

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES
SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)**

SECTION MEDECINE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

THESE N° : 019

**TRANSMISSION MERE-ENFANT DU VIRUS DE
L'HEPATITE B AU CHN-YO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 mai 2002

Pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

par

BA Absatou

Née le 17 Avril 1972 à Bobo-Dioulasso

(BURKINA FASO)

JURY

Président : Pr Jean LANKOANDE
Membres : Pr Daniel ILBOUDO
Dr Antoinette TRAORE
Dr Laurent T. OUEDRAOGO
Dr Abdel Karim SERME

Directeur de thèse : Pr Daniel ILBOUDO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr I. P. GUISSOU
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr . Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr Blaise KOUDOGBO
Chef du Département de Gynécologie-Obstétrique	Pr Ag. Jean LANKOANDE
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des Stages de la Section Médecine (Bobo Dioulasso)	Dr Alain ZOUBA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie

Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto - Rhino - Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique

Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco - Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactéριο-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactéριο-Virologie

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto- Rhino- Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa	SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie
Issa	SOME	Chimie Analytique
Rasmané	SEMDE	Galénique
Jean	SAKANDE	Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE	Chimie Organique

Maitres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
---------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maitres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
-------------------	-----------------

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

**Mission- de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

Liste des sigles et abréviations

Ac : Anticorps

ADN : Acide desoxyribunucleique

Ag : Antigène

Ac antiHBc : Anticorps dirigé contre l'antigène c du virus de l'hépatite B

Ac antiHBe : Anticorps dirigé contre l'antigène e du virus de l'hépatite B

Ac anti HBs : Anticorps dirigé contre l'antigène s du virus de l'hépatite B

Ag HBc : Antigène du « core » (noyau) du virus de l'hépatite B

Ag HBe : antigène e du virus de l'hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotranférase

CHC : carcinome hépatocellulaire

CHN-SS : Centre Hospitalier National Souro Sanou

CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo

CPF : Cancer Primitif du Foie

g : Gramme

γ GT : Gamma Glutamyl Tranférase

GPT : Glutamate pyruvate transaminase

GOT : Glutamate oxaloacetate transaminase

HC : Hépatite Chronique

HCA : Hépatite Chronique Active

HCP : Hépatite Chronique Persistante

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

LDH : Lactate Deshydrogenase

ml : Millilitre

OPD : Ortho Phénylène-Diamine

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

UI : Unité Internationale

JE DEDIE CETTE THESE A ...

A la mémoire de mon père ...

La mort t'a arraché précocement à notre affection avant l'aboutissement de mes études. Les mots me manquent pour dire à quel point je regrette ton absence à mes côtés en ce jour solennel.

Ce travail t'est dédié en témoignage de ma grande affection.

A ma mère

Tu as consenti d'énormes sacrifices pour le succès de mes études. Grâce à tes prières et à tes bénédictions, ta fille voit aujourd'hui le couronnement de ses efforts.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance filiale.

A mes frères et sœurs Ibrahim, Demba, Tieydo, Mamadou, Yaya, Barou.

Vous avez été toujours pour moi d'un soutien inestimable tant dans les jours heureux que dans les moments pénibles de ma vie. Souvent, grâce à vos conseils, à votre soutien, le découragement a cédé la place à l'engagement renouvelé, à l'optimisme.

Je suis sûre que ce jour marque pour vous aussi, l'heureux aboutissement d'une longue période d'attente et d'espérance.

A mes grand-parents

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A mes neveux et nièces

En témoignage de ma gratitude et de mon affection.

A Madame OUEDRAOGO Marie-Josée et famille

Profonde et sincère gratitude.

A Madame SANDWIDI Marie et famille

Profonde reconnaissance.

A Monsieur YAGO Ahmed et famille

Puissent la grâce et la bénédiction divines récompenser votre richesse d'âme.

A tout le personnel de santé

Votre tâche est noble. Puisse le Tout-Puissant vous combler de bénédictions.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le Professeur Daniel P. ILBOUDO

Professeur Agrégé d'Hépatogastro-entérologie à l'UFR/SDS. Chef de service d'Hépatogastro-entérologie du CHN-YO.

Après nos premières discussions sur ce sujet de recherche, nous avons conclu à la difficulté de sa réalisation dans notre contexte socio-culturel et de la disponibilité de technologies d'analyses médicales. Mais votre détermination et surtout votre approche pédagogique nous ont permis de saisir l'intérêt de ce travail et de nous engager pour sa réalisation.

Durant la longue mise en œuvre de cette thèse, vous avez toujours été à nos côtés. Nous gardons de vous, la rigueur scientifique, l'exigence du travail bien fait et surtout une disponibilité constante et une simplicité qui nous a permis de mener ce travail à son terme. Soyez assuré de notre reconnaissance infinie et de notre profond attachement.

NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le Professeur Jean LANKOANDE

Professeur Agrégé de Gynécologie et d'Obstétrique à l'UFR/SDS. Chef de service de la Maternité du CHN-YO

C'est un honneur pour nous de vous voir présider le jury de notre thèse.

Nous avons été séduite par vos immenses qualités humaines faites de simplicité et d'humilité. Vos immenses connaissances théoriques et vos compétences techniques sont au-delà de toute louange et suscitent en l'étudiant sincère un désir d'identification.

La lecture de vos enseignements en Gynécologie et en Obstétrique alliant la clarté à l'essentiel entretiennent en nous l'admiration que nous vous portons. Merci pour tout.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur Laurent T. OUEDRAOGO

Maître Assistant de Santé Publique à l'UFR/SDS

En vous, nous avons trouvé l'exemple de l'enseignant modèle, compétent et pédagogue. C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur TRAORE Antoinnette

Maître –Assistant de Pédiatrie à l'UFR/SDS

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement alors que nous étions stagiaire.

De notre passage dans votre service nous gardons le souvenir d'une enseignante compétente et rigoureuse pour le travail mais simple et très ouverte aux étudiants.

Nous sommes heureuse de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Sincère reconnaissance.

NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur Abdel Karim SERME

Assistant d'Hépatogastro-Entérologie à l'UFR/SDS.

Votre amour de la concision et du travail bien fait n'ont cessé de susciter notre admiration. Nous avons été particulièrement attirée au service d'hépatogastro-entérologie du CHN-YO par vos immenses connaissances théoriques et pratiques qui font de vous, un MAITRE toujours recherché pour la quête du savoir et du savoir-faire.

Profonde gratitude pour votre disponibilité permanente et pour tout ce que vous nous avez appris. Merci d'accepter de juger notre modeste travail.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Max Jonas GUE

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Au Docteur Abdoulaye KOUANDA.

Tu m'as entourée de beaucoup de sympathie et d'amitié tout au long de ce travail. Tu m'as initiée aux techniques de dépistage sérologique. Sois assuré de ma reconnaissance infinie.

Au Docteur Seni KOUANDA

Je ne pourrai te signifier ma gratitude par des mots. Simplement, merci.

A Madame DIALLO Ramata et famille

Merci d'avoir guidé mes premiers pas en Médecine.

A Madame DRAVE Korotimi et famille

Merci de m'avoir adoptée.

A Monsieur Ba-Issa TRAORE et famille

Merci de m'avoir adoptée à Ouagadougou.

A Monsieur DENYIGBA Kokou Georges

Pour votre disponibilité constante dans la réalisation de ce travail, nous vous sommes reconnaissants.

A mes amies Alizèta OUEDRAOGO et Sophie KAMBOU

Pour l'amitié qui s'est renforcée au cours des années. Sincère amitié.

A mes promotionnaires et amis de l'UFR,

BEMBAMBA Rosine, KOUMBO Doris, TAMINI Laure, BOLY Coumbo, ZOUNGRANA Lassané, DIALLO Ismael, BARO Seydou, SAMANDOULOGOU Alizeta, SOME Christiane, KONE Déborah, Dr Laetitia NIKIEMA, TATIETA Bruno.

Agréables souvenirs. A tous, je vous assure de ma sincère amitié.

Au personnel des Laboratoires de Biochimie et Biologie

Nous avons été adoptée au sein de cette sympathique famille que vous formez. Avec vous, nous avons connu l'enthousiasme au travail et gardons de vous, la chaleur des relations humaines.

Profonde gratitude

Au personnel de la Maternité du CHN-YO,

J'ai en mémoire la joyeuse atmosphère de travail malgré les gardes mouvementées. Merci de m'avoir intégrée.

Au personnel de la Médecine B,

Pour votre collaboration exemplaire, soyez-en remerciés.

**L'Unité de formation et de Recherche Des Sciences de la Santé a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.**

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

I.	INTRODUCTION.....	1
II	REVUE DE LA LITTERATURE	2
1.	Rappel historique.....	2
2.	Le virus de l'hépatite B.....	4
2.1	Caractéristiques et structure.....	4
2.2	Biologie du virus.....	8
2.1.1	Le tropisme hépatique.....	8
2.1.2	La résistance du VHB.....	8
2.1.3	Physiopathologie.....	9
3.	Epidémiologie.....	9
3.1	La répartition géographique.....	9
3.1.1	Dans le Monde.....	12
3.1.2	En Afrique.....	14
3.1.3	Au Burkina Faso.....	15
3.2	Modes de contamination.....	15
3.3	Manifestations cliniques.....	18
3.3.1	L'hépatite aiguë commune.....	18
3.3.2	Les formes cliniques.....	19
1.3.2.1.	les formes évolutives.....	19
3.3.2.2	Les formes symptomatiques.....	22
3.3.2.3	Les formes selon le terrain.....	22
3.3.2.4	Les manifestations extra – hépatiques.....	23
3.3.3	Diagnostic.....	23
3.3.3.1	Diagnostic positif	23
a)	Clinique.....	23
b)	Biologique.....	24
3.3.3.2	Diagnostic différentiel.....	31
3.3.4	Traitement.....	31

3.3.4.1 Traitement curatif.....	31
a) L'hépatite aiguë.....	31
b) L'hépatite chronique.....	32
3.3.4.2 Traitement préventif.....	33

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE.....	34
I. ENONCE DU PROBLEME	34
II LES OBJECTIFS.....	36
III. METHODOLOGIE.....	37
1. Cadre de l'étude.....	37
1.1 Le service de maternité.....	37
1.2 Le laboratoire de biochimie.....	38
1.3 Le laboratoire de biologie.....	38
2. Méthodes d'étude.....	39
2.1 Le type et la période de l'étude.....	39
2.2 L'échantillonnage.....	39
2.3 Matériel.....	40
2.3.1 Instrument de collecte.....	40
2.3.2 Les prélèvements sanguins.....	40
2.3.3 Matériel utilisé au Laboratoire.....	42
2.4 Méthodes d'analyse des sérums.....	42
2.5 La saisie et l'analyse des données.....	50
IV RESULTATS.....	51
1 Caractéristiques de l'échantillon	51
2 Statut sérologique des mères.....	52
3 Facteurs associés à la présence du VHB	56
3.1. La cytolyse	56
3.2 Les antécédents d'ictère de la mère et l'AgHBs	57
3.3 Les antécédents de transfusion sanguine et l'AgHBs	57
3.4 Les antécédents d'ictère familial et l'AgHBs	57
4. Statut sérologique des enfants	58
5. Facteurs associés à la transmission VHB	58
6. Caractéristiques des enfants	59
6.1 Portage de l'AgHBs chez le nouveau – né en fonction du sexe	61
6.2 Effet de l'AgHBs chez le nouveau-né sur le poids de naissance.....	61

6.4	Relation entre l'AgHBs chez le nouveau-né et leur état clinique.....	62
6.5	L'influence de la voie d'accouchement sur la transmission.....	62
6.6	L'état du placenta et transmission mère-enfant du VHB.....	62
V.	DISCUSSION.....	64
1.	Les limites et biais de l'étude.....	64
2.	Caractéristiques socio – démographiques.....	64
3.	Statut sérologique de la mère.....	65
3.1	Séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes.....	65
3.2	L'AgHBe chez les femmes enceintes.....	66
3.3	Co-infection VHB – VIH chez les femmes enceintes.....	67
3.4	Co-infection VHB – VHC chez les femmes enceintes.....	67
3.5	La cytolysse.....	68
3.6	Statut sérologique de l'enfant.....	69
3.7	Voies d'accouchement.....	70
	CONCLUSION.....	71
	RECOMMANDATIONS.....	73
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	74
	Annexes	
	Résumé	

LISTE DES TABLEAUX

N°	TITRES DES TABLEAUX	PAGES
I.	Zones d'endémie du VHB et modes de transmission.....	13
II.	Prévalence de l'infection par le VHB dans quelques continents....	14
III.	Prévalence de l'Ag HBs au CHN-YO et au CHN-SS.....	15
IV.	Interprétation des marqueurs sériques VHB.....	30
V.	Caractéristiques socio-démographiques de l'échantillon.....	51
VI.	Répartition de l'Ag HBs chez les mères en fonction de l'âge.....	52
VII.	Répartition de l'Ag HBe chez les gestantes en fonction de l'âge...	53
VIII.	Répartition du VIH chez les gestantes en fonction de l'âge.....	54
IX.	Répartition du VHC chez les gestantes en fonction de l'âge.....	55
X.	Tableau de synthèse.....	55
XI.	Répartition des femmes AgHBs+ présentant une cytolyse.....	56
XII.	Relation entre l'Ag HBe chez la mère et transmission de l'AgHBs chez le nouveau-né.....	58
XIII.	Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance et de l'examen clinique.....	60
XIV.	Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement et l'état du placenta.....	60

LISTE DES FIGURES

N°	TITRES DES FIGURES	PAGES
1	Structure schématique du VHB (virion complet).....	6
2	Représentation schématique des différentes structures du VHB....	10
3	Épidémiologie du VHB dans le monde.....	11
4	Modalités évolutives après contamination par le VHB.....	21
5	Cinétique des marqueurs du VHB du taux sérique des ALAT.....	28

I. INTRODUCTION

L'hépatite virale B (VHB) est un problème majeur de santé publique. On estime à 200 millions le nombre de porteurs chroniques dans le monde (66).

La prévalence de l'infection varie selon les régions : le minimum (0,5%) est observé aux USA et en Europe du Nord. Un taux plus élevé (1 à 2%) est observé en Europe du Sud, au Japon et en Amérique du Sud. Le maximum allant de 5% à des taux supérieurs à 15% s'observe en Asie du Sud-Est et en Afrique tropicale dont le Burkina Faso, notre pays. Cette répartition géographique semble être en corrélation avec l'importance relative de la transmission mère-enfant. Il est désormais admis que la transmission mère-enfant pérennise l'endémie du virus de l'hépatite B (16, 66).

L'évolution d'une hépatite virale demeure toujours imprévisible allant de la forme aiguë fulminante qui emporte le malade en quelques jours, à la forme chronique pouvant aboutir à la cirrhose, et/ou au cancer primitif du foie (CPF).

II. REVUE DE LA LITTERATURE

1. RAPPELS HISTORIQUES

Les hépatites virales sont des maladies connues depuis fort longtemps puisque les écrits grecs et romains faisaient déjà état d'épidémies de « jaunisses », mais c'est seulement au XIX^e siècle que l'on attribue certaines jaunisses à une maladie hépatique.

La découverte de l'origine virale de ces affections date du début du XX siècle et il faut attendre 1947 pour qu'apparaisse la distinction entre hépatite A et hépatite B (64).

Pendant de longues années, les progrès réalisés dans la connaissance du virus le furent sur une base essentiellement immunologique, du fait de l'impossibilité de cultiver le virus in vitro.

La découverte d'un premier antigène viral fut réalisé par BLUMBERG (64).

En 1964, cet auteur observe 2 sérums d'hémophiles qui précipitent en gélose, un sérum parmi 24 étudiés ; il dénomme cet antigène « ANTIGENE AUSTRALIA ».

BLUMBERG et son école devaient par la suite montrer (1965-1968) la rareté de cet antigène en Amérique du Nord et en Europe Occidentale mais sa fréquence élevée dans les populations vivant sous les tropiques et dans certaines régions de l'Asie. Dans les pays du Nord, cet antigène est fréquent chez les mongoliens, les leucémiques, les thalassémiques, les drogués.

