

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2020 -2022

THEME

Thèse N° :..... /

**PREVALENCE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE B
CHEZ LES FEMMES ENCEINTES AU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE KOULIKORO**

Présenté et Soutenu publiquement le 13/ 06/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Alou DIARRA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Abdoul Aziz Diakité

Membres : Dr. Belco Maiga

Dr. Amadou Bocoum

Co-Directeur Dr. Abdourahamane Dicko

Directeur : Pr. Youssouf Traore

DEDICACES

A mon père Feu LADJI DIARRA.

Très cher papa j'espère que de là où vous êtes, vous éprouviez cette même fierté du devoir accompli que votre fils.

Vous avez bien voulu me conduire sur le droit chemin et faire de moi ce que je suis aujourd'hui. J'aurai tellement aimé que vous soyez là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement. Aujourd'hui plus que jamais, j'apprécie la valeur de vos efforts, la justesse de votre éducation et la précocité de vos conseils, homme de vertu, vous resterez pour moi un exemple à suivre. Grace à vous, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, la probité, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Je resterai toujours un fils digne de vous et je me souviendrai toujours de vos sages conseils. Je vous suis reconnaissant pour toute la confiance que vous avez placée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle. Les mots me manquent. Qu'ALLAH le TOUT PUISSANT, le Clément et Miséricordieux, vous accorde son jardin bénit (le Paradis). Amen

Amen !!!

A ma mère DJELIKA COULIBALY

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

Vous avez consenti d'énormes sacrifices pour le succès de mes études. Grâce à vos prières, à vos bénédictions, à votre patience, à vos encouragements, votre fils voit aujourd'hui le couronnement de ses efforts.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance.

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

A ma mère Bintou Kolo

Cher mère, votre disponibilité, votre attention, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est l'occasion de vous réitérer mon amour et toute ma reconnaissance.

Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le vôtre, mes sentiments les plus profonds.

Mon épouse Mariam TOURE

Tu es exceptionnelle et je reste sans voix devant la grandeur de ton âme, ta disponibilité et ton soutien sans faille. Toute ma vie ne suffirait pas pour te remercier, alors je laisse le soin au Tout Puissant de te combler de sa grâce et de t'assister dans toutes tes entreprises comme tu l'as fait pour moi. Je t'aime bien telle que tu es, ne laisse rien te changer

Tendre affection.

Mme Dicko Nana Babi

Femme courageuse, dynamique, attentive, affectueuse, tu t'es toujours battue, sacrifiée pour ma réussite, je suis fier de t'avoir dans ma vie comme une grande sœur. Trouves ici le témoignage de mon affectueux attachement.

REMERCIEMENTS

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

A l'Afrique toute entière

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon pays natal, le Mali

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as donné un savoir incommensurable. Profonde gratitude à toi ma chère patrie.

A la FMOS :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté inchallah. Remerciements infinis.

Au corps professoral ; au personnel du décanat de la Faculté de Médecine Et d'Odontostomatologie de Bamako ;

Merci pour la qualité de vos cours et votre souci de former des jeunes africains compétitifs sur le plan médical.

Mes maîtres :

Pr Youssouf Traoré, Pr Abdoul Aziz Diakité, Dr Dicko Abdrahamane, Dr Amadou Bocoum, Dr Belco Maiga merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçues auprès de vous.

A tout le personnel du service : C'est un grand plaisir et un grand honneur pour nous d'avoir appris à vos côtés. Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié. Les bonnes manières de l'apprentissage de la Gynéco/Obstétrique sont à acquérir à vos côtés ; merci encore de nous en avoir initié.

A tous les internes du Service :

Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail.

Recevez, chers collègues, mes meilleures salutations.

A mon tuteur Lamine Sylla :

Que Dieu m'accorde le quart de cette humilité qui est la tienne. Que l'Eternel des années m'accorde la grâce de te faire bénéficier autant que possible le fruit de ce travail accompli !

Trouve ici le témoignage de ma profonde gratitude

A mes grandes sœurs: Mariam ; Fatoumata et Bintou Diarra.

Chères sœurs recevez ici toute ma gratitude et ma reconnaissance pour tous ce que vous avez fait et continuer de faire pour moi, je ne peux que remercier Allah car vous êtes une bénédiction dont je n'hésiterais pas à réchoisir si la possibilité m'est offerte.

Que Dieu vous accorde un bonheur éternel auprès de vos maris et enfants.

A mes frères : Tayrou ; Daouda ; Salif et Oumar

Merci pour l'accompagnement sans faille; Jamais je n'oublierai cette complicité qui nous a toujours lié. Je vous aime tel que vous êtes.

Qu'Allah vous bénisse et fortifie d'avantage vos entreprises.

A mes chers aînés ; Dr Ousmane Traoré et Dr Ngolo Danioko

Les mots me manquent ! merci pour votre initiation ,votre accompagnement et votre soutien sans Faille.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- Chef de service de la pédiatrie générale au CHU Gabriel Toure
- Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de Drépanocytose au CHU Gabriel Toure
- Spécialiste en hématologie pédiatrique
- Diplômé en surveillance épidémiologique des maladie infectieuses et tropicales

Honorable Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos admirables qualités scientifiques, sociales et morales, votre simplicité et votre générosité font de vous un Maître respecté de tous. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire

Recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance, que Dieu vous prête une longue vie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Belco MAIGA

- Maitre-Assistant à la faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie(FMOS)
- Chef de service des urgences pédiatrique CHU Gabriel Toure

Cher maitre,

Vous êtes restez toujours disponible malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et vos qualités humaines font de vous un exemple à suivre. Votre rigueur scientifique et votre souci du travail bien fait nous ont fascinés, ils resteront pour nous une source d'inspiration. Recevez ici cher maitre nos remerciements les plus sincères. Que le seigneur vous accorde encore longévité et santé

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Amadou BOCOUM

- Maître-assistant en gynécologie-obstétrique à la FMOS
- Praticien hospitalier au service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Toure
- Titulaire d'un diplôme inter universitaire d'échographie en gynécologie et obstétrique en France
- Titulaire d'un diplôme universitaire en cœlioscopie en gynécologie en France
- Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie-obstétrique de l'université de Paris Descartes
- Secrétaire général de la société malienne de gynécologie-obstétrique(SO.MA.GO)

Cher maître,

Les mots ne peuvent exprimer avec exactitude notre admiration et notre profond respect en acceptant de juger ce travail. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'ALLAH vous donne santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Amen !

NOTRE MAITRE ET CO- DIRECTEUR,

Docteur Abdourhamane DICKO.

- Gynécologue-obstétricien,
- Chef de service de gynécologie obstétrique du Centre de Santé de Référence de Koulikoro.
- Titulaire d'un certificat en recherche sur les systèmes de santé (CU –I R S S) à l'université de Bruxelles en Belgique.
- Titulaire d'un Diplôme Inter Universitaire sur la prise en charge globale des patients infecté par le HIV en Afrique Subsaharienne à Ouagadougou au Burkina Faso.

Cher Maître,

Les qualités telles que la simplicité, la disponibilité, humilité, l'engagement et le dévouement font que vous inspirez le respect.

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait que par vos qualités humaines.

Veillez croire cher maître en l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Youssouf TRAORE

- Professeur Titulaire de Gynécologie Obstétrique à la FMOS
- Praticien hospitalier au service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré.
- Président de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO).
- Vice-président de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO).
- Vice-président du Réseau Hépatite Mali.
- Responsable de la Prévention de la Transmission Mère Enfant du VIH (PTME) au Mali.
- Titulaire d'un diplôme universitaire « Méthode de recherche clinique et épidémiologie » de Bordeaux II.
- Titulaire d'un Certificat de << cancer and prévention course >> de la Fédération international de Gynécologie et d'Obstétrique (FIGO)
- Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- Enseignant Chercheur

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'encadrer ce travail. Auprès de vous nous avons pu bénéficier d'un enseignement de qualité. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant des qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil chaleureux font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ADV	: Adéfovir Disoproxil
Ag	: Antigène
Ac anti HBc	: Anticorps dirigé contre l'antigène c du virus de l'hépatite B
Ac anti HBe	: Anticorps dirigé contre l'antigène e du virus de l'hépatite B
Ac anti HBs	: Anticorps dirigé contre l'antigène s du virus de l'hépatite B
Ag HBc	: Antigène du core (noyau) du virus de l'hépatite B
Ag HBe	: Antigène e du virus de l'hépatite B
Ag HBs	: Antigène de surface du virus de l'hépatite B
ALAT	: Alanine amino-transférase
ASAT	: Aspartate amino-transférase
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CHN-Y	: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CSCOM	: Centre de Santé Communautaire
CPN	: Consultation Périnatale
CSRef	: Centre de Santé de Référence
ETV	: Entecavir
FC	: Fréquence Cardiaque
FR	: Fréquence Respiratoire
GGT	: Gamma Glutamyl Transpeptidase
GO	: Gynécologie-Obstétrique
HAS	: Haute Autorité de Santé
Hb	: Hémoglobine

HRP	: Hématome rétro placentaire
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
MI	: Millilitre
PA	: Phosphatase Alcaline
T°	: Température
TA	: Tension Artérielle
TAF	: Ténofovir Alafenamide
TDF	: Ténofovir Disoproxil Fumarate
TEV	: Telbuvudine
TP	: Taux de Prothrombine
VGM	: Volume Globulaire Moyen
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
3TC	: Lamivudine
UI	: Unité Internationale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB.....	10
Tableau II: les variables	35
Tableau III : Répartition des patientes selon leur profession.....	38
Tableau IV : Répartition des patientes selon leur Parité.....	38
Tableau V : Répartition des patientes selon leurs antécédents médicaux.....	39
Tableau VI : Répartition des patientes selon leur niveau d'étude.	39
Tableau VII : Répartition des patientes selon leur mode d'admission.	40
Tableau VIII : Répartition des patientes selon leur motif d'admission.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau IX : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission.	40
Tableau X : Tableau croisé entre l'antigène HBs et les facteurs de risques.	41
Tableau XI : Répartition des patientes selon la charge virale VHB.	41
Tableau XII : Répartition des patientes selon les transaminases.	42
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le résultat de l'AgHBe.....	42
Tableau X IV: Répartition des patientes selon présence de l'anticorps HBc.	43
Tableau XV : Répartition des patientes selon leur sérologie HIV.....	43
Tableau XVI : Répartition des patientes selon la charge virale VIH.....	44
Tableau XVII : Répartition des patientes selon la prise d'ARV (Tenofovir). Erreur ! Signet non défini.	
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la sérothérapie du nouveau-né.....	45
Tableau XIX : Répartition des patientes selon l'administration du vaccin au nouveau-né.	45
Tableau XX : Répartition des patientes selon le suivi du traitement après l'accouchement.....	46
Tableau XXI : Tableau croisé entre l'antigène HBs et le niveau d'étude.	46

