

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



Année universitaire 2019 -2020

Thèse N° :..... /

THEME

**EVALUATION DES CONNAISSANCES ET ATTITUDES PRATIQUES DES SAGES-FEMMES
VIS-A-VIS DE L'HEPATITE B CHEZ LA FEMME ENCEINTE DANS LE DISTRICT DE BAMAKO**

Présenté et Soutenu publiquement le 30/ 10 /2020 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Demba S BORE

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

JURY

Président : Pr. Youssouf TRAORE

Membre : Dr. Fatoumata DANIOKO

Co-Directeur : Dr. Moussa Y DICKO

Directeur : Pr. Anselme KONATE

DEDICACE

Je dédie ce travail à :

MON PÈRE Soumaïla Ba BORE

De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton indulgence. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Avec toi je comprends aisément que ce que l'on n'obtient pas dans le pacifisme ce n'est pas dans la violence qu'on l'obtiendra. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin et ton encouragement ont été pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Cette phrase, je la retiens de toi « sache que les autres comptent sur toi, tu ne dois pas les décevoir mais ne compte pas sur les autres car ils vont te décevoir ». Qu'ALLAH le Tout Puissant te préserve, t'accorde santé, longévité, bonheur, quiétude d'esprit. Amîn

MA MERE Almatou Demba CISSOKO

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, tes prières et bénédictions m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrai t'exprimer assez ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère, ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance. Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé de tendresse et d'affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces années, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde

estime. À la fois, femme de foyer et de bureau, nous tenons à te remercier d'être comme tu es. Malgré toutes les difficultés rencontrées, tu as su garder la tête haute dans une exemplarité légendaire et n'a jamais baissé les bras. Puisse l'Omniscient te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour. Amîn

Mes frères et sœur : Moussa, Fousseini, Lassine, Adam, Adama, Seydou

Je ne saurai exprimer assez l'affection que j'ai pour vous, je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble en famille.

Vos encouragements et vos soutiens étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçaient dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance.

Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels, d'amour et d'attachement que j'éprouve à votre égard. J'implore ALLAH de vous réserver un avenir meilleur. Puisse ALLAH renforcer notre fraternité.
Amîn

Mes Tantes : Ramata, Fatoumata CISSOKO

C'est avec beaucoup d'émotions que nous nous souvenons de ces merveilleux moments que vécus ensemble. Vous nous avez toujours priorisé ; de par votre présence constante, votre amour dévoué, votre tendresse, votre grande générosité pour donner du goût et du sens à notre vie. En témoignage de mon amour, de mon admiration ainsi que de ma grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Merci d'être toujours là aux petits soins pour nous ; puisse ALLAH vous accorde santé et longévité à toutes.

Mes oncles :

Votre part dans l'aboutissement de ce travail est inestimable à travers vos bénédictions. Qu'ALLAH vous accorde le paradis.

Famille de feu Seydou Antoumo TOGO du Point G

Une famille au sein de laquelle je me suis toujours senti chez moi et qui m'a toujours considéré comme un des leurs. Les expressions me trahissent, et ne

peuvent exprimer suffisamment mon attachement, mon amour et ma gratitude. Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma vive reconnaissance. Puisse ALLAH accorder santé et longévité à tous.

REMERCIEMENT

À ALLAH de nous avoir donné le courage de faire ce travail et la chance de voir ce jour.

À mes père et mère : soyez remerciés pour votre bel effort.

À mes grands-parents : feu BA BORE, feu Abdoulaye BORE, feue Djénèba BORE, feu Demba CISSOKO, Kadidiatou MAIGA.

À mes cousins et cousines : Fatoumata, Awa, Malik, Ba, Ousmane, Yacouba sans oublier les autres ; aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels et d'attachement que j'éprouve à votre égard. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs du temps passé. Puisse ALLAH, le Tout Puissant vous préserver de tout mal, vous combler de santé, de bonheur et accorder paradis aux disparues.

À mes encadreurs du Service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE :

Pr Moussa MAIGA, Pr Anselme KONATE, Pr Moussa T DIARRA, Dr Moussa Y DICKO, Dr Kadiatou SAMAKE, Dr Hourouma SOW, Dr Makan Siré TOUNKARA ; Dr Ismael COULIBALY, Dr Yaya FOFANA, Dr Aiché DIALLO, Dr Sabine DRABO, Dr Maria KEITA, Dr Djibrilla MAIGA, Dr Abdoulaye MAIGA, Dr Aboubacar SIMPARA, Dr Mariam KOUMARE, Dr Amadou CAMARA, Dr Ahmed Mohamed, Dr Hamidou CISSE chers maîtres, nous avons été touché par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueilli et enseigné. Veuillez accepter ma profonde gratitude pour l'aide considérable que vous nous avez apportée.

Aux doctorants du Service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE

Franck SAMAKE, Ousmane DIARRA, Modibo DIARRA, Aichatou T. TRAORE, Sarah DIARRA, Abdoulaye BERTHE, Awa TRAORE, Adama KONATE, Césalpin ALLAH RASEME, Fatoumata SANOGO, Soungou BORE. Aux anciens, MERCI pour tous ces moments agréables passés avec

vous ; en aucun moment je ne me suis senti abandonné. Ce travail est entièrement vôtre. Aux nouveaux qui connaissent actuellement ou qui connaîtront prochainement les affres de la rédaction ; sachez que toutes les bonnes choses ont finalement une fin et qu'il y'aura des petits moments d'exaspération inhérents à la matérialisation de la thèse. Je vous souhaite beaucoup de courage et vous exhorte de commencer à écrire le plus vite possible.

À mes amis de la FMOS/ FAPH : Dr Mohamed Emil DEMBELE ; Seydou DEMBELE, Dr Aissata COULIBALY ; Ousamane DIARRA ; Dr Souleymane SK TRAORE, Maimouna SY ; Mohamed Sanoussi HAÏDARA, Imam Ismael BERTHE, Aboubakar Sadik, Hamadoun GUINGO, Dr koumeli DIALLO ; Ichiaka TRAORE ; Ilias DABO, Harouna BOLOZOGOLA ; Benogo SANOGO ; Abou SOGODOGO, Fatoumata Baté COULIBALY. Merci pour toutes ces années de camaraderie et collaboration amicale.