La relation effective entre l'antigène Australia et l'hépatite fut établie en 1968 :

- d'une part, par BLUMBERG qui décèle en immunodiffusion cet antigène chez 34% de sujets atteints d'hépatite transfusionnelle ;
- d'autre part, par PRINCE qui décèle ce même antigène dans le sérum de patients à la phase d'incubation d'une hépatite aiguë transfusionnelle. En 1968 également, BAYER décrit dans le sérum d'un sujet atteint d'hépatite B des particules polymorphes (billes et batonnets).

BLUMBERG fera preuve d'une ténacité et d'une perspicacité étonnantes et ses découvertes lui vaudront le prix Nobel de Médecine et de Physiologie en 1976.

Ces travaux devaient ouvrir la voie à l'étude de la nature physique de cet antigène Australia dénommé AgHBs (hepatitis B surface antigen) à la découverte et à l'analyse de la particule virale (particule de DANE) en 1970 par les techniques immunologiques et le génie génétique.

2. LE VIRUS DE L'HEPATITE B (11, 29,33, 42, 57, 67)

2.1. Caractéristiques et structure

Le virus B appartient à la famille des *Hepadnaviridae*.

En microscopie électronique, le virus de l'hépatite B se présente sous forme d'une particule ; il est constitué d'une enveloppe et d'une nucléocapside.

La nucléocapside, de 28 nm de diamètre, comporte : l'AgHBc (« c » qui vient du mot anglais « core » signifie partie centrale) ; l'AgHBe (la forme soluble de l'AgHBc), l'ADN polymérase qui assure la réplication virale et l'ADN virale.

L'enveloppe comporte l'antigène de surface (l'AgHBs) faite de trois protéines : S, PréS1, PrésS2 (fig. 1).

2.1.1 Les particules dans le sérum

On peut trouver dans le sérum d'un sujet infecté, des particules sphériques d'environ 22 nm de diamètre et des particules tubulaires de même taille. Enfin dans certains sérums, en plus des particules sphériques et tubulaires on peut déceler quelques particules de 42 nm de diamètre, de dimensions beaucoup plus constantes que les deux autres : ce sont les particules de DANE (1970). La particule de DANE représente le virion replicatif (core plein) et non replicatif (core vide).

Dans le sérum, on peut également trouver des particules en entier, l'enveloppe ou l'AgHBe libre. Un mutant du VHB incapable de synthétiser l'AgHBe semble responsable d'hépatites aiguës et chroniques sévères (fig.2).

2.1.2. Les particules au niveau de l'hépatocyte

En immunofluorescence, l'AgHBs est retrouvé au niveau du cytoplasme, l'AgHBc et l'AgHBe sont retrouvés au niveau du noyau. La microscopie électronique confirme et complète ces données. De nombreuses particules ayant l'aspect de nucléocapside (28 nm) sont présentes dans le noyau ; quelques unes sont retrouvées dans le cytoplasme. Les particules de DANE complètes sont retrouvées habituellement en très petit nombre dans les citernes dégranulées du réticulum endoplasmique.

2.1.3. Le génome du virus de l'hépatite B

C'est un virus à ADN, constitué de 3200 paires de bases. Le génome du virus B (très petit), présente l'originalité d'être circulaire avec un brin long, de longueur constante qui code pour les protéines virales et un brin court concentrique au précédent de 1800 à 2700 bases. Le maintien de la structure circulaire est assuré par l'appariement des deux brins à l'une de leurs extrémités sur une longueur d'environ 220 nucléotides.

Ce génome contient 4 phases de lecture appelées S C P X :

- le gène S est précédé des régions Pré S1 et Pré S2. La région S code pour la protéine majeure de l'enveloppe ; la région PréS2 et la région S codent pour la protéine moyenne de l'enveloppe ; les régions PréS1, Pré-S2 et la région S codent pour la grande protéine de l'enveloppe. Ces 3 protéines portent l'antigène HBs ;
- la région C code pour un polypeptide portant les déterminants antigéniques HBc et HBe ;
- la région P code pour l'enzyme ADN polymérase nécessaire à la réplication de l'ADN viral. La réplication virale passe par une étape de transcription inverse qui donne un ARN appelé «prégénome » qui est lui même transcrit en ADN (brin long) qui va se répliquer partiellement

- (brin court) avant de s'encapsider avec la protéine C (antigène HBc).
- La capside contenant l'ADN viral est excrétée, enveloppée par les protéines majeure, moyenne et grande ;
- la région X semble jouer un rôle de transactivation de la réplication virale.

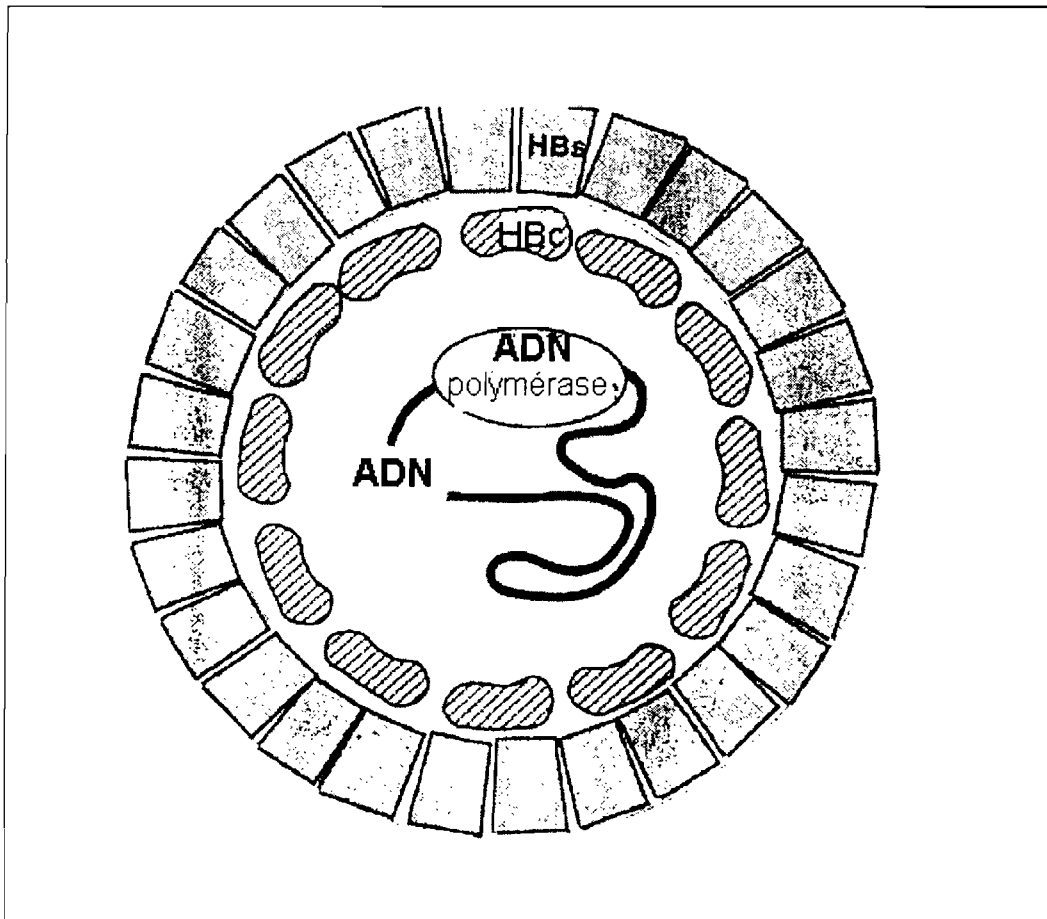


Figure 1 : Structure schématique du VHB (virion complet) (29)

De la périphérie au centre, l'enveloppe de surface (AgHBs) le core (AgHBc) au centre l'ADN et l'ADN polymérase.

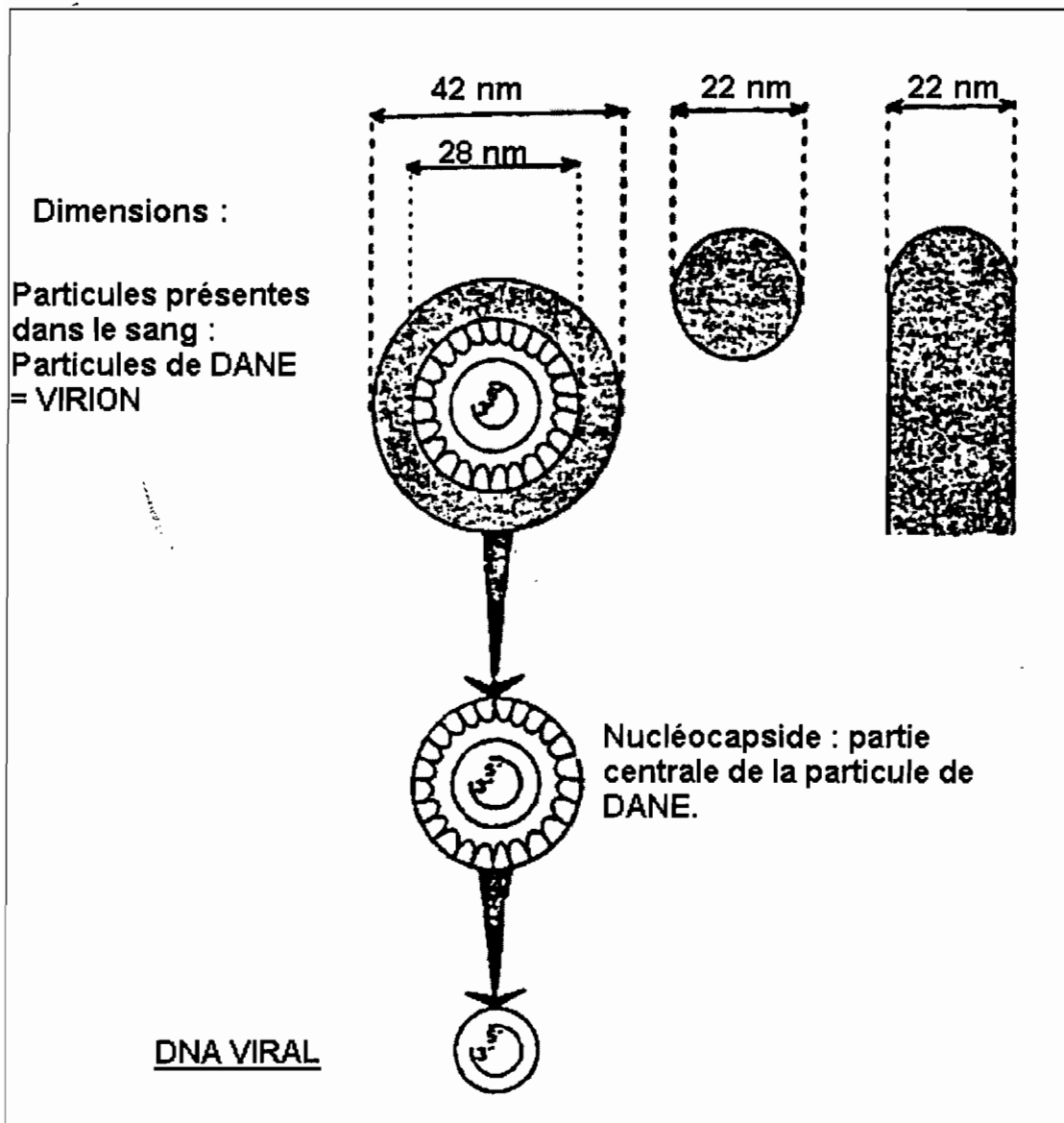


Figure 2 : Représentation schématique des différentes structures du VHB (42).
PILLOT J.

2.2. Biologie du VHB

2.2.1. Le tropisme hépatique

Le virus se réplique essentiellement dans les hépatocytes. Le foie est le siège préférentiel du VHB. Cependant, on a pu le mettre en évidence au niveau d'autres cellules de l'organisme : lymphocytes, cellules pancréatiques, spermatozoïdes. Seulement au niveau de ces sites, la réplication virale n'est pas complète. Le tropisme hépatique du VHB serait dû à l'existence de récepteurs d'albumines situés sur la membrane de l'hépatocyte et qui favoriseraient l'attachement et la pénétration du virus dans l'hépatocyte (12, 46).

2.2.2. La résistance du virus

Le VHB est très résistant aux agents physiques et chimiques. Le VHB est probablement le virus le plus résistant de tous ceux capables de contaminer l'homme. Il est d'autant plus résistant que le milieu est riche en protéines. Ainsi dans le sang ou ses dérivés, il conserve ses capacités infectieuses pendant des jours, des semaines voire des années à la surface des objets souillés par le sang. Cette propriété de résistance du virus contribue pour une grande part à sa diffusion. Seule la chaleur humide (autoclave à 120°C pendant quinze minutes), ou la chaleur sèche (poupinel à 170°C pendant une heure) constituent les moyens physiques efficaces pour détruire le virus.

Deux agents chimiques sont particulièrement efficaces : il s'agit de l'hypochlorite de sodium et du glutaraldéhyde qui neutralisent le virus en quinze minutes (39,43).

2.2.3. Physiopathologie

Le VHB a une faible cytopathogénécité directe ; les lésions hépatiques relèvent d'un mécanisme immunologique qui correspond à une destruction par des cellules T cytotoxiques des hépatocytes ayant exprimé à leur surface des antigènes viraux (29).

Dans l'hépatite aiguë commune, la lyse atteint 10 à 50% des hépatocytes. Dans l'hépatite fulminante, la totalité des hépatocytes est détruite. Dans l'hépatite chronique, la réponse immune est atténuée, incapable de détruire tous les hépatocytes infectés ou de prévenir l'infection d'autres hépatocytes.

A l'exception de l'hépatite fulminante, une cytolysse importante est donc un signe de bon pronostic, suggérant une réaction immune vigoureuse capable d'éliminer la totalité des virus.

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. La répartition géographique

3.1.1. Dans le monde (fig.3)

L'hépatite virale pose partout dans le monde un problème majeur de santé publique. Les personnes infectées par le virus se comptent chaque année par dizaines de millions et l'impact de cette morbidité non seulement sur la santé mais aussi sur les économies nationales est considérable.

L'hépatite virale, répandue dans les pays en développement, ne touche dans les pays développés que certains groupes à risque (tels que les homosexuels, les toxicomanes vivant dans les grandes villes) (14).

Schématiquement la prévalence des marqueurs de l'infection par le virus B permet de distinguer 3 catégories de région épidémiologique dans le monde (22) :

- les régions de forte endémie : le Pacifique-Ouest, le Sud-Est asiatique et l'Afrique Sub-saharienne : l'infection virale y est très importante avec une prévalence moyenne de 15% ;
- les régions d'endémicité intermédiaire : l'Europe et l'Amérique du sud avec une prévalence de 1 à 3% ;
- les régions de faible endémie : USA et l'Europe du Nord avec une prévalence de 0,1 à 0,2%.

