

BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

**UNIVERSITE NAZI BONI
(UNB)**



Année académique :
2016-2017

**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(INSSA)**



Thèse N° : 94

HÉPATITES VIRALES CHRONIQUES B ET C À BOBO -DIOULASSO À PROPOS DE 202 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 22 décembre 2016

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

Par **WEREME Passawendé Ali**

Né le 30 Septembre 1990 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

Directeur de thèse :

M. OUEDRAOGO S. Macaire

Professeur titulaire

Président de Jury:

M. SAWADOGO Appolinaire

Professeur titulaire

Membres de Jury:

- M. OUEDRAOGO S. Macaire, *Professeur titulaire*
- M. OUEDRAOGO Abdoul Salam, *Maitre de conférences agrégé*
- M. KOURA Mali, *Assistant*

BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

**UNIVERSITE NAZI BONI
(UNB)**



Année académique :
2016-2017

**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(INSSA)**



Thèse N° : 94

HÉPATITES VIRALES CHRONIQUES B ET C À BOBO -DIOULASSO À PROPOS DE 202 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 22 décembre 2016

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

Par **WEREME Passawendé Ali**

Né le 30 Septembre 1990 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

Directeur de thèse :

M. OUEDRAOGO S. Macaire

Professeur titulaire

Président de Jury:

M. SAWADOGO Appolinaire

Professeur titulaire

Membres de Jury:

- M. OUEDRAOGO S. Macaire, *Professeur titulaire*
- M. OUEDRAOGO Abdoul Salam, *Maitre de conférences agrégé*
- M. KOURA Mali, *Assistant*

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR, DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET
DE L'INNOVATION

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE NAZI BONI (UNB)
01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité-Progrès -Justice

DIRECTION

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

Macaire S. OUEDRAOGO

Chevalier de l'ordre des palmes académiques

Professeur titulaire

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**



**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)**

.....

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. Directeur | Pr S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités Médicales | MCA Téné Marceline YAMEOGO |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE W. H |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | MCA Sanata BAMBA |
| 10. Secrétaire principal | M. Seydou BANCE |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Aly BARRO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Haoua TALL |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |



LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)
.....

1. PROFESSEUR TITULAIRE

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Blami DAO* | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|----------------------------|--|
| 1. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Issaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 4. Zakari NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 5. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 6. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 7. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 8. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 9. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 10. Rasmané BEOGO | Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale |
| 11. Jean Wenceslas DIALLO | Ophthalmologie |
| 12. G. E. Armel PODA | Maladies infectieuses |
| 13. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 14. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 15. Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |
| 16. Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 2. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 3. Salifou GANDEMA | Médecine physique/ Réadaptation |
| 4. Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 5. Sa Seydou TRAORE* | Imagerie médicale |
| 6. Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 7. Cyprien ZARE | Chirurgie |

- | | |
|--------------------------|------------------------|
| 8. Emile BIRBA | Pneumologie |
| 9. Salifo SAWADOGO | Hématologie |
| 10. Sié Drissa BARRO | Anesthésie-Réanimation |
| 11. Aimée DAKOURE/KISSOU | Pédiatrie |
| 12. Ibrahim SANGARE | Parasitologie générale |

4. ASSISTANTS

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Moussa KERE | Psychiatrie |
| 2. Yacouba SOURABIE | Immunologie |
| 3. Jean Baptiste TOUGOUMA | Cardiologie |
| 4. Souleymane FOFANA | Pharmacologie générale |
| 5. Malick DIALLO | Chirurgie orthopédie |
| 6. Makoura BARRO | Pédiatrie |
| 7. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO | ORL et Chirurgie cervico-facial |
| 8. Adama OUATTARA | Chirurgie Urologie |
| 9. Issouf KONATE | Dermatologie |
| 10. Valentin KONSEGRE | Anatomie pathologique |
| 11. Mâli KOURA | Hépatogastro-entérologie |
| 12. Clément Zièmlé MEDA | Epidémiologie |
| 13. Mariam HEMA/DOLO | Ophthalmologie |
| 14. Jacques ZOUNGRANA | Infectiologie |
| 15. Adama DEMBELE | Gynécologie obstétrique |
| 16. Mamoudou CISSE | Parasitologie |
| 17. Michel GOMGNIBOU | Biologie moléculaire |
| 18. Ollo Roland SOME | Cancérologie |
| 19. Nafi OUEDRAOGO | Physiologie |

*En disponibilité

**En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



**LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES
(2016/2017)**

1- ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB INTERVENANT A L'INSSA

- | | | |
|---|--------------------------|-------------------------|
| 1 | Ahmed SERE | : Physique |
| 2 | Bétaboalé NAON | : Physique |
| 3 | Georges Anicet OUEDRAOGO | : Biochimie |
| 4 | M'Bi KABORE | : Physique |
| 5 | Théodore M. Y. TAPSOBA | : Maths et Statistiques |
| 6 | Aboubacar TOGUEYINI | : BC/Génétique |
| 7 | Younoussa MILLOGO | : Chimie |
| 8 | Samadou COULIBALY | : Anglais |
| 9 | Golo Seydou BARRO | : Informatique médicale |

2- ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | | |
|---|----------------------|---------------------------|
| 1 | Abel KABRE | : Neurochirurgie |
| 2 | Adama LENGANI | : Néphrologie |
| 3 | Idrissa SANOU | : Bactériologie/Virologie |
| 4 | Amadou TOURE | : Histologie Embryologie |
| 5 | André SAMADOULOUGOU | : Cardiologie |
| 6 | Appolinaire SAWADOGO | : Pathologie digestive |
| 7 | Arouna OUEDRAOGO | : Psychiatrie |
| 8 | Assita SANOU/LAMIEN | : Anatomie pathologique |

9	Athanase MILLOGO	: Neurologie
10	Boubacar NACRO	: Pédiatrie
11	Braïma SESSOUMA	: Biochimie
12	Busia KOFFI	: Médecine traditionnelle
13	Dieu Donné OUEDRAOGO	: Rhumatologie
14	Djakaria CISSE	: Anglais
15	Germain SAWADOGO	: Biochimie clinique
16	Joachim SANOU	: Anesthésie Réanimation
17	Kampadilemba OUOBA	: ORL
18	Fallou CISSE	: Physiologie
19	Nazinigouba OUEDRAOGO	: Physiologie
20	Norbert RAMDE	: Médecine légale et Déontologie médicale
21	Noufounikoun MEDA	: Ophtalmologie
22	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	: Anatomie pathologique
23	Pierre GUISSOU	: Pharmacologie générale
24	Lassana SANGARE	: Bactériologie/Virologie
25	Sélouké SIRANYAN	: Psychiatrie
26	Théophile Lincoln TAPSOBA	: Biophysique
27	Timothée KAMBOU	: Urologie
28	Vincent OUEDRAOGO	: Médecine du travail
29	Hama DIALLO	: Bioéthique
30	Zékiba TARNAGDA	: Maladies infectieuses
31	Mme Liliane DABIRE/MEDA	: Anglais
32	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	: Anglais
33	Georges OUEDRAOGO	: Pneumologie
34	Jean Bernard GBANGOU	: Informatique médicale

35	Thierry W. GUIGMA	:	Informatique médicale
36	Zan KONE	:	Médecine traditionnelle
37	Hermann G. L BELEMLILGA	:	Anatomie et Chirurgie Générale
38	Bernard ILBOUDO	:	Santé Publique
39	Jean TESTA	:	Informatique médicale
40	Daman SANON	:	Cancérologie
41	Sandrine LOMPO	:	Médecine du Travail
42	Alfred OUEDRAGO	:	Histologie embryologie
43	Martial OUEDRAOGO	:	Pneumologie
44	Abdoul Karim PARE	:	Anatomie et Chirurgie générale
45	Massadiami SOULAMA	:	Anatomie et Traumatologie
46	Sié Benoit DA	:	Psychiatrie
47	Ibraïma TRAORE	:	Anatomie et Stomato
48	Toua Antoine COULIBALY	:	Anatomie et Stomato
49	Rasmata OUEDRAOGO	:	Bactériologie/ Virologie
50	Gisèle OUEDRAOGO/BADOUM	:	Pneumologie
51	W Joëlle ZABSONRE/TIENDREBEOGO	:	Rhumatologie
52	Aoua SEMDE	:	Néphrologie
53	Abbé Emmanuel NABALOUM	:	Ethique médicale

DÉDICACES

Je dédie ce travail

A Dieu, Le Tout Miséricordieux, Le très Miséricordieux

Merci d'avoir éclairé notre chemin et guidé nos pas durant ces nombreuses années d'études qui n'ont pas été de tout repos. Que la paix et la bénédiction soit sur le Prophète Mohamed (PSL) qui est un exemple pour nous. Nous te prions Seigneur de toujours éclairer notre chemin et de nous protéger.

A mon père, Alhadi WEREME

Merci papa pour l'éducation, le soutien indéfectible, et les multiples conseils. Tu as toujours été et tu restes une référence pour moi depuis la naissance. Puisse ce travail être ta récompense avant d'être la mienne. Que Le Tout te garde encore de longs moments à nos côtés.

A ma maman, Aïssata WEREME/N'DIAYE

Merci maman chérie pour tous ces efforts consentis depuis l'enfance pour notre éducation. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui et je ne saurais jamais vous remercier assez. J'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu vous garde longtemps auprès de nous. Je vous aime !

A mes Frères et à ma Sœur

Nabaasnogo Ismaël, Amaran Abdoul Aziz "Papi", Nebnoma Rachid, Adjaratou, merci pour vos soutiens multiples et vos encouragements. Sachez trouver en ce travail mes sincères remerciements. Dieu vous bénisse !

A ma bien aimée Aida BILA

Merci pour ton amour, tes encouragements, ta présence. Trouves dans ce travail le réconfort et l'aboutissement de nos efforts. Puisse Dieu bénir notre relation. Je t'adore !

A mes grands-parents maternels

Merci pour les inlassables bénédictions et encouragements. Dieu vous bénissent et vous garde longtemps près de nous.

A mon grand-père paternel (*in memoriam*), ma grand-mère paternelle et a grande mère yamtaya (*in memoriam*)

Merci pour les prières. Puisse Dieu vous bénir et vous combler de ses faveurs.

A mes amis proches

Rasmané, Joseph, Mohamed, Daniel, Ismaël, Boukary, Ghislain, Sinali, Hassan, Adama, vous êtes ma seconde famille. Que Dieu préserve et renforce nos liens d'amitiés!

A mes tantes et oncles paternels

Tontons Hassan, Alou, Moussa, Issaka, Agali, Malick à Ouagadougou, Bobo, Arbinda, Okuna et Ouahigouya; tanties Haba à Okuna, Djénéba à Arbinda, merci pour vos soutiens multiples

A tantes et oncles maternels

Tanties Kadidia, Oumou, Ami (*in memoriam*), Djénéba; tontons Ali et Boureima à kaya, Ali à bobo, merci pour vos soutiens multiples

A mon cousin Dr Nouhoun MAIGA

Merci grand frère pour m'avoir montré le chemin. Tes conseils m'ont été très bénéfiques tout au long de mon cursus médical. Dieu te bénisse et te donne plein de succès dans ta vie.

A mes cousins et cousines

Hama, Fatou, Ibrahim, Harouna à Ouaga, Harouna à Bobo, Issouf à ARbinda, Abdou-rahim, Raki, Mariama, Aicha, Mariam, Emilienne,
Merci pour vos pensées et vos soutiens.

A ma future belle famille

Merci pour vos encouragements et vos soutiens multiples. Dieu vous bénisse !

A tous mes amis de l'INSSA, en particulier de la 4^{ème} promotion

Je me souviens encore du premier jour de notre entrée à l'INSSA en octobre 2008. Nous sommes passés par toutes les émotions tout au long de nos études médicales et Dieu seule sait comment cela été éprouvant. Merci à tous pour ces moment passés ensembles et puisse Dieu nous garder unis pour la vie. Bonne carrière à tous et à toutes.

A mes aînés de l'INSSA

Dr OUANGRE Abdramane, Dr NEZIEN Terence, Dr TIAHO Eric, Dr OUEDRAOGO Abdoul Salam, merci pour les conseils et Bon vent dans vos carrières respectives.

✚ A mes cadets de l'INSSA

Le chemin n'est pas facile et est semé d'embûches. Mais avec la persévérance vous y arriverez. Courage à tous pour la suite !

✚ A l'Association des Elèves et Etudiants Musulmans au Burkina Faso (AEEMB),

Merci pour la formation humaine, technique et spirituelle reçue.

✚ A tous ceux ou celles, qui de près ou de loin, dont le nom n'a pas été cités, qui ont eu une influence positive sur nous, Dieu vous bénisse et vous le rende au centuple.

REMERCIEMENTS

Mes vifs remerciements à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à ma formation et à la réalisation de ce travail

- ❖ **Au Pr Guiguemdé T Robert**, doyen émérite, pour votre don de soi à notre formation et vos précieux conseils dont nous avons eu l'immense honneur de bénéficier durant notre cursus universitaire. Vous êtes un modèle pour nous et c'est avec plaisir que nous emboîtons vos pas !
- ❖ **Au Pr Ouédraogo S Macaire** pour l'attention que vous avez portée à ma modeste personne à travers vos soutiens multiformes et vos conseils durant ces nombreuses années d'études. Merci d'avoir accepté de diriger ce modeste travail malgré vos multiples occupations. Que Dieu vous bénisse abondamment !
- ❖ **Aux président et membres du jury**, merci pour le temps que vous avez sacrifié pour apprécier notre travail.
- ❖ Au personnel du service de consultation de médecine du CHUSS, merci pour la collaboration dans la réalisation de ce travail.
- ❖ Aux membres du comité scientifique de ma soutenance pour leur appui.
- ❖ A tout le personnel du CHUSS, merci pour l'encadrement et le soutien durant ces huit années.
- ❖ A tous mes enseignants de la maternelle à l'université je vous remercie pour vos encadrements.
- ❖ **A tout le personnel ATOS (Administratif technique ouvrier et de soutien) de l'INSSA** : Mesdames Koanda, Sangaré, Sombié et Yoni ; Messieurs Ouédraogo Lazare (in memoriam), Traoré lati, Bancé, Bazié, Diabi, Coulibaly, Ouattara, Traoré, Yamba et Zerbo pour la sympathie, l'accompagnement et la bonne collaboration
- ❖ A tous ceux et celles, qui de près ou de loin n'ont cessé de me soutenir et dont les noms ne sont pas cités.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU
JURY**

A notre Maître et Président du jury

Professeur SAWADOGO Appolinaire

Vous êtes :

- Professeur titulaire d'hépatogastro-entérologie à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou (UFR-SDS),
- Chef de service d'Hépatogastro-entérologie au CHUSS.

Honorable maître

C'est un immense honneur pour nous que vous ayez accepté de juger notre modeste travail malgré vos multiples occupations et sollicitations.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique tout au long de notre cursus universitaire.

L'étendue de vos connaissances, votre disponibilité, votre simplicité, votre amour du travail bien fait et votre rigueur pour l'encadrement des étudiants forcent l'admiration de tous.

Toutes nos félicitations pour votre succès à la titularisation dans l'enseignement universitaire cette année.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre profond respect. Dieu vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes !

A notre Maître, Directeur de Thèse et Membre du jury

Professeur OUEDRAOGO Samdpawindé Macaire

Vous êtes :

- Spécialiste en médecine interne au Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU (CHUSS)
- Spécialiste en santé publique et médecine communautaire
- Professeur titulaire de médecine interne à l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA)
- Coordonnateur du pavillon V Femmes du CHUSS
- Chef de service de médecine interne du CHUSS
- Chef de service des affaires médicales et l'évaluation des soins du CHUSS
- Diplômé en allergologie
- Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques
- Directeur de l'INSSA

Honorable maître

C'est un immense honneur pour nous que notre travail ait été réalisé sous votre direction. Nous avons tout de suite été fasciné par l'étendue de vos connaissances, l'aisance et la facilité avec lesquelles vous maniez votre art et transmettez votre savoir et aussi par la maestria avec laquelle vous avez conduit ce travail. Il nous a été agréable de travailler avec vous et nous avons beaucoup appris à vos côtés.

Maître ouvert, accessible, scrupuleux, rigoureux et sans rancune, vous ne vous êtes jamais lassé de nous réprimander quand le travail était mal fait ou de nous féliciter quand il était bien fait. Travailler à vos côtés a été une expérience fructueuse pour nous et merci pour la confiance dont vous nous avez témoignée.

Toutes nos félicitations pour votre succès à la titularisation dans l'enseignement universitaire cette année.

Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille ! Qu'il exauce vos souhaits les plus sincères !

A notre Maître et Membre du jury

MCA OUEDRAOGO Abdoul Salam

Vous êtes :

- Docteur en pharmacie
- Professeur Agrégé en Bactériologie-Virologie à l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA)
- Chef de service de Bactériologie-Virologie du Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU (CHUSS)
- Commandant des Forces Armées Nationales
- Chef de Département des laboratoires de l'infirmierie de garnison de la deuxième région militaire de Bobo Dioulasso.

Cher maître

Immense est l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger dans ce jury. D'approche facile, vous nous avez permis d'apprécier vos qualités humaines et scientifiques.

Nous avons bénéficié de vos connaissances théoriques et de votre encadrement pratique durant notre cursus. Votre disponibilité, votre simplicité, votre sympathie et votre rigueur nous ont beaucoup touchés et font de vous un homme exemplaire.

Nos sincères félicitations pour votre brillant succès au concours d'agrégation cette année. Recevez ici, cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Le Tout Puissant vous soutenir dans la suite de votre carrière et vous combler de ses grâces ainsi que votre famille.

A notre Maître et Membre du jury

Dr KOURA Mali

Vous êtes :

- Docteur en médecine
- Spécialiste en hépato-gastro-entérologie au Centre Hospitalier Universitaire Sourou SANOU (CHUSS)
- Assistant d'hépatogastro-entérologie à l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA)

Cher maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vous contribuez ainsi à sa perfection et soyez assuré de notre vive reconnaissance.

Votre simplicité, votre immense production scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques font de vous une référence. Nous avons bénéficié de votre encadrement pratique au CHUSS au cours de nos formations en 7^{ème} année.

Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille ! Qu'il vous accorde longévité, succès et reconnaissance dans vos entreprises !

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE.....	I
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS ET DES ENSEIGNANTS	II
DEDICACES	IX
REMERCIEMENTS.....	XIII
HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY	XV
SOMMAIRE.....	XX
RESUME	XXIV
ABSTRACT.....	XXVI
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	XXVIII
LISTE DES TABLEAUX.....	XXXI
LISTE DES FIGURES	XXXIII
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
1. GENERALITES.....	4
1.1. Généralités sur l'hépatite B	5
1.1.1. Historique	5
1.1.2. Caractéristiques fondamentales.....	5
1.1.3. Infection par le virus de l'hépatite B	8
1.1.4. Marqueurs biologiques de l'hépatite B.....	11
1.1.5. Clinique	14
1.1.6. Evolution	16
1.1.7. Diagnostic de l'infection par le VHB	17
1.1.8. Prévention de l'infection par le VHB	18
1.1.9. Traitement.....	19
1.2. Généralités sur l'hépatite C	19
1.2.1. Historique	19
1.2.2. Les caractéristiques du virus	20
1.2.3. L'organisation génomique.....	20
1.2.4. Classification des génotypes du VHC	22
1.2.5. Répartition géographique	23
1.2.6. Les modes de contamination	24
1.2.7. Le diagnostic biologique	27

SOMMAIRE

1.2.8. Le traitement et la prophylaxie.....	28
2. REVUE DE LA LITTERATURE.....	33
2.1. L'épidémiologie des hépatites B et C chroniques.....	34
2.2. Les aspects cliniques des hépatites B et C chroniques.....	36
2.3. Les aspects paracliniques des hépatites chroniques B et C.....	38
2.4. Le grade de l'atteinte hépatique en cas d'hépatites virales chroniques B et C.....	39
2.5. Aspects thérapeutiques des hépatites chroniques B et C.....	40
2.6. Les modalités évolutives des hépatites chroniques B et C.....	40
3. OBJECTIFS.....	42
3.1. Objectif général.....	43
3.2. Objectifs spécifiques.....	43
4. METHODOLOGIE.....	44
4.1. Cadre et champ d'étude.....	45
4.1.1. Le cadre de l'étude.....	45
4.1.2. Champ d'étude.....	46
4.2. Type et période d'étude.....	47
4.3. Population d'étude.....	47
4.3.1. Population source.....	47
4.3.2. Population cible.....	47
4.4. Critères d'inclusion.....	47
4.5. Critères de non inclusion.....	47
4.6. Echantillonnage.....	48
4.7. Méthodes et techniques de collecte des données.....	48
4.8. Description des variables étudiées.....	48
4.9. Définitions opérationnelles.....	50
4.10. Recueil et analyse de données.....	50
5. CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	51
6. RESULTATS.....	53
6.1. Caractéristiques Générales des patients atteint d'hépatite B et C.....	54
6.1.1. Fréquence des cas d'hépatites.....	54
6.1.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	54

SOMMAIRE

6.1.3.	Antécédents	57
6.1.4.	Facteurs de risque de contamination	58
6.1.5.	Caractéristiques cliniques	59
6.1.6.	Caractéristiques paracliniques	60
6.2.	Distribution des hépatites B et C	62
6.2.1.	Distribution de l'hépatite B	62
6.2.2.	Distribution de l'hépatite C	65
6.3.	Le Profil thérapeutique des patients	68
6.3.1.	Cas d'hépatite B chronique	68
6.3.2.	Hépatite C chronique	69
6.4.	Evolution	69
6.4.1.	Hépatite B chronique	69
6.4.2.	Hépatite C chronique	69
7.	DISCUSSION	70
7.1.	Limites et contraintes de l'étude	71
7.2.	Discussions des principaux résultats	71
7.2.1.	Fréquences des cas d'hépatites chroniques	71
7.2.2.	Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	71
7.2.3.	Les antécédents.....	73
7.2.4.	Les facteurs de risque de contamination	73
7.2.5.	Caractéristiques cliniques des patients	75
7.2.6.	Caractéristiques paracliniques	76
7.2.7.	Distribution des hépatites B et C	78
7.2.8.	Les profils thérapeutique et évolutif des patients	86
	CONCLUSION.....	87
	SUGGESTIONS	89
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	92
	ANNEXES	99
	SERMENT D'HIPPOCRATE	104

RÉSUMÉ

RESUME

Introduction : Les hépatites B et C demeurent un problème de santé publique du fait de leur potentiel évolutif vers la chronicité pouvant se compliquer de cirrhose hépatique ou de cancer primitif du foie. Au Burkina Faso, elles se rencontrent à une fréquence de plus en plus élevée en consultation médicale. Une cartographie de ces hépatites virales chroniques s'impose donc comme précurseur de futures études de cohorte en population.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude longitudinale rétro-prospective à visée descriptive qui s'est déroulée sur une période allant de janvier 2013 à janvier 2016. Elle a concerné tous les patients porteurs du virus de l'hépatite B/C de tous les centres privés et publics de Bobo-Dioulasso.

Résultats : Au total nous avons inclus 202 patients dont 130 hommes (64,36 %) et 72 femmes (35,64 %) soit un sex ratio de 1,8. L'âge moyen des patients était de 45,8 ans \pm 13,5 et la classe d'âge la plus représentée était celles des 35 à 50 ans. Les antécédents chirurgicaux à risque étaient les plus fréquents et les facteurs d'exposition au risque étaient dominés par les rapports sexuels non protégés et le multi-partenariat sexuel. La découverte s'est faite dans plus de la moitié des cas lors de la consultation. Le tableau clinique était dominé par les signes généraux notamment l'asthénie dans 71,78%, suivi de la fièvre dans 34,16 %. L'hépatomégalie était présente dans 22,17 % des cas. Parmi eux, 109 patients soit 53,96 % avaient une hépatite chronique B avec une charge virale de 67 803 201 copies/ml, une moyenne des transaminases d'une fois et demie la normale et une fibrose hépatique minime dans au moins 27,02 % des cas. L'hépatite chronique C a été retrouvé chez 18 patients soit 8,91 % avec une charge virale moyenne de 4 220 483 copies/ml, une moyenne des transaminases d'une fois et demie la normale et une fibrose hépatique sévère dans 11,11 % des cas. Le traitement de l'hépatite B chronique était fait de bi-thérapie antiviral (TDF/FTC) et celui de l'hépatite C chronique de Pég interféron/Ribavirine, aucun patient n'a bénéficié de Sofosbuvir/Ribavirine. L'évolution sous traitement était favorable avec de bonnes réponses virologiques pour l'hépatite chronique B et C.

Conclusion : Les Hépatites virales chroniques B et C étaient présente dans plus de la moitié des patients suspects. Elles devraient faire l'objet de dépistage systématique et surtout de prévention par la vaccination.

Mots clés : Hépatite virale chronique B, Hépatite virale chronique C, Bobo-Dioulasso



ABSTRACT

ABSTRACT

Introduction: Hepatitis B and C remain a public health problem due to their potential chronicity, which can be complicated by liver cirrhosis or primary liver cancer. In Burkina Faso, they are meeting at an increasingly high frequency in medical consultation. A mapping of these chronic viral hepatitis is therefore the precursor of future cohort studies in population.

Methodology: The study was a longitudinal retro-prospective one conducted from January 2013 to January 2016. It involved all patients with hepatitis B/C virus from all private and public health centers in Bobo-Dioulasso.

Results: In total, we included 202 patients, whose 130 men (64.36%) and 72 women (35.64%), a sex ratio of 1.8. The average age was 45.8 ± 13.5 years and the most represented age group was those aged from 35 to 50. The surgical antecedents were the most frequent and risk factors were dominated by unprotected sex and multi-sexual partnership. Discovery was made in more half of cases during consultation. The clinical picture was dominated by general signs including asthenia in 71.78%, fever in 34.16%. Hepatomegaly was present in 22.17% of cases. Of these, 109 patients either 53.96 % had chronic hepatitis B with a viral load of 67,803,201 copies / ml, an average transaminase level of one and a half times normal and minimal liver fibrosis in at least 27.02% of cases. Chronic hepatitis C was found in 18 patients either 8.91% with an average viral load of 4,220,483 copies / ml, an average transaminase of one and a half times normal and severe liver fibrosis in 11.11% of the cases. Treatment of chronic hepatitis B was done by antiviral bi-therapy (TDF / FTC) and chronic hepatitis C by Peg interferon / Ribavirin, no patient was treated with Sofosbuvir / Ribavirin. The evolution under treatment was favorable with good virological responses for chronic hepatitis B and C.

Conclusion: The chronic viral hepatitis B and C were present in more half of the suspect patients. They should be the systematic object of screening and especially of prevention by vaccination.

