

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 460

LA SEROPREVALENCE DE L'HEPATITE VIRALE A
CHEZ L'ENFANT AU MAROC :
ETUDE MULTICENTRIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 22 Décembre 2017

PAR

Mlle. Ibtissam BENTALEB

Née le 29 Octobre 1992

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hépatite virale A – Séroprévalence – Epidémiologie –
Vaccination.

JURY

Mr. S. MRANI Professeur de Virologie	PRESIDENT
Mme. N. EL HAFIDI Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr. E. BOUAITI Professeur d'Epidémiologie et Santé Publique	JUGES
Mme. A. THIMOU IZGUA Professeur de Pédiatrie	
Mme. H. EZZIN Docteur et Chef de Service des Maladies Epidémiologiques	
Mr. M. BENZAOUZ Docteur et Responsable du Programme Nationale d'Immunisation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Pr. EL HASSANI My Rachid

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. HADRI Larbi*

Pr. HASSAM Badredine

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. JELTHI Ahmed

Pr. MAHFOUD Mustapha

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. ABDELHAK M'barek

Pr. BELAIDI Halima

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHAMI Ilham

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. JALIL Abdelouahed

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. CHAARI Jilali*

Pr. DIMOU M'barek*

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Pr. HDA Abdelhamid*

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique

Traumato-Orthopédie

Radiologie

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Médecine Interne

Dermatologie

Chirurgie Générale

Anatomie Pathologique

Traumatologie – Orthopédie

Gynécologie –Obstétrique

Dermatologie

Urologie

Chirurgie – Pédiatrique

Neurologie

Pédiatrie

Gynécologie – Obstétrique

Traumatologie – Orthopédie

Radiologie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Cardiologie - **Directeur HMI Med V**

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Radiologie



Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie



Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid

Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale



Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique

Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*

Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie



Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid

Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique



Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*

Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne



Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Remerciements

*A mon Maître et Président de thèse,
Mr. Saad MRANI, MD-PHD,
Professeur Agrégé de Virologie,
à l'Hôpital Militaire d'instruction Med V Rabat*

*Vous m'avez fait le grand honneur de bien vouloir
accepter la présidence du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici,
Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.*

*A mon chère Maître et Rapporteur de thèse,
Mme Naima ELHAFIDI,
Professeur d'immuno-allergologie et pneumologie pédiatrique
à l'Hôpital des enfants de Rabat –CHU Ibn Sina*

*Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant
ce travail plein d'intérêt.*

*C'est une chance et un grand honneur de vous avoir eu,
au cours de ma formation, comme Professeur puis,
Maitre de Stage et aujourd'hui Directeur de Thèse.
Vous m'avez toujours réservé un meilleur accueil,
malgré vos multiples obligations professionnelles.*

*Les précieux conseils que vous m'avez prodigués m'ont éclairé durant
tous ce travail. Je vous en remercie vivement.*

*Votre bonté, modestie, compréhension, vos encouragements
ainsi que vos qualités professionnelles, ne peuvent
que susciter mon grande estime et profond respect.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'assurance
de ma reconnaissance et ma profonde admiration.*

*A mon maître et juge de thèse, Mr EL arbi BOUAITI,
Professeur agrégé du service d'Hygiène et de Médecine de collectivité
de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat*

*Vous m'accordez un immense honneur en acceptant
de siéger dans le Jury de ma soutenance de thèse.*

*Je profite de cette occasion pour vous remercier d'avoir grandement
contribué, par votre encadrement et conseils, au traitement et analyse
des données statistiques, domaine qui m'étais méconnu
et difficile à gérer.*

*Veillez agréer mon plus profond respect
et ma sincère reconnaissance.*

*A mon Maître et juge de thèse,
Mme amal THIMOU IZGA,
Professeur de pédiatrie et chef de service des consultations
externes à l'hôpital d'enfant RABAT*

*J'ai été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger au sein du jury de cette thèse .*

*Cet honneur que vous me faites est pour moi l'occasion de vous
témoigner respect et considération.*

*A mon Maître et juge de thèse, M
me Hind EZZINE, Docteur et chef de service des maladies
épidémiques, Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies.*

*La bienveillance et la cordialité de votre accueil m'a touché
C'est un grand honneur que vous me faites en jugeant ce présent travail.
Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma grande
reconnaissance et de mon profond respect.*

*A mon Maître et juge de thèse,
Mr Mohamed Benazzouz, MD-MPH,
Responsable du Programme National d'Immunisation*

*Je vous remercie pour la spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous
avez accepté de siéger à ce jury.*

*C'est un grand honneur que vous me faites en jugeant ce modeste
travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma grande
reconnaissance et de mon profond respect.*

*Mr Mohamed Bouskraoui doyen de la Faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech et président de la SOMIPEV*

*Une gratitude et une reconnaissance spéciale est exprimé
pour Mr Mohammed Bouskraoui, pour l'intérêt porté à notre étude
et au soutien prodigué tout au long de ce travail de recherche*

*Mes remerciements à tous les membres
de la Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie*

*Mes remerciements les plus sincères vont à tous ceux qui m'ont aidé
dans l'élaboration de ce travail, le corps professoral, médical et
paramédical des cinq centres hospitalo-universitaire du Maroc, pour les
efforts fournis, pour leur rigueur et le temps consacré à la concrétisation
de ce présent travail, à savoir*

● *Equipe du CHU A.HAROUCHE-CASA:*

✚ Pr Jilali Najib

✚ Pr A. bousfiha

✚ Dr hind ouahir

● *Equipe du CHU HASSAN II- Fès :*

✚ Pr M. HIDA

✚ DR S. EL YAOUTI

● *Equipe de l'Hôpital Militaire d'instruction Med V-Rabat:*

✚ PR A. Agader

✚ Pr A. elhassan

● *Equipe du CHU Mohamed VI - OUJDA :*

✚ Pr N.BENAJIBA

✚ Pr. A. babakhouya

✚ Dr ghanam ayad

● *Equipe du CHU Mohamed V- Marrakech:*

✚ *En tête de liste Pr SORA Nabila chef de service de microbiologie*

✚ *Pr G. DR AIS*

✚ *Dr. Rabiya ELqadiry*

✚ *Dr Loubna Erguig*

● *Equipe du CHU Ibn Sina-Hôpital d'enfant Rabat:*

✚ *Mon aimable professeur et mon encadrante de thèse PR N. ELHAFIDI*

✚ *Dr S. Bensaoud*

**Mes remerciements*

à tous le Staff Infirmier des centres hospitalo-universitaire



Dédicace

Mes parents

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils et prières, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A Ma très chère sœur Naima et son époux Fouad

*La plus douce et la plus merveilleuse sœur,
Je suis chanceuse de vous avoir à mes côtés, Mon ange gardien
et mon fidèle accompagnante dans les moments les plus délicats
de cette vie. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
l'amour et l'affection que je porte pour vous. Sans votre aide,
vos conseils et vos encouragements ce travail n'aurait vu le jour
Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce
travail soit témoignage de ma reconnaissance
et de mon amour sincère et fidèle.*

A ma très chère sœur Ouafaa et son époux Med Hilali

*Chère sœur qui m'est la mère et l'amie, tu représentes
pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source
de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de
m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction
m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner
depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse
Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,
longue vie et bonheur.*

Mon chère beau-frère mon deuxième père, autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection et de respect que j'éprouve pour toi. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Ma très chère sœur Siham

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Je te remercie de m'avoir toujours soutenu. Je n'oublierai jamais tes sacrifices pour moi. Puisse ce travail témoigner de mon attention, mon respect et ma gratitude. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans ta carrière.

Mon chère Achraf

Mon cher petit frère Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A mon chère neveu Mouad et ma très chère nièce Hajar:

Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

*A mes chers oncles et tantes a mes chers cousins
et cousines , leurs époux et épouses.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.
Je tien a remercier Mme Ilham benarafa et ma cousine Fouzia pour
l'aimable effort fournis et les conseils prodigués*

A ma grand mere cherie

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur,
puisse Dieu lui prêter longue
vie et bcp de santé et de bonheur dans les deux vies.*

*A la mémoire de mes grand-pères et ma grande mère ,
et ma chère tante Amti Fadma*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

A mes très chers amis :

Hajar , Mohcin, Youssra, Nihad, Meryem, Marlen, Hamza, , ...

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Une spéciale dédicace a cette personne qui compte énormément pour moi et pour qui je porte beaucoup de tendresse et de respect

Pour toi Khalid

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pu citer.

LISTE DES ABREVIATIONS

VHA : Virus de l'hépatite A

ATCD : antécédent

HVA : Hépatite virale A

NSE : Niveau socio-économique

FDR : Facteur de risque

MENA : Moyen Orient et Afrique du Nord

CDC : centre de contrôle des maladies

ACIP: Advisory committee on Immunization practices

PNI: Programme national d'immunisation

DMS: Direction du ministère de la santé

DELM : Direction d'Epidémiologie et de lutte contre les maladies

MDO : Maladie à déclaration obligatoire

SSE : Service de la surveillance épidémiologique

CPE : Cellules provinciales d'épidémiologie

ORE : Observatoire régional d'épidémiologie

CNR : Centre national de référence

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des cas étudiés selon la tranche d'âge.

Figure 2: Relation entre l'âge et la séroprévalence de l'hépatite A.

Figure 3: Répartition des cas étudiés selon le sexe

Figure 4: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent d'ictère personnel

Figure 5: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent d'ictère dans la famille

Figure 6: Répartition des cas étudiés selon la taille de la fratrie

Figure 7: Répartition des cas étudiés selon l'ordre dans la fratrie

Figure 8 : Répartition des cas étudiés selon le nombre de personne habitant sous le même toit

Figure 9: Relation entre le nombre de personnes vivant sous le même toit et la séroprévalence de l'hépatite A.

Figure 10: Répartition des cas étudiés selon le niveau socio-économique

Figure 12: Répartition des cas étudiés selon la fréquentation de la crèche

Figure 13: Répartition des cas étudiés selon la fréquentation de l'école

Figure 14: Relation entre la fréquentation de l'école et la séroprévalence de l'hépatite A.

Figure 15: Répartition des cas étudiés selon la déjeuner en cantine

Figure 16: Répartition des cas étudiés selon le milieu d'habitat

Figure 17: Relation entre le milieu d'habitat et la séroprévalence de l'hépatite A.

Figure 18 : Répartition des cas étudiés selon l'utilisation de l'eau du puit

Figure 19: Répartition des cas étudiés selon l’approvisionnement en eau potable

Figure 20: Représentation graphique montrant la répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Figure 21: Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Figure 22: Répartition des cas étudiés selon l’antécédent de baignade en eau douce ou eau de mer

Figure 23: Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Figure 24 : Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Figure 25: Evolution de la moyenne d’âge de l’atteinte par le VHA , résultats de notre

Figure 26 : mode de transmission et de vaccination du VHA Etats Unis d’Amérique

Figure 27: Résultats relevés des études menées dans certains pays à pays endémicité intermédiaire

Figure 28: Nombre de cas d’hépatite A selon les tranches d’âge enregistré au Liban durant trois années successives

Figure 29: Résultats relevés des études faites respectivement en Chine et en Turquie concernant le milieu d’habitat

Figure30: Etudes montrant l’implication de la consommation d’eau contaminée dans la transmission du VHA

Figure 31: Résultats soulevés de trois études différentes montrant l’implication de VHA dans l’augmentation du risque de morbidité et mortalité

Figure32: Prévalence des anticorps selon le niveau d’endémicité

Figure 33: Impact de la vaccination nationale et de la vaccination régionale adoptée par les états unis d’Amérique sur l’incidence de l’hépatite A [17]

Figure 34: taux d’incidence des éclosions d’hépatite A signalées, des cas associés et des hospitalisations. Catalogne 1991-2012 [92]

Figure 35: Distribution annuelle du taux de notification de l’hépatite A (cas pour 100 000 habitants), Grèce entre 1982-2013 [10]

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les tranches d'âge les plus exposés au risque de l'infection par le VHA en analyse univariée

Tableau 2: Relation entre le sexe et la séroprévalence de l'hépatite A

Tableau 3: Relation entre l'antécédent d'ictère personnel et la séroprévalence de l'hépatite A

Tableau 4: Relation entre l'antécédent d'ictère dans la famille et la séroprévalence de

Tableau 5: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent de décès dans la famille l'hépatite A

Tableau 6: Relation entre l'antécédent de décès dans la famille et la séroprévalence de l'hépatite A

Tableau 7: Relation entre la taille de la fratrie et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 8: Relation entre l'ordre dans la fratrie et la séroprévalence de l'HVA.

Tableau 9: Relation entre la taille de ménage et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 10: Le risque du nombre de personne habitant sous le même toit dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

Tableau 11: L'estimation du risque du NSE dans l'atteinte par l'hépatite A en analyse univariée

Tableau 12: Relation entre la fréquentation de la crèche et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 13: L'estimation du risque de la fréquentation de l'école dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

Tableau 14: Relation entre le déjeuner en cantine et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 15: Estimation du risque du milieu d'habitat dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

Tableau 16: Relation entre l'utilisation de l'eau de puit et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 17: Relation entre l'utilisation de l'eau potable et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 18: Relation entre la disponibilité des toilettes et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 19: Relation entre le type de toilettes et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 20: Estimation du risque des types de toilettes dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

Tableau 21: Relation entre l'antécédent de baignade et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 22: Relation entre la consommation des crustacés et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau 23: Relation entre la disponibilité d'un réfrigérateur sur le statut sérologique

Tableau 24: Principaux facteurs de risques en analyse univariée

Tableau 25: Facteurs de risques de séropositivité des anticorps anti-VHA en analyse multivariée par régression logistique [95% CI]

Tableau 26: Evolution de l'âge de l'immunisation contre le VHA au Maroc

Tableau 27: incidence d'infection par le VHA au niveau des pays de faible endémicité

Tableau 28: Séroprévalence du VHA en fonction du genre

Tableau 29: Pourcentage de séropositivité en fonction du sexe au niveau des pays en voie de développement

Tableau 30: Etudes appuyant l'influence du contact intrafamiliale dans la transmission du VHA

Tableau 31: Etude montrant l'incrimination de la présence d'ATCD d'ictère personnel dans la transmission de la maladie

Tableau 32: Pourcentage de personnes atteintes en fonction du niveau socioéconomique

Tableau 33: Résultats soulevés de certaines études faites dans certains pays du monde

Tableau 35: Facteurs de risques associés à la séropositivité des Ac anti HVA en analyse univariée et multivariée dans différentes études

Tableau 34: Différentes épidémies d'origine alimentaire entre 2009 à 2014

Tableau 36: Résultats de l'analyse multivariée incriminant le NSE comme facteur de risque de transmission de VHA

Tableau 37: séroprévalence de l'hépatite A au sein de certains pays de la région MENA

Tableau 38: définitions des cas suspect et confirmé d'hépatite A

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	2
II-MATERIELS ET MÉTHODE :	6
1. Type et population de l'étude :	6
2. Échantillonnage :	7
3. Résultats recherchés: t.....	7
4. Collecte des données :	7
5. Prélèvements et transport :	8
6. Analyse des données :	8
7. Considérations éthiques :	9
III-RESULTATS	12
IV-Discussion	43
1- Epidémiologie de l'infection par le VHA	43
a) Prévalence et incidence dans le Monde	43
b) Mode de transmission	46
2- Manifestations cliniques.....	48
3- Discussion des résultats.....	52
Partie1 : Résultats descriptifs et analytiques univariée	52
a) Facteurs démographiques.....	52
i. Age	52
ii. Sexe	56

iii. Taille de ménage / Nombre de personne habitant sous le même toit	58
iv. Taille de la fratrie et ordre dans la fratrie	60
v. Antécédents d'ictère personnel et/ou familial.....	61
b) Facteurs socio-économique	63
i. Niveau socioéconomique	63
ii. Fréquentation d'un établissement scolaire.....	67
iii. Milieu habitat.....	69
c) Conditions d'hygiène et d'assainissement	70
i- Eau:	71
ii- Aliments	74
iii- Toilettes	77
iv- Baignade.....	78
d) Morbidité et Mortalité.....	80
Partie2: Interprétation des résultats de l'analyse multivariée	81
4- Vaccination contre l'hépatite A.....	85
a ;Généralité.....	85
b :Etats-Uniens d'Amérique.....	88
Espagne (Région Catalogne)	90
c. Italie: Région des Pouilles	92
d. Argentine	93
e. La Chine.....	93
F. La Grèce	94
F. Tunisie.....	95
g. L'arabie saoudite.....	96

h. Le liban.....	97
5- 5-Surveillance épidémiologique de l'hépatite A.....	99
a- La surveillance épidémiologique de l'hépatite A au Maroc.....	101
b- Surveillance épidémiologique de l'hépatite A en France.....	105
c- Surveillance épidémiologique de l'HVA aux Etats-Unis.....	108
V-CONCLUSION	111
RESUMES	114
VI-BIBLIOGRAPHIE	127
VIII-ANNEXES	119



Introduction

I-INTRODUCTION

L'hépatite virale est une infection hépatique aiguë provoquée par l'un des cinq types de virus A, B, C, D et E. Si tous sont pathogènes pour le foie, ces virus sont sensiblement différents du point de vue de leur épidémiologie, de leur histoire naturelle, de leur prévention, de leur diagnostic et de leur traitement [1]

Le Virus de l'hépatite A (VHA) quant à lui est la première cause de l'hépatite virale aiguë dans le monde. Il est à l'origine de la quasi-totalité des hépatites à transmission féco-orale. La contamination se fait par le contact direct d'une personne infectée avec une personne réceptive, ou indirectement à travers la consommation d'eau ou d'aliments souillés par le virus. [2-12]

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'incidence annuelle des hépatites A symptomatiques dans le monde est estimée à 1,5 million de cas, avec d'importantes variations régionales [13]

La sévérité et l'évolution clinique de la maladie sont fortement corrélées à l'âge tandis que le taux d'incidence du VHA est fortement associé aux indicateurs socio-économiques: l'accès à l'eau potable, le niveau d'hygiène et la qualité d'assainissement [2-14]

L'épidémiologie de l'hépatite A s'est considérablement modifiée au cours des dernières décennies. En effet l'amélioration du niveau de vie et des conditions d'hygiène ont permis de réduire le niveau d'endémicité dans les pays les plus favorisés à cette infection, en rendant leur population plus réceptive à l'infection.

Toutefois, la diminution de l'incidence de l'hépatite A, n'a pas empêché une circulation épisodique du virus et l'écllosion d'épidémies.

L'infection par le virus de l'hépatite A est considéré comme étant l'un des problèmes de santé publique majeurs dans les pays du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord.

En effet, le Maroc est toujours classé en haute endémicité, et ce en se basant sur des études anciennes (Bousfiha et bouskraoui) [15-16]. Cependant, si on considère l'essor économique et social que connaît actuellement notre pays, nous devrions assister à une baisse de la prévalence de l'HVA. Malheureusement les études épidémiologiques s'avèrent rarissimes et insuffisantes pour établir le profil épidémiologique de cette pathologie dans notre pays.

Mener des études récentes au Maroc s'avère, de ce fait, nécessaire pour suivre les modifications épidémiologiques que connaît le pays et pour mettre en place un système de surveillance adéquat à fin de cerner les indications d'une vaccination contre ce virus en tant que substitut d'une immunité collective défaillante.

Dans ce sens il y a lieux de préciser que la surveillance épidémiologique est la pierre angulaire pour l'approche visant l'éradication du VHA, d'autant plus qu'elle permet de mesurer l'incidence des cas, suivre les tendances saisonnières et annuelles de la maladie et identifier les facteurs de risque et les populations les plus exposées.

Par ailleurs la mise sur le marché (marocain) depuis 1992 de vaccins entiers inactivés contre l'hépatite A a permis de répondre à cet enjeu de santé publique dans les pays développés. [3, 5, 7, 8, 10, 17]. Au Maroc le vaccin est disponible depuis 1999, cependant il n'est pas encore intégré dans le programme national d'immunisation

Le but de cette étude est de déterminer **le statut immunitaire de l'hépatite virale A chez l'enfant marocain**, de connaître **l'âge d'immunisation** de ce dernier par ce virus et de **corrélér cette infection par le VHA chez l'enfant à un certain nombre de facteurs de risques influençant la transmission de ce virus** et ce à travers une étude prospective multicentrique des différents CHU au Maroc



Matériels et Méthode

II-MATERIELS ET MÉTHODE :

1.Type et population de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive auprès des enfants marocains au niveau des cinq centres hospitaliers universitaires du Maroc (étude multicentrique) sur une période étalée sur une année (2016)

➤ Sites de l'étude :

- hôpital d'enfant RABAT-CHU IBN SINA
- Hôpital ABDERRAHIM EL HAROUCHI- CHU CASABLANCA
- CHU HASSAN II -FES
- CHU MOHAMMED V-MARRAKECH
- CHU MHAMMED VI-OUJDA

➤ Population cible :

Enfants marocains âgés de 6mois à 18ans, qui ont été admis pour toute pathologie au 5 CHU précités

➤ **Critères d'inclusion:** -Toute enfant appartenant à la population cible, de nationalité marocaine.

- Age : de 6 mois à 18 ans.
- Enfant non vacciné contre VHA.
- Enfant admis pour n'importe qu'elle pathologie pédiatrique et dont les parents ayant signé une lettre de consentement éclairé pour participer à l'étude.

➤ **Critères d'exclusion:** Toute enfant ayant été déjà vacciné contre le VHA ou absent au moment de la collecte des données, ou dont les parents ayant refusé de participer à l'étude.

2. Échantillonnage :

La méthode de sondage était l'échantillonnage accidentel, tout enfant se présentant et répondant aux critères d'inclusion au niveau des cinq CHU du Maroc, soit 450 enfants

3. Résultats recherchés: toute enfant ayant des IgG anti-HVA positives dans le sérum.

4. Collecte des données :

Une équipe composée de médecins et infirmiers a été en charge de la collecte des données et des prélèvements sanguins.

Pour chaque personne sélectionnée selon les critères sus mentionnés, dont le consentement éclairé a été obtenu. Un numéro d'identification unique a été attribué

Les participants ont été interviewés face à face et les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation englobant les différents paramètres étudiés: données démographiques, données socioéconomiques et les facteurs de risques influençant à la fois la transmission et la contamination par le virus de l'hépatite A [Fiche en annexe]

5. Prélèvements et transport :

Une seule prise de sang de 5 cc en tube sec a été effectuée sur place, pour chaque

participant à la recherche du diagnostic biologique de l'hépatite virale A. Les prélèvements de sang ont été réalisés par des infirmières des cinq CHU sus cités en respectant les règles d'asepsie.

Les échantillons ont été conservés à +4°C, en attendant l'acheminement au laboratoire de microbiologie de la faculté de médecine où ils étaient centrifugés puis congelés à -20°C puis acheminés au laboratoire de microbiologie de CHU de Marrakech pour la lecture biologique

Par la suite La recherche des IgG anti-HVA dans le sérum a été effectuée par la technique ELISA, au niveau des laboratoires de microbiologie du CHU de Marrakech, piloté par Pr Sora Nabila (Chef de service de microbiologie et enseignante à la faculté de médecine)

L'étude est financée par la Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie (SOMIPEV)

6. Analyse des données :

Après saisie et validation, les données recueillis ont été recodées par le logiciel, IBM SPSS statistique version 20.

Ensuite, nous avons réalisé une analyse descriptive des caractéristiques socio-démographiques, cliniques de notre population.

Puis, l'analyse univariée nous a permis de déterminer d'éventuelles relations entre la séropositivité et les facteurs de risque démographiques, socioéconomiques, en utilisant les tests statistiques classiques le Khi 2, selon les conditions d'applications. Le test est considéré comme significatif si le $p < 0,05$. A noter que les catégories adoptées dans l'interprétation sont le résultat de plusieurs modèles vérifiés ainsi que de la littérature.

Enfin, une analyse multi variée a été faite au cours de laquelle la séropositivité a été considérée comme la variable dépendante et les variables explicatives dans l'analyse bi-variée ayant un $p < 0,05$ étaient les variables indépendantes.

Ces variables significatives ont été introduites dans un modèle de régression logistique en contrôlant les facteurs de confusion et/ou effets modificateurs potentiels, et déterminer les Odds Ratio ajustés avec un intervalle de confiance à 95%. Nous avons procédé par la méthode descendante d'élimination progressive des variables explicatives afin d'obtenir le modèle final.

7.Considérations éthiques :

Afin de réaliser cet étude sur les patients, nous étions amenés à expliquer et éclaircir aux parents le processus adopté pour effectuer ladite étude avant le remplissage du questionnaire et la réalisation du prélèvement

Le consentement a été obtenu à travers un formulaire signé par le participant

Bien évidemment la confidentialité et l'anonymat des données ont été respectés..

Les données de l'étude sont stockées dans un emplacement sûr, le respect de l'anonymat est garanti par les investigateurs principaux de l'étude, seules des données anonymes et résumées ont été communiquées dans le cadre de l'analyse statistique

L'accord du comité d'éthique du CERB de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat a été obtenu.



III-RESULTATS

Nous avons pu collecter un échantillon fait de 450 enfants, réparti sur les cinq centres hospitalo-universitaires du Maroc

Les résultats obtenus lors de cette étude sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques

Partie 1: Résultats descriptives et analytiques univariée

1-Facteurs démographiques

a) Age

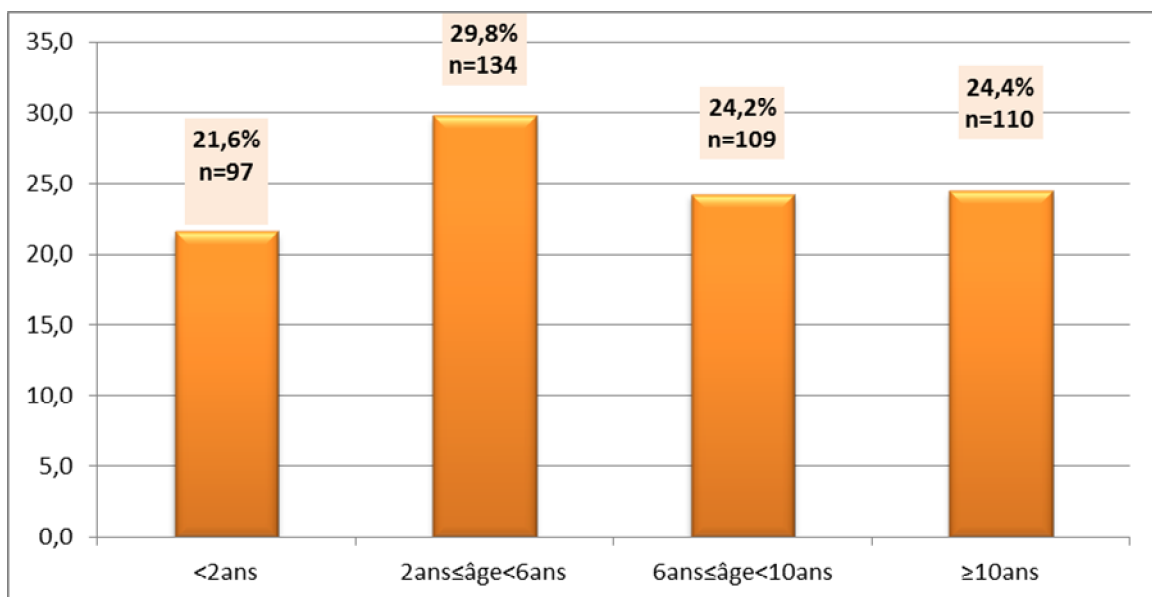


Figure 1 : Répartition des cas étudiés selon la tranche d'âge.

La population ayant fait l'objet de notre étude est constituée d'enfants âgés de 6 mois à 18 ans dont les tranches d'âge les plus importantes étaient supérieures à 2ans.

En effet, 134 enfants (29,8%) appartenait à la tranche d'âge située entre deux ans et six ans, 110 enfants (24,4%) appartenait à la tranche d'âge \geq à dix ans et 109 enfants (24,2%) appartenait à la tranche d'âge comprise entre six ans et dix ans ; Alors que les nourrissons âgés de moins de deux ans ne représentaient que 21,6% soit 97 cas de l'ensemble de la population étudiée.

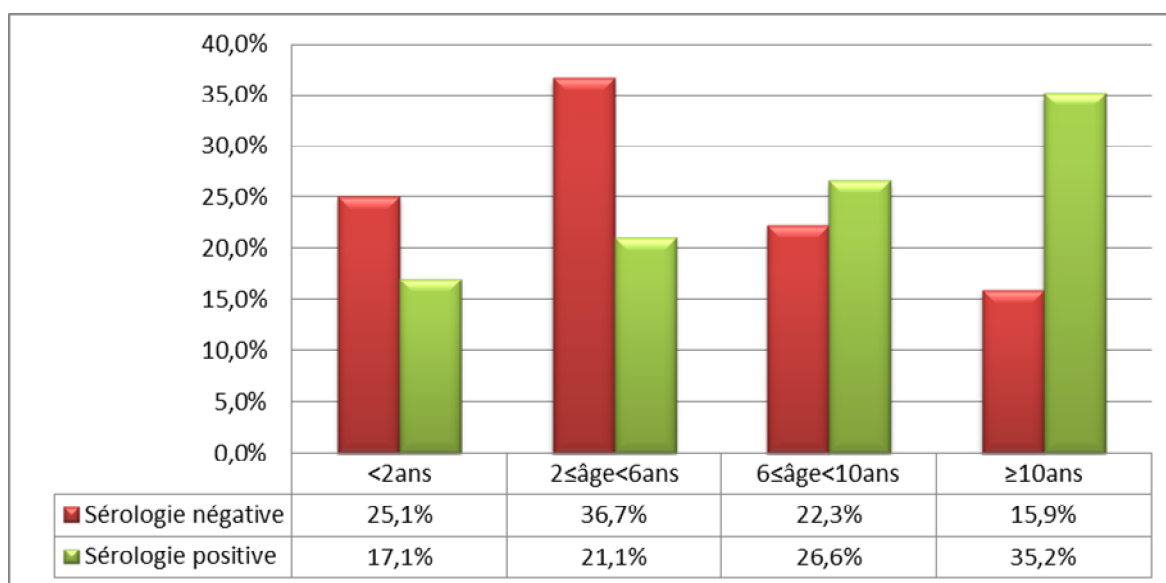


Figure 2: Relation entre l'âge et la séroprévalence de l'hépatite A.

Le graphique ci-dessus nous permet de constater que la sérologie positive évolue avec l'âge. En effet, la tranche d'âge la plus touchée par le VHA était celle des enfants âgés de plus de dix ans avec 35,2% des cas atteints (soit 70 cas / 199 de l'ensemble des enfants séropositifs). Alors que les nourrissons représentaient la tranche d'âge la moins atteinte par l'hépatite A où uniquement 17,1% des cas sont séropositifs (soit 34/199 de l'ensemble des cas séropositifs).

D'après ces résultats nous pouvons conclure de la corrélation de la séropositivité à l'âge, confirmée par la relation statistique y afférent, qui est $< 0,05$ ($p=0,000$).

