

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THESE

ETUDE DES CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DU PERSONNEL SOIGNANT DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG SUR LES HEPATITES VIRALES B ET C

Présentée et soutenue publiquement le 31/07 /2023 devant le Jury de
la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Par Samba DIARRA

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Professeur Anselme Konaté

Membre : Docteur Youssouf Fofana

Co-directrice de thèse : Professeur Menta Djenebou Traoré

Directrice de thèse : Professeur Kaya Assétou Soukho

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

- ALLAH le tout Puissant et le Miséricordieux.

-Mon père Mohamed Diarra

Homme attentionné, l'éducation rigoureuse que vous m'avez donnée m'a permis de sortir victorieux de ce parcours. Ce n'était pas facile mais je suis conscient des sacrifices et des efforts que vous avez consentis afin que je devienne l'homme que je suis aujourd'hui. Vous m'avez toujours encouragé et soutenu dans toutes mes décisions. Que le bon Dieu vous garde longtemps avec nous en bonne santé et vous procure bonheur, joie pour que vous demeurez le flambeau illuminant de notre chemin !!! Inshallah.

Ma maman Assitan Keita

Vous êtes celle grâce à qui je suis arrivé dans ce monde formidable. Celle qui dans la douceur n'a cessé de me motiver, et de m'enseigner. Par tes prières tu es un far et un bouclier pour notre famille. Ce travail est l'expression de mon amour pour vous. Merci maman

Mes oncles et mes tantes :

Gaoussou Diarra ; Bourama Diarra ; Issa Diarra ; Abdoulaye Diarra ; Djeneba Diarra ; feu Alima Diarra ; Fatoumata Diarra ; Mariam Diarra ; Salimata Diakité ; Assitan Coulibaly.

Vous avez toujours été un soutien tout le long de mon cursus, vos conseils, vos prières m'ont été d'une grande aide, que Dieu vous garde.

Mes frères et sœurs :

Adama Diarra ; Almamy Diarra ; Amara Diarra ; Boubacar Diarra ; Moulaye Diarra ; Moussa Diarra ; Issouf Keita ; Fatoumata Diarra ; Aminata Diarra ; Fatou Diarra

Vous êtes mon plus beau cadeau, vos mots de réconforts, des petites attentions, vous avez su aussi bien m'être agréable.

Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, supporter mes caprices et être des épaules attentives durant tout ce parcours.

A tous mes cousins et cousines

A mes amis du dipset : Oumar Bah ; Amadou Sy ; Ibrahim sogoba ; Mohamed Sogoba ; Bakoroba Tangara ; Tiefing Diarra ; Maimouna Kane

Le chemin parcouru n'a pas été de tout repos. Certes des moments de folie il y en a eu et probablement il y en aura encore, Mais aujourd'hui nous avons su franchir les obstacles et faire preuve de responsabilité. De vous je retiens surtout votre sens des priorités (il y a un temps pour toute chose disait-on !!).

La 11^{ème} promotion de la Fmos:

Merci pour tous ces moments de bonheur, de soutien.

Mes maîtres :

Dr Youssouf Fofana, Dr Drissa Goita, Dr Dessy Sogodogo, merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçues auprès de vous.

Mes aînés du service :

Dr Ichaka Ag, Dr Adama Sidibe, Dr Sekou Landoure, Dr Moussa Djiré, Dr Mahamadou Malé, Dr Jean Tienka, Dr Ibrahim Mvoutsi, Dr Mamadou Kouyaté

Aux collègues du service :

Dr Hamoune Siby, Hamidou Kassambara, Lassine Bagayoko

Kadidia Maiga, Yacouba Tamboura, Kevin, Mahamadou Togola.

Je suis heureux d'avoir fait mes classes avec vous et je souhaite à chacun une excellente carrière. Merci pour les moments passés ensemble

A mon équipe de garde :

Demba Coulibaly, Mohamed Diallo, Boureima Walbane,

L'équipe du service de Médecine Interne du CHUME Luxembourg :

Major sidy Diarra, Younouss Fané, Mamadou Traoré, Oumou coulibaly, Fatoumata Kanté, Safi Diakité, Feu Diakaridia Camara, Aissata Dagnon, Seydou Cissé, Mouctar Diarra, Bobo Sidibé, Lassine Koité.

Veillez recevoir par ce travail, ma reconnaissance et merci pour tout.

Mention spécial à Dr Romuald :

Au-delà du cadre professionnel tu es comme un grand frère pour moi. J'ai été séduit, par ta simplicité, ton humanisme, ta disponibilité et surtout ton amour pour le travail bien. A tes cotés j'ai beaucoup appris. Merci infiniment pour tes sacrifices dans l'élaboration de ce travail qui est le tien. Puisse le DIEU tout puissant dans sa bonté infinie te bénir et t'accorder longue vie. Merci pour tout !!!

A tous ceux que j'ai oubliés et tous ceux qui de près ou de loin ont œuvré pour que je sois ce que je suis un merci infini à votre endroit.

Puisse le très haut vous le rendre au centuple.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury :

Pr KONATE Anselme

- ✚ Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-Entérologie;**
- ✚ Praticien hospitalier dans le service d'hépatogastro-entérologie du
CHU Gabriel Touré ;**
- ✚ Spécialiste en Hépatogastro-Gastroentérologie;**
- ✚ Membre de l'association SOS hépatite;**
- ✚ Secrétaire à l'organisation de la Société Malienne des Maladies de
l'Appareil Digestif(SOMMAD);**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur incommensurable en acceptant de présider ce jury malgré vos agendas chargés.

Ce qui n'est guère étonnant en tant qu'icône chevronné dans le monde de la recherche scientifique et médicale au bénéfice des malades. Vous avez constamment la passion et le souci pour le travail bien fait et la recherche.

Maître ouvert, au contact facile, soucieux et sensible aux problèmes de ses disciples dans le respect de la vie humaine, recevez ici et dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde gratitude.

À notre Maître et Juge :

Docteur YOUSOUF FOFANA

- ✚ Spécialiste en Médecine Interne;**
- ✚ Praticien hospitalier chef de service de Médecine interne du CHU mère enfant ‘Luxembourg ‘**
- ✚ Diplômé en diabétologie;**
- ✚ Diplômé en drépanocytose;**
- ✚ Diplômé en antibiologie antibiothérapie**
- ✚ Secrétaire général de la Société de médecine interne du Mali;**
- ✚ Membre de la Société africaine de médecine interne ;**
- ✚ Membre de la Société d’endocrinologie diabétologie et maladie métabolique du Mali.**

Nous nous réjouissons de votre présence au sein de ce jury. C’est un grand honneur pour nous que vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Cher maitre, votre esprit critique, votre rigueur scientifique et votre pragmatisme nous ont conduits vers vous. Trouver ici l’expression de notre plus haute considération.

A notre maitre et co-directrice,

Professeur MENTA Djenebou TRAORE

- ✚ Membre de la société de médecine interne du Mali (SOMIMA);**
- ✚ Membre de la société Algérienne de la Médecine Interne**
- ✚ Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS;**
- ✚ Praticienne hospitalière au CHU du point G;**
- ✚ Diplômé de l'université paris VI sur la prise en charge du VIH;**
- ✚ Formation post graduée en hépato-gastro-entérologie;**
- ✚ Diplômé universitaire (DU) en drépanocytose FMOS;**

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de nos profondes excuses pour les désagréments causés et nos sincères remerciements.

À notre maître et directrice,

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ✚ Professeur titulaire en Médecine interne à la Faculté de Médecine et Odontostomatologie (FMOS);**
- ✚ Première femme agrégée en Médecine interne au Mali;**
- ✚ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine interne du CHU Point G;**
- ✚ Spécialiste en endoscopie digestive;**
- ✚ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée;**
- ✚ Spécialiste en Médecine interne de l'université de Cocody (Côte d'Ivoire);**
- ✚ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-Entérologie à Rabat (Maroc);**
- ✚ Titulaire d'un certificat de formation sur la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun);**
- ✚ Présidente de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA);**
- ✚ Membre de la Société Africaine de Médecine interne (SAMI);**

Cher maître, Nous avons été honorés dès l'instant où vous avez accepté de diriger ce travail. Nous ne savons par où commencer pour vous qualifier. Tant sur le plan social que de l'encadrement, dans un cadre épanoui et en dehors de toute forme de stress, vous avez été là, à nos côtes, disponible si besoin y est, et dans la mesure du possible, pour nous guider, non pas seulement comme un maître mais aussi comme une mère. Les mots nous manquent pour vous exprimer notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS.

Ac : anticorps

Ac Hbc : anticorps du corps du virus de l'hépatite B

ADN : acide désoxyribonucléique

AES: accident d'exposition au sang

Ag: antigène

AgHbe: antigène évolutif du virus de l'hépatite B

AgHbs: antigène de surface du virus de l'hépatite B

ALAT: alamine amino transférase

ARN: acide ribonucléique

ASAT: aspartate amino transférase

CHU : centre hospitalier universitaire

CNTS : centre national de transfusion sanguine

CPF : cancer primitif du foie

ELFA : enzyme linked fluorescent assay

ELISA : enzyme linked immuno sorbant assay

ExURSS : ex union des républiques socialistes et soviétiques

GT : glutamyl transférase

HAART : traitement anti rétroviral hautement actif.

HVB : hépatite virale B

HVC : hépatite virale C

IEC : information éducation et communication

IOTA : institut d'ophtalmologie tropical d'Afrique

IgG : immunoglobuline G

IgM : immunoglobuline M

OMS : organisation mondiale de la santé

PCR : polymérase chaîne réaction

PBH : ponction biopsie hépatique

RIA : radio immuno assay

SIDA : syndrome de l'immuno déficence acquise

TP : taux de prothrombine

VHA : Virus de l'hépatite A

VHB : virus de l'hépatite B

VHC : virus de l'hépatite C

VHD : virus de l'hépatite D

VHE : virus de l'hépatite E

VHG : virus de l'hépatite G

VIH : virus de l'immuno déficience humain

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Sérologie de l'hépatite B et interprétation [27]	16
Tableau II: Répartition du personnel soignant selon l'âge.	39
Tableau III: Répartition du personnel soignant selon la nationalité	40
Tableau IV: Répartition du personnel selon la catégorie.....	40
Tableau V: Répartition du personnel soignant selon qu'ils ont entendu parler de l'hépatite B et C	41
Tableau VI: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance de l'agent causal de l'HVB et HVC.....	41
Tableau VII: Répartition du personnel selon les connaissances des voies de transmission de l'hépatite virale B et C.	41
Tableau VIII: Répartition du personnel selon leur connaissance des différentes complications de l'HVB et l'HVC.....	42
Tableau IX: Répartition du personnel selon leur connaissance sur les moyens de prévention de l'HVB et l'HVC.....	42
Tableau X: Répartition du personnel selon leur connaissance sur l'existence des consignes de prévention contre l'HVB.....	43
Tableau XI: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance sur l'existence d'un programme national de lutte contre de l'HVB et C.	43
Tableau XII: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance sur le canal de communication utilisé pour informer sur la prévention sur l'HVB et C que ce soit au sein du CHU Mère enfant Luxembourg comme sur le plan national.	44
Tableau XIII: Répartition du personnel soignant selon le nombre d'injections, prélèvements de sang, manipulation de dérivées biologiques réalisées par semaine.....	44
Tableau XIV: Répartition du personnel soignant selon la réalisation des interventions chirurgicales.	45

Tableau XV: Répartition du personnel soignant selon le nombre d'interventions chirurgicales fait par mois.	45
Tableau XVI: Répartition du personnel soignant selon l'existence d'un contact accidentel antérieur avec le sang.	45
Tableau XVII: Répartition du personnel soignant selon le nombre de fois où il y a eu un contact antérieur avec le sang et où les dérivées biologiques. (n=33) ...	46
Tableau XVIII : Répartition du personnel soignant selon la réalisation d'un test de dépistage à l'hépatite B du conjoint	46
Tableau XIX Répartition du personnel soignant selon la connaissance du test de dépistage de VHB de leurs enfants.	47
Tableau XX: Répartition du personnel soignant selon les gestes effectués au moment des soins	47
Tableau XXI: Répartition du personnel soignant selon le statut vaccinal contre l'HVB.	48
Tableau XXII: Répartition du personnel soignant du CHU Mère enfant Luxembourg selon que la vaccination contre l'HVB était complète ou non.	48
Tableau XXIII : Répartition du personnel soignant selon le motif de non vaccination contre l'HVB et ou vaccination incomplète.	48
Tableau XXIV: Répartition du personnel soignant selon l'attitude adoptée après l'accident d'exposition au sang et les dérivées biologiques. (n=33)	49
Tableau XXV: Répartition du personnel selon la réalisation d'un test de dépistage du VHC et VHB	49
Tableau XXVI: Répartition du personnel soignant selon le contexte de réalisation du test de VHB et VHC.....	49
Tableau XXVII : Répartition du personnel soignant selon les résultats du test de l'HVB et l'HVC.	50
Tableau XXVIII : Répartition du personnel soignant selon l'attitude adoptée devant la positivité du test de VHB et VHC.	50

Tableau XXIX: Répartition du personnel soignant selon les raisons de la non utilisation de certaines pratiques préventives au moment de l'administration des soins..... 51

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Distribution géographique de l'infection chronique de l'hépatite B.....	6
Figure 2: Structure du virus de l'hépatite B.....	8
Figure 3: Epidémiologie du VHC	27
Figure 4: Structure du VHC	28
Figure 5: Répartition du personnel soignant selon le sexe	39
Figure 6: Répartition du personnel soignant selon le niveau d'étude	40

Table des matières

THESE.....	i
INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS :	3
1. GENERALITES.....	4
1.1. L'hépatite virale B.....	4
1.1.1. Définition	4
1.1.2. Histoire des hépatites	4
1.1.3. Répartition géographique.....	5
1.1.4. Caractéristiques biologiques du VHB.....	7
1.1.5. Mode de transmission	8
1.1.6. Populations exposées	10
1.1.7. Dépistage.....	11
1.1.8. Physiopathologie	12
1.1.9. Diagnostic.....	14
1.1.10. Complications	17
1.1.11. Prise en charge	18
1.2. Hépatite virale C:	25
1.2.1. Généralités:.....	25
1.2.2. Epidémiologie descriptive.....	25
1.2.3. Structure	27
1.2.4. Modes de contamination	29
1.2.5. Diagnostic.....	30
2. METHODOLOGIE.....	36
2.1. Lieu et cadre d'étude.....	36
2.2. Type d'étude.	36
2.3. Période d'étude.	36
2.4. Population d'étude.	36
2.5. Type d'échantillonnage.....	37

2.6. Variables étudiés	37
2.7. Technique de collecte des données.	38
2.8. Support des données.....	38
2.9. Traitement et analyse des données.....	38
2.10.Aspects éthiques.....	38
3. RESULTATS	39
3.1. Données sociodémographiques.....	39
3.2. Connaissances du personnel à propos de l’HVB et l’HVC	41
3.3. ACTIVITES PROFESSIONNELLES ET FACTEURS DE RISQUE D’EXPOSITION AUX HVB ET HVC.....	44
3.4. ATTITUDE ET PRATIQUE DU PERSONNEL SOIGNANT A PROPOS DES HVB ET C	47
4. Commentaires et discussion.....	52
5.1. Caractéristiques épidémiologiques.	52
5.2. Connaissances de l’HVB.....	53
5.3. Connaissances de l’HVC.....	53
5.4. Activités professionnelles et facteurs de risques d’exposition aux HVB et C.....	54
5.5. Attitudes et pratiques face aux risques des HVB et C.	55
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	57
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	59
FICHE D'ENQUETE.	65
FICHE SIGNALETIQUE	70
SERMENT D’HIPPOCRATE	72

INTRODUCTION

Les hépatites virales B et C sont des maladies infectieuses à transmission sanguine, sexuelle et materno-foetale. Elles sont caractérisées par une souffrance hépatocellulaire inflammatoire et des altérations hépatocytaires dégénératives à type de cytolysse surtout de fibrose et de nécrose [1]. Elles évoluent sous une forme aiguë et chronique avec un grand polymorphisme des manifestations cliniques, depuis les variétés asymptomatiques et frustes jusqu'aux formes graves et mortelles avec intoxication générale, ictère, hémorragie et autres signes d'insuffisance hépatique. [2]

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est cosmopolite. En 2019 la prévalence mondiale estimée de l'infection chronique, tous âges confondus, était de 4,1% (3,7 - 4,5), soit 316 millions (284 - 351) de personnes infectées. Les auteurs ont constaté une baisse de près d'un tiers (31% ; 29 – 34%) de cette prévalence entre 1990 et 2019, avec une baisse plus marquée chez les enfants moins de 5 ans : 77% (76 à 77%). Cependant, en raison de la croissance démographique, les maladies liées au VHB ont entraîné 555.000 décès dans le monde (487.000 à 630.000) en 2019, soit une augmentation de 6% entre 1990 et 2019 (5,6 à 19,2) et de 2,9% entre 2015 et 2019 (6 à 11%).[3]

À l'échelle mondiale, on estimait que 58 millions d'individus sont porteurs chroniques du virus de l'hépatite C, avec 1,5 million environ de nouvelles infections survenant chaque année. On estimait à 3,2 millions le nombre d'adolescents et d'enfants atteints d'une infection chronique par le virus de l'hépatite C.