Keywords: Chronic viral hepatitis B, Chronic viral hepatitis C, Bobo-Dioulasso

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

SIGLES ET ABBREVIATIONS

Ac anti HBc	: Anticorps anti-HBc
Ac anti HBe	: Anticorps anti-HBe
Ac anti HBs	: Anticorps anti-HBs
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AES	: Accident avec Exposition au Sang
ARN	: Acide ribonucléique
AgHBs	: Antigène HBs
AgHBe	: Antigène HBe
ALAT	: Alanine Amino Transférase
ARA-AMP	: Adénine Arabinoside Monophosphate
ASAT	: Aspartate amino Tranférase
CDC	: Center of Disease Control
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHUSS	: Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU
CMA	: Centre Médical avec Antenne chirurgicale
CRTS	: Centre Régional de Transfusion Sanguine
CSPS	: Centre de Santé et de Promotion Sociale
CV	: Charge Virale
Da	: Dalton
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FIB-4	: Fibrosis Index Based on the Four factors
FTC	: Emtricitabine
GGT	: Gamma Glutamyl Transférase
HAD	: Hospitalisation A Domicile
HLA	: Human Leukocyte Antigen
IFN α	: Interféron alpha
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
INSSA	: Institut Supérieur des Sciences de la Santé
IST	: Infection Sexuellement transmissible
kDa	: KiloDalton

SIGLES ET ABBREVIATIONS

kg	: Kilogramme
mcg ou µg	: Microgramme
mg	: milligramme
min	: minute
NANBH	: No A No B Hepatitis
NASBA	: Nucleic Acid Sequence-Based Amplification
NFS	: Numération Formule Sanguine
NIH	: National Institutes of Health
nm	: Nanomètre
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PNDS	: Programme National de Développement Sanitaire
RIA	: Radio Immunology Assay
SIDA	: Syndrome de l'Immuno Déficience Acquise
TMA	: Transcription Mediated Amplification
TP	: Taux de Prothrombine
TSH	: Thyro Stimuline Hormon
URSS	: Union des Républiques Socialistes Soviétiques
UI/ml	: Unité internationale par millilitre
VHB	: Virus de l'Hépatite B
VHC	: Virus de l'Hépatite C
VHD	: Virus de l'Hépatite Delta
VIH	: Virus de l'immuno Déficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B : les marqueurs associés aux différents types de patients	13
Tableau II: Répartition des patients en fonction du sexe	55
Tableau III: Répartition des patients en fonction de la profession	55
Tableau IV: Répartition des patients en fonction de leur statut matrimonial	56
Tableau V: Répartition des patients en fonction du lieu de résidence	56
Tableau VI: Répartition des patients en fonction de leur niveau de scolarisation	57
Tableau VII: Répartition des patients en fonction des types d'antécédents	57
Tableau VIII: répartition des patients en fonction des résultats du fibrotest.....	62
Tableau IX: Répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques sociodémographiques.....	62
Tableau X: Répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques	64
Tableau XI : Répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques sociodémographiques des patients.....	66
Tableau XII : Répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques cliniques et Paracliniques des patients.....	67

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B.....	6
Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B.....	7
Figure 3 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte.....	9
Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB	10
Figure 5 : Répartition de l'infection à VHB par région au Burkina Faso	11
Figure 6 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade « normal ».....	14
Figure 8 : Algorithme diagnostique de l'hépatite B.....	17
Figure 9 : Structure et organisation génomique du virus de l'hépatite C	22
Figure 10 : Répartition de l'hépatite C par région au Burkina Faso.....	24
Figure 11 : Algorithme diagnostique de l'hépatite C	28
Figure 12 : Répartition des patients par tranches d'âges	54
Figure 13 : Répartition des facteurs de contamination des hépatites virale B et C dans notre population d'étude	58
Figure 14 : Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte de l'hépatite virale	59
Figure 15 : Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques de l'hépatite virale	60
Figure 16 : Répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chroniques du VHB	65
Figure 17 : Répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chronique du VHC	68

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION

L'hépatite virale est une infection systémique qui affecte essentiellement le foie à l'origine d'une inflammation des cellules hépatiques. Elle est causée par des virus hépatotropes alphabétiques A, B, C, D et E. Si les hépatites A et E se résolvent spontanément, les infections à virus C et B ont un potentiel évolutif vers la chronicité de l'ordre de 5% à 10%, et pouvant se compliquer de cancer primitif du foie et de cirrhose hépatique chez 2 à 10% des porteurs chroniques. C'est le pronostic sombre associé à la forte contamination transversale qui fait de cette affection un problème de santé publique.

En effet l'OMS estime que deux milliards de personnes sont infectées par le virus de l'hépatite B (VHB) dans le monde dont 350 millions de porteurs chroniques [1]. Parmi ces porteurs chroniques, 780000 meurent chaque année des suites d'une infection par l'hépatite B, notamment de cirrhose ou de cancer primitif du foie [2].

La prévalence du VHB varie significativement selon les différentes régions du monde [3]. En Europe occidentale et en Amérique du Nord elle concerne moins de 1 %, au Moyen Orient et sur le continent indien on estime que 2 à 5 % de la population est infectée, mais c'est en Afrique subsaharienne et dans l'Est de l'Asie que la prévalence de l'hépatite B est la plus forte, avec une proportion de la population adulte chroniquement infectée comprise entre 5 et 10 %. On relève également des taux élevés d'infection chronique dans le bassin amazonien et dans les parties méridionales de l'Europe orientale et centrale [1,3].

Quant à l'hépatite C, elle atteint environ 3 % de la population mondiale selon l'OMS, soit 175 millions de personnes infectées [4]. Le nombre de personnes dans le monde avec l'anticorps anti-VHC avait été estimé à 122 millions en 1990 tandis qu'en 2005, ce chiffre est passé à environ 184 millions [5]. On estime que chaque année 500 000 personnes meurent d'une affection hépatique en rapport avec l'hépatite C [2].

Il existe des variations géographiques considérables dans la distribution de l'infection par le VHC, avec une prévalence plus marquée dans les pays méditerranéens et certaines régions d'Afrique, de l'Asie de l'Est, de l'Amérique latine, de l'Europe de l'Est.

En Afrique sub-saharienne, la prévalence du VHB est supérieure à 8 % et celle du VHC est supérieure à 3 % (OMS, 2004), mais avec de fortes disparités géographiques.

INTRODUCTION

Au Burkina Faso, les hépatites virales notamment celles dues aux virus B et C causent respectivement chaque année, 1300 et 900 décès suite à un cancer du foie (OMS, 2004) qu'elles peuvent engendrer.

Si l'infection par le VHB présente des manifestations cliniques dans 95 cas sur 100, l'hépatite C, dans la majorité des cas asymptomatique, est caractérisée par un risque élevé d'évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

Malgré la disponibilité des plateaux techniques permettant le dosage des marqueurs spécifiques des virus B et C, le dépistage des hépatites n'est pas systématique dans nos hôpitaux. Il n'est fait systématiquement que chez les donneurs de sang et les personnes vivants avec le VIH.

En dépit des nombreuses campagnes de communication pour le changement continu de comportement, des cas d'infection à VHB et à VHC se rencontrent à une fréquence de plus en plus élevée au Burkina Faso, en consultation médicale. Pour exemple, en médecine interne au Centre Hospitalier Sourô Sanou à Bobo-Dioulasso, huit (8) patients sur dix (10) qui consultent pour asthénie persistante et ictère sont porteurs chroniques de l'AgHBs ou, ont les anticorps anti-VHC positifs.

Des études sur les hépatites B et C ont été menées par Sombié au Burkina Faso en 2005 qui trouvait chez les donneurs de sang, une prévalence de 25% et de 50% respectivement pour l'hépatite B et l'hépatite C. Notre étude qui vise une cartographie de l'infection par les virus de l'hépatite B et C au Burkina Faso, aura le mérite d'être pionnière en ce qu'elle s'intéresse aux deux affections B et C et s'inscrira comme une référence pour des futures études de cohorte de porteurs chroniques du VHB et du VHC en population.

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Généralités sur l'hépatite B

1.1.1. Historique

En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B, fut découvert par Baruch Blumberg dans le sérum d'un aborigène australien hémophile transfusé. La particule virale B dite particule de Dane a été identifiée par Dane en 1970. En 1972, Magnus et Mark ont décrit le système HBe lié à l'infectivité. Le vaccin est mis au point en 1974 par Phillippe Maupas. En 1986 un autre type de vaccin est mis au point grâce au génie génétique.

1.1.2. Caractéristiques fondamentales

1.1.2.1. Classification

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des *Hepadnaviridae* et au genre *Hepadnavirus*. C'est un virus à ADN. Il se rapproche des rétrovirus par son intégration dans le génome cellulaire et son mode de répllication qui utilise une transcriptase reverse. Le VHB est un virus enveloppé et résistant [6].

1.1.2.2. Caractères physico-chimiques

L'étude structurale du VHB montre trois sortes de particules [6,7] qui sont :

- Le virus entier ou particule de Dane de 42-43 nm de diamètre, sa concentration peut atteindre 10⁹ unités/ml de sang. Il est constitué d'une enveloppe de 7 nm de profondeur facilement dissociée par certains détergents, d'une capsid cubique icosaédrique de 28 nm de diamètre. Cette capsid contient l'ADN circulaire partiellement bi caténaire.
- Une particule de 22 nm de diamètre représentant l'enveloppe virale lipoprotéique déversée en excès dans le sang sans capsid ni génome. Ces particules peuvent atteindre 10⁹ unités/ml de sang [7].
- Des formes tubulaires de 20-22 nm de diamètre correspondent aussi à un excès d'enveloppes virales [7,8].

Le VHB est résistant au refroidissement jusqu'à -20°C pendant plusieurs années, au chauffage jusqu'à 56°C durant 24 h ; cependant, chauffé de 85 à 100°C, il perd ses propriétés antigéniques (*ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence*) pendant plusieurs minutes. Le virus perd son activité sous l'action du phénol à 3-5 % et de la

chloramine à 3 %. Il résiste dans le milieu extérieur sept (7) jours environ et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther. La particule de Dane est la seule infectieuse [7].

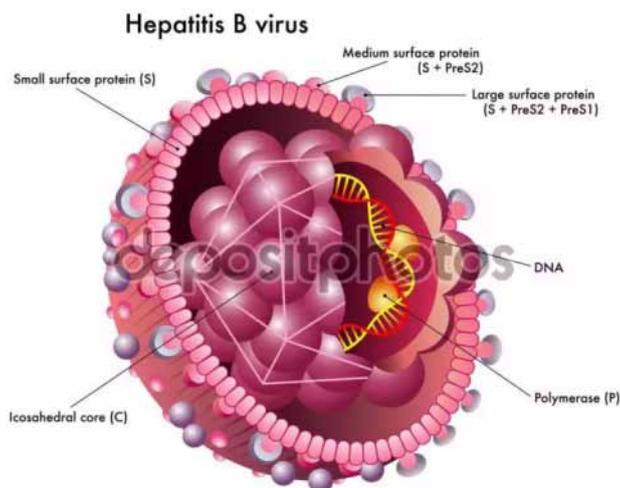


Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [9]

1.1.2.3. Organisation génomique

Le VHB possède l'un des plus petits génomes viraux. C'est le plus petit virus humain à ADN [6]. C'est un virus à ADN circulaire, partiellement bi caténaire ; cet ADN est constitué de 3200 nucléotides [10]. Le brin long (brin L) ou encore brin négatif a une longueur fixe 3,2 kbases et forme un cercle partiellement discontinu (courte interruption). Le brin court ou brin positif (brin S) a une longueur variable se situant entre 50-100 % du brin L. La structure circulaire du génome est assurée essentiellement par 220 nucléotides de l'extrémité 5' de chaque brin, appelée région cohésive. L'extrémité 5' du brin S comporte un oligo-ribonucléotide lié de façon covalente, 11 nucléotides de ce dernier sont complémentaires du brin L. Cette séquence de 11 nucléotides est directement répétée (DR) à l'autre extrémité de la région cohésive.

Les deux copies DR1 et DR2 seraient impliquées dans l'initialisation de la réplication virale ainsi que dans le mécanisme d'intégration dans les hépatocytes [8].

L'ADN du VHB est constitué de quatre phases de lecture ouverte conservées et situées sur le brin L. Ces phases sont partiellement chevauchantes et correspondent à 4 gènes S, C, X, P codant chacun pour une protéine [8,11].

STRUCTURE GENOME

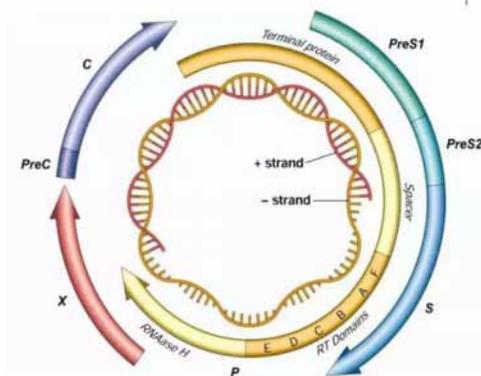


Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B [12]

1.1.2.4. Caractères antigéniques

Les quatre gènes S, C, P, X du VHB codent tous pour des protéines dont les plus immunogènes sont l'antigène HBs et l'antigène HBc :

✚ L'antigène HBs

Il possède un déterminant spécifique de groupe « a » constant trouvé dans tous les virus, et divers déterminants de sous-types dont les importants sont : adw, ayw, ayr [8,13]. Des mutations ponctuelles au niveau de la protéine S peuvent entraîner le passage d'un sous-type à un autre, voir la perte de la réactivité avec l'anticorps anti-HBs [7,13].

✚ L'antigène HBc (c=core)

C'est l'antigène de capsid; il est constitué par la polymérisation d'une sous unité peptidique de 22kDa [10]. Cet antigène est très immunogène et les anticorps produits sont des marqueurs précoces et durables de l'infection [14]. L'AgHBc n'est retrouvé que dans le foie, à l'intérieur des noyaux des hépatocytes infectés et dans leur cytoplasme à une concentration moindre [15]. Sa forme soluble, l'AgHBe est retrouvé dans le sérum. L'AgHBe est un marqueur de la multiplication virale, il peut induire la production des anticorps anti-HBe.

La protéine X

Elle est un antigène non structural et présent seulement dans les hépatocytes infectés. Cette protéine possède des propriétés transactivatrices sur le génome viral ainsi que sur les gènes cellulaires [8,13]. L'ADN polymérase, associée à l'ADN virale est aussi antigénique.

1.1.3. Infection par le virus de l'hépatite B

1.1.3.1. Physiopathologie

Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte

La particule de Dane pénètre dans la cellule hépatique sans la léser (décapsidation) et l'ADN viral s'intègre dans l'ADN cellulaire. Il en résulte de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN viral servira d'ARN messager et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X), l'autre partie se comporte en ARN pré-génomique qui sera transcrit en ADN par la polymérase qui est une reverse transcriptase. La capsidite contenant l'ADN du virion complet (particule de Dane) sort de l'hépatocyte sans la léser [7].

Lésions cellulaires

Ce sont des lésions caractéristiques marquées surtout au début par une inflammation lymphocytaire T au niveau de la zone periportale du foie. Cette inflammation, si elle est chronique, évolue vers une fibrose hépatique, puis une cirrhose [10,13]. L'effet cytopathogène du VHB est peu important [8, 10,13], les lésions sont la conséquence d'un ensemble de réactions immunologiques à médiation principalement cellulaire, dirigées contre les hépatocytes dont la membrane exprime les antigènes de capsidite. Les mécanismes immunologiques sont différents selon la gravité de l'hépatite. Au cours de l'hépatite fulminante les lésions sont liées à des phénomènes humoraux, toxiques et ischémiques. Au stade d'hépatite aiguë, elles sont dues à la sensibilisation des lymphocytes T cytotoxiques aux différents antigènes, en particulier préS2 et AgHBc. Pendant l'hépatite chronique active, la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une réplication virale et exprimant sur leur membrane, l'AgHBc et l'AgHBe [8].

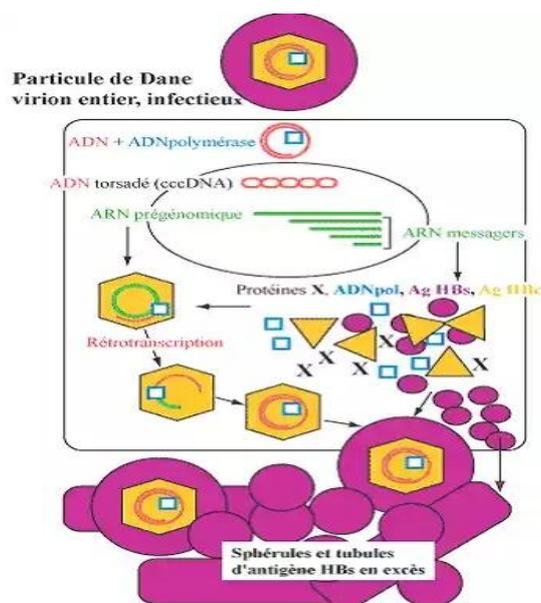


Figure 3 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte [16]

1.1.3.2. Epidémiologie

1.1.3.2.1. Tropisme du virus

L'homme est le réservoir du virus. Le virus est essentiellement présent dans le sang (10⁹/ml de sang), mais il est détecté dans les sécrétions vaginales, le sperme, la salive, les liquides naso-pharyngés. Le virus est parfois présent dans les urines, le Liquide céphalo-rachidien (LCR), le liquide pleural [7, 8,14].

1.1.3.2.2. Mode de transmission

- *Transmission sexuelle*

Le VHB se transmet très facilement par des rapports non protégés avec une personne porteuse de l'AgHBs du VHB [7, 8,14].

- *Transmission parentérale*

Le VHB peut se transmettre chez les usagers de drogue, par voie intraveineuse ou per-nasale, lors de l'échange de matériel infecté [7, 13,14] ou lors de soins, notamment : par des aiguilles ou seringues réutilisées sans stérilisation, par contact des muqueuses avec du matériel souillé insuffisamment décontaminé et par administration de produits sanguins dans les pays où aucun dépistage de l'AgHBs n'est pratiqué sur les dons de sang.

- *Transmission horizontale*

Elle se produit par des contacts étroits avec des porteurs chroniques au sein de la famille ou en collectivité [17].

- *Transmission périnatale*

La transmission périnatale de la mère atteinte d'une infection chronique à son nouveau-né se produit au moment de la naissance. La transmission in utéro est relativement rare et représente moins de 2 % des infections périnatales dans la plupart des études.

1.1.3.2.3. Répartition géographique

Le VHB est ubiquitaire. Dans le monde deux (2) milliards d'individus ont été en contact avec le virus et 500 millions en sont porteurs chroniques. La prévalence varie selon les régions et on peut observer trois zones d'endémicité [14] : une zone de basse endémicité, une zone de moyenne endémicité, une zone hyper-endémique

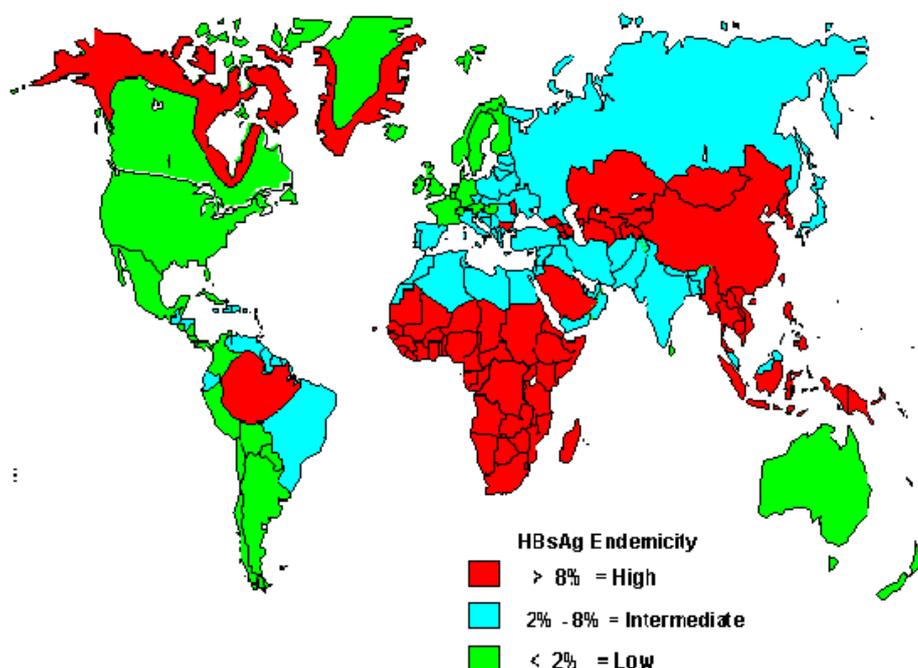


Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB [19]

Au Burkina Faso la prévalence globale de l'hépatite B était de 9,1 % en 2010. Sa répartition variait d'une région à une autre selon la cartographie suivante :

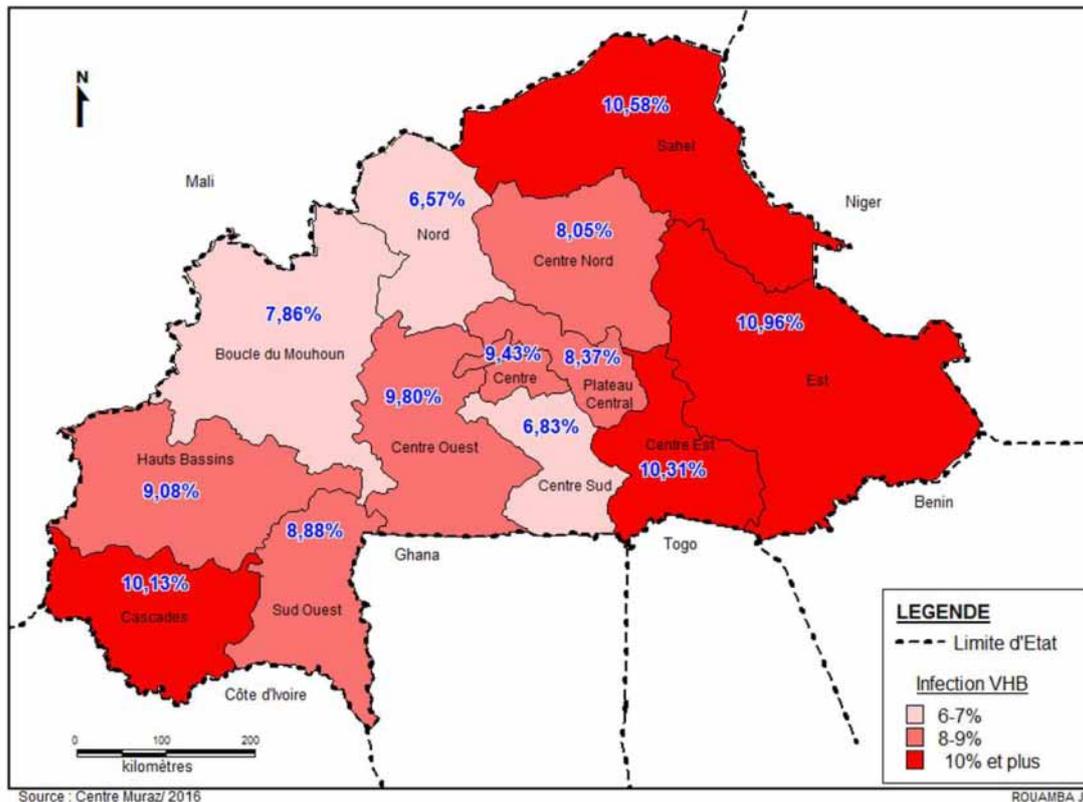


Figure 5 : Répartition de l’infection à VHB par région au Burkina Faso [67]

1.1.4. Marqueurs biologiques de l’hépatite B

1.1.4.1. Marqueurs non spécifiques

- *Transaminases* : l’élévation des transaminases à savoir Alanine Amino Transférase (ALAT) et Aspartate Amino Transférase (ASAT) permet de mettre en évidence une cytolysse hépatite. Leurs valeurs sont 10 à 100 fois supérieures à la normale dans les hépatites aiguës. Au cours de l’hépatite chronique, l’élévation est modérée (1 à 5 fois au-dessus de la normale). L’ALAT est presque toujours supérieure à l’ASAT, sauf en cas de cirrhose [8,13].

- *Taux de prothrombine (TP)* ou facteur II : le taux de ce facteur de la coagulation vitamine K-dépendant est abaissé lors de l’hépatite sévère, (TP < 50 %). Un taux < 30 % définit l’hépatite fulminante.

- *Pro-accélérine ou facteur V* : le taux de ce facteur de la coagulation non vitamine K-dépendant est abaissé lors de l’hépatite sévère (Facteur V < 50%). Il s’agit d’un meilleur marqueur de la gravité de l’hépatite. En effet le pronostic est péjoratif si le taux de facteur V est en-dessous de 20 à 30%

- La *Vitesse de Sédimentation* est élevée et le *taux de lymphocytes* est abaissé en cas d'hépatite sévère.

1.1.4.2. Marqueurs spécifiques

1.1.4.2.1. Les Antigènes

- **Antigène HBs** : la présence de l'AgHBs dans le sang signale l'infection par le VHB. Il est détectable dans le sérum des sujets infectés entre 2 et 6 semaines après contamination. La persistance au-delà de six mois de l'AgHBs témoigne d'une infection chronique. Sa négativation dans le sérum permet de prédire une évolution favorable à la guérison [6, 8,13]. En cas de co-infection VHB-VHD, la présence de cet antigène peut être masquée par le VHD. Aussi, au cours des hépatites occultes, cet AgHBs est absent avec une charge virale VHB positive. Ces situations se retrouvent chez les sujets infectés par le VIH ou le VHC.

- **Antigène HBc** : il est le témoin de la réplication virale dans le tissu hépatique d'un sujet atteint du VHB.

- **Antigène HBe** : détectable dans le sérum, sa présence témoigne d'une phase de réplication virale intense et d'une contagiosité importante [7,14]. Cependant, en cas de mutant pré-C, l'Ag HBe reste négatif même en présence d'une réplication virale. La persistance de cet antigène plus d'un mois est un indice précoce de passage à la chronicité.

- **ADN et ADN polymérase**: ils quantifient la réplication virale.

1.1.4.2.2. Les Anticorps

- **Anticorps anti- HBs** : au cours d'une hépatite aiguë, l'anti-HBs devient détectable lorsque l'AgHBs disparaît. Il confère une immunité protectrice vis-à-vis d'une réinfection par le VHB. Son apparition signe l'arrêt de la réplication virale et témoigne d'une infection ancienne en l'absence de vaccination [8].

- **Anticorps Anti- HBc** : ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours. Ils sont de deux types : IgM Anti-HBc et IgG Anti-HBc, ce qui permet de dater l'infection (**confère figure 5**).

GENERALITES

L'IgM Anti-HBc détectable pendant la phase pré-ictérique, est le témoin d'une infection récente. Les IgG Anti-HBc témoignent d'une infection ancienne, ils persistent pendant des années voire toute la vie [8,14].

Les IgG Anti-HBc représentent les meilleurs marqueurs sur le plan épidémiologique.

- **Anticorps Anti- HBe** : il apparaît dans le sérum quand l'AgHBe n'est plus détectable. Sa présence dans le sérum témoigne de l'absence de réplication virale, sauf en cas de mutant pré-C. Cependant, certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBs ou l'ADN viral existe dans l'hépatocyte.