À notre grande famille RASERE : Issa YAKWE, Dr. Sekou A KONE, Gouro Soumaïla CISSE, Boubacar Yamadou Sidibé, Dr. Adama Pléa, Wakéry Issé DOUCOURE, Feu Dr. Oumar KALIFA et tous les autres militants. Les mots me manquent pour témoigner de mon amour envers vous mais permettez-moi de vous dire d'abord Merci pour m'avoir accepté parmi vous et Merci pour toutes ces années de partage. Avec vous, j'ai appris que la vie ne nous laisse pas d'autre choix que d'être des Rassembleurs, des Secouristes et des Réformateurs. Sur ce « La parole n'est que la parole, la puissance réside dans la l'action ».

Je voudrais aussi remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse :

À la ligue islamique des élèves et étudiants du Mali (LIEEMA)

À tous les UNESCOSIENS de la FMOS/FAPH

À tout le personnel du Service d'hépto-gastroenterologie du CHU Gabriel TOURE. Je dois beaucoup à de nombreuses personnes qui m'ont aidé à différents niveaux, et qui ensemble ont permis que ce travail soit possible.

Qu'elles trouvent ici mes plus sincères remerciements ainsi que la marque de mon amitié. Merci également à tous ceux que j'aurai pu oublier, en espérant qu'ils me pardonnent.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Titulaire Youssouf TRAORE

- ✓ Professeur Titulaire de gynécologie et obstétrique à la FMOS du Mali ;
- ✓ Praticien gynécologue obstétricien dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel TOURE ;
- ✓ Responsable de la prévention et de la transmission mère enfant du VIH au Mali ;
- ✓ Titulaire d'un diplôme universitaire du « méthodes et pratiques en épidémiologie » de Bordeaux II ;
- ✓ Titulaire d'un certificat de « cancer and prevention course » de la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique (FIGO) ;
- ✓ Vice-président de la Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique (SAGO) ;
- ✓ Membre de la l'AFOG (African Federation of Obstetrics and Gynecology);
- ✓ Président de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SOMAGO) ;
- ✓ Membre de la société de Chirurgie du Mali ;
- ✓ Enseignant-chercheur.

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Nous avons été fascinés par vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques. En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre profond respect et de nos sentiments les plus distingués. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité. Amîn

À NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Fatoumata DANIOKO

- ✓ **Médecin généraliste ;**
- ✓ **Master en Sciences de la Santé publique (Politiques et programmes en Santé Communautaire à l'université Catholique de Louvain) ;**
- ✓ **Master en Gestion des Projets et des Organisations à Technolab ISTA ;**
- ✓ **Responsable des activités de PTME du VIH à la Direction Régionale de la Santé (DRS) du District de Bamako ;**
- ✓ **Responsable des activités de violences basées sur le Genre à la Direction Régionale de la Santé (DRS) du District de Bamako ;**
- ✓ **Responsable des Activités de lutte contre l'hépatite virale à la DRS Bamako.**

Cher maître,

Nous avons beaucoup apprécié votre disponibilité et vos qualités humaines. Nous avons été marqués par la simplicité avec laquelle vous avez accepté ce travail.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et soyez rassuré de notre reconnaissance.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Moussa Y DICKO

- ✓ **Spécialiste en hépato-gastroentérologie et proctologie médicale ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- ✓ **Membre de SOS hépatites Mali ;**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif ;**
- ✓ **Chargé de recherche.**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la confiance et la sympathie avec laquelle vous nous avez accueillis et confié ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité font de vous un maître admiré de tous et un exemple à suivre pour vos étudiants que nous sommes. Nous avons trouvé en vous certes un maître mais aussi un scientifique soucieux de notre encadrement. Veuillez accepter ici, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité afin que d'autres puissent bénéficier de vos enseignements. Amîn

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Anselme KONATE

- ✓ **Maitre de conférences agrégé en hépato-gastroentérologie ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;**
- ✓ **Membre de SOS hépatites Mali ;**
- ✓ **Secrétaire à l'organisation de la société Malienne des Maladies de l'Appareil digestif ;**
- ✓ **Enseignant chercheur.**

Cher Maître,

Nous avons été singulièrement marqués par votre simplicité, votre patience et votre objectivité. Merci de nous avoir acceptés comme étudiant, d'avoir su garder confiance en nous et de nous donner envie d'apprendre l'Hépatogastroentérologie.

En vous, nous avons trouvé un maître exemplaire et à vous, revient le mérite de la démystification de l'hépatogastroentérologie. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre entière disponibilité et notre grande estime. Qu'ALLAH vous accorde santé et longévité. Amîn

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide DesoxyriboNucléique
ALAT	Alanine Amino Transférase
AMM	Anti-HBc: Anticorps anti-HBc
Anti-HBs	Anticorps anti-HBs
ARN	Acide RiboNucléique
ASAT	Aspartate Amino Transférase
AMAPED	Assemblée Malienne de la Pédiatrie
ASFM	Association des Sages-Femmes du Mali
BW	Bordet Wassermann
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CPN	Consultation prénatale
FMOS	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
IFN	Interféron
Ig G	Immunoglobuline G
Ig M	Immunoglobuline M
IM	Intramusculaire
IST	Infections Sexuellement Transmissibles
Nm	Nanomètre
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PTME	Prévention de la Transmission Mère-Enfant.
TP	Taux de Prothrombine
SOS	Save our souls (sauves nos âmes)
SOMMAD	Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif
USTTB	Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
VHB	Virus de l'Hépatite B
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB10

Tableau II : Répartition des sages-femmes selon leur ancienneté professionnelle.	31
Tableau III : Répartition des sages-femmes selon les pathologies recherchées au cours des CPN.	32
Tableau IV : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur l'agent causal de l'hépatite B.	33
Tableau V : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur l'agent causal de l'hépatite B.	33
Tableau VI : Répartition des sages-femmes selon leurs connaissances sur les modes de transmission du VHB.	34
Tableau VII : Complications du VHB évoquées par les prestataires.	35
Tableau VIII : Répartition des sages-femmes sur le vaccin recommander au nouveau-né.	36
Tableau IX : Répartition selon la période de la vaccination du nouveau-né de mère AgHBs + évoqué par les sages-femmes.	36
Tableau X : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur le calendrier vaccinal chez le nouveau-né de mère AgHBs+.	37
Tableau XI : Répartition des sages-femmes selon leur attitude vis-à-vis des femmes enceintes AgHBs+.	37
Tableau XII : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes selon le germe responsable évoqué.	38
Tableau XIII : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes sur la période de la vaccination.	39
Tableau XIV : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes sur le rythme de vaccination.	40

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
II. GENERALITES :	4
III. METHODOLOGIE.....	29
IV. RESULTATS.....	31
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	41
VI. CONCLUSION ET RECONMMATIONS	43
RECOMMANDATIONS	44
REFERENCES	45
ANNEXES.....	53
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	55

I. INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un véritable problème de santé publique car les données actuelles estiment le portage chronique de l'antigène HBs à 240 millions de personnes dans le monde[1]. Les modes de transmission sont variables mais la transmission infantile est plus fréquente en milieu tropical qu'elle soit horizontale ou verticale[2]. Il est admis que la transmission verticale survient pendant la période périnatale. On reconnaît à cette transmission infantile précoce de favoriser un fréquent passage de l'infection à la chronicité[3].

