

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021 -2022

THEME

Thèse N° :..... /

DEPISTAGE ET TRAITEMENT DES HEPATITES B ET C CHEZ LES PATIENTS EN ONCOLOGIE SOUS CHIMIOTHERAPIE.

Présenté et Soutenu publiquement le 24/ 06/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

M. MAIGA El. Moctar

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

JURY

Président : Pr. KONATE Anselme

Membre : Dr. Youssouf FOFANA

Co-Directeur : Dr Madani LY

Directeur : Pr Bakarou KAMATE

DOYEN: **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN: **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL: **M. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE: **M. Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| 2. Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale |
| 3. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie |
| 4. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 5. Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 6. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 7. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 8. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 9. Mr Boukassoum HAIDARA | Legislation |
| 10. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 11. Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| 12. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 13. Mr Abdou Alassane TOURE | Orthopédie - Traumatologie |
| 14. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale et Minérale |
| 15. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 16. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 17. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 18. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 19. Mr Abdourahmane S. MAIGA | Parasitologie |
| 20. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 21. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 22. Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 23. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 24. Mr Amadou DOLO | Gynéco Obstétrique |
| 25. Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| 26. Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 27. Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 28. Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 29. Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 31. Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 32. Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |

33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
34. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
35. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
36. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
37. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique

Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Mr Nouhoum ONGOIBA | Anatomie & Chirurgie Générale |
| 2. Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 3. Mr Mohamed Amadou KEITA | ORL |
| 4. Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie – Réanimation |
| 5. Mr Sadio YENA | Chirurgie Thoracique |
| 6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-réanimation |
| 7. Mr Adégné TOGO | Chirurgie Générale |
| 8. Mr Bakary Tientigui DEMBELE | Chirurgie Générale |
| 9. Mr Alhassane TRAORE | Chirurgie Générale |
| 10. Mr Yacaria COULIBALY | Chirurgie Pédiatrique |
| 11. Mr Drissa KANIKOMO | Neurochirurgie |
| 12. Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |
| 13. Mr Mohamed KEITA | Anesthésie – Réanimation |
| 14. Mr Niani Moukoro | Gynécologie/Obstétrique |
| 15. Mr Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 16. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie – Réanimation |
| 17. Mme Kadiatou SINGARE | ORL-Rhino-Laryngologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
18. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
19. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
20. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
21. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
22. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
23. Mr Seydou TOGO	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
24. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
25. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
26. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale

8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
9. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie

48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima Ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA	Stomatologie
----------------------	--------------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
2. Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
4. Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr Bakary MAIGA	Immunologie
4. Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
5. Mr Karim TRAORE	Parasitologie-mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE Parasiatologie - Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
5. Mme Djeneba Bocar FOFANA Bactériologie Virologie
6. Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et cytogénétique
7. Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Bourama COULIBALY Anatomie pathologique
10. Mr Boubacar Sidiki DRAME Biologie Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Moussa FANE Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale
13. Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
14. Mr Nouhoum SAKO Hématologie/Oncologie Cancérologie
15. Mme Mariam TRAORE Pharmacologie
16. Mr Saidou BALAM Immunologie
17. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
18. Mr Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
19. Mr Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
20. Mr Hama Adoulaye DIALLO Immunologie
21. Mr Drissa COULIBALY Entomologie Médicale
22. Mr Abdallah Amadou DIALLO Entomologie Parasitologie
23. Mr Sidy BANE Immunologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
2. Mr Moussa KEITA Entomologie Parasitologie
3. Mr Yacouba FOFANA Hématologie
4. Mr Diakalia Siaka BERTHE Hématologie
5. Mme Assitan DIAKITE Biologie
6. Mr Ibrahim KEITA Biologie Moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Siaka SIDIBE Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Sounkalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Boubacar TOGO Pédiatrie
6. Mr Saharé FONGORO Néphrologie

- | | |
|---------------------------------|----------------------------------------|
| 7. Mr. Moussa T. DIARRA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| 8. Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 9. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 10. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 11. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-Phtisiologie Chef de DER |
| 12. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 13. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 14. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 15. Mr Ichaka Menta | Cardiologie |
| 16. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 2. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 3. Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| 4. Mr Ilo Bella DIALL | Cardiologie |
| 5. Mr Anselme KONATE | Hépto Gastro-Entérologie |
| 6. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 7. Mr Bah KEITA | Pneumologie-Phtisiologie |
| 8. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophthalmologie |
| 9. Mr Mahamadou DIALLO | Radiodiagnostic imagerie médicale |
| 10. Mr Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 4. Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 12. Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |

17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie

57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheik Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
2. Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Chieck Abou COULIBALY	Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé communautaire |
| 4. Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |
| 6. Mr Yéya dit Sadio SARRO | Epidémiologie |
| 7. Mr Bassirou DIARRA | Recherche Opérationnelle |
| 8. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 9. Mr Bakary DIARRA | Santé publique |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Psarodontologie |
| 2. Mr Amsalah NIANG | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mr Issa COULIBALY | Gestion |
| 4. Mr Madani LY | Oncologie |
| 5. Mr Alou DIARRA | Cardiologie |
| 6. Mme Assétou FOFANA | Maladies infectieuses |
| 7. Mr Abdoulaye KALLE | Gastroentérologie |
| 8. Mr Mamadou KAREMBE | Neurologie |
| 9. Mr Lamine DIAKITE | Médecine de travail |
| 10. Mme Mariam KOUMARE | Médecine de travail |
| 11. Mr Boubakary Sidiki MAIGA | Chimie Organique |
| 12. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 13. Mr Issa COULIBALY | Gestion |
| 14. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 15. Mr Zana Lamissa SANOGO | Ethique-Déontologie |
| 16. Mr Brahima DICKO | Médecine Légale |
| 17. Mme Tenin KANOUTE | Pneumologie-Phtisiologie |
| 18. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 19. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 20. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 21. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 22. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE | OCE |
| 23. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle |
| 24. Mr Benoit Y KOUMARE | Chimie Générale |
| 25. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 26. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale |
| 27. Mr Baba Diallo | Epidémiologie |
| 28. Mr Mamadou WELE | Biochimie |
| 29. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie |
| 30. Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 31. Mr Nicolas GUINDO | Anglais |

32. Mr Kassoum KAYENTA

Méthodologie de la recherche

33. Mr Babou BAH

Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

- ALLAH le tout Puissant et le Miséricordieux.

-Mon père Seydou MAIGA

Homme attentionné , l'éducation rigoureuse que vous m'avez donnée m'a permis de sortir victorieux de ce parcours. Ce n'était pas facile mais je suis conscient des sacrifices et des efforts que vous avez consentis afin que je devienne l'homme que je suis aujourd'hui.vous m'avez toujours encouragé et soutenu dans toutes mes décisions.Que le bon Dieu vous garde longtemps avec nous en bonne santé et vous procure bonheur, joie pour que vous demeurez le flambeau illuminant de notre chemin !!! Inshallah.

Ma maman HAWA DIABATE

Vous etes celle grâce à qui je suis arrivé dans ce monde formidable. celle qui dans la douceur n'a de cesse de me motiver, et de m'enseigner. Par tes prières tu es un far et un bouclier pour notre famille. Ce travail est l'expression de mon amour pour vous. Merci maman

Mes oncles et mes tantes :

Feu Aboubacar sylla,Seyba Traoré,Sory Diabaté, Abdoulay Diabaté, Salibou Diabaté,Mariam Sylla,Magnini Diabaté,Bintou Diabaté,Chié Diabaté,Bati Diabaté,Omou Diabaté.

Vous avez toujours été un soutien tout le long de mon cursus, vos conseils, vos prières m'ont été d'une grande aide, que Dieu vous garde.

Mes frères et sœurs :

Alassane A Maiga,Ilias A Maiga,Alpha y Maiga,Mohamed L Maiga,Fanta

Maiga,Aminata Maiga,Mariam y Maiga,Halimatou Maiga

vous êtes mon plus beau cadeau,vos mots de réconforts, des petites attentions ,vous avez su aussi bien m'être agréable.

Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, supporter mes caprices et être des épaules attentives durant tout ce parcours.

A mes cousins et cousines:

Amadoun Traore,Abdoulaye Traore,Batoma Sanogo,LA sanogo

A mes amis:

Mohamed Haidara,Mahamadou Sangare,Mamadou Kanté,Almamy Sangare,Maitre Dolo,Gil,Souleymane Tangara,Fatoumata Nanakassé Lalecha Doumbia

Le chemin parcouru n'a pas été de tout repos. Certes des moments de folie il y en a eu et probablement il y en aura encore, Mais aujourd'hui nous avons su franchir les obstacles et faire preuve de responsabilité. De vous je retiens surtout votre sens des priorités (il y a un temps pour toute chose disait on !!).

La 11^{ème} promotion de la Fmos:

Merci pour tous ces moments de bonheur, de soutien.

Mes maîtres :

Dr Youssouf Fofana, Dr Madani Ly, Dr Dess y Sogodogo,Dr Saye Zakari, Dr Coulibaly Mahamadou, Dr Sidibé Fatoumata, Dr Diallo Habib Dr Mansour ,merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçues auprès de vous.

Mes aînés du service :

Dr Ichaka Ag, Dr Adama Sidibe, Dr Sekou Landoure, Dr Moussa Djire, Dr Mahamadou Malle Dr Jean Tienka, Dr Ibrahim Mvoutsy,
Dr Bah Allaye, Dr Kalifala Samaké, Dr Ramata Ly.

Aux collègues du service :

Samba Diarra, Amoune Siby, Amidou Kassambara, Lassine Bagayoko

Kadidia Maiga, Mahamadou Dante,

Kalilou Madani Ouattara, Kafouné Bintou Moussa Sanogo, Diango Keita, Kouma Gassire.

Je suis heureux d'avoir fait mes classes avec vous et je souhaite à chacun une excellente carrière. Merci pour les moments passés ensemble

L'équipe du service de Médecine Interne et d'oncologie Médicale CHUME

Luxemboug :

Major Batoma, Oumou coulibaly, Fatoumata Kanté, Safi

Affou Sanogo, Mariam Tamboura, Bakary Coulibaly, Aboubacar Sanogo, Safiatou

Diarra, Faty Diarra, Kadiatou Keita, Hawa Tembely, Hawa Coulibaly, Fatim Maiga,

Inna Dembélé, Guedjouma Bouaré, Fousseiny Sidibé, Boubacar Tembely.

Veillez recevoir par ce travail, ma reconnaissance et merci pour tout.

A tous ceux que j'ai oubliés et tous ceux qui de près ou de loin ont œuvré pour que je sois ce que je suis un merci infini à votre endroit.

Puisse le très haut vous le rendre au centuple.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury : Pr KONATE Anselme

Maitre de conférences agrégé en Hépatogastro-Entérologie;

Praticien hospitalier dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel
Touré ;

Spécialiste en Hépatogastro-Entérologie;

Membre de l'association SOS hépatite;

Secrétaire à l'organisation de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil
Digestif(SOMMAD);

Cher maître, vous nous faites un grand honneur incommensurable en acceptant de
présider ce jury malgré vos agenda chargé.

Ce qui n'est guère étonnant en tant qu'icône chevronné dans le monde de la
recherche scientifique et médicale au bénéfice des malades. vous avez constamment
la passion et le souci pour le travail bien fait et la recherche.

Maître ouvert, au contact facile, soucieux et sensible aux problèmes de ses disciples
dans le respect de la vie humaine, recevez ici et dans cet ouvrage le témoignage de
notre profonde gratitude.

À notre Maître et Directeur de Thèse: PR KAMATE Bakarou

Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T.B);

Chercheur et praticien hospitalier au CHU du point-G;

Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali;

Collaborateur du registre national des cancers au Mali.

Secrétaire général de la société Malienne de Pathologie (SMP).

Cher maître,

Nous avons été honoré dès l'instant où vous avez accepté de diriger ce travail.

Nous ne savons par où commencer pour vous qualifier. Tant sur le plan social que de l'encadrement, dans un cadre épanoui et en dehors de toute forme de stress, vous avez été là, à nos côtes, disponible si besoin y est, et dans la mesure du possible, pour nous guider, non pas seulement comme un maître mais aussi comme un père.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Co-Directeur de Thèse: Dr Madani Ly

Spécialiste en oncologie médicale et hématologie;

Praticien au CHME Luxembourg;

Vice -Président de l'ONCO-MALI;

Secrétaire administratif de la Société Malienne D'Onco-Hématologie;

Chargé de cours d'oncologie médicale FMOS et UKM;

Cher maitre, vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document. Vos immenses qualités cliniques et scientifiques, votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience font de vous un maitre respectable et admiré de tous. Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

À notre Maître et Juge : le Docteur YOUSOUF FOFANA

- Spécialiste en Médecine Interne;
- Praticien hospitalier au service de Médecine interne du CHU du Point G;
- Diplômé en diabétologie;
- Diplômé en drépanocytose;
- Membre de la SOMINA;
- Membre de la SAMI;
- Membre de la Société d'endocrinologie du Mali;

Nous nous réjouissons de votre présence au sein de ce jury. C'est un grand honneur pour nous que vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Cher maître, votre esprit critique, votre rigueur scientifique et votre pragmatisme nous ont conduits vers vous. Trouver ici l'expression de notre plus haute considération.

LISTE DES ABREVIATIONS/ACRONYMES

Ac : Anticorps

Ac anti HBc : Anticorps du core du virus de l'hépatite B

Ac anti HBe: Anticorps anti-HBe

Ac anti HBs: Anticorps anti-HBs

ADN : Acide désoxyribonucléique

AEG : Altération de l'état général

Ag : Antigène

AgHBc : Antigène du core du virus de l'hépatite

AgHBe : Antigène évolutif du virus de l'hépatite B

AgHBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

ALAT : Alanine Amino-Transférase

ARN : Acide Ribonucléique

ASAT : Aspartate Amino-Transférase

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNTS : Centre national de transfusion sanguin

CVC : Circulation Veineuse Collatérale

CD4 : classe de différenciation 4

CD8: classe de différenciation 8

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

EASL: European Association for the Study of the Liver

FDA: Food and Drug Administration

GGT: Gamma GlutamylTransférase

G/L : Giga par Litre

g /dL : gramme par décilitre

g/L : gramme par litre

IST : Infection Sexuellement Transmissible

IgM : Immunoglobuline M

m² : mètre carré

µg : microgramme

mg : milligramme

ml : millilitre

min : minute

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

NFS : Numération de la Formule Sanguine

NK : Natural Killer

NKT : Natural Killer T

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAL : Phosphatase Alcalin

PCR : Polymerase Chain Reaction

SRV : Sérologie RétroVirale

TAF : Ténofovir-Alafenamide

TDF : Ténofovir-Disoproxil-Fumarate

TH1 : Lymphocytes auxiliaires 1

ARV:Anti rétroviraux

TP : Taux de Prothrombine

Treg : Lymphocytes T régulateurs

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VHD : Virus de l'Hépatite D

VIH : virus de l'Immunodéficience Humaine

INTI:Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

SPP:Signal peptidique

LDL:Lipoprotéine de faible densité

5'NTR:Region 5 non codant

3'NTR:Region 3 non codant

NS:Protéine non structurale

CV:Charge virale

CUSM:Centre universitaire de santé McGill

Sofovel: sofosbuvir et velpatasvir

WHO: World Health Organization

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : distribution géographique de l'infection chronique de l'hépatite B.	37
Figure 2 : structure du virus de l'hépatite B [25]	40
Figure 3 : Epidémiologie du VHC [59]	63
Figure 4 : structure du VHC [59].	65
Figure 5 : Répartition selon le sexe.....	80
Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge.	80
Figure 7 : Répartition selon l'ethnie.	81
Figure 8 : Répartition selon la profession.	81
Figure 9 : Répartition selon le statut matrimonial.....	82
Figure 10 : Répartition selon le niveau d'étude.	82
Figure 11 : Répartition selon les antécédents médicaux	83
.Figure 12 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux	83
Figure 13 : Répartition selon les facteurs de risque.	84
Figure 14 : Répartition selon la quantité de la charge virale VHB.	89
Figure 15 : Répartition selon la quantité de la charge virale VHC.	89
Figure 16 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte des hépatites virales.....	93
Figure 17 : Répartition des patients selon le traitement de l'hépatite virale C.	96

Liste des tableaux

TABLEAU II : Répartition selon la présence ou non des hépatites.	84
TABLEAU III : Répartition selon le taux de prothrombine.	85
TABLEAU IV : Répartition selon la valeur de l'albumine.....	85
TABLEAU V : Répartition selon la valeur les transaminases.....	86
TABLEAU VI : Répartition selon la valeur de la créatinine.	86
TABLEAU VII : Répartition selon la valeur de l'alpha foeto-protéine.	87
TABLEAU VIII : Répartition selon la valeur des gamma GT.....	87
TABLEAU IX : Répartition selon qu'ils aient fait ou non la charge virale VHB.....	87
TABLEAU X : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.	88
TABLEAU XI : Répartition des patients selon le taux des plaquettes.....	88
TABLEAU XII : Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non la FOGD et si oui quel est le résultat ?	90
TABLEAU XIII : Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non le fibroscan et si oui quel est le résultat ?.....	91
TABLEAU XIV : Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non une échographie abdominale et pelvienne et si oui quel est le résultat ?.....	92
TABLEAU XV : Répartition des patients selon le diagnostic histologique.....	94
TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le stade TNM.....	95
TABLEAU XVII : Répartition des patients selon le stade OMS.....	95

Table des matières

INTRODUCTION.....	30
OBJECTIFS.....	32
Objectif général	33
OBJECTIFS SPECIFIQUES:.....	33
1. GENERALITES	35
Histoire des hépatites.....	35
1.1. L'hépatite virale B	36
1.1.1. Définition.....	36
1.1.2. Répartition géographique.....	36
1.1.2.1. Situation dans le monde.....	36
1.1.2.2. Situation en Afrique	37
1.1.2.3. Situation au Mali.....	38
1.1.3. Caractéristiques biologiques du VHB.....	38
1.1.3.1. Taxonomie.....	38
1.1.3.2. Structure du virus.....	39
1.1.4. Mode de transmission	40
1.1.4.1. Transmission sexuelle	41
1.1.4.2. Transmission verticale	41
1.1.4.3. Transmission parentérale et nosocomiale	42
1.1.4.4. Transmission horizontale	43
1.1.5. Populations exposées	43
1.1.6. Dépistage	44
1.1.7. Physiopathologie.....	45
1.1.8. Diagnostic	48
1.1.8.1. Diagnostic positif.....	50
1.1.8.2. Diagnostic différentiel	51
1.1.9. Complications	51
1.1.9.1. Complications hépatiques	51
1.1.9.2. Complications extra-hépatiques.....	52
1.1.10. Prise en charge	53
1.1.10.1. Traitement curatif.....	53
1.2. Hépatite virale C:.....	61
1.2.1. Généralités:.....	61
1.2.2. Epidémiologie descriptive	62
1.2.3. Structure.....	64
1.2.4. Modes de contamination.....	66
1.2.5. Diagnostic	66
1.2.5.1 Diagnostic positif.....	66
1.2.5.2. Diagnostic différentiel	71
1.2.6. Traitement	71
1.2.6.1. Hépatite virale aiguë C :	71
1.2.6.2. Hépatite virale chronique C	72
1.2.6.3. Indication du traitement :	72
1.2.6.4. Molécules :.....	72

1.2.6.5. Transplantation hépatique :	73
2. MATERIELS ET METHODES	75
2.1. Lieu d'étude:	75
2.2. Type d'étude:	76
2.3. Durée d'étude:	76
2.4. Population d'étude:	76
2.5. Critères d'inclusion:	77
2.6. Critères de non-inclusion:	77
2.7. Echantillonnage:	77
2.8. Support et technique de collecte des données :	77
2.9. Saisie et analyse des données	78
2.10. Considération éthique:	78
3. RESULTATS	80
3.1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	80
3.2. DONNEES CLINIQUES:	83
3.3. DONNEES THERAPERUTIQUES	96
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	98
4.1. Les limites de l'étude	98
4.2. Fréquence des hépatites virales B et C dans la population étudiée	98
4.3. Sur le plan socio-démographique	98
4.4. Sur le plan clinique	99
4.5. Sur le plan paraclinique	100
4.6. Sur le plan thérapeutique	101
5. CONCLUSION	103
RECOMMANDATIONS	105
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	107
FICHE D'ENQUETE	116
FICHE SIGNALETIQUE	120
SERMENT D'HIPPOCRATE	122

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les hépatites virales B et C sont des infections virales provoquant des lésions inflammatoires du foie et une altération des cellules hépatiques appelées hépatites. Elles peuvent être à l'origine de maladies aiguës ou chroniques pouvant conduire à la cirrhose et au carcinome hépatocellulaire (CHC) [1]. Ces virus se transmettent par voie parentérale (transfusion, gestes médico-chirurgicaux ou traditionnels à type de scarification ou circoncision) ; mais également par voies sexuelle et materno-fœtale. Elles représentent un enjeu mondial de santé publique du fait d'une prévalence importante, d'une évolution chronique et de l'existence de traitement efficace mais couteux dans notre contexte africain.

