



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013- 2014

N°...../

Titre

PREVALENCE DES HEPATITES B ET C DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G DE
JANVIER 2010 A DECEMBRE 2013

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 25 /10 /2014 devant

La faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par

M. COULIBALY Abdoul Aziz Mahaman Sérilah

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Ibrahima I MAIGA

Membre : Jean Paul DEMBELE

Co-directrice : Docteur Djénéba DIALLO

Directeur de thèse : Professeur Saharé FONGORO

DEDICACES

Je dédie ce travail à:

ALLAH, le Tout puissant, Clément et Miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire de mener à bout ce travail. J'implore Dieu afin qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant son aide, du recours et de l'assistance.

A notre **prophète Muhammad (PSL)**.

La voie que vous nous avez montrée est la meilleure, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

Je dédie spécialement ce travail :

In Memorium

A mon frère Yacouba Maman Seriba,

Tu nous as été arraché au moment où nous nous y attendons le moins. Tu n'as pas vu ce travail achevé telle est la volonté de DIEU. Tu nous as vu commencer ces études de médecine et as su nous guider dans la voie à suivre. Tu resteras graver dans nos cœurs. Que Dieu t'accueille dans son paradis céleste. Ameen

Je dédie entièrement ce travail à ta mémoire.

A ma mère, Fatouma Halidou

Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants devenions meilleurs. Tu as toujours été là quand nous avons eu besoin de toi. Ton amour et ton soutien ne nous ont jamais fait défaut. Tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel. Ce travail est le fruit de ton effort sans cesse renouvelé.

Maman qu'est-ce qu'un fils peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection? Tu me répétais sans cesse que l'avenir n'est point chose dont on hérite, on le mérite pour l'avoir construit.

Maman, tu me connais mieux que moi-même, aucun mot ne saurait traduire l'abondance de mon cœur. Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir.

Puisse DIEU te garder encore longtemps à nos côtés.

Amen!

A mon père, Mahaman Sériba COULIBALY

Tu nous as toujours dit avec la même ferveur que la curiosité, la modestie et le travail fournissent les réponses à toutes les questions. Tu as su créer en nous l'amour du travail bien fait.

Tes infatigables conseils ont porté fruit. Tu nous as guidés avec la rigueur mais aussi avec l'amour, sans toi, nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui.

Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un digne père et sans pareil. Que DIEU te récompense et te garde encore longtemps parmi nous. Ameen !

A mes Frères et Sœurs: Adam, Abdoulaye, Hajara, Boubacar, Hadiza, Chaibou, Halid.

J'ai toujours pu compter sur vous quelque soit le moment. La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance.

L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible. Restons unis et soyons à la hauteur de nos parents.

A tous les victimes des Hépatites B et C à travers le monde : Particulièrement aux plus démunies qui payent le lourd tribut de cette maladie, à travers son impact socio économique.

REMERCIEMENTS

Je remercie humblement le tout puissant et son envoyé **MOHAMED (PSL)** pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à:

Mes tantes et oncles

Grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vos soutiens et encouragements ne m'ont pas manqué. Recevez ce travail en signe de reconnaissance.

Mes cousins et cousines : Merci pour votre soutien

Mes neveux et nièces : Alliah ; Barack; Eva ; Fatouma-Zara ; Malika ; Ismael ; Salim ; Sarah ; Yacouba.

Mes beaux frères : **Dr sallah Issoufou** et **Maman Sani**, merci pour tout.

Arahamatou Maiga : Les mots me manque pour te dire merci . Tu connais mes intentions et je prie Dieu pour qu'elles se réalisent.

Taibou Hima : merci.

Mon maître **Professeur Saharé FONGORO** :

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Vos qualités humaines font de vous un maître très respecté et admiré par ses élèves. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

La famille Touré

La grande famille RASERE

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Mes amis : **Abdoulaziz Amadou ; Abdoulaziz Idé ; Boubacar Mahamadou, Karim kio ; Sidi ahmed kaza, Roukiatou H. Bana, Youssouf Kansaye, Zara Maiga.**

L'association des élèves et étudiants nigériens au point G.

Tout le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Au Mali : tu traverse une période difficile, courage, ta marche vers un peuple, un but, une foi, est ta devise.

Au Niger : tu m'as vu naître, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une instruction. Tu m'as donné un savoir incommensurable. Profonde gratitude.

A tous ceux qui ont apporté leur soutien moral et matériel pour la réalisation de ce travail et que nous avons omis de citer. Nous les remercions de tout cœur. Merci pour votre soutien.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Ibrahima I MAIGA

Maitre de conférences de Bactériologie-Virologie

Chef de service du laboratoire et de biologie médicale et d'hygiène hospitalière du HCU du Point G

Responsable de l'enseignement de Bactériologie-Virologie à la FMPOS.

Ancien Vice Doyen à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Cher Maître, c'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Docteur Jean Paul DEMBELE

Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales

Patricien hospitalier au CHU du Point G

**Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la société
Maliennes des pathologies infectieuses (SOMAPTT)**

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Cher maître Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury.

Votre simplicité, votre disponibilité font de vous un homme aux qualités humaines exceptionnelles.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A maître et co-directrice de thèse

Docteur Djénéba DIALLO

Spécialiste en Néphrologie

Diplômée en Néphrologie pédiatrique

Praticienne hospitalière

Cher maître, votre simplicité, votre modestie, votre humilité font de vous un maître admirable. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et Directeur de thèse

Maitre de conférences en Néphrologie

Chevalier de l'ordre de mérite de la santé

Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G.

Praticien hospitalier

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Vos qualités humaines font de vous un maître très respecté et admiré par ses élèves. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

LISTE DES ABREVIATIONS

- **Ac:** Anticorps
- **Ag:** Antigène
- **ALAT:** Alanine Amino Transférase
- **Anti-HBc:** Anticorps anti-HBc
- **Anti-HBs:** Anticorps anti-HBs
- **ASAT :** Aspartate Amino Transférase
- **CHU :** Centre Hospitalier Universitaire
- **CNTS :** Centre National de Transfusion Sanguine
- **CV :** Charge Virale
- **CVC :** Circulation veineuse collatérale
- **HTA :** Hypertension artérielle
- **FMOS :** Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- **Ig G :** Immunoglobuline G
- **Ig M :** Immunoglobuline M
- **IST:** Infections Sexuellement Transmissibles
- **OMS :** Organisation Mondiale de la Santé
- **PCR :** Polymérase Chain Réaction
- **TP :** Taux de Prothrombine
- **VHB :** Virus de l'Hépatite B
- **VHC :** Virus de l'hépatite C
- **VIH :** Virus de l'Immunodéficience Humaine
- **VS :** Vitesse de sédimentation

Sommaire

I. INTRODUCTION	11
II. OBJECTIFS:.....	14
1. OBJECTIF GÉNÉRAL	14
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	14
III. GÉNÉRALITÉS:	15
1 Rappels sur les hépatites virales :	15
2 Le virus de l'hépatite C	16
3 Le virus de l'hépatite B :	29
4 Syndrome Hépatorénal	39
IV. METHODOLOGIE	41
V. RESULTATS	48
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	73
VII. CONCLUSION	76
VIII.RECOMMANDATIONS	77
IX. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:	79
ANNEXES	84

I. INTRODUCTION

L'hépatite virale est une maladie infectieuse à transmission oro-fécale, parentérale et sexuelle. Elle est caractérisée par une atteinte prépondérante du système des phagocytes mononucléés et du parenchyme hépatique [1].

Elle évolue sous une forme aiguë et chronique avec un grand polymorphisme des manifestations cliniques [1].

L'hépatite virale B est due à un virus ubiquitaire présent dans le sang, la salive, les sécrétions sexuelles, à transmission parentérale (sang et dérivés), sexuelle ou materno-foetale. [1]

L'hépatite B est un authentique problème de santé publique à l'échelle planétaire.

L'OMS estime à 2 milliards le nombre de personnes infectées par le virus de l'hépatite B y compris 400 millions de porteurs chroniques dont 60 Millions en Afrique [2].

Un million d'individus meurent chaque année de l'infection virale B [2, 3, 4].

Au Mali l'hépatite B a fait l'objet de nombreuses études [5, 6, 7, 8, 9].

Ces études ont montré qu'elle était prééminente. En effet chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako, la prévalence est estimée entre 14,9% et 16,14% [10] Le sexe ratio est de 6,81 en faveur des hommes et le mode de contamination est essentiellement sexuel et parentéral [10]. La sérologie Ag HBs positive associée au syndrome néphrotique représentait 50 % de l'ensemble de syndromes néphrotiques hospitalisés dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse du CHU du Point G [46].

Depuis sa découverte en 1989, le virus de l'hépatite C (VHC) a émergé comme étant, en majeure partie, l'agent étiologique des maladies du foie dans la plupart des régions du globe.

Au niveau mondial, l'OMS estime que 170 Millions de personnes environ, soit 3% de la population, sont infectées par le VHC et exposées au risque de cirrhose et de cancer du foie [2].

En Europe on estime à 9 Millions le nombre de sujets atteints par le HVC soit 1,03% de la population [2].

En Afrique, 32 Millions d'individus sont porteurs de ce virus, soit 5,3% de la population [2].

La séroprévalence du HCV au Mali varie entre 2 et 5,4% chez les femmes enceintes [10].

En Afrique cette séroprévalence est variable selon les pays.

Ainsi elle est de 0,26% en Afrique du Sud [12] et de 13,5% en Egypte [39].

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

L'on estime actuellement que plus de 60% des sujets HVC positifs développent une hépatite chronique, dont 5 à 10% pourraient aboutir à des formes de cancer tels que le carcinome hépatocellulaire ou CHC [14, 15, 16].

La co-infection par les virus des hépatites B et C au Mali en milieu hospitalier est responsable de 13,4% des cas de cirrhose hépatique, l'AgHBs était associé à la présence des anticorps anti-HVC [17].

La fréquence de la co-infection VHB et VHC était de 0,6% chez les donneurs du CNTS en 2005. Cette fréquence est faible comme décrite par Tangara Oumar en 2004 où il avait observé 0,7% de co-infection [5].

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

II. OBJECTIFS:

1. OBJECTIF GÉNÉRAL

Etudier la prévalence des virus des hépatites B et C chez les malades hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ❖ Déterminer la prévalence de l'infection par les virus de l'hépatite B et C ;
- ❖ Déterminer la prévalence de la Co- infection HVC et VHB;
- ❖ Décrire les pathologies rénales associées.

III. GÉNÉRALITÉS:

1 Rappels sur les Hépatites virales :

Les hépatites virales sont des infections systémiques atteignant préférentiellement le foie et provoquant des lésions inflammatoires et des altérations hépatocytaires dégénératives pouvant conduire dans certains cas à la fibrose et la cirrhose. Sur le plan biochimique, l'importance et la fréquence de la croissance des transaminases sériques liée à l'infection virale est variable. L'importance de l'élévation des transaminases sériques n'a aucune valeur pronostique dans les hépatites chroniques.

Les virus des hépatites B et C pénètrent dans l'organisme soit par voie sanguine (VHC et VHB), soit par voie sexuelle (VHB surtout). Ils pénètrent dans les cellules hépatiques et s'y multiplient.

Les nouveaux virus ainsi produits vont être libérés dans le sang et infecter les cellules voisines. Ils modifient la cellule hépatique en y incorporant leurs propres structures. De ce fait, la cellule hépatique est repérée comme étrangère par les cellules spécialisées de défense de l'organisme qui vont la détruire (lymphocytes).

Six virus responsables d'hépatite virale ont été identifiés : virus A, virus B, virus C, virus D (delta), virus E, virus G, auxquels s'ajoutent d'autres virus potentiellement hépatotropes : Herpès Simplex Virus(HSV), Varicelle-Zona Virus(VZV), Epstein-Barr Virus(EBV), Cytomégalovirus (CMV) et les arbovirus .Tous peuvent déterminer une hépatite aigue. Les virus B, D (associé à B), et C peuvent provoquer une hépatite chronique susceptible de se compliquer de cirrhose et/ou de carcinome hépatocellulaire [18].

Sur le plan mondial, l'hépatite B est la cause de la plupart des hépatites aiguës et chroniques, de cirrhoses et de carcinome hépatocellulaire.

Longtemps appelée hépatite non A non B, l'hépatite C garde aujourd'hui encore des aspects mystérieux. Le virus est avant tout transmis par le sang.

La transmission sexuelle ou verticale est rare [11, 13, 18, 19].

2 Le virus de l'Hépatite C

2.1. Caractéristiques du virus de l'hépatite C :

C'est un virus à ARN de 50-60 nm de diamètre, enveloppé, très résistant à la Chaleur dont le génome, c'est-à-dire la partie génétique est hautement variable. Il survit au moins deux jours à l'air libre. Sa variabilité génomique a été à l'origine de l'émergence dans le temps à partir de leur ancêtre commun de plusieurs génotypes viraux qui ont une répartition géographique qui leurs sont propres.

Le poids moléculaire de l'ARN est voisin de 4.10⁶ Da. Par ses caractéristiques il est apparenté à la famille des *FLAVIVIRIDAE* dont les membres les plus connus sont les virus de la fièvre jaune et de la dengue.

L'hépatite virale C, représentant jusqu'à 85% de tous les cas d'hépatites post Transfusionnelles, ne se propage apparemment que par voie parentérale à partir de donneurs de sang atteints de formes sub cliniques de l'infection.

L'hépatite C est une maladie dont l'évolution est variable mais souvent très lentement progressive.

Après contamination par le VHC [20, 22] :

-10 à 15% des sujets guérissent spontanément.

-20 à 25% ont une maladie chronique totalement asymptomatique avec des transaminases normales et des lésions au niveau du foie le plus souvent minimales.

Ainsi 30 à 40 % guérissent ou ont une maladie chronique bénigne sans conséquence.

La majorité de ses patients ont des lésions inflammatoires discrètes sur le foie et une fibrose minime.

Environ 20 % des hépatites chroniques C développent après 10 à 20 ans d'évolution une cirrhose susceptible d'évoluer vers une insuffisance des fonctions hépatiques ou plus rarement un cancer.

Le risque de cancer du foie, une fois la cirrhose constituée est de 1 à 5 %.

Plusieurs facteurs jouent un rôle important dans le développement de la cirrhose:

- L'âge au moment de la contamination.
- La consommation d'alcool supérieure à 50 g par jour (L'équivalent de 5verres quelque soit le type d'alcool) et pendant une période prolongée est un facteur favorisant.
- Le sexe masculin : à ce niveau le constat d'âge et de consommation d'alcool, les hommes ont une vitesse de progression de la fibrose plus rapide que les femmes. Les mécanismes en sont inconnus.
- La co-infection par le virus du SIDA (VIH) ainsi que tous les états de déficit immunitaire sont associés à une progression plus rapide de la fibrose.
- La co-infection par le virus de l'hépatite B.