Variable (Age)	Odds Ratio brut	p
<2ans	1	
2ans≤âge<6ans	0,84	0,55
6ans≤âge<10ans	1,75	0,05
≥10ans	3,2	<10 ⁻³

Tableau1: Les tranches d'âge les plus exposés au risque de l'infection par le VHA en analyse univariée

L'analyse univariée fait ressortir que le risque d'atteinte par le VHA augmente à partir de l'âge de 6 ans (Orb =1,75) pour devenir plus accentué à partir de 10 ans où le risque d'atteinte par le virus est multiplié par trois.

b) Sexe

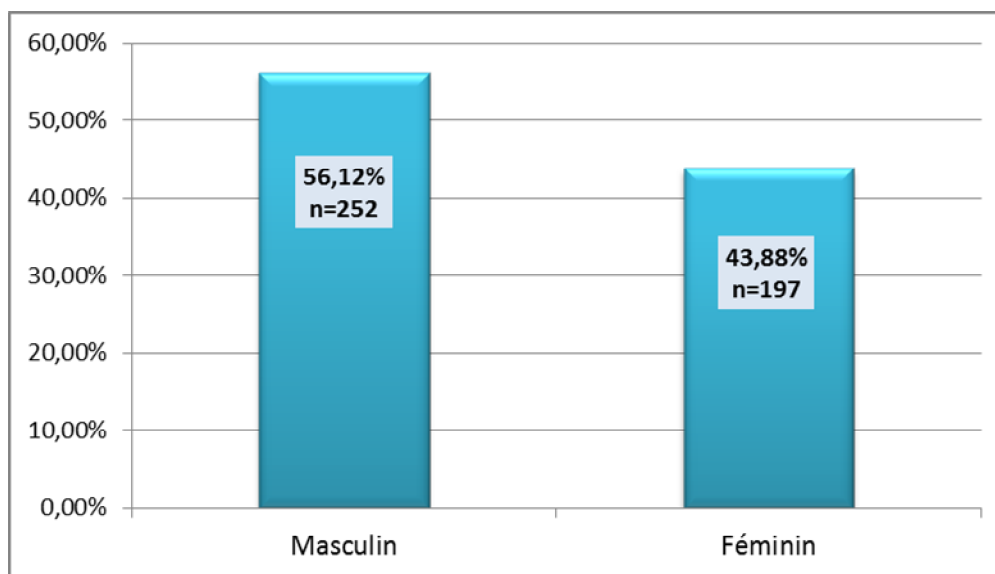


Figure 3: Répartition des cas étudiés selon le sexe

Dans notre étude, le sexe masculin était prédominant avec 252 cas soit (56,12% de l'ensemble de la population étudiée) contre 197 de sexe féminin soit 43,88%, avec un sexe ratio de 1,28.

Sérologie	Masculin	Féminin	p
Positive	118 (59,6%)	80 (40,4%)	0.182
Négative	134 (53,4%)	117 (46,6%)	

Tableau 2: Relation entre le sexe et la séroprévalence de l'hépatite A

D'après le tableau ci-dessus près de 60 % des cas séropositifs étaient de sexe masculin (soit 118 garçons / 198 de l'ensemble de la population séropositive), contre 40% enregistrés parmi le sexe féminin (soit 80 filles / 198 de l'ensemble des cas séropositifs).

De ce fait, une relation existe entre le sexe et la séropositivité. Toutefois, nous ne pouvons conclure de l'existence d'une corrélation entre les deux paramètres puisqu'il n'y a une relation statistiquement significative ($p= 0,182$, soit $>0,05$).

c) Antécédent d'ictère personnel

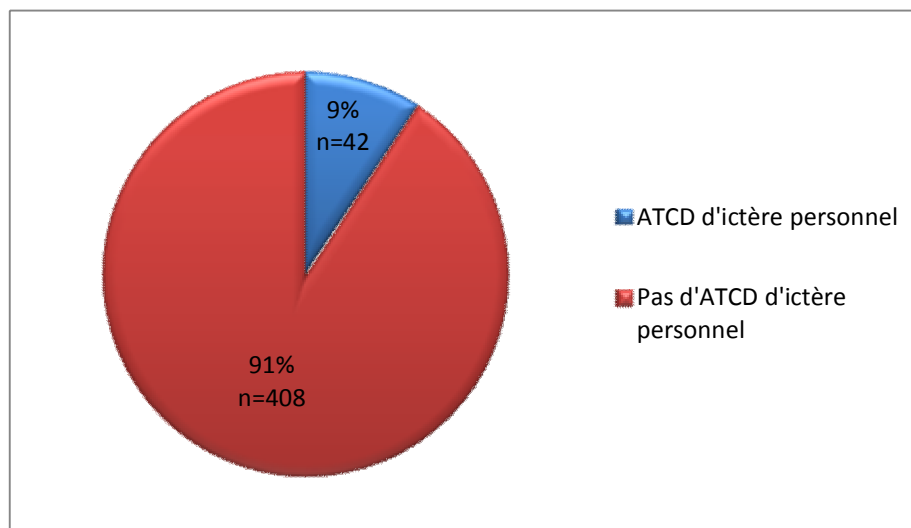


Figure 4: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent d'ictère personnel

Uniquement 9% des cas sujets de notre étude (soit 42cas/450) avait des antécédents d'ictère personnel, contre 408 cas (soit 91% de l'ensemble de la population étudiée) ne présentant pas cet antécédent.

Sérologie	ATCD d'ictère personnel	Pas d'ATCD d'ictère personnel	p
Positive	24 (12,1%)	175 (87,9%)	0.07
Négative	18 (7,2%)	233 (92,8%)	

Tableau 3: Relation entre l'antécédent d'ictère personnel et la séoprévalence de l'hépatite A

Du tableau ci-dessus, il ressort que la présence d'antécédent d'ictère personnel n'est pas corrélée à la séroposivité, d'autant plus qu'il n'existe pas une relation statistiquement significative entre les paramètres y afférent ($p>0,05$).

En effet, 87,9% des cas séropositifs (soit 175 cas) n'avaient pas rapporté un ATCD d'ictère personnel, contre uniquement 12,1% (soit 24cas) qui avaient rapporté cet ATCD et étaient atteints par le VHA.

d) Antécédent d'ictère dans la famille

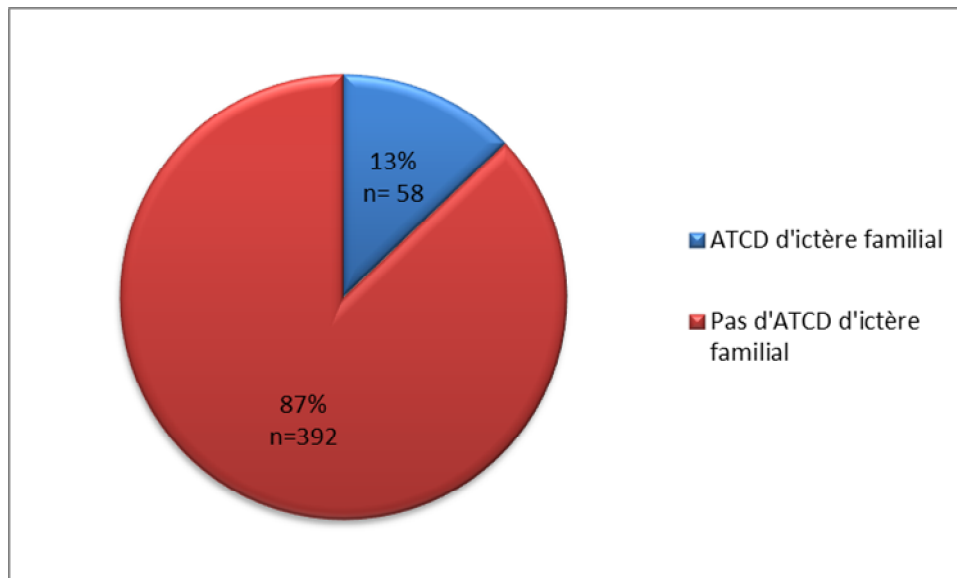


Figure 5: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent d'ictère dans la famille

Du graphique ci-dessus nous pouvons remarquer que la population n'ayant pas d'antécédent d'ictère familial était majoritaire par rapport à celle qui ne présentait pas cet antécédent, soit 87% (392 cas de l'ensemble de la population 450), 13% (soit 58/450 cas) respectivement.

Sérologie	ATCD d'ictère familial	Pas d'ATCD d'ictère familial	p
Positive	28 (14,1%)	171 (85,9%)	0.505
Négative	30 (12,0%)	221 (88,0%)	

Tableau 4: Relation entre l'antécédent d'ictère dans la famille et la séroprévalence de l'hépatite A

Nous pouvons constater d'après le tableau ci-dessus que la présence d'ATCD d'ictère familial n'avait pas d'influence sur l'atteinte par le VHA, de plus ($p>0,05$). Donc, il n'existe pas une relation statistiquement significative entre ces deux paramètres.

e) Antécédent de décès dans la famille

ATCD de décès par le VHA dans la famille	Nombre de cas	Pourcentage
Oui	2	0,4%
Non	448	99,6%

Tableau 5: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent de décès dans la famille

Uniquement 2 cas (soit 0,4%), sujet de notre études, ont rapporté un ATCD de décès par l'hépatite A dans leurs famille, alors que 448 cas (soit 99,6% de l'ensemble de la population) n'ont pas rapporté cet ATCD.

Sérologie	ATCD de décès par le VHA dans la famille	Pas d'ATCD de décès par le VHA dans la famille	p
Positive	2 (1,0%)	197 (99,0%)	0.195
Négative	0 (0,0%)	251 (100,0%)	

Tableau 6: Relation entre l'antécédent de décès dans la famille et la séroprévalence de l'hépatite A

99% des cas séropositifs (soit 197cas) étaient des sujet qui n'ont pas rapporté un ATCD de décès dans leurs famille, contre seulement 1% des cas (soit 2cas) qui avait effectivement rapporté cet ATCD et qui étaient atteint de l'hépatite A.

Nous pouvons conclure qu'il n'existe pas une relation statistiquement significative entre l'ATCD de décès dans la famille et la séropositivité.

f) Taille de la fratrie

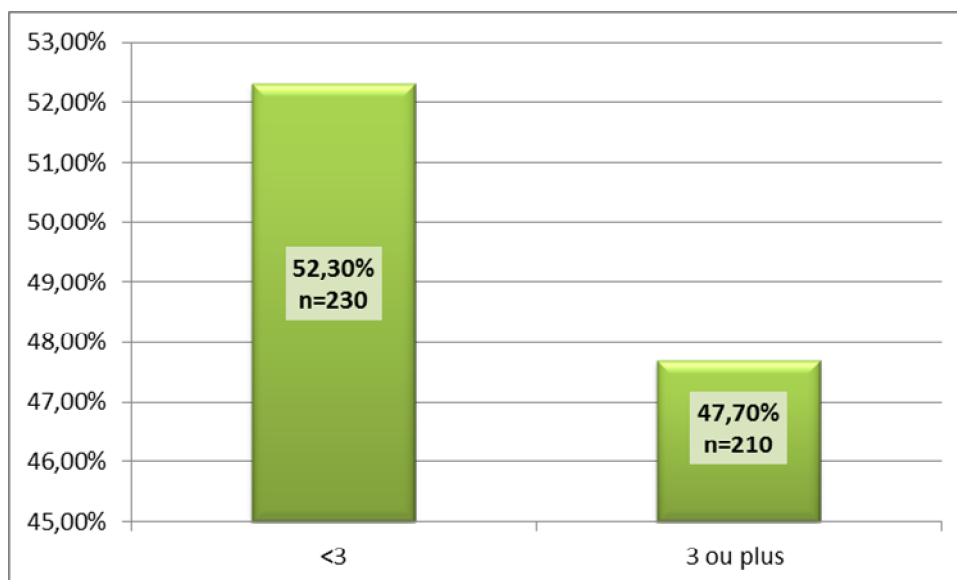


Figure 6: Répartition des cas étudiés selon la taille de la fratrie

Nous pouvons remarquer que les enfants sujets de notre étude ayant au maximum deux frères représentaient 52,30% (soit 230/450 cas ensemble de la population étudiée), tandis que ceux ayant trois frères ou plus ne représentaient que 47,70% (soit 210 cas).

Sérologie	Moins de trois frères	Trois frères ou plus	p
Positive	98 (50,3%)	97 (49,7%)	0.450
Négative	132 (53,9%)	113 (46,1%)	

Tableau 7: Relation entre la taille de la fratrie et la séoprévalence de l'hépatite A.

Les résultats ci-dessus qui montrent un taux d'atteinte presque identique quel que soit le nombre de fratrie ($<$ ou ≥ 3) nous permet de déduire la non existence de relation entre la séropositivité et la taille de la fratrie ($p > 0,05$).

En effet, 50,3% des cas atteint par le virus (soit 98 cas sur 195 cas séropositifs) étaient des enfants ayant moins de trois frères, tandis que ceux avec une taille de fratrie plus importante (3 frères ou plus) représentaient 49,7% des cas séropositifs (soit 98 cas / 195 cas séropositifs).

g) Ordre dans la fratrie

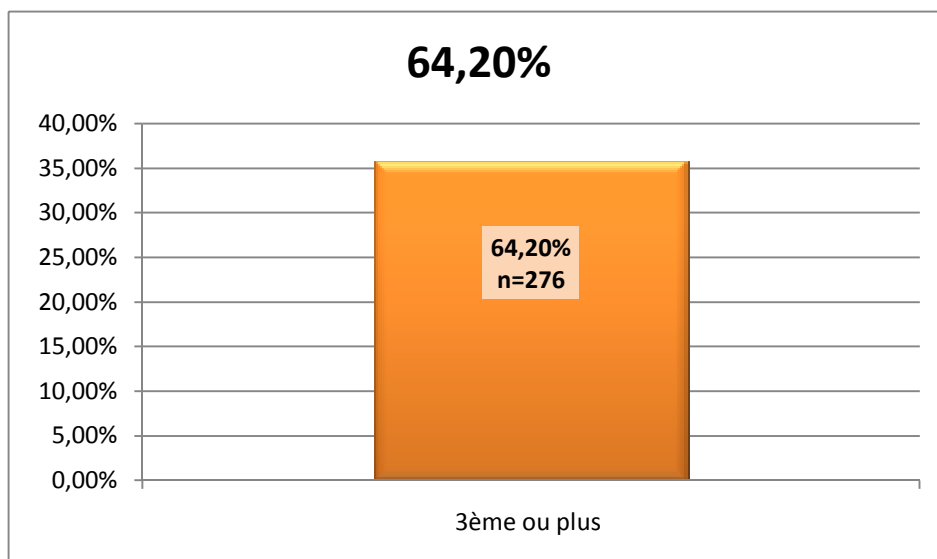


Figure 7: Répartition des cas étudiés selon l'ordre dans la fratrie

64,20% des cas (soit 276 cas) étaient placés avant le 3^{ème} dans l'ordre de la fratrie alors que les enfants nés après le 3^{ème} frère ne représentaient que 35,8% (soit 154 cas) de l'ensemble de la population.

Sérologie	Moins du 3 ^{ème} frère	3 ^{ème} ou plus	p
Positive	123 (64,7%)	67 (35,3%)	0.832
Négative	153 (63,8%)	87 (36,3%)	

Tableau 8: Relation entre l'ordre dans la fratrie et la séroprévalence de l'HVA.

A partir du tableau ci-dessus, nous pouvons déduire qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre l'ordre dans la fratrie et la séropositivité (atteinte par l'hépatite A) ($p > 0,05$).

h) Taille de ménage/ Nombre de personne habitant sous le même toit

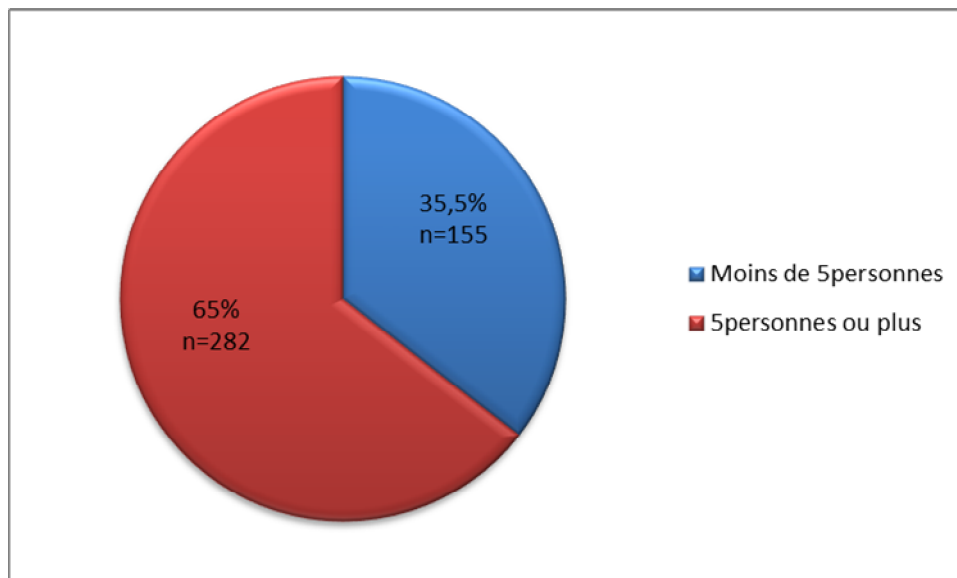


Figure 8 : Répartition des cas étudiés selon le nombre de personne habitant sous le même toit

Notre population se composait de cas qui vivaient dans une grande proportion au sein de famille de grande taille (>5 personnes) (65% soit 282 cas) alors que ceux issus de petites familles (<5 personnes) représentait 35% soit 155 cas de l'ensemble de la population étudiée).

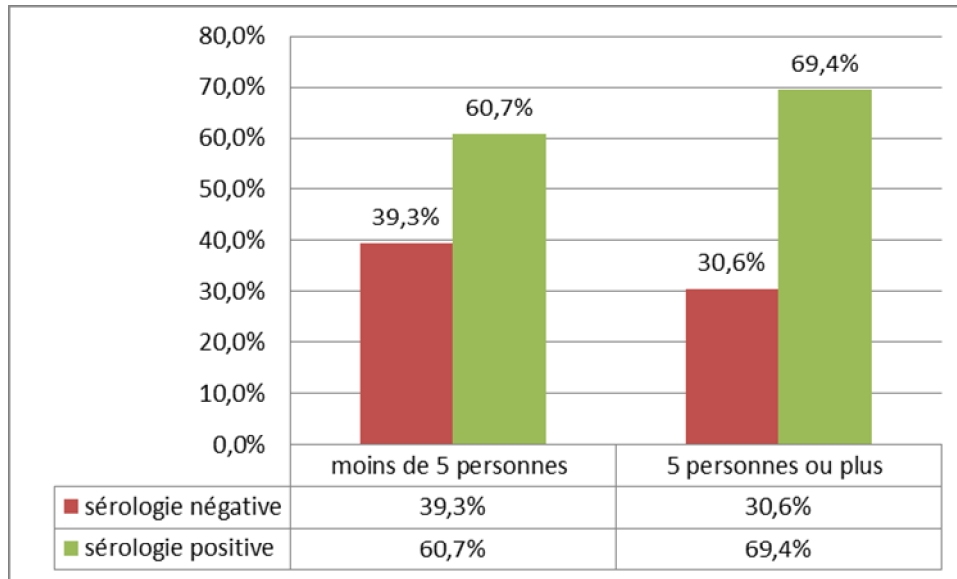


Figure 9: Relation entre le nombre de personnes vivant sous le même toit et la séroprévalence de l'hépatite A.

Sérologie	Moins de cinq personnes	Cinq personnes ou plus	p
Positive	59 (30,6%)	134 (69,4%)	0.057
Négative	96 (39,3%)	148 (60,7%)	

Tableau 9 : Relation entre la taille de ménage et la séroprévalence de l'hépatite A.

Du graphique et tableau ci-dessus, nous pouvons constater que le risque d'atteinte par la maladie est corrélé au nombre de personnes vivant sous le même toit.

Ceci est d'autant plus vrai que 69,4% des sujets atteints par le VHA, soit 134 des séropositifs appartenaient à des familles constituées de plus de 5 membres, tandis que seulement 30,6% des cas séropositifs, soit 59 cas appartenaient aux petites familles dont le nombre ne dépasse pas 4 personnes.

Variable	Odds Ratio brut	p
Taille de ménage <5 ou ≥5 personnes	1,429	0,057

Tableau 10: Le risque du nombre de personne habitant sous le même toit dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

L'analyse univariée a confirmé que le risque d'atteinte par le VHA augmente avec le nombre de personnes habitants sous le même toit.

De ce fait, la taille de ménage pourrait être incriminé dans la transmission de la maladie avec un OR = 1,473

2- Facteurs socioéconomiques

a. Niveau socio-économique

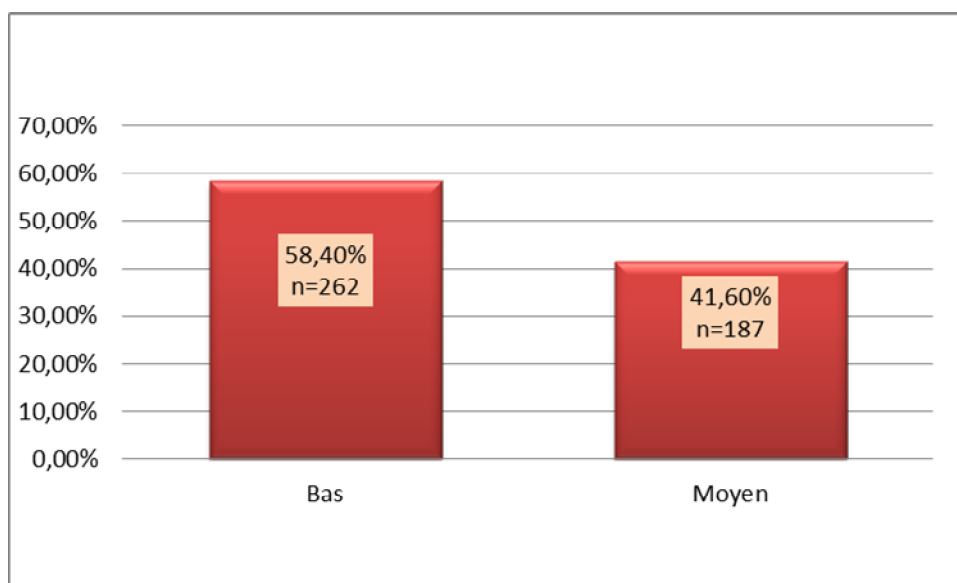


Figure 10: Répartition des cas étudiés selon le niveau socio-économique

Dans notre étude 262 cas (soit 58,40%) sont issus d'une classe socio-économique basse, contre 187 cas (soit 41,60%) issus d'une classe moyenne

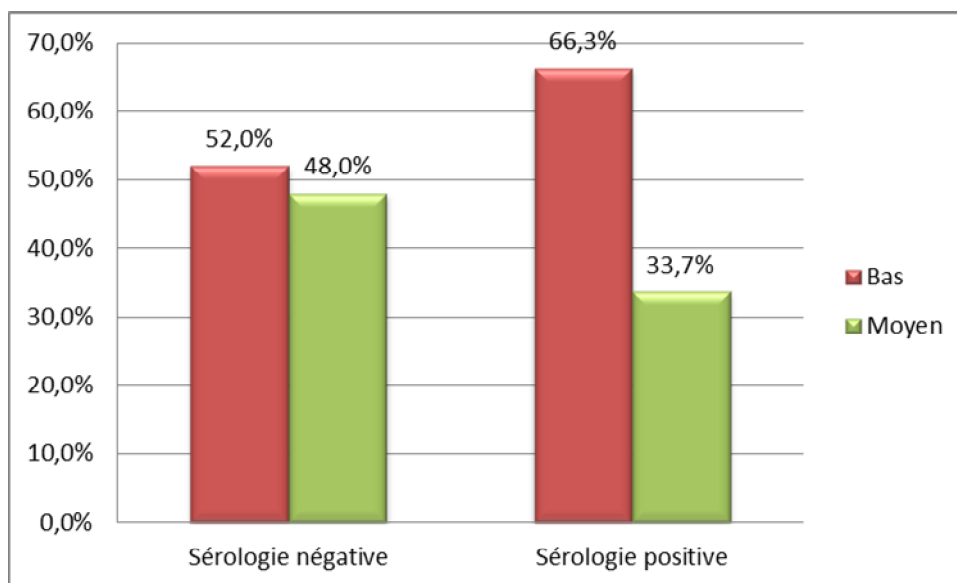


Figure 11: Relation entre le niveau socio-économique et la séroprévalence de l'hépatite A.

D'après le graphique ci-dessus, nous pouvons constater que plus le niveau socio-économique diminue plus le risque d'atteinte par le virus augmente.

En effet, 66,3%, soit 132 cas séropositifs sont issus d'une classe socio-économique basse, contre seulement 33,7%, soit 67 cas sont issus d'une classe moyenne.

De ce fait, nous pouvons avancer l'existence d'une relation statistiquement significative entre le niveau socioéconomique et la séropositivité ($p < 0,05$).

Variable	Odds Ratio brut	p
NSE	0,742	0,002

Tableau 11: L'estimation du risque du NSE dans l'atteinte par l'hépatite A en analyse univariée

L'analyse univariée fait ressortir que le NSE est un facteur protecteur contre le VHA tant qu'il est situé à un niveau moyen à élevé

b. Fréquentation de la crèche

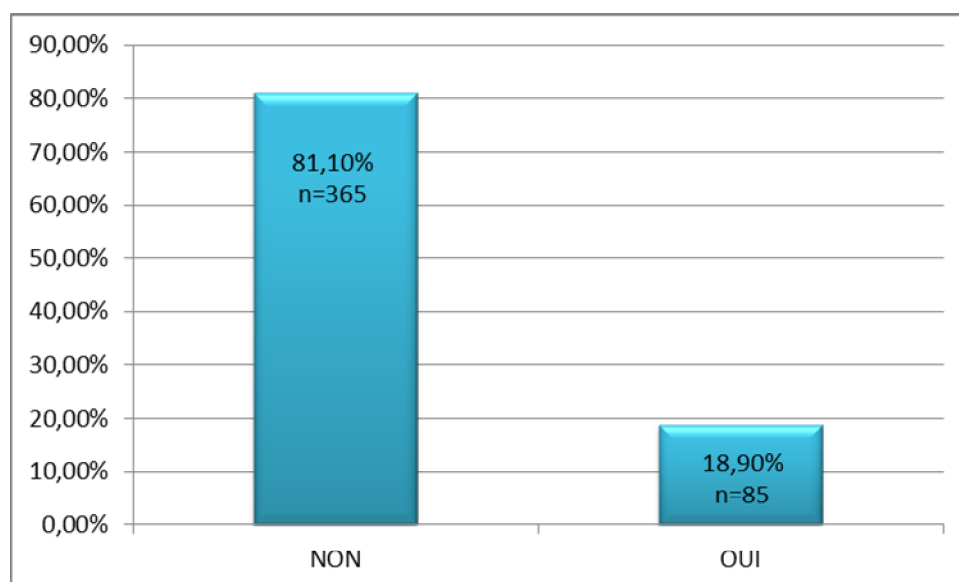


Figure 12: Répartition des cas étudiés selon la fréquentation de la crèche

Uniquement 18,90% des cas étudiés (soit 85 cas de l'ensemble de la population 450) fréquentaient la crèche alors que le reste ne la fréquentaient pas 81,10% (soit 365 cas)

Sérologie	Fréquentation de la crèche	Pas de fréquentation de crèche	p
Positive	36 (18,1%)	163 (81,9%)	0.700
Négative	49 (19,5%)	202 (80,5%)	

Tableau 12: Relation entre la fréquentation de la crèche et la séroprévalence de l'hépatite A.

Même si l'enfant ne fréquentait pas une crèche, le risque d'attraper le virus reste fortement présent. Ainsi, 81,9 % des cas ne fréquentant pas la crèche sont séropositifs (soit 163 cas), contre seulement 18,1 % des cas (soit 36 cas) ne la fréquentant pas, sont atteints.

Nous pouvons donc conclure qu'il n'existe pas de corrélation entre la fréquentation de la crèche et la séropositivité.

c) Fréquentation de l'école

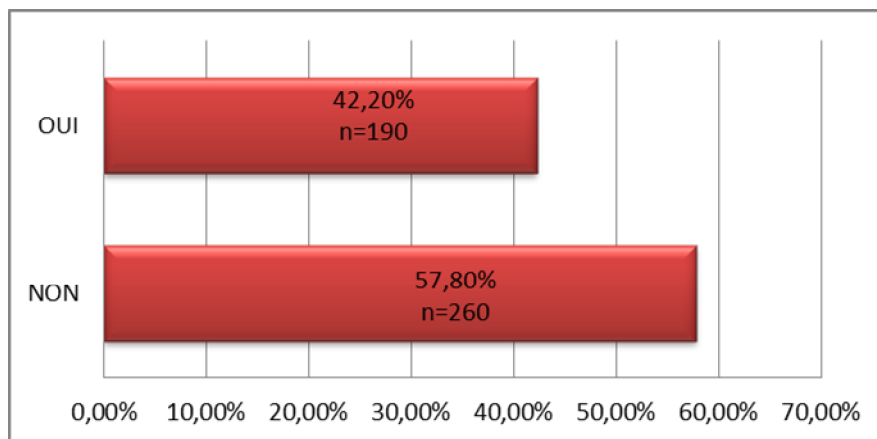


Figure 13: Répartition des cas étudiés selon la fréquentation de l'école

Le graphique n° 6, nous permet de constater que 190 cas des sujets objets de notre étude (42,20%) fréquentaient un établissement scolaire, alors que 260 cas soit 58,80% ne la fréquentaient pas.

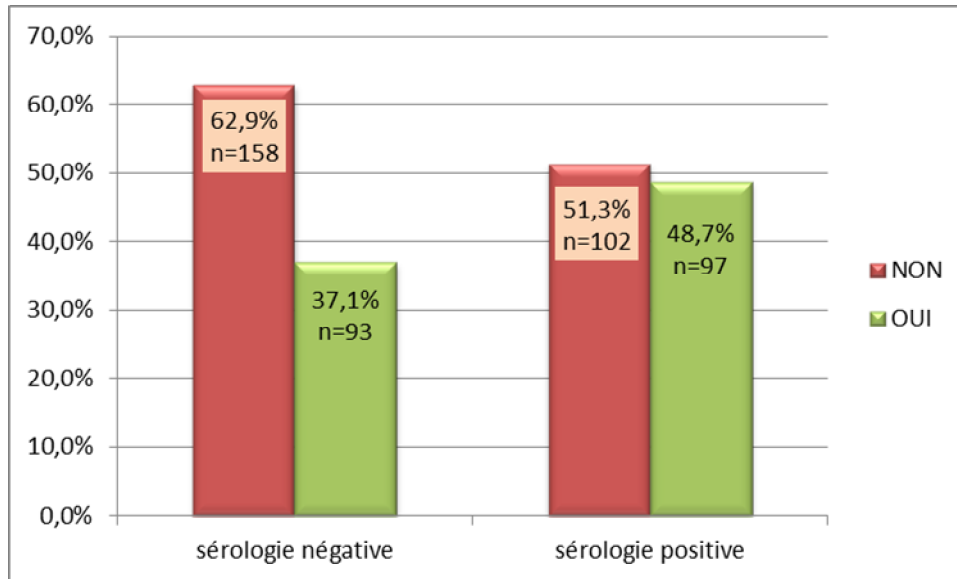


Figure 14: Relation entre la fréquentation de l'école et la séroprévalence de l'hépatite A.