Il impose donc une stratégie de prévention de cette transmission infantile nécessitant une large information de la population des acteurs gérant la prise en charge des femmes enceintes. Les sages-femmes sont particulièrement impliquées dans les consultations prénatales et surtout dans le déroulement de l'accouchement. Leurs connaissances des modes de transmission surtout verticale et des mesures préventives de cette transmission peuvent efficacement limiter la contamination de l'enfant à bas âge[4].

Le Mali constitue une zone de haute prévalence avec un portage chronique de l'antigène HBs variant entre 13,9% et 14,7% sur des échantillons représentatifs [5,6]. Les sages-femmes ont une large responsabilité dans la prise en charge des femmes enceintes quel que soit le niveau de notre pyramide sanitaire. Il importe ainsi une évaluation de leur niveau de connaissance sur l'infection par le virus de l'hépatite B et particulièrement les actions préventives d'une transmission verticale.

Afin de mieux planifier la prise en charge de l'association hépatite B et grossesse nous avons initié le présent travail dont les objectifs étaient :

OBJECTIFS

Objectif général :

Evaluer les connaissances et attitudes pratiques des sages-femmes vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B dans le district de Bamako.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques socio-professionnelles des sages-femmes interrogées ;
- Déterminer le niveau de connaissances des sages-femmes sur les complications et la prise en charge de l'association hépatite B et grossesse ;
- Décrire la connaissance des sages-femmes sur l'attitude à adopter en cas d'AgHBs+.

II. GENERALITES :

2.1. Définition

L'hépatite B est définie par une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hepatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hepatotrope B [24, 25, 26].

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 % [7]. 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 a été effectuée chez 2303 femmes enceintes tunisiennes qui ont consulté à la maternité du centre hospitalier universitaire Farhat-Hached de Sousse (centre tunisien) et aux dispensaires régionaux de la ville de Sousse durant la période allant de janvier à août 2007, retrouve une prévalence de l'AgHBs de 4 % [27]. Cette prévalence chez les femmes enceintes au Bénin était de 14,02% [28], en Côte-d'Ivoire de 18,2% [29], de 15% au CHN-YO du Burkina-Faso [30] et de 2,35% au Centre du Maroc [31].

Une ancienne étude chez les femmes enceintes dans le district de Bamako au Mali avait retrouvé une prévalence de 15,5% [23].

2.2.2. Facteurs de risque :

Il existe trois zones d'endémicité :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est.
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la Méditerranée.
- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord.

Les zones de forte endémicité concernent principalement le continent africain et l'Asie du Sud-Est [17 ; 18].

Dans les zones de faible endémicité, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang. L'infection par le virus B touche surtout les groupes à risque comme : les homosexuels, les toxicomanes intraveineux, les hémodialysés, les hémophiles, le personnel de santé. Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère- enfant, la transmission communautaire. La transmission du virus de l'hépatite B est essentiellement parentérale. Une contamination familiale non sexuelle par contact intime ou parentéral a été également observée [15].

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

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

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 [26].

2.2.3. Caractéristiques du Virus de l'hépatite B :

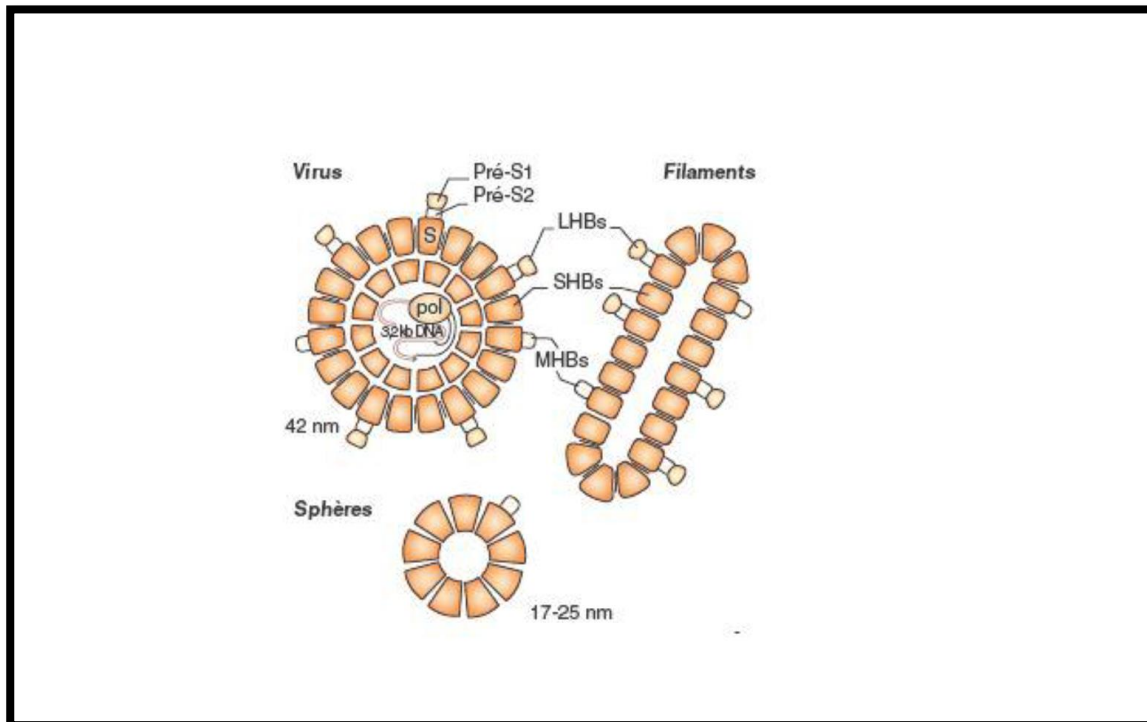


Figure 1 : Quantification de l'antigène HB_s

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 HB_s) 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 HB_c et HB_e. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme qui permet la réplication virale.