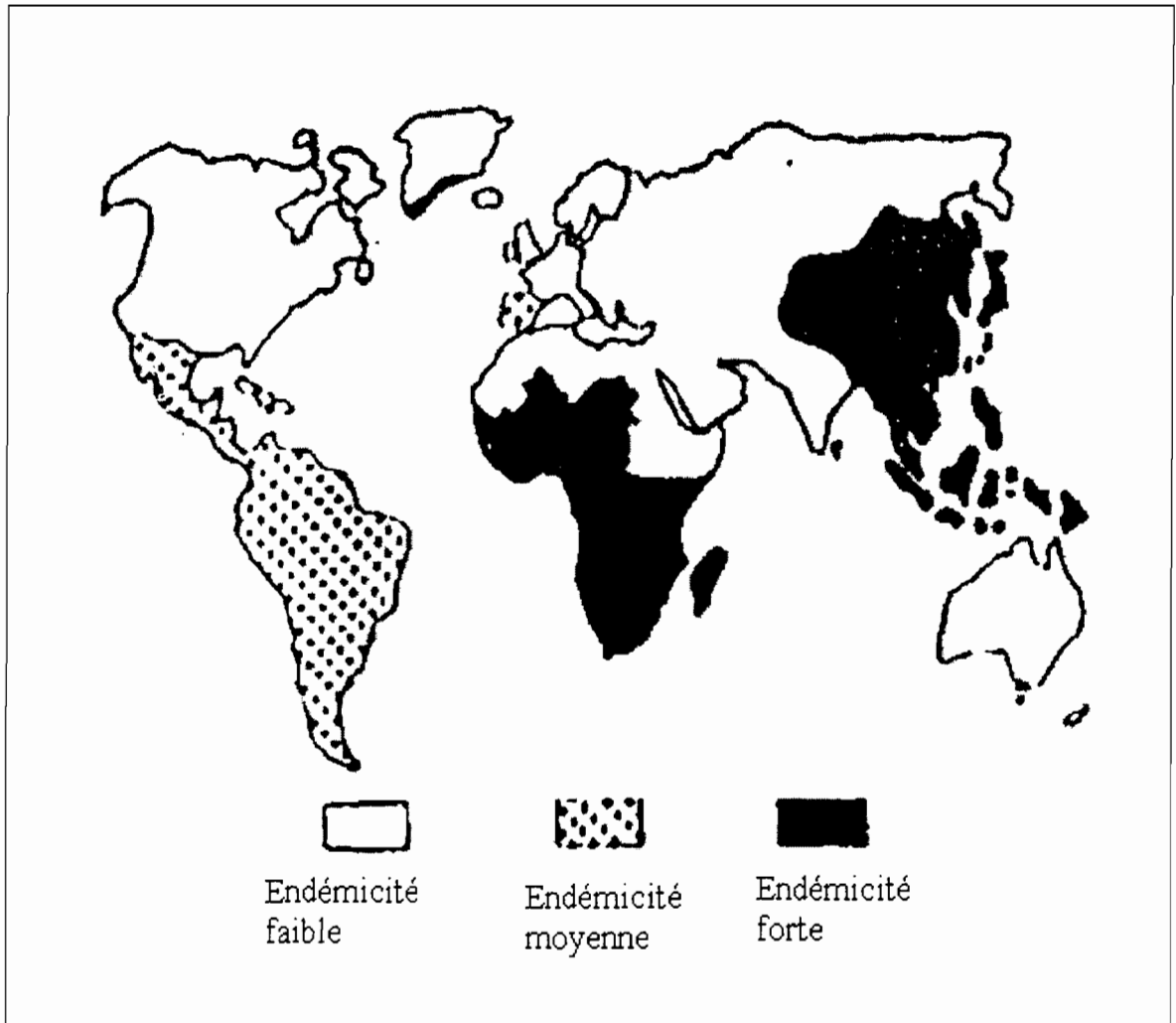


Figure 3 : Epidémiologie du VHB dans le monde (16)

Au total, le nombre de porteurs chroniques est d'environ 200 millions dont plus de 150 millions en Extrême Orient. De ce fait, le cancer primitif du foie dont l'hépatite B est impliquée dans la genèse est globalement parmi les cancers les plus fréquents dans le monde.

L'existence d'un véritable état d'endémie en Asie et en Afrique est due essentiellement aux mauvaises conditions d'hygiène et à une promiscuité importante qui favorisent la dissémination intra familiale du VHB. Dans ces régions, la transmission de l'infection est essentiellement périnatale. Elle a lieu soit pendant l'accouchement, soit plutôt pendant les premiers mois de la vie ; ceci par l'intermédiaire des contacts quotidiens entre la mère infectée et l'enfant.

La réponse immunitaire des jeunes enfants étant moins efficace que celle de l'adulte, les risques de devenir porteurs chroniques sont grands ; ceci est favorisé encore par la malnutrition. Ce mode de contamination pour essentiel qu'il soit n'est pas le seul. Le virus est présent dans le sang, dans la salive et les sécrétions externes et de ce fait, tout contact intime d'individu à individu quelle qu'en soit la nature est source de contamination d'où la fréquence de la dissémination de la maladie à l'intérieur d'une famille ou d'une petite communauté.

Tableau I : Zones d'endémie du VHB et modes de transmission

DUBOIS F. et GOUDEAU A. (16)

Zones d'endémie	Faible	Intermédiaire	Forte
Prévalence AgHBs (%)	0.2 à 0.5	2 à 7	8 à 20
Zones géographiques	Europe de l'Ouest Amérique du Nord Australie	Asie centrale Inde Europe de l'Est Moyen-Orient Pays méditerranéens Amérique latine	Chine Japon Asie Sud-Est Afrique tropicale
Modes principaux de transmission	Parentéral, sexuel	Mère-enfant Sexuel, parentéral	Mère-enfant Sexuel, parentéral
Populations touchées	Populations à risque : .toxicomanes .professionnels de santé .hémodialysés, hémophiles .homosexuels, prostitués	Population générale Majoration dans les populations à risque	Population générale

Tableau II : Prévalence de l'infection par le VHB dans quelques continents
 AYOOLA et Coll. (2)

Régions	Population (millions)	% de porteurs VHB	Nombre (millions)
Afrique	413	12%	49.5
Asie	2.757	8%	220
Etats Arabes	191	4%	7.6
Amérique Latine	410	1.6%	6.6
Océanie	6	10%	0.6
Total	3.777	7.5%	285.3

3.1.2. En Afrique

L'Afrique et l'Asie du Sud-Est constituent les 2 zones d'hyperendémie de l'infection par le VHB dans le monde.

En Afrique du Nord et de l'Est, la prévalence des porteurs chroniques dans la population est comprise entre 1 et 5% alors qu'en Afrique Sub-saharienne les taux sont souvent supérieurs à 20% avec une différence observée d'un pays à un autre. Dans nos pays plus de 80% de la population portent au moins un marqueur sérique de l'hépatite virale B (64, 66).

Si le mode de transmission de l'hépatite B dans les pays développés est essentiellement dû à la pratique de la toxicomanie intraveineuse, la transmission mère-enfant et la transmission sexuelle, restent les deux modes majeurs en Afrique.

3.1.3. Au Burkina Faso

Peu d'études ont été faites sur l'épidémiologie de l'infection par le VHB au Burkina Faso. Les renseignements obtenus sur cette infection sont les données fournies par les banques de sang du CHNYO et CHNSS. Ainsi, de 1990 à 1993 les prévalences de l'AgHBs au niveau de ces deux centres ont été les suivantes (3,4) :

Tableau III : Prévalence de l'AgHBs au CHN-YO et au CHN-SS

Centres	Années			
	1990	1991	1992	1993
CHN-YO	19,2%	19,3%	21,8%	19,1%
CHN-SS	18,8%	17,8%	16,6%	19,2%

Une étude menée en 1989 par la Deutsche Gesellschaft Für Technische Zusammenarber (GTZ) dans la province de l'Oudalan a montré une prévalence de 17,6% pour l'AgHBs au niveau de la population générale, (36). Sangaré L. (50) a rapporté en 1987 les prévalences suivantes dans les groupes à risque : 13,4% chez les prostituées, 25,5% chez les prisonniers, 27,2% chez les personnes atteintes de IST et 21% chez les femmes enceintes.

3.2. Mode de contamination

Si toutes les voies de contamination ne sont pas bien connues, trois d'entre elles sont bien établies : les voies sexuelle, sanguine et verticale.

3.2.1. La contamination par voie sanguine

Le sang et les objets souillés de sang représentent les principaux vecteurs de l'infection par le VHB. Le sang possède un très grand pouvoir infectieux, en moyenne un million de doses infectieuses par millilitre. Ses dérivés (plasma et concentrés globulaires) sont également incriminés. La transmission est donc assurée par transfusion de sang ou de ses dérivés, à la suite d'injection chez les toxicomanes et également à la suite de manipulations accidentelles chez le personnel de laboratoire, les médecins, les chirurgiens dentistes et le personnel paramédical.

3.2.2. La contamination par voie sexuelle

La connaissance de l'hépatite B comme infection sexuellement transmissible, remonte aux années 1970. Endémique au sein de la communauté homosexuelle, l'infection se répand avec une fréquence croissante par transmission hétérosexuelle : 25 % contre 11 % chez les homosexuels (7, 31, 56).

3.2.3. La contamination materno fœtale ou verticale

Des milliers d'enfants naissent contaminés par le VHB chaque année (7, 44).

La transmission du virus a lieu dans deux circonstances :

- la première est liée à la survenue d'une hépatite pendant la gestation (avec un risque maximal au troisième trimestre) ;
- la seconde, beaucoup plus fréquente lorsque la mère est porteuse chronique du virus.

La contamination se fait lors de l'accouchement par le biais du sang et des sécrétions infectantes, lors de la traversée de la filière génitale.

On admet que le virus ne traverse la barrière placentaire que dans 10 % des cas. La contamination anténatale ou périnatale est responsable d'une infection chronique de l'enfant (15).

Le risque de transmission de l'hépatite virale B est pratiquement nul si l'hépatite aiguë survient au premier trimestre ; il est de 20% si elle survient au deuxième trimestre et 80% si elle survient au troisième (5).

Dans l'infection virale B chronique, le risque de transmission et le risque d'infection chronique chez le nouveau-né dépendent du statut sérologique de la mère. Si elle est en phase replicative, c'est-à-dire porteuse de l'AgHBe et/ou de l'ADN virale, le risque de transmission est de l'ordre de 90% et le risque d'infection chronique chez le nouveau-né est de l'ordre de 80%. Si la mère est en phase non replicative, le risque de transmission est de l'ordre de 10% et le risque d'infection chronique chez le nouveau-né est de l'ordre de 1%.

En post partum la contamination survient par le lait ou à partir des excoriations du mamelon. La contamination intra-familiale est importante dans l'enfance. Elle est favorisée par les soins de maternage, les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité (19, 32).

3.2.4. Les autres modes de contamination

L'hépatite B se transmet aussi par contact intime avec les liquides biologiques infectés. Il s'agit du liquide séminal, des sécrétions vaginales, de la sueur et des larmes ; mais la transmission par ces deux derniers fluides reste exceptionnelle.

Il existe d'autres voies de transmission beaucoup plus rares que sont : la contamination aérienne et la contamination de promiscuité favorisée par des conditions d'hygiène précaires.

3.3. Manifestations cliniques de l'hépatite B (5, 9, 10,18, 28,30)

3.3.1. L'hépatite aiguë commune

Le type de description de l'infection aiguë par le VHB est la forme commune de l'adulte qui évolue en quatre phases : l'incubation, l'invasion, la phase d'état et la convalescence.

L'incubation a une durée de 30 à 120 jours avec une moyenne de 60 jours. Cette phase est silencieuse.

L'invasion, encore appelée phase prodromique ou phase pré-ictérique est d'une moyenne de 3 jours pouvant atteindre deux semaines. Elle se traduit par un syndrome pseudo grippal qui est un état de malaise fait d'asthénie intense, de douleurs diffuses (céphalées, myalgies, arthralgies) et d'une fièvre modérée. Ce qui est plus caractéristique à cette phase, c'est la triade de CAROLI comprenant des céphalées d'allure migraineuse, un urticaire et des arthralgies ; peuvent s'associer, une anorexie et des troubles digestifs. L'examen physique est normal ; dans certains cas, il peut mettre en évidence une légère hépatomégalie ferme et sensible.

La phase d'état correspond à la phase ictérique. Elle est typique de la maladie ; elle s'installe en 4 à 6 jours, l'asthénie est très marquée et l'anorexie persiste. On note cependant une chute de la fièvre. L'ictère apparaît et fonce progressivement ; les urines sont foncées et les selles décolorées. On note parfois une hépatomégalie variable et une splénomégalie modérée.

La phase de convalescence voit l'amendement de tous les signes. L'asthénie régresse plus lentement.

Cette forme guérit en 6 à 8 semaines.

3.3.2. Les formes cliniques

3.3.2.1. Les formes évolutives

a) Les hépatites graves

Elles sont représentées par les hépatites fulminantes et subfulminantes. Ces formes gravissimes comportent des signes d'insuffisance hépatocellulaire sévère, cliniques (encéphalopathie) et biologiques (chute du taux de prothrombine). Le risque d'hépatite fulminante est de 0,5% pour les hépatites aiguës B (18).

Après une phase pré-ictérique semblable à celle de la forme commune, l'aggravation apparaît quelques heures ou jours après le début de l'ictère. L'encéphalopathie hépatique peut se manifester par un astérisis avec inversion du rythme nyctéméral, un syndrome confusion ou un coma. Un syndrome hémorragique apparaît. Outre l'hyperbilirubinémie conjuguée et la forte cytolyse, le taux de prothrombine est très bas (<25%). L'évolution spontanée est mortelle dans 80% des cas. Le seul traitement efficace est la transplantation hépatique en urgence qui permet à 75% des patients de survivre (29).

b) L'hépatite chronique

Elle se définit par la persistance d'une élévation des transaminases plus de 6 mois après une hépatite aiguë. Sur le plan anatomo-pathologique, on distingue deux types d'hépatite chronique (28) :

- l'hépatite chronique persistante (HCP) ; les lésions histologiques sont *a minima*. On note une infiltration inflammatoire des espaces portes avec accentuation du tissu fibreux mais sans rupture de la lame limitante. L'évolution est en général favorable ; cependant certains cas évoluent vers l'hépatite chronique active.

- l'hépatite chronique active (HCA) ; les lésions histologiques sont plus étendues. On note une fibrose inflammatoire à point de départ portal qui pénètre et segmente les lobules hépatiques, des lésions dégénératives des hépatocytes au contact de fibrose. L'évolution peut se faire vers une stabilisation des lésions mais jamais de guérison vraie et il faut craindre le passage à une cirrhose ; l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire sur ce terrain est particulièrement fréquente.

c) L'hépatite prolongée

L'hépatite commune peut durer trois à quatre mois au lieu de quelques semaines dans la forme habituelle et évoluer cependant vers la guérison.

d) Les formes à rechute

A la période de convalescence, une recrudescence des signes cliniques, une remontée des transaminases peuvent être observées. Un peu plus tard, alors

que tout s'est normalisé, une rechute clinique et biologique peut également se produire, à une ou deux reprises. Ici encore, tout peut rentrer dans l'ordre, mais une surveillance plus prolongée doit être observée pour dépister un passage aux formes chroniques.

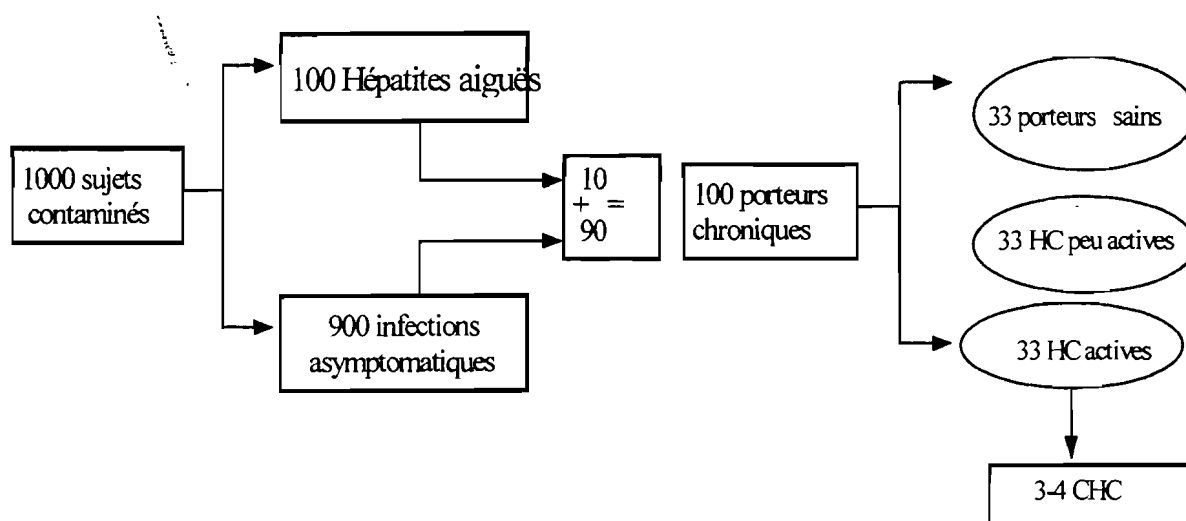


Figure 4 : Modalité évolutive après contamination par le VHB (29).