Le virus de l'hépatite C se transmet généralement lorsque le sang d'une personne infectée pénètre dans l'organisme d'une personne sensible. C'est l'un des virus infectant le plus fréquemment le foie.

Chaque année, 3 à 4 millions de personnes sont infectées par le virus de l'hépatite C. Environ 150 millions d'individus sont porteurs chroniques et encourent le risque que leur atteinte hépatique évolue vers la cirrhose et/ou le cancer du foie. Plus de 350 000 personnes meurent chaque année de pathologies hépatiques liées à l'hépatite C [25].

2.2. 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 [26, 16]. 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 (1%) [27].

Le VHC se trouve dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3% (soit 170 millions de personnes infectées) [20]. La prévalence de l'infection par le VHC est de 60% environ chez les usagers de drogue intraveineuse [42]. Elle serait d'au moins 25% chez les détenus [47].

Il y a environ 4 millions de porteurs chroniques aux Etats-Unis [28].

En Europe la proportion de sujets atteints varie de 0,5 à 2 % [29, 30] en fonction des pays avec un gradient Nord Sud. En Europe de l'Ouest, 5 millions de personnes sont touchées tandis que en Europe de l'Est, certains pays sont particulièrement touchés jusqu'à 3 à 4 % [2, 31].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays [30]. La distribution est très hétérogène en particulier en Afrique au Sud du Sahara [2, 37].

Au Mali, une prévalence de 3 % a été rapportée chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako en 1999 par Dembélé [11] ; et 2 à 5,4 % en 2004 par Traoré [13] chez les mêmes populations de donneurs de sang.

Le VHC serait responsable de 19 % des hépatites chroniques au Niger [27].

Une prévalence de 5,4 % a été rapportée chez les enfants en âge scolaire au Ghana [30] et 3,3 % chez les donneurs de sang à Lomé [42] au Togo.

En Afrique centrale, des études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20 % au Gabon oriental et au sud du Cameroun [28, 27, 33, 38].

Au Zaïre, la prévalence est de 6 %. En Afrique australe, au Zimbabwe, la prévalence est de 7,7%.

En Egypte, les anticorps anti-VHC ont été retrouvés chez 22 % des nouvelles recrues de l'armée [39].

2.3. Modes de Transmission

La transmission du virus de l'hépatite C s'effectue le plus souvent par exposition à du sang infecté dans les situations suivantes:

- réception d'une transfusion sanguine, de produits sanguins ou d'un greffon contaminés;
- injections réalisées avec des seringues contaminées ou blessures par piqûre d'aiguille en milieu de soins;
- consommation de drogue injectable
- naissance chez une mère infectée par l'hépatite C.

L'hépatite C peut se transmettre lors de rapports sexuels avec une personne infectée ou encore lors du partage d'objets personnels contaminés par du sang infecté, ce dernier mode de transmission étant moins courant.

L'hépatite C n'est pas propagée par le lait maternel, les aliments ou l'eau ou encore par un simple contact tel qu'une étreinte, un baiser ou le partage de nourriture ou de boissons avec une personne infectée.

2.4. Hépatite C aiguë

Après la contamination et une phase d'incubation d'environ sept semaines survient la phase aiguë de l'infection.

La phase de l'hépatite C aiguë désigne la période allant du début de l'infection jusqu'au six premiers mois. Cette phase est asymptomatique (sans symptôme) dans 60 à 70 % des cas. Chez une minorité de patients on retrouve des symptômes non spécifiques, tels qu'une perte de l'appétit, un état de fatigue, des douleurs abdominales, un état pseudo grippal, un prurit ou un ictère.

Le virus de l'hépatite C est habituellement détectable dans le sang une à trois semaines après le début de l'infection, et les anticorps contre le virus apparaissent généralement en moins de 3 à 12 semaines.

Au cours de cette phase : environ 20 à 30 % des personnes infectées éliminent spontanément le virus, comme en témoigne la normalisation des niveaux des enzymes hépatiques telles que l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'aspartate

aminotransférase (ASAT), ainsi que la disparition du plasma de l'ARN du VHC (phénomène connu sous le nom d'élimination spontanée du virus). Attention, le virus n'est plus détectable mais est toujours présent dans l'organisme. Environ 70 à 80 % des personnes infectés évoluent vers une hépatite C chronique, c'est-à-dire, une infection persistant plus de six mois.

Les formes gravissimes, dites « fulminantes », sont rarissimes et se retrouvent essentiellement chez des patients déjà infectés avec le VHB, ou après une surinfection par le VHA [22].

2.5. Hépatite C chronique

L'hépatite C chronique est définie par une infection persistant depuis plus de six mois. Cliniquement, cette maladie est souvent asymptomatique et généralement de découverte fortuite.

L'évolution naturelle de l'hépatite chronique C varie considérablement d'une personne à l'autre. Pratiquement toutes les personnes infectées par le VHC présentent des signes d'inflammation à la biopsie hépatique ; le taux de progression vers la cicatrisation des lésions du foie (fibrose) est toutefois très variable selon les individus.

L'évolution sans traitement se fait : dans un tiers des cas vers une hépatite chronique modérément active ou très active qui peut aboutir à une cirrhose en 10 à 20 ans. Parmi ces cas, certains développeront un carcinome hépatocellulaire, ou cancer primitif du foie ; dans un autre tiers vers une hépatite chronique peu active qui peut soit ne pas évoluer, soit aboutir à une cirrhose après 30 ans ; le reste des patients semblent avoir une fibrose qui progresse si lentement qu'ils ont peu de chance de développer une cirrhose dans le cours normal de leur vie.

L'évolution de l'infection dépend de facteurs aggravants tels que l'âge, le sexe (chez les hommes la progression de la maladie est plus rapide que chez les femmes), la consommation d'alcool, la stéatose hépatique, l'excès de poids, la co-infection par le

VIH (associée à une nette augmentation du taux de progression de la maladie) et le type de virus (parmi les six génotypes identifiés).

Les symptômes évocateurs d'une maladie du foie sont généralement absents jusqu'à la cicatrisation des lésions hépatiques. Toutefois, l'hépatite C est une maladie systémique et les patients peuvent présenter une grande variété de manifestations cliniques allant de l'absence totale de symptômes à une maladie avérée, jusqu'au développement d'une maladie hépatique avancée. Les signes et les symptômes associés à une hépatite C chronique, sont une fatigue, une perte de poids importante, un état pseudo-grippal, des douleurs musculaires, des douleurs articulaires, une fièvre peu élevée et intermittente, des démangeaisons, des troubles du sommeil, des douleurs abdominales (en particulier dans le quadrant supérieur droit), des troubles de l'appétit, des nausées, de la diarrhée, des troubles dyspeptiques, des troubles cognitifs, des troubles dépressifs, des maux de tête, et des sauts d'humeur.

Lorsque l'hépatite C chronique a atteint le stade de cirrhose, les signes et les symptômes qui peuvent apparaître sont généralement provoqués par une altération des fonctions hépatiques ou une augmentation de la pression dans la circulation sanguine intra-hépatique, une affection connue sous le nom d'hypertension portale. Les signes et les symptômes d'une possible cirrhose du foie sont l'ascite (accumulation de liquide dans la cavité péritonéale de l'abdomen), des ecchymoses et une tendance aux saignements, des douleurs osseuses, des varices œsophagiennes (dilatation des veines, en particulier à la jonction de l'estomac et de l'œsophage), l'émission de selles grasses (stéatorrhée), un ictère, et un syndrome de déficience cognitive connu sous le nom d'encéphalopathie hépatique.

Les tests de la fonction hépatique montrent une élévation plus ou moins importante des ALAT, des ASAT et des gamma glutamyl transpeptidases (gamma GT) et périodiquement ils peuvent montrer des résultats normaux. Habituellement le taux de prothrombine et de sérum albumine sont normaux. Il n'y a pas de corrélation entre le

niveau d'élévation des enzymes hépatiques et l'importance de l'atteinte hépatique à la biopsie. Le génotype viral et la charge virale ne sont pas non plus en corrélation avec la gravité de l'atteinte hépatique. La biopsie du foie est le meilleur test diagnostique pour déterminer l'étendue des cicatrices et de l'inflammation ; il existe deux solutions: le fibrotest sous la forme d'une simple prise de sang et le fibro-scan qui permet d'évaluer le niveau de fibrose en fonction de l'élasticité du tissu hépatique. Les examens d'imagerie médicale comme l'échographie ou la tomодensitométrie ne montrent pas d'atteinte hépatique avant que la maladie ne soit très évoluée.

2.6. Manifestations extra hépatiques de l'hépatite C [13 ; 24 ; 32]

2.6.1. Rénales :

2.6.1.1 Glomerulonephrite membrano proliférative cryoglobulinémique

Cryoglobulinémie : ce sont des immunoglobines qui précipitent à une température inférieure à 37° c.

Trois types sont décrits :

Le type I ou immunoglobulines circulante est mono clonal. Cette cryoglobuline est souvent la conséquence d'une maladie hématologique comme un lymphome ou myélome ;

Le type II ou cryoglobuline mixte est formée de deux immunoglobulines : une immunoglobuline, habituellement IgM, est monoclonale et à une activité rhumatoïde (anti IgG), l'autre est une IgG polyclonale,

Le type III ou la cryoglobuline mixte est formée de deux composants polyclonaux dont un ayant une activité rhumatoïde.

La présence d'une cryoglobulinémie est fréquente en cas d'infection par le VHC. Dans une étude réalisée chez des patients infectés par le virus C, la recherche de cryoglobuline type II était positive dans 17% des cas et celle de cryoglobuline de type III dans 37% des cas.

La recherche d'Ac anti VHC ou d'ARN viral dans le cryoprécipité est souvent positive. L'ARN viral est concentré plus de 1000 fois dans le cryoprécipité.

Le mécanisme reliant le virus à la cryoglobulinémie est mal connu. Il peut s'agir d'un effet direct du virus sur les lymphocytes B dont 80% sont infectés par le virus. Cette infection permettrait l'expansion polyclonale des lymphocytes B, et secondairement l'émergence d'un clone B sécrétant l'IgM k avec activité rhumatoïde. La présence d'un cofacteur comme l'EBV peut être le stimulus responsable de l'émergence du clone monoclonal au sein des lymphocytes B infectés. Comme lors de nombreuses autres hépatopathies chroniques, l'émergence de la dysglobulinémie peut aussi être la conséquence d'une baisse des capacités hépatiques d'épuration des complexes immuns circulants, ou de la stimulation chronique du système immunitaire. L'apparition de la cryoglobuline peut aussi être secondaire à une exagération de l'activité anti idiopathique physiologique liée à l'élévation chronique des IgG.

La fixation rénale de cette cryoglobuline semble liée à un tropisme rénal particulier de l'IgM k. De plus, cette immunoglobuline se fixe à la fibronectine qui est un composant important de la matrice mésangiale. La formation in situ de complexe antigène (virus) –anticorps (IgM k) est une autre possibilité. Cependant, l'ARN viral et les antigènes VHC n'ont jamais été détectés au niveau rénal. Sur le plan clinique, des signes généraux de cryoglobulinémie sont fréquents (purpura, syndrome de Raynaud, arthralgies, ulcères de jambe, neuropathie, fièvre...). Parfois, seule l'atteinte rénale est présente. Sur le plan biologique, le taux sérique de cryoglobuline varie en fonction du temps chez un même patient. Il est aussi très variable entre différents patients. Il faut donc savoir rechercher la cryoglobuline de façon répétée en cas de négativité. Le complément sérique est très souvent abaissé, surtout ses fractions C1q, C4 et CH50. La fraction C3 est moins abaissée et peut être normale.

La recherche de facteurs rhumatoïdes est souvent positive.

Les immunoglobulines sériques sont souvent normales ou élevées même en cas de syndrome néphrotique.

-Glomérulonéphrite membrano-proliférative : la survenue de la glomérulonéphrite membrano-proliférative secondaire à l'infection par le virus C est bien connue. Cette glomérulopathie est alors associée à une cryoglobunémie mixte de type II IgM k. L'incidence du virus dans ce type de néphropathie est variable selon les pays. La positivité de la sérologie virale varie entre 100% et moins de 50% .La sérologie est habituellement suffisante pour faire le diagnostic d'infection virale. Cependant, des formes séronégatives existent et ne sont alors diagnostiquées que sur la présence du génome viral, parfois retrouvé au niveau du cryoprécipité.

Sur le plan clinique, 50% des cas atteinte rénale est découverte lors de l'exploration d'une hématurie microscopique, associée à une protéinurie ou une insuffisance rénale modérée. Plus rarement, le signe d'appel est une protéinurie, qui peut être néphrotique, ou insuffisance rénale.

La présence d'une hypertension artérielle est très fréquente.

Un syndrome néphrotique est le mode de présentation dans 25% des cas. L'apparition d'un syndrome néphritique aigu concerne 20 à 25% des patients. Il est souvent associé à des signes généraux d'activité de la cryoglobuline et une importante infiltration glomérulaire par des monocytes, parfois associées à des lésions de vascularite. La présence d'une insuffisance rénale aigue Oligo-anurique est possible et suggère un traitement rapide par immunosuppresseurs (corticoïdes, cyclophosphamide, plasmaphèreses). Cette glomérulonéphrite peut récidiver après transplantation rénale ou apparaitre de novo après greffe, elle est alors difficile à distinguer d'une glomérulopathie d'allogreffe. Sur le plan histologique, il s agit habituellement d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I, plus rarement de type III. En microscopie optique, on observe une prolifération endocapillaire constituée en majorité de monocytes, qui peut être très important et est

alors associée à une forme clinique aigüe. Il existe des dépôts sous-endothéliaux et des doubles contours de la membrane basale.

Une fibrose interstitielle est souvent associée.

Sur le plan vasculaire, on retrouve des thrombi hyalins de cryoglobuline dans plus de 30% des cas, souvent associés à une forme aigüe très exsudative. Des lésions de vascularité des vaisseaux de petit et moyen calibre sont possibles. L'immunofluorescence retrouve des dépôts endomembraneux d'IgM, d'IgG, et de C3. L'évolution rénale est variable. Une rémission partielle ou complète est décrite dans 30% des cas, même chez les patients ayant une forme aigüe sévère. Trente pour cent des patients ont une atteinte rénale peu évolutive qui progresse lentement sur plusieurs années. Vingt pour cent des patients ont des poussées aigües régressives, associées à une infiltration glomérulaire monocytaire et à de nombreux thrombi.