Parmi les 190 cas des enfants scolarisés, 97 cas étaient séropositifs (soit 48,7%). Alors que sur un total de 260 enfants non scolarisés, 102 cas étaient atteints (soit 51,3%). Nous pouvons en conclure que la fréquentation de l'école augmente le risque de contracter le virus d'autant plus qu'il existe une relation statistiquement significative entre la fréquentation d'un établissement scolaire et l'atteinte par le virus. ($p < 0,05$)

Variable	Odds Ratio	p
Fréquentation de l'école	1,616	0,013

Tableau 13: L'estimation du risque de la fréquentation de l'école dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

Analyse univariée nous permet de dire que la fréquentation d'un établissement scolaire augmente le risque d'infection avec un OR de 1,616.

d) Déjeuner en cantine

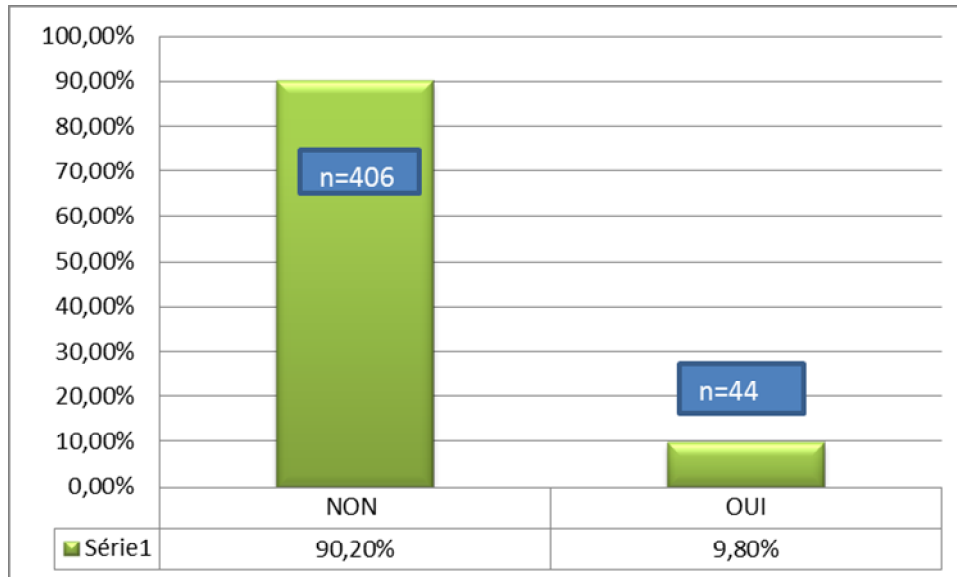


Figure 15: Répartition des cas étudiés selon le la déjeuner en cantine

90,20% des cas (soit 206 de l'ensemble de la population 450) ne bénéficiant pas du déjeuner en cantine, alors que seulement une minorité faite de 9,80% des cas soit 44 cas qui en bénéficiaient.

Sérologie	Déjeuner en cantine	Pas de déjeuner en cantine	p
Positive	22 (11,1%)	177 (88,9%)	0.417
Négative	22(8,8%)	229 (91,2%)	

Tableau 14: Relation entre le déjeuner en cantine et la séroprévalence de l'hépatite A.

Du tableau ci-dessus nous pouvons constater que le fait de bénéficier du déjeuner en cantine n'expose pas au risque de contracter le virus, puisque 88,9% des cas (soit 177 des cas), ne déjeunaient pas en cantine sont atteints par la maladie alors que seulement 11% des cas (soit 22cas) qui fréquentaient la cantine sont séropositifs. D'où la conclusion de l'absence de corrélation entre le déjeuner en cantine et la séropositivité, d'autant plus que le $p > 0,05$ (pas de relation statistiquement significative).

3- Milieu d'habitat et conditions d'hygiène et d'assainissement

a) Milieus d'habitat

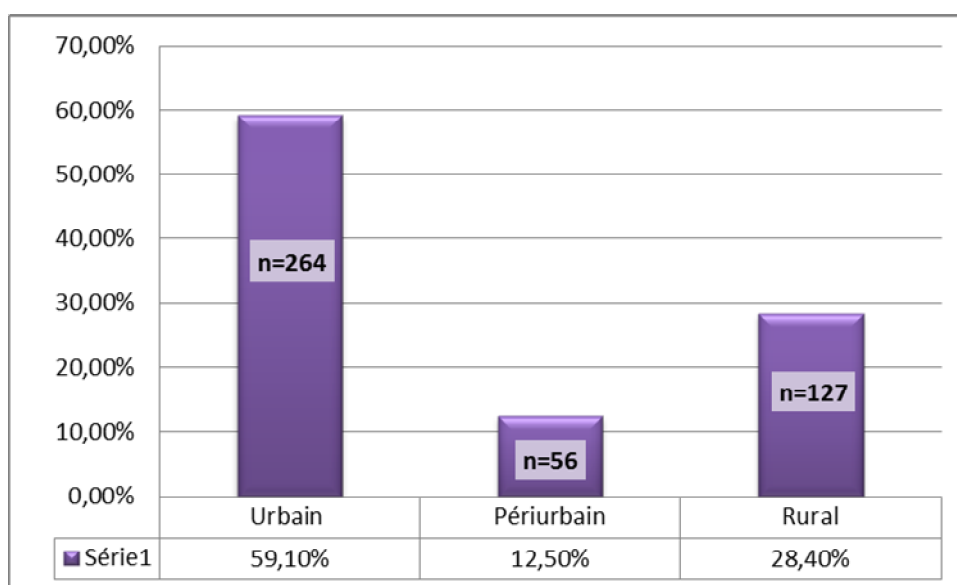


Figure 16: Répartition des cas étudiés selon le milieu d'habitat

Les sujets faisant objet de notre étude se concentraient surtout au niveau de la zone urbaine et rurale avec, respectivement, 59,10% (soit 264 de l'ensemble de la population 450) et 28,40% (soit 127 /450).

Les sujets habitant la zone périurbaine ne représentent que 12, 50% soit (56/450).

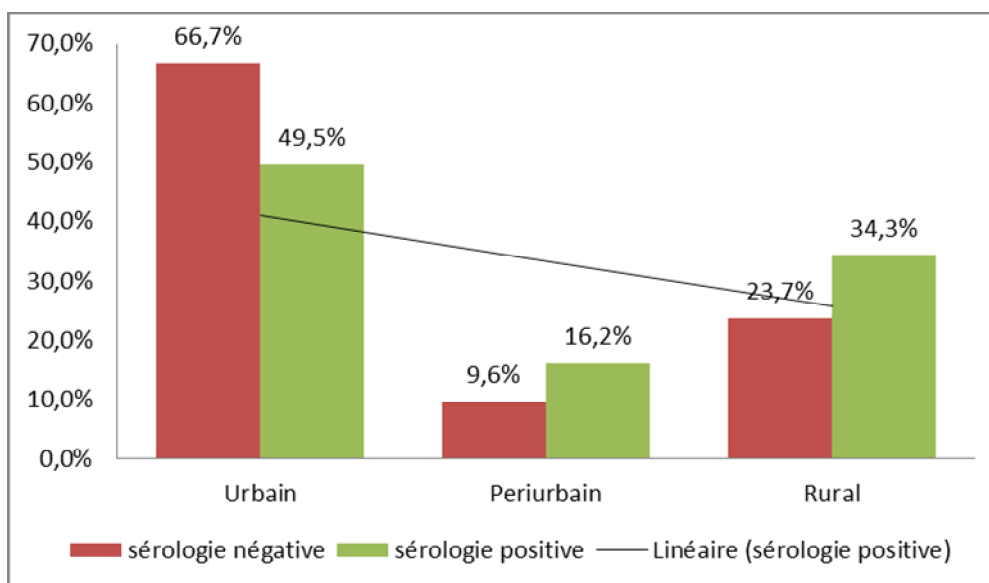


Figure 17: Relation entre le milieu d'habitat et la séroprévalence de l'hépatite A.

Nous pouvons constater d'après le tableau ci-dessus que les enfants provenant des zones urbaines et rurales sont les plus touchés par la maladie.

Ainsi, 49,5% des cas séropositifs (soit 98/198 cas) habitaient le milieu urbain et 34,3% des sujets atteints (soit 68/198cas) habitaient le milieu rural.

Il existe donc une corrélation entre les lieux de résidence et le risque d'atteinte par la maladie d'autant plus que $p < 0,05$ qui confirme la présence d'une relation statistiquement significative.

Variable	Odds Ratio (OR)	p
(Milieu d'habitat)		
Urbain	1	
Périurbain	2,259	0,006
Rural	1,952	0,002

Tableau 15: Estimation du risque du milieu d'habitat dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

L'analyse univariée montre que les cas résidants dans les milieux périurbain et rurale sont plus ou moins 2 fois plus exposés au risque d'attraper le virus par rapport à ceux habitant le milieu urbain avec respectivement un (OR=2, 254) et (OR=1,952).

b) l'utilisation de l'eau de puit

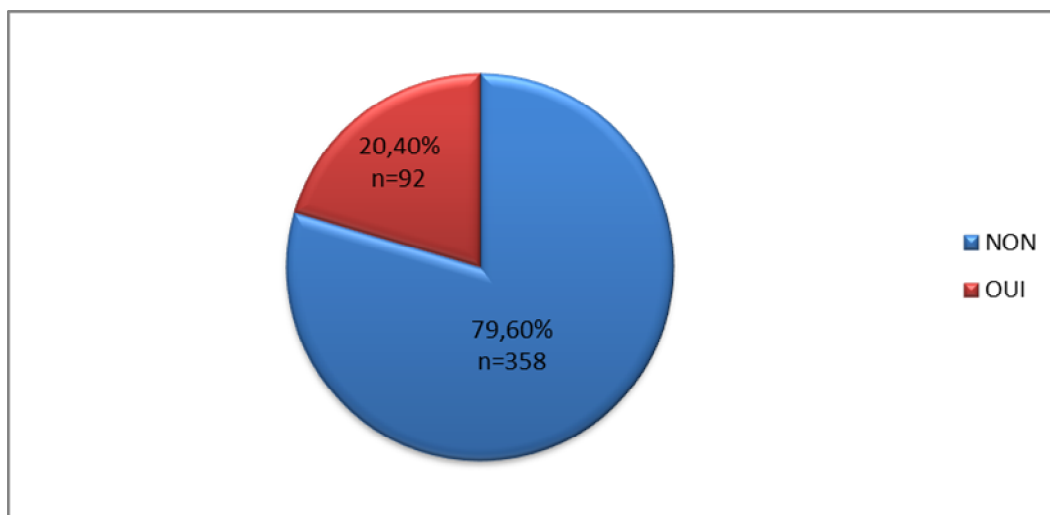


Figure 18 : Répartition des cas étudiés selon l'utilisation de l'eau du puit

Dans notre étude nous pouvons remarquer que seulement 92 cas (soit 20,40%) de l'ensemble de la population étudiée 450 utilisaient l'eau d'irrigation, contre 358 cas soit 79,60%.

<u>Sérologie</u>	<u>Utilisation de l'eau de puit</u>	<u>Pas d'utilisation de l'eau de puit</u>	<u>p</u>
<u>Positive</u>	<u>45 (22,6%)</u>	<u>154 (77,4%)</u>	<u>0.310</u>
<u>Négative</u>	<u>47 (18,7%)</u>	<u>204 (81,3%)</u>	

Tableau 16: Relation entre l'utilisation de l'eau de puit et la séroprévalence de l'hépatite A.

Nous pouvons constater d'après le tableau ci-dessus que l'approvisionnement en eau d'irrigation (eau de puit), ne constituait pas en lui-même un facteur de risque favorisant la transmission du VHA, puisque 77,4% des cas séropositifs (soit 154/199 cas séropositifs) n'utilisaient pas cette source d'approvisionnement. Alors que seulement 22,60% des cas atteints (45/199) utilisaient l'eau de puit comme source d'irrigation.

De ce fait, et d'autant plus que ($p>0,05$), nous pouvons conclure l'absence de corrélation entre l'utilisation de l'eau de puit et l'atteinte par l'hépatite A.

c) Approvisionnement en eau potable

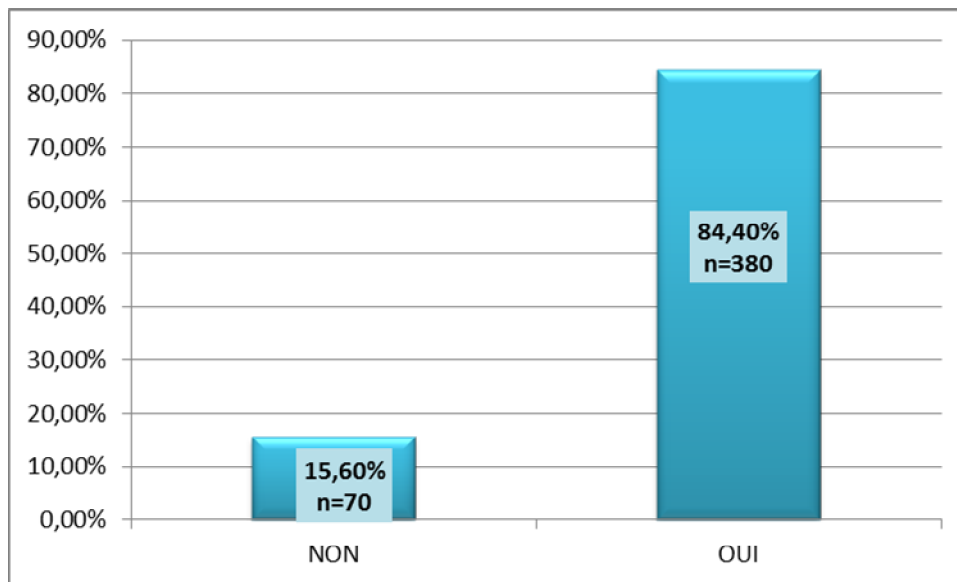


Figure 19: Répartition des cas étudiés selon l'approvisionnement en eau potable

Le graphique ci-dessus nous montre que la quasi-totalité de notre population sujette d'étude ayant accès à l'eau salubre soit (380 cas /450) (84,40%). Alors qu'uniquement 15,60% soit (70/450 cas) ne sont pas alimentés de l'eau potable.

Sérologie	OUI	NON	p
Positive	163 (81,9%)	36 (18,1%)	0.186
Négative	217 (86,5%)	34 (13,5%)	

Tableau 17: Relation entre l'utilisation de l'eau potable et la séroprévalence de l'hépatite A.

Dans notre étude le nombre de cas atteint par la maladie et ayant accès à l'eau salubre (soit 163 cas / 199 ; 81, 9%) est plus important à ceux qui ne sont pas alimentés en eau potable (qui représentaient uniquement 18, 1% de l'ensemble de la population séropositive) (soit 36 cas / 199). Donc et puisque $p > 0,05$ il n'existe pas une relation statistiquement significative entre l'approvisionnement en eau potable et l'atteinte par le VHA.

d) Disponibilité des toilettes

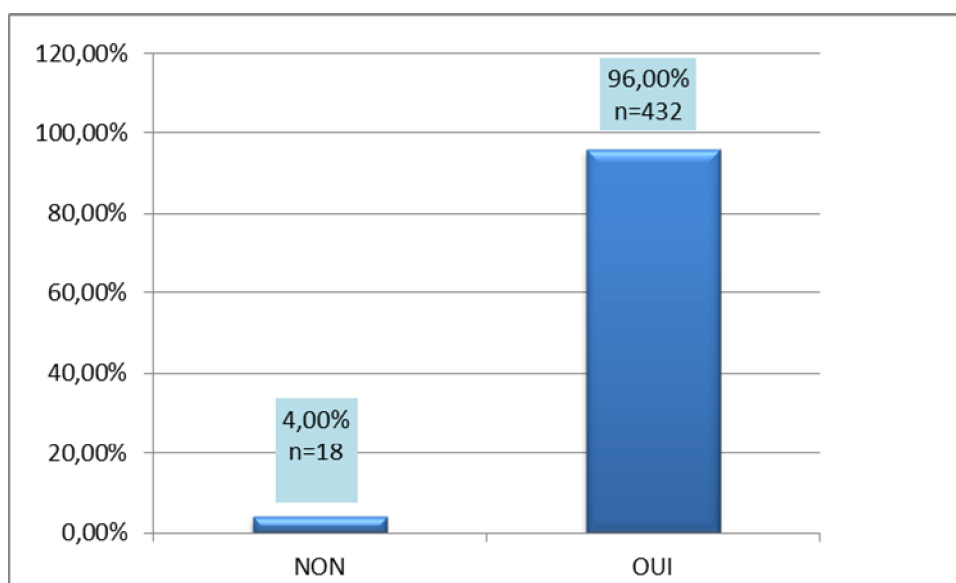


Figure 20: Représentation graphique montrant la répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Uniquement 4% (soit 18 cas/450) de l'ensemble de la population sujette de notre étude ne disposait pas de toilettes, contre 96% (soit 432/450).

Sérologie	OUI	NON	p
Positive	188 (94,5%)	11 (5,5%)	0.141
Négative	244 (97,2%)	7 (2,8%)	

Tableau 18: Relation entre la disponibilité des toilettes et la séroprévalence de l'hépatite A.

D'après le tableau ci-dessus nous pouvons constater que le pourcentage d'atteinte par le VHA chez les cas disposant de toilettes (soit 94, 5%, 188 cas /199) est plus important (plus élevé) par rapport aux cas atteints mais ne disposant pas de toilettes (soit 5,5%, 11 cas / 199). De plus, avec $p > 0,05$, Nous pouvons déduire l'absence de corrélation entre la disponibilité des toilettes et l'atteinte par la maladie.

e) Types des toilettes

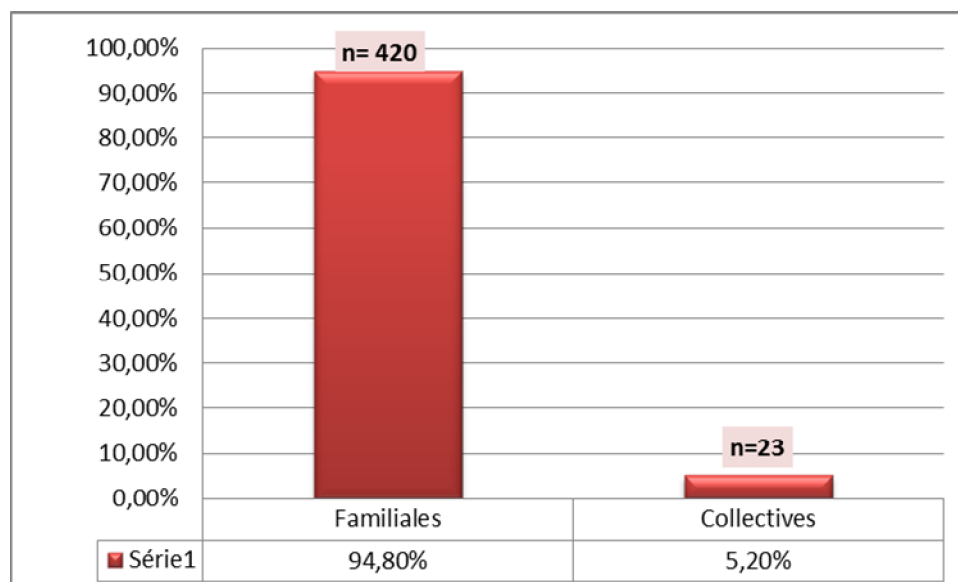


Figure 21: Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

Uniquement 5,20% de l'ensemble de la population (soit 23 cas /450) utilisaient des toilettes collectives, contre 94,80% (soit 420cas /450) des cas disposant de toilettes familiales.

Sérologie	WC-Familiales	WC-Collectives	p
Positive	179 (92,7%)	14 (7,3%)	0.086
Négative	241 (96,4%)	9 (3,6%)	

Tableau 19: Relation entre le type de toilettes et la séroprévalence de l'hépatite A.

La lecture du tableau ci-dessus nous permet de ressortir que 179 cas / 199 de l'ensemble de la population atteinte, (soit 92, 7%) utilise des toilettes familiales, tandis que seulement 14 cas/ 199 soit 7,3% des sujet séropositifs utilisent des toilettes collectives.

Toutefois, une lecture plus approfondie fait ressortir l'importance des cas séropositifs au sein de la population utilisant les toilettes communes (14 /23, soit 61 %), contre seulement 42 %, soit 179/420 des cas séropositifs au sein de la population utilisant les toilettes familiales.

Variable	Odds Ratio	p
Types de toilettes (Familiale ou collective)	2,094	0,092

Tableau 20: Estimation du risque des types de toilettes dans l'atteinte par le VHA en analyse univariée

L'analyse univariée a incriminé le type de toilette, notamment celles communes, comme facteur de risque augmentant 2 fois plus la transmission de la maladie (OR=2,094).

f) Antécédent de baignade dans l'eau douce ou l'eau de mer



Figure 22: Répartition des cas étudiés selon l'antécédent de baignade en eau douce ou eau de mer

L'antécédent de baignade en eau douce ou en eau de mer était noté chez 21% de l'ensemble de la population soit (94cas /450).

Sérologie	ATCD de baignade	Pas d'ATCD de baignade	p
Positive	42 (21,1%)	157 (78,9%)	0.920
Négative	52 (20,7%)	199 (79,3%)	

Tableau 21: Relation entre l'antécédent de baignade et la séroprévalence de l'hépatite A.

Tableau montrant l'impact de la disponibilité des toilettes sur le statut sérologique

L'analyse des données ci-dessus nous montre un taux d'atteinte identique chez les sujets ayant déjà ou non profité d'une baignade en eau douce ou eau de mer.

Nous pouvons donc en déduire, l'absence de corrélation entre la baignade et l'atteinte par la maladie (séropositivité) d'autant plus que ($p > 0,05$ = Absence de relation statistiquement significative).

4- Alimentation

a) Consommation de crustacés

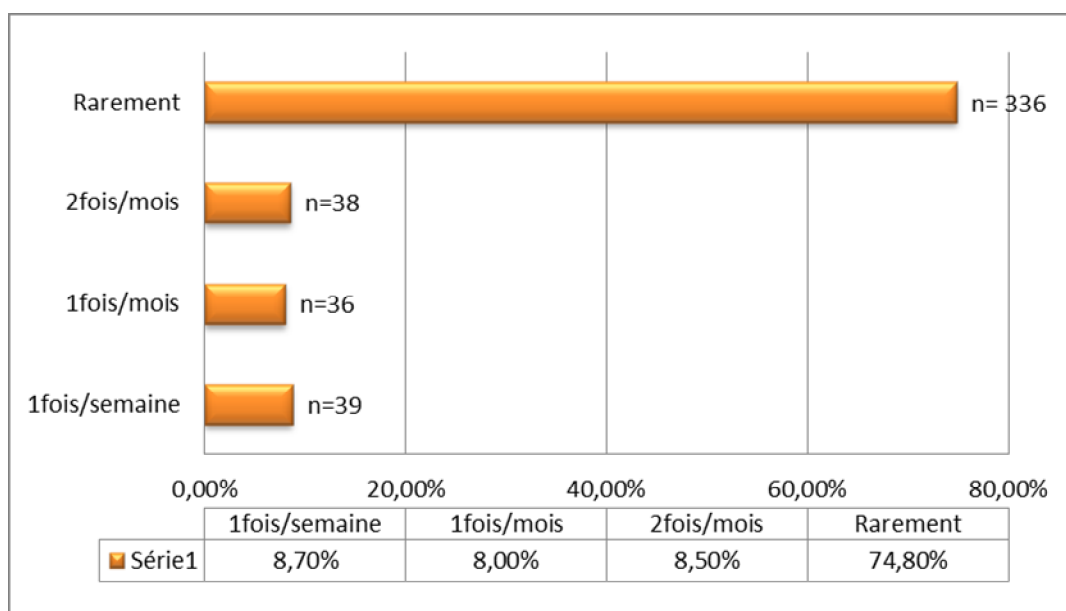


Figure 23: Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

D'après le graphique ci-dessus, nous pouvons constater que la fréquence de consommation des fruits de mer par la majorité de notre population est rare, soit 336/450 (74,8 %). Tandis que seulement 113 cas consommaient régulièrement des crustacés.

Sérologie	1fois/semaine	1fois/mois	2fois/mois	Rarement	p
Positive	19 (9,5%)	13 (6,5%)	19 (9,5%)	148 (74,4%)	0.293
Négative	20 (8,0%)	23 (9,2%)	19 (7,6%)	188 (75,2%)	

Tableau 22: Relation entre la consommation des crustacés et la séroprévalence de l'hépatite A.

Nous pouvons déduire du tableau ci-haut que la consommation des crustacés n'a pas d'influence importante sur l'atteinte par le VHA. Ainsi le nombre de cas séropositifs consommant rarement ces crustacés représentent 148 cas de l'ensemble de la population atteinte 199 (soit 74,4%), tandis que les sujets atteints et ayant tendance à une consommation plus fréquente ne représentent que 51 cas /199 (soit 25,5%). Par conséquent nous pouvons conclure à l'absence de relation statistiquement significative entre la consommation de crustacés et l'atteinte par la maladie (séropositivité).

b) Disponibilité d'un réfrigérateur

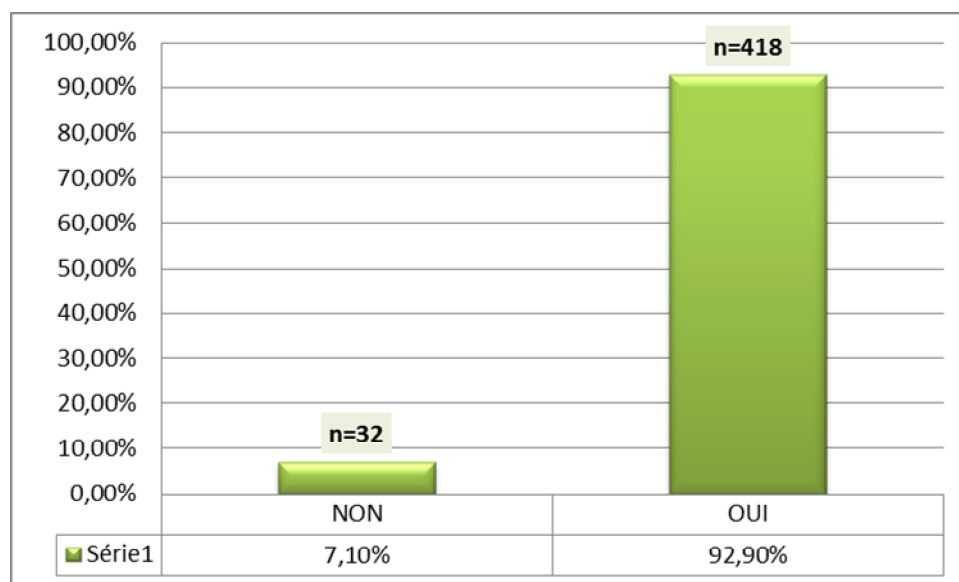


Figure 24 : Répartition des cas étudiés selon la disponibilité des toilettes

La majorité des cas sujets de notre études 92,90% disposaient d'un réfrigérateur à domicile soit (418 cas de l'ensemble de la population 450), contre seulement 7,10% soit (32 cas) ne disposant pas de réfrigérateur.

Sérologie	Disponible	Non disponible	p
Positive	182 (91,5%)	17 (8,5%)	0.293
Négative	236 (94,0%)	15 (6,0%)	

Tableau 23: Relation entre la disponibilité d'un réfrigérateur sur le statut sérologique

P=0,293, cela signifie l'absence de relation statistiquement significative entre la disponibilité du réfrigérateur et la séropositivité.

Variables	Catégories	OR b	p
Age	<2ans	1	
	≥2ans et <6ans	0,846	0,554
	≥6ans et <10ans	1,754	0,050
	≥10ans	3,243	<10 ⁻³
Niveau socioéconomique		0,742	0,002
Milieu d'habitat	Urbain	1	
	Périurbain	2,259	0,006
	Rurale	1,952	0,002
Type de toilettes		2,094	0,092
Fréquentation de l'école		1,616	0,013
Taille de ménage		2.094	0,092

Tableau 24: Principaux facteurs de risques en analyse univariée

Variable	Catégorie	OR ajusté	p	95% IC
Age	<2ans	1		
	≥2ans et <6ans	0,797	0,437	[0.450 - 1.412]
	≥6ans et <10ans	1,613	0,108	[0.900 - 2.892]
	≥10ans	3,059*	<10 ⁻³	[1.691 - 5.534]
Milieu d'habitat	Urbain	1		
	Périurbain	2.120 *	0.019	[1.134 - 3.962]
	Rurale	1.346	0.251	[0.810 - 2.237]
Niveau socioéconomique		0.810*	0.068	[0.645 - 1.016]

Tableau 25: Facteurs de risques de séropositivité des anticorps anti-VHA en analyse multivariée par régression logistique [95% CI]

L'analyse multivariée nous a permis de conclure que parmi les différents facteurs de risque étudiés au niveau de l'analyse univariée, seulement 3 facteurs peuvent être considérés comme favorisant la transmission du VHA à savoir:

- **L'âge:** les enfants âgés de plus de dix ans sont trois fois plus exposés au risque d'atteinte par le VHA par rapport aux autres catégories d'âge (OR a=3,059). Ce qui appuie le constat fait par notre étude qui stipule que la séroprévalence de l'hépatite A au Maroc évolue avec l'âge et le recul de l'âge de la primo infection de la petite enfance à un âge plus avancé, comme le montre la figure 25 ci-dessous

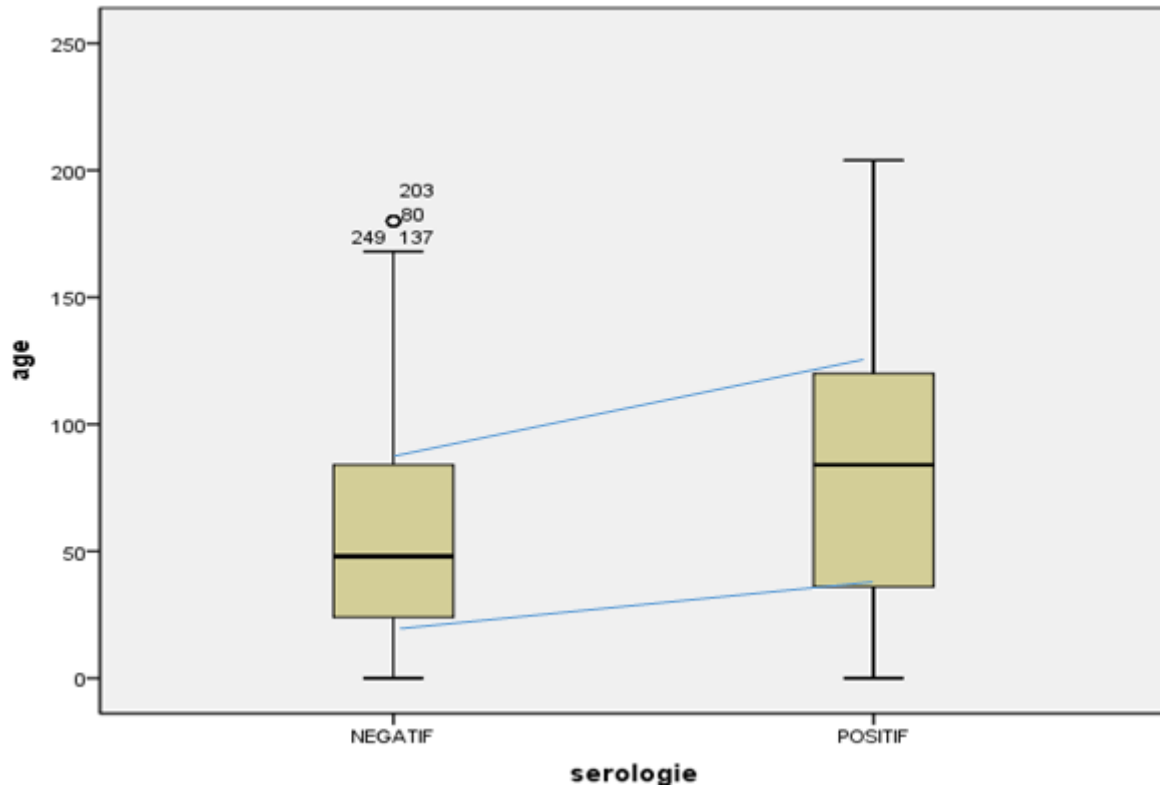


Figure 25: Evolution de la moyenne d'âge de l'atteinte par le VHA , résultats de notre étude multicentrique

- **Le milieu d'habitat:** la résidence dans les périmètres rural et surtout périurbain favoriserait presque 2 fois plus l'atteinte par la maladie (OR a= 2,120).