Tableau I : Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B : les marqueurs associés aux différents types de patients [20]

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

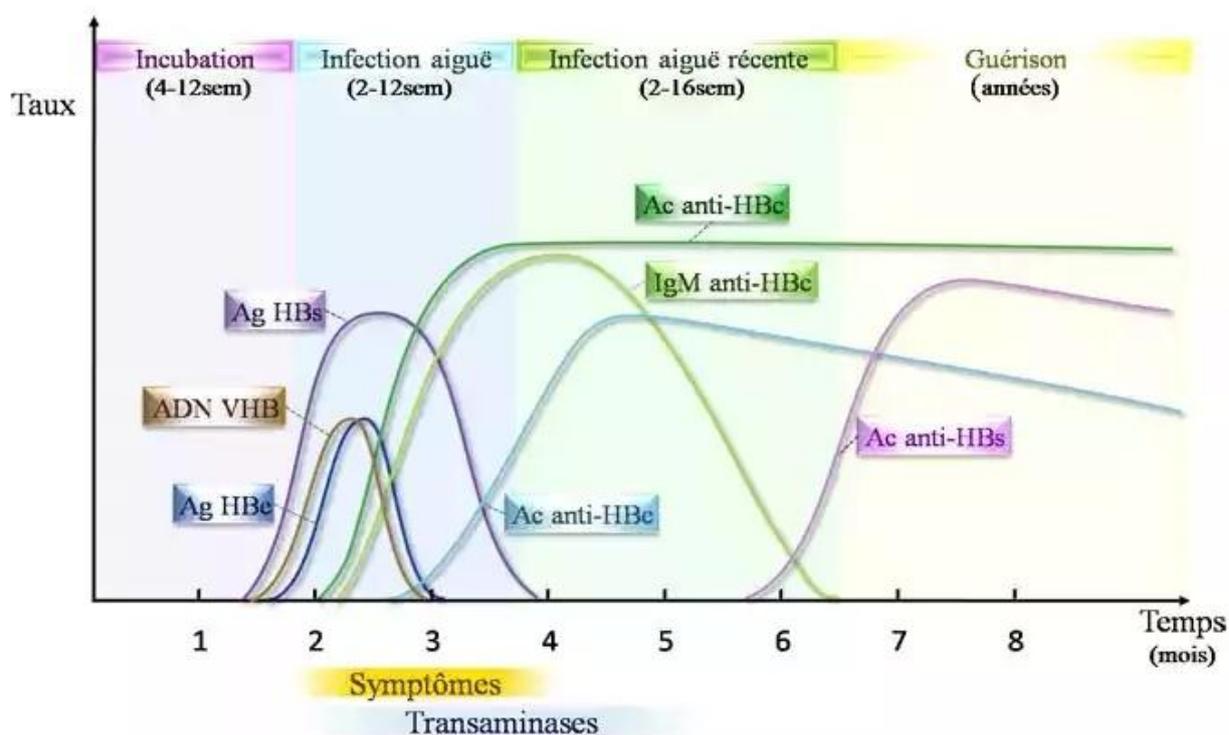


Figure 6 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade « normal » [21]

1.1.5. Clinique

L'hépatite virale a une évolution cyclique et se caractérise par la présence de quatre (4) périodes : incubation, pré-ictérique (prodromique), anictérique et convalescence.

1.1.5.1. Infection aiguë

L'hépatite B aiguë est peu fréquente, elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique (coloration jaune de la peau et des muqueuses par défaillance d'une enzyme hépatique). Elle survient après une période d'incubation de deux à trois mois. L'hépatite B aiguë se présente sous différentes formes :

- une forme asymptomatique ou anictérique : 70 % des cas environ.
- une forme symptomatique : 30 % des cas environ. Les sujets sont atteints d'ictère, ils ont les urines foncées, des selles normales ou décolorées.
- une forme fulminante: 1 à 2 % des cas environ. Les patients présentent des taux de prothrombine < 30 % et des signes neurologiques d'insuffisance hépatique. Cette forme est létale dans 90 % des cas [22].

1.1.5.2. Infection chronique

L'infection chronique est définie par la persistance de l'antigène HBs au-delà de six mois après la contamination virale. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le plus courant des symptômes étant une asthénie, qui peut être due à de multiples causes. Ainsi, l'infection au VHB est très souvent découverte tardivement et de manière fortuite. Par exemple, lors d'un don de sang, d'une grossesse ou d'un bilan sanguin. Le portage chronique du VHB est confirmé par la présence d'anticorps anti-HBc type IgG totaux. L'hépatite chronique est caractérisée histologiquement par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire et fibrose. Classiquement, une infection chronique par le VHB sauvage évolue en quatre phases successives.

- **Première phase : immuno-tolérance**

Sur le plan de la sérologie, cette phase est caractérisée par la présence des marqueurs de réplication virale dans le sérum, à savoir l'ADN du virus et l'antigène HBe, mais les taux d'ALAT sont normaux en raison d'une absence de réponse immunitaire de l'hôte contre le virus. Cette phase dure d'une à plusieurs années

- **Deuxième phase : immuno-compétence ou réponse immunitaire**

C'est la phase au cours de laquelle la réponse immunitaire s'installe et s'intensifie. Il y a diminution, dans le sérum des marqueurs de réplication virale, d'abord l'ADN puis l'antigène HBe. L'activité de la maladie hépatique est, à ce moment très forte et peut conduire à des lésions sévères : fibrose extensive, voire cirrhose. Plusieurs tentatives de séroconversion, finalement abortives, sont remarquables au cours de cette phase.

- **Troisième phase : clairance de l'AgHBe**

Elle se caractérise par la disparition de l'AgHBe et par l'apparition de l'antiHBe (séroconversion de l'AgHBe), des taux d'ALT normaux et une charge virale ADN-VHB faible (< 10 000 UI/ml) 2

- **Quatrième phase : clairance de l'AgHbs**

Elle ne survient pas dans tous les cas. Elle est caractérisée par l'absence des marqueurs de réplication et la présence de l'anticorps anti - HBe. Durant cette phase, l'activité de la maladie hépatique est faible, voire nulle. Mais, il peut se reproduire une réactivation

pendant cette phase. Ces trois phases ont en commun la présence de l'AgHBs dans le sérum [23].

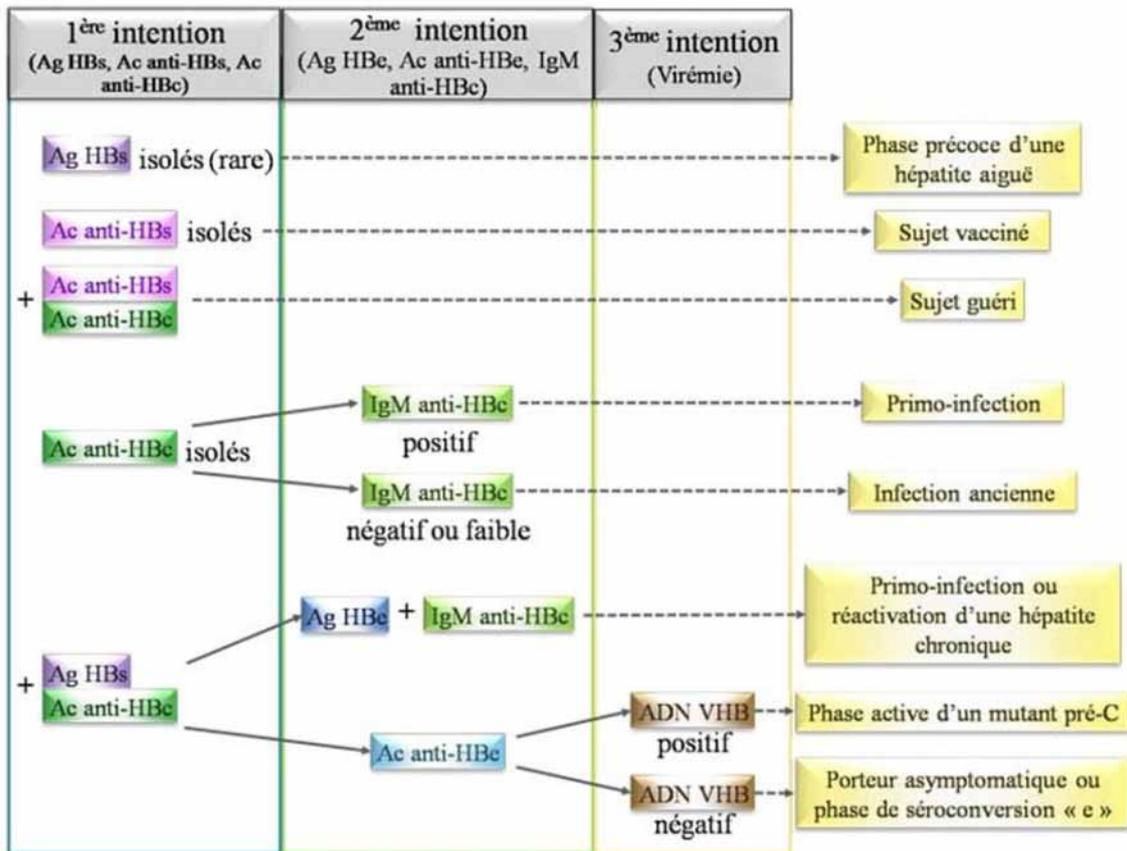


Figure 7 : Interprétation clinique selon les marqueurs biologiques de l'hépatite B et la charge virale [21]

1.1.6. Evolution

1.1.6.1. L'hépatite B aiguë

L'évolution de l'hépatite B aiguë se fait vers la guérison dans 95 % des cas avec un risque de passage à la chronicité de 5 %

1.1.6.2. L'hépatite B chronique

Elle évolue vers :

1.1.6.2.1. La cirrhose

La cirrhose représente environ 20 % des évolutions naturelles des hépatites chroniques.

1.1.6.2.2. L'hépatocarcinome

Le virus de l'hépatite B est un puissant facteur carcinogène. Le risque de développer un hépatocarcinome est multiplié par 100 chez les porteurs du virus de l'hépatite B. On

déclare 530 000 cas de carcinome hépatocellulaire par an, dont 82 % sont causés par une hépatite virale et dont les deux-tiers sont des hépatites B [23].

1.1.6.2.3. L'hépatite chronique inactive

Elle peut être soit spontanée, soit consécutive à un traitement par l'interféron ou par des analogues nucléosidiques.

1.1.7. Diagnostic de l'infection par le VHB

Le diagnostic est fait à partir de la suspicion clinique. En cas d'hépatite aiguë à la phase pré-ictérique on peut avoir un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, avec la classique triade de Caroli ; à la phase ictérique on retrouve des signes d'un ictère cholestatique.

En cas d'hépatite chronique le principal signe rapporté par le patient est l'asthénie. La sérologie permettra la confirmation.

1.1.7.1. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique de l'hépatite B repose sur le dosage des différents marqueurs selon l'algorithme suivant :

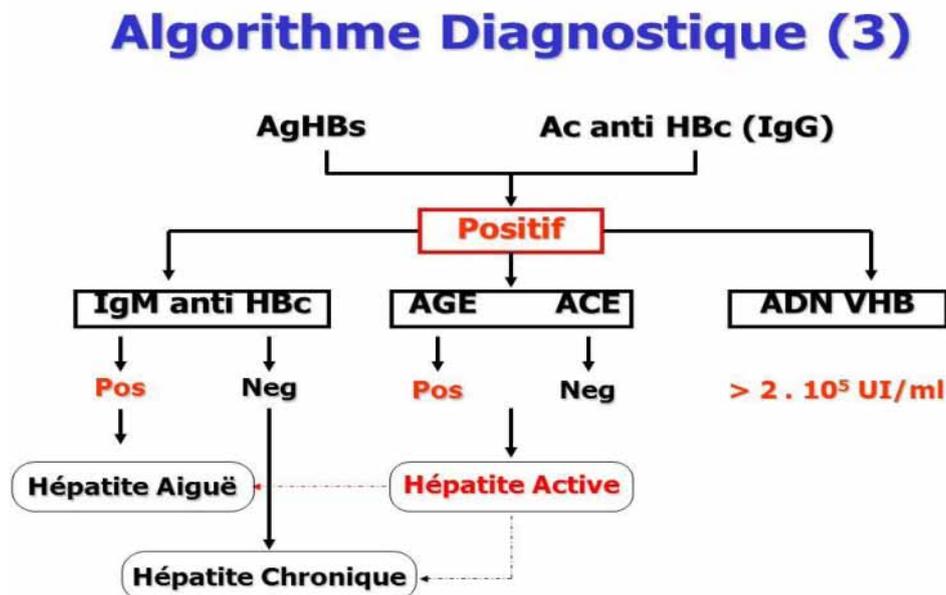


Figure 8 : Algorithme diagnostique de l'hépatite B [63]

1.1.8. Prévention de l'infection par le VHB

1.1.8.1. Vaccination

Depuis 1982, on peut éviter l'infection grâce à un vaccin. Le vaccin contre l'hépatite B ne guérit pas les porteurs chroniques, mais il est efficace de 90 à 95 % pour prévenir l'apparition de cet état d'infection chronique. Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre un cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible [23,24].

Un taux d'anti corps anti-HBs protecteurs (10 UI/ml) est obtenu deux à trois mois après le début de la vaccination [6].

- **Schéma de la vaccination anti-VHB**

Trois injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première et la troisième, qui est le rappel, se fait cinq mois après la seconde. Le contrôle annuel ou bi annuel de l'immunité peut permettre ou non d'ajouter une dose de vaccin. Le vaccin utilisé chez l'adulte est : Hepatitis B Vaccine (Recombinant DNA) 20 mcg.

- **Echec de la vaccination**

L'échec de la vaccination peut être lié entre autre à la mauvaise conservation du vaccin dans la chaîne de froid. Il existe également des non ou faibles répondeurs au vaccin contre l'hépatite B qui sont : les personnes âgées (l'efficacité du vaccin décroît avec l'âge qui est notable dès 40 ans), les individus séropositifs au VIH (les personnes immunodéprimées), les sujets atteints de défaillance rénale chronique, les individus alcooliques, les personnes HLA DR3+ ou DR7+ (cette non réponse serait due à des défaillances au niveau des cellules T auxiliaires) [23].

Il faut savoir que le tabagisme et l'obésité sont aussi des facteurs favorisant la non-réponse au vaccin.

1.1.8.2. Autres moyens de préventions

Outre la vaccination, il existe des moyens de prévention non spécifiques parmi lesquels on peut citer :

-l'application des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers ;

- l'élimination du don de sang des sujets AgHBs positifs ;
- l'extension du matériel à usage unique dans les centres de prestation et laboratoires d'analyses biomédicales ;
- la désinfection immédiate du matériel non jetable à l'eau de javel ou au glutaraldéhyde;
- les rapports sexuels protégés.

1.1.9. Traitement

Le traitement a pour but de faire disparaître le virus et donc l'Ag HBs au profit de l'anticorps anti-HBs, but rarement atteint. Alors, on cherche à stopper la multiplication virale afin de diminuer l'activité de l'hépatite chronique et d'accélérer le passage à la phase de porteur inactif du virus. La séroconversion HBe (disparition de l'Ag HBe et apparition de l'anticorps anti- HBe) est un critère important, mais elle survient parfois tardivement. Il permet, dans certains cas d'éviter l'évolution vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire. Le traitement interrompt la réplication du VHB et donc, avance le moment de la séroconversion HBs [23]. Mais, on retiendra que tout contact avec le VHB ou le VHC expose même avec un traitement bien conduit au risque cancérogène. Plusieurs médicaments sont utilisés :

- Analogues nucléosidiques et nucléotidiques :

Lamivudine; ARA-AMP (Adénine Arabinoside monophosphate) ; Famciclovir ; Adéfovir ; Dipivoxil ; Entécavir ; Telbivudine ; Ténofovir ;

- Interférons :

Interféron alpha (IFN α) ; Interféron pégylé.

Les recherches menées sur le VIH ont été profitables pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB [23].

1.2. Généralités sur l'hépatite C

1.2.1. Historique

Au milieu des années 1970, Harvey J. Alter a démontré avec son équipe, que la plupart des cas d'hépatite post-transfusionnelles n'étaient pas dus au virus de l'hépatite A ni à celui de l'hépatite B. Malgré cette découverte, les efforts de recherche coordonnés au niveau international pour identifier le virus responsable de cette maladie, initialement

baptisée « hépatite non A non B » (*NANBH* en anglais), sont restés sans résultat pendant une décennie. En 1987, des auteurs tels que Michael Houghton, Qui-Lim Choo et George Kuo en collaboration avec le Dr DW Bradley, ont utilisé une nouvelle approche de clonage moléculaire pour identifier l'organisme inconnu [25]. En 1988, l'existence du virus a été confirmée par Alter qui a vérifié sa présence chez un groupe de patients atteints d'hépatite non A non B. En avril 1989, la découverte du virus, connu maintenant sous le nouveau nom de virus de l'hépatite C (VHC), a fait l'objet d'une publication dans la revue *Science* [24].

1.2.2. Les caractéristiques du virus

Le VHC est un virus à ARN de 50-60 nm de diamètre, enveloppé, très résistant à la chaleur dont le génome est hautement variable. Cette variabilité génomique a été à l'origine de l'émergence dans le temps à partir de leur ancêtre commun de plusieurs génotypes viraux. Le poids moléculaire de l'ARN est voisin de 4×10^6 Da. Par ces caractéristiques, le VHC est apparenté à la famille des *flaviviridae* dont les membres les plus connus sont le virus de la fièvre jaune et de la dengue.

1.2.3. L'organisation génomique

Du fait de l'absence de modèles expérimentaux (ou animaux) qui permettraient la production suffisante de particules virales, la physiopathologie de l'infection ainsi que les caractéristiques morphologiques du virus restent mal connues. En revanche, l'organisation génomique du virus est identifiée. Il s'agit d'un ARN monocaténaire de polarité positive, comprenant environ 9 500 nucléotides avec deux régions non codantes (NC) situées aux extrémités 5' et 3' du génome, encadrant la partie codante constituée d'une phase unique de lecteur [27].

Le génome du virus peut être schématisé en trois régions de 5' à 3'. La région non codante mesure environ 329 à 341 nucléotides et contient les séquences les plus conservées qui jouent un rôle majeur dans la réplication du génome et la synthèse des protéines.

En aval de la région 5', est situé le plus grand cadre de lecture ouvert mesurant 9 379 nucléotides. Cette région comporte plusieurs gènes.

- Des gènes de structure :

- * le gène C qui code pour la protéine C (capside) : elle comprendrait 114 acides aminés avec une masse moléculaire de 13 000 Da et pourrait se lier à l'ARN génomique ;
- * les gènes E1 et E2NS1 codent pour les protéines d'enveloppe ; la protéine E comprendrait 198 acides aminés et aurait une masse moléculaire de 21 400 Da.
- * Sa portion C terminale pourrait interagir avec la membrane de la cellule hôte.

- Les gènes non structuraux : codent pour les protéines structurales (NS2 NS5)

- * le gène NS2 code pour une protéine très hydrophobe dont la fonction est inconnue; elle serait souvent trouvée associée aux membranes cellulaires ;
- * le gène NS3 code pour la protéine NS3 ; celle-ci contient une hélicase qui interviendrait dans la réplication de l'ARN génomique et une protéase qui serait impliquée dans la fabrication des protéines non structurales à partir des polypeptides précurseurs ;
- * la protéine NS4 est très hydrophobe et serait liée à la membrane ;
- * le gène NS5 coderait pour plusieurs fonctions pour la plupart inconnues en dehors d'une ARN polymérase ARN dépendante.

C'est surtout dans la région 3' que le virus C présente des homologies de lecture avec les *flaviviridae* notamment pour les régions NS3 et NS5.

En revanche, la région structurale 5' paraît très différente. Par ces caractéristiques, le VHC est apparenté à la famille des *flaviviridae*.

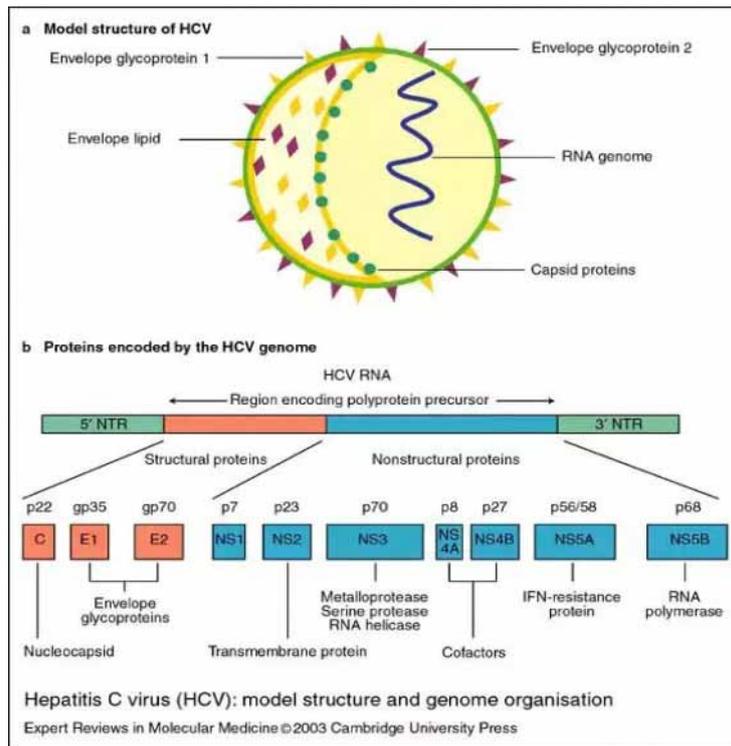


Figure 9 : Structure et organisation génomique du virus de l'hépatite C [28]

1.2.4. Classification des génotypes du VHC

Suivant le degré de divergence entre les souches, un classement en génotypes (chiffre) et sous-types (chiffre + lettre) a été proposé [29]. On distingue aujourd'hui 11 principaux génotypes numérotés de 1 à 11, eux-mêmes subdivisés en un grand nombre de sous-types identifiés par des lettres minuscules (environ 80 sous-types).

Les génotypes peuvent être utilisés comme marqueurs épidémiologiques de l'hépatite C car leur distribution est variable selon les régions du globe. Il existe des génotypes propres à certains continents ou prévalent dans d'autres. Les génotypes 1, 2, 3 sont responsables de la majorité des hépatites C en Europe de l'Ouest, aux Etats Unis et au Japon. Le génotype 4 est très fréquent en Afrique Centrale, en Afrique du Nord et au Moyen-Orient. Le génotype 5 prédomine en Afrique du Sud. Les génotypes 6 à 11 sont très présents au Sud-Est Asiatique. Le génotype 3, avec de nombreux sous-types, est particulièrement fréquent en Inde. On a récemment découvert les génotypes 1 et 2 en Afrique de l'Ouest. Les génotypes du VHC sont significativement associés à certains modes de transmissions : c'est le cas pour le génotype 1b et la transfusion sanguine et pour les génotypes 1a et 3a et la toxicomanie intraveineuse. La connaissance du

génotype est surtout utile pour définir le traitement car il permet de déterminer les chances de succès et surtout la durée.

1.2.5. Répartition géographique

Depuis la mise au point des moyens de dépistage du VHC, des études prospectives et même rétrospectives ont permis de caractériser le virus dans l'espace. On sait aujourd'hui que le virus est ubiquitaire présent sur tous les continents avec cependant, une prédominance dans les pays occidentaux et d'autres pays industrialisés comme le Japon (16 %). Ceci s'expliquerait par les habitudes de la modernité qui favoriseraient la propagation du virus dans certaines couches de populations telles que les : toxicomanes à la seringue, les dialysés, les homosexuels, les bénéficiaires de greffes d'organes et les polytransfusés [24].

Le VHC se trouve dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3 % (soit 170 millions de personnes infectées) [30].

Aux Etats Unis, il y a environ quatre (4) millions de porteurs chroniques.

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

En France, la prévalence de la séropositivité VHC est de 1,1 à 1,2 % (soit 500 000 à 650 000 personnes infectées dont 55 à 85 % environ sont porteuses du virus) [30].

La prévalence de l'infection par le VHC est de 60 % environ chez les usagers de drogue intraveineuse (IV), 25 % chez les détenues et chez les sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), et 25 000 à 30 000 sujets auraient ainsi une co-infection VHC-VIH [31].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays. La distribution est très hétérogène, en particulier en Afrique au Sud du Sahara.

Au Burkina Faso, la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C était de 3,6 % en 2010. Cette prévalence variait d'une région à une autre selon la carte suivante :

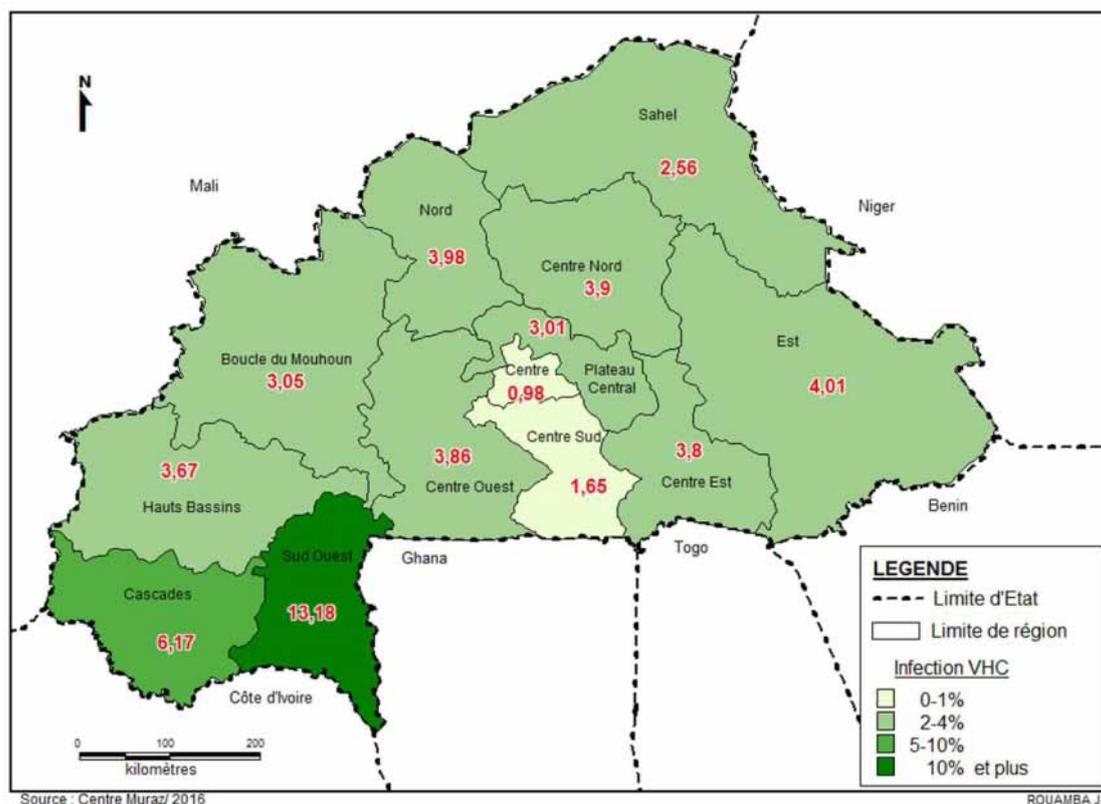


Figure 10 : Répartition de l'hépatite C par région au Burkina Faso [67]

1.2.6. Les modes de contamination

La transmission du VHC est essentiellement parentérale et résulte de la mise en contact direct du sang d'un sujet indemne avec celui d'un sujet infecté. Dans ce cas, les deux principaux modes de transmission sont la transfusion sanguine et la toxicomanie intraveineuse.

Cependant, dans environ 20 % des cas, le mécanisme de transmission demeure inconnu, ouvrant la porte à différentes hypothèses [32].