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

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

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

- La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (Ag HBs).
- La région C codant pour la capside antigène HBc et Antigène HBe.
- La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
- La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.
- L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale, et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (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 [15].

3.2.4. Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB : [1]

Le VHB est un virus hepatotrope à ADN appartenant à la famille des Hepadnaviridae. Il présente une variabilité génétique importante avec dix

génotypes identifiés (A-J) et de nombreux sous-types, offrant au VHB une capacité d'échappement au traitement antiviral ou à la réponse immunologique de l'hôte. L'infection chronique par le VHB ne se traduit pas par une hépatite B chronique chez tous les patients. Elle est caractérisée par 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 conséquent 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 1). 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 répllication virale (avec charge virale sérique non décelable dans la plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de CHC (sauf dans le cas où la disparition de l'AgHBs est survenue après le développement d'une cirrhose).

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

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

3.2.5 Modes de transmission :

La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle, mais également par voie sanguine (Aiguilles contaminées notamment chez les toxicomanes ; lors des tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

3.2.5.1 La transmission verticale et materno-fœtale :

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

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [28]. 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 [14 ; 26 ; 34].

3.2.5.2. La transmission sanguine :

La transmission sanguine est un mode de transmission de l'infection par le virus de l'hépatite B par manque de technique adéquate de dépistage du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang. La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée ; par toxicomanie intraveineuse ; par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé). D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [10].

3.2.5.3. La transmission sexuelle :

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible. La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80%. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections Thèse de Médecine Page 17 Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. Sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs. La contamination peut se faire de la femme vers l'homme ou de l'homme vers la femme. La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida [26].

3.2.5.4. La transmission horizontale :

L'infection par le virus de l'hépatite B chez les enfants de mères séronégatives pour le virus de l'hépatite B, est courante dans de nombreuses régions du monde. Il existe aussi une contamination horizontale d'enfant à enfant. Chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'une transmission parentérale par objets usuels (rasoirs, brosses à dents, couteau etc.) soit possible, le contact étroit par échange de liquides organiques comme la salive peut jouer un rôle important. La Thèse de Médecine Page 18 Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. Transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs [24].

3.3. Physiopathologie:[9 ; 10 ; 11 ; 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 répllication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions.

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

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

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

3.4. Etude clinique :

3.4.1. 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.

3.4.2. 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.

3.4.2.a. Le début ou phase pré-ictérique :

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

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

3.4.2.b. La phase ictérique ou phase d'état :

Les signes généraux :

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

Les signes fonctionnels : sont généralement absents à ce stade.

Les signes physiques :

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

Les signes para cliniques :

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

3.4.3. L'évolution :

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

3.4.4. Les formes cliniques : [9 ; 10 ; 33]

3.4.4.a. Les formes chroniques :

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

3.4.4.b. Les formes asymptomatiques :

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

3.4.4.c. Les formes anictériques :

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

3.4.4.d. Les formes cholestatiques :

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

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

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

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

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

3.4.4.e. Les formes avec manifestations extra hépatiques :

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

3.4.4.f. Les formes fulminantes :

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

L'hépatite grave (ou hépatite fulminante) est définie par la survenue d'un 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%.

3.4.4.g. 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.

3.5. Retentissement :

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

Dans une étude cas-témoins de 253 femmes Chinoises enceintes et porteuses de l'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 [35]. Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'AgHBs. 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 [36].

3-5-2. Influence de la grossesse sur l'histoire naturelle de l'infection par le VHB

Peu d'études ont été consacrées au rôle de la grossesse sur l'infection par le VHB. Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse. Des séroconversions AgHBe / anticorps anti-HBe, mais également des séroconversions AgHBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le post-partum [7]. 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 [37]. 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 [38].

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

3.6. Hépatite B et Accouchement:

Voie basse autorisée dans tous les cas

- cas particulier : dans les infections avec forte réplication virale et qui nécessitent un traitement les semaines avant la naissance (risque de contamination fœtal important), prendre les précautions suivantes :
 - Respect de la poche des eaux le plus longtemps possible.

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

3.7. Hépatite B et Allaitement :

Chez les mamans non traitées, l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué tant que le nouveau-né est protégé et qu'il n'y a pas de crevasses du mamelon. La très faible excrétion dans le lait et la faible absorption par le nouveau-né font que le TDF pris par la mère ne contre-indique pas l'allaitement maternel.

3.8. Diagnostic différentiel :

3.8.1. Hyperhémie gravidarum :

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et qui se manifeste par des vomissements incoercibles, une asthénie physique. La prévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [39].

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

La cholestase intra hépatique de la grossesse (CIG) survient généralement au cours du deuxième ou troisième trimestre. Sa fréquence, plus élevée dans les pays scandinaves et au Chili ou en Bolivie [40]. Elle fait évoquer une origine génétique, ainsi que les variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie suggèrent que des facteurs environnementaux sont impliqués [41]. 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 [42]. Le traitement par AUDC (L'acide Urso Désoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [43].

3.8.3 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 [44]. 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, voire être diagnostiqué seulement dans le postpartum. Le HELLP syndrome peut être un des modes de révélation du syndrome des anti-phospholipides (SAPL). Dans ce contexte, il est souvent plus précoce et sévère [45].

3.8.4. 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 [46]. 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 [47].

3.9. Le traitement :

3.9.1. Le traitement curatif

3.9.1.a. Buts

- Obtenir une suppression de la répllication du VHB
- Obtenir une amélioration des lésions histologiques
- Prévenir et/ou ralentir la progression de la maladie vers la cirrhose et/ou CHC

- Guérir le malade
- Eviter des gestes agressifs

3.9.1.b. Les moyens :

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

On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (**La Lamivudine ou LAM, la Telbuvidine ou TBV et l'Adéfovir Disoproxil ou ADV**) qui ne sont plus utilisés en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (**l'Entecavir ou ETV, 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 minimes à modérés et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. Les effets sévères surviennent dans 7- 10 % des cas et sont responsables d'un arrêt du traitement chez 1 à 2 % des patients [48].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

- **La néphrotoxicité :**

Tous les analogues nucléos(t)idiques sont éliminés par voie rénale sous forme active avec une filtration glomérulaire et une sécrétion tubulaire active.