L'OMS estimait qu'en 2019, environ 290 000 personnes sont mortes d'une hépatite C, le plus souvent des suites d'une cirrhose ou d'un carcinome hépatocellulaire (cancer primitif du foie) [4]. La prévalence du virus de l'hépatite C (VHC) était surtout élevée en Afrique où le rôle de la transmission parentérale dans les centres de santé était évoqué [5]. La très haute prévalence du VHC en

Egypte (22 %) était attribuée à une transmission parentérale massive lors de traitements de masse par un antibilharzien injectable durant les années 70.

Avec une prévalence de 4,1% pour l'hépatite B [3] et 13% (2,5 millions de porteurs) pour l'hépatite C, le Cameroun était l'un des pays les plus touchés en Afrique [5]. Au Mali, la prévalence nationale de l'HVB était de 5% [3]. L'HVB avait fait l'objet de nombreuses études à savoir celle de Coulibaly A [6], de Diallo M [7] qui avaient respectivement une séroprévalence de 18,22% et de 33,8%.

Les taux de prévalence de l'HVC au Mali étaient élevés en 2019; des séances de dépistage ont révélé des taux compris entre 0,92-1,53% [8]. La séroprévalence de l'HVC était respectivement de 19,7% et 10%, dans les études menées par Konaté [9] et de Diakité [10]. Elle variait entre 2 et 5,4 % chez les femmes enceintes [11]. Le personnel soignant constitue une population à risque vis à vis de cette maladie du fait des actes invasifs qu'il pose dans le cadre de l'exercice de leurs activités professionnelles. La majorité des cas d'atteinte du personnel soignant par les hépatites virales B et C était dû le plus souvent aux accidents d'exposition au sang et dérivés biologiques. Ce thème est très peu étudié au Mali et non évalué au Luxembourg. De ce fait, vu le risque que cours les personnels, il nous semble important d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant sur les hépatites virales B et C.

OBJECTIFS :

Objectif général

Evaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant du CHU Mère-Enfant le Luxembourg face aux risques des hépatites virales B et C.

Objectifs spécifiques

- Evaluer les connaissances du personnel soignant du CHU Mère-Enfant sur les hépatites virales B et C.
- Déterminer les facteurs de risque d'exposition du personnel soignant du CHU Mère-Enfant le Luxembourg aux hépatites B et C.
- Décrire l'attitude et la pratique du personnel soignant du CHU Mère-Enfant
- Décrire les mesures en cas d'exposition aux hépatites B et C.

1. GENERALITES

1.1.L'hépatite virale B

1.1.1. Definition

L'hépatite B se définit comme une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire parfois à une cholestase due à un virus hépatotrope alphabétique B [12].

1.1.2. Histoire des hépatites

L'histoire des hépatites commence à l'aube de l'humanité, Hippocrate (460-370 avant Jésus-Christ) dans son ouvrage des épidémies (livre 4, tome II) écrit que « vers le solstice d'hiver régna le vent du nord : les malades devinrent ictériques, d'un jaune foncé, les uns avec les frissons, les autres sans ». Bien que pas assez connu, entre le moyen âge et la guerre d'Algérie plusieurs séries d'épidémies de jaunisse furent décrites [13]. Dans la ville de Breme en 1885, Lurman a décrit l'apparition d'un ictère chez les employés de chantiers navals qui ont reçu un vaccin antivariolique préparé à partir de la lymphe des humains [14]. En 1926 un médecin suédois le docteur Flaum décrit dans une clinique de Stockholm une épidémie d'hépatite survenant chez des diabétiques après plus de 100 jours d'incubation et transmise par des aiguilles et des seringues souillées. Après la deuxième guerre mondiale, les données épidémiologiques indiquaient qu'il existait deux types d'hépatite présentant le même tableau clinique, l'une parfois appelée « hépatite infectieuse » transmise par voie orale d'incubation courte de 3 à 4 semaines, l'autre transmise par inoculation, à incubation longue de plus de 3 mois dite « hépatite de la seringue » ou « l'ictère des cent jours ». En 1947 F.O. McCallum proposa de désigner « hépatite A » l'hépatite épidémique des camps et « hépatite B », l'hépatite sérique « des seringues ». En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHbs) fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène australien (histoire des microbes). En 1970 David Dane identifia la célèbre particule en cocarde de 42 nanomètres correspondant à la morphologie du VHB (hépatite b et c) [13].

1.1.3. Répartition géographique

❖ Situation dans le monde

L'hépatite B est un problème de santé publique majeur dans le monde. En 2019 la prévalence de l'infection à VHB était estimée à 4,1% de la population générale et quelque 316 millions de personnes présentaient une infection chronique à VHB [3]. Pourtant, la répartition géographique de l'infection par le VHB est très inégale. La prévalence du VHB varie significativement selon les différentes régions du monde. L'OMS distingue 3 zones : les zones de forte, de moyenne et de faible endémie [12] (Figure 1).

Les zones de forte endémicité : Ce sont les régions du globe où le portage d'Ag HBs est supérieur à 8 % de la population générale. Elles sont représentées par l'Asie du Sud-est, la Chine, le Moyen Orient, l'Afrique subsaharienne [13]. Dans les zones de fortes endémicités comme l'Asie ou l'Afrique sub-saharienne, 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%) [14]. Lorsque le nouveau-né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%) [15].

Les zones d'endémicité intermédiaire : Ce sont les régions du globe où le portage d'Ag HBs est compris entre 2 à 8 % de la population générale telles que les pays de l'Europe de l'Est, l'Afrique de Nord, le proche Orient [13].

Les zones de faible endémicité : Ce sont les régions du globe où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2 % de la population générale telles que l'Amérique du Nord, l'Europe du Nord et de l'Ouest et l'Australie [13]. Dans cette zone la transmission est principalement sexuelle ou liée à la toxicomanie intraveineuse [16].

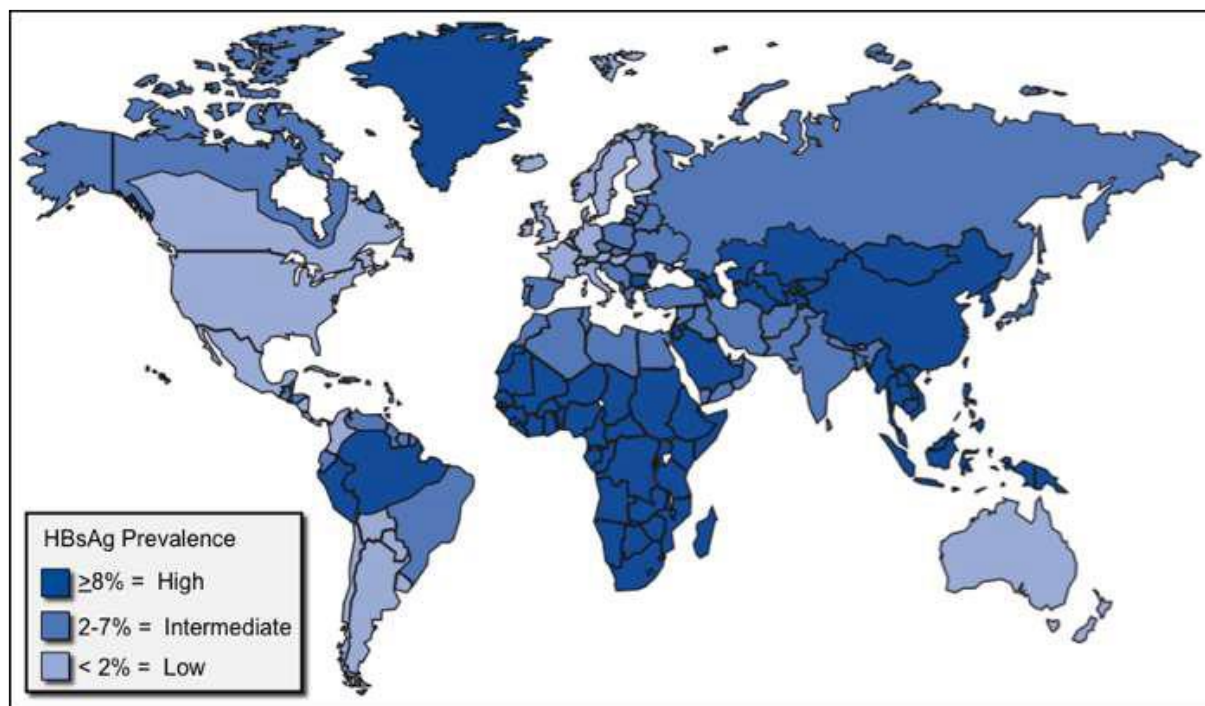


Figure 1: Distribution géographique de l'infection chronique de l'hépatite B

❖ Situation en Afrique

En Afrique on distingue deux zones de prévalence différente [15] :

Les zones de haute endémicité (l'Afrique sub-saharienne) où la prévalence de l'infection est de 8 à 23 % pour l'AgHbs et de 70 à 95 % pour l'Ac anti Hbc [13].

Les zones de moyenne endémicité (l'Afrique du Nord) où la prévalence de l'infection est de 2 à 7 % pour l'AgHbs et 16 à 55 % pour l'Ac anti Hbc [13].

❖ Situation au Mali

En 1980 une étude menée par Sidibé S au Mali sur la prévalence des marqueurs du VHB dans la population générale a révélé la présence d'antigène HBs et de l'anticorps anti HBs chez respectivement 15,6% et 46,6% de la population [16]. Maupas et al. en 1981 ont montré que 11,3% de 764 bamakois donneurs de sang avaient l'antigène HBs positif [15]. En 2009 dans une étude réalisée à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) sur une période de dix ans (1997-2006), la fréquence du portage de l'AgHBS a été estimée à 24,9 % dans une population de 4466 patients avec une forte prévalence pour la tranche d'âge de 25-35 ans soit 29,7% [17].

1.1.4. Caractéristiques biologiques du VHB

❖ Taxonomie

Le virus de l'hépatite B ou VHB appartient à la famille des Hepadnaviridae genre des Orthohepadnavidea, les quelles appartiennent au groupe des Parartroviridea à double brin (groupe VII de la classification du Comité International de la Taxonomie Virale) [18,19]. A noter que la famille des Hepadnaviridae contient deux genres :

Les Orthohepadnavidea infectant les humains, singes et rongeurs et les Avihepadnavidea infectant les oiseaux [19].

Les Hepadnaviridae sont des virus dont le génome est constitué d'un ADN double brin possédant une activité de rétro transcription par le biais d'une ADN polymérase ARN et ADN dépendante (transcriptase inverse) associée à une ARNase [20].

❖ Structure du virus

Le virus de l'hépatite B a une structure extrêmement complexe, sa forme complète circulante infectieuse est la particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres de diamètre. Elle comporte :

Une enveloppe lipoprotéique laquelle est l'antigène de surface du virus, l'AgHBs composé des protéines pré S1 et pré S2 ;

Une nucléocapside centrale (corp) qui porte les antigènes HBc et HBe. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme permettant la réplication virale ;

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

De petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres,

De formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre.

A noter que 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

(AgHBs).

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.

La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B.

Il existe quatre sous types dont la prévalence varie en fonction des régions. (Adw, adr, ayw, ayr) Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'AgHBs [18].

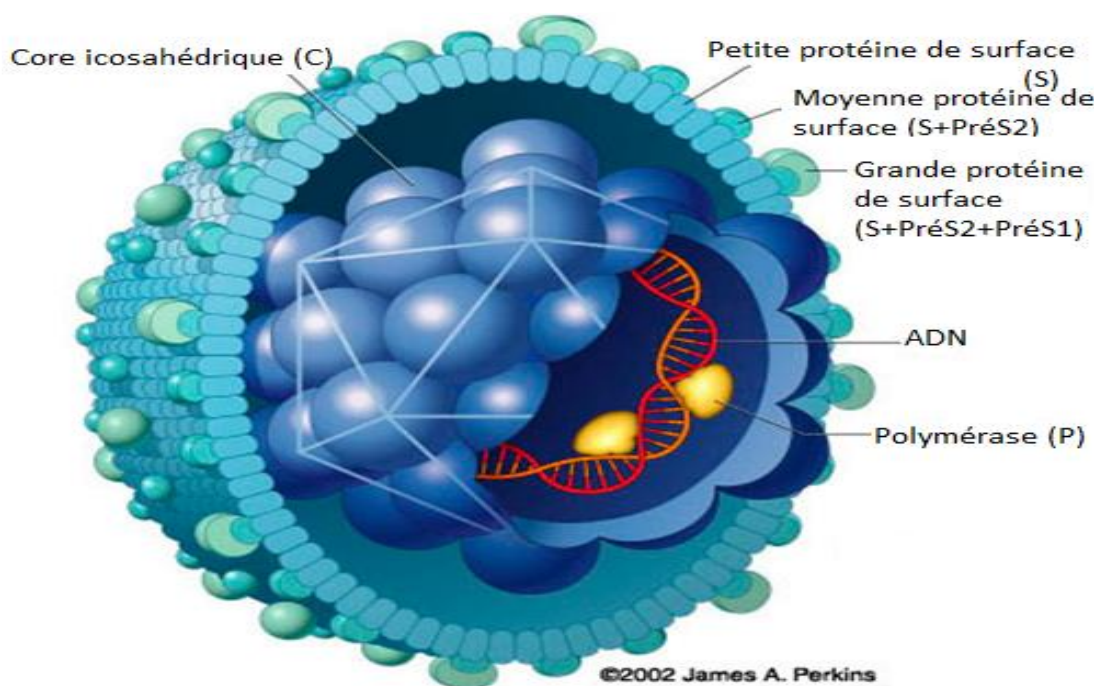


Figure 2: Structure du virus de l'hépatite B [21]

1.1.5. Mode de transmission

Le VHB est un virus extrêmement contagieux. La contamination s'explique par la présence du VHB dans la plupart des liquides biologiques comme le sang, le sperme et les sécrétions vaginales, mais également dans la salive, et à une plus faible concentration dans le lait maternel, l'urine, la sueur et les larmes à un titre encore plus faible [13]. Sa capacité de transmission est conditionnée à la présence de l'antigène HBe qui est son marqueur de réplication. Il existe plusieurs modes

de transmission :

✓ **Transmission sexuelle**

L'infection par le VHB fait partie des infections sexuellement transmissibles (IST). La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée [15]. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80 %. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [22].

✓ **Transmission verticale**

Elle est encore appelée transmission materno-foetale. Elle est possible lorsque la mère fait une hépatite B aigüe au cours du troisième trimestre de grossesse. Le risque de transmission lors d'amnio-centèse est faible. La transmission verticale a lieu le plus souvent lors de l'accouchement, par micro-transfusions materno-foetale. Le nouveau-né peut également inhaler ou déglutir du liquide amniotique ou des sécrétions maternelles contaminées. Dans la période postnatale, la transmission est favorisée par la promiscuité mère-enfant. Il est pertinent de retenir que l'ADN du virus de l'hépatite B est présent dans le lait maternel et dans le colostrum, mais cette voie de transmission du virus semble néanmoins relativement mineure [23].

✓ **Transmission parentérale et nosocomiale**

La transmission parentérale est la transmission par voie sanguine (transfusion de sang, par injection ou piqûre accidentelle avec du matériel mal stérilisé). La transmission par voie parentérale existe dans toutes les zones d'endémie. Les usagers de drogues sont largement exposés aux hépatites B. Par voie intraveineuse ou par voie nasale, le virus se transmet lors des échanges des seringues ou de pailles entre personnes contaminée. L'hépatite B est considérée comme l'une des infections professionnelles les plus importantes dans le monde médical et

paramédical. Le risque de contracter l'hépatite B est 2 à 5 fois supérieur à celui de la population générale. Le risque augmente avec la fréquence d'exposition au sang ou aux dérivés sanguins, et la durée de l'exercice professionnel [23].

Le VHB peut également être transmis lors des soins, notamment à la suite de :

Un acte chirurgical ou un soin dentaire avec du matériel souillé,

Des injections réalisées avec les aiguilles réutilisées,

Une hémodialyse réalisée avec du matériel souillé,

Une transfusion sanguine utilisant du sang contaminé,

Un contact des muqueuses avec du matériel mal désinfecté,

Une séance d'acupuncture réalisée avec des aiguilles réutilisées non stérilisées

En cas de non-respect des règles d'hygiène et de décontamination des matériels souillés, le tatouage et le piercing (perçage d'oreille ou d'autres) constituent également un facteur de risque dans la transmission du virus, mais ceux-ci restent des facteurs mineurs.

