

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Tlemcen
Faculté des Sciences de la nature et de la vie et Sciences de la terre et de l'univers
Département de Biologie

Mémoire en vue d'obtention du
Diplôme de MASTER
En Physiologie humaine et épidémiologie

Thème

Profil épidémiologique de l'hépatite C dans la
Wilaya de Tlemcen

Présenté par

CHOUIREF HENEN

Soutenu le 04/07/2017 devant le jury composé de :

Président : **BENAMMAR *Chahid houssine*** Grade MCA Université de Tlemcen

Encadreur : **BOUKLI *HACENE Latifa*** Grade MCA Université de Tlemcen

Examineur : **HENAOUI *Latifa*** Grade MCA Université de Tlemcen

Remerciement

Au nom d'Allah le plus grand merci lui revient de nous avoir guidés vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'étude.

En préambule à ce mémoire, je souhaitais adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apportés leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Je tiens à remercier sincèrement Madame BOUKLI HACENE Latifa, qui a accepté de m'encadrer, et qui s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu me consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais été achevé.

Je remercie également le chef de service d'épidémiologie CHUT pour ses aides.

Je remercie très sincèrement DR Henaoui et DR Chahabni .

Mes remerciements s'adressent également à DR henaoui et MR Benammar chahid hosseine pour avoir accepté d'être membre du jury et pour ses remarques pertinentes.

Je n'oublie pas ma petite famille

En fin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous les professeurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers de l'université de Tlemcen, et tout mes proches et amis, qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'ont encouragé
Durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je
Sois la meilleure :*

A mes parents pour leurs sacrifices et leurs précieux Conseils.

A mes frères : Amine et Anouar

A mes sœurs : yamina, Touria, Djamila, yasmina et Sabrina

*A tous les êtres chers qui m'ont aimé et soutenu pendant les moments
agréables et difficiles de ma vie*

A toute la promotion sortante (2016/2017)

*Pour ceux qui je n'ai pas cité leurs noms, ne croyez pas que je vous ai
oublié, je vous porte toujours dans mon cœur.*

LISTE DES ABRIVIATIONS

AA : acides aminés

ADN : Acide désoxyribonucléique

AES : accident d'exposition au sang

ALAT: Alanine aminotransférase

ARN: Acide ribonucléique

B: lymphocyte B

CD81: cluster of differentiation

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

CHC: Carcinome hépatocellulaire

CM : cryoglobulinémie mixte

ELISA: Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay

HVNANB : hépatite virale non A non B

HVR : régions hypervariables

IRES : Internal ribosome entry site

Kb : kilo basse

LDL : Low DensityLipoprotein = lipoprotéine de basse densité

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : Polymérase Chain réaction

RE : réticulum endoplasmique

RIBA: Recombinant Immune blot Assay

rLDL : Récepteur of Löw densité lipoprotéine

T : Lymphocyte T

VHA : virus d'hépatite A

VHB : virus d'hépatite B

VHC: Virus hépatite C

VHD : virus d'hépatite D

VHE : virus d'hépatite E

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VLDL: very Low Density Lipoprotein

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau1** : Principales caractéristiques des virus des hépatites virales.....3.
- Tableau 2**: Manifestations extra-hépatiques associées à l'infection par le virus de l'hépatite C,
avec leur prévalence au sein d'une population infectée.....15.
- Tableau3** : Répartition des cas infecté par le VHC selon la répartition géographique.....29.

LISTE DES FIGURES

Figure1 : Structure du virus de l'hépatite C

Figure 2 : Arbre phylogénique

Figure3 : Organisation du génome du VHC

Figure4 : Cycle de réplication du VHC

Figure5 : Stratégie diagnostic de l'hépatite virale C

Figure6 : Prévalence mondiale du VHC

Figure7 : Nombre et pourcentage des patientes atteintes des hépatites virales.

Figure8: Répartition globale des hépatites en fonction du sexe et nombre des personnes

Figure9 : Nombre des cas déclarés de l'hépatite C entre 2001 et 2016

Figure10 : Répartition de l'hépatite C selon la tranche d'âge

Figure11 : Pourcentage des patients atteints d'hépatite C selon la répartition géographique

Figure12 : Le pourcentage des cas infectés par le VHC dans la wilaya de Tlemcen

Figure13 : La répartition des cas d'hépatite C selon la déclaration du service.

Figure14 : La prévalence d'hépatite C selon le mode de transmission

figure15 : Les cas du VHC selon l'efficacité du traitement

Figure16 : Les génotypes de virus d'hépatite C.

Figure17 : Répartition des cas d'hépatite C selon les caractéristiques biologiques dans le Service infectieux.

Table de matière

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des tableaux en annexe

Introduction	1
I. Les hépatites	2
II. Les virus des hépatites virales	2
III. Historique	3
1. Le virus.....	3
1.1 variabilité génétique du VHC.....	4
1.2. Structure du génome.....	5
2. Le tropisme.....	6
3. Récepteurs biologiques du VHC	7
3.1. Les récepteurs CD81	7
3. 2. Les récepteurs des lipoprotéines de basse densité (rLDL)	7
4. La physiopathologie	8
5. Hépatite aigue.....	9
5.1.Évolution	10
5.2. Marqueurs viraux recherchés dans une hépatite aigue	10

6. Hépatite chronique	10
6.1 Hépatite chronique avec transaminases normales	10
6.2 Hépatite chronique minime	11
6.3 Hépatite chronique modérée ou sévère	11
6.4 Évolution d'hépatite chronique	12
7. Cirrhose et carcinome hépatocellulaire	12
8. Manifestations extra-hépatiques.....	13
a) Les cryoglobulinémies mixtes.....	13
b) Les néphropathies glomérulaire.....	13
c) Asthénie.....	14
d) Porphyrie cutanée tardive	14
e) Lichen.....	14
9. Mode de transmission et population à risque	16
9.1 Mode de transmission.....	16
9.1.1. Transmission parentérale transfusionnelle	16
a) Transfusion sanguine	16
9.1.2. Transmission parentérale non transfusionnelle	17
a) Toxicomanie intraveineuse	17
b) Suite à un accident d'exposition au sang (AES).....	17
c) Les transmissions nosocomiales	17
9.1.3. Transmission non parentérale dite sporadique	18
a) Transmission sexuelle	18
b) Transmission verticale de la mère à l'enfant	18
10. Méthodes de diagnostic biologique.....	18
10.1 Les tests sanguins indirects	18
- Test de dépistage.....	18
- Test de validation.....	19
10.2 Les tests sanguins directs	19

-Détection qualitative de l'ARN du VHC	19
-Détection quantitative de l'ARN du VHC	20
IV. Epidémiologie d'hépatite C.....	21
IV.1 Au niveau mondial	21
IV .2. Au Maroc.....	22
IV.3 En Algérie.....	23
IV.3.1.Enquête régionale	23
I. Patients et méthodes.....	24
II. Résultats.....	25
III. Discussion	38
IV. Conclusion	41
Références Bibliographiques.....	43
ANNEXE	48

RESUME



Introduction

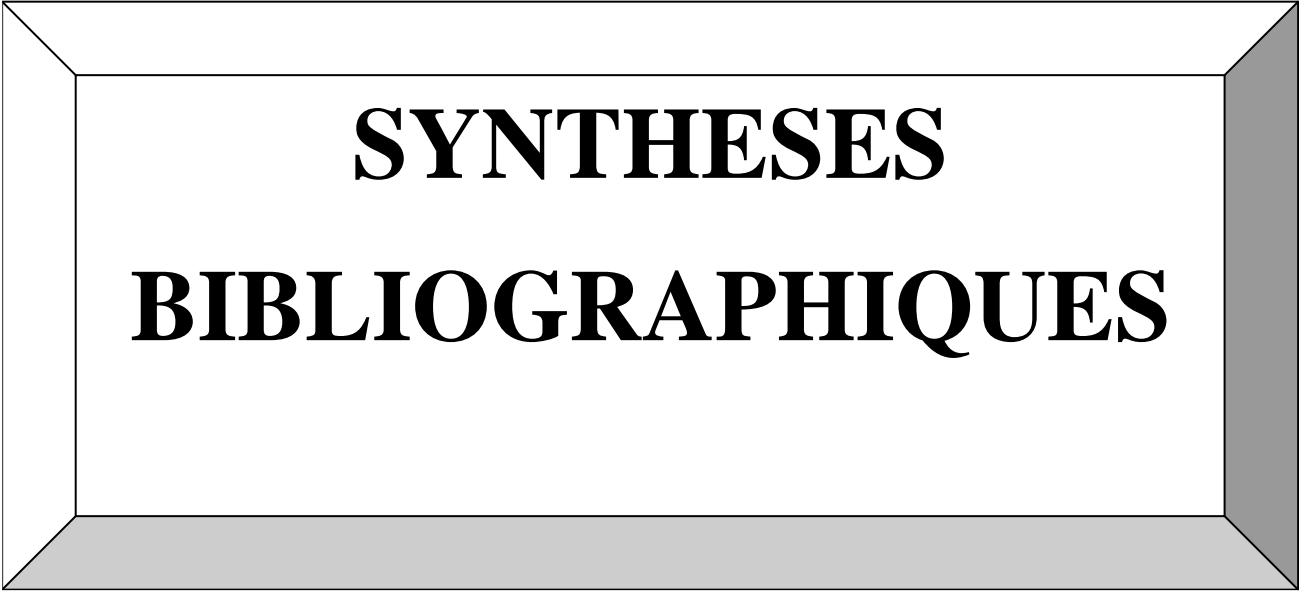
Introduction

Le VHC est l'un des problèmes majeurs de santé publique à l'échelle mondiale. L'Organisation mondiale de la Santé estime qu'environ 3 % de la population générale est infectée par ce virus, avec de 130 à 170 millions de porteurs chroniques (**OMS, 2012**). C'est une maladie grave qui peut se chroniciser dans 80 à 85% des cas avec le risque évolutif de cirrhose dans 20 % et de carcinome hépatocellulaire dans 5% des cas (**Georg et al., 2001, Miailhes, 2000**). Aux Etats-Unis, l'VHC a dépassé depuis 2007 le VIH comme cause de mortalité (**Klevens et al., 1999**) et on estime qu'au niveau mondial plus de 350 000 décès/année sont attribués aux conséquences de l'hépatite C chronique.

VHC est présent dans toutes les régions du monde mais avec des variations géographiques entre Afrique (5.3%), Amérique (1.7%), Méditerranée Orientale (4.6%), Europe (1%), Asie du Sud-est (2.2%) et Pacifique Occidentale (3,9%). L'OMS a même défini des niveaux de prévalence regroupés comme suit: <1%; 1-2.49 %; 2,5-4.99 %; 5-9.99% et ≥ 10 % (**OMS, 2004**)

Le foie est l'organe cible principal du virus et l'hépatocyte, sa cellule cible. Le virus peut induire une hépatite aiguë. Celle-ci est le plus souvent asymptomatique, ce qui rend son diagnostic précoce difficile, le passage à la chronicité, survenant dans environ 70% des cas. Dans le long terme, cette hépatite chronique peut aboutir à l'apparition d'une cirrhose (20 %), avec des risques annuels accrus d'insuffisance fonctionnelle et de développement d'un carcinome hépatocellulaire (1 à 5 %), C'est aussi la première indication à la transplantation hépatique (**GORDIEN, 2003**).

L'objectif de ce travail est, la réalisation d'une synthèse des connaissances épidémiologiques des hépatites virales et la biologie du virus sur l'hépatite C. Ce mémoire présente l'analyse des données épidémiologiques sur les cas d'Hépatite déclarés au niveau du service d'épidémiologie au CHU de Tlemcen durant la période 2001-2016.



SYNTHESES
BIBLIOGRAPHIQUES

I. Les hépatites

Les atteintes inflammatoires du foie d'étiologies diverses: infectieuses, médicamenteuses, toxiques ou auto-immunes sont connus sous le nom des hépatites. Quelle que soit l'origine de la pathologie, des signes cliniques communs peuvent être observés : ictère fébrile, prurigineux, décoloration des selles, brunissement des urines et augmentation de la concentration en transaminases dans le plasma, signes d'une cytolysse et d'un dysfonctionnement hépatique. Parmi les hépatites infectieuses; celles virales tiennent une place très importante. Le terme "hépatite virale" est utilisé pour décrire l'atteinte hépatique causée par les virus dont l'hépatotropisme est dominant et exclut ceux qui n'atteignent que secondairement ou occasionnellement le foie tels que les *Herpesviridae* (Cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, virus Herpes simplex), ou le virus de la fièvre jaune par exemple. Les virus ayant un tropisme hépatique quasi exclusif sont responsables de ce qui est communément appelé «hépatites virales», ils sont actuellement au nombre de cinq et désignés alphabétiquement de A à E (**Khuroo, 2003 ; Coulis 2006**). Plus récemment, un virus dit de l'hépatite G a été caractérisé sans que son implication dans des pathologies hépatiques soit établie (**Chams et al 2003, Ramezani et al., 2008, Maaref et al 2009**).

II. Les virus des hépatites virales

Les hépatites virales regroupent les infections provoquées par des virus se développant aux dépens du tissu hépatique. L'infection humaine par les virus des l'hépatite est associée à une première phase d'incubation durant laquelle le virus atteindra les hépatocytes, puis une phase de réplication et de production qui conduisent à la libération de particules virales dans la circulation sanguine.

Les hépatites virales sont essentiellement dues à cinq virus différents (Tableau 1) appartenant à des familles distinctes; ils sont classés schématiquement en deux groupes sur la base de leurs modes de transmission et de leur évolution clinique (**Buisson et al., 1994, Handra-Luca et al., 2007**).

Tableau 1: Principales caractéristiques des virus des hépatites virales (Naveau, 2003)

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
famille	<i>Picornaviridae</i>	<i>Hepadnaviriae</i>	<i>Flaviviridae</i>	<i>Viroidsviridae</i>	<i>Hepeviridae</i>
géotypes	3	8	6	3	4
Acide nucléique	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
enveloppe	non	oui	oui	oui	Non
transmission	Oro-fécale	sanguins	sanguins	sanguins	Oro-fécale
chronicité	jamais	Souvent	Très souvent	Très souvent	Jamais
vaccin	oui	oui	non	non	Non

III. Historique

En 1970 les hépatites virales sont la cause majeurs des cirrhoses et carcinome hépatique le virus de l'hépatite B a été découvert, puis peu après en 1973 le virus d'hépatite A (Dane, Camirone, et Briggs, 1970 Feinstone et al. ,1974).durant cette décennie, l'OMS a constaté que la réserve mondiale de sang était contaminée par agent étiologique majeur d'hépatite virales post transfusionnelles et sporadique non -A non -B (HVNANB) .ce n'est qu'en 1989 que Michael Houghton, de la compagnie Chiron inc .identifie le génome du nouveau virus responsable des HVNANB, le virus d'hépatite C (VHC) (Choo et al. ,1990)

1- le virus

Le VHC est classé dans la famille des *Flaviviridae*, genre *hépacivirus*. La Figure 1 montre la structure du virus.

Ce virus de 55 à 65 nm de diamètre ,a capsidie icosaédrique, enveloppé ,a ARN simple brin de polarité positive.son génome, long 9.5kb, est constitué d'un cadre ouvert de lecture unique encadré de 2 région non codantes très conservées(Vaubourdolle,2013) le virus de

L'hépatite C présente une variabilité génomique importante. Il existe au moins 6 génotypes principaux (les génotypes de 1 à 4 sont plus fréquents) eux-mêmes séparés en sous-type (1a, 1b...)

la variabilité génomique a une implication notamment sur la réponse thérapeutique (Naveau et al., 2003).