1.2.6.1. La transfusion de produits sanguins

Elle a joué un rôle majeur dans la diffusion de l'infection jusqu'en 1990. La mise en place, depuis 2001, du dépistage génomique viral systématique pour tout don du sang, devrait encore réduire le risque résiduel de transmission par transfusion du VHC en éliminant la possibilité d'un don de sang par un sujet récemment infecté dont les anticorps ne seraient pas encore apparus.

1.2.6.2. L'usage de drogue intraveineuse

La pratique de partage des seringues était très fréquente avant l'épidémie VIH, expliquant la forte séroprévalence du VHC chez les anciens usagers de drogue, estimée entre 50 et 80 % en France [33].

Malgré la prise de conscience du risque infectieux lié à l'épidémie VIH et l'autorisation de vente libre des seringues en pharmacie, le risque de contamination par le VHC du fait de la toxicomanie n'a pas diminué aussi vite que le risque d'infection par le VIH [34,35]. La diffusion du VHC semble également possible chez les usagers de drogue n'utilisant pas la voie intraveineuse, mais la voie intra-nasale. Le partage de la paille utilisée pour "sniffer", associé à des lésions de la muqueuse nasale, pourrait expliquer ce mode de contamination [35].

1.2.6.3. La contamination nosocomiale

Le rôle joué par la contamination nosocomiale est difficile à évaluer. La transfusion de sang ou autres produits sanguins a souvent été méconnue des malades. En dehors des transfusions, la contamination nosocomiale relève essentiellement de l'utilisation de matériel mal désinfecté.

Aujourd'hui, un meilleur respect des règles d'hygiène et des recommandations de désinfection du matériel médical non jetable ainsi que le développement du matériel à usage unique devraient permettre à terme, une quasi-disparition de ce type de risque nosocomial [36].

D'exceptionnels cas de transmission de médecin à malade ont également été rapportés, à l'occasion d'interventions chirurgicales sanglantes [36].

1.2.6.4. Transmission par des soins médicaux ou paramédicaux extrahospitaliers

Les soins dentaires, l'acupuncture, la mésothérapie, ainsi que des actes infirmiers, de pédicurie, peuvent être à l'origine de la transmission de l'infection par le VHC.

Les modes de contamination incriminés sont encore l'utilisation de matériel non à usage unique, de matériel mal désinfecté et le non-respect des règles élémentaires d'hygiène.

1.2.6.5. L'exposition professionnelle

Liée à une blessure accidentelle avec du matériel souillé, elle apparaît comme un mode de transmission mineur du VHC. Estimé entre 3 % et 5 %, le risque de contamination après accident avec exposition au sang (AES) pourrait atteindre 10 % quand le sujet source est très virémique. La diminution des hépatites C d'origine professionnelle se fait par l'éviction des gestes à risque et le respect des recommandations lors d'un AES.

1.2.6.6. La transmission familiale

La transmission familiale du VHC correspond à trois différents modes mineurs de contamination.

1.2.6.6.1. La transmission entre partenaires sexuels

Elle a été initialement évoquée devant la constatation d'une séroprévalence plus élevée chez les partenaires de sujets séropositifs que dans la population de donneurs de sang. Ces études de séroprévalence transversales permettent difficilement d'affirmer que la transmission du VHC est réellement sexuelle.

En effet, si l'ARN du VHC a été mis en évidence dans le sang menstruel des femmes infectées, il n'a pas été trouvé dans les sécrétions vaginales et sa présence dans le sperme est inconstante, à des concentrations 10 à 100 fois plus faibles que dans le plasma. La séropositivité des partenaires pourrait être le fait d'un facteur de risque commun au couple ou du partage d'objets de toilette contaminés [37].

1.2.6.6.2. La transmission entre sujets vivant sous le même toit

Elle pourrait être également liée au partage d'objets de toilette responsables de petites plaies et favorisée par une promiscuité forte et des conditions d'hygiène défectueuses.

1.2.6.6.3. La transmission mère-enfant

Elle a été bien démontrée. Sur l'ensemble des séries publiées, le risque de transmission est faible, estimé à environ 5 % en l'absence de co-infection par le VIH, mais il pourrait atteindre 10 % en ne prenant en compte que les mères virémiques. Le risque est beaucoup plus élevé (20 à 30 %) quand les mères sont co-infectées par le VIH [38]. La contamination du nouveau-né semble liée à l'importance de la charge virale chez la mère et favorisée par l'utilisation de forceps au cours des accouchements difficiles. Les études

sont encore insuffisantes pour recommander la pratique systématique d'une césarienne pour diminuer le risque de transmission mère enfant au cours des accouchements. L'allaitement n'apparaît pas comme un risque supplémentaire de transmission du VHC et n'est donc pas contre-indiqué.

1.2.6.6.4. Actes corporels sans caractère médical avec effraction cutanée

Certaines pratiques sont concernées par le risque de transmission du VHC : tatouages, piercing, perçage du lobe de l'oreille par les bijoutiers, des pratiques de scarifications rituelles des pays d'Afrique. Il est difficile d'évaluer le risque lié à ces pratiques.

1.2.6.6.5. Mode de transmission non encore identifié [39]

Dans environ 20 % des cas, le mécanisme de transmission du VHC demeure inconnu. Plusieurs hypothèses peuvent être émises :

- un facteur de risque dissimulé par le malade (toxicomanie) ;
- un facteur de risque méconnu ou oublié (transfusion) ;
- une transmission percutanée méconnue, qu'il s'agisse de soins médicaux ou dentaires anciens ou de pratiques telles que les vaccinations de masse ou les scarifications rituelles dans les pays à forte prévalence du VHC ;
- un mode de transmission non encore identifié que la multiplicité des études épidémiologiques rend de plus en plus improbable.

1.2.7. Le diagnostic biologique

Le diagnostic des infections par le VHC, comme celui de toute infection virale repose sur deux types de tests : les tests indirects qui mettent en évidence les anticorps dirigés spécifiquement contre le virus (tests sérologiques) et les tests directs qui mettent en évidence les constituants de la particule virale (PCR par exemple pour le VHC). Il se fait selon l'algorithme suivant :

Algorithme de diagnostic de l'hépatite C

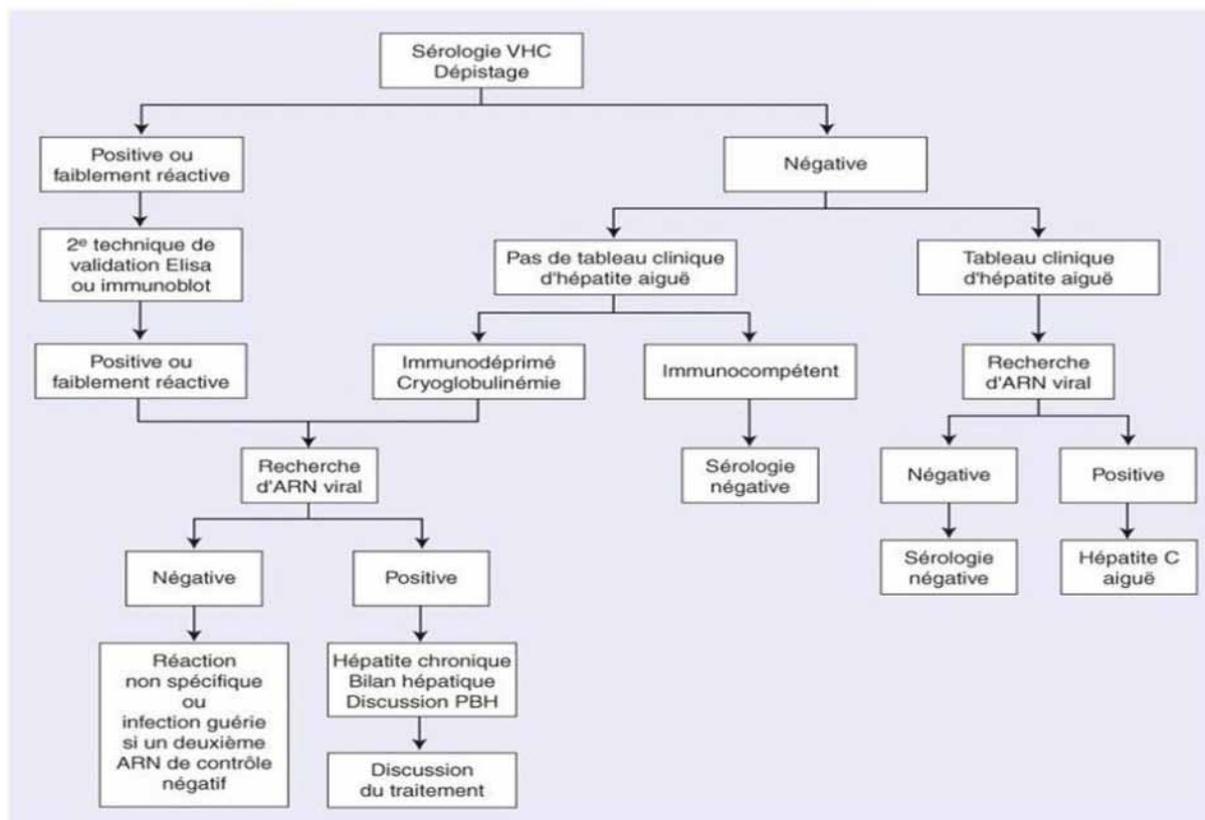


Figure 11 : Algorithme diagnostique de l'hépatite C [64]

1.2.8. Le traitement et la prophylaxie

1.2.8.1. Le traitement

En cas de réplication virale attestée par la mesure de la charge virale, un test de génotypage s'impose pour déterminer d'une part la durée du traitement anti viral et d'autre part les associations médicamenteuses efficaces. Les tests invasifs tels que la ponction biopsique hépatique (gold standard) doit être évitée et faire place à l'élastométrie hépatique (fibrosan) ou des tests biologiques d'appréciation de la fibrose hépatique, il peut s'agir du fibromètre, du fibrotest, du FIB4. Ces tests d'appréciation de la fibrose pourront être répétées au cours et à la fin du traitement.

Le traitement a pour but d'éliminer le virus et d'améliorer l'état du foie ; il repose sur des traitements spécifiques mais il est essentiel d'insister sur le mode de vie.

➤ **Lors de la phase aiguë**

Le traitement par interféron gamma permet de multiplier par 10 la réponse complète prolongée. Actuellement, l'hépatite aiguë doit être traitée lorsque l'ARN du virus C devient positif au décours d'un accident d'exposition au virus C. L'intérêt d'un traitement préventif n'a pas été démontré. Le traitement par interféron : trois millions d'unités administrées trois fois par semaine pendant trois mois permet d'obtenir une réponse prolongée dans 41 % des cas.

Pour augmenter la réponse, certains auteurs insistent sur l'intérêt d'un traitement à forte dose d'interféron (dix millions d'unités par jour pendant un mois en moyenne permettent d'augmenter cette réponse de 90 %).

➤ **Lors de la phase chronique**

Le traitement fait appel à l'interféron pegylé (120 µg trois fois par semaine) et la ribavirine (800 mg pour un poids de moins de 65 kg et 1200 mg pour un poids de plus de 85 kg). Selon les cas on peut adjoindre les facteurs de croissance (neupogen) et l'érythropoïétine (EPO), contrôler l'anémie et les leucopénies sévères qui peuvent s'observer au décours du traitement. La durée du traitement et les associations médicamenteuses seront fonction du génotype. Par exemple, le génotype circulant en Afrique de l'Ouest est le 2 et le 4, la durée du traitement est de 24 semaines. Ailleurs, pour d'autres génotypes, la durée du traitement peut aller de 48 à 72 semaines. Le bilan de suivi va consister au dosage de la TSH, la NFS, les transaminases et la bilirubine conjuguée. Une réponse virale prolongée est définie par la disparition de l'ARN viral C qui ne devient plus détectable au-delà d'un an après traitement, le risque de rechute à long terme est pratiquement nul. La durée du traitement dépend du génotype et du niveau de la charge virale. Le protocole permet la guérison de 55 % des cas, tout génotype confondu.

La transplantation hépatique est indiquée chez les malades ayant une cirrhose décompensée ou compliquée par un cancer de petite taille sans extension autre que le foie. Il existe un risque de réinfections du greffon par le virus C après la transplantation, mais le risque de récurrence d'une cirrhose est faible (moins de 10 % à 5 ans).

➤ **De nouvelles molécules pour vaincre l'hépatite C**

Nous assistons à l'apparition de nouvelles molécules dont certaines d'entre elles pourraient permettre de guérir définitivement près de 100 % des patients atteints.

- **Le Simeprevir**

Il est utilisé avec d'autres médicaments pour traiter l'hépatite C chronique due au VHC de « génotype 1 » ou de « génotype 4 », chez les patients adultes, présentant ou non une co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Cette molécule ne doit pas être utilisée seule. Elle doit toujours être utilisée en association à un ou plusieurs autres médicaments pour le traitement de l'hépatite C. Il peut être prescrit avec le peg-interféron alfa et la ribavirine. Le médecin peut également décider de le prescrire avec un autre médicament destiné au traitement de l'hépatite C, en association ou non à la ribavirine. Le traitement par Simeprevir dure 12 semaines mais, il peut être nécessaire de prendre les autres médicaments plus longtemps, conformément aux instructions du médecin. La dose recommandée de Simeprevir est d'une gélule (150 milligrammes) une fois par jour.

- **Le Sofosbuvir**

Ce nouveau médicament oral du géant pharmaceutique Gilead est indiqué dans le traitement du virus de l'hépatite C (VHC). Le sofosbuvir est un antiviral à action directe (AAD) et précède de nombreux autres AAD actuellement en développement et bientôt sur le marché. Les AAD présentent des taux de guérison plus élevés, ils sont plus puissants, mieux tolérés et devraient permettre de raccourcir la durée du traitement actuel. Pourtant, avec un prix de vente estimé aux environs de 58 000 euros, le sofosbuvir va rester hors de portée de la grande majorité des personnes vivant avec le VHC. Le sofosbuvir est un inhibiteur pan-génotypique de l'ARN polymérase ARN-dépendante NS5B du VHC, qui est essentielle pour la réplication du virus. Il empêche ainsi le virus de l'hépatite C de se multiplier et d'infecter de nouvelles cellules. Il est efficace contre tous les génotypes du virus de l'hépatite C. Le sofosbuvir n'est pas recommandé en monothérapie. Les médicaments pouvant être co-administrés avec le sofosbuvir sont la ribavirine, seule ou en association avec le peg interféron alfa. Le choix des médicaments co-administrés et la durée de traitement dépendent du profil du patient (selon le génotype du virus de l'hépatite C notamment). Le traitement par le sofosbuvir doit être initié et surveillé par un médecin expérimenté dans la prise en charge des

patients atteints d'hépatite C chronique. La dose recommandée est de *1 comprimé dosé à 400 mg 1 fois par jour, par voie orale, avec de la nourriture*. Le comprimé pelliculé doit être avalé entier, il ne doit pas être croqué ni écrasé en raison du goût amer du principe actif. Si le patient vomit dans les deux heures suivant la prise de sa dose, il doit prendre un autre comprimé. Au-delà de deux heures, il n'est pas nécessaire de prendre un autre comprimé. Ces recommandations reposent sur la cinétique d'absorption du sofosbuvir et du GS-331007 qui tend à indiquer que la majorité de la dose est absorbée dans les deux heures qui suivent la prise.

1.2.8.2. La prophylaxie

A côté du traitement antiviral, d'autres précautions sont fondamentales. Il s'agit de l'hygiène de vie et des précautions à prendre pour éviter la contamination et les complications.

▪ Le régime alimentaire

L'existence du virus associé à une consommation régulière d'alcool majeure de façon nette, les lésions au niveau du foie. En cas de surpoids ou d'obésité, un régime amaigrissant peut être conseillé car ceci est un facteur de sensibilité hépatique.

Par contre, il n'y a aucune restriction alimentaire et tous les aliments (y compris les œufs, le chocolat, les sauces contenant du vin) sont autorisés.

▪ Les précautions

Qu'un sujet soit malade ou porteur asymptomatique, il est indispensable de respecter certaines précautions. La transmission se fait par contact sanguin ; il faut donc éviter de partager des objets de toilette potentiellement contaminants comme les rasoirs, les brosses à dents, les coupe-ongles, le matériel d'épilation. En cas de blessure, il est nécessaire de bien désinfecter la plaie à l'aide d'antiseptique et de la protéger d'un pansement. Aucune trace de sang ne doit persister. Il faut nettoyer les outils de travail à l'eau de javel diluée au ½ ou ¼ à partir de la bouteille d'un litre. Le virus est peu transmissible par voie sexuelle mais, en cas de partenaires multiples, l'usage de préservatifs est recommandé de façon systématique ainsi que pendant les périodes de règles et en cas de lésions génitales pour un couple stable.

Il n'existe aucune contre-indication à vivre en collectivité.

- **Le vaccin**

Il n'y a pas à ce jour de vaccin disponible. Les difficultés rencontrées pour la mise au point d'un vaccin protégeant, de façon efficace, sont importantes. En effet, il n'existe pas d'expérimentation possible chez l'animal en dehors du chimpanzé qui seul, avec l'homme peut développer la maladie. De plus, le virus est très variable et développe rapidement des mutations qui le rendent résistant à la protection immunitaire.

Il peut par contre être conseillé de se protéger contre le virus des hépatites A et B pour lesquels un vaccin est disponible.

2. REVUE DE LA LITTÉRATURE

Les infections à Virus de l'hépatite B ou C demeurent toujours un problème majeur de santé publique par-delà le monde. De nombreuses études ont été réalisées sur les infections à VHB et VHC chronique avec des différences concernant surtout le choix de la population d'étude. Nous présenterons ici les différentes études qui nous ont guidées tout au long de notre travail.

2.1. L'épidémiologie des hépatites B et C chroniques

Au Burkina Faso, **Sombié et al** [51] a réalisé une étude clinique observationnelle prospective, de mai 2005 à juin 2009, dans le service d'hépto-gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. Ont été inclus dans l'étude, les patients âgés de plus de 15 ans avec AgHBs positif durant au moins six mois, au nombre de 433 patients, dont 290 hommes (66,9 %) avec un sex-ratio de 2,02. L'âge moyen était de 32 ans. L'infection virale B a été découverte lors d'un don de sang (53,3 %), à l'occasion d'un bilan de santé (34,1 %), bilan pour asthénie, ictère, cytolyse (12,5 %). L'ancienneté du diagnostic du portage de l'AgHBs variait de 1 à 23 ans, avec une moyenne de $3,3 \pm 3,6$ ans. Toujours au Burkina Faso, **Sombié et al** [52] a également réalisé une étude clinique prospective d'octobre 2005 à novembre 2009, dans le service d'hépto-gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. Ont été inclus dans l'étude, les patients ayant des anticorps anti-VHC avec un ARN-VHC positifs. Au total, 46 patients ont été inclus dont 30 hommes (65,21 %) avec un sex-ratio de 1,87. L'âge moyen était de 47 ans. L'hépatite C a été découverte à l'occasion d'un bilan de santé dans 37 % des cas, d'une cytolyse dans 34,8 %, d'un don de sang dans 15,2 %. Cinq patients, soit 10,9 % avaient un antécédent de transfusion sanguine. **Sawadogo et al** [65] ont réalisé une étude transversale descriptive du 9 mars au 13 avril 2012 au Centre Hospitalier Universitaire Sanou Souro de Bobo-Dioulasso. Au total 285 agents de santé âgés de 43,6 ans en moyenne ont participé à l'étude. **Meda et al** [66] ont réalisé une étude sur la prévalence des hépatites B, C et D, fondée sur les données et les échantillons de sang collectés sur papier buvard (DBS) au cours de l'enquête démographique et de santé (EDS) de 2010. Au total, 8350 femmes et 7039 hommes ont composé l'échantillon final.

Au Maroc, **Loubna** [53] a conduit une étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques des hépatites virales réalisée au service de gastro-entérologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Il s'agissait d'une étude rétrospective de janvier 1997 à décembre 2001 qui a inclus 283 patients composés de 113 hommes et de 170 femmes. L'âge moyen était de 47,57 ans avec un sexe ratio de 0,67. La répartition était dominée par l'hépatite C. Les antécédents étaient dominés par la chirurgie dans 17 % des cas et la transfusion sanguine dans 8,5 % des cas. Dans 58,5 % des cas aucun antécédent n'a été retrouvé. Toujours au Maroc, **Fdil** [54] a mené une étude rétrospective sur les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'hépatite chronique C dans le service de médecine interne de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail-Meknès sur une période allant de janvier 2009 à décembre 2014. Au total, ont été colligés 97 cas d'hépatite C chronique avec une légère prédominance masculine à 56 % et un sex-ratio de 1,25. L'âge moyen était de 60,37 ans. Les facteurs de contamination étaient dominés par la chirurgie 26,8 % des cas, les soins dentaires 24,7 %, transfusion de produits sanguins 10,3 %. Encore au Maroc, **Abouamrane** [55] a réalisé une étude rétrospective, épidémiologique et analytique au service de Gastroentérologie et d'hépatologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech du juin 2003 au décembre 2007, ayant porté sur 100 patients suivis en consultation pendant cette période. Il y avait 56 femmes et 44 hommes avec un âge moyen de $57,19 \pm 11,96$ ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle des 51-60 ans (40 patients soit 40 %). La majorité des patients soit 90 % résidaient en zone urbaine. Les facteurs de risque retrouvés étaient les soins dentaires pour 38 % des cas et l'antécédent de chirurgie à hauteur de 32%. Aucun facteur de risque n'a été retrouvé dans 23 % des cas.

A Madagascar, **Mbianda Nsami** [56] a réalisé une étude rétrospective concernant les caractéristiques des hépatites virales B et/ou C chez l'adulte dans le service d'Hépatogastro-Entérologie du Centre Hospitalier Universitaire de Mahajanga à Madagascar, du mois de janvier 2006 au mois d'août 2010. Elle consistait à répertorier, à partir des registres les patients ayant présenté les hépatites virales B et/ou C vus consécutivement en consultation externe ou au cours de leur hospitalisation. Durant la période d'étude de 4 ans et 7 mois il a été inclus 135 patients ayant présenté une hépatite virale B et/ou C

parmi lesquels 117 patients retenus dont 90 pour l'hépatite B, 23 pour l'hépatite C et 4 pour la co-infection hépatite B-C. Au total, 78 hommes et 39 femmes ont été répertoriés avec un sex-ratio de 2. La moyenne d'âge était de 41,51 ans et la tranche d'âge de 38 – 47 ans étant la plus touchée. On notait une prédominance urbaine des patients soit 53,83 %. Les hépatites virales B et/ou C sont retrouvées dans toutes les branches professionnelles de la population allant de l'élève au travailleur de bureau en passant par le cultivateur et la femme au foyer. Pour les virus B et/ou C, les modes de transmissions étaient les partenaires multiples (36,75 %), la chirurgie (22,22 %), et les soins dentaires (10,25 %). Pour le virus B, les facteurs de risque de transmission étaient surtout les partenaires multiples dans 36 cas (40 % des patients atteints de l'hépatite B), la chirurgie dans 18 cas (20 %) et les soins dentaires dans 9 cas (10 %). Pour le virus C, c'était la chirurgie dans 8 cas (34,78 %), les partenaires multiples dans 7 cas (30,43 %) et la transfusion dans 4 cas (17,39 %).

En France, **Pioche et al** [57] a réalisé une étude descriptive à cohorte prospective s'étendant de 2008 à 2011, visant à rechercher les caractéristiques épidémiologiques, clinico-biologiques et histologiques des patients nouvellement pris en charge pour une hépatite B chronique dans les services experts en hépatologie. Ont été inclus 3 672 patients, qui avaient donné leur accord, étaient adultes, naïfs de traitement antiviral et nouvellement pris en charge entre 2008 et 2011 pour une hépatite B chronique. Cinquante-neuf pourcent (59 %) étaient des hommes ; l'âge médian était de 36 ans ; 81% étaient nés dans un pays d'endémicité pour l'hépatite B forte (54 %) ou modérée (27 %) ; 70 % avaient été dépistés lors d'un bilan systématique de santé.

2.2. Les aspects cliniques des hépatites B et C chroniques

Au Burkina Faso, **Sombié et al** [52] a retrouvé dans son étude sur l'hépatite C chronique, que l'examen physique était normal chez 42 patients soit 91,3 % et que 4 patients avaient des signes cliniques de cirrhose.

Au Maroc, **Loubna** [53] dans son étude sur les hépatites virales a retrouvé que la découverte de l'hépatite était fortuite la plupart du temps (36%), lors d'une transfusion sanguine chez 23 patients soit 11,5 %, au cours d'une hospitalisation chez 9 patients soit

4,5 %, et chez 41 patients soit 20 % au cours d'un bilan systématique. Les manifestations cliniques au moment du diagnostic étaient dominées par les signes hépatiques dans 40 % des cas suivis, par les signes généraux dans 23,5 % des cas. Les manifestations extra hépatiques n'ont été retrouvées que dans 8,5 % des cas. Chez 58 patients soit 28 % il n'y avait aucun signe au moment du diagnostic. Toujours au Maroc, **Fdil** [54] dans son étude sur les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'hépatite chronique C a retrouvé que 48,4 % des cas, la découverte était faite suite à des symptômes, dans 26,8 % soit chez 26 malades il s'agissait de formes asymptomatiques, de découverte fortuite lors d'un bilan systématique, 4,12 % des patients, soit 4 patients ont été référés par le centre de transfusion sanguine, dans 1,03 % soit une patiente à l'occasion d'un bilan de préconception, dans 19,65 % des patients le mode de découverte était non déterminé. **Abouamrane** au Maroc [55], au cours de son étude, a rapporté que la découverte de l'hépatite chronique C est faite le plus souvent de façon fortuite, lors d'un don de sang (22 %) ou lors d'un bilan (17 %). L'examen clinique était normal chez la majorité (64 %) des malades, 18 % avaient une ascite, 10 % une splénomégalie et 9 % une hépatomégalie.

A Madagascar, **Mbianda Nsami** [56] a retrouvé que les antécédents prédominants étaient l'ictère (9,40 %), la fièvre à répétition (8,54 %), l'asthénie (5,12 %) et le prurit (3,41 %). Les signes généraux dominaient les tableaux cliniques des patients avec l'asthénie (47 %), l'anorexie (34,18 %), l'amaigrissement (29,91 %), la fièvre (29,91 %). La douleur épigastrique était présente dans 26,49 % des cas, l'hépatomégalie dans 26,49 %, les nausées et vomissements dans 22,22 %, l'ictère dans 21,36 % et la douleur de l'hypochondre droit dans 21,36 %. Au cours de l'hépatite B, l'hépatomégalie était présente dans 28,88 % et la splénomégalie dans 17,77 %. Les manifestations extra-hépatiques répertoriées étaient : articulaires (myalgies/arthralgies) 12,82 %, cutanées (prurit) 9,40 %, neurologiques 2,56 % et cardiaques 23,07 %. Au cours de l'hépatite C, l'hépatomégalie était présente dans 17,39 % et la splénomégalie dans 13,04 %. Les manifestations extra-hépatiques étaient dominées par les signes cutanés (prurit) dans 30,43 %, les manifestations articulaires dans 17,39 %, les signes cardiaques dans 13,04 % et les signes neurologiques dans 4,34 % des cas.