En effet, l'OMS estimait qu'en 2015; 257 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique et 71 millions avec une hépatite C chronique. L'épidémie d'hépatite B touche gravement certaines régions d'Afrique et le Pacifique occidental, alors que l'épidémie d'hépatite C est répartie de manière plus uniforme à travers le monde [2]. Au Mali, la prévalence nationale de l'HVB est de 14,7% [3] et celle du VHC révèle des taux compris entre 4-5% [4].

L'oncologie ou cancérologie est la spécialité médicale d'étude, de diagnostic et de traitement des cancers. La prise en charge est parfois complexe à base de chimiothérapie, radiothérapie, et même chirurgicale [5]. De ce fait, les patients atteints d'hépatites virales B et/ou C, aiguë ou chronique traités par immunothérapie ou chimiothérapie sont à risque de l'accélération du processus viral et de réactivation virale, qui peut avoir des conséquences graves, voire fatales.

En plus du pronostic vital et hépatique, le pronostic carcinologique du patient peut

être menacé par l'interruption de la chimiothérapie due à une insuffisance hépatique, un retard au traitement anticancéreux ou encore un arrêt prématuré de la chimiothérapie [6].

De ce fait, il nous semble important d'évaluer l'importance du dépistage et du traitement des hépatites virales B et C chez les patients suivis en oncologie sous chimiothérapie.

OBJECTIFS

Objectif général

Décrire l'importance du dépistage et du traitement des hépatites virales B et C chez les patients en oncologie sous chimiothérapie.

OBJECTIFS SPECIFIQUES:

- Déterminer la prévalence des hépatites virales B et C dans la population étudiée de janvier 2015 à décembre 2020.
- Décrire les caractéristiques cliniques et biologiques de l'infection par le virus de l'hépatite B et C.
- Décrire les bases du traitement des patients affectés par le virus des hépatites virales B et C en oncologie .

GENERALITES

1. GENERALITES

Histoire des hépatites

L'histoire des hépatites commence à l'aube de l'humanité, Hippocrate (460-370 avant Jésus-Christ) dans son ouvrage des épidémies (livre 4, tome II) écrivit que « vers le solstice d'hiver régna le vent du nord : les malades devinrent ictériques, d'un jaune foncé, les uns avec les frissons, les autres sans ». Bien que pas assez connu, entre le moyen âge et la guerre d'Algérie plusieurs séries d'épidémies de jaunisse furent décrites [7]. Dans la ville de Breme en 1885, Lurman a décrit l'apparition d'un ictère chez les employés de chantiers navals qui ont reçu un vaccin antivariolique préparé à partir de la lymphe des humains [8]. En 1926 un médecin suédois le docteur Flaum décrivit dans une clinique de Stockholm une épidémie d'hépatite survenant chez des diabétiques après plus de 100 jours d'incubation et transmise par des aiguilles et des seringues souillées. Après la deuxième guerre mondiale, les données épidémiologiques indiquaient qu'il existait deux types d'hépatite présentant le même tableau clinique, l'une parfois appelée « hépatite infectieuse » transmise par voie orale d'incubation courte de 3 à 4 semaines, l'autre transmise par inoculation, à incubation longue de plus de 3 mois dite « hépatite de la seringue » ou « l'ictère des cent jours ». En 1947 F.O. McCallum proposa de désigner « hépatite A » l'hépatite épidémique des camps et « hépatite B », l'hépatite sérique « des seringues ». En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHbs) fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène australien (histoire des microbes). En 1970 David Dane identifia la célèbre particule en cocarde de 42 nanomètres correspondant à la

morphologie du VHB (hépatite b et c) [7].

1.1. L'hépatite virale B

1.1.1. Définition

L'hépatite B se définit comme une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire parfois à une cholestase due à un virus hépatotrope alphabétique B [9].

1.1.2. Répartition géographique

1.1.2.1. Situation dans le monde

L'hépatite B est un problème de santé publique majeur dans le monde. En 2015 la prévalence de l'infection à VHB était estimée à 3,5% de la population générale et quelque 257 millions de personnes présentaient une infection chronique à VHB [10]. Pourtant, la répartition géographique de l'infection par le VHB est très inégale. La prévalence du VHB varie significativement selon les différentes régions du monde. L'OMS distingue 3 zones : les zones de forte, de moyenne et de faible endémie [11] (Figure 1).

- ❖ **Les zones de forte endémicité** : Ce sont les régions du globe où le portage d'Ag HBs est supérieur à 8 % de la population générale. Elles sont représentées par l'Asie du Sud-est, la Chine, le Moyen Orient, l'Afrique subsaharienne [11]. Dans les zones de fortes endémicités comme l'Asie ou l'Afrique sub-saharienne, la transmission du virus a lieu à la naissance ou pendant l'enfance. Lorsque la mère est atteinte d'une infection chronique avec multiplication virale, le risque de transmission au nouveau-né est important

(90%) [12]. Lorsque le nouveau-né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%) [13].

- ❖ **Les zones d'endémicité intermédiaire** : Ce sont les régions du globe où le portage d'Ag HBs est compris entre 2 à 8 % de la population générale telles que les pays de l'Europe de l'Est, l'Afrique de Nord, le proche Orient [12].
- ❖ **Les zones de faible endémicité** : Ce sont les régions du globe où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2 % de la population générale telles que l'Amérique du Nord, l'Europe du Nord et de l'Ouest et l'Australie [11]. Dans cette zone la transmission est principalement sexuelle ou liée à la toxicomanie intraveineuse [14].

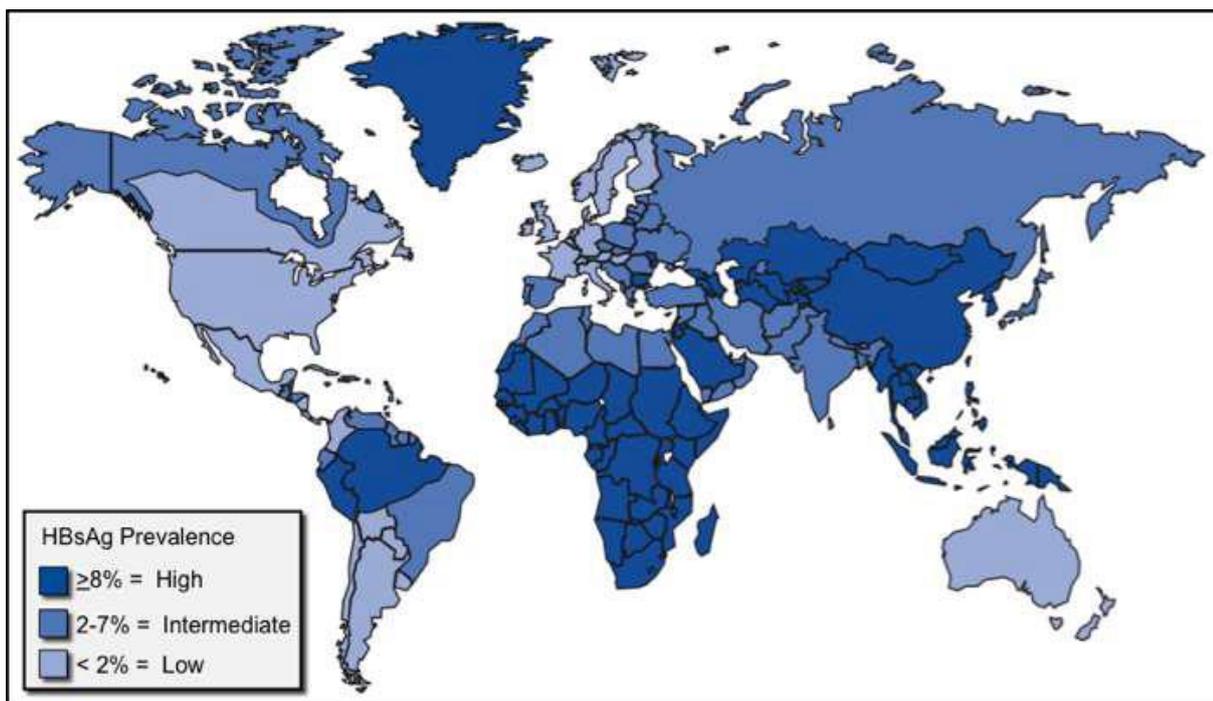


Figure 1: distribution géographique de l'infection chronique de l'hépatite B.

1.1.2.2. Situation en Afrique

En Afrique on distingue deux zones de prévalence différente[15] :

- ❖ Les zones de haute endémicité (l’Afrique sub-saharienne) où la prévalence de l’infection est de 8 à 23 % pour l’AgHbs et de 70 à 95 % pour l’Ac anti Hbc [11].
- ❖ Les zones de moyenne endémicité (l’Afrique du Nord) où la prévalence de l’infection est de 2 à 7 % pour l’AgHbs et 16 à 55 % pour l’Ac anti Hbc [11].

1.1.2.3. Situation au Mali

En 1980 une étude menée par Sidibé S au Mali sur la prévalence des marqueurs du VHB dans la population générale a révélé la présence d’antigène HBs et de l’anticorps anti HBs chez respectivement 15,6% et 46,6% de la population [16]. Maupas et al. en 1981 ont montré que 11,3% de 764 bamakois donneurs de sang avaient l’antigène HBs positif [17]. En 2009 dans une étude réalisée à l’Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) sur une période de dix ans (1997-2006), la fréquence du portage de l’AgHBs a été estimée à 24 ,9 % dans une population de 4466 patients avec une forte prévalence pour la tranche d’âge de 25-35 ans soit 29,7% [18]. Il y’a moins de cinq ans, dans des études universitaires Maïga OF en 2016 et Ballo PLB en 2017 ont respectivement révélées des séroprévalences l’AgHBs de 19,9%(n=1995) chez les patients du laboratoire RODOLPHE MERIEUX et 18%(n=941) chez les donneurs de sang du CNTS [19,20].

1.1.3. Caractéristiques biologiques du VHB

1.1.3.1. Taxonomie

Le virus de l’hépatite B ou VHB appartient à la famille des Hepadnaviridae genre des Orthohepadnavidea, les quelles appartiennent au groupe des Parartroviridea à

double brin (groupe VII de la classification du Comité International de la Taxonomie Virale) [21,22]. A noter que la famille des Hepadnaviridae contient deux genres :

Les Orthohepadnaviridae infectant les humains, singes et rongeurs et les Avihepadnaviridae infectant les oiseaux [22].

Les Hepadnaviridae sont des virus dont le génome est constitué d'un ADN double brin possédant une activité de rétro transcription par le biais d'une ADN polymérase ARN et ADN dépendante (transcriptase inverse) associée à une ARNase [23].

1.1.3.2. Structure du virus

Le virus de l'hépatite B a une structure extrêmement complexe, sa forme complète circulante infectieuse est la particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres de diamètre. Elle comporte :

- ❖ Une enveloppe lipoprotéique laquelle est l'antigène de surface du virus, l'AgHBs composé des protéines pré S1 et pré S2
- ❖ Une nucléocapside centrale (corp) qui porte les antigènes HBc et HBe. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme permettant la réplication virale.

En plus de la particule de DANE, il y a dans le sérum d'autres particules qui sont des formes incomplètes de l'enveloppe et qui portent seulement sur l'AgHBs :

- ❖ De petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres,
- ❖ De formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre.

A noter que le génome comporte quatre (4) régions codant pour les protéines qui

constituent le virus de l'hépatite B.

- ❖ La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe (AgHBs).
- ❖ La région C codant pour la capsid antigène HBc et Antigène HBe.
- ❖ La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
- ❖ La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.

La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B.

Il existe quatre sous types dont la prévalence varie en fonction des régions. (Adw, adr, ayw, ayr) Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'AgHBs [24].

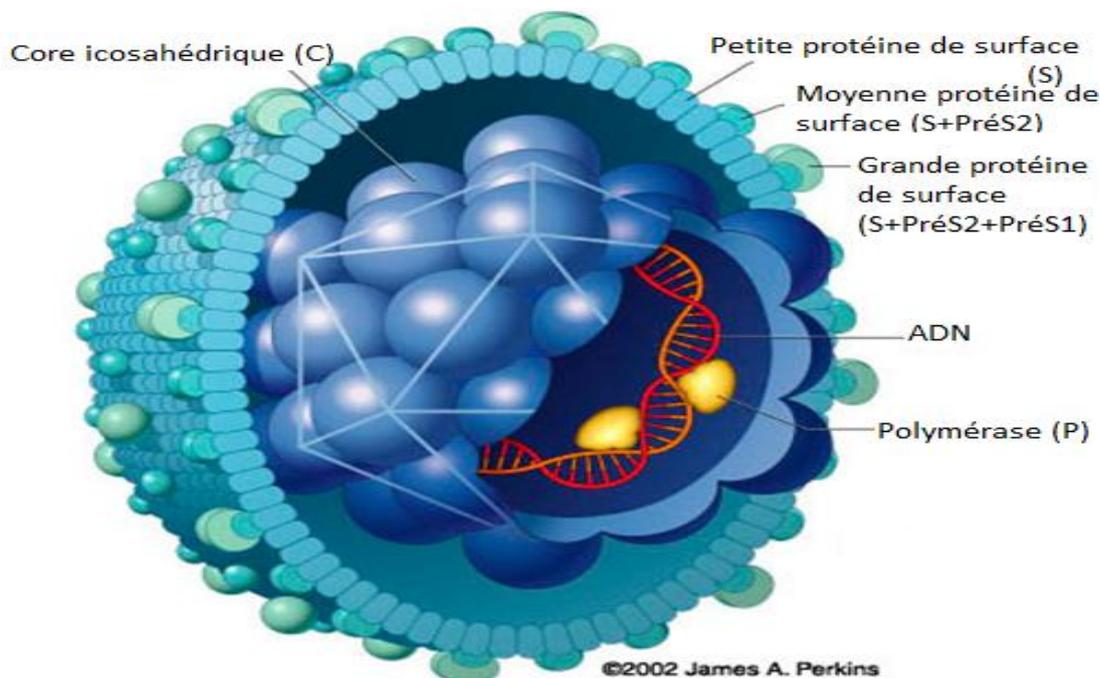


Figure 2: structure du virus de l'hépatite B [25]

1.1.4. Mode de transmission

Le VHB est un virus extrêmement contagieux. La contamination s'explique par la

présence du VHB dans la plupart des liquides biologiques comme le sang, le sperme et les sécrétions vaginales, mais également dans la salive, et à une plus faible concentration dans le lait maternel, l'urine, la sueur et les larmes à un titre encore plus faible [11]. Sa capacité de transmission est conditionnée à la présence de l'antigène HBe qui est son marqueur de réplication. Il existe plusieurs modes de transmission :

1.1.4.1. Transmission sexuelle

L'infection par le VHB fait partie des infections sexuellement transmissibles (IST). La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée [15]. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80 %. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [26].

1.1.4.2. Transmission verticale

Elle est encore appelée transmission materno-fœtale. Elle est possible lorsque la mère fait une hépatite B aigüe au cours du troisième trimestre de grossesse. Le risque de transmission lors d'amnio-centèse est faible. La transmission verticale a lieu le plus souvent lors de l'accouchement, par micro-transfusions materno-fœtale. Le nouveau-né peut également inhaler ou déglutir du liquide amniotique ou des sécrétions maternelles contaminées. Dans la période postnatale, la transmission est favorisée par la promiscuité mère-enfant. Il est pertinent de retenir que l'ADN du

virus de l'hépatite B est présent dans le lait maternel et dans le colostrum, mais cette voie de transmission du virus semble néanmoins relativement mineure[27].

1.1.4.3. Transmission parentérale et nosocomiale

La transmission parentérale est la transmission par voie sanguine (transfusion de sang, par injection ou piqûre accidentelle avec du matériel mal stérilisé). La transmission par voie parentérale existe dans toutes les zones d'endémie. Les usagers de drogues sont largement exposés aux hépatites B. Par voie intraveineuse ou par voie nasale, le virus se transmet lors des échanges des seringues ou de pailles entre personnes contaminées. L'hépatite B est considérée comme l'une des infections professionnelles les plus importantes dans le monde médical et paramédical. Le risque de contracter l'hépatite B est 2 à 5 fois supérieur à celui de la population générale. Le risque augmente avec la fréquence d'exposition au sang ou aux dérivés sanguins, et la durée de l'exercice professionnel[27].

