deux médecins spécialistes (un gynécologue obstétricien et une pédiatre)
- Deux (2) médecins généralistes permanents,
- Un (1) médecin généraliste bénévole,
- Une pharmacienne
- Un (1) assistant médical d'anesthésie- réanimation ;
- Dix (10) techniciens de santé,
- Un technicien supérieur de laboratoire,
- Deux techniciens de laboratoire,
- Un technicien supérieur de radiologie,
- Un (1) technicien en hygiène et assainissement ;
- Deux (2) assistants médicaux ophtalmologues ;
- Un (1) assistant médical d'Odonto-Stomatologie ;
- Trois (3) sages-femmes ;

- Deux (2) infirmières obstétriciennes ;
- Une (1) matrone ;
- Deux (2) aide soignants ;
- Une (1) comptable ;
- Deux (2) secrétaires ;
- Quatre (4) chauffeurs ;
- Quatre (4) manœuvres ;
- Un (1) électricien ;
- Un (1) gardien ;

2. Lieu d'étude

L'étude a été effectuée au centre de santé de référence de Kadiolo (bloc de médecine). Il est composé d'un bureau de consultation médical, d'un bureau de consultation d'ophtalmologie, d'une salle d'accueil d'urgence et de tri, de deux salles de soin et deux salles d'hospitalisation d'une capacité d'accueil de 16 lits.

3. Type et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude prospective transversale de 12 mois allant de Mars 2019 au 29 février 2020.

4. Population d'étude

Les patients adolescents consultant dans le centre de santé de référence de Kadiolo.

5. Critères d'inclusion

Il était inclus dans notre étude tout patient :

-  Consultant au centre de santé de référence
-  Agé de 10 à 20 ans
-  L'AgHBs positif
-  Avec assentiment parental pour les patients âgés de 10 à 17ans
-  Consentement éclairé individuel pour les patients âgés de 18 à 20 ans.

6. Critère de non inclusion

Il s'agissait des patients :

- ✚ Agés de plus de 20 ans
- ✚ Agés de moins de 10 ans.
- ✚ Agés de 10 à 20 ans sans assentiment parental pour les 10 à 17 ans et sans consentement personnel pour les 18 à 20 ans.

7. Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête renfermant les variables sociodémographiques, cliniques et paracliniques. Un étudiant en thèse a été recruté en qualité de technicien d'étude (recrutement des patients, recueil des données, acheminement des prélèvements au laboratoire et classement des dossiers).

7.1. Les variables étudiées

7.1.1. Données sociodémographiques : il s'agissait là des coordonnées du patient : âge, sexe, provenance.

7.1.2. Données cliniques: il s'agissait des données d'un examen clinique minutieux comportant :

- ✚ Le motif de consultation
- ✚ Les antécédents du patient : antécédent personnel (ictère), antécédent familiaux (ictère, décès).
- ✚ Les facteurs de risques : transfusion, excision, circoncision, tatouage.
- ✚ Les données de l'examen général : la température, la Tension Artérielle, le Pouls, la Fréquence respiratoire, le Poids, les examens cutanéomuqueuses et des phanères. La température prise au niveau axillaire était corrigée en ajoutant 0,5°C au chiffre obtenu. Et le chiffre obtenu à la prise de la température au niveau rectale restait inchangé.
- ✚ Examen physique : les yeux (à la recherche d'un ictère), le foie (à la recherche d'une hépatomégalie), la rate (à la recherche d'une splénomégalie), l'abdomen (à la recherche d'une ascite), les membres inférieurs (à la recherche d'œdème).

7.1.3. Données paracliniques:

a). Biologie

-  AgHBs
-  Ac anti-HBc
-  Ac anti-HBs
-  Les transaminases (ASAT, ALAT)
-  NFS
-  Sérologie VIH
-  TPHA-VDRL
-  Sérologie de l'hépatite C

b). Echographie abdominale

8. Considération éthique

Tous les patients ont bénéficié d'un counseling avant le prélèvement sanguin auquel ils ont donné leur consentement de façon verbale. Ils ont eu un compte rendu du résultat qui était confidentiel.

Les personnes qui n'avaient pas de marqueurs d'infection pour le virus de l'hépatite B ont eu les informations nécessaires sur la prévention de l'infection et sur la disponibilité des médecins pour toute sollicitation.

Les sujets infectés par le virus de l'hépatite B étaient soumis à des examens cliniques et morphologiques pour évaluer le niveau d'atteinte hépatique.

Pour les personnes ne nécessitant pas un traitement dans l'immédiat, des conseils leur étaient prodigués pour la prévention de la transmission du virus de l'hépatite B à leur entourage ; il leur était conseillé également une consultation avec surveillance médicale régulière.

Pour ceux d'entre eux où un traitement était nécessaire une consultation à l'hôpital régional de Sikasso avait été recommandée.