2.3. Les aspects paracliniques des hépatites chroniques B et C

Au Burkina Faso, **Sombié et al** [51] rapportait dans son étude un taux de séronégativité de l'AgHBe de 88,6 % (384 patients). Il s'agissait d'un portage inactif chez 40 patients (23,2 %). Au cours de l'hépatite chronique AgHBe négatif, 70,3 % des patients avaient des élévations persistantes ou fluctuantes des transaminases. L'ADN-VHB était détectable chez 74,3 % des patients testés avec une charge virale moyenne de 1 300 646 UI/ml (7 569 759 copies/ml ou 6,1 log). Au cours de l'hépatite chronique AgHBe positif, 71,4 % des patients avaient des élévations persistantes ou fluctuantes des transaminases. L'ADN-VHB était détectable chez 89,4 % des patients, avec une charge virale moyenne de 15 000 000 UI/ml (87 300 000 copies/ml ou 7,1 log). Au Burkina Faso, concernant l'hépatite C chronique, **Sombié et al** [52] a retrouvé une charge virale moyenne de 960 978 UI/ml (5 592 891 copies/ml ou 5,9 log). Les génotypes 1, 2 et 5 ont été retrouvés avec une prédominance du génotype 2 (71,1 %). **Sawadogo et al** retrouvait dans son étude que la sérologie pour l'AgHbs était positive dans 11,2 % des cas. La recherche des Ac anti-Hbs était positive dans 47,7 % des cas. La sérologie du VHC était positive dans 2,4 % des cas. Dans l'étude de **Meda et al** retrouvait que la prévalence du VHB (nationale: 8,8, IC95%: 8,2-9,3) ne présente pas de différence significative entre régions. La prévalence VHD (nationale: 0,10, IC95%: 0,04-0,15) apparaît faible. La prévalence du VHC (nationale: 3,5, IC95%: 3,0-3,9) diffère régionalement, inférieure à 4% dans 11 des 13 régions, mais significativement différente en régions Cascades (6,0, IC95%: 3,8-8,2) et Sud-Ouest (12,7, IC95%: 9,0-16,5). La séroprévalence VHC tend à augmenter avec l'âge dans les deux sexes et à être plus basse chez les personnes vivant en zone urbaine (1,7, IC95%: 1,2-2,2)

Au Maroc, **Loubna** [53] avait mis en évidence une élévation des ALAT chez 151 patients soit 73,7% avec une moyenne de 5,8 fois la normale. Les ASAT eux étaient élevés chez 121 patients soit 59% avec une moyenne de 3,97 fois la normale. La cholestase biologique était retrouvée avec un taux de Gamma Glutamyl Transférase élevé chez 71 patients soit 34,64 %. La recherche de l'AgHBs était positive chez 31 patients (15%) de même que les Ac anti HBC totaux. La recherche de l'ADN du virus B par

PCR s'est révélée positive chez 10 patients soit 58,8% et négative chez 7 patients soit 41,2%. La recherche des Ac antiVHC était positive chez 165 patients soit 80,5%. La recherche de l'ARN du virus C par PCR s'est révélée positive chez 103 patients soit 93,6% et négative chez 7 patients soit 6,4%. On notait une prédominance des génotypes 1 et 2 avec une fréquence du génotype 1b de 57%. La charge virale du VHC a été réalisée chez 30 patients. Au Maroc, **Fdil** [54] retrouvait une élévation des ALAT dans 89,58% des cas. La charge virale du VHC a été réalisée et était positive chez tous les patients avec des valeurs ≤ 800000 UI/ml (4656000 copies/ml) chez 65 patients. Les génotypes retrouvés étaient le 1 et le 2 avec une prédominance du génotype 2 dans 57,7% des cas. Les génotypes 2 et 1 du VHC étaient présents respectivement dans 58,9% et 35,6% des cas selon **Abouamrane** au Maroc [55].

A Madagascar, **Mbianda Nsami** [56] retrouvait un taux élevé de transaminases à savoir les ALAT et les ASAT dans 62,4 %, normales dans 24,8 %. La cholestase était présente chez 33,3% des patients.

En France, **Pioche et al** [57] rapportait une charge virale du VHB $\leq 2\ 000$ UI/ml (11 640 copies/ml) chez 58 % des patients, le taux d'ALAT était normal chez 72 % et l'AgHBe négatif chez 87 %.

2.4. Le grade de l'atteinte hépatique en cas d'hépatites virales chroniques B et C

Au Maroc, **Fdil** [54] avait apprécié la fibrose par plusieurs méthodes à savoir le fibrotest réalisé chez 51 patients soit dans 51,5% des cas, la Ponction Biopsie Hépatique (PBH) faite chez 31 patients soit 32% des cas, et le fibroscan réalisé chez 16 patients soit 16,5% des cas. Selon le score de METAVIR, la proportion des patients qui avait une fibrose modérée (F1, F2) était de 59,8% soit 53 cas et celle qui avait une fibrose sévère (F3, F4) était de 40,2% soit 44 cas. Dans la série de **Abouamrane** au Maroc [55], la majorité des porteurs chroniques d'hépatite virale avaient un stade de fibrose modérée ou sévère (fibrose F2 ou F3) non compliquée (50% des cas), et 9% avaient une fibrose minime (fibrose \leq F1).

2.5. Aspects thérapeutiques des hépatites chroniques B et C

Au Burkina Faso, **Sombié et al** [51] dans sa série utilisait comme antiviraux au cours de l'hépatite B chronique avec réplication virale la lamivudine chez 60 patients (96,7 %), l'adéfovir chez un patient et l'entécavir chez un patient. La réponse virologique était complète chez 25 patients (40,3%) et partielle chez 32 patients (51,6%). Quatre patients (6,6 %) ont développé une résistance à la lamivudine. **Sombié et al** [52] au Burkina Faso, faisait usage de la combinaison Interféron pegylé + Ribavirine chez l'ensemble des patients au cours de l'hépatite C, la durée du traitement était fonction du génotype. On a noté une réponse virologique soutenue a été de 81,2%. Trois cas de rechutes et deux cas d'arrêt de traitement pour cause d'effets secondaires sévères ont été observés.

Au Maroc, **Loubna** [53] a fait usage à deux protocoles dans la prise en charge du VHC. L'interféron pegylé a été utilisé chez 59 patients avec une bonne réponse virologique à terme chez 13 patients soit 22%, un échec chez 28 patients soit 47,5%. La bithérapie interféron alpha pégylé + ribavirine a été utilisé chez 14 patients avec une bonne réponse virologique à terme chez 12 patients soit 86%, aucun échec n'a été noté. Dans la série de **Fdil** au Maroc [54], tous les patients ont bénéficié de la bithérapie Interféron alpha pegylé + Ribavirine. La réponse virologique à terme était de 78,35 %. Parmi les patients, 21,65 % étaient non répondeurs. **Abouamrane** au Maroc [55] a instauré aux porteurs chroniques du VHC, un traitement antiviral dans 54/100 cas en raison du coût élevé ou du stade avancé de la maladie contre indiquant le traitement. La réponse était favorable dans 94,33% des cas, avec une réponse virologique prolongée dans 88% dans cas.

2.6. Les modalités évolutives des hépatites chroniques B et C

Au Burkina Faso, **Sombié et al** [51] rapportait un cas de carcinome hépatocellulaire (CHC) chez un patient de 34 ans porteur chronique d'AgHBs. Dans le groupe traité, deux sur 13 patients avec AgHBe positif (15,4 %) ont présenté une négativation de l'AgHBe. Aucun cas de séroconversion de l'AgHBs n'a été observé. Dans le groupe non traité, nous avons observé une négativation de l'AgHBe chez quatre sur 36 patients (11,1 %). La négativation spontanée de l'AgHBs a été observée chez six sur les 371 patients (1,6 %), avec apparition de l'anticorps anti-HBs chez quatre patients.

Loubna au Maroc [53] rapportait une rémission clinique chez 28,8% des patients ayant bénéficié de la monothérapie anti-VHC et chez 85,7% des patients sous bithérapie anti-VHC. La normalisation du bilan hépatique a été observée dans les deux mêmes catégories de patients traités avec les mêmes proportions (28,8% en cas de monothérapie et 85,7% en cas de bithérapie). La PCR qualitative s'est négativée chez 6,7% des patients pour la monothérapie en revanche pour la bithérapie, le recul ne fut pas assez suffisant pour en juger.

A Madagascar, **Mbianda Nsami** [56] notait 30% d'amaigrissement et 24,4% d'hépatomégalie multi-nodulaire à l'échographie. Les patients qui avait bénéficié du dosage de l'alpha-foeto-protéine étaient au nombre de 21 dont 13 présentaient une valeur supérieure à 500 ng/ml en rapport avec une dégénérescence carcinomateuse.

3. OBJECTIFS

OBJECTIFS

3.1. Objectif général

- Etudier les aspects épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif de l'infection chronique par le Virus de l'hépatite B et C chez les patients reçus en consultation de médecine à Bobo Dioulasso.

3.2. Objectifs spécifiques

- Décrire le profil épidémiologique des patients atteints d'hépatite B et C reçus en consultation de médecine à Bobo Dioulasso,
- Décrire les aspects cliniques de l'hépatite B et C chez les patients reçus en consultation de médecine à Bobo Dioulasso,
- Décrire les aspects paracliniques des cas d'hépatite B et C chez les patients reçus en consultation de médecine à Bobo Dioulasso,
- Déterminer le grade de l'atteinte hépatique chez les patients porteurs chronique de l'infection au Virus de l'Hépatite B et C à Bobo Dioulasso,
- Décrire les modalités thérapeutiques des cas d'hépatite B et C chronique à Bobo Dioulasso,
- Décrire les modalités évolutives de l'hépatite B et C chez les patients porteurs de l'infection chronique au Virus de l'Hépatite B et/ou C à Bobo Dioulasso.

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et champ d'étude

4.1.1. Le cadre de l'étude

Le Burkina Faso

Le Burkina Faso est un pays enclavé, situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest dans la boucle du Niger. Il est limité au nord et à l'ouest par le Mali, au nord-est par le Niger, au sud-est par le Bénin, au sud par le Ghana, le Togo et la Côte d'Ivoire. Il couvre une superficie de 274.200 km² avec une densité de 51,8 habitants au km².

Selon la projection de l'Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD), en 2012, le recensement général de la population et de l'habitat a fait état d'une population totale de 16.779.206 habitants avec 51,7% de femmes [58]. La grande majorité de la population burkinabè soit 77,3% réside en milieu rural contre 22,7% en milieu urbain. Le climat est caractérisé par un climat tropical à deux saisons contrastées: une longue saison sèche d'octobre à avril et une saison pluvieuse de mai à septembre. Le pays est découpé en treize régions administratives, 45 provinces et 350 départements. Le Burkina Faso est classé parmi les pays en voie de développement. Le taux d'accroissement naturel de la population est de 2,38% par an et l'espérance de vie à la naissance est de 53 ans. La situation socio-sanitaire du Burkina est caractérisée par des taux de morbidité et de mortalité élevés, dus aux endémo-épidémies telles que le paludisme, les affections des voies respiratoires aiguës, les maladies diarrhéiques et l'infection à VIH/SIDA. Pour y faire face, le Burkina Faso a élaboré une Politique Sanitaire Nationale (PSN) couvrant la période 1980-1990. Cette politique a tiré sa substance des orientations définies par la Conférence de Alma Ata. L'exécution de cette politique n'a pas permis de régler tous les problèmes qui restent de plusieurs ordres. En vue de contribuer à la résolution de ces différents problèmes, le Ministère de la Santé s'est engagé dans une vaste réforme de son système sanitaire basé sur la décentralisation, avec la mise en place de districts sanitaires (PNDS 2001-2010). La décentralisation technique a commencé avec la mise en place de 53 districts sanitaires en 1993 (actuellement au nombre de 63), puis des directions régionales de la santé en 1996, actuellement au nombre de 13.

La ville de Bobo-Dioulasso

Bobo-Dioulasso est la deuxième ville du Burkina Faso et est le chef-lieu de la région des Haut Bassins. Elle est située à l'ouest du pays. La population de cette ville était estimée à 1 273 939 habitants en 2015 [58]. Sur le plan sanitaire, on note l'existence d'un Centre Hospitalier Universitaire (CHU), d'un Centre Régional de Transfusion Sanguine (CRTS), de 2 Centres Médicaux avec Antenne Chirurgicale (CMA), de 133 Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) ,93 formations sanitaires privées de soins et 34 officines pharmaceutiques.

4.1.2. Champ d'étude

Notre champ d'étude a concerné le Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU de Bobo Dioulasso ainsi que des formations sanitaires privées de Bobo Dioulasso.

Le Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU (CHUSS)

Le Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU est le deuxième plus grand centre du Burkina Faso. Il constitue un centre national de référence et reçoit outre les patients de la province du Houet, ceux évacués des régions environnantes.

Le CHUSS comprend six départements que sont les départements de médecine, pédiatrie, chirurgie, gynécologie-obstétrique et de la médecine reproductive, des sciences fondamentales et le département médico technique..

Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont exercées:

- Médecine générale et spécialités médicales : Médecine Interne, Neurologie, Cardiologie, Hépto-Gastro-entérologie, Pneumo-phtisiologie, Pédiatrie, Psychiatrie, Dermatologie, Endocrinologie, Infectiologie et Hématologie clinique.
- Chirurgie et spécialités chirurgicales : Urologie, Orthopédie Traumatologie, Chirurgie Digestive et Générale, Neuro-chirurgie, Chirurgie maxillo-faciale, Oto-rhino-laryngologie, Gynécologie-Obstétrique, Anesthésie-Réanimation, Odontostomatologie et Ophtalmologie.

Notre étude s'est déroulée en consultation de médecine générale, médecine interne, et de gastro-entérologie du département de médecine du CHUSS et a également concerné 3 centres privés de santé.

Organisation de la consultation en médecine

Les consultations de médecine générale se déroulent dans des bureaux prévus à cet effet et sont assurées par les médecins généralistes en matinée comme en soirée sur rendez-vous.

Les consultations de médecine interne et de gastro-entérologie se déroulent dans la même enceinte que les consultations générales et sont assurées par des médecins spécialistes ou en spécialisation uniquement en matinée et également sur rendez-vous.

4.2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude longitudinale retro-prospective à visée descriptive qui s'est déroulée sur une période allant de Janvier 2013 à Janvier 2016.

4.3. Population d'étude

4.3.1. Population source

Tout cas suspect d'hépatite B/C ayant consulté en médecine au CHUSS ou dans les trois centres de santé privé de la ville de Bobo-Dioulasso

4.3.2. Population cible

Tous les patients porteurs du virus de l'hépatite B/C de tous les centres privés et publiques de Bobo-Dioulasso

4.4. Critères d'inclusion

- Age supérieur ou égal à 18 ans,
- Porteur chronique VHB (Ag Hbs positif, AC anti Hbc totaux positifs)
- Patient chez qui la recherche d'AC anti VHC et de l'ARN-VHC était positive
- Patient ayant une l'hépatite B et/ou C connu avant la consultation
- Cas suspects d'hépatite B/C (ictère, céphalées, arthralgie, asthénie et ou prurit)
- Patient consultant pour hépatomégalie

4.5. Critères de non inclusion

- Patient avec AC VHC positifs et une charge virale du VHC nulle (ARN)
- Patient présentant une autre étiologie d'hépatomégalie que la cirrhose post hépatitique et le CPF

- Tout cas suspect non confirmé
- Patient ne souhaitant pas participer à l'étude

4.6. Echantillonnage

Il s'est agi d'un recrutement systématique des patients ayant été en contact avec les virus B ou C avec suivi des patients porteurs chroniques des virus B et/ou C sur un an à partir de la date de leur inclusion dans l'étude.

La taille nécessaire de l'échantillon était, selon la formule $n = z^2 p (1-p) / e^2$ égale à 113 individus pour l'hépatite B et 45 individus pour l'hépatite C.

n = taille de l'échantillon

$z = 1,96$ pour un intervalle de confiance de 95% ;

p = prévalence de l'hépatite B ou C (estimé à 8% pour le VHB et à 3% pour le VHC).

e = marge d'erreur de l'échantillonnage, choisie à 5%)

4.7. Méthodes et techniques de collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête par interview après que les patients aient réalisés les examens de sérologie du VHB et du VHC éventuellement du VIH, de la fonction hépatique, et de la fibrose hépatique.

4.8. Description des variables étudiées

❖ Données sociodémographiques

- Age,
- Sexe,
- Ethnie,
- Niveau d'instruction scolaire,
- Profession,
- Statut matrimonial,
- Lieu de résidence,
- Revenu mensuel

❖ Données cliniques

- Antécédents personnels (médicaux, chirurgicaux ou vaccinaux) ou familiaux liés ou non à l'hépatite B ou C

- Habitudes et mode de vie à risque
- Circonstances de découverte de l'infection
- Signes fonctionnels prédominants
- Dimensions du foie
- Cholestase

❖ **Données Virologiques**

- Marqueurs sérologiques de l'hépatite B : Ag HBS, AC anti-HBC totaux, Charge virale, Génotype
- Marqueurs sérologiques de l'hépatite C : AC anti-VHC, Charge virale, Génotype
- Marqueurs sérologiques du VIH

❖ **Données biologiques**

- Transaminases : ASAT/ALAT
- Bilirubinémie : Totale, conjuguée (indirecte) et non conjuguée (directe)
- Gamma glutamyl tranferase
- Phosphatases alcalines
- Taux de prothrombine
- Fibrotest : apprécie le degré de fibrose du foie en utilisant l'Alpha-2 Macroglobuline, l'Apolipoprotéine A1, la Bilirubine totale, l'Haptoglobine, la Gamma Glutamyl transferase, l'Alanine-amino-tranferase pour établir un score
- Actitest : apprécie le degré d'inflammation dans les hépatites chroniques B ou C Utilise les mêmes éléments que pour le fibrotest pour établir un score
- FIB4 :
- Fibromètre :
- Fibroscan : apprécie l'élastométrie hépatique

❖ **Traitement antiviral**

- VHB
- VHC

❖ **Contrôle post thérapeutique**

- Fibrotest
- Guérison

4.9. Définitions opérationnelles

Un cas d'hépatite B chronique active : patient ayant les AgHBs positifs, les AgHBc totaux positifs et une charge virale du VHB positive (supérieure à 116 copies/ml)

Un cas d'hépatite C chronique active : patient ayant les Ac antiVHC positif et une charge virale VHC positive (supérieur à 87 copies/ml)

Une réponse virologique complète : disparition ou négativation du taux sérique de l'ADN ou de l'ARN du viral après traitement avec normalisation durable des transaminases de façon durable.

Une réponse virologique partielle : diminution du taux sérique de l'ADN ou de l'ARN viral après une certaine période de traitement.

4.10. Recueil et analyse de données

Les fiches d'enquête étaient codées et saisies à partir d'un micro-ordinateur, à l'aide du logiciel Epi Data dans sa version 7, analysées avec le logiciel Epi-Info dans sa version 7. Les graphiques étaient réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel et Word.

5. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

CONSIDERATIONS ETHIQUES

Un counseling préalable était fait avant la réalisation des examens et après l'annonce des résultats. Les patients étaient également assurés du traitement confidentiel des données et de l'anonymat.

6. RÉSULTATS

6.1. Caractéristiques Générales des patients atteint d'hépatite B et C

6.1.1. Fréquence des cas d'hépatites

Au cours de la période de notre étude nous avons enregistré au total 202 patients dont 109 cas d'infection à VHB chronique active (soit 53,96%) contre 18 cas d'infection à VHC chronique active (soit 8,91%). Au total 67 patients ont développé une immunité acquise définitive après contact avec le VHB (soit 33,16%) contre 8 patients pour le VHC (soit 3,96%). Un malade présentait une co-infection VHB-VHC (soit 0,49%).

6.1.2. Caractéristiques sociodémographiques

6.1.2.1. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 45,8 ans \pm 13,5 avec des extrêmes de 18 à 88 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des 35 à 50 avec une fréquence de 41,5%. Les moins touchés étaient les moins de vingt (20 ans) et les personnes âgées représentant respectivement 1,49 et 0,99%.

La figure suivante illustre la répartition des patients selon les tranches d'âges.

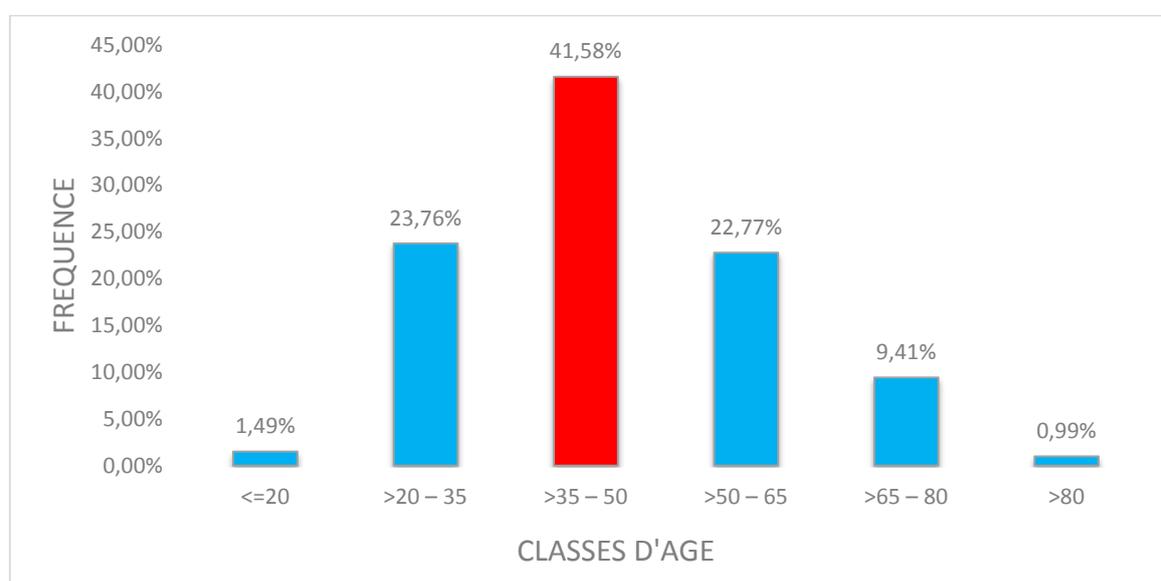


Figure 12 : Répartition des patients par tranches d'âges

6.1.2.2. Sexe

Dans notre population d'étude il y avait 130 hommes (64,36%) et 72 femmes (soit 35,64%) avec un sex-ratio de 1,8 (2 hommes pour 1 femme).

Le tableau suivant illustre la répartition de nos patients selon le sexe.

RESULTATS

Tableau II: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Fréquence(%)
Masculin	130	64,36
Féminin	72	35,64
TOTAL	202	100

6.1.2.3. Profession

Notre population d'étude était majoritairement composée de fonctionnaires (39,6%) et de commerçants (25,2%).

Le tableau suivant illustre la répartition des patients en fonction de la profession.

Tableau III: Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectif	Fréquence(%)
Fonctionnaires	80	39,6
Commerçants	51	25,2
Femmes au foyer	23	11,4
Cultivateurs	10	4,9
Retraités	8	4
Elèves/Étudiants	7	3,4
Chauffeur	4	2
Restaurateur/Restauratrice	3	1,5
Menuisier	2	1
Soudeur	2	1
Religieux/Religieuse	2	1
Transitaire	2	1
Sans emplois	2	1
Enseignant	1	0,5
Entrepreneur	1	0,5
Couturier	1	0,5
Coiffeuse	1	0,5
Foreur	1	0,5
Frigoriste	1	0,5
TOTAL	202	100

RESULTATS

6.1.2.4. Statut matrimonial

Parmi notre population d'étude, les mariés étaient les plus représentés avec 147 patients soit 72,77%.

Le tableau suivant illustre la répartition des patients selon le statut matrimonial.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de leur statut matrimonial

Statut Matrimonial	Effectif	Fréquence(%)
Célibataires	23	11,39
Concubins ^a	10	4,95
Marié Monogames	147	72,77
Mariés Polygames	15	7,43
Veufs/Veuves	7	3,47
TOTAL	202	100

^a : Personnes vivant en couple mais non mariés officiellement

6.1.2.5. Lieu de Résidence

Dans notre étude, près de neuf (9) patients sur dix (10) résidaient en zone urbaine soit 88,06%.

Le tableau ci-après montre la répartition de nos patients en fonction du lieu de résidence.

Tableau V: Répartition des patients en fonction du lieu de résidence

Lieu de Résidence	Effectif	Fréquence(%)
Urbain	178	88,12
Rural	24	11,88
TOTAL	202	100

6.1.2.6. Niveau de scolarisation

Quatre-vingt-six patients (86) soit 42,58% avaient un niveau de scolarisation bas (Non scolarisé et niveau d'étude primaire) dont 56,97% non scolarisés.

Le tableau suivant montre la répartition des patients en fonction du niveau de scolarisation.

RESULTATS

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de leur niveau de scolarisation

Niveau de Scolarisation	Effectif	Fréquence(%)
Non scolarisé	49	24,26
Primaire	37	18,32
Secondaire	42	20,79
Supérieur	74	36,63
TOTAL	202	100

6.1.2.7. Revenu mensuel

Dans notre population d'étude, près de six patients sur sept avaient un salaire au-dessus du Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti soit 85,07%.

6.1.3. Antécédents

Dans notre étude, aucun de nos patients n'avait été vacciné contre l'hépatite B. Nous avons retrouvé de façon prépondérante que les antécédents chirurgicaux étaient le plus fréquent et concernait 89,60% des cas. Ensuite venait ceux médicaux (24,75%), puis familiaux (5,44%).

Le tableau ci-après illustre la répartition des patients en fonction du type d'antécédents.

Tableau VII: Répartition des patients en fonction des types d'antécédents

Antécédents	Effectif	Fréquence(%)
Médicaux	50	24,75
Chirurgicaux	181	89,60
Vaccinaux (VHB)	0	0
Familiaux	11	5,44

6.1.3.1. Antécédents médicaux

En ce qui concerne les antécédents médicaux ils étaient dominées par Infection sexuellement Transmissible chez 39 patients (19,31%), suit, l'ictère chez 10 patients (4,95%), et la transfusion sanguine chez 3 patients (1,49%).

6.1.3.2. Antécédents chirurgicaux

Parmi les patients présentant des antécédents chirurgicaux, 15 patients avaient subis au moins une intervention chirurgicale soit 7,43%, 100% des hommes avaient été

RESULTATS

circoncis et 94,64% soit 53/56 femmes avaient été excisées. Toutes les femmes avaient un percing aux oreilles.

6.1.3.3. Antécédents vaccinaux

La couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B n'était effective chez aucun patient.

6.1.3.4. Antécédents familiaux

La notion d'ictère familial a été retrouvée chez 8 patients 3,96% et celle du portage chronique du Virus de l'hépatite B dans l'entourage a été retrouvée chez 7 patients 3,46%. 4 patients avaient à la fois une notion d'ictère dans la famille et un portage chronique du VHB dans son entourage.