Le VHB peut également être transmis lors des soins, notamment à la suite de :

- ❖ Un acte chirurgical ou un soin dentaire avec du matériel souillé,
- ❖ Des injections réalisées avec les aiguilles réutilisées,
- ❖ Une hémodialyse réalisée avec du matériel souillé,
- ❖ Une transfusion sanguine utilisant du sang contaminé,
- ❖ Un contact des muqueuses avec du matériel mal désinfecté,
- ❖ Une séance d'acupuncture réalisée avec des aiguilles réutilisées non stérilisées

En cas de non-respect des règles d'hygiène et de décontamination des matériels souillés, le tatouage et le piercing (perçage d'oreille ou d'autres) constituent

également un facteur de risque dans la transmission du virus, mais ceux-ci restent des facteurs mineurs.

1.1.4.4. Transmission horizontale

La transmission horizontale résulte d'une transmission au sein d'une famille ou des collectivités. Il se produit souvent pour donner suite au contact de la peau lésée ou des muqueuses avec des larmes, de la salive, des sécrétions biologiques ou bien du sang contaminé. La transmission via le partage d'objets tels que brosse à dents, rasoir, linge de toilette etc. reste possible. Ce mode de transmission est souvent rencontré chez les jeunes enfants, mais peut exister à tout âge. Il est souvent rencontré en Afrique[11].

1.1.5. Populations exposées

Les personnes considérées comme à haut risque de contact avec le VHB sont les suivantes [28]:

- les personnes nées ou ayant résidées dans les régions de forte endémicité (Afrique Subsaharienne, Asie) et moyenne endémicité (Europe de l'Est et du Sud, moyen Orient, sous-continent indien, Amérique du Sud, Afrique du Nord) ;
- l'entourage proche et les partenaires sexuels d'une personne porteuse du VHB ;
- les usagers de drogues par voie intraveineuse ou intra nasale ;
- les patients susceptibles de recevoir des transfusions massives ou itératives ;
- les voyageurs et les personnes susceptibles de résider dans les régions de forte ou moyenne endémicité ;
- les adultes et enfants accueillis dans les institutions psychiatriques ;
- les personnes séropositives pour le VIH, VHC ou ayant une infection sexuellement

transmissible en cours ou récente ;

-les personnes ayant un piercing ou un tatouage ;

-les personnes séjournant ou ayant séjournées en milieu carcéral ;

-les personnes ayant des rapports sexuels avec partenaires multiples et ;

-les personnes ayant un risque d'exposition professionnelle.

1.1.6. Dépistage

Les tests de dépistage doivent permettre de faire le tri entre les personnes apparemment en bonne santé mais qui sont probablement atteintes d'une maladie donnée et celles qui en sont probablement exemptées. Ils n'ont pas pour objet de poser un diagnostic [29]. L'hépatite chronique B étant le plus souvent asymptomatique, le dépistage par la recherche de l'antigène HBs qui signe la présence du VHB (infection ou hépatite) doit être effectué d'une part chez tous les patients originaires des pays de forte endémie, d'autre part chez ceux ayant ou ayant eu des facteurs de risque de transmission du VHB (entourage d'un porteur chronique du virus, sujets polytransfusés, usagers de drogues par voie intraveineuse, sujets à partenaires sexuels multiples, sujets vivant en collectivité). Par ailleurs, la recherche d'une infection par le VHB ou d'une hépatite B doit être réalisée devant toute élévation des transaminases. Ce dépistage comprend la recherche de l'AgHBs, de l'anticorps anti-HBc qui témoigne d'un contact avec le VHB et la recherche des anticorps anti-HBs neutralisants qui sont le témoin soit d'une guérison, soit d'une vaccination antérieure. La recherche de l'antigène et des anticorps antiHBe et le dosage de l'ADN VHB ne sont effectués que dans un second temps chez les patients porteurs d'un AgHBs ou d'un anticorps anti-HBc isolé pour éliminer une infection

occulte par le VHB [30].

1.1.7. Physiopathologie

La pathogenèse du VHB est liée à la persistance et l'amplitude de la réplication virale. Le virus n'étant pas cytopathogène, les lésions hépatocytaires sont principalement dues à l'attaque des cellules infectées par les lymphocytes T cytotoxiques CD8 qui jouent un rôle essentiel dans la clairance virale. Les lymphocytes T cytotoxiques, de même que les cellules natural killers (NK) et les cellules NKT produisent des cytokines de type TH1 comme l'interféron gamma qui inhibe de façon efficace la réplication du VHB, indépendamment de la lyse hépatocytaire. Ces deux mécanismes conjoints sont alors à l'origine du contrôle de l'infection virale par la réponse immunitaire. Lorsque la réponse immunitaire cellulaire médiée par les lymphocytes T CD4 (production d'anticorps) est insuffisante pour neutraliser les virions infectieux et assurer leur complète élimination, il en résulte une destruction des hépatocytes qui n'est toutefois pas capable d'éliminer toutes les cellules répliquant le génome viral. Cela conduit à une persistance de la réplication virale et des lésions associées à une hépatite chronique qui peut ensuite évoluer vers la cirrhose. Des cellules T suppressives ou régulatrices (Treg) ont été trouvées en grand nombre à la fois dans la circulation et dans le foie des porteurs chroniques du VHB. Ces cellules Treg, en inhibant la fonction des cellules T CD8 spécifiques du VHB chez ces patients, contribuent à la persistance virale. Les patients infectés chroniquement peuvent être des porteurs inactifs avec de très faibles niveaux de réplication, comme des patients avec des niveaux très élevés de virus infectieux circulants et une inflammation active qui peut progresser

vers une cirrhose et un CHC. Dans le cas d'une hépatite aiguë chez l'adulte, 95 % des patients guérissent spontanément en l'absence de tout traitement antiviral. Une infection transmise de la mère à l'enfant ou acquise à un jeune âge évolue le plus généralement vers la chronicité. La chronicité se définit comme la persistance de l'AgHBs dans le sérum plus de six mois après l'infection. Elle est alors associée à une inflammation du foie qui requiert non seulement une réplication virale active mais des réponses inflammatoires ciblées. Dans le cas d'une hépatite B chronique AgHBe-positif, les hépatocytes produisent et sécrètent l'AgHBe et le niveau de réplication virale est généralement toujours élevé. La production d'AgHBe peut s'arrêter avec séroconversion anti-HBe. Le niveau de réplication est alors variable et peut être faible ou élevé. Quand la réplication virale reste active, on parle d'une hépatite B chronique AgHBe-négative. Dans ce cas, l'émergence de mutants pré-Core a été mise en évidence. Il peut s'agir, soit de mutations (A1762 T, G1764A) dans le promoteur du gène Core à l'origine d'une diminution de l'expression de la protéine pré-C/C et ainsi de l'AgHBe, soit de mutations de type codon stop (G1896A) dans la région pré-C à l'origine de l'arrêt de l'expression de la protéine pré-C/C et donc de l'AgHBe. Ces mutations n'affectent pas la synthèse de la protéine de capsid codée par la région C (HBc) et ne sont pas létales pour la réplication virale. Elles permettent l'émergence de ces mutants sous la pression d'une réponse immune anti-HBe. Quand des taux de réplication élevés sont observés en l'absence de réponse inflammatoire, on parle de tolérance immunitaire. Elle est plus fréquemment observée dans le cas de l'hépatite B chronique AgHBe-positif chez des patients jeunes ou infectés à la naissance. Le maintien à

long terme d'une répllication virale active contribue à l'apparition de lésions hépatiques qui conduisent tôt ou tard à une cirrhose et/ou un CHC. Durant cette phase, il n'y a pas de réponse T cytotoxique contre le virus. Une résolution complète de l'infection après séroconversion anti-HBe est associée à une négativation de l'ADN du HBV, une normalisation des aminotransférases, et la clairance de l'AgHBs avec séroconversion anti-HBs. Les patients négatifs pour l'AgHBs n'ont plus d'ADN viral détectable dans le sérum mais qui peut être détectable dans le foie. Dans ce cas, une réactivation virale avec élévation des aminotransférases et réapparition du virus dans le sérum peut être observée, en particulier chez des patients immunodéprimés (co-infection avec le virus de l'immunodéficience humaine [VIH], chimiothérapie, etc.). L'histoire naturelle du VHB peut alors être modifiée par les agents antiviraux. En effet, le succès d'une thérapie antivirale peut permettre de prévenir la fibrose et la décompensation hépatique, réduisant ainsi le risque de développer un CHC à issue fatale. Toutefois, on notera que, chez les patients immunotolérants (répllication virale très active avec inflammation hépatique minimale), le traitement antiviral n'est pas recommandé. Si le taux des aminotransférases reste normal à long terme (« vrais » immunotolérants), le risque de progression de la maladie est faible. Par contre, si le taux des aminotransférases fluctue, d'où la nécessité de le suivre dans le temps, le risque de développer une cirrhose et/ou un CHC, bien qu'imprévisible, est plus probable. Par contre, chez les patients atteints d'hépatite B chronique et traités par des analogues de nucléosides (lamivudine ou adéfovir), le traitement antiviral, en abaissant la charge virale de façon significative, peut être à l'origine de la restauration des réponses immunitaires

cellulaires spécifiques du VHB. Dans un premier temps, on observe la restauration des réponses cellulaires CD4, puis, dans un second temps, des réponses cellulaires CD8. La restauration de ces réponses immunitaires spécifiques est alors suivie d'une séroconversion HBe/anti-HBe. Cela plaide donc pour l'évaluation de nouvelles stratégies thérapeutiques permettant de stimuler les réponses cellulaires CD4 et CD8 spécifiques du VHB chez les patients n'ayant pas réussi à développer une réponse immunitaire suffisamment vigoureuse après l'introduction seule d'un traitement antiviral basé sur des analogues de nucléosides. De plus, les traitements antiviraux utilisant des inhibiteurs puissants de la Pol de type analogues de nucléosides peuvent être à l'origine de la sélection de mutants résistants, comme démontré avec la lamivudine, le famciclovir ou l'adéfovir[31].

1.1.8. Diagnostic

Le tableau II ci-dessous illustre les marqueurs sérologiques d'une infection par VHB et leur interprétation clinique. Les patients qui présentent une hépatite B aiguë ont à la fois l'AgHBs et des immunoglobulines (IgM) anti-HBc dans le sérum. Les porteurs chroniques doivent être testés pour l'AgHBs, l'AgHBe et l'ADN viral. La quantification de l'ADN du VHB par Polymérase Chain Réaction (PCR) est un élément déterminant pour la sélection des patients qui vont être traités. Elle est ensuite indispensable pour un bon suivi de la réponse des patients à la thérapie antivirale. Il est souhaitable d'utiliser la même technique tout au long du suivi pour apprécier les variations de charge virale. L'atteinte hépatique est évaluée par la détermination des aminotransférases sériques (ALAT, ASAT), ainsi que le dosage de l'albumine. Une biopsie hépatique permet de définir le degré de nécro-inflammation

hépatique et de fibrose. L'utilisation de méthodes non invasives telles que des marqueurs sériques et des mesures d'élastographie (Fibrotest®, Fibroscan®) est actuellement très largement développée pour l'évaluation de la fibrose hépatique. Le diagnostic de l'infection chronique par VHB repose sur la détection de l'AgHBs et la détection des anticorps anti-HBc. La sérologie AgHBe/anti-HBe permet de distinguer les différentes phases et différentes formes cliniques de l'infection virale B chronique. La positivité des IgM anti-HBc peut signifier soit une réactivation virale sous la forme d'un virus sauvage ou d'un mutant pré-Core, soit une poussée cytolytique à médiation immunitaire dans le cadre des poussées de séroconversion anti-HBe. Enfin, la détection de l'antigène pré-S1, préférentiellement exprimé à la surface des virions complets infectieux, par un test immuno-enzymatique spécifique et sensible constitue un nouveau marqueur sérique expérimental pertinent (malheureusement aucun test n'existe sur le marché). En effet, son degré de positivité corrèle avec la quantification de l'ADN viral détecté en PCR. Sa détection permet de mettre en évidence la persistance d'un réservoir de cellules infectées produisant des particules virales complètes infectieuses, et pourrait ainsi se substituer à l'étude de l'ADNccc viral intrahépatique. Sa place mérite toujours d'être discutée en fonction de l'évolution des techniques de détection de l'ADN viral sérique par des PCR quantitatives en temps réel, ayant des seuils de sensibilité de plus en plus bas [33].

Tableau I: sérologies de l'hépatite B et interprétation

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

1.1.8.1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens paracliniques. L'interrogatoire recherche toujours un contage et une phase pré-ictérique.

Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques.

Le diagnostic d'une hépatite aiguë B repose sur la mise en évidence de l'AgHBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM. Parmi les éléments du bilan hépatique, les trois examens les plus importants sont les transaminases, la bilirubinémie, et les facteurs de coagulation (TP et facteur V).

L'augmentation des transaminases est habituellement supérieure à 10 fois la valeur supérieure de la normale, la bilirubinémie à prédominance conjuguée est augmentée dans les formes ictériques[32].

Le TP est le reflet des capacités de synthèse hépatique.

1.1.8.2. Diagnostic différentiel

- ❖ **Hépatites médicamenteuses** : Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute hépatite aigue. Un interrogatoire minutieux précise la chronologie des prises médicamenteuses et l'administration des médicaments non indispensables est interrompue.
- ❖ **Hépatites alcooliques** : L'élévation des transaminases est moins importante, dépassant exceptionnellement 10 fois la limite supérieure de la normale et porte surtout sur les ASAT. Il existe également une élévation franche de la GGT et une macrocytose.
- ❖ **Hépatites auto immunes** : La recherche des anticorps spécifiques permet de poser le diagnostic.
- ❖ **Paludisme** : La goutte épaisse et le frottis permettent de poser le diagnostic.
- ❖ **Hépatites aiguës infectieuses non virales** : Une hypertransaminasémie peut être observée au cours de la leptospirose ou des septicémies à gram négatif de la syphilis.
- ❖ **La fièvre typhoïde** : le diagnostic est fait par les hémocultures.
- ❖ **Pathologie biliaire** : L'échographie permettra de poser le diagnostic.
- ❖ **Les hépatites virales, A, C et E** : Le diagnostic est posé sur la recherche des marqueurs de chaque virus[32].

1.1.9. Complications

1.1.9.1. Complications hépatiques

La cirrhose et carcinome hépato-cellulaire (CHC) sont les complications évolutives les plus fréquente de l'infection par le virus de l'hépatite B, la cirrhose peut

également révéler l'infection. Le risque de progression vers la cirrhose et le CHC est variable, et médié par la réponse immunitaire de l'hôte. L'incidence cumulée à 5 ans de progression vers la cirrhose est estimée chez le patient non traité à entre 8 et 20 %. Une fois le stade de cirrhose atteint, le risque de progression vers le CHC est quant à lui estimé à entre 2 et 5 % par an. Les facteurs de risque de progression de l'HBC à la cirrhose et de la cirrhose au CHC sont bien établis et sont liés à la fois aux caractéristiques du patient (degré de fibrose et de nécro-inflammation, âge avancé, sujet originaire d'Afrique Sub-Saharienne, éthyliste chronique, co-infection virale VHC, VHD ou VIH, syndrome métabolique, antécédents familiaux de cirrhose ou CHC) et à l'infection elle-même (niveaux élevés d'ADN viral VHB et/ou d'AgHBs, infection de génotype C).

1.1.9.2. Complications extra-hépatiques

Lors de l'infection chronique, la fréquence des manifestations extra-hépatiques a été évaluée dans une seule série rétrospective de 190 patients atteints d'hépatite B, où elles ont été estimées à 16 %. Parmi les différentes manifestations, les mieux décrites sont la périartérite noueuse et la glomérulonéphrite extra-membraneuse. La physiopathologie de ces pathologies n'est pas entièrement élucidée, mais impliquerait principalement un dépôt de complexes immuns constitués d'AgHBs ou d'AgHBe au niveau tissulaire, responsable d'une activation locale de la voie classique du complément. D'autres associations avec diverses manifestations systémiques ont été décrites, sans que le lien de causalité de l'HBV ne puisse être déterminé avec certitude. C'est le cas par exemple de la polyradiculonévrite aiguë, l'uvéite antérieure, et de nombreuses manifestations cutanées (dont la vascularite

leucocytoclassique et le lichen plan buccal).

1.1.10. Prise en charge

1.1.10.1. Traitement curatif

1.1.10.1.1. Buts [30]

Les objectifs des traitements sont :

- ❖ D'induire une viro-suppression prolongée avec un ADN VHB indétectable, ce qui se traduit, chez la majorité des patients, par une diminution des lésions nécrotico-inflammatoires et de la fibrose réduisant le risque de carcinome hépatocellulaire ;
- ❖ D'obtenir une réponse biochimique avec une normalisation durable des transaminases, ce qui est obtenu chez la plupart des patients avec la viro-suppression prolongée ;
- ❖ D'obtenir une perte de l'antigène HBe, avec ou sans séroconversion anti-HBe, chez les patients Ag HBe positifs, ce qui représente un contrôle immunologique partiel de l'infection chronique, mais insuffisant pour arrêter le traitement ;
- ❖ De parvenir à une perte de l'AgHBs, avec ou sans séroconversion anti-HBs, qui est l'objectif optimal car il témoigne d'une profonde inhibition de toute répllication virale et de l'expression des protéines virales.

1.1.10.1.2. Moyens

1.1.10.1.2.1. Le mode de vie

Il est pertinent pour les patients porteurs d'une hépatite virale d'éviter tout médicament non indispensable (les médicaments traditionnels...) ; aussi l'arrêt de la consommation de l'alcool est un impératif. [33]

1.1.10.1.2.2. Les médicaments

Il existe actuellement deux principales options dans le traitement de l'HBC : l'interféron pégylé 2-alpha et les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques :

❖ Interferon pégylé:

L'interféron pégylé a une double activité antivirale et immunomodulatrice. Celui-ci agissant sur la réplication virale ainsi qu'à un moindre degré sur la synthèse de ADNccc, l'objectif du traitement par interféron est l'élimination définitive du VHB par le système immunitaire. La durée de traitement est en conséquent limitée, en général, à 48 semaines. Administré en injection sous-cutanée à la posologie de 180 g/semaine, son utilisation est cependant restreinte par la survenue fréquente d'effets indésirables : syndrome pseudo-grippal, asthénie, myélo-suppression, manifestations anxiodépressives. [34]

❖ Les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques :

Ce sont des inhibiteurs directs de l'activité de transcriptase inverse de la polymérase du VHB, qui empêchent la transcription de l'ARN pré-génomique en ADN VHB. Ils n'ont aucun effet sur la synthèse de novo de ADNccc dans les cellules nouvellement infectées, et sont donc un traitement uniquement suspensif, avec un risque significatif de rechute à l'arrêt. Leur utilisation expose par ailleurs au risque de

sélection de mutations de résistance, qui peuvent parfois être croisées et concerner plusieurs molécules. Ce risque varie en fonction de la barrière génétique de la molécule utilisée, avec des taux de résistance rapportés de 0 à 27 % et de 0 à 80 % après 1 et 5 ans respectivement de traitement pour les anciens analogues. Ils sont maintenant abandonnés au profit des dernières molécules commercialisées pour lesquels des taux d'émergence de résistance sont estimés à 1,2 % après 5 ans de traitement [34].