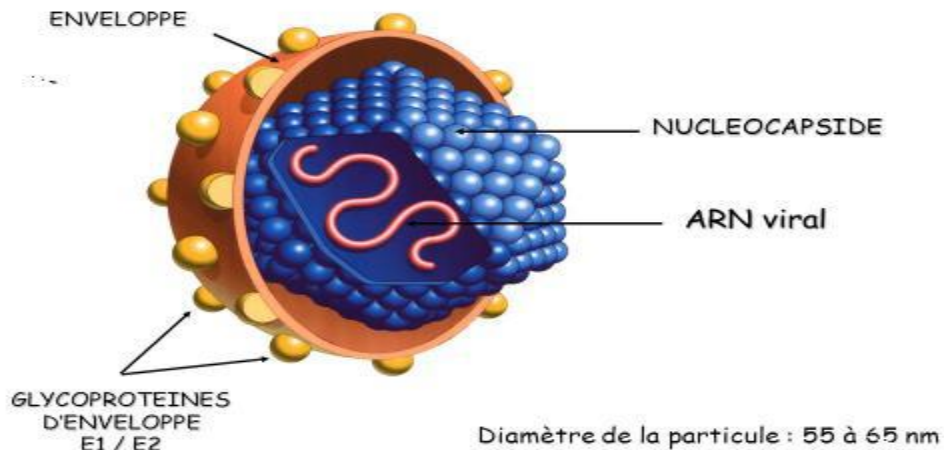


Figure 1 : structure du virus de l'hépatite C

http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://dicos.ens-lyon.fr/vie/image/V05_2H1_Hepatitis

1.1. Variabilité génétique du VHC

A l'étude des séquences nucléotidiques complète d'un grand nombre des souches virales de provenances géographique variées a permis de montrer des souches qui pouvaient être classées en un certain nombre de « génotype et sous-types ». L'analyse de régions plus limitées du génome viral a permis le classement des souches par l'établissement d'un arbre phylogénétique (Figure 2) (Mammette, 2013).

L'extrême variabilité du génome viral est la seconde caractéristique essentielle du VHC après la réplication virale. La production quotidienne de virions est estimée à 10 à 12 particules virales au cours de la phase chronique de la maladie.

Cette variabilité est la conséquence de l'absence de système de correction des erreurs de réplication de l'ARN polymérase virale. Chez le malade infecté, le VHC circule sous la forme d'un mélange de variants viraux apparentés définissant une distribution en "quasi-espèces

(Moradpour et Penin, 2013) Cette hétérogénéité, évolue au cours de la maladie, est impliquée dans la réponse au traitement et complique ainsi singulièrement la réalisation d'un vaccin contre l'hépatite C et la prévention des réinfections au cours de la transplantation hépatique par les immunoglobulines (Asselah, 2000).

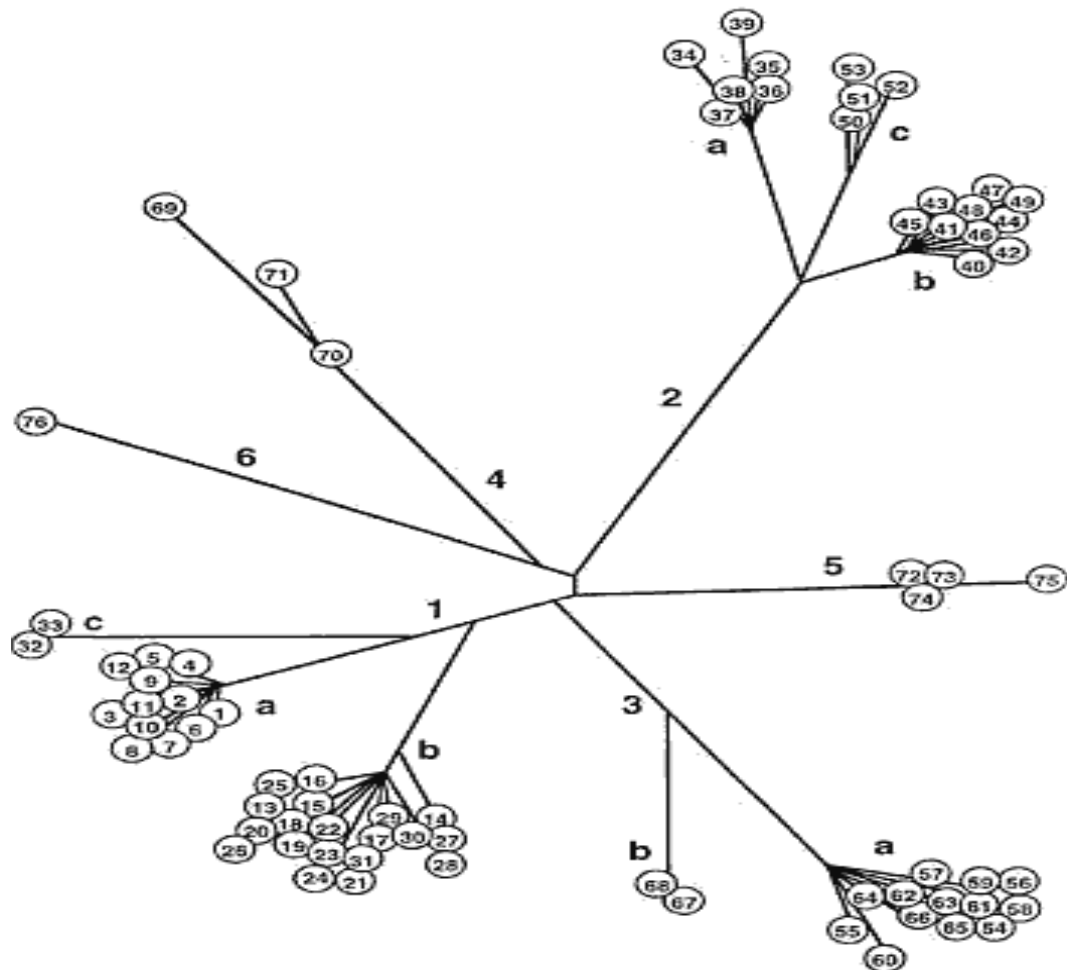


Figure 2 : Arbre phylogénétique (d'après Simmond et al., 2004)

1.2. Structure du génome

Le génome du HCV est une molécule d'ARN simple brin positif de 9.6 kb, qui après l'entrée du virion dans la cellule est reconnu comme un ARN messager et traduit par la machinerie cellulaire de l'hôte pour former une polyprotéine précurseur d'environ 3 000 acides aminés (Figure 3) (Penin, 2004). La polyprotéine subit l'action d'enzymes cellulaires et virales au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique (RE) pour donner naissance à 10 protéines virales : (1) les protéines structurales à savoir la protéine de capsid ou

protéine C, Les protéines d'enveloppe e1 et E2, p7 et (2) les protéines non structurales NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A et NS5B (Moradpour, 2007). Un système de numérotation de la Séquence nucléotidique et en AA a été proposé sur la base de la séquence du génome complet de l'isolat H77 (numéro d'accèsion : AF0099606) (Kuiken, 2006).

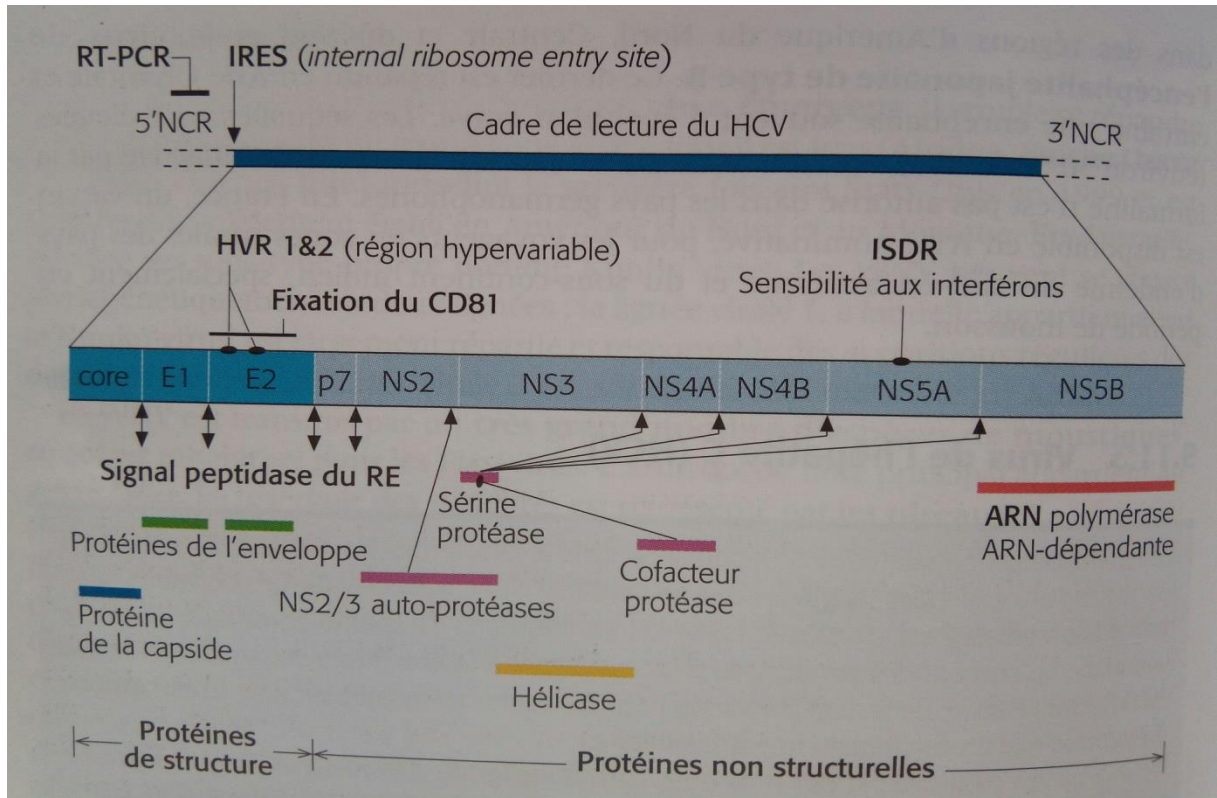


Figure 3 : Organisation du génome du VHC (Fritz et al ., 2008)

2. Le tropisme

Le tropisme du VHC ne se limite pas seulement au tissu hépatique, des séquences d'ARN du VHC ont été détectées par PCR et hybridation dans les cellules mononuclées du sang périphérique. Le VHC serait capable d'infecter à la fois les lymphocytes B et T, de même que les cellules de la lignée monocyttaire, récemment il a été suggéré que le système nerveux-central (le tissu cérébrale) de même que les muqueuses orales (au niveau de lésion de lichen plan) soient le siège de la répllication du le VHC ;notamment par la mise en évidence de barine d'ARN génomique négatifs dans ces tissu observation suggèrent qu'à coté du site principale hépatique, il existe des (réservoirs secondaire) du VHC. Responsable des

manifestations extra hépatique et à l'origine des mécanismes de genèse de << variant >> et de persistance virale, et de la réinfection des foies greffés après transplantation et de persistance virale (Nicolas, 2003).

3. Récepteurs biologiques du VHC

L'adsorption du virus sur les cellules cibles lui permet ensuite de pénétrer dans la cellule. Cet événement précoce initie l'infection en fixant le virus sur ses récepteurs spécifiques. Cette étape initiale est déterminante pour le tropisme cellulaire et est aussi un point critique pour la pathogenèse virale.

Des récepteurs du VHC ont été identifiés : les molécules CD81 humaines, le récepteur des lipoprotéines de basse densité (rLDL).

3.1. Les récepteurs CD81

Les molécules CD81 appartiennent à la famille des tétraspanines, et sont exprimées à la surface des cellules de mammifères à l'exception des hématies et des plaquettes. Ces molécules sont impliquées dans de multiples fonctions cellulaires telles que l'adhésion et l'agrégation moléculaire. Elles interagissent avec la glycoprotéine d'enveloppe E2, responsable de la fixation du VHC aux cellules cibles. Elles interviennent également dans la prolifération et la fonction immunitaire des cellules (Germi et al., 2001 ; Pawlosky, 2002, Witteveldt et al., 2002).

3.2. Les récepteurs des lipoprotéines de basse densité (rLDL)

Les analyses sur le VHC et les lipoprotéines ont montré que les virus contenus dans les plasmas ou sérums VHC positifs étaient fortement associés aux lipoprotéines de basse densité (LDL) ou aux lipoprotéines de très basse densité (VLDL). Ainsi, il a été proposé que ce complexe LDL-VHC puisse se fixer aux rLDL cellulaires par le biais de son ligand naturel, les LDL. (Germi et al., 2001 ; Pawlosky, 2002).

4. La physiopathologie

Le cycle cellulaire du VHC est mal connu, du fait de l'absence de systèmes de réplication ou de culture *in vitro* efficaces. Le virus a un tropisme principalement hépatocellulaire, mais il est également capable de se répliquer dans les cellules mononucléées du sang. (Mammette, 2013).

Bien que le VHC ne s'intègre pas dans l'ADN cellulaire au cours de son cycle biologique le VHC est un facteur du cancer primitif du foie (figure 4).

La réponse immunitaire dirigée contre le VHC semble faible et expliquerait la forte prévalence des formes chroniques. Pour persister, le virus doit réguler son potentiel cytolytique et échapper à la réponse immunitaire de l'hôte.

La variabilité génomique du VHC chez un patient est le reflet de l'adaptation du virus à son hôte par mécanisme de sélection actifs, et résulte d'une combinaison de facteurs viraux et de facteurs liés à l'hôte. Les pressions de sélection au cours de l'infection sont liées à des contraintes structurales et fonctionnelles du virus, à la réponse immunitaire, au traitement par l'interféron et au tropisme cellulaire.

Chez les individus infectés, le virus initial évolue sous forme d'un mélange complexe de variants, circulant, génétiquement distincts mais apparentés. Cette distribution en quasi-espèces du virus est le reflet de son adaptation à son environnement par le mode mutation-sélections. L'ARN polymérase ARN dépendante virale commet des erreurs au cours de la réplication. Elle est incapable de relire la séquence d'ARN qu'elle vient de polymériser et de corriger les erreurs éventuellement commises (absence d'activité dite de relecture-correction) (Vaubourdolle, 2013)

La présence de 2 régions hypervariables (HVR) dans la glycoprotéine d'enveloppe E2, le manque de capacité de relecture et le taux élevé de générer de nouveaux variants viraux lors de l'infection VHC permet d'évoluer en permanence, d'adapter et d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte. En outre, le VHC a développé de nombreuses stratégies pour altérer les réponses immunitaires et échapper au système immunitaire de l'hôte, en retardant et en réduisant à la fois le bras de réponse immunitaire intrinsèque et d'adaptation.

Tous ces déterminants immunologiques expliquent en partie la capacité du VHC à persister dans l'organisme infecté et d'établir une infection chronique, le plus souvent sans la production des symptômes frappants, jusqu'à l'apparition de complications à long terme telles que la fibrose hépatique, la cirrhose et le CHC. Environ 75% -85% des personnes

Infectées par le VHC développeront une hépatite chronique, 60% -70% développeront une stéatose hépatique ou la fibrose, 5% à 20% développeront une cirrhose et 1% -5% maladie évoluera à la vie en danger complications et HCC, dans les 20 ans à partir de l'infection aigue (**Virola, 2012**).