6.1.4. Facteurs de risque de contamination

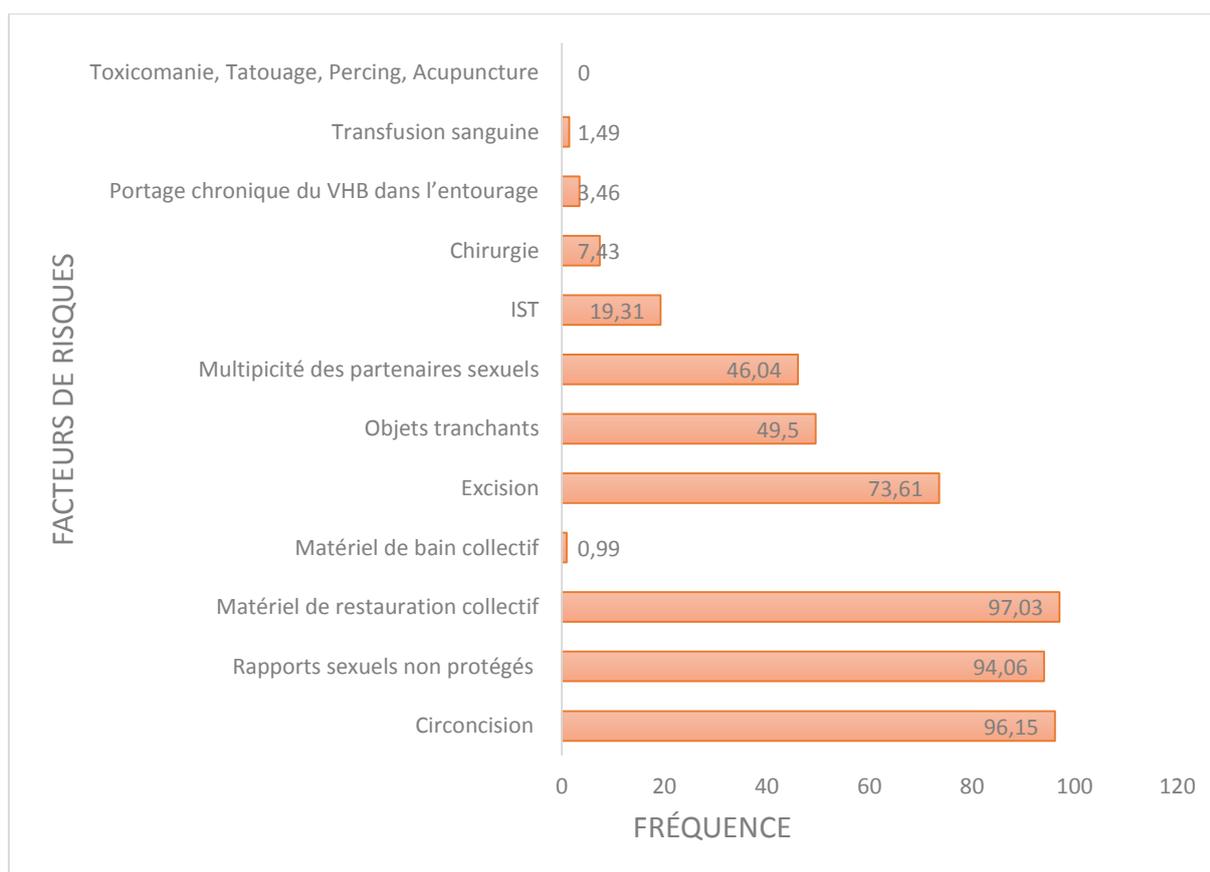


Figure 13 : Répartition des facteurs de contamination des hépatites virale B et C dans notre population d'étude

6.1.5. Caractéristiques cliniques

6.1.5.1. Circonstances de découverte

La découverte de l'infection hépatique s'est fait dans plus de la moitié des cas 65,85% à l'occasion d'une consultation pour maladie, dans 28,22% au décours d'une hospitalisation. La figure suivante illustre la répartition des patients en fonction des circonstances de découverte.

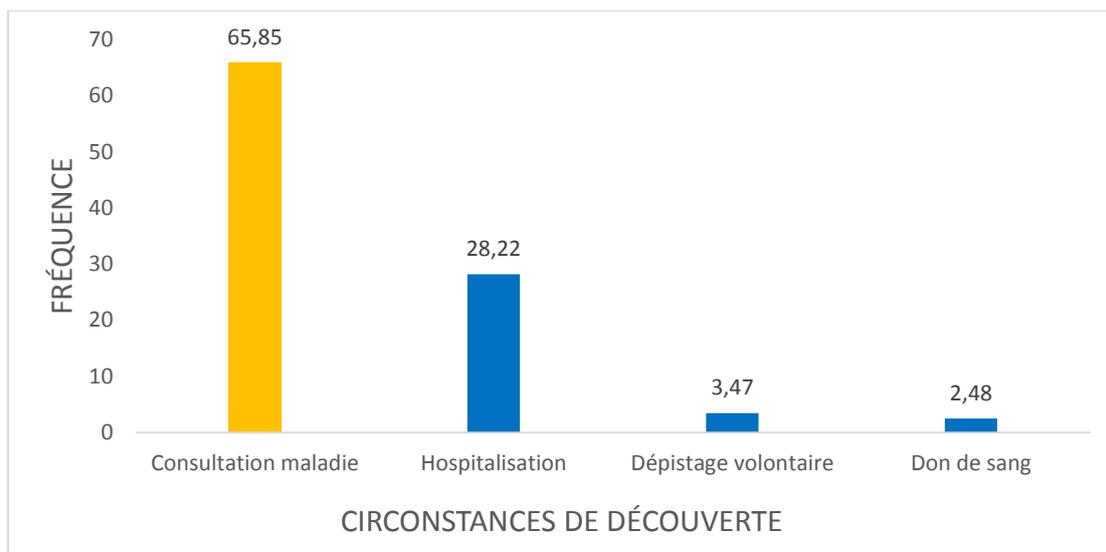


Figure 14: Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte de l'hépatite virale

6.1.5.2. Manifestations cliniques

En ce qui concerne les manifestations cliniques, 79,20% des patients présentaient au moins un signe fonctionnel, 81,18% au moins un signe général, et 26,73% au moins un signe d'atteinte hépatique. Les hépatites étaient asymptomatiques dans 10,89% des cas. La figure suivante illustre la répartition des patients en fonction des manifestations cliniques de l'hépatite virale.

RESULTATS

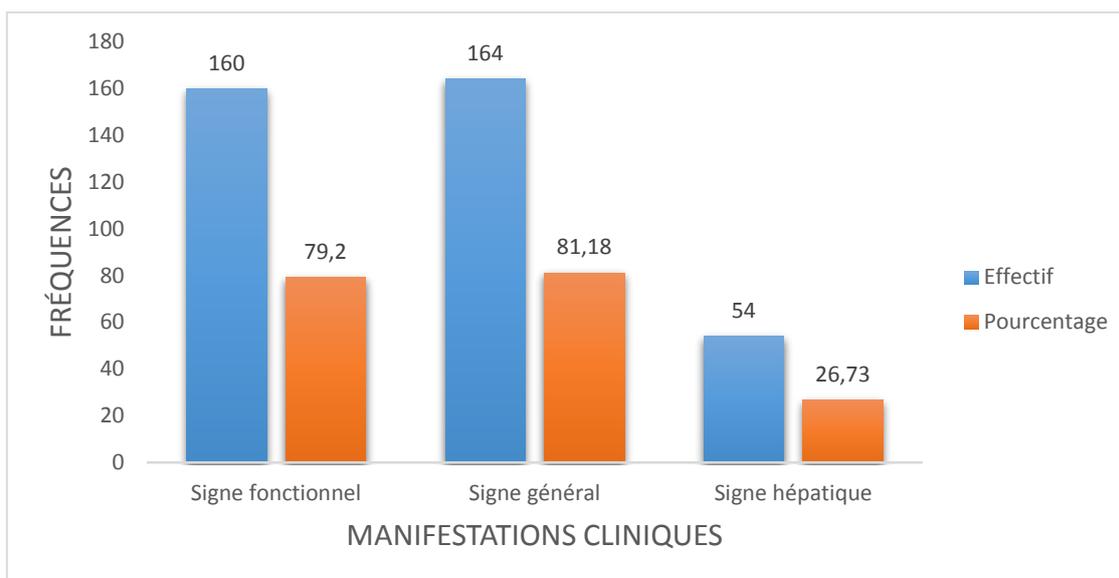


Figure 15: Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques de l'hépatite virale

6.1.5.2.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient représentés par les myalgies 30,20%, des céphalées 29,70%, des arthralgies 21,78%, de la constipation 20,79%.

6.1.5.2.2. Signes généraux

Les signes généraux étaient marqués respectivement par l'asthénie 71,78%, la fièvre 34,16%, l'anorexie 29,70%, et l'amaigrissement 11,88%.

6.1.5.2.3. Signes hépatiques

Les caractéristiques du foie étaient marquées par un gros foie chez 22,77% des patients, un foie de consistance dur chez 1,49% des patients, et une surface hépatique irrégulière chez 2,97%.

6.1.6. Caractéristiques paracliniques

6.1.6.1. Profil virologique

La recherche de l'AgHBS s'est révélée positive chez 111 patients (54,95%), parmi lesquels 109 (98,19%) avaient l'Ac antiHBC totaux positifs donc porteurs d'une infection virale B chronique. Chez les 2 patients restants ils n'ont pas été recherchés. La recherche de la charge virale a été faite chez 71/109 patients (65,14%) ayant une

hépatite B chronique. Elle était détectable chez 90,14% des patient soit (64/71). La charge virale moyenne était de 67803201 copies/ml extrêmes de 100 à 990 000 000 copies/ml. Chez 41,44% des patients atteint d'hépatite B chronique, la charge virale était ≤ 2000 copies/ml.

La recherche de l'Ac antiVHC s'est révélée positive chez 26 patients (12,87%), parmi lesquels 18 (69,23%) avaient l'ARN du VHC détectable, non détectable chez 7 patients et non réalisée chez un patient. La charge virale moyenne était de 6 096 217 copies/ml et 23,07 % des patients avaient une charge virale $\leq 4 656 000$ copies/ml.

Le génotypage du VHC a été réalisé chez 10/18 (55,55 %) et parmi ceux-ci les génotypes 1 (2cas de génotype 1b), 2 (6 cas) et 5 (2 cas) ont été retrouvés.

La sérologie VIH est répartie comme suit : positive chez 6 patients, négative chez 179 patients et inconnue chez 17 patients.

6.1.6.2. Explorations hépatiques

► **Le syndrome de cytolyse** a été mis en évidence par le dosage des transaminases. Les ALAT étaient élevées chez 78 patients (38,61 %), tandis que les ASAT l'étaient chez 70 patients (34,65 %).

La moyenne des ALAT et des ASAT étaient sensiblement similaires avec respectivement $47,06 \pm 43,17$ UI/L et $47,73 \pm 50,79$ UI/L (un peu plus d'une fois et demie la normale) avec des extrêmes respectivement de 6 à 334 UI/L et de 9 à 400 UI/L.

► **Le syndrome de cholestase** a été mis en évidence par le dosage des Gamma Glutamyl Transférase qui étaient élevés chez 67 patients (33,16 %) avec une moyenne de $60,81 \pm 94,70$ UI/L soit deux fois la normale et des extrêmes de 11 à 1149 UI/L.

► **Le taux de prothrombine moyen** était de 88,33 % avec des extrêmes de 20 à 100 %.

► **Le taux de réalisation du fibrotest** était de 35,15 %. Cela concernait plus de la moitié des patients portant l'AgHBS soit 56,76%. Le tableau ci-après illustre la répartition des résultats du fibrotest chez nos patients.

RESULTATS

Tableau VIII: répartition des patients en fonction des résultats du fibrotest

Fibrotest	Effectif	Fréquence(%)
F0	32	45,07
F0-F1	7	9,86
F1	5	7,04
F1-F2	14	19,72
F2	5	7,04
F2-F3	1	1,41
F3	0	0
F4	7	9,86
TOTAL	71	100

► **L'aspect échographique du foie** était normal chez 37 patients soit 18,5 % et anormale chez 163 patients soit 81,5 %. Elle n'a pas été réalisée chez deux patients.

6.2. Distribution des hépatites B et C

6.2.1. Distribution de l'hépatite B

Dans notre étude nous avons enregistré 111 cas d'hépatite virale B chronique représentant 53,96 % des patients.

6.2.1.1. Répartition des porteurs chroniques du Virus de l'hépatite B en fonction des caractéristiques sociodémographiques et des facteurs de contamination

Le tableau ci-après résume la répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques sociodémographiques.

Tableau IX: Répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques		Portage chronique du VHB (%)		Tests Statistiques
		Présent	Absent	
Sexe	Masculin	52,31	47,69	P = 1,0290 (Pearson) OR = 0,7397
	Féminin	59,72	40,28	
Age	Moyenne d'âge	42,32 ± 11,47	50,18 ± 14,57	P = 0,00003 (Anova)

RESULTATS

Profession	Fonctionnaire	52,38	47,62	P = 0,3835 (Pearson)
	Non fonctionnaire	56,78	43,22	OR = 0,8373
Résidence	Urbain	55,06	44,94	P = 0,0068 (Pearson)
	Rural	54,17	45,83	OR = 1,0365
Statut matrimonial	Marié	54,94	45,06	P = 0,00001 (Pearson)
	Célibataire	55,00	45,00	OR = 0,9975
Niveau de scolarisation	Bon	53,45	46,55	P = 0,2484 (Pearson)
	Bas	56,98	43,02	OR = 0,8670
Revenu Mensuel	>SMIG	56,73	43,27	P = 1,4176 (Pearson)
	<SMIG	45,16	54,84	OR = 1,5917
Rapports sexuels Non protégés	Oui	56,32	43,68	P = 0,1053 (Fisher)
	Non	33,33	66,67	OR = 2,5783
Multi-partenariat sexuel	Oui	62,37	37,63	P = 3,5494 (Pearson)
	Non	49,06	50,94	OR = 1,7209
Usage collectif des verres de boisson	Oui	65,00	35,00	P = 0,9056 (Pearson)
	Non	53,85	46,15	OR = 1,5918
Usage collectif des récipients de restauration	Oui	64,71	35,29	P = 0,7136 (Pearson)
	Non	54,05	45,95	OR = 1,5583
Usage collectif du matériel de bain	Oui	55,00	45,00	P = 0,6992 (Fisher)
	Non	50,00	50,00	OR = 1,2222
Portage chronique du virus de l'hépatite B dans l'entourage	Oui	71,43	28,57	P = 0,3120 (Fisher)
	Non	54,36	45,64	OR = 2,0991
Transfusion sanguine	Oui	33,33	66,67	P = 0,4256 (Fisher)
	Non	55,28	44,72	OR = 0,4045
Intervention chirurgicale	Oui	60,00	40,00	P = 0,1669 (Pearson)
	Non	54,55	45,45	OR = 1,2500
Infection Sexuellement Transmissible	Oui	69,23	30,77	P = 3,9814 (Pearson)
	Non	51,53	48,47	OR = 2,1161

RESULTATS

Il n'y avait pas de liens significatifs entre le portage chronique du VHB et le sexe, la profession, le statut matrimonial, le niveau d'instruction, et le revenu mensuel avec des p-valeur supérieur à 0,05. Par contre il existait une association statistiquement significative entre le portage chronique du VHB et l'âge, la résidence et le statut matrimonial avec des p-valeur inférieur à 0,05.

L'ensemble des facteurs de contamination identifier dans notre étude n'avait pas de liens statistiquement significatifs avec le portage chronique du virus de l'hépatite B.

6.2.1.2. Répartition des porteurs chroniques du Virus de l'hépatite B en fonction des caractéristiques cliniques et Paracliniques

Le tableau ci-après résume la répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques

Tableau X: Répartition des porteurs chroniques du VHB en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques

Caractéristiques Cliniques et Paracliniques		Portage chronique du VHB (%)		Tests Statistiques
		Présent	Absent	
Hépatomégalie	Oui	54,35	45,65	P = 0,0087 (Pearson) OR = 0,9690
	Non	55,13	44,87	
Foie "Pierreux"	Oui	33,33	66,67	P = 0,4256 (Fisher) OR = 0,4045
	Non	55,28	44,72	
Surface du foie	Régulière	55,10	44,90	P = 0,5607 (Fisher) OR = 1,2273
	Irrégulière	50,00	50,00	
Splénomégalie	Oui	60,00	40,00	P = 0,5889 (Fisher) OR = 0,8015
	Non	54,59	45,41	
ALAT	Moyenne	51,26±48,55	41,93±35,11	P = 0,12691 (Anova)
ASAT	Moyenne	51,98±58,28	42,56±39,52	P = 0,19031 (Anova)

La charge virale moyenne était de 67803201 copies/ml avec des extrêmes à 100 et 990000000 copies/ml.

RESULTATS

La moyenne des transaminases à savoir ALAT et ASAT était d'environ une fois et demie la normale (1,31N) sans différence significative avec le portage de l'AgHBS avec des p-valeur respectivement de 0,12691 et de 0,19031.

Il en est de même pour les Gamma Glutamyl Tranférase et le Taux de Prothrombine avec une moyenne de 59,51 UI/L et de 89,71 % et des p-valeur de 0,83026 et de 0,07273.

La Sérologie Retrovirale au VIH était positive chez 1/111 porteur chronique du VHB soit 0,90 %, négative chez 101/111 soit 90,99 % et inconnue chez neuf patients.

La répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chronique du VHB était illustrée par la figure suivante :

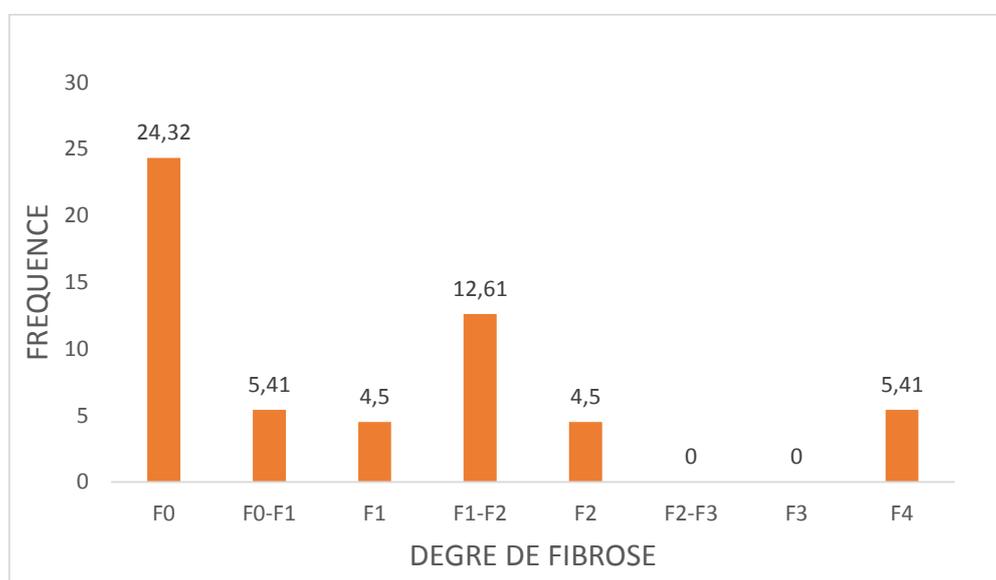


Figure 16 : Répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chroniques du VHB

6.2.2. Distribution de l'hépatite C

Dans notre étude nous avons enregistré 18 cas d'infection à VHC chronique active (soit 8,91 %).

6.2.2.1. Répartition des porteurs chroniques du Virus de l'hépatite C en fonction des caractéristiques sociodémographiques et des facteurs de contamination

Le tableau ci-après résume la répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques sociodémographiques.

RESULTATS

Tableau XI : Répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques sociodémographiques des patients

Caractéristiques sociodémographiques		Portage chronique du VHC (%)		Tests Statistiques
		Présent	Absent	
Sexe	Masculin	9,23	90,77	P = 0,0460 (Pearson) OR = 1,1186
	Féminin	8,33	91,67	
Age	Moyenne d'âge	57,22 ±13,30	44,75 ±13,04	P = 0,00015 (Anova)
Profession	Fonctionnaire	91,53	91,53	P = 0,0666 (Pearson) OR = 1,1368
	Non fonctionnaire	8,47	91,53	
Résidence	Urbain	8,99	91,01	P = 0,6369 (Fisher) OR = 1,0864
	Rural	8,33	91,67	
Statut matrimonial	Marié	9,26	90,74	P = 0,5054 (Fisher) OR = 1,2585
	Célibataire	7,50	92,50	
Niveau de scolarisation	Bon	9,48	90,52	P = 0,1098 (Pearson) OR = 1,1823
	Bas	8,14	91,86	
Revenu Mensuel	>SMIG	9,36	90,64	P = 0,4556 (Fisher)
	<SMIG	6,45	93,55	OR = 1,4968
Rapports sexuels Non protégés	Oui	8,95	91,05	P = 0,6843 (Fisher) OR = 1,0809
	Non	8,33	91,67	
Multi-partenariat sexuel	Oui	3,23	96,77	P = 0,0060 (Fisher) OR = 0,2022
	Non	13,76	86,24	
Usage collectif des verres de boisson	Oui	10,00	90,00	P = 0,5542 (Fisher) OR = 1,1528
	Non	8,79	91,21	
Usage collectif des récipients de restauration	Oui	5,88	94,12	P = 0,5383 (Fisher) OR = 0,6176
	Non	9,19	90,81	
Usage collectif du matériel de bain	Oui	9,00	91,00	P = 0,8293 (Fisher) OR = indéfini
	Non	0,00	100,00	
Transfusion sanguine	Oui	0,00	100,00	P = 0,7546 (Fisher) OR = 0,0000
	Non	9,05	90,95	
Intervention chirurgicale	Oui	6,67	93,33	P = 0,6049 (Fisher) OR = 0,7143
	Non	9,09	90,91	
Infection Sexuellement Transmissible	Oui	10,26	89,74	P = 0,4720 (Fisher)
	Non	8,59	91,41	OR = 1,2163

Nous n'avons pas retrouvé de liaison statistiquement significative entre l'hépatite chronique C active et la profession, le lieu de résidence, le statut matrimonial, le niveau de scolarisation, le revenu mensuel, les rapports sexuels non protégés, le multi-partenariat sexuel, l'usage collectif du matériel de restauration, l'usage collectif du

RESULTATS

matériel de bain, la transfusion sanguine, l'intervention chirurgicale, et l'infection sexuellement transmissible.

Il y avait entre autre un lien significatif entre l'hépatite chronique C active et le sexe ainsi qu'avec l'âge avec une valeur de P égale à 0,0460 pour le sexe, et 0,00015 pour la moyenne d'âge.

6.2.2.2. Répartition des porteurs chroniques du Virus de l'hépatite C en fonction des caractéristiques cliniques et Paracliniques

Le tableau ci-après résume la répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques.

Tableau XII : Répartition des cas d'infection à VHC chronique active en fonction des caractéristiques cliniques et Paracliniques des patients

Caractéristiques Cliniques et Paracliniques		Portage chronique du VHC (%)		Tests Statistiques
		Présent	Absent	
Hépatomégalie	Oui	30,43	69,57	P = 0,00001 (Fisher) OR = 16,6250
	Non	2,56	97,44	
Foie Pierreux	Oui	33,33	66,67	P = 0,2453 (Fisher) OR = 5,3529
	Non	8,54	91,46	
Surface du foie	Régulière	8,16	91,84	P = 0,0909 (Fisher) OR = 0,1778
	Irrégulière	33,33	66,67	
Splénomégalie	Oui	0,00	100,00	P = 0,6224 (Fisher) OR = indéfini
	Non	9,18	90,82	
ALAT	Moyenne	64,73±36,59	45,33±43,46	P = 0,06864 (Anova)
ASAT	Moyenne	68,34±48,94	45,72±50,65	P = 0,07127 (Anova)

Dans notre étude, il existait une association statistiquement significative entre le portage chronique du VHC et l'hépatomégalie avec un p-valeur de 0,00001.

Il n'en était pas le cas en revanche pour la consistance pierreuse du foie, la surface du foie ainsi que l'association d'une splénomégalie.

La charge virale moyenne était de 6 096 217 copies/ml avec des extrêmes à 25 760 et 49 359 012 copies/ml.

Les génotypes retrouvés étaient : 1 (2 cas), 2 (6 cas) et 5 (2cas)

RESULTATS

Le Taux moyen de Prothrombine était de $76,33 \pm 20,32$ %. Il existait une association statistiquement significative entre le portage chronique de l'hépatite C et le taux de prothrombine avec un p-valeur de 0,00001.

La moyenne des Gamma Glutamyl Tranférase était de $97,63 \pm 54,02$ UI/L. Il n'y avait pas d'association significative entre les GGT et le portage chronique de VHC (p-valeur = 0,08388). Il en était de même pour ALAT et ASAT avec des moyennes respectives de $64,73 \pm 36,59$ UI/L et de $68,34 \pm 48,94$ UI/L.

La sérologie Retrovirale au VIH était Négative chez 16/18 soit 88,89 % et inconnue chez 2/18 soit 11,11 % des porteurs chroniques du VHC.

La répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chronique du VHC est illustré par la figure suivante :

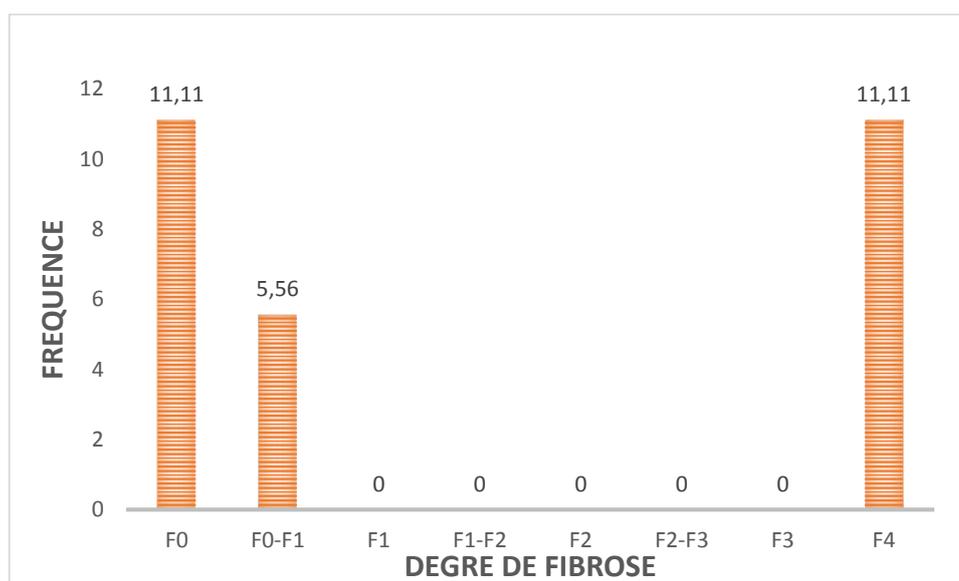


Figure 17: Répartition des résultats du fibrotest chez les porteurs chronique du VHC

6.3. Le Profil thérapeutique des patients

6.3.1. Cas d'hépatite B chronique

Le traitement contre l'Hépatite B chronique a concerné moins de la moitié des patients 54/111 soit 48,65 %. L'association Ténofovir +Emtricitabine a été utilisée chez 50 patients, le Ténofovir chez un seul malade, et l'allopurinol comme anti-fibrosant chez trois patients. La durée moyenne des traitements était de 12 mois.

6.3.2. Hépatite C chronique

Le traitement contre l'hépatite C chronique a été institué chez 14 patients sur 18 présentant une hépatite C chronique soit 77,78 %. C'est la bithérapie interféron alpha pegylé 180 µg/kg/semaine + ribavirine 800 à 1200 mg en fonction du poids du patient qui a été utilisée chez les patients traités.