❖ Analogues avec une forte barrière à la résistance

Ce sont : l'entécavir, le ténofovir disoproxil fumarate et le ténofovir alafénamide .

- **Entécavir** : C'est un antiviral analogue nucléosidique de la guanosine ayant une activité sur la polymérase du virus de l'hépatite B. Il possède une demi-vie intracellulaire de 15 heures [35]. La posologie recommandée est de 0,5mg/j ou 1 mg/j si exposition préalable à la lamivudine [34].

- **Ténofovir disoproxil fumarate (TDF)** : Promédicament issu du ténofovir, il a été approuvé en 2001 par la Food and Drug Administration (FDA). C'est l'un des INTI les plus couramment utilisés, il est très bien toléré sur le plan clinique. Les données de surveillance montrent cependant, une élévation des taux sériques de créatinine dans 2,2 % des cas, avec 0,1 % d'insuffisance rénale et moins de 0,1 % de cas de tubulopathie proximale ou de syndrome de Fanconi. Par ailleurs, le TDF est associé à une déminéralisation osseuse plus importante que les autres antirétroviraux qui pourrait être lié à une perte de phosphate au niveau du tube contourné proximal rénal ainsi qu'à un turnover osseux accru [36]. La posologie recommandée est de 300 mg/j [34].

- **Ténofovir alafénamide (TAF)** : Il a été étudié afin de diminuer la concentration plasmatique de ténofovir et d'augmenter sa concentration intracellulaire. Ses propriétés pharmacocinétiques semblent plus avantageuses que celles du TDF, avec une affinité élevée pour les cellules mononuclées du sang périphérique et la possibilité d'atteindre une concentration intracellulaire supérieure au sein de ces dernières avec une concentration sérique inférieure de 90 % à celle requise pour le TDF. Le TAF a une meilleure stabilité plasmatique que le TDF, qui est rapidement métabolisé en ténofovir en intra-plasmatique. Cependant, en intracellulaire, le TAF est rapidement hydrolysé par la carboxypeptidase cathepsine A lysosomale, première étape nécessaire à son activation. Une seconde métabolisation aboutit au métabolite actif [36]. La posologie recommandée est de 25 mg/j [34].

❖ Analogues avec une faible barrière à la résistance

Ils sont maintenant abandonnés au profit des analogues avec une forte barrière à la résistance ; ce sont : la lamivudine, l'adéfovir, la telbivudine

-**Lamivudine** : C'est un analogue nucléosidique du type cytidine. Elle inhibe l'activité transcriptase inverse du VHB mais aussi l'activité ADN polymérase-ADN dépendante de la polymérase virale. Cependant elle ne permet pas d'empêcher la formation initiale d'ADN super-enroulé ni d'éradiquer cette formation d'ADN virale dans les hépatocytes infectés de façon chronique [37]. La posologie recommandée dans l'hépatite virale B est 100mg/j [34].

-**Adéfovir** : C'est un analogue nucléotidique phosphonate acyclique de l'adénosine monophosphate. Il a une demi-vie de 12 à 36 heures et inhibe de manière sélective les polymérases de l'ADN du virus de l'hépatite B [38]. La posologie recommandée

est de 10 mg/j [34].

-Telbivudine : C'est un analogue nucléosidique de la synthèse de la thymidine doté d'une activité contre l'ADN polymérase du virus de l'hépatite. Sa forme active possède une demi vie intracellulaire de 14 heures [39]. La posologie recommandée est de 600 mg/j [34].

❖ Cas emtricitabine

C'est un analogue nucléosidique synthétique de la cytidine ; il n'a pas été spécifiquement développée pour le VHB, mais est utilisé en cas de co-infection VIH-VHB du fait de son activité duale anti-VIH et anti-VHB. La posologie recommandée est de 200 mg/j [34].

1.1.10.1.2.3. La transplantation

Elle est indiquée en cas de cirrhose sévère, elle est parfois le dernier recours dans le traitement de l'hépatite B ; elle peut être proposée dans des circonstances bien différentes : hépatite fulminante, ou la cirrhose décompensée voire le carcinome hépatocellulaire. [33]

1.1.10.1.3. Indication [30]

-Les patients ayant une hépatite chronique VHB, Ag HBe positif, ou négatif et ayant un ADN VHB supérieur 2 000 UI/ml, des transaminases élevées (supérieur à la limite supérieure de la normale) et/ou des lésions nécrotico-inflammatoires ou une fibrose au moins modérée(s) doivent être traités.

-Les patients ayant un titre d'ADN VHB supérieur à 20 000 UI/ml et des transaminases élevés (supérieur à deux fois la limite supérieure de la normal) sans autre cause évidente. Ces patients peuvent recevoir un traitement sans évaluation

préalable des lésions hépatiques.

-Les patients ayant des manifestations extra-hépatiques de l'infection par le VHB quel que soit l'ADN VHB ou le bilan hépatique.

- Les patients ayant une cirrhose doivent être traités quelles que soient leur virémie ou la valeur des transaminases.

- Les patients âgés de plus de 30 ans porteurs de l'AgHBe sans élévation des transaminases mais avec une charge virale VHB élevée ayant des antécédents familiaux de carcinome hépatocellulaire ou de cirrhose.

-Les professionnels de santé pratiquant des actes à risque d'accidents d'exposition au sang, ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif et une charge virale supérieure à 200 UI/ml (entre 200 et 10 000 UI/ml en France), doivent être traités par analogues nucléosidiques ou nucléotidiques afin de réduire le risque de transmission.

-Les patients ayant une infection chronique par le VHB avec AgHBs négatif et une infection par le VIH doivent être traités avec un traitement antirétroviral comprenant du ténofovir (ténofovir alafénamide fumarate ou ténofovir disoproxil).

-De même, les patients ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif et transplantés d'organes doivent être traités par analogues ténofovir ou entécavir.

-Les patients ayant une infection chronique VHB avec AgHBs négatif (anticorps anti-HBc positif avec ou sans anticorps anti-HBs et le plus souvent un ADN VHB indétectable) recevant une **chimiothérapie** ou un traitement **immunosuppresseur**, y compris les corticothérapies prolongées de plus d'un mois, les immunothérapies par des anticorps ciblés, doivent être traités par les analogues entécavir ou ténofovir.

Une réactivation du VHB chez ces patients peut en effet entraîner une élévation des transaminases et de la charge virale, voire une hépatite fulminante ou une hépatite chronique rapidement progressive.

-Seuls les patients ayant une hépatite aiguë sévère avec des troubles de la coagulation doivent être traités par les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques et éventuellement proposés à la transplantation hépatique.

1.1.10.1.4. Stratégie de traitement en oncologie [6]

Les grands axes retenus dans les différentes recommandations sont présentés ici mais dans tous les cas, un avis hépatologique est nécessaire, afin de préciser la forme clinique de l'infection et de mettre en place un suivi adapté.

❖ Qui traiter?

- Patients AgHBs ± /Ac anti-HBc ±

Les sociétés savantes s'accordent à dire qu'il faut traiter systématiquement en prophylaxie primaire, avant le début du traitement anticancéreux, jusqu'à au moins 6 à 12 mois après l'arrêt de celui-ci. La poursuite au-delà de 12 mois est discutée chez les patients recevant du rituximab au vu des réactivations pouvant survenir jusqu'à 2 ans après arrêt du traitement.

- Patients AgHBs - /Ac anti-HBc +

Pour les patients candidats aux agents anti-CD20, les recommandations de l'ASCO 2015 ne tranchent pas et recommandent soit un traitement d'emblée, soit une surveillance intensive (dont les modalités ne sont pas définies de manière consensuelle). Le comité souligne quand même que le traitement d'emblée comparé à l'initiation du traitement au moment du constat de réactivation virale (« on demand

therapy ») a été plus efficace dans la prévention des réactivations, des insuffisances hépatiques et de la mortalité, pour les patients recevant des traitements considérés à haut risque de réactivation. Le comité ne se prononce pas pour les traitements non considérés à haut risque. Les sociétés d'hépatologie et d'hépatogastrologie comme l'AGA recommandent un traitement d'emblée pour les groupes à haut et moyen risque, permettant de diminuer le taux de réactivation par rapport à un traitement « à la demande », et d'éviter les retards de prise en charge. De plus, le traitement « à la demande » sous-entend une surveillance stricte dont les modalités ne sont pas définies, génératrices d'un surcoût. L'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) recommande pour sa part le traitement antiviral de tout patient porteur du VHB, même en l'absence d'ADN détectable, avant traitement par chimiothérapie ou immunosuppresseur tandis que l'European Association for Study of the Liver (EASL) recommande un dosage de l'ADN du VHB chez ces patients et s'il est présent, un traitement identique aux patients AgHBs +. Le traitement des patients à ADN indétectable est plus controversé et dépendra du risque de réactivation inhérent au traitement anticancéreux.

- **Patients Ac anti-HBs ±**

L'Ac anti-HBs n'est pas à prendre en compte dans la stratégie de dépistage. Peu d'études ont étudié le risque de réactivation virale dans ce cas. Pour le moment, il n'est pas possible de statuer sur la valeur protectrice de ces anticorps contre les réactivations. Les recommandations de traitement à appliquer sont les mêmes que pour les patients AgHBs - et Ac anti-HBc +.

❖ Comment traiter ?

Il existe 2 types de traitement de l'hépatite B : l'interféron (IFN) alpha pégylé, qui n'est plus préconisé dans ce cadre, et les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques. On distingue 4 analogues nucléosidiques (lamivudine, telbivudine, emtricitabine et entécavir) et 2 analogues nucléotidiques (adéfovir et ténofovir). La lamivudine, l'entécavir et le ténofovir ont été principalement étudiés dans cette indication. La lamivudine a été utilisée et validée dans de nombreuses études. Elle est bien tolérée, et peu coûteuse tandis que l'entécavir est plus onéreux mais présente moins de résistances à un an (0,2 vs 24 %), ce qui a conduit à privilégier cette option chez des patients soumis à une immunosuppression prolongée. En pratique, dans le traitement du VHB, les molécules modernes à plus faible risque de résistance, soit l'entécavir et le ténofovir, sont recommandées en première intention.

1.2. Hépatite virale C:

1.2.1. Généralités:

Après une infection par le VHC, un petit nombre de personnes peuvent développer une hépatite aiguë [40]. Cependant, chez la plupart des personnes nouvellement infectées, cette infection est asymptomatique.

Ces infections, aiguë ou asymptomatique, peuvent évoluer vers des infections chroniques. Ainsi, certaines infections vont évoluer vers l'élimination spontanée du virus, mais la plupart vont évoluer vers une infection chronique (qui persiste plus de 6 mois). Une personne peut être infectée pendant 30 ans ou plus, avant de développer des signes cliniques de la maladie. En fonction de l'espérance de vie, 20 % ou plus des personnes ayant une infection chronique vont développer une

cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire (CHC). Des facteurs tels que l'alcool, une infection au VIH peuvent accélérer la progression de la maladie.

1.2.2. Epidémiologie descriptive

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 [41, 42]. Le VHC se trouve dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3% (soit 170 millions de personnes infectées), dont 20% des cas d'hépatites aiguës et 70% des cas d'hépatites chroniques [43]. 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%) [44]. Ceci s'expliquerait par les habitudes de la modernité qui favoriseraient la Propagation du virus dans leur population : toxicomanie à la seringue, dialyse, homosexualité, greffe d'organe et transfusion [45].

La prévalence de l'infection par le VHC est de 60% environ chez les usagers de drogue intraveineuse (IV). Elle serait d'au moins 25% chez les détenus [43]. Il y a environ 4 millions de porteurs chroniques aux Etats-Unis [43].

En Europe la proportion de sujets atteints varie de 0,5 à 2 % en fonction des pays avec un gradient Nord-Sud. En Europe de l'Ouest, 5 millions de personnes sont touchées tandis qu'en Europe de l'Est, certains pays sont particulièrement touchés jusqu'à 3 à 4 % [47, 48].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays [49]. La distribution est très hétérogène en particulier en Afrique au Sud du Sahara [47, 48]. En Afrique occidentale, peu d'études sont publiées de nos jours. Au Mali, une prévalence de

3 % a été rapportée chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako en 1999 et 2 à 5,4 % en 2004 chez les mêmes populations de donneurs [50, 51,52].

Le VHC serait responsable de 19 % des hépatites chroniques au Niger [44]. Une prévalence de 5,4 % a été rapportée chez les enfants en âge scolaire au Ghana [53] et 3,3 % chez les donneurs de sang à Lomé [43]. En Afrique centrale, des études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20 % au Gabon et au sud du Cameroun [45, 54, 55, 56]. Au Zaïre, la prévalence est de 6 %. En Afrique australe, au Zimbabwe, la prévalence est de 7,7 % [57,49]. L'Egypte apparaît comme ayant la plus haute prévalence : les anticorps anti-VHC ont été retrouvés chez 22 % des nouvelles recrues de l'armée et chez 16,4 % des enfants avec hépatomégalie [58].

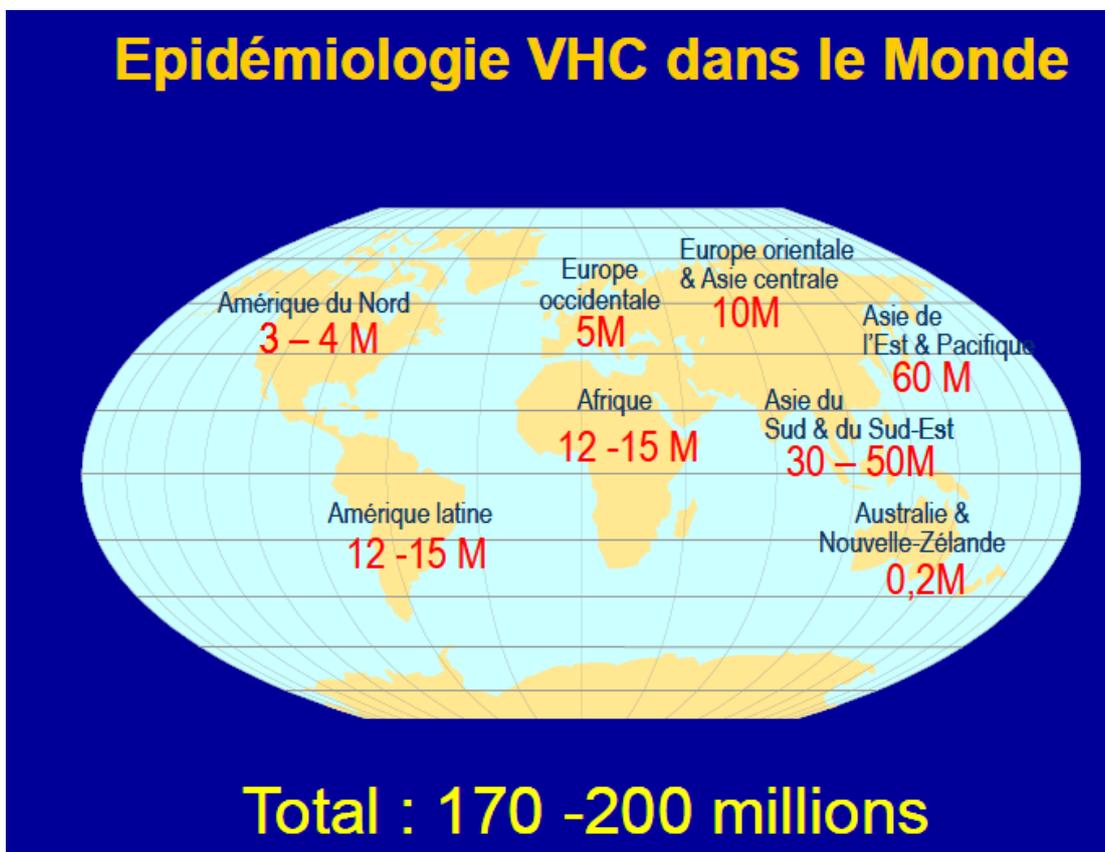


Figure 3: Epidémiologie du VHC [59]

1.2.3. Structure

Le virus de l'hépatite C est un virus enveloppé d'environ 50 nm de diamètre de la famille des Flaviviridae. Il est constitué d'un ARN simple brin linéaire contenu dans une capsidie protéique icosaédrique [60]. Celle-ci est formée par la polymérisation de la protéine de capsidie C. Le tout est entouré par une enveloppe lipidique externe au sein de laquelle sont ancrées deux glycoprotéines : E1 et E2. Cette enveloppe confère au virus une certaine fragilité, expliquant l'impossibilité de transmission à distance par l'environnement : un contact étroit avec le sang contaminé est nécessaire. Le VHC présente une grande variabilité génétique : 6 géotypes majeurs sont identifiés, numérotés de 1 à 6. Les géotypes se définissent par une homologie de séquence génétique supérieure à 80%. Si la similitude est supérieure à 90%, des sous-types sont définis (entre 14 et 54 auxquels sont attribués une lettre a, b, c..). L'ARN du VHC, composé de 9600 bases, possède un seul cadre de lecture ouvert, codant pour une polyprotéine d'environ 3000 acides aminés. Il comprend trois régions distinctes de 5' en 3' : la région 5' non codante (5' NTR), le cadre de lecture ouvert et la région 3' non codante (3' NTR). La traduction du grand cadre de lecture ouvert dans les cellules infectées a pour résultat la synthèse d'une polyprotéine précurseur unique. Cette polyprotéine est ensuite clivée, grâce à l'action de protéases virales (NS2 et NS3) et cellulaires, donnant naissance à au moins 10 protéines virales : les protéines structurales (protéine de capsidie C et glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2), les protéines non structurales (NS) et la protéine p7 dont on ne sait s'il s'agit d'une protéine structurale ou non structurale, qui joue un rôle dans la réplication et la production du virus. Parmi les protéines non structurales, on

distingue : la protéase NS2, la sérine protéase NS3, la protéine NS4A, cofacteur de l'activité de la NS3, la protéine régulatrice NS5A et l'ARN polymérase ARN dépendante NS5B.