3.3.2.2. Les formes symptomatiques (9)

Les formes asymptomatiques : ce sont les plus nombreuses, il n'y a aucune manifestation clinique, ces formes sont reconnues par l'examen systématique (don de sang par exemple). La seule anomalie est une élévation transitoire des transaminases.

Les formes anictériques : elles semblent plus fréquentes que les formes ictériques surtout chez l'enfant. Le tableau clinique est le même mais sans l'apparition de l'ictère. Le passage à la forme chronique est plus fréquent que dans la forme ictérique.

Les formes cholestatiques : dans ce cas l'évolution est souvent prolongée, l'ictère plus intense, le prurit est souvent marqué. Les chiffres de bilirubine sont plus élevés, de même que les chiffres des phosphatases alcalines et du cholestérol. L'évolution spontanée est généralement favorable.

3.3.2.3. Les formes selon le terrain

L'hépatite de l'enfant : elle revêt le même aspect que celui de l'adulte ; mais avec des manifestations digestives souvent très marquées

L'hépatite chez les femmes enceintes : l'hépatite virale B n'a pas de gravité particulière chez la femme enceinte(5,37). Si l'infection est faite au troisième trimestre de la grossesse, le risque de transmission à l'enfant est plus grande ; toutefois pour éviter la contamination du nouveau-né, il convient de le protéger par une immunisation passive-active à la naissance (10, 47).

L'hépatite du nouveau-né : elle est presque due à une infection d'origine maternelle. La maladie peut être asymptomatique, ictérogène ou plus rarement fulminante. Il y a un risque de passage à la chronicité

L'hépatite du sujet immunodéprimé : elle est presque toujours anictérique, avec un passage à la chronicité.

3.3.2.4. Les manifestations extra-hépatiques de l'infection par le VHB

- Une pleurésie ou une péricardite peuvent survenir à la période initiale de la maladie, parfois même pendant la période pré-ictérique.
- Une polyradiculonévrite ou plus rarement une mononévrite.
- Une anémie hémolytique par autoanticorps.
- Une glomérulopathie due à des dépôts de complexes immuns contenant de l'AgHBe.

3.3.3. Diagnostic

3.3.3.1. Diagnostic positif

Le diagnostic repose sur la notion de contagé, la clinique et le bilan biologique qui comprend : les tests hépatiques et la sérologie virale.

a) La clinique

Le diagnostic de l'hépatite est facilement évoqué devant l'apparition d'un ictère. Cependant les formes ictériques représentent moins de 10% des cas. Une hépatite virale aiguë doit être recherchée systématiquement devant un certain nombre de symptômes parfois trompeurs : syndrome grippal, asthénie, douleurs abdominales, céphalées, prurit, urticaire, arthralgies etc ...

b) La biologie

- Tests hépatiques

Les principaux signes biochimiques traduisant l'atteinte hépatique sont ceux qui mettent en évidence la lyse de l'hépatocyte, la rétention biliaire, l'insuffisance hépatique et la réponse immunitaire à l'agression virale.

La lyse de l'hépatocyte provoque la libération de certains enzymes notamment les aminotransférases : alanine aminotransférases (ALAT) ou glutamate pyruvate transaminases (GPT) et aspartate aminotransférase (ASAT) ou glutamate oxaloacétate transaminase (GOT). Ces deux enzymes sont présentes dès la phase pré-ictérique et peuvent atteindre des concentrations 10 à 30 fois supérieures à la normale. Cependant on peut avoir une élévation des transaminases dans d'autres circonstances hépatiques ou extra-hépatiques (24). La LDH (Lactate deshydrogénase) est augmentée de façon non spécifique. Seule l'isoenzyme M4 ou LDH5 est spécifique du foie.

La rétention biliaire entraîne l'augmentation de la bilirubine qui est essentiellement sous forme conjuguée dans les premières semaines.

Le taux des phosphatases alcalines et des 5 nucléotidases peut être normal ou légèrement élevé, il ne dépasse pas dans les formes communes le double de la normale.

L'insuffisance hépatique : les signes d'insuffisance hépatique sont en général discrets dans les hépatites aiguës (l'albumine ainsi que le taux de prothrombine sont légèrement diminués). Ils deviennent très importants dans les hépatites graves (hépatite fulminante et hépatite secondairement aggravée).

La réponse immunitaire à l'agression virale ou syndrome inflammatoire se traduit par une hyper-gammaglobulinémie dès la première semaine. Les

concentrations en IgG et en IgM augmentent. L'hypergammaglobulinémie persiste au-delà de la quatrième semaine.

Le signe biochimique le plus utilisé en biologie courante est l'augmentation des aminotransférases.

- Sérologie virale

Il repose sur la mise en évidence dans le sérum des différents antigènes du VHB et des anticorps correspondants (65).

Le système AgHBs-Anti-HBs

L'AgHBs peut être considéré comme marqueur de la présence du virus B. Toutefois, certains sujets porteurs sains semblent produire de l'AgHBs sans posséder de virions infectieux (11).

Associé à la couche superficielle du virus, l'AgHBs est présent dans le cytoplasme des hépatocytes et en très grande quantité sous forme de petites particules dans le sérum infecté.

Des méthodes très sensibles peuvent déceler l'AgHBs dans le sérum des sujets infectés (hémagglutination passive, immunoenzymatique, et dosage radio immunologique).

Dans l'hépatite commune, il apparaît très précocement de 8 à 20 jours avec l'ictère et l'élévation des transaminases. Il persiste 2 à 3 mois, et sa présence au-delà du 4^e mois est en faveur d'un passage à la chronicité.

L'Ac anti HBs est protecteur, son apparition, signant la guérison et témoin de l'immunité n'est pas constante et se fait tardivement, de quelques semaines à 2 ou 3 mois après la disparition de l'AgHBs (59).

Le système AgHBc-antiHBc

L'AgHBc associé à la nucléocapside virale est décelable en immunofluorescence dans les hépatocytes infectées. Il ne peut être facilement mis en évidence dans le sérum parce qu'il est rapidement dissimulé par un excès d'anticorps anti HBC, dès le début de la maladie.

L'Ac anti HBc recherché en hémagglutination passive ou par immunoenzymologie, apparaît précocement dans le sérum dès l'élévation des transaminases (40). Il témoigne de la réplication virale et peut avoir un intérêt diagnostique au décours de l'ictère ; si l'AgHBs a disparu, il représente un utile marqueur d'infectiosité des sérums, compte tenu que le sérum peut être encore infectieux au moment où l'AgHBs n'est plus décelable.

La présence d'anticorps de classe IgM à un taux élevé est significative d'une infection récente. Par contre la présence d'IgG traduit une cicatrice sérologique.

Le système AgHBe et Ac anti HBe

L'AgHBe se présente comme un antigène sérique, distinct des précédents, décelable en immunoprécipitation, mais demeurant toujours à faible taux. Il est mis en évidence par immunodiffusion et par radio immunologie.

La présence de l'AgHBe est en général contemporaine de la présence de la particule virale, de la DNA polymérase et de l'ADN viral (63).

Il se comporte comme un marqueur d'infectiosité pour les sangs et un indicateur de l'évolutivité du processus infectieux chez les malades. La disparition de l'AgHBe mais surtout l'apparition de l'antiHBe est un élément de bon pronostic infectieux, bien que la maladie hépatique chronique puisse poursuivre son évolution. Toutefois, 20% des sangs contenant l'anti HBe

contiennent encore du DNA viral ; de tels sangs s'avèrent toujours infectieux malgré la présence de l'anti HBe (23).

Autres marqueurs

- DNA viral par hybridation moléculaire : test très sensible particulièrement chez les porteurs chroniques (8, 52).
- DNA polymérase : la mise en évidence d'une activité DNA polymérase sérique contemporaine de celle de l'AgHBs est témoin de la réplication virale et un marqueur d'infectiosité (60).

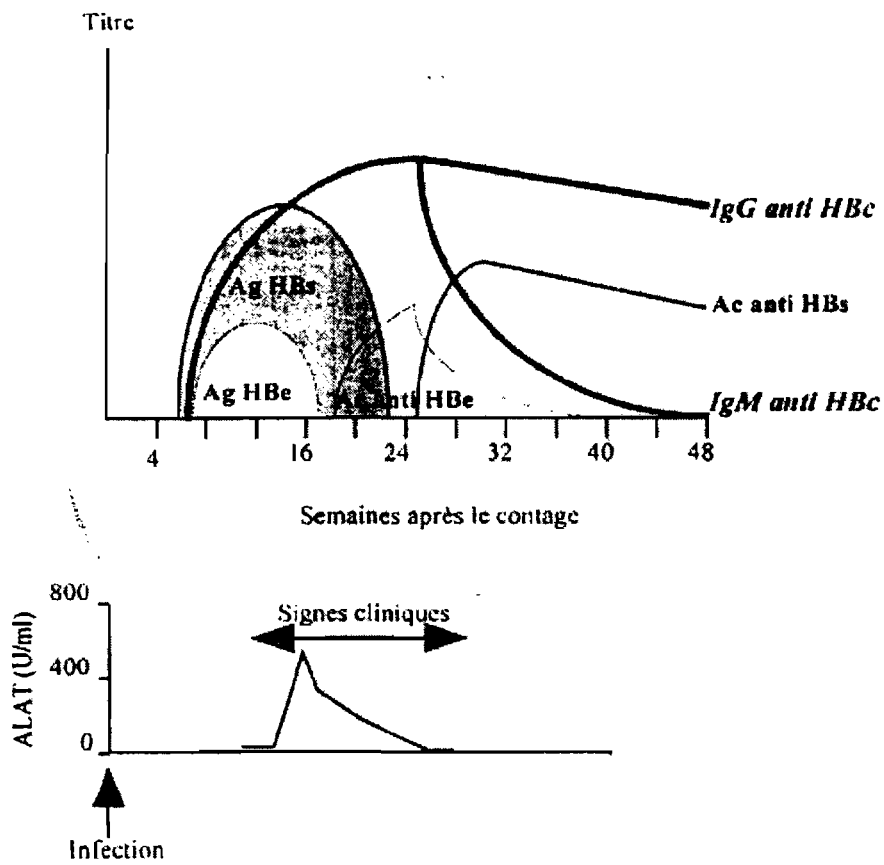


Figure 5 : Cinétique des marqueurs du VHB et du taux sérique des ALAT (29)

Les modalités sérologiques des marqueurs viraux au cours de l'hépatite B (9, 20)

- Dans la maladie typique, la DNA polymérase, le DNA viral et l'AgHBs sont les premiers décelables.

Les manifestations cliniques apparaissent ensuite et sont suivies assez rapidement de la disparition de la DNA polymérase et du DNA viral, tandis qu'apparaît constamment l'anti-HBc. Durant la convalescence, le taux d'AgHBs diminue graduellement pour atteindre zéro.

C'est alors qu'apparaît l'anti AgHBs, le plus souvent avec un retard de plusieurs mois après la disparition de l'AgHBs.

- L'infection par le virus B revêt fréquemment un mode complètement inapparent. L'AgHBs n'apparaît pas, les sujets ne présentent aucun signe de lésions hépatiques mais développent des anti-HBc et parfois antiHBs.

- Un autre aspect de manifestation d'hépatite inapparente mais moins silencieux que le précédent se traduit par l'apparition transitoire d'AgHBs, puis d'antiHBc, puis d'anti HBs, et les fonctions hépatiques demeurent toujours non perturbées.

- Certains patients développent une antigénémie HBs persistante. Au départ, on assiste à une hépatite aiguë, mais l'AgHBs persiste infiniment tandis que l'AntiHBs n'apparaît pas. L'antiHBc est présent à un taux élevé et persiste parallèlement à l'AgHBs. Certains de ces malades développent une hépatite chronique et chez ces derniers, on met en évidence la DNA polymérase et de DNA viral et l'AgHBs avec une fréquence très significative.

D'autres patients demeurent apparemment porteurs sains d'AgHBs (sans aucune manifestation d'atteinte hépatite) et il est fréquent de rencontrer chez eux l'anti HBs. De tels sujets représentent actuellement la source d'antigène pour préparer le vaccin classique.

- Enfin, le dernier cas intéresse les sujets réexposés au virus de l'hépatite B. Que ceux-ci possèdent encore ou non des anti corps antiHBs, on assiste alors à une réponse immunitaire de type secondaire qui se traduit par une rapide ascension du taux de l'antiHBs.

Tableau IV : Interprétation des marqueurs sériques du VHB (18).

AgHBs	AgHBe	Ac-antiHBs	Ac-antiHBe	Ac-antiHBc	Interprétation
+	+	-	-	-	Hépatite virale aiguë à une phase précoce ou portage du VHB avec réplication virale.
+	+	-	-	+	Hépatite virale aiguë à une phase plus tardive ou portage chronique.
+	-	-	-	+	Hépatite virale en voie de guérison (avant l'apparition des Ac-antiHBs) ou portage chronique avec (AgHBs indécélable) ou infection très ancienne.
-	-	+	+	+	Convalescence
-	-	-	-	+	Contact antérieur avec le VHB (immunisation ancienne).
-	-	+	-	-	Immunisation par vaccination

3.3.3.2. Diagnostic différentiel (29)

Avant le résultat des sérologies virales, se pose le problème d'un ictère à biliruline conjuguée fortement cytolytique. On recherchera des arguments pour une hépatite médicamenteuse (anamnèse), une hépatite alcoolique (éthylisme, moindre cytolyse prédominant sur les ASAT, forte élévation des γ GT, macrocytose), une migration lithiasique cholédocienne, susceptible de donner de très forte mais brève cytolyse (succession douleur biliaire-fièvre-ictère en moins de 24 heures). Foie de choc et syndrome de Budd-chiari ont un contexte clinique évocateur. Les autres hépatites aiguës virales : l'existence d'une angine, d'adénopathies, d'une mononucléose à l'hémogramme fera demander les tests sérologiques de la mononucléose infectieuse. Une mononucléose sanguine peut aussi se voir dans les hépatites à cytomégalovirus ; le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anticytomégalovirus de classe IgM. L'hépatite herpétique se voit au cours des infections disséminées par le virus, chez le nouveau-né, la femme enceinte ou les sujets immunodéprimés. Elle s'associe à des localisations cutanées. Le diagnostic de certitude repose sur la sérologie (IgM anti-herpès) et la caractérisation du virus dans des vésicules cutanées ou dans le foie.

3.3.4. Traitement

3.3.4.1. Traitement curatif

a) L'hépatite aiguë

Il n'existe pas de traitement spécifique antiviral qui ait fait la preuve de son efficacité dans la prise en charge des hépatites aiguës B et on se limite à un traitement symptomatique auquel on associe des mesures hygiéno-diététiques.

Il faudrait éviter au maximum toute médication car le métabolisme hépatique des médicaments peut être fortement diminué et la toxicité des médicaments peut ainsi être fortement augmentée.

Des mesures d'hygiène simples doivent être conseillées au malade pour éviter la contamination de l'entourage. Une enquête familiale doit être réalisée car une ou plusieurs personnes de l'entourage peuvent être déjà atteintes : dosage des transaminases et recherche des marqueurs sérologiques, plus injection d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs.

L'hépatite fulminante nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé pour une éventuelle transplantation hépatique.

b) L'hépatite chronique

Le but du traitement anti viral est l'éradication du virus afin d'éviter une dégradation histologique vers la cirrhose puis le carcinome hépato-cellulaire.

Le traitement de l'hépatite chronique B repose essentiellement sur l'interféron alpha qui combine les activités anti virales et immuno modulatrice et permet d'espérer 30 à 50% d'arrêt de la multiplication virale (38).

Récemment, la lamivudine (Zeffix®), analogue nucléosidique à reçu une autorisation de mise sur le marché dans le traitement de l'hépatite chronique B et administrée à la dose de 100 mg/jour (1 gélule) ; elle entraîne dans plus de 90% des cas une disparition de l'ADN du VHB dans les 8 à 15 jours suivant le début du traitement. Son efficacité à long terme est limitée par des risques d'échappement en cas de prolongation et des rechutes en cas d'arrêt.