- **Le niveau socio-économique** pourrait être considéré à la fois comme facteur de risque et protecteur selon qu'il est bas ou moyen à élevé. En effet, dans le premier cas de figure le NSE est considéré comme facteur augmentant le risque d'atteinte par la maladie, contrairement au NSE moyen et élevé qui serait beaucoup plus un facteur protecteur contre le VHA (OR a= 0,810).



IV-Discussion

1- Epidémiologie de l'infection par le VHA.

a) Prévalence et incidence dans le Monde.

L'hépatite A est une maladie causée par le virus de l'hépatite A (VHA) appartenant à la famille des Picornaviridae. Elle se transmet principalement par voie féco-orale, soit par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, soit par contact direct avec un sujet contagieux.

Il y a lieu de préciser qu'il existe une très forte interdépendance entre l'incidence de cette maladie et les indicateurs socio-économiques (le revenu, les conditions d'hygiène et la qualité d'assainissement). [2-11;18]

A ce titre, nous pouvons citer le cas du Brésil qui a actuellement un taux d'incidence intermédiaire (affectant presque 7 000 personnes par an), la baisse de cette incidence a été attribuée aux progrès récents qu'a connus le pays en matière d'assainissement et de planification environnementale. [2]

Par ailleurs, à l'échelle mondiale, il a été démontré l'existence d'une variation géographique des profils de prévalence sérologique [18]. En effet, des études séro-épidémiologiques ont montré que la prévalence du VHA est étroitement liée au niveau socio-économique, aux conditions d'hygiène et d'assainissement. C'est ainsi que le taux d'incidence varie considérablement d'un pays à l'autre qui va de 13% dans les pays scandinaves à près de 100% dans les pays en développement comme l'Asie, l'Afrique et l'Amérique du Sud, même dans les pays européens, l'incidence du VHA dans le nord est plus faible que dans le sud.

D'après les paramètres sus-cités, les zones géographiques peuvent être classées en trois niveaux : pays à endémicité forte, intermédiaire et faible. [5, 6, 7]

✚ **Dans les zones d'endémie fortes** (Régions à faible revenu), dont fait partie l'**Afrique subsaharienne, Amérique centrale, moyen orient et une grande partie de l'Asie du Sud**: pratiquement tous les adultes sont immunisés et les épidémies de VHA sont rares, contrairement aux enfants âgés de moins de dix ans où la prévalence des anticorps anti-VHA dépasse les 90%. [3, 4, 8, 10, 19]

Dans ces régions, l'exposition au virus se produit en général chez l'enfant âgé de moins de cinq ans. A cet âge, la plupart des infections restent asymptomatiques. Aussi, et puisque le virus est dissimilé, sa transmission et sa propagation au sein d'une population sera plus importante.

A titre d'illustration, en Inde (pays d'endémicité forte), une étude récente, menée au niveau d'un orphelinat à PUNE a montré que plus de 50% des enfants, appartenant à une tranche d'âge entre 1an et 6ans, sont atteints de la maladie. [4]

Toutefois, nous avons à signaler que dans presque tous les pays à faible revenu, il existe dans leurs zones urbaines, des personnes qui n'ont pas été infectées, pendant l'enfance, par le VHA mais qui restent exposées au risque d'hépatite A à un stade ultérieur de la vie. [2-3, 10]

✚ **Dans les zones d'endémie faible (Régions à revenu élevé):**

Pour le cas des pays de l'**Europe de l'Ouest, Australie, Nouvelle-Zélande, Canada, États-Unis, Japon, République de Corée et Singapour**, la prévalence des anticorps anti-VHA est très faible (<50% de personnes

immunisées à l'âge de 30 ans). [10, 19]. En effet, il n'y a presque pas de virus en circulation et le risque de contracter l'infection est très faible, mais la forte proportion d'adultes sensibles pourrait théoriquement permettre la transmission. [19]

Dans ces pays, l'HVA survient d'une manière sporadique ou dans un contexte épidémique. A ce niveau, nous pouvons citer des flambées d'origines alimentaires qui se sont produites au niveau de plusieurs pays européens et aux Etats Unis (11). (Prenant comme exemple l'épidémie liée à la consommation d'aliments contaminés qui a touchés une centaine d'individus aux USA en 2003 causant le décès de 300 personnes).

L'hépatite A dans ces zones survient essentiellement chez des sujets ou des groupes exposés à un risque particulièrement élevé, comme les voyageurs non immunisés dans des zones de forte endémicité, les homosexuelles, les consommateurs de drogues par injection et de rare cas d'hépatite A lié à la transfusion de sang et de produits sanguins labiles sont décrites. [10]

 **Dans les zones à endémicité intermédiaire** (Régions à revenu

Intermédiaire): **Asie, Amérique latine, Europe de l'Est et au Moyen-Orient**: les enquêtes de séroprévalence menées au sein des populations décèlent **un panachage de prévalence intermédiaire** ($\geq 50\%$ des personnes immunisées à l'âge de 15 ans) [10] et **faible** ($\geq 50\%$ de personnes immunisées à l'âge de 30 ans). [19]

Dans les pays suscités, où une proportion importante des adolescents et des adultes sont sensibles, le VHA peut circuler, souvent lors de flambées régulières à l'échelle des communautés.

C'est les cas de La Chine, Malisia, Singapoure, Thailand, Hong kong, et philippine [6]. L'inde, Italie, Brésil et Thehran [4-9] qui ont assisté à un virage du profil épidémiologique en passant du haut au niveau intermédiaire.

b) Mode de transmission

Le VHA est éliminé en grandes quantités dans les selles des sujets infectés. Il est résistant dans le milieu extérieur.

Sa transmission est féco-orale, à la fois indirecte (eau, aliments) et directe de personne à personne [20]. Cette dernière est à l'origine de cas sporadiques ou groupés et peut être responsable d'épidémies parfois prolongées (jusqu'à 18 mois) [21] qui peuvent survenir dans la communauté, dans les collectivités fermées (établissements pour la jeunesse handicapée, crèche, école maternelle/primaire) et dans certains groupes à risque (voyageurs en zone d'endémie, homosexuels, toxicomanes). [10]

Cependant, la transmission indirecte peut se faire par l'intermédiaire : [2, 4, 5, 6, 11, 22, 23, 24, 25, 26] :

- de l'eau contaminée (puits, piscine insuffisamment traitée),
- de coquillages consommés crus ou peu cuits et récoltés en eau insalubre (moules, palourdes, huîtres),
- d'aliments consommés crus contaminés à la source lors de la production (arrosage par une eau contaminée, épandage d'engrais naturels)
- ou par une personne infectée excrétrice lors de la préparation (salade, tomates, fraises/framboises surgelées, myrtilles, oignons frais...)
- d'objets souillés portés à la bouche par de jeunes enfants.

Par ailleurs, la diffusion du VHA est principalement liée au niveau d'hygiène de la population, ce qui explique son caractère endémique chez les populations défavorisées dans les pays en voie de développement.

En outre, la diminution importante de la taille des familles et des fratries représente un facteur qui diminue la circulation virale. [2, 27]

Outre le mode oro-fécale, la transmission peut se faire par voie sanguine, sexuelle ou transcutanée. [10, 27, 28]

Pour les usagers de drogues intraveineuses, il existe un risque de transmission du virus lors de la pratique d'injection ou lors de la préparation du produit. Cependant, le risque de contamination pourrait être plutôt lié aux mauvaises conditions d'hygiène qu'aux pratiques d'injection. [29]

Il existe un risque de transmission transfusionnelle du virus de l'hépatite A à partir de produits sanguins labiles ou de médicaments dérivés du sang (donneur en phase virémique). Le virus de l'hépatite A a été retrouvé dans la salive ou dans des sécrétions naso-pharyngées. Cependant, une transmission par ces liquides biologiques n'a pas été démontrée. Certes que l'hépatite A est une maladie sexuellement transmissible, mais uniquement dans le groupe des homosexuels masculins ayant des contacts oro-anaux. Par voie transcutanée, la transmission est possible par des objets de toilette contaminés. [29, 30]. Quant à la transmission verticale de la mère à son fœtus ou à son nouveau-né, elle est pour ainsi dire inexistante. Toutefois, la possibilité d'une contamination du nouveau-né est suggérée lors d'une hépatite virale A maternelle en fin de grossesse ou dans les jours suivant l'accouchement [31].

2- Manifestations cliniques

L'hépatite A est une affection aiguë en règle bénigne. L'issue clinique est fortement corrélée à l'âge ainsi que la fréquence et la sévérité des symptômes. En effet plus de **90% des enfants infectés avant l'âge de six ans** sont complètement **asymptomatiques** ou présentent une symptomatologie se limitant parfois à l'existence d'une asthénie inhabituelle et prolongée plus ou moins associée à une anorexie, des nausées, un syndrome grippal. Alors que **70% à 80% des enfants plus âgés et des adultes infectés** présentent souvent une **forme symptomatique** et le tableau clinique sera en fait celui d'une hépatite aiguë virale avec ses 4 stades clinico-biologiques: [18-20 ; 28, 29, 30-35]

- ✓ **Phase d'incubation**
- ✓ **Phase prodromique ou pré-ictérique**
- ✓ **Phase d'état ou ictérique**
- ✓ **Guérison**

Guérison ou convalescence

L'évolution est en règle générale rapidement favorable.

Les symptômes clinico-biologiques disparaissent dans un délai **de deux à trois mois**. L'ictère persiste pendant **une à deux semaines avant de régresser**, les urines s'éclaircissent, les selles se recolorent. Une asthénie peut persister plusieurs semaines après la disparition de l'ictère. La normalisation rapide des signes biologiques accompagne la guérison clinique (Le taux des ALAT revient à la normale en environ six semaines). Celle-ci se fait toujours sans séquelle.

Bien que généralement l'hépatite A disparaît complètement dans plus de 99% des cas sans séquelles, d'autres formes doivent être signalés

ϕ **Des formes avec rechutes:** peuvent être observées dans 3% à 20% des cas après une guérison apparemment complète ou après une rémission partielle [19], elle est caractérisée par la réapparition d'un ictère et d'une cytolysse hépatique entre le premier et le troisième mois suivant les premiers symptômes. Cette rechute est en générale unique mais parfois multiple, le pronostic reste excellent. Les patients atteints de cette forme clinique de l'infection peuvent être hôte de réplication virale et l'excrétion du VHA peut être détectable. [34]

ϕ **Des formes prolongées:** (15 % des cas) se caractérisant par une évolution sur plusieurs semaines ou mois, avec persistance des signes cliniques (asthénie) et/ou biologiques. Il n'y a pas de passage à une forme chronique

ϕ **Des formes cholestatiques:** Plus rarement, l'hépatite A peut-être cholestatique, caractérisée par la persistance d'un ictère et d'une preuve biologique d'une choléstase intra-hépatique (bilirubine sérique élevée pendant plus de 3 mois). Cette forme s'accompagne d'un prurit important, de diarrhée, de fièvre et d'une perte de poids. En dépit de l'ictère persistant le pronostic est généralement conservé

ϕ **Les formes fulminantes:** mortelles ou nécessitant une greffe hépatique, définies par une insuffisance hépatique aiguë (facteur V inférieur à 50 %) et une encéphalopathie, et constitue une indication à la transplantation hépatique

Elles sont peu fréquentes et surviennent dans probablement moins de 1 % des cas. On estime que le taux de létalité de l'hépatite A varie selon l'âge: **0,1% chez les enfants <15 ans, 0,3% chez les personnes de 15 à 39 ans, et 2,1% chez les adultes de 40 ans et plus** (36).

En Argentine, par exemple 0,4% des cas en pédiatrie ont développé une hépatite fulminante, mortelle pour 60% d'entre eux [34]. Des rapports récents, en provenance d'Amérique du Sud et de République de Corée, ont suscité la crainte d'une augmentation de l'incidence de l'hépatite A fulminante, en particulier chez les enfants. Ceci a été démontré par une étude récente rétrospective faite en Corée qui a rapporté que l'incidence de l'hépatite fulminante est passée de 3,2% en 2005 à 13% en 2008.

Par ailleurs d'autres études ont montrés que l'incidence de l'hépatite A fulminante est d'autant plus élevés chez les sujets immunodéprimés et les patients présentant une atteinte hépatique chronique. [37]

La survenue de ces formes sévères est associée à des facteurs d'hôte tels que l'âge, elles sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant [24] ou encore à l'existence d'une pathologie hépatique sous-jacente telle qu'une hépatite C chronique [32].

La prise d'acétaminophène pourrait également aggraver les symptômes. Outre ces facteurs d'hôte, des taux de mortalité différents selon les épidémies suggèrent l'existence de souches plus virulentes que d'autres, mais à ce jour aucun déterminant de virulence n'a pu être identifié [32]

Dans ce sens une étude faite par Sainokami et al. a montré que la charge virale du VHA était étroitement liée aux lésions hépatiques et à la sévérité de la maladie. Toutefois, une autre étude faite par Hyun Woong Lee et al. montre que plus la charge virale augmente plus la réponse immunitaire augmente et a confirmé l'indépendance des facteurs: âge, taux de créatinine, de bilirubine, d'ASAT, de LDH, et de cholestérol totale dans la survenue des sévères. [37]

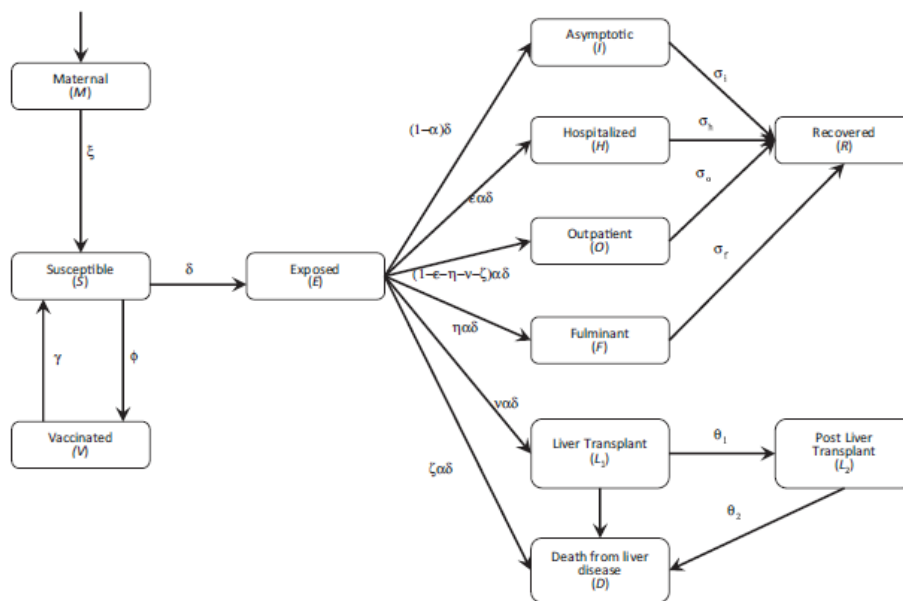


Fig. 1 – Flow diagram of hepatitis A virus transmission and vaccination model: newborns enter age group $a = 0$, and are assumed to be protected by maternal antibodies (M), and the protection is lost over time so the children become susceptible (S). Upon infection, a person moves to the exposed compartment (E) and becomes infectious after a latent period. The model distinguishes between several categories of infection and disease: Asymptomatic (I); symptomatic infections are treated as outpatient (O), hospitalized (H), with fulminant disease (F), requiring a liver transplant (L_1), or die from hepatitis A virus infection (D). Infected persons can clear their infection and move to the recovered compartment (R) with lifelong immunity. The model also applied age-specific all-cause mortality (not shown) to all persons in all epidemiologic classes.

Figure 26: Mode de transmission et de vaccination du VHA aux Etats Unis d'Amérique [17].

3- Discussion des résultats

Partie 1 : Résultats descriptifs et analytiques univariée

a) Facteurs démographiques

i. Age

Dans la présente étude le taux de séropositivité évoluait avec l'âge. En effet, la répartition des cas selon les tranches d'âges montre que seulement 17,1% des nourrissons âgés de moins de deux ans, sont déjà immunisés contre le VHA. Ce taux a augmenté chez la tranche d'âge comprise entre deux ans et moins de dix ans pour atteindre 47,7%, alors que le taux d'atteinte enregistré chez les enfants âgés \geq dix ans était de 35,2%, avec une médiane d'âge de cinq ans.

Ainsi, la population réceptive à l'infection par le VHA est représentée principalement par les enfants d'âge scolaire et les adolescents. Ce qui montre un recul dans l'âge de la primo-infection par rapport aux chiffres de séroprévalence rapportées à la fin des années quatre-vingts. Comme le montre le tableau suivant:

Etude	Année	Résultats
Bensliman et al (16)	1986	70% des enfants âgés de 10ans étaient en contact avec le VHA
Bousfiha et al (16)	1997	97,7% des enfants entre 2-14ans étaient atteints du VHA avec une médiane d'âge de 5ans et 6mois
Bouskraoui et al (15)	2005-2006	49,4% des enfants atteints étaient âgés entre 2ans et 6ans
Notre étude	2016	35,2% des enfants séropositifs appartiennent à la tranche d'âge \geq 10ans, 21.1% entre 2 et 6 ans ,26.6 entre 6 et 10ans et 17,2% chez les nourrissons âgés de moins de 2ans

Tableau 26: Evolution de l'âge de l'immunisation contre le VHA au Maroc

Ces résultats vont de paire avec les études de séroprévalences menées dans les régions d'endémicité intermédiaire, où l'infection par le VHA se produit à un âge plus tardif, (**≥50% immunisés à l'âge de 15ans et <90% à l'âge de 10ans**) avec des tableaux cliniques gravissimes. Cas de la Turquie, le Liban, l'Afrique du nord, et certains pays du Moyen orient: Émirats arabes unis [SHARAR, 2008] Koweït [Alkhalidi,2009], l'Arabie saoudite [Al Faleh, 2008; Almuneef, 2006; Almuneef, 2006; Jaber,2006]. [38-41]

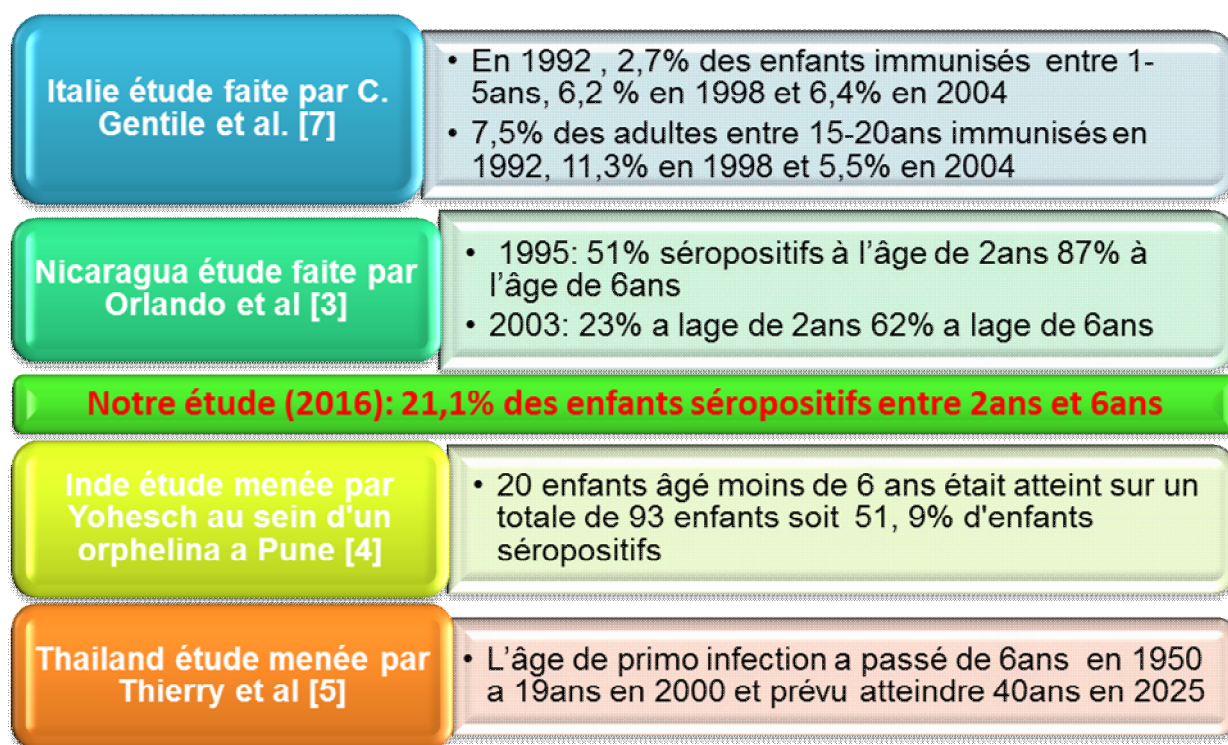


Figure 27: Résultats relevés des études menées dans certains pays à pays endémicité intermédiaire

Il y a lieu de préciser que dans ces régions d'endémicité intermédiaire, 40% de la population sont immunisés à l'âge de 15ans contre 75% dans les régions de haute endémicité à savoir : Syrie [Antaki, 2000], réfugiés palestinien et kurde [Yassin, 2001] [Chironna, 2003]. [12, 39]

Pour la région de l’Afrique du Nord et du Moyen-Orient, (GLOBAL SYSTIMATIC REVIEW en 2000) et l'Organisation mondiale de la Santé ont prévu un virage du profil épidémiologique de la maladie traduit par le passage d’un niveau de haute endémicité à un niveau intermédiaire.

En effet, grâce aux progrès majeurs en matière d’hygiène collective qu’ont connue ces régions, la circulation du VHA a été réduite, permettant ainsi un retard d’acquisition de l’immunité durant la petite enfance. Le graphique ci-dessous illustre ce constat

En effet, une étude récente menée au Liban par Melhem et al en 2014 [39] a objectivé à son tour une augmentation de l’âge d’immunisation contre le VHA.

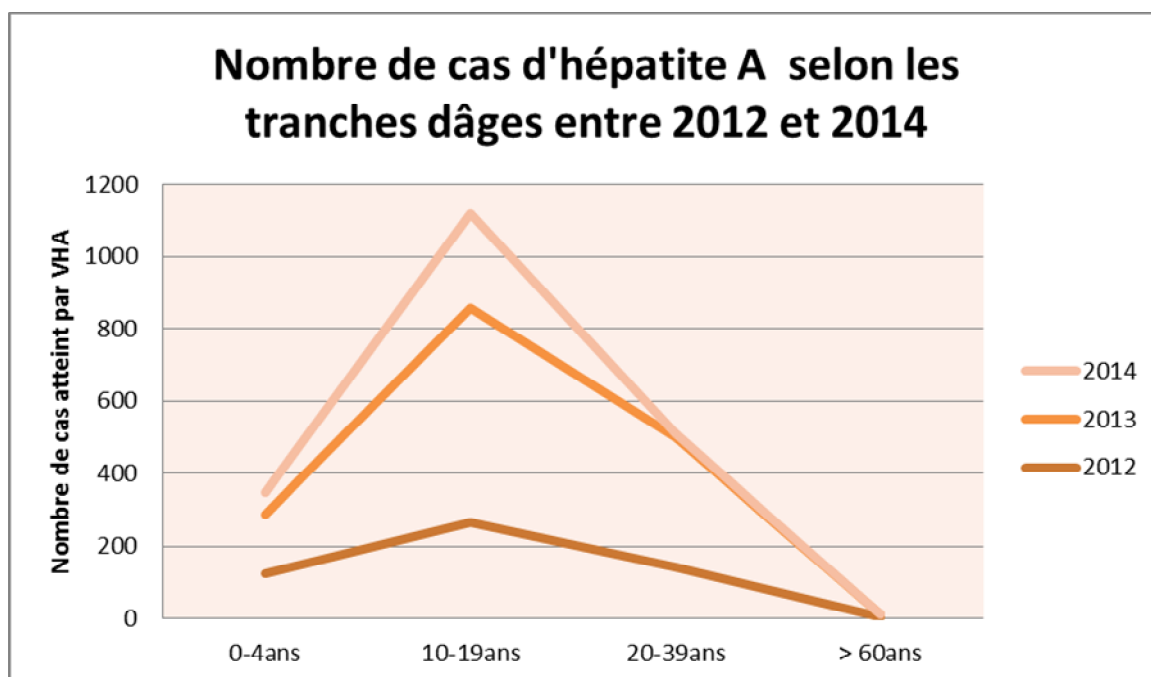


Figure 28 : Nombre de cas d’hépatite A selon les tranches d’âge enregistré au liban durant trois années successives

Bien que des disparités existent entre les pays de la région (MENA), notamment en termes d'hygiène collective, de niveau de vie et l'accès aux soins de santé ..., le taux d'immunisation reste élevé chez la population adulte (80%) par rapport aux enfants (50%) . [39]

Contrairement à ce qui précède, l'hépatite A au niveau des régions à basse endémicité, survient chez les adolescents et les adultes appartenant aux groupes à haut risque, notamment: [1-4 ;22- 24 ;42-44]

- **Consommateurs de drogues injectables**
- **Homosexuels**
- **Voyageurs se rendant dans des zones de forte ou moyenne endémicité),**
- **Personnels:** dans les institutions médico-éducatifs, personnel de crèches, personnes en contact des eaux usées dans les égouts et les stations d'épuration, personnels de l'industrie alimentaires et restauration collectives.

Avec par conséquent une susceptibilité importante de contracter le virus à un âge plus avancé. Ce qui augmente la probabilité d'éclotions des épidémies de VHA chez cette population.

En effet, une étude menée en Grèce en 2013 a relevé que la moyenne d'âge des personnes atteintes par l'hépatite A a passé de 24ans à plus de 31ans. [10]

Egalement, une autre étude de séroprévalence, menée en Chine (Zhejiang) entre 2005-2014 a montré une diminution foudroyante de l'incidence d'hépatite A, soit <1,0 cas pour 100 000 individus par rapport à > de 2,5 avant 2005. [45]

Ce taux était similaire à celui des pays développés (à faible endémicité), comme le montre le tableau suivant:

Pays	Année	Incidence pour 100.000 habitants
États-Unis d'Amérique	entre 2009 et 2013	0,4 à 0,6
Allemagne	2012	1,0
les Pays-Bas	2012	0,7

Tableau 27: incidence d'infection par le VHA au niveau des pays de faible endémicité

La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude était constituée des enfants d'âge scolaire et des jeunes adultes. Ce qui témoigne que le Maroc a passée d'un pays de haute endémicité à un d'endémicité intermédiaire

ii. Sexe

De notre étude, il découle que la séropositivité est légèrement **plus marquée** chez le sexe **masculin** (59,60%) que chez le sexe **féminin** (40,40)% avec un sex-ratio de 1,28.

Ceci rejoint les résultats relevés par une étude menée en Chine, entre 2005 et 2014, par Zifang et al. Sauf qu'aucune explication biologique n'a été rapportée concernant cette conclusion.

D'autres études réalisées respectivement, aux Etats Unies en 2012 [46], dans le Sud de la Chine (province de Guangdong) entre 2004 et 2010 [45], en Corée 2009 par Hee Won Moon [47] et en Italie entre 2005 -2008 [48] vont de pair avec notre étude

Pays	Sexe masculin	Sexe féminin
La Chine Wang et al. [45]	2005 : 2,7/100.000 2014 : 1/10.000	2005 :1,5/100.000 2014 : 1/100.000
Sexe ratio a passé de 2 entre 2005-2007 à 1,8 en 2008 pour atteindre 1,1 en 2014		
Nigeria [6]	16 cas /232	13 cas /171
Chine Fuqiang et al	66%	34%

Tableau 28: Séroprévalence du VHA en fonction du genre

Contrairement à ce qui précède, d'autres études n'ont pas mis en évidence une différence significative entre les 2 sexes en matière de séroprévalence:



Etude	Sexe masculin	Sexe féminin
Kuan Bourkina fasso ougadougou [52]	13%	18%
Eduardo Lazcano et al Mexico [53]	50%	51,1%
Arabi saoudite Almunef 2006 [50]	28,2%	29,5%

Tableau 29: Pourcentage de séropositivité en fonction du sexe au niveau des pays en voie de développement

Nous pouvons conclure, d'après ces études, qu'il n'existe pas une unanimité incriminant le sexe comme facteur de risque favorisant la transmission du VHA, d'autant plus que notre étude ne montre pas l'existence d'une relation statistiquement significative entre le sexe et la séropositivité ($p > 0,05$).

iii. Taille de ménage / Nombre de personne habitant sous le même toit

Dans les pays d'endémicité intermédiaire pour le VHA comme est le cas pour le Maroc, la transmission de personne à personne au cours de larges épidémies communautaires est significativement incriminée dans la propagation de la maladie. Il existe une diffusion du VHA dans l'entourage du patient infecté avec un taux d'infections secondaires symptomatiques évalué entre 20 et 50 % [12].

En effet, le contact interhumain, surtout au sein des ménages, était décrit comme facteur de risque dans de nombreuses études [3;12;38;49;54-56; 58-59]

En effet, Bouskaroui a montré dans sa dernière étude que la prévalence de la maladie était significativement liée à la présence de plus d'une personne par chambre. Ainsi, 71,6% des cas appartiennent à des familles dépassant la taille moyenne des ménages. Le même constat était rapporté par l'étude de Letaif (2005) [60].

Dans le même sens, une autre étude menée en Algérie par Smahi a incriminé la promiscuité et surtout le nombre d'enfants (contaminateur par excellence) vivant sous le même toit dans la transmission de l'infection. Il l'a considéré comme l'un des facteurs de risques déterminant [49].

En Tunisie (Sfax) [12], la notion de contact étroit avec une personne suspecte d'être infectée, a été rapportée globalement dans 62,9 % des cas étudiés.