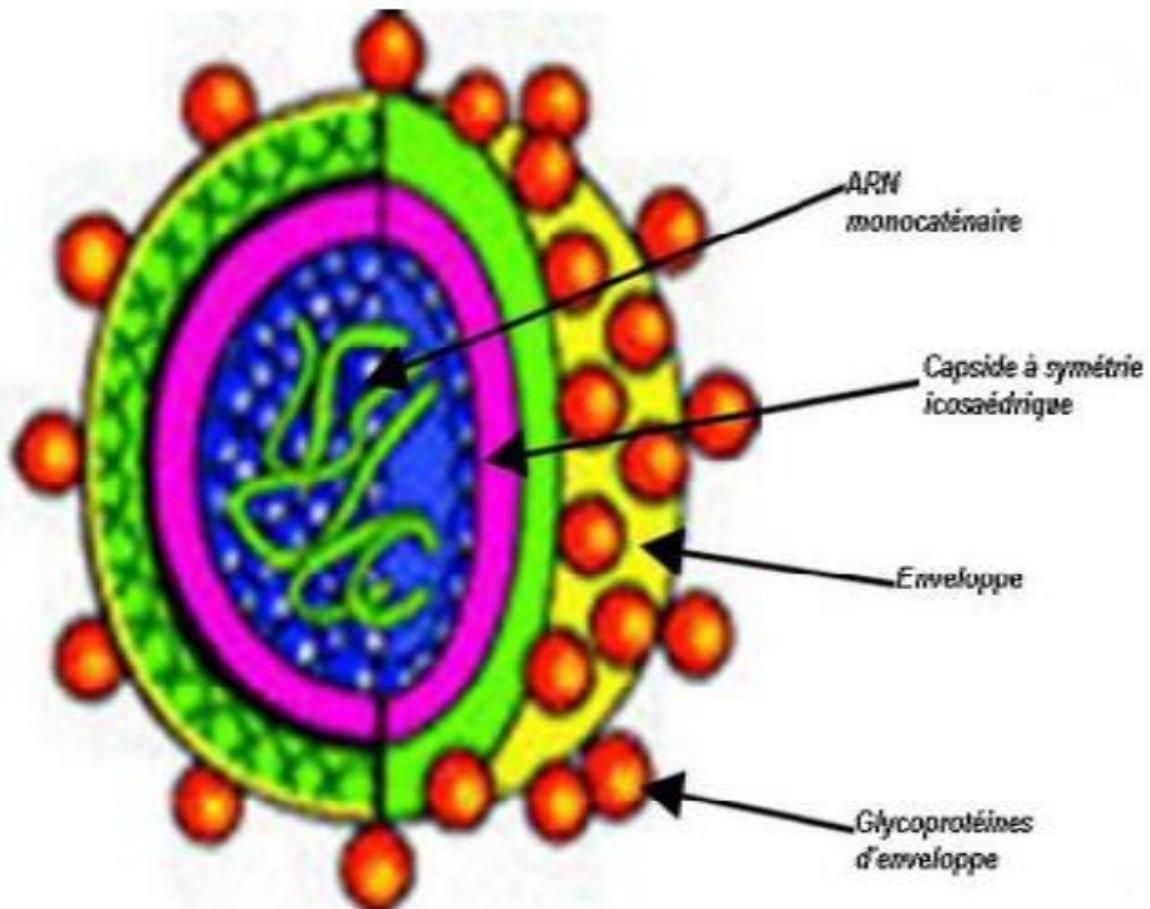


Figure 4: structure du VHC [59].

Organisation du génome du VHC (en haut) et maturation de la polyprotéine (en bas) : La région 5 non traduite (5'NTR) comprend le site d'entrée direct des ribosomes. Le cadre de lecture interne code pour une polyprotéine unique. La maturation de la polyprotéine et la localisation des 10 protéines virales par rapport au réticulum endoplasmique (RE), S (structurales) et NS (non structurales) sont schématiquement représentées ; les ciseaux indiquent les clivages effectués par un

signal peptidase du RE ; la flèche cyclique, le clivage autocatalytique de la jonction NS2-NS3 ; les flèches noires, les sites de clivage par le complexe protéinase NS3/NS4A ; la flèche intra-membranaire, le clivage par le signal peptide peptidase (SPP). Les domaines transmembranaires d'E1 et E2 sont montrés après le clivage par le signal peptidase et réorientation des motifs hydrophobes C terminaux respectifs (rectangles avec des points). Les tâches vertes représentent les sites de glycosylation des protéines d'enveloppe E1 et E2 (12). Le VHC circule sous diverses formes chez un hôte infecté : libre ou associé à des lipoprotéines de faible densité (LDL) et de très faible densité (VLDL) ; les VLDL constituant la fraction infectieuse majeure du virus. Les hépatocytes sont la principale cible du virus, mais il est également capable d'infecter les lymphocytes B et les cellules dendritiques circulantes. Le VHC est présent principalement dans le sang, mais le génome du VHC est également retrouvé en faible quantité dans d'autres liquides biologiques : salive, sperme, liquide céphalo-rachidien ou encore liquide d'ascite.

Malgré l'absence d'intégration du VHC dans la cellule infectée, certaines protéines virales pourraient être impliquées dans l'évolution vers le carcinome hépatocellulaire (protéines C et NS5A ou protéase NS3), il reste à identifier les variantes VHC en causes [61].

1.2.4. Modes de contamination

Les modes de transmissions sont les mêmes que ceux de l'hépatite virale B ci-dessus cité.

1.2.5. Diagnostic

1.2.5.1 Diagnostic positif

1.2.5.1.1. Hépatite virale aiguë

❖ Aspect Clinique:

Lorsque le virus est introduit par voie sanguine dans l'organisme il va gagner le foie. IL provoque alors après une période d'incubation moyenne de 2 mois une hépatite aiguë. Il s'agit d'une période totalement silencieuse ou la quantité du virus n'est pas suffisante pour provoquer des signes cliniques ou perturber les résultats des prises de sang. Neuf fois sur dix, il n'y a pas de signes cliniques (totalement asymptomatiques), une fois sur dix, on a :

- Syndrome grippal : fièvre, céphalées, douleurs musculaires, abdominales et articulaires, fatigue.
- Des signes digestifs : perte d'appétit (anorexie) nausées, diarrhées, douleurs dans la région du foie.
- Parfois éruption cutanée de type urticaire : ces signes peuvent être suivis par l'apparition d'un ictère. Ils mettent plusieurs semaines à disparaître.

Le déroulement de l'infection aiguë :

- Apparition de l'ARN du VHC premier marqueur, dans le sérum 7 à 21 jours après la contamination des transaminases sériques au-delà du 15^e jour, souvent au-delà de 4 semaines après la contamination. Les symptômes cliniques, en particulier l'ictère, dans 10% des cas, 2 à 12 semaines après la contamination disparaissent rapidement. Les anticorps anti-VHC apparaissent dans le sérum 20 à 150 jours après la contamination. L'évolution habituelle de l'hépatite aiguë est la guérison (qui est définie par l'absence d'ARN du VHC détectable dans le sérum).

❖ Aspects paracliniques:

La recherche des anticorps anti-VHC à l'aide d'une trousse EIA de troisième génération et celle de l'ARN du VHC doivent être réalisées pour le diagnostic d'une hépatite aiguë. Si la sérologie anti-VHC est positive, la nomenclature des actes biologiques recommande que le résultat soit confirmé sur un second prélèvement en utilisant une technique différente. La recherche de l'ARN du VHC doit être également réalisée sur le second prélèvement par une méthode sensible ayant un seuil de détection de l'ordre de 10-15 UI/ml. La présence simultanée des anticorps anti-VHC et de l'ARN vira l permet d'affirmer l'existence d'une contamination par le VHC, mais ne permet pas de distinguer l'infection aiguë de l'infection chronique. Lorsque les anticorps sont absents mais l'ARN du VHC présent, le diagnostic d'hépatite aiguë C'est certain et sera confirmé par l'apparition des anticorps anti-VHC sur un prélèvement réalisé quelques semaines plus tard. En l'absence des deux marqueurs et en dehors d'une suspicion d'infection très récente, le diagnostic d'hépatite aiguë C peut être éliminé avec certitude [62].

1.2.5.1.2. Hépatites virales chroniques

❖ Aspect Clinique

➤ L'hépatite chronique:

L'évolution vers la chronicité est désormais bien démontrée [49], c'est la complication majeure de l'HVC, ce qui fait toute sa gravité. Elle survient dans 80% des cas après une infection aiguë (symptomatique ou non). Elle se caractérise par la persistance du VHC dans le foie, et dans le sang, au-delà de 6 mois après le comptage. Les cellules de défenses de l'organisme se révèlent incapables d'éliminer toutes les cellules infectées, et le virus persiste au long cours dans le foie. Comme

dans l'hépatite aiguë, les cellules détruites régénèrent. Toutefois, chez certaines personnes, va se développer progressivement une fibrose, qui est un tissu cicatriciel irréversible. La fibrose va délimiter progressivement des nodules : on parle alors de cirrhose. Lorsque la cirrhose est constituée, il n'y a pas obligatoirement de troubles, il peut même n'y avoir aucun risque. Toutefois, lorsque la fibrose progresse, elle finit par étouffer les cellules hépatiques normales, et entraîner des manifestations qui peuvent être graves. La cirrhose peut survenir au terme de 20 années d'évolution dans environ 30% des cas. Par la suite, cette cirrhose peut se compliquer d'un cancer du foie survenant chaque année pour 4 à 5% des cas de cirrhose. Certains facteurs accélèrent l'évolution de la maladie :

- Age élevé au moment de la contamination (40-50 ans).
- Sexe masculin
- Alcool (consommation quotidienne supérieure à 40-50 g)
- Poids élevé
- Co-infection par le VIH ou le VHB
- Tabagisme
- Poly-toxicomanie (Benzodiazepines, ecstasy, médicaments...)

➤ **Le cancer du foie:**

Les malades atteints de cirrhose ont un risque élevé de développer un cancer du foie. Généralement, les cancers de foie de petite taille peuvent être guéris alors que ceux évolués sont malheureusement peu accessibles au traitement et peuvent conduire au coma et à la mort (dans de nombreux cas ; le diagnostic est tardif).

➤ **L'insuffisance hépatique:**

Elle traduit une destruction importante du tissu hépatique fonctionnel. Le foie ne peut plus alors effectuer son travail et épurer les toxines de l'organisme. Les troubles sont constants et associent souvent une fatigue importante, une jaunisse et un amaigrissement. L'importance de l'atteinte hépatique du tissu fonctionnel est appréciée par la détermination du taux de prothrombine (TP).

➤ **L'hypertension portale:**

Le foie est traversé par une grosse veine au débit important : la veine porte, qui draine le sang en provenance du tube digestif. En cas de cirrhose, le sang ne peut pas traverser le foie en raison des transfusions tissulaires consécutives à la fibrose. La pression dans la veine augmente. Le sang va alors emprunter les itinéraires secondaires pour court-circuiter le foie ; il passe par des veines situées dans la paroi de l'œsophage. Ces veines se dilatent et se transforment en véritables varices. L'hypertension portale peut par ailleurs être responsable de l'accumulation de liquide dans la cavité abdominale : l'ascite.

➤ **Les manifestations extra hépatiques.**

Auto immune dont les plus connus sont :

-lacryoglobulinémie mixte (les cryoglobulines sont les protéines anormales qui possèdent la propriété de précipiter et de s'agglutiner lors d'une baisse de température. Elle touche 50% des patients atteints d'hépatite chronique C.

- La thyroïdite auto immune (10 à 20 % des cas)

- Hématologiques à type de purpura

- Rénales se traduisant par une glomérulonéphrite

- Neurologiques entraînant des neuropathies périphériques

- Articulaires : polyarthrite, syndrome de GOURGEROTSJOEGREN et périarthrite noueuse
- Dermatologiques : lichen plan, lupus érythémateux disséminé, porphyrie cutanée tardive
- Pseudo syndromes secs (sécheresse des muqueuses), présents chez un malade sur deux.

❖ Aspect paraclinique

La persistance de l'ARN DU VHC au-delà de six mois définit l'infection chronique par le VHC. L'hépatite chronique C est caractérisée par la présence simultanée d'anticorps anti-VHC et de l'ARN viral (recherché par une technique sensible avec un seuil de détection de 10-15IU /ml). Chez des sujets ayant des signes cliniques et/ou biologiques d'hépatopathie chronique. Les anticorps anti-VHC peuvent, rarement, être indétectables chez des sujets hémodialysés ou des malades ayant une immunodépression sévère [53].

1.2.5.2. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels sont les même que ceux de l'hépatite virale B ci-dessus cité.

1.2.6. Traitement

1.2.6.1. Hépatite virale aiguë C :

Le traitement de l'hépatite aiguë C a pour objectif de réduire le risque de passage à la chronicité, observé dans 50 à 90% des cas. Le moment optimal pour débiter le traitement reste débattu. Certains proposent d'initier le traitement dès le début de l'infection, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques, tandis que d'autres

suggèrent de le différer de quelques semaines pour laisser au patient une chance de guérison spontanée. Lorsque cette seconde option est retenue, un dosage de l'ARN du VHC est proposé toutes les 4 semaines et le traitement initié si l'ARN du VHC est toujours présent à la semaine 12 [63].

1.2.6.2. Hépatite virale chronique C

Contrairement aux infections virales chroniques (à VHB ou à VIH), l'infection chronique par le VHC est curable. Chez les malades atteints d'hépatite chronique C, l'objectif du traitement antiviral est d'obtenir une inhibition rapide et persistante de la réplication virale pendant une durée suffisamment longue pour permettre l'éradication du virus sans rechute [41, 47, 64, 65].

1.2.6.3. Indication du traitement :

L'indication du traitement est posée en fonction du degré hépatique et non sur des critères virologiques. Le traitement doit être débuté rapidement chez les patients ayant des lésions de fibrose classées > F2. En revanche, chez les patients ayant une fibrose classée F0-F1, la décision est prise au cas par cas, en fonction de l'existence ou non de cofacteurs d'aggravation [66].

1.2.6.4. Molécules :

Interferon pégylé:

- Pegasys 180microgrammes par semaine.
- Viraferon PEG 1,5 180microgrammes par kilogramme par semaine.

L'ARV:

- Ribavirine à la dose de 800 à 1200 milligrammes

Nouvelles molécules :

Les Inhibiteurs de protéase :

- Boceprevir
- Telaprevir
- Simeprevir
- Faldaprevir

Les Inhibiteurs de NS5B:

- Sofosbuvir
- Dasabuvir

Les Inhibiteurs de NS5A:

- Daclatasvir
- Ledipasvir
- Velpatasvir

1.2.6.5. Transplantation hépatique :

La transplantation hépatique est indiquée en cas de cirrhose sévère. L'infection par le virus C semble pouvoir récidiver sur le greffon. La réinfection ne semble pas entraîner d'hépatite aiguë mais pourrait être responsable d'hépatite chronique [67].

Matériel et Méthodes

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Lieu d'étude:

L'étude s'est déroulée au centre hospitalier universitaire mère-enfant le « Luxembourg » de Bamako dans le service d'oncologie médicale et de Médecine interne.

-Les infrastructures

A- Service d'oncologie médicale

Les infrastructures du service d'oncologie médicale sont composées comme suite :

- Un bureau du chef de service (salle de consultation).
- Un bureau du major.
- Une salle de consultation (salle de consultation 2).
- Quatre salles d'hospitalisation de deux lits dont trois sont ordinaires et un vip équipé chacune d'une toilette.
- Une salle des internes.
- Une salle de garde.
- Une salle de préparation.
- Une salle de chimiothérapie ambulatoire (hôpital de jour) qui comporte deux lits et 12 fauteuils.
- Une unité de dispensation des produits anti-cancéreux.
- Trois toilettes dont deux dans salle de chimiothérapie.

-Les ressources humaines :

Le personnel est composé de 29 agents répartis comme suit :

- Quatre (04) médecins oncologues (dont 2 en temps partiel) et 1 médecin généraliste

et 4 internes.

-Un (01) pharmacien (responsable de l'unité de dispensation) et deux internes en pharmacie.

-Quatorze (14) infirmiers.

-Onze (11) techniciens supérieurs (dont quatre (04) bénévoles.

-Deux (02) techniciennes de surface.

-Deux (02) secrétaires (dont une bénévole).

-Un (01) psychologue.

B-Service de médecine interne:

-Le service de médecine interne est situé, au premier étage en contiguïté avec la pédiatrie et comprend 20 lits pour 9 salles d'hospitalisations et une salle d'observation.

Le personnel est composé de (2) médecins internistes, (2) endocrinologues,

Un (1) néphrologue, de (2) hépto-gastro-entérologues, (3) médecins généralistes, (6) thésards, d'infirmiers et d'aides-soignants.

Les activités du service sont organisées en consultation de médecine générale, médecine spécialisée, l'hospitalisation, l'endoscopie digestive et le fibroscan.

2.2. Type d'étude:

Nous avons mené une étude transversale descriptive.

2.3. Durée d'étude:

L'étude s'est déroulée de janvier 2015 à Décembre 2020.

2.4. Population d'étude:

Les données ont été recueillies à partir de patients infectés par le virus de l'hépatite

*** Le profil biologique :**

- Aghbs, - Ac-anti hbc totaux, - TP,
- Sérologie VHC, - transaminases -AFP -Phosphatases-alkalines
- Albumine - Gamma GT - NFS -Glycémie. -
- charges virales B et C -Fibroscan -TDM TAP ou échographie abdominale

-Diagnostic Histologique.

-Stade de diagnostic du cancer.

-Statut de performance.
radiologique.

-Traitement par chimiothérapie ou

-Devenir du malade.

-Date de diagnostic du cancer.

*** Le profil thérapeutique :**

- Bases du traitement des hépatites virales B et C.

2.9. Saisie et analyse des données.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées grâce au logiciel SPSS version 17.0 et les résultats ont été rédigés à l'aide de Microsoft Word office 2010.

2.10. Considération éthique:

Un numéro d'inclusion a été attribué à chaque patient puis reporté sur un document. C'est le seul document permettant d'établir la correspondance entre le nom et prénom d'un patient, et son numéro d'inclusion. Ce document est conservé auprès du major du service dans un lieu protégé, assurant ainsi l'anonymat du patient.

RESULTATS

3. RESULTATS

RESULTATS DESCRIPTIFS

Nous avons retenu 114 patients sur 2500 patients atteints de cancers selon nos critères d'inclusion; soit une prévalence de 4,56%

3.1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

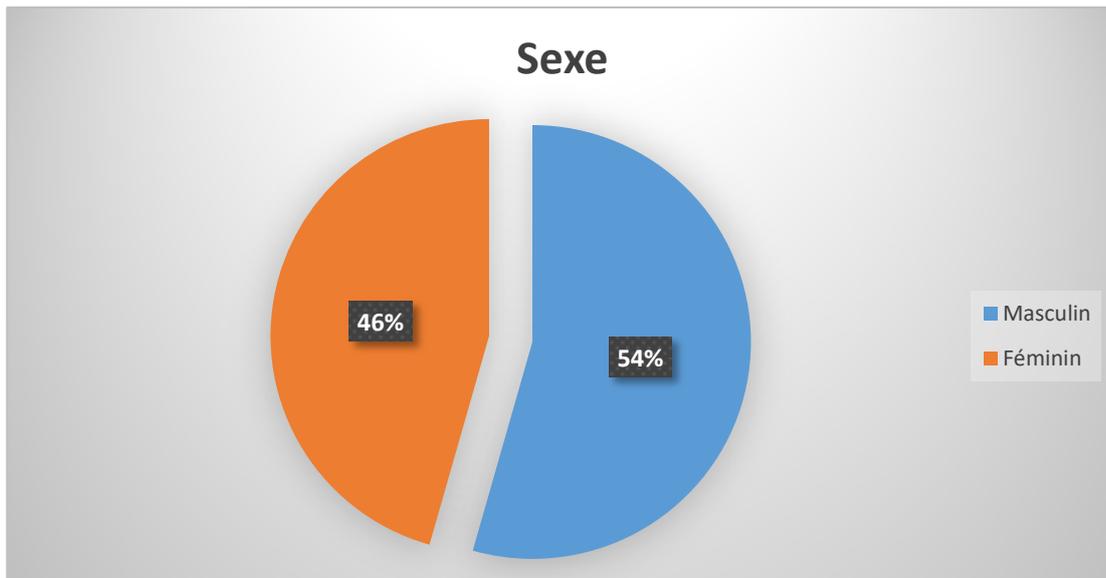


Figure 5: Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin représentait 54% soit un sex ratio de 1,2.