3.3.4.2. Traitement préventif (13, 35,41,49, 53,58,61,69, 70)

- Avant contact avec le virus

Les vaccins contre le VHB sont constitués d'AgHBs. Certains sont préparés à partir de plasma de donneurs HBs positifs (HEPAVAC, Institut Pasteur). Les vaccins récents sont recombinants : ENGERIX B (Laboratoire SKF) et GENEVAC B (Institut Pasteur) qui contient outre l'AgHBs, la protéine Pré-S2. L'immunisation (taux protecteur d'Anti-HBs) est obtenue chez 95% des sujets sains mais 50% chez des alcooliques et des hémodialysés. Le vaccin AntiVHB protège évidemment contre le VHD.

Outre les sujets à risque ,la généralisation de la vaccination à tous les enfants à la naissance, aux adolescents et aux femmes enceintes est justifiée. En France par exemple, la détection du VHB est obligatoire au cours de la grossesse.

- Après contact avec le virus.

Il faut combiner les immunoglobulines spécifiques anti HBs (5 ml chez l'adulte) et la première dose de vaccin.

Toute sérovaccination s'impose dans l'entourage d'un malade atteint d'hépatite B aiguë, chez le nouveau-né d'une mère ayant une hépatite aiguë ou porteuse chronique de l'AgHBs et en cas de piqûre accidentelle avec une aiguille souillée de sang contaminé.

NOTRE ETUDE

I. ENONCE DU PROBLEME

Dans la zone de haute endémicité (l'Afrique au sud du Sahara), la quasi-totalité de la population rencontre le virus de l'hépatite B au cours de son existence.

La contamination est très précoce et le portage chronique intéresse 17,8% et 21,8% des donneurs de sang des centres hospitaliers Souro Sanou à Bobo et Yalgado Ouédraogo à Ouagadougou respectivement. Ce sont les tranches d'âges les plus sexuellement actives et également les femmes en âge de procréer qui sont les plus touchées par le virus B, augmentant par là-même le risque de transmission, notamment de la mère infectée à son enfant.

La contamination mère-enfant dans la littérature est estimée à 10% environ et elle se fait le plus souvent lors de la traversée de la filière génitale, au contact du sang et des sécrétions vaginales de la mère. Les conséquences évolutives de la contamination précoce et du portage chronique sont la survenue à un âge jeune, de la cirrhose et du CPF. Ces maladies frappent la frange productive de nos populations (31 à 40 ans), compromettant du même coup les efforts de développement.

Cependant, dans nos pays, les préoccupations de santé publique sont immenses (en particulier celles associées aux maladies transmissibles), occultant ainsi ces endémies meurtrières que sont les hépatites virales et celle particulièrement due au virus B.

Pourtant, des possibilités de prévention efficace existent : l'immunoprophylaxie passive et surtout la vaccination.

La vaccination contre l'hépatite B est réalisable, surtout avec un minimum de volonté politique. Cette prévention est d'autant plus urgente et licite que les soins curatifs dans ce domaine sont inaccessibles pour nos économies.

Au Burkina Faso peu d'études ont été réalisées sur l'hépatite virale B. Cependant un travail fait en 1998 à Ouagadougou sur la transmission mère-enfant a montré un taux de portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes de 12% (21) alors que le dépistage de l'infection au VHB n'est pas inclus dans le bilan prénatal. Le but de ce travail est de contribuer à un éclairage sur la séroprévalence du portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes, de préciser la réalité de la transmission mère-enfant dans notre pays afin de contribuer à la mise en place d'une politique nationale de lutte contre cette maladie.

II. LES OBJECTIFS

1. Objectif général

- Etudier la transmission du virus de l'hépatite B de la mère infectée à l'enfant.

2. Objectifs spécifiques

- a- Déterminer la séroprévalence du VHB chez les femmes enceintes à Ouagadougou.
- b- Déterminer la séroprévalence de l'AgHBs chez les nouveau-nés des mères porteuses d'AgHBs.
- c- Rechercher les marqueurs d'une réplication active du VHB chez les mères et chez leur(s) enfant (s) porteurs d'AgHBs.
- d- Rechercher une coinfection avec d'autres agents viraux :VIH ; VHC.
- e- Rechercher la prévalence des marqueurs biochimiques de cytolysé hépatique : les transaminases sériques.

III. METHODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

1.1. Le service de maternité du CHN-YO

Le service de maternité du CHN-YO est le centre de référence de gynécologie et d'obstétrique de l'ensemble des formations sanitaires, publiques ou privées de la ville de Ouagadougou et des provinces avoisinantes. Sa capacité est de 112 lits d'hospitalisation. Le service effectue en moyenne 3.426 accouchements dont 906 césariennes par an.

Le personnel de service est constitué de :

- huit gynécologues obstétriciens dont un Professeur agrégé, Chef de service ;
- un Médecin anesthésiste-réanimateur ;
- trois Médecins généralistes ;
- vingt et neuf Sage-femmes ;
- huit Attachés de santé en chirurgie ;
- huit Attachés de santé en anesthésie et réanimation ;
- cinq Infirmiers d'Etat ;
- un personnel de soutien composé de filles et de garçons de salle.

1.2. Le laboratoire de biochimie du CHN-YO

Le laboratoire de biochimie effectue tous les examens biochimiques courants des malades hospitalisés et malades externes (environ 60 examens par jour).

Le centre emploie un effectif de 15 agents repartis comme suit :

- trois Pharmaciens dont un Professeur titulaire, Chef de service ;
- dix Techniciens de laboratoire ;
- deux filles de salle .

1.3. Le laboratoire de biologie du CHN-YO

Il est composé de 4 services à savoir :

- le service de sérologie qui effectue les examens sérologiques (VHB,VIH,VDRL et TPHA), en fonction de la disponibilité des réactifs pour les malades hospitalisés et les malades externes. Le personnel qui y travaille est composé d'un pharmacien et deux techniciens de laboratoire ;
- le service de parasitologie qui effectue les examens parasitologiques des selles, du sang et des urines des malades hospitalisés et des externes. Son personnel est composé d'un pharmacien et de deux techniciens de laboratoire ;
- le service de bactériologie : il effectue les examens bactériologiques des selles, du sang, du LCR des urines et autres liquides biologiques (pus, liquide d'ascite etc.) des malades hospitalisés et des externes. Son personnel se compose de deux pharmaciens et de cinq techniciens de laboratoire ;

- le service d'hématologie : il effectue les hémogrammes, la vitesse de sédimentation, les éléments de la crase sanguine des malades hospitalisés et externes. Son personnel se compose d'un médecin et de trois techniciens de laboratoire.

Le service de biologie a un personnel de soutien : deux filles de salle.

2. METHODES D'ETUDE

2.1. Le type et la période de l'étude

Notre étude est une étude transversale réalisée dans la maternité, les laboratoires de biochimie et de biologie du CHNYO au cours de la période allant du 04 octobre au 08 décembre 2001.

2.2. L'échantillonnage

2.2.1. Critères d'inclusion des patientes

Ont été incluses les femmes qui ont accouché dans la maternité du CHNYO pendant la période de l'étude par voie basse ou par césarienne d'un ou des enfant (s) né (s) vivant (s).

Chaque patiente a donné son consentement éclairé pour les différents prélèvements.

2.2.2. Critères d'exclusion des patientes

Ont été exclues de l'étude :

- les femmes qui ont accouché d'un mort-né ou qui ont fait un avortement pendant la période de l'étude à la maternité du CHNYO ;
- les femmes qui n'ont pas donné leur consentement.

2.3. Matériels

2.3.1. Instrument de collecte

Une fiche d'identification des sujets de l'étude a été établie ; tous les renseignements concernant les sujets y ont été consignés. La collecte des données concerne :

Chez la mère : il s'agit de rechercher l'état civil, les antécédents d'ictère et de transfusion sanguine, le niveau d'instruction, la profession, le statut matrimonial, les marqueurs viraux, le mode d'accouchement et d'examiner le placenta.

Chez l'enfant : il s'agit de rechercher l'AgHBs, l'AgHBe, le poids de naissance et faire l'examen physique.

2.3.2. Les prélèvements sanguins

- Chez la mère

Dix millilitres (10 ml) de sang total ont été recueillis sur tube sec chez chaque femme par ponction veineuse au niveau du pli du coude après un nettoyage soigneux à l'alcool.

Pour chaque femme nous avons utilisé deux tubes secs : l'un pour le dosage des transaminases et l'autre pour la recherche des différents marqueurs viraux.

Chaque tube de sang total est centrifugé et le sérum recueilli a été aliquoté dans un cryotube identifié par le numéro correspondant à la fiche de la femme recrutée. Un aliquote du sérum de chaque femme identifié au nom de son utilisation pour les analyses de sérologie virale. Le reste du sérum est utilisé dans l'heure suivant son recueil pour les analyses biochimiques.

- Chez l'enfant.

Dans les premières 48 heures qui ont suivi chaque naissance, un prélèvement de 2 à 5 ml de sang total a été réalisé chez chaque enfant, par ponction fémorale à l'aide d'une seringue stérile de 5ml.

L'enfant est soumis à un examen clinique dont les résultats sont consignés sur la fiche d'enquête (annexe 2).

Ces prélèvements ont été faits avec l'accord obtenu par consentement éclairé d'au moins un des parents de l'enfant ou des enfants.

Les tubes de sang total (332 tubes de sang), soit un tube par enfant sont centrifugés et les sérums sont recueillis dans des cryotubes identifiés à leur nom et la série de prélèvement.

Les sérums sont conservés à -80°C jusqu'au moment de leur emploi.

2.3.3 Le matériel utilisé au laboratoire

Le matériel utilisé au laboratoire est composé de :

- Une centrifugeuse automatique de marque Eppendorf qui a été utilisée à 5000 tours par minute pendant 5 minutes ;
- Un incubateur de marque IPS ;
- Un spectrophotomètre de marque LP 400 ;
- Un laveur automatique de marque PW 40 ;
- Une imprimante.

2.4. Méthodes d'analyses des sérums

L'analyse des différents paramètres a été effectuée au laboratoire du CHNYO. Il s'agit de la recherche de cytolysés (transaminases sériques), des marqueurs des virus B (AgHBs et AgHBe), C (anticorps antiVHC) et du VIH. En effet l'AgHBs a été recherché dans les sérums de toutes les mères, les anticorps antiVHC et le VIH ont été également recherchés chez toutes les mères et pas chez les enfants.

L'AgHBe n'a été recherché que chez les mères et enfants porteurs de l'AgHBs.

2.4.1. La recherche des transaminases

La recherche des transaminases a été effectuée dans le sérum de toutes les mères par un appareil de marque « Mira Plus RAC 040 Aind.C ». Il s'agissait de doser les ALAT et les ASAT par les réactifs respectivement ALT

50 et AST 50 les valeurs considérées comme normales ont été les suivantes
ALAT <31 UI, ASAT <31 UI.

2.4.2. La recherche de l'AgHBs

Elle a été réalisée suivant une méthode immuno enzymatique par le «Kit-ortho-Antibody to HBsAg Elisa». La technique Elisa est basée sur la détection des antigènes ou anticorps liés à la phase solide à l'aide d'antigènes ou d'anticorps complémentaires marqués d'une enzyme capable d'agir sur un substrat chromogène. Lorsque le substrat enzymatique est utilisé, la présence d'antigène ou d'anticorps est détectée grâce à une réaction colorée.

C'est un test qualitatif de 3^e génération destiné à détecter l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) dans le sérum ou le plasma humain.

Principe du test

Le test se déroule en 2 étapes et a pour support réactionnel des micropuits recouverts d'anticorps anti HBs. Le contrôle d'omission du dépôt de l'échantillon est basé sur une mesure du changement de la densité optique à 405 nm, changement qui survient dans les micropuits après addition de l'échantillon.

Ce changement peut également être constaté à l'œil nu ou lorsque le diluant conjugué bleu passe au bleu-vert après addition de l'échantillon.

- Dans un premier temps, la solution de travail, composée d'un anticorps marqué à la peroxydase de raifort est dilué dans un diluant conjugué de couleur bleue, est déposée dans le puits.

L'échantillon est ensuite déposé dans le puits et une lecture est effectuée. La plaque est mise à incuber pendant une durée déterminée (120 minutes). Si

l'AgHBs est présent dans l'échantillon, il se liera simultanément à l'anticorps fixé au fond du puits et au conjugué ; si l'AgHBs est absent, ces complexes ne se formeront pas et les protéines du sérum ou du plasma seront éliminées par lavage au cours de l'étape suivante.

- Dans un deuxième temps, un système de détection enzymatique composé d'ortho-phénylène-diamine (OPD) et de peroxyde d'hydrogène est ajouté au puits. Si le conjugué lié est présent, l'OPD sera colorée. Au cours de cette réaction, le Peroxyde d'hydrogène oxyde la peroxydase de manière bivalente pour former un complexe intermédiaire.

Le composé est à son tour, réduit à son état initial par un procédé ultérieur d'interaction avec l'OPD donneur d'ions d'hydrogène. L'OPD oxydé présente alors une couleur orangée.

L'acide sulfurique est ensuite ajouté pour bloquer la réaction.

L'intensité de la coloration dépend de la quantité du conjugué lié et donc de la concentration en AgHBs dans l'échantillon. L'intensité de la coloration est mesurée par spectrophotomètre à 490 ou 492 nm.

2.4.3. La recherche de l'anticorps anti HVC

La recherche de l'anticorps HVC a été réalisée également suivant une méthode immuno enzymatique par le « Kit ortho HCV Elisa ». C'est un test qualitatif basé sur le principe des tests immuno enzymatiques, destinés à détecter les anticorps anti HVC dans le sérum ou le plasma humain.

Principe du test

Le test se déroule en trois étapes et a pour support réactionnel des micro puits revêtus d'antigènes recombinants spécifiques du HVC.

Dans un premier temps, une prise d'essai est diluée directement dans le puits. Si l'anticorps anti HVC est présent dans le prélèvement, des complexes anticorps-antigènes vont se former à la surface du puits après incubation. Dans le cas contraire aucun complexe ne se fixera et les protéines libres du plasma ou du sérum seront éliminées dans l'étape ultérieure de lavage.

Durant la deuxième étape, une immuno-globuline monoclonale de souris anti IgG humaines marquées à la peroxydase de raifort est alors ajoutée et peut se fixer aux IgG spécifiques déjà couplées aux antigènes viraux. Si ces complexes (anticorps, antigène) sont absents, le conjugué libre est évacué au cours du lavage ultérieur.

Durant la troisième étape, un système de réaction enzymatique composé d'OPD de peroxyde d'hydrogène est ajouté. Si le conjugué lié est présent, l'OPD sera oxydé, entraînant l'apparition d'une coloration. Lors de cette réaction, la peroxydase est oxydée de façon bivalente par le peroxyde d'hydrogène formant un composé intermédiaire ramené ensuite à son état initial.

Par action ultérieure d'un hydrogène cédé par l'OPD, la forme oxydée de l'OPD présente une couleur orange. De l'acide sulfurique est ensuite ajouté pour stopper la réaction.

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité de conjugué lié et donc à la concentration d'anticorps anti-HCV présents dans le prélèvement. L'intensité de la coloration est mesurée par spectrophotométrie.

2.4.4. La recherche de l'anticorps du VIH

La recherche de l'anticorps du VIH a été réalisée selon une méthode chromatographique par « le Kit détermine HIV1 et 2 » et une méthode immuno enzymatique indirect par le « Kit immuno Coumb II HIV1 et 2 Bispot ». Les deux méthodes sont des tests rapides de dépistage du VIH.

a) *La méthode immunochromatographique (Determine HIV 1 et 2)*

Elle vise à détecter de façon qualitative des anticorps anti VIH1 et Anti VIH2 dans le sérum, le plasma ou dans le sang total.

L'échantillon est déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon, il migre jusqu'à la zone dépôt du conjugué colloïde de sélénium antigène, formant un mélange. Ce mélange continue à migrer sur la phase solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés et aux peptides synthétiques au niveau de la fenêtre-Patient. .

Si les anticorps anti-VIH1 et ou anti -VIH2 sont présents, ils se mélangent à l'antigène du conjugué antigène colloïde de sélénium et à l'antigène de la fenêtre patient en formant une ligne rouge.

Si les anticorps anti-VIH1 et au anti-VIH2 sont absents, le conjugué antigène colloïde de sélénium traverse la fenêtre patient sans former de ligne rouge.

b) *La méthode « immuno coumb II VIH1 et VIH2 BISPOT »*

C'est un test de dépistage et de différenciation des anticorps IgG dirigés contre les virus de l'immuno déficience humaine type 1 et 2 dans le sérum et le plasma humain.