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

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

Par rapport au TDF, le TAF est moins néphrotoxique [49-52].

- **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 [49-52].

- **L'acidose lactique :**

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

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

En tenant compte du niveau de résistance, on distingue Le TAF a été récemment approuvé au cours de l'hépatite B [1 ; 54-56].

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**

6.1.3. Indications :

- **Hépatite fulminante :**

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

- **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 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 l'agent préféré utiliser.

Dans un essai réalisé en chine 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 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%) [52].

3.9.2. Le traitement préventif :

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

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

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

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

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

- Piqure avec du matériel contaminé

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 répllication 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 [58].

- 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% [59].

Les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner :

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

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

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

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

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

Engerix B et Genhevac B.

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

3.9.3.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 mère AgHBs positif est de 89 % [60] à 100% [61]. En effet, selon les auteurs, cette efficacité est de 85 à 92 % chez les femmes AgHBe positif et de 100 % [59].

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+ [59, 62, 63]

3.9.3.b. Les gammaglobulines anti-HBs

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

Cette injection de gammaglobulines effectuée dès la naissance ne diminue pas la réponse à la vaccination. La dose de gammaglobulines varie selon les études (environ 30 UI/kg) [64]. 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) [65].

3.9.3.c. La 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 doit être effectuée à l'âge de 1 mois, la troisième injection doit être effectuée à 6 mois et la quatrième a 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, la deuxième et troisième dose interviennent à un et six mois respectivement [66].

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 [67]. 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 [68].

3.9.3.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 VHB [69]. 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 significatif 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 [70]. 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

1.1. Cadre d'étude :

Elle a été effectuée dans les unités de maternité des différents CSREF du district de Bamako.

1.2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale qui s'est déroulée de Mai 2019 à Septembre 2019 dans les centres de santé de référence (CSREF) du district de Bamako.

1.3. Population d'étude :

Elle était constituée de sages-femmes et exerçant dans les CSREF du district de Bamako.

1.4. Echantillonnage

a. Critères d'inclusion

Ils ont été :

- être sage-femme,
- être impliquée dans le suivi des femmes enceintes,
- accord de participer à l'étude.

b. Critères de non inclusion

Ce sont :

- Sage-femme n'ayant pas en charge le suivi des femmes enceintes,
- Refus de participation à l'étude.

1.5. Déroulement de l'étude

Nous avons procédé à un interrogatoire anonyme de sage-femme portant sur leur connaissance sur la transmission et la prévention de l'infection par le VHB, sur la prescription de la recherche de l'antigène HBs. Après cet interrogatoire, une session de formation sur la prise en charge de l'infection par le VHB chez la femme enceinte a été assurée par un hépato-gastroentérologue.

1.6. Collecte et outils

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête, saisie et analysées sur le logiciel SPSS 23.

Nous avons utilisé le test de Fisher pour comparer nos résultats qui n'étaient pas spécifiquement significatifs.

1.7. Aspect éthique

L'accord de participation des sages-femmes a été demandé et obtenu et l'anonymat de nos participantes a été préservé.

1.8. Variables étudiées

Ont été étudiées les variables quantitatives et qualitatives suivantes :

1. Ancienneté professionnelle ;
2. Pathologie à rechercher lors des CPN ;
3. Agent causal ;
4. Mode de transmission ;
5. Complications liées à l'hépatite virale B.
6. Vaccins ;
7. Période de la vaccination chez le nouveau-né ;
8. Calendrier vaccinal ;
9. Attitudes en cas d'AgHBs+ ;

IV. RESULTATS

Au terme de cette enquête nous avons interrogés 115 sages-femmes.

4.1. Caractéristique socio-professionnelle

Tableau II : Répartition des sages-femmes selon leur ancienneté professionnelle.

Ancienneté professionnelle	Effectifs	Pourcentage
[1 – 5 [11	9,6
[5 – 10 [25	21,7
[10 – 15 [17	14,9
[15 – 20 [15	13
[20 – 25 [12	10,4
[25 – 30 [6	5,2
[30 – 35 [3	2,6
[35 – 40 [2	1,7
Non répondue	24	20,9
Total	115	100,0

Ancienneté professionnelle moyenne : $13,7 \pm 9$ ans, extrêmes 1 et 39 ans

4.2. Attitude des sages-femmes interrogées.

4.2.1. Pathologie recherchée au cours de la CPN

Tableau III : Répartition des sages-femmes selon les pathologies recherchées au cours des CPN.

Pathologies recherchées lors des CPN	Communes						EFFECTIF	%
	I	II	III	IV	V	VI		
Hépatite B	11	11	11	15	14	15	77	67,0
Toxoplasmose	5	10	11	9	13	14	62	53,9
VIH	9	9	10	11	12	8	59	51,3
Rubéole	1	3	6	3	6	8	27	23,5
IST	24	22	14	19	16	15	105	91,2
Paludisme	2	1	3	1	0	1	8	6,9
Drépanocytose	0	0	0	0	1	6	7	6,1
Tuberculose	1	0	0	0	0	0	1	0,9
Cancer du col	0	0	0	1	0	0	1	0,9
Cancer du foie	0	1	0	0	0	0	1	0,9
Pneumonie	0	0	0	0	0	1	1	0,9

4.2.2. Connaissances de l'agent causal

Tableau IV : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur l'agent causal de l'hépatite B.

Connaissance de l'agent causal	Communes						Effectifs	%
	I	II	III	IV	V	VI		
Oui	11	4	8	9	10	6	48	41,7
Non	8	17	5	14	9	14	67	58,3
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.2.3. Connaissances de l'agent causal

Tableau V : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur l'agent causal de l'hépatite B.

Connaissance de l'agent causal	Communes						Effectifs	%
	I	II	III	IV	V	VI		
Oui	11	4	8	9	10	6	48	41,7
Non	8	17	5	14	9	14	67	58,3
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.2.4. Connaissances sur le mode de transmission

Tableau VI : Répartition des sages-femmes selon leurs connaissances sur les modes de transmission du VHB.