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B6
Figure 2 : Carte sanitaire du cercle de Koulikoro31
Figure 3 : Répartition des patientes selon leur tranche d'âge.37

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	1
	OBJECTIFS.....	3
	Objectif général.....	3
	Objectifs spécifiques.....	3
II.	GENERALITES.....	4
	2.1. Définition.....	4
	2.2. Epidémiologie.....	4
	2.3. Physiopathologie.....	12
	2.4. Etude clinique.....	12
	2.5. Retentissement.....	17
	2.6. Hépatite B et Accouchement.....	18
	2.7. Hépatite B et Allaitement.....	18
	2.8. Diagnostic différentiel.....	19
	2.9. Traitement.....	20
III.	METHODOLOGIE.....	31
	3.1. Cadre d'étude.....	31
	3.2. Structure du centre de sante de référence.....	31
	3.3. Type d'étude.....	34
	3.4. Période d'étude.....	34
	3.5. Population d'étude.....	34
	3.6. Echantillonnage.....	34
	3.7. Critère d'inclusion.....	34
	3.8. Critères de non-inclusion.....	34
	3.9. Variables étudiées :.....	35
	3.10. Supports :.....	Erreur ! Signet non défini.
	3.11. Considérations éthiques.....	36
IV.	RESULTATS.....	37

4.1. Prévalence	37
4.2. Données sociodémographiques	37
4.3. Données cliniques et paracliniques	40
4.4. Prise en charge.....	44
V. DISCUSSIONS.....	47
5.1. Approche méthodologique	47
5.2. Prévalence	47
5.3. Données sociodémographiques	48
5.4. Données cliniques et paracliniques	49
5.5. Prise en charge.....	50
VI. CONCLUSION.....	52
VII. RECOMMANDATIONS	53
VIII. REFERENCES	54
ANNEXES	62

I. INTRODUCTION.

L'infection par le virus de l'hépatite est un problème majeur de santé publique. Elle entraîne l'inflammation du parenchyme hépatique. Les personnes infectées pouvant être exposées à un risque non négligeable d'évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire [1]. Environ 2 milliards de personnes dans le monde sont infectées par le virus de l'hépatite B dont 350 millions de porteurs chroniques [2].

Chez la femme enceinte, l'infection par le virus de l'hépatite B est dominée par le risque de transmission verticale (mère-enfant) exposant ainsi le nouveau-né contaminé à un portage chronique [3]. Le risque de transmission du VHB de la mère à l'enfant dépend de l'importance de la réplication virale. Ce risque serait compris entre 90 -100% si l'antigène HBe (AgHBe) est détecté dans le sérum maternel. La présence d'Ag HBe a également été associée à un risque élevé d'échec de la prévention néonatale [4]. Toutefois, même en absence d'AgHBe, le risque de transmission du VHB persiste [5]. La transmission verticale du VHB peut être efficacement prévenue par la vaccination dont l'efficacité est supérieure à 90%. La protection du nouveau-né est plus importante quand la vaccination est associée à une sérothérapie (30UI/Kg) à la naissance [6]. L'efficacité de la prophylaxie néonatale est maximale quand elle est administrée dans les six premières heures qui suivent l'accouchement [7,8].

Si dans les pays développés la prévalence de l'hépatite B chez la femme enceinte demeure relativement faible comme aux USA (0,7-0,9%), 2,45% pour le moyen orient [9] et la France (0,54-1,56%) [10], elle reste plus élevée en Afrique subsaharienne. Ainsi des prévalences de 11,57% ; 11,4% ont été rapportées respectivement au Sénégal [11], au Burkina Faso [12].

Au Mali des prévalences de 15,08% en 2019, 17% en 2020 ont été retrouvées chez les femmes enceintes [13,14].

L'accessibilité au traitement reste dans notre contexte problématique compte tenu du coût de la prise en charge de cette maladie.

Le service de gynécologie obstétrique du Centre de sante de référence de Koulikoro a enregistré en 2019 environ 425 consultations prénatales et 1263 accouchements. Malgré cette fréquentation il n'existe pas des données sur l'infection par le virus l'hépatite B dans le district sanitaire. Ainsi nous avons initié ce travail pour évaluer la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes

OBJECTIFS

Objectif général

Étudier la prévalence de l'infection par virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le centre de santé de référence de Koulikoro.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de l'hépatite B chez les femmes enceintes au CSRef de Koulikoro ;
2. Décrire les caractéristiques-socio démographique des femmes enceintes ;
3. Déterminer les facteurs de risque de contamination du virus de l'hépatite B chez la femme enceinte ;
4. Déterminer le statut de l'AgHBe et niveau de répllication du virus de l'hépatite B des femmes enceintes ;

II. GENERALITES

2.1. Définition

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

2.2. Epidémiologie

2.2.1. Fréquence

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

En France, la prévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte varie de 0,54 à 1,56 % [10]. Dans cette étude, l'AgHBs était mis en évidence quelle que soit l'origine ethnique, mais la prévalence de l'infection par le VHB était significativement plus élevée chez les femmes immigrées (venant de pays de forte prévalence) que chez les femmes Française.

Une étude effectuée chez 2303 femmes enceintes tunisiennes consultées à la maternité du centre hospitalier universitaire Farhat-Hached de Sousse (centre tunisien) et aux dispensaires régionaux de la ville de Sousse durant la période allant de janvier à août 2007, retrouve une prévalence de l'AgHBs de 4 % [16]. Cette prévalence chez les femmes enceintes au Bénin était de 14,02% [17], en Côte-d'Ivoire de 18,2% [18], de 15% au CHN-YO du Burkina-Faso [19] et de 2,35% au Centre du Maroc [20].

Une étude chez les femmes enceintes dans le district de Bamako au Mali avait retrouvé une prévalence de 15,08% [13].

2.2.2. Facteurs de risque

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

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

Il existe trois zones d'endémicité dans le monde :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est [21,22].
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la Méditerranée.
- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord. Dans ces zones, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang.

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

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

Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine indiquent que les porteurs chroniques de l'Antigène HBs représentent environ 5 à 20% de la population générale [15].

2.2.3. Caractéristiques du Virus de l'hépatite B

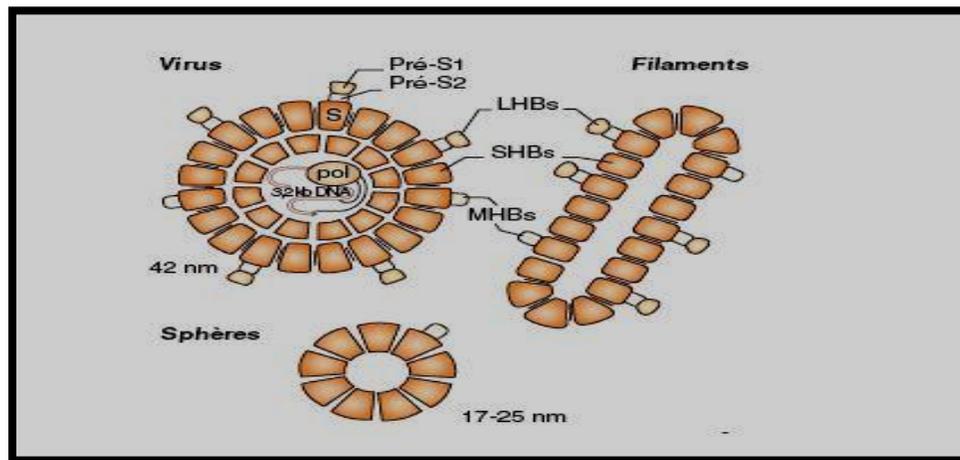


Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [13]

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

Elle comporte les éléments suivants :

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

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

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

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

- La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (Ag HBs).
- La région C codant pour la capsid antigène HBc et Antigène HBe.
- La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
- La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.

L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (AgHBs) 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 [7].

2.2.4. Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB [2]

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

Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquence de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B (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 hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).

Phase 2 – hépatite chronique AgHBe (+) : présence de l'AgHBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).

Phase 3 – infection chronique AgHBe (-) : absence de l'AgHBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).

Phase 4 – hépatite chronique AgHBe (-) : absence de l'AgHBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique AgHBe-).

Phase 5 – AgHBs (-) – infection occulte : absence de l'AgHBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de réplication virale (avec charge virale sérique non détectable 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
A LAT	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

2.2.5. Modes de transmission

La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle mais également par voie sanguine (Aiguilles contaminées

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

✓ **La transmission verticale**

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

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [23]. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B. En France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [15 ;24 ;25].

✓ **La transmission sanguine**

La transmission sanguine est un mode de transmission de l'infection par le virus de l'hépatite B par manque de technique adéquate de dépistage du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang. La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée, par toxicomanie intraveineuse, par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé). D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [4].

- ✓ **La transmission sexuelle**
- ✓ **La transmission horizontale**

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

2.3. Physiopathologie [4 ;5 ;15 ;26]

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 réplication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions.

L'hépatite aiguë est le rejet immunologique des hépatocytes infectées.

La virémie et la présence dans le foie des antigènes viraux sont brèves. Les Cellules impliquées sont les lymphocytes T et les non T (cellules Natural killer Ou cellules tueuses). La cytotoxicité va de pair avec l'expression à la surface de l'hépatocyte des antigènes de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité qui sont fortement exprimés. Cette expression est sous la dépendance des trois types d'interféron.

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

2.4. Etude clinique

2.4.1 .Circonstance de découverte

Elle peut être découverte de façon fortuite au cours d'un examen biologique de routine, d'une CPN ou en présence des signes cliniques tels que : ictère, arthralgie, prurits.