A 10 ans, 10% des patients sont dialysés et 50% des patients sont morts de cause cardiovasculaire, infectieuse ou hépatique [54].

2.6.1.2 Glomérulonéphrite membrano-proliférative sans cryoglobuline

Le rôle du VHC dans ce type de glomérulopathie est discuté. Il s'agit de patients n'ayant pas la cryoglobulinémie de type II habituelle. En général, soit la recherche de cryoglobulinémie est négative, soit il s'agit d'un type III dont le rôle dans la néphropathie n'est pas prouvé.

2.6.1.3 Glomérulonéphrite extra membraneuse

Plusieurs cas de patients présentant une glomérulonéphrite extra-membraneuse et une hépatite C ont été rapportés. Le lien entre les deux maladies reste discuté. Le virus C, connu pour son rôle dans la genèse d'auto-antigène glomérulaire. Les complexes immuns intra glomérulaires peuvent être formés in situ ou dans la circulation, et se déposer secondairement dans les glomérules. Habituellement, la néphropathie est découverte devant une protéinurie (néphrotique ou non) associé à une hématurie microscopique.

Les recherches de facteurs rhumatoïdes et de cryoglobulinémie sont négatives, le complément est normal [32].

2.6.2 Immunologiques : auto immunes dont les plus connues sont : la cryoglobulinémie mixte.

2.6.3 Endocriniennes : la thyroïdite auto immune (10 à 20 % des cas).

2.6.4 Hématologiques : à type de purpura.

2.6.5 Neurologiques : entraînant des neuropathies périphériques.

2.6.6 Articulaires : polyarthrite, syndrome de GOURGEROT – SJOEGREN et périarthrite noueuse.

2.6.7 Dermatologiques : lichen plan, lupus érythémateux disséminé, porphyrie cutanée tardive ; pseudo syndromes secs (sècheresse des muqueuses).

2.7. Diagnostic

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).

Le prélèvement sanguin permet de rechercher la présence d'anticorps anti-VHC.

La séroconversion a lieu dans 95% des cas au cours du premier mois, dans 99% des cas au cours des 3 premiers mois. La positivité de ce test signifie seulement que la personne a été en contact avec le virus. Elle ne permet pas de savoir si le virus a été éliminé ou pas de l'organisme. De même ce test restera positif en cas de guérison. En cas de résultat positif, et si un doute persiste, un second test ELISA sera prescrit pour confirmation. Mais la plupart du temps, on s'aidera d'un dosage qualitatif de la charge virale plasmatique (PCR) en VHC. Ce test indique si l'ARN du VHC est retrouvé ou non, sans en déterminer la quantité circulante, sa sensibilité actuelle.

2.7.1 Le diagnostic indirect:

Il repose sur des tests qui utilisent les antigènes viraux permettant la détection spécifique d'anticorps anti-VHC. Deux types de tests sont actuellement utilisés : les tests de dépistage utilisés en première intention et les tests de validation

Tests de dépistage :

Il s'agit habituellement des tests ELISA. Les protéines recombinantes ou les peptides de synthèse viraux sont fixés soit sur des microplaques soit sur des billes de polystyrène. Les anticorps sont mis en évidence par immuno capture suivie d'une révélation enzymatique colorimétrique. Aujourd'hui les tests sérologiques de dépistage commercialisés sont des tests de troisième génération. Ils incluent des protéines recombinantes et ou des peptides synthétiques codés à la fois par les régions structurales (capside et enveloppe) et les régions qui ne le sont pas (NS3, NS4, NS5). Plusieurs tests sont disponibles sur le marché parmi lesquels : ELISA 3.0 HCV (Ortho diagnostic system), HCV 3.0 (abbott diagnostic), Murex anti HCV (Murex diagnostic) et INNOTEST HCV ab IV (Innogenetics).

Tests de validation :

Ces tests utilisent une technique d'immuno transfert. Les antigènes viraux, souvent identiques ou voisins des antigènes utilisés dans le test de détection correspondant sont mobilisés sur des bandelettes de nitrocellulose en bande parallèle après transfert à partir d'un gel de migration électrophorétique. Les bandelettes de nitrocellulose sont incubées avec les sérums ou plasma testés et des contrôles positifs et négatifs. Si des anticorps anti-VHC sont réellement présents, ils réagissent avec les antigènes fixés sur les bandelettes. La réaction est ensuite révélée par immuno enzymologie et l'intensité de la bande est proportionnelle à la quantité d'anticorps spécifique fixés à l'antigène recombinant.

Plusieurs tests sont disponibles sur le marché parmi lesquels : RIBA 3.0, HCV SIA (ortho diagnostic system), WESTERN BLOT HCV (Murex diagnostic), MUTIX HCV 3.0 (Abott diagnostic).

2.7.2 Le diagnostic direct:

L'importance des hépatopathies dans la pathologie virale hépatique et notamment post transfusionnelle a fortement stimulé la recherche de test de diagnostic sérologique et moléculaire afin de pouvoir les identifier et mieux comprendre leur évolution [44]. L'amplification génomique par PCR introduite en 1985 par les chercheurs de la firme «Cetus» [25] permettant d'obtenir des molécules de copies d'ADN spécifiques constitue à ce jour une véritable révolution dans ce diagnostic. Pour le VHC cette amplification nécessite une première étape dite transcriptase reverse qui consiste en une transformation de l'ARN virale en ADN grâce à une transcriptase reverse.

L'amplification génomique par PCR comporte 3 étapes [25] :

- La première étape consiste en une détermination de l'ADN double brin par rupture des ponts d'hydrogène à température élevée aboutissant à la libération d'ADN simple brin.
- La deuxième étape réalisée à basse température permet le couplage aux deux brins d'ADN issus de l'étape précédente, de deux amorces oligonucléotidiques complémentaires ; l'une de la région 5' et l'autre de la région 3' de la séquence cible.
- Pendant la troisième étape, l'utilisation d'une polymérase permet la synthèse d'un brin complémentaire par extension à partir des amorces dans le sens 5'-3'.

Il en résulte un dédoublement de la séquence initiale puisque les deux brins issus de l'étape 1 sont copiés.

L'opération est ensuite recommencée avec pour chaque cycle:

- Un temps de dénaturation de l'acide nucléique à 95°C pendant 1 mn
- Un temps d'hybridation avec les amorces à 37°C pendant 1mn

- Un temps d'extension des amorces à 72°C pendant 2 mn.

L'amplification qui requiert environ 35 cycles est ensuite achevée par extension de 10 mn à 72°C.

2.8. Cas particuliers des malades infectés par le VHC et le VHB:

La découverte du VHC impose également un dépistage du VIH et du VHB car ces deux virus peuvent également être transmis par voie parentérale. Les patients étant infectés par le VHB qui ont également contracté une hépatite C se caractérisent par l'importance de la quantité du virus circulant, de la charge virale.

3. Le virus de l'hépatite B :

2.9. Caractéristiques du virus:

Le virus de l'hépatite B (HCB) décrit par Dane et Cameron en 1970 est un virus de 42 nm de diamètre. Le VHB possède une enveloppe externe lipoprotéique de 7 nm d'épaisseur, une enveloppe interne de 2 nm d'épaisseur et une nucléocapside compacte à 5 ou 6 faces de 28 nm de diamètre. Cette nucléocapside est constituée par la protéine C.

La nucléocapside du VHB contient également un ADN circulaire à deux spirales, renfermé dans un «étui protéique» auquel manque une spirale sur 25% de son étendue, et une ADN polymérase qui poursuit la construction de l'ADN au compte des protéines cellulaires. C'est donc un virus à ADN contrairement au VHC qui est un virus à ARN.

La contamination est suivie d'une incubation de 50 à 180 jours en moyennes mais le virus peut déjà être détecté dans le sang.

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

ou 5 % et de la chloramine à 3 %. Il résiste en moyenne 7 jours en milieu extérieur et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther.

L'antigène HBs correspond à l'enveloppe virale. La capsid virale est associée à deux spécificités antigéniques l'Ag HBc (Ag de noyau) et l'Ag HBe. Le virion complet infectant (particule de DANE) est composé de l'enveloppe entourant la capsid [19].

2.10. Répartition géographique :

Le VHB a un caractère ubiquitaire, présent dans le monde entier. Il est la deuxième cause identifiée de décès par cancer après le tabac. Le VHB est responsable d'un million de décès par an [20].

OMS estime que deux milliards de sujets dans le monde sont infectés, et 350 millions souffrent d'une hépatite chronique (persistance de l'infection au-delà de six mois).

Il existe schématiquement trois zones [18] :

- Une zone de très forte prévalence: Chine, Asie du Sud Est, Afrique Subsaharienne. 70 à 95% des résidents ont fait une hépatite B. L'infection chez l'enfant y est fréquente.
- Une zone de moyenne prévalence : Bassin méditerranéen, moyen orient, Amérique du Sud, Europe de L'Est, ex-URSS. 20 à 50% des résidents ont fait une hépatite B.
- Une zone de basse prévalence : Europe de l'Ouest, Amérique du Nord Australie. 3 à 5% des résidents ont fait une hépatite B. Elle est rare chez l'enfant.

En France, pays de faible prévalence, 910 000 personnes ont été contaminées. On compte un taux de portage chronique de 0,2 à 0,3% de la population générale (100 à 150 000 cas). L'incidence de l'infection est de 30000 à 60 000 nouveaux cas par an. On estime enfin que 1000 décès sont imputables chaque année à une forme chronique d'hépatite B.

Au Mali, Xavier [8] en 1997 et Tembely [21] en 2002 avaient trouvé des fréquences de 16,5 et 15,25% et 16,14% en 2004 par Djiguiba [9] au CNTS de Bamako chez les

donneurs de sang ; Guindo [10] a obtenu une fréquence de 17,1% chez les nouvelles recrues de l'armée. Le taux de portage de l'AgHBs est estimé à 14,9% selon Guindo [10] et est 50 % de l'ensemble de syndromes néphrotiques hospitalisés dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse du CHU du Point G selon Seriba SIDIBE en 2004.

2.11. Mode de transmission

• Transmission parentérale :

La virémie importante(jusqu'a 10^8 particules infectieuses par ml de sérum)et prolongée explique la forte contagiosité et le mode de transmission essentiellement parentéral du virus de l'hépatite B (VHB) : sang et dérivés, injections parentérales(outre les polytransfusés, les hémodialysés, les toxicomanes intraveineux, certaines professions sont particulièrement exposées à la contamination : personnel médical et paramédical, surtout dans les unités d'hémodialyse et les laboratoires d'analyse).L'hépatite B est une maladie professionnelle chez les personnels soignants et la vaccination anti-VHB exigée pour cette population.

•Transmission par voie sexuelle et salivaire:

Elle est possible pour le VHB (sperme et sécrétions cervico-vaginales).

C'est donc aussi une infection sexuellement transmissible .La salive additionnée de sang peut être à l' origine de transmission : brosse à dents.

•Transmission mère-enfant (voie verticale) :

Elle est grave : l'infection du nouveau-né expose à un risque très élevé de chronicité. Cette transmission peut être secondaire à une hépatite aigue chez la mère dans le 3^e trimestre de la grossesse ou dans la période néonatale, ou bien à la survenue d'une grossesse chez une femme infectée chronique. Il s'agit d'un contage périnatal. Le risque pour le nouveau-né d'être infecté par le VHB est faible en l'absence de répllication virale chez la mère, mais est d'environ 90% lorsqu'il ya présence d'AgHBe chez la mère [18].

•**Cas exceptionnels :**

- Par le baiser, à condition qu'il y ait une effraction cutanée susceptible de favoriser la pénétration du virus (maladie de la muqueuse, brûlure etc.).
- Par partage de vaisselle, de verre (le fait de manger avec les couverts d'une personne atteinte d'hépatite B aiguë, de boire dans le verre ou au goulot de la même bouteille, etc.).
- Par une morsure de personne à personne [19].

2.12. Hépatite B AIGUE

L'évolution est en règle bénigne, avec en quelques semaines normalisation des transaminases, disparition de l'AgHBs qui témoigne de l'arrêt de la réplication virale et apparition des anticorps anti HBs protecteurs, considérés comme indicateurs de guérison définitive(en absence d'immunodépression).

L'Ag HBs apparaît 4 à 6 semaines après l'inoculation suivie de près par celle de l'Ag HBe. On est en présence d'une réplication virale rapide. On peut détecter dans le sérum des particules de Dane. 15 à 20 jours plus tard apparaît l'anti-HBc IgM Contemporain de la phase aiguë:

L'Ag HBe est fugace et disparaît souvent lors du pic des transaminases (environ 3 semaines après) suivi par l'apparition de l'Ac correspondant: première séroconversion.

L'anti-HBs ne devient détectable qu'après l'élimination de l'Ag HBs qui suit le retour à la normale des transaminases.

Cette deuxième séroconversion qui signe la guérison et assure l'immunité ne survient qu'après la première.

En cas d'hépatite grave cette séquence se trouve télescoper et l'Ag HBs est éliminé de façon accélérée et remplacée très vite par son Ac.

2.13. Autres formes aiguës :

- **Des formes cholestatiques** prolongées ou à rechute sont possibles. Leur évolution est identique à celle des hépatites communes.
- **Les formes aiguës sévères** : l'atteinte hépatique est importante avec taux de prothrombine(TP) inférieur à 50% : le malade doit être hospitalisé pour surveillance en milieu hospitalisé.
- **Les hépatites fulminantes** sont rares mais gravissimes : 1% des hépatites B. Elles se définissent par un TP inférieur à 30% et la survenue d'une encéphalopathie. Les manifestations cliniques initiales sont celles d'une forme commune. Puis une encéphalopathie (troubles de la conscience, Astérix) apparaît, en générale au cours des deux premières semaines de l'ictère, parfois dès les premiers jours.

Les troubles de la conscience aboutissent rapidement au coma. Ils s'associent à un syndrome de cytolysse très intense mais il est parfois modéré en fin d'évolution. Il existe un effondrement des facteurs de coagulation (facteur 5).L'évolution en absence de transplantation hépatique, est mortelle dans 80% des cas, en quelques jours, voire en quelques heures. En cas de guérison, elle se fait sans séquelles aussi, un TP inférieur à 30% et une encéphalopathie signant une hépatite fulminante nécessitant une hospitalisation en urgence en milieu spécialisé pour éventuelle transplantation hépatique [18].