Immuno Coumb II HIV et 2 Bispot est un test immuno en zymatique indirect en phas solide. La phase solide est un peigne de 12 dents, chaque dent étant sensibilisée à sa surface en 3 points ou spots de réaction :

- Spot supérieur : anticorps de chèvre anti immuno globulines humaine (contrôle interne) ;
- Spot médias : Peptides synthétiques VIH 2 ;
- Spot inférieur : Peptides synthétiques VIH 1.

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation du test sont prêts à l'emploi et pré-distribués dans le bac de développement. Le bac de développement est divisé en 6 compartiments (A-F) de 12 points chacun, chaque compartiment correspondant à un réactif et à une étape du test. Le déroulement du test consiste à transférer le peigne d'un compartiment à l'autre.

Le test débute par la distribution des échantillons du sérum dans les puits du compartiment A du bac de développement. Le peigne est alors introduit dans les puits du compartiment A. Les anti-corps anti VIH éventuellement présents dans les échantillons testés se lient de façon spécifique aux peptides synthétiques VIH immobilisés à la surface des dents du peigne.

Parallèlement, les immuno-globulines humaines contenues dans les échantillons sont capturées au niveau du spot supérieur par les anticorps anti-Ig humaines (contrôle interne). Tout anticorps non fixé de façon spécifique lors de cette première étape est éliminé au cours d'une étape de lavage dans le compartiment B.

Dans le compartiment C, les immuno-globulines humains de classe IgG fixées sur les dents du peigne sont reconnues par des anticorps de chèvre anti-IgG humaines conjuguées à la phosphatase alcaline.

Après deux nouvelles étapes de lavage dans les compartiments D et E, la phosphatase alcaline réagit dans le compartiment F avec un composé

chromogénique ; cette dernière réaction entraîne la visualisation des résultats sous forme de spots gris-bleu à la surface des dents.

Il y a un contrôle positif (anticorps anti VIH 1 et anti VIH 2) et un contrôle négatif qui sont inclus dans chaque série. Une fois le test réalisé, trois spots gris-bleu sont visibles sur la dent du contrôle positif. Sur la dent du contrôle négatif, seul le spot supérieur du contrôle interne est visible. Enfin le spot supérieur de contrôle interne est visible sur chaque dent correspondant à un échantillon, témoignant le bon fonctionnement des réactifs ainsi qu'une manipulation correcte.

2.4.5. La recherche de l'AgHBe

La recherche de l'AgHBe a été réalisée suivant la méthode immuno enzymatique par le kit « Mono Lisa HBe ».

Principe du test

La détection de l'antigène HBe repose sur une technique immuno enzymatique de type « Sandwich » en deux temps utilisant un anticorps anti HBe humain et un couple d'anticorps monoclonaux anti HBe marqués d'origine murine reconnaissant des épitopes différents.

La phase solide est constituée par 12 barrettes de 8 cupules en polystyrène sensibilisées avec l'anticorps anti HBe humain.

Les deux anticorps monoclonaux sont couplés à la peroxydase.

Le dosage comprend des étapes réactionnelles suivantes :

- Incubation des échantillons et des contrôles en présence du premier anticorps anti HBe humain fixé sur la phase solide ;
- Lavage puis incubation des complexes insolubilisés avec le couple d'anticorps monoclonaux marqué à la peroxydase ;

- Elimination par lavage du conjugué resté libre puis révélation de l'activité enzymatique liée à la phase solide par addition du substrat.
- Arrêt de la révélation puis lecture des densités optiques à 492/620 nm.

2.5. La saisie et l'analyse des données

Elles ont été réalisées sur logiciel EPI-INFO version française 5.0

L'utilisation du test statistique du Chi2 a rendu possible la comparaison de certaines fréquences. Les différences entre les fréquences observées ont été considérées comme significatives (DS) pour $P < 0,05$ (P représente le seuil de signification du test statistique, il exprime la probabilité pour que les différences entre les fréquences observées ne soit pas dues au seul fait du hasard avec un risque d'erreur de 5%).

IV. RESULTATS

1. Caractéristiques de l'échantillon

Les mères qui avaient un âge compris entre 20-29 ans étaient les plus nombreuses (58,1%) La majorité d'entre elles (48,8%) n'avaient pas effectué d'étude scolaire, étaient ménagères (78%) et mariées sous le régime de monogamie (49,3%). Leurs conjoints étaient pour la plupart cultivateurs (31,6%).

Tableau V : Caractéristiques socio-démographiques de l'échantillon.

Caractéristiques Socio-démographiques	Nombre	Pourcentages (%)
Age mère (n=332)		
< 20	62	18,7
20-29	193	58,1
30-39	68	20,5
> 39	9	2,7
Niveau d'instruction de la mère (n=332)		
Pas d'études	162	48,8
Primaire	77	23,2
Secondaire/supérieur	93	28
Profession de la mère (n=332)		
Ménagère	259	78
Fonctionnaire	36	10,9
Commerçante	12	3,6
Autres	25	7,5
Profession du père		
sans profession	15	4,5
Commerçant	55	16,6
Fonctionnaire	94	28,4
Cultivateur	105	31,6
Autres	63	18,9
Statut matrimonial de la mère (n=332)		
Mariée monogame	164	49,3
Mariée polygame	76	22,9
Célibataire/divorcée	92	27,8

2. Statut sérologique des mères

2.1. Prévalence de l'AgHBs chez les mères

Sur 332 sérums de mère testés pour la recherche de l'AgHBs, 50 se sont révélés positifs soit : 15,06%.

.La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 20-29 ans où on note 18% de femmes AgHBs positives, puis viennent 13%, 11,1% respectivement pour les tranches d'âge compris entre 30-39 ans et plus de 39 ans.

Avant 20 ans, 9,7% sont déjà porteuses de l'AgHBs

Cependant sur le plan statistique, il n'y a pas de différence significative entre la présence de l'AgHBs et les différentes tranches d'âge, c'est-à-dire que la présence de l'AgHBs n'est pas liée à la tranche d'âge ($P < 0,17$).

Tableau VI : Répartition de l'AgHBs chez les mères en fonction de l'âge

Age	AgHBs positif	
	Nombre	Poucentage (%)
< 20ans n=62	6	9,7
20 – 29 ans n =193	34	18
30 – 39 ans n=68	9	13,2
>39 ans n=9	1	11,1
Total	50	15,06

2.2. L'Antigène HBe chez les mères

Parmi les mères AgHBs positives 5 sont porteuses de l'antigène de réplication HBe soit : 10% des mères AgHBs positives et 1,5% de l'ensemble des femmes.

On constate que l'AgHBe est retrouvé uniquement au niveau des tranches d'âge les plus jeunes : 33,3% pour la tranche d'âge <20 ans et 8,9% pour la tranche d'âge compris entre 20-29 ans.

$P < 0,12$.

Il n'y a pas de différence significative par rapport à l'âge.

Tableau VII : Répartition de l'AgHBe chez les gestantes en fonction de l'âge

Age	AgHBe	
	Nombre	Pourcentage (%)
< 20 ans n=6	2	33,3
20 – 29 ans n=34	3	8,9
30 – 39 ans n=9	0	0
>39ans n=1	0	0
Total	5	10

2.3. Le VIH chez les gestantes

Dans l'ensemble des prélèvements 30 se sont révélés positifs pour le VIH : soit 9%. Une patiente était VIH2 positive, une était porteuse des deux virus (VIH1et VIH2), les 28 autres étaient positives pour le VIH1 seul.

Parmi les 30 femmes VIH positives 9 étaient porteuses d'AgHBs soit une coinfection VIH-VHB de 18%.

Tableau VIII : Répartition du VIH chez les gestantes en fonction de l'âge.

Age	VIH	
	Nombre	Pourcentage (%)
< 20 ans n=62	5	8
20 – 29 ans n=193	21	10,8
30 – 39 ans n=68	4	5,8
>39ans n=9	0	0
Total	30	9

2.4. Le virus de l'hépatite C chez les gestantes

Les anticorps anti VHC ont été retrouvés chez 58 femmes soit une prévalence de 17,4%.

Parmi ces 58 femmes, 11 portaient l'AgHBs soit une coinfection VHB-VHC de 22%.

Le virus C semble uniformément réparti sur toutes les tranches d'âge, mais plus fréquent après 39 ans.

Tableau IX : Répartition du virus C chez les gestantes en fonction de l'âge.

Age	Ac anti VHC	
	Nombre	Pourcentage (%)
< 20 ans n=62	11	17,7
20 – 29 ans n=193	34	17,6
30 – 39 ans n=68	10	14,7
>39ans n=9	3	33,3
Total	58	17,4

Tableau X : Tableau de synthèse

Age	AgHBs		Ac antiVHC		VIH	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
<20 ans n=62	6	9,7	11	17,7	5	8
20-29 n=193	34	18	34	17,6	21	10,8
30-39 n= 68	9	13	10	14,7	4	5,8
> 39 n= 9	1	11,1	3	33,3	0	0
TOTAL N= 332	50	15,06	58	17,4	30	9

3. Facteurs associés à la présence du VHB

3.1. La cytolyse

La cytolyse a été observée chez 4,2% de l'ensemble des prélèvements (14 femmes). Dans 7 cas, on observe une augmentation isolée des ASAT.

Parmi ces 14 femmes présentant une cytolyse, 5 étaient AgHBs positifs soit 10% des femmes porteuses de ce marqueur et parmi elles 3 avaient l'antigène de réplication HBe. Les chiffres des transaminases chez ces cinq femmes antigène HBs positifs sont les suivants (Tableau XI) :

-ALAT variait de 46 à 140 UI (1,5 à 5 fois la limite supérieure de la normale) ;

-ASAT variait de 105 à 312 UI (3,5 à 10 fois la limite supérieure de la normale).

Tableau XI : Répartition des femmes AgHBs+ présentant une cytolyse

MALADE N°	ALAT	ASAT	AgHBs	AgHBe
1	140	260	Positif	Positif
2	73	105	Positif	Positif
3	100	194	Positif	Négatif
4	122	227	Positif	Positif
5	46	312	Positif	Négatif

Les 9 autres n'avaient aucun marqueur de virus (ni du virus B ni du virus C ni du VIH). La cytolyse était modérée. Les chiffres des transaminases étaient :

-ALAT variait de 39 à 64 UI (1,2 à 2 fois la limite supérieure de la normale) ;
-ASAT variait de 43 à 98 UI (1,3 à 3,1 fois la limite supérieure de la normale)
Par ailleurs la cytololyse n'était retrouvée chez aucune mère VHC positive

3.2. Antécédents d'ictère de la mère et l'AgHBs

Parmi les 50 patientes porteuses d'AgHBs, 8 avaient des antécédents d'ictère soit 16%.

Cependant il n'y avait pas de corrélation établie entre la séropositivité en AgHBs et la notion d'antécédent d'ictère chez les femmes ($P=0,7$).

3.3. Les antécédents de transfusion et l'AgHBs

Parmi les 50 femmes positives en AgHBs, 5 avaient reçu au moins une poche de sang dans les 12 derniers mois avant la grossesse soit 10%.

La présence d'AgHBs n'est cependant pas liée statistiquement à la transfusion ($P=0,3$).

En ce qui concerne le VHC, sur les 58 femmes porteuses de ce virus 24 avaient bénéficiés d'une transfusion sanguine soit 41%. Cette relation est significative ($P<0,007$).

3.4. Les antécédents d'ictère familial et l'AgHBs

Six (6) et huit (8) femmes AgHBs positives avaient respectivement des antécédents d'ictère chez le conjoint et dans la famille, mais la présence d'AgHBs n'est pas liée à ces deux notions, avec respectivement ($P=0,8$) et ($P=0,9$).

4. Statut sérologique des enfants

4.1. L'AgHBs chez les enfants

Sur les 50 sérums d'enfant de mères positives en AgHBs, 13 se sont révélés positifs soit une contamination de 26% ; 3,9% de l'ensemble des enfants étaient donc porteurs d'AgHBs.

4.2. Transmission de l'AgHBe

Aucun des 13 enfants AgHBs positifs n'était porteur de l'AgHBe.

5. Facteurs associés à la transmission du VHB aux enfants

5.1. L'AgHBe chez la mère et le portage de l'AgHBs chez le nouveau-né

Sur les 5 patientes porteuses d'AgHBe ; 4 ont transmis l'AgHBs à leurs enfants soit une prévalence de 80%.

Tableau XII : Relation entre l'AgHBe chez la mère et transmission d'AgHBs chez le nouveau-né.

AgHBe	AgHBs1	
	N	%
Positif N=5	4	80
Négatif N=45	9	20
Total	13	26

L'AgHBs1 correspond à l'AgHBs chez le nouveau-né.

$P < 0,00007$ (la différence est significative).

Le portage de l'AgHBs chez les nouveau-nés est fortement lié à la présence de l'AgHBe chez les mères.

5.2. Le VIH chez la mère et transmission de l'AgHBs chez l'enfant

Trois (3) des 9 femmes co-infectées VIH-VHB ont transmis l'AgHBs à leurs enfants soit 33,3% mais la transmission n'est pas statistiquement liée à la coinfection ($P=0,58$).

5.3. Le VHC chez la mères et transmission de l'AgHBs

Parmi les 58 femmes porteuses du virus C, 11 d'entre elles avaient la coinfection VHB-VHC ; 3 ont transmis l'AgHBs à leurs enfants soit : 27,2%.

Ici aussi la coinfection ne semble pas favoriser la transmission de l'AgHBs ($P=0,3$).

5.4. Cytolyse et transmission de l'AgHBs chez le nouveau-né

Sur les 5 mères AgHBs positives présentant une cytololyse, 4 ont transmis l'AgHBs à leurs enfants.

$P < 0,0003$ (la différence est significative).

L'évolutivité de l'hépatopathie favorise la transmission de l'AgHBs.

6. Caractéristiques des enfants

Les enfants se composaient de (53,6%) de garçons et de (46,4%) de filles. La majorité d'entre eux avait un poids compris entre 2500 – 3000g soit 51,1% ; 33% et 15,9% avaient respectivement des poids de naissance $> 3000g$ et $< 2500g$. L'examen clinique des nouveau-nés était normal dans 76,6% des

cas et anormal dans 23,4% des cas (une cyanose dans 89% des cas et un faible poids de naissance dans 11% des cas). Les pourcentages des femmes ayant accouché par voie basse et celles ayant subi une césarienne étaient respectivement de 61,3 et de 38,7. L'état du placenta était normal dans 99,4% et anormal dans 0,6% des cas (un cas de déchirure du placenta au niveau de la face maternelle et un où des cotylédons manquaient).

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe, du poids de naissance et de l'examen clinique

	NOMBRE	Pourcentages (%)
Sexe (n=332)		
Masculin	178	53,6
Féminin	154	46,4
Poids à la naissance (n=332)		
<2500g	53	15,9
2500 – 3000 g	170	51,1
> 3000 g	109	33,0
Examen clinique (n=332)		
Normal	254	76,6
Anormal	78	23,4

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement et l'état du placenta.

	Nombre	Pourcentages (%)
Voie d'accouchement		
Voie basse	204	61,3
Césarienne	128	38,7
L'état du placenta		
Normal	330	99,4
Anormal	2	0,6

6.1. Portage de l'AgHBs chez le nouveau-né en fonction du sexe

Sur les 13 enfants positifs en AgHBs, 7 enfants soit 4% étaient de sexe masculin 6 enfants soit 3,9% étaient de sexe féminin .

$P=0,78$ (la différence n'est pas significative).

La transmission de l'AgHBs n'est pas liée au sexe de l'enfant.

6.2. Effet de l'AgHBs sur le poids de naissance

Sur les 13 enfants AgHBs positifs nous avons noté :

- 7 enfants avaient un poids compris entre 2500-3000g ;
- 4 enfants avaient un poids 3000g ;
- 2 enfants avaient un poids 2500g.

$P = 0,9$ (la différence n'est pas significative).

On remarque que la majorité des enfants AgHBs positifs a un poids à la naissance compris entre 2500-3000g et sa présence n'a pas d'influence sur leurs poids de naissance.

6.3 Comparaison des poids de naissance des enfants des mères AgHBs+et ceux des mères AgHBs-

Les nouveau-nés de poids de naissance <2500g faisaient 16% et 15,9% respectivement pour les nouveau-nés des mères AgHBs+ et les nouveau-nés des mères AgHBs-.

Ceux de poids de naissance compris entre 2500 et 3000 g faisaient 40% et 53% respectivement pour les nouveau-nés des mères AgHBs+ et les nouveau-nés des mères AgHBs-.

Ceux de poids de naissance >3000 g faisaient 44% et 31,1% respectivement pour les nouveau-nés des mères AgHBs+ et les nouveau-nés des mères AgHBs-

P=0,17

Le portage de l'AgHBs chez la mère n'influe pas sur le poids de naissance.

6.4. Relation entre l'AgHBs chez les nouveau-nés et leur état clinique

Parmi les 13 nouveau-nés porteurs d'AgHBs ; 9 enfants étaient normaux à l'examen clinique ; 4 nouveau-nés étaient cyanosés.

P=0,6.

La présence d'AgHBs n'influe pas sur l'état clinique des enfants. La cyanose est probablement dûe à d'autres facteurs.

6.5. L'influence de la voie d'accouchement sur la transmission

Deux cent quatre (204) femmes, soit 61,3% ont accouché par la voie basse, 128 femmes soit 38,7% par césarienne. Parmi les 13 enfants AgHBs positifs, 7 sont nés par voie basse et 6 par césarienne. La différence n'est pas statistiquement significative (P=0,1) : l'infection de l'enfant par le VHB n'est pas liée à la voie d'accouchement.

6.6. L'état du placenta et transmission mère-enfant

Sur 50 placentas examinés après accouchement, 2 étaient anormaux : le premier est complet mais avait des lésions sous forme de déchirure au niveau de la face maternelle qui a fait l'objet d'une hémorragie de la délivrance, et le deuxième présentait des cotylédons en moins. Cependant, les placentas étaient normaux dans tous les cas de contamination mère-enfant.

Nous n'avons pas trouvé un lien entre l'état du placenta et la transmission du virus B de la mère à l'enfant, puisque tous les placentas étaient normaux dans tous les cas où il y a eu transmission du VHB à l'enfant.

V DISCUSSION

1. LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE

Notre étude a comporté certaines limites et biais. Ainsi :

- le cadre de l'étude (maternité du CHN-YO) devrait concerner tous les principaux centres d'accouchement du pays afin d'avoir une vision beaucoup plus large de la prévalence de l'AgHBs chez les gestantes au BURKINA FASO ;
- les autres marqueurs du virus B notamment l'anticorps antiHBc l'ADN viral et l'AgPré-S2 n'ont pas pu être dosés pour apprécier le caractère récent ou pas de l'infection ainsi que le degré de réplication virale ;
- il existe un biais inhérent à toute enquête par interview : l'influence que peut exercer la présence de l'enquêteur sur les réponses des patientes ;
- tous les prélèvements ont été faits dans les 48 heures après la naissance ; cela occulte ainsi la transmission périnatale qui est en fait la principale voie de transmission.

2. CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

La population étudiée était très jeune : en effet 76,8% des femmes avaient un âge inférieur à 30 ans. On pourrait aussi établir un parallèle avec la jeunesse d'ensemble de la population de notre pays.

3. STATUT SEROLOGIQUE DE LA MERE

3.1. Séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes

La séroprévalence (15%) élevée, est conforme aux données antérieures dans notre sous-région, notamment au Mali, au Bénin et en Cote d'Ivoire où il a été rapporté des taux respectifs de 15,5%, 17,8% et 18,2% (1, 15, 24, 25, 55, 59).

A Ouagadougou même, une étude faite dans une autre structure sanitaire avait révélé un taux de 12,4% (20).

Cette situation s'explique par l'hyper endémicité de la VHB dans la sous région et l'absence quasi totale de vaccination contre ce virus.

La tranche d'âge la plus touchée est aussi la plus sexuellement active et la plus exposée à l'infection par le VIH (10,9%) : ceci justifie la fréquence élevée de la transmission du VHB à l'enfant et aussi celle du VIH. Ces deux virus partagent en effet les mêmes voies de contamination. Le devenir de ces enfants contaminés se trouve doublement hypothéqué.

La co-infection VHB-VIH entraînent des modifications fréquentes de l'expression sérologique de l'infection virale B avec des phénomènes de réplication actives (détection de l'ADN virale) contrastant avec l'absence de détection de l'AgHBs, voire de tout marqueur d'infection par le VHB (77).

La co-infection VHB-VIH augmente ainsi significativement le risque d'hépatite chronique du fait de l'immunosuppression plus importante.

En Afrique Centrale et de l'Est, de multiples travaux ont permis de rapporter des résultats très proches de ceux que nous avons obtenus : au ZAIRE, WERNER et coll. ont montré que 14,5% des femmes enceintes étaient porteuses d'AgHBs (80). Par contre cette situation est différente de celle observée dans les pays de l'Afrique du Nord. Cette zone géographique est

située dans les limites de l'endémie intermédiaire. Au MAROC, les études de RIOCHE ont montré une prévalence de l'AgHBs 4,1% pour la population générale (51).

En France, un taux très bas de 0,54% a été rapporté (50).

Sur le plan statistique, il n'y avait pas de différence significative selon l'âge pour le portage chronique de l'AgHBs ; on remarque que la tranche d'âge la plus infectée par le virus de l'hépatite B et celle comprise entre 20-29 ans et cette séro-prévalence va en décroissant avec l'âge, fait déjà signalé par d'autres auteurs (24, 50).

3.2. L'AgHBe chez les femmes enceintes.

La présence d'AgHBe chez la mère porteuse d'AgHBe est le principal facteur de la transmission verticale. En effet lorsque la mère est en phase replicative le risque de transmission est de 90%. Notre étude confirme cette donnée. Ainsi, 4 des 5 mères AgHBe positives ont transmis le virus à leurs enfants, contre 8 des 45 femmes AgHBe négatives. MAIGA et coll (25) font remarquer une profonde discordance entre les marqueurs de réplication classique (AgHBe, et l'ADN viral) et l'AgPrés2 qui a été le plus souvent décelé chez les mères AgHBs positives. Ils pensent que dans nos pays la réplication se ferait à bas bruit avec présence d'AgPrés2 mais sans libération de quantité détectable d'AgHBe ; cette réplication permet cependant la transmission verticale.

On peut également penser à l'existence de mutants qui ne possèdent pas d'AgHBe ; des études ultérieures peuvent s'orienter dans ce sens.

3.3. La co-infection VHB-VIH chez les femmes enceintes

Nous avons constaté 9% de femmes VIH positives et 18% de co infection VIH-VHB. La séroprévalence de l'infection VIH est de 7,17 % dans la population générale.

Ce taux de contamination élevé des femmes enceintes de la ville de Ouagadougou rend compte de l'importance du VIH au BURKINA FASO. Contrairement aux données de la littérature (77), nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre cette infection et celle du virus B chez les femmes. En effet, TREPO C. et coll. ont travaillé sur un effectif beaucoup plus important ; notre effectif trop petit (3 sur 9 femmes VIH+ont transmis l'AgHBs à leurs enfants) pourrait expliquer l'absence de corrélation entre la présence du VHI et la transmission du VHB à l'enfant dans notre série.

3.4. La co-infection VHB-VHC chez les femmes enceintes

Fait curieux et inquiétant, il y avait plus de femmes positives pour le VHC que pour le VHB (17,4% contre 15%). En France les enquêtes faites chez les donneurs de sang indiquent que les porteurs chroniques de l'AgHBs représente environ 0,5% de la population et la prévalence de l'anticorps anti-VHC chez ces mêmes donneurs de sang représentent 0,1 à 0,2% (50).

Chez les 34 autres femmes, le mode de contamination n'a pu être précisé.

Il semble que les sujets africains sont souvent poly-immunisés par différents agents bactériens, viraux, ou parasitaires. Ces agents infectueux possèdent des homologues de séquence peptidique avec le VHC. Ces communautés antigéniques peuvent entraîner des réactions croisées observées avec les tests de dépistage de l'hépatite C (34). En dehors du fait que le VHC ne soit pas testé dans nos banques de sang, cette réaction croisée pourrait favoriser des faux positifs.

Notre échantillon trop petit (3 femmes sur 11 avaient transmis l'AgHBs à leurs enfants) ne nous ont pas permis de trouver un lien entre le VHC et transmission du virus B de la mère à l'enfant.

Cette coinfection ne favorise peut-être pas la transmission verticale du virus B, mais aggrave certainement l'hépatopathie sous jacente car le virus C est plus responsable d'hépatite chronique que le virus B.

Dans notre travail, 24 femmes sur les 58 porteuses de l'anticorps anti-VHC, avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. La différence était significative, c'est-à-dire que la présence de l'anticorps anti VHC chez les femmes était liée à la transfusion sanguine. Cette situation pose le problème de la sécurité transfusionnelle, puisque dans nos banques de sang, habituellement seuls le VIH et le VHB sont recherchés.

3.5. La cytolyse

Il s'agit d'une cytolyse modérée, caractéristique des hépatopathies chroniques.

Il existe une corrélation entre cette hépatopathie évolutive et la transmission, cependant l'hépatopathie était peu sévère puisque dans les hépatites chroniques actives et dans les cirrhoses, habituellement les grossesses sont exceptionnelles (3).

Etant donné que la cytolyse est en rapport avec l'activité musculaire (23), on peut penser que ce phénomène constaté chez les 9 femmes sans aucun marqueur viral positif, était dû à l'effort musculaire fourni pendant l'accouchement, surtout que la cytolyse était modérée.

3.6. Statut sérologique de l'enfant

Le taux de transmission du VHB de la mère à l'enfant était de 26%. Sur le plan évolutif, un certain nombre d'enfants vont éliminer le virus, d'autres vont le garder jusqu'à l'âge adulte et demeureront des porteurs chroniques ; c'est ce qui explique que dans nos pays l'on voit des cancers primitifs du foie et des cirrhoses avant 20-30 ans.

En outre ces enfants vont constituer un important réservoir de virus entretenant ainsi l'hyper endémicité par la transmission horizontale et verticale.

Cette prévalence est inférieure aux données de la littérature africaine qui varie de 32,8 à 55% (1, 20, 25, 26, 58). L'étude de BIGOT à COTONOU (4) note une prévalence de 25%, similaire à la notre.

Mais notre étude n'a concerné que la transmission lors de l'accouchement, les nouveau-nés n'ayant été testés qu'à la naissance (maximum 48 heures après la naissance), alors que dans les autres séries, il a été pris en compte la période périnatale et le nourrisson ; or la grande majorité des contaminations survient après la naissance. La contamination intra-familiale est importante dans l'enfance ; elle est favorisée par les soins de maternage (rôle du lait et de la salive), les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité qui augmentent au cours des contacts entre enfants, l'inoculation et des sérosités infectantes en cas d'effraction cutanées ou de lésions suintantes cutanées ou muqueuses .

3.7. La voie d'accouchement

Six (6) enfants étaient nés par césarienne, soit 12% de contamination in utero et 7 enfants par voie basse, soit une contamination par contact à travers la filière génitale de 14%, nous pouvons dire qu'il y a presque autant de contamination in utero que lors de l'accouchement par voie basse. Nos résultats diffèrent alors des données de la littérature qui note que la contamination in utero serait rare (58).

L'analyse de certaines données tirées de notre étude (l'âge de la mère, le sexe de l'enfant, la coinfection VHB-VIH et VHC, le poids de naissance et l'examen clinique des nouveau nés) ne nous a pas permis de les considérer comme facteur favorisant la transmission ; ces données ont été confirmées par MAIGA et coll. au Mali (25).

CONCLUSION

Les résultats de notre étude réalisée au CHN-YO nous permettent d'affirmer que la transmission mère-enfant est une réalité dans notre pays. En effet 15,06% des femmes enceintes étaient porteuses de l'AgHBs et 10% d'entre elles avaient l'antigène de réplication Hbe. La grande majorité de ces femmes étaient jeunes (76,8%) avaient moins de 30 ans donc sexuellement actives. Un quart de ces femmes AgHBs+ (26%) et 80% des femmes AgHBe+ ont transmis le virus à leurs enfants.

Cependant, bien qu'élevé, ce chiffre de 26% sous-estime la transmission verticale car notre étude n'a pas concerné la transmission périnatale et celle du nourrisson qui sont des voies importantes de contamination. Une étude prospective serait intéressante à mener pour mieux préciser l'importance de cette transmission verticale ainsi que le devenir des enfants.

Deux facteurs sont significativement associés à la transmission : le portage de l'AgHBe et l'évolutivité de l'hépatopathie sous-jacente objectivée par la cytolyse.

Deux autres facteurs associés qui ne semblent pas liés à la transmission du VHB, pourraient cependant jouer un rôle péjoratif sur l'hépatopathie sous-jacente : il s'agit de la co-infection avec le VIH et le VHC retrouvée respectivement dans 18% et 22% des cas.

L'importance de la transmission verticale nécessite des mesures rigoureuses de prévention passant par l'immunoprofylaxie passive et la vaccination des nouveau-nés de mère AgHBs+. D'une manière générale la lutte contre l'endémie du VHB nécessite la mise en place d'une politique nationale de prévention.

RECOMMANDATIONS

❶ *Aux autorités politiques*, la mise en place d'une politique nationale de lutte contre le VHB . Pour cela il faut :

- Vacciner les groupes fragiles et à risque notamment les nouveau-nés, les nourrissons les polytransfusés, le personnel médical et paramédical ;
- Associer le vaccin contre l'hépatite B aux vaccins du PEV en introduisant par exemple le TRITANRIX® ;
- Faire la séroprophylaxie des enfants nés des mères AgHBs positives ;
- Assurer la sécurité transfusionnelle .

❷ *Aux praticiens et autres agents de santé :*

- La pratique des mesures d'hygiène individuelle et collective ;
- L'éducation et la sensibilisation de la population, surtout les parents des malades, sur l'hépatite B (ses modes de transmission ainsi que ses conséquences) ;
- La recherche des marqueurs viraux dans le bilan prénatal.

❸ *A la population.*

- Abandonner certaines croyances traditionnelles néfastes notamment à l'égard du traitement de la « jaunisse » ;
- Faire le test de dépistage du VHB et éventuellement se faire vacciner ;
- Recourir aux formations sanitaires pour un meilleur suivi médical.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AKALOGOU N.

Hépatite B et grossesse. Etude de quelques composantes épidémiologiques. A propos de 88 cas séropositifs à l'AgHBs.

Thèse Méd. Cotonou : 1987, N°013

2. AYOOLA E.A.

Viral hepatitis en Africa

Viral hepatitis and liver disease : 1988, Alan-R LISS, INC, 161-169

3. BANQUE DE SANG : Centre Hospitalier National Sanou Souro (BOBO)

Rapport d'activité 1991-1992-1993-1994

**4. BANQUE DE SANG : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
(OUAGADOUGOU)**

Rapport d'activité 1991-1992-1993-1994

5. BENHAMOU J. P., ERLINGER S.

Foie et grossesse

In : Maladie du foie et des voies biliaires

Médecine-sciences, Flammarion : 3, 113-115

6. BIGOT K.A., DODJOH N., ZOHOUN IS., HOUNTONDI A., LATOUNI S., HOUNTONDI A., LATOUNDI.,

Séroprévalence de l'antigène HBs du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes et leurs enfants à Cotonou.

Méd. d'Af. Noire : 1992, 39 (7)55

7. BIZOLLON T., GAUDIN J., TREPO C., ZOUNLIN F.

Les hépatites chroniques à VHB et leurs traitement.

Schering-Plough: 3-29

8. BLOUIN P. ; CHEYROU A

Apport de la biologie moléculaire au diagnostic et suivi évolutif de certains maladies virales.

Dépistage simple : la technique de dot-dot (appliquée au virus de l'hépatite B).

Rev. FR. des laboratoires :1990,209,106-107

9. BRECHOT C.

Virus de l'hépatite B : une meilleure connaissance de sa structure et des variations d'expression de la maladie virale.

Gastro-entero-clin., Biol : 1984,8,641-645

10. BUFFET C.

Hépatites virales au cours de la grossesse et transmission materno-fœtale du virus B

La presse Médicale : 1985, 14(7), 419-422

11. COUROUCE A.M.

Sous types de l'antigène HBS

Répartition géographiques et aspect épidémiologique

Rev. de médecine : 1976, 6, 299-306

12. DASH S; RAO K. V.S., JOSHI B., NAYAK N. C, PANDAS K

In : Significance of natural polymerised albumin and its receptor in hepatitis B infection of hepatocyte

Hepatology : 13, 1, 1991, 134-141.

13. DEGOS F., TRON F., BENHAMOU J.P.

Virus de l'hépatite B et vaccination.

Médecine Sciences : 1988, 4, 629-636

14. DEINHARDT F., ABB J., ASSAAD F.

In : L'hépatite virale

Chronique OMS : 1983, 37, 215-219

15. DENIS F., MOUNIE R., ALAIN J., BAUDET J., TABASTE J.

Portage de l'antigène Hbs chez les femmes enceintes et diffusion du virus dans la famille.

Presse Médicale : 1985, 14 (29) 1564

16. DUBLOIS F. GOUDEAU A.

Diagnostic sérologique des hépatites B et delta

Rev. d'information LABORAMA : Avril 1989, 29, 22-31

17. GARRIGUE G., MERLIN M., DURAND J.P., JOSSE R., KOLLO B, TREPO C.

Prévalence des marqueurs de l'hépatite à virus B dans le nord du Cameroun.

Bull. Soc. Exot. : 1985, 78, 883-889

18. GENTILINI M.

In : Médecine tropicale : les hépatites virales

Flammarion : 1995, 559-571

19. GHENDON Y.

Prenatal transmission of hepatitis B virus en high incidence countries.

Journal of virological Method : 1987,17, 69-79

20. HEYRAUD J.P. TREPO C.

Les hépatites virales.

La lettre de l'Infectiologie : 1987, II N) 2, 83-91

21. ILBOUDO D., SAWADOGO A., SIMPORE I.

Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B : à Ouagadougou (Burkina Faso).

Méd. Trop. : 2002,62,1

22. KAFANDO E.

Etude Biochimique de l'évolution des marqueurs d'hépatites chez l'adulte noir Burkinabé atteint d'hepatite B aiguë comparativement à des sujets adultes considérés sains.

Thèse Méd. : Ouagadougou B.F., 1995 n° 8, 14-20

23. KAHN A.

ABC du génie génétique

Génie génétique : 1988, 38, 1, 15-25

24. LEVY S.

Augmentation de l'activité sérique des transaminases de causes non élucidées par des tests biologiques habituels

Hépatogastro : 1998, 2, 5, 133-141

25. LOHOUES M.J. K., TOURE M., CAMARA B.M.

Transmission materno-fœtal du virus B de l'hépatite en Côte d'Ivoire.

Plaidoyer pour la vaccination de masse.

Cahiers santé : 1998, 8, 401-404

26. MAIGA Y. I. GASSIN M., AGRHALYA. PILLOTJ., MARJOLET M

Transmission du virus B de l'hépatite de la mère à l'enfant à BAMAKO au MALI.

Bull. Soc. Path. Exot. : 1990,83,93-99

27. MAKUWAM., TATYPAMBOUE., KIYINDOUM., GUEGENM.

Marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B dans la population des femmes enceintes à Brazaville : étude, rétrospective.

Med. Afr. Noire. : 1995, 42 (11), 562-565

28. MARTET G ; DEBONNE J.M., AUBRY P., LECMUS J.L.

Les marqueurs biologiques et histologiques de l'hépatite chronique B.

Rev. Fr. des Lab. : 1990, 201, 61-67

29. MODIGUANI R. JIAN R. LEMANN M.

Hépatites virales aiguës

In : Hépatogastro-Entérologie : 2001,420 - 434

30. MOLINIE C., AUBERT A., BOYER A., PICARD J.

Hépatites virales aiguës ictérogènes A, B, D et non A non D : aspects étiologiques, cliniques et évolutifs chez l'homme jeune.

Gastroenterol. Clin. Biol. : 1990, 14, 248-454

31. MOREL P., AUFRERE A.

L'hépatite B : Une nouvelle MST

L'eurobiologiste :1992, P 134, 109-118

32. NAYAK N.C., PANDAS.K., ZUCKERMAN A.J., BHANM. K, GUHA D.K.

Dynamics and impact of Perinatal transmission of hepatitis B virus in north India

J. Med.Virol. : 1987, 21, 137-145

33. NEURATH. A. R., JAMESON B. A. , HUIMAT.

Hepatitis B virus proteins eliciting Protective immunity

Microbiological sciences : 1987,4, 2, 45-50

34. NICOT T. ; ROGET S. ; DENIS F.

Epidémiologie de l'hépatite C en Afrique.

Gastroenterol. Clin. Biol. : 1997, 596-606

35. OUATTARA S.A., MEITE. M., ARON Y.

Vaccination des adultes contre le virus de l'hépatite B en milieu tropical africain (Côte d'Ivoire). Etude des résultats selon le statut sérologique vis-à-vis du virus.

Méd. Trop. : 1986, 46, 1, 33-37

36. OUEDRAOGO L. H., LORENZ N., BAKOUAN D., ZINA Y.

Résultats préliminaires d'une enquête sur la séroprévalence des VIH1 et VIH2, AgHBs, AchBc et TPHA dans la ville de Gorom-Gorom. Population générale, consultants externes du Centre médical de Gorom-Gorom.

Ministère de la santé, Ouagadougou, GTZ, 1989, Déc., 3-5

37. OUKHOUIA B., SAOUR A., BOUAOUDA H., SENDID M., ALAOU I., OSSTOWARK K.

Hépatite virale et grossesse : à propos de 40 cas.

Maroc Méd. : 1985, 7 2, 572-578

38. PANDA S.K., BHANM. K., GUHAND K., GUPTA A., DATTA R., ZUCHERMANE A.J., NAYAK N.C.

Significance of maternal and infant serum antibodies to hepatitis B core antigen in hepatitis B virus infection of.

J. Med. of virol. : 1988, 24, 343-349 infancy

39. PASTEUR Vaccin-B

Comme hépatite : les 91 questions essentielles

Institut Pasteur : 6-29

40. PELLETIER G. BRIANTAISM J. ATTALIP, BUFFET C. PILLOT J.

Anticorps anti-HBC de classe IgM :

Prévalence au cours de l'infection par le virus B et de l'étude du titre.

Gastroentrol. Clin.Biol : 1984, 8, 651-655

41. PICAUD J. C., DAGORHF M., MENAULT M.

Transmission materno-foetale du virus de l'hépatite B Attitude Pratique.

La médecine infantile : 1989, 4 247-250

42. PILLOT J.

Le virus de l'hépatite B, particularité de sa structure et du mécanisme des lésions.

Bulletin de l'Institut Pasteur : 1979, 77, 161-195.

43. PILLOT J.

Hépatite B : Le Praticien, le Cabinet, le Patient

Act.Odonto-stomatol : 1989, 168, 833-843

44. POLOCE F.

Les hépatites : classification, diagnostic biologique, traitement

Rubrique de l'interne option B10 : 1991, 48, 37494.

**45. POOVORAWAN Y., SANPAJAT S., PONGPUNLERT W.,
CHUMDERMPADETSUK S., SENTRAKUL P. SAFARY A.**

Protective efficacy of a recombinant DNA Hepatitis's vaccine in neonates of HBe antigen-Positive mothers.

JAMA : 1989, 261, 3278-3281

46. POURCEL C.

Souris transgénique pour le génome du VHB

Medecines Sciences : 1989,5(9) 626-636

47. RANGER. S., MOUNIER M., DENIS F, ALAIN J.

Prévalence des marqueurs des virus des hépatites B et delta chez près de dix mille femmes enceintes à Limoges (France).

Path. Biol... : 1990, 38(7), 694-698

48. RIOCHE M.

Prévalence des marqueurs du système HBs de l'hépatite B parmi le personnel hospitalier du Maroc : Evaluation du risque d'infection : par le virus de l'hépatite B.

Bull. Soc. Path, Exot. : 1987, 80, 745-750

49. SALIOU P., GIRARD M.

Les nouveaux vaccins antiviraux.

Revue du Praticien : 1987, 37, 2, 2529-2533

50. SANGARE L.

Séro-épidémiologie des rétro-viroses humaines de l'hépatite B et de la syphilis à Ouagadougou BF.

Thèse Méd. : 1987, 6, 164-167

51. SANOGO K.

Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite B.

Prévalence chez 1253 jeunes femmes de 14 à 30 ans

Thèse Méd. : 1982, BAMAKO Ecole Nationale de Médecine et Pharmacie du Mali

52. SCOTT J.S., PACE R. A., SHERIDAN J. W., COOKSLEY W.G.

Discordance of hepatitis B Antigen and Hepatitis B Viral Deoxyribonucleic Acid.

J. Med.Virol. : 1990, 32, 225-231

53. SCHALM. S. W., GROSHEHMP. P.

Prevention of hepatitis B - transmission at birth

Lancet : 1999, January 7 44

**54. SIDIBE S., SACKO M., SANGHO H., SACKO B. Y., DOUMBO O. ;
TRAORE I.**

Epidémiologie de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B dans le district de BAMAKO.

L'Eurobiologiste 2000 : XXXIV, 249, 93-96

55. SIDIBE S. YOUSOUFI S., TRAORE I.

Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako Mali.

Bull. Soc. Path. Exot. : 2001, 94, 3339-341

56. SMITH KLINE BEECHAM

La transmission sexuelle de l'hépatite B. 1990, 9-72

57. SONIGO P., TIOLLAIS P.

Le virus de l'hépatite B

Bull. Institut Pasteur : 1985, 83, 181-206

58. STEVENS C.E. TAYLOR P. E. , TONGM. J., TOY P. T., VYASG. H., ZANE.A., KRUGMANS S.

Prevention of Perinatal hepatitis B virus infection with hepatitis B immune globulin and hepatitis B vaccine.

Viral Hepatitis and Liver Disease, 1988,ALAN-R Liss INC, 982-988

59. STROFFOLINO T., PASGUINIP., MELEA., and Coll.

A nation wide vaccination programme in Italy against hepatitis B virus infection in infants of hepatitis B surface antigen carrier mothers

Vaccine : 1989,7, 152-154

60. SUMAZAKI R., MOTZ M., WOCHF., HEINIG J., JILG W., DEINHARDT F.

Detection of hepatitis B virus in serum using amplification of viral DNA by means of the polymerase chain reaction.

J. Med. Virol. : 1989, 27, 304-308.

61. TABOR E.

Hepatitis B vaccine : different regiments for different geographic regions.

The journal of paediatrics regions

The journal of paediatrics : 1985, 106, 5 , 777-778

62. TAYLOR P.E., STENENS C. E. DE CORDOBAS.R., RUBINSTEINP.

Hepatitis B virus and human Immuno -deficiency virus possible interactions.

Viral hepatitis and Liver Disease : 1988, ALAN-RLISS, Inc, 198-200

63. THIERS V., BOUCHARDEAU F., COUROUCE A.M., TIOLLAIS P., BRECHOT C.

L'ADN du virus de l'hépatite B comme marqueur de multiplication virale : comparaison avec l'antigène HBe et anticorps anti-HBe.

Presse Médicale : 1986, 15, 26, 1219-12522.

64. TIOLLAIS P., DEJEANS A.

Le virus de l'hépatite B

La recherche : 1985, 16, 1324-1334

65. TREPO C., CAUSSE X.

Hépatite virale : Dépistage et suivi biologique

Feuillets de Biologie : 1989, 30, 79-89

66. TREPO C., BOUVET B., BERTRAND L.

In : Hépatites virales : les agents responsables.

EMC foie Pancréas : 7015 B, 30-3, 1984, 10 p.

7015 B, 40-3 1984, 2 p.

67. TRON F.

Vaccins obtenus par génie génétique

Revue du Praticien : 1988,38,45-49 .

68. WERNER G. T., FROSNERG. G.,FRESENIUS K.

Prevalence of serological hepatitis A and B marker in a rural area of northern Zaïre.

An. J. Trop. Med. Hyg. : 1985, 34, 620-624

69. WHEELEY S.M., BOXALI E.H., TARLOW M. J., RASHID, GATRAD A., ANDERSON J., BISSENDEN J.,

Hepatitis B Vaccine in the Prevention of Perinataly transmitted hepatitis B virus infection : final report on west Midlands Pilot Study.

J Med. Viral : 1990, 30, 113-116

70. ZUCKERMAN A. J.

Mise au point de nouveaux vaccins anti hépatite B

Bulletin OMS : 1987, 65(6), 785-795.

RESUME

Pour déterminer le profil épidémiologique de portage du virus de l'hépatite B (VHB) chez les femmes enceintes ainsi que la transmission de ce virus à leurs enfants dans la ville de Ouagadougou, une étude prospective a été menée dans le service de maternité du CHN-YO du 04 octobre 2001 au 08 décembre 2001.

L'étude a concerné 332 couples de sérums mère-enfants qui ont été collectés : 15% de femmes étaient porteuses d'AgHBs contre 3,5% des enfants pour une prévalence de la transmission mère-enfant de 26%.

Peu de femmes étaient porteuses du marqueur de réplication (3,5%), tout comme la cytolysse qui est retrouvée chez 4,2% des femmes.

Les facteurs comme l'âge de la mère, les antécédents d'ictère ainsi que la transfusion chez la mère, les antécédents d'ictère chez le conjoint, l'association AgHBs, VHC et VIH chez la mère, n'ont pas été reconnus comme facteurs favorisant la transmission.

Seules des stratégies préventives, essentiellement basées sur la vaccination des nouveau-nés ainsi que le dépistage systématique du VHB chez les femmes enceintes pourraient interrompre l'évolution vers le portage chronique, la cirrhose et le cancer primitif du foie.

MOTS CLES

VHB, AgHBs, AgHBe, cytolysse, transmission mère-enfant, Ouagadougou.

ABSTRACT

From the 4th october to the 8th december 2001, a prospective suvey has been undertaken at the maternity home of the CHN-YO, in the town of Ouagadougou, in order to establish the epidemiological profile of portage of the hepatitis B virus by the pregnant women, and the passing on transmission of the virus to their children.

The suvey has considered a sample of 332 couples of serums mothers-children : 15% of women were carrying the Ag HBs, compared to 3,5% of children, for a prevalence of the transmission mother-child of 26%.

Few women were carring the replication marker (3,5%), as the cytolysis found in 4,2% of the women.

The factors like the woman's age, previous icterus and also the transmission from the mother, previous icterus of the husband, the combination of AgHBs, VHC and HIV from the mother, have not been admitted as predisposing factors of the transmission.

Only the preventive measures, based basically on the vaccination of the new-born children and the systematic screening of the VHB of the pregnant women could interupt the development toward a chronic portage, the cirrhosis and the primitive cancer of the liver.

KEY WORDS

HBV, AgHBs, AgHBe, cytolysis, mother-child transmission, Ouagadougou

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'HONNEUR et de la PROBITE dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

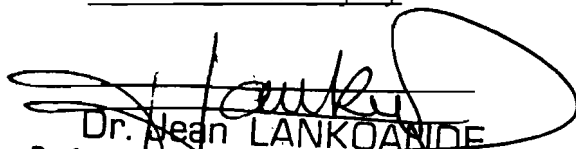
Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

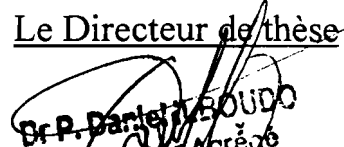
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».

Vu et Permis d'imprimer

Le Président du jury


Dr. Jean LANKOANDE
Professeur Agrégé de Gynéco-Obstétrique
Ancien Attaché des Hôpitaux de Tours
C.E.S. de Médecine de Sport
Echographie de la Reproduction
Tél (226) 21 - 02 - 95

Le Directeur de thèse


Dr P. Darlet BOUDO
Professeur Agrégé
Maladies de l'Appareil Digestif
Tél: D. 430113 - ST. 31 16 55 P. 490