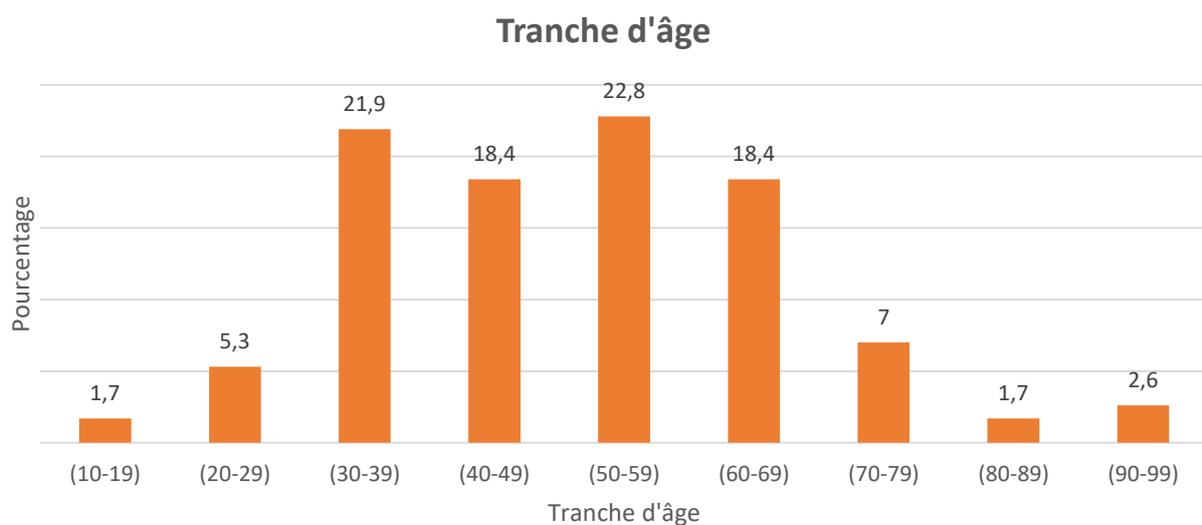


Figure 6: Répartition selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge 50 à 59 ans était représentée dans 22,8% des cas, avec une

moyenne d'âge de 55 +/- 13.

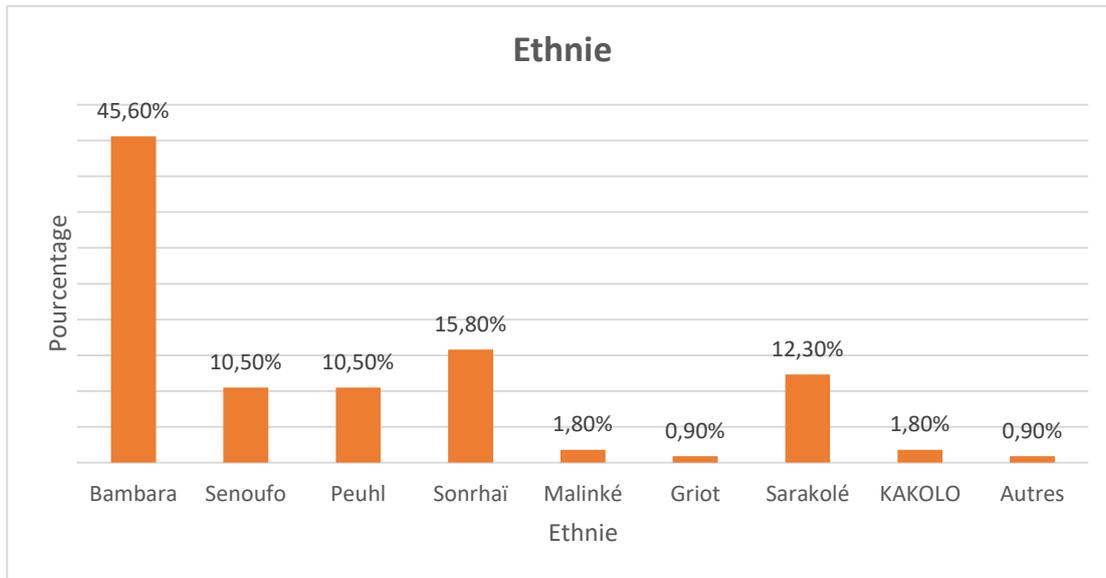


Figure 7: Répartition selon l'ethnie.

Dans notre étude, les Bambaras représentaient 45,6% des cas.



Figure 8: Répartition selon la profession.

Les femmes au foyer représentaient 35,1% des cas.

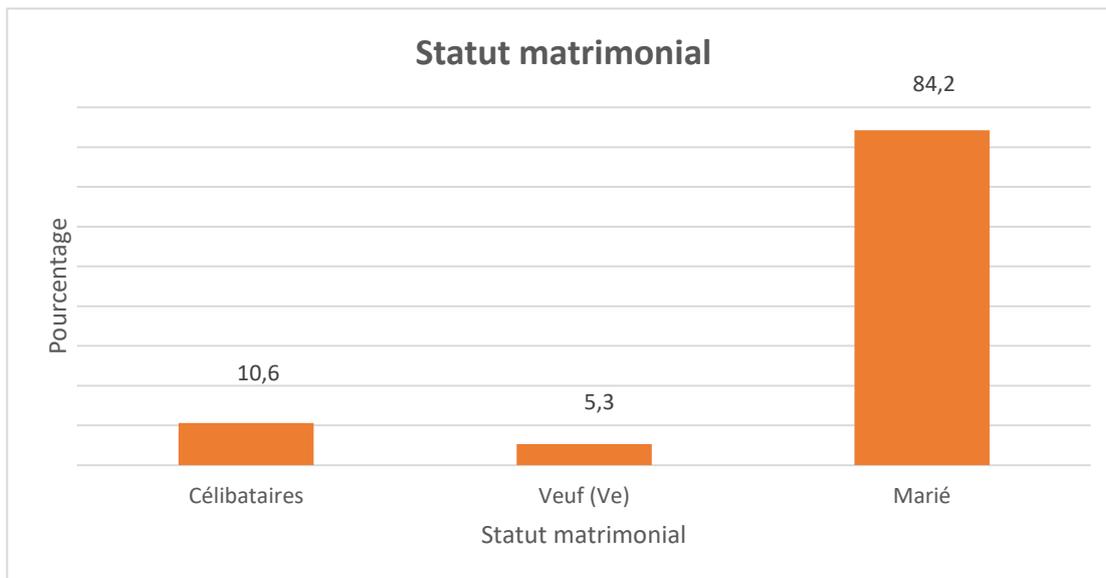


Figure 9: Répartition selon le statut matrimonial.

Dans notre étude, 84,2% des patients étaient mariés.

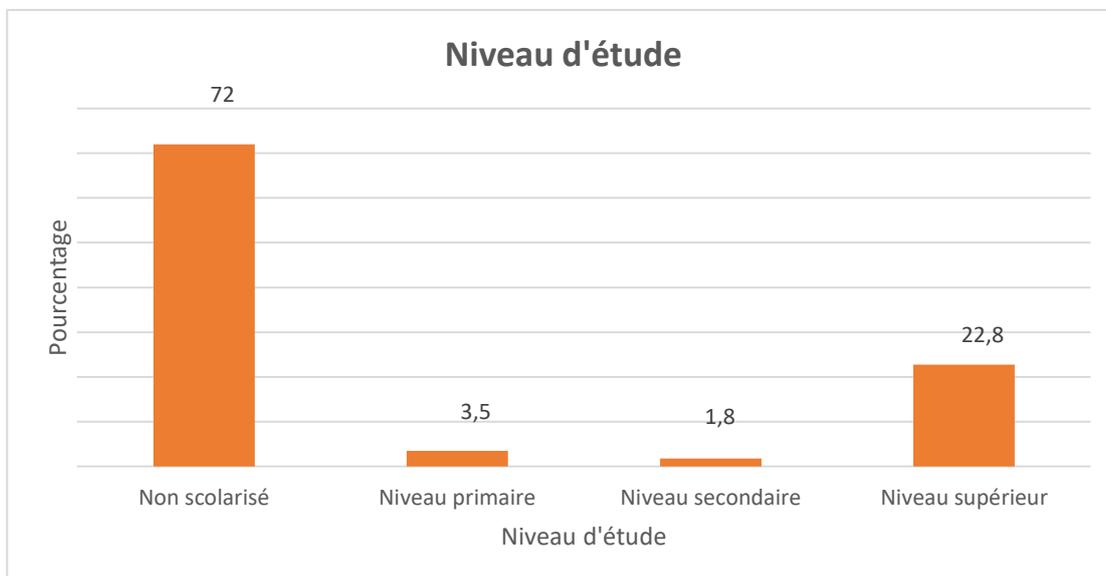


Figure 10: Répartition selon le niveau d'étude.

Dans notre étude, les non scolarisés étaient représentés dans 72% des cas.

3.2. DONNEES CLINIQUES:

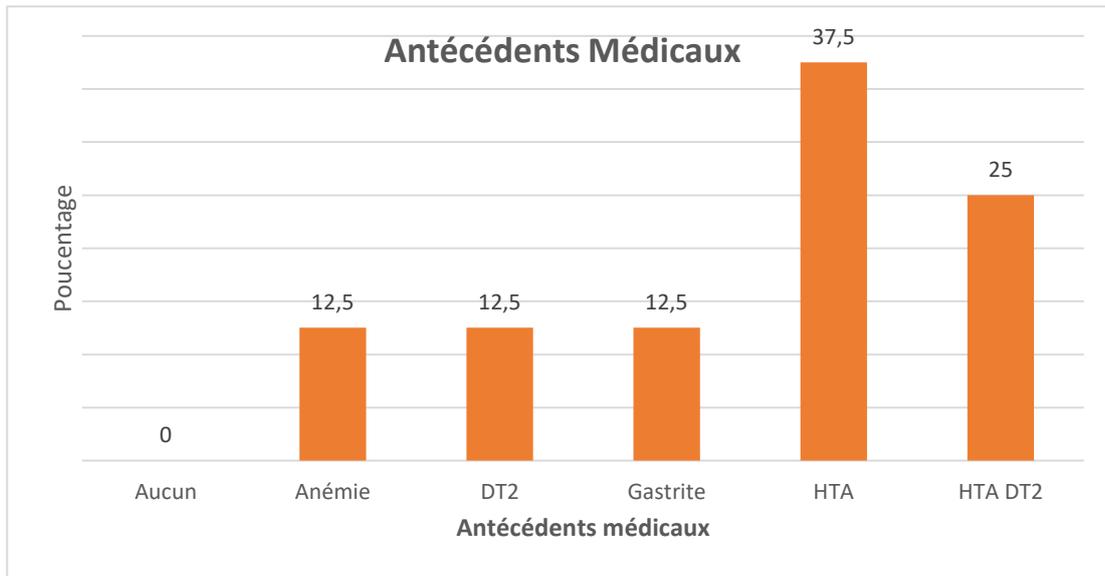


Figure 11: Répartition selon les antécédents médicaux

Parmi les 114 malades, 8 avaient un antécédent médical dont l'HTA dans 37,5% des cas.

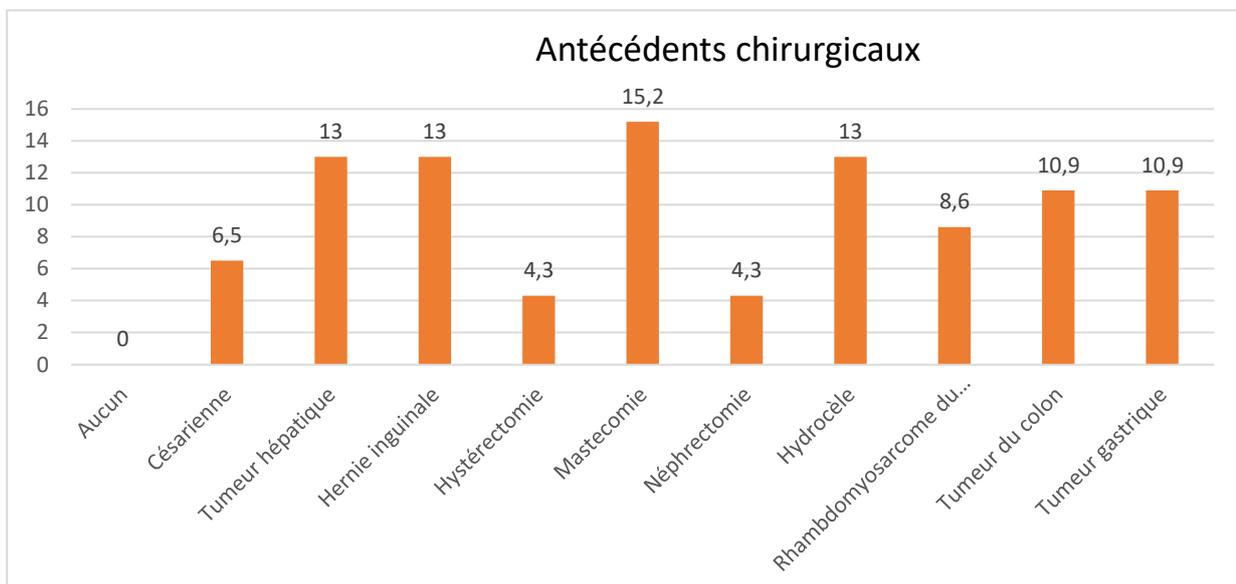


Figure 12: Répartition selon les antécédents chirurgicaux

Parmi les 114 malades, 46 avaient un antécédent chirurgical dont une mastectomie dans 15,21% des cas

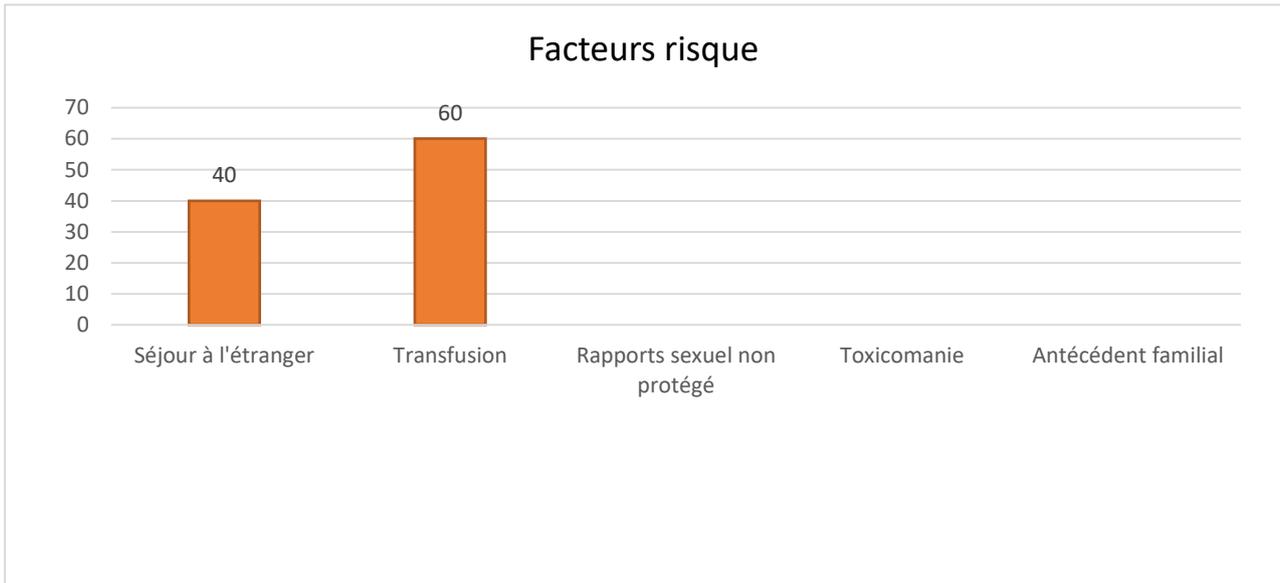


Figure 13: Répartition selon les facteurs de risque.

Parmi nos 114 malades, ceux ayant un antécédent transfusionnel représentaient 60% des cas.

TABLEAU I: Répartition selon la présence ou non des hépatites.

	Aghbs		VHC		Hbc totaux	
	n	%	n	%	n	%
Positif	98	86	13	11,4	105	92,1
Négatif	16	14	101	88,6	9	7,9
TOTAL	114	100	114	100	114	100

Parmi les 114 malades 86% avaient une hépatite B; 11,4% avaient une hépatite C et 92,1% avaient des Ac anti hbc totaux positifs.

TABLEAU II: Répartition selon le taux de prothrombine.

TP (%)	Effectifs	Pourcentage
(50%-60%)	23	20,2
(60%-70%)	19	16,7
(70%-100%)	72	63,2
Total	114	100,0

Dans notre étude 63,2% des cas, le TP était compris entre 70-100%.

TABLEAU III: Répartition selon la valeur de l'albumine.

Albumine(g/l)	Effectifs	Pourcentage
Supérieur à 35	95	83,3
(35-28)	19	16,7
Total	114	100,0

Dans notre étude, la valeur de l'albumine était supérieure à 35g/l chez 83,3% des patients.

TABLEAU IV: Répartition selon la valeur les transaminases.

Transaminases (ASAT-ALAT)UI/L	Effectifs	Pourcentage
(25-40)	32	28,1
(40-60)	21	18,4
(60-80)	16	14,0
(80-100)	9	7,9
(100-120)	18	17,5
supérieur a 200	16	14,0
Total	114	100,0

Dans 28,1 % des cas les transaminases étaient normales.

TABLEAU V: Répartition selon la valeur de la créatinine.

Créatinine ($\mu\text{mol/L}$)	Effectifs	Pourcentage
(40-60)	56	49,1
(60-80)	30	26,3
(80-100)	20	17,5
(100-120)	7	6,1
(120-140)	1	,9
Total	114	100,0

Dans 49,1 % des cas, la créatinine était comprise entre 40 et 60 $\mu\text{mole/L}$.