✓ **Transmission horizontale**

La transmission horizontale résulte d'une transmission au sein d'une famille ou des collectivités. Il se produit souvent pour donner suite au contact de la peau lésée ou des muqueuses avec des larmes, de la salive, des sécrétions biologiques ou bien du sang contaminé. La transmission via le partage d'objets tels que brosse à dents, rasoir, linge de toilette etc. reste possible. Ce mode de transmission est souvent rencontré chez les jeunes enfants, mais peut exister à tout âge. Il est souvent rencontré en Afrique [13].

1.1.6. Populations exposées

Les personnes considérées comme à haut risque de contact avec le VHB sont les suivantes [23]:

-les personnes nées ou ayant résidées dans les régions de forte endémicité (Afrique Subsaharienne, Asie) et moyenne endémicité (Europe de l'Est et du Sud, moyen Orient, sous-continent indien, Amérique du Sud, Afrique du Nord) ;

-l'entourage proche et les partenaires sexuels d'une personne porteuse du VHB ;

- les usagers de drogues par voie intraveineuse ou intra nasale ;
- les patients susceptibles de recevoir des transfusions massives ou itératives ;
- les voyageurs et les personnes susceptibles de résider dans les régions de forte ou moyenne endémicité ;
- les adultes et enfants accueillis dans les institutions psychiatriques ;
- les personnes séropositives pour le VIH, VHC ou ayant une infection sexuellement transmissible en cours ou récente ;
- les personnes ayant un piercing ou un tatouage ;
- les personnes séjournant ou ayant séjournées en milieu carcéral ;
- les personnes ayant des rapports sexuels avec partenaires multiples et ;
- les personnes ayant un risque d'exposition professionnelle.

1.1.7. Dépistage

Les tests de dépistage doivent permettre de faire le tri entre les personnes apparemment en bonne santé mais qui sont probablement atteintes d'une maladie donnée et celles qui en sont probablement exemptées. Ils n'ont pas pour objet de poser un diagnostic [24]. L'hépatite chronique B étant le plus souvent asymptomatique, le dépistage par la recherche de l'antigène HBs qui signe la présence du VHB (infection ou hépatite) doit être effectué d'une part chez tous les patients originaires des pays de forte endémie, d'autre part chez ceux ayant ou ayant eu des facteurs de risque de transmission du VHB (entourage d'un porteur chronique du virus, sujets polytransfusés, usagers de drogues par voie intraveineuse, sujets à partenaires sexuels multiples, sujets vivant en collectivité). Par ailleurs, la recherche d'une infection par le VHB ou d'une hépatite B doit être réalisée devant toute élévation des transaminases. Ce dépistage comprend la recherche de l'AgHBs, de l'anticorps anti-HBc qui témoigne d'un contact avec le VHB et la recherche des anticorps anti-HBs neutralisants qui sont le témoin soit d'une guérison, soit d'une vaccination antérieure. La recherche de l'antigène et des anticorps antiHBe et le dosage de l'ADN VHB ne sont effectués que dans un second temps chez les patients porteurs d'un AgHBs ou d'un anticorps anti-HBc

isolé pour éliminer une infection occulte par le VHB [25].

1.1.8. Physiopathologie [26]

La pathogenèse du VHB est liée à la persistance et l'amplitude de la réplication virale. Le virus n'étant pas cytopathogène, les lésions hépatocytaires sont principalement dues à l'attaque des cellules infectées par les lymphocytes T cytotoxiques CD8 qui jouent un rôle essentiel dans la clairance virale. Les lymphocytes T cytotoxiques, de même que les cellules natural killers (NK) et les cellules NKT produisent des cytokines de type TH1 comme l'interféron gamma qui inhibe de façon efficace la réplication du VHB, indépendamment de la lyse hépatocytaire. Ces deux mécanismes conjoints sont alors à l'origine du contrôle de l'infection virale par la réponse immunitaire. Lorsque la réponse immunitaire cellulaire médiée par les lymphocytes T CD4 (production d'anticorps) est insuffisante pour neutraliser les virions infectieux et assurer leur complète élimination, il en résulte une destruction des hépatocytes qui n'est toutefois pas capable d'éliminer toutes les cellules répliquant le génome viral. Cela conduit à une persistance de la réplication virale et des lésions associées à une hépatite chronique qui peut ensuite évoluer vers la cirrhose. Des cellules T suppressives ou régulatrices (Treg) ont été trouvées en grand nombre à la fois dans la circulation et dans le foie des porteurs chroniques du VHB. Ces cellules Treg, en inhibant la fonction des cellules T CD8 spécifiques du VHB chez ces patients, contribuent à la persistance virale. Les patients infectés chroniquement peuvent être des porteurs inactifs avec de très faibles niveaux de réplication, comme des patients avec des niveaux très élevés de virus infectieux circulants et une inflammation active qui peut progresser vers une cirrhose et un CHC. Dans le cas d'une hépatite aiguë chez l'adulte, 95 % des patients guérissent spontanément en l'absence de tout traitement antiviral. Une infection transmise de la mère à l'enfant ou acquise à un jeune âge évolue le plus généralement vers la chronicité. La chronicité se définit comme la persistance de l'AgHBs dans le sérum plus de six mois après l'infection. Elle est alors associée à une inflammation du foie qui

requiert non seulement une réplication virale active mais des réponses inflammatoires ciblées. Dans le cas d'une hépatite B chronique AgHBe-positif, les hépatocytes produisent et sécrètent l'AgHBe et le niveau de réplication virale est généralement toujours élevé. La production d'AgHBe peut s'arrêter avec séroconversion anti-HBe. Le niveau de réplication est alors variable et peut être faible ou élevé. Quand la réplication virale reste active, on parle d'une hépatite B chronique AgHBe-négative. Dans ce cas, l'émergence de mutants pré-Core a été mise en évidence. Il peut s'agir, soit de mutations (A1762 T, G1764A) dans le promoteur du gène Core à l'origine d'une diminution de l'expression de la protéine pré-C/C et ainsi de l'AgHBe, soit de mutations de type codon stop (G1896A) dans la région pré-C à l'origine de l'arrêt de l'expression de la protéine pré-C/C et donc de l'AgHBe. Ces mutations n'affectent pas la synthèse de la protéine de capsid codée par la région C (HBc) et ne sont pas létales pour la réplication virale. Elles permettent l'émergence de ces mutants sous la pression d'une réponse immunitaire anti-HBe. Quand des taux de réplication élevés sont observés en l'absence de réponse inflammatoire, on parle de tolérance immunitaire. Elle est plus fréquemment observée dans le cas de l'hépatite B chronique AgHBe-positif chez des patients jeunes ou infectés à la naissance. Le maintien à long terme d'une réplication virale active contribue à l'apparition de lésions hépatiques qui conduisent tôt ou tard à une cirrhose et/ou un CHC. Durant cette phase, il n'y a pas de réponse T cytotoxique contre le virus. Une résolution complète de l'infection après séroconversion anti-HBe est associée à une négativation de l'ADN du HBV, une normalisation des aminotransférases, et la clairance de l'AgHBs avec séroconversion anti-HBs. Les patients négatifs pour l'AgHBs n'ont plus d'ADN viral détectable dans le sérum mais qui peut être détectable dans le foie. Dans ce cas, une réactivation virale avec élévation des aminotransférases et réapparition du virus dans le sérum peut être observée, en particulier chez des patients immunodéprimés (co-infection avec le virus de l'immunodéficience humaine [VIH], chimiothérapie, etc.). L'histoire naturelle du

VHB peut alors être modifiée par les agents antiviraux. En effet, le succès d'une thérapie antivirale peut permettre de prévenir la fibrose et la décompensation hépatique, réduisant ainsi le risque de développer un CHC à issue fatale. Toutefois, on notera que, chez les patients immunotolérants (réplication virale très active avec inflammation hépatique minimale), le traitement antiviral n'est pas recommandé. Si le taux des aminotransférases reste normal à long terme (« vrais » immunotolérants), le risque de progression de la maladie est faible. Par contre, si le taux des aminotransférases fluctue, d'où la nécessité de le suivre dans le temps, le risque de développer une cirrhose et/ou un CHC, bien qu'imprévisible, est plus probable. Par contre, chez les patients atteints d'hépatite B chronique et traités par des analogues de nucléosides (lamivudine ou adéfovir), le traitement antiviral, en abaissant la charge virale de façon significative, peut être à l'origine de la restauration des réponses immunitaires cellulaires spécifiques du VHB. Dans un premier temps, on observe la restauration des réponses cellulaires CD4, puis, dans un second temps, des réponses cellulaires CD8. La restauration de ces réponses immunitaires spécifiques est alors suivie d'une séroconversion HBe/anti-HBe. Cela plaide donc pour l'évaluation de nouvelles stratégies thérapeutiques permettant de stimuler les réponses cellulaires CD4 et CD8 spécifiques du VHB chez les patients n'ayant pas réussi à développer une réponse immunitaire suffisamment vigoureuse après l'introduction seule d'un traitement antiviral basé sur des analogues de nucléosides. De plus, les traitements antiviraux utilisant des inhibiteurs puissants de la Pol de type analogues de nucléosides peuvent être à l'origine de la sélection de mutants résistants, comme démontré avec la lamivudine, le famciclovir ou l'adéfovir.

1.1.9. Diagnostic

Le tableau II ci-dessous illustre les marqueurs sérologiques d'une infection par VHB et leur interprétation clinique. Les patients qui présentent une hépatite B aiguë ont à la fois l'AgHBs et des immunoglobulines (IgM) anti-HBc dans le sérum. Les porteurs chroniques doivent être testés pour l'AgHBs, l'AgHBe et

l'ADN viral. La quantification de l'ADN du VHB par Polymérase Chain Réaction (PCR) est un élément déterminant pour la sélection des patients qui vont être traités. Elle est ensuite indispensable pour un bon suivi de la réponse des patients à la thérapie antivirale. Il est souhaitable d'utiliser la même technique tout au long du suivi pour apprécier les variations de charge virale. L'atteinte hépatique est évaluée par la détermination des aminotransférases sériques (ALAT, ASAT), ainsi que le dosage de l'albumine. Une biopsie hépatique permet de définir le degré de nécro-inflammation hépatique et de fibrose. L'utilisation de méthodes non invasives telles que des marqueurs sériques et des mesures d'élastographie (Fibrotest®, Fibroscan®) est actuellement très largement développée pour l'évaluation de la fibrose hépatique. Le diagnostic de l'infection chronique par VHB repose sur la détection de l'AgHBs et la détection des anticorps anti-HBc. La sérologie AgHBe/anti-HBe permet de distinguer les différentes phases et différentes formes cliniques de l'infection virale B chronique. La positivité des IgM anti-HBc peut signifier soit une réactivation virale sous la forme d'un virus sauvage ou d'un mutant pré-Core, soit une poussée cytolytique à médiation immunitaire dans le cadre des poussées de séroconversion anti-HBe. Enfin, la détection de l'antigène pré-S1, préférentiellement exprimé à la surface des virions complets infectieux, par un test immuno-enzymatique spécifique et sensible constitue un nouveau marqueur sérique expérimental pertinent (malheureusement aucun test n'existe sur le marché). En effet, son degré de positivité corrèle avec la quantification de l'ADN viral détecté en PCR. Sa détection permet de mettre en évidence la persistance d'un réservoir de cellules infectées produisant des particules virales complètes infectieuses, et pourrait ainsi se substituer à l'étude de l'ADNccc viral intrahépatique. Sa place mérite toujours d'être discutée en fonction de l'évolution des techniques de détection de l'ADN viral sérique par des PCR quantitatives en temps réel, ayant des seuils de sensibilité de plus en plus bas [27].

Tableau I: Sérologie de l'hépatite B et interprétation [27]

Résultats des Marqueurs biologiques du virus de l'hépatite B			Interprétation
Ag HBs -	Anti-HBc -	Anti-HBs -	Pas d'infection par le VHB : personne à vacciner en fonction de l'âge et des facteurs de risque
	Anti-HBc -	Anti-HBs +	Personne vaccinée
	Anti-HBc +	Anti-HBs +	Personne guérie
	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë en voie de guérison : phase "fenêtre" : l'Ag HBs a disparu, l'Ac anti-HBs n'est pas encore apparu
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Infection ancienne et guérie à la suite de laquelle l'Ac anti-HBs a fini par disparaître
Ag HBs +	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë ou réactivation chez un porteur chronique de l'Ag HBs
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Porteur chronique ou hépatite chronique B (Ag HBs + depuis plus de 6 mois)
Ag HBs + (> 6 mois)	ADN viral + (> 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe + Anti-HBe -	Phase répliquative d'une hépatite chronique B Ag HBe positif
	ADN viral + (> 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe - Anti-HBe + (Transaminases élevées)	Phase répliquative d'une hépatite chronique B Ag HBe négatif (virus mutant)
	ADN viral - (< 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe - Anti-HBe + (Transaminases normales)	Porteur inactif de l'Ag HBs

❖ Diagnostic positif [12]

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques. L'interrogatoire recherche toujours un comptage et une phase pré-ictérique.

Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques.

Le diagnostic d'une hépatite aiguë B repose sur la mise en évidence de l'AgHBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM. Parmi les éléments du bilan hépatique, les trois examens les plus importants sont les transaminases, la bilirubinémie, et les facteurs de coagulation (TP et facteur V).

L'augmentation des transaminases est habituellement supérieure à 10 fois la valeur supérieure de la normale, la bilirubinémie à prédominance conjuguée est augmentée dans les formes ictériques [28].

Le TP est le reflet des capacités de synthèse hépatique.

❖ Diagnostic différentiel [12]

Hépatites médicamenteuses : Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute hépatite aiguë. Un interrogatoire minutieux précise la chronologie

des prises médicamenteuses et l'administration des médicaments non indispensables est interrompue.

Hépatites alcooliques : L'élévation des transaminases est moins importante, dépassant exceptionnellement 10 fois la limite supérieure de la normale et porte surtout sur les ASAT. Il existe également une élévation franche de la GGT et une macrocytose.

Hépatites auto immunes : La recherche des anticorps spécifiques permet de poser le diagnostic.

Paludisme : La goutte épaisse et le frottis permettent de poser le diagnostic.

Hépatites aiguës infectieuses non virales : Une hypertransaminasémie peut être observée au cours de la leptospirose ou des septicémies à gram négatif de la syphilis.

La fièvre typhoïde : le diagnostic est fait par les hémocultures.

Pathologie biliaire : L'échographie permettra de poser le diagnostic.

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

1.1.10. Complications [12]

❖ Complications hépatiques

La cirrhose et carcinome hépatocellulaire (CHC) sont les complications évolutives les plus fréquentes de l'infection par le virus de l'hépatite B, la cirrhose peut également révéler l'infection. Le risque de progression vers la cirrhose et le CHC est variable, et médié par la réponse immunitaire de l'hôte. L'incidence cumulée à 5 ans de progression vers la cirrhose est estimée chez le patient non traité à entre 8 et 20 %. Une fois le stade de cirrhose atteint, le risque de progression vers le CHC est quant à lui estimé à entre 2 et 5 % par an. Les facteurs de risque de progression de l'HBC à la cirrhose et de la cirrhose au CHC sont bien établis et sont liés à la fois aux caractéristiques du patient (degré de fibrose et de nécro-inflammation, âge avancé, sujet originaire d'Afrique Sub-Saharienne, éthyliste chronique, co-infection virale VHC, VHD ou VIH, syndrome

métabolique, antécédents familiaux de cirrhose ou CHC) et à l'infection elle-même (niveaux élevés d'ADN viral VHB et/ou d'AgHBs, infection de génotype C).

❖ **Complications extra-hépatiques**

Lors de l'infection chronique, la fréquence des manifestations extra-hépatiques a été évaluée dans une seule série rétrospective de 190 patients atteints d'hépatite B, où elles ont été estimées à 16 %. Parmi les différentes manifestations, les mieux décrites sont la périartérite noueuse et la glomérulonéphrite extra-membraneuse. La physiopathologie de ces pathologies n'est pas entièrement élucidée, mais impliquerait principalement un dépôt de complexes immuns constitués d'AgHBs ou d'AgHBe au niveau tissulaire, responsable d'une activation locale de la voie classique du complément. D'autres associations avec diverses manifestations systémiques ont été décrites, sans que le lien de causalité de l'HBV ne puisse être déterminé avec certitude. C'est le cas par exemple de la polyradiculonévrite aiguë, l'uvéite antérieure, et de nombreuses manifestations cutanées (dont la vascularite leucocytoclassique et le lichen plan buccal).