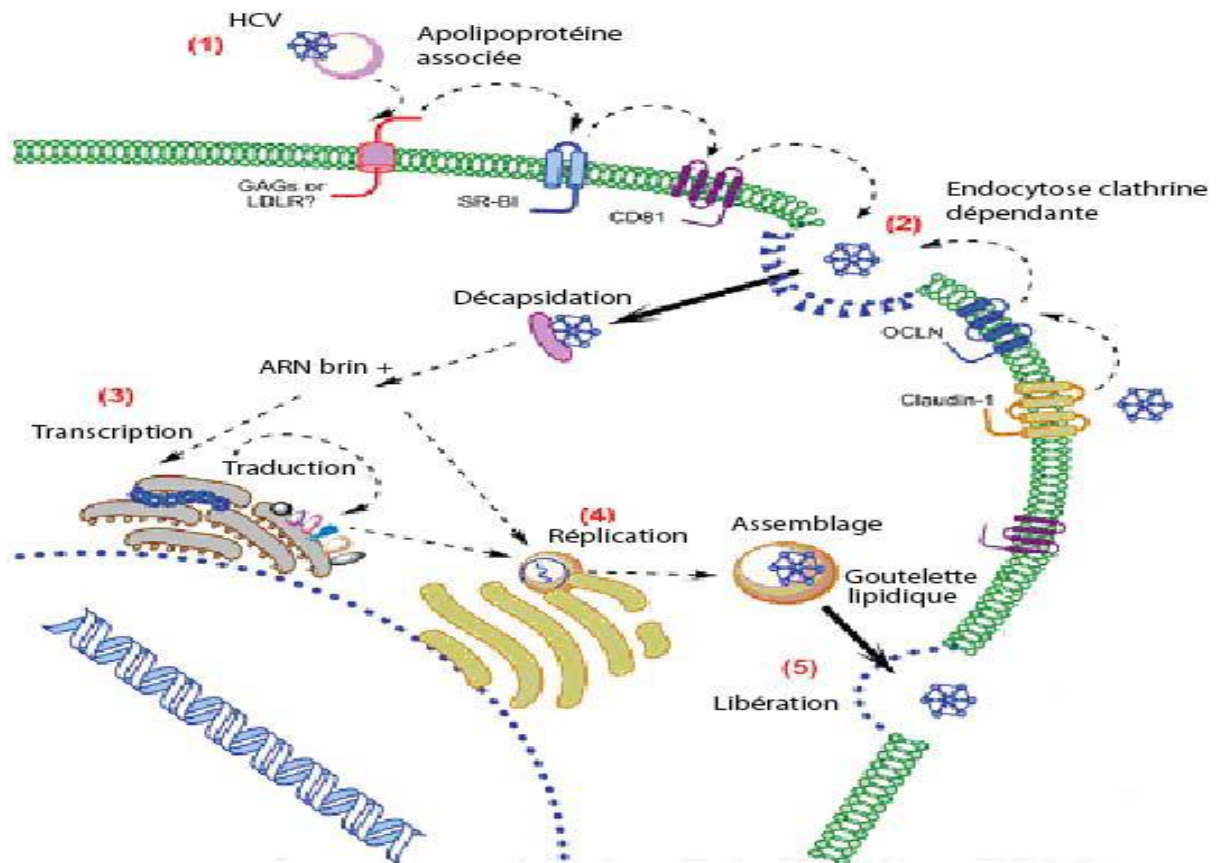


Figure 4 : Cycle réplcatif du VHC (adapté Boonstra et al., 2009)

5. Hépatite aigue

L'hépatite aigue survient après une incubation de 5 à 45jours. Elle est asymptomatique dans près de 90% des cas .la guérison avec éradication du virus se voit dans 20 à 30 %des cas elle est plus fréquente en cas d'hépatite aigue symptomatique (50%).le diagnostic repose sur la notion de contage et la détection de l'ARN du VHC dans le sang par PCR qui est positive avant même les signes clinique.

Les anticorps anti-VHC sont d'apparition plus tardive (50 à 190 jours après le contage).Les formes fulminantes sont exceptionnelles et leur existence est discutée (**Naveau , 2003**).

4à 10 semaines suivant la contamination d'hépatite aigue caractérisée par un pic d'augmentation des transaminases (ALAT&10fois la normale).

5.1.Évolution

Guérison dans 20à 40 % des cas normalisation des transaminases après 10 semaines, ARN viral indétectable après 10a12 semaines avec développement d'anticorps anti-VHC persistants généralement a vie (mais pas d'immunité protectrice post-infectieuse) donc réinfection possible (**Bianchi et al., 2013**).

5.2. Marqueurs viraux recherchés dans une hépatite aigue

Le diagnostic d'hépatite aiguë repose sur le dosage des transaminases qui sont habituellement très élevées (entre 10 et 100 fois la normale).

L'IgM anti-VHC, et l'antigène HBs sont les anticorps dirigés contre le virus C. Cette connaissance est utile à prévoir la chronicité éventuelle, à déterminer le mode de contamination et évaluer le risque et la prévention pour l'entourage (**Chevaliez et Pawolovsky, 2005**)

6. Hépatite chronique

On peut site trois situation d'hépatite chronique C:

- ✓ l'hépatite chronique avec transaminases normales.
- ✓ l'hépatite chronique minime.
- ✓ l'hépatite chronique modérée ou sévère.

6.1 Hépatite chronique avec transaminases normales

Un certain nombre de patients ayant une infection chronique par le VHC ont des transaminases normales en permanence, malgré la présence d'une virémie détectable (ARN viral détectable par PCR dans le sérum). Ces patients sont souvent identifiés lors d'un dépistage. Ce groupe représente environ 25 % des patients porteurs chroniques du VHC (10 % à40 %).

La définition de ce groupe de patients doit être stricte: positivité des anticorps anti-VHC, positivité de l'ARN VHC par PCR et transaminases strictement normales. Cela nécessite au moins trois dosages des transaminases sur une période d'au moins 6 mois.

6.2 Hépatite chronique minime

Un autre groupe de patients atteints d'hépatite chronique C est caractérisé par une maladie du foie minime avec de l'ARN viral détectable dans le sérum par PCR et des transaminases très modérément élevées, parfois fluctuantes et transitoirement normales. La biopsie hépatique montre des lésions d'activité et de fibrose minimales. Ce groupe de patients représente actuellement environ 50 % des patients atteints d'hépatite chronique C.

Ces patients sont généralement asymptomatiques, mais peuvent se plaindre, dans certains cas, d'une fatigue anormale. Ce type d'hépatite chronique C évolue généralement très lentement et le risque, à long terme, de développer une cirrhose est faible. L'hépatite chronique minime est la forme la plus fréquente d'hépatite chronique C chez les patients jeunes. Cependant une minorité de ces patients peut éventuellement développer, surtout après 50 ans, une maladie plus évolutive. Ils doivent donc être régulièrement surveillés (**Takahashi et al., 1993**).

6.3 Hépatite chronique modérée ou sévère

Le troisième groupe de patients concerne ceux atteints d'une hépatite chronique modérée ou sévère et représente environ 25 % des patients atteints d'hépatite chronique C. Ces patients sont difficiles à distinguer de ceux atteints d'une hépatite chronique minime. Cliniquement, bien que la maladie hépatique soit plus sévère, la plupart des patients sont asymptomatiques et, s'il existe une fatigue, l'intensité de celle-ci n'est pas corrélée à la sévérité de la maladie. L'examen clinique est généralement normal. En outre, bien que ces patients aient tendance à avoir des transaminases plus élevées que les patients atteints d'hépatite chronique minime,

Le taux des transaminases n'est pas un facteur pronostique pour un malade donné. Une augmentation du gamma GT, de la ferritine ou des immunoglobulines, ou une thrombopénie sont les indices d'une maladie plus sévère, mais ils ne sont pas toujours présents. L'échographie hépatique peut apporter des informations utiles, mais elle est le plus souvent normale. Aussi, la biopsie hépatique est l'examen le plus fiable pour distinguer l'hépatite chronique modérée ou sévère de l'hépatite chronique minime. Elle permet d'établir le pronostic et l'indication du traitement. Lorsqu'elle n'est pas possible (troubles de la Coagulation, refus du malade) ou difficile à proposer (sujet âgé), on peut demander un marqueur sérique de fibrose et/ou, si disponible, une étude par élastomères qui permet de distinguer relativement aisément les malades ayant une hépatite chronique minime de ceux

ayant une hépatite chronique sévère. La biopsie hépatique montre des lésions plus marquées d'activité et une fibrose plus ou moins extensive. Cette forme d'hépatite chronique C est plus fréquente et progresse plus vite chez les patients âgés, chez les hommes et chez les patients ayant un cofacteur, tel que l'alcool ou un déficit immunitaire (**Loudot et al., 1997**) en particulier, chez les patients ayant une co-infection VIH-VHC, la fibrose progresse plus rapidement (**Thélot et al.2000**) On estime qu'environ 20 % des malades atteints d'hépatite chronique développeront une cirrhose en 20 ans(**Alter et al., 2000**) Dans certains cas, La biopsie faite lors du premier bilan met déjà en évidence l'existence d'une cirrhose.

6.4 Évolution d'hépatite chronique

Fibrose évoluant vers la cirrhose dans 20 des cas en 20 ans avec un risque de cancer primitif du foie sur cirrhose (carcinome hépatocellulaire) de 3 %an (**Bianchi et al., 2013**) l'évolution vers la cirrhose est cependant très variable et les études épidémiologiques ont identifié trois types évolutifs :

- groupe à évolution rapide avec cirrhose en mois de 10ans
- groupe intermédiaire avec évolution cirrhogène en 20 ou 30 ans
- groupe à évolution lente (30 a 50 ans) (**Naveau et al ., 2003**).

7. Cirrhose et carcinome hépatocellulaire

La cirrhose induite par l'hépatite chronique C peut rester silencieuse pendant de nombreuses années. Les signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatocellulaire apparaissent tardivement. Ainsi la cirrhose, habituellement asymptomatique, est le plus souvent découverte lors de la biopsie hépatique. Dans d'autres cas, la cirrhose est diagnostiquée à l'occasion d'une complication (hémorragie par rupture de varices œsophagiennes, ascite, ictère, encéphalopathie). Dans certains cas, le diagnostic de cirrhose est fait au stade de carcinome hépatocellulaire. L'examen clinique, l'échographie et les tests hépatiques peuvent suggérer l'existence d'une cirrhose. Chez les patients ayant une cirrhose liée à une hépatite chronique C, la mortalité due à l'hypertension portale, l'insuffisance hépatocellulaire ou le carcinome hépatocellulaire est de l'ordre de 2 % à 5 % par an (**Fattovich et al., 1997**)

8. Manifestations extra-hépatiques (Tableau 2)

Le VHC est un virus hépatotrope, mais il a également un tropisme pour d'autres cellules de l'organisme comme les lymphocytes B et T et les cellules de la lignée monocyttaire causant ainsi de nombreuses manifestations extra-hépatiques principalement d'origine immunologique. La production d'une cryoglobulinémie mixte est la manifestation extra hépatique la plus clairement liée au VHC (**Cacoub et al., 2008**).

a) Les cryoglobulinémies mixtes

La production d'une cryoglobulinémie mixte (CM) représente la plus fréquente des Manifestations extra hépatiques associées au VHC. Les CM sont des complexes immuns circulants qui précipitent à froid et se re-solubilisent au réchauffement. Elles sont définies par leur typage immunochimique selon la classification de Brouet : type I (immunoglobulines monoclonales), type II (immunoglobuline monoclonale associée à des immunoglobulines Polyclonales) et type III (immunoglobulines polyclonales). Seules les CM de type II (20-65%) et III (35-80%) sont associées, à l'infection par le VHC (**Sène et al., 2004**).

b) Les néphropathies glomérulaires

Parmi les différents types de néphropathie glomérulaire chronique décrits au cours de l'infection par le VHC, les glomérulonéphrites cryoglobulinémiques sont de loin les plus fréquentes. Il s'agit d'une néphropathie glomérulaire membrano-proliférative, d'évolution chronique, entrecoupée d'épisodes aigus. Cette néphropathie présente quelques particularités : infiltration intra glomérulaire par des lymphocytes, thrombi endoluminaux dus à la Précipitation de la cryoglobuline, vascularite intra-rénale. Cette glomérulonéphrite membrano-proliférative est associée dans 80 à 90% des cas à une CM de type II IgM kappa, qui peut apparaître en cours d'évolution. (**D'amico et al., 1995**)

c)Asthénie

Elle semble plus importante chez les patients infectés par le VHC que chez les patient témoins

d) Porphyrie cutanée tardive

Le VHC est fortement associé à la porphyrie cutanée avec atteinte hépatique et il est presque toujours présent en cas de cirrhose en Europe du sud. **(Naveau et al. ,2003).**

e)Lichen

C'est il y a 15ans que les 1^{er} cas de lichen buccal associe a une hépatite a VHC a été rapporté les mécanismes de cette association, si elle existe sont encore mal compris, même si le ARN viral a été mise en évidence dans les lésions lichéniennes dans quelle que observation si le VHC n'est pas en cause dans la majorité des lichens un lieu existe sans doute chez certains malades, justifiants un dépistage systémique du VHC en particulier dans les lichenes buccaux **(Gamille etFrances et al., 2008).**

Tableau 2: manifestations extra-hépatiques associées à l'infection par le virus de l'hépatite C, avec leur prévalence au sein d'une population infectés (Cacoub et al. ,2008).

<p>1. Atteint extra hépatiques liées au VHC :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Cryoglobulinémie mixtes (36-55%) · Neuropathie périphériques (9-45%) · Néphropathies glomérulaires membrano-prolifératives (4-6%) · Fatigue (35-67%) · Arthralgies – myalgies (23-35%) · Syndrome secs (9-67%) · Production d'auto-anticorps : antinucléaires (17-41%), anti-cardiolipine (3-44%), anti-muscle lisse (9-40%), anti thyroglobuline (8-13%), anti-LKM1 (3-6%) · Vascularités systémiques de type périartérite noueuse (1-2%) · Lymphoprolifération malignes (0-39%) · Prurit (15-20) · Thrombopénies auto-immunes (10%) · Porphyries cutanées tardives (1-5%) · Diabète sucré (14-33%)
<p>2. Atteintes extra-hépatiques dont l'association au VHC parait fortuite</p> <ul style="list-style-type: none"> · Leucoencéphalite multifocale progressive · Ulcère cornéen de Mooren · Polyradiculonévrite chronique · Erythème noueux · Fibrose pulmonaire
<p>3. Atteintes extra-hépatiques induites par l'interféron</p> <ul style="list-style-type: none"> · Sarcoïdose · Lichen · Vascularités cutanée · Dysthyroïdie · Thrombopénie auto-immune

9. Les modes de transmission et les populations à risque

9.1. Mode de transmission

Le virus de l'hépatite C ne peut pas se transmettre à distance par l'environnement, l'homme malade est le réservoir du virus. La transmission est interhumaine, elle résulte du contact du sang d'un sujet indemne avec le sang d'un sujet infecté, de manière directe (transfusion) ou indirecte (matériel d'injection contaminé réutilisé). L'inoculum est une fraction du mélange de variant présent chez la malade source et ce quelque soit la voie de transmission. Chez le sujet receveur, l'infection est définie par la sélection de variant particuliers présents dans l'inoculum. Cette sélection peut avoir lieu à deux moments différents pendant le cycle Cellulaire du virus :

- lors de la réplication intra-hépatocytaire, au moment de la capture des particules virales par le foie, c'est-à-dire lorsque l'environnement est favorable à certaines variantes plutôt qu'à d'autres,
- quand les réponses immunitaires de l'hôte s'attaquent à la réplication virale. (**Pawlotsky et al., 2004**).