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

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

- **Le début ou phase pré-ictérique**

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

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

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

- ✓ **Les signes généraux**

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

- ✓ **Les signes fonctionnels**

Ils sont généralement absents à ce stade.

✓ **Les signes physiques**

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

✓ **Les signes para cliniques**

A cette phase, les transaminases (ALAT surtout et ASAT) sont élevées (entre 10 et 100 fois la normale). La bilirubinémie est aussi élevée et prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et le gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être élevés en cas de cholestase. Mais le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés et l'AgHBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents.

2.4.3. Evolution

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

2.4.4. Formes cliniques [4 ;23 ;26]

✓ **Les formes chroniques**

L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale. L'hépatite chronique est définie histologiquement par l'existence de lésions hépatiques associant à un degré variable en fonction du stade et de l'activité de la

maladie, une nécrose hépatocytaire et d'un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. La chronicité de l'hépatite B se définit classiquement par la persistance de l'AgHBs, la persistance des transaminases élevées et la persistance de la virémie pendant plus de six (6) mois. Cependant, si dans le cas d'une hépatite aiguë, l'antigène HBs n'a pas disparu au bout de deux (2) mois, il est recommandé de rechercher l'ADN viral et l'antigène HBe. Leur persistance en ce moment serait un facteur prédictif d'une évolution chronique. Globalement, on estime que 5 à 10 % des personnes infectées par le virus de l'hépatite B, développent une hépatite chronique.

✓ **Les formes asymptomatiques**

Les formes asymptomatiques de l'hépatite virale B sont les plus fréquentes.

Environ 90% des hépatites aiguës B sont asymptomatiques. Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un comptage viral passé inaperçu.

✓ **Les formes anictériques**

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

✓ **Les formes cholestatiques**

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

L'excrétion de la bilirubine par l'hépatocyte est alors dérangée (stase intracellulaire), les cholangioles sont frappées et leur perméabilité est accrue. La

bile s'épaissit et des thrombus biliaires se forment. La maladie prend une évolution prolongée et l'ictère persiste des mois : il y a des démangeaisons.

Etant donné que les hépatocytes sont peu atteints, les symptômes d'intoxication sont faiblement prononcés. En cas de cholestase intense, l'ictère et le prurit sont les signes majeurs.

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

Les phosphatases alcalines et le Gamma Glutamyl Transpeptidase sont franchement élevés.

✓ **Les formes avec manifestations extra hépatiques**

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

✓ **Les formes fulminantes**

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

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

Dans ce cas, le malade doit être hospitalisé en milieu spécialisé en vue d'une éventuelle transplantation hépatique. L'incidence des formes fulminantes est inférieure à 1%.

✓ **Les formes de l'immunodéprimé**

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

2.5. Retentissement

2.5.1. Influence de l'infection par le VHB sur le déroulement de la grossesse

Dans une étude cas-témoins de 253 femmes Chinoises enceintes et porteuses de l'AgHBs, appariées à 253 femmes non porteuses de l'AgHBs, l'infection par le VHB augmentait la fréquence du diabète gestationnel et la menace d'accouchement prématuré [27]. Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'AgHBs [28]. Parmi ces 28 femmes, 21 couples mère-enfant ont été étudiés (AgHBe chez une seule mère), et aucun des 21 enfants n'était porteur de l'AgHBs sur le test effectué entre 9 et 15 mois. Tous les enfants avaient bénéficié d'une sérovaccination dès la naissance [28].

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

Il est à noter que peu d'études ont été consacrées au rôle de la grossesse sur l'infection par le VHB. Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse [29]. Des séroconversions AgHBe / anticorps anti-HBe mais également des séroconversions AgHBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le post-partum [29]. Dans une étude rétrospective, il a été montré que la charge virale augmentait en fin de grossesse ou lors du post-partum quel que soit le statut HBe [30]. En pratique, une réactivation du VHB doit être évoquée en cas de signes

cliniques évocateurs d'hépatopathie et le diagnostic différentiel doit être fait avec une hépatopathie intercurrente ou une hépatopathie gravidique [31].

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

2.6. Hépatite B et Accouchement [32]

Voie basse autorisée dans tous les cas

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

- Respecter la poche des eaux le plus longtemps possible.
- Eviter les prélèvements au scalp fœtal (pH ou lactates).
- Information du pédiatre à la naissance.
- Sérovaccination du nouveau-né.

Cas particulier d'une mère non suivie et n'ayant pas été dépistée : faire en urgence à l'admission en salle d'accouchement le dépistage de l'hépatite B et le récupérer le plus rapidement possible afin que l'enfant puisse bénéficier d'une sérovaccination au plus tard dans les 12 heures qui suivent sa naissance.

2.7. Hépatite B et Allaitement : [32].

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

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

2.8. Diagnostic différentiel

2.8.1. Hyperhémie gravidarum

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et se manifeste par des vomissements incoercibles et une asthénie physique. La prévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [33].

2.8.2. Cholestase intra- hépatique de la grossesse ou cholestase gravidique :

La cholestase intra hépatique de la grossesse (CIG) survient généralement au cours du deuxième ou troisième trimestre. Sa fréquence est plus élevée dans les pays scandinaves et au Chili ou en Bolivie [34]. Elle évoque une origine génétique ainsi que des variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie qui suggèrent que des facteurs environnementaux soient impliqués [35]. Le meilleur marqueur de CIG est l'augmentation constante de la concentration sérique des acides biliaires avec des concentrations pouvant dépasser 100 μ mol/l [36]. Le traitement par AUDC (L'acide Ursodésoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [37].

2.8.3. Pré-éclampsie /HELLP syndrome :

La pré-éclampsie ou toxémie gravidique est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg associée à une protéinurie supérieure à 0,3 g toutes les 24 heures. Deux à 5% des femmes enceintes ayant une pré-éclampsie auraient une atteinte hépatique [38]. Dans 4 à 12% des cas, la pré-éclampsie se complique d'un syndrome de HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count).

Le HELLP syndrome survient généralement au cours du troisième voire du deuxième trimestre de la grossesse mais il peut s'aggraver ou être diagnostiqué seulement dans le postpartum. Le HELLP syndrome peut être un des modes de

révélation du syndrome des anti-phospholipides (SAPL). Dans ce contexte, il est souvent plus précoce et sévère [39].

2.8.4. Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)

La SHAG survient principalement au cours du troisième trimestre de la grossesse. Une pré-éclampsie et/ou un HELLP s'associent dans 50% des cas [40]. La physiopathologie de la SHAG est imparfaitement connue. Elle pourrait être liée à un déficit de la longue chaîne «3-hydroxyacyl CoA déshydrogénase », enzyme mitochondriale ayant un rôle dans la bêta oxydation des acides gras.

Certains cas de SHAG ont été rapportés chez des femmes ayant un déficit hétérozygote de cette enzyme, leurs fœtus étant porteurs d'un déficit homozygote [41].

2.9. Traitement

2.9.1. Traitement curatif

a. Buts

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

b. Moyens

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

Les médicaments : On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (La Lamivudine ou LAM, la Telbuvudine ou TBV et l'Adéfovir Disoproxil ou ADV) qui ne sont plus utilisés en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (l'Entécavir 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 < 50ml/mn.

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

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

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

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

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

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

Les analogues sont globalement bien tolérés. La majorité des effets indésirables sont minimales 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 [42].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

▪ **La néphrotoxicité :**

Tous les analogues nucléosidiques et nucléotidiques sont éliminés par voie rénale sous forme active avec une filtration glomérulaire et une sécrétion tubulaire active.

La dysfonction rénale peut se traduire par une insuffisance rénale, par une tubulopathie proximale ou par un syndrome de Fanconi.

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

Par rapport au TDF, le TAF est moins néphrotoxique [43 ;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 [45 ;46].

▪ **L'acidose lactique :**

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

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

En tenant compte du niveau de résistance, on distingue que le TAF a été récemment approuvé au cours de l'hépatite B [2 ;47 ;48].

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

✓ **Les moyens endoscopiques**

- Ligature des Varices
- Sclérose des Varices

✓ **Les moyens chirurgicaux**

- La transplantation hépatique
- Hépatectomie

c. Indications

✓ **Hépatite B aiguë durant la grossesse**

D'une façon générale, les recommandations actuelles ne sont pas en faveur du traitement de la phase aiguë de l'infection en dehors des formes fulminantes.

✓ **Hépatite chronique B chez les jeunes femmes en âge de procréer et durant la grossesse**

Le principe de l'efficacité de l'administration d'un analogue au 3^{ème} trimestre de la grossesse, cependant les parturientes déjà sous traitement continue durant toute la grossesse.

Le TDF est La molécule recommandée et le Mali ne fait pas exclusion à cette recommandation.

Dans un essai réalisé en chine [49] où les auteurs ont inclus 200 femmes enceintes Ag HBe (+) avec un ADN VHB >200.000 UI/mL, les participantes ont été tirées au sort pour avoir soit une prise en charge habituelle soit recevoir du Tenofovir à la dose de 300 mg/j par voie orale à partir de 30-32 semaines de gestation et jusqu'à la 4^{ème} semaine du postpartum. Les 34 femmes ont été suivies jusqu'à la 28^{ème} semaine du post-partum. Tous les nourrissons ont reçu une immunoprophylaxie et une vaccination dans les 12h suivant l'accouchement.

A la 28^{ème} semaine post-partum, le taux de TME était significativement plus faible dans le groupe m Tenofovir que dans le groupe contrôle. Ceci était vrai aussi bien dans l'analyse en intention de traiter (5% vs 18%) que dans l'analyse per protocole (0% et 7%). Dans ce même essai, Le profil de sécurité infantile était similaire dans le groupe TDF et le groupe contrôle y compris les taux d'anomalies congénitales. Le profil de sécurité maternelle était aussi rassurant. Les auteurs ont constaté tout de même plus d'élévation de la créatinine (1,3 à 3N) dans le groupe TDF (7 vs 0). Après arrêt du TDF, une élévation des ALAT au-dessus de la normale a été plus fréquemment observée chez les mères du groupe TDF que chez celles du groupe témoin (45% vs 30%) [50].

✓ **Cirrhose :**

Si ADN détectable

- Cirrhose compensée : Analogues à haute barrière génétique.
- Cirrhose décompensée : Analogues à haute barrière génétique ou transplantation si indiquée.

Si ADN non détectable : abstention de traitement anti viral.