9. Saisie et analyse des données

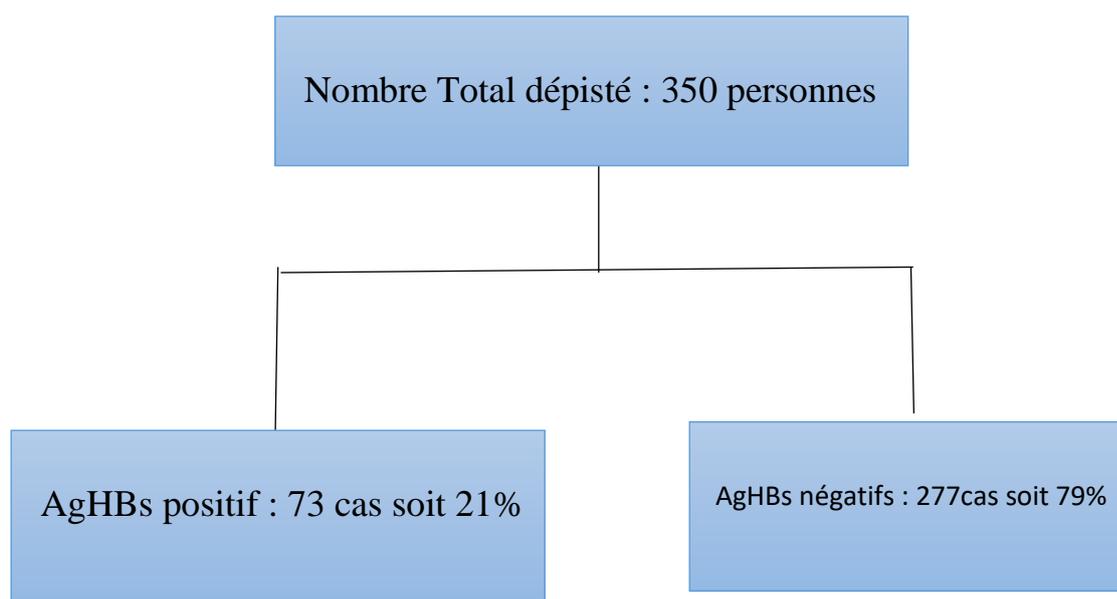
Les données ont été saisies sur Excel et analysées sur le logiciel IBM SPSS Statistics version 21.

RESULTATS

III. Résultats

1. Résultats globaux

Durant notre étude, nous avons dépisté 350 adolescents âgés de 10 à 20 ans parmi lesquels 73 étaient porteurs d'AgHBs soit une fréquence de 21%



2. Données sociodémographiques

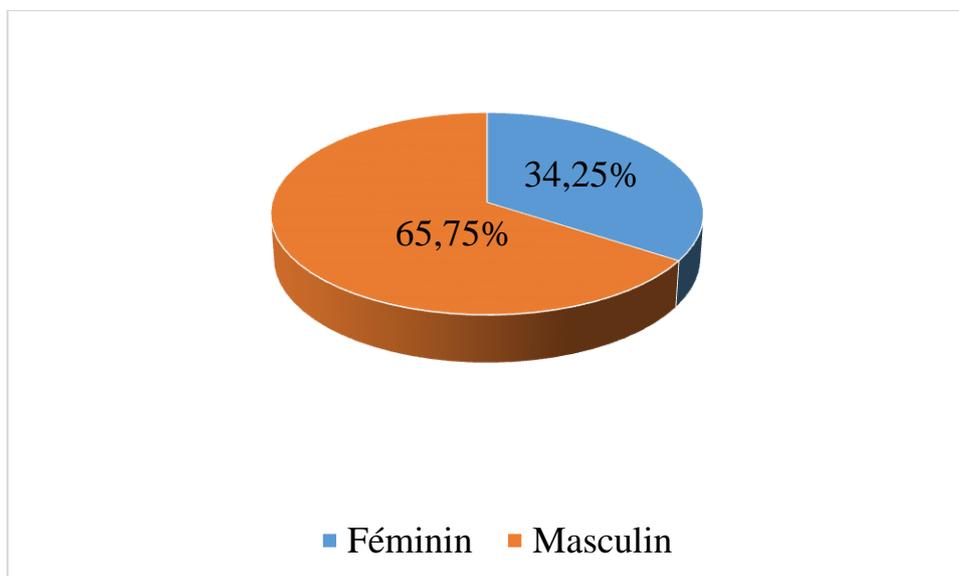


Figure 4 : Répartition selon le sexe

Le sexe masculin était représenté dans 65,75% avec un sexe ratio (H/F) de 1,92

Tableau III: Répartition selon la tranche d'âge des adolescents porteurs du VHB

Tranche d'âge	AgHbs Positif	
	Effectif	Fréquence %
[13-16 ans]	14	19,18
[17-20 ans]	59	80,82
Total	73	100

La tranche d'âge de 17-20 ans était largement représentée avec 80,82%.

Tableau IV: Répartition selon la provenance des patients.