2.14. Hépatite B chronique :

La chronicité de l'infection est définie par la persistance de l'AgHBs pendant plus de six mois. Ce portage chronique peut survenir après une hépatite aiguë ou une forme asymptomatique. Il est particulièrement fréquent chez les sujets immunodéprimés (50%) et chez les nouveau-nés (90%).On distingue deux situations cliniques différentes :

-le portage inactif sans symptomatologie cliniques (charge virale <20 000 UI/ml transaminases à taux normal),

-l'hépatite chronique active (taux de transaminases élevé, persistance de l'AgHBe).

Cette distinction est essentielle car le pronostic est bon dans le premier cas avec un risque faible de développement de lésions du foie, et en particulier de survenue d'une cirrhose ou d'un CHC ; il n'y a pas d'indications à un traitement. Inversement, lors d'une hépatite chronique active il existe un risque élevé de développement de lésions évolutives du foie avec un risque de cirrhose, puis de complications et de CHC. Le traitement doit être indiqué en fonction du stade de l'hépatite chronique et donc l'utilisation de marqueurs fiables permettant l'identification de façon correcte du stade de l'infection est primordiale dans la gestion clinique des patients infectés.

Au cours de l'infection B chronique, trois phases distinctes ont été décrites en fonction de la réplication virale :

- Une phase I de « tolérance immunitaire » durant laquelle la réplication virale est importante (ADN du VHB très élevé et positivité de l'AgHBe) et les lésions hépatiques minimales (transaminases normales et les lésions histologiques hépatiques de nécroses et d'inflammation absentes ou mimées).

- Une phase II dite de « clairance immunitaire », correspondant à une diminution de la réplication virale et une augmentation de la réponse immunitaire contre le VHB, caractérisée par une augmentation des transaminases et des lésions inflammatoires marquées.

Ces deux premières phases ont une durée très variable (de quelques mois à une dizaine d'années) en fonction de la date de contamination et du statut immunitaire, le passage à la phase ultérieure peut être ponctué d'épisodes abortifs de séroconversion, avec disparition et réapparitions séquentielles de l'AgHBe.

- Une phase III dite « non répliquative », correspond au statut de « porteur -inactif ». Elle se détermine par la présence de l'AgHBs, de l'apparition d'anticorps anti-HBs correspondant à une séroconversion, d'une faible réplication virale (charge virale

faible (<2000 UI/ml ou non détectable) et d'une normalisation des transaminases (absence d'activité de l'hépatite chronique) [23].

Il est important de confirmer le statut de « vrai » porteur inactif qui a un excellent pronostic sans complication (en particulier de CHC). En revanche, chez les « faux » porteurs inactifs, une fibrose, voire une cirrhose, a pu se constituer au cours de la phase d'hépatite chronique active, avant le stade de porteur inactif, avec un risque de complication important (cirrhose et CHC). Dans tous les cas, une surveillance régulière est recommandée car chez les « faux » porteurs inactifs de l'AgHBs, une réactivation peut être due à des virus sauvages avec réversion de l'AgHBe, mais est surtout due à des virus mutants Pré-Core qui vont se répliquer sans sécréter l'AgHBe malgré la présence d'anti-HBe. Il s'agit d'une hépatite chronique active AgHBe négatif ou à virus mutant qui sera associée à des lésions hépatiques progressives et qui apparaît tardivement au cours de l'histoire naturelle de la maladie et peut se prolonger ou se répéter [23].

2.15. Les manifestations extra hépatiques

Plusieurs manifestations extra-hépatiques ont été signalées chez les patients atteints d'une infection à VHB aiguë ou chronique et dont les plus fréquentes sont les suivantes

2.15.1. Glomérulonéphrite extra membraneuse:

La glomérulonéphrite extra membraneuse survient principalement chez l'enfant, où la fréquence du portage chronique de l'Ag HBs est corrélée à la glomérulopathie. Quatre-vingt à 100% des enfants sont du sexe masculin. Cliniquement, il s'agit habituellement d'enfants de 2 à 12 ans (mais tous les âges sont possibles) qui ont un syndrome néphrotique ou une protéinurie, parfois associés à une hématurie microscopique ou rarement macroscopique. Une HTA est présente dans 25% des cas et l'insuffisance rénale est rare.

Le mode de transmission virale est variable. Les antécédents d'hépatites aigues sont rares chez l'enfant, mais plus fréquents chez l'adulte, habituellement dans les mois précédant.

L'histologie hépatique montre habituellement une hépatite chronique modérément active, mais tous les stades sont possibles.

À la biologie, la majorité des patients ont une élévation modérée des enzymes hépatiques. 15 à 64% des patients ont des taux de C3 et C4 abaissés. Quarante pour cent des enfants ont des complexes immuns circulants. Il peut s'agir de complexes contenant l'AgHBs (55%) ou l'AgHBe (44%). Les recherches sanguines des Ag HBs et Ac anti HBe sont presque toujours positives. Cependant, chez certains patients l'Ag HBs n'a été retrouvé qu'au niveau glomérulaire. Soixante à 80% des patients ayant une glomérulite extra membranaire ont aussi des Ag HBs sériques présents. Rarement, l'Ac anti-HBe et l'Ag HBe sont présents ensemble. L'Ag HBe semble être l'antigène responsable de la néphropathie.

La pathogénie de cette maladie est mal connue et plusieurs hypothèses sont proposées :

L'Ag HBs ou plutôt l'AgHBe se déposent au niveau glomérulaire de façon passive et initient les lésions glomérulaires. L'AgHBs plus volumineux se déposerait surtout au niveau du mésangium et l'AgHBe plus petit se déposerait au niveau extra membranaire. Secondairement, les Ac circulants se fixent sur l'antigène planté ;

Plus rarement, le complexe immun peut se former dans la circulation et se déposer secondairement ;

Le virus B ou l'atteinte hépatique pourrait aussi déclencher une réaction auto-immune dirigée contre des antigènes glomérulaires.

2.15.2. Glomérulonéphrite membrano-proliférative ou prolifération mésangiale

Ces glomérulopathies ont aussi été décrites chez des porteurs chroniques du virus B. Dans ce type de néphropathie, la fréquence du virus B est très inférieure à celle du virus C. Les expressions clinique, biologique, et histologique sont proches de celles liées au virus C [3].

Des études épidémiologiques ont montré qu'un portage chronique du VHB pouvait entraîner le développement d'un syndrome néphrotique en particulier chez l'enfant. La forme histologique la plus commune est celle d'une GN extra membraneuse, mais d'autres formes comme la GN membrano-proliférative (GNMP) ou la néphropathie à IgA (maladie de Berger) ont également été décrites.

2.15.3. Cryoglobulinémie mixte essentielle:

Environ 1/3 des patients ayant une cryoglobulinémie essentielle présentent des signes de contribution hépatique. La prévalence de la cryoglobulinémie chez les patients atteints d'hépatite B chronique est comprise entre 0 et 15%. La cryoglobulinémie devient cliniquement évidente chez seulement 25 % de ces patients [24].

2.15.4. Périartérite noueuse (PN):

L'incidence de l'AgHBs chez des patients atteints d'une PN est comprise entre 36 et 69%. Les manifestations hépatiques y compris les augmentations d'ALAT/ASAT sont anodines et généralement négligées. Divers mécanismes pathogénétiques ont été évoqués mais les complexes immunitaires sont probablement responsables de ces mécanismes. Un traitement antiviral efficace par analogues nucléosidiques ou nucléotidiques peut être associé à un traitement de stéroïdes et d'échanges plasmatiques pour maîtriser rapidement les complications les plus sévères d'une PN.

2.15.5. Arthralgies et manifestations cutanées:

Diverses éruptions cutanées, par exemple : urticaire ou exanthème maculo papuleux ou encore arthralgie, généralement au niveau de la colonne vertébrale et du cou,

peuvent apparaître pendant une infection par le VHB quelques jours avant l'apparition d'un ictère.

2.16. DIAGNOSTIC

• Le diagnostic est plus complexe compte tenu des différents marqueurs sérologiques. Le diagnostic d'une infection aiguë par le VHB repose, en pratique clinique, sur la détection d'IgM anti-HBc et de l'antigène HBs s'il n'a pas encore disparu. (tableau1)[22]

Tableau : 1 Interprétation diagnostic des tests sérologiques de l'hépatite B

AgHBs	Anti-HBs	Anti-HBc	Diagnostic du type d'infection par le VHB
+	-	+	Infection récente ou portage chronique
-	+	-	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou vaccination efficace
-	-	-	Non contact ou vaccination inefficace
-	-	+	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou hépatite aiguë en phase de « fenêtre »

• Le diagnostic de portage chronique de l'AgHBs est difficile et, en l'absence de techniques de détection de l'ADN VHB par PCR, affirmé sur la présence de l'AgHBs et la négativité du test de quantification de l'ADN VHB). De plus une répllication du VHB à bas bruit peut exister chez des patients AgHBs - mais anti-HBc+ [22].

3 Syndrome Hépatoréнал

3.1. Définition

Le syndrome hépatoréнал est défini par le développement d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient qui présente une maladie hépatique avancée avec hypertension portale ou plus rarement une hépatite alcoolique ou insuffisance hépatique aiguë.

3.2. Physiopathologie

La vasodilatation splanchnique apparaît jouer un rôle important dans la diminution de la fonction rénale au cours des maladies hépatiques. Au fur et à mesure que la maladie hépatique s'aggrave, il y a une augmentation progressive du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire systémique. Cette dernière survient malgré une augmentation locale de la résistance vasculaire, rénale, fémorale et cérébrale probablement en raison de l'activation des rénines angiotensine et sympathique par l'hypotension. La réduction de la résistance vasculaire totale est essentiellement liée à la vasodilatation de la circulation splanchnique; les principaux médiateurs de cette vasodilatation étant possiblement l'oxyde nitrique et les prostaglandines. La diminution de la perfusion rénale est associée à une réduction de la filtration glomérulaire et de l'excrétion du sodium, souvent inférieure à 10 mmol/jour au cours de la cirrhose hépatique avancée et une diminution de la pression artérielle moyenne, malgré une vasoconstriction rénale intense.

L'importance de la vasodilatation splanchnique est illustrée par la réponse à l'ornipressine, un analogue de l'hormone antidiurétique qui exerce une vasoconstriction splanchnique préférentielle.

La réponse hémodynamique à la mise en place d'un shunt porto systémique, suggère également le rôle déterminant de l'hémodynamique splanchnique dans la genèse du syndrome hépatoréнал [30].

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire(CHU) du Point G.

Le CHU du Point G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à 8 km du centre ville de Bamako, sur la colline du Point G. Présentement l'hôpital regroupe 18 services dont le service de néphrologie et d'hémodialyse.

Le service de néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'hémodialyse a été ouverte en février 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et trois unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisation comprennent:

un pavillon « principal » de néphrologie comportant 17 lits d'hospitalisation tous de première catégorie.

un pavillon « annexe » de néphrologie comportant 17 lits de première, deuxième et troisième catégorie.

Les trois unités d'hémodialyse disposent chacune de dix générateurs d'hémodialyse conventionnelle assurant une série de trois séances de dialyse par jour, du lundi au samedi avec possibilité de dialyse le dimanche en urgence.

Le personnel est composé :

Un maître de conférences en néphrologie

Quatre néphrologues

Un interne des hôpitaux

Médecins en formation pour obtenir le diplôme d'état spécialisé (DES)

Etudiants en médecine en année de thèse

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Quatre infirmiers d'Etat

Deux secrétaires

Quatre infirmiers du premier cycle

Sept aides-soignants

Sept manœuvres

Les activités du service sont :

Activités de soins : consultations et visites

Activités de recherche : Thèses, travaux de recherche

Activités pédagogiques : formation des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS), encadrement des élèves et étudiants.

2. Matériels d'étude

2.1. Type et période d'étude : il s'agissait d'une étude rétrospective et transversale de 36 mois s'étendant du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2013.

2.2. Patients : notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés dans le service et ayant réalisé une sérologie de VHB et VHC.

2.2.1. Critères d'inclusion :

Patients ayant une sérologie Ag HBs positive et/ou une positivité de l'anticorps anti-HCV.

2.2.2. Critères de non inclusion :

-Dossiers inexploitable.

-Patients ayant une sérologie Ag-HBs négative et/ou une négativité de l'anticorps anti-HVC.

-Sérologie Ag HBs et Ac anti VHC positive en dehors de la période d'étude

2.3. Variables :

2.3.1. Données sociodémographiques :

L'âge, le sexe, la profession, l'ethnie, le statut matrimonial.

2.3.2. Données cliniques :

2.3.2.1. Antécédents :

-Personnels : œdèmes d'allure rénale, diabète, ictère, anémie, HTA, insuffisance cardiaque, bilharziose urinaire, hématurie (microscopique ou macroscopique), brûlures mictionnelles, dysurie, nycturie, pollakiurie, chirurgie, ou d'autres maladies connues, chirurgicaux.

-Facteurs de risque : transfusion, dialyse, toxicomanie, infection à VIH, notion de contagé, statut vaccinal, traitement immunosuppresseur.

2.3.2.2. Examen physique a permis de rechercher :

Des œdèmes localisés aux membres inférieurs

Œdèmes localisés aux lombes gardant le godet

Œdèmes généralisés : ascite, hydrocèle, épanchement péricardique, pleurésie.

Une prise de poids.

Une HTA : elle est définie par une pression artérielle systolique(PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique(PAD) supérieure et ou égale à 90mmHg au cabinet médical.

Un sub-ictère ou ictère,

Une pâleur conjonctivale,

Un prurit

Des lésions de grattage

Une dyspnée

Une hépatalgie

Hépatomégalie (surface régulière ou irrégulière, bord inférieur tranchant ou non tranchant, flèche hépatique)

Splénomégalie

Hépto-splénomégalie

Adénopathies

Une circulation veineuse collatérale

Des signes d'hypertension portale et ou d'insuffisance hépatocellulaire,

Une pathologie d'autres organes par un examen général systématique,

2.3.3. Examens biologiques : ont comporté

Le bilan lipidique (cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, les triglycérides), les transaminases, la glycémie, la NFS, la VS, la bilirubinémie, l'azotémie, l'ionogramme sanguin et urinaire.

La créatininémie : détermination cinétique : N : 60 à 120 micro mol/l ; 100-150 micro mol/l (insuffisance rénale débutante) ; 150-300 micro mol/l (insuffisance rénale modérée) ; 300-600 micro mol/l (insuffisance rénale sévère) ; 600-800 micro mol/l (insuffisance rénale avancée) ; supérieure à 800 micro mol/l (insuffisance rénale terminale).

.Marqueurs sérologiques :

Marqueurs directs de multiplication virale :

ADN viral,

Ag HBe.