TABLEAU VI: Répartition selon la valeur de l'alpha foëto-protéine.

AFP (UI/ml)	Effectifs (n=114)	Pourcentage
(0-5)	77	67,5
Superieur à 2000	37	32,5
Total	114	100,0

L'AFP était compris entre 0 et 5UI/ml chez 77 malades soit 67,5%.

TABLEAU VII: Répartition selon la valeur des gamma GT.

Gamma GT UI/L	Effectifs	Pourcentage
(10-40)	16	14,0
(40-70)	53	46,5
(70-100)	45	39,6
Total	114	100,0

Dans 46,5% des cas, les gamma GT étaient compris entre 30 et 70 UI/L.

TABLEAU VIII: Répartition selon qu'ils aient fait ou non la charge virale VHB.

Charge virale VHB	Effectifs(n=114)	Pourcentage
OUI	105	92,1
NON	9	7,9
Total	114	100,0

Parmi les 114 patients, 92,1% avaient une charge virale VHB.

TABLEAU IX: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine(g/dl)	Effectifs	Pourcentage
Hb>11	95	83,33
Hb<11	19	16,66
Total	114	100

Le taux d'hémoglobine était supérieur à 11g/dl chez 83,33 % des patients ayant réalisés une NFS.

TABLEAU X: Répartition des patients selon le taux des plaquettes.

Taux de plaquette (G/L)	Effectifs	Pourcentage
Plaq <150	29	25,43
Plaq > 150	90	78,84
Total	114	100

La valeur des plaquettes était supérieure à 150Giga/L chez 78,94% des patients ayant réalisés une NFS.

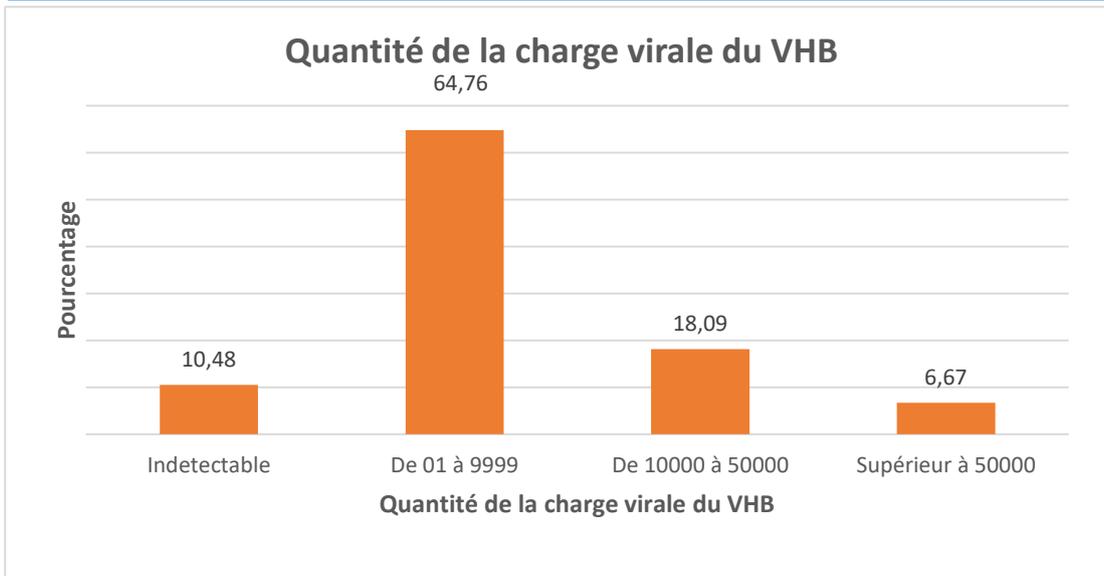


Figure 14: Répartition selon la quantité de la charge virale VHB.

Parmi les patients chez qui on retrouvait une charge virale , elle était inférieure à 10000 copies chez 64,76%.

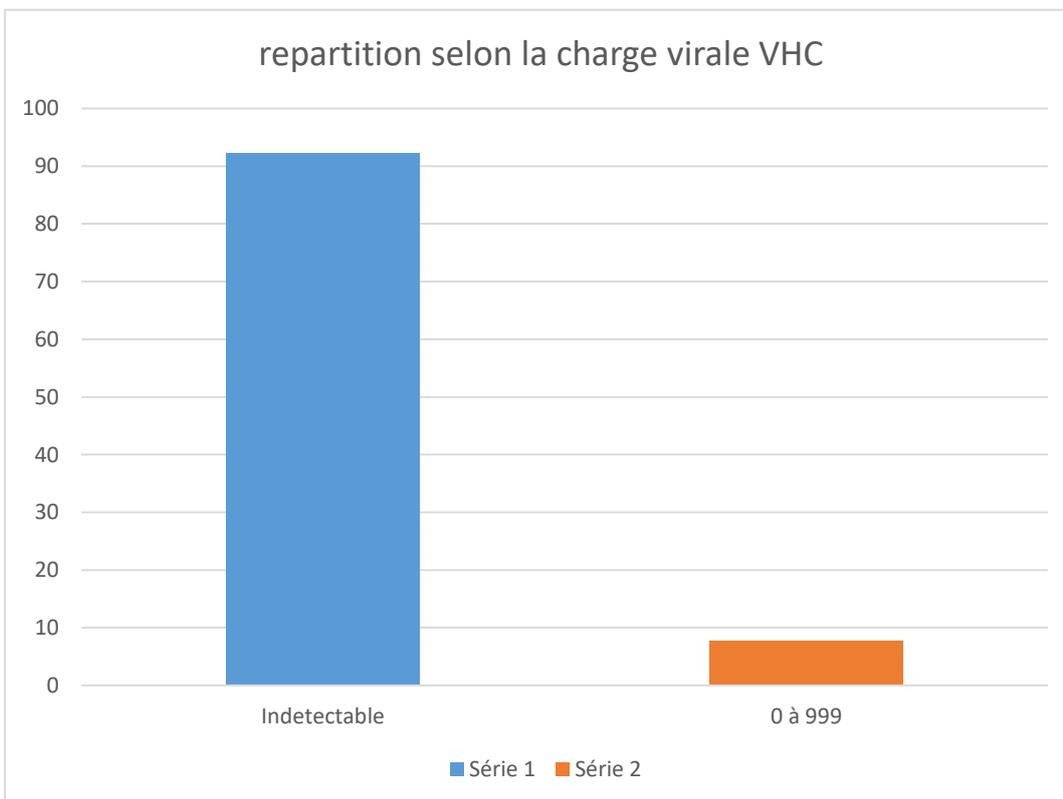


Figure 15: Répartition selon la quantité de la charge virale VHC.

Parmi les 13 patients ayant un VHC positif, 12 patients avaient une charge virale indétectable soit 92,30% des cas.

TABLEAU XI: Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non la FOGD et si oui quel est le résultat ?

FOGD, si oui résultat	Effectifs	Pourcentage
NON	111	97,4
gastropathie érythémateuse érosive	1	33,33
varice œsophagienne stade 2	2	66,67
Total	114	100,0

Parmi nos malades, 111 n'ont pas fait de FOGD et parmi les 3 ayant fait, les varices œsophagiennes ont été retrouvées dans 66,67% des cas.

TABLEAU XII: Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non le fibroscan et si oui quel est le résultat ?

Fibroscan, si oui résultat ?	Fibroscan			
	OUI n=16	%	NON n=98	%
Fibrose F0	3	18,75	0	0
Fibrose F1	9	56,25	0	0
Fibrose F4	4	25	0	0

Parmi nos malades, 98 n'ont pas fait de fibroscan et parmi les 16 qui l'avaient fait, la fibrose était au stade 1 chez 9 patients soit 56,25% des cas.

TABLEAU XIII: Répartition des patients selon qu'ils aient fait ou non une échographie abdominale et pelvienne et si oui quel est le résultat ?

Echo abdomino-pelvienne	Effectifs	Pourcentage
NON	76	66,7
Aspect normal	15	39,5
Aspect de CHC	18	47,4
Apect de cholangiocarcinome avec localisation péritonéale	1	2,6
Hépatosplénomégalie homogène	1	2,6
masse épigastrique en faveur d'une tumeur gastrique	1	2,6
tumeur ovarienne avec adénopathies profondes	2	5,3
Total	114	100,0

Parmi nos malades, 76 n'ont pas fait d'échographie abdomino-pelvienne et parmi les 38 l'ayant fait, l'aspect de CHC était évoqué dans 47,4% des cas.

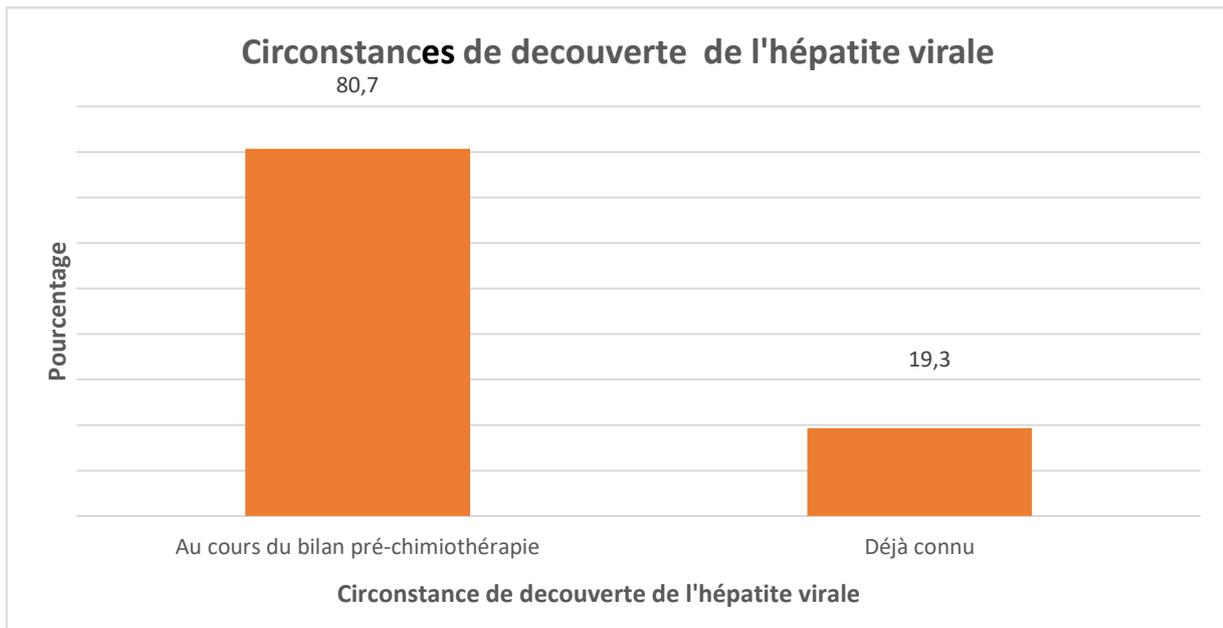


Figure 16: Répartition des patients selon les circonstances de découverte des hépatites virales.

Dans 80,7% des cas la découverte a été faite au cours du bilan pré-chimiothérapie

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon le diagnostic histologique.

Diagnostic oncologique	Effectifs	Pourcentage (%)
Carcinome indifférencié abdominal	3	2,6
CHC	35	30,7
Lymphome	8	7,0
Carcinome épidermoïde du col	7	5,1
Fibrosarcome de la jambe	4	3,5
Adénocarcinome de la prostate	2	1,7
Adénocarcinome lieberkuhnien du colon	5	4,4
Adénocarcinome du pancréas	3	2,6
Adénocarcinome du rectum	3	2,6
Carcinome infiltrant du sein	18	15,8
Adénocarcinome gastrique	6	5,3
Carcinome épidermoïde de l'oesophagienne	2	1,7
Carcinome épidermoïde de la sphère ORL	8	7,0
Adénocarcinome ovarienne	6	5,3
Adénocarcinome pulmonaire	1	0,9
Carcinome a cellule claire du rein	3	2,6
Total	114	100,0

Le CHC était représenté dans 30,7% des cas.

TABLEAU XV: Répartition des patients selon le stade TNM.

Stade TNM	Effectifs	Pourcentage
Stade I	15	13,2
Stade II	16	14
Stade III	83	72,8
Total	114	100,0

Le stade III TNM était représenté dans 72,8% des cas.

TABLEAU XVI: Répartition des patients selon le stade OMS.

Stade OMS	Effectifs	Pourcentage
OMS 1	72	63,2
OMS 2	31	27,2
OMS 3	11	9,6
Total	114	100,0

Le stade 1 de l'OMS était représenté dans 63,2% des cas.

3.3. DONNEES THERAPERUTIQUES

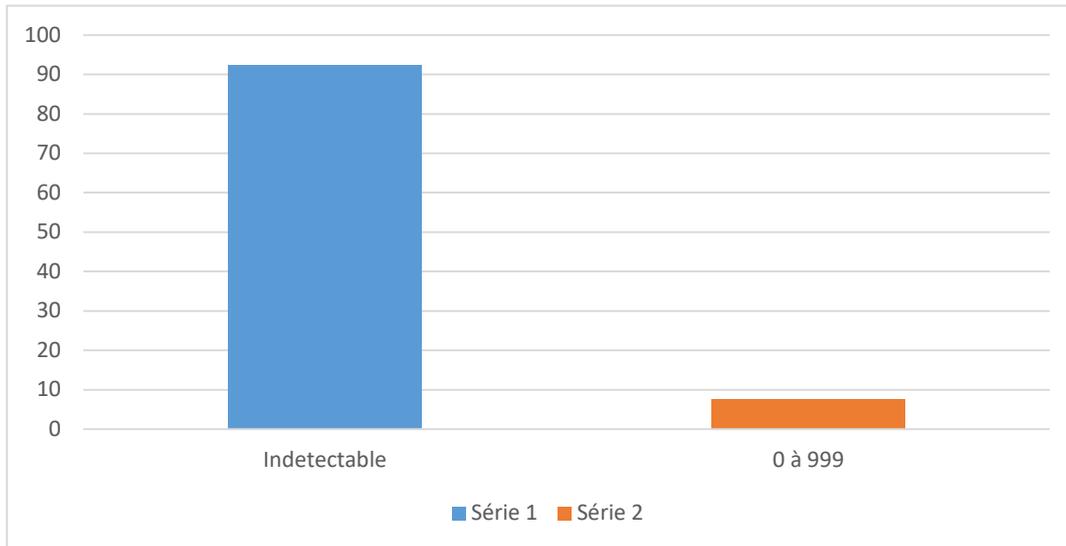


Figure 17: Répartition des patients selon le traitement de l'hépatite virale C.

Le traitement a été à base du sofosbuvir et velpatasvir chez un seul patient ayant une charge virale détectable soit 7,69%.

NB: le traitement était à base de tenofovir dans 100% des cas de VHB+.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude avait pour but d'évaluer l'importance du dépistage et du traitement des hépatites virales B et C chez les patients en oncologie sous chimiothérapie au CHUME le Luxembourg.

4.1. Les limites de l'étude

- les dossiers incomplets de certains de nos patients.
- difficulté à trouver des données de la littérature pour mener à bien nos comparaisons.

Malgré ces limites, les résultats de l'étude ont suscité quelques commentaires quant à l'importance du dépistage et du traitement des hépatites virales B et C chez les patients en oncologie sous chimiothérapie.

4.2. Fréquence des hépatites virales B et C dans la population étudiée.

Au terme de notre étude, nous avons colligé 114 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion sur 2500 patients atteints de cancers durant la période d'étude, soit une fréquence hospitalière de 4,56% de patients en oncologie ayant une hépatite virale B ou C.

Dans cette étude nous avons retrouvé 86% de VHB+ et 11,4% de VHC+. Ces résultats ne sont pas loin de ceux de Oumar KONE [68] qui avait obtenu une prévalence de 77,4% pour le VHB et 19,7% pour le VHC. Cette légère différence pourrait s'expliquer par la méthodologie utilisée.

4.3. Sur le plan socio-démographique

La tranche d'âge 50 à 59 ans était la plus représentée avec 22,8% des cas ; autrefois considéré comme une maladie des personnes âgées, le cancer survient de plus en

plus chez les jeunes avec une moyenne d'âge de 55 +/- 13 ans. Ce résultat est similaire à celui d'une étude menée au Canada [69] qui avait retrouvé un âge moyen de 66 ans pour tout type de cancer. Notre résultat n'est pas loin également de celle de Mlle DJANGO [70] qui avait retrouvé une moyenne de 48,00 ± 13,00 ans, malgré les différences méthodologiques. Ceci s'expliquerait par le fait que l'âge moyen de dépistage et ou de prise en charge des cancers soit de 67 ans chez l'homme et de 64 ans chez la femme selon la littérature [71].

Le sexe masculin prédominait avec 54% des cas soit une sex-ratio de 1.2. Notre résultat est opposé à celui Demba S [72] qui avait observé une prédominance féminine 57%, soit une sex-ratio de 1,3. Cette contradiction pourrait également s'expliquer par les différences méthodologiques. Les femmes au foyer représentaient 35,1% et les mariés 84,2% des cas.

4.4. Sur le plan clinique

Sept virgule deux pourcent de nos malades avaient un antécédent médical, et l'hypertension artérielle était la plus observée avec une au taux de 37,5%. Ceci peut s'expliquer par sa forte prévalence dans la population générale. D'ailleurs, l'HTA à une prévalence de 20,83% en milieu hospitalier bamakois selon l'étude de DIALLO B.A [73].

Dans notre étude 40,35% des malades avaient un antécédent chirurgical dont une mastectomie dans 15,21% des cas.

Parmi nos 114 malades, 60% avait un antécédent transfusionnel. Ce résultat est supérieur à celui d'une étude menée à Kinshasa [74] en 2017 qui a retrouvé 22% de transfusion comme facteur de risque des hépatites. Cette différenciation peut

s'expliquer par la méthodologie employée.

Parmi nos malades, l'hépatite virale (B et C) a été découverte dans 80,7% des cas au cours du bilan pré-chimiothérapie. Ceci met en exergue l'importance du dépistage des maladies virales en générales et des hépatites dans notre contexte en particulier, dans le but de prévenir et de prendre en charge le risque de réactivation virale pouvant survenir au cours de la chimiothérapie ; d'où l'importance de cette étude.

Parmi nos malades, le CHC représentait 30,7% des cas; 72,8% des patients étaient au stade III de classification TNM et 63,2 % avait un statut de performance stade 1 de l'OMS. Tous ces résultats sont propres à notre étude.

4.5. Sur le plan paraclinique

A. Biologie

Parmi nos malades 86% étaient porteurs de l'AgHbs et 92,1% des Ac anti Hbc totaux. Ces résultats ne sont pas loin de ceux du CUSM[75] qui avait retrouvé 69% pour l'AgHbs et 61% pour Ac anti Hbc totaux suite à un dépistage de l'hépatite B, des malades atteints d'une hémopathie maligne recevant du rituximab. Parmi nos malades 11,4 % était porteurs de VHC.