1.1.11. Prise en charge

1.1.11.1. Traitement curatif

❖ **Buts [28]**

Les objectifs des traitements sont :

D'induire une viro-suppression prolongée avec un ADN VHB indétectable, ce qui se traduit, chez la majorité des patients, par une diminution des lésions nécrotico-inflammatoires et de la fibrose réduisant le risque de carcinome hépatocellulaire ;
D'obtenir une réponse biochimique avec une normalisation durable des transaminases, ce qui est obtenu chez la plupart des patients avec la viro-suppression prolongée ;

D'obtenir une perte de l'antigène HBe, avec ou sans séroconversion anti-HBe, chez les patients Ag HBe positifs, ce qui représente un contrôle immunologique partiel de l'infection chronique, mais insuffisant pour arrêter le traitement ;

De parvenir à une perte de l'AgHBs, avec ou sans séroconversion anti-HBs, qui est l'objectif optimal car il témoigne d'une profonde inhibition de toute réplication virale et de l'expression des protéines virales.

❖ **Moyens**

- **Le mode de vie**

Il est pertinent pour les patients porteurs d'une hépatite virale d'éviter tout médicament non indispensable (les médicaments traditionnels...); aussi l'arrêt de de la consommation de l'alcool est un impératif. [29]

- **Les médicaments**

Le traitement de l'hépatite b chronique sont les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques :

Les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques :

Ce sont des inhibiteurs directs de l'activité de transcriptase inverse de la polymérase du VHB, qui empêchent la transcription de l'ARN pré-génomique en ADN VHB. Ils n'ont aucun effet sur la synthèse de novo de ADNccc dans les cellules nouvellement infectées, et sont donc un traitement uniquement suspensif, avec un risque significatif de rechute à l'arrêt. Leur utilisation expose par ailleurs au risque de sélection de mutations de résistance, qui peuvent parfois être croisées et concerner plusieurs molécules. Ce risque varie en fonction de la barrière génétique de la molécule utilisée, avec des taux de résistance rapportés de 0 à 27 % et de 0 à 80 % après 1 et 5 ans respectivement de traitement pour les anciens analogues. Ils sont maintenant abandonnés au profit des dernières molécules commercialisées pour lesquels des taux d'émergence de résistance sont estimés à 1,2 % après 5 ans de traitement [29].

Analogues avec une forte barrière à la résistance

Ce sont : l'entécavir, le ténofovir disoproxil fumarate et le ténofovir alafénamide .

Entécavir : C'est un antiviral analogue nucléosidique de la guanosine ayant une activité sur la polymérase du virus de l'hépatite B. Il possède une demi-vie intracellulaire de 15 heures [30]. La posologie recommandée est de 0,5mg/j ou 1

mg/j si exposition préalable à la lamivudine [29].

Ténofovir disoproxil fumarate (TDF) : Promédicament issu du ténofovir, il a été approuvé en 2001 par la Food and Drug Administration (FDA). C'est l'un des INTI les plus couramment utilisés, il est très bien toléré sur le plan clinique. Les données de surveillance montrent cependant, une élévation des taux sériques de créatinine dans 2,2 % des cas, avec 0,1 % d'insuffisance rénale et moins de 0,1 % de cas de tubulopathie proximale ou de syndrome de Fanconi. Par ailleurs, le TDF est associé à une déminéralisation osseuse plus importante que les autres antirétroviraux qui pourrait être lié à une perte de phosphate au niveau du tube contourné proximal rénal ainsi qu'à un turnover osseux accru [31]. La posologie recommandée est de 300 mg/j [29].

Ténofovir alafénamide (TAF) : Il a été étudié afin de diminuer la concentration plasmatique de ténofovir et d'augmenter sa concentration intracellulaire. Ses propriétés pharmacocinétiques semblent plus avantageuses que celles du TDF, avec une affinité élevée pour les cellules mononuclées du sang périphérique et la possibilité d'atteindre une concentration intracellulaire supérieure au sein de ces dernières avec une concentration sérique inférieure de 90 % à celle requise pour le TDF. Le TAF a une meilleure stabilité plasmatique que le TDF, qui est rapidement métabolisé en ténofovir en intra-plasmatique. Cependant, en intracellulaire, le TAF est rapidement hydrolysé par la carboxypeptidase cathepsine A lysosomale, première étape nécessaire à son activation. Une seconde métabolisation aboutit au métabolite actif [31]. La posologie recommandée est de 25 mg/j [29].

Analogues avec une faible barrière à la résistance

Ils sont maintenant abandonnés au profit des analogues avec une forte barrière à la résistance ; ce sont : la lamivudine, l'adéfovir, la telbivudine

Lamivudine : C'est un analogue nucléosidique du type cytidine. Elle inhibe l'activité transcriptase inverse du VHB mais aussi l'activité ADN polymérase-ADN dépendante de la polymérase virale. Cependant elle ne permet pas

d'empêcher la formation initiale d'ADN super-enroulé ni d'éradiquer cette formation d'ADN virale dans les hépatocytes infectés de façon chronique [32]. La posologie recommandée dans l'hépatite virale B est 100mg/j [29].

Adéfovir : C'est un analogue nucléotidique phosphonate acyclique de l'adénosine monophosphate. Il a une demi-vie de 12 à 36 heures et inhibe de manière sélective les polymérase de l'ADN du virus de l'hépatite B [33]. La posologie recommandée est de 10 mg/j [29].

Telbivudine : C'est un analogue nucléosidique de la synthèse de la thymidine doté d'une activité contre l'ADN polymérase du virus de l'hépatite. Sa forme active possède une demi vie intracellulaire de 14 heures [34]. La posologie recommandée est de 600 mg/j [29].

Cas emtricitabine

C'est un analogue nucléosidique synthétique de la cytidine ; il n'a pas été spécifiquement développée pour le VHB, mais est utilisé en cas de co-infection VIH-VHB du fait de son activité duale anti-VIH et anti-VHB. La posologie recommandée est de 200 mg/j [29].

- La transplantation

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. [28]

Indication [25]

Les patients ayant une hépatite chronique VHB, Ag HBe positif, ou négatif et ayant un ADN VHB supérieur 2 000 UI/ml, des transaminases élevées (supérieur à la limite supérieure de la normale) et/ou des lésions nécrotico-inflammatoires ou une fibrose au moins modérée(s) doivent être traités.

Les patients ayant un titre d'ADN VHB supérieur à 20 000 UI/ml et des transaminases élevés (supérieur à deux fois la limite supérieure de la normal) sans autre cause évidente. Ces patients peuvent recevoir un traitement sans évaluation

préalable des lésions hépatiques.

Les patients ayant des manifestations extra-hépatiques de l'infection par le VHB quel que soit l'ADN VHB ou le bilan hépatique.

Les patients ayant une cirrhose doivent être traités quelles que soient leur virémie ou la valeur des transaminases.

Les patients âgés de plus de 30 ans porteurs de l'AgHBe sans élévation des transaminases mais avec une charge virale VHB élevée ayant des antécédents familiaux de carcinome hépatocellulaire ou de cirrhose.

Les professionnels de santé pratiquant des actes à risque d'accidents d'exposition au sang, ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif et une charge virale supérieure à 200 UI/ml (entre 200 et 10 000 UI/ml en France), doivent être traités par analogues nucléosidiques ou nucléotidiques afin de réduire le risque de transmission.

Les patients ayant une infection chronique par le VHB avec AgHBs négatif et une infection par le VIH doivent être traités avec un traitement antirétroviral comprenant du ténofovir (ténofovir alafénamide fumarate ou ténofovir disoproxil).

De même, les patients ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif et transplantés d'organes doivent être traités par analogues ténofovir ou entécavir.

Les patients ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif (anticorps anti-HBc positif avec ou sans anticorps anti-HBs et le plus souvent un ADN VHB indétectable) recevant une **chimiothérapie** ou un traitement **immunosuppresseur**, y compris les corticothérapies prolongées de plus d'un mois, les immunothérapies par des anticorps ciblés, doivent être traités par les analogues entécavir ou ténofovir. Une réactivation du VHB chez ces patients peut en effet entraîner une élévation des transaminases et de la charge virale, voire une hépatite fulminante ou une hépatite chronique rapidement progressive.

Seuls les patients ayant une hépatite aiguë sévère avec des troubles de la coagulation doivent être traités par les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques et éventuellement proposés à la transplantation hépatique.

1.1.11.2. Traitement préventif

❖ Vaccination [23]

La prévention de l'infection par le VHB repose sur la vaccination, mais aussi sur la détection des porteurs du virus. Les vaccins contre l'hépatite B sont composés de l'AgHBs obtenu par recombinaison génétique et adsorbé sur l'aluminium. Ils peuvent être utilisés seuls (vaccins monovalents) ou en combiné en particulier pour la vaccination du nourrisson. Les vaccins contre l'hépatite B sont immunogènes et entraînent la production d'anticorps anti HBs dirigés contre la protéine de l'enveloppe. Un titre d'anticorps anti HBs $\geq 10\text{UI/L}$ mesuré 4 à 8 semaines après la dernière injection est considéré comme protecteur et un titre post vaccinal $\leq 10\text{UI/L}$ est considéré comme une absence de réponse.

Les personnes qui répondent au vaccin doivent conserver une protection antiHBs pour une longue durée. Cette protection est estimée à au moins 20 ans.

Les vaccins suivants sont disponibles :

-Engerix B : 10 μg (enfants jusqu'à l'âge de 15 ans) ou 20 μg (sujets âgés de 16 ans et plus)

Genhevac B en injection intra musculaire (nourrissons, enfants et adultes)

Le schéma vaccinal actuellement recommandé est 3 injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes) répartis comme suit:

- 2 injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première puis ;
- Premier rappel 6 mois après la première injection et enfin
- Rappel tous les cinq ans

Pour les personnes vaccinées avant l'âge de 25 ans et non exposées professionnellement, aucun rappel ultérieur ni aucun contrôle sérologique n'est préconisé.

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 nouveau-nés.

❖ Mesures non vaccinales

Sérothérapie [33]

Elle s'intègre dans le cadre de la prophylaxie post exposition. Elle repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs. Le sérum est préparé à partir du plasma d'individus qui ont une concentration élevée d'anti-HBs. La dose standard de sérum est de 0.06 ml/kg chez l'adulte. En dose standard, il fournit une protection temporaire (c'est-à-dire pour environ 3–6 mois) contre l'infection VHB. Il est administré par injection intramusculaire, de préférence dans le deltoïde ou le muscle glutéal (grand fessier)). Si donné avec le vaccin contre l'hépatite B, alors le sérum doit être administré dans un endroit différent. Une sérothérapie doit être envisagée 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.

Lutte contre le risque de transmission [24]

La vaccination est le pilier de prévention contre l'hépatite B. Mais, elle n'est pas le seul moyen pour lutter contre cette maladie infectieuse. A côté du vaccin, il existe bien d'autres moyens prophylactiques très efficaces :

- La connaissance et la promotion de l'usage du préservatif (masculin ou féminin),
- Le respect strict des règles d'hygiène et de la stérilisation des matériels de travaux de la part des professionnels de santé, des tatoueurs, des acuponcteurs...
- La réduction de l'utilisation partagée des seringues chez les toxicomanes,
- La sélection et l'exclusion des donneurs de sang porteurs de marqueurs du VHB,
- Le dépistage des sujets à risque (toxicomanes, homosexuels masculins, travailleurs et travailleuses du sexe...).

1.2. Hépatite virale C:

1.2.1. Généralités:

Après une infection par le VHC, un petit nombre de personnes peuvent développer une hépatite aiguë [34]. Cependant, chez la plupart des personnes nouvellement infectées, cette infection est asymptomatique.

Ces infections, aiguë ou asymptomatique, peuvent évoluer vers des infections chroniques. Ainsi, certaines infections vont évoluer vers l'élimination spontanée du virus, mais la plupart vont évoluer vers une infection chronique (qui persiste plus de 6 mois). Une personne peut être infectée pendant 30 ans ou plus, avant de développer des signes cliniques de la maladie. En fonction de l'espérance de vie, 20 % ou plus des personnes ayant une infection chronique vont développer une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire (CHC). Des facteurs tels que l'alcool, une infection au VIH peuvent accélérer la progression de la maladie.

1.2.2. Epidémiologie descriptive

Depuis la mise au point des moyens de dépistage du VHC, des études prospectives et même rétrospectives ont permis de caractériser le virus dans l'espace [33, 35]. Le VHC se trouve dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3% (soit

170 millions de personnes infectées), dont 20% des cas d'hépatites aiguës et 70% des cas d'hépatites chroniques [36]. On sait aujourd'hui que le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec cependant une prédominance dans les pays Occidentaux et d'autres pays industrialisés comme le Japon (1%) [37]. Ceci s'expliquerait par les habitudes de la modernité qui favoriseraient la Propagation du virus dans leur population : toxicomanie à la seringue, dialyse, homosexualité, greffe d'organe et transfusion [38].

La prévalence de l'infection par le VHC est de 60% environ chez les usagers de drogue intraveineuse (IV). Elle serait d'au moins 25% chez les détenus [36]. Il y a environ 4 millions de porteurs chroniques aux Etats-Unis [39].

En Europe la proportion de sujets atteints varie de 0,5 à 2 % en fonction des pays avec un gradient Nord-Sud. En Europe de l'Ouest, 5 millions de personnes sont touchées tandis qu'en Europe de l'Est, certains pays sont particulièrement touchés jusqu'à 3 à 4 % [40, 41].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays [42]. La distribution est très hétérogène en particulier en Afrique au Sud du Sahara [43, 44]. En Afrique occidentale, peu d'études sont publiées de nos jours. Au Mali, une prévalence de 3 % a été rapportée chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako en 1999 et 2 à 5,4 % en 2004 chez les mêmes populations de donneurs [45, 46,47].

Le VHC serait responsable de 19 % des hépatites chroniques au Niger [37]. Une prévalence de 5,4 % a été rapportée chez les enfants en âge scolaire au Ghana [46] et 3,3 % chez les donneurs de sang à Lomé [36]. En Afrique centrale, des études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20 % au Gabon et au sud du Cameroun [38,47,48,49]. Au Zaïre, la prévalence est de 6 %. En Afrique australe, au Zimbabwe, la prévalence est de 7,7 % [50,42]. L'Egypte apparaît comme ayant la plus haute prévalence : les anticorps anti-VHC ont été retrouvés chez 22 % des nouvelles recrues de l'armée et chez 16,4 % des enfants avec hépatomégalie [51].

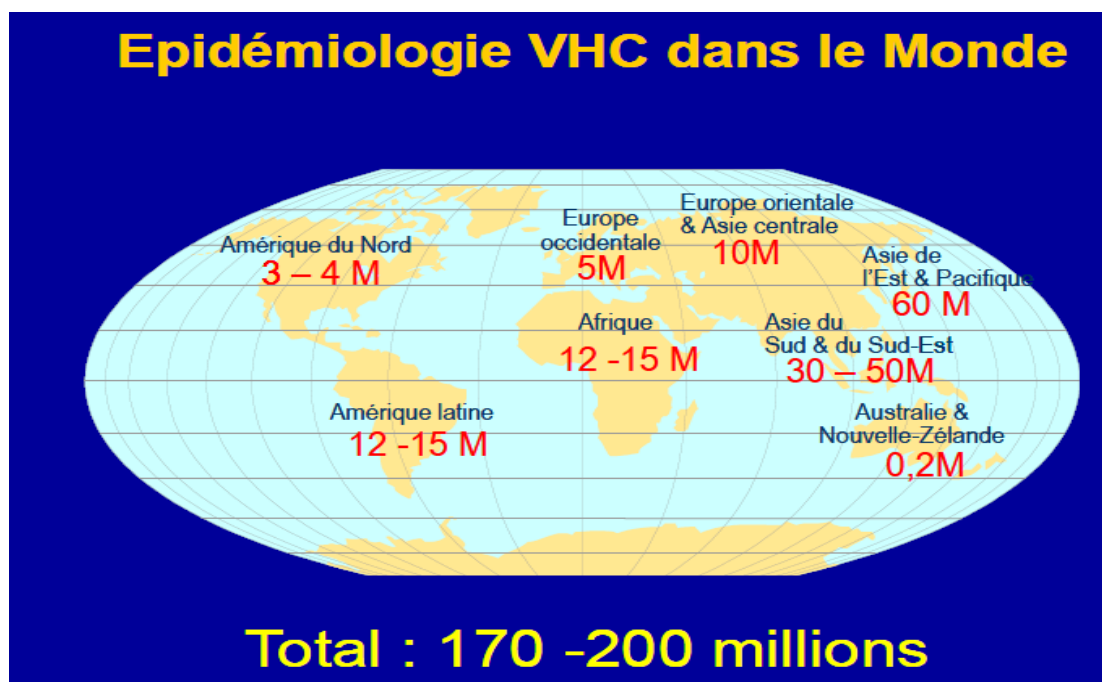


Figure 3: Epidémiologie du VHC [52]

1.2.3. Structure

Le virus de l'hépatite C est un virus enveloppé d'environ 50 nm de diamètre de la famille des Flaviviridae. Il est constitué d'un ARN simple brin linéaire contenu dans une capsidie protéique icosaédrique [53]. Celle-ci est formée par la polymérisation de la protéine de capsidie C. Le tout est entouré par une enveloppe lipidique externe au sein de laquelle sont ancrées deux glycoprotéines : E1 et E2. Cette enveloppe confère au virus une certaine fragilité, expliquant l'impossibilité de transmission à distance par l'environnement : un contact étroit avec le sang contaminé est nécessaire. Le VHC présente une grande variabilité génétique : 6 génotypes majeurs sont identifiés, numérotés de 1 à 6. Les génotypes se définissent par une homologie de séquence génétique supérieure à 80%. Si la similitude est supérieure à 90%, des sous-types sont définis (entre 14 et 54 auxquels sont attribués une lettre a, b, c...). L'ARN du VHC, composé de 9600 bases, possède un seul cadre de lecture ouvert, codant pour une polyprotéine d'environ 3000 acides aminés. Il comprend trois régions distinctes de 5' en 3' : la région 5' non codante (5' NTR), le cadre de lecture ouvert et la région 3' non codante (3' NTR). La traduction du grand cadre de lecture ouvert dans les cellules

infectées a pour résultat la synthèse d'une polyprotéine précurseur unique. Cette polyprotéine est ensuite clivée, grâce à l'action de protéases virales (NS2 et NS3) et cellulaires, donnant naissance à au moins 10 protéines virales : les protéines structurales (protéine de capsid C et glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2), les protéines non structurales (NS) et la protéine p7 dont on ne sait s'il s'agit d'une protéine structurale ou non structurale, qui joue un rôle dans la réplication et la production du virus. Parmi les protéines non structurales, on distingue : la protéase NS2, la sérine protéase NS3, la protéine NS4A, cofacteur de l'activité de la NS3, la protéine régulatrice NS5A et l'ARN polymérase ARN dépendante NS5B.