Marqueurs de réponse immunitaire :

Ac anti HBs

Ac anti HBe,

IgM anti HBc,

IgG anti HBc,

Ac anti HVC,

IgG anti HVC

NB : IgM =caractère récent de l'infection, IgG est produite lors du contact avec un antigène qui se prolonge ou lors d'un second contact de l'organisme avec l'antigène, c'est la réponse mémoire. IgM et IgG sont présent au début de l'infection mais IgM se négative ou devient très faible à la longue [53].

- Sérologie VIH, bilharziene, BW, ASLO
- **La protéinurie de 24 heures :**
 - **Significative à partir de 300mg/24h**
 - **faible :<1g/24h**
 - **moyenne : 1-3g/24h**
 - **abondante :>3g/24h**
- **L'ECBU :**

Hématurie microscopique : hématies \geq à 10/champs ou 10^4 /ml

Leucocyturie: leucocytes \geq à 10/ champs ou 10^4 /ml.

2.3.4. Imagerie:

L'échographie abdominale étudiait la vessie, les reins (régularité de leurs contours, l'homogénéité du tissu, la forme des cavités, la taille), la prostate (poids et aspect), les vésicules séminales, l'utérus et les ovaires.

La radiographie du thorax recherchait des anomalies cardiaques ou pulmonaires, des localisations secondaires de tumeurs associées.

FO : A la recherche d'un rétrécissement artériel diffus, d'un exsudat cotonneux ou d'une hémorragie, d'un œdème papillaire ou d'une rétinopathie diabétique ou mixte.

2.3.5. Définitions :

- Insuffisance rénale :
 - Aigue (échographie rénale) : Taille des reins normale avec une bonne différenciation cortico-médullaire
 - Chronique (échographie rénale) : Reins diminués de taille avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire.
- Néphropathie glomérulaire (diagnostic étiologique : PBR+++):
 - Hématurie
 - HTA
 - Insuffisance rénale
 - Protéinurie > 1,5g/24h
 - Présence de cylindres hématiques.
- Néphropathie vasculaire:
 - Protéinurie faible ou nulle (< 1,5g/24h)
 - Pas d'hématurie ni leucocyturie
 - HTA fréquente.
- Néphropathie tubulo-interstitielle:
 - Leucocyturie > 10 000/ml + infection urinaire
 - Protéinurie minime
 - ATCD uro-néphrologique ±
 - Toxiques (AINS, décoction, lithium)
 - Radiographie : augmentation du calibre urétéral, dilation des cavités rénales, et contours irréguliers des reins.
- Hépatite B aigue:
 - Ag HBs positif
 - IgM anti HBc positif
- Hépatite B chronique :

- Ag HBs positif
- IgM anti HBc négatif
- IgG anti HBc positif
- Hépatite C aigue : Difficile à diagnostiquer signes cliniques et biologiques très faibles : [phase aigue reste asymptomatique dans 60 à 70% des cas, souvent quelques signes non spécifiques sont retrouvés (douleurs abdominales, asthénie, ictère) ; les examens complémentaires notent une cytolyse aigue (transaminases $<10 N$) < 6 mois, La PCR ARN VHC est positive].
- Hépatite C chronique :
 - Ac anti VHC positif
 - IgG anti VHC positif

2.4. Supports :

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle qui permettait de recueillir les paramètres suivants : données sociodémographiques, cliniques et para cliniques à partir de leur dossier d'hospitalisation.

La saisie a été faite sur WORD 2007 et l'analyse des données sur SPSS18.0. Le test statistique utilisé est le Khi^2 de Pearson avec $p < 0,05$ (valeur de signifiante).

V. RESULTATS

Tableau n° II : répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
Inf. à 20 ans	4	6,3
20-30	21	32,8
31-40	18	28,1
41-50	11	17,2
51-60	7	10,9
61-70	2	3,1
Sup. à 70 ans	1	1,6
Total	64	100

La tranche d'âge 20-30 était la plus représentée soit 32,8%. La moyenne d'âge était de $37,42 \pm 12,83$ ans pour des extrêmes 13 et 80 ans.

Tableau n° III : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	49	76,6
Féminin	15	23,4
Total	64	100

Le sexe masculin était le plus représenté soit 76,6% pour un sexe ratio de 3,26.

- Tableau mis en forme ... [1]
- Mis en forme ... [2]
- Mis en forme ... [30]
- Mis en forme ... [3]
- Mis en forme ... [17]
- Mis en forme ... [31]
- Mis en forme ... [4]
- Mis en forme ... [18]
- Mis en forme ... [32]
- Mis en forme ... [5]
- Mis en forme ... [19]
- Mis en forme ... [33]
- Mis en forme ... [6]
- Mis en forme ... [20]
- Mis en forme ... [34]
- Mis en forme ... [7]
- Mis en forme ... [21]
- Mis en forme ... [35]
- Mis en forme ... [8]
- Mis en forme ... [22]
- Mis en forme ... [36]
- Mis en forme ... [9]
- Mis en forme ... [23]
- Mis en forme ... [37]
- Mis en forme ... [10]
- Mis en forme ... [24]
- Mis en forme ... [38]
- Mis en forme ... [11]
- Mis en forme ... [25]
- Mis en forme ... [39]
- Mis en forme ... [12]
- Mis en forme ... [26]
- Mis en forme ... [40]
- Mis en forme ... [13]
- Mis en forme ... [27]
- Mis en forme ... [41]
- Mis en forme ... [14]
- Mis en forme ... [28]
- Mis en forme ... [42]
- Mis en forme ... [15]
- Mis en forme ... [29]
- Mis en forme ... [43]
- Mis en forme ... [16]
- Mis en forme ... [44]
- Mis en forme ... [45]

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n° IV : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	%
Altération de la fonction rénale (AFR)	47	73,43
HTA	7	10,93
Syndrome œdémateux	8	12,49
Suivi de transplantation rénale	1	1,56
Déshydratation extracellulaire	1	1,56
Total	64	100

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation soit 73,43% des cas.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n° V: répartition des patients selon les antécédents de maladie générale

Antécédents médicaux	Effectif	%
HTA	43	67,19
OMI	26	40,63
UGD	12	18,75
RAS	9	14,07
Otalgie	6	9,38
Diabète	3	4,69
Angine	2	3,13
Asthme	1	1,57
Allergie	1	1,57

L'HTA était l'antécédent médical majoritaires soit 67,19% des cas, suivi des OMI avec 40,62%.

Tableau n° VI: répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques

ATCD Uro-Néphrologiques	Effectif	%
Brulures mictionnelles	28	43,75
Bilharziose	15	23,44
Hématurie	3	4,69
Pollakiurie	2	3,13
Nycturie	1	1,57
Dysurie	1	1,57

Les brûlures mictionnelles étaient majoritaires soit 56% des cas.

Mis en forme : Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Mis en forme ... [46]

Mis en forme ... [47]

Mis en forme ... [48]

Mis en forme ... [49]

Mis en forme ... [50]

Mis en forme ... [51]

Mis en forme ... [52]

Mis en forme ... [53]

Mis en forme ... [54]

Mis en forme ... [55]

Mis en forme ... [56]

Mis en forme ... [57]

Mis en forme ... [58]

Mis en forme ... [59]

Tableau n° VII : répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

ATCD Chirurgicaux	Effectif	%
Chirurgie digestive	12	18,7
Chirurgie gynécologique	1	1,6
Chirurgie traumatologique	2	3,1

L'antécédent de chirurgie digestive était le plus fréquent soit 18,7% des cas. La chirurgie digestive était la plus fréquente soit 18,7%.

Tableau n°VIII : répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteur de risque	Effectif	%
Transfusion	32	50,00
Dialyse	24	37,50
RAS	20	31,25

La transfusion était le facteur de risque le plus répété fréquent soit 50% des cas.

Mis en forme : Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Mis en forme ... [61]

Mis en forme ... [62]

Mis en forme ... [60]

Mis en forme ... [63]

Mis en forme ... [64]

Mis en forme ... [65]

Mis en forme ... [66]

Mis en forme ... [68]

Mis en forme ... [70]

Mis en forme ... [71]

Mis en forme ... [67]

Mis en forme ... [69]

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n° IX : répartition des patients selon les signes fonctionnels

Symptômes	Effectif	%
Fièvre	31	48,43
Vomissement	31	48,43
Céphalées	29	45,31
Asthénie	27	42,18
Vertiges	14	21,87
Dyspnée	5	7,81
Amaigrissement	3	4,67
Douleur abdominale	3	4,67
Constipation	2	3,12
Prurit	1	1,57

La fièvre et les vomissements étaient les signes fonctionnels les plus fréquents soit 21,23% chacun.

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Tableau mis en forme

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche + Pas à 8 cm + 16 cm

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche + Pas à 8 cm + 16 cm

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche + Pas à 8 cm + 16 cm

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n° X : répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	%
Pâleur	42	65,62
Hypertension artérielle	37	57,81
Déshydratation extra-cellulaire	28	43,75
OMI	22	34,37
Givre urémique	16	25,00
Hépatomégalie	14	21,87
Ictère	12	18,75
Lésions de grattage	7	10,93
Splénomégalie	5	7,81
Ascite	4	6,25
Hypotension artérielle	3	4,68
Pleurésie	3	4,68
CVC	1	1,56

Quarante-deux42 patients soit 65,62% avaient une pâleur conjonctivale à l'examen physique

Mis en forme : Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 1.9 cm, Gauche + 9.39 cm, Gauche

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n°XI répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine		
	Effectif	%
<6g/dl	22	34,4
[6-10]g/dl	39	60,9
>10	3	4,7
Total	64	100

La majorité des patients avait un taux l'hémoglobine compris entre 6 et 10g /dl soit 60,9%. La moyenne était de 7,62g/dl pour un maximum et un minimum respectivement de 4g/dl et 13g/dl.

Tableau n°XII : répartition selon le type d'anémie

Type d'anémie	Effectif	%
Normochrome-normocytaire	29	45,31
Hypochrome-microcytaire	18	28,12
Normochrome-microcytaire	12	18,75
Hypochrome-nomocytaire	2	3,12
Pas d'anémie	3	4,71
Total	64	100

L'anémie normochrome-normocytaire était majoritaire soit 45,3 % des cas.

Mis en forme : Police :(Par défaut)
+ Titres CS, Gras, Couleur de police : Blanc

Tableau n°XIII : répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie		
	Effectif	%
Augmentée	61	95,3
Normale	3	4,7
Total	64	100

La majorité des patients avaient une hypercréatininémie soit 95,3% des cas.

Tableau n°XIV²³ : répartition des patients selon le bilan hépatique

Bilan Hépatique	Augmenté	Normal	Total
ASAT (n=46)	17(36,95%)	29(63,04%)	46(100%)
ALAT (n=46)	7(15,21%)	39(84,78%)	46(100%)
Bilirubine (n=34)	18(52,94%)	16(47,05%)	34(100%)

La bilirubine augmentée était l'anomalie hépatique la plus fréquente soit 52,94% des cas.

Tableau n° XV⁹ : répartition des patients ayant réalisés la sérologie VHB et VHC (n=107)

Sérologie VHB et VHC	Effectif	Pourcentage (%)
Ag HBs positif	50	46,72

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Ag HBs négatif	26	24,30
Ac anti HVC positif	14	13,08
Ac anti HVC négatif	17	15,88

Les sérologies VHB et VHC étaient positives chez 46,72% des cas VHB et chez 13,08% des cas VHC.

Tableau n°XVI : répartition des patients selon les marqueurs sérologiques du VHB

Sérologie VHB	Effectif	Pourcentage(%)
positif	50	65,80
Ag HBs Négatif	26	34,21
total	76	100
positif	7	30,40
Ag HBe négatif	16	69,60
Total	23	100
positif	3	14,29
IgM négatif	18	85,71
Total	21	100
Positif	18	85,71
IgG négatif	3	14,29
Total	21	100
positif	2	10,50
Ac anti HBe négatif	17	89,50
Total	19	100

L'IgG positif était le marqueur le plus fréquent soit 85,71% des cas.

Tableau n°XVII : répartition des patients selon le caractère de l'hépatite B

Ag HBs	Ag HBe	IgM	IgG	Ac anti HBe
--------	--------	-----	-----	-------------

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

P1	+	+	+	-	-
P2	+	-	+	-	-
P3	+	+	-	+	-
P4	+	-	-	+	-

P1= hépatite aigue réplivative : 1patient soit 4,76 %

P2= hépatite aigue sans réplification : 2 patients soit 9,52%

P3= hépatite chronique évolutive : 6 patients soit 28,57%

P4= hépatite chronique non évolutive : 12 patients soit 57,14%.

Tableau n°XVIII : répartition des patients selon le caractère de l'hépatite C

	Ac anti HVC	IgG anti HVC
P5	+	+

P5= hépatite C chronique : 3 patients soit 21,42%

Tableau n°XIX : récapitulatif selon le caractère des hépatites

Hépatites		
	Effectif	Pourcentage(%)
Hépatite B chronique	18	75
Hépatite B aigue	3	12,5
Hépatite C chronique	3	12,5
Total	24	100

L'hépatite B chronique était présente chez 75% des cas.

Mis en forme : Police :(Par défaut)
+Titres CS, Français (France)

Tableau n° XX : répartition des patients selon le bilan infectieux

Bilan infectieux	Positif	Négatif	Total
<u>Widal*</u>	<u>4(15,38%)</u>	<u>22(84,61%)</u>	<u>26(100%)</u>
<u>ASLO</u>	<u>3(12,5%)</u>	<u>21(87,5%)</u>	<u>24(100%)</u>
<u>BW</u>	<u>2(7,4%)</u>	<u>25(92,59%)</u>	<u>27(100%)</u>

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

[Bilharziose](#) [2\(7,4%\)](#) [25\(92,59%\)](#) [27\(100%\)](#)

[Le sérodiagnostic de Widal positif était le plus fréquent soit 15,38%.](#)

*sérodiagnostic de Widal et Félix.

Tableau n° XXI : répartition des patients VHB+ et VHC+ selon le bilan infectieux

Bilan infectieux		VHB+	VHC+
Widal	Positif	4 (19,04%)	1 (20%)
	Négatif	17 (80,95%)	4 (80%)
ASLO	Positif	3 (17,64%)	1 (12,50%)
	Négatif	14 (82,35%)	7 (87,50%)
BW	Positif	2 (10%)	1 (14,28%)

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

	Négatif	18 (90%)	6 (85,71%)
Bilharziose	Positive	2 (16,66%)	1 (20%)
	Négative	10 (83,33%)	4 (80%)

Vingt pour cent des patients VHC+ avaient un Widal positif et une sérologie bilharzienne positive.