Provenance	AgHBs positif	
	Effectif	Fréquence %
Commune de Kadiolo	22	30,13
Commune de Fourou	13	17,81
Commune de Zégoua	12	16,44
Commune de Loulouni	5	6,85
Commune de Dioumaténè	4	5,48
Commune de Diou	3	4,11
Commune de Misseni	3	4,11
Commune de Kai	1	1,37
Commune de Nimbougou	1	1,37
République de côte d'ivoire (RCI)	9	12,33
TOTAL	73	100

Les adolescents en provenance de Kadiolo ont représenté 30,13%.

3. Données cliniques

Tableau V : Répartition des adolescents VHB (+) selon les symptômes.

Symptôme	AgHbs positif	
	Effectif	Fréquence %
Asthénie	32	43,84
Hépatomégalie	21	28,77
Ictère	15	20,55
Œdème des membres inférieurs	15	20,55
Splénomégalie	7	9,59
Ascite	6	8,22
Asymptomatique	29	39,73

L'asthénie était le symptôme présent dans 43,84% chez nos patients.

Presque la moitié de nos patient était asymptomatique soit 39,73%

Tableau VI : Répartition des adolescents VHB (+) selon la présence d'un facteur de risque

Les facteurs de risque	AgHbs positif	
	Effectif	Fréquence %
Rapports sexuels non protégés	62	84,93
Excision	16	21,92
Transfusion	7	9,59
Circoncision communautaire en groupe par le forgeron	4	5,48

Parmi les facteurs de risque les rapports sexuels non protégés ont représenté 84,93%.

Tableau VII: répartition de la vaccination selon les tranches d'âge

Tranche d'Age	vaccination			
	complète	Incomplète	Non vacciné	Non connu
[13-16]	1	9	3	1
[17-20]	10	5	0	44
Total	11	14	3	45

Un seul de nos patients dans la tranche d'âge de 13 à 16 ans ayant été correctement vacciné avait un AgHBs positif.

Tableau VIII: répartition des adolescents VHB (+) selon leur statut vaccinal au PEV

Statut Vaccinale	AgHbs positif	
	Effectif	Fréquence %
Complète	11	15,07
Incomplète	14	19,18
Non vacciné	03	04,11
Non connu	45	61,64
Total	73	100

Les adolescents ayant une statistique vaccinale non connu ont représenté 61,64% des cas.

4. Données sur les coinfections

Tableau IX: Répartition des adolescents VHB (+) selon la présence d'une coinfection.

Coinfection	Positif		Négatif		Non fait	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
VIH	3	4,11	68	93,15	2	2,74
VHC	1	1,37	69	94,52	3	4,11
Syphilis	1	1,37	71	97,26	1	1,37

La coinfection VIH a été présente chez 4,11 % des adolescents.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. Commentaires et discussion

Cette étude prospective s'est déroulée de mars 2019 à février 2020 et était basée sur le portage de l'AgHBs chez les adolescents dans le district sanitaire de Kadiolo. Durant notre étude nous avons dépisté 350 adolescents à la recherche de l'AgHBs dont 73 sont revenus positifs soit une fréquence de 21%.

D'autres tests à la recherche de coïnfection étaient également effectués, à savoir : le test de la sérologie VIH, le test pour le VHC et le test de la syphilis. Pour ces différents tests, nous avons de façon générale enregistré respectivement : 17cas positifs pour le VHC, 5cas positifs pour le VIH et 1 cas positif pour la syphilis. Cependant nous nous sommes intéressés à leur coexistence avec l'AgHBs qui était le marqueur fondamental de notre étude.

Les difficultés rencontrées au cours de notre enquête ont été pour la plus part d'ordre financier. La réalisation des bilans était totalement à la charge des patients. Cela expliquerait le faible nombre d'adolescents dépistés.

Notre étude a été confrontée à certaines déficiences liées au niveau du plateau technique dans la réalisation de certains bilans tels que (l'Ac anti-HBc, Ac anti-HBs, la charge virale). Ce qui explique l'absence de ces marqueurs dans notre résultat.

Globalement, tous nos patients ignoraient la présence d'un vaccin contre l'hépatite B.

1. Données épidémiologiques

- Le taux de fréquence de l'AgHBs était de 21% selon la taille de notre population. Ce résultat vient de confirmer les données de la littérature qui classent notre pays dans une zone de haute prévalence où le taux varie de 7 à 20%. Ce résultat est proche de celui de Dembélé [14] qui avait obtenu chez les scolaires une prévalence de 21,88% et celui de Maïga [8] qui avait eu une prévalence de 19,9% de porteurs d'AgHBs en 2014 chez les patients, tous âges confondus au laboratoire Rodolf Mérieux (LRM) de Bamako.