✓ **Hépatite fulminante**

Transplantation hépatique : Elle est indiquée en cas de cirrhose sévère et est parfois le dernier recours dans le traitement de l'hépatite B. On peut aussi la proposer dans des circonstances bien différentes : hépatite fulminante, ou la cirrhose décompensée voire le carcinome hépatocellulaire.

2.9.2. Traitement préventif

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

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

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

Toutefois 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% [51].

Les effets indésirables sont exceptionnels. Il convient de vacciner :

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

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

En cas de positivité l'AgHBs lors de dépistage au cours de la grossesse, la mise en évidence de la positivité de l'AgHBs chez la future mère doit conduire à une démarche systématique qui comporte 3 volets :

- En premier lieu, il faut clairement informer la future mère de cette infection par le VHB et de la nécessité d'une sérovaccination de son enfant dès la naissance. Afin que la sérovaccination ne soit pas retardée à la naissance, la séropositivité pour l'AgHBs doit être clairement mentionnée dans le dossier de la maternité. Les sérologies des hépatites C, Delta et du VIH doivent aussi être demandées.
- En second lieu, une enquête sérologique pour le VHB (AgHBs, anticorps anti-HBc et anticorps anti-HBs) doit être systématiquement proposée dans l'entourage familial et chez les partenaires.
- Enfin, un bilan complémentaire doit être effectué à la femme enceinte, numération formule plaquettes, taux de prothrombine et bilan hépatique. La connaissance du statut AgHBe/anticorps anti-HBe et du niveau de réplication virale (ADNVHB) sont également utiles.

Idéalement, la femme porteuse de l'AgHBs doit être vue en consultation d'hépatologie avant l'accouchement. Ce qui permet d'établir un premier contact, de vérifier la conduite à tenir et d'expliquer l'intérêt du suivi ultérieur. Si cette consultation n'est pas réalisable durant la grossesse, elle peut avoir lieu dans les semaines qui suivent l'accouchement mais il est préférable qu'il y ait eu un contact téléphonique entre l'équipe obstétricale (le plus souvent la sage-femme) et l'hépatologue [32].

2.9.3. Prévention de la transmission mère-enfant par la sérovaccination

a. Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-nés de mère antigènes HBs positif

Le risque de contamination des nouveau-nés de mères porteuses chroniques du VHB en l'absence de sérovaccination préventive dès la naissance est estimé à 20 % si la mère est AgHBs+ et à 80 à 90 % si celle-ci est AgHBs+ et antigène HBe+ (AgHBe+) tandis que l'efficacité de la vaccination des nouveau-nés des mères AgHBs positif est de 89 % [52] à 100% [53]. En effet, selon les auteurs, cette efficacité est de 85 à 92 % chez les femmes AgHBe positif et de 100 % [51].

La vaccination est donc recommandée dès la naissance pour tous les enfants particulièrement chez les enfants nés de mères porteuses chroniques du VHB. Il persiste cependant un taux d'échec vaccinal, de 4 à 15 % selon les publications, chez les enfants nés de mères AgHBs+ et AgHBe+ [51 ;54 ;55]

b. Gammaglobulines anti-HBs

Il est recommandé de faire l'injection de gammaglobulines anti-HBs avant la douzième heure de vie [56], l'idéal étant probablement de la faire dès la naissance en salle d'accouchement. Chez le nouveau-né, l'injection est faite en intramusculaire dans la partie antéro-latérale de la cuisses à un site différent de la première injection de vaccin.

Cette injection de gammaglobulines effectuée dès la naissance ne diminue pas la réponse à la vaccination. La dose de gammaglobulines varie selon les études (Environ 30 UI/kg) [56]. Il a été préconisé de choisir la dose en fonction du risque de transmission selon que l'AgHBe chez la mère était positif (dose de 200 UI) ou négatif (dose de 100 UI) [57].

c. Vaccination du nouveau-né

Schéma de vaccination

La majorité des vaccins contre l'hépatite B autorisés actuellement sont obtenus par recombinaison génétique. C'est le schéma à 4 injections (0, 1, 6 et 12 mois) qui est actuellement recommandé. La première injection doit être faite dès la naissance, la deuxième injection effectuée à l'âge de 1 mois, la troisième injection à 6 mois et la quatrième à 12 mois. En cas de ressources financières suffisantes, comme à Taiwan, ces nouveaux nés reçoivent une dose d'immunoglobulines anti-VHB dans les 12 heures qui suivent la naissance. Ils recevront ensuite trois à quatre injections vaccinales dont la première quelques 12 heures après l'injection d'immunoglobulines anti-VHB, les deuxième et troisièmes doses interviennent à un et six mois respectivement [58].

Certains pays où la prévalence de l'infection par le VHB est plus faible ont également mis en place une vaccination de masse. Dans ces pays, on a montré que la vaccination des groupes à risque était insuffisante à contrôler la dissémination du virus [59]. Une étude sur la région Picarde en Nord-Est de la France indique un respect insuffisant des recommandations pour les schémas de sérovaccination (non-conformité et non-pertinence). Il convient donc de diffuser les références correctes à toute occasion pour favoriser leur application. Elles sont accessibles sur Internet [60].

d. Effets indésirables du vaccin de l'hépatite B

Toute vaccination peut s'accompagner d'effets secondaires. Nous n'évoquerons pas l'induction rare de mutants d'échappement à la vaccination. En dehors des effets locaux (douleurs au point d'injection) ou généraux (fièvre, céphalées), les accidents graves sont rares mais existent, allant des acrodermatites papuleuses.

Aux encéphalites ou glomérulonéphrites. L'actualité a stigmatisé régulièrement depuis 1998 les risques d'atteintes neurologiques démyélinisantes centrales (sclérose en plaques [SEP], myélite transverse), de myofasciites et de maladies générales auto-immunes attribuables à la vaccination contre le VH [61].

Parmi les arguments épidémiologiques contre une relation causale entre la vaccination antivirale B et la sclérose en plaques (délais d'apparition aléatoires de 1 jour à plus d'1 an), le plus signifiant est certainement que le nombre de scléroses en plaques dans la population vaccinée n'est pas supérieur (l'odd ratio est calculé à 1,5 mais avec un intervalle de confiance incluant l'unité, témoignant de l'absence de significativité) à celui de la population non vaccinée. La coïncidence entre l'apparition d'une sclérose en plaques ou d'une myélite transverse à la suite d'une vaccination contre l'hépatite B ne constitue donc pas en soi la preuve d'une relation causale entre la vaccination et les symptômes observés même si la relation chronologique est indiscutable [62].

C'est pourquoi, à ce jour, les autorités n'ont pas retenu de lien causal, d'autant plus que dans la plupart des pays européens (et aux États-Unis) où des programmes de vaccination des nourrissons ont été systématiquement proposés, aucun pays n'a signalé de recrudescence d'évènements indésirables de type neurologique associés à la vaccination. D'autres effets indésirables ont été décrits de manière exceptionnelle tels l'apparition de cryoglobulinémie, de péri artérite noueuse, d'uvéite, de vascularite, d'acrodermatite. Le caractère immunomédié de ces réactions pourrait plaider en faveur de l'origine vaccinale de ces manifestations. Cependant on ne peut exclure de par leur caractère sporadique de simples coïncidences.

III. METHODOLOGIE

3.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique du Centre de santé de référence de Koulikoro.

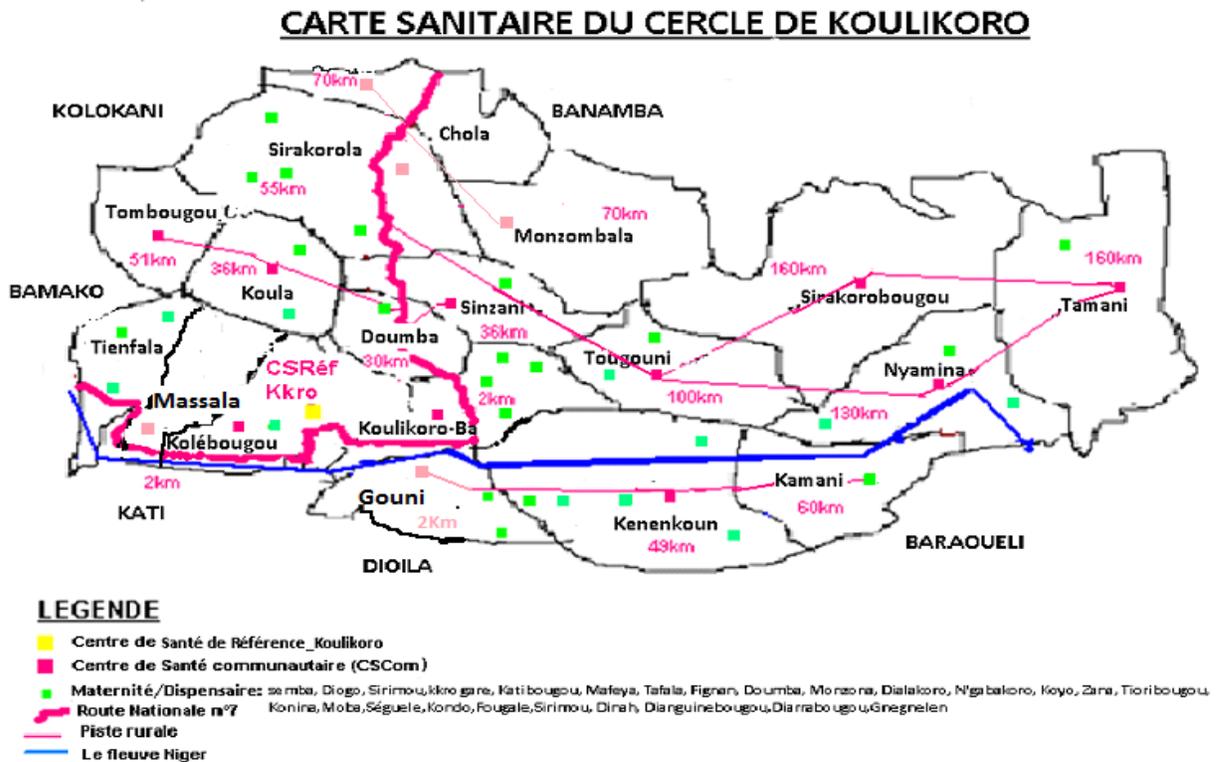


Figure 2 : Carte sanitaire du cercle de Koulikoro

La couverture socio-sanitaire du cercle de Koulikoro est assurée par un centre de santé de référence, vingt un centre de santé communautaires et par quarante-trois maternités rurales.