Tableau n° XXII : répartition des patients selon le bilan infectieux et le caractère de l'hépatite

Bilan infectieux		Hépatite B chronique		Hépatite B aigue		Hépatite C chronique	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Widal	Positif	2	18,18	1	33,33	1	33,33
	Négatif	9	81,81	2	66,66	2	66,66
ASLO	Positif	2	25	1	33,33	0	0
	Négatif	6	75	2	66,66	3	100
BW	Positif	1	8,33	0	0	1	33,33
	Négatif	11	91,66	3	100	2	66,66
Bilharziose	Positive	1	14,28	1	33,33	0	0
	Négative	6	85,71	2	66,66	3	100

Les antistreptolysines O et la sérologie syphilitique étaient négatifs chez tous les patients VHB aigue et VHC chronique.

Ki deux=5,46 ; P=0,70 ; ddl=6.

Tableau n°XXIII: répartition des patients selon la protéinurie de 24H

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Protéinurie	Effectif	Pourcentage%
<u>Inférieur à 1g</u>	<u>24</u>	<u>37,50</u>
<u>1-3g</u>	<u>27</u>	<u>42,17</u>
<u>Supérieur à 3g</u>	<u>9</u>	<u>14,08</u>
<u>Néant</u>	<u>4</u>	<u>6,25</u>
<u>Total</u>	<u>64</u>	<u>100</u>

La plupart de nos patients avaient une protéinurie inférieure à 1g/24h soit 40%.

Mis en forme : Espace Après : 0 pt,
Interligne : 1.5 ligne, Taquets de
tabulation : Pas à 5.84 cm

Tableau n°XXIV : répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
<u>Leucocyturie isolée</u>	<u>30</u>	<u>46,87</u>
<u>Leucocyturie+Hématurie</u>	<u>18</u>	<u>28,12</u>
<u>Hématurie isolée</u>	<u>5</u>	<u>7,81</u>
<u>Aucune anomalie</u>	<u>11</u>	<u>17,18</u>
<u>Total</u>	<u>64</u>	<u>100</u>

La leucocyturie isolée était majoritaire chez 30 patients soit 46,87%.

Tableau mis en forme

Tableau n°XXV : répartition des patients selon l'examen du fond d'œil (n= 53)

Fond d'œil	Effectif	Pourcentage
<u>Stade 1</u>	<u>1</u>	<u>1,88</u>
<u>Stade 2</u>	<u>18</u>	<u>33,96</u>
<u>Stade 3</u>	<u>4</u>	<u>7,54</u>
<u>Normale</u>	<u>30</u>	<u>56,60</u>

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Total	53	100
<u>La rétinopathie hypertensive au stade 2 était retrouvée dans 33,96 % des cas.</u>		

Tableau n°XXVI5: répartition des patients selon l'échographie rénale

Echographie rénale		Effectif	Pourcentage%
	Normale	57	89,1
Taille des reins	Augmentée	1	1,6
	Diminuée	6	9,4
	Total	64	100
Echogène		25	39,1
Echogénicité	Hyperéchogène	39	60,9
	Total	64	100
Différenciation		22	34,4
	Bonne	22	34,4
	Mauvaise	42	65,6
	Total	64	100
Voies excrétrices		5	7,8
	Dilatée	5	7,8
	Non dilatée	59	92,2
	Total	64	100

Cinquante-sept

57 patients patients soit 89,1% avaient une taille des reins de taille normale à l'échographie abdomino-pelvienne.

Tableau n° XXVII: répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon l'échographie rénale

Echographie rénale	Ag HBs+		Ac anti HVC+		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Normale	44	88	13	92,85	57	89,06
Taille des reins : diminuée	1	2	0	0	1	1,56
Augmentée	5	10	1	1,56	6	9,37
Total	50	78,12	14	21,87	64	100
Echogene	17	34	8	57,14	25	39,07
Echogénicité : Hyperéchogene	33	66	6	42,85	39	60,93
Total	50	78,12	14	21,87	64	100
Bonne	15	30	7	50	22	34,37
Différenciation : Mauvaise	35	70	7	50	42	65,62
Total	50	78,12	14	21,87	64	100
Dilatée	3	6	2	14,28	5	7,81
Voies excrétrices : Non dilatée	47	94	12	85,71	59	92,18
Total	50	78,12	14	21,87	64	100

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Les reins étaient de taille normale pour 92,85% des cas d'Ac anti HVC+.

Tableau n°XXVIII: Répartition des patients selon le caractère de l'hépatite et l'échographie rénale

Hépatites								
Echographie rénale	Hépatite B chronique		Hépatite B aigüe		Hépatite C chronique		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Normale	16	88,88	3	100	3	100	22	91,66
Taille : Diminuée	2	11,11	0	0	0	0	2	8,34
Total	18	75	3	12,5	3	12,5	24	100
Echogène	6	33,33	1	33,33	3	100	10	41,66
Échogénécité :Hyperéchog	12	66,66	2	66,66	0	0	14	58,33
Total	18	75	3	12,50	3	12,5	24	100
Bonne	7	38,88	1	33,33	2	66,66	10	41,66
Différenciation : Mauvaise	11	61,11	2	66,66	1	33,33	14	58,33
Total	18	75	3	12,50	3	12,5	24	100

Les reins étaient de taille normale dans tous les cas d'hépatite B aigüe et hépatite C chronique contre 88,88% des cas d'hépatite B chronique.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n°XXVIV : répartition des patients selon la néphropathie associée

Néphropathie	Effectif	Pourcentage %
Glomérulaire	37	57,81
Vasculaire	14	21,87
Tubulo-interstitielle	13	20,31
Total	64	100

Les néphropathies glomérulaires étaient les plus fréquentes soit 57,81%.

Tableau n°XXXI3 : répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	AgHBs+		Ac anti HVC+	
	Effectif	%	Effectif	%
Inf. à 20 ans	4	8	0	0
20-30	31	62	4	28,57
31-40	9	18	3	21,42
41-50	4	8	2	14,28
51-60	0	0	3	21,42
61-70	1	2	2	14,28
Sup. à 70 ans	1	2	0	0
Total	50	100	14	100

La tranche d'âge 20-30 ans était la plus touchée soit 62% pour l'AgHBs+ et 28,57% pour l'Ac anti HVC+.

Tableau n°XXXI : répartition des patients AgHBs+ et Ac anti HVC+ selon le sexe

	AgHBs+		Ac anti HVC+	
	Effectif	%	Effectif	%

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Féminin	10	20	5	
			35,71	
Masculin	40	80	9	
			64,28	
Total	50	100	14	100

Le sexe masculin était le plus atteint soit 80% pour les cas Ag HBs+ et 64,28% pour les cas Ac anti HVC+.

Tableau n°XXXII : répartition des patients AgHBs+ et Ac anti HVC+ selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	AgHBs+		Ac anti HVC+	
	Effectif	%	Effectif	%
Transfusion	25	40,98	7	46,66
Dialyse	22	36,06	<u>22</u>	13,33
Aucun facteur de risque	14	22,95	6	40

La transfusion a été le principal facteur de risque soit 46,66% pour les cas Ac anti HVC+ et 40,98% pour les cas AgHBs+.

Tableau n°XXXIII : répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon l'anémie

Anémie	AgHBs+		Ac anti HVC +		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

<6 g/dl	18	37,50	2	14,28	20	32,25
[6-10]g/dl	29	60,41	10	71,42	39	62,90
>10g/dl	1	2,08	2	14,48	3	4,83
Total	48	77,41	14	22,58	62	100

Une anémie < à 6g/dl a été retrouvée chez 18 patients Ag HBs+ soit 37,50% contre 2 patients Ac HVC+ soit 14,28%.

Ki-deux=33,48 ; P=0,00 ; ddl=2.

Tableau n°XXXIV : répartition des patients selon le type d'hépatite et l'anémie

Anémie	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<6g/dl	6	33,33	0	0	0	0	6	25
[6-10]g/dl	11	61,11	3	100	1	33,33	15	62,50
>10g/dl	1	5,55	0	0	2	66,66	3	12,50
Total	18	75	3	12,5	3	12,50	24	100

Tous les patients atteints d'hépatite B aiguë avaient un taux d'hémoglobine comprise entre 6 et 10g/dl.

Tableau n°XXXV : répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon le type d'anémie

Type d'anémie	Ag HBs+		Ac anti HVC+		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Normochrome-normocytaire	24	48	5	35,71	29	45,31

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Hypochrome-microcytaire	13	6	5	35,71	18	28,12
Normochrome-microcytaire	10	20	2	14,28	12	18,75
Hypochrome-normocytaire	2	4	0	0	2	3,12
Pas d'anémie	1	2	2	14,28	3	4,68
Total	50	78,12	14	21,87	64	100

Une anémie normochrome-normocytaire associée à une sérologie VHB+ et VHC+ était la plus fréquente soit respectivement 48% et 35,71% des cas.

Ki deux= 36,66 P=0,02 ; ddl=4.

Tableau n°XXXVI : répartition des patients selon le type d'hépatite et le type d'anémie

Type d'anémie	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Normochrome-normocytaire	8	44,44	2	66,66	1	33,3	11	45,83
Hypochrome-microcytaire	3	16,66	1	33,33	0	0	4	16,66
Normochrome-microcytaire	4	22,22	0	0	0	0	4	16,66
Hypochrome-normocytaire	2	11,11	0	0	0	0	2	8,33
Pas d'anémie	1	5,55	0	0	2	66,66	3	12,50
Total	18	75	3	12,50	3	12,50	24	100

La majorité des patients atteints d'hépatite B aiguë avaient une anémie normochrome-normocytaire (66,66%) alors que 66,66% des patients atteints d'hépatite C chronique n'avaient pas d'anémie.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Tableau n°XXXVII : répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon la néphropathie associée

Mis en forme : Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : Pas à 5.2 cm + 6.42 cm + 9.54 cm

Hépatites	Néphropathie							
	Glomérulaire		Tubulo-Interstitielle		Vasculaire		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
AgHBs+	29	58	10	20	11	22	50	78,12
Ac antiHVC+	8	57,14	3	21,42	3	21,42	14	21,87
Total	37	57,81	13	20,31	14	21,87	64	100

La néphropathie glomérulaire était la plus fréquente pour les cas d'Ag HBs+ et pour les cas d'Ac anti HVC+ (Ag HBs+ : 58% et Ac anti HVC+ : 57,14%).

Ki-deux= 0,30 ; p=0,03 ; ddl=2

Tableau n°XXXVIII : répartition des patients selon le caractère des hépatites et les néphropathies associées

Mis en forme : Taquets de tabulation : Pas à 5.2 cm + 6.42 cm + 9.54 cm

Néphropathie associée	Hépatites							
	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Glomérulaire	12	66,66	1	33,33	3	100	16	66,66
Tubulo-intrestitielle	1	5,55	1	33,33	0	0	2	8,33
Vasculaire	5	27,77	1	33,33	0	0	6	25
Total	18	75	3	12,50	3	12,5	24	100

Tous les patients hépatite C chroniques avaient une néphropathie glomérulaire soit 100%.

Ki deux=4,04 ; P=0,09 ; ddl=4

Tableau n°XXXIX : Répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon l'ECCBU

Ag HBs+	Ac anti HVC+	Total
COULIBALY Abdoul Aziz Mahaman Séribah		68

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Sédiment urinaire	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Leucocyturie isolée	17	34	5	35,71	22	34,37
Leuco-hématurie	18	36	8	57,14	26	40,62
Hématurie isolée	8	16	1	7,14	9	14,06
Aucune anomalie	7	14	0	0	7	10,93
Total	50	78,12	14	21,87	64	100

Une leucocyturie associée à une hématurie étaient majoritaires soit 57,14% des cas AC anti HVC+ et 36% des cas Ag HBs.

Ki deux=26,56 ; P=0,04 ; ddl=3.

Tableau n° XL : répartition des patients selon le caractère des hépatites et l'ECCBU

Sédiment urinaire	Hépatites						Total	
	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Effectif	%
Leucocyturie isolée	8	44,44	0	0	1	33,33	9	37,5
<u>Leucocyturie+</u>	2	11,11	3	100	1	33,33	6	25
<u>Hématurie</u>								
<u>Hématurie isolée</u>	4	22,22	0	0	1	33,33	5	20,83
<u>Aucune anomalie</u>	4	22,22	0	0	0	0	4	16,66
<u>Total</u>	18	75	3	12,53	3	12,53	24	100

Tous les cas d'hépatite B aiguë avaient une leucocyturie associée à une hématurie soit 100%.

Tableau n°XLI: Répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon la protéinurie de 24h

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Protéinurie de 24h	Ag HBs+		Ac anti HVC+		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Inférieure à 1g	20	40	4	28,57	24	37,50
1-3 g	17	34	6	42,85	23	35,93
Supérieure à 3 g	9	18	4	28,57	13	20,31
Néant	4	8	0	0	4	6,25
Total	50	78,12	14	21,87	64	100

L a protéinurie de 24h était inférieure à 1g dans 40% des cas d'Ag HBs +. Elle était entre 1 et 3 g dans 42,85% des cas d'Ac anti HVC+.

Tableau n°XLII : Répartition des patients selon caractère des hépatites et la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24h	Hépatites						Total	
	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Effectif	%
Inférieure à 1 g	7	38,88	1	33,33	0	0	8	33,33
1-3 g	7	38,88	1	33,33	2	66,66	10	41,66
Supérieure à 3 g	3	16,66	1	33,33	1	33,33	5	20,83
Néant	1	5,55	0	0	0	0	1	4,16
Total	18	75	3	12,50	3	12,50	24	100

La protéinurie de 24H était comprise entre 1 et 3 g dans 38,88% des cas d'hépatite B chronique contre 66,66% des cas d'hépatite C chronique.

Ki deux =16,08 ; P=0,44 ; ddl=6.

Tableau n°XLIII: répartition des patients selon le caractère de l'insuffisance rénale

Insuffisance rénale

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

	Effectif	%
IRA	21	75
IRC	7	25
Total	28	100

La majorité des patients avait une insuffisance rénale aigue soit 75%.

Tableau n°XLIV: répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+ selon le caractère d'insuffisance rénale

Insuffisance rénale	Ag HBs+		Ac anti HVC+		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
IRA	14	70	2	100	16	72,72
IRC	6	30	0	0	6	27,27
Total	20	90,90	2	9,09	22	100

Tous les patients Ac anti HVC+ avaient une insuffisance rénale aigue.