9.1.1. Transmission parentérale transfusionnelle

a) Transfusion sanguine

Une étude récente a montré que le risque d'infection par le VHC augmentait avec le nombre de transfusion et différait selon la période de la transfusion : Une transfusion avant 1990 était associée à un risque de 5 %, une transfusion réalisée après 1990 était associée à un risque inférieur à 0,5 %. Les mesures de sécurité transfusionnelle ont permis de réduire progressivement le risque de transmission du virus par transfusion élimination des donneurs ayant des transaminases supérieures à deux fois la normale (1988), élimination des porteurs d'anticorps anti VHC par les tests de la première génération (1990) puis de la deuxième

génération (1991), élimination des donneurs ayant des transaminases strictement supérieures à la normale (1992), enfin élimination des sujets ayant des antécédents transfusionnels ou des antécédents d'endoscopie dans les six mois précédents le don. **(Karmochkine ,1998)**

9.1.2. Transmission parentérale non transfusionnelle

a) Toxicomanie intraveineuse

La prévalence de l'infection par le VHC chez les usagers de drogue par voie intraveineuse et voisine de 50 %, mais peut atteindre 90 % après 6 ans de toxicomanie. Le risque est lié au partage des seringues, des aiguilles, éventuellement du coton. Récemment, il a été également suggéré que l'utilisation intra-nasale de cocaïne puisse être liée de façon significative et indépendante au risque d'infection par le VHC chez les toxicomanes intraveineux, probablement en raison d'une épistaxis associée. **(Guyader et Lefeuvre, 1998)**

b) Suite à un accident d'exposition au sang (AES)

Après exposition au VHC par pique, le taux de transmission est estimé à environ 1à3 % le taux de transmission est environs 10 fois plus faible après exposition sur muqueuse ou sur la peau lésée.

c)Les transmissions nosocomiales

Sont également un facteur de risque important dans les unités de soins à risque (hémodialyse par exemple) mais sont en nette diminution du fait de l'amélioration du respect des Précautions standard. **(Olivier Lortholary et al., 2013).**

9.1.3. Transmission non parentérale dite sporadique

a) Transmission sexuelle

Apparaît particulièrement faible. Il reste impossible d'affirmer que la contamination du Partenaire n'est pas due au partage des objets de toilette ou à l'exposition à des facteurs de risque. Les experts s'accordent pour ne pas insister sur le port de préservatif dans les Couples monogames et stables dont l'un des deux partenaires est VHC positif. Ils conseillent cependant de protéger les rapports en cas de plaie de la muqueuse génitale.

b) Transmission verticale de la mère à l'enfant

Elle est de l'ordre de 3% et plus élevée si la mère est Co-infectée par le (VIH). L'absence d'ARN viral dans le sang du cordon plaiderait en faveur d'une contamination périnatale, survenant au moment de l'accouchement ou dans la période postnatale. (Gareil ,1997).

10. Méthodes de diagnostic biologique

Le diagnostic de l'hépatite C repose sur deux types de tests sanguins : des tests dits indirects qui mettent en évidence les anticorps spécifiques dirigés contre le virus C et des tests directs qui mettent en évidence des constituants de la particule virale C. La stratégie diagnostique est proposée figure5.

10.1 Les tests sanguins indirects

- test de dépistage

il s'agit des tests ELISA(Enzyme-Linked Immunosorbent 68 Assay) de troisième génération dont la spécificité est de l'ordre de 99% et la sensibilité chez des patients porteurs du virus C, en moyenne de 98% (Colinet al., 2001) a la différence des tests de première et de deuxième génération qui ne sont plus commercialisés en France, la sensibilité des tests de troisième génération semble satisfaisante chez les hémodialysés et les sujets infectés par le VIH en dehors d'immunodépression (Thio et al., 2000). Le test peut être faussement négatif en cas d'immunodépression sévère ou d'hépatite aiguë C (délai d'apparition des anticorps). Un résultat en test ELISA avec un ratio supérieur à 2 ou un titre élevé est souvent positif ou

indéterminé en test de validation RIBA (**watanabe et al., 1993**). Il est possible de l'effectuer dans un centre de Dépistage anonyme et gratuit. Un résultat de sérologie virale C positif ou douteux oblige réglementairement à réaliser un deuxième test sérologique (en général un test ELISA) sur un deuxième prélèvement sanguin (**Journal Officiel du 12/08/1997**). Un test de dépistage du VHC salivaire est possible, permettant ainsi de dépister des sujets ayant un abord veineux périphérique restreint comme les toxicomanes intraveineux. En cas d'hépatite C aiguë, le délai moyen de séroconversion est environ de 2 à 3 mois après le contage, soit 2 à 3 semaines après le pic de transaminases. Durant cette période, seuls la PCR qualitative ou l'antigénémie du VHC permettront d'établir le diagnostic d'hépatite aiguë C. En cas de guérison virale C spontanée, les anticorps dirigés contre le VHC soit disparaissent au cours du temps soit persistent pendant une durée indéfinie. Dans ce dernier cas la sérologie virale C reste positive mais la recherche du virus C par PCR qualitative est négative (sérologie virale C séculaire).

- Test de validation

10.2. Les tests sanguins directs

-Détection qualitative de l'ARN du VHC

La technique la plus employée est la **PCR** (Polymérase Chain Réaction) avec amplification de la région 5' non codante (**Lunel et al., 1995**). Ce test est plus sensible que le test. Ces tests permettent de préciser le profil des anticorps anti-VHC dirigés contre différents antigènes du VHC par une technique d'immunoblot. Les tests RIBA (Recombinant Immun blot Assay) sont actuellement de troisième génération et testent 4 protéines (en général protéine de capsid ou du core et 3 protéines non structurales). Ces tests ont une meilleure spécificité que les tests ELISA. En pratique, un test RIBA sera demandé en cas de test de dépistage ELISA douteux. Cependant, dans ce cas il sera souvent nécessaire de rechercher l'ARN viral C par PCR qualitative. Quantitatif (environ 10 fois). Le seuil est de l'ordre de 100 copies de génome par ml soit environ 50 UI/ml. Les inconvénients de cette méthode sont la possibilité de faux positifs due à une contamination soit de l'échantillon soit lors de la Réalisation du test ou de faux négatifs (présence d'inhibiteurs de PCR) qui imposent un contrôle interne pour chaque échantillon analysé. Un test positif confirme l'existence d'une infection virale C.

-Détection quantitative de l'ARN du VHC

De l'antigénémie du VHC. Ce test est simple, peu coûteux, rapide (5heures). L'antigénémie est très bien corrélée à la virémie du VHC, quelque soit le génotype mais a un seuil de détection plus élevé (8 à 10 000 UI/ml). Un test positif permet de confirmer la présence du virus C. Par contre, un test négatif ne permet pas d'éliminer une hépatite C avec un faible niveau de virémie. La place de ce nouveau test dans le dépistage de masse est à préciser. Deux types de techniques peuvent être utilisées (amplification de la cible par PCR ou amplification du signal ou d'ADN branché).Le seuil de détection est en général de 600 UI/ml. Depuis 1999 (**pawlotsky et al., 2000**), les résultats de ces tests ont été standardisés (UI/ml). Il est conseillé néanmoins, de suivre un patient toujours avec la même technique. Une virémie quantitative supérieure à 800 000 UI/ml est considérée comme élevée. Le taux de virémie quantitative n'est pas un critère de sévérité de la maladie. La virémie quantitative n'a pas sa place dans le diagnostic de l'hépatite C.

Il s'agit d'un nouveau test ELISA qui permet une quantification (figure 5)

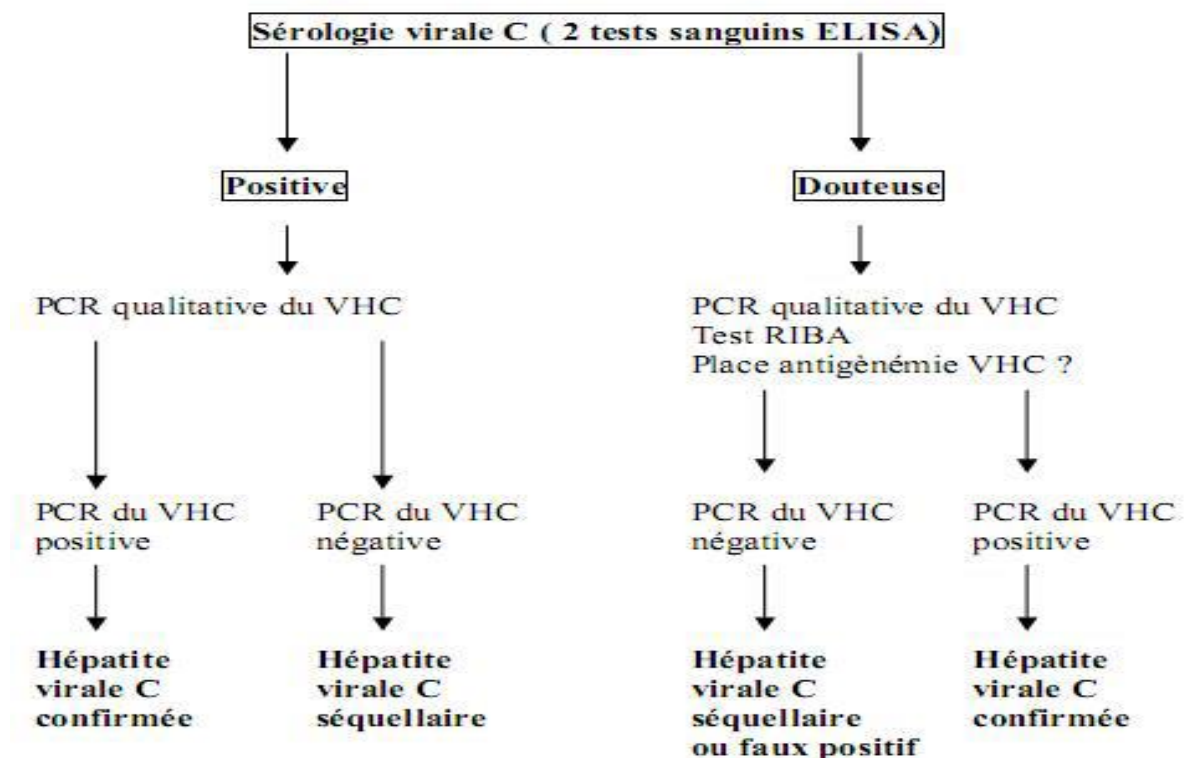


Figure 5 : stratégie diagnostique de l'hépatite virale C (HVC)

IV.ÉPIDEMIOLOGIE DE L'HÉPATITE C

IV.1 Au niveau mondial

L'infection par le VHC sévit dans le monde entier. Elle constitue un véritable problème de santé publique vu sa fréquence d'une part, et son Potentiel évolutif, chez certains malades, vers la cirrhose et ses complications d'autre part., A partir des données disponibles, l'OMS a estimé qu'en 1999, 170 millions de personnes, soit environ 3 % de la population mondiale, vivaient avec une infection à VHC, Il est estimé que 3 à 4 millions de personnes sont infectées chaque année. La distribution géographique de l'infection est variable avec des zones à prévalence élevée en Afrique ou en Asie où le taux dépasse les 10 % et des zones à faible prévalence en Europe occidentale avec une prévalence d'environ 1 % (**Organisation mondiale de la Santé ,2004**)

Il existe un gradient entre le nord et le sud (figure6) Dans les pays du nord, la Prévalence est de 0,5 % tandis que dans les pays du pourtour méditerranéen, elle est de plus de 2 %. Cette différence est liée par le taux de transmission nosocomiale et l'usage de drogue (**Takada, 1993**) Dans des pays de forte endémie comme l'Egypte (18,1 %) (**Plancoulaine ,2008**) la multiplication des contacts contaminants entraine une transmission du virus, dans la famille ou lors d'actes médicaux en dehors de toute notion de transfusion ou d'usage de drogue.

cependant, des hétérogénéités importantes peuvent être observées à l'intérieur d'un même continent, d'une même zone, voire à l'intérieur du même pays.

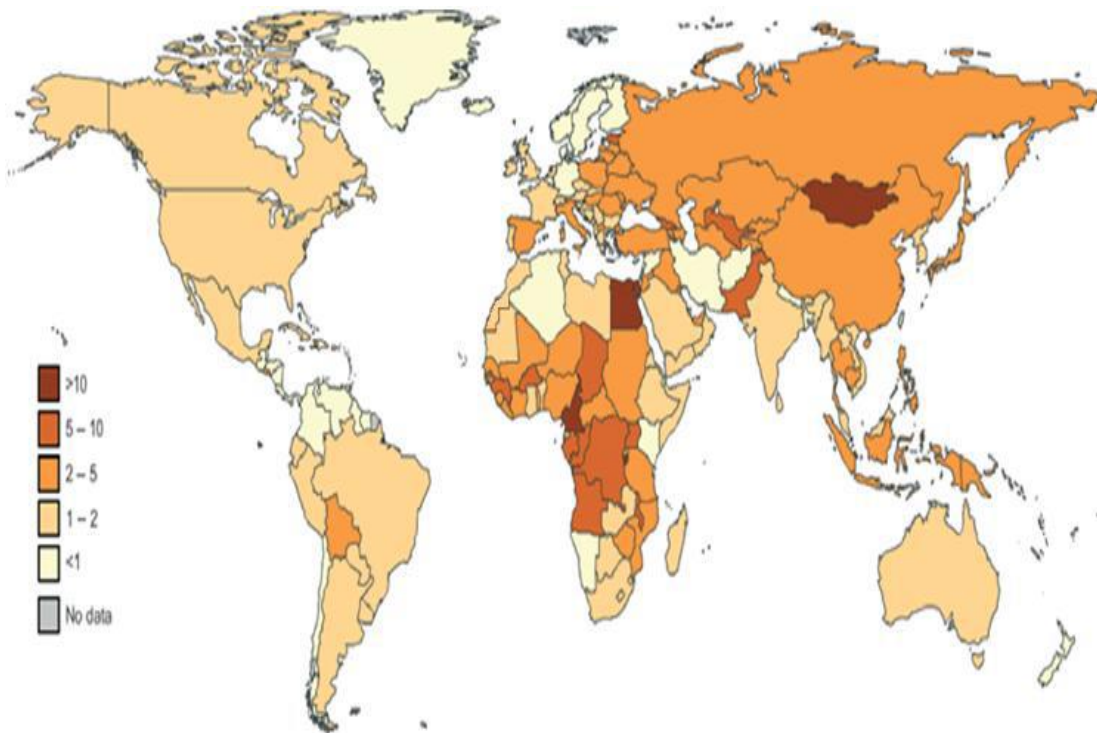


Figure 6 : prévalence mondiale de VHC 2010(OMS)

IV .2. Au Maroc

La prévalence est discutable car la plupart des données sont le résultat d'études réalisées sur des populations très sélectionnées (donneurs du sang, hémodialysés). Ainsi que, la prévalence des anticorps anti VHC chez les donneurs du sang a été estimée à 1,1% selon une étude préliminaire publiée en 1996. La prévalence du HCV chez les hémodialysés chroniques est élevée, elle est de 53,3 %, soit 70 fois plus importante que dans la population générale. En revanche, une étude récente a évalué la prévalence de l'infection par le VHC chez la population générale qui était de 1,93 % (**Benouda, 2008**).

IV .3.En Algérie

Quelque 1 ,5 million de personnes est infectées par le virus de l'hépatite en Algérie, a indiqué l'association nationale SOS hépatites (ANHC) à l'occasion de la journée mondiale de cette affection. «Ce fléau connaît une très grande propagation dans le monde et l'Algérie n'est pas à l'a bride ce phénomène, d'ou le nombre important de personnes infectées en Algérie lors d'une journée d'information et de sensibilisation contre ce fléau **(Bouallag, 2009)**

-L'hépatite B «constitue un fardeau pour la santé publique en Algérie », a précisé Bouallag en 2009 que cette affection « se développe en cirrhose qui peut dégénérer en un cancer du foie. Les voies de transmission du virus se font par le sang à cause de l'utilisation collective de tout objet qui peut être contaminé, relevant que le plus grand nombre d'infections est contracté dans les cabinets dentaires.

IV.3.1. Enquête régionale qui a été réalisée : sur 6 wilayas de l' EST de l'Algérie 2006 (Batna, Msila, Khenchla, Oum el bouaghi, Tbessa, souk ahres) a montré que 3.47% de personnes ont une hépatite C et 1.57% ont l'hépatite B avec 6049 prélèvements pour des tests biologiques au laboratoire **(Berkane, 2009)** l'âge cible entre 1-60ans par le test Elisa 3génération. La prévalence moyen: 3.43% (1.09-7.63%).
Le test sérologique pratiqué : anticorps anti-VHC détectés par 2 prélèvements successifs analysés par 2 réactif différent (Axsym et Elisa).



**PATIENTS ET
METHODE**

Patients et méthode

C'est une étude rétrospective, épidémiologique et descriptive réalisée au service d'épidémiologie du CHU Tlemcen en mars 2017, par une collecte de tous les cas à partir des dossiers médicaux de 905 patients porteur d'une infection d'hépatite virale suivis en consultation et hospitalisés pendant la période 2001 à 2016 au CHU de Tlemcen (fiche de déclaration).

METHODES : il s'agit d'une étude rétrospective qui a intéressé 905 patients porteurs chroniques de l'infection virale issus de l'Algérie particulièrement la wilaya de Tlemcen, dont des patients porteurs de l'hépatite virale C et des patients porteurs de l'hépatite virale B.