A ce niveau, il y a lieu de noter que le risque de contracter le VHA est plus élevé lorsqu'il s'agit des proches des sujets atteints (contact au sein de la même famille), surtout avant l'apparition des symptômes. Ce constat était décrit par de nombreuses études de par le monde à savoir: Etats Unis [61] Royaume Uni [62], France [56], Corée [54]. Brésil [2] et Turquie [38]. Ainsi que d'autres études qui vont de paire [50 59, 63-64]

Pays	Résultats	
France [4].	50% des cas d'hépatite A résultent d'une transmission secondaire d'un cas primaire →80% de ces cas sont survenus par contact intrafamilial	
Brésil 2014 L.Rodrigues et al	16 familles sur 30 étaient à l'origine des épidémies qu'a connues le pays durant cette période	
Turquie Kurugöl et al [6]	35,5% des cas séropositifs noté au sein des familles de plus de 5 membres	18,7% des cas séropositifs noté au sein de familles composées de moins de 5 membres

Tableau 30: Etudes appuyant l'influence du contact intrafamiliale dans la transmission du VHA

Dans ce sens, notre série montre que près de 70% des enfants atteints appartiennent à des familles dépassant 5 personnes habitant sous le même toit. Alors que le taux de séropositivité est réduit à 30,6%, lorsque le nombre d'habitant sous le même toit est <5. De plus que l'analyse univariée a montré l'existence d'une relation statistiquement significative entre la taille de ménage et l'atteinte par la maladie ($p \leq 0,05$)

Ceci rejoint le constat fait par les études sus-cités, qui stipulent que le contact interhumain surtout au sein des ménages est l'un des facteurs de risque déterminant qu'il ne devrait surtout pas être négligé.

iv. Taille de la fratrie et ordre dans la fratrie

La taille de la fratrie serait corrélée à la séroprévalence de l'HVA. Ceci est confirmé par Dubois et ses collègues, qui a travers son étude, a démontré que la diminution de la séroprévalence de l'hépatite A au sein de la population jeune est liée à la diminution de la taille des fratries [27].

De même, Joussmet a rapporté dans son étude que l'importance de la fratrie était corrélée au taux de séroprévalence de l'hépatite A. Ainsi, 43% des cas séropositifs appartenaient à une famille d'au moins 3 enfants contre uniquement 19% issus de familles moins nombreuses [65]. Même constat était fait auparavant par Green [66], Pasquini [67] et récemment par Bouskaroui [15]

Contrairement à ce qui précède notre étude à fait ressortir l'absence de corrélation entre la taille de la fratrie et l'atteinte par le VHA, d'autant plus que $p > 0,05$. En effet, le taux d'atteinte par la maladie reste identique quel que soit le nombre de frères au sein de la famille (50,3% des sujets séropositifs et ayant moins de 3 frères et 50% des cas séropositifs ayant 3 frères ou plus)

Par ailleurs, en ce qui a trait à l'ordre dans la fratrie, notre étude a montré que 64,7% des enfants les plus touchés par le virus étaient des aînés, contrairement à ceux classés après le 2^{ème} frère (35,3)

Ceci rejoint les résultats relevés par plusieurs auteurs (Green, Richardus, Smahi, Bouskaroui et Lyana Rodriguez) [3, 15, 49, 66, 68] qui ont conclu que la présence d'enfants atteints par le VHA (contaminateurs par excellence) dans un foyer familial, augmente le risque de transmission du virus, d'autant plus s'ils sont nombreux.

En principe, les enfants constituent un réservoir propice du virus, permettant à la fois la dissémination et la propagation de ce dernier au sein du foyer. Cela est probablement dû à la fréquence des formes asymptomatique rendant l'enfant contagieux et à la particularité de l'excrétion du virus qui dure plus longtemps chez l'enfant que chez l'adulte. [2]

v. Antécédents d'ictère personnel et/ou familial

Le VHA est principalement transmis par voie féco-orale de façon direct ou indirecte. Le passage direct de personne à personne étant le mode de transmission habituel, notamment dans les familles et les collectivités où le manque d'hygiène et la promiscuité favorisent les échanges par les mains sales

Ce mode de transmission est responsable de cas sporadiques et des épidémies communautaires ou survenant dans les collectivités fermées. D'ailleurs ce mode de transmission a été décrit comme facteur de risque favorisant la transmission de l'hépatite A dans plusieurs études [13, 15, 32, 38,49, 59, 65]

Etant asymptomatique et contagieux, l'enfant représente le principal vecteur de dissémination de la maladie et par conséquent un risque potentiel de contamination au sein de la famille ou d'une collectivité fermés. En effet, selon des études réalisées par le Center for Diseases Control d'Atlanta (CDC), 50% des cas d'hépatite A de l'enfant et du jeune adulte aux États-Unis, étaient causées par un contage intrafamiliale, surtout par un enfant de moins de cinq ans. (13) même constat a été rapporté par l'équipe brésilienne en 2014.[2]

	ATCD d'ictère personnel	Pas d'ATCD d'ictère personnel
Smahi et al. [49]	19,3% séropositifs	1,7%
Joussmet.et al [65]	27%	10, 7%

Tableau 31: Etude montrant l'incrimination de la présence d'ATCD d'ictère personnel dans la transmission de la maladie

Nous pouvons constater d'après notre série de cas l'absence de corrélation entre la présence d'antécédent d'ictère familial et/ou personnel et la séropositivité, puisque le taux d'atteinte par la maladie enregistré chez les sujets n'ayant pas cet antécédent est beaucoup plus important par rapport à celui enregistré chez le sujet ne rapportant pas cet antécédent. (87,9% des cas séropositif avec antécédent d'ictère personnel contre 12,1% atteints sans et cet antécédent) et (85,9% des cas séropositifs avec antécédent d'ictère familiale contre 14,1% atteints sans cet antécédent).

Nos résultats vont de pair avec ceux soulevés par les études suivantes, qui rapportent le taux des cas séropositifs ayant ATCD d'ictère dans la famille [15, 33]



b) Facteurs socio-économique

i. Niveau socioéconomique

La présente étude fait ressortir que 66,3% (132cas/199) des enfants atteints, appartiennent à la **classe sociale basse**, où les conditions de vie favoriseraient la propagation du virus de par la promiscuité des ménages et la défaillance de l'hygiène. andis que pour la **classe moyenne** le niveau d'atteinte par le virus est réduit à **33,7%** (67cas/ 199 cas de l'ensemble des enfants séropositifs).

D'ailleurs, ce constat est confirmé par de nombreuses études, réalisées de pars le monde. En effet, une forte corrélation a été soulevée entre le statut socio-économique élevé et la diminution du taux de séoprévalence de l'hépatite A [1-10 ; 15; 39; 54; 59 ; 69; 70]

A titre d'illustration, les familles à faible revenu mensuel (<500euro) avait une séoprévalence considérablement plus élevée que ceux dont le revenu mensuel était supérieur à 501 euros [38]. Même constat était rapporté par l'étude faite par Seniyat et al. qui a attribué la diminution du taux de séoprévalence en Nigeria à l'amélioration du niveau de vie et du revenu de la population. [6]

Toutefois, d'autres marqueurs du statut socioéconomique, autres que le revenu familial, sont associés au risque du VHA, y compris **la taille de la famille, la qualité d'assainissement et d'approvisionnement en eau potable, le niveau d'hygiène collective et celui d'instruction des parents**. D'ailleurs c'est ce qui était montré par de nombreuses études faite en Nigeria [6], en Italie [9, 7] en Iran [8] Thailand [5] Léon Nicaragua (Amérique centrale) [3].

En effet, il a été constaté, entre autres, que le taux de séroprévalence de VHA chez les enfants est en corrélation positive avec le niveau intellectuel des parents. Ceci a été confirmé par l'étude menée en Turquie en 2009 qui a montré que seulement 4% des enfants issues des parents avec un niveau d'instruction élevé (formation universitaire) sont séropositifs, alors que 12,9% des enfants atteints sont issues de parents avec un niveau de formation modeste. [59].

En outre, et en rapport avec notre thème, 65,6 % des enquêtes réalisées de par le monde ont, d'une part, soulevé une nette décroissance de la prévalence de VHA, et d'autre part, elles ont confirmé que les indicateurs cités ci-après sont inversement proportionnels aux taux d'infection par le VHA: [71]

- le pourcentage de la population ayant accès à l'eau potable,
- la valeur de l'indice de développement humain (IDH) et
- le produit intérieur brut (PIB) par habitant,

Par ailleurs, l'Afrique, considérée comme l'un des continents à haute endémicité, il y a 20 ans, a pu assister cette dernière décennie à une transition épidémiologique et ce grâce aux efforts considérables déployés dans le cadre d'amélioration des niveaux d'hygiène, d'assainissement et d'approvisionnement en eau potable

L'impact de ce développement socio-économique a été démontré par de nombreuses études, notamment celles citées dans le tableau ci-dessous :

Pays	Classe socioéconomique basse	Classe socioéconomique élevée
Egypte en 2008 [52]	81%	27,3%
Italie 2009-2011 [9]	Cittanova (Sud)= 93%	Abbiategrasso (Nord) =76%

Tableau 32: Pourcentage de personnes atteintes en fonction du niveau socioéconomique

Par ailleurs, et vu les stratégies mises en œuvre par les nations Unies dans le cadre de l'agenda du développement durable post 2015, qui visent l'amélioration continue de l'eau, de l'hygiène et de l'assainissement, on s'attendrait à une nouvelle diminution de l'infection à VHA dans la plupart des pays africains. [52]

En ce qui concerne les pays vivant une transition économique. Il a été constaté un déclin considérable du taux d'atteinte par le VHA dû, notamment, aux progrès majeurs en matière d'hygiène collective, d'assainissement, d'accès aux soins de santé et à l'emploi.

A titre d'illustration, le tableau ci-dessous montre les résultats de certaines études faites dans certains pays d'Asie, d'Amérique latine et du Moyen-Orient :

Pays	Facteurs déterminants	Résultats
Asie [54].	l'amélioration des conditions de vie, notamment le système de santé	déclin du taux d'incidence de l'hépatite A
Thailand [54]	Amélioration de l'assainissement et de l'hygiène	Diminution du % de la population immunisée contre le VHA
Chine 2007 et 2012 province du Zhejiang [45]	Economie florissante	Réduction de la probabilité d'infection à l'âge précoce de 1,68/100.000 en 2008 à 0,22/100.000 en 2014
	Inégalité provinciale du développement économique	
	Provinces occidentales sous-développées.	Atteinte préférentielle de l'enfant
	Provinces orientales développées	Atteinte préférentielle des adultes

Tableau 33: Résultats soulevés de certaines études faites dans certains pays du monde

Une autre étude permet d'appuyer l'impact de l'inégalité du développement socio-économique sur la prévalence d'hépatite A. En effet, une étude menée au Mexique en 2013 a montré que 54,44% des sujets atteints par le VHA appartiennent à un niveau socioéconomique bas et vivant dans le sud du pays, contre uniquement 7,88% des cas séropositifs issus d'une classe socioéconomique haute et vivant à Mexico (centre du pays). A signaler que les régions à bas niveau économique, connaissent une mauvaise qualité d'assainissement, de soins procurées par le système de santé et à un taux élevé du nombre d'habitat autochtones. [53]. Nous tenons à préciser que ces résultats vont de pair avec une étude menée par Valdespino et al [53] et celle de notre étude qui confirme la corrélation entre le niveau socioéconomique et l'atteinte par la maladie d'autant plus que $p \geq 0,05$ (qui signifie l'existence d'une relation statistiquement significative entre les deux paramètres suscités)

ii. Fréquentation d'un établissement scolaire

Le risque de transmission directe du VHA est confirmé dans les collectivités fermées telles que les crèches, les écoles..., d'autant plus que les conditions d'hygiène ne sont pas optimales. [2,6, 7, 72]

Ainsi, plusieurs études ont incriminé la fréquentation de ces collectivités fermées dans la propagation et la transmission rapide et importante de l'infection, voire même de la survenue des épidémies touchant à la fois les enfants et le personnel travaillant au sein de ces institutions. [50, 58, 69, 73-76, 78, 80]

A titre d'illustration, nous pouvons citer l'étude menée en Italie (Tuscany) en 2009 qui a attribué la survenue de l'épidémie touchant presque exclusivement la population infantile, à la fréquentation d'un établissement scolaire. En effet, les enfants fréquentant cet établissement ont été contaminés par des camarades atteints du VHA. [7, 79]

A ce niveau, Il y a lieu de préciser que les infections par le VHA chez le nourrisson ou le jeune enfant sont le plus souvent asymptomatiques, avec une durée d'excrétion du virus prolongée. Par conséquent, les épidémies sont souvent révélées par la survenue de cas symptomatiques chez leurs parents.

D'après ce qui précède, la transmission secondaire dans les familles des enfants atteints fréquentant la crèche ou l'école, peut-être à l'origine d'épidémies communautaires prolongées. [13, 76]

Entre autre, des enquêtes réalisées par le Center for Diseases Control d'Atlanta (CDC), montrent que dans 50 % des cas d'hépatite A du grand enfant ou de l'adulte jeune sont du à un contage au niveau des établissements scolaires ou crèches dont la majorité était par transmission secondaire.[13]

Dans notre série, seulement 18,1% des enfants fréquentaient les crèches sont séropositifs. Tandis que ceux ne la fréquentaient représentaient 81,90% des enfants atteints.

En ce qui a trait à la fréquentation de l'école, parmi les 190 cas des enfants scolarisés, 97 cas étaient séropositifs (soit 48, 7%). Alors que sur un total de 260 enfants non scolarisés, 102 cas étaient atteints (soit 51,3%).

Nous pouvons en conclure que la fréquentation de l'école augmente le risque de contracter le virus d'autant plus qu'il existe une relation statistiquement significative entre la fréquentation d'un établissement scolaire et l'atteinte par le virus ($p < 0,05$). Par conséquent la fréquentation d'un établissement scolaire pourrait représenter un facteur de risques favorisant la transmission et la dissémination du virus et responsable d'épidémie communautaire.

Par ailleurs, il y a lieu de signaler que le fait de bénéficier des services de la cantine scolaire ne constitue pas un facteur de risque dans la transmission de la maladie, dans la mesure où notre étude fait ressortir un pourcentage de contamination plus élevé chez les enfants qui déjeunaient en cantine par rapport à ceux qui n'en profitaient pas de plus que $p > 0,05$. (Absence de relation statistiquement significative).

iii. Milieu habitat

Dans notre étude, nous avons à préciser que les populations vivant dans les périmètres **rural, périurbain et urbain** représentent, respectivement, **28,4 % (127cas), 12,50 % (56cas) et 59,10% (264 cas)** de l'effectif étudié.

Par ailleurs, il ressort de ladite étude que les enfants les plus touchés relèvent du milieu urbain puisque 49,5 % de cette population est séropositive, suivi par celle habitant le monde rural (34,3%) alors que dans le milieu périurbain seulement 16,2 % sont atteints du VHA.

Ceci pourrait être expliqué aussi bien par la promiscuité que connaissent les agglomérations dans certaines zones du milieu urbaines ainsi que le niveau d'hygiène défectueux et le manque d'approvisionnement en eau potable.

Il y a lieu de signaler que des études similaires dans d'autres pays confirment le constat relevé. En effet, une étude menée en Tunisie (SFAX) entre 2007-2008 a montré que la population la plus touchée était celle habitant les zones rurales et suburbaines où les conditions d'hygiène et le niveau socio-économique sont moins élevés que dans les zones urbaines. [12]

La diminution de la séroprévalence et l'inégalité entre les régions rurales et urbaines ont été également rapportées dans d'autres études similaires réalisées en Tunisie [12] et dans d'autres pays tel que le Mexique [53], l'Afrique [71], L'Inde [81], La Chine Taiwan, Canada.[69,64], Italie [7, 9], Leon-Nicaragua [3], Thaïlande [5] ...



Figure 29: Résultats relevés des études faites respectivement en Chine et en Turquie concernant le milieu d'habitat

De ce qui précède nous pouvons conclure à la corrélation qui existe entre le milieu d'habitat et la séropositivité. Toutefois ce paramètre ne pourrait être considéré à lui seul comme facteur déterminant puisque d'autre étude ont montré que ce paramètre n'était pas influent dans la mesure où les conditions socio-économique sont similaire dans le milieu rurale et urbain.

c) Conditions d'hygiène et d'assainissement

Plusieurs études sont unanimes pour pointer du doigt l'alimentation, l'eau et l'hygiène comme facteurs de risques pour l'infection. [41, 45, 52-53, 59, 63, 71, 77, 82]

En effet, la diminution de la séroprévalence au niveau de plusieurs pays surtout ceux en voie de développement a été ressentie suite aux progrès connus en matière d'amélioration des conditions sanitaires en particuliers l'accès à l'eau potable et l'évacuation hygiénique des excréta. [14, 49, 63]

Pour mettre plus de lumière sur ce qui précède, nous allons traiter chaque paramètre suscité, à part.

i- Eau:

D'après OMS et l'UNICEF « les maladies liées à l'eau sont une tragédie humaine dont le poids se fait de plus en plus lourd, tuant plus de 5 millions de gens chaque année – 10 fois le nombre de personnes tuées par les guerres. Environ 2,3 milliards de gens souffrent de maladies dues à une mauvaise qualité de l'eau. Environ 60% de la mortalité infantile dans le monde est due à des maladies infectieuses ou parasitaires, la plupart liées à l'eau. » [23]

Pour Global Health and Education Foundation, les populations les plus pauvres des pays en développement, particulièrement les enfants, en souffrent le plus. Les maladies liées à l'eau maintiennent des millions de personnes dans un cercle vicieux de pauvreté et de mauvaise santé, les rendant ainsi incapables de travailler ou d'aller à l'école. Dans le monde en développement, les effets cumulés des maladies liées à l'eau paralysent l'économie et pèsent lourdement sur des organismes médicaux déjà surchargés. [23]

C

C'est ainsi que ne pouvons dire que de par sa source de provenance, que ça soit desservie par des organismes de distribution spécialisés soit provenant des puits, l'eau conditionne la transmission du VHA. [59]

L'eau potable, sortie de la borne fontaine, du forage, du poste d'eau ou du robinet, est soumise aux différents risques de contamination à cause des pratiques adoptées par les ménages lors de la collecte et de la conservation de l'eau.

Les résultats de l'analyse des eaux de consommation stockées par les ménages montrent que la qualité de l'eau subit des modifications et se détériore depuis la source jusqu'à la consommation. D'ailleurs, ceci a été relevé par plusieurs études menées dans ce sens. [23]

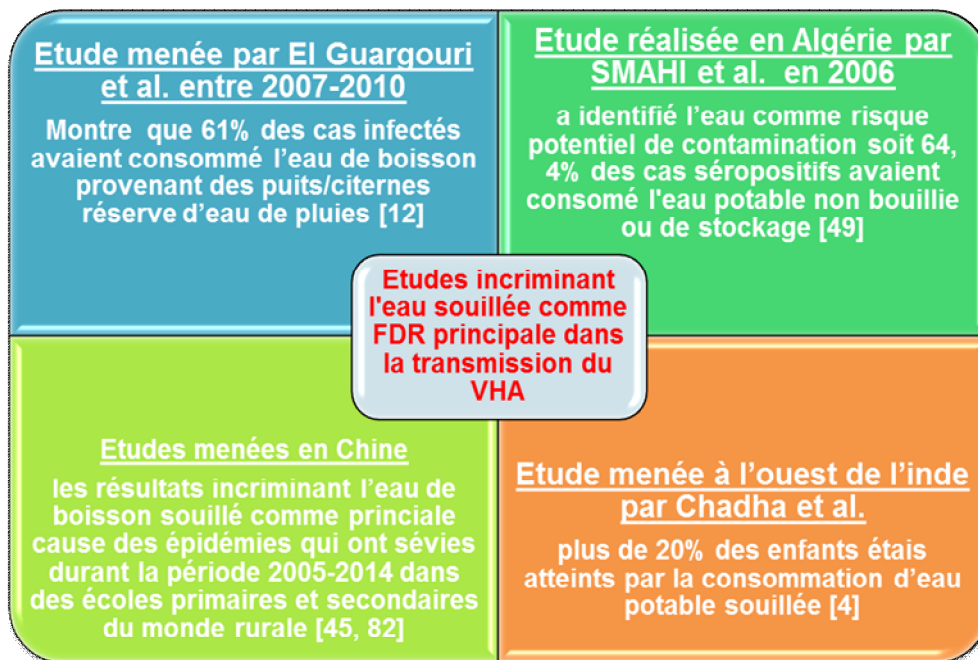


Figure 30: Etudes montrant l'implication de la consommation d'eau contaminée dans la transmission du VHA

Par ailleurs, les eaux de surface jouent un rôle important dans la répartition des vecteurs et la transmission spatiale et temporelle des maladies. 80% des maladies et plus d'un tiers des décès dans les pays en développement sont dus à la consommation d'eau de mauvaise qualité [23]. C'est ainsi qu'une étude menée par François et al. a montré des concentrations élevées du VHA au niveau des échantillons d'eaux de surface collectés à Singapour (30%), au Brésil (92%) contrairement aux échantillons prélevés aux Pays-bas où le VHA n'a pas été détecté [22]

Dans notre contexte, nous ne pouvons pas conclure de l'existence d'un lien direct entre l'approvisionnement en **eau potable** et l'HVA, d'autant plus qu'il n'existe pas de relation statistiquement significative entre les paramètres y afférent. En effet, sur l'ensemble de la population étudiée, seulement 15,60% ne sont pas approvisionnés en eau potable, et dont 18% sont atteints par le virus. Par contre 81,9% de la population ayant accès à l'eau potable est séropositive.

Ceci peut être confirmé par les résultats d'une étude ayant montré que l'approvisionnement en eau potable protégé n'élimine pas le risque d'infection [59].

Par ailleurs, **L'eau de puits** était utilisée par 22,40% des enfants (92cas), faisant objet d'étude, dont 22,6% (45cas/199) sont séropositifs.

Il est à rappeler que, faute de moyens ne permettant pas l'accès à l'eau potable et salubre, les populations résidant le périmètre rural et certaines agglomération dans le périmètre urbain sont desservies par des sources d'approvisionnement en eau collective (eau de puits/citernes ou eau de réserves domicile) dont font parties la moitié de cas étudiés. Ceci est de nature à augmenter le risque de VHA. [63]

D'ailleurs, ce constat a été appuyé par d'autres études, menées sur l'eau des puits ayant montré que ces eaux ne répondent aux normes internationales en matière de qualité. [23]

De ce qui précède, nous pouvons conclure que l'action combinée des divers facteurs environnementaux, la qualité d'assainissement et le mode d'approvisionnement et de gestion de l'eau sont à l'origine de l'avènement des maladies hydrique dont font partie les hépatites virale A

ii- Aliments

L'alimentation est considérée dans plusieurs études comme un facteur principal de transmission de la maladie [1, 4, 7, 8, 11, 12,15, 23, 24, 45, 52, 56, 79, 82]. Ainsi, les conditions de production, de préservation et de cuisson des aliments déterminent le degré d'infection.

L'incrimination des produits alimentaires contaminés dans la transmission du VHA est expliquée par la résistance du virus aux agents physiques, chimiques et à de nombreuses méthodes courantes de conservation des aliments y compris le séchage et la congélation. [56]

L'étude faite par Gossner et al. a soulevé l'implication principale des aliments contaminés dans les épidémies qu'a connues l'Union européenne entre 2009-2014

	2007 et 2010	2009-2011	2013	2014
Pays	Tunisie Sfax 3 ^{ème} épidémie	-France -Pays-Bas -Royaume-Uni	-Danemark, Finlande, Norvège et la Suède -Italie et Irlande -Etats-Unis d'Amérique	-Sud de l'Italie (Compania)
Aliment incriminé	Légumes crus	Tomates séchées prévenante de la Turquie.	Fruits rouges congelées (baies)	Fruit de mer cru ou mal cuits
Etude	Gargouri et al [15]	Gossner et al [56]		Gentile et al [7]

Tableau 34: Différentes épidémies d'origine alimentaire entre 2009 à 2014

Il y a lieu de noter que la contamination par le VHA au début de la chaîne de production alimentaire peut entraîner des épidémies importantes et large sur le plan géographique. Ainsi dans plusieurs épidémies liées à la consommation de produits alimentaires frais, des enquêtes ont montré du doigt l'implication des différents intervenants dans le domaine dans la transmission de la maladie, cas de l'épidémie de la Belgique en 2004. [56]

En général, dans notre série la consommation des fruits de mer était rare, 74,80% (336cas/450) de l'ensemble de la population consommaient rarement les crustacés. Contre seulement 25,6% des enfants, objets de l'étude, consommaient plus au moins régulièrement les crustacées. Ceci serait très probablement dû au faible pouvoir d'achat de la majorité des dits enfants issus presque tous de famille ayant un niveau socioéconomique bas à moyen

Par ailleurs, il est important de mentionner que le VHA reste infectieux de plusieurs jours à plusieurs mois dans des sédiments marins, l'eau douce et l'eau de mer [1,32]. Ainsi, Le mollusque provenant de ces eaux possède une capacité

à filtrer et à concentrer les microorganismes existant dans l'eau dont le VHA. De ce fait ce type d'aliment est considéré comme un facteur de risque de la transmission de la maladie qu'il soit consommé cru ou cuit [33]

Ainsi, plusieurs flambées d'origine alimentaire se sont produites de par le monde suite à l'ingestion de fruits de mer (coquillages) vivant dans des eaux polluées.[7, 15, 32, 82, 83,76], de fruit ou de légumes crus ou d'aliments qui ne peuvent pas subir une inactivation virale par la chaleur, voir tableau ci-dessus. [32]

Par ailleurs, Notre étude a décelé que 7% (32cas/450) de l'ensemble de la population ne dispose pas de réfrigérateur dont 8,5% sont séropositifs. Il ne faut pas omettre de noter que même la population qui dispose d'un réfrigérateur à domicile présente 91,50% des cas séropositifs. Nous pouvons donc conclure à l'absence de corrélation entre la disponibilité d'un réfrigérateur et la séropositivité ($p>0,05$)

Ceci rejoint le constat des études élaborées par l'union européenne qui ont conclu que même les contrôles réglementaires par les autorités chargées de la sécurité sanitaire des aliments sont insuffisants pour empêcher complètement l'importation d'aliments contaminés par le VHA à partir de pays fortement endémiques. Techniquement il est difficile de détecter la contamination du VHA dans les produits alimentaires. Car le virus résiste à de nombreuses méthodes de conservation d'aliments. [56]

iii-Toilettes

Dans une étude menée en 2004 dans la région du Puy-de-Dôme (France) 6 cas d'hépatite A ont été signalés (5 élèves d'une école maternelle et primaire et un parent) dont la source de contamination était l'utilisation commune des sanitaires et des toilettes avec des conditions défectueuses. [84]

De même selon le bulletin épidémiologique hebdomadaire publié en 2007, de nombreux cas groupés d'hépatite A ont été rapportés. A noter que ces cas appartiennent à des populations vivant sur des sites d'accueil avec des conditions sanitaires précaires. [84]

Dans le même sens, Brodtkin et al. indiquent selon une revue de la littérature que la majorité des éclosions d'hépatite A surviennent en milieu scolaire et que la principale source d'exposition étant généralement l'utilisation de toilettes communes. De plus, le manque de savon, d'essuie-mains et de papier hygiénique accroît la probabilité de survenue de ces éclosions en ces milieux [1]. Le même constat a été relevé par une étude menée au sein d'un Orphelina en Inde. [4]

L'absence et /ou la défaillance d'installations sanitaires et l'hygiène défectueuse, sont fortement corrélées à l'augmentation de la séroprévalence du VHA. Ceci a été démontré par plusieurs études de par le monde (Uruguay, Chine). [2-9, 53, 59, 69]

Toutes ces études suscitées penchent vers l'implication des conditions sanitaires précaires voire leur absence dans la transmission de l'infection par le VHA. Ceci pourrait être confirmé par notre étude où 61% de la population utilisant les toilettes communes sont atteints par le VHA (179 cas séropositifs

sur l'ensemble des cas utilisant les WC collectives 420) contre seulement 42% (14cas /23cas) enregistré au niveau de la population utilisant les toilettes familiales. A signaler que les toilettes collectives sont connues par leur état d'hygiène précaire

Ceci peut être dû aux installations sanitaires ne répondant pas aux normes reconnues dont est caractérisé le périmètre rural qui constitue le lieu d'habitat de la majorité des enfants objet d'étude

iv-Baignade

Les eaux superficielles forment le réceptacle de nombreuses pollutions provenant du bassin versant en amont et qui seront amenées jusqu'au site de baignade. Les eaux de ce site sont donc des lieux où une partie de la population peut se retrouver exposée à ces polluants potentiellement dangereux pour l'homme. [85]

La qualité des eaux est un facteur responsable de bon nombre d'apparition de troubles de santé chez les baigneurs, allant d'une simple gastroentérite bénigne à la dysenterie, à l'hépatite voire même une fièvre typhoïde ou des diarrhées sévères qui peuvent être mortelles. Annuellement 3,4 millions de décès surviennent à cause de maladies hydriques. [22,87]

Dans les eaux de surface par exemple, les virus humains sont détectés moins fréquemment que dans les eaux usées en raison de la dilution et/ou des mécanismes de sédimentation survenant dans les rivières. En effet, le virus de l'hépatite A est détecté dans 30% des échantillons d'eau collectés à Singapour et 92% au Brésil avec des concentrations pouvant aller jusqu'à 10^4 copies d'ARN/L. [22]

Dans le même sens, d'après les études de Sinclair et al. 3 épidémies d'hépatite A ont été signalées de par le monde, dont la cause était associée à la baignade en eau douce. Le même constat a été avancé par Schets FM [22] et Degbey [87]

Toutefois, aucun cas d'épidémie n'a été identifié aux Etats-Unis par l'équipe de WBOSS du CDC entre 1999 et 2008 au niveau de l'eau des piscines. [86] De même aux Pays-Bas, le virus d'hépatite A n'est pas été retrouvés dans des échantillons d'eau prélevés pendant un an dans des canaux ou des lacs à usage récréatif [22].

Par ailleurs, dans l'environnement côtier, les facteurs physiques comme la diffusion et la sédimentation induisent un facteur de dilution supplémentaire. Les conditions physicochimiques telles que les radiations solaires, la salinité, la température ou le pH peuvent avoir une influence sur le devenir des particules virales. C'est ainsi que le VHA a également été détecté dans les eaux marines mais à des concentrations faibles. [22]. Ceci a été appuyé par deux autres études qui ont démontré les mêmes résultats. Toutefois, aucune étude n'a montré l'implication de la baignade en eau de mer dans la transmission de VHA. [22]

Notre étude fait ressortir un pourcentage d'atteinte presque identique pour les sujets ayant rapporté ou non un antécédent de baignade (autour de 44%)

D'après ses résultats, nous pouvons conclure qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre la baignade et l'infection par le VHA de plus que $p > 0,05$. De ce fait, la baignade, que ça soit en eau douce ou en eau de mer, ne peut être considérée comme un facteur de risque pour la transmission de l'hépatite A, contrairement aux études suscités.

d) Morbidité et Mortalité

Notre étude fait ressortir que seulement 1% des cas séropositifs (deux cas/199cas atteints) ont rapporté un antécédent de décès par le virus de l'hépatite A dans leur famille, contre 99% des sujets atteints mais n'ayant pas rapporté cet antécédent (197/199). L'atteinte d'uniquement 2 cas/199 de l'ensemble de la population séropositive nous permettrait de conclure l'absence de corrélation entre l'antécédent de décès dans la famille et l'atteinte par le VHA, d'autant plus que $p > 0,05$

Par ailleurs, d'autres études ont montré que l'atteinte par l'hépatite A à un âge aussi bas est réputée bénigne et le plus souvent asymptomatique permettant aux sujets séropositifs de développer une immunité naturelle contre ce virus.