Tableau n°XLV : répartition des patients selon le caractère de l'hépatite et le caractère de l'insuffisance rénale

Insuffisance rénale	Hépatites						Total	
	Hépatite B chronique		Hépatite B aigue		Hépatite C chronique		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%		
IRA	7	70	1	100	2	100	10	76,92
IRC	3	30	0	0	0	0	3	23,07
	10	76,92	1	7,69	2	15,38	1	100

Tous les patients hépatite B aigue et hépatite C chronique étaient insuffisant rénal aigue.

Ki deux=6,17 ; P=0,62 ; ddl=2.

Tableau n°XLVI : répartition des patients Ag HBs+ et Ac anti HVC+selon le bilan hépatique

Bilan hépatique	Ag HBs+		Ac anti HVC+		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

ASAT :	Normal	29	63,03	7	70	36	64,28
	Augmenté	17	36,95	3	30	20	35,71
	Total	46	82,15	10	17,85	56	100
ALAT :	Normal	31	67,39	8	80	39	69,64
	Augmenté	15	32,60	2	20	17	30,35
	Total	46	82,15	10	17,85	56	100
Bilirubine :	Normal	20	58,82	9	100	29	67,44
	Augmenté	14	41,17	0	0	14	32,55
	Total	34	79,06	9	20,93	43	100

Tous les patients Ac anti HVC+ avaient un taux de bilirubine normal soit 100% des cas.

Tableau n°XLVII : répartition des patients selon le caractère de l'hépatite et le bilan hépatique

Bilan hépatique	Hépatite B chronique		Hépatite B aiguë		Hépatite C chronique		Total		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
ASAT :	Normal	6	50	2	66,66	2	66,66	10	55,55
	Augmenté	6	50	1	33,33	1	33,33	8	44,44
	Total	12	66,67	3	16,66	3	16,66	18	100
ALAT :	Normal	9	75	3	100	2	66,66	14	77,77
	Augmenté	3	25	0	0	1	33,33	4	22,23
	Total	12	66,67	3	16,66	3	16,66	18	100
Bilirubine :	Normal	6	66,66	2	66,66	3	100	11	73,33
	Augmentée	3	33,33	1	33,33	0	0	4	26,67
	Total	9	60	3	20	3	20	15	100

Tous les cas d'hépatites C chroniques avaient un taux de bilirubine normal soit 100%.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Difficultés et limites de l'étude

Cette étude s'est heurtée à quelques insuffisances :

Le caractère rétrospectif de l'étude constituait un biais du fait de la difficulté à exploiter les dossiers médicaux.

Nous avons été obligés d'éliminer un certain nombre de dossier, en raison de leur caractère incomplet.

2. Les aspects épidémiologiques

Durant la période d'étude, il y a eu 1540 patients hospitalisés dans le service dont 107 ont bénéficié de la réalisation d'une sérologie des hépatites virales B (76 cas) et C (31 cas). L'Ag HBs était positif chez 50 des 76 patients ayant réalisé la sérologie

VHB soit 65,80% des cas et 14 des 31 patients qui ont réalisé la sérologie VHC avaient un Ac anti VHC positif soit 45,20% des cas.

La séroprévalence du VHB chez les patients hospitalisés dans notre service est de 3,25%. Xavier en 1997, Guindo en 2003 et Ali au CNTS en 2006 ont rapporté respectivement 16,5%, 14,9% et 12,1% de séroprévalence de l'hépatite B [8 ; 10 ; 19]. La séroprévalence de l'hépatite C est de 0,9%. Katambé et Tangara ont rapporté une séroprévalence dans respectivement 5,4% et 4,96% [32 ; 5].

Il n'a pas été noté de cas de co-infection VHB/VHC.

Le sexe masculin était le plus représenté soit 76,6%, avec un sex ratio de 3,26. Guindo et Sangaré D. et al ont rapporté une prédominance masculine dans respectivement 72,8% et 64,8% [10 ; 17].

La tranche d'âge 20-30 ans était la plus touchée avec une moyenne d'âge de $37,42 \pm 12,83$ et des extrêmes de 13 et 80 ans. La moyenne d'âge retrouvée à Rabat au Maroc et à Paris est supérieure à la notre, soit respectivement $43 \pm 2,2$ ans et 48,4 ans [47 ; 49 ; 51]. Yacouba Diakité a trouvé un âge moyen de 49,17 ans avec des extrêmes de 31 et 70 ans pour l'hépatite C [44].

3. Les aspects cliniques :

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation soit 73,43%. Elle était d'allure aigue pour 75% des cas et chronique pour 25% des cas. L'atteinte rénale était glomérulaire (57,81%), vasculaire (21,87%), et tubulo-interstitielle (20,31%). Sériba [46] et Abdoulaye [48] ont rapporté comme principal motif d'hospitalisation un syndrome œdémateux.

4. Biologie :

L'AgHBe, l'IgM anti HBc, l'IgG anti HBc et l'Ac anti HBe ont pu être dosés respectivement chez 23, 21, 21 et 19 patients ayant une sérologie hépatite virale B positive. Parmi eux 12 cas d'hépatite chronique B non évolutive, 6 cas d'hépatite

chronique B évolutive, 2 cas d'hépatite aigue sans réplication et un seul cas d'hépatite aigue avec réplication.

Les Ac anti VHC IgG sont positifs chez trois patients.

Dans cette étude, l'hépatite B était chronique (Ag HBs+ ; IgG+) chez 18 patients soit 36% des cas dont 66,66% de portage chronique non évolutif (AgHBs+ ; Ag HBe- et ou Ac anti HBe+ ; IgG+) et 33,33% de portage chronique évolutif (AgHBs+ ; Ag HBe+ ; IgG+).

Les IgG anti HVC étaient positifs (portage chronique) chez trois des 14 patients VHC+ soit 21,42%.

La néphropathie était glomérulaire chez 100% des patients VHC chronique contre 66,66% des patients VHB chronique.

La protéinurie était minime (<1g), moyenne (1-3g) et abondante (>3g) dans respectivement 37,50%, 42,17% et 14,17%.

L'ECBU a montré, une leucocyturie isolée, une leucocyturie associée à une hématurie et une hématurie isolée dans respectivement 46,87%, 28,12% et 7,81%. Diouf au Sénégal a rapporté une leucocyturie isolée dans 25% des cas [52]. Tounkara M. a rapporté un sédiment urinaire normal dans 24,5% des cas, une leucocyturie isolée dans 42,9% des cas et une leucocyturie associée à une hématurie dans 30,6% des cas [54].

5. Imagerie :

Les reins étaient de taille normale à l'échographie abdomino-pelvienne dans 89,1% des cas. Ils étaient hyperéchogènes dans 60,6% des cas, de mauvaise différenciation dans 65,6% des cas et les voies excrétrices non dilatées dans 92% des cas. Seriba Sidibé [46] au cours de son étude dans le même service en 2006 a rapporté des reins de taille normale dans 75% des cas, échogènes dans 70% des cas, la différenciation était bonne dans 92% des cas, les voies excrétrices étaient non dilatées dans 67,5%

des cas. A. Abdoulaye a rapporté 66,15% des cas, des reins de taille normale à l'échographie [48].

VII. CONCLUSION

Nos résultats montrent que l'hépatite B était fréquente chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G avec une séroprévalence de 3,94%. Par contre la séroprévalence de l'infection par VHC était relativement faible 0,90%. Quant à la co-infection du VHB et VHC, elle était inexistante.

Les facteurs de risque les plus retrouvés sont la transfusion et la dialyse. Ces données nous incitent à une meilleure application des règles d'asepsie et un contrôle très rigoureux des produits sanguins destinés à la transfusion.

La corrélation entre la positivité des marqueurs sérologiques de l'hépatite B et de l'hépatite C est expliquée par la transfusion sanguine et l'hémodialyse, d'où

l'intérêt d'un dépistage rigoureux de ces infections par la recherche de ces marqueurs et d'entreprendre le plutôt possible une vaccination contre l'hépatite B. Toutes ces mesures devraient permettre de prévenir la contamination en attendant de trouver un vaccin contre le VHC.

VIII. RECOMMANDATIONS

Nos résultats nous conduisent aux recommandations suivantes :

➤ **Au Ministre de la santé et de l'hygiène public**

Mise en œuvre des moyens pour la réalisation de la PBR, examen indispensable pour le diagnostic étiologique et le traitement adéquat des malades atteints de glomérulonéphrite.

Mise en place d'un comité d'hygiène hospitalière pour la prévention des hépatites B et C.

Renforcer le plateau technique du laboratoire par les moyens de dépistage des hépatites B et C.

Vaccination de tout le personnel médical contre l'hépatite B.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

➤ **Au chef du service de Néphrologie et d'hémodialyse :**

Exiger le dépistage et la vaccination de tout le personnel du service.

Maintenir une meilleure collaboration entre les différents services concernés pour la prise en charge des patients infectés par le VHB ou le VHC en néphrologie.

➤ **A la population**

Se faire dépister systématiquement par un agent de santé en vue d'une vaccination, un bilan de suivi ou un traitement.

IX. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

[1] **Maladies tropicales.E.Chouvalova.** Edition Mir 1984, 2 ; Moscou I-110.

[2] **OMS-WHO.**Aide-mémoire N°164, Révisé Octobre 2000.

<http://www.who.int/inf-fs/fv/am164.html>

[3] **N'Dumbe PM, Atchou G, Biwole, Lobe V, Apynk, Taken J.**

Infection among pygmies in the Eastern province of Cameroon. *Med Microbiol Immunol* 1993; **182** (6): 281-4.

[4] **Delambalerie X.** Etude moléculaire et sérologique des virus des hépatites A, B et C. Thèse Med, Marseille, 1995.

[5] **Tangara O.** Co-infection hépatite B et C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.

[6] **Sanogo K.** Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite virale B : prévalence chez 1253 jeunes femmes âgées de 14-30 ans. Thèse Pharm, Bamako, 1982.

[7] **Sidibé S.** Les marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali. Thèse Med, Bamako, 1980.

[8] **YERBANGA F.X.** Antigénémie HBs et paramètres hématologiques chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 1998.

[9] **Djiguiba M.** Evaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B au Mali. Thèse Pharm, Bamako, 2004.

[10] **Guindo O.** Infection à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.

[11] **Dembélé A.** Considérations séro-épidémiologiques sur le virus de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 1991.

[12] **Soni PN, TartDr , Go Paul W, Sathan MA, Simijee AE .**

Hepatitis C virus infection in livers disease in Natal South Afr *Med J* 1996; **29**:80-3.

- [13] **Traoré H.** Evaluation de la fréquence de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.
- [14] **Bastié A, Pawlotsky JM, Roulot TF, Dhumeaux D.** Infection par le virus de l'hépatite C, épidémiologie. *Path Biol* 1995;**43**:674-80.
- [15] **Dhumeaux D.** Hépatite non A non B : type C. *Gastroenterol Clin Biol* 1990;**14**:T26-T29.
- [16] **Kew MC, Houghton M, Choo QL, Kwog.** Hepatitis C antibodies in Southern African blacks with hepato-cellulaire in Senegal. *Ann Gastroentérol Hépatol* 1995;**31**:329 .
- [17] **Sangaré D.** Etude de l'Ag HBS et des Ac antivirus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques. Thèse Med, Bamako, 2000.
- [18] **CMIT.** Hépatites virales-Introduction. In **E.PILLY: Vivactis Plus** Ed; 2008: pp 447-65.
- [19] **Diallo A H.** Séroprévalence de la co-infection par les virus B et C de l'Hépatite chez les donneurs de sang à Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2006.
- [20] **Perlemuter L, Perlemuter G.** Guide de Thérapeutique.7^e édition. **Paris :** MASSON, 2013 ; 2285p.
- [21] **Tembely K.** Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2002.
- [22] **CMIT.** Hépatites virales. In **E.PILLY: Alinéa Plus** Ed; 2012:pp 630-38.
- [23] **Maylin S.** Quantification de l'AgHBs : nouvel outil virologique pour la prise en charge de l'hépatite B chronique. *Rev Fr Lab* 2012; (447):34.
- [24]**Willson RA.** Extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;**92**:4-17.
- [25]
- OMS-WHO.** Aide-mémoire n^o164 ; Révisé Juillet 2013. <http://www.who.int/inf-fs/fv/am164.html>.

[26] **Estela JI, Gonzales A, Hernandez JM, Vilademin L, Sanches L, Vidal X et al.** Evaluation of antibodies to HCV in a study of transfusion hepatitis associated. *Engl J Med* 1990; **323**:1107-11.

[27] **Cenac A, Pedreso MJ, Djibo A, Develoux M, Pichoud C, Lamothe F et al.** Hépatites B, C and D virus infection in patient with chronic hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma, a comparative study of Niger. *Am J Epid Hyg* 1996; **52**(4):293-6.

[28] **Alter M, K ruszon-Moran D, Nainan OV, Trepo C et al.**

HCV infection in Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 1997; **43**: 122-5.

[29] **Cicciarello S, Borgia G, Ciampi R, Orlando R, Maino K M, Reynaud L et al.** Prevalence of hepatitis C virus genotype in southern Italy *Emo J Epid* 1997; **13**(1):49-54.

[30] **Pawlot S Ky JM, Bastie A, Peller C, Remire J, Lunel F, Wofle L et al.** Significance of indeterminate third generation hepatitis C virus recombinant immunoassay. *Clin Microbiol* 1996 ; **34** :803

[31] **Réseau hépatite C.** Marseille-Provence-Alpes du Sud-Corse (MPAC). www.hepatiteweb.com

[32] **Garba B K.** L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du sida à Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.

[33] **Traoré H.** Evaluation de la fréquence de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.

[34] **Martinson FE, Mushahwar IK, Francis EA, Royce R, Weber DJ, Weigle KA et al.** Sero-epidemiological Survey of hepatitis B and C virus infections in hanaian children. *J Med Virol* 1996; **48**:278-83.

[35] **Maiga S.** Place de l'infection par le virus de l'hépatite C dans les hépatopathies chroniques à Bamako. Thèse Med, Bamako, 2001.

[36] **Louis FJ, Maubert B, le Hesran JY, Kremmegne J, Delaporte, Loius JP.** High prevalence of anti hepatitis C virus antibodies in cameroon rural forest area. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1994;**88**: 53-4.

[37] **Nkengasong JN, De Beenhower H, Claeys Hetal.**

A pilot study of the prevalence of hepatitis C virus antibodies and hepatitis C virus RNA in southern Cameroon. *Am J Trop Med Hyg* 1995;**52**:98-100.

[38] **Richard-Lenoble D, TraoréO, KombilaM, Roingeard P, Dubois F, Goudeau A.** Hepatitis B,C,D and E markers in rural equatorial African villages (Gabon). *Am J Trop Med Hyg* 1995; **53**: 338-41.