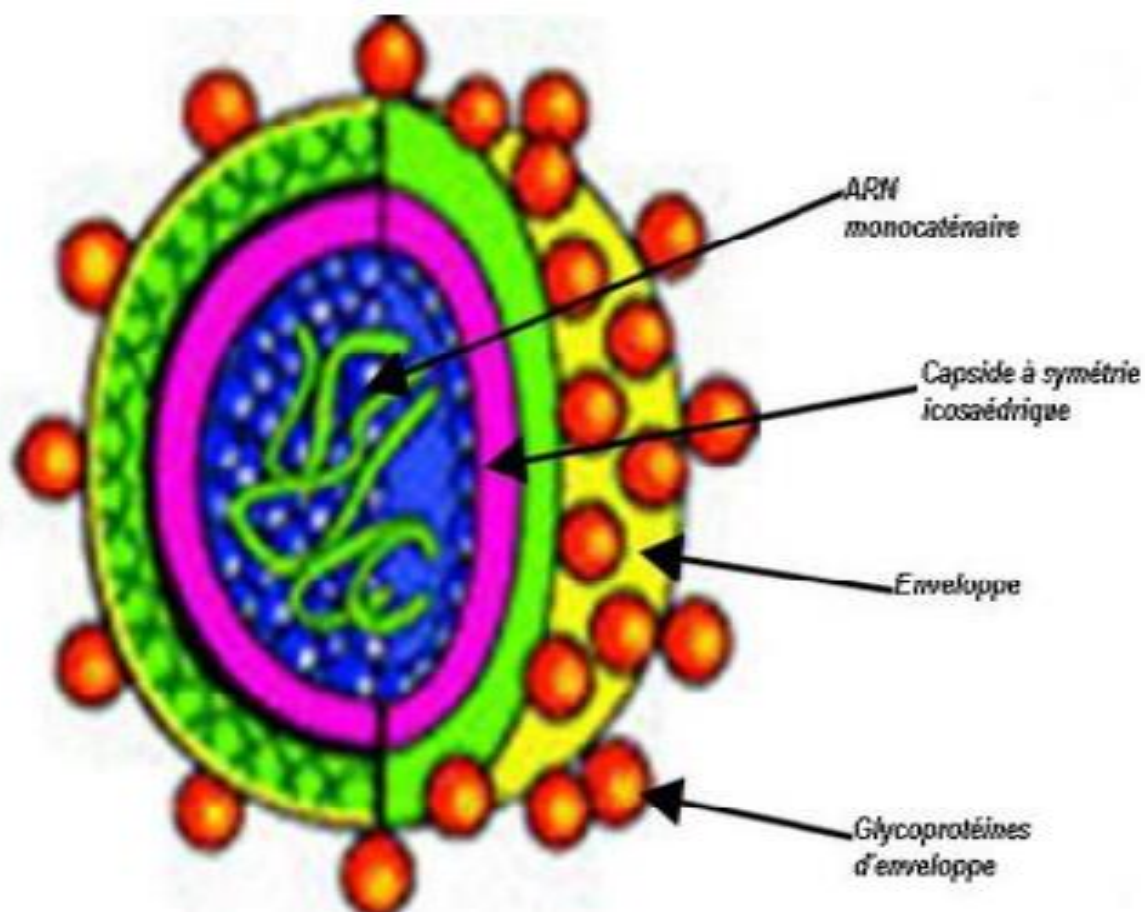


Figure 4: Structure du VHC [52].

Organisation du génome du VHC (en haut) et maturation de la polyprotéine (en bas) : La région 5 non traduite (5'NTR) comprend le site d'entrée direct des ribosomes. Le cadre de lecture interne code pour une polyprotéine unique. La

maturation de la polyprotéine et la localisation des 10 protéines virales par rapport au réticulum endoplasmique (RE), S (structurales) et NS (non structurales) sont schématiquement représentées ; les ciseaux indiquent les clivages effectués par un signal peptidase du RE ; la flèche cyclique, le clivage autocatalytique de la jonction NS2-NS3 ; les flèches noires, les sites de clivage par le complexe protéinase NS3/NS4A ; la flèche intra-membranaire, le clivage par le signal peptide peptidase (SPP). Les domaines transmembranaires d'E1 et E2 sont montrés après le clivage par le signal peptidase et réorientation des motifs hydrophobes C terminaux respectifs (rectangles avec des points). Les tâches vertes représentent les sites de glycosylation des protéines d'enveloppe E1 et E2 (12). Le VHC circule sous diverses formes chez un hôte infecté : libre ou associé à des lipoprotéines de faible densité (LDL) et de très faible densité (VLDL) ; les VLDL constituant la fraction infectieuse majeure du virus. Les hépatocytes sont la principale cible du virus, mais il est également capable d'infecter les lymphocytes B et les cellules dendritiques circulantes. Le VHC est présent principalement dans le sang, mais le génome du VHC est également retrouvé en faible quantité dans d'autres liquides biologiques : salive, sperme, liquide céphalo-rachidien ou encore liquide d'ascite.

Malgré l'absence d'intégration du VHC dans la cellule infectée, certaines protéines virales pourraient être impliquées dans l'évolution vers le carcinome hépatocellulaire (protéines C et NS5A ou protéase NS3), il reste à identifier les variantes VHC en causes [54].

1.2.4. Modes de contamination

Les modes de transmissions sont les mêmes que ceux de l'hépatite virale B ci-dessus cité.

1.2.5. Diagnostic

1.2.5.1. Diagnostic positif

❖ Hépatite virale aigue

Aspect Clinique:

Lorsque le virus est introduit par voie sanguine dans l'organisme il va gagner le foie. IL provoque alors après une période d'incubation moyenne de 2 mois une hépatite aiguë. Il s'agit d'une période totalement silencieuse ou la quantité du virus n'est pas suffisante pour provoquer des signes cliniques ou perturber les résultats des prises de sang. Neuf fois sur dix, il n'y a pas de signes cliniques (totalement asymptomatiques), une fois sur dix, on a :

- Syndrome grippal : fièvre, céphalées, douleurs musculaires, abdominales et articulaires, fatigue.
- Des signes digestifs : perte d'appétit (anorexie) nausées, diarrhées, douleurs dans la région du foie.
- Parfois éruption cutanée de type urticaire : ces signes peuvent être suivis par l'apparition d'un ictère. Ils mettent plusieurs semaines à disparaître.

Le déroulement de l'infection aigue :

- Apparition de l'ARN du VHC premier marqueur, dans le sérum 7 à 21 jours après la contamination des transaminases sériques au-delà du 15^e jour, souvent au-delà de 4 semaines après la contamination. Les symptômes cliniques, en particulier l'ictère, dans 10% des cas, 2 à 12 semaines après la contamination disparaissent rapidement. Les anticorps anti-VHC apparaissent dans le sérum 20 à 150 jours après la contamination. L'évolution habituelle de l'hépatite aigue est la guérison (qui est définie par l'absence d'ARN du VHC détectable dans le sérum).

Aspects paracliniques:

La recherche des anticorps anti-VHC à l'aide d'une trousse EIA de troisième génération et celle de l'ARN du VHC doivent être réalisées pour le diagnostic d'une hépatite aiguë. Si la sérologie anti-VHC est positive, la nomenclature des actes biologiques recommande que le résultat soit confirmé sur un second

prélèvement en utilisant une technique différente. La recherche de l'AR du VHC doit être également réalisée sur le second prélèvement par une méthode sensible ayant un seuil de détection de l'ordre de 10-15 UI/ml. La présence simultanée des anticorps anti-VHC et de l'ARN vira l permet d'affirmer l'existence d'une contamination par le VHC, mais ne permet pas de distinguer l'infection aiguë de l'infection chronique. Lorsque les anticorps sont absents mais l'ARN du VHC présent, le diagnostic d'hépatite aiguë C'est certain et sera confirmé par l'apparition des anticorps anti-VHC sur un prélèvement réalisé quelques semaines plus tard. En l'absence des deux marqueurs et en dehors d'une suspicion d'infection très récente, le diagnostic d'hépatite aiguë C peut être éliminé avec certitude [55].

❖ Hépatites virales chroniques

Aspect Clinique

- L'hépatite chronique:

L'évolution vers la chronicité est désormais bien démontrée [42], c'est la complication majeure de l'HVC, ce qui fait toute sa gravité. Elle survient dans 80% des cas après une infection aiguë (symptomatique ou non). Elle se caractérise par la persistance du VHC dans le foie, et dans le sang, au-delà de 6 mois après le comptage. Les cellules de défenses de l'organisme se révèlent incapables d'éliminer toutes les cellules infectées, et le virus persiste au long cours dans le foie. Comme dans l'hépatite aiguë, les cellules détruites régénèrent. Toutefois, chez certaines personnes, va se développer progressivement une fibrose, qui est un tissu cicatriciel irréversible. La fibrose va délimiter progressivement des nodules : on parle alors de cirrhose. Lorsque la cirrhose est constituée, il n'y a pas obligatoirement de troubles, il peut même n'y avoir aucun risque. Toutefois, lorsque la fibrose progresse, elle finit par étouffer les cellules hépatiques normales, et entraîner des manifestations qui peuvent être graves. La cirrhose peut survenir au terme de 20 années d'évolution dans environ 30% des cas. Par la suite,

cette cirrhose peut se compliquer d'un cancer du foie survenant chaque année pour 4 à 5% des cas de cirrhose. Certains facteurs accélèrent l'évolution de la maladie:

Age élevé au moment de la contamination (40-50 ans).

Sexe masculin

Alcool (consommation quotidienne supérieure à 40-50 g)

Poids élevé

Co-infection par le VIH ou le VHB

Tabagisme

Poly-toxicomanie (Benzodiazepines, ecstasy, médicaments...)

- **Le cancer du foie:**

Les malades atteints de cirrhose ont un risque élevé de développer un cancer du foie. Généralement, les cancers de foie de petite taille peuvent être guéris alors que ceux évolués sont malheureusement peu accessibles au traitement et peuvent conduire au coma et à la mort (dans de nombreux cas ; le diagnostic est tardif).

- **L'insuffisance hépatique:**

Elle traduit une destruction importante du tissu hépatique fonctionnel. Le foie ne peut plus alors effectuer son travail et épurer les toxines de l'organisme. Les troubles sont constants et associent souvent une fatigue importante, une jaunisse et un amaigrissement. L'importance de l'atteinte hépatique du tissu fonctionnel est appréciée par la détermination du taux de prothrombine (TP).

- **L'hypertension portale:**

Le foie est traversé par une grosse veine au débit important : la veine porte, qui draine le sang en provenance du tube digestif. En cas de cirrhose, le sang ne peut pas traverser le foie en raison des transfusions tissulaires consécutives à la fibrose. La pression dans la veine augmente. Le sang va alors emprunter les itinéraires secondaires pour court-circuiter le foie ; il passe par des veines situées dans la paroi de l'œsophage. Ces veines se dilatent et se transforment en véritables varices. L'hypertension portale peut par ailleurs être responsable de l'accumulation de liquide dans la cavité abdominale : l'ascite.

- **Les manifestations extra hépatiques.**

Auto immune dont les plus connus sont :

lacryoglobulinémie mixte (les cryoglobulines sont les protéines anormales qui possèdent la propriété de précipiter et de s'agglutiner lors d'une baisse de température. Elle touche 50% des patients atteints d'hépatite chronique C.

La thyroïdite auto immune (10 à 20 % des cas)

Hématologiques à type de purpura

Rénales se traduisant par une glomérulonéphrite

Neurologiques entraînant des neuropathies périphériques

Articulaires : polyarthrite, périarthrite noueuse

Dermatologiques : lichen plan, lupus érythémateux disséminé, porphyrie cutanée tardive

Ophthalmologiques : syndrome de Gougerot-Sjogren

Pseudo syndromes secs (sécheresse des muqueuses), présents chez un malade sur deux.

Aspect paraclinique

La persistance de l'ARN DU VHC au-delà de six mois définit l'infection chronique par le VHC. L'hépatite chronique C est caractérisée par la présence simultanée d'anticorps anti-VHC et de l'ARN viral (recherché par une technique sensible avec un seuil de détection de 10-15IU /ml). Chez des sujets ayant des signes cliniques et/ou biologiques d'hépatopathie chronique. Les anticorps anti-VHC peuvent, rarement, être indétectables chez des sujets hémodialysés ou des malades ayant une immunodépression sévère [46].

1.2.5.2. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels sont les même que ceux de l'hépatite virale B ci-dessus cité.

1.2.6. Traitement

Hépatite virale aiguë C :

Le traitement de l'hépatite aiguë C a pour objectif de réduire le risque de passage à la chronicité, observé dans 50 à 90% des cas. Le moment optimal pour débiter le traitement reste débattu. Certains proposent d'initier le traitement dès le début de l'infection, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques, tandis que d'autres suggèrent de le différer de quelques semaines pour laisser au patient une chance de guérison spontanée. Lorsque cette seconde option est retenue, un dosage de l'ARN du VHC est proposé toutes les 4 semaines et le traitement initié si l'ARN du VHC est toujours présent à la semaine 12 [56].

Hépatite virale chronique C

Contrairement aux infections virales chroniques (à VHB ou à VIH), l'infection chronique par le VHC est curable. Chez les malades atteints d'hépatite chronique C, l'objectif du traitement antiviral est d'obtenir une inhibition rapide et persistante de la réplication virale pendant une durée suffisamment longue pour permettre l'éradication du virus sans rechute [33,40,57,58].

Indication du traitement :

L'indication du traitement est posée en fonction du degré hépatique et non sur des critères virologiques. Le traitement doit être débuté rapidement chez les patients ayant des lésions de fibrose classées > F2. En revanche, chez les patients ayant une fibrose classée F0-F1, la décision est prise au cas par cas, en fonction de l'existence ou non de cofacteurs d'aggravation [59].

Molécules :

Interferon pégylé:

Pegasys 180microgrammes par semaine.

Viraferon PEG 1,5 180microgrammes par kilogramme par semaine.

L'ARV:

Ribavirine à la dose de 800 à 1200 milligrammes

Nouvelles molécules :

Les Inhibiteurs de protéase :

Boceprevir 200 mg à la dose de 2400 mg par jour

Telaprevir 375 mg à la dose de 2250 mg par jour

Les Inhibiteurs de NS5B:

Sofosbuvir 400 mg par jour

Les Inhibiteurs de NS5A:

Daclatasvir 60 mg par jour

Velpatasvir 100 mg par jour

Transplantation hépatique :

La transplantation hépatique est indiquée en cas de cirrhose sévère. L'infection par le virus C semble pouvoir récidiver sur le greffon. La réinfection ne semble pas entraîner d'hépatite aiguë mais pourrait être responsable d'hépatite chronique [60].

2. METHODOLOGIE.

2.1. Lieu et cadre d'étude.

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mère-enfant dans la ville de Bamako. Il regroupe en son sein plusieurs services et une administration. Ses différents services sont :

- Unité de télémédecine rattachée à la direction.
- le département de médecine : cardiologie, oncologie médicale, médecine interne, néphrologie, neurologie, pneumo-phtisiologie, psychiatrie, rhumatologie, pédiatrie.
- le département d'anesthésie-réanimation et des urgences
- le département de chirurgie : Chirurgie générale, neurochirurgie, Urologie.
- Service d'imagerie médicale
- laboratoire d'analyse médicale
- le service de gynéco obstétrique
- les services techniques et la pharmacie hospitalière

2.2. Type d'étude.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale avec recueil prospectif des données.

2.3. Période d'étude.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale allant du 17 Janvier au 17 Mars 2022.

2.4. Population d'étude.

La population visée par notre enquête était tout le personnel soignant permanent du CHU Mère enfant toutes les catégories confondues qui assurent les soins.