Notre fréquence était supérieure à celui de Ballo [25] qui avait retrouvé 18% en 2017 chez les donneurs de sang au centre national de transfusion (CNTS) de Bamako et très largement supérieur aux résultats de Diarra [26] et de Nagalo [27] au Burkina Faso qui avaient respectivement eu des prévalences de 12,25% et 14,27% chez les adolescents. Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que nous avons enregistré un fort taux d'AgHBs dans notre population d'étude.

Notre résultat était inférieur à celui de Coulibaly [28] qui avait obtenu, lors d'une étude réalisée à l'INRSP pendant 10 ans, dans une tranche de 15 à 24 ans une prévalence de 23,3% d'AgHBs positif (n = 819). Dans la même série, Dao S et al [29] avait décrit un taux de prévalence de 24,9% d'AgHBs positif dans l'effectif total de cette population (n = 4466). Cette différence s'expliquait par la durée de l'étude et qui a concerné tous les âges.

Au Burkina Faso Zeba [30] avait enregistré dans une tranche d'âge de 0 à 19 ans une prévalence très largement supérieure à la nôtre avec 28,6% de porteurs d'AgHBs au sein d'une population inférieure à la nôtre (n = 28).

- Dans notre série, plus de 65,75% (48 cas) des porteurs d'AgHBs étaient du sexe masculin. Cette prédominance masculine avait été retrouvée par Coulibaly (63,3%) [28] et Dembélé (72,8%) [4] dans leur échantillon d'étude. Nous avons enregistrés 34,25% (25 cas) de prévalence chez les femmes. Ce résultat est supérieur à celui de Sidibe [31] qui avaient obtenu une fréquence de 15,85% chez les femmes enceintes âgées de moins de 21 ans dans le district de Bamako. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons enregistré un faible taux de participation des femmes dans notre étude.

- La tranche d'âge de 17 à 20 ans était la plus représentée dans notre série avec une fréquence de 80,82%, cela pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est la période au cours de laquelle la plupart des adultes jeunes rentrent en activité sexuelle. Ce qui peut nous permettre de dire que la principale voie de contamination dans notre étude était la transmission sexuelle.

La prévalence de l'hépatite B était de 19,18% dans la tranche d'âge de 13 à 16 ans. Ce qui s'expliquerait d'une part par une transmission verticale antérieure à la vaccination du PEV, d'autre part par une transmission horizontale liée au non complétude du calendrier vaccinal.

Aucun cas de portage d'hépatite n'a été enregistré dans la tranche d'âge de 10 à 12 ans. Cela peut être dû par le fait qu'il y avait un faible taux de participation à l'étude de cette catégorie. Mais ce résultat vient confirmer notre hypothèse du mode de contamination qui pouvait être principalement sexuel et/ou non sexuel.

- La commune de Kadiolo était la plus représentée dans notre échantillon à hauteur de 30,13%. Cela s'explique par sa proximité et l'accessibilité facile au CSRef (notre site de recrutement). Elle était suivie par les communes de Fourou et celle de Zégoua avec des prévalences respectivement à 17,81% et 16,44%. Les plus faibles taux étaient enregistrés par les communes de Kai et de Nimbougou qui avaient toutes deux les mêmes prévalences à 1,37%. Leur faible prévalence pouvait s'expliquer par leur distance et leur situation intermédiaire entre Kadiolo et Sikasso de façon générale et en particulier par les difficultés d'accessibilité pour la commune de Kai.

Il faut noter que 12,33% de nos patients étaient de nationalité étrangère (RCI).

- La plupart de nos patients ignoraient leur statut vaccinal du Programme Elargi de Vaccination (PEV) soit 61,64%. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'ils n'étaient pas pour la plupart accompagnés par les ayants droits.

Environ 19,18% de nos patients n'ont pas reçu toutes les doses du PEV. 15,07% de notre échantillon avaient reçu les doses complètes du PEV. Cette fréquence pouvait s'expliquer par le fait qu'ils avaient un âge supérieur à 15 ans, donc vaccinés avant l'introduction du vaccin contre l'hépatite B au PEV au Mali qui date de 2005. Une portion de 04,11% de nos patients n'ont reçu aucune dose de vaccin du PEV. Cela est dû au fait qu'ils vivaient dans des zones d'orpaillage.

2. Données cliniques :

- La notion de rapports sexuels non protégés était retrouvée chez 62 patients soit une fréquence de 84,93%.

- Parmi les femmes porteuses d'AgHBs, seize d'entre elles soit 21,92% avaient un antécédent d'excision. Ce résultat était inférieur à celui de Sangaré *et al* [32] à Ouagadougou qui avaient obtenu un taux de 35,5% d'excisions et cela par le fait que leur étude était spécifiquement basée sur les femmes.

Dans le rang des garçons 5,48% avaient été circoncis par une personne sans qualification médicale.

- Un antécédent de transfusion sanguine a été retrouvé chez 9,59%, un résultat légèrement supérieur à celui de Kodjoh [33] à Cotonou qui avait retrouvé un antécédent de transfusion chez 8,43% dans leur série.