6.4. Evolution

6.4.1. Hépatite B chronique

En ce qui concerne l'évolution, le fibrotest ainsi que la charge virale de contrôle n'ont été réalisés que chez sept patients sous traitement parmi lesquels cinq ont eu une régression de la fibrose et les deux autres une stabilisation du degré de fibrose. La charge virale est devenue indétectable chez trois patients (réponse virologique complète) et à diminuer chez les quatre autres (réponse virologique partielle).

6.4.2. Hépatite C chronique

La charge virale contrôle n'a pu être réalisée que chez deux des malades traités et elle était négative suggérant une bonne réponse virologique à terme. Le fibrotest de contrôle n'a pu être réalisé chez les patients traités

7. DISCUSSION

7.1. Limites et contraintes de l'étude

Notre étude a présenté des limites à savoir :

- ❖ Biais d'information : certains patients n'ont pas été en mesure de fournir toutes les informations demandées
- ❖ Biais de généralisation : les données de cette étude ne saurait être représentatives de la population de Bobo-Dioulasso
- ❖ La faible disponibilité et l'inaccessibilité financière de certains examens paracliniques tel que la charge virale, le fibrotest, le génotypage du VHC.

En dépit de ces limites qui ont été prises en compte au cours de l'analyse, ces résultats suscitent des commentaires.

7.2. Discussions des principaux résultats

7.2.1. Fréquences des cas d'hépatites chroniques

Plus de la moitié de nos patients (56,96 %) présentait un tableau d'hépatite chronique B et moins de 10 % un tableau d'hépatite chronique C. Ces résultats suivent la dynamique de répartition habituelle des infections à virus de l'hépatite B et C. En effet la fréquence de l'infection par le virus B est supérieure à celle de l'infection par le virus C [59].

7.2.2. Caractéristiques sociodémographiques des patients

7.2.2.1. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 45,8 ans \pm 13,5 avec des extrêmes de 18 à 88 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des 35 à 50 avec une fréquence de 41,5 %. Mbianda Nsami [56] à Madagascar avait retrouvé des résultats similaires avec une moyenne d'âge qui était de 41,51 ans, la tranche d'âge de 38 – 47 ans était la plus touchée. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les hépatites virales chroniques se manifestent généralement à un âge adulte jeune.

7.2.2.2. Le sexe

Dans notre étude la prédominance était masculine avec 64,36 % des hommes. Le sex-ratio était de 1,8 (quasiment 2 hommes pour 1 femme). Sombié [51,52] à Ouagadougou avait retrouvé des résultats similaires avec une prédominance masculine respectivement de 66,9 % et un sex-ratio de 2,02 au cours de l'étude sur l'hépatite B ;

et 65,21 % et un sex-ratio de 1,87 au cours de l'étude sur l'hépatite C. Cela pourrait s'expliquer par le mode de vie de l'homme l'exposant au contact des facteurs de risques plus souvent que la femme.

7.2.2.3. La profession

Les classes sociales les plus représentées étaient composées de fonctionnaires à 39,6 % ; de commerçants à 25,2 % ; et des femmes au foyer à 11,4 %. Le reste des catégories socio-professionnelles était composé de cultivateurs, retraités, élèves/étudiants, sans emploi, autres (coiffeur, couturier, menuisier, soudeur, transitaire, entrepreneur, enseignant, foreur, frigoriste, religieux, restauratrice). Ces résultats sont similaires à ceux de Mbianda Nsami [56] à Madagascar qui avait retrouvé une répartition de l'hépatite B et/ou C dans pratiquement toutes les branches socio-professionnelles de la population.

7.2.2.4. Le statut matrimonial

Notre population d'étude était majoritairement constituée de patients mariés : 72,77 % soit près du quart de l'effectif. Ces chiffres reflètent l'importance que garde toujours le mariage dans la société burkinabé [60].

7.2.2.5. Résidence

La majorité des patients soit 9 patients sur 10 résidaient en zone urbaine (88,06 %). Abouamrane [55] au Maroc, avait retrouvé des résultats similaires avec une proportion de 90 %. Mbianda Nsami [56] à Madagascar avait quant à lui retrouvé une légère prédominance urbaine avec 53,83 %.

Ceci pourrait s'expliquer par le cadre de notre étude qui est une zone urbaine c'est-à-dire Bobo-Dioulasso.

7.2.2.6. Niveau de scolarisation

Quarante-deux virgule cinquante-huit pourcent (42,58 %) des patients avaient un niveau de scolarisation bas dont 56,97 % non scolarisés.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le faible niveau de scolarisation au Burkina Faso. Selon l'INSD [61] le niveau de scolarisation des personnes de 15 ans et plus était de 28,20 % et plus particulièrement de 32 % dans la région des hauts bassins.

7.2.3. Les antécédents

Nous avons retrouvé de façon prépondérante que les antécédents chirurgicaux a risque étaient le plus fréquent et concernait 89,60 % des cas, ensuite suivait les médicaux (24,75 %), puis familiaux (5,44 %). Aucun de nos patients n'avait été vacciné contre l'hépatite B.

Ces résultats sont similaires à ceux de Mbianda Nsami [56] à Madagascar ; et de Loubna [53], Fdil [54], Abouamrane [55] tous au Maroc ; qui ont retrouvé une prédominance des antécédents chirurgicaux respectivement de 22,22 %, 17 %, 26,80 %, 32 %.

Ceci pourrait s'expliquer par fréquence des gestes chirurgicaux qu'ils soient formels ou informels. En effet l'acte chirurgical en lui-même ne constitue pas un facteur de risque mais pourrait être source de contamination par l'usage de matériaux souillés ou mal aseptisés.

En ce qui concerne les antécédents vaccinaux ceci s'explique par l'ignorance par la population de la maladie, de ses moyens de prévention et de l'inaccessibilité financière du vaccin.

7.2.4. Les facteurs de risque de contamination

7.2.4.1. Le multi-partenariat sexuel et les rapports sexuels non protégés

Un peu moins de la moitié de nos patients soit 46,04 % avaient de multiples partenaires sexuels. Parmi ceux-ci, 96,77 % soit 90/93 patients déclaraient avoir eu des rapports non protégés.

Mbianda Nsami [56] à Madagascar avait retrouvé des résultats comparables au notre avec une proportion de 36,75 %.

Concernant les rapports sexuels, 94 % de nos patients signalait en avoir eu. Des résultats différents ont été retrouvés par Fdil [54] et Abouamrane [55] au Maroc avec une fréquence des rapports sexuels non protégés de 2,06 % et 10 %.

Cette différence pourrait s'expliquer par la prédominance de personnes mariées dans notre cohorte et par le fait que les coutumes sexuelles burkinabé voudraient que les rapports soient non protégés dans le couple.

7.2.4.2. Usage collectif d'objets tranchants ou coupants

Près de la moitié des patients soit 49,50 % déclarait utiliser de façon collective des objets tranchants ou coupants. Nous n'avons pas retrouvé de données parlant de ces facteurs et ceci est sans doute lié au fait que certains auteurs les classe parmi les facteurs inconnus ou la chirurgie.

7.2.4.3. Toxicomanie, Tatouage, Percing, Acupuncture

Dans notre étude, aucun de nos patients n'était toxicomane, n'avait réalisé des tatouages, ni de séances d'acupuncture. Toutes les femmes avaient un percing au niveau des oreilles.

Ces résultats s'expliquent par le contexte de notre pays ou ces habitudes sont peu pratiquées ou le sont de façon clandestine, tout le contraire des percing qui se font même depuis l'enfance.

7.2.4.4. Usage collectif du matériel de bain et de restauration

Nous avons retrouvé au cours de notre étude que l'usage de matériel de bain était majoritairement individuel 99 %, tandis que celui de la restauration était collectif plus de 90 %. Nous n'avons également pas retrouvé de données parlant de ces facteurs et ceci est sans doute lié au fait que certains auteurs les classe parmi les facteurs familiaux.

7.2.4.5. Portage chronique dans l'entourage du virus de l'hépatite B

Au cours de notre étude nous avons retrouvé une notion de portage chronique du virus de l'hépatite B dans l'entourage de sept de nos patients soit une fréquence de 3,46 %. Abouamrane [55] au Maroc avait retrouvé des résultats similaires avec un contage familial dans 4 % des cas.

7.2.4.6. Transfusion sanguine

La notion de transfusion sanguine a été retrouvé chez trois patients soit une fréquence de 1,49 %. Des résultats similaires ont été retrouvés par Mbianda Nsami [56] à Madagascar avec notion de transfusion retrouvé chez 4 patients. Par contre Fdil au Maroc [54] avait retrouvé dix patients ayant bénéficié de transfusion sanguine. La

sécurité transfusionnelle a beaucoup contribué à la diminution des cas d'hépatite virale post-transfusionnel.

7.2.4.7. Intervention chirurgicale

Dans notre étude quinze patients avaient subis au moins une intervention chirurgicale soit 7,43 %; 96,15 % (125/130) hommes avaient été circoncis et 73,61 % (53/72) femmes avaient été excisées. Ces résultats sont conformes à la tradition burkinabé ou la pratique de l'excision et la circoncision demeurent fréquentes.

7.2.4.8. Infection Sexuellement Transmissible

Au cours de notre travail, trente-neuf patients soit 19,31 % déclarait avoir fait une infection sexuellement transmissible ou en avoir des signes.

7.2.5. Caractéristiques cliniques des patients

7.2.5.1. Circonstances de découverte

Au cours de notre étude la découverte de l'infection hépatique s'est fait dans plus de la moitié des cas 65,85 % à l'occasion d'une consultation pour maladie (symptomatique), dans 28,22 % au décours d'une hospitalisation, dans 3,47 % pour dépistage volontaire et dans 2,48 % à l'occasion d'un don de sang. Des résultats similaires ont été retrouvés par Fdil au Maroc [54], tandis Sombié Ouagadougou [51,52], Loubna [53] et Abouamrane [55] au Maroc avaient retrouvés des résultats différents des nôtres. Cela pourrait s'expliquer par le contexte de notre étude. Effet nos malades ont été vu en consultation ce qui pourrait expliquer la forte proportion de malades symptomatiques. De plus la méconnaissance des hépatites et le taux de don de sang pourrait expliquer la faible proportion de ces circonstances de découverte.

7.2.5.2. Manifestations cliniques

Lors de notre étude, les signes généraux étaient les plus fréquemment retrouvés avec une fréquence de 81,18 %, suivi de près des signes fonctionnels 79,20 %, puis des signes d'atteinte hépatiques 26,73 %. Nous n'avions retrouvés aucun signe dans 10,89 % des cas. Mbianda Nsami [56] à Madagascar avait retrouvé des résultats similaires aux nôtres avec une prédominance des signes généraux. Loubna au Maroc [53] quant à lui, a retrouvé une prédominance des signes hépatiques (40%) qui pourrait

s'expliqué par la différence de la population d'étude. Loubna [53] toujours et Abouamrane au Maroc [55] ont trouvés une proportion plus élevée de patients asymptomatiques respectivement de 28 % et 64 %.

7.2.5.2.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels les plus fréquents au cours de notre étude étaient représentés par les myalgies 30,20 %, des céphalées 29,70 %, des arthralgies 21,78 %, de la constipation 20,79 %. Mbianda Nsami [56] à Madagascar a retrouvé des résultats similaires avec des proportions plus faibles dominés par les myalgies/arthralgies (12,82 %).

7.2.5.2.2. Signes généraux

Dans notre étude, ils étaient marqués respectivement par l'asthénie 71,78 %, la fièvre 34,16 %, l'anorexie 29,70 %, et l'amaigrissement 11,88%. Des résultats similaires ont été trouvés par Mbianda Nsami [56] à Madagascar mais dans des proportions plus faibles.

7.2.5.2.3. Signes hépatiques

Les caractéristiques du foie dans notre étude étaient marquées par un gros foie chez 22,77 % des patients, un foie de consistance dur chez 1,49 % des patients, et une surface hépatique irrégulière chez 2,97 %. À Madagascar, Mbianda Nsami [56] avait retrouvé des résultats semblables avec une prédominance de l'hépatomégalie à 21,49 %.

7.2.6. Caractéristiques paracliniques

7.2.6.1. Profil virologique des patients

La recherche de l'AgHBS s'est révélée positive chez cent-onze patients (54,95 %), parmi lesquels cent-neuf (98,19 %) avaient l'Ac antiHBC totaux positifs donc porteurs d'une hépatite virale chronique B. Chez les deux patients restants ils n'ont pas été recherchés. Loubna au Maroc [53] avait retrouvé une fréquence moins élevée de l'AgHBS (15 %) de même que les Ac anti-HBC (15 %).

Chez les patients porteurs chroniques du virus de l'hépatite B, la recherche de la charge virale a été faite chez 71/109 patients (65,14 %). Elle était détectable chez

90,14 % des patient soit (64/71). La charge virale moyenne était de 67 803 201 copies/ml. Une proportion de 41,44 % de nos patients avait une charge virale $\leq 2\ 000$ copies/ml. Loubna [53] avait retrouvé également une prédominance de l'ADN viral positif chez ses patients mais dans des proportions moindre par rapport aux nôtres (58,8 %). Sombié à Ouagadougou [51] avait classé la charge virale en fonction de la réplication virale ce qui donnait un ADN-VHB détectable chez 74,3 % des patients testés AgHBe négatifs avec une charge virale moyenne de 1 300 646 UI/ml (7 569 759 copies/ml), et un ADN-VHB détectable chez 89,4 % des patients AgHBe positifs, avec une charge virale moyenne de 15 000 000 UI/ml (87 300 000 copies/ml). Ces résultats sont dans l'ensemble supérieurs aux nôtres. En France, Pioche [57] avait retrouvé une charge virale $\leq 2\ 000$ copies/ml chez 58 % ce qui légèrement supérieur à la nôtre. La recherche de l'Ac antiVHC s'est révélée positive chez 26 patients (12,87 %), parmi lesquels 17 (65,38 %) avaient l'ARN-VHC détectable et 8 patients aviaent l'ARN-VHC indétectable. Loubna au Maroc [53] avait retrouvé des résultats plus importants dans sa série avec 80,5 % des patients ayant les Ac antiVHC positifs avec une recherche de l'ARN viral détectable dans 93,6 % des cas. Cela pourrait s'expliquer par la forte prévalence de l'hépatite C dans le Maghreb [62]. La charge virale moyenne était de 6 096 217 copies/ml et 23,07 % des patients avaient une charge virale $\leq 4\ 656\ 000$ copies/ml. Sombié avait trouvé une charge virale moyenne de 5 592 891 copies/ml plus élevée que la nôtre. La sérologie VIH était répartie comme suit : positive chez 6 patients, négative chez 179 patients et inconnue chez 17 patients.

7.2.6.2. Explorations des fonctions hépatiques des patients

- **Les transaminases** à savoir ALAT étaient élevées chez 78 patients (38,61 %), tandis que les ASAT l'étaient chez 70 patients (34,65 %). Loubna, Fdil, Mbianda Nsami et Pioche avaient retrouvé des résultats similaires au nôtres mais dans des proportions plus élevés. La valeur moyenne des transaminases dans notre étude était peu élevé (une foi et demi la normale) tandis que Loubna au Maroc avait une valeur moyenne plus élevé que la nôtre (environ 6 fois la normale pour les ALAT et 4 fois la normale pour les ASAT).

- Concernant **les Gamma-Glutamyl-Transférases**, elles étaient élevées dans 33,16 % (67 patients), résultats qui étaient similaires à ceux retrouvés par Mbianda Nsami à Madagascar et Loubna au Maroc avec respectivement 33,3 % et 34,64 %.
- **Le taux de prothrombine** moyen était de 88,33 % avec des extrêmes de 20 à 100 %.
- Pour l'appréciation de l'atteinte hépatique de nos patients nous avons utilisé **le fibrotest** dont le taux de réalisation était de 35,15 %. Cela concernait plus de la moitié des patients portant l'AgHBS soit 56,76 %. Au Maroc, Fdil avait utilisé trois méthodes pour évaluer l'atteinte hépatique à savoir le fibrotest-actitest, le fibroscan et la ponction biopsie hépatique avec des proportions respectives de 51,5 %, 16,5 % et 32 %. Nous avons recensé 19 cas de fibrose minime (33,80 %) et 8 cas de fibrose sévère (11,26 %). Ces résultats étaient différents de ceux de Fdil au Maroc qui étaient plus élevés avec respectivement 59,8% de cas fibrose minime et 40,2 % de cas de fibrose sévère.
- **L'échographie abdominale** était normale dans 18,5 % des cas. Mbianda Nsami [56] avait trouvé des résultats différents avec une proportion de 27,77 % d'échographie normale.

7.2.7. Distribution des hépatites B et C

7.2.7.1. Distribution de l'hépatite B

7.2.7.1.1. Répartition de l'hépatite B en fonction des caractéristiques sociodémographiques

➤ Hépatite B et sexe

Dans notre étude, les hommes avaient légèrement moins de risque que les femmes de présenter une hépatite B chronique, bien que cette liaison ne fut pas significative. Loubna [53] avait fait le même constat que le nôtre tandis que Sombié à Ouagadougou [51] avait établi un constat différent du nôtre dans leur étude avec un risque plus élevé des hommes de présenter l'hépatite B de même que Pioche [57]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les femmes sont plus exposées du fait de leur anatomie.

➤ **Hépatite B et âge**

Dans notre étude l'âge "jeune" était significativement corrélé à la présence de l'hépatite B chez nos patients avec une moyenne d'âge de $42,32 \pm 11,47$ ans. Sombié à Ouagadougou [51], Loubna au Maroc [53] et Mbianda Nsami à Madagascar [56] avaient eux aussi établi le même constat avec des moyennes d'âge respectivement de 32 ; 41,51 et 47,57 ans. Ces résultats s'expliqueraient par le fait que la population jeune est plus active notamment sur le plan sexuel.

➤ **Hépatite B et statut socioprofessionnel**

Le statut socioprofessionnel de "fonctionnaire" n'était pas significativement associé à la présence de l'hépatite B. Ceci s'expliquerait par le fait que l'hépatite B est retrouvée dans quasiment toutes les branches socioprofessionnelles.

➤ **Hépatite B et lieu de résidence**

Les patients résidents en milieu urbain avaient à peine plus de risque de contracter l'hépatite B que ceux résident en milieu rural avec un lien statistiquement significatif. Mbianda Nsami à Madagascar [56] avaient trouvé une prédominance plus nette de l'hépatite B en milieu urbain (52,22 %) qu'en milieu rural (37,77 %). Ces résultats confirmerait la tendance actuelle qu'ont les ruraux à venir en ville pour avoir de meilleures soins.

➤ **Hépatite B et statut matrimonial**

Les mariés et les célibataires avaient le même risque de contracter l'hépatite B avec un lien statistiquement significatif. Ceci s'expliquerait par la multiplicité des modes de contamination de l'hépatite B qui ne concerne pas seulement la voie sexuelle.

➤ **Hépatite B et niveau de scolarisation**

Les patients analphabètes avaient un risque à peine plus élevé de contracter l'hépatite B que les patients alphabétisés avec une liaison non significative. Ces résultats similaires entre ces deux groupes témoignent de la méconnaissance de l'hépatite B surtout de ses modes de transmission.

➤ **Hépatite B et revenu mensuel**

Les patients ayant un revenu mensuel suffisant avaient plus de risque de faire l'hépatite B que ceux ayant un faible revenu mensuel avec un lien non significatif sans que nous ayons trouvé une explication.

7.2.7.1.2. Répartition de l'hépatite B en fonction des facteurs de risques

➤ Hépatite B et rapports sexuels non protégés

Les rapports sexuels non protégés étaient corrélés à la présence de l'hépatite B sans lien statistiquement significatif.

➤ Hépatite B et multi partenariat sexuel

Les patients ayant des partenaires sexuels multiples avaient moins de risque de développer l'hépatite B que ceux qui n'en avaient pas avec un lien non significatif.

➤ Hépatite B et portage chronique du VHB dans l'entourage

Les patients ayant des proches porteurs d'hépatite B chronique avaient plus de risque de contracter l'hépatite B que les autres patients malgré que le lien ne soit pas significatif.

➤ Hépatite B et transfusion sanguine

La transfusion sanguine n'avait pas de corrélation significative avec le risque de contracter l'hépatite B.

➤ Hépatite B et chirurgie

Le risque de contracter l'hépatite B était plus important chez les malades qui avaient subi une intervention chirurgicale formelle ou traditionnelle.

➤ Hépatite B et IST

Les patients présentant des signes d'IST avaient un risque plus élevé de faire l'hépatite B chronique que ceux qui n'en avaient pas.

Nos résultats sont similaires à la plus part des études, nous rappelant les principaux modes de contamination de la maladie.

7.2.7.1.3. Répartition de l'hépatite B en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques

➤ Hépatite B et hépatomégalie

La présence de l'hépatomégalie chez les patients qui avaient une hépatite B chronique était cliniquement comparable à celle de ceux qui n'avaient pas d'hépatite B chronique avec un lien significatif.

➤ **Hépatite B et consistance du foie**

La différence de consistance du foie entre les patients ayant une hépatite B et ceux qui n'en avaient pas n'était pas statistiquement significative.

➤ **Hépatite B et surface du foie**

Les patients ayant l'hépatite B chronique avaient légèrement plus de risque d'avoir un foie à surface irrégulière que ceux n'ayant pas l'hépatite B avec un lien non significatif.

➤ **Hépatite B et volume de la rate**

Les patients ayant l'hépatite B chronique avaient à peine plus de risque d'avoir une splénomégalie que ceux qui n'avaient pas d'hépatite B.

➤ **Hépatite B et transaminases**

La moyenne des transaminases (une fois et demie la normale) étaient plus élevée chez les patients ayant une hépatite B chronique que chez ceux qui ne l'ont pas sans lien statistique.

Les résultats ci-haut témoignent de la manifestation peu ou pas symptomatologique de l'hépatite B d'après les données de la littérature. De plus nos patients ayant bénéficié d'un dépistage systématique de l'hépatite B pourrait expliquer la faible proportion de patients symptomatiques.

➤ **Hépatite B et charge virale du VHB**

La charge virale moyenne des patients atteints d'hépatite B chronique était de 67 803 201 copies/ml. Des résultats différents avaient été retrouvés par Sombié à Ouagadougou [51] avec une charge virale moyenne de 7 569 759 copies/ml chez les patients AgHBe négatifs, et de 87 300 000 copies/ml chez les patients AgHBe positifs. Cette différence pourrait trouver une explication dans l'aco-infection avec le Virus de l'hépatite D qui rend péjoratif l'évolution naturelle de l'hépatite B.

➤ **Hépatite B et grade de l'atteinte hépatique**

Pour ce qui est de l'atteinte hépatique au cours de l'hépatite B chronique, nous avons retrouvé une fibrose hépatique modérée (F1, F2) dans 21,61 % des cas et sévère (F3, F4) dans 5,41 % des cas.

7.2.7.2. Distribution de l'hépatite C

7.2.7.2.1. Répartition de l'hépatite C en fonction des caractéristiques sociodémographiques

➤ Hépatite C et sexe

Dans notre étude, les hommes avaient sensiblement le même risque de présenter une hépatite C chronique (9,23 %) que les femmes (8,33 %) avec un lien statistiquement significatif. Sombié à Ouagadougou [52] et Fdil au Maroc [53] avaient trouvé une prédominance masculine mais plus nette dans leurs différents études. Abouamrane au Maroc [55] et Mbianda Nsami à Madagascar [56] avaient quant à eux trouvé des résultats différents avec une prédominance féminine. Ces résultats traduirait la non influence du genre dans la répartition de cette maladie.

➤ Hépatite C et âge

Dans notre étude nous avons retrouvé que l'âge "avancé" était significativement corrélé a la présence d'hépatite C chronique chez nos patients avec une moyenne d'âge de 57,22 et un écart type de 13,30 ans. Fdil [53] et Abouamrane [55] au Maroc avaient retrouvé des résultats similaires aux nôtres avec des moyennes d'âge respectives de 60,37 ans et 57,19 ans. Par contre Sombié à Ouagadougou avaient retrouvé une moyenne d'âge moins élevé chez les patients ayant une hépatite C chronique (47 ans). Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'hépatite C toucherait tous les tranches d'âges sans doute lié à son mode de contamination sanguine.

➤ Hépatite C et statut socioprofessionnel

Dans notre étude, le statut socioprofessionnel de "fonctionnaire" était associé à la présence de l'hépatite C chronique avec 91,53 % de fonctionnaires atteint d'hépatite C contre 8,47 % pour les non fonctionnaires. Mbianda Nsami à Madagascar [56] n'avaient pas retrouvé de spécificité entre la profession et l'hépatite C.

➤ Hépatite C et lieu de résidence

Au cours de notre travail, Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'hépatite C chronique et le lieu de résidence avec 8,99 % d'hépatite C chronique en milieu urbain contre 8,33 % en milieu rural. Abouamrane au Maroc[55] et Mbianda Nsami à Madagascar [56] avaient quant à eux retouvé une prédominance urbaine des patients atteint d'hépatite C chronique sans doute lié à leur cadre d'étude (milieu

urbain) avec une population rurale moins prompt à la consultation en cas de maladie surtout dans les années 2000.

➤ **Hépatite C et statut matrimonial**

Les patients mariés avaient une tendance légèrement plus élevées à contracter l'hépatite C chronique (9,26 %) que les célibataires (7,50 %). Ceci serait sans doute lié à la forte proportion de personnes mariées dans notre cohorte.

➤ **Hépatite C et niveau de scolarisation**

Le risque de contracter une hépatite C chronique ne différait pas significativement en fonction du niveau de scolarisation avec une proportion de 9,48 % pour les patients ayant une bonne scolarisation et 8,14 % pour ceux ayant une mauvaise scolarisation. Ceci pourrait s'expliquer par la méconnaissance des modes de transmission par la population générale.

➤ **Hépatite C et revenu mensuel**

Les patients ayant un revenu mensuel suffisant avaient plus de risque de faire l'hépatite C chronique (9,36 %) que ceux ayant un faible revenu mensuel (6,45 %) avec un lien non significatif.

7.2.7.2.2. Répartition de l'hépatite C en fonction des facteurs de risques

➤ **Hépatite C et rapports sexuels non protégés**

Il n'existait pas de différence entre les patients porteurs d'hépatite C chronique ayant des rapports sexuels non protégés (8,95 %) et les patients non porteurs de l'hépatite C chronique ayant des rapports non protégés (8,33 %).

➤ **Hépatite C et multi partenariat sexuel**

Les patients des partenaires sexuels multiples avaient moins de risque de contracter une hépatite C chronique (3,23 %) que ceux ayant des partenaires sexuels multiples (14,15 %) avec un lien statistiquement significatif.

➤ **Hépatite C et transfusion sanguine**

Aucun de nos patients ayant une hépatite C n'avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Nos résultats sont différents de ceux de Sombié à Ouagadougou [52], de Mbianda Nsami à Madagascar [56], Loubna et Fdil au Maroc [53,54] qui avaient retrouvé comme facteur de risque la transfusion chez certains de leurs patients.

L'amélioration de la qualité des dépistages des pathologies transmissibles lors des dons de sang pourrait expliquer nos résultats.