2.4.1. Critères d'inclusion.

Etait inclus dans l'étude tout le personnel soignant à savoir (Médecins, Techniciens de santé, Techniciens de laboratoire, Infirmiers d'état, Assistants médicaux, Sages-femmes, Infirmières obstétriciennes, Aides-soignants, Internes,)

présent au moment de l'enquête et ayant donné son consentement pour participer à l'enquête.

2.4.2. Critères de non inclusion.

N'était pas inclus dans l'étude toute personne exerçant des tâches administratives, les non permanents, les personnes n'ayant pas donné leur consentement, et ceux dont les fiches n'ont pas été retournées.

2.5. Type d'échantillonnage.

Notre échantillonnage était de type exhaustif et le type de personnel a été catégorisé, comme suite :

Catégorie 1(médecin); Catégorie 2 (infirmier d'état); Catégorie 3 (sage-femme); Catégorie 4 (aide-soignant); Catégorie 5(interne); Catégorie 6 (TS).

Taille de l'échantillon.

L'échantillonnage a été exhaustif et a concerné tous les personnels qui répondaient aux critères d'inclusion.

2.6. Variables étudiées

Variabes socio démographiques

Age ; sexe ; nationalité ; niveau d'étude ; catégorie de personnel

Connaissances des personnels soignant sur l'hépatite B et C

Agent responsable ; voies de transmission ; complications ; moyens de prévention ;

Activités professionnelles et facteurs de risque d'exposition aux VHB et VHC

Nombre d'injections, prélèvements de sang, manipulation des dérivées biologiques par semaine ; réalisation des interventions chirurgicales ; existence d'un contact accidentel antérieur avec le sang.

Attitudes et pratiques du personnel soignant à propos des VHB et VHC

Gestes effectués au moment des soins ; statut vaccinal contre l'HVB ; attitude adoptée après un accident d'exposition au sang et dérivés biologiques.

2.7. Technique de collecte des données.

Notre enquête s'est déroulée sous forme d'interview directe confidentielle. Le personnel a été interviewé pendant les heures de pause, quand il avait le temps libre, et ceux qui n'ont pas pu être interviewés, nous leur avons laissé les fiches d'enquête pour être récupérées après.

2.8. Support des données.

Une fiche d'enquête anonyme a été élaborée. Elle comportait :

- L'identification du sujet (sans nom et sans prénom), avec un numéro d'identification.
- Connaissances sur l'hépatite B et C.
- Facteurs et risques d'exposition du personnel soignant.
- Attitudes et pratiques face aux risques de l'hépatite B et C.

2.9. Traitement et analyse des données.

La saisie, la vérification et l'analyse des données ont été faites à partir du logiciel Spss 22.0 et les résultats ont été rédigés à l'aide de Microsoft Word office 2013.

2.10.Aspects éthiques.

Avant le début de l'enquête, Nous avons demandé l'accord de la direction par écrit concernant la réalisation de l'interview au sein de la structure hospitalière; et chaque personnel soignant concerné par l'interview a donné son accord volontaire et son consentement verbal, et l'anonymat a été respecté.

3. RESULTATS

Sur les 153 personnels soignants qui devaient normalement être interviewés, 18 personnels ont refusé de participer à l'étude ; ce qui fait que notre effectif total est de 135 personnels soignants interviewés.

3.1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau II: Répartition du personnel soignant selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
16 à 25	48	35,6
26 à 35	22	16,3
36 à 45	55	40,7
46 à 55	7	5,2
plus de 55	3	2,2
Total	135	100,0

La tranche d'âge [36 – 45] ans représentait 40,7% de notre échantillon. La moyenne d'âge était de 40 ans avec des extrêmes de 20 à 58 ans.

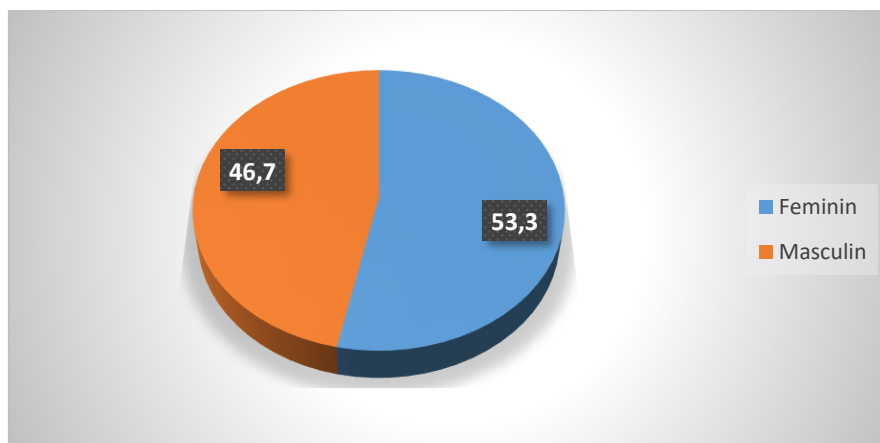


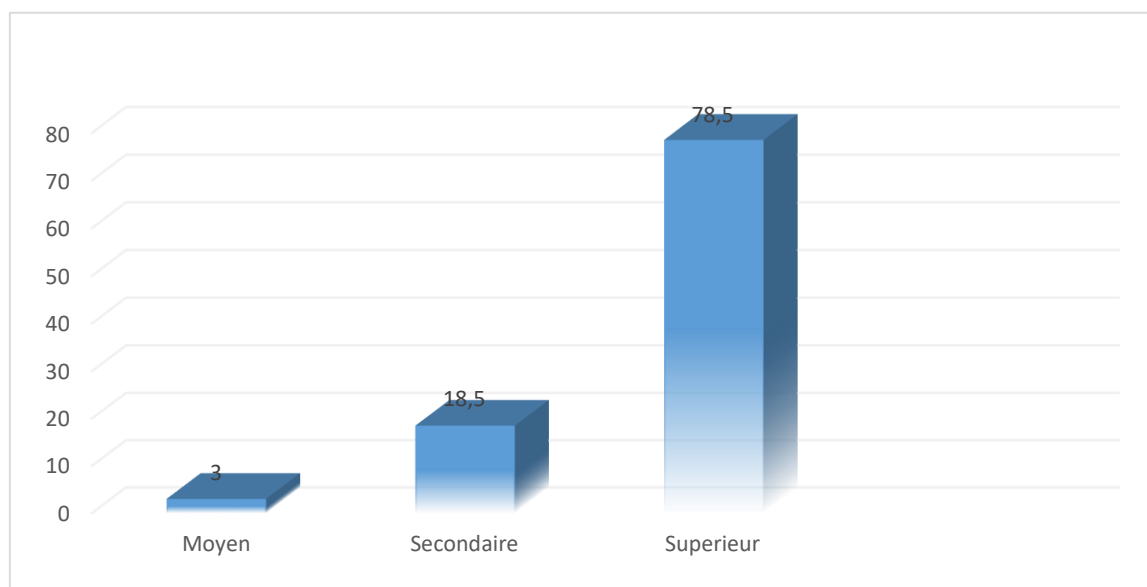
Figure 5: Répartition du personnel soignant selon le sexe

Notre échantillon était composé de 72 femmes (53,3%) et 63 hommes (46,7%) soit un ratio de 0,87.

Tableau III: Répartition du personnel soignant selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Nationaux	132	97,8
non nationaux	3	2,2
Total	135	100,0

Les nationaux représentaient 97,8% des cas.



Les personnels soignants avec un niveau d'étude supérieur représentaient 78,5%.

Figure 6: Répartition du personnel soignant selon le niveau d'étude

Tableau IV: Répartition du personnel selon la catégorie

Catégorie	Effectif	Pourcentage
Catégorie 1(médecin)	45	33,3
Catégorie 2 (infirmier d'état)	27	20,0
Catégorie 3 (sage-femme)	20	14,8
Catégorie 4 (aide-soignant)	9	6,7
Catégorie 5(interne)	22	16,3
Catégorie 6 (TS)	12	8,9
Total	135	100,0

Les médecins représentaient 33, 3% du personnel soignant interviewé.

3.2. CONNAISSANCES DU PERSONNEL A PROPOS DE L’HVB ET L’HVC

Tableau V: Répartition du personnel soignant selon qu’ils aient entendu parler de l’hépatite B et C

Connaissance sur	Oui (%)	Non (%)	Total
VHB	135 (100)	0 (0)	135 (100)
VHC	128 (94,8)	7 (5,2)	135 (100)

Les personnels soignants qui avaient entendu parler de l’HVB étaient de cent trente-cinq personnels soit 100% et de l’HVC étaient de 94,8%.

Tableau VI: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance de l’agent causal de l’HVB et HVC

Agent causal de l’HVB et HVC	Effectif	Pourcentage
Virus	133	98,5
ne sait pas	2	1,5
Total	135	100,0

Le virus était évoqué comme agent causal par 98,5% du personnel soignant.

Tableau VII: Répartition du personnel selon les connaissances des voies de transmission de l’hépatite virale B et C.

Voies de transmission	VHB n=135	VHC n=135
sanguine	131(95%)	123(91,1%)
sexuelle	101(74,8%)	75(55,5%)
mère enfant	92(68,1%)	71(52,6%)
produits biologiques	2(1,5%)	00(0%)
Ne sait pas	2(1,5%)	12(8,9%)

Nous avons obtenu 1,5% pour l’HVB et 8,9% pour l’HVC du personnel qui ne savait pas les modes de transmission.

Tableau VIII: Répartition du personnel selon leur connaissance des différentes complications de l’HVB et l’HVC.

Complications de l’HVB et l’HVC	Effectif n=135	Pourcentage
cirrhose	129	95,6
fibrose	48	35,6
Cancer primitif foie(CPF)	103	76,3

Les personnels soignants qui avaient cité la cirrhose comme complications possibles de l’HVB et l’HVC étaient de 129, soit 95,6 %.

Tableau IX: Répartition du personnel selon leur connaissance sur les moyens de prévention de l’HVB et l’HVC

Moyens de prévention	VHB n=135	VHC n=135
Vaccination	133(98,5%)	98(72,6%)
Information Education Communication	109(80,7%)	124(91,9%)
usage unique du petit matériel	96(71,1%)	124(91,9%)
stérilisation du matériel	91(67,4%)	108 (80%)
Rapports sexuels protégés	86(63,7%)	65(48,1%)
Autres*	0(0%)	4(3,0%)
Ne sait pas	2(1,5%)	2(1,5%)

* éviter de partager des articles des soins personnels (3), éviter le don de sang si le virus de l’hépatite C est positif (1).

Nous avons retrouvé 98,5% personnels qui ont cité la vaccination comme moyens de prévention de l’HVB et 72,6% pensaient qu’il avait un vaccin contre l’hépatite C.

Tableau X: Répartition du personnel selon leur connaissance sur l'existence des consignes de prévention contre l'HVB

Consignes de prévention contre l'HVB	Effectif	Pourcentage
Oui	22	16,3
Non	12	8,9
Ne sait pas	101	74,8
Total	135	100,0

Soixante-quatorze virgule huit pourcent (74,8%) ne savaient pas qu'il existe des consignes de prévention contre l'HVB et au sein du CHU Mère enfant Luxembourg.

Tableau XI: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance sur l'existence d'un programme national de lutte contre de l'HVB et C.

Existence d'un programme national de lutte contre l'HVB et C	Effectif	Pourcentage
oui	81	60,0
Ne sait pas	54	40,0
Total	135	100,0

Le personnel avait mentionné qu'il existe un programme national de lutte contre l'HVB et C, soit 60%.

Tableau XII: Répartition du personnel soignant selon leur connaissance sur le canal de communication utilisé pour informer sur la prévention sur l’HVB et C que ce soit au sein du CHU Mère enfant Luxembourg comme sur le plan national.

Forme des consignes de prévention de l’HVB et C	Effectif	Pourcentage
formation	29	21,5
affiches	25	18,5
Formation affiches	27	20,0
Ne sait pas	54	40,0
Total	135	100,0

Quarante pour cent (40%) du personnel ne connaissaient pas le canal de communication utilisé pour informer sur la prévention de l’HVB et C au sein du CHU comme sur le plan national.

3.3. ACTIVITES PROFESSIONNELLES ET FACTEURS DE RISQUE D’EXPOSITION AUX HVB ET HVC

Tableau XIII: Répartition du personnel soignant selon le nombre d’injections, prélèvements de sang, manipulation de dérivées biologiques réalisées par semaine.

Nombre d’injections, prélèvements de sang, manipulation des dérivées biologiques réalisés par semaine	Effectif	Pourcentage
plus de 10	60	44,4
moins de 10	40	29,6
Ne fait pas	35	25,9
Total	135	100,0

Parmi les personnels 44,4% réalisaient plus de 10 injections, prélèvements de sang, manipulation de dérivées biologiques par semaine.

Tableau XIV: Répartition du personnel soignant selon la réalisation des interventions chirurgicales ??

Interventions chirurgicales	Effectif	Pourcentage
Oui	16	11,9
Non	119	88,1
Total	135	100,0

Seize personnels(16) ont réalisé les interventions chirurgicales soit 11,9%.

Tableau XV: Répartition du personnel soignant selon le nombre d'interventions chirurgicales fait par mois.

Nombre d'interventions par mois	Effectif n=16	Pourcentage
plus de10	7	5,2
moins de 10	9	6,7

Parmi le personnel 5,2% faisaient plus de 10 interventions chirurgicales par mois.

Tableau XVI: Répartition du personnel soignant selon l'existence d'un contact accidentel antérieur avec le sang et ou les dérivées biologiques.

Contact accidentel antérieur avec le sang	Effectif	Pourcentage
Oui	33	24,4
Non	102	75,6
Total	135	100,0

Les personnels qui ont eu un contact accidentel antérieur avec le sang étaient au nombre de trente-trois(33), soit 24,4%.

Tableau XVII: Répartition du personnel soignant selon le nombre de fois où il y a eu un contact antérieur avec le sang et ou les dérivées biologiques. (n=33)

Type de contact	Plus d'une fois n=18	Une fois n=15
Coupure	7(5,2%)	6(4,4%)
Piqûre	5(3,7%)	4(3,0%)
Projection sur les muqueuses	4(3,0%)	2(1,5%)
Contact avec une plaie	2(1,5%)	3(2,2%)

Les personnels soignants qui avaient été victimes d'un contact accidentel par coupure étaient au nombre de treize(13), soit pour une fois 4,4% et pour plus d'une fois 5,2%.

Tableau XVIII : Répartition du personnel soignant selon le résultat du test de dépistage à l'hépatite B du conjoint

Résultat	Effectif	Pourcentage
positif	4	3,0
négatif	42	31,1
Ne connaît pas	89	65,9
Total	135	100,0

Les personnels qui avaient leur conjoint avec un statut positif représentaient 3,0%.

Tableau XIX Répartition du personnel soignant selon la connaissance du test de dépistage de VHB de leurs enfants.

Test de dépistage des enfants	Effectif	Pourcentage
Oui	25	18,5
Non	23	17,0
je n'en ai pas	87	64,4
Total	135	100,0

Dix-huit virgule cinq pour cent (18,5%) du personnel ne connaissaient pas le statut sérologique de leurs enfants.

3.4. ATTITUDES ET PRATIQUES DU PERSONNEL SOIGNANT A PROPOS DES HVB ET C

Tableau XX: Répartition du personnel soignant selon les gestes effectués au moment des soins

Gestes effectués	Effectif		Pourcentage	
	Oui	Non	Oui	Non
Lavage des mains	122	13	90,4	9,6
Port des gants	132	3	97,8	2,2
Port des Masques	119	16	88,1	11,9
Port de Lunettes de Protection	15	120	11,1	88,9
Non recapouchonnage des aiguilles usées	123	12	91,1	8,9
Mise des aiguilles dans une boîte de sécurité	129	6	95,6	4,4

Parmi le personnel 90,4% se lavaient les mains au moment des soins, et 97,8% portaient des gants.

Tableau XXI: Répartition du personnel soignant selon le statut vaccinal contre l'HVB.

Statut vaccinal contre l'HVB	Effectif	Pourcentage
Oui	31	23,0
Non	100	74,0
Ne sait pas	4	3,0
Total	135	100,0

Cent (100) personnes n'étaient pas vaccinés contre l'HVB soit 74,1%.

Tableau XXII: Répartition du personnel soignant du CHU Mère enfant Luxembourg selon que la vaccination contre l'HVB était complète ou non.

Vaccination	Effectif n=31	Pourcentage
Complète	23	17,0
Incomplète	8	5,9

Dix-sept pourcent (17%) du personnel avaient effectué une vaccination complète.