Toutefois, le recul dans l'âge de la primo infection pourrait avoir comme conséquence l'augmentation du nombre de sujets susceptibles d'être atteints par le VHA à l'âge adulte où la maladie est le plus souvent symptomatique et sévère, voire mortelle.

Ceci rejoint le constat fait par de nombreux auteurs qui avaient retenu que l'infection à un âge plus avancé augmente le risque de morbidité et mortalité par la maladie à savoir: Jakbson et al.[18, 69, 59], Dubois, Denis, et Poda [27,52], Alkhalidi [64], Marcello [48], Oezçay et al.[43]. De même une étude réalisée en Taiwan entre 1997 et 2011[88] et Tunisie en 2007-2011. [15]

Néanmoins, une étude récente menée par Woong Lee a montré l'absence de corrélation entre l'âge et la sévérité d'infection par le VHA [37]

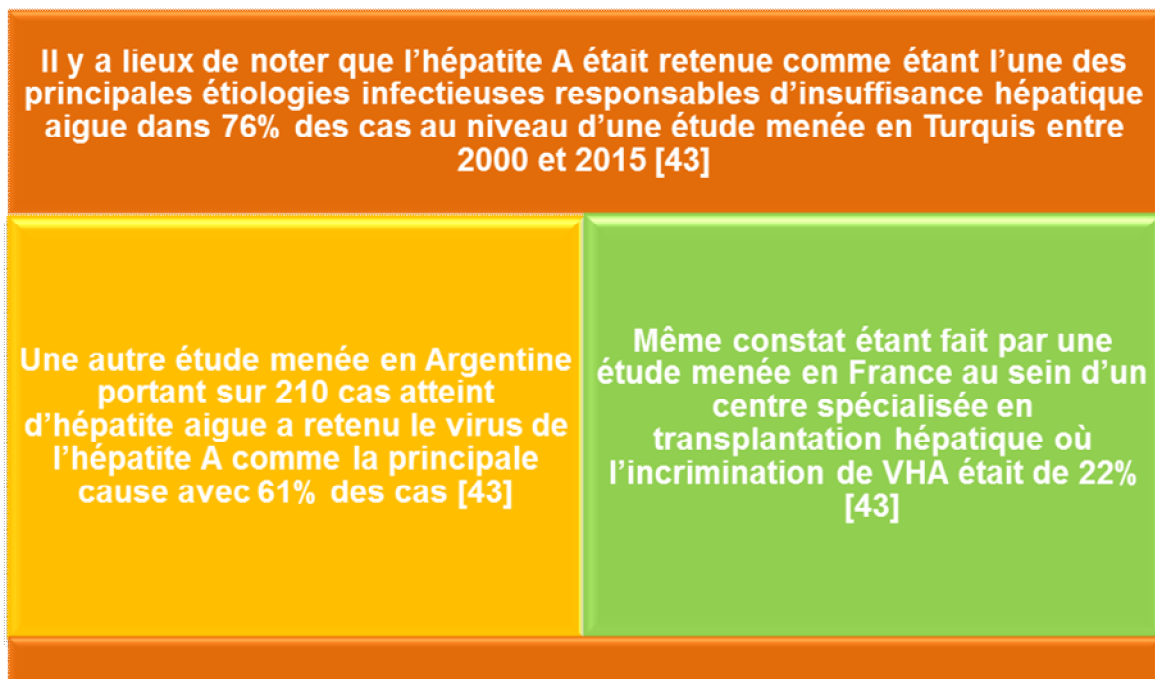


Figure 31: Résultats soulevés de trois études différentes montrant l'implication de VHA dans l'augmentation du risque de morbidité et mortalité

Partie2: Interprétation des résultats de l'analyse multivariée

Dans notre étude, l'analyse multivariée par régression logistique nous a permis de conclure que parmi les différents facteurs de risque étudiés au niveau de l'analyse univariée à savoir (les catégories d'âge, le niveau socioéconomique, le milieu d'habitat, la taille de ménage, la fréquentation de l'école, les types des toilettes, et l'utilisation de l'eau de puit), seulement 3 facteurs ont été considérés comme favorisant la transmission du VHA (**l'âge, le milieu d'habitat et le niveau socio-économique**).

En effet, les enfants âgés de plus de 10 ans sont 3 fois plus exposés au risque d'atteinte par le VHA par rapport aux nourrissons. De ce fait, nous pouvons conclure que la séroprévalence augmente graduellement avec l'âge.

Par conséquent, le Maroc est entrain d'assister à un recul de l'âge de la primo infection de la petite enfance à un âge plus avancé comme le montre le diagramme numéro1

Ces résultats obtenue par notre étude vont de paire avec celle relevées par les études de séroprévalence menées dans les régions d'endémicité intermédiaire, où l'infection par le VHA se produit à un âge plus tardif, (**$\geq 50\%$ immunisés à l'âge de 15ans et $< 90\%$ à l'âge de 10ans**). Ce qui témoigne que le Maroc est passé d'un pays de haute endémicité à un pays d'endémicité intermédiaire. Comme le montre la figure 32 ci-dessus.

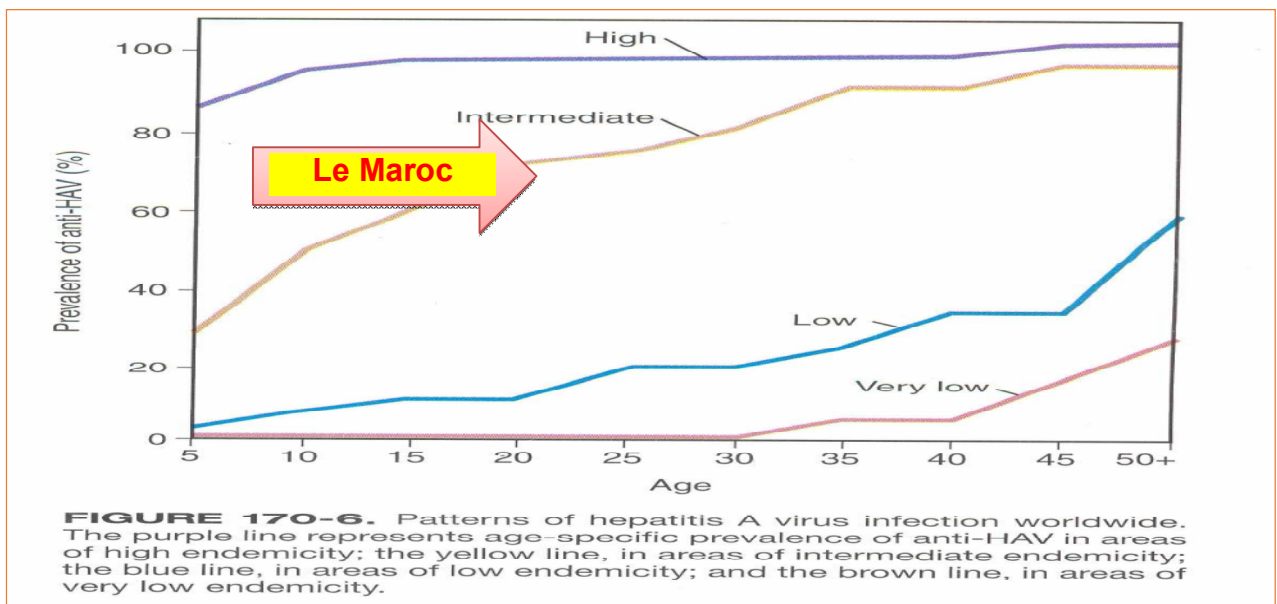


Figure 32: Prévalence des anticorps selon le niveau d'endémicité

Ceci rejoint les résultats des études menées en Algérie [49], Tunisie[12], l'Arabie saoudite [50], la Turquie [38], L'Espagne [92], L'Italie [93], Mexico [53] et autre... qui penchent, toutes vers l'évolution linéaire de la séropositivité avec l'âge comme le montre bien le tableau suivant .

Etude	Catégorie d'âge	Séroprévalence	OR [IC à 95%]	p
Algérie [49]	Moyen=3,53		-	<0,01
	1-5ans		-----Référence	
Turquie [38]	6 - 10ans	9,4%	0,82	-
	11-15ans	12%	1,06	
	16- 20ans	30,4%	3,40	
	21-30ans	52,5%	8,57	
Mexico [53]	1an - 9ans	45%	-	<0,0001
	≥20ans	96,9%	-	
Arabie saoudite [50]	<8ans	7,08%	-	<0,001
	8-11ans	14,46%	-	
	12-15ans	30,55%	-	

Tableau 35: Facteurs de risques associés à la séropositivité des Ac anti HVA en analyse univariée et multivariée dans différentes études

Contrairement à ce qui précède, l'étude menée à Bourkinafaso [23] n'a pas mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre l'âge et la séroprévalence du VHA.

Par ailleurs, dans notre étude, le milieu d'habitat a été également incriminé comme facteur de risque dans la transmission par le VHA, dans la mesure où l'habitation des périmètres rural et notamment périurbain favoriserait presque 2 fois plus l'atteinte par la maladie. D'autres études menée en Tunisie [12],

Algérie [49], Inde [4], Italie[93], Nicaragua[3] et Thaïlande ont confirmé le même constat relevé par notre étude qui stipule que les populations les plus touchées sont ceux résidant dans les zones rurales et suburbaines où les conditions d'hygiène et le NSE sont moins élevées que dans les zones urbaines.

Toutefois l'étude menée en Turquie [38] et celle en Mexique [53] n'ont pas démontré une corrélation statistiquement significative entre le lieu de résidence et la séroprévalence de la maladie.

Le niveau socio-économique pourrait être considéré à la fois comme facteur de risque et protecteur selon qu'il est bas ou moyen à élevé. En effet, dans le premier cas de figure le NSE est considéré comme facteur augmentant le risque d'atteinte par la maladie, contrairement au NSE moyen et élevé qui serait beaucoup plus un facteur protecteur contre le VHA.

Ceci a été confirmé à l'unanimité par plusieurs études menées de par le monde qui ont souligné que le taux d'infection par l'hépatite A est inversement proportionnel au NSE [1-10, 15,39, 54, 59, 69, 70]

	Salaire mensuel	Séroprévalence	OR [95% CI]	p
Turquie [38]	>501 euro	18,9%	Référence	-
	≤500 euro	69,8%	16,21	
Algérie	≤15000 DA	63,2%	-	0,1

Tableau 36 : Résultats de l'analyse multivariée incriminant le NSE comme facteur de risque de transmission de VHA

Il a été constaté entre autre que l'analyse multivariée faite par régression logistique a mis en évidence que le NSE est un facteur protecteur puisque le OR a = 0,810.

Ceci témoigne du déclin du taux de l'atteinte par le VHA par rapport aux années précédentes, dû notamment à l'amélioration du niveau de vie et aux progrès majeurs qu'a connu le Maroc en matière d'hygiène collective, d'approvisionnement en eau potable, d'accès aux soins de santé.

4- Vaccination contre l'hépatite A

a ; Généralité

Comme il a été déjà signalé dans le chapitre précédant, plusieurs facteurs de risque sont incriminés dans la transmission du VHA. Toutefois, la vaccination pourrait jouer un rôle déterminant dans la limitation de la transmission de cette maladie voire même son éradication définitive.

En effet, selon l'OMS, la vaccination contre l'hépatite A, de par son efficacité, doit faire partie d'un plan complet de lutte contre l'hépatite virale. La planification de programmes de vaccination à grande échelle doit s'appuyer sur des évaluations économiques soigneuses. Les efforts en matière de vaccination doivent être complétés par une éducation sanitaire et une amélioration de l'assainissement, un approvisionnement suffisant en eau potable et la promotion de l'hygiène individuelle et collective. [90-91]

Ainsi nous pouvons distinguer deux types de vaccins anti-hépatite A: **inactivés et vivants atténués**, qui sont hautement immunogènes et procurent une protection de longue durée, contre l'hépatite A chez les enfants comme chez les adultes. [91]

Les vaccins anti-hépatite A inactivés sont autorisés pour être administrés par voie intramusculaire selon un schéma à 2 doses, dont la première est délivrée à l'âge d'un an ou plus et la seconde entre (de 6 mois à 4-5ans). Le vaccin vivant atténué est administré par voie sous-cutanée, sous forme de dose unique. [91]

L'OMS recommande d'intégrer la vaccination contre le VHA au calendrier de vaccination des enfants âgés ≥ 1 an en tenant compte des éléments suivants [91]:

- L'incidence de l'hépatite A,
- La proportion des sujets sensibles dans la population
- Le niveau d'exposition au virus,
- Du profil épidémiologique actuel
- De rapport coût/efficacité de l'intervention

Toutefois, la planification du programme de vaccination reste du ressort des autorités locales des pays qui doivent décider s'il convient ou non d'inclure la vaccination anti-hépatite A dans leurs calendriers de vaccinations.

Ainsi, les indications de la vaccination varient selon le niveau d'endémicité des pays [45,91]:

ϕ Dans les pays fortement endémiques: plus de 90% de la population devient immunisée avant l'âge de 10 ans, l'infection est généralement contractée dès la petite enfance et considérée comme une infection asymptomatique bénigne. Dans ces régions, la plupart des adultes étant naturellement immunisés et de ce fait, les programmes de vaccination à grande échelle ne sont pas recommandés.

ϕ Dans les pays d'endémicité intermédiaire: (plus de 50% de la population est immunisée à l'âge de 15 ans, avec <90% des infections à l'âge de 10 ans) un pourcentage relativement important de la population adulte reste donc sensible au VHA avec une augmentation de la charge de morbidité et

mortalité liée à l'expression clinique sévère de cette maladie chez cette tranche d'âge. De ce fait une vaccination à grande échelle contre l'hépatite A offrira probablement un bon rapport coût/efficacité et devra donc être envisagée.

ϕ Dans les pays d'endémicité faible à très faible: La vaccination ciblée des groupes à haut risque doit être envisagée à savoir:

- les voyageurs se rendant dans des zones d'endémicité forte
- Les homosexuels
- Toxicomanes
- Patients nécessitant un traitement à vie par des produits sanguins labiles
- Porteurs d'hépatopathie chronique
- Personnes exposés au risque professionnel (instituts médicoéducatifs, industrie alimentaire et restauration collective)

Dans les situations de flambée, la recommandation de vacciner contre l'hépatite A dépend des caractéristiques épidémiologiques de cette maladie dans la communauté et de la faisabilité de mener rapidement une campagne de vaccination. C'est dans les petites communautés autonomes que l'utilisation du schéma de vaccination monodose a obtenu le plus de succès pour endiguer les flambées à l'échelle communautaire, lorsque la vaccination était débutée à un stade précoce de la flambée et qu'on obtenait une large couverture de plusieurs tranches d'âge. [91]

Pour mettre en relief l'importance de l'indication de la vaccination contre le VHA et son effet sur la limitation de la transmission du VHA, nous avons mené une étude comparative sur plusieurs pays d'Amérique, d'Europe, d'Asie et certains pays de la région MENA ayant un taux d'endémicité qui a connu une évolution positive en terme de réduction de l'incidence de la maladie, malgré le fait qu'ils ont adoptés des système de vaccination selon les conditions socio-économiques et épidémiologiques propres à chaque pays.

b :Etats-Uniens d'Amérique

Les Etats Unis d'Amérique ont assisté à une baisse spectaculaire de l'incidence de l'hépatite A, voir même son éradication grâce à l'implantation d'un programme de vaccination adéquat.

En effet, depuis son introduction en 1995-1996, Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) a recommandé de vacciner les sujets à haut risque d'infection à savoir les voyageurs en zone d'endémie, homosexuels, toxicomanes, les patients porteur d'une hépatopathie chronique. [17]

Cependant, cette démarche n'a pas eu d'effets considérables sur le taux d'infection au sein de la population. Raison pour laquelle, en 1999, la vaccination a été élargie pour inclure les enfants vivants dans les États et les communautés où l'hépatite A était endémique (l'incidence était supérieure à 24 pour 100 000 habitants, principalement le Sud et l'Ouest du pays). [13, 17]

Deux ans après la mise en œuvre de ces campagnes, le taux d'endémicité a baissé même dans les zones d'endémie élevée ou intermédiaire avec une incidence de 4 à 5 cas pour 100 000 habitants. [13]

Ce qui est remarquable est que l'effet de la vaccination qui était administrée à une population d'enfants et d'adolescents, s'est fait ressentir chez les sujets âgés de plus de 30 ans, avec une diminution globale de l'incidence de la maladie. [13]

Dans les États où la vaccination n'était pas conseillée, en Floride par exemple, des épidémies sporadiques et limitées avec une augmentation des cas chez l'adulte ont été observées. [13]

En 2006, l'ACIP a introduit le vaccin contre l'hépatite A dans le programme national de vaccination pour tous enfant âgé de 12 à 24mois. Ce qui a diminué le taux d'incidence de 85% par rapport à celui enregistré après l'implantation de la vaccination régionale. [17]

Dans le même sens, une étude récente menée aux États-Uniens par Praveen dhankar et al. a montré que la politique de vaccination nationale a permis une réduction significative de l'incidence et du taux de morbidité et mortalité associé à la maladie par rapport à la politique régionale et elle était plus rentable en terme de rapport coût/ Efficacité. [17]

En outre, la même étude a prévu, une décroissance spectaculaire de l'incidence du VHA, qui va passer de 103 pour 100 000 en 2006 (dans le cadre d'une vaccination régional/par endroit) à 27 pour 100 000 en 2020 (dans le cadre de la vaccination universelle). Ainsi le passage d'une politique vaccinale régionale (par endroit) à une autre nationale permettra d'éviter 26 millions de cas d'hépatite A dans les 10 ans à venir [17]

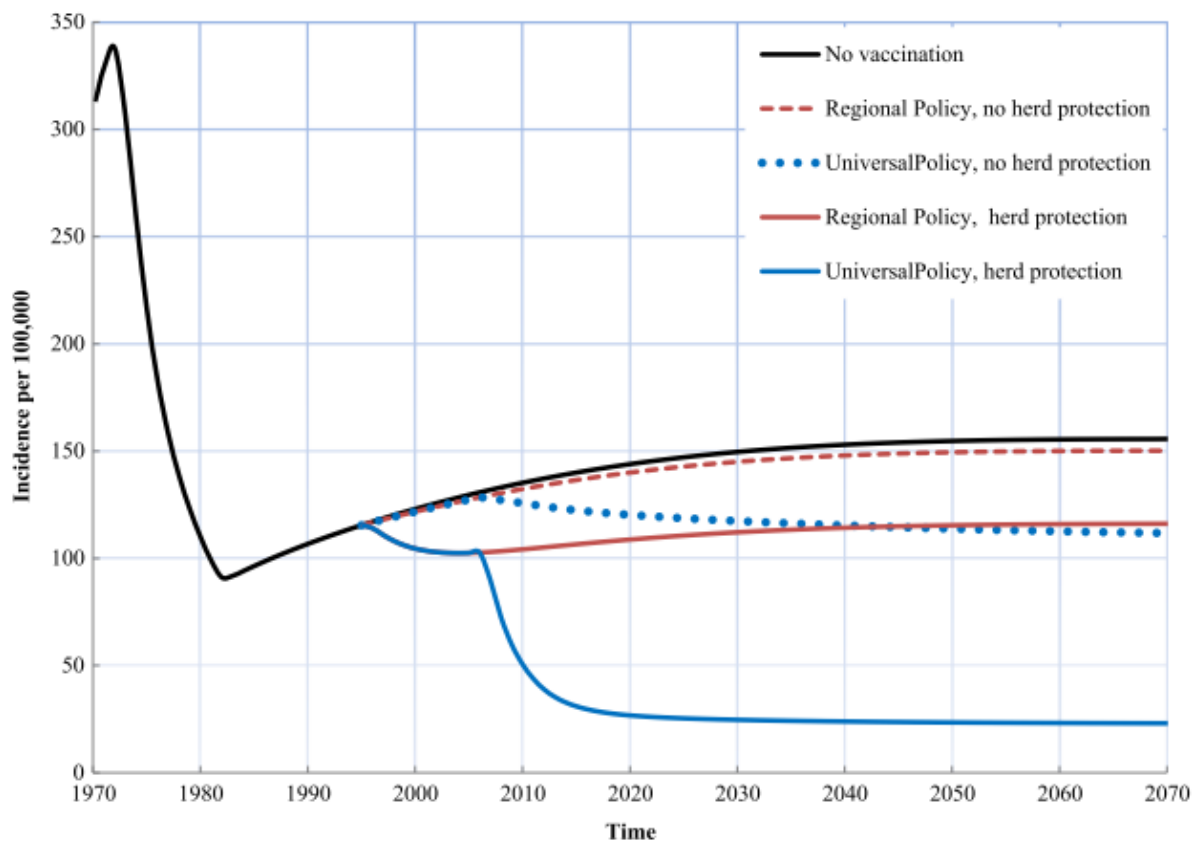


Figure 33 : Impact de la vaccination nationale et de la vaccination régionale adopté par les états unis d'Amérique sur l'incidence de l'hépatite A [17].

Espagne (Région Catalogne)

Dans la Catalogne, en 1995, un programme de vaccination des personnes appartenant à des groupes à haut risque a été introduit. Celui-ci avait un faible impact sur le taux d'incidence au sein de la population [92]

C'est ainsi qu'en 1998, un vaccin combiné hépatite A + hépatite B a été initié dans le cadre de campagne de vaccination pour tous enfant âgé de moins

de 12ans. L'incidence de VHA a connu une chute au sein de cette tranche d'âge en passant rapidement de 10 à 1,8 pour 100 000 habitants. [13]

Une étude réalisée par Martinez .A et al. a montré que l'incidence des cas d'hépatite A liée à l'écllosion d'épidémie a diminué de façon significative après l'introduction de la vaccination. La tranche d'âge la plus protégée était celle des enfants et les adolescents (la tranche d'âge ciblée par la campagne vaccinal). [92]

Toutefois, l'intérêt de la vaccination universelle serait probablement plus important si l'âge d'administration du vaccin était avancé jusqu'à la deuxième année de vie. [92]

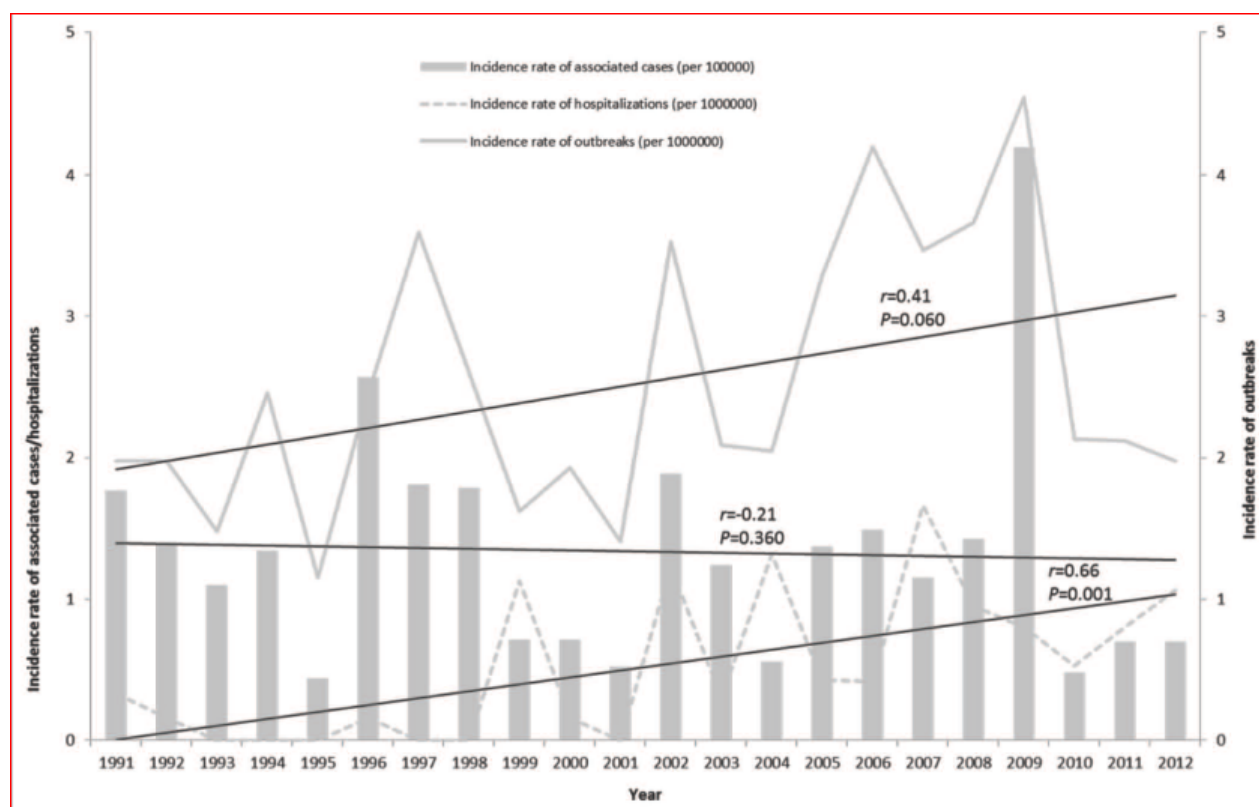


Figure 34: taux d'incidence des éclussions d'hépatite A signalées, des cas associés et des hospitalisations. Catalogne 1991-2012 [92]

c. Italie: Région des Pouilles

Dans la région des Pouilles, située dans le sud-est de l'Italie, l'hépatite A était endémique entre 1989 et 1995, avec une incidence annuelle allant de 5 à 70 pour 100 000 habitants. [45, 92-93]

En effet, des épidémies ont été enregistrées en 1992 et 1994 (impliquant 2805 et 1349 personnes respectivement), avec des pics saisonniers en février et en juillet-août pour les deux années. Une autre épidémie plus lourde a été signalée en 1996 et 1997, avec plus de 5000 cas par an et des taux d'incidence atteignant 130 cas pour 100 000 habitants. La consommation de mollusques crus contaminé était le principal facteur de risque décrits durant les périodes endémique et épidémique en plus des autres facteurs de risque environnementaux, alimentaires et comportementaux. [93]

Les charges lourdes causées par l'épidémie, ont incité l'Etat en 1998 à introduire un programme de vaccination régional contre le VHA incluant tout enfant âgé de 15mois à 18mois et ceux âgé de 12ans. Les taux de couverture vaccinale dans les régions de Pouilles estimé par (ICONA) en 2008 étaient de 65% chez les enfants de 12 à 24 mois et de 68% chez les adolescents de 12 ans [93]. Les cas enregistrés après l'implantation de la vaccination régionale était parmi les adultes de plus de 30 ans

L'étude menée par Chironna et al. a signalé une réduction du taux d'incidence de l'infection par le VHA de 14,8 pour 100.000 en 1998 à 0,8 pour 100 000 en 2009, après une vaccination de masse dans les régions de la Pouilles [93].

Nous avons à signaler que depuis la décentralisation du système de santé italien en 2001, les autorités sanitaires régionales ont mis en œuvre des stratégies de vaccinations adaptées au profil épidémiologique propre de chaque région. En Toscane par exemple la vaccination préventive contre l'hépatite A était indiquée chez les contacts des cas index permettant ainsi la limitation de la propagation du VHA lors des épidémies [79]

d. Argentine

En Argentine, suite à l'introduction d'un programme de vaccination contre l'hépatite A en 2005, une réduction de 88% par rapport au taux d'incidence moyen pendant la période précédant la vaccination a été observée [92]

e. La Chine

Avant l'implantation du programme national de vaccination contre l'hépatite A en 2008, le taux d'incidence global est passé de 2,5 cas pour 100 000 individus en 2005 à 3,4 cas pour 100 000 individus en 2007. Ceci pourrait être expliqué par le caractère endémique du VHA qui a sévié jusqu'à 2008 et par la cyclicité de survenue de ces endémies (tous les 7-10 ans). [45]

Des taux élevés d'incidence du VHA ont été signalés auparavant au niveau de la région de Zhejiang, en 1960, 1967, 1981, 1988 et 1996. Le plus récent entre 1991 et 1994, où les infections par le VHA étaient hautement endémiques, avec 78 720 cas signalés par an [45]

Depuis 2008, et du fait des grandes épidémies qu'a connu le pays, le vaccin contre l'hépatite A a été intégré dans le calendrier vaccinal de l'enfant

En effet, l'étude menée par Wang et al. a montré une baisse significative du taux d'incidence de l'hépatite A après l'introduction du vaccin dans le PNI, en passant de 2,2 en 2008 à 0,9 cas par 100 000 habitants en 2014. A noter que ce déclin a intéressé les différentes tranches d'âge [45]

F. La Grèce

La Grèce est le seul État membre de l'Union européenne qui a inclus en 2008 le vaccin contre l'hépatite A (VHA) dans le programme national de vaccination systématique des enfants (NCIP). [10]

Il a pu assister grâce à cette démarche à une baisse considérable de l'incidence de la maladie et un net recul de l'âge de la primo infection qui a passée de 24ans avant l'instauration du vaccin à plus de 31ans après. [10]

Cependant, au cours de trois foyer épidémiques aux quels a assisté le pays en 2013, le nombre le plus élevée des cas enregistrés était parmi la population romaine.

A noter que cette population vit dans des agglomérations surpeuplées où les conditions d'hygiène et d'habitat étaient défailantes. Ce qui a amené les autorités sanitaires à renforcer la vaccination au sein de cette population et à la considérer comme groupe à risque d'hépatite virale A. [10]

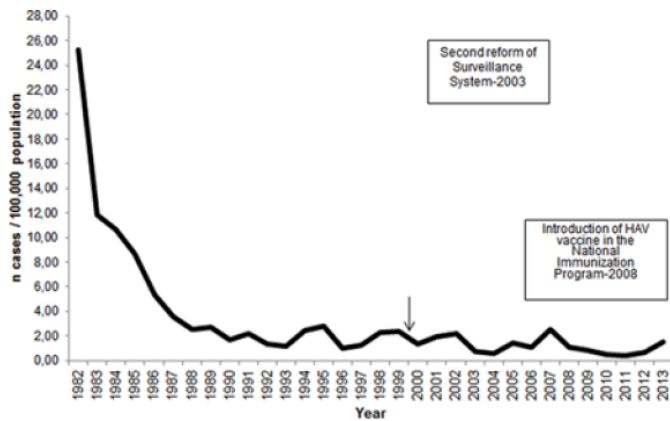


Figure 1. Yearly distribution of hepatitis A notification rate (cases per 100,000 population), Mandatory Notification System, Greece, 1982–2013.

Figure 35: Distribution annuelle du taux de notification de l'hépatite A (cas pour 100 000 habitants), Grèce entre 1982-2013 [10]

F. Tunisie

L'étude menée par El Gargouri est allé permis de décrire les caractères épidémiocliniques des trois périodes épidémiques auxquelles a assisté la région de Sfax entre 2007 et 2010 (443 cas d'hépatite virale A ont été recensés, la transmission oro-fécale était le seul mode rapporté, le facteur de risque incriminé était la contamination par eau de boisson souillée chez 61% des cas) [12].