MATERIELS: Notre étude a été réalisée au niveau des Services de l'hôpital de Tlemcen sur les dossiers des patients ayant consulté au niveau des services d'épidémiologie durant la période de 2001 à 2016 afin de préciser le nombre de cas infectés et traité au CHU de Tlemcen.

ETUDE STATISTIQUE : Descriptive avec le logiciel Excel et Epi-info



RESULTATS

1-Prévalence des patients atteints des hépatites virales

Sur les 905 patients de notre série, 385 (42%) atteints d'une hépatite C nous avons retrouvés ; 453 (50%) atteints d'hépatite B ; et 67(7%) patients atteints de hépatite A. (figure7).

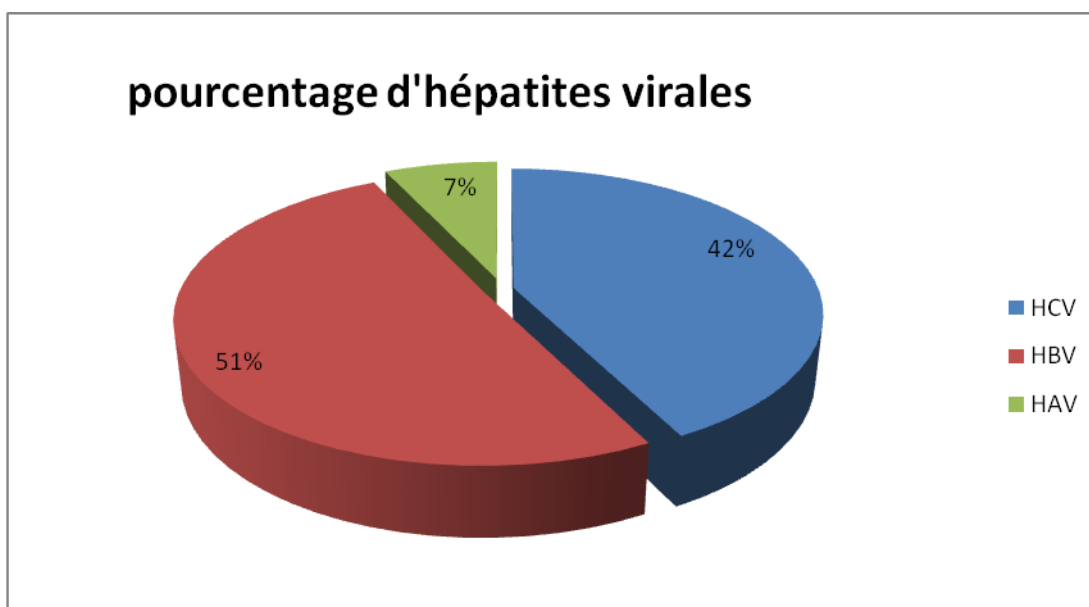


Figure7 : Pourcentage des cas déclarés des hépatites virales.

2-Prévalence des patients atteints d'hépatites virales

De 385 patients atteints d'hépatite C ; on trouve :

-192 cas de sexe féminin (49%)

- 193 cas de sexe masculin (50%).

Donc on remarque que le pourcentage des hommes et femme atteint est apparemment le même, par Contre les hommes sont les plus touchés dans hépatite B.

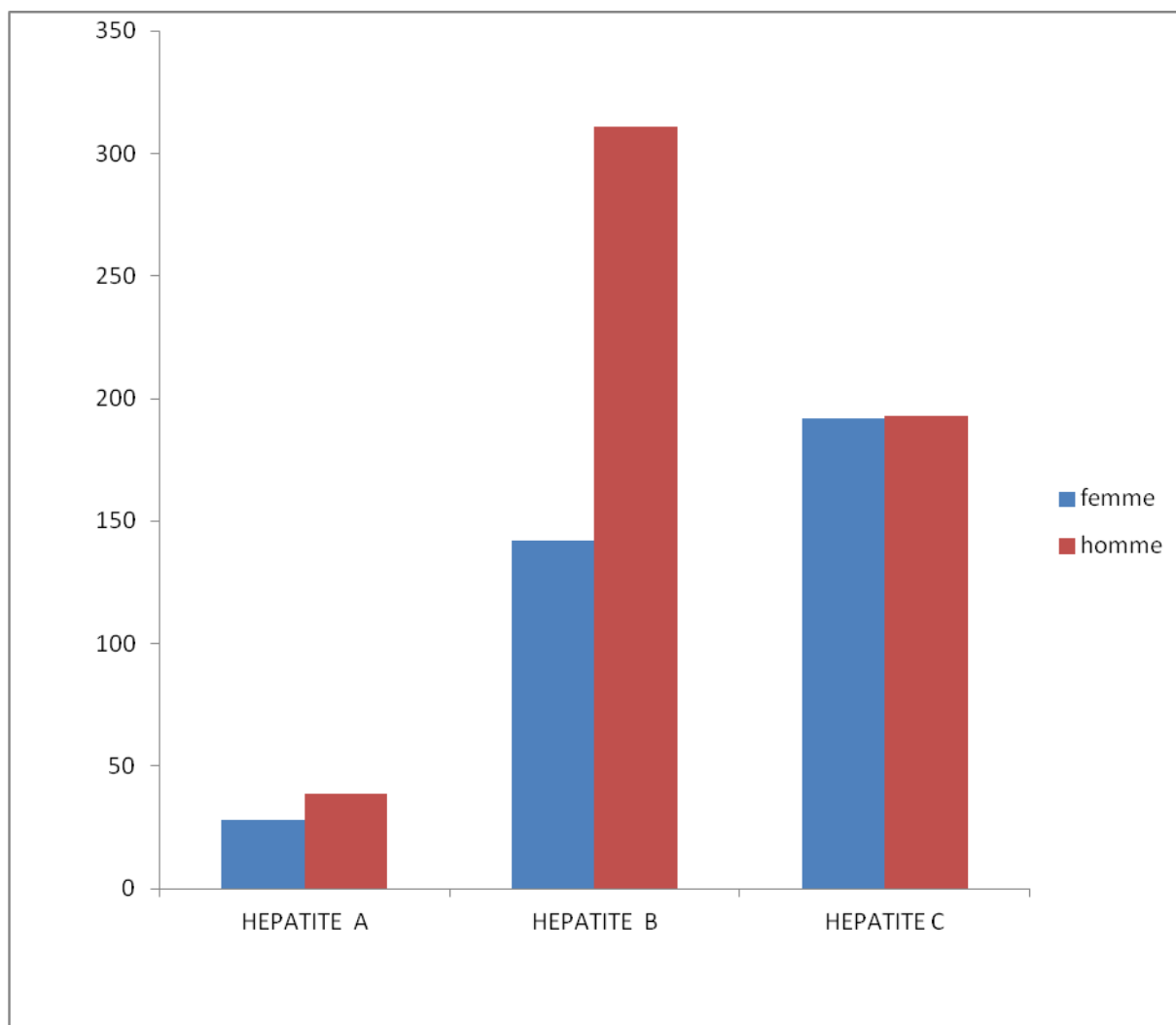


Figure8: Répartition globale des hépatites en fonction du sexe et nombre des personnes

3-Prévalence des cas atteints d'hépatite C durant la période de 2001 à

2016

La répartition des cas selon l'année de consultation ou d'hospitalisation est schématisée dans le graphe.

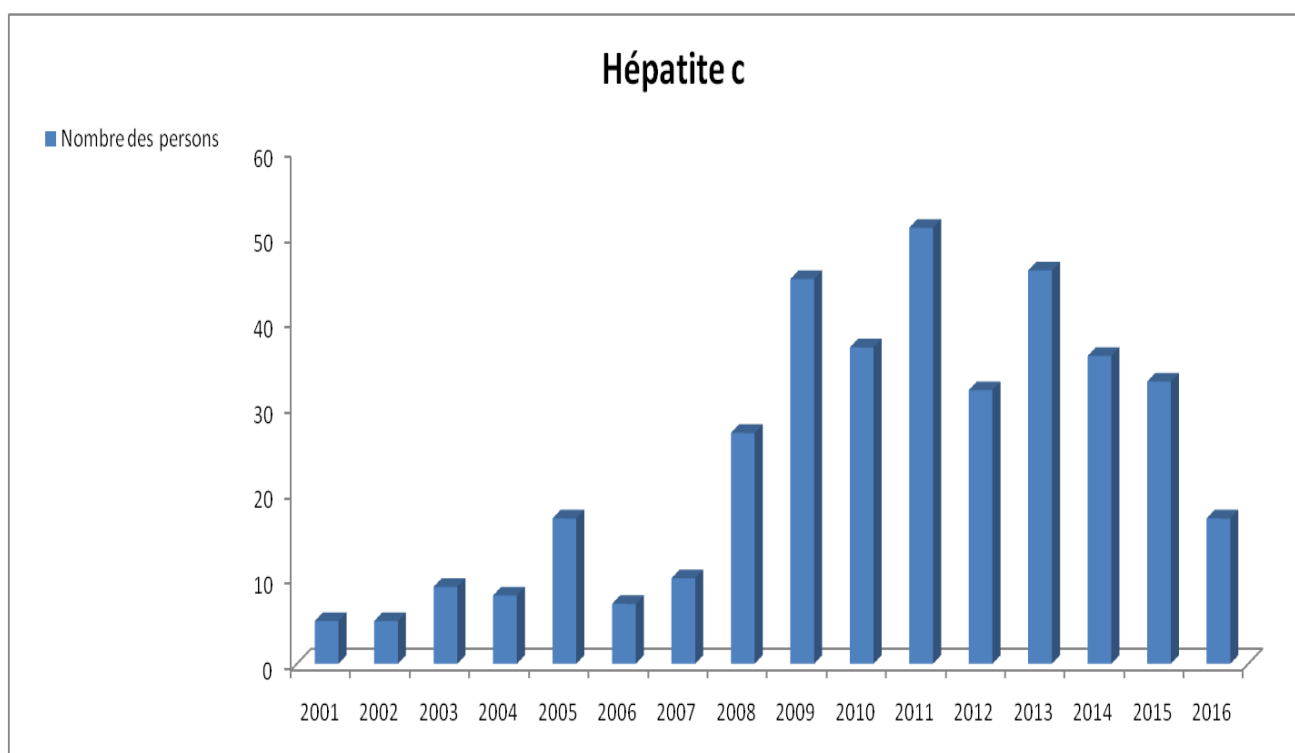


Figure9 : Nombre des cas déclarés de l'hépatite C entre 2001 et 2016.

4-prévalence des patients atteints de l'hépatite C selon l'Age

La moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 48 ans, avec des extrêmes de 15 et 85ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle des 56- 60 ans (49 patients) (Figure9).

Aucun cas n'a été découvert avant 10 ans .

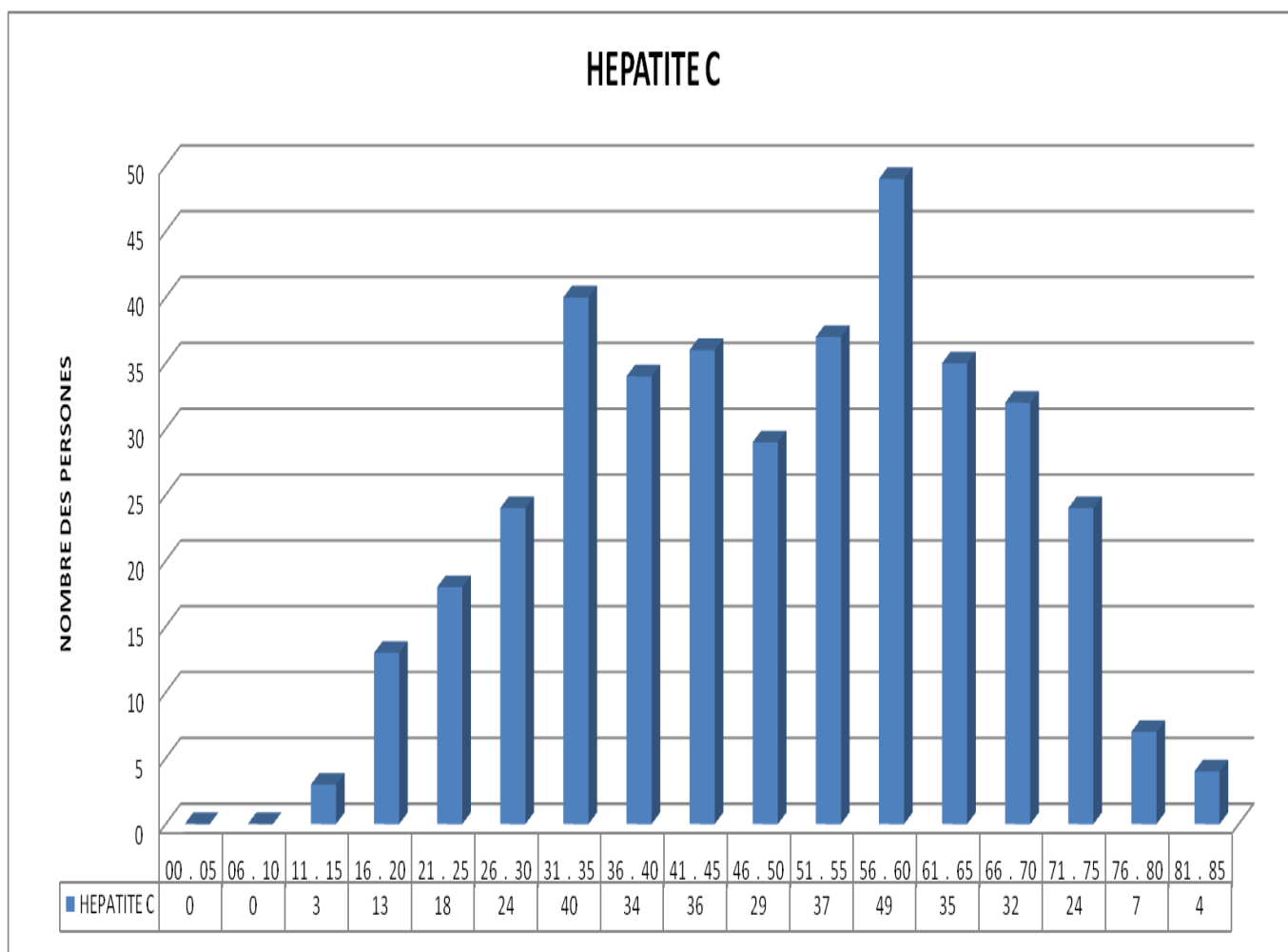


Figure10 : Répartition des patients atteints de l'hépatite C selon les tranches d'âge.

COMMUNE	HEPATITE C
ADRAR	2
AIN FEZZA	1
AIN GHORABA	1
AIN TEMOUCHENT	27
AIN YOUCEF	5
AMIEUR	2
BEN SEKLAN	2
BENI MESTER	6
BENI OUARSOUS	3
BENI SNOUS	5
BOUHLOU	1
BCHAR	11
CHETOUANE	13
DJEBALA	1
EL BAYEDH	12
EL BOUIHI	1
EL FEHOUL	2
ELARICHA	1
FELLAOUCENE	2
GHAZAOUET	9
HENNAYA	16
HONAINA	2
LAGHOUAT	2
MAGHNIA	10
MANSOURAH	17
MASCARA	2
MOSTAGHANEM	1
NAAMA	19
NATIONALITE ETRANGE	4
NEDROMA	2
ORAN	7
OULED MIMOUN	7
OULED RYAH	1
RELIZANE	1
REMCHI	18
SAIDA	5
SEBAA CHIOUKH	3
SEBDOU	7
SEBRA	5
SIDI BELABBES	7
SIDI DJILALI	1
TIARET	8
TINDOUF	1
TLEMCEN	132
TOTAL	385

Tableau3 : Répartition des cas infectés par le VHC selon la répartition géographique.

4.1 .Répartition des patients atteints d'hépatite C selon les wilayas.