Tableau XXIII : Répartition du personnel soignant selon le motif de non vaccination contre l'HVB et ou vaccination incomplète.

Motif de non vaccination contre l'HVB	Effectif n=104	Pourcentage
Cout élevé	62	45,9
manque d'information	38	28,2
Autres*	4	3,0

*négligence (2) ; manque de volonté (1) ; porteur d'anticorps anti HBS (1)

Parmi les motifs de non vaccination du personnel 45,9% avait évoqué le cout élevé.

Tableau XXIV: Répartition du personnel soignant selon l'attitude adoptée après l'accident d'exposition au sang et les dérivées biologiques. (n=33)

Attitude adoptée	Effectif	Pourcentage
Rien	5	3,6
j'ai informé mes supérieurs	22	16,3
j'ai consigné dans un registre	4	3,0
Lavage à l'eau de javel	2	1,5
Total	33	24,4

Les personnels qui ont informé leurs supérieurs après un contact accidentel avec le sang étaient au nombre de vingt-deux, soit 16,3%.

Tableau XXV: Répartition du personnel selon la réalisation d'un test de dépistage du VHC et VHB

Test de dépistage du	Oui(%)	Non(%)	Total
VHB	102(75,6%)	33(24,4%)	135(100%)
VHC	62(46%)	73(54%)	135(100%)

Les personnels qui avaient réalisé le test sanguin de dépistage de l'HVB représentaient 75,6% et l'HVC représentaient 46%.

Tableau XXVI: Répartition du personnel soignant selon le contexte de réalisation du test de VHB et VHC.

Contexte de réalisation du test de l'HVB et l'HVC	VHB n=102	VHC n=62
don de sang	25(18,5%)	19(14,07%)
bilan de santé	77(57,03%)	43(31,8%)

Les personnels qui avaient réalisé le test sanguin de dépistage dans un contexte de bilan de de santé l'HVB représentaient 57,03% et l'HVC représentaient 31,8%.

Tableau XXVII : Répartition du personnel soignant selon les résultats du test de l’HVB et l’HVC.

Résultat du test du VHB et VHC	VHB n=102	VHC n=62
positif	14(10,3%)	4(2,9%)
négatif	88(65,1%)	58(42,9%)

Parmi le personnel 10,3% avait un résultat du test VHB positif et 3,1% pour le VHC.

Tableau XXVIII : Répartition du personnel soignant selon l’attitude adoptée devant la positivité du test de VHB et VHC.

Prise en charge	VHB+ n=14	VHC+ n=4
traitement en cours	4(2,9%)	2(1,4%)
suivi sans traitement	10(7,4%)	2(1,4%)

Parmi le personnel 2,9% était sous traitement contre le VHB, et 1,4% pour le VHC.

Tableau XXIX: Répartition du personnel soignant selon les raisons du non utilisation de certaines pratiques préventives au moment de l'administration des soins.

Non utilisation des moyens de protection	Effectif	Pourcentage
Non lavage des mains (n=13)		
pas de lavabo	1	0,7
ne voit pas l'utilité	4	3,0
négligence	8	5,9
Non port des gants (n=3)		
indisponible	3	2,2
Non port de masque (n=16)		
indisponible	16	11,9
Non port des lunettes de protection (n=120)		
indisponible	119	88,1
ne voit pas l'utilité	1	0,7
recapuchonnage des aiguilles usagers (n=12)		
Routine	8	5,9
ne voit pas l'utilité	5	3,7
Non utilisation des boites de sécurité (n=6)		
indisponible	3	2,2
ne voit pas l'utilité	3	2,2

Parmi les personnels qui ne se lavaient pas les mains pour des raisons suivantes : 3% ne voit pas d'utilité ; 5,9% par négligence; 2,2% ne portaient pas de gants ; 11,9% non port de masque et 88,1% non port de lunettes de protection le tout pour indisponibilité ; 5,9% recapuchonnaient les seringues par routine après usage ; 2,2% n'utilisaient pas les boites de sécurité du fait de leur indisponibilité et parce qu'ils ne voyaient pas leur utilité.

4. Commentaires et discussion

Notre travail a consisté en une enquête auprès du personnel soignant sur une période de deux mois allant du 17 Janvier au 17 Mars 2022. Il a permis de nous renseigner sur le niveau de connaissance du personnel soignant sur les hépatites virales B et C, de déterminer les facteurs de risque d'exposition du personnel et de décrire l'attitude et la pratique du personnel soignant du CHU Mère enfant Luxembourg face aux mesures de prévention des HVB et C.

Au cours de ce travail nous avons rencontré quelques difficultés qui étaient entre autres :

- La réticence de certains agents de santé (n =18) à participer à l'enquête sans motifs pour certains et l'absence de rémunération pour d'autres.
- La difficulté pour d'autres personnes à bien comprendre les questions.
- Le manque de temps pour certains à répondre à notre questionnaire.

5.1. Caractéristiques épidémiologiques.

L'âge : la tranche d'âge de 36 à 45 ans était la plus représentée soit 40,7% du personnel. Nos résultats sont proches de ceux de Youmbi [61] où les tranches d'âge représentées étaient de 35-39 ans et 40-44 ans soit 40% de son échantillon. Ces âges correspondent à la période d'activité professionnelle dans nos pays.

Le sexe : le sexe féminin était prédominant dans notre étude 53,3% de l'effectif enquêté. Tandis que dans les études de Youmbi [61] et de Diallo [7] le sexe masculin était majoritaire, représentant respectivement 69,1% et 71,6% de leur effectif. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'augmentation du nombre de femmes alphabétisées et professionnellement actives qui est passé de 38,7% en 2014 à 46,6% en 2016 selon ANDS du Mali de 2016. [62]

Caractéristiques de la population : Ont été inclus dans notre étude 135 personnes de l'ensemble du personnel soignant du CHU Mère enfant Luxembourg toutes catégories confondues.

La catégorie 1 (médecin) était la plus représentée avec 33,3%. Notre résultat est différent de celui Abogla [63] chez qui la catégorie incluant les techniciens

supérieurs de santé, techniciens de santé, assistants médicaux, sages-femmes, infirmières obstétriciennes était la plus représentée avec 38,4% dans son étude. Ceci pourrait s'expliquer par la méthodologie que nous avons adoptée de séparer toutes nos catégories.

5.2. Connaissances de l'HVB.

Dans notre étude, tout le personnel (100%) avait entendu parler de l'HVB et 98,5% de l'échantillon avait cité le virus comme agent causal. Nos résultats sont semblables à ceux obtenus par Diallo [7], chez qui 100% des personnes avaient entendu parler de l'HVB et 89,2% avaient cité le virus comme agent causal, et supérieurs à ceux obtenus par Youmbi [61], chez qui 82% personnes avaient entendu parler de l'HVB et 75,44% avaient cité le virus comme agent causal.

Un virgule cinq pour cent du personnel ne connaissait pas les modes de transmission du VHB et chez Youmbi ils étaient 19,7% à ne pas connaître les modes de transmission du VHB. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il a eu des campagnes de dépistage de sensibilisation et d'information sur les hépatites B et C sur les médias et dans l'hôpital.

La cirrhose et le cancer primitif du foie étaient les complications les plus citées soit 43%. Ces résultats sont supérieurs de ceux obtenus par Youmbi [61] chez qui le personnel (33,7%) avait évoqué la cirrhose et le cancer.

Le moyen de prévention le plus cité par le personnel était la vaccination soit 98,5%, suivi d'IEC soit 80,7% du personnel et enfin usage unique du petit matériel soit 71,1%. A noter également que 1,5% du personnel ne connaissaient aucun moyen de prévention de l'HVB. Nos résultats sont proches de l'étude de Youmbi [61], chez qui la vaccination venait au premier plan comme moyen de prévention le plus cité par le personnel (80,3%), suivi d'usage unique du petit matériel (57,2%) et enfin la stérilisation du matériel soit (53,2%).

5.3. Connaissances de l'HVC.

Dans notre étude, 94,8% du personnel avaient entendu parler de l'HVC et 98,5% du personnel avaient mentionné le virus comme agent causal notre étude. Nos

résultats sont supérieurs à celui de Youmbi [61] qui avait trouvé 69,9% du personnel qui avait entendu parler de l'HVC et 66% du personnel avaient mentionné le virus comme agent causal.

Le personnel soignant ne connaissant pas les modes de transmission du VHC était de 8,9% et chez Youmbi ils étaient 32%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il a eu des campagnes de dépistage de sensibilisation et d'information sur les hépatites B et C sur les médias et dans l'hôpital. Concernant les complications de l'HVC, la cirrhose et le cancer étaient les plus évoquées par le personnel soit 43,3% et 4,4% ne connaissaient aucune complication tandis que dans l'étude de Youmbi [61] c'est l'hépatite chronique, cirrhose et cancer étaient les plus évoquées par le personnel soit 37,7% et 33,4% ne connaissaient aucune complication.

L'IEC, la vaccination, l'usage unique du petit matériel et la stérilisation du matériel, le rapport sexuel protégé étaient les moyens de prévention les plus cités par 44,4% du personnel et 4,5 % n'avaient mentionné aucun moyen de prévention. Nos résultats sont différents de celui de Youmbi [61] chez qui l'IEC, l'usage unique du matériel et la stérilisation du matériel étaient les moyens de prévention les plus cités par 32,28% du personnel et 33,14% n'avaient mentionné aucun moyen de prévention. Nos résultats sont différents (nombre plus élevé dans notre étude) à ceux de Youmbi [61].

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il a eu des campagnes de dépistage de sensibilisation et d'information sur les hépatites B et C sur les médias.

5.4. Activités professionnelles et facteurs de risques d'exposition aux HVB et C.

Dans notre étude, les interventions chirurgicales étaient pratiquées par 11,9% du personnel soignant parmi lesquels 6,7% réalisaient moins de dix interventions par mois, ceux qui est semblable aux résultats obtenus par Youmbi dans son étude où 15,4% du personnel faisaient des interventions chirurgicales dont 4,6% étaient concernés par moins de dix interventions par mois.

Dans notre étude 24,4% de l'échantillon affirmaient avoir eu un contact accidentel avec le sang.

Ce résultat est différent à celui de Diallo, Youmbi et à l'étude de Dakar [64] qui affirmaient avoir obtenu 41,8%, 42,9% et 45% du personnel qui avaient eu un contact accidentel avec le sang.

Dans notre étude, le mécanisme de survenue du contact accidentel avec le sang ou dérivés biologiques par coupure a été évoqué par 4,4% du personnel pour une seule fois et 5,2% pour plus d'une fois ; Youmbi avait retrouvé 48,57% pour une fois et 51,43% pour plus d'une fois. Ceci pourrait être dû à leur spécialité de chirurgiens, d'infirmiers, sage femmes qui sont en contact permanent avec le sang et les dérivées biologiques.

5.5. Attitudes et pratiques face aux risques des HVB et C.

Dans notre étude, 31 personnels soignants soit 23% étaient vaccinés contre l'HVB et 74,1% n'avaient reçu aucune dose de vaccin. Parmi les 31 vaccinés, 23 avaient reçu les trois doses de vaccin soit 17%. Ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus par Youmbi N [61] chez qui 34,3% du personnel avaient reçu une vaccination complète et 40% du personnel n'avaient reçu aucune dose de vaccin. Dans notre série, le personnel qui n'était pas vacciné ou qui avait reçu une vaccination incomplète avait évoqué comme raison principale le manque d'informations soit 28,2% et le coût élevé soit 45,9% du personnel. Ces résultats sont différents de ceux obtenus par Diallo, dans son étude où la principale raison émise était le manque d'information chez 43,5% du personnel et le coût élevé par 26% du personnel. Ceci pourrait s'expliquer par le coût élevé du vaccin.

Dans une étude française qui portait sur la vaccination de 376 agents sociaux sanitaires de la ville de Lyon [65], le taux de couverture vaccinal était de 88,3% ; la même étude rapportait un taux de couverture vaccinal de 94% chez le personnel soignant.

Les personnels qui avaient réalisé le test sanguin de dépistage de l'HVB dans notre étude représentaient 75,6% et l'HVC représentaient 46%, ces résultats sont

supérieurs à celui de Youmbi [61] chez qui le personnel avait réalisé un test sanguin pour l'HVB représentaient 49% et l'HVC représentaient 36%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il a eu une campagne de dépistage de sensibilisation et d'information sur les hépatites B et C depuis quelques années.

Dans notre étude, en dehors du port des lunettes de protection qui n'était pas effectué par 88,9% du personnel, les autres mesures de prévention au moment des soins étaient respectées : il s'agissait du lavage des mains 90,4% du personnel, port des gants 97,8% du personnel, le non récapuchonnage des aiguilles 91,1% du personnel, l'utilisation des boîtes de sécurité 95,6% du personnel. La principale raison évoquée pour le non-respect de ces mesures (port des lunettes de protection) était leur absence au niveau de la structure hospitalière avec respectivement 88,1%.

Dans l'étude de Diallo, ceux qui mettaient en pratique les précautions universelles face aux risques d'exposition au sang représentaient respectivement pour le port de masque 3%, le port des lunettes de protection 1,5%, le lavage des mains 97%, le non récapuchonnage des aiguilles 71,6%. Ceux qui ne portaient pas de gants, de masques, de lunettes de protection et qui n'utilisaient pas les conteneurs le faisaient parce que ces matériels n'étaient pas toujours disponibles. Ceci pourrait s'expliquer par la non disponibilité de ses matériels.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les hépatites virales B et C sont un problème majeur de santé publique et mérite d'être connu de tous surtout les agents de santé. Ainsi de notre étude, les hépatites B et C étaient connues du personnel soignant à 100% pour l'hépatite B et 94,8% pour l'hépatite C du CHU Mère enfant. Les actes principalement à risque sont les injections, prélèvements de sang, manipulation des dérivées biologiques et les interventions chirurgicales une partie soit 74% n'avait pas été vacciné contre le VHB. Les gestes de prévention n'étaient pas totalement observés. Donc des progrès restent encore à faire pour une meilleure connaissance attitudes et pratiques du personnel face aux hépatites. Il serait donc nécessaire de multiplier les campagnes et mêmes les études concernant ce thème pour une amélioration des connaissances.

RECOMMANDATIONS.

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

1.) Aux autorités de la santé.

- Informer, sensibiliser et éduquer le personnel soignant sur les hépatites virales B et C.
- Améliorer le plateau technique du personnel soignant.
- Assurer la disponibilité permanente du matériel de protection lors des soins.
- Vacciner ou compléter la vaccination de tout le personnel soignant du CHU Mère enfant Luxembourg et assurer un bon suivi de cette vaccination.

2.) Au personnel soignant.

- Prendre conscience des différents risques encourus lors de l'administration des soins.
- Respecter systématiquement les précautions standards d'hygiène et de protection au moment de l'administration des soins : le lavage des mains, le port des gants, le port de masque, le port des lunettes de protection, le non récapuchonnage des aiguilles, le mise des aiguilles usagées dans les boîtes de sécurité.
- Appliquer scrupuleusement l'algorithme ou protocole à suivre en cas d'AES.
- Ne pas récapuchonner les aiguilles et utiliser systématiquement les boites de sécurité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. E.pilly. 21ème Ed. Paris; 2008.736p
2. Melbye M et al. Sexual transmission of hepatitis C virus: cohort study (1981-9) among European homosexual men. Rev Med.1990; 301: 210-12.
3. GBD 2019 Hepatitis B Collaborators. a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Gastroenterol Hepatol. (en ligne), 2022 Sep; (21/06/2022). 7(9) :796-829. Disponible à l'URL (10.1016/S2468-1253(22)00124-8).
4. Organisation mondiale de la santé. Principaux repères sur l'hépatite C. OMS ; 2022.8p
5. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. ePILLY Trop [En ligne]. 3e édition web. Paris : Alinéa Plus Ed ; 2022. (12/10/2022) Disponible à l'URL : <https://www.infectiologie.com/fr/pillytrop.html>
6. Coulibaly. Contribution à l'assurance qualité dans le diagnostic du virus de l'hépatite B au laboratoire du CHU Gabriel Touré. Thès Med, USTTB, 2011. 151p
7. Diallo. Connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (IOTA) vis-à-vis de l'hépatite virale B. Thèse Med, USTTB FMPOS, 2008.73p. N°67
8. Diarra et al. Les hépatites virales B et C chez les donneurs de sang du centre national de transfusion sanguine de Bamako ; Rev Mali Infect Microbiol 2019, 14 : 58-61.
9. Konaté et al. Prévalence et facteurs associés au portage du virus de l'hépatite virale C chez les hémodialyses chroniques au CHU du Point G. Mali Med. (En ligne), 2011, 26(2) :12-15. Disponible à l'URL : <https://pesquisa.bvsalud.org/gim/resource/fr/biblio-1265647>

10. Diakité. Infection par le VHC chez les diabétiques au CHU Gabriel Touré et au centre de lutte contre le diabète de Bamako. Thèse Med, USTTB, FMPOS, 2011. 84p.N° 254
11. Sokal E. Les hépatites virales : données récentes de prévention et de traitement. (14/09/2022) [www.icampus. Uclac. be](http://www.icampus.ucl.ac.be). Juin 2014.
12. Eugene. Les hépatites virales. Paris. Masson ; ed 2000 : 226p.
13. Patrick. Une histoire des microbes ; 1^e édition, Londres ; John Libbey eurotext ; 2007 : 118-124.
14. Dambroise. Contenu d'un site internet pédagogique sur la vaccination. Médecine humaine et pathologie. Thèse med. Montpellier ; 2018 ; 107p.
15. Bacq et al, Prévention de la transmission materno-infantile du virus de l'hépatite B. (en ligne) ; Archives de Pédiatrie ; Elsevier Masson SAS. 2015 avr ; 22(4) : 427-34.
16. Konaté, Epidémiologie de l'infection par le VHB, Développement et santé, 2012 : 7-16
17. Aubry et al, Hépatites virales en zones tropicales, médecine tropicale, (en ligne), 2019, (02/05/2022), 12p 7-9. Disponible sur url : WWW.medecinetropicale.com.
18. Trépo et al. Hépatite virale B et C.1ère édition. Londres. John Libbey. 2006 : 246p.
19. Maupas et al Epidémiologie et conséquence pathologique du virus de l'hépatite B au Mali. Bull Soc Path Exot, 1981; 74: 722-733
20. Halfon. Hepatitis B virus genotypes: clinical, epidemiological and therapeutic implications. (en ligne). Gastro-enterologie Clinique et biologique, pubmed, 2002 nov; 26(11): 1005-12. Disponible à l'URL: <https://www.researchgate.net/publication/10990241>
21. Wagner, Génotypes du virus de l'hépatite B. Immuno-Anal Biol Spéc, 2004 déc; 19(6):330-42.