La dite étude a révélé également le caractère endémo-épidémique et cyclique de l'évolution de cette infection au cours de ces dernières décennies (caractère propre aux régions d'endémicité intermédiaire).

Malgré le changement de profil épidémiologique du VHA qu'a connu la Tunisie (passage d'un pays de haute à endémicité intermédiaire avec un recul de l'âge de la primo infection), l'écllosion des épidémies, en particulier dans les régions défavorisées, doivent inciter les autorités concernées à envisager

l'implantation d'une vaccination régionale au niveau des zones susceptibles voir même l'introduction de vaccin contre l'hépatite A dans PNI. Ceci ne pourrait réussir sans l'amélioration du niveau d'assainissement et l'accès à l'eau salubre ainsi qu'aux campagnes de sensibilisation pour éducation sanitaire.

g. L'arabie saoudite

L'étude menée par Al Munnef et al a montré une diminution du taux d'incidence de l'hépatite A en passant de 14 /100000 habitant en 2002 à 9/100000 habitant en 2003. [50]

En 1989, une étude séro-épidémiologique réalisée dans 13 régions d'Arabie Saoudite chez des enfants de 1 à 12 ans a montré une prévalence globale de 52%.

Huit ans plus tard, en 1997, une autre enquête dans les mêmes régions et groupes d'âge a montré une prévalence globale de 25%. Cependant, il y avait de grandes variations dans la prévalence entre les régions allant de 10 à 82%. [50]

L'étude menée par Al Munnef et al a montré un recul de l'âge de la primo infection témoignant d'une transition du profil épidémiologique de l'hépatite A au sein de ce pays. En effet, la tranche d'âge des adultes devient de plus en plus susceptible à l'infection avec des formes symptomatiques sévères ce qui augmentera la charge de morbidité et mortalité dû à l'infection et par conséquence l'augmentation du coût totale de soin de santé. [50]

De par sa localisation géographique, les adultes et les adolescents d'Arabie saoudite susceptibles à l'infection restent exposé au risque de survenu de flambés épidémiques, du notamment à la transmission du virus par les voyageurs provenons des pays voisins endémiques. Ceci est illustré dans le tableau suivant :

Syrie	50% des enfants de 1 à 5 ans et 95% des 11-15 ans étaient séropositifs
Palestine	87,8% des enfants de 1 à 6 ans
Irak et en Turquie	94,4% des sujets testés étaient séropositifs

Tableau 37: séoprévalence de l'hépatite A au sein de certains pays de la région MENA

Les résultats des études sus citées, il apparaît clairement l'impact de la vaccination sur la diminution de l'incidence et la circonscription des épidémies dans des pays d'endémicité similaire. De ce fait, l'implantation du vaccin dans le calendrier vaccinale de l'enfant âgé de 18 à 24 mois a été vivement recommandée.

Effectivement en 2011 une politique de vaccination régionale était lancée ciblant les zones les plus touchées par la maladie. La vaccination était destinée pour tout enfant âgé de 18 à 24 mois [94]

h. Le liban

Le Liban a connu dernièrement un virage du profil épidémiologique de VHA en passant d'un pays d'endémicité haute à intermédiaire avec recule de l'âge de la primo infection.

Toutefois, le mouvement récent des réfugiés syriens vers les pays voisins y compris le Liban a contribué à la propagation rapide du VHA au sein des pays accueillants. Ceci est engendré par l'installation de ces réfugiés dans des camps connues par la défaillance des conditions d'hygiène, d'assainissement, et d'accès à l'eau potable. En effet, plusieurs épidémies au sein de ses camps ont été rapportées en IRAQ et Jordanie. il en résulte une contamination des résidents autochtone et par conséquent la modification de l'aspect épidémiologique de l'infection au sein du pays. [39]

Ces changements doivent inciter de plus en plus les autorités de santé publique des régions MENA à introduire en urgence la vaccination contre l'hépatite A afin de prévenir et de minimiser le risque d'infection par le VHA. [39]

D'ailleurs, c'est le cas de certains pays du moyen orient tels que l'IRAQ, le QATAR, l'Arabie Saoudite et le Bahreïn, qui ont pu introduire la vaccination contre le VHA dans leur PNI, où chaque enfant âgé de 18 à 24 mois a le droit de bénéficier d'une vaccination contre l'hépatite A. [39]

Il est important de signaler qu'après l'implantation d'une politique vaccinale au sein d'un pays ou région, il serait intéressant d'évaluer l'impact de celle-ci sur la diminution de l'incidence de la maladie, voire même son éradication. Il y a lieu également d'évaluer le rapport coût/efficacité en utilisant les données de surveillance épidémiologique qui permettraient de signaler le taux de morbidité et mortalité ainsi que les flambées épidémiques

5- 5-Surveillance épidémiologique de l'hépatite A

« La surveillance en santé publique est un processus continu et systématique de collecte, d'analyse et d'interprétation de données de santé intégrant leur diffusion de manière réactive à ceux qui ont contribué à la collecte et à tous ceux qui utilisent ces données dans les programmes de prévention et contrôle. [95]»

La surveillance épidémiologique est par nature en lien direct avec l'action et la décision en santé publique. Son organisation est intégrée à la politique de cette dernière.

Ces données fournies par cette surveillance représentent des éléments clés dans les décisions de santé, que ce soit dans une perspective de prévention, de promotion de la santé ou de sécurité sanitaire. En effet, les données collectées permettent de surveiller l'évolution des maladies, d'identifier les facteurs de risque et ainsi mettre en place des mesures de prévention et de lutte pour réduire l'incidence et la prévalence de ces maladies, par conséquent **établir le diagnostic de l'état de santé de la population.** [95-96].

Par ailleurs dans le cadre des maladies transmissibles, cette surveillance permettra de [84]:

- **Connaître l'incidence et les caractéristiques d'une maladie infectieuse;**
- **Etudier la dynamique de diffusion sociale, temporelle et spatiale d'une maladie et d'en prédire l'extension ;**
- **Disposer de système et d'indicateurs d'alerte d'épidémie; d'intervenir lors d'une épidémie pour interrompre la chaîne de transmission ;**
- **Connaître les facteurs de risque des infections afin de proposer les mesures de prévention et des recommandations les plus adaptées ;**
- **Evaluer les actions de prévention.**

Pour ce faire, les instituts concernés mettent en place et/ou coordonnent de multiples systèmes de surveillance, qui diffèrent selon les caractéristiques de l'évènement surveillé et de l'information recueillie. A titre d'exemple les systèmes de surveillance reposant sur des obligations réglementaire tel que la déclaration obligatoire de certaines maladies infectieuses, maladies qui ont été jugées comme posant des problèmes de santé publique par leur risque d'évolution épidémique, endémique ou pandémique et / ou à létalité élevée. [95-96]

Il se peut que parfois la surveillance épidémiologique (SE) de certains évènements de santé nécessite la mise en place non seulement d'un seul système de surveillance mais plusieurs qui constituent alors un dispositif de surveillance. [95]

L'objectif ultime de cette surveillance épidémiologique est d'informer sans délai les décideurs sur l'occurrence de menaces sanitaires à fin de mettre en place les

mesures de contrôle et de prévention adapté. [95]

a- La surveillance épidémiologique de l'hépatite A au Maroc

Au Maroc, le système de surveillance est basé essentiellement sur la déclaration obligatoire est réglementée par le décret Royal n° 554-65 du 17 Rabii I 1387 (26 juin 1967) et dont les modalités d'application sont fixées par l'arrêté Ministériel n° 683-95 du 30 Chaoual 1415 (31 mars 1995) et ses différents modificatifs [96].

En raison de son potentiel épidémique, de sa gravité potentielle chez l'adulte et de l'existence d'un vaccin efficace, l'hépatite A a justifié un système national de surveillance. En effet, à partir de 1995, l'hépatite A est devenue une maladie à déclaration obligatoire (DO) avec pour objectifs la détection des cas groupés et l'estimation de son incidence. [97, 84]

Cette surveillance est basée sur la transmission de données individuelles à l'autorité sanitaire. Il s'agit d'un système de surveillance **passif** dont l'exhaustivité et l'efficacité dépendent de la participation des médecins et des biologistes déclarants. Ainsi et conformément à cette réglementation, les médecins et les biologistes qui suspectent ou diagnostiquent un cas d'hépatite A

ont le devoir de les signaler sans délai et par tout moyen approprié (téléphone, télécopie, courrier électronique, etc.) à la Délégation du Ministère de la Santé (DMS) relevant du territoire dans lequel ils exercent. [2-6, 84,96-99]

La Direction du Ministère de la Santé, par le biais du Cellule Provinciale d'Épidémiologie, assure le traitement et l'analyse des données puis adresse, selon l'urgence, l'information épidémiologique simultanément à l'Observatoire régionale de la Santé et à la Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies.

C'est ainsi que la notification des cas aux services concernés leur permet aux de mener des actions aussi bien à court qu'à long terme:

A court terme

- Identification de la source et le mode de contamination.
- Prendre des mesures de lutte et de prévention rapides et adéquates pour enrayer toute éventuelle épidémie

A long terme

- Identification de la région et / ou la population à risque pour mener des actions de prévention,
- Aider à la prise de décisions sur la gestion des moyens humains et matériels.
- Connaître le profil épidémiologique de ces maladies et suivre leur tendance saisonnière et chronologique

Il est important de noter que cette déclaration impose une connaissance préalable de certaines définitions [99]:

• **Définition clinique d'un cas d'hépatite A**: est considéré comme HVA épidémique toute maladie comportant: **un ictère aigu, des urines foncées, une anorexie, un état de malaise, une asthénie extrême et une sensibilité de l'hypocondre droit.**

Cas suspect	Cas confirmé	
Cas répondant à la définition du cas clinique	Biologiquement	Epidémiologiquement
	Cas suspect confirmé par laboratoire (sérologie positive) ou mise en évidence du virus dans les selles	Cas suspect qui a un lien épidémiologique avec un cas d'hépatite confirmé par le laboratoire

Tableau 38: définitions des cas suspect et confirmé d'hépatite A

• **Définition d'un cas contact** : personne qui a une exposition à un cas pendant toute la période où le cas est contagieux (15-50 jours La plupart des cas ne sont plus infectieux après la première semaine de l'ictère.). Le contact peut contracter une infection par la voie fécale-orale soit par personne-à-personne contact ou l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés.

Toutefois, les mesures d'interventions changent lorsqu' il s'agissait d'une flambée d'hépatite A. A ce moment la surveillance devient plutôt **active** en menant des enquêtes épidémiologiques sur le terrain par des équipes spécialisés, et ce dans le but de :

- Confirmer l'existence de ces cas.
- Mesurer l'ampleur du phénomène.
- Identifier la source.

Ce type d'enquête est en générale initié par une équipe locale qui peut faire appel à l'équipe régionale à travers l'Observatoire Régional de la Santé voire même le niveau central (DELM). (Annexes fiches détaillées sur la procédure) [99]

Malgré les mesures adoptées, il convient de signaler des manquements dans la pratique courante, à ce titre nous pouvons citer principalement [84,95-97, 99]:

- Une sous-notification flagrante ;
- Déclaration non systématique ;
- Absence d'une fiche spécialisée ;
- Absence d'une définition épidémiologique des cas ;
- Problème au niveau de la coordination et le circuit de signalement et notification des cas ;
- Connaissance imprécise et parcellaire de la liste des MDO ;
- Connaissance imprécise et parcellaire de la procédure: les deux étapes de la procédure (signalement et notification) sont connues par moins de la moitié des biologistes et des médecins. D'où la nécessité de mener des campagnes de sensibilisation auprès des professionnels de santé pour rappeler à la fois la liste des MDO ainsi que leurs modalités pratiques de transmission ;
- la sous déclaration des maladies, voire même la non déclaration et l'adhésion timide du secteur libéral, semi-public au système national de surveillance épidémiologique. En effet une étude sur la participation du secteur privé à la surveillance épidémiologique effectuée en 2003 par le Ministère de la Santé a permis de constater que sur 391 médecins enquêtés, 242 (62 %) n'avaient jamais déclaré une maladie.

Toutefois, de grands efforts ont été déployés par les pouvoirs publics dans leur dimension centrale et régionale pour améliorer du processus de surveillance épidémiologique.

Dans ce sens, nous tenons à préciser que depuis 1995, un ambitieux processus de restructuration du système de surveillance épidémiologique a été initié pour répondre encore mieux aux exigences de veille, d'alerte précoce et de riposte rapide aux différentes menaces épidémiques [97].

Le dit processus a inclus, en plus du Service de la Surveillance épidémiologique(SSE) au niveau de la Direction d'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies, la mise en place des Observatoires Régionaux d'Epidémiologie (ORE) et des Cellules Provinciales d'Epidémiologie (CPE), ceci à pour but

- D'améliorer les activités de veille et de sécurité sanitaire
- Concrétiser la politique de décentralisation ou déconcentration lancée par le pays [97].

Il y a lieu de préciser que les efforts fournis par l'équipe du service des maladies épidémiologique Rabat vont contribuer à promouvoir le processus de surveillance en termes de maladies transmissibles (Hépatites A)

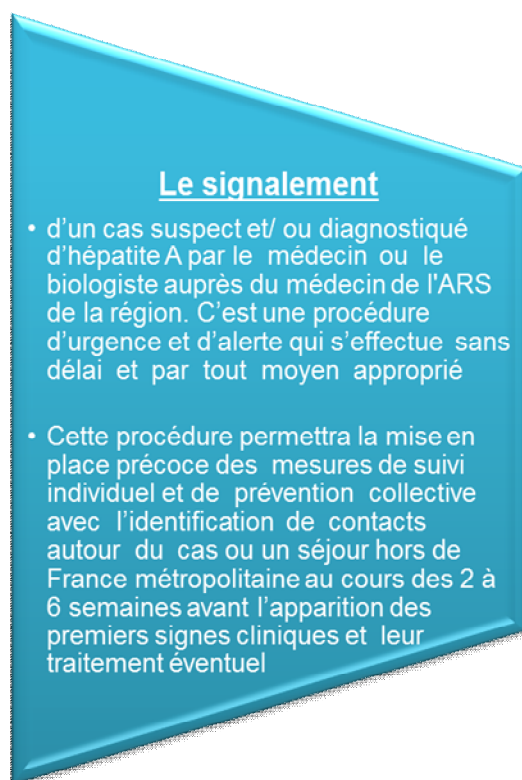
b- Surveillance épidémiologique de l'hépatite A en France

En France, la surveillance de l'hépatite A repose essentiellement sur **la déclaration obligatoire des infections récentes par le virus de l'hépatite A (VHA), mise en place en 2006**. Elle est complétée par l'activité du Centre National de Référence (CNR) des hépatites A & E qui assure en particulier **une expertise sur les géotypes des virus circulants** à partir d'un réseau de laboratoires et lors de situations de cas groupés [84,96, 98] .

En effet la déclaration obligatoire des cas d'hépatite A a été mise en place en 2006. ayant pour objectif [98]:

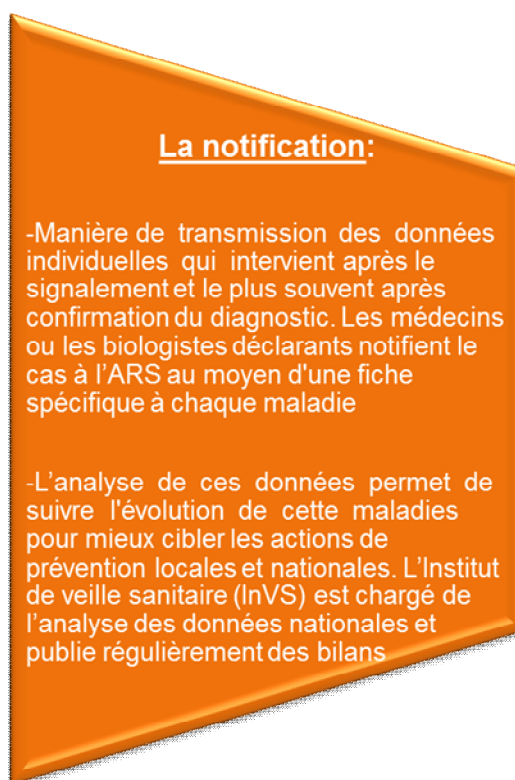
- Estimation des taux d'incidence et les tendances évolutives de l'infection
- Détection les cas groupés afin de proposer rapidement des mesures de contrôle,
- Description de l'évolution de l'incidence selon l'âge et les expositions à risque pour guider les politiques vaccinales.

Afin d'atteindre ces objectifs, deux procédures distinctes ont été adoptées depuis le 6 mai 1999 [96]:



Le signalement

- d'un cas suspect et/ ou diagnostiqué d'hépatite A par le médecin ou le biologiste auprès du médecin de l'ARS de la région. C'est une procédure d'urgence et d'alerte qui s'effectue sans délai et par tout moyen approprié
- Cette procédure permettra la mise en place précoce des mesures de suivi individuel et de prévention collective avec l'identification de contacts autour du cas ou un séjour hors de France métropolitaine au cours des 2 à 6 semaines avant l'apparition des premiers signes cliniques et leur traitement éventuel



La notification:

- Manière de transmission des données individuelles qui intervient après le signalement et le plus souvent après confirmation du diagnostic. Les médecins ou les biologistes déclarants notifient le cas à l'ARS au moyen d'une fiche spécifique à chaque maladie
- L'analyse de ces données permet de suivre l'évolution de cette maladie pour mieux cibler les actions de prévention locales et nationales. L'Institut de veille sanitaire (InVS) est chargé de l'analyse des données nationales et publie régulièrement des bilans

Du fait de son exhaustivité, le système de surveillance des maladies à DO a été en mesure de détecter rapidement plusieurs foyers de cas groupés d'hépatite A et d'estimer la prévalence et l'incidence de cette maladie permettant ainsi aux services de santé publique de mettre en place précocement les mesures de prévention.

A titre d'illustration, la surveillance épidémiologique a montré jusqu'à 2015 une situation de faible incidence, annuellement entre 1,1 à 1,2 cas/100.000 habitants, avec, parmi les facteurs de risque identifiés, un **rôle prédominant des voyages en zone d'endémie et des contacts avec d'autres cas** (Les deux principales expositions à risque dans les 2 à 6 semaines précédant le début de la maladie étaient un séjour hors métropole (42%) et la présence de cas d'hépatite A dans l'entourage (42%) avec, pour 77% d'entre eux, des cas dans l'entourage familial. Parmi les cas ayant séjourné hors métropole, presque la moitié d'entre eux (47%) a séjourné dans un pays du Maghreb. [100]

Il est important de souligner la contribution fructueuse des institutions de santé outre que le CNR dans la surveillance épidémiologique de l'hépatite A à savoir [84] :

- ✚ CIRE (Cellule inter-régional d'épidémiologie) qui assure la coordination des investigations épidémiologiques, l'analyse des données de surveillance
- ✚ CVAGS (Cellule de Veille, d'Alerte et de Gestion Sanitaires) de l'ARS (Agences régionales de la Santé), qui assure la réception et la validation des cas déclarés ainsi que la coordination et la gestion des mesures de prévention ;

- ✚ Unité EAZ (Unité des Infections d'origine alimentaire, zoonoses et à transmission vectorielle) du département des maladies infectieuses de l'InVS qui a fourni les données de déclaration obligatoire
- ✚ Laboratoires d'analyses de biologie médicale et les médecins cliniciens qui ont diagnostiqué et déclaré les cas ; dans la surveillance de l'hépatite A, et le rôle du CNR pour le suivi des génotypes lors des épisodes épidémiques

c- Surveillance épidémiologique de l'HVA aux Etats-Unis [101]

Aux Etats-Unis la surveillance épidémiologique est assurée essentiellement par Les CDC (centres pour le contrôle et la prévention des maladies) qui s'appuient sur plusieurs sources d'information pour déterminer l'incidence, la prévalence, les tendances de l'hépatite A, B et C. Parmi ces sources figure le NDSS (Système national de surveillance des maladies à déclaration obligatoire) qui assure la notification de tous les cas d'hépatite virale A confirmés biologiquement et répondant à la définition épidémiologique d'un cas (soumise aux normes élaborées par Council of State and Territorial Epidemiologists (CSTE)).

Ces cas rapportés, sont transmis de façon hebdomadaire, par le biais du Système national de télécommunication électronique aux CDC (NETSS) et ce depuis 1990 des données au CDC

Pour mieux estimer l'incidence des hépatites A aiguë aux États-Unis, les CDC ont élaboré depuis 2011 un modèle qui tient compte de l'existence éventuelle de la sous-évaluation et la sous-déclaration des cas d'hépatite A. De manière à tenir compte de la probabilité qu'une personne infectée développe des

symptômes tels que l'ictère (I), les structures sanitaires aux quelles le malade s'est référée et le traitement pris (II) et le taux de déclaration aux services de santé locaux et nationaux (III). Les résultats de l'analyse ont abouti à la conclusion de l'existence d'un cas sur 2 des hépatites A qui ont été signalé.

Afin d'identifier les cas d'hépatite virale A et d'estimer la gravité de la maladie, les CDC complètent les données du NNDSS avec des données provenant de certains sites privés, des enquêtes nationales et des statistiques de l'état civil. Ces derniers travaillent en collaboration et fournissent par le biais d'une surveillance active toutes les informations concernant le cas rapporté et / ou signalé à savoir les renseignements cliniques, biologiques, socio-démographiques et épidémiologiques

A travers les données exhaustives fournies par ce système de surveillance rigoureux, les états unis a pu cerner au mieux les sujets candidats à la vaccination contre le VHA. En effet, le pays a assisté à une diminution considérable des cas d'hépatite A. En 2014, un total de 1 239 cas d'hépatite A ont été signalés dans 50 États aux CDC, ce qui représente une diminution de 30,4% par rapport à 2013 et le taux d'incidence global en 2014 était de 0,4 cas pour 100 000 habitants



V-CONCLUSION

Le Virus de l'hépatite A (VHA) est la première cause de l'hépatite virale aiguë dans le monde. Il est à l'origine de la quasi-totalité des hépatites à transmission féco-orale et l'une des causes les plus fréquentes d'infections d'origine alimentaire selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS)

L'expression clinique de l'infection par le VHA est hautement dépendante de l'âge du patient.

Elle varie de la forme asymptomatique, fréquemment observée durant la petite enfance, jusqu'à la forme fulminante, observée en particulier chez les sujets de plus de 50 ans.

Le niveau d'endémicité du VHA dans le monde est étroitement lié aux conditions sanitaires et d'hygiène, ainsi qu'à d'autres facteurs socio-économique (revenu familial, niveau d'instruction...). De ce fait, grâce aux progrès enregistrés dans les domaines socioéconomiques au cours des 20 dernières années, plusieurs pays de par le monde ont pu modifier le profil épidémiologique de cette maladie.

Le Maroc a suivi la même tendance en la matière et a pu améliorer le niveau de prévalence de l'hépatite A qui a connu un changement spectaculaire durant ces deux dernières décennies. Ceci a permis à notre pays d'assister à un virage de profil épidémiologique en passant d'un pays d'endémicité haute à un pays d'endémicité intermédiaire.

Ceci a été confirmé par notre étude qui a été menée à l'échelle nationale sur 450 enfants âgés de 6 mois à 18 ans, hospitalisés dans les services de pédiatrie

des différents CHU du Maroc. Pour chaque cas, il a été procédé à une recherche d'Ac anti-IgG dans le sérum et ce après collecte des données démographiques, socio-économiques, conditions d'habitats, d'hygiène et habitudes alimentaires sur une fiche d'exploitation.

Ladite étude a conclu à une évolution graduelle de la séropositivité avec l'âge et au recul de l'âge de la primo infection de la petite enfance à l'adolescence.

En outre, elle a démontré à l'aide de l'analyse univariée puis multivariée par régression logistique, que les principaux facteurs de risques incriminés dans la transmission du VHA au sein de notre population, de par leur corrélation statistiquement significative avec la séropositivité des anticorps anti HVA, sont :

- **Age** : la tranche d'âge la plus touchée par le VHA était celle des enfants âgés de plus de dix ans (35,2%), avec un risque d'atteinte multipliée fois 3 (OR a= 3,243 [95%CI] , $p < 10^{-3}$) par rapport au nourrissons âgés de moins de deux ans (17,1%).
- **Niveau socioéconomique** : 66,3 %, soit 132 cas séropositifs sont issus d'une classe socio-économique basse, contre seulement 33,7 %, soit 67 cas sont issus d'une classe moyenne. Toutefois, l'analyse multivariée a mis en évidence que l'appartenance à un NSE moyen et élevé est un facteur protecteur contre la survenue de VHA avec OR a = 0,810, [95 % CI], $p < 0,05$.
- **Milieu d'habitat**: les cas résidants dans les périmètres rurales et notamment périurbains (Or a=2,254, [95%CI], $p=0,019$) sont 2 fois plus exposés au risque d'attraper le virus par rapport à ceux habitant le périmètre urbain.

Ces résultats, nous permet d'avancer que l'éradication du VHA, pourrait être occasionnée par l'amélioration du niveau socio-économique de la population, des conditions d'hygiène, d'assainissement et l'approvisionnement en eau potable. D'ailleurs, ce constat a été appuyé par plusieurs études séro-épidémiologiques menées de par le monde et principalement dans les pays à endémicité intermédiaire.

Par ailleurs, l'OMS a recommandé depuis 2010, l'implantation d'un programme de vaccination contre ce virus à partir de la première année de vie. Ce dernier peut être élargi à la population adulte au niveau des pays en transition épidémiologique puisque cette catégorie devient de plus en plus sensible au virus.

L'impact de cette vaccination (que ça soit régionale ou nationale) sur l'incidence de l'hépatite A a été démontré à travers plusieurs études menées en Chine, en Grèce, en Italie, en Catalogne (Espagne), en Thaïlande et aux Etats unies d'Amérique.

Il est important de noter que l'application de ces recommandations (programme de vaccination contre le VHA), nécessite une analyse économique préalable, qui prend en considération non seulement le coût du vaccin mais aussi les retombées du non application de ce procédé sur la population. Ceci nécessite, également la mise en place d'un dispositif de surveillance épidémiologique adéquat et rigoureux, capable de fournir régulièrement des données nationales actualisées nécessaires à l'identification et la circonscription rapide des sources de contamination.



Résumé

Titre: Séroprévalence de l'hépatite virale A chez l'enfant au Maroc: étude multicentrique.

Nom de l'auteur: Ibtissam Bentaleb.

Mots clés: Hépatite virale A-Séroprévalence- Epidémiologie-Vaccination.

L'infection par le VHA, responsable de la forme la plus fréquente d'hépatite virale aigue dans le monde. Elle est considérée comme l'un des problèmes de santé publique majeurs dans les pays en développement y compris le Maroc qui était classé en haute endémicité. Le but de la présente étude est de déterminer le statut immunitaire de l'hépatite virale A chez l'enfant marocain et de corrélérer cette infection à un certain nombre de FDR influençant sa transmission.

Notre étude multicentrique. concerne 450 enfants recrutés dans les différents services des CHU du Maroc. Pour chaque cas, il a été procédé à une recherche d'Ac anti-IgG dans le sérum et ce après collecte des données démographiques, socio-économiques, conditions d'habitats, d'hygiène et habitudes alimentaires sur une fiche d'exploitation.

En analyse univariée, les principaux FDR liés à la séropositivité étaient: l'âge (la tranche d'âge ≥ 10 ans était la plus touchée (35%, ORb=3,243, $p < 10^{-3}$), Milieu d'habitat (périurbain, (ORb=2,259, $p=0,006$)), NSE (ORb=0,740, $p=0,002$), taille de ménage (ORb=1,473, $p \leq 0,05$), type de toilettes (ORb=2,094, $p < 0,2$), fréquentation de l'école (ORb=1,616, $p < 0,05$), l'eau de puit (ORb=1,268, $p < 0,2$). L'analyse multivariée a confirmé l'incrimination de l'âge (≥ 10 ans), NSE et milieu d'habitat (périurbain) comme FDR favorisant la transmission de VHA avec un ORa respectivement de 3,059, 0,810 et 2,120.

L'étude a conclu à une évolution graduelle de la séroprévalence avec l'âge et un recul d'âge de la primo-infection. Le Maroc assiste à un virage de profil épidémiologique en passant d'un pays de haute à un pays d'endémicité intermédiaire. Ces résultats imposent la mise en place d'un système de surveillance épidémiologique permettant d'établir la stratégie de prévention la mieux adaptée à notre profil épidémiologique et de définir le besoin de l'implantation d'une vaccination contre ce virus dans le PNI.

Summary

Title: Seroprevalence of hepatitis A virus in Moroccan's children: multicentric study

Author: Ibtissam Bentaleb

Keywords: Hepatitis A virus, seroprevalence, epidemiology, vaccination.

HAV's infection is responsible for the most frequent form of acute viral hepatitis in the world. It's considered to be as one of the public health issues in the developing countries including Morocco who have a high level endemicity. The aim of this study is to determine the immune status of HAV for the Moroccan infant and to correlate this infection with some risk factors influencing its transmission.

Our multicentric study, concerned 450 infants hospitalized in deferent units of Teaching Hospitals in the country. For each case, after collection of demographic and socioeconomic status, housing conditions, hygiene and food habits on a record chart, we realized a search of anti-IgG in the serum.

In univariate analysis, the main risk factors associated with the seropositivity were: age (age \geq 10 years was the most affected (35%, ORb=3.243, $p<10^{-3}$)), habitat environment (peri-urban, ORb=2,259, $p=0,006$), socio-economic level (ORb=0,740, $p=0,002$), household size (ORb=1,473, $p\leq 0,05$), hygiene conditions (ORb=2,094, $p<0,2$), school attendances (ORb=1,616, $p<0,05$), well water (ORb=1,268, $p<0,2$). Multivariate analysis confirmed the incrimination of age (≥ 10 ans), socio-economic level and habitat environment (peri-urban) as a risk factor contributing to the transmission of HAV with OR respectively 3,059, 0,810 et 2,120.

The finding of the present study showed that seroprevalence is gradually increased with age. Although, the first contact with the disease for children's age has significantly increased. The epidemiologic profile of Morocco suggested a shift in the endemicity pattern from high to intermediate. These results require the implementation of an adequate epidemiologic surveillance system which allow to establish the prevention strategy appropriately with the epidemiologic pattern of our country, and define the need of the vaccination implantation against the virus in national program of immunization.

ملخص

العنوان: البحث عن الانتشار المصلي لفيروس التهاب الكبد أ لدى الأطفال المغاربة : دراسة متعددة المراكز.