Mode de transmission évoqué	Communes						Total	Pourcentage
	I	II	III	IV	V	VI		
Sanguin	19	13	10	16	15	11	84	73,0
Sexuel	13	13	10	13	15	10	74	64,3
Mère-enfant	2	4	8	6	16	13	49	42,6
Oral	0	14	4	7	0	5	30	26,1
Liquides biologiques	2	8	4	4	0	3	21	18,3
Contact	1	1	2	1	0	0	5	4,3
Ne sais pas	0	3	1	1	1	0	6	5,2

4.3. Connaissances des sages-femmes interrogées

4.3.1. Connaissances des complications de l'infection par le VHB

Tableau VII : Complications du VHB évoquées par les prestataires.

Complications	Communes						Effectifs	Pourcentage
	I	II	III	IV	V	VI		
Cirrhose	11	10	9	11	9	11	61	53,0
Cancer du foie	7	10	10	9	10	12	58	50,4
Ascite	5	2	0	0	0	3	10	8,7
Ictère	5	0	0	1	0	2	8	6,9
Contamination materno-foétale	1	1	0	1	0	1	4	3,5
Mort maternelle	0	2	2	2	0	3	9	7,8
Mort foétale	2	0		1	3	0	6	5,2
Anémie	0	3	1	0	0	0	4	3,5
Malformation	0	4	1	0	0	0	5	4,3
Inflammation du foie	0	0	0	0	0	2	2	1,7
Hépatomégalie	0	1	0	0	0	0	1	0,9
Maladie chronique du foie	0	1	0	0	3	0	4	3,5
Je ne sais pas	0	1	0	9		2	12	10,4
Prématurité	0	2	0		0	0	2	1,7
Cardiopathie	0	1	0	1	0	0	2	1,7
Infection néonatale	0	1	0	0	0	0	1	0,9

4.3.2. Connaissance sur le vaccin

Tableau VIII : Répartition des sages-femmes sur le vaccin recommander au nouveau-né.

Vaccins évoqué	Communes						Effectif	%
	I	II	III	IV	V	VI		
Vaccin anti hépatite B	17	10	9	15	15	15	81	70,4
Inconnu	2	11	4	8	4	5	34	29,6
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.3.3. Connaissances sur la période de vaccination

Tableau IX : Répartition selon la période de la vaccination du nouveau-né de mère AgHBs + évoqué par les sages-femmes.

Période de vaccination évoqué	Communes						Total	%
	I	II	III	IV	V	VI		
A la naissance	11	8	9	14	11	13	66	57,4
Je ne sais pas	8	13	4	9	8	7	49	42,6
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.3.4. Connaissances sur calendrier vaccinal

Tableau X : Répartition des sages-femmes selon leur connaissance sur le calendrier vaccinal chez le nouveau-né de mère AgHBs+.

Calendrier vaccinal	Communes						Total	Pourcentage
	I	II	III	IV	V	VI		
Je ne sais pas	18	21	13	22	19	20	113	98,3
J0 M1 M6	1	0	0	1	0	0	2	1,7
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.3.5. Attitude vis-à-vis de l'AgHBs+ sur grossesse

Tableau XI : Répartition des sages-femmes selon leur attitude vis-à-vis des femmes enceintes AgHBs+.

Attitude si AgHBs+	Communes						Total	%
	I	II	III	IV	V	VI		
Référer vers un spécialiste	18	17	12	20	9	10	86	74,8
Vacciner le nouveau-né	1	2	0	3	2	9	17	14,8
Faire la charge virale, AgHBS	0	2	0	0	6	1	9	7,8
Dépister l'entourage	0	0	0	0	2	0	2	1,7
69Suivre la grossesse	0	0	1	0	0	0	1	0,9
Total	19	21	13	23	19	20	115	100

4.4. Etude analytique

4.4.1. Connaissances sur le germe selon l'ancienneté

Tableau XII : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes selon le germe responsable évoqué

Ancienneté (année)	Germe responsable évoqué				Total
	Je ne sais pas		VHB		
	n	%	n	%	
[1-5[3	9,7	9	15	12
[5-10[12	38,7	12	20	24
[10-15[5	16,1	12	20	17
[15-20[3	9,7	13	21,7	16
[20-25[3	9,7	10	16,7	13
[25-30[1	3,2	3	5	4
[30-35[3	9,7	0	0	3
[35-40[1	3,2	1	1,6	2
Total	31	100	60	100	91

Test exact de Fischer = 10,979 avec un $p = 0,105$

4.4.2. Connaissances des sages-femmes la période de la vaccination selon leurs l'anciennetés

Tableau XIII : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes sur la période de la vaccination.

Ancienneté (année)	Période de vaccination évoqué				Total
	A la naissance		je ne sais pas		
	n	%	n	%	
[1-5[8	15,7	4	10	12
[5-10[14	27,4	10	25	24
[10-15[12	23,5	5	12,5	17
[15-20[6	11,7	10	25	16
[20-25[7	13,7	6	15	13
[25-30[1	2	3	7,5	4
[30-35[2	4	1	2,5	3
[35-40[1	2	1	2,5	2
Total	51	100	40	100	91

Test exact de Fischer = 6,232 avec un p = 0,529

4.4.3. Connaissances sur rythme de vaccination selon leurs anciennetés

Tableau XIV : Relation entre l'ancienneté et la connaissance des sages-femmes sur le rythme de vaccination.

Ancienneté (année)	Rythme évoqué				Total
	J0 M1 M6		je ne connais pas		
	n	%	n	%	
[1-5[0	0	12	13,5	12
[5-10[1	50	23	25,9	24
[10-15[0	0	17	19,1	17
[15-20[0	0	16	18	16
[20-25[1	50	12	13,5	13
[25-30[0	0	4	4,5	4
[30-35[0	0	3	3,3	3
[35-40[0	0	2	2,2	2
Total	2	100	89	100	91

Test exact de Fischer = 6,663 avec un $p = 0,807$

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1. Approches méthodologiques

Cette étude observationnelle transversale s'est déroulée de Mai 2019 à septembre 2019 et a rapporté un profil sur les attitudes et connaissances pratiques des 115 sages-femmes interrogées sur le VHB chez la femme enceinte dans les centres de santé de référence (CSREF) des 6 communes du district de Bamako. Elle nous a permis d'avoir des données sur la connaissance et les attitudes des sages-femmes sur l'infection au VHB chez les gestantes. L'échantillon des sages-femmes interrogées pourrait être beaucoup plus exhaustif. Un second passage serait nécessaire pour évaluer une amélioration de leurs comportements dans la prise en charge des femmes enceintes vis-à-vis de l'infection par le VHB. Toute fois le déroulement de l'étude a respecté toutes les conditions d'éthique.