[39] **Abdul-Wahab MF, Abdel-Klaliq MK, Mabrouk MA,Kamel S, Salma H, Zakaria MF,et al.** High séroprévalence of hepatitis C infection among risk groups in Egypt. *Am J trop Hyg* 1994;**51**: 563-6.

[40] **Sokal E.** Les hépatites virales : données récentes de prévention et de traitement. www.icampus.ucl.ac.be.

[41] **Laurent F, Li JS,Vitvitsky L,Berby F,Lamelin JP,Alonso C et al.** Intérêt de la PCR dans le diagnostic des hépatites. *Rev Fr Transf Hemobiol* 1992; **35**:211-24.

[42] **Agbodjan E, Prince-David M, Nicot T, Dagura C, Denis F.** Recherche Sérologique et génomique par PCR du VHC dans différentes populations à Lomé. *Bull Soc Path Ex* 1995; **88** (5):219-24

[43] **Tall KM.** Contribution au traitement du syndrome néphrotique au Mali. Thèse Med, Bamako, 1991.

[44] **DIAKITE Y.** Infection par le virus de l'hépatite C chez les diabétiques au CHU GABRIEL TOURE et au centre de lutte contre le diabète de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2011.

[45] **Baby M, Fongoro S, Konaté MK, Diarra A, Kouriba B, Maiga MK.** Hémodialyse chronique et portage du virus de l'hépatite C. *Mali Médical* 2011; **26**(2) : 15.

[46] **SIDIBE S.** La séroprévalence de l'antigène HBs au cours du syndrome néphrotique dans le service de Néphrologie du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2007.

[47] **CHEDDANI H.** Prévalence des infections virales par les virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et le virus de l'immunodéficience humaine en milieu carcéral : une étude départementale. Thèse Med, Rouen, 2013.

[48] **Abdoulaye A.** Protéïnurie et syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse de l'HPNG. Thèse Med, Bamako, 2004.

[49] **BENAMARL, RHOU H, EZZAITOUNI F, KOWDER N, OUZEDDOUN N, BAYHYA R et al.** Hépatite virale C chez les hémodialysés chroniques au CHU de RABAT : Prévalence et facteurs de risque. Med Maghreb 2001 ;(89) : 20.

[50] **Toukara M.** Etude séro-épidémiologique des néphropathies glomérulaires dans le service de néphrologie de l'HPNG : à propos de 52 cas. Thèse Med, Bamako, 2003.

[51] **Septfons A.** Prévalence des hépatites B et C chroniques et mortalité associée en France entre 2004-2011 : données du PMSI. Master II Med, Paris, 2013.

[52] **Diouf B, KA EF, Niang A, KA MM, Diouf ML, Mbengue M et al.** Analyse de 115 biopsies rénales réalisées à Dakar(Sénégal). Néphrologie 1999 ; **20** : 120-9.

[53] **BERKANE S.** Prise en charge de l'hépatite chronique virale. Santé-Mag 2012 ; (02) :37.

[54] **KANFER A, KOURILSKY O, PERLDI MN.** Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Paris : Masson, 1999 ; 369p.

X. ANNEXES

Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N°N° dossier:.....Date:...../...../13

I/Identité :

Q1

Nom :
.....

Q2

Prénom :
.....

Q3. Sexe : F=Féminin ;M=Masculin

Q4. Tranche d'âge: a=inférieure à 20 ans ; b=20- 30 ans ; c= 34-40 ans ; d= 44-50 ans ; e=51-60 ans ; f=61-70 ans ; g> 70 ans.

Q5 :Ethnie :

a=Bmbara ; b=Bozo ; c=Dogon ; d=Malinké ; e=Peulh ; f=Sarakolé ; k=Sénoufo ; i=Song haï ; m=Tamashek ; n=autres

Q7. Nationalité: 1. Malienne

2. Etrangère (à préciser) :

Q8. Domicile et adresse complète :

Q9. Statut matrimonial:

a=Célibataire ; b=Monogame ; c=Polygame ; d=Veuf ou veuve ; e=Divorcé ; f=autres

Q10. Profession :

a=fonctionnaire ; 1a= en activité ; 2a=retraité ; b=cultivateur ; c=pêcheur ; d=ouvrier ; e=forgeron ; f=griot ; g=commerçant ; h=éleveur ; i=sans emploi ; g=sans qualificatif

Q11. Niveau d'étude :

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

a=primaire ; b=secondaire ; c=supérieure ; d=non scolarisé ; e=école coranique ; f=autres :...

Q12.Niveau socio-économique :

a=Groupe1 :les cadres supérieurs de l'état et/ou employés du secteur privé et les commerçants de l'import-export

b=Groupe2 : les agents de l'état et/ou les employés du secteur privé et les commerçants moyens

c=Groupe 3 : les ouvriers ; les paysans ; les commerçants détaillant ; les travailleurs occasionnels des villes.

II/Antécédents du patient

Personnels :

Q13. Médicaux :

a=HTA ; b= Diabète ; c=Ictère ; d=Drépanocytose ; e=Anémie ; f= Insuffisance cardiaque

g=AVC ; h=maladie générale(à préciser) :.....

Q14. Uro Néphrologiques

a=Bilharziose ; b=Brulures mictionnelles ; c= Dysurie ; d=nycturie ; e=pollakiurie ; f=hématurie (f1=macroscopique, f2=microscopique) ; g=urgenterie ; h=lithiase ; i=infection urinaire ; m=troubles érectiles ; n=reflux vésico-urétéral ; o=œdème des membres inférieurs ; p=bouffissure du visage ; q=syndrome œdémateux.

Q15. Chirurgicaux :

a= chirurgie digestive ; b=chirurgie traumatique ; c=chirurgie gynécologique ; d=chirurgie urologique

Familiaux:.....

Q16. FACTEUR DE RISQUE ASSOCIE A L HEPATITE B :

a=Transfusion si oui l'année :.....

b=Notion de contagé ;c=Statut vaccinal(c1= vacciné ; c2=Non vacciné) ;

d=Toxicomanie ; e=infection VIH ; f=traitement immunosuppresseur ; h=dialyse.

III/Informations cliniques :

Examen général :

Interrogatoire :

Q17. Symptômes :

a=Asthénie ; b=amaigrissement ou perte de poids ;c=douleuroéteo-articulaire ;
d=fièvre ;e=céphalée ; f=anorexie ; g=Diarrhée ; h=Constipation ; i=vomissement ;
m=Prurit ; n=Dyspnée ; o=Hématémèse ; p=Hépatalgie ; q=Baisse de la libido ;
r=toux ; s=colique néphrétique ; t= épigastralgie ;u=douleur abdominale.

Q18. Inspection

a=Peau (a1=tendre, a2=sèche);b=ictère ; c=Lésion de grattage ; d=gynécomastie ;
e=circulation veineuse collatérale ; f=Autres signes

Q19. PALPATION :

a=Douleurs lombaires unilatérales; b=Douleurs lombaires bilatérales ; c=Gros reins bilatéraux ; e=contacte lombaire uni latéral;f=contact lombaire bilatéral ;
g=splénomégalie ;h=hépatomégalie (h3a=bord inférieur tranchant ; h2b= non tranchant) ; i=hépto-splénomégalie ; m=autres masses abdominales ; n=diminution des vibrations vocales ;o=ascite ; p=OMI (p1=indolore ; p2=mous ;p3gardantle godet) ; q=déshydrations extra cellulaires ; r=œdèmes localisés aux lombes gardant le godet ; s=œdèmes généralisés(ascite, hydrocèle, épanchement péricardique, pleurésie) ; t=Adénopathie(localisation :.....)

Q20. PERCUSSION :

a=signe de flot ; b= Matité ; c= tympanisme ; d= normale.

Q21. Examen cardio-pulmonaire :

a=TA :.....b=fréquence cardiaque :.....

c=fréquence respiratoire :.....d=bradycardie :.....

e=tachycardie :.....f1=souffle systolique ;f2=souffle mitral ; f3=souffle tricuspide

f4=souffle aortique ; f5=souffle pulmonaire ; f6=souffle diastolique ; g=frottement péricardique ; h=assourdissement du BDC ; i=OAP ; m=pleurésie unilatérale ; n=pleurésie bilatérale ; o=broncho-pneumopathie ; p=syndrome d'insuffisance cardiaque gauche ; r=syndrome d'insuffisance cardiaque globale.

Examens paracliniques :

BIOLOGIE :

Q22. NFS : .groupage/rhésus :.....

.GR :.....

.GB :.....

.Hb :.....

.VGM :.....

.TCMH :.....

.CCMH :.....

a) lymphocytes.....b) monocytes.....

basophiles.....

d)eosinophiles.....e) neutrophiles.....

.Plaquettes:.....

.Réticulocytes:

.Vitamine B9 (folates, acide folique) :

.Vitamine B12 :

Q23. Fonction rénale

.Créatinémie :.....

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

.créatininurie :

.Urémie:.....

.Urée urinaire :.....

.Acide Urique :.....

.Calcémie :.....

.Phosphorémie :.....

.clairance de la créatinine :.....

Q24 Ionogramme sanguin :- natrémie :-chlorémie :

Kaliémie :.....

-magnésémie :.....-réserve alcaline

Q25 Ionogramme urinaire :-Kaliurèse :-Natriurèse :chlore :

.....

-magnésium urinaire :

Q26. ECBU–Leucocyturie :.....-Hématurie :-Cylindres :.....-

Infection urinaire :.....

Q27. Protéinurie de 24H

1=minime(< 1g/24H) ; 2=moyenne(1-3g/24H) ; 3=abondante(>3g).

Q28. Alpha-foetoprotéine :.....

Q29. Transaminases :-ALAT :-ALAT :

Q30. Taux de prothrombine :

Q31. Bilirubine : 1) Bilirubine totale :

2) Bilirubine conjuguée :

3) Bilirubine libre :

Q32. Protidémie :

Q33. Albuminémie :

Q34. Electrophorèse des protéines plasmatiques :

Q35. Electrophorèse des protéines urinaires :

Q36. Syndrome néphrotique :

-Protéinurie de 24H :

-Hypo-protidémie :

-Hypo-Albuminémie :

1) Pur : a=protéinurie sélective ; b= Absence d'hématurie ; c= Absence d'HTA ;

d=Absence d'insuffisance rénale organique.

2) Impur : a=oui ; b=non.

Q38. Protéinurie non néphrotique :

.....

Q39. Antigènes sériques :

Ag HBs : 1a : oui ; 1b :non ; 2) Ag HBe : 2a :oui, 2b :non ;

Q40. Anticorps sériques :

1) Ac anti HBs : 1a : oui, 1b : non ; 2) Ac anti HBc IgG : 2a : oui, 2b : non ;3) Ac anti HBc IgM :3a : oui, 3b : non ; 4) AC anti HBe : 3a : oui, 3b : non. 5) Ac anti HVC.

Q41. Charge virale HIV :.....

Q42. Charge virale HVB :

Q43. Charge virale HVC :

IMAGERIE :

Q44. Echographie rénale :.....

Q45. Echographie hépatique :

Q46. Échographie du cœur :

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Q47. Electrocardiogramme :

Q48. Ponction biopsique hépatique :

Q49. Fond d'œil :

Q50. EVOLUTION :

a=stable ; b=complication ; c=perte de vue ; d=décédé.

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Fiche signalétique

Nom: COULIBALY

Prénom: Abdoul aziz Mahaman séribah

Titre de la thèse: Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013

Année de soutenance : 2013-2014.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Niger

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Infectiologie.

La prévalence des hépatites B et C chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

RESUME

Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de Janvier 2010 à Décembre 2013.

But :

Le but de notre étude était d'étudier la prévalence des hépatites B et C et de décrire les néphropathies associées chez les patients hospitalisés.

Méthode :

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'était déroulée de Janvier 2010 à Décembre 2014. Elle a porté sur tous les patients hospitalisés dans la dite période. Les patients ont bénéficiés d'examens biologiques, biochimiques et radiologiques à la recherche des marqueurs sérologiques des hépatites et des signes de néphropathie.

Résultats :

Au terme de notre étude, sur 1540 patients hospitalisés 64 répondaient à nos critères d'inclusion. Nous avons colligé 50 cas d'Ag HBs positif et 14 cas d'Ac anti HVC positif.

La prévalence des hépatites B et C étaient respectivement 3,24% et 0,90%. Il n'y avait pas de co-infection des hépatites B et C.

Le sexe masculin était le plus touché avec un sex ratio de 3,26. La tranche d'âge 20-30 ans était la plus représentée avec une moyenne d'âge de $37,42 \pm 12,83$, et des extrêmes allant de 13 à 80 ans.

Les facteurs de risque les plus importants sont la transfusion et la dialyse soit respectivement 50% et 37,5%.

Les néphropathies glomérulaires étaient les plus fréquents des néphropathies associées soit 58% des cas pour l'hépatite B et 57,14% des cas pour l'hépatite C.

Mots clés : VHB, VHC, Néphropathie, Prévalence, CHU du point G.

Page 48 : [1] Modifier **Sadam** **15/06/2014 14:26:00**

Tableau mis en forme

Page 48 : [2] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Taquets de tabulation : 0.37 cm,Gauche

Page 48 : [3] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [4] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [5] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [6] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [7] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [8] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [9] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [10] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [11] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [12] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [13] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [14] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [15] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [16] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [17] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [18] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [19] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [20] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [21] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [22] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [23] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [24] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [25] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [26] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [27] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [28] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [29] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [30] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [31] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [32] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [33] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [34] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [35] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [36] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [37] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [38] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [39] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [40] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [41] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [42] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Aucun(e), Espace Avant : 0 pt, Après : 0 pt, Pas de paragraphes solidaires, Pas de lignes solidaires

Page 48 : [43] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [44] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Centré, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 48 : [45] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 14:23:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple

Page 50 : [46] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [47] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [48] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [49] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [50] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [51] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [52] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Page 50 : [53] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 50 : [54] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 50 : [55] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 50 : [56] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 50 : [57] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 50 : [58] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 50 : [59] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Page 51 : [60] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Justifié, Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 51 : [61] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 51 : [62] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche

Page 51 : [63] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Page 51 : [64] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Interligne : 1.5 ligne, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres

Page 51 : [65] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [66] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [67] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [68] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [69] Mis en forme **Sadam** **15/06/2014 02:17:00**

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [70] Mis en forme

Sadam

15/06/2014 02:17:00

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1

Page 51 : [71] Mis en forme

Sadam

15/06/2014 02:17:00

Espace Après : 0 pt, Interligne : simple, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et latins, Espacement automatique entre les caractères asiatiques et les chiffres, Taquets de tabulation : 1.9 cm,Gauche + 9.39 cm,Gauche + Pas à 8 cm + 1