22. De Franchis et al. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. PubMed, J Hepatol, Gèneve, Elsevier, 2003 ; 39 Suppl 1 : S3-25.
23. Hamdani-Belghiti et al. Transmission mère-enfant du virus de L'hépatite B. Archives de Pédiatrie 2000 août ;7(8):879-82.
24. Haute autorité de santé. Rapport de recommandation sur la prise en charge des personnes infectées par le virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C. Paris ; 2014.527p
25. Organisation mondiale de la santé. Guide du counseling et du dépistage du VIH à l'initiative du soignant dans les établissements de santé ; 2007.20p
26. Pol. Viral hepatitis: vaccinate and screen? Rev Prat; (en ligne); 2018 Mars;(22/6/2022) ; 68(3):267-8. Disponible à l'URL : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30869283/>
27. Trépo et al. Virologie de l'hépatite B. EMC hép ; Elsevier Masson, Paris; 7015-B-30, 2014 : 1-18
28. Marc, Le portage inactif du VHB = infection chronique VHB Ag HBe négatif, POST'U, 2018 : 209-15
29. Bourel. Hépatologie. Paris : Ellipses ; 1991 : 383 p.
30. Ballian. Hepatogastro-enterologie medicale. Paris ; Vernazobres-Greggo : 2004 : 450 p.
31. Buffet et al. Abrégé d'hépatologie. Paris ; Masson ; ed 1994 : 59-85.
32. Julie, point sur l'hépatite, sentinelles971, (en ligne), Décembre 2012, disponible à l'URL : <http://www.sentinelles971.com/tag/aghbs/>.
33. Sauvage et al. Update in HIV therapy: tenofovir alafenamide. Suisse, Rev Med, août 2016 ; 12(527) :1367-1376.
34. Vidal, substance active entecavir, France, copyright, 2023.6p
35. Bailly et al. Les hépatites chroniques B, histoire naturelle et traitements. EMC hep, Elsevier, Paris, GCB-05-2002-26-5-0399-8320-101019-ART11, 2008 : 439-546.

36. Mvoutsis. évaluation de la prise en charge des patients atteints d'une hépatite virale B chronique au Chu Mère enfant Luxembourg. These médecine. USTTB FMOS 2020. N°269
37. Vochelle et al. Traitement des hépatites virales chroniques. Réanimation 2007 ; 16 :618-25
38. Heathcote et al, World Gastroenterology Organisation, Hépatite B, practice guideline, 2008 : 31.
39. Ankouane et al. Hépatite B Chronique à Antigène Hbe Négatif à Yaoundé, Cameroun. Health Sci Dis (en ligne)]. 2015 août 16(3). (05/05/2022) ; Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/506>
40. Katilé et al. Prévalence de l'Antigène Hbs et Profil Sérologique du Virus de l'Hépatite B en Consultation de Médecine Générale à l'Hôpital Régional de Kayes au Mali. Health Sci Dis (en ligne). 2020 févr;19(4). (20/07/2021) Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1193>
41. Thiers et al. Épidémiologie moléculaire du virus de l'hépatite C. Rev, 2000 ; 320 : 41-8.
42. Pawlotsky et al. Le virus de l'hépatite C. Les virus transmissibles par le sang. J Clin Microbiol 1996 ;18 : 23-52.
43. Zanetti et al. Vaccin anti-hépatite B : le rappel à 10 ans n'est pas nécessaire. Lancet 2005 ; 366 : 1379-84.
44. Traoré. Evaluation de la fréquence de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thès Pharm, USTTB FMPOS, 2003. N°130
45. Seribara. séroprévalence des hépatites virales B et C à l'hôpital hangadoumbo Moulaye Touré. These méd, USTTB, FMOS ; 2021.
46. Courroucé et al. Estimation du risque de transmission des virus des hépatites B et C et des rétrovirus par transfusion de dérivés sanguins labiles. BEH 1996 ; 11 : 54-5.
47. Louis et al. Prevalence of anti-hepatitis C virus antibodies in Cameroon rural forest area. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1994; 88: 53-4.

48. Nkengasong. A pilot study of the prevalence of hepatitis C virus antibodies and hepatitis C; Virus RNA in southern Cameroon. Am J Trop Med Hyg 1995 ; 52 : 98-100.
49. Cetaf, et al. Estimation des taux de prévalence des anticorps anti-VHC et des marqueurs du virus de l'hépatite B chez les assurés sociaux du régime général de France métropolitaine 2003, 2004. ISVS 2005.
50. Sida infos Service. Qu'est-ce que l'hépatite C ? (09/06/2022) [http://w.w.w.sida-info-service.org/page/hepatites .php](http://w.w.w.sida-info-service.org/page/hepatites.php) 3.
51. Barin et al. Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. Basel, 1981: 148-62.
52. Tangara. Co-infection hépatite B et C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. These Pharm, USTTB FMPOS, 2003. N°036
53. Cohen. Les hépatites virales. Rev Press Med 1999 ; 28(27) : 280-7.
54. Pol. « Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B » Rev Prat 2005 ; 55 : 599-60.
55. Meffre et al. Prévalence des hépatites B et C en France en 2004. Institut national de Veille Sanitaire.205p
56. Maupas et al. Epidémiologie et conséquences pathologiques du portage chronique du virus de l'hépatite B au Mali. Bull Soc, PatholExot 1981 ; 74 : 722-32.
57. Wagner. Génotype du virus de l'hépatite B. Immuno Ann BiolSpec 2004 ; 19 : 330-42.
58. Pol et al. Diagnostic et suivi virologiques des hépatites virales (à l'exclusion du dépistage en cas de dons de sang, d'organes ou de tissus), Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.
59. Zarski. Influence du traitement sur l'évolution à long terme de l'hépatite chronique B. Gastroentérol Clin Biol, 2010 ; 34 : 109-11.
60. Conférence nationale de santé. Avis du 28 juin 2007 relatif au "projet de plan national de lutte contre les hépatites 2007-2011". Paris, CNS, 2007.

61. Youmbi, Connaissances Attitudes et Pratiques du personnel soignant du CHU du point G sur les Hépatites virales B et C. Bamako : These médecine ; 2014, USTTB, FMPOS, 89p. N°209
62. Institut national de la statistique, gouvernement du Mali 2016 :16p
63. Agbogla AN. Connaissances et conduites pratiques du personnel soignant face aux accidents avec exposition au sang par rapport au VIH/SIDA au centre hospitalier de Libreville risque de transmission professionnelle du VIH en milieu hospitalier. Thèse, Med, USTTB , FMPOS , 2007.
64. Albert. Enquête connaissances, attitudes et pratiques des personnels soignants des hôpitaux de Dakar vis-à-vis de l'hépatite virale B. Bulletin épidémiologique, N°14, Avril-Juin 2001.142p
65. NIZAR AJJAN. Vaccination Lyon, Institut Mérieux, 1986 : 180p.

FICHE D'ENQUETE.

Numéro de la fiche :

Age :

Sexe : F M

Nationalité :

Catégorie : Médecin Infirmier d'état Sage femme Aide infirmier

Internes Technicien supérieur de sante Autres

Si autres, préciser

Connaissances sur l'hépatite B et C

Cocher la ou les bonnes réponses.

1) Connaissez-vous l'hépatite B?

Oui Non

2) Connaissez-vous l'hépatite C ?

Oui Non

3) Quel est l'agent responsable de l'hépatite B et / ou C ?

virus bactérie parasite autres

si autres, préciser

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

Sanguine mère-enfant sexuelle Autres Ne Sait Pas

si autres, préciser

5) Quels sont les modes de transmission de l'hépatite C ?

Sanguine mère-enfant sexuelle Autres Ne Sait Pas

si autres, préciser

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

Fibrose cirrhose CPF autres Ne Sait Pas

CPF : Cancer Primitif du Foie (carcinome hépatocellulaire)

si autres, préciser

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

Vaccination IEC usage unique du petit matériel stérilisation du matériel
Rapports sexuels protégés autres Ne Sait Pas

IEC : Information Education Communication

si autres, préciser

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

Vaccination IEC usage unique du petit matériel stérilisation du matériel
Rapports sexuels protégés autres Ne Sait Pas

IEC : Information Education Communication

si autres, préciser

9) Existe t-il au CHU Mère enfant des consignes de préventions de l'hépatite B?

Oui Non Ne sait pas

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

Oui Non Ne sait pas

Si Oui

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

Formation affiches autres Ne Sait Pas

ACTIVITES PROFESSIONNELLES ET FACTEURS DE RISQUE D'EXPOSITION AUX HVB ET HVC

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

Plus de 10 Moins de 10

13) Faites-vous des interventions chirurgicales

Oui Non

si oui,

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

Plus de 10 Moins de 10

15) Dans votre pratique professionnelle au CHU Luxembourg, avez-vous déjà eu un contact accidentel avec le sang?

Oui Non

si oui,

16) Combien de fois avez-vous eu un contact accidentel avec le sang par

- Coupure

Une fois Plus d'une fois

- Piquêre

Une fois Plus d'une fois

- Projection sur les muqueuses (yeux, nez, bouche)

Une fois Plus d'une fois

- Contact avec une plaie

Une fois Plus d'une fois

17) Avez-vous déjà subit un examen endoscopique ?

Oui Non

18) Connaissez-vous le résultat du test de dépistage de votre conjoint ?

Positif Négatif ne connaît pas

19) Connaissez-vous le résultat du test de dépistage de vos enfants?

Oui Non ne connaît pas

ATTITUDES ET PRATIQUES FACE AUX RISQUES DE L'HEPATITE B ET C

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

- Le lavage des mains

Oui Non

- Le port des gants

Oui Non

- Le port de masque

Oui Non

- Le port des lunettes de protection

Oui Non

- Le non récapuchonnage des aiguilles usées après usage

Oui Non

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

Oui Non

21) Etes-vous vaccinés contre l'hépatite B?

Oui Non Ne Sait Pas

- votre vaccination est-elle complète ?

Oui Non

Pourquoi n'êtes-vous pas vaccinés contre l'hépatite B?

Coût Manque d'informations Autres

si autres, préciser

22) Qu'avez-vous fait après un accident d'exposition au sang et les dérivés biologiques ?

Rien J'ai informé mes supérieurs J'ai consigné dans un registre
lavage à l'eau de javel Autres

si autres, préciser

23) Avez-vous déjà fait un test sanguin pour l'hépatite B et C?

Oui Non

si oui,

24) Dans quel contexte?

Don de sang Bilan de santé Autres

si autres, préciser

25) Quel était votre résultat ?

Positif Négatif Ne sait pas

si positif, quel est votre schéma de prise en charge ?

Traitement en cours Suivi(e) sans traitement N'a rien fait

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

- Le lavage des mains

Pas de lavabo Ne voit pas l'utilité Négligence Autres

si autres, préciser

- Le port des gants

Indisponible Ne voit pas l'utilité Autres

si autres, préciser

- Le port de masque

Indisponible Ne voit pas l'utilité Autres

si autres, préciser

- Le port des lunettes de protection

Indisponible Ne voit pas l'utilité Autres

si autres, préciser

- Le récapuchonnage des aiguilles après usage

Routine Ne voit pas l'utilité Autres

si autres, préciser

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

Indisponible Ne voit pas l'utilité Autres

si autres, préciser

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Diarra

Prénom : Samba

Date et lieu de naissance : 4/09/1993 à Bamako

Titre de la thèse : Etude des connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant du CHU Mère-enfant le Luxembourg sur les hépatites virales B et C

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie.

Introduction : le but principal de ce travail était d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant du CHU Mère-Enfant le Luxembourg face aux risques des hépatites virales B et C.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude à enquête descriptive qui s'est déroulée au CHU Mère-enfant Luxembourg du 17 Janvier au 17 Mars 2022.

Résultats : Nous avons interviewés 135 personnels soignants sur 153 qui devaient normalement être interviewés ;

La tranche d'âge [36 – 45] ans représentait 40,7% de notre échantillon. La moyenne d'âge était de 40 ans avec des extrêmes de 20 à 58 ans. Le sexe féminin était le plus touché avec 53,3% cas soit un sexe ratio de 0,87. La catégorie 1 (médecin) était la plus représentée avec 33,3%.

Dans notre étude, tout le personnel (100%) avait entendu parler de l'HVB et 98,5% de l'échantillon avait cité le virus comme agent causal.

Les trois principales voies de transmission de l'HVB (sanguine-sexuelle-mère enfant) étaient évoquées par 60,7%.

La cirrhose et le cancer primitif du foie étaient les complications les plus citées soit 43%. Le moyen de prévention le plus cité par le personnel était la vaccination soit 98,5%, suivi d'IEC soit 80,7% du personnel et enfin usage unique du petit matériel soit 71,1%. A noter également que 1,5% du personnel ne connaissaient aucun moyen de prévention de l'HVC.

Dans notre étude, 94,8% du personnel avaient entendu parler de l'HVC et 98,5% du personnel ont mentionné le virus comme agent causal notre étude.

42,2% du personnel soignant ont mentionné comme principales voies de transmission du VHC la voie sanguine, sexuelle et la transmission mère- enfant et 8,9% ne connaissaient aucun mode de transmission. Concernant les complications de l'HVC, cirrhose et cancer étaient les plus évoquées par le personnel soit 43,3% et 4,4%.

L'IEC, la vaccination, l'usage unique du petit matériel et la stérilisation du matériel, le rapport sexuel protégé étaient les moyens de prévention les plus cités par 44,4% du personnel et 4,5 % n'avaient mentionné aucun moyen de prévention. Dans notre étude, les interventions chirurgicales étaient pratiquées par 11,9% du personnel soignant parmi lesquels 6,7% réalisaient moins de dix interventions par mois. Dans notre étude 24,4% de l'échantillon affirmaient avoir eu un contact accidentel avec le sang.

Dans notre étude, le mécanisme de survenue du contact accidentel avec le sang ou dérivés biologiques par coupure a été évoqué par 4,4% du personnel pour une seule fois et 5,2% pour plus d'une fois.

Dans notre étude, 31 personnels soignants soit 23% étaient vaccinés contre l'HVB et 74,1% n'avaient reçu aucune dose de vaccin. Parmi les 31 vaccinés, 23 avaient reçu les trois doses de vaccin soit 17%. Dans notre série, le personnel qui n'était pas vacciné ou qui avait reçu une vaccination incomplète avait évoqué comme raison principale le manque d'informations soit 28,2% et le coût élevé soit 45,9% du personnel. 43,5% du personnel et le coût élevé par 26% du personnel. Les personnels qui avaient réalisé le test sanguin de dépistage de l'HVB dans notre étude représentaient 75,6% et l'HVC représentaient 46%.

Dans notre étude, en dehors du port des lunettes de protection qui n'était pas effectué par 88,9% du personnel, les autres mesures de prévention au moment des soins étaient respectées : il s'agissait du lavage des mains 90,4% du personnel, port des gants 97,8% du personnel, le non récapuchonnage des aiguilles 91,1% du personnel, l'utilisation des boîtes de sécurité 95,6% du personnel.

Mots clés: Evaluer, hépatite virale B et C, risque d'exposition.

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 !!!!