الكاتب : ابتسام بنطالب

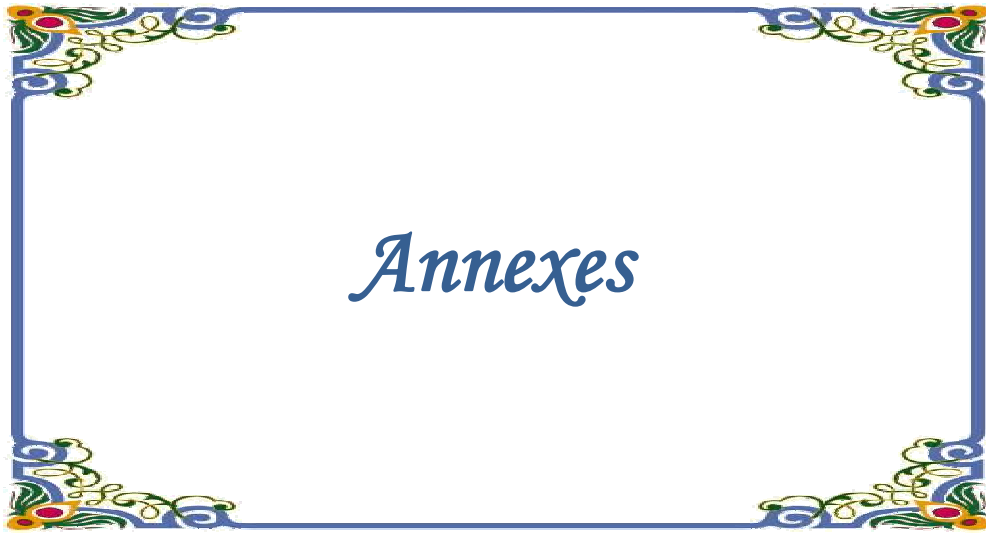
الكلمات المفتاح: التهاب الكبد الفيروسي (أ)، انتشار المصلي، علم الأوبئة، التلقيح.

العدوى بفيروس التهاب الكبد . تعتبر إحدى المشاكل الصحية الرئيسية في البلدان النامية بما في ذلك المغرب، الذي صنف أحد البلدان الأكثر توطنا لهذه العدوى. إن الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الوضع المناعي لالتهاب الكبد الفيروسي أ لدى الطفل المغربي، وربط هذه العدوى بعدد من عوامل الإختطار المؤثرة في انتشارها.

إن دراستنا المتعددة المراكز تخص 450 طفل الذين تم استقبالهم في مختلف مصالح المراكز الاستشفائية الجامعية بالمغرب، حيث تم البحث عن مضادات الأجسام الغلوبولين المناعية فئة ج في مصل الدم و ذلك بعد تجميع وتدوين المعطيات الديموغرافية، السوسيو- اقتصادية، ظروف السكن، النظافة و العادات الغذائية.

الدراسة ذات المتغير الوحيد أظهرت أن عوامل الإختطار الرئيسية المرتبطة بإيجابية المصل هي: السن) الفئة العمرية ≤ 10 سنوات كانت الفئة الأكثر تضررا، (35%، نسبة الأرجحية = 3.243، $p=0.002$)، السكن (الشبه الحضري، نسبة الأرجحية = 2.259، $p=0.006$)، المستوى السوسيو-اقتصادي (نسبة الأرجحية = 0.740، $p = 0.002$)، عدد أفراد الأسرة تحت سقف واحد (نسبة الأرجحية = 1.473، $p < 0.05$)، نوع المرافق الصحية (نسبة الأرجحية = 2.094، $p < 0,2$)، التردد على المدرسة (نسبة الأرجحية = 1.616، $p < 0.05$)، استعمال مياه الآبار (نسبة الأرجحية = 1.2.68، $p < 0.2$). الدراسة متعددة المتغيرات أثبتت أن كل من السن (الفئة العمرية ≤ 10 سنوات) ، المستوى السوسيو- اقتصادي و السكن (الشبه الحضري) عوامل إختطار تساهم في انتشار الفيروس الكبدي و ذلك بالنسب الأرجحية المصححة التي قدرت على التوالي (2.120,0.810,3.059).

خلصت الدراسة إلى تطور تدريجي للانتشار المصلي مع السن و إلى تقدم في سن الإصابة بالعدوى الأولية. نستنتج أن المغرب يشهد منعطفا في الوضع الوبائي و ذلك بانتقاله من بلد عالي التوطن إلى متوسط. هذه النتائج تستلزم إرساء نظام مناسب لمراقبة الأوبئة. لوضع استراتيجية وقائية تتكيف مع وضعية المغرب الوبائية و تحديد مدى حاجتنا لإدماج التلقيح ضد هذا الفيروس ضمن البرنامج الوطني للتلقيح.



VIII-ANNEXES

Fiche H1

MINISTERE DE LA SANTE

Direction Régionale de

Province/Préfecture.....

Circonscription.....

Localité.....

Enquête épidémiologique autour d'un cas d'hépatite A ou E

I/ Identification et caractéristiques socio-démographiques

Nom et Prénom..... Age..... Sexe.....

Région..... Province..... Commune.....

Secteur..... Localité..... Milieu.....

Occupation : Préciser lieu
d'exercice.....

Si écolier ou étudiant indiquer l'adresse de l'établissement :

II/ Facteurs d'exposition

- Notion de déplacement dans une zone endémique lors de trois derniers mois :

Oui /_/Préciser Non /_/

- Notion de contact avec une personne malade au courant des trois derniers mois

Oui /_/Préciser Non /_/

- Notion d'ingestion de crudités ou fruits de mer lors des trois derniers mois :

Oui /_/Préciser Non /_/

• Notion d'ingestion d'eau de qualité douteuse lors des trois derniers mois :
Oui /_/Préciser Non /_/

• Notion de participation à un repas collectif lors des trois derniers mois :
Si Oui, préciser lieu et circonstance :Non /_/

III/ Données relatives à la maladie

• Cas : Suspect /_/ Confirmé /_/

• Date de début de la maladie :

• Principales manifestations cliniques :

Fièvre /_/ Douleurs abdominales /_/ Asthénie /_/ Anorexie /_/ Nausées /_/ Prurit /_/

Vomissements /_/ Urines foncée /_/ Selles décolorées /_/

Ictère /_/ Date d'apparition

- Données biologiques :
 - Transaminases élevées Oui /_/
Non /_/ Non pratiquées /_/
 - Sérologie AC Anti HVA
IgM Positifs /_/ Négatifs /_/ Non Effectués /_/
 - IgG Positifs /_/ Négatifs /_/ Non Effectués /_/
 - Recherche de virus dans les selles Positifs /_/ Négatifs /_/ Non Effectués /_/

- Hospitalisation : Oui /_/ Durée (en jours) :duau
.....Non /_/

- Profil évolutif :
 - Forme bénigne rapidement résolutive
 - Forme prolongée
 - Forme cholestatique
 - Formes à rechutes
 - Formes graves d'emblée (fulminante)
 - Préciser issu ; Guérison /_/ Décès /_/ Date de
décès.....

V/Observations :

.....
.....

Fiche H2

Hépatite virale A : Suivi des contacts

Identifiant du malade	Nom-Prénom du contact	Relation avec le malade	Dat de naissance	Sexe	Adresse	Profession	Téléphone	Date d'exposition	Symptômes	Vaccination oui/non Date si oui

Fiche H3

MINISTERE DE LA SANTE

Direction Régionale de

Province/Préfecture.....

Circonscription.....

Localité.....

Enquête environnementale à propos d'une flambée d'hépatite épidémique

I/ Identification du lieu d'éclosion de la flambée

- **Epidémie communautaire**

Indiquer alors la zone touchée (région, délégation, localité) :

- **Flambée circonscrite (collectivité)**

Indiquer alors le type de collectivité touchée :

Milieu scolaire/_/

Caserne/_/

Prison/_/

Autre/_/

Préciser.....

II/ Approvisionnement en eau potable

- **Origine de l'eau de boisson**

- Réseau ONEE /_/ Puits public ou privé/_/ Citerne/_/ Source naturelle/_/

- Autre/_/ Préciser.....

- **Si l'eau de boisson provient d'un point d'eau autre que celui de l'ONEE préciser s'il s'agit d'un point :**

- Aménagé :

- Désinfecté régulièrement :

- Contrôlé bactériologiquement :

- Autre/_/ Préciser.....

- **Y a-t-il eu une (des) coupure(s) d'eau au cours des trois derniers mois :**

Oui/_/ Indiquer alors date(s) et durée(s)

Non/_/

Indiquer les dates et les résultats des deux dernières analyses effectuées sur l'eau de boisson desservant la localité et/ou la collectivité :

Date 1.....

Résultat 1.....

Date 2.....

Résultat 2.....

III/ Evacuation des eaux usées

- Zone ou collectivité rattachée au réseau public d'égouts
- adéquat d'évacuation des eaux usées Préciser : Autre système
- Evacuation des eaux usées à ciel ouvert

IV/ Approvisionnement en légumes

Marché local Préciser alors source d'approvisionnement du marché local :

Potager familial

Autre Préciser :

V/ Observations :

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Noms des investigateurs : -----

Service : -----

Adresse : -----

Tel & Gsm : -----

Nom du Père/de Mère ou /du tuteur : ----- Prénom : -----

Date de naissance : |_|_| |_|_| |_|_|
 Jour Mois Année

Adresse : -----

Tél : -----

N° de dossier : -----

N° d'entrée du patient : -----

Mon pédiatre m'a proposé de participer à l'étude de recherche intitulée:

« séroprévalance de l'hépatite virale A »

Les points suivants détaillés dans le document d'information joint à la présente, ont été portés à ma connaissance :

 l'objectif et l'examens nécessaires (voir le formulaire d'information) ;

 L'avis du Comité d'Ethique de Recherche Biomédicale ;

 Mon droit de refuser de participer et, même après avoir donné mon accord, la possibilité de retirer mon consentement de tout moment ;

 Les frais de l'étude de recherche sont à la charge des responsables du projet.

Un résumé écrit des informations communiquées m'a été remis.

Les données qui me concernent resteront strictement confidentielles et je n'autorise leur consultation que par les personnes qui participent à la recherche en collaboration avec les investigateurs et éventuellement par un représentant des Autorités locales.

J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement informatisé, par le promoteur ou pour son compte.

Après avoir obtenu réponse à toutes mes questions, je donne mon accord pour participer à cette étude.

Fait à Rabat : Le : |_|_| |_|_| |_|_|
 Jour Mois Année

Signature du volontaire : Signature de l'investigateur : N.B. : Un exemplaire est remis au volontaire.

Code malade : N°entrée

Code laboratoire

**FICHE D'EXPLOITATION SEROPREVALANCE
HEPATITE VIRALE A**

Critères d'exclusion : un déficit immunitaire ou maladie autoimmune ou maladie rhumatismale.

Critères d'inclusion : tout enfant de plus de 6 MOIS -18 ans.

Site CHU : Rabat Casa Marrakech FES Oujda code Etude :.....
Identité : Nom et Prénom : NE :
Age(mois) : Sexe : M F
Antécédent personnel d'ictère: – Oui – Non
Antécédents familial d'ictère : – Oui – Non
Décès par HVA : – Oui – Non

Motif d'hospitalisation :

Niveau socio-économique : -- Bas – Moyen – Elevé
Profession PÈRE :
Profession MERE :
Fréquentation des crèches : – Oui – Non
Déjeuné en cantine : – Oui – Non
Fréquentation de l'école : – Oui – Non
Tableau de la fratrie : – < 3 – 3 ou plus
Ordre dans la fratrie : – < 3 – 3e ou plus
Habitat : – Urbain – Périurbain Rural
Nombre d'habitants sous le même toit : < 5 5 ou plus
Eau de puit : – Oui – Non
Disponibilité de l'eau potable : – Oui – Non
Disponibilité des toilettes : – Oui – Non
Type de toilettes : Familiale Collective
Antécédents de baignade : Oui Non
Réfrigérateur à domicile : Oui Non
Consommation de crustacés : 1 fois /sem 1 fois/ mois 2 fois / mois
RAREMENT

Résultat de la Sérologie :



VI-BIBLIOGRAPHIE

- [1] Organisation Mondiale de Santé. Prévention et lutte contre l'hépatite virale Cadre pour l'action mondiale. [En Ligne]. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/130013/1/WHO_HSE_PED_HIP_GHP_2012.1_fre.pdf, consulté le 04 juin 2017
- [2] Lima LR. Evidence of Hepatitis A Virus Person-to-Person Transmission in Household Outbreaks. 2014. PLoS ONE9 (7): e102925. [En Ligne] <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102925>, consulté le 01 septembre 2017
- [3] Mayorga P.O. Decreasing Risk of Hepatitis A Infection in León, Nicaragua: Evidence from Cross-Sectional and Longitudinal Seroepidemiology Studies. 2014 .PLoS ONE9(2): e87643. [En Ligne] . <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087643>, consulté le 01 septembre 2017
- [4] GURAV Y. Outbreak of hepatitis A in an orphanage in Pune city, India. *International Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 2015, vol. 5, no 2, p. 1-4.
- [5] VAN EFFELTERRE. Modeling the hepatitis A epidemiological transition in Thailand. *Vaccine*, 2016, vol. 34, no 4, p. 555-562. AFEGBUA, Seniyat L. Seroprevalence of hepatitis A virus infection among schoolchildren and adolescents in Kaduna, Nigeria. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2013, vol. 107, no 10, p. 627-630

- [7] GENTILE, C. Hepatitis A seroprevalence in Tuscany, Italy. *Eurosurveillance*, 2009, vol. 14, no 10, p. 19146.
- [8] Asaei, S. Seroprevalence of Hepatitis A and E Virus Infections Among Healthy Population in Shiraz, Southern Iran. *Jundishapur Journal of Microbiology*, 2015. 8(7), e19311. [En ligne] . <http://doi.org/10.5812/jjm.19311v2>, consulté le 07 juillet 2017
- [9] ZUIN, M., Seroepidemiology of HEV and HAV in two populations with different socio-economic levels and hygienic/sanitary conditions. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 2017, vol. 36, no 3, p. 479-485.
- [10] Mellou K., Considerations on the Current Universal Vaccination Policy against Hepatitis A in Greece after Recent Outbreaks. 2015. PLoS ONE10(1): e0116939. [En ligne] <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116939> consulté le 09 octobre 2017
- [11] Bruni R. Key Role of Sequencing to Trace Hepatitis A Viruses Circulating in Italy During a Large Multi-Country European Foodborne Outbreak in 2013. (2016) PLoS ONE11(2): e0149642. [En ligne] <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149642>, consulté le 04 décembre 2016
- [12] GARGOURI S. Étude épidémioclinique de l'infection par le virus de l'hépatite A au cours de trois épidémies successives survenues dans la région de Sfax (Tunisie) entre 2007 et 2010. *Médecine et Santé Tropicales*, 2016, vol. 26, no 2, p. 159-164.

- [13] GENDREL, D. Vaccination contre l'hépatite A chez l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 2004, vol. 11, no 11, p. 1360-1366.
- [14] ITANI. A new method for imputing country-level estimates of hepatitis A virus endemicity levels in the Eastern Mediterranean region. *Vaccine*, 2014, vol. 32, no 46, p. 6067-6074.
- [15] Bouskraoui. Enquête sur la prévalence des anticorps de l'hépatite A chez l'enfant dans la région de Marrakech. *Archives de pédiatrie*, (2009). 16(6), 847-849.
- [16] BOUSFIHA, A. Hépatites virales ictériques aiguës de l'enfant à Casablanca. *Médecine et maladies infectieuses*, 1999, vol. 29, no 12, p. 749-752
- [17] DHANKHAR, P. Public health impact and cost-effectiveness of hepatitis A vaccination in the United States: a disease transmission dynamic modeling approach. *Value in Health*, 2015, vol. 18, no 4, p. 358-367
- [18] JACOBSEN. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. *Vaccine*, 2010, vol. 28, no 41, p. 6653-6657
- [19] WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al. Hepatitis A vaccines: WHO position paper. *Weekly Epidemiological Record*, 2000, vol. 75, no 5, p. 38-44.
- [20] M. Klevens. Manuel-Contrôle des maladies transmissibles: hépatite virale A. CIM- 9 070 ; CIM-10 B-15 B-19 . 2010

- [21] DESENCLOS, J. Community wide outbreak of hepatitis A linked to children in day care centres and with increased transmission in young adult men in Florida 1988-9. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 1993, vol. 47, no 4, p. 269-273.
- [22] LE GUYADER, Françoise S. Les virus entériques humains et l'eau. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2014, vol. 2014, no 459, p. 41-49.
- [23] SOME, Y. S. C. Étude de la prévalence des maladies liées à l'eau et influences des facteurs environnementaux dans l'arrondissement de Nomgr-Masson: cas du quartier Tanghin (Ouagadougou-Burkina Faso). *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 2014, vol. 8, no 1, p. 289-303.
- [24] P. Hartemann. Eau de consommation, risque, santé. *Sciences Eaux & Territoires* 2013/1 (Numéro 10), p. 14-21.
- [25] Fiore AE. Hepatitis A transmitted by food. *Clin Infect Dis* 2004;38:705-15.
- [26] HIRNEISEN. Viral Inactivation in Foods: A Review of Traditional and Novel Food-Processing Technologies. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 2010, vol. 9, no 1, p. 3-20
- [27] DUBOIS F. Séroépidémiologie de l'hépatite A dans six départements du centre-ouest de la France en 1991 *GASTROENTEROL CLIN BIOL* 1992; 16:674-9
- [28] ZAHRAOUI M. Hépatites virales : épidémiologie *BULLETIN SMSM*, TOME VII, N°1, FEV 96, PP: 7-12

- [29] COUTURIER, E. Guide pour l'investigation, la prévention et l'appui à la gestion des cas d'hépatite aiguë A. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire, 2009
- [30] CENTRES FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Positive test results for acute hepatitis A virus infection among persons with no recent history of a acute hepatitis, United States, 2002-2004. *MMWR* 2005; 54(18): 453-643.
- [31] UDON P. Retrospective detection of a subclinical hepatitis A virus (HAV) epidemic affecting juvenile cohorts of the Hungarian population. *Immunol and Med Microbiol* 2003; 38:85-91.
- [32] ROQUE-AFONSO A.M. Le virus de l'hépatite A: actualités. *Immuno-Analyse et Biologie Spécialisée (IABS)* 2006 ; 21 : 202-209.
- [33] MACHMOUMI, F. *Séroprévalence de l'hépatite A chez l'enfant dans la région de Marrakech..* Thèse de doctorat en Médecine . Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat .2009
- [34] CIOCCA M. Clinical course and consequences of hepatitis A infection .*Vaccine* 2000; 18:71-4
- [35] LEMON. Type A viral hepatitis: epidemiology, diagnosis, and prevention. *ClinChem* 1997; 43 (8): 1494-9.
- [36] Hollinger FB. Hepatitis A virus. In: *Fields Virology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, 735–782.
- [37] LEE, Hyun Woong.. Clinical factors and viral load influencing severity of acute hepatitis A. *PloS one*, 2015, vol. 10, no 6, p. e0130728.

- [38] KURUGÖL. Seroprevalence of Hepatitis A Infection in the Turkish Republic of Northern Cyprus. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 2009, vol. 39, no 1, p. 109-113.
- [39] MELHEM. The changing pattern of hepatitis A in Lebanese adults. *International Journal of Infectious Diseases*, 2015, vol. 30, p. 87-90.
- [40] TUFENKEJI, Haysam. Hepatitis A shifting epidemiology in the Middle East and Africa. *Vaccine*, 2000, vol. 18, p. S65-S67.
- [41] MELHEM, N. M., .Hepatitis A virus in the Middle East and North Africa region: a new challenge. *Journal of viral hepatitis*, 2014, vol. 21, no 9, p. 605-615.
- [42] Song Y-J. Seropositivity among Korean Young Adults Approximately 2 Years after a Single-Dose Vaccination against Hepatitis A Virus. (2015) PLoS ONE 10(11): e0142297. doi:10.1371/journal.pone.0142297
- [43] ÖZÇAY, Figen, CANAN, O., MORAY, G., *et al.* Etiologies, outcomes, and prognostic factors of pediatric acute liver failure: A single center's experience in Turkey. *Turk J Gastroenterol*, 2016, vol. 27, no 5, p. 450-457
- [44] Schlosser, O. « Risque professionnel d'hépatite virale A au contact des eaux usées. » *Revue des sciences de l'eau*, 1995. volume 8, numéro 2, , p. 277–187.
- [45] WANG, Zhifang. Changing Epidemiological Characteristics of Hepatitis A in Zhejiang Province, China: Increased Susceptibility in Adults. *PloS one*, 2016, vol. 11, no 4, p. e0153804.

- [46] Center for Disease Control and Prevention. Surveillance for viral hepatitis-United States,2014 [En Ligne] [https:// www cdc. gov/ hepatitis/ statistics/ 2014surveillance/ commentary.htm#bkgrndA](https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2014surveillance/commentary.htm#bkgrndA), consulté le 18 juillet 2017
- [47] MOON, Hee Won. Laboratory characteristics of recent hepatitis A in Korea: ongoing epidemiological shift. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2010, vol. 16, no 9, p. 1115
- [48] CAMPAGNA, Marcello. Changing pattern of hepatitis a virus epidemiology in an area of high endemicity. *Hepatitis monthly*, 2012, vol. 12, no 6, p. 382
- [49] SMAHI. Séroprévalence et facteurs de risque de l'hépatite virale A, Tlemcen, Algérie. *Archives de pédiatrie*, 2009, vol. 16, no 6, p. 844-846.
- [50] ALMUNEEF, M. A. Epidemiologic shift in the prevalence of Hepatitis A virus in Saudi Arabia: a case for routine Hepatitis A vaccination. *Vaccine*, 2006, vol. 24, no 27, p. 5599-5603.
- [51] LEPOUTRE. Seroprevalence of vaccine-preventable diseases and five other infectious diseases in France. Results of two national surveys 2008-2010. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*, 2013, p. 41-42.
- [52] TRAORÉ. Seroprevalence of fecal-oral transmitted hepatitis A and E virus antibodies in Burkina Faso. *PloS one*, 2012, vol. 7, no 10, p. e48125.

- [53] LAZCANO-PONCE. Seroprevalence of hepatitis A virus in a cross-sectional study in Mexico: Implications for hepatitis A vaccination. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 2013, vol. 9, no 2, p. 375-381.
- [54] SEO, Joo Youn. Risk factors for acute hepatitis A infection in Korea in 2007 and 2009: A case-control study. *Journal of Korean medical science*, 2013, vol. 28, no 6, p. 908-914
- [55] MOHEBBI, S R, N. Seroepidemiology of hepatitis A and E virus infections in Tehran, Iran: a population based study. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2012, vol. 106, no 9, p. 528-531.
- [56] Gossner CM. Changing hepatitis A epidemiology in the European Union: new challenges and opportunities. *Euro Surveill*. 2015;20(16):pii=21101.
- [57] FRANCO, Elisabetta, MELELEO, Cristina, SERINO, Laura, *et al.* Hepatitis A: epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol*, 2012, vol. 4, no 3, p. 68-73.
- [58] AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, *et al.* Hepatitis A vaccine recommendations. *Pediatrics*, 2007, vol. 120, no 1, p. 189.
- [59] JACOBSEN, K. H. et KOOPMAN, J. S. The effects of socioeconomic development on worldwide hepatitis A virus seroprevalence patterns. *International Journal of Epidemiology*, 2005, vol. 34, no 3, p. 600-609.

- [60] LETAIEF A .Age specific seroprevalence of hepatitis A among school children in central Tunisia. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73(1): 40-3.
- [61] NATIONAL CENTER FOR INFECTIOUS DISEASES (US). *Addressing emerging infectious disease threats: a prevention strategy for the United States*. Centers for Disease Control and Prevention, 1994. [En ligne] <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/13216>, consulté le 01 décembre 2016
- [62] MAGUIRE, H. C. A collaborative case control study of sporadic hepatitis A in England. *Communicable disease report. CDR review*, 1995, vol. 5, no 3, p. R33-40.
- [63] TOSTI,. Acute hepatitis A in Italy: incidence, risk factors and preventive measures. *Journal of viral hepatitis*, 2008, vol. 15, no s2, p. 26-32.
- [64] ALKHALIDI, Seroepidemiology of hepatitis A virus in Kuwait. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2009, vol. 15, no 1, p. 102.
- [65] JOUSSEMET. Effondrement de la séroprévalence de l'hépatite virale A chez les jeunes français. 2008. [En ligne] [.http://www.em-consulte.com/en/article/98216](http://www.em-consulte.com/en/article/98216), consulté le 10 octobre 2016
- [66] GREEN M.S. Sociodemographic Factors and the Declining Prevalence of Anti-Hepatitis A Antibodies in young adults in Israel: Implications for the New Hepatitis A Vaccines. *Int J Epidemiol* 1992;21(1):136-41.

- [67] PASQUINI P .Prevalence of Hepatitis A Antibodies in Italy. *Int J Epidemiol* 1984;13(1):83-6
- [68] RICHARDUS J.H. Seroprevalence of hepatitis A virus antibodies in Turkish and Moroccan children in Rotterdam. *J Med Virol* 2004; 72: 197-202
- [69] JACOBSEN, Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiology and infection*, 2004, vol. 132, no 06, p. 1005-1022
- [70] SA-NGUANMOO. Declining Trend of Hepatitis A Seroepidemiology in Association with Improved Public Health and Economic Status of Thailand. *PloS one*, 2016, vol. 11, no 3, p. e0151304.
- [71] KANYENDA. Epidemiology of hepatitis A virus in Africa among persons aged 1–10 years: a systematic review protocol. *Systematic reviews*, 2015, vol. 4, no 1, p. 1.
- [72] Benenson AS. Control of communicable diseases in man. APHA, Washington DC, 1995 [En ligne] <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=REPIDISCA&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=81759&indexSearch=ID>, consulté le 11 novembre 2016
- [73] Storch G. Viral hepatitis associated with day care centers. *JAMA* 1979, 242: 1514-1518
- [74] Hadler SC. Hepatitis A in day care centers, a community assessment. *N Engl J Med* 1980, 302: 1222-1227

- [75] Hadler SC. Risk factors for hepatitis A in day-care centers. *J Infect Dis* 1982, 145: 255-261
- [76] Desenclos JC. Variation in national infectious disease surveillance in Europe. *Lancet* 1993, 341: 1003-1006
- [77] SAGLIOCCA L. Case control study of risk factors for hepatitis A: Naples 1990-1991. *Ital J Gastroenterol* 1995;27(4):181-4.
- [78] BUISSON, Y. Expérience, recommandations actuelles et futures du vaccin contre l'hépatite A.
- [79] ENTILE. Hepatitis A seroprevalence in Tuscany, Italy. *Euro surveillance: bulletin Européen sur les maladies transmissibles= European communicable disease bulletin*, 2009, vol. 14, no 10, p. 85-96.
- [80] Réseau National de Santé Publique. Rapport d'investigation d'une épidémie d'hépatite A dans des écoles maternelles en Indre et Loire, novembre 1993.
- [81] KOTWAL. A study of Hepatitis A and E virus seropositivity profile amongst young healthy adults in India. *medical journal armed forces india*, 2014, vol. 70, no 3, p. 225-229.
- [82] YE-QING, Xu; An outbreak of hepatitis A associated with a contaminated well in a middle school, Guangxi, China. *Western Pac Surveill Response J*, 2012, vol. 3, p. 44-7.

- [83] Nuiaouet C. La surveillance et l'investigation à propos de 2 épidémies d'hépatite A dans des départements littoraux. BEH 1993, 29: 129-131
- COUTURIER, Elisabeth, LETORT, Marie-José, ROQUE, Anne-Marie, et al. Hépatite aiguë A en France en 2006. Première année de surveillance par la déclaration obligatoire. Bull Epidemiol Hebd, 2007, p. 29-30.
- [85] RAMBAUD, Loïc. Lutte contre la pollution des sites de baignade en eaux douces sur le bassin Loire Bretagne. *Mémoire de l'école nationale de santé publique pour le titre d'ingénieur du génie sanitaire*, 2004.
- [86] BARNA. The risk of contracting infectious diseases in public swimming pools: a review. *Annali dell'Istituto superiore di sanita*, 2012, vol. 48, no 4, p. 374-386
- [87] DEGBEY. Facteurs associés à la qualité de l'eau de puits et prévalence des maladies hydriques dans la commune d'Abomey-Calavi (Bénin). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 2011, vol. 21, no 1, p. 47-55.
- [88] CHEN, C.-M. Hospitalization and mortality due to hepatitis A in Taiwan: a 15-year nationwide cohort study. *Journal of Viral Hepatitis*, 2016, vol. 23, no 11, p. 940-945.
- [89] KOTWAL, A study of Hepatitis A and E virus seropositivity profile amongst young healthy adults in India. *medical journal armed forces india*, 2014, vol. 70, no 3, p. 225-229.

- [90] **Organisation Mondiale de Santé. Hépatite A. Aide-mémoire N°328, Juillet 2017**
- [En Ligne]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/fr/>, consulté le 01 septembre 2016
- [91] 91- Relevé épidémiologique hebdomadaire. 13 July 2012, 87th year / 13 juillet 2012, 87e année. No. 28-29, 2012, 87, 261–276
- [92] MARTÍNEZ, Ana et al. Changes in the epidemiology of hepatitis A outbreaks 13 years after the introduction of a mass vaccination program. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 2015, vol. 11, no 1, p. 192-197.
- [93] CHIRONNA, *et al.* Hepatitis A in Puglia (South Italy) after 10 years of universal vaccination: need for strict monitoring and catch-up vaccination. *BMC infectious diseases*, 2012, vol. 12, no 1, p. 271.
- [94] UNICEF, *et al.* Immunization summary: a statistical reference containing data through 2011. 2012.
- [95] HERIDA, M.. Evaluation of various public health infectious diseases surveillance systems based on a generic protocol. *Revue d'épidémiologie et de sante publique*, 2015, vol. 63, no 1, p. 35-42.
- [96] Terrien É. La surveillance des maladies infectieuses à déclaration obligatoire (MDO). Bilan en Bourgogne au 31/12/2009. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire. 47 p.[En ligne]: <http://www.invs.sante.fr>, consulté le 18 juillet 2017

- [97] Reguig . A. Mise au Point : Surveillance épidémiologique au Maroc. Bulletin épidémiologique, direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies, Ministère de la santé, juin 2012. P :9-11
- [98] Bruno Hubert, Situation épidémiologique de l'hépatite A dans les Pays de la Loire 2006-2012. Bulletin de veille sanitaire — N°14 / mai 2013 p 2-16
- [99] Draft de Monsieur Krombi (voire annexe)
- [100] [-invs.santepubliquefrance.fr/publications/2009/guide_hepatite_a/fiche2.pdf](http://invs.santepubliquefrance.fr/publications/2009/guide_hepatite_a/fiche2.pdf).
- [101] Division of Viral Hepatitis, CDC .Surveillance for Viral Hepatitis- United States, 2014 p8-23
- [102] Projet de stratégie mondiale du secteur de la santé sur l'hépatite virale, 2016-2021 – une première mondiale stratégie mondiale du secteur de la santé contre l'hépatite virale 2016–2021vers l'élimination de l'hépatite virale

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاع علاصحة مريض هدي في الأول .
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 460

سنة: 2017

البحث عن الانتشار المصلي لفيروس التهاب الكبد (أ) لدى الأطفال المغاربة:

دراسة متعددة المراكز

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 22 دجنبر 2017

من طرف

الآنسة: ابتسام بنطالب

المزودة في: 29 أكتوبر 1992

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الكبد الفيروسي (أ) - انتشار المصلي - علم الأوبئة - التلقيح.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعد المراني

أستاذ في علم الفيروسات

مشرف

السيدة: نعيمة الحافظي

أستاذة في طب الأطفال

السيد: العربي بوعيطي

أستاذ في علم الطفيليات والصحة العمومية

السيدة: أمال التهييمو إزكا

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: هند الزين

دكتورة ورئيسة قسم الأمراض الوبائية

السيد: محمد بنعزوز

دكتور ومسؤول عن البرنامج الوطني للتلقيح