- L'asthénie était le symptôme le plus représenté dans notre série avec 43,84%. Ce résultat était supérieur à celui de Zeba [30] au Burkina qui avait obtenu une fréquence de 39,4%, cette différence s'expliquerait par le fait que la taille de son échantillon était plus élevée et que la tranche d'âge n'était pas limitée.

- Une hépatomégalie a été retrouvée chez 28,77% de nos patients.

- L'ictère a représenté 20,55% de notre échantillon. Ce résultat était inférieur à celui de Coulibaly (34%) [28] en 2006 à l'INRSP.

- La splénomégalie et l'ascite avaient été les symptômes les moins représentés avec respectivement 9,59% et 8,22%.

- Plus de 39,73% de notre échantillon ne présentaient pas de signe clinique. Cela explique clairement le caractère asymptomatique que peut avoir une infection par le virus B. Ce résultat nous permet de souligner l'importance du dépistage dans la prévention et la lutte contre l'hépatite B.

2. Données des coinfections du VHB avec le VIH, VHC et la Syphilis

Les coinfectés de façon générale représentaient 6,85% (n=5) de la taille de notre échantillon (n=73).

- La prévalence nationale de l'hépatite B qui est estimée à 14,7% de la population générale [9] et celle du VIH à 1,1% rapporté par l'EDSM-V réalisé en 2012 – 2013 [40]. La coinfection VHB/VIH était la plus fréquente dans notre échantillon (4,11%). Ce résultat était proche de celui de Catrice [16] en France (4%), il est supérieur à celui de Traoré [34] à Bamako et celui de Sangaré [32] à Ouagadougou qui ont enregistré respectivement une fréquence de 0,5% et de 2%.

Notre résultat est inférieur à celui de Traoré [35] au CHU du Point G qui avait obtenu 12,4% de coinfection du VHB chez les PVVIH. Il était également inférieur à celui de Dovonou [10] au Bénin qui avait enregistré en 2015 une fréquence de 16,9% de coinfection VIH/VHB.

- La coinfection VHB/VHC représentait 1,37% des cas. Ce résultat était similaire à celui de Coulibaly [3] à Rabat (1,36%) chez les hémodialysés à AgHBs positif et celui de Katilé [36] (1,3%) à l'hôpital Fousseyni Dao de Kayes.

Il était inférieur à ceux de Zeba [30] au Burkina Faso et de Traore [37] qui avaient respectivement 2,2% et 6,5%. Contrairement à ceux-ci, nous avons une prévalence plus élevée que celle de Traoré et *al* [34] qui avaient obtenu 0,5%.

- Dans notre échantillon nous avons enregistré un seul cas de coinfection VHB/Syphilis soit une fréquence de 1,37%. Ce résultat est numériquement inférieur à celui de Goita et *al* [38] qui avaient enregistré 5 cas de coinfection VHB/Syphilis dans leurs études chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusion et recommandations

Conclusion :

Au terme de notre étude, nos résultats ont montré une forte fréquence du portage de l'AgHBs avec 73 cas soit 21% de la taille de notre population et une proportion non négligeable des adolescents ayant déjà eu une expérience sexuelle non protégée avec 62 cas soit 84,93%. Le VIH était la coïnfection la plus retrouvée soit 4,11% de l'effectif. La tranche d'âge de 17 à 20 ans était majoritairement représentée dans 80,82% des cas. Aucun cas d'AgHBs positif n'avait été enregistré dans la tranche d'âge de 10 à 12 ans. L'AgHBs était positif chez 48 patients de sexe masculin soit 65,75%. Soixante et un pourcent (61,64%) des adolescents testés positifs ignoraient leur statut vaccinal du PEV. Ainsi nous dirons que l'hépatite B demeure toujours un véritable enjeu de santé publique dans notre pays en général et dans le district sanitaire de Kadiolo en particulier.

Recommandations

Ces résultats nous ont suscités à formuler les recommandations suivantes :

➤ **Au centre de santé de référence de Kadiolo**

✚ Mettre en place une politique interne d'information et de sensibilisation de la population par rapport aux enjeux liés à l'hépatite B.

✚ Mettre en place un plateau adéquats.

➤ **A la population**

✚ Accentuer les mesures d'hygiène et de prévention par vaccination,

✚ Eviter les comportements à risque (rapport sexuel non protégé, excision, circoncision de masse).

➤ **Aux autorités compétentes**

➤ Doter le laboratoire d'analyse avec des appareils plus modernisés lui permettant de subvenir valablement aux besoins du personnel et à la satisfaction des patients.