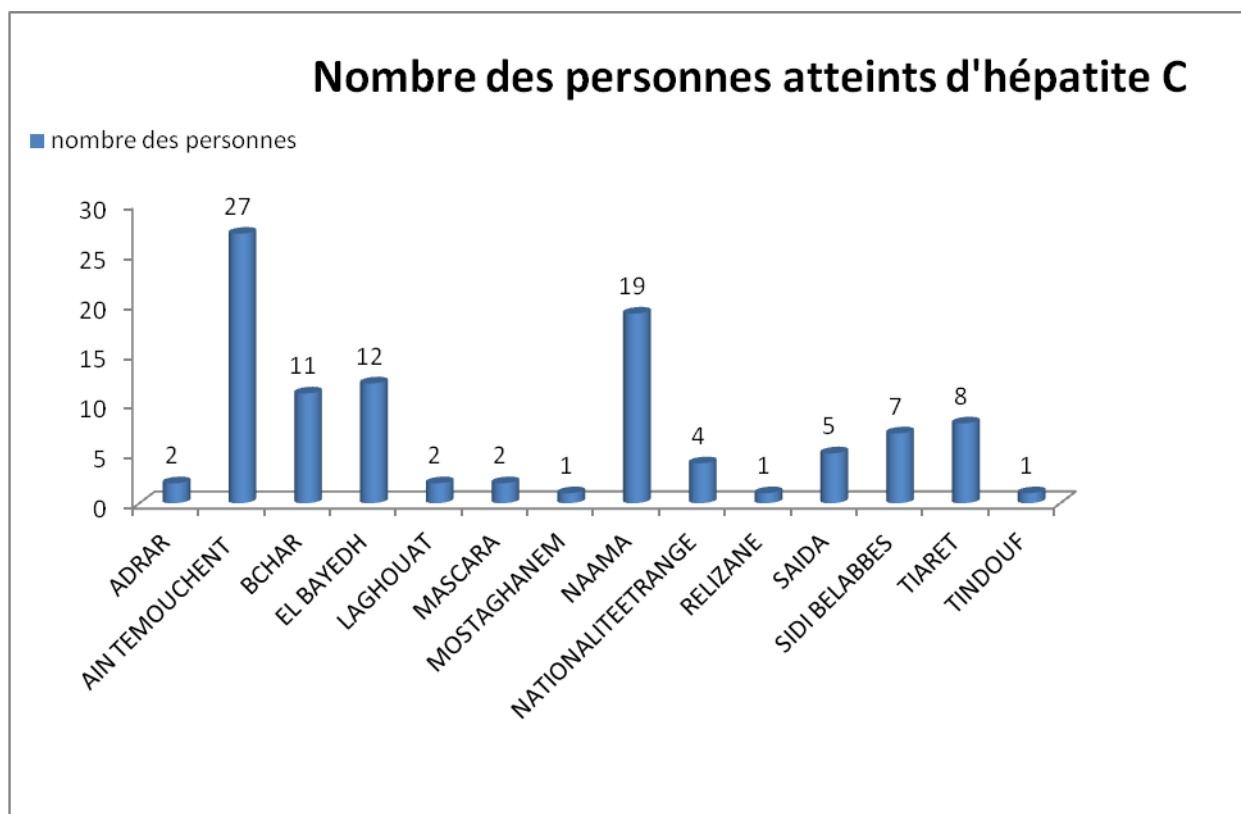


Figure11 : Pourcentage des patients atteints d'hépatite C selon la répartition géographique en Algérie .

La répartition d'hépatite C dans les Wilayas montre une prévalence élevée à Aïn témouchent 26%, naama 18%, el bayedh 12%, Bechar 11% (Figure 11).

4.2. Répartition des patients atteints d'hépatite C Selon la wilaya de Tlemcen et ses communes

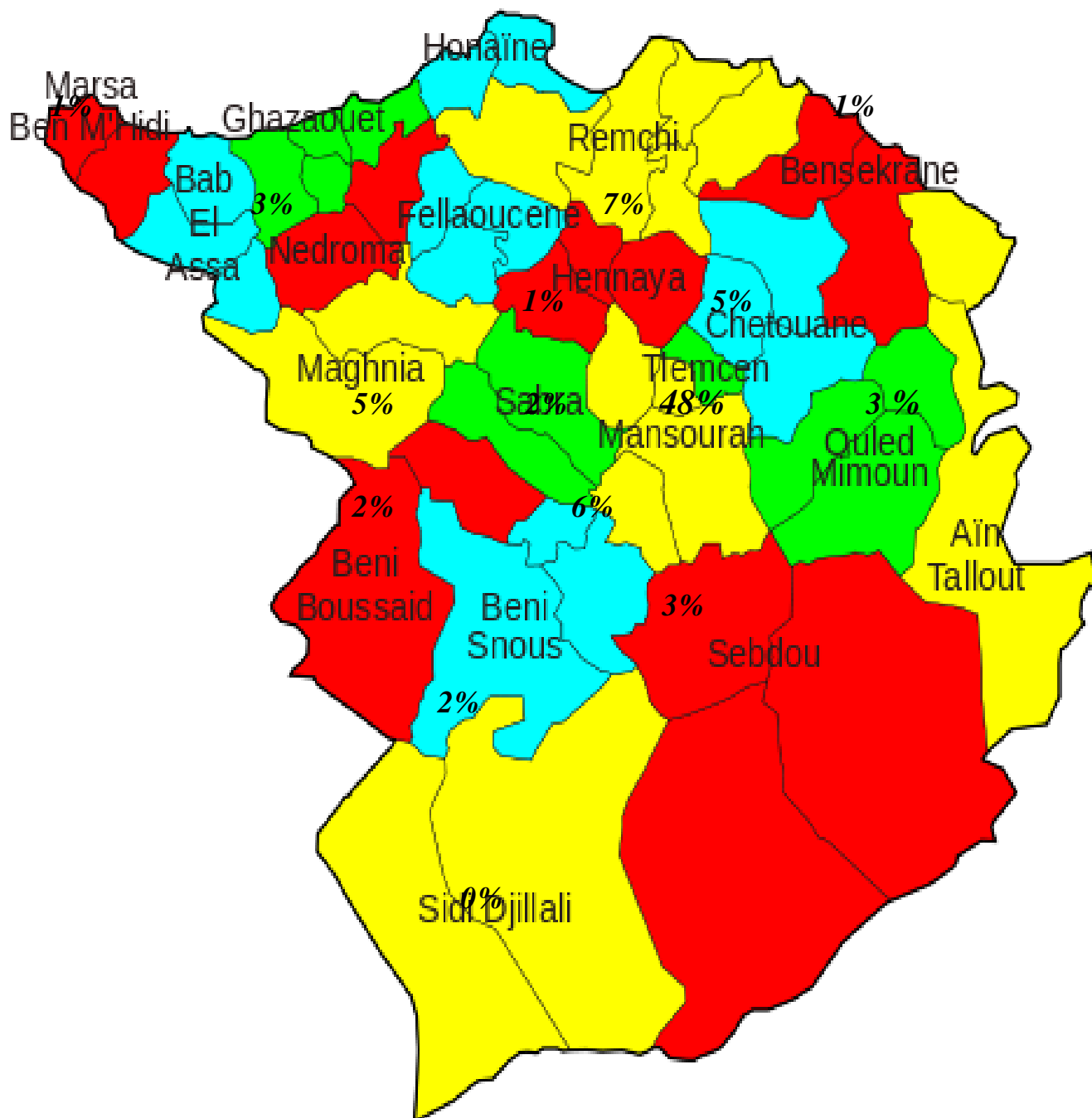


Figure12 : Pourcentage des cas infectés par VHC dans la Wilaya de Tlemcen.

La répartition d'hépatite C dans la Wilaya de Tlemcen a montré que les cas déclarés d'hépatite C dans la commune de Tlemcen étaient plus élevés que dans les autres communes : Tlemcen centre (48%) Remchi (7%) et Mansourah (6%) (Figure 12). Dans toutes les autres régions, le taux de déclaration était faible.

5-Prévalence d'hépatite C Selon les services du Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen (CHUT)

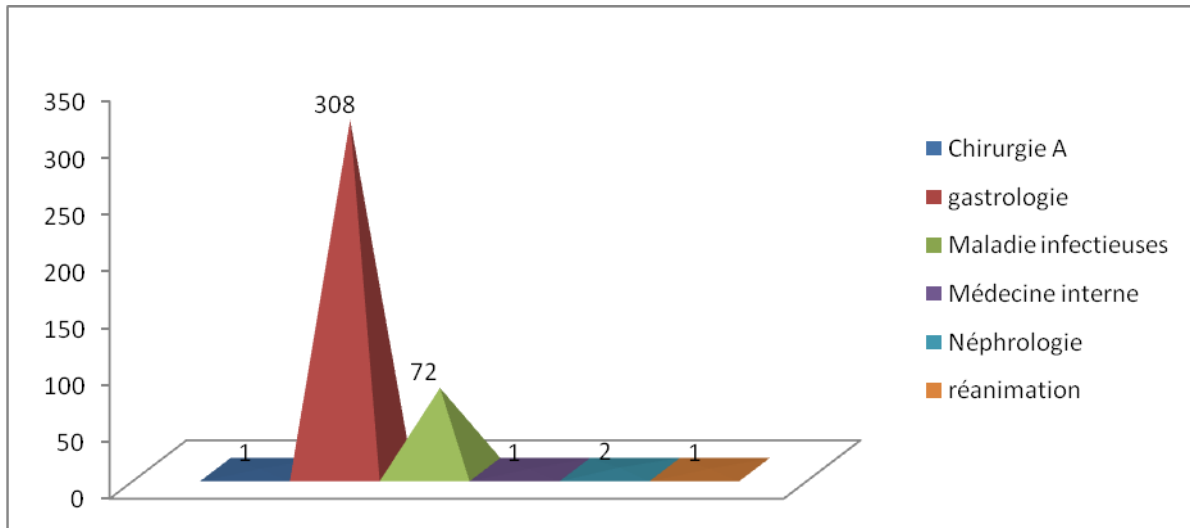


Figure13 : Répartition des cas d'hépatite C selon la déclaration du service.

308 cas d'hépatite C déclaré au niveau de service gastrologie soit la prévalence de 80% et le service des maladies infectieuses 72cas soit 18.7% (Figure 13).

6-Prévalence d'hépatite C Selon le mode transmission :(données du service des Maladies infectieuses de 2006 à 2012).

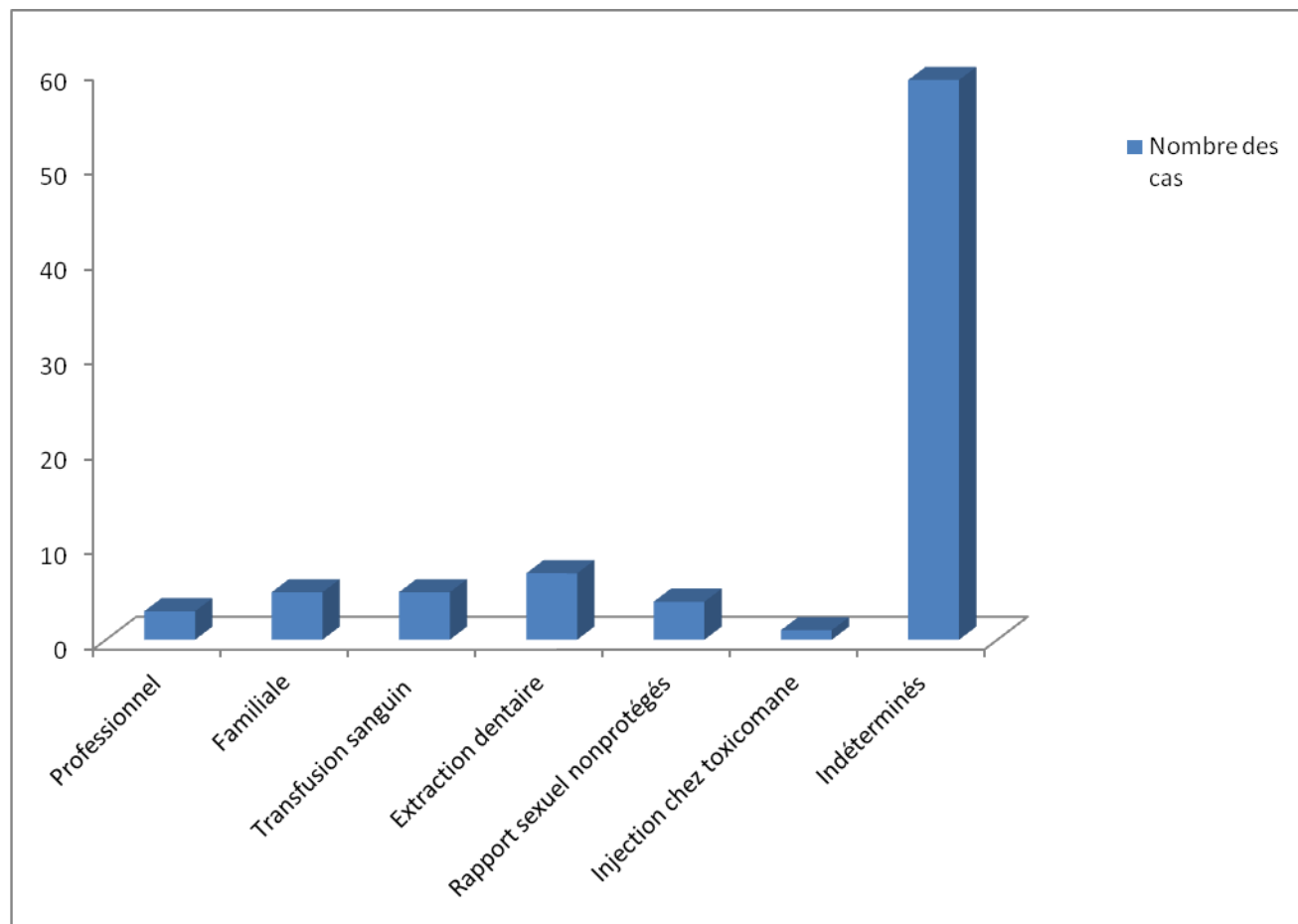


Figure14 : Prévalence d'hépatite C selon le mode de transmission.

D'après la figure 14 on remarque que les principaux modes de transmission d'HCV+ chez les malades, par ordre de fréquence: l'extraction dentaire, la transfusion sanguine, contamination entre membres de famille.