➤ **Hépatite C et chirurgie**

Les patients qui avaient subi une chirurgie avaient moins de risque de contracter l'hépatite C (6,67 %) que ceux n'ayant pas subi de chirurgie (9,09 %). Nos résultats étaient différents de ceux de Mbianda Nsami à Madagascar [56]; de Loubna, Fdil et Abouamrane au Maroc [53, 54,55] qui avaient retrouvés des proportions plus élevés. Le problème d'asepsie lors des gestes chirurgicaux pourrait être une explication plausible à ces résultats surtout en Afrique.

➤ **Hépatite C et infection sexuellement transmissible**

Les patients présentant des signes d'IST avaient à peine plus de risque de faire l'hépatite C chronique (10,26 %) que ceux qui n'en avaient pas (8,59 %).

7.2.7.2.3. Répartition de l'hépatite C en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques

✓ **Hépatite C et hépatomégalie**

Dans notre étude, les patients qui présentaient une hépatomégalie avaient plus de risque d'être porteur d'hépatite C chronique (30,43 %) que ceux qui n'avaient pas d'hépatomégalie (2,56 %). Mbianda Nsami [56] avaient retrouvé des résultats moindre que les nôtres avec une proportion de 17,39 % de patients ayant une hépatomégalie. C'était aussi le cas dans l'étude d'Abouamrane au Maroc [55] avec une proportion de 9 % d'hépatomégalie.

✓ **Hépatite C et consistance du foie**

Les patients qui avaient une consistance hépatique dure avaient plus de risque d'être porteur d'une hépatite C chronique (33,33 %) que ceux qui n'en avaient pas (8,54 % foie de consistance normale) avec un lien qui n'était pas statistiquement significatif.

✓ **Hépatite C et surface du foie**

Parmi les patients qui présentaient un foie à surface irrégulière, avaient plus de risque d'être porteur d'hépatite C chronique (33,33%) que ceux qui présentaient un foie a surface régulière (8,16 %) de ayant pas l'hépatite B avec un lien non significatif.

✓ Hépatite C et volume de la rate

Aucuns patients présentant une hépatite C chronique n'avaient une splénomégalie, résultats différents de Loubna et Abouamrane au Maroc [53, 55]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la splénomégalie ne soit pas constante dans l'hépatite C. Ces résultats témoignent de la symptomatologie relativement constante de l'hépatite C chez les patients atteints.

✓ Hépatite C et transaminases

Au cours de notre travail, La moyenne des transaminases étaient plus élevées chez les patients ayant l'hépatite C chronique (64,73 UI/L avec un écart type de 36,59 pour les ALAT, et 68,34 UI/L avec un écart type de 48,94 pour les ASAT) que chez les patients n'ayant pas d'hépatite C chronique (45,33 ± 43,46 pour les ALAT et 45,72 ± 50,65 pour les ASAT).

✓ Hépatite C et charge virale du VHC

La charge virale moyenne des patients atteint d'hépatite C chronique était de 6 096 217 copies/ml avec des extrêmes à 25 760 et 49 359 012 copies/ml. Des résultats similaires avaient été retrouvés par Sombié à Ouagadougou [52] avec une charge virale moyenne de 5 592 891 copies/ml. Ces résultats témoignent d'une forte charge virale du VHC que Fdil au Maroc [54] avaient mis en évidence chez 32 patients soit 32,9 %.

✓ Hépatite C et génotype

Dans notre cohorte de patients ayant une hépatite C chronique, les génotypes retrouvés étaient 1 (2 cas), 2 (6 cas) et 5 (2cas). Loubna et Fdil au Maroc [53,54] avaient retrouvés les génotypes 1 et 2 dans leurs études. Ces résultats sont corroborés par la littérature.

✓ Hépatite C et grade de l'atteinte hépatique

Pour ce qui est de l'atteinte hépatique au cours de l'hépatite C chronique, nous avons retrouvé une fibrose hépatique minime (F0-F1) chez un patient (5,56 %) et une fibrose hépatique sévère (F4) chez 2 patients (11,11 %). Fdil au Maroc avaient retrouvé des proportions plus élevées de cas de fibrose hépatique (53 cas soit 59,8 % de fibrose

minime à modérée et 44 cas soit 40,2 % de fibrose sévère). Cela serait sans doute lié au taux de réalisation des examens d'appréciation de la fibrose hépatique qui était faible.

7.2.8. Les profils thérapeutique et évolutif des patients

7.2.8.1. Hépatite B chronique

Parmi nos patients atteints d'hépatite B chronique, 54/111 ont bénéficié d'un traitement soit 48,65 %. L'association Ténofovir + Emtricitabine a été la plus utilisée chez cinquante patients (92,59 %). L'allopurinol a été utilisé chez trois patients comme anti-fibrosant (5,56 %). La durée moyenne du traitement était de 12 mois. Tous ont observé, des rapports protégés durant le traitement.

L'évolution sous traitement n'avait pu être effective que chez sept patients traités, parmi lesquels cinq ont eu une régression de la fibrose et les deux autres une stabilisation du degré de fibrose. La charge virale, elle s'était négativé chez trois patients (réponse virologique complète) et à diminuer chez les quatre autres (réponse virologique partielle). Sombié à Ouagadougou avaient utilisé la lamivudine, l'adefovir et entécavir. Ils avaient retrouvés une réponse virologique complète chez 25 patients (40,3 %) et partielle chez 32 patients (51,6 %). Ces différences pourrait s'expliquer par le nombre élevé de perdu de vue dans notre travail.

7.2.8.2. Hépatite C chronique

Parmi nos patients atteints d'hépatite C chronique, quatorze patients sur 18 ont été traités soit 77,78 %. C'est la bithérapie interféron alpha pégylé à la posologie de 180 µg/kg/semaine+ ribavirine 800 à 1200 mg en fonction du poids du patient qui a été utilisée chez les patients traitées. Tous ont observé, des rapports protégés durant le traitement.

La charge virale contrôle n'a pu être réalisée que chez deux les malades traités et elle était négative suggérant une bonne réponse virologique à terme (14,28 %). Le fibrotest de contrôle n'a pu être réalisé chez les patients traités. Des résultats plus importants ont été retrouvés par Loubna au Maroc [53] sans doute lié au fait d'une plus importante cohorte suivi.

CONCLUSION

CONCLUSION

Cinq patients sur dix, suspect d'hépatite virale présentaient une hépatite virale chronique B, tandis que un patient sur dix suspect d'hépatite virale présentait une hépatite virale chronique C. Il s'agissait le plus souvent d'un sujet de sexe masculin, de la quarantaine ou de la cinquantaine, marié, résident en ville, qui aurait des antécédents chirurgicaux et des habitudes sexuelles à risque. Huit patients sur dix présentaient au moins un signe d'hépatite chronique, qui était la plupart du temps l'asthénie et deux patients sur dix avaient une hépatomégalie.

Neuf patients porteurs chroniques du VHB sur dix avaient une charge virale positive avec une moyenne de 67 803 201 copies/ml.

Sept patients porteurs chroniques du VHC sur dix avaient une charge virale positive avec une moyenne de 6 096 217 copies/ml.

Quatre patients sur dix avaient les transaminases et les Gamma GT élevés.

Cinq patients sur dix avaient une fibrose hépatique significative (supérieur ou égal à F1)

Sept patients porteurs chroniques du VHB sur dix, traités par la combinaison Ténofovir + Emtricitabine présentaient une régression de la fibrose initialement constaté.

Un patient porteur chronique du VHC sur dix, traité par l'association Interféron alpha pégylé + Ribavirine présentait une régression de la fibrose initialement observé.

Des études de survie complémentaires seraient utiles pour mieux apprécier les facteurs de risque de complications, l'efficacité des traitements et pour une meilleure validation du fibrotest dans l'évaluation de la fibrose hépatique chez les porteurs chroniques du VHB et du VHC.

Néanmoins, les présents constats suggèrent d'ores et déjà la nécessité pour les autorités politiques et sanitaires de prendre des mesures idoines afin de lutter efficacement contre les hépatites virales chroniques et leurs complications.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au vu des résultats de notre étude, nous suggérons des mesures pratiques afin de réduire l'impact des hépatites virales chroniques sur la santé des populations.

► **Au ministre de la santé**

- De mettre en place une structure de prise en charge des patients porteurs d'hépatites virales chroniques et inclure les activités d'information, de sensibilisation et de dépistage gratuit des hépatites virales au sein de cette structure,
- Instaurer des journées nationales de lutte contre les hépatites B et C comme il en est pour le SIDA
- Continuer à promouvoir la prévention de l'hépatite B par vaccination des enfants et des populations à risque. Tout sujet non encore immunisé doit être vacciné.
- Assurer le financement des activités de recherche sur l'hépatite B et C, et des programmes de lutte contre le VHB et le VHC.

► **Au directeur du centre hospitalier universitaire Souro SANOU**

- Doter le laboratoire de matériels d'analyse fiable permettant le diagnostic et de suivi adéquat des patients ayant une hépatite virale chronique B ou C,
- Pérenniser la vaccination du personnel de l'hôpital contre l'hépatite B,
- Disponibiliser les traitements contre les hépatites virales chroniques B et C.

► **Au personnel soignant**

- Dépister de façon systématique tout patients plaignant d'asthénie, les femmes enceintes et les donneurs de sang,
- Sensibiliser la population sur les infections sexuellement transmissibles en particulier les hépatites virales B et C,
- Appliquer scrupuleusement les mesures de prévention des infections

► **Aux personnes porteuses d'hépatite chronique B et C**

- De sensibiliser son entourage sur les modes de transmission des hépatites virales chroniques,
- D'éviter l'auto médication et les traitements traditionnels car ils peuvent réagir avec le traitement antiviral et majorer la toxicité hépatique,
- Avoir une bonne hygiène de vie tant sexuelle, que sociale.

SUGGESTIONS

► **Au reste de la population**

- De s'informer correctement sur les hépatites virales chroniques
- De se faire vacciner

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) OMS : aide-mémoire n°204, Juillet 2015
- 2) Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2095-2128
- 3) Organisation mondiale de Gastroenterologie : recommandation pratique septembre 2008
- 4) Sarbah SA, Younossi ZM. Hepatitis C : an update on the silent epidemic. *Journal of Clinical Gastroenterologie* 2000;30:125–43.
- 5) Mohd Hanafiah K, Groeger J, Flaxman AD, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology* 2013;57:1333–42
- 6) Fleury H.J.A. Abrégé de virologie. Masson, Paris; 1997. p. 191.
- 7) Marcellin P.Z.J. Les virus des hépatites B et Delta. Briand P. Eurotext Journal, Monrouge-Londre-Rome; 1996.
- 8) Momme J M et coll. Mise au point: vaccination prophylactique contre l'hépatite B: actualité et avenir. *Gastro Enterologie Clinical and Biology*. 1999;452–63.
- 9) Hépatites info service: Quelques chiffres sur l'hépatite B [25/03/2016]. Available from: www.hepatites-info-service.org
- 10) Mammet A. Virologie médicale. 14 ème édition. La Madeleine, 1992. p. 469.
- 11) Xavier. L'antigénémie HBs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. USTTB n °34; 1997.
- 12) M-J Carles RHEVIR. Mutants Hépatite B ; 2005
- 13) Dembélé N. Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. FMPOS n° 06P41; 2006.
- 14) Marcellin P. A. 83 Hépatites virales. ed. E. PILLY. 1996. p. 378–89.
- 15) Delambalerie X. Etude moléculaire et sérologique des virus des hépatites A, B et C. marseille; 1995.
- 16) Gentilini M. Médecine tropicale. Flammarion. Paris; 1993. p. 928
- 17) Quaranta J. F., Virinus- Nebot M. Ticchioni M et coll. L'abécédaire des hépatites virales. Feuilles d. 1991. p. 37– 49.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 18) Lin HH; Kao JH; Hsn HY et al. Possible role of transmission of hepatitis C virus through house hold or sexual contact. *Journal of Hepatology*. 1991; 177.
- 19) Decoster A. Lemahieu J C. Decheq E. Gontier P. Duhamel M : Virus des hépatites
- 20) Magali DURAND, Modification des conditions d'immunisation contre l'hépatite B à titre personnel, disponible sur www.sentinelle971.com , consulter le 13/03/16
- 21) Sérologie de l'hépatite B, www.memobio.fr , consulter le 14/03/2016
- 22) Guindo O. Infection à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. FMPOS n°03p47; 2003
- 23) Trepo. C, Merle P Z F. Hépatite B [13/05/2013]. Available from: [http://fr.wikipedia.org/wiki/Hépatite B](http://fr.wikipedia.org/wiki/H%C3%A9patite_B).
- 24) Maiga S. Place de l'infection par le virus de l'hépatite C dans les hépatopathies Chroniques à Bamako. FMPOS n°01M118; 2001.
- 25) Albert Lasker, Award for clinical Medical Research, The lasker Foundation
- 26) Ortho H., Terazawa S., Sasaki N et al. Transmission of hepatitis C virus from mother to infants. *New England of Medecine Journal*. 1994; 744-50.
- 27) Smith D.B., Pathirama S., Davidson F et al. The origin of hepatitis C virus genotypes. 1997; 321–8.
- 28) Expert Reviews in Molecular Medicine, Cambridge University Press, Model structure and genotype, organization of hepatitis C virus, 2003
- 29) Simonds P., Alberti A., Alter H.J et al. A proposed system for the nomenclature of hepatitis C viral genotypes. *Hepatology*. 1994; 1321- 4.
- 30) OMS-WHO. Aide-mémoire N° 164, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/>, consulter le 14/03/16
- 31) SIDA info Service. Qu'est-ce que L'hépatite C? [12/09/2013]. Available from: http://www.sida-infoservice.org/page_hepatites/page_hepatite.php3, consulter le 15/03/16
- 32) Flamm S.L., Parker R.A., Chopra S. Risk factors associated with chronic hepatitis C virus infection: limited frequency of an unidentified source of transmission. *Am Journal Gastroenterologie*. 1998;597–600

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 33) Roudot-Thoraval F., Bastie A., Pawlotsky J.M et *al.* Epidemiological factors affecting the severity of hepatitis C virus-related liver disease: a French survey of 6,664 patients. The Study Group for the Prevalence and the Epidemiology of Hepatitis C Virus. *Hepatology*. 1997; 485–90.
- 34) Hope V.D., Judd A., Hickman M., Lamagni T., Hunter G et *al.* Prevalence of hepatitis C among injection drug users in England and Wales: is harm reduction working? *American Journal of Public Health*. 2001;91:38–42.
- 35) Brouard C., Pradat P., Delarocque-Astagneau E. S.C. Epidemiological characteristics and medical follow-up of 61 patients with acute hepatitis C identified through the hepatitis C surveillance system in France. *Epidemiology of Infection*. 2007; 16:1–9.
- 36) Bronowicki J.P., Venard V., Botte C., Monhoven N et *al.* Patient-to-patient transmission of hepatitis C virus during colonoscopy. *New England Journal of Medicine*. 1997; 337:237–40.
- 37) McMahon J.M., Pouget E.R., Tortu S et *al.* Individual and couple-level risk factors for hepatitis C infection among heterosexual drug users: a multilevel dyadic analysis. *Journal of Infectious Diseases*. 2007; 1572–81.
- 38) Tovo P.A., Palomba E., Ferraris G et *al.* Increased risk of maternal-infant hepatitis C virus transmission for women co infected with human immunodeficiency virus type 1. Italian Study Group for HCV.
- 39) Sherman K.E., Rouster S.D., Chung R.T et *al.* Hepatitis C Virus prevalence among patients infected with Human Immunodeficiency Virus: a cross-sectional analysis of the US adult AIDS Clinical Trials Group. *Clinical Infectious Diseases*. 2002; 831–7.
- 40) Dembélé A. Considérations séro-épidémiologiques sur le virus de l'hépatite C au CNTS de Bamako. *FMPOS n°99P10*; 1999.
- 41) Laurent F., Li J.S., Vitvitsky L et *al.* Intérêt de la PCR dans le diagnostic des hépatites. *Revue Française de Transfusion Hémostase*. 1992;211–24.
- 42) Vallet-Pichard A, Pol S. Natural history and predictors of severity of chronic hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus (HIV) coinfection. *Journal Hepatology*, 2006, 44 (*Suppl.*): S28-S34.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 43) Larsen C, Pialoux G, Salmon D et al. Prévalence des co-infections par les virus des hépatites B et C dans la population VIH, France, juin 2004. *BEH*, 2005, 23 :109-112.
- 44) Soriano V, Puoti M, Garcia-Gasco P *et al.* Antiretroviral drugs and liver injury. *AIDS*, 2008, 22: 1-13.
- 45) Sulkowski Ms. Viral hepatitis and HIV coinfection. *Journal of Hepatology*, 2008, 48: 353-367.
- 46) Castellares C, Barreiro P, Martin-Carbonero L *et al.* Liver cirrhosis in HIV infected patients: prevalence, aetiology and clinical outcome. *Journal of Viral Hepatitis*, 2008, 15: 165-172.
- 47) Salmon-Ceron d, Lewden C, Morlat p *et al.* Liver disease as a major cause of death among HIV infected patients: role of hepatitis C and B viruses and alcohol. *Journal Hepatology*, 2005, 42: 799-805.
- 48) Pol S, Zylberberg H. [Interactions between the human immunodeficiency virus and hepatitis C virus]. *Revue de Médecine Interne*, 1998, 19: 885-891.
- 49) Soriano V, Barreiro P, Nunez M. Management of chronic hepatitis B and C in HIV-coinfected patients. *J Antimicrob Chemother*, 2006, 57: 815-818.
- 50) Gilson Rj, Hawkins Ae, Beecham Mr *Et Al.* Interactions between HIV and hepatitis B virus in homosexual men: effects on the natural history of infection. *AIDS*, 1997, 11: 597-606.
- 51) R. Sombié, A. Bougouma, O. Diallo, G. Bonkougou, R. Cissé, L. Sangare *et al.* Hépatite B chronique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* Volume 4, Issue 1, pp 3-10
- 52) R. Sombié, A. Bougouma, S. Somda, L. Sangare, O. Lompo, Z. Kabore *et al.* Hépatite C chronique : épidémiologie, diagnostic et traitement au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, *Journal Africain d'hépatogastroentérologie*, 2011, 5 :6-13
- 53) Loubna E., Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des hépatites virales au Maroc, Université Cheick Anta Diop de Dakar, 2002

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 54) Fdil M., Aspects épidémiologique et thérapeutique de l'hépatite chronique virale C, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, 2016
- 55) Abouamrane L.M., Hépatite virale chronique C, Université Cadi Ayyad
- 56) Mbianda Nsami J.F., Caractéristiques des hépatites virales B et/ou C chez l'adulte vue au service d'hépatogastroenterologie du Centre Hospitalier Universitaire de Mahajanga, Université de Mahajanga, 2010
- 57) C. Pioche, C. Brouard, S. Chevaliez, L. Alric, P. Couzigou, E. Delarocque-Astagneau et al Hépatite B chronique : prise en charge en France entre 2008 et 2011, Bull Epidémiologie Hebdomadaire, 2014, (12) :210-6
- 58) Institut National de la Statistique et de la Démographie(INSD) ; Recensement général de la population et de l'habitation (RGPH) du Burkina Faso Projections démographiques de 2007 à 2020 par région et par province; 2008 aout p. 73.
- 59) Tao I., R. Compaoré, B. Diarra, F. Djigma, M. Zohoncon, M. Assih et al, Seroepidemiology of Hepatitis B and C Viruses in the General Population of Burkina Faso, Hindawi Publishing Corporation, Hepatitis Research and Treatment, Volume 2014, Article ID 781843, 5 pages
- 60) Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD) ; Recensement général de la population et de l'habitation (RGPH) de 2006.
- 61) Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD) ; annuaire statistique 2012 ; edition 2013, p.75.
- 62) Fadlalla FA, Mohamoud YA, Mumtaz GR, Abu-Raddad LJ, The Epidemiology of Hepatitis C Virus in the Maghreb Region: Systematic Review and Meta-Analyses, PLOS ONE 10(3):e0121873.doi:10.1371/journal.pone.0121873, 2015
- 63) E. Gordien, Les virus des hépatites A, B, C, D et E, CH et U Avicenne-BOBIGNY
- 64) Diagnostic d'une immuno-globine monoclonale, www.google.bf/amp/slideplayer.fr/amp/2948680
- 65) A. Sawadogo, C. G. Kyelem, T. M. Yaméogo, L. Barro, B. E. Kamboule, H. Dahourou, Statut du portage du VHB au sein du personnel de santé du CHUSS du BF, Journal Africain d'Hépatogastro-Entérologie, 2015, 9 :30-34

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 66) N. Meda, E. Tuillon, D. Kaniia, A. Pison, A. Kiendrebeogo, S. Zida et al, Prévalence des hépatites virales B et C en population générale au Burkina Faso, AFRAVIH, 2015, Poster PJ354
- 67) D. Kania, Epidémiologie des infections aux virus des hépatites B et C basée sur une étude nationale en population générale au Burkina Faso, Projet ANRS 12270

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Fiche N° / __/__/__/

Code : / __/

A) IDENTITTE

Date: / __/ __/ ____/

Nom :

Prénom(s) :

Date de naissance où Age :

Sexe : Masculin / __/ Féminin / __/

Profession :

Ethnie :

Provenance :

Situation matrimoniale : Célibataire / __/ Marié(e) / __/ Concubinage / __/

Polygamie / __/

Lieu de résidence : Urbain / __/ (ville et secteur)

Rural / __/ (Village)

Numéro de téléphone / __/ __/ __/ __/ __/ __/ __/

Niveau d'étude : Non scolarisé / __/ Primaire / __/ Secondaire / __/ Supérieur / __/

Revenu mensuel : < SMIG / __/ SMIG / __/ >SMIG / __/

B) ANTECEDENTS

1) Médicaux

Transfusion sanguine / __/ Ictère / __/ IST / __/ Hémodialyse / __/

2) Vaccinaux

Contre l'hépatite B: oui / __/ non/ __/

Si oui Nombres de doses au total :

Date (rythme d'administration) :

3) Chirurgicaux

Intervention chirurgicale / __/ Circoncision / __/ Excision / __/

Tatouages / __/ Percing / __/ Acupuncture / __/

4) Familiaux

Ictère : Oui / __/ Non / __/

Portage Chronique du VHB dans l'entourage : Oui / __/ Non / __/

Si oui préciser la ou les

personnes :

.....

C) MODE DE VIE ET HABITUDES ALIMENTAIRES

Risque sexuel : >Rapport protégés : Oui / __/ Non / __/

ANNEXES

>Rapports sexuels non protégés : Oui /__/ Non /__/

*Si oui nombre de fois (par semaine):.....

>Habitudes et pratiques sexuelles : Homosexualité /__/ Hétérosexualité /__/

>Partenaires sexuels multiples : Oui /__/ Non /__/

Usage collectif des objets tranchants :

Lame /__/ Ciseaux /__/ Coupe-ongle /__/ Rasoir /__/ Autres(Prciser) :.....

Toxicomanie intraveineuse /__/

Matériel pour le bain : Individuel /__/ Collectif /__/

Verre de boisson : Individuel /__/ Collectif /__/

Plat de Repas : Individuel /__/ Collectif /__/

D) CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Fortuite lors d'une consultation de routine /__/ Au décours d'une hospitalisation /__/

Dépistage volontaire individuel /__/ Campagne de dépistage /__/

Don de sang /__/

E) EXAMEN CLINIQUE

1) Signes fonctionnels

Fièvre /__/ Céphalées /__/ Arthralgies /__/ Myalgies /__/ Douleur abdominale /__/

Nausées /__/ Vomissements /__/ Diarrhée /__/ Constipation /__/

Eruption cutanée(Urticaire) /__/

2) Signes Généraux

Asthénie /__/ Anorexie /__/ Amaigrissement /__/

3) Signes Physiques

Ictère /__/ Décoloration des selles /__/ Urines foncées /__/

Foie : *Volume : Normal /__/ Hépatomégalie /__/ Atrophie /__/

*Consistance : Mou /__/ Ferme /__/ Dure /__/

*Surface : Régulière /__/ Irrégulière /__/

Rate : *Volume : Normal /__/ Splénomégalie /__/

F) PARACLINIQUE

1) Marqueurs viraux

*VHB: Ag HBs: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

ANNEXES

AC Anti HBs: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

AC Anti HBc Totaux: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

IgM:

IgG:

AC Anti HBe: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

ADN Viral: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

Charge virale: fait /__/ Non fait /__/ si fait : ()

*VHC : AC Anti VHC: positif /__/ négatif /__/ équivoque /__/

Charge virale: fait /__/ Non fait /__/ si fait : ()

Génotype :

2) Biologie (si marqueurs viraux positifs)

Transaminases: ALAT(SPGT):.....UI/L () ASAT(SGOT):.....UI/L ()

Bilirubinémie: Non conjuguée (directe) : umol/L () Conjuguée : umol/L ()

Phosphatases Alcalines :UI/L ()

Gamma-Glutamyl-Transférase :UI/L ()

Taux de Prothrombine :% ()

3) Terrain

Sérologie VIH : positive /__/ négative /__/ inconnue /__/

Dépistage du conjoint oui non, si non précisez..... ;

Autres membres de la famille dépistés précisez.....

4) Fibrotest: F0/__/ F1/__/ F1- F2/__/ F2/__/ F2- F3/__/ F4/__/

Valeur en pourcentage :

5) Echographie hépatique :

G) MEDICAMENTS

VHB

Fibrotest : Oui /__/ Non /__/

Si oui : Charge virale : Degré de fibrose :

Traitement : Oui /__/ Non /__/

ANNEXES

Si oui cochez : Ténofovir /__/ Abacavir /__/ Emtricitabine /__/ Adéfovir/__/ Telbivudine/__/
autre /__/ précisez :.....

Durée du traitement: 6mois /__/ 12mois /__/arrêt/__/ si oui cause :.....

VHC

Fibrotest : Oui /__/ Non /__/

Si oui : Charge virale :..... Degré de fibrose :

Traitement : Oui /__/ Non/__/

Si oui préciser :

*Sofosbuvir : Oui/__/Non/__/ si oui, précisez la durée.....

*Interféronpégylé 180µg ou 120µg : Oui/__/Non/__/ (par semaine)

Si oui, durée 24 sem /__/ 72 sem /__/, autres précisez.....

*Ribavirine : Oui/__/Non/__/ si oui, précisez la durée.....

*Rocéprevir : Oui /__/Non /__/si oui précisez association thérapeutique.....

*Télaprevir : Oui/__/Non/__/ si oui, précisez la durée.....

Autres :

Schéma thérapeutique et durée à préciser selon le génotypage

Contrôle post thérapeutique :

Fibrotest : Oui /__/ Non /__/ Degré de fibrose :

Guérison : Oui/__/Non/__, si non charge virale.....

Traitement adjuvant

Erythropoïétine : Oui /__/ Non /__/

Dosage et quantité utilisée :

Facteur de croissance leucocytaire (neupogen) :

H) ETHIQUE

Partage des résultats avec sa famille : Oui /__/ Non /__/

Si oui préciser les membres concernés en donnant si possible leur statut antérieur (état d'immunité):

Epoux (se) :

Enfants :

Parents :

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

**« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers
condisciples,**

**Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et
de la probité dans l'exercice de la médecine.**

**Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai
jamais de salaire au-dessus de mon travail.**

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

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je
rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de
leurs pères.**

**Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté
fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes
confrères si j'y manque »**