3.2. Structure du centre de sante de référence

Le centre de sante de référence de Koulikoro occupant le 2eme niveau de référence selon la pyramide sanitaire de notre pays. Il est situé entre Koulikoro gare et le camp militaire à Koulikoro Ba faisant face au stade municipal Diarra H Mamadou.

Il est doté d'infrastructures suivantes :

- Deux blocs opératoires fonctionnels, un ancien et un nouveau composé chacun de deux salles d'opération
- Une salle de stérilisation
- Un service de gynécologie et d'obstétrique
- Un service de chirurgie générale
- Un service de médecine
- Un service de pédiatrie
- Un service d'ophtalmologie
- Un service d'odontostomatologie
- Un laboratoire
- Une salle d'informatique
- Un secrétariat
- Des salles d'hospitalisation
- Un dépôt reparti de cercle (D R C)
- Deux pharmacies (pour jour et nuit)
- Une morgue
- Un service social
- Une unité anesthésie
- Une unité tuberculose
- Une unité de soins d'accompagnement et de conseil VIH/SIDA (USAC)
- Une unité d'hygiène / d'assainissement.

3 2 1 présentations du service de gynécologie et d'obstétrique:

Il est situé vers le côté Est du centre entre la médecine et l'ancien bloc opératoire.

Il reçoit les gestantes et parturientes de la ville de Koulikoro et les autres structures sanitaires de son aire et de celles des cercles frontaliers de la commune de Koulikoro. Ce service comprend :

- Une salle d'accouchement : avec 2 tables d'accouchement ;
- Une salle de travail avec 3 lits ;
- Une salle de stérilisation ;
- Une unité de planification familiale ;
- Une unité de consultation prénatale ;
- Une unité de consultation post natale ;
- Une unité de soins mère-kangourous
- Une salle de pansement ;
- Une salle d'AMIU
- Une salle de garde et deux toilettes ;
- Un bureau pour le gynécologue obstétricien ;
- Un bureau pour la sagefemme maitresse.

3 2 2- Organisation du service:

Le Médecin gynécologue obstétricien : Il est responsable de la maternité et assure la consultation gynécologique et obstétricale tous les lundis et vendredis, le suivi des patientes en salle d'hospitalisation, le dépistage du cancer du col, l'échographie pelvienne obstétricale les interventions chirurgicales (gynécologiques et obstétricales), et l'encadrement des thésards, étudiants de la FMOS et stagiaires des autres écoles de santé.

Les Médecins d'appui : appuient le gynécologue dans la gestion du service en faisant la consultation des malades référées ou évacuées, le suivi des femmes, le suivi des grossesses avec complication, le suivi des malades hospitalisées, la prise en charge des urgences obstétricales, l'animation du staff, des EPU et l'encadrement des étudiants.

Sage-femme maitresse : Elle veille sur la bonne marche du service, assure la mise à jour des registres (accouchement, hospitalisation, déclaration des naissances) et organise la visite des malades hospitalisées.

3.3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et prospective.

3.4. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de douze mois, de Mai 2019 à Avril 2020

3.5. Population d'étude

La population d'étude était constituée par l'ensemble des femmes enceintes admises dans le service gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de Koulikoro.

3.6. Echantillonnage

Notre échantillonnage était exhaustif. Il s'agissait de tous les dossiers des femmes enceintes répondant aux critères d'inclusion

3.7. Critère d'inclusion

Il s'agissait de toutes les femmes enceintes ayant réalisé le bilan prénatal à la recherche de l'Ag HBs et suivies en consultation prénatale dans le service gynéco-obstétrique du CSRéf/Koulikoro et ayant accepté de participer à l'étude ou Ag Hbs connu positif

3.8. Critères de non-inclusion

- Les femme enceintes n'ayant pas réalisé le bilan prénatal à la recherche de l'Ag Hbs
- Les femmes enceintes non consentantes pour l'étude

3.9. Variables étudiées :

Tableau II: les variables

Variable	Type	Echelle de mesure
Age	Quantitative discontinue	Année à partir du dernier anniversaire
Statut matrimonial	Qualitative nominale	1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée ; 4=Veuve
Profession	Qualitative nominale	1=Femme au foyer ; 2=Commerçante ; 3=Etudiante/Elève ; 4=Aide-ménagère ; 5=Fonctionnaire
Niveau de scolarisation	Qualitative nominale	1=Non scolarisée ; 2=Niveau primaire ; 3=Niveau secondaire ; 4=Niveau supérieur
Gestité	Quantitative continue	1=Primigeste ; 2=Paucigeste ; 3=Multigeste ; 4=Grande multigeste
Parité	Quantitative continue	1=Primipare ; 2=Paucipare ; 3=Multipare ; 4=Grande multipare
Antécédent/terrain	Qualitative nominale	1=ATCD familial d'hépatopathie virale, 2=césarienne, 3=VIH 4=péritonite 5= myomectomie 6=Salpingectomie
Age de la grossesse en SA	Quantitative continue	1=<12SA, 2 =12-24SA, 3=>24SA
Facteurs de risque	Qualitative nominale	1=ATCD de transfusion sanguine, 2=foyer polygamique, 3=Tatouage/scarification 4=toxicomanie 5= excision
Ag HBs Ag HBe Ac anti-HBe Ac anti-HBc	Quantitative continue	1=Positif 2=Négatif
Transaminases	Quantitative continue	1=Normales, 2 = Elevées
Charge virale	Quantitative continue	UI/ml
Sérologique HIV	Qualitative nominale	1=Positive 2=Négative
Voie d'accouchement	Qualitative nominale	1=Voie basse ; 2=Césarienne
Traitements	Qualitative nominale	1=ARV ; 2=Interferon ; 3=Aucun

3.11. Considérations éthiques

Pour le respect d'éthiques liées à la recherche chez le sujet humain en vigueur en république du Mali, le consentement verbal libre et éclairé des participantes a été obtenu. Le nom et prénoms n'ont pas été utilisé sur la fiche d'enquête. Un numéro (ID) a été attribué à chaque participante, l'accès aux données était restreint aux personnels impliqués dans l'étude.

IV. RESULTATS

4.1. Prévalence

Au cours de notre étude nous avons collecté 424 dossiers des femmes enceintes testées à la recherche de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs), 68 étaient positifs, soit un taux de positivité de 16%.

4.2. Données sociodémographiques

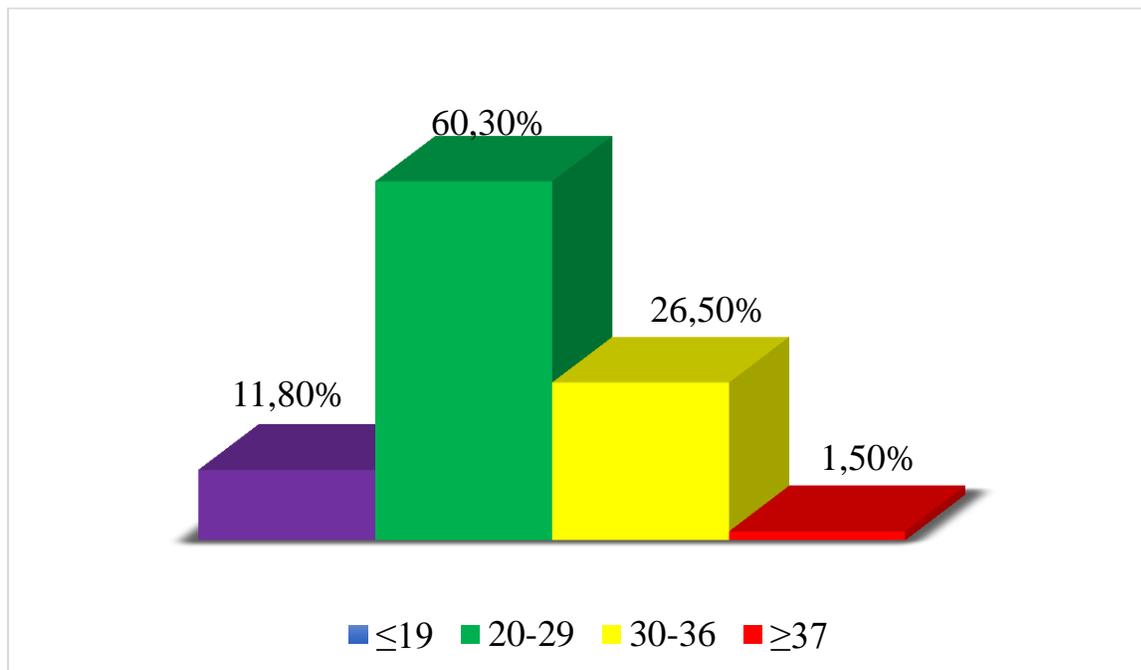


Figure 3 : Répartition des patientes selon leur tranche d'âge.

L'âge moyen était de 26±5 ans avec des extrêmes de 15ans et 37 ans.

Tableau III : Répartition des patientes selon leur statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage %
Mariée	64	94,1
Célibataire	4	5,9
Total	68	100,0

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur profession.

Profession	Effectif	Pourcentage %
Femme au foyer	48	70,6
Commerçante	5	7,4
Elève/Etudiante	5	7,4
Fonctionnaire	9	13,2
Aide-ménagère	1	1,5
Total	68	100,0

Tableau V : Répartition des patientes selon leur Parité.

Parité	Effectif	Pourcentage %
Nullipare	8	11,8
Primipare	19	27,9
Paucipare	24	35,3
Multipare	14	20,6
Grande multipare	3	4,4
Total	68	100,0

La parité moyenne était de 2 accouchements avec des extrêmes de 0 et 11 accouchements.

Tableau VI : Répartition des patientes selon leurs antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage %
Hypertension artérielle	9	13,2
Hépatite	5	7,4
Diabète	4	5,9
Asthme	3	4,4
Drépanocytose	1	1,5
Néant	46	67,6
Total	68	100,0

L'hypertension artérielle était retrouvée dans 13,2% de cas.