7-Prévalence d'hépatite C Selon les Centres de diagnostic et de traitement

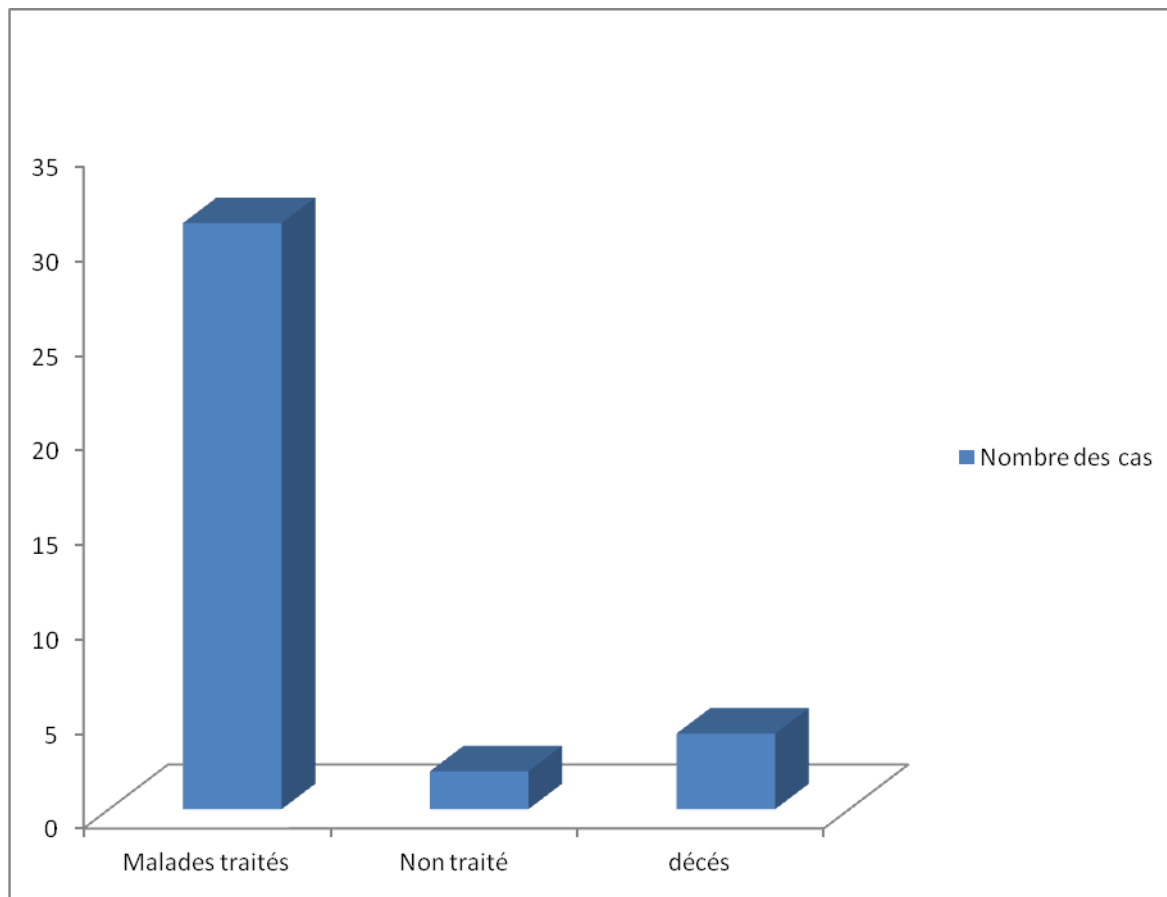


Figure15 : Les cas du VHC selon l'efficacité du traitement.

-On note une prédominance des malades traités 94%, 1 2% entre eux sont décédés : 1 cas de Décès par cardiopathie, 1 cas non traité décédé pour carcinome hépatocellulaire, 1 cas compliqué d'une pneumopathie interstitielle (ATCDS transplantation rénale sous immunosuppresseurs, HTA, dyslipidémie, ostéoporose) ,1 cas décès par hépatite C compensée (ascite) (Figure 15).

8- Prévalence d'hépatite C selon le génotype

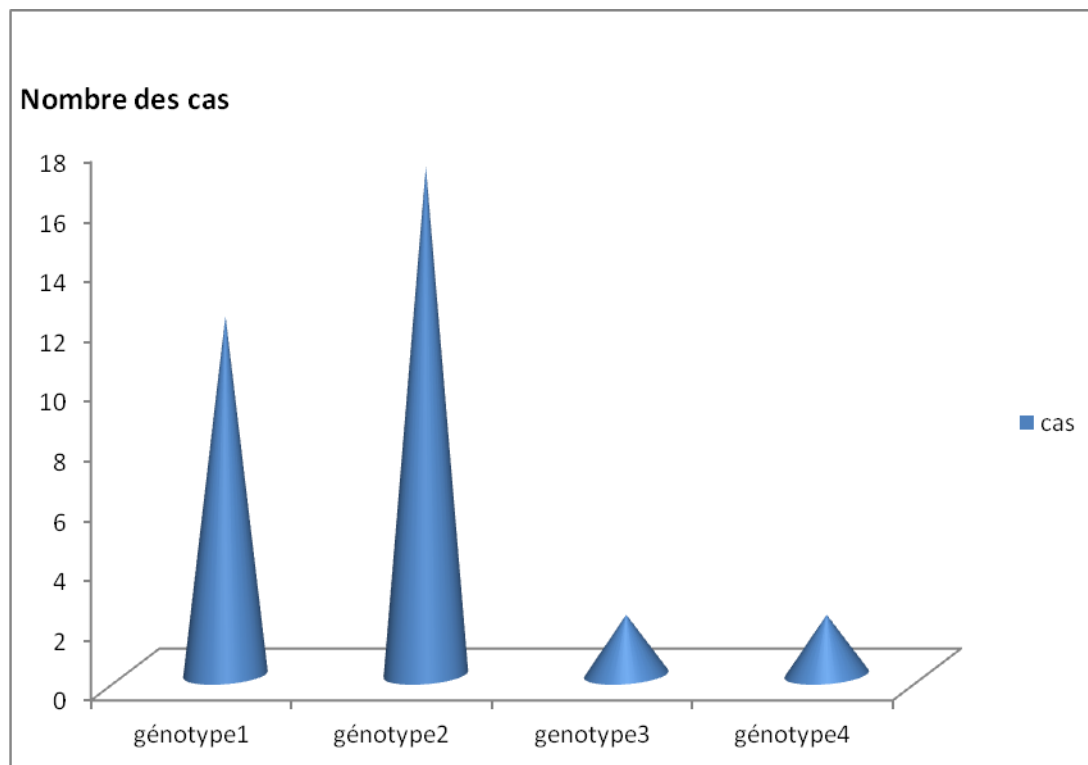


Figure16 : Répartition des génotypes du virus d'hépatite C.

Les tests sur 18 patients atteints d'hépatite C ont montré que le génotype le plus détecté est le génotype 2 (52%). (Figure 16).

9-Bilan biologique

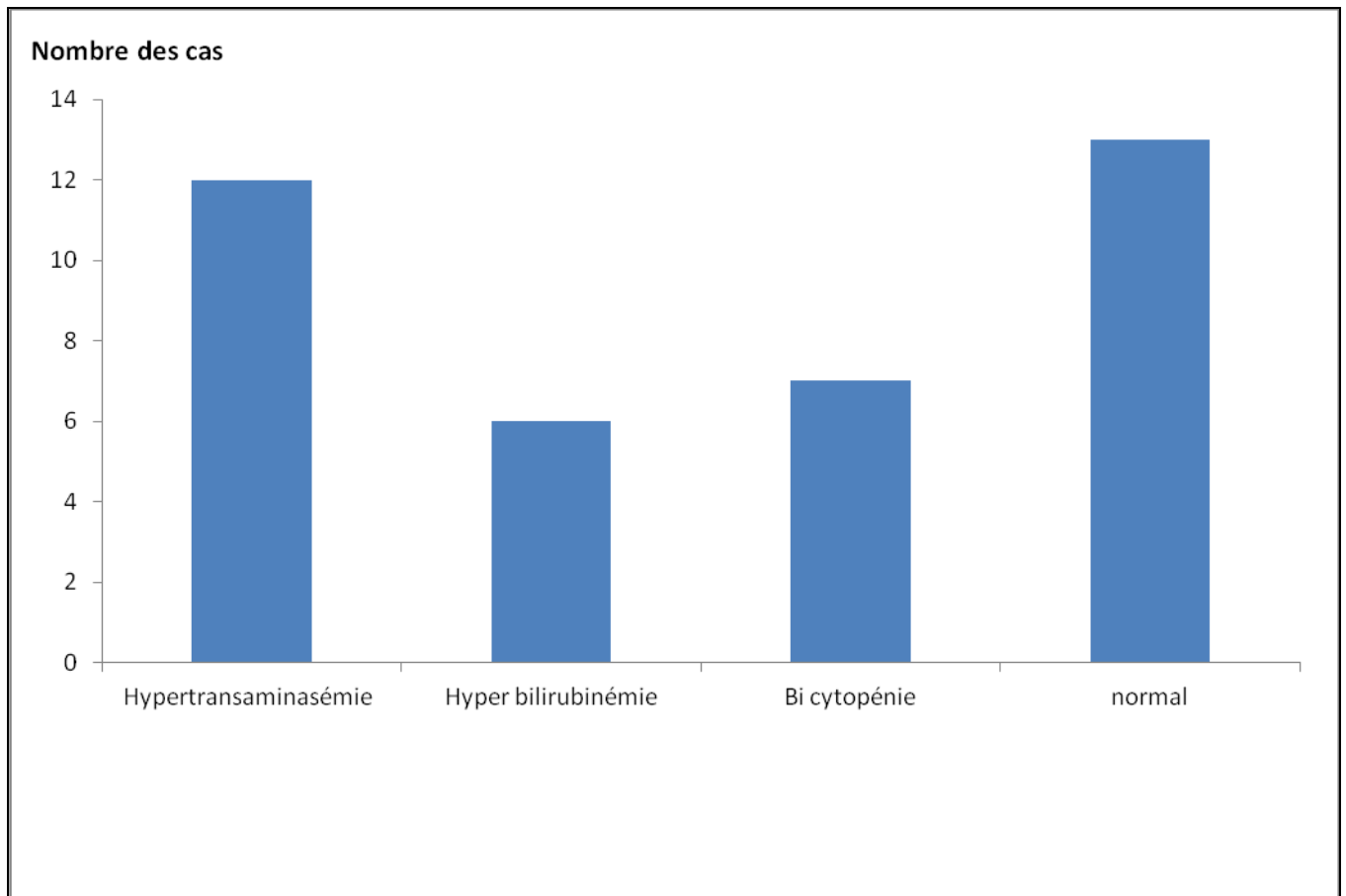


Figure17 : Répartition des cas d’hépatite C selon les caractéristiques biologiques dans le service des maladies infectieuses.

La principale perturbation biologiques chez les malades est l'hyper transaminasémie (28%), puis vient l'hyper bilirubinémie (19%) et la bi cytopénie (15%).mais le bilan biologique peut être normale dans (38%) des cas (Figure 17) .



DISCUSSION

L'hépatite virale C constitue un problème de santé publique à l'échelle mondiale. L'OMS estime à 185 millions le nombre de personnes infectées par le VHC avec une prévalence variable selon les pays.

1- Aspect épidémiologique

A travers une étude rétrospective réalisée dans le service d'épidémiologie CHUT regroupant de 905 dossiers d'hépatite virale déclarés durant la période 2001.2016, nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques selon l'âge, le sexe et les régions en Algérie.

Le diagnostic de l'hépatite virale était le plus prédominant l'hépatite B (50 %) suivi de l'hépatite C (42 %) et de l'hépatite A (7 %).

a) l'âge et du sexe

-Dans notre étude, le pourcentage des hommes et des femmes est apparemment le même avec une moyenne d'âge de 48 ans.

-Par contre, l'enquête en Algérie (**Soukhal, 2005**) a démontré que la pathologie touche beaucoup plus les femmes que les hommes car c'est une pathologie transfusionnelle la plus fréquente (surtout au cours de l'accouchement).

b) la répartition géographique

La répartition d'hépatite C dans la Wilaya de Tlemcen a montré que les cas déclarés d'hépatite C dans la commune de Tlemcen étaient plus élevés que dans les autres communes : Tlemcen centre (48%) Remchi (7%) et Mansourah (6%) (Figure 12). Dans toutes les autres régions, le taux de déclaration était faible.

En d'autres wilayas de Tlemcen, il ya des prédominances différentes dans les autres wilayas De Ain témouchent (26%) , Naama (18%), El bayadh (12%), Bachar (11%) .

2-Aspects clinique

2.1. Des modalités de contamination et de découverte:

Malgré les causes de la transmission du VHC ne sont pas bien prises et reste indéterminé. Sur les cas étudiés, l'hépatite C a été découverte dans l'extraction dentaire 25%, la transfusion sanguine 22%, contamination entre membres de famille 15% et rapport sexuels non protégés

En Tunisie l'hépatite C est découverte lors d'un don de sang, avec une prévalence de 1.09% chez 2006 donneurs de sang (**Ben Alaya Bouafif, 2007**) En France l'hépatite C est découverte dans la majorité des cas lors d'un don de sang 46.2% en 2001 et lors d'un bilan systématiques 56.8% en 2007 (**Dhumeau, 2007**) . En Algérie l'hépatite virale a été découverte dans 31% suite à un bilan systématique, dans 8% suite à un bilan pré-nuptial, dans 5% suite à un don de sang et dans 28% suite à une symptomatologie (**Bentchouk , 2013 et 2014**).

2.2 Le génotype

Le génotype le plus commun en Amérique du Nord, en Europe et au Japon est le type 1 (dans 70% des cas) suivi du type 2 et du type 3 (**HCV génotype and quasi species, 2013**). En revanche, les génotypes 4, 5, et 6 ont une distribution restreinte à certaines parties du monde. Le type 4 infecte principalement l'Égypte, le Moyen-Orient, l'Afrique du Nord et subsaharienne. Le génotype 5 est présent en Afrique du Sud et le génotype 6 circule dans les pays d'Asie du Sud-est (**Center for Disease Control and Prevention, 2012**)

Dans notre série, c'est le génotype 2 (52%) et le génotype 1 qui sont les plus fréquemment rencontrés chez les malades au Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

3. Réponse au traitement

-Dans notre étude on a une prédominance des malades traités 94%. et nous n'avons pas eu de complication

-L'évolution est favorable sous traitement lié à l'absence de terrain et la prise en charge précoce. La prise en charge Confirmation de la virémie par Stéréotypage VHC, génotypage depuis 2008 (IPA), Ponction biopsie du foie (génotype 1) Charge virale C avant traitement (**Berkane, 2009**).

En Algérie Une étude rétrospective sur dossiers de patients(85) suivis en consultation de janvier 2007 à septembre 2013 a rapporté les résultats suivants : une réponse virologique soutenue (52,38 %) (G1 : 44,82 %) (G2 : 33, 3 %), (G3 : 100 %), G4 (75 %). Six patients non répondeurs (9,7 %), 5 rechutes (8,6 %), 3 arrêts prématurés du traitement, 6 décès, 6 perdus de vue et 14 patients sont en attente des dernières PCR (**Taharboucht, 2014**).



Conclusion

Depuis une décennie, malgré des mesures de prévention mises en place et la diminution de la transmission du VHC par les produits sanguins, l'hépatite C reste la première infection transmise par le sang. La prévalence et l'incidence varient beaucoup d'une région à l'autre et sont largement déterminées par les risques de transmission et l'accès aux systèmes de soins quelle que soit la partie du monde.

Le but de notre étude est de tracer les profils épidémiologiques et déterminer le mode de transmission évolutif du portage chronique du VHC.

Notre travail consiste en une analyse rétrospective de 905 des cas infecté par les hépatites virales A, B, C.

385 personnes porteuses chroniques du VHC au cours des années 2001-2016, déclarés au service d'épidémiologie au CHU de Tlemcen.

Les principaux modes de transmission d'HCV+, par ordre de fréquence: l'extraction dentaire (25%), la transfusion sanguine(22%) , contamination entre membres de famille(15%) mais la plupart de mode de transmission reste indéterminé.

Les activités de dépistage et la déclaration des cas de VHC diagnostiqués au cours des dix dernières années ont permis de mesurer l'ampleur du phénomène. Le VHC est aujourd'hui un problème de santé publique majeur : près d'un pourcent de la population est touchée , la majorité ignore leur statut sérologique, le virus se propage au sein de groupes spécifiques restreints, les conséquences à long terme d'une infection chronique non traitée, en termes de morbidité et de mortalité, sont sérieuses. Ces constats sont suffisamment importants pour justifier des interventions de santé publique

Des efforts doivent être consentis afin de contrer l'épidémie d'infections par le VHC. La limitation de la transmission du virus par des activités de prévention auprès des utilisateurs de drogues, mais aussi un meilleur accès aux services (dépistage, suivi et traitement) pour les personnes atteintes de la maladie, doivent devenir une priorité au plan de la santé.

Le diagnostic virologique est basé sur la recherche des anticorps anti-VHC associée à la détection de l'ARN viral dont la présence signe la multiplication du virus.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin. Seul le contrôle des dons du sang a permis de limiter la transmission par transfusion sanguine. Ainsi, actuellement l'usage de drogue par voie intraveineuse ou nasale représente la première cause de transmission du virus.



**Références
bibliographiques**

- .Moradpour, D., F. Penin, et al."Replication of hepatitis C virus."Nat Rev Microbiol (2007). 5(6): 453-63.
- .Naveau S ,A.balian ,PerlemuterG, hépato-gasstro-entérologie .masson, paris,(2003) , 94-96.