➤ Renforcer la main d'œuvre dans le CSRef de Kadiolo ;

➤ Intensifier les campagnes nationales d'information, de sensibilisation et de vaccination de la population contre l'hépatite B ;

➤ Adopter la sérovaccination des enfants dès la naissance et la vaccination de rattrapage

➤ Rendre disponibles et gratuits les tests de diagnostic rapide de l'AgHBs chez les femmes enceintes et les enfants de moins de cinq ans ;

➤ Assurer la formation continue du personnel médical et paramédical dans la lutte et la prise en charge des personnes vivant avec le VHB ;

➤ Rendre disponible et gratuit le vaccin contre l'hépatite B au personnel soignant, les femmes enceintes et les enfants de moins de 5ans afin de répondre à l'objectif d'horizon 2030 de l'OMS.

Références

- 1 – **OMS**. Stratégie mondiale du secteur de la santé contre l'hépatite virale 2016-2021, vers l'élimination de l'hépatite virale, juin 2016, p53.
- 2 – **World Hepatitis Alliance**. Journée mondiale contre l'hépatite, 2018. 38. p5.
- 3 – **Coulibaly M L** : Étude de la prévalence de l'infection du VHB occulté chez les patients hémodialysés, Thèse pharm. Rabat, Maroc, 2011 ; N°75
- 4- **Ousmane A, Maiga D A, Laouali H A M, Yahaya I, Adakal O, Oumarou A, Moussa I, Bouchi M et al**. Facteurs de risque et prevalence de l'antigène HBs chez les femmes enceintes et leurs nouveau-nés à Niamey au Niger. Health Sciences and Diseases (HSD), Med and health sciences, 2018; 32: P 27.
- 5 – **Aubry P, Gaüzère B A** : Médecine Tropicale (Hépatite virale en zone tropicale), Bordeaux ; Centre René Labusquière, Novembre 2019
- 6 – **Diallo H**. Suivi clinique et biologique de l'hépatite chronique B sous traitement traditionnel, Cochlospermum Tinctorium. Thèse Med, Bamako, 2010 ; N°10M177
- 7 – **OMS** : Rapport Mondial sur l'hépatite; 2017 ; p2.
- 8 – **Maïga F O**. Contribution du laboratoire Rodolphe Mérieux dans le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B, Thèse Pharm, Bamako, 2014 ; N°14P24
- 9 – **Dembélé R**. Profil Epidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako, Thèse Med, Bamako, 2011 ; N°11M225
- 10 – **Dovonou C A, Salimanou A.A, Kpangon A A, Traoré Y A, Satondji T J, Wachinou A et al**. Prévalence de l'hépatite B chez les personnes infectées par le VIH à Parakou au Bénin. Pan Afr Med J, 2015 ; 6 : P1.
- 11- **Noureddine C**. Hépatite B et grossesse et revue de la littérature, Thèse Pharm. Rabat, Université Mohamed V, 2010 ; N°70
- 12– **Odenheimer E; Müllhaupt B et Cerny A**: Hepatite B, 50 questions et réponses; SEVHep (Swiss-Experts in virale-Hépatite); 2012, 2^{ème} édition, 32 p7.

13 – Daou A D : Etude des connaissances, attitudes et pratique personnelle de santé du CSRéf CIV du District de Bamako à propos de l'hépatite B. Thèse Med Bamako, 2018 ; N°18M154.

14 – Dembélé N : Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite b chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et Sikasso. Thèse pharm, Bamako, 2006 ; N°06P41

15 – Ndione A G, Connaissance, attitudes et pratiques des soignants face au risque lié à l'hépatite B au C.H.U de FANN. Mémoire Med, Dakar, 2010 ; N°010057720

16 – Catrice M, prévention de l'hépatite b dans les populations migrantes originaires de zones de forte endémie : Afrique sub-saharienne et Asie. Thèse Med, Paris, 2009 ; P194.

17 – Ba A. Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHU-YO. Thèse Med, Ouagadougou, 2002 ; N°019

18 - Dakao HO Coïnfection VIH/VHB au centre de sante de référence (CSRef) de Selingue, Thèse Med, Bamako, 2018 ; N°18M86

19 – Sacko M. Connaissance, attitude et pratique des consultants à propos de l'hépatite virale B au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2015 ; N°15M63

20 – Lejay E, Evaluation des connaissances d'adolescent suivis en médecine sur l'hépaite B. Thèse Med, Paris, 2011 ; N°0610321

21 – Traoré F Dépistage de l'hépatite B chez les migrants originaires d'Afrique subsaharienne et d'Asie : étude qualitative sur les freins des médecins généralistes. Thèse Med, 2014 ; N°4736

22 – Dombia M M ; Evaluation clinique de l'hépatite B sous traitement traditionnel. Thèse Med, Bamako, 2006 ; N°06M77

23 - Cécile B G Evaluation des connaissances des patients sur l'hépatite B, se présentant aux urgences pour un AEV sexuel. Thèse Med, Bordeaux, 2016 ; N°175

24 – Caisse nationale de retraites des agents des collectivités locales (CNRACL) : Virus de l'hépatite B (VHB), p9.