Tableau VII : Répartition des patientes selon leur niveau d'étude.

Scolarisation	Effectif	Pourcentage %
Non scolarisé	38	55,9
Niveau primaire	12	17,6
Niveau secondaire	9	13,2
Niveau supérieur	9	13,2
Total	68	100,0

Cinquante-cinq virgule neuf pourcent (55,9%) des patientes étaient non scolarisées.

4.3. Données cliniques et paracliniques

Tableau VIII : Répartition des patientes selon leur mode d'admission.

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage %
Venue d'elle-même	52	76,5
Référée	16	23,5
Total	68	100,0

Soixante-seize virgule cinq pourcent (76,5%) des patientes étaient venues d'elle-même.

Tableau IX : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission.

Age gestationnel (SA)	Effectif	Pourcentage %
≤10	3	4,4
11-20	46	67,6
21-30	19	27,9
Total	68	100,0

L'âge gestationnel moyen à l'admission était de 16 SA ±6,8 SA avec des extrême de 8 SA et 30 SA.

Tableau X : Tableau croisé entre l'antigène HBs et les facteurs de risques.

Facteurs de risques	Ag Hbs		Total
	Positif	Négatif	
Tatouage	2	0	2
Scarification	1	1	2
Excision	19	40	59
Transfusion sanguine	16	32	48
Soins dentaire	7	0	7
Néant	23	283	306
Total	68	356	424

Test exact de Fisher ddl = 6 p=0,00002

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'antigène HBs et les facteurs de risques ($P < 0,05$).

Tableau XI : Répartition des patientes selon la charge virale VHB.

Charge virale VHB	Effectif	Pourcentage %
< 35 copies/ml	36	52,9
35-2000	18	26,5
> 2000 copies/ml	14	20,6
Total	68	100,0

La charge virale VHB était inférieure à 35 copies/ml dans 52,9% des cas.

Tableau XII : Répartition des patientes selon les transaminases.

Transaminases	Effectif	Pourcentage %
ALAT-ASAT>38UI	13	19,1
ALAT-ASAT≤35UI	55	80,9
Total	68	100,0

Les transaminases étaient élevées dans 19,1% des cas.

La créatinémie était élevée dans 1,5% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le résultat de l'AgHBe.

Résultat de l'AgHBe	Effectif	Pourcentage %
Positif	20	29,4
Négatif	48	70,6
Total	68	100,0

L'antigène HBe était présent dans 29,4% des cas.

Tableau X IV: Répartition des patientes selon présence de l'anticorps HBc.

Anticorps HBc	Effectif	Pourcentage %
Positif	13	19,1
Négatif	55	80,9
Total	68	100,0

Tableau XV : Répartition des patientes selon leur sérologie HIV.

Sérologie HIV	Effectif	Pourcentage %
Positif	6	8,8
Négatif	62	91,2
Total	68	100,0

Tableau XVI : Répartition des patientes selon la charge virale VIH.

Sérologie HIV	Effectif	Pourcentage %
< 100	2	33,33
100-400	2	33,33
401-1000	1	16,66
>1000	1	16,66
Total	6	100,0

La charge virale VIH était comprise entre <100-1000 dans 33,33% des cas.

4.4. Prise en charge

Tableau XVII : Répartition des patientes selon la prise d'ARV (Tenofovir).

Prise d'ARV	Effectif	Pourcentage %
Oui	24	35,3
Non	44	64,7
Total	68	100,0

Trente-cinq virgule trois pour cent (35,3%) des patientes étaient sous Tenofovir.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la sérothérapie du nouveau-né.

Sérothérapie	Effectif	Pourcentage %
Oui	62	91,2
Non	6	8,8
Total	68	100,0

La Sérothérapie a été faite dans 91,2% des NNés.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon l'administration du vaccin au nouveau-né.

Vaccination	Effectif	Pourcentage %
Oui	63	92,6
Non	5	7,4
Total	68	100,0

La vaccination a été faite dans 92,6 % des NNés.

1,4% des NNés ont reçu le vaccin seulement

Tableau XX : Répartition des patientes selon le suivi du traitement après l'accouchement.

Suivi après l'accouchement	Effectif	Pourcentage %
Oui	51	75,0
Non	17	25,0
Total	68	100,0

Tableau XXI : Tableau croisé entre l'antigène HBs et le niveau d'étude.

Niveau d'étude	Ag Hbs		Total
	Positif	Négatif	
Non scolarisé	38	46	84
Niveau primaire	12	226	238
Niveau secondaire	9	68	77
Niveau supérieur	9	16	25
Total	68	356	424

Test exact de Fisher ddl = 3 p=0,0001

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'antigène HBs et le niveau d'étude (P < 0,05).

V. DISCUSSIONS

5.1. Approche méthodologique

Nous avons mené une étude transversale descriptive et analytique portant sur la prévalence de l'hépatite virale B chez les femmes enceintes dans le service de gynécologie obstétrique du Centre de santé de référence de Koulikoro.

Au cours de ce travail, nous avons été confronté à certaines difficultés telles que : la non disponibilité des bilans (dosage des marqueurs viraux...) au CSRef ; les moyens de déplacement pour Bamako ; la perte de vue des patientes ; le coût élevé des bilans et la non faisabilité de certain bilan due au limite financier ont impacté sur la taille de notre échantillon.

Néanmoins, nous avons bénéficié du soutien de tous les personnels, de la disponibilité du bilan prénatal et de la facilité à obtenir le consentement des enquêtées.

5.2. Prévalence

Nous avons collecté 424 dossiers des femmes enceintes testés à la recherche de l'antigène de surface de l'hépatite virale B (AgVHBs) dont 68 étaient positifs, soit une prévalence de 16%.

Notre résultat est proche de ceux de Konaté M en 2019 [13] et Traoré A en 2020 [14] qui ont rapporté respectivement une prévalence de 15,8% et 17% d'AgHBs positif chez les femmes enceintes au Mali. Sankare K et al en 2019 ont rapporté 14,02% au Bénin [17]. Par contre il est différent de ceux Sbiti M et al qui ont rapporté une prévalence inférieure de 2,35% au Maroc en 2016[20].

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence de prévalence de l'Ag HBs dans la population générale entre l'Afrique sub-saharienne (zone de forte endémicité 8-18%) [22] et l'Afrique du Nord (zone d'endémicité intermédiaire 2-4%) [64]

5.3. Données sociodémographiques

L'âge moyen des patientes était de 26 ± 5 ans avec des extrêmes de 15 ans et 37 ans. Traoré A [14] avait trouvé un âge moyen de $26,9 \pm 5,6$ ans avec des extrêmes de 18 et 43 ans au CHU Gabriel Touré en 2020. Sbiti M et al [20] en 2016 au Maroc ont trouvé un âge moyen de 28 ans \pm 6 ans et des extrêmes de 17 et 43 ans. Le jeune âge des gestantes s'expliquerait par une acquisition précoce de l'infection par transmission verticale ou horizontale durant l'enfance. C'est la tranche la plus active sexuellement. Elles sont donc plus exposées au risque des infections sexuellement transmissibles dont l'infection au virus à l'hépatite B et le VIH. Ainsi nous avons trouvé un lien significatif entre l'AgHbs et la tranche d'âge.

La parité moyenne était de 2 accouchements avec des extrêmes de 00 et 11 accouchements. L'âge gestationnel moyen à l'admission était de 16 SA \pm 6,8 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes de 8 SA et 30 SA. Traoré A avait trouvé un âge moyen de la grossesse $26,19$ SA \pm 7,9 semaines d'aménorrhée et elles étaient paucipares dans 52,9% des cas [14]. Sbiti M et al ont trouvé un âge de 13-22 semaines d'aménorrhée avec une multiparité dans 66,2% des cas [20]. La détection précoce de l'infection est facilitée par la réalisation systématique d'un test de dépistage au cours de la consultation prénatale et elle permet une prise charge adéquate pouvant améliorer le pronostic materno-fœtale.

La majorité des femmes étaient mariées soit 94,1%. Sidibé M en 2020 au CSRéf de la Commune III [65] avait rapporté 97,5% de femmes mariées. Konaté M a rapporté 98,4% [13].

Les femmes au foyer étaient les plus représenté soit 70,6 %.

Konaté M et Sangaré L et al en 2009 à Ouagadougou avaient rapporté respectivement les femmes au foyer dans 72,3% et 66,4% [13 ;12]. Cela pourrait s'expliquer par les lieux d'étude, ceux-ci étant des pays en développement. Nous

avons trouvé une association significative entre la profession et l'infection à l'antigène HBs.

Les femmes non scolarisées représentaient 55,9% dans notre étude. Konaté M en 2019 au Mali et Sangaré L et al en 2009 à Ouagadougou ont rapporté respectivement la non scolarisation dans 50% et 42,3% dans leurs études [13 ;12]. Il existait un lien statistiquement significatif entre l'antigène HBs et le niveau d'étude. Le niveau d'étude peut être déterminant dans la compréhension des messages d'éducation sanitaire dans le cadre de la prévention des infections sexuellement transmissibles.

5.4. Données cliniques et paracliniques

Les facteurs de risque étaient dominés par l'excision 27,9%, la transfusion sanguine 23,5%, les soins dentaires 10,3% et le tatouage 2,9%. Traoré A avait rapporté les tatouage/scarification 34,1%, le régime polygamique 17,6% et la transfusion sanguine dans 5,9% des cas [14]. Sidibé S et al ont trouvé un taux de tatouage/scarification à 65% [63]. Il existe un lien statistiquement significatif entre l'antigène HBs et les facteurs de risques. Une sensibilisation de la population et un dépistage à large spectre pourraient réduire significativement la propagation du virus. Le dépistage de ce virus chez les donneurs de sang actuellement en vigueur contribuera certainement à la diminution de sa prévalence.

Dans notre étude, la charge virale était supérieure à 2000 copies/ml dans 20,6% des cas. Dans l'étude de Traoré A, la charge virale était supérieure à 2000 copies/ml dans 37,2% [14]. Selon la littérature une élévation de la charge virale constitue un risque de contamination de l'enfant et le passage à la chronicité est fréquent [14].