5.2. Caractéristiques socioprofessionnelles

L'expérience professionnelle a un impact sur la qualité du service et l'attitude du personnel face à la gestion des situations sanitaires.

Dans notre étude l'ancienneté professionnelle moyenne était de $13,7 \pm 9$ années avec des extrêmes de 1 à 39 ans.

5.3. Connaissances des sages-femmes interrogées sur l'infection au VHB et grossesse

Concernant le dépistage du VHB pendant les CPN, notre taux est similaire aux données de la littérature comme le montre le résultat de Agny et al [4] qui rapportaient que les sages-femmes recherchaient le VHB dans 59% lors des CPN.

L'infection au VHB expose à des complications materno-fœtales et néonatales telles que : la cirrhose, le cancer primitif du foie, la prématurité, hépatite néonatale [13,14,15].

Les sages-femmes interrogées dans notre étude ne connaissaient pas dans 10,4% des cas les complications liées à l'infection par le VHB.

La prévention de la transmission mère-enfant du VHB nécessite en plus des mesures hygiéniques, une sérovaccination du nouveau-né dès la naissance [13,14,15]

Les sages-femmes ignoraient le calendrier vaccinal du nouveau-né face à l'infection du virus de l'hépatite B dans 98,3% des cas et 42,6% des cas ne faisaient pas de vaccination du nouveau-né à la naissance. Ce constat est similaire à l'étude de Agny et al [4] où 52,28% des sages-femmes interrogées ne faisaient de vaccination à la naissance.

Le virus de l'hépatite B est un virus cosmopolite dont la transmission peut se faire à travers les liquides biologiques dont la connaissance est capitale pour les mesures préventives.

Ainsi 41,7% des sages-femmes interrogées connaissaient le virus de l'hépatite B et les modes de transmission cités étaient respectivement : sanguin dans 73% des cas, sexuel dans 64,3% des cas, vertical dans 42,6% des cas par les sages-femmes interrogées.

5.4. Attitude des sages-femmes interrogées

La prise en charge de l'infection au VHB chez la gestante nécessite une collaboration multi disciplinaire impliquant l'obstétricien, l'hépatogastroentérologue, l'infectiologue et le pédiatre.

Ainsi dans notre étude les sages-femmes interrogées ont évoqué qu'elles réfèrent les gestantes AgHBs+ chez un spécialiste dans 74,8% des cas ce même constat est rapporté dans l'étude de Bagny et al [71] où les sages-femmes réfèrent dans 41,1% des gestantes AgHBs+ vers un spécialiste.

VI. CONCLUSION ET RECONMMATIONS

CONCLUSION

Les sages-femmes des 6 CSREF du district de Bamako ont une connaissance peu satisfaisante sur l'infection du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes. Leurs attitudes doivent être améliorées à travers une formation continue.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

❖ **Au ministère de la santé :**

- Rendre disponible et gratuit le vaccin contre le VHB à la naissance chez le nouveau-né.
- Subventionner le vaccin et le sérum immuno- HBs chez les femmes enceintes.

❖ **Aux Sociétés savantes (SOMMAD, SOMAGO, AMAPED) et ASFM**

- Former les sages-femmes de façon continue sur le dépistage et la prise en charge du VHB chez la femme enceinte.

❖ **A la FMOS :**

- Mettre l'association hépatite B et grossesse dans le curricula de la faculté.

❖ **Aux médecins chefs des CSREF :**

- Former les sages-femmes sur le dépistage et la prise en charge du VHB chez la femme enceinte.

❖ **Aux sages-femmes :**

- Dépister systématiquement le VHB chez toutes les femmes enceintes lors des CPN ;
- Référer vers les spécialistes des cas positifs pour une prise en charge adéquate dans le cadre de la PTME du VHB ;
- Prescrire le vaccin et le sérum dès la CPN et d'administrer en salle de naissance au nouveau-né avant le retour de la mère et le nouveau-né à domicile.

REFERENCES

1. **European Association for the study of the Liver.** Clinical Practice Guideline on the Management of hepatitis B virus infection. 2017 ; Journal of Hepatology 2017 ; 67 : 370–398.
2. **Aubry P, Gaüzère B A.** Hépatites virales en zones tropicales. 2018, Med. Trop (Mars.), p. 4.
3. **Sidibé S, Sacko B Y, Traoré I.** Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, Mali. », Bull Soc Pathol Exot 2001 ;94(4) :339-341.
4. **Agny A, Bathaix Y F, Bango D, Kouamé D.H, Kacou Ya Kissi-Anzouan H et al.** Évaluation de la pratique des sages-femmes sur la prévention de la transmission mère enfant du virus de l'hépatite B à Abidjan », Médecine et Sante ´ Tropicales 2015,25 : 206-209.
5. **Konaté A, H Sow, K Doumbia, MY Dicko, R Dembélé et al.** Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. Open Journal of Gastroenterology, 2019, 9, 158-163.
6. **Sidibe S, Sacko M, Sangho HA, Sacko BY, Doumbo O, Traoré I et al.** Epidémiologie de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B dans le district de Bamako. L'Euro biologiste 2000 ; 34 (246) : 93-96.
7. **Bacq Y.** Hépatite virale B et Grossesse. Gastroenterol clin et biol 2008; 32:S12–S19.
8. **Sidibé S.** Marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali. Thèse Med, Bamako, 1981 ; N°30.
9. **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.
10. **Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijtkink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al.** Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program. The

- Netherlands, 1982–1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine* 1997; 15(15):1624–30.
11. **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.
 12. **Jordan R, Law M.** An appraisal of the efficacy and cost effectiveness of antenatal screening for hepatitis B. *J Med Screen* 1997; 4(3):117–27.
 13. **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.
 14. **Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol* 2004 ; 11 :97-107.
 15. **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.
 16. **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.
 17. **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.
 18. **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.

19. **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.
20. **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.
21. **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.
22. **Dembélé R.** Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. *These Med, Bamako*, 2011 ; 18.
23. **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.
24. **Bourel M.** Hépatologie. Paris : Ellipses, 1991.384
25. **Buffet Pelletier G.** Abrégé d'hépatologie Paris : Masson, 1994.397
26. **Eugène C.** Les hépatites virales Paris : Masson, 2004.194
27. **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 répllication virale en cas d'antigène HBe négatif. *Pathologie Biologie* 57 (2009) e43–e47
28. **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.
29. **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.