25 – **Ballo P L.** Caractéristique des donneurs de sang et séroprévalence des hépatites B et C au CNTS de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2017 ; N°18M261

26 – **Diarra B.** Epidémiologie moléculaire du virus de l'hépatite B au Burkina Faso : séroprévalence, rôle de l'APOBEC3G dans la co-infection VHB/VIH-1, détermination des cas d'infection occulte, séquençage et caractéristique des génotypes. Thèse sciences biol, Ouagadougou, 2017 ; P183.

27 - **Nagalo B M,** Sécurité transfusionnelle au Burkina Faso: Séroprévalence et incidence des virus de l'immunodéficience humaine(VIH), des hépatites B & C (VHB et VHC) et de *Treponema pallidum* chez les donneurs de sang. Thèse sciences biol appliquées, Ouagadougou, 2012 ; P176.

28 – **Coulibaly A K :** Etude du portage de l'AgHBs chez les patients dépistés à l'Institut de Recherche en Santé Publique du Mali (Bilan de 10 années de sérologie 1997-2006). Thèse pharm, Bamako, 2006 ; N°09P21

29 – **Dao S, Bougoudogo F, Traoré S, Coulibaly K, Diallo S A A, Oumar** Portage de l'AgHBs au Mali: bilan de dix ans de dépistage à l'Institut national de recherche en santé publique (INRSP). J afr du cancer. 2009 ; 71 : p5.

30 – **Zeba T A M.** Coïnfection des virus des hépatites B et C au Burkina Faso : prévalence, marqueurs viraux et caractérisation moléculaire. Thèse sciences biol, Ouagadougou, 2012 ; P156.

31– **Sidibe S, Sacko B Y & Traoré I.** Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, santé publique, 2001. 341. p3.

32 – **Sangaré L, Sombié R, Combasséré A W, Kouanda A, Kania D, Zerbo O, Lankoandé J,** Transmission anténatale du virus de l'hépatite B en zone de prévalence modérée du VIH, Ouagadougou, Burkina Faso. Santé publique, 2009 ; 229 : P5.

33 – Kodjoh N, Kpossou AR, Azon – Kouandou.A, Latundji SB, Sake Alassa K, Vignon.R, Houinato.D Facteurs de risque chez les patients atteints d'hépatite B et C dans le service d'hépatogastroentérologie du centre national hospitalier et universitaire HKM de Cotonou. Benin Médical 2011 ; 43 : P5.

34 – Traoré H, Guitteye H, Sangho O, Diarra AB, Cissé M, Ba A et al Etude comparative de la séroprévalence des infections au VIH, VHB ET VHC chez les donneurs de sang en collecte fixe et mobile. Rev Mali Infect Microbiol 2019 ; 14 : P6.

35 – Traoré D. Co-infection VIH et virus des hépatites B et C chez les patients suivis au service des maladies infectieuses du CHU du point G ; Thèse Med, Bamako, 2014 ; N°14M270

36 – Katilé D, Konate I, Goita D, Kaboré M, Dicko M, Mallé O, Kondé O. Dao S. Prévalence de l'antigène Hbs et profil sérologique du virus de l'hépatite B en consultation de médecine générale à l'hôpital régional de Kayes. J Help online submissione 2018, 19 : p1.

37 – Troaré O. Profil épidémiologique de l'hépatite virale B chronique au CHU HASSAN II Fès. Thèse Med, Rabat, 2016 ; N°44-16.

38 – Goita D, Traore M, Kassogue O, Sogoba D, Guindo S, Keita Bs, Dembele Kb, Dissa M, Berthe A, Dao S, Séroprévalence du VIH, des Virus des Hépatites B et C et de la Syphilis chez les Donneurs de Sang à l'Hôpital de Sikasso, Mali. Health sciences and diseases, J Med and health sciences 2019 ; 48 : P3.

39 – Traore H M Etude comparative de la séroprévalence des marqueurs en VIH, VHB et VHC des dons de sang en collecte fixe et mobile à Bamako. Thèse Med, Bamako, 2014 ; N 14M244

40 – OMS Mali rapport annuel 2018 p13.

41 – Traoré A ; L'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte au service de Gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré, Thèse Med, Bamako, 2020 ; N°20M289.

- 42 - European association for the study of the liver.** Clinical practice guidelines on the management of Hepatitis B infection. EASL 2017.
- 43 - American association for the study of liver diseases.** Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance.
- 44 - Brunetto M, Lim YS, Gane E, Seto WK, Osipenko M, Ahn SH, et al.** A phase 3 study comparing tenofovir alafenamide (TAF) to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) in patients with HBeAg negative, chronic hepatitis B (CHB): efficacy and safety results at week 96. *J Hepatol* 2017; 66: S25-S26.
- 45 - Lampertico P, Chan HL, Janssen HL, Strasser SI, Schindler R, Berg T.** Review article: long-term safety of nucleoside and nucleotide analogues in HBV monoinfected patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 44:16 ; 34

Annexe

Fiche d'enquête

Identification du patient

Q1) – N° []

Q2) – Nom et Prénoms :

Q3) – Sexe []

1 = Masculin ; 2 = Féminin ;

Q4) – Âge : [] en année.