Nous avons noté une cytololyse hépatique dans 19,1% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Traoré A qui a noté une cytololyse dans 28,8% au CHU

Gabriel Touré en 2020[14]. Ba A et Konaté M ont rapporté respectivement des taux de cytolysse hépatiques de 10% et 7,41% dans leurs études [19 ;13].

Par ailleurs, le seuil des transaminase (ALAT) est de 19 UI/l.

Selon Pierre Tiollais M et al, il existe une corrélation entre cette hépatopathie et la transmission. Cependant, l'hépatopathie était peu sévère puisque dans les hépatites chroniques actives et dans les cirrhoses. On constate qu'habituellement les grossesses sont exceptionnelles [67].

L'AgHBe a été retrouvé dans 29,4% des cas. Traoré A avait trouvé l'Ag HBe chez 13,6% des parturientes dans son étude [14]. Sangaré L et al ont trouvé une fréquence de 31,4% [12]. Il existe un lien significatif entre l'antigène HBS et l'antigène HBe. La présence de l'antigène de réplication (AgHBe)chez les femmes enceintes est le principal facteur de risque de la transmission materno-fœtale. En effet selon la littérature lorsque la mère est en phase réplivative le risque de transmission est de 90% [68].

La sérologie HIV était positive chez 6 patientes soit une coinfection VHB-VIH de 8,8%. Sidibé M a trouvé une coinfection VIH-VHB dans 3,4% [65]. Konaté M et Sangaré L et al avaient trouvé respectivement une coinfection VHB-VIH dans 7,1% et 2% des cas [13 ;12]. Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre VHB et VIH. Le dépistage précoce du VIH et VHB chez la femme enceinte en zone de prévalence élevée constitue un important outil de prévention de la transmission mère-enfant et de prise en charge médicale adapté.

5.5. Prise en charge

Dans notre étude, la sérothérapie a été administré chez 91,2% des nouveau-nés et 92,6% des nouveau-nés ont bénéficié le vaccin. Il y'a 7,4% des NNés qui n'ont pas reçu la sérovaccination due aux manques des moyens.

Dans l'étude de Sidibé M, la sérovaccination chez les nouveau-nés a été faite dans 73,7% et 22% ont reçu uniquement la vaccination [65]. Traoré A avait noté une absence de séroprophylaxie chez 27,9% des nouveau-nés [14]. Cette absence de séroprophylaxie est un facteur favorisant de la transmission de l'infection chez ces nouveau-nés et des formes chroniques de la maladie durant la petite enfance. Chez le nouveau-né n'ayant pas bénéficié de sérovaccination prophylactique, une hépatite fulminante peut être observée [70]. Le passage à la chronicité d'une hépatite virale B survient après une infection aiguë dans 90 à 95% des infections périnatales[35].

VI. CONCLUSION

La prévalence de l'AgHBs chez les gestantes est élevée dominée par l'hépatite B chronique et la présence de l'antigène de réplication virale associé à un faible taux de coïnfection du VHB-VIH. Les principaux facteurs de risque étaient : l'excision, l'antécédent de la transfusion sanguine et la pratique des tatouages. La sérovaccination a été administrée chez la quasi-totalité des nouveau-nés.

VII. RECOMMANDATIONS

Au Ministère de la santé :

- Organiser des campagnes d'information, de sensibilisation et de dépistage gratuit des hépatites virales,
- Rendre accessible les examens biologiques hépatiques et à moindre coût,
- Rendre gratuit la sérovaccination des nouveau-nés de mère AgHBs positif.

Aux personnels de santé :

- Dépister systématiquement toutes les femmes enceintes vis à vis du VHB dès le 1er trimestre de la grossesse,
- Orienter toute femme enceinte à l'AgHBs positif en consultation spécialisée pour une prise en charge effective,
- Veiller à la sérovaccination de tous les enfants nés de mère AgHBs positif.

A la population :

- S'informer et utiliser tous les moyens nécessaires pour prévenir le virus de l'hépatite B,
- Effectuer le dépistage systématique de l'infection par le VHB.

VIII. REFERENCES

1. **Ranger – Rogez S, Alain S, Denis F.** Virus des hépatites: transmission mère-enfant. *Path boil.* 2002; 50(9):568-75.
2. **European association for the study of the liver.** Clinical practice guidelines on the management of Hepatitis B infection. *EASL* 2017.
3. **Sidibé S.** Marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali. Thèse Med, Bamako, USTTB, 1981 ; N°30.
4. **Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijntink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al.** Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program. The Netherlands, 1982–1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine* 1997; 15(15):1624–30.
5. **Ngui SL, Andrews NJ, Underhill GS, Heptonstall J, Teo CG.** Failed postnatal immunoprophylaxis for hepatitis B: Characteristics of maternal hepatitis B virus as risk factors. *Clin Infect Dis* 1998; 27(1):100–6.
6. **Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL.** Transmission mère–enfant du virus de l'hépatite B .État du problème et prévention. *Arch Pediatr* 2000; 7: 879–82.
7. **Meffre C, Le Strat Y, Delarocque-Astagneau E.** Prevalence of hepatitis B and hepatitis C virus infections in France in 2004: social factors are important Predictors after adjusting for known risk factors. *J Med Virol* 2010; 82:546-55.
8. **Raimondo G, Meucci G, Sardo, Rodinò G, Campo S, Vecchi M, et al.** Persistence of “wild-type” and “e-minus” hepatitis B virus infection in chronic healthy HBsAg/anti-HBe positive carriers. *J Hepatol* 1994; 20(1): 148–51.

9. **Ardi R, Rodriguez F, Buti M, Costa X, Cotrina M, Valdes A et al.** Quantitative detection of hepatitis B virus DNA in serum by a new rapid real time fluorescence PCR assay. *J Virol Hepatol* 2001; 8(6):465–71.
10. **Denis F, Tabaste JL, Ranger RS et le groupe d'étude multicentrique.** Prévalence de l'AgHBs chez près de 21500 femmes enceintes. Enquête de 12 CHU français. *Pathol Biol* 1994; 42 :533-538.
11. **Lo G, Diawara PS, Diouf NN, Faye B, Seck MC, Sow K et al.** Prévalence de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B(AgHBs) chez les femmes enceintes au laboratoire de l'Hôpital militaire d'Ouakam (HMO), Dakar. *Med Afr Noir* 2012; 241-244.
12. **Sangaré L, Sombié R, Combasséré AW, Kouanda A, Kania D, Zerbo O et al.** Transmission anténatale du virus de l'hépatite B en zone de prévalence modérée du VIH Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soll Pathol Exot* 2009; 102(4):226-229.
13. **Konaté M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef Commune IV du district de Bamako. Thèse Med Bamako, USTTB, 2019; N°380.
14. **Traore 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, USTTB, 2020; 81p ; n°289.
15. **Eugène C.** Les hépatites virales Paris : Masson, 2000.
16. **Hannachi N, Bahri O, Mhalla S, Marzouk M , Sadraoui A, Belguith A, Triki H, Boukadida J .** Hépatite virale B chez les femmes enceintes tunisiennes : facteurs de risque et intérêt de l'étude de la réplication virale en cas d'antigène HBe négatif. *Pathologie Biologie* 2009; 57 :43–47.

17. **Khadidjatou SA, Rachidi S.I, Honorat S, Kabibou S, Edgar-Marius O.** Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. *Pan Afr Med J* 2019; 33:226.
18. **Lohoues MJK, Touré M, Camara BM.** Transmission materno-fœtale du virus de l'hépatite B en Côte-d'Ivoire. Plaidoyer pour la vaccination de masse. *Cahiers santé* : 1998; 8: 401-404.
19. **Ba A.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2002; N°019.
20. **Sbiti M, Khalki H, Benbella I, Louzi L.** Séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte dans le centre du Maroc. *Pan Afr Med J* 2016; 24:187.
21. **Jardi R, Rodriguez F, Buti M, Costa X, Cotrina M, Valdes A et al.** Quantitative detection of hepatitis B virus DNA in serum by a new rapid real time fluorescence PCR assay. *J Virol Hepatol* 2001; 8(6):465–71.
22. **Mohr R, Boesecke C, Wasmuth J C.** Hepatitis B In:Mauss S, Berg T,Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeker H.Hepatology 8è edition 2017.Hamb Mediz Fokus Verlag 2017; 8:39-53.
23. **Hess J, Gonvers J, Moradpour D.** Quand et comment traiter les hépatites B et C ? *Rev Med Suisse* 2005; 3: 1-5.
24. **Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol* 2004; 11 :97-107.
25. **Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants. Thèse Med, Bamako,USTTB, 1983; N° 2.

26. **Bougodogo F, Diarra S, Traoré S, Niangaly A.** Rapport sur la prévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali 2001; p 1-35.
27. **Tse KY, Ho LF, Lao T.** The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study. *J Hepatol* 2005; 43:771-5.
28. **Alexander JM, Ramus R, Jackson G, Sercely B, Wendel GD Jr.** Risk of hepatitis B transmission after amniocentesis in chronic hepatitis B carriers. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999;7:283-6.
29. **Bacq Y.** Hépatite virale B et Grossesse. *Gastroenterol clin et biol* 2008; 32:S12–S19.
30. **Soderstrom A, Norkrans G, Lindh M.** Hepatitis B virus DNA during pregnancy and post-partum: aspects on vertical transmission. *Scand J Infect Dis* 2003; 35:814-9.
31. **Bacq Y.** Hépatopathies au cours de la grossesse. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:791-8.
32. **Andrieu A, Boulot P, Criballet G, Chassagne P, Chanal C, Fournier FS et al.** Référentiel grossesse et hépatites. Languedoc Roussillon Réseau hépatite 2013.
33. **Ismail SK, Kenny L.** Review on hyperemesis gravidarum. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21:755–69.
34. **Riely CA.** Liver disease in the pregnant patient. *American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol* 1999; 94:1728–32.
35. **Chazouilleres O, Bac Y.** Hépatite virale chronique b et grossesse. *Gastroenterol clin biol* 2004 ;28 : 84-91.

- 36. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. *Am Gastro enterol* 2004; 99:2479–88.
- 37. Ambros-Rudolph CM, Glatz M, Trauner M, Kerl H, Mullegger RR.** The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. *Arch Dermatol* 2007; 143:757–62.
- 38. Le Thi Huong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al.** The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis* 2005; 64:273–8.
- 39. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy in three tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1416–9.
- 40. Ibdah JA.** Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006;12:7397–404.
- 41. 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.
- 42. Chan HL, Fung S, Seto WK, Chuang W-L, Chen C-Y, Kim HJ, et al.** Tenofovir alafenamide vs tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of HBeAg positive chronic hepatitis B virus infection: a randomized, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastro Enterol Hepatol* 2016; 1:185-195.

- 43. Agarwal K, Fung S, Seto WK, Lim YS, Gane E, Janssen HL, et al.** A phase 3 study comparing tenofovir alafenamide (TAF) to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) in patients with HBeAg positive, chronic hepatitis B (CHB): efficacy and safety results at week 96. *J Hepatol* 2017; 66: S478.
- 44. Buti M, Gane E, Seto WK, Chan HL, Chuang W-L, Stepanova T, et al.** Tenofovir alafenamide vs. tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection: a randomized, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastro Enterol Hepatol* 2016; 1:196–206.
- 45. 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.
- 46. Guidelines on hepatitis B and C testing - World Health Organization.** apps.who.int/iris/bitstream/10665/254621/1/9789241549981eng.pdf.
- 47. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C.** <https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011>.
- 48. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines.** Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015; 63: 237-264.
- 49. American association for the study of liver diseases.** Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance.
- 50. Pan CQ et al.** Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load. *N Engl J Med* 2016; 374:2324-2334.

- 51. Vranckx R, Alisjahbana A, Meheus A.** Hepatitis B virus vaccination and antenatal transmission of HBV markers to neonates. *J Viral Hepat* 1999; 6:135-9.
- 52. Liu ZH, Men K, Xu D.** A follow-up study on correlated factors for intrauterine infection of hepatitis B virus. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 1997; 31:263–5.
- 53. Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. Etat du problème et prévention *Arch Pediatr* 2000; 7:879-82.
- 54. Song YM, Sung J, Yang S, Choe YH, Chang YS, Park WS.** Factors associated with immunoprophylaxis failure against vertical transmission of hepatitis B virus. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 813—8.
- 55. Selton D, André M, Hascoët J-M.** Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-nés de mères antigènes HBs positif : à propos de 60 observations. *J Gyn Obst et Biol* 2009 ; 38: 500—509.
- 56. Denis F.** Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Hépatologie* 2007; B32 :7-015.
- 57. Zoulim F, Kay A, Merle P, Trepo C.** Virologie de l'hépatite B. EMC (Elsevier SAS, paris). *Hépatologie* 2006; B30: 7-015.
- 58. Zuckerman JN.** Review: hepatitis B immune globulin for prevention of hepatitis B infection. *Jr Med Virol* 2007; 79: 919-21.
- 59. Da Villa G.** Rationale for the infant and adolescent vaccination programs in Italy. *Vaccine* 2000; 18(Supply 1):S31–4.
- 60. Diffusant un avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France** section maladies transmissibles, relatif à la vaccination des nouveau-nés. Note d'information DGS/SD5C/DHOS/E2 no 2006-138 du 23 mars 2006,

61. **Hernan MA, Jick SS, Oleck MJ, Jick H.** Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: A prospective study. *Neurology* 2004; 63: 838.
62. **Hernan MA, Jick SS, Oleck MJ, Jick H.** Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: A prospective study. *Neurology* 2004; 63: 838.
63. **Sidibé S, Sacko BY, Traoré I.** Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94(4):339-341.
64. **Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma S T.** Global epidemiology of hepatitis B virus infection : new estimates of Age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. *Vaccine*.2012; 30(12): 2212-2219.
65. **Sidibé M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef de la commune iii du district de Bamako. Thèse de Médecine FMOS USTTB 2020 ; N°314 ; 74p.
66. **Bahoken R.** Portage de l'antigène hbs chez les femmes enceintes suivies au service de gyneco-obstetrique du CHU POINT-G. Thèse de médecine, FMOS 2021 ; N°124 ; 96p.
- 67 **Pierre Tiollais M, Chen Zhu M.** The hepatitis B. *Pathol Biol* 2010 ; 58 :243-4.
68. **Bacq Y, Gaudy-Graffin CD, Marchand S.** Prévention de la transmission materno-infantile du virus de l'hépatite B. *Arch pédiatr* 2015 ; 22(4) :427-434.
69. **Bouliere M, Fontaine H, Yazdanpanah Y, Piroth L, Benhamou Y.** *J of Hepato Gastroenterol* 2007 ;1(1) :38-50.
70. **Alric L, Costedoat N, Piette JC, Duffaut M, Cacoub P.** Hépatite B et grossesse. *Rev Med Int* 2002 ;23 :283–91.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N° d'enregistrement :

N° d'ID :

1- CLINIQUE

Caractéristiques sociodémographiques

Q1-Age : /___/

Q2-Tranche d'âge : /___/

1 = 15- 25 ; 2= 26-35 ; 3=36-45 ; 4=

Q3-Statut Matrimonial : /___/

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

Niveau d'étude : /_____/

1=non scolarisé ; 2=niveau primaire ; 3=niveau secondaire ; 4=niveau supérieur
;5=autre étude

Q4-Profession = /_____/

1= Ménagère ; 2= Commerçante, 3= Elève/Etudiante, 5= Aide – ménagère ; 6
=Fonctionnaire

Q5-Résidence : /_____/

Q6-Ethnie : /___/

PREVALENCE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE B CHEZ LES FEMMES ENCEINTES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE KOULIKORO

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

Q7-Profession du mari : / _____ /

1=Fonctionnaire ; 2=Cultivateur ; 3=Ouvrier ; 4=Commençant

Q8-Facteurs de Risque : / _____ /

1 = Tatouage ; 2 = scarification ; 3 = Toxicomanie intraveineuse, 4 = Excision, 5 = transfusion sanguine, 6= Soins Dentaires, 7= antécédent familiale

Autre à préciser : / _____ /

-Admission

Q9-Mode d'admission / _____ /

1=Venue d'elle-même ; 2= Référée

Q10-Motif d'admission / _____ /

1= CPN ; 2= AgHBS+ ; 3=Utérus cicatriciel ; 4= Grande multipare

Les antécédents

Q11-Médicaux : / _____ /

1=Diabète ; 2=Asthme ; 3=Drépanocytose ; 4=Hépatite B ; 5=Autres.

Autre à préciser

Q12-Vaccination contre l'hépatite B / _____ / Oui Non ;

Q13-Chirurgicaux : Si Oui, Préciser / _____ /

Q14-Obstétricaux :

Q14a-Gestité : /____/ 1= Primigeste ; 2 = Paucigeste ; 3= Multigeste ; 4=
Grande Multigeste

Q14b-Parité : /____/ 1 = Primipare ; 2 = Paucipare ; 3= Multipare ; 4= Grande
Multipare

Q14c-Nombre d'enfants Vivants : /_____/

Q14d-Nombre d'enfants Décédés : /_____/

Q14e-Avortements : /_____/ 1 = Oui ; 2 = Non

Q15- Age de la grossesse actuelle : /_____/ en semaine d'aménorrhée (SA)

Q16-Suivi assuré par : /___/ 1 – Gynécologue ; 2 = Médecin ; 3= sage-femme ; 4 =
Matrone

2- LABORATOIRE

Ag HBs : /_____/ 1=positif ; 2= négatif

Ac anti-HBs : /_____/ 1= Positif ; 2 = Négatif

1. AgHBe : /_____/ 1= Positif ; 2 = Négatif

Ac anti-HBe : /_____/ 1= Positif ; 2 = Négatif

Ac anti-HBc : /_____/ 1= Positif ; 2 = Négatif

Q17- Charge virale de VHB UI/ml : /_____ /

Q18- Transaminases : ALAT /_____/ ; ASAT /_____/

Q19- Créatinémie : /_____/ 1=normale ; 2=élevé.

Q20-Sérologie HIV : /___/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q21-Charge virale VIH : (copies/ml) /_____/

3-TRAITEMENT

Molécule : /_____/ 1 = ARV ; 2 = interférons ; 3=Aucun

Accouchement

Q22- Voie d'accouchement : /_____/

1 = voie basse ; 2 = Césarienne.

Nouveau – né : /_____/ 1= vivant ; 2 = mort- né frais ; 3= Mort - né
macéré

Q23- sérothérapie du nouveau – né /_____/ 1=Oui 2=Non

Q24-Vaccinothérapie du nouveau-né : /_____/ 1 = oui 2=
non.

Q25-Suivi du traitement après l'accouchement : /_____/ 1=oui 2=non

Si non pourquoi //

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Diarra

Prénom : Alou

E-mail : diarraalou83@gmail.com

Année universitaire : 2020 – 2021

Date de naissance : vers 1990

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Titre : L'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte au service de GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE du centre de santé de référence de Koulikoro.

Secteur d'intérêt : Sante publique ; épidémiologie ; gynécologie-obstétrique

Résumé :

Cette étude avait pour objectif d'étudier la prévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte au service de Gynéco-Obstétrique.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique allant de Mai 2019 à Avril 2020 qui a été réalisé au service de Gynéco-Obstétrique du centre de santé de référence de Koulikoro.

Résultat :

Durant cette période, nous avons prélevé 424 femmes enceintes à la recherche de l'Ag HBs. Parmi ces 424 gestantes 68 ont été dépistées positives à l'Ag HBs soit une prévalence de 16%. L'âge moyen de ces femmes était de 26 ± 5 ans avec des extrêmes de 15 et 37 ans. Nos parturientes étaient des paucipares dans 35,3%. Environ 67,6% des gestantes avaient consulté pour la première fois au 2^{ème} trimestre de la grossesse. Parmi elles 7,4% avait un antécédent familial d'hépatopathie. L'excision, la transfusion sanguine, et le tatouage/scarification étaient les facteurs de risque associés au portage de l'Ag HBs. Une cytololyse hépatique était retrouvée chez 19,1%; une répllication virale était observée chez

PREVALENCE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE B CHEZ LES FEMMES ENCEINTES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE KOULIKORO

29,4% des gestantes et la charge virale était élevée chez 20,6%. L'infection chronique à AgHBe négatif était la plus représentée et la sérovaccination était absente chez 7,4% de nos nouveau-nés.

Mots clés : Femme enceinte, AgHBs, prévalence, hépatite B, Centre de santé de référence de Koulikoro, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. 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 !