A perspective on long-term outcome. Semin Liver Dis 2000; 30: 1735 .

- Alter HJ, Seeff LB. Recovery, persistence and sequelae in hepatitis C virus infection:
- Asselah T, Martinot M, Boyer N, Marcellin P. Variabilité génétique du virus de l'hépatite C: implications cliniques. Mise au point. Gastroenterol ClinBiol 2000; 24: 175-184.
- Ben Alaya Bouafif N, Triki H, Mejri S, et al. A case control study to assess risk factors for hepatitis C among a general population in a highly endemic area of northwest Tunisia. Arch Inst Pasteur Tunis, 2007; 84:21-7.
- Bianchi.V ,S.el anbassi ,duployez N BACTERIOLOGIE VIROLOGIE bibliothèque nationale,paris (2013) 167 169BI ISBN : 978-2-8041-8179-6
- Buisson Y, Coursaget R, Van Cuyck-Gandre H. Le diagnostic des hépatites virales transmises par voie féco-orale. Méd Mal Infect 1994 ; 24: 604-609.
- CACOUB P., TERRIER B., SENE D. Manifestations extra-hépatiques liées au virus de l'hépatite C. In : MARCELLIN P. ASSELAH T. Hépatite Virales. Wolters Kluwer France SAS, 2008 : 295-308
- Center for Disease Control and Prevention. Hepatitis C information for health professionals, (2012)
- Chams V, Fournier-Wirth C,Chabanel A, Hervé P, Trépo C. Le virus GB-C ou virus « dit » de l'hépatite G est-il impliqué en pathologie humaine Transfusion Clinique et Biologique 2003 ; 10: 292–306.
- Chevaliez S, Pawolovsky JM. Dépistage et diagnostic des hépatites B et C. Rev Prat 2005 ; 55 : 615-623.
- Choo,Q.L.,Weiner,A .J.,overby,L. R.,kou,G .,houghton,M and bradley ,D .W.(1990). hepatitis c virus:the major causative agent of viral non –A, non-B hepatitis .Br Med Bull46(2),423-41.
- Colin C, Lanoir D, Touzet S et al. Sensitivity and specificity of third generation hepatitis C

- D.GUYADER, C.LEFEUVRE Epidémiologie de l'infection virale C chez 1304 sujets VHC positif.Gastroentérol Clin Biol, 1998, 22
- D'Amico G et Fornasieri A. Cryoglobulinemic glomerulonephritis: a membrano proliferative glomerulonephritis induced by hepatitis C virus. Am J Kidney Dis 1995;25:361-9.
- Dane,D.S.,cameron,C.H.,and Driggs,M.(1970),virus-like particules in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatis.lancet1(7649),695-8.
- Debzi Nebil, Bouallag. CHU Mustapha Bacha, journée mondiale de l'hépatite : les statistiques en Algérie (conférence :plus de 1200 traite en 2009).
- Fattovich G, Giustina G, Degos F, Tremolada F, Diodati G, Almasio P, Nevens E, Solinas A,Mura D, Brouwer JT, Thomas H, Njapoum C, Casarin C, Bonetti P, Fuschi P, Basho J, ToccoA, Bhalla A, Galassini R, Noventa F, Schalm SW, Realdi G. Morbidity and mortality incompensated cirrhosis type C: a retrospective follow-up study of 384 patients.Gastroenterology 1997; 112: 463-72.
- Feistone, S, M.,kapikian, A.Z., gerin,J.L.,and Purcell,R.H.(1974).buoyant density of theHepatitis A virus-like particle in cesium chloride.Jvirol 13(6), 1412-4.
- Gamille ; Frances et bernard guillotet jean-jacques guilhon ., manifestation dermatologique des maladies infectieuses,métaboliques et toxique paris,2008 ,33
- Gareil, M:épidémiologie de l'hépatite C compétence médical num 23,1997.
- Georg M. Lauer, M.D., AND Bruce D. Walker, M.D.Hepatitis C Virus Infection
- GERMI R., CRANCE J.M., GARIN D., and al., 2001. Les récepteurs du virus de l'hépatite C : données actuelles. Gastroenterol. Clin .Biol., 25:1011-1015
- GORDIEN E. Virus de l'hépatite C : dynamique, réplication intracellulaire. In : DENY P., ROULOT D. Virus de l'hépatite C. Elsevier SAS. 2003 : 13-26
- Handra-Luca A, Tengher L, Ziol M. Aspects Histopathologiques des Infections à Virus Hépatotropes. Revue Francophone des Laboratoires 2 007 ; 388 : 41-48.
- immunodeficiency virus infected individuals. J Clin Microbiol 2000;38:575-7.
- Jean-Claude Nicolas virus de l'hépatite elsevier rue linois,paris (2003),33.
- Karmochkine, modes de transmission du virus d'hépatite C, 1998.
- Khuroo M S. Viral hepatitis in international travellers: risks and prevention. International Journal of Antimicrobial Agents 2003 ; 21 : 143-152.
- Kuiken, C., C. Combet, et al."A comprehensive system for consistent numbering of HCV sequences,proteins and epitopes."Hepatology(2006). 44(5): 1355-61.

- Kumthip K, Chusri P, Jilg N, Z hao L, Fusco DN, Zhao H, Goto K, Cheng D, Schaefer EA, Zhang L, et al. Virus de l'hépatite C NS5A perturbe STAT1 phosphorylation et supprime interféron de type I de signalisation. *J Virol*. 2012; 86 : 8581-8591.
 - Loudot-Thoraval F, Bastié A, Pawlotsky JM, Dhumeaux D and the study group for the prevalence and the epidemiology of hepatitis C Virus. Epidemiological factors affecting the severity of hepatitis C virus-related liver disease: a French survey of 6 664 patients. *Hepatology* 1997; 26: 485-90 .
 - Lunel F, Mariotti M, Cresta P et al. Comparative study of conventionnal and novel strategies for the detection of hepatitis C virus RNA in serum: amplicor, branched-DNA, NASBA and in house PCR. *J Virol Methods* 1995;54:159-71.
 - Ly KN, Xing J, Klevens RM, et al. The increasing burden of mortality from viral hepatitis in the United States between 1999 and 2007. *Ann Intern Med*. 2012;156:271–8.
 - Maaref F, Kilani B, Ammari Let al. Prévalence de l'hépatite G et des hépatites virales B et C dans la population VIH (+) de l'hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie. *Pathologie Biologie Pathol Biol* 2009 ; doi:10.1016/j.patbio.2009.10.002.
 - Mammette, virologie médicale .presses universitaires de Lyon ,(2002), 338.
 - Miaillhes.P, Trépo C L'histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite C *méd mal infect* 2000 ; 30 Suppl 1 : 8- 13.
 - Michel vauboudrolle.infectiologie édition woters kluwer SA,(2013) ,paris587-588
- N Engl J Med, Vol. 345, No. 1 · July 5, 2001.
- Olivier Lortholary et Claudine duvivier processus inflmatoire et infectieux ,, elsevier masson rue gamille-desmoulin SAS,2013 :105
 - Organisation mondiale de la Santé. Hépatite C. Brochure N 164, Genève: OMS, 2004, disponible en ligne sur <http://www.who.int/fr/>
 - PAWLOTSKY J.M., 2002. Le virus de l'hépatite C. *Med. Sci.*, 18:303-14.
 - Pawlotsky JM, Bouvier-Alias M, Hezode C et al. Standardisation of hepatitis C virus RNA quantification. *Hepatology* 2000 ;32 :654-9.
 - Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Hépatite C. Paris : EDK, 2004. 479 p.
 - Penin, F., J. Dubuisson, et al."Structural biology of hepatitis C vrus. *Hepatology* (2004). 39(1): 5-19.

- Plancoulaine, S., et al., Dissection of familial correlations in hepatitis C virus (HCV) seroprevalence suggests intrafamilial viral transmission and genetic predisposition to infection. *Gut*, 2008. 57(9): p. 1268-74.
- Ramezani A, Gachkar L, Eslamifar A et al. Detection of hepatitis G virus envelope protein E2 antibody in blood donors. *International Journal of Infectious Diseases* 2008 ;12 : 57—61.
- Sène D, Limal N, Cacoub P. Hepatitis C virus-associated extrahepatic manifestations: a review. *Metab Brain Dis* 2004;19:357-81.
- Soukhal : conférence sur les hépatites virales B et C en Algérie, 2005
- Taharboucht.S, F. Kessal , A. Mammeri Médecine interne, clinique Arezki Kehal Eph El Biar, Alger, Algérie. Évaluation de la prise en charge en consultation des patients atteints d'hépatite virale B et C *La Revue de médecine interne* 35S (2014) A86–A200.
- Takada, N., et al., Differences in the hepatitis C virus genotypes in different countries. *J Hepatol*, 1993. 17(3): p. 277-83.
- Takahashi M, Yamada G, Miyamoto R, Doi T, Endo H, Tsuji T. Natural course of chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 1993; 14: 969-74 .
- Thélot B, Pialoux G, Delhommeau A, Piroth L, Salmon-Ceron D et l'APPIT. Epidémiologie hospitalière des patients co-infectés par le VIH et le VHC. *BEH* 2000; 39: 171-3.
- Thèse les hépatites virale C et B ; Centre hospitalo-universitaire Tedjini Damerdji Service des maladies infectieuses Pr. BENTCHOUK ,2013 – 2014.
- Thio CL, Nolt KR, Astemborski J et al. Screening for hepatitis C virus in human
- Virola, hépato gastéro entérologie, paris , (2012) ,586
- virus antibody detection assays: an analysis of the literature. *J Viral Hepat* 2001;8:87-95
- Watanabe J, Matsumoto C, Shimada T et al. Predictive value of screening tests for persistent hepatitis C virus infection evidenced by viremia. *Vox Sang* 1993;65:199-203.
- Zoulim F. Nouveaux tests virologiques et leurs applications dans la prise en charge de l'hépatite B chronique. *Presse Med.* 2006; 35: 317-326.



Annexe

Hépatite	HCV	HBV	HAV
pourcentage	42%	50%	7
Nombre des cas	385	453	67

A1 : Le pourcentage et le nombre des cas atteints des hépatites virales.

	Femme	Homme	Total
Hépatite A	28	39	67
Hépatite B	142	311	453
Hépatite C	192	193	385
Total	362	543	905

A2 : Répartition globale des hépatites en fonction du sexe et nombre des Personnes.

TRANCHE D'AGE	HEPATITE C
0-5	0
6-10	0
11-15	3
16-20	13
21-25	18
26-30	24
31-35	40
36-40	34
41-45	36
46-50	29
51-55	37
56-60	49
61-65	35
66-70	32
71-75	24
76-80	7
81-85	4
TOTAL	385

A3: répartition de hépatite c selon tranche l'âge

ANNEE	Hépatite C
2001	5
2002	5
2003	9
2004	8
2005	17
2006	7
2007	10
2008	27
2009	45
2010	37
2011	51
2012	32
2013	46
2014	36
2015	33
2016	17
TOTAL	385

A4 : Nombre des cas déclarés de l'hépatite C entre 2001 et 2016.

wilayas	nombre des personnes
ADRAR	2
AIN TEMOUCHENT	27
BCHAR	11
EL BAYEDH	12
LAGHOUAT	2
MASCARA	2
MOSTAGHANEM	1
NAAMA	19
NATIONALITEETRANGE	4
RELIZANE	1
SAIDA	5
SIDI BELABBES	7
TIARET	8
TINDOUF	1

A5 : Nombre des patients atteints d'hépatite C selon la répartition géographique.

AIN FEZZA	1	0%
AIN GHORABA	1	0%
AIN YUCEF	5	2%
AMIEUR	2	1%
BEN SEKLAN	2	1%
BENI MESTER	6	2%
BENI OUARSOUS	3	1%
BENI SNOUS	5	2%
BOUHLOU	1	0%
CHETOUANE	13	5%
DJEBALA	1	0%
EL BOUIHI	1	0%
EL FEHOUL	2	1%
ELARICHA	1	0%
FELLAOUCENE	2	1%
GHAZAOUET	9	3%
HENNAYA	16	6%
HONAINA	2	1%
MAGHNIA	10	4%
MANSOURAH	17	6%
NEDROMA	2	1%
OULED MIMOUN	7	3%
OULED RYAH	1	0%
REMCHI	18	7%
SEBAA CHIOUKH	3	1%
SEBDOU	7	3%
SEBRA	5	2%
SIDI DJILALI	1	0%
TLEMCEEN	132	48%

A6 : Répartition d'hépatite C dans la wilaya de Tlemcen.

Service	fréquence
Chirurgie A	1
Gastrologie	308
Maladie infectieuses	72
Médecine interne	1
Néphrologie	2
Réanimation	1

A7 : La répartition des cas infectés par l'hépatite C selon la déclaration du service.

groupes	cas
1	12
2	17
3	02
4	02

A8 : Nombre des cas selon les génotypes.

Les signes	Nombre cas
Hypertransaminasémie	12
Hyper bilirubinémie	06
Bi cytopénie	07
normal	13

A9 : Nombre des cas selon les signes biologiques.

Résumé

L'hépatite virale C constitue un problème de santé publique, Selon l'OMS, 170 millions Personnes sont infectés par le VHC, ces personnes sont exposées au risque de passage de l'infection à VHC à la chronicité avec les risques survenue de complications telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

L'objectif de ce travail est, l'analyse des données épidémiologiques sur les cas d'Hépatite C déclarés au niveau du service d'épidémiologie au CHU de Tlemcen durant la période 2001-2016.

Nombre des atteintes d'hépatite C selon le sexe 193 homme et 192 femme. Le tranche d'âge le plus touché 56-60ans avec l'âge moyen de notre séries 48ans.

Les principaux modes de transmission d'HCV+, par ordre de fréquence: l'extraction dentaire (25%), la transfusion sanguine (22%), contamination entre membres de famille15%.mais la plupart de mode de transmission reste indéterminé

Nous résultat montre que les tests réalisé sur 18 patients atteint d'hépatite C le génotype le plus détecté est le génotype 2 (52%).

Mots clés : hépatite C, hépatite virale, épidémiologie, transmission, le foie.

Abstract

Viral hepatitis C is a public health problem. According to the WHO, 170 million People are infected with HCV; they are at risk of HCV infection to chronicity with the risk of complications such as cirrhosis and hepatocellular carcinoma.

The objective of this work is to analyze the epidemiological data on the cases of Hepatitis C reported at the level of the epidemiology department at the Tlemcen University Hospital Center during the period 2001-2016.

Number of hepatitis C cases by sex 193 male and 192 female. The most affected age group 56-60 years with the average age of our series 48 years.

The main modes of transmission of HCV +, in order of frequency: dental extraction25%, blood transfusion22%, contamination between family members15%, but most mode of transmission remains indeterminate.

By the tests which made on 18 patients with hepatitis C the genotype most detected is the genotype 2 (52%).Our results show that the tests carried out on 18 patients suffering from hepatitis C the most detected genotype is genotype 2 (52%).

Key words: hepatitis C, viral hepatitis, epidemiology, transmission, liver

ملخص

التهاب الكبد الفيروسي سي هو مشكلة صحية عامة، وفقا لمنظمة الصحة العالمية 170 مليون شخص يصاب به وهؤلاء الناس، عرضون لخطر وفاة فيروس التهاب الكبد الوبائي يتطور مع حدوث خطر حدوث مضاعفات مثل تليف الكبد وسرطان الكبد.

والهدف من هذا العمل هو تحليل بيانات وبائية عن الحالات المبلغ عنها من التهاب الكبد الوبائي سي في قسم علم الاوبئة في المستشفى جامعة تلمسان في الفترة 2001- 2016

الفئة العمرية الأكثر تضررا هي 56- عدد المرضى المصابين بالتهاب الكبد سي حسب الجنس 193 من الرجال و192 من النساء مع متوسط العمر 48 سنة

(التركيب الوراثي هو 2 (52%) يؤدي يظهر أن الاختبارات التي أجريت على 18 مريضا يعانون من التهاب الكبد)