- 30.**Ba A.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO de Ouagadougou. These Med, Ouagadougou, 2002 ; N°019.
- 31.**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.
- 32.**Konaté M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef Commune IV du district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2019 ; N°380.
- 33.**Hess J, Gonvers J, Moradpour D.** Quand et comment traiter les hépatites B et C ? Rev Med Suisse 2005 ; 3 : 1-5.
- 34.**Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants. Thèse Med, Bamako, 1983 ; N° 2.
- 35.**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.
- 36.**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.
- 37.**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.
- 38.**Bacq Y.** Hépatopathies au cours de la grossesse. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:791-8.
- 39.**Ismail SK, Kenny L.** Review on hyperemesis gravidarum. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2007; 21:755–69.
- 40.**Riely CA.** Liver disease in the pregnant patient. American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol 1999; 94:1728–32
- 41.**Chazouilleres O, Bacq Y.** Foie et grossesse. Gastroenterol Clin Biol 2004;28:84–91.
- 42.**Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. Am Gastro enterol 2004; 99:2479–88.

43. **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.
44. **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.
45. **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.
46. **Ibdah JA.** Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006;12:7397–404.
47. **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.
48. **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.
49. **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.
50. **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.
51. **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.
52. **Guidelines on hepatitis B and C testing - World Health Organization.** apps.who.int/iris/bitstream/10665/254621/1/9789241549981eng.pdf
53. **Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C.** <https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011>
54. **EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines.** Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015; 63: 237-264.
55. **American association for the study of liver diseases.** Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance.
56. **Pan CQ et al.** Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load. *N Engl J Med* 2016; 374:2324-2334.
57. **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.
58. **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.
59. **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.
60. **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.

61. **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.
62. **Denis F.** Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Hépatologie* 2007; B32 :7-015.
63. **Zoulim F, Kay A, Merle P, Trepo C.** Virologie de l'hépatite B. EMC (Elsevier SAS, paris). *Hépatologie* 2006; B30: 7-015
64. **Zuckerman JN.** Review: hepatitis B immune globulin for prevention of hepatitis B infection. *Jr Med Virol* 2007; 79: 919-21.
65. **Da Villa G.** Rationale for the infant and adolescent vaccination programs in Italy. *Vaccine* 2000; 18(Supply 1):S31–4.
66. **Note d'information DGS/SD5C/DHOS/E2 no 2006-138 du 23 mars 2006** diffusant un avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section maladies transmissibles, relatif à la vaccination des nouveau-nés.
67. **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.
68. **Zipp F, Weil JC, Einhaupl KM.** No increase in demyelinating diseases after hepatitis B vaccination. *Nat Med* 1999; 5: 964-5.
69. **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.
70. **Harder KM, Cowan S, Eriksen MB, Krarup HB, Christensen PB.** Universal screening for hepatitis B among pregnant women led to 96% vaccination coverage among newborns of HBsAg positive mothers in Denmark. *Vaccine* 2011; 29(50): 9303-7.

71. **Bagny A, Akolly D, AF. Bouglouga O, Lawson-Ananiso L.M, hadji Yacobou R.E, Lawson-Evi K et al.** Connaissances et attitude pratique des sages-femmes sur la prévention de la transmission du virus de l'hépatite b (Togo). Vol 18. No.1 (2016).

ANNEXES

Fiche d'enquête N.....

Questionnaire

1. Ancienneté dans la CPN :Ans
2. Lieu d'exercice :.....
3. Contacts :/.....
4. Quelles sont les infections que vous dépistez lors de la CPN
.....
5. Avez-vous entendu parler de l'hépatite B ?
6. Quelle(s) complication(s) peut-elle entraîner ?
.....
7. Quel est d'après vous le germe responsable de l'hépatite B ?
.....
8. Quelles sont les modes de transmissions de cet agent causal ?
.....
9. Que faites-vous devant une femme enceinte contaminée par cet agent ?
.....
10. Quels sont les vaccins que vous recommandez pour l'enfant après la
naissance ?
11. A quel âge conseillez-vous ces vaccins ?
12. Pouvez-vous donner le rythme d'administration de chaque vaccin ?
.....

FICHE SIGNALETIQUE

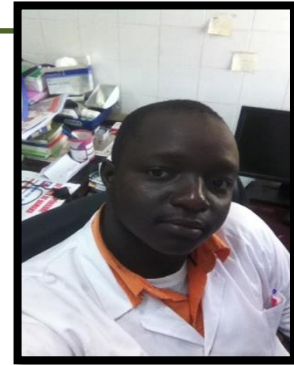
Nom : BORE

Prénom : Demba S

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali



Titre de la thèse : connaissances et attitudes pratiques des sages-femmes vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte dans le district de Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'USTT-B du Mali

Secteur d'intérêt : Hépatogastroentérologie.

Résumé :

Le but de notre étude était d'évaluer les connaissances et attitudes pratiques des sages-femmes vis-à-vis de l'infection par le VHB chez les femmes enceintes dans le district de Bamako.

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale avec une phase de pré-test, une phase d'action qui s'est déroulée de Mai à septembre 2019.

Résultat :

Au terme de notre étude, 115 sages-femmes ont accepté de répondre à notre questionnaire ; L'ancienneté professionnelle moyenne était 13,7 ans avec les extrêmes de 01 an et 39 ans ; Le dépistage de l'AgHBs a été évoqué par 67% des sages-femmes affectées recherchées lors des CPN ;

Les sages-femmes ne connaissent aucune complication de l'hépatite virale B dans 10,4% des cas.

Plus de la moitié des sages-femmes (57,4%) n'ont pas évoqué la transmission materno-fœtale comme mode de transmission du VHB ;

Les sages-femmes disent référer les gestantes porteuses du VHB vers un spécialiste dans 74,8% des cas ;

Une sage-femme sur trois ne connaissait pas le vaccin utilisé contre le VHB et neuf sur dix ne connaissaient pas le calendrier vaccinal.

Conclusion :

Les sages-femmes des 6 CSREF du district de Bamako ont une connaissance peu satisfaisante sur l'infection du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes. Leurs attitudes doivent être améliorées à travers une formation continue.

Mots clés : VHB, sages-femmes, connaissance, attitude, Bamako.

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'Etre 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'intérieure 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 !