Q5) – Résidence :

Données cliniques

Q6) – Symptomatologie en faveur

a) Itère : []

1 = Oui ; 2 = Non ;

b) Hépatomégalie (HPM) : []

1 = Oui ; 2 = Non ;

c) Splénomégalie : []

1 = Oui ; 2 = Non;

d) Circulation veineuse collatérale : []

1 = Oui ; 2 = Non ;

e) Œdème des membres inférieurs : []

1 = Oui ; 2 = Non;

f) Ascite : []

1 = Oui ; 2 = Non ;

g) Hématémèse : []

1 = Oui ; 2 = Non

h) Encéphalopathie : []

1 = Oui ; 2 = Non

i) Asthénie : []

1 : Oui, 2 : Non

Q7) – Antécédents d'ictère : []

1 : Oui ; 2 : Non

Q8) – Autres facteurs de risques de transmission ;

a) Rapport sexuel non Protégé (RSNP) : []

1 : Oui ; 2 : Non

b) Tatouage : []

1 : Oui ; 2 : Non

c) Transfusion sanguine : []

1 : Oui ; 2 : Non

d) Soins dentaires : []

1 : Oui ; 2 : Non

Q9) – Autres pratiques traditionnelles à risques ;

a) Circoncision de groupe par le forgeron : []

1 : Oui ; 2 : Non

b) Excision : []

1 : Oui ; 2 : Non

Q10) Antécédents familiaux :

a) Antécédents parentaux :

Ictère : []

1 : Oui ; 2 : Non

Ascite : []

1 : Oui ; 2 : Non

Décès : []

1 : Oui ; 2 : Non

Si Oui cause :

b) Antécédents de fratries

Ictère : []

1 : Oui ; 2 : Non

Décès : []

Fiche Signalétique

Nom : BERTHE

Prénom : Abdoulaye

Année universitaire : 2019 – 2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : Portage de l'AgHBs chez les adolescents dans le centre de santé de référence de Kadiolo.

Lieu de dépôt : Bibliothèque/FMOS-FAPH

Secteur d'intérêt : Epidémiologie, Nutrition, Infectiologie.

Contact : (+223) 65043115/73846583 ; e-mail : abdoulayeberthe39@gmail.com

RESUME

But : Notre étude avait pour but d'évaluer la fréquence de l'AgHBs chez les adolescents âgés de 10 à 20 ans dans le Centre de Santé de Référence de Kadiolo (CSRef).

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude prospective à visé descriptive allant de Mars 2019 à Février 2020 soit une durée de 12 mois.

Résultat : Durant cette période nous sommes parvenus à dépisté 350 adolescents. L'AgHBs était positif chez 21% des adolescents testés. Les garçons étaient les plus touchés avec une prévalence de 65,75% contre 34,25% chez les femmes. Les rapports sexuels non protégés étaient le facteur de risque le plus retrouvé chez nos patients avec un taux de prévalence de 84,93%. L'asthénie était le signe clinique le plus retrouvé chez nos patients avec 43,84%. La plupart de nos patients ignoraient leur statut vaccinal du PEV soit 61,64% ; 15,07% des adolescents testés positifs avaient reçu toutes les doses de vaccinations du PEV. Les coinfections de façon globales ont représentées 6,85% avec une prédominance du VIH à 4,11%.

Mots clé : Adolescent, AgHBs positif, PEV, CSRef de Kadiolo.

Data Sheet.

Name : BERTHE

First name: Abdoulaye

College year: 2019 - 2020

City of defense: Bamako

Country: Mali

Thesis title: Carring of AgHBs in adolescents in the Kadiolo referral health center

Sectorof interest: Epidemiology, Nutrition, Infectious disease.

Disposal site: Bibliothèque/ FMOS

Contact: (+223) 65043115/73846583, e-mail: abdoulayeberthe39@gmail.com

ABSTRACT:

Target: Our study aimed to assess the frequency of HBsAg in adolescents aged 10 to 20 years in the Kadiolo Referral Health Center.

Methodology: This was a prospective study at target Descriptive from March 2019 to Feburary 2020 for a period of 12 months.

Upshot: During this period we managed to screen 350 adolescents. HBsAg was positive in 21% of adolescents tested. Boys were the most affected with a prevalence of 65,75% versus 34,25% in women. Unprotected unprotected sex was the most common risk factor found in our patients with a prevalence rate of 84,93%. Asthenia was the most common clinical sign found in our patients with 43,84%. Most of our patients were unaware of their immunization status of the Expanded Program on Immunization (EPI) at 61,64%; 15,07% of adolescents who tested positive had received all doses of EPI vaccinations. Co-infections overall represented 6,85% with a predominance of HIV at 4,11%.

Keywords: Adolescents, HBsAg positive, EPI, Referral Health Center for Kadiolo.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !