

UNIVERSITE ABOU BEKR BEL
KAÏDFACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر
بلغايد كلية
الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

Nouveau-né de mère Ag HBs Positive

Présenté par:

Benayache Marouan Houssam Eddine

Arab Lakhdar

Boughazi Soulimane

DR Boghari Chahrazed Professeur en pédiatrie **Encadreur**

Année universitaire 2022-2023

Dédicace

Nous dédions cette mémoire à
Nos chers parents, frères, sœurs et tous nos amis.

Remerciements

Nous remercions tout d'abord Dieu de nous donner la santé et la patience pour
réaliser le travail imposé afin d'avoir terminé notre mémoire.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance envers notre chère professeur
Boghari Chahrazed qui a assuré la direction de ce travail, pour son suivi et ses
conseils judicieux.

Un grand merci également à tous nos chers enseignants au niveau de la faculté
de médecine de Tlemcen.

Enfin nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.

Liste des sigles et abréviations

Ac : Anticorps

ADN : Acide desoxyribonuc1eique

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 Sourou Sanou

CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo

CPF : Cancer Primitif du Foie

g: Gramme

yGT: 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 : Virbs de l'Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Listes de figures

Figure 1 Structure de VHB.....	2
Figure 2 Epidémiologie du VHB dans le monde.....	4
Figure 3 Cinétique des marqueurs du VHB et du taux sérique des ALAT (29). .	13
Figure 4 Répartition selon les circonstances de découverte.....	28
Figure 5 La prévalence des co-infections HCV et VIH.....	28
Figure 6 Répartition selon l'administration du vaccin et IG.....	29

Listes de tableaux

Table 1 Caracterestiques des mères.....	26
Table 2 Caractéristiques des nouveau-nés.....	27
Table 3 Répartition des femmes AgHBs+ et leurs bilans hépatiques.....	29

Table des matières

I.	INTRODUCTION.....	1
A.	Caractéristiques et structure (fig.1).....	2
B.	BIOLOGIE DE VHB.....	3
1.	Le tropisme hépatique.....	3
2.	La résistance du virus.....	3
3.	Physiopathologie.....	3
II.	EPIDEMIOLOGIE.....	4
A.	La répartition géographique.....	4
1.	Dans le monde.....	4
2.	En Afrique.....	5
3.	En Algérie.....	5
B.	Mode de contamination.....	6
1.	La contamination par voie sanguine.....	6
2.	La contamination par voie sexuelle.....	6
3.	La contamination materno-fœtale ou verticale.....	6
III.	MANIFESTATIONS CLINIQUES (5, 9, 10,18, 28,30).....	8
A.	L'hépatite aiguë commune.....	8
B.	L'hépatite chronique.....	8
C.	Les formes selon le terrain :.....	9
1.	L'hépatite chez les femmes enceintes.....	9
2.	L'hépatite du nouveau-né.....	9
3.	L'hépatite de l'enfant.....	10
I.	DIAGNOSTIC.....	11
D.	Diagnostic positif.....	11
1.	La clinique.....	11
2.	La biologie.....	11
E.	Retentissement.....	14
IV.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	16
V.	TRAITEMENT.....	17
A.	Traitement curatif.....	17
1.	L'hépatite aiguë.....	17
2.	L'hépatite chronique.....	17
B.	Traitement préventif.....	18
1.	Avant contact avec le virus.....	18
2.	Après contact avec le virus.....	18
VI.	PROBLEMATIQUE.....	20
VII.	OBJECTIFS.....	21

A.	Objectif principal.....	21
B.	Objectifs secondaires.....	21
VIII.	METHODOLOGIE.....	22
A.	Cadre de l'étude.....	22
B.	Méthodes d'étude.....	23
1.	Type et période d'étude.....	23
2.	L'échantillonnage.....	23
3.	Matériels.....	24
4.	Méthodes d'analyses du sérum.....	24
IX.	RESULTATS.....	26
A.	Caractéristiques de l'échantillon.....	26
1.	La prévalence de AgHBs chez les mères.....	27
2.	La co-infection chez les gestantes.....	28
3.	Cytolyse Hépatique.....	29
4.	Sérovaccination chez les nouveau-nés.....	29
X.	Discussion.....	30
A.	Limite de notre étude.....	30
B.	Les nouveau-nés.....	30
C.	Les mères.....	32
XI.	Conclusion.....	34
XII.	Recommandations.....	35
XIII.	Abstract.....	36
XIV.	Références bibliographiques.....	42

Première partie:

Revue de la littérature

I. INTRODUCTION

Les hépatites sont des lésions inflammatoires du foie dont les causes peuvent être multiples, infectieuses, médicamenteuses, auto-immunes, etc... Les atteintes hépatiques aiguës d'origine virale sont fréquentes, souvent asymptomatiques, liées soit à une action cytolytique directe du virus causal, soit le plus souvent à la réaction immunitaire dirigée contre les cellules hépatiques infectées. Les 3 virus les plus fréquemment rencontrés sont les virus A, B, C, mais on a aussi identifié le virus D ou delta et le virus E.

L'hépatite virale B (VHB) est un problème de santé publique dont sa prévalence varie selon plusieurs facteurs. La répartition géographique du virus est : (0,5%) est observé aux USA et en Europe du Nord. Un taux plus élevé (là 2%) est observé en Europe du Sud, au Japon et en Amérique du Sud. 5% à des taux supérieurs à 15% s'observe en Asie du Sud-Est et en Afrique dont Algérie, notre pays. Ces statistiques semblent être en corrélation avec l'importance relative de la transmission mère-enfant qui est un facteur majorant l'endémie du virus de l'hépatite B (1, 2).

L'évolution d'une hépatite virale est souvent imprévisible allant de la forme aiguë fulminante qui est grave, à la forme chronique pouvant aboutir à la cirrhose, et/ou au cancer primitif du foie (CPF).

A. Caractéristiques et structure (fig.1)

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 dans core ou 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, PréS2 (fig. 1).

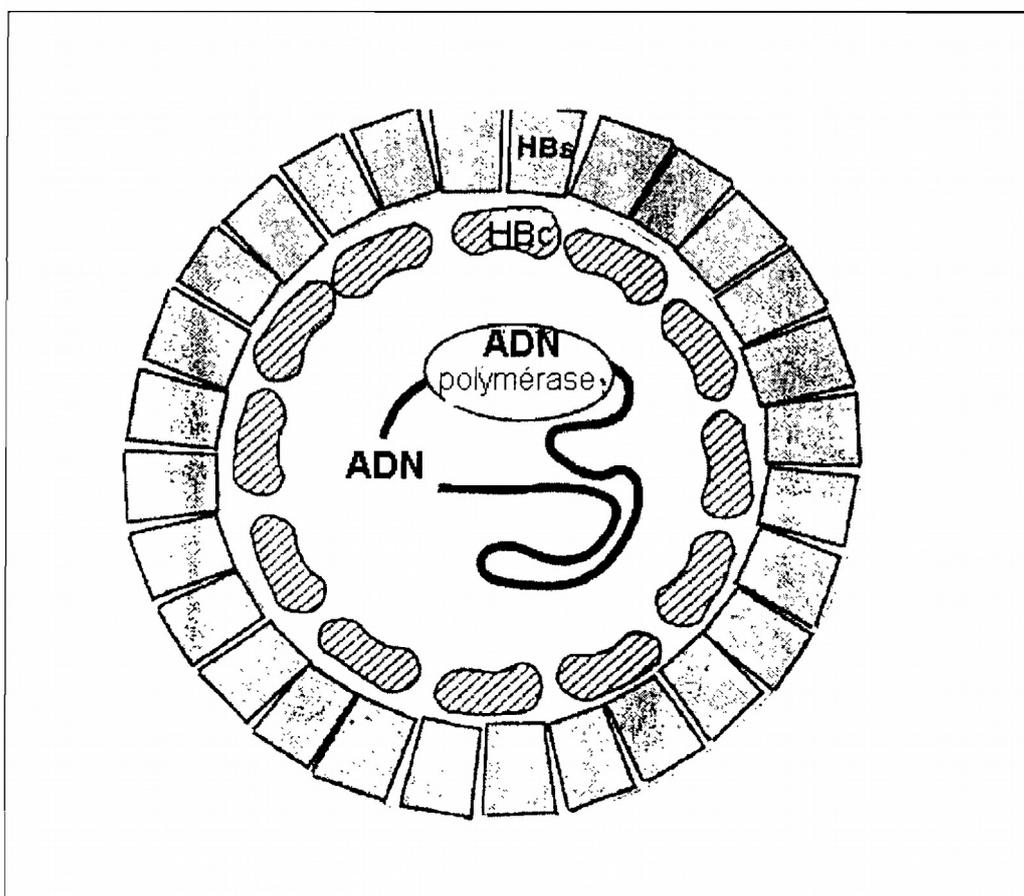


Figure 1 Structure de VHB

B. BIOLOGIE DE VHB

1. Le tropisme hépatique

La réplication virale se fait préférentiellement et non exclusivement dans le foie (hépatocytes). Le virus peut être mis en évidence au niveau d'autres cellules de l'organisme : lymphocytes, cellules pancréatiques, spermatozoïdes où la réplication virale n'est pas complète du à l'absence des récepteurs d'albumines (situés sur la membrane de l'hépatocyte) Ces récepteurs favoriseraient l'attachement et la pénétration du virus dans l'hépatocyte ce qui explique ce tropisme élevé. (3,4).

2. La résistance du virus

Le VHB est l'un des plus résistants agents infectieux capables de contaminer l'organisme humain une résistance qui explique sa grande diffusion. Sa résistance est renforcée par la présence des acides aminés. Il conserve ses capacités infectieuses pendant des jours, des semaines voire des années à la surface des objets souillés par le sang. Peu lignes de défense physico-chimiques en met en évidence leurs efficacité vis-à-vis le VHB : 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 quinzaine de minutes (5,6).

3. Physiopathologie

La pénétration du virus dans l'organisme déclenche une réaction immunitaire type cellulaire (LT) qui ciblent les cellules qui présente HBs, dans ce cas-là l'hépatocyte (7). Cette destruction hépatocellulaire varie selon la forme clinique : 10 à 50% dans l'hépatite aiguë commune, 100% dans l'hépatite fulminante. Dans l'hépatite chronique, la réponse immune est atténuée, incapable de détruire tous les hépatocytes infectés ou de prévenir l'infection d'autres hépatocytes. Une cytolysse importante est un signe de bon pronostic, suggérant une réaction

immune vigoureuse capable d'éliminer la totalité des virus sauf en cas de forme fulminante qui est mortelle.

II. EPIDEMIOLOGIE

A. La répartition géographique

1. Dans le monde

L'hépatite virale est une issue sanitaire internationale qui coûte les gouvernements des budgets atroces afin de combattre les nouveaux cas chaque année.

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) (8).

On peut distinguer 3 zones épidémiologiques (9) :

- 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 plus de 8% ;
- les régions d'endémicité intermédiaire : l'Europe et l'Amérique du sud avec une prévalence entre 2 et 7%;
- les régions de faible endémie : USA et l'Europe du Nord avec une prévalence au-dessous de 2%.

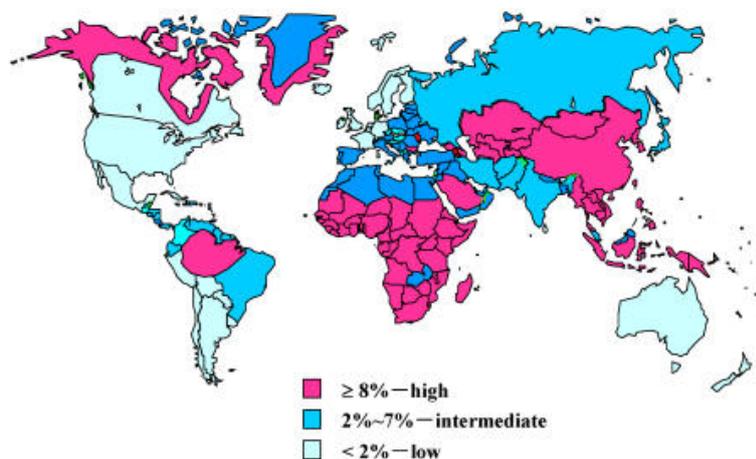


Figure 2 Epidémiologie du VHB dans le monde

2. En Afrique

L'Afrique et l'Asie du Sud-Est constituent les 2 zones d'hyper endémie 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 200/0 avec une différence observée d'un pays à un autre. Dans nos pays plus de 800/0 de la population portent au moins un marqueur sérique de l'hépatite virale B (10).

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. En Algérie

L'épidémiologie moléculaire des variantes du virus de l'hépatite B (VHB) a été partiellement décrite, mais les variations de la séroprévalence de l'antigène de surface du VHB (HBsAg) sur l'ensemble des territoires algériens sont encore mal décrites. Nous avons analysé les caractéristiques démographiques des nouveaux cas d'infection chronique recueillis dans 41 régions administratives (couvrant 92 % de la population) en 2013. L'âge moyen des patients HBsAg(+) était de $36,8 \pm 14,2$ ans, avec un léger excès d'hommes (54 %). Une hétérogénéité importante a été observée à travers le pays, avec neuf régions affichant un excès significatif de cas. Ces régions formaient quatre foyers distincts situés dans des régions éloignées du pays : Adrar-Bechar (sud-ouest), El-Oued-Tebessa (est), M'Sila-Sétif (centre-nord) et Oran-Aïn Temouchent (nord-ouest). Un excès de cas a également été constaté dans la capitale nationale, Alger. Les patients des régions du sud avec un excès de cas (Béchar, Adrar, El Oued) étaient significativement plus jeunes ($32,0 \pm 10,7$ ans), de même que les patients des régions de Béjaïa et Bouira ($32,1 \pm 10,6$). Les régions du sud-ouest étaient également marquées par un déséquilibre important du sex-ratio (58 vs 39 % de cas féminins, $p = 4,5 \text{ E-}5$). En conclusion, nous avons observé une hétérogénéité dans la séroprévalence HBsAg, les traits démographiques et l'évolution de la maladie en Algérie. D'autres études sont maintenant justifiées pour faire la lumière sur ces différences, qui sont vraisemblablement dues à la variabilité des voies de transmission ou à l'infectiosité des isolats viraux.

B. Mode de contamination

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.

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 (11,12).

3. La contamination materno-fœtale ou verticale

Des milliers d'enfants naissent contaminés par le VHB chaque année (11,13).

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.

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 (14).

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 (15). 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 répliquative, 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 répliquative, 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 intrafamiliale est importante dans l'enfance. Elle est favorisée par les soins de maternage, les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité (16).

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES (5, 9, 10,18, 28,30)

A. 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. (15)

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. (17) Ce qui est plus caractéristique à cette phase, c'est la triade de CAROLI comprenant des céphalées d'allure migraineuse, une 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. (11,18)

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.

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 (20) :

- 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. Les formes selon le terrain :

1. L'hépatite chez les femmes enceintes

L'hépatite virale B n'a pas de gravité particulière chez la femme enceinte(15,25). 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 (18, 21).

2. L'hépatite du nouveau-né

La plupart des nouveau-nés infectés par l'HBV sont asymptomatiques, mais développent une infection chronique infra clinique, caractérisée par la persistance dans le sang de l'HBsAg et par une augmentation variable des transaminases. Nombre de nouveau-nés de mère ayant eu une hépatite B aiguë au cours de la grossesse ont un petit poids de naissance, qu'ils aient ou non été infectés. (13)

Le nouveau-né infecté développe rarement, une hépatite B aiguë symptomatique, plus souvent atténuée et autolimitée. Ils développent un ictère, une léthargie, un retard de croissance, une distension abdominale, des selles de couleur mastic. Parfois, une infection sévère se produit avec une hépatomégalie, une ascite et une hyperbilirubinémie (principalement à bilirubine conjuguée). Exceptionnellement, l'évolution est fulminante, voire fatale. Les atteintes fulminantes sont plus fréquentes chez le nouveau-né dont la mère est porteuse chronique de l'hépatite B.

3. L'hépatite de l'enfant

Elle revêt le même aspect que celui de l'adulte ; mais avec des manifestations digestives souvent très marquées. (13)

I. DIAGNOSTIC

D. Diagnostic positif

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

1. 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...

2. La biologie

a) 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 déshydrogénase) 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.

b) 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, immun enzymatique, 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 immuno enzymologie, 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 immuno précipitation, 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'évolution vite 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).

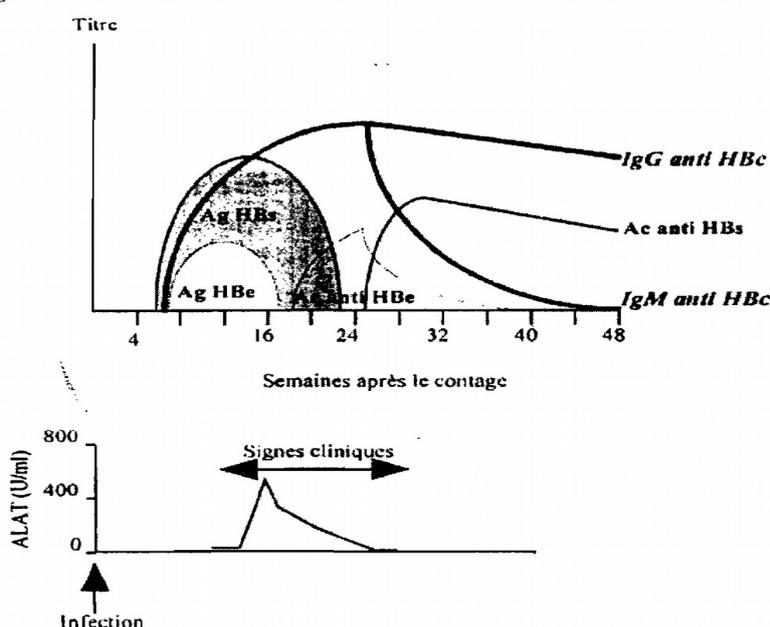


Figure 3 Cinétique des marqueurs du VHB et du taux sérique des ALAT (29)

E. Retentissement

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

Dans une étude cas-témoins de 253 femmes Chinoises enceintes et porteuses de l'AgHBs, appariées à 253 femmes non porteuses de l'AgHBs, l'infection par le VHB augmentait la fréquence du diabète gestationnel et la menace d'accouchement prématuré (25). Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'AgHBs [37]. Parmi ces 28 femmes, 21 couples mère-enfant ont été étudiés (AgHBe chez une seule mère), et aucun des 21 enfants n'était porteur de l'AgHBs sur le test effectué entre 9 et 15 mois. Tous les enfants avaient bénéficié d'une sérovaccination dès la naissance (25).

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

Peu d'études ont été consacrées au rôle de la grossesse sur l'infection par le VHB. Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse (11). Des séroconversions AgHBe / anticorps anti-HBe, mais également des séroconversions AgHBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le postpartum (25). Dans une étude rétrospective, il a été montré que la charge virale augmentait en fin de grossesse ou lors du post-partum, quel que soit le statut HBe. En pratique, une réactivation du VHB doit être évoquée en cas de signes cliniques évocateurs d'hépatopathie, et le diagnostic différentiel doit être fait avec une hépatopathie intercurrente ou une hépatopathie gravidique (26). Dans tous les cas, le niveau de réplication du VHB doit être évalué à nouveau à distance de l'accouchement.

• Hépatite B et Accouchement

L'infection au VHB ne contre-indique pas l'accouchement par VB (27).

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

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

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

- **Hépatite B et Allaitement**

Chez les mamans non traitées, l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué tant que le nouveau-né est protégé et qu'il n'y a pas de crevasses du mamelon. La très faible excrétion dans le lait et la faible absorption par le nouveau-né font que le TDF pris par la mère ne contre-indique pas l'allaitement maternel (27).

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Avant le résultat des sérologies virales, se pose le problème d'un ictère à bilirubine conjuguée fortement cytolytique (27). 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) (27). 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 anti cytomégalovirus 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 (27).

V. TRAITEMENT

A. Traitement curatif

1. 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.

2. 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 hépatocellulaire. 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 a 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.

B. Traitement préventif

1. 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 PrÉS2. L'immunisation (taux protecteur d'Anti-HBs) est obtenue chez 950/0 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.

2. 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.

Deuxième partie:

Notre étude

VI. PROBLEMATIQUE

Notre pays l'Algérie se situe dans la zone endémique intermédiaire, la population a un risque considérable de rencontrer le virus au cours de son existence.

Le portage chronique du virus est dû principalement à la transmission verticale. Ceci va créer plusieurs noyaux de contamination eux aussi responsables de la propagation de ce fléau transmissible.

La contamination mère-enfant dans la littérature est estimée à 100% 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.

Le but de ce travail est de contribuer à un éclairage sur la séroprévalence du portage de l'Ag HBs 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.

VII. OBJECTIFS

A. Objectif principal

- Déterminer la prévalence des nouveau-nés de la mère HBs positif et leur prise en charge.

B. Objectifs secondaires

- Etudier les statuts immunologiques des mères.
- Dépister l'existence d'une co-infection HCV ou VIH.
- Déterminer les moyens de préventions les plus efficaces.

VIII. METHODOLOGIE

A. Cadre de l'étude

- **Service de maternité EHS mère-enfant Tlemcen :**

Le service de maternité EHS Tlemcen est le centre de référence de gynécologie et d'obstétrique de l'ensemble des formations sanitaires, publiques ou privées de la ville de *Tlemcen* et de ses provinces avoisinantes. Sa capacité est de 135 lits d'hospitalisation. Le service effectue en moyenne 3.426 accouchements dont 906 césariennes par an.

- **Service de Néonatalogie :**

Le centre référentiel pour la prise en charge des urgences, réanimations et hospitalisations des motifs néonatalogiques.

- **Laboratoire EHS Tlemcen :**

Le labo fournit 2 types de services pour notre étude :

- le service de sérologie qui effectue les examens sérologiques (HBV, HCV, HIV), en fonction de la disponibilité des réactifs pour les malades hospitalisés.
- le service d'hématologie qui effectue les hémogrammes, la CRP, les éléments de la crase sanguine des malades hospitalisés.

B. Méthodes d'étude

1. Type et période d'étude

Notre étude est une étude descriptive rétrospective réalisée dans la maternité, le laboratoire de l'EHS Tlemcen et le service de néonatalogie au cours de la période allant du 01 octobre 2021 au 01 octobre 2022.

2. L'échantillonnage

a) Critères d'inclusion

Ont été inclus les nouveau-nés vivants des mères qui ont accouché dans la maternité EHS Tlemcen pendant la période de l'étude par voie basse ou par césarienne. Chaque patiente a donné son consentement éclairé pour les différents prélèvements.

b) Critères d'exclusion

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.

c) Aspect éthique

Les dossiers ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité ; les fiches d'enquête étaient anonymes, seul les numéros des dossiers ont été utilisés pour la saisie des données ; puis retournés et classés immédiatement après exploitation.

3. Matériels

a) Fiche d'enquête

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 médico-chirurgicaux, le, la profession, le statut matrimonial, les marqueurs viraux et biologiques, le mode d'accouchement.

- **Chez l'enfant**

Il s'agit de rechercher l'AgHBs, l'AgHBe, le poids de naissance et faire l'examen physique.

b) Prélèvements sanguins

- **Chez la mère**

Cinq millilitres (5 ml) de sang total ont été recueillis sur 2 tubes : sec et hépariné 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 : l'hépariné pour le dosage des transaminases et l'autre pour la recherche des différents marqueurs viraux.

- **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 jugulaire externe à l'aide d'un cathéter stérile. L'enfant est soumis à un examen clinique dont les résultats sont consignés sur la fiche d'enquête.

4. Méthodes d'analyses du sérum

L'analyse des différents paramètres a été effectuée au laboratoire de l'EHS Tlemcen.

Il s'agit de la recherche de :

- Cytolyse (transaminases sériques : ASAT et ALAT)
- Marqueurs du virus B (AgHBs)

- Marqueurs du virus C (anticorps antiVHC)
- Marqueurs du virus VIH.

En effet l'AgHBs a été recherché dans les sérums de toutes les mères, les anticorps antiVHC et le VIH ont été également recherché chez toutes les mères et pas chez les enfants.

IX. RESULTATS

A. Caractéristiques de l'échantillon

Dans la période d'étude nous avons trouvés :

- 1120 naissances vivantes.
- 388 hospitalisations (34.64% des naissances).
- 7 nouveau-nés qui avaient une mère HBs+ (soit une prévalence de 0.63% par rapport au nombre des naissances, 1.8% par rapport au nombre de nouveau-nés hospitalisés).
- 6 mères avec une sérologie positive.

NB : 2 nouveau-nés dans notre série sont des jumeaux.

Table 1 Caractéristiques des mères

Caractéristique		Effectif	%
Age	<25 ans	2	33.33
	>25 ans et <35 ans	1	16.67
	>35 ans	3	50
	Total	6	100
Profession	Oui	0	0
	Non	6	100
	Total	6	100
Parité	Primipare	1	16.67
	Multipare	5	83.33
	Total	6	100
ATCD pathologiques	RAS	3	50
	ABRT	1	16.67
	HTA	0	0
	DID/DNID/Dt gest	2	33.33
	Total	6	100
Mode d'accouchement	Voie basse	2	33.33
	Voie haute	4	66.67
	Total	6	100

Table 2 Caractéristiques des nouveau-nés

Caractéristiques		Effectif	%
Terme	<37 SA	1	14.29
	>37 SA	6	85.71
	Total	7	100
Sexe	Masculin	2	28.57
	Féminin	5	71.43
	Total	7	100
Poids	<2500g	1	14.29
	>2500g et <3500g	5	71.43
	>3500g	1	14.29
	Total	7	100
APGAR à 5 min	<5	0	0
	>5	7	100
	Total	7	100
Allaitement	Maternel	0	0
	Artificiel	7	100
	Total	7	100

1. La prévalence de AgHBs chez les mères

Sur 1119 sérums de mère testés pour la recherche de l'AgHBs, 6 se sont révélés positifs soit : 0.54%.

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 25-35 ans où on note 3% de femmes AgHBs positives, puis viennent 2%, 1% respective entour les tranches d'âge compris entre 35-45 ans et plus de 39 ans.

33% des mères séropositives ont été diagnostiqué de VHB avant leur grossesses tandis que le 67% restante ont été diagnostiqué durant cette grossesse.

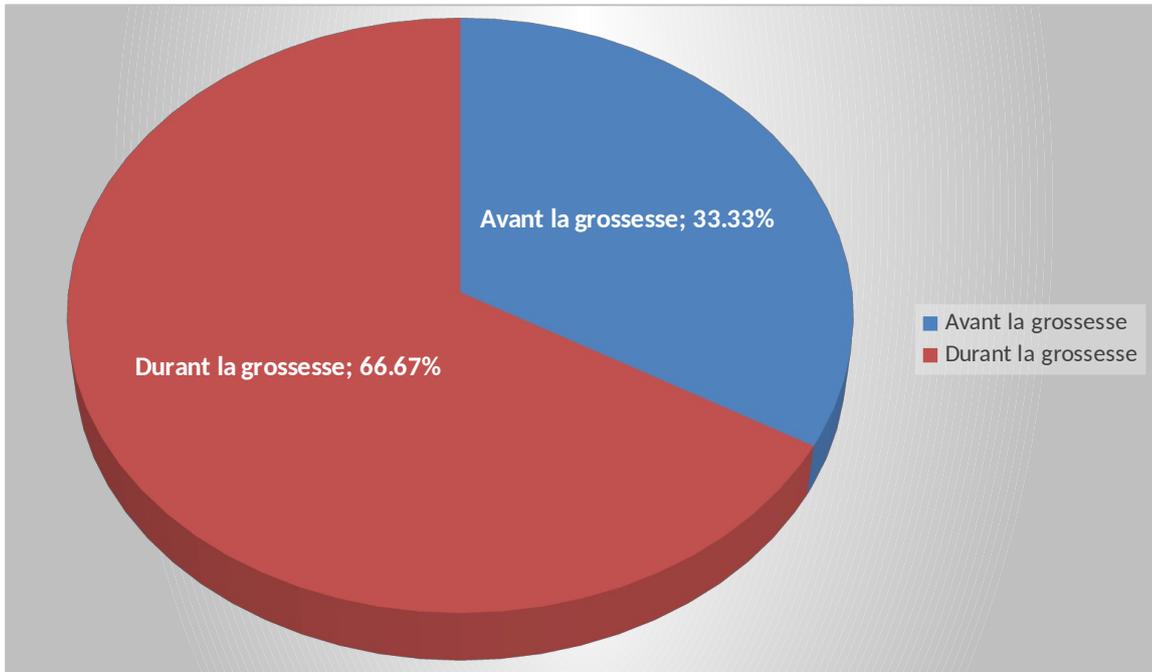


Figure 4 Répartition selon les circonstances de découverte

2. La co-infection chez les gestantes

Dans l'ensemble des prélèvements, seul 1 a été tester positif pour les anticorps du HCV soit 14.29%. Tandis que une absence totale du VIH dans les sérums des mères testés HBs +.

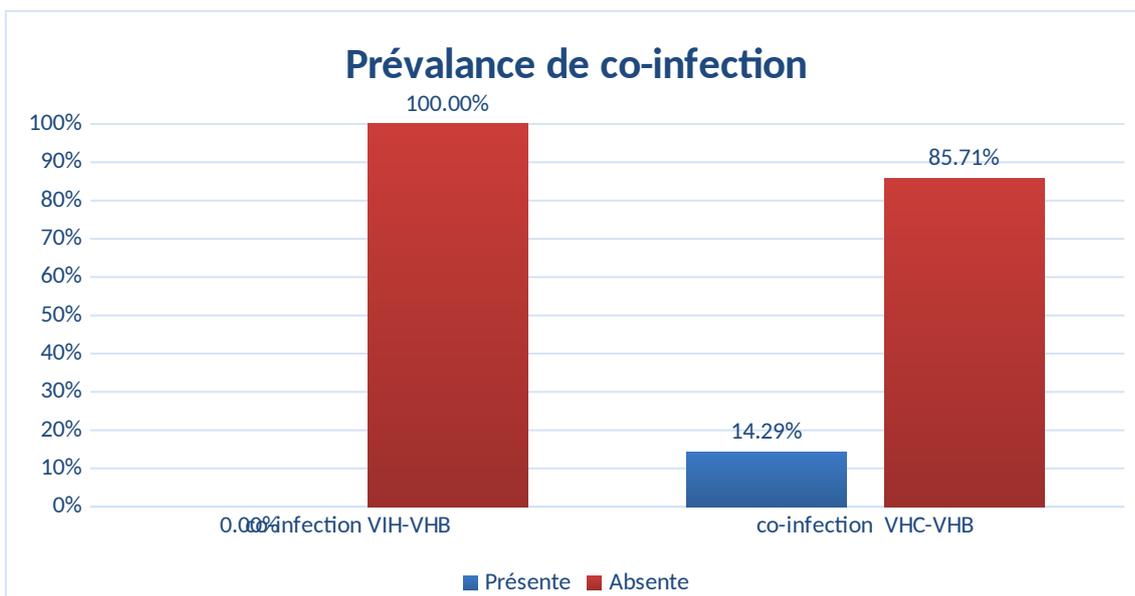


Figure 5 La prévalence des co-infections HCV et VIH

3. Cytolyse Hépatique

Sur les prélèvements biochimiques faits, seule une seule mère a présenté une élévation isolée d'ASAT tandis que le reste de l'échantillon n'a présenté aucune perturbation du bilan hépatique.

Table 3 Répartition des femmes AgHBs+ et leurs bilans hépatiques

Malade	1	2	3	4	5	6
ALAT	73	46	/	103	92	85
ASAT	154	112	/	312	175	130

NB :

- 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).

4. Sérovaccination chez les nouveau-nés

Repartition selon le temps d'administration du traitement au nouveau-né

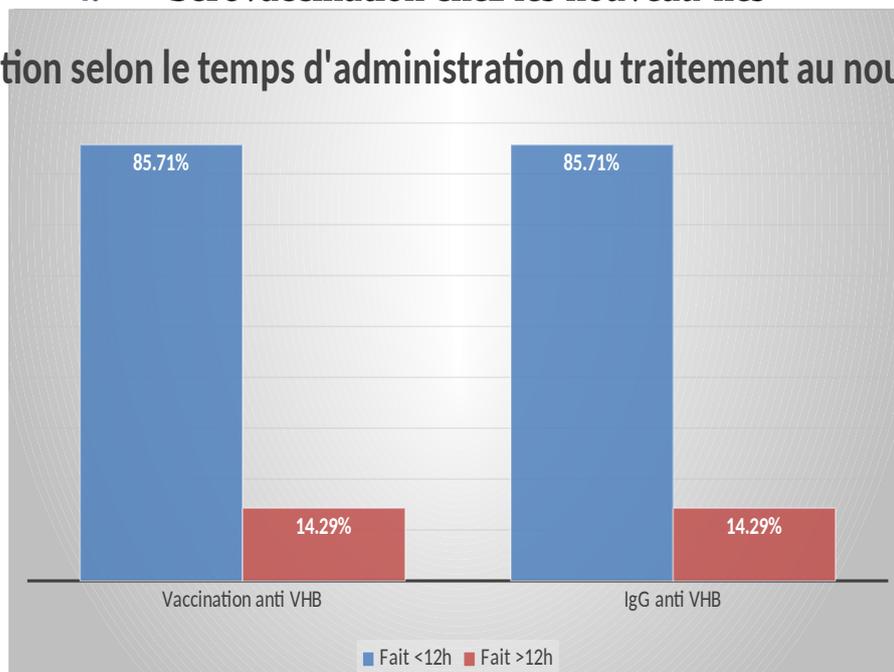


Figure 6 Répartition selon l'administration du vaccin et IG

X. Discussion

A. Limite de notre étude

Au cours de ce travail nous avons rencontré quelques difficultés telle que :

- Le refus des mères séropositives le suivie au postpartum au sein du service de l'infectiologie.

B. Les nouveau-nés

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), Le taux de transmission du VHB de la mère à l'enfant était de 0.63% par rapport au nombre d'accouchement. 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 (32).

Cette prévalence est inférieure aux données de la littérature africaine qui varie de 25 à 32% selon l'étude de BIGOT à COTONOU (31) faite à Burkina Faso par rapport au nombre total d'accouchement. Alors que dans leur travail, il a été pris en compte la période périnatale et le nourrisson; or la grande majorité des contaminations survient après la naissance. La contamination intrafamiliale 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.

Le taux de transmission au sein de la population des nouveau-nés hospitalisé était de 1.8%, une prévalence supérieure à celle trouvé par une étude faite à EHS Nouar Fadela en 2019 qui retrouve une incidence de 0.6%.

Dans notre étude, nous constatons que la prévalence de l'HVB chez les nouveau-nés de sexe féminin est plus importante que chez les nouveau-nés de sexe masculin. Cependant, d'après la littérature et les études précédentes, il n'y a pas de corrélation entre le sexe et la transmission du HBV.

Nous constatons que la majorité des nourrissons ont un poids de naissance compris entre 2 500 kg et 3 500 kg. Ainsi, il n'y a pas de corrélation entre la transmission du HBV et le faible poids de naissance.

Tous les nouveau-nés ont un APGAR normal, ce qui signifie que la transmission du HBV n'est pas liée à l'apparition de détresse vitale.

Parmi les 7 nourrissons, 6 sont à terme et un seul est prématuré. Cette prématurité a été corrélée à un diabète gestationnelle chez la mère qui a probablement causé la prématurité. Selon la littérature et le travail de Hamdani-belghiti S et Bouazzaou N (28), le virus de l'hépatite B n'a pas d'effet tératogène (8;9). Comme dans notre étude, la majorité des nouveau-nés étaient à terme, eutrophiques avec une bonne adaptation néonatale et sans syndrome malformatif.

L'administration peu après la naissance d'immunoglobulines anti-HBs et de vaccin contre l'hépatite B, simultanément, mais sur deux sites différents, réduit de plus de 90% le risque de transmission mère-enfant. Le vaccin seul diminue d'environ 70% le taux de transmission et l'administration d'immunoglobulines seules ne réduit le risque que d'environ 50% (04,13, 08). Mais en raison de préoccupations liées à l'approvisionnement, à l'innocuité et au coût, le recours aux immunoglobulines n'est pas réalisable dans la plupart des endroits (28). Dans notre étude, tous les nouveau-nés de mères AgHBs positives ont reçu la vaccination contre l'hépatite B à la naissance dans les délais. Pour les immunoglobulines, tous les nouveau-nés l'ont reçu dans les délais sauf un qui l'a reçu après 12h de vie (15h de vie). Depuis 1981, plusieurs publications ont confirmé l'immunogénicité et l'efficacité de la vaccination néonatale (30). Ainsi, l'OMS recommande la vaccination contre l'hépatite B à la naissance (29). Le nouveau-né dont la mère est HBs positive doit recevoir 1 dose d'immunoglobulines anti-hépatite B (HBIG) 0,5 ml IM, aussi dans les 12 heures suivant la naissance (34). Selon une étude faite en collaboration entre le service d'hépatogastroentérologie et la maternité de l'Hôpital Tenon de Paris pendant une période allant de 2000 à 2013 où 86% des nouveau-nés des mères HBs positif ont reçu un schéma serovaccinal dans les délais, 96% d'eux avaient une immunité satisfaisante et des marqueurs AgHBs négatif au moment du contrôle de la transmission après 6 mois (35).

C. Les mères

La prévalence du HBV chez les mères est rare et estimée à 0,54 %. Nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée par le HBV est celle comprise entre 25 et 35 ans. Le diagnostic des mères HBs positif pendant la grossesse est plus important que le diagnostic avant la grossesse, ce qui est expliqué par le non-dépistage du virus dans les 1ers mois de la grossesse. Hannachi et Denis F ont aussi trouvé respectivement un âge moyen de 29 ans en Tunisie et 29,4 ans en Haute-Vienne (4). Le fait que ces femmes soient en âge de procréer augmente le risque de propagation de l'infection.

Dans notre étude, 100% des gestantes étaient des femmes au foyer, dans celle de Bamako, Sidibe et ses collaborateurs rapportent 67,6% des cas, (6). Par contre, Rakotoarivelo à l'HUGOB (36), la majorité des femmes exerce une profession.

La majorité de nos parturientes était multipares dont les circonstances de découverte étaient fortuite lors du bilan standard d'admission par la sérologie.

Toutes les mères HBs positives n'ont pas de co-infection par le VIH. Nous remarquons une co-infection isolée par le HCV chez une seule mère HBs positive. Il n'y a donc pas de relation entre l'infection du HBV et d'autres virus tels que le VIH et le HCV. En France les enquêtes faites chez les donneurs de sang indiquent que les porteurs chroniques de l'AgHBs représentent environ 0,5% de la population et la prévalence de l'anticorps antiVHC chez ces mêmes donneurs de sang représentent 0,1 à 0,2% (33), cette enquête montre la probabilité minimale de la corrélation des 2 infections. La taille de notre échantillon ne permet pas de trouver un lien entre le VHC et transmission du virus B de la mère à l'enfant.

Cette co-infection 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.

Sur les prélèvements biochimiques effectués, une seule mère a présenté une élévation isolée d'ASAT, tandis que le reste de l'échantillon n'a présenté aucune perturbation du bilan hépatique. Cette élévation d'ASAT peut être due à 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 cytolysse est en rapport avec l'activité musculaire (23), on peut penser que ce phénomène constaté était dû à l'effort musculaire fourni pendant l'accouchement, surtout que la cytolysse était modérée (32).

XI. Conclusion

Les résultats de notre étude à la maternité EHS Tlemcen permettent d'affirmer que la transmission mère-enfant du HBV est rare en raison du faible nombre de femmes atteintes par ce virus. La majorité des femmes atteintes sont jeunes et sexuellement active Et compris entre 25 et 35.

Le VIH et le HCV ne semblent pas être liés à la transmission du HBV.

La majorité des nouveau-nés sont en bonne santé, ce qui explique que l'infection de la mère par le HBV n'a pas un retentissement significatif sur le développement fœtale in utero.

La lutte contre le HBV nécessite la mise en place d'une politique nationale de prévention.

Nos résultats suggèrent :

- Un dépistage prénatal de l'hépatite B de rigueur dès le 1^{er} trimestre de la grossesse afin d'instaurer des mesures préventives de la transmission mère-enfant surtout la sérovaccination à la naissance.
- Un établissement de protocole de prise en charge, codifié en incluant la charge virale de la mère pour éviter des proscriptions abusives.
- Assurer la disponibilité du vaccin et des immunoglobulines spécifiques dans tous les établissements pour pouvoir les administrer aux nouveau-nés dans les délais nécessaires

XII. Recommandations

Aux autorités sanitaires, 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;
- Faire la séroprophylaxie des nouveau-nés des mères AgHBs positives; assurer la sécurité transfusionnelle.

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 précoces.

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.

XIII. Abstract

INTRODUCTION

L'hépatite B est une infection du foie causée par le virus de l'hépatite B et ne modifie pas le cours de la grossesse.

La transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B est la principale cause du portage chronique de l'Ag HBS. Dans les zones de forte endémie, le virus de l'hépatite B est très communément transmis de la mère à l'enfant à la naissance. La prévention de cette transmission repose principalement sur la sérovaccination du nouveau-né à la naissance.

OBJECTIF

Etudier le profil épidémiologique des nouveau-nés et de leurs mères porteuses de AgHBs positif à l'EHS Tlemcen.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

- **Type d'étude** : Descriptive et rétrospective sur 07 nouveau-nés.
- **Période d'étude** : 01 octobre 2021 au 01 octobre 2022.
- **Critères d'inclusions**
 - ✓ Tous les nouveau-nés hospitalisés dont la mère avait une sérologie positive.
 - ✓ Les mères connues déjà porteuse de l'AgHBs.
- **Critères de non inclusion**

Les mort-nés et l'association à une virose chronique.

RÉSULTATS

- 1120 naissances vivantes.
- 388 hospitalisations (34.64% des naissances).
- 7 nouveau-nés qui avaient une mère HBs+ (soit une prévalence de 0.63% par rapport au nombre des naissances, 1.8% par rapport au nombre de nouveau-nés hospitalisés).
- 6 mères avec une sérologie positive.
- 66% des mères ont été diagnostiqué pour la première fois lors du bilan systématique du 3eme trimestre.

- Une prévalence de 14.29% de la co-infection HBV-HCV.
- Une prévalence de 0% de la co-infection HBV-HIV.
- 85.71% des nouveau-nés ont reçu la sérovaccination avant H12 de vie.

DISCUSSION

Dans notre étude, nous constatons que la prévalence de l'HVB chez les nouveau-nés de sexe féminin est plus importante que chez de sexe masculin. Cependant, d'après la littérature et les études précédentes, il n'y a pas de corrélation entre le sexe et la transmission du HBV.

Nous constatons que la majorité des nouveau-nés ont un poids de naissance compris entre 2 500 kg et 3 500 kg. Ainsi, il n'y a pas de corrélation entre la transmission du HBV et le faible poids de naissance.

Parmi les 7 cas, 6 sont à terme et un seul est prématuré corrélé à un diabète gestationnelle.

Donc Par conséquent, la transmission du HBV ne provoque pas de prématurité.

Tous les nouveau-nés ont un Apgar normal, ce qui signifie que la transmission du HBV n'est pas liée à l'apparition de détresse vitale.

La prévalence du HBV chez les mères est rare et estimée à 0,54 %. Nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée par le HBV est celle comprise entre 25 et 35 ans. Le diagnostic de mères HBs positif pendant le 3eme trimestre de la grossesse est plus important que le diagnostic avant ou les 1ers mois de la grossesse, ce qui est expliqué par le non-dépistage du virus en dehors de la grossesse ou les 2 premiers trimestres.

Toutes les mères HBs positives n'ont pas de co-infection par le VIH. Nous remarquons une co-infection isolée par le HCV chez une seule mère HBs positive. Il n'y a donc pas de relation entre l'infection du HBV et d'autres virus tels que le VIH et le HCV.

Sur les prélèvements biochimiques effectués, une seule mère a présenté une élévation isolée d'ASAT, tandis que le reste de l'échantillon n'a présenté aucune perturbation du bilan hépatique. Cette élévation d'ASAT peut être due à l'effort musculaire fourni pendant l'accouchement.

CONCLUSION

Nos résultats suggèrent :

- Un dépistage prénatal de l'hépatite B de rigueur dès le 1^{er} trimestre de la grossesse afin d'instaurer des mesures préventives de la transmission mère-enfant surtout la sérovaccination à la naissance.
- Un établissement de protocole de prise en charge, codifié en incluant la charge virale de la mère pour éviter des proscriptions abusives.

Assurer la disponibilité du vaccin et des immunoglobulines spécifiques dans tous les établissements pour pouvoir les administrer aux nouveau-nés dans les délais nécessaires.

INTRODUCTION

Hepatitis B is a liver infection caused by the hepatitis B virus and does not affect the course of pregnancy.

Mother-to-child transmission of the hepatitis B virus is the main cause of chronic carriage of HBS Ag. In highly endemic areas, the hepatitis B virus is very commonly transmitted from mother to child at birth. The prevention of this transmission is mainly based on the serovaccination of the newborn at birth.

OBJECTIVE

Study the epidemiological profile of newborns and their mothers carrying HBsAg positive for EHS Tlemcen.

MATERIAL AND METHOD

- Type of study: Descriptive and retrospective on 07 newborns.
- Study period: October 01, 2021 to October 01, 2022.
- Inclusion criteria
 - All hospitalized newborns whose mothers had positive serology.
 - Known mothers who are already carriers of HBsAg.
- Criteria for non-inclusion

Stillbirths and their association with chronic viral disease.

RESULTS

- 1120 live births.
- 388 hospitalizations (34.64% of births).
- 7 newborns who had a HBs+ mother (a prevalence of 0.63% in relation to the number of births, 1.8% in relation to the number of hospitalized newborns).
- 6 mothers with positive serology.
- 66% of mothers were diagnosed for the first time during the systematic assessment of the 3rd trimester.
- A prevalence of 14.29% of HBV-HCV co-infection.
- 0% prevalence of HBV-HIV co-infection.

- 85.71% of newborns received serovaccination before H12 of life.

DISCUSSION

In our study, we find that the prevalence of HVB in female newborns is higher than in males. However, based on the literature and previous studies, there is no correlation between gender and HBV transmission.

We find that the majority of newborns have a birth weight between 2,500 kg and 3,500 kg. Thus, there is no correlation between HBV transmission and low birth weight.

Among the 7 cases, 6 are full-term and only one is premature, correlated with gestational diabetes. Therefore, transmission of HBV does not cause prematurity.

All neonates have normal Apgar, which means that HBV transmission is not related to the onset of life-threatening distress.

The prevalence of HBV in mothers is rare and estimated at 0.54%. We note that the age group most affected by HBV is between 25 and 35 years old. The diagnosis of HBs positive mothers during the 3rd trimester of pregnancy is more important than the diagnosis before or the 1st months of pregnancy, which is explained by the non-screening of the virus outside of pregnancy or the first 2 trimesters.

Not all HBs positive mothers have HIV co-infection. We note an isolated HCV co-infection in a single HBs positive mother. There is therefore no relationship between HBV infection and other viruses such as HIV and HCV.

On the biochemical samples taken, only one mother showed an isolated elevation of AST, while the rest of the sample showed no disturbance of the liver function tests. This elevation of AST may be due to the muscular effort provided during childbirth.

CONCLUSION

Our results suggest:

Prenatal screening for hepatitis B is mandatory from the first trimester of pregnancy in order to establish preventive measures for mother-to-child transmission, especially serovaccination at birth.

Establishment of a care protocol, codified by including the viral load of the mother to avoid abusive proscriptions.

Ensure the availability of the vaccine and specific immunoglobulins in all establishments so that they can be administered to newborns within the necessary timeframes.

XIV. Références bibliographiques

1. DUBLOIS F. GOUDEAU A.

Diagnostic sérologique des hépatites B et delta
Rev. information LABORAMA: Avril 1989, 29,22-31

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

In : Hépatites virales: les agents responsables.
EMefoie Pancréas: 7015 B, 30-3,1984,10 p.7015B,40-31984,2p.

3. DASH S; RAOK. V.S., JOSHI B., NAYAKN. C, PANDASK

In: Significance of natural polymerized albumin and its receptor in hepatitis B infection of hepatocyte
Hepatology: 13, 1,1991,134-141.

4. POURCEL C.

Souris transgénique pour le génome du VHB
Medecines Sciences: 1989,5(9) 626-636

5. PASTEUR Vaccin-B

Comme hépatite : les 91 questions essentielles
Institut Pasteur: 6-29

6. PILLOT J.

Hépatite B : Le Praticien, le Cabinet, le Patient
Act.Odonto-stomatol: 1989, 168,833.-843

7. MODIGUANI R. JIAN R. LEMANN M.

Hépatites virales aiguës
In : Hépto-Gastro-Entérologie : 2001,420 – 434

8. DEI~HARDT F., ABB J., ASSAAD F.

In : L'hépatite virale

Chronique OMS : 1983,37,215-219

9. KAFANDO E.

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

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

10. TIOLLAIS P., DEJEANS A.

Le virus de l'hépatite B

La recherche: 1985, 16, 1324-1334

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

Les hépatites chroniques à VHB et leur traitement.

Schering-Plough: 3-29

12. MOREL P., AUFRERE A.

L'hépatite B : Une nouvelle MST

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

13. POLOCE F.

Les hépatites : classification, diagnostic biologique, traitement

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

14. 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

15. BENHAMOU J. P., ERLINGER S.

Foie et grossesse

In : Maladie du foie et des voies biliaires

Médecine-sciences, Flammarion: 3, 113-115

16. GHENDON Y.

Prenatal transmission of hepatitis B virus en high incidence countries.

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

17. 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

18. BUFFET C.

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

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

19. MOLINIE Co, 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

20. 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

21. 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

22. SCHALM. S. W., GROSHEHMP. P.

Prevention of hepatitis B - transmission at birth

Lancet: 1999, January 744

23. TREPO C., CAUSSE X.

Hépatite virale : Dépistage et suivi biologique

Feuillets de Biologie: 1989, 30, 79-89

24. COUROUCE A.M.

Sous types de l'antigène HBS

Répartition géographiques et aspect épidémiologique

Rev. de médecine: 1976,6,299-306

25. Tse KY, Ho LF, Lao T.

The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study.

J Hepatol 2005; 43:771-5.

26. Soderstrom A, Norkrans G, Lindh M.

Hepatitis B virus DNA during pregnancy and post-partum: aspects on vertical transmission.

Scand J Infect Dis 2003; 35:814-9.

27. Bacq Y.

Hépatopathies au cours de la grossesse.

Gastroenterol Clin Biol 2001;25:791-8.

28. Hamdani-belghiti S, Bouazzaou N.

Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. Etat du problème et prévention.

Arch Ped. 2000;7(8):879-82.

29. Organisation Mondiale de la Santé.

Hépatite B. Aide-mémoire N°204 Juillet 2013. Disponible à <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/> # (accès le 14 mars 2014).

30. Andre FE, Zuckerman AJ.

Protective efficacy of hepatitis B vaccines in neonates.
Med Virol 1994;44:144-51.

31. BANQUE DE SANG: Centre Hospitalier National Valgado Ouédraogo (OUAGADOUGOU)

Rapport d'activité 1991-1992-1993-1994

32. UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU ; BA Absatoj

TRANSMISSION MERE-ENFANT DU VIRUS DE L'HEPATITE BAU CHN-YO

33. SANGARE L.

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

Thèse Méd. : 1987,6,164-167

34. Brenda L. Tesini

Infection néonatale par le virus de l'hépatite B.

Disponible à <https://www.msmanuals.com/fr/professional/pédiatrie/infections-chez-le-nouveau-né/infection-néonatale-par-le-virus-de-hépatite-b-hbv>

35. Mohamed Ould Mohamed El Agheb et Jean-Didier Grange

Prévention de la transmission mère-enfant de l'hépatite B

Pan Afr Med J. 2015; 20: 316.

Published online 2015 avr. 1. French. DOI : 10.11604/pamj.2015.20.316.6193

36. Rakotoarivelo Z H.

Etude de prevalence de l'antigene HBs chez les femmes enceintes de l'HUGOB [Thèse].

Médecine Humaine: Antananarivo ; 2012. 59p.