Dans 63,2% le TP était dans la fourchette normale (70%-100%) et l'albumine aussi était normale dans 83,3% des cas (35-40).

Le taux d'hémoglobine était supérieur à 11g/dl chez 83,33 % des patients ayant réalisés une NFS et la valeur des plaquettes était supérieure à 150Giga/L chez 78,94% des patients.

Les transaminases étaient normales dans 28,1% des cas . quatre vingt douze virgule neuf pourcent avait une créatinine normale (40 - 100).

L'AFP était normale dans 67,5% des cas (0 - 5) ; et les Gamma GT était normale dans 46.5% des cas. Tous ces chiffres sont propres à notre étude et pourraient s'expliquer par le fait que, le virus des hépatites peut rester longtemps inactif dans l'organisme.

Parmi les malades chez qui on retrouvait une charge virale, elle était inférieure 10000 copies/ml chez 64,76% des patients ayant un VHB et elle était indétectable chez 92,30% des patients ayant un VHC.

B. Imagerie

Parmi les 3 malades ayant fait une FOGD, les varices œsophagiennes stade 2 ont été retrouvées, dans 66,67% des cas.

Parmi nos patients, 16 ont pu réaliser un fibroscan dont 56,25% avaient une fibrose au stade 1 (F1).

Dans notre étude, 38 de nos malades avaient réalisé une échographie abdomino-pelvienne et l'aspect de CHC était évoqué chez 47,37% d'entre eux.

4.6. Sur le plan thérapeutique

Le tenofovir était la base du traitement dans 100% des cas de VHB chez nos malades ayant un cancer, et le sofosbuvir et velpatasvir qui est un traitement pangénotypique, étaient la base du traitement dans 7,69% des cas VHC positif avec charge virale détectable pour une période de 3mois.

CONCLUSION

5. CONCLUSION

Au terme de cette étude de cinq (5) ans portant sur l'évaluation du dépistage de l'hépatite virale B et C chez les patients en oncologie du CHU Mère-Enfant, nous remarquons que cette affection est majoritairement masculine et affecte de manière prépondérante les sujets âgés de 50 à 59 ans. L'Aghbs était positif chez 86% de nos malade, 92,1% avaient un Ac anti hbc totaux et 11,4% avaient un VHC positif au cours du bilan pré chimiothérapie.

Au vu de ces résultats nous dirons qu'il est important de faire le dépistage et d'instaurer un traitement des hépatites virales, pour éviter l'évolution rapide des hépatites virales ou d'une réactivation virale, qui peuvent avoir des conséquences graves voir fatale lors de la chimiothérapie.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Les travaux de la présente thèse ont certes fourni des informations sur évaluation du dépistage et traitement sur le VHB et le VHC chez les malade cancéreux sous chimiothérapie au CHU de Luxembourg, mais pourraient être approfondis d'avantage dans une certaine mesure. C'est ainsi que nous proposons :

- De faire une étude à grande échelle et sur une plus large population qui pourrait aider à mieux comprendre les différents aspects du VHB et du VHC chez les malades cancéreux sous chimiothérapie.
- Renforcer le dépistage systématique de tous les patients admis au service d'oncologie médical.
- Le renforcement de la vaccination contre des sujets exposés en raison d'une situation ou d'un comportement à risque.
- Mener des campagnes de vaccination de masse contre l'hépatite B.
- La mise en place et l'application de stratégies de réduction de risques en terme de dépistage, de prévention, d'éducation, et d'éventuelle prise en charge thérapeutique de l'hépatite virale C au moindre coût.
- La mise en place d'un programme national de lutte contre les hépatites virales B et C.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

[1] Zoulim F. et al. Pathogenese de l'hépatite B et C centre de recherche en cancérologie de lyon(CRCL) UMR inserm 1052 CNRS 5286 - centre leon berard copyright2011.CRCL.Disponible,l'URL :[<http://www.crcl.fr/123-Pathogenese-de-lhepatite-B-et-C.crcl.aspx?language=fr-FR>].

[2] OMS, Hépatite virale: une cause de mortalité cachée sort de l'ombre [Hépatite virale arrive sur le devant de la scène] [EN LIGNE]. 2020 8pages disponibleà l'URL :<https://www.who.int/publications/10-year-review/hepatitis/fr/index1.html>.

[3] Bougoudogo F, Diarra S, Traoré S et Al. Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'HVB au Mali. INRSP Bamako ; 2001

[4] Journée mondiale des hépatites 28 juillet 2012 l'espoir panafricain fait un clin d'œil sur cette endémie grave au Mali. Juin 2014. Disponible à l'URL : <https://www.mali.net/santé.com>.

[5] Oncologie médicale, pathologie et prise en charge, en ligne disponibleà l'URL:<https://www.chu-poitiers.fr/specialites/oncologie-medicale/>

[6] Jaillais A, et al. Hépatite B : dépistage et traitement en oncologie. Bull cancer (2017), disponible à <http://dx.doi.org/10.1016/j.bulcan.2017.09.003>

[7] Patrick B. Une histoire des microbes.1ère édition. Londres: John Libbey; 2007.P 118-124.

[8]<http://www1.chu-montpellier.fr/fr/vaccination/histoire-des-epidemieset-dela-vaccination/lhepatite-b>.

[9] Eugene C. Les hépatites virales. Paris: Masson ;2000.226p.

- [10] M. States, W. H. O. Strategic, A. group, T. grade, and T. sage, “Hepatitis B vaccines: WHO position paper – july 2017,” *Relev. Epidemiol. Hebd.*, vol. 92, no. 27, pp. 369–392, 2017.
- [11] Nguyen VTA. Situations sanitaires de l’hépatite B en France et au Vietnam. these pharmacie. Lille ;2014.
- [12] *Epidémiologie de l’infection par le VHB. Développement et santé* .2012 ;200p 7-16.
- [13] Bacq Y, Gaudy-Graffin C, Marchand S. prévention de la transmission materno-infantile du virus de l’hépatite B. *archives de pédiatrie*. avr 2015;22(4):427-34.
- [14] Aubry P., Gauzère B. A., Hépatites virales en zones tropicales : Actualités 2019 ; Centre René Labusquière, Institut de médecine Tropicale, université de bordeaux, 33076 Bordeaux ; 2019 P7-9 Disponible sur url : WWW.medecinetropicale.com. Mise à jour le 20/11/2019.
- [15] Minonkpo A. Connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant au service de Gynécologie-obstétrique du CHU du point G en matière de dépistage de l’hépatite B chez les femmes enceintes. Thèse médecine. Bamako ; 2017.
- [16] Sidibe S. Les marqueurs sérologiques de l’hépatite B au Mali. [Thèse]. Med : Bamako ; 1980 ; N°202.
- [17] Maupas P, Chiron JP, Goudeau A et al *epidémiologie et conséquence pathologique du virus de l’hépatite B au Mali*. *Bull Soc path exot*.1981 ;74 : 722-733.
- [18] Coulibaly AK. Etude du portage de l’antigène HBs chez les patients dépistés à

l'institut nationale de recherche en santé publique au mali (bilan de 10ans d'étude)
[Thèse]. Med : Bamako ; 2009. 91P.

[19] Maiga FO. Contribution du laboratoire Rodolphe Mérieux dans le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B dans le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B. Thèse pharmacie. Bamako ; 2014.

[20] Ballo PLB. Caractéristiques des donneurs de sang et séroprévalence des hépatite B et C au CNTS de Bamako. Thèse pharmacie. Bamako ; 2017.

[21] Trépo C, Merle P, Zoulim F. Hépatite virale B et C. 1ère édition. Londres : John Libbey ; 2006. 246P.

[22] Wagner A, Denis F, Ranger-Rogez S, Loustaud-Ratti V, Alain S. génotypes du virus de l'hépatite B. *Immuno-Anal Biol Spéc.* déc 2004;19(6):330-42.

[23] Halfon P, Pol S, Bourlière M, Cacoub P. [Hepatitis B virus genotypes: clinical, epidemiological and therapeutic implications]. *Gastroenterol Clin Biol.* nov 2002;26(11):1005-12.

[24] Ngonon AMC. connaissances, attitudes et pratiques des médecins et sages-femmes des CSRef du district de Bamako en matière de dépistage de l'hépatite B. Thèse médecine. Bamako ; 2015.

[25] Jessica Cros-Labrit. Évaluation des performances du test de quantification de l'ADN du virus de l'hépatite B par GeneXpert Cepheid : application dans la qualification microbiologique des dons d'organes en urgence. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2019. dumas-02337418.

[26] De Franchis R, Marcellin P, et al. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. *J Hepatol*, 2003; 39 Suppl 1: S3-25.

- [27] Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL. transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. état du problème et prévention. archives de pédiatrie. Août 2000 ;7(8) :879-82.
- [28] Haute autorité de santé. Rapport de recommandation 2014 sur la prise en charge des personnes infectées par le virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C. Paris : 2014. 527p.
- [29] Organisation mondiale de la santé. Guide du counseling et du dépistage du VIH a l'initiative du soignant dans les établissements de santé. OMS ; 2007
- [30] Pol S. [Viral hepatitis: vaccinate and screen?]. rev prat. mars 2018 ;68(3) :267-8.
- [31] Petit ma, trépo C. virologie de l'hépatite B.emc - hépatologie 2014 ;9(2) :1-18 [Article 7-015-B-30].
- [32] Eugene C. Les hépatites virales. Paris : Masson ;2000.226p.
- [33] Dembelé R. Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. Thèse médecine. Bamako ; 2011.
- [34] Paccoud O, Surgers L, Lacombe K. [Hepatitis B virus infection: Natural history, clinical manifestations and therapeutic approach]. Rev Med Interne. sept 2019;40(9):590-8.
- [35] <https://www.vidal.fr/substances/22834/entecavir/>.
- [36] Sauvage A-S, Darcis G, Moutschen M. [Update in HIV therapy: tenofovir alafenamide]. Rev Med Suisse. 24 août 2016 ; 12(527) :1367-9.
- [37] Bailly F, Zoulim F. Les hépatites chroniques B : histoire naturelle et traitements. /data/revues/03998320/00260005/492/ [Internet]. 29 février 2008 [cité 16 févr

2020] ; Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/en/article/99135>.

[38] <https://www.vidal.fr/substances/21864/adefovir/>.

[39] <https://www.vidal.fr/substances/23022/telbivudine/>.

[40] World Health Organization. global hepatitis report, 2017. Geneva: WHO; 2017.
<https://www.who.int/hepatitis/publications/globalhepatitis-report2017>.

[41] Robinson WS , Bennett Je , Dolin R. Hepatitis B virus and hepatitis D virus-Infectious diseases and their etiologic agent. Rev Man 1995; 4 :1439.

[42] Lin HH , Kao Jh , Hsn Hy, Ni Yh , Yeh Sh Hwang L h et al. Possible role of transmission of hepatitis C virus through house hold or sexual contact.JHepatol1991 ;14:177.

[43] Touré-Fall A , Dièye T N D, Sall A , Seck M , Diop M , Diop S et al. Risque résiduel de transmission du VIH et du VHB par transfusion sanguine entre 2003 et 2005 au Centre national de transfusion sanguine de Dakar (Sénégal). Transf Clin Biol 2009 ; 16 : 439–43.

[44] Vochelle V, Trepo C, Merle P. Traitement des hépatites virales chroniques. Réanimation2007 ;16 : 618-25.

[45] Maiga S. Place de l'infection par le virus de l'hépatite C dans les hépatopathies chroniques à Bamako. ThèseMéd , Bamako, 2001 ; N°118.

[46] Dembélé M ,Maiga I , Minta D , Konate A , Tounkara A, Diarra M et al. Etude de l'AgHbs et des anticorps anti-virus de l'hépatite C dans les services hospitaliers à Bamako , Mali. Bull Soc PatholExot 2004 ; 97: 161-4.

[47] OMS-WHO. Aide-mémoire N°164, Révisé Octobre 2003.

[48] Thiers V, Tuverir ,Brechot C. épidémiologie moléculaire du virus de l'hépatite

C. Rev , 2000; 320 : 41-8.

[49] Pawlotsky Jm, Lunel F. le virus de l'hépatite C. In Roudo T, Duval J, Chotart J, eds . les virus transmissibles par le sang Brest. J Clin Microbiol 1996 ;18: 23-52.

[50] Zanetti A, Mariano A. Vaccin anti-hépatite B : le rappel à 10 ans n'est pas nécessaire. Lancet 2005 ; 366 : 1379-84.

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

[52] Sokal E. les hépatites virales : données récentes de prévention et de traitement. www.icampus.ucl.ac.be.

[53] Courroucé AM, Pillonel J. estimation du risque de transmission des virus des hépatites B et C et des rétrovirus par transfusion de dérivés sanguins labiles. BEH 1996 ; 11 : 54-5.

[54] Louis FJ, Maubert B, Hesran JY, Kremmegne J, Delaporte E, Louis JP et al. Prevalence of anti hepatitis C virus antibodies in Cameroon rural forest area. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1994 ;88 : 53-4.

[55] Nkengasong JN , De Beenhower H. Claeys H et al. 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.

[56] Cetaf , InVS , Cpm. Estimation des taux de prévalence des anticorps anti-VHC et des marqueurs du virus de l'hépatite B chez les assurés sociaux du régime général de France métropolitaine 2003 , 2004. ISVS 2005.

[57] Sida infos Service. Qu'est ce que l'hépatite C ?

<http://w.w.w.sida-info-service.org/page/hepatites.php> 3.

[58] Barin F, Perrin J, Chotard J, Denis F, Ndoye R, Chiron JP et al. Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. *Basel*, 1981 ; 148-62.

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

[60] Cohen P. Les hépatites virales. *Presse Med* 1999 ; 28 : 280-7.

[61] Pol S. « Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B » *Rev Prat* 2005; 55: 599-60.

[62] Meffre C, Le Strat. Prévalence des hépatites B et C en France en 2004. Institut national de Veille Sanitaire.

[63] Maupas P, Chiron JP, Goudeau A, Coursaget P, Perrin J, Melnick JL et al. Epidémiologie et conséquences pathologiques du portage chronique du virus de l'hépatite B au Mali. *Bull Soc, PatholExot* 1981 ; 74 : 722-32.

[64] Wagner A, Denis F, Ranger-Rogez. Génotype du virus de l'hépatite B. *Immuno Ann BiolSpec* 2004 ; 19 : 330-42.

[65] Pol S, Dubois F. Diagnostic et suivi virologiques des hépatites virales (à l'exclusion du dépistage en cas de dons de sang, d'organes ou de tissus), Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

[66] Zarski Jp. Influence du traitement sur l'évolution à long terme de l'hépatite chronique B. *Gastroentérol Clin Biol* 2010 ; 34 : 109-11.

[67] Conférence nationale de santé. Avis du 28 juin 2007 relatif au "projet de plan national de lutte contre les hépatites 2007-2011" France. Paris, 2007 ; 88 p.

[68] Kone. O, aspects épidémio-cliniques des hépatites virales B et C dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital de Sikasso, thés, med, Sikasso, 2015, 105p.

[69] Sexe, âge moyen au moment du diagnostic et répartition en pourcentage des cas selon le groupe d'âge, certains cancers, canada, le Québec non compris, 2000 à 2007, Base de données du registre canadienne du cancer de statistique Canada en ligne, disponible à l' URL:

<https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-003-x/2014002/article/11903/tbl/tbl1-fram>.

[70] Django. S, Cancer du sein: Evaluation de la prise en charge au service d'oncologie médicale du CHUME Luxembourg, thés, med, Bamako, 2020, 163p.

[71] Les cancers en France en 2014 - L'essentiel des faits et des chiffres. Institut National du Cancer (Inca), 3 février 2014.

[72] Demba. S, connaissances, attitudes et pratiques des consultants à propos de l'hépatite virale B au centre de référence de la commune IV du district de bamako, thés, med, Bamako, 2015, 86p.

[73] Diallo b.a. profil épidémiologique de l'hta en milieu hospitalier à Bamako, médecine d'Afrique noire : 1994, 41 (2).

[74] Prévalence et facteurs de risque de l'hépatite B et C dans la communauté : Etude transversale des croyants de l'église la Compassion et l'église providence Divine prevalence and risk factors of Hepatitis B and C in the community: Cross-sectional study of the church's beliefs compassion and providence divine church, congrès AFMED 2017, session de médecine, volume 11 n°1 décembre 2017

[75]Shen Li, Alla'a Ali:Le dépistage du virus de l'hépatite B (VHB) et les résultats de santé y étant associés chez les patients atteints d'une hémopathie maligne recevant un traitement par rituximab au sein du réseau de cancérologie rossy shen.li2@mail.mcgill.ca.

FICHE D'ENQUETE

1-Données sociodémographiques

a)Numero du dossier: /...../

b)Nom :Prénom :.....

c)Sexe : 1-Féminin 2-Masculin /...../

d)Âge : /...../Ans

0(0-9), 1(10-19), 2(20-29), 3(30-39), 4(40-(49), 5(50-59), 6(60-69)

7(70-79), 8(80-89), 9(90-99), 10(supérieur à 100)

e)Ethnie: /...../

1=Bambara, 2=Malinké, 3=Sonrhai, 4=Peulh, 5=Senoufo, 6=Bozo, 7=Dogon,

8=Bobo, 9=Somono, 10=Autre...

f)Profession :

g)Statut matrimonial : 1-Polygame /.../ 2-Célibataire/.../

3-Veuve (f) /.../ 4-Divorcé(e)/.../

h)Résidence :

I)Niveau d'étude : 1-non scolarisé/.../ 2-Primaire/.../

3-Secondaire/.../ 4-Supérieur/.../

2-Données cliniques

A-ATCD médico-chirurgicaux et Facteurs de risque :

1- ATCD medicaux: 1-oui 2-non /.../

Si oui préciser:.....

2- ATCD Chirurgicaux: 1-oui 2-non /.../

Si oui préciser:.....

3-Facteur de risque:

Séjour à l'étranger : 1-oui 2-non /.../

si oui précisez:.....

Transfusion : 1-oui 2-non /.../

Chirurgie : 1-oui 2-non /.../

Rapport sexuelle non protéger: 1-oui 2-non /.../

Toxicomanie : 1-oui 2-non /.../

ATCD familiaux d'hépatite B ou C: 1-oui 2-non /.../

Aucun :.....

B- Signes cliniques au moment du diagnostic:

Ictère : 1-oui 2-non /.../

Arthralgie : 1-oui 2-non /.../

Asthénie : 1-oui 2-non /.../

Prurit : 1-oui 2-non /.../

Douleur de l'hypochondre droit : 1-oui 2-non /.../

Hépatomégalie : 1-oui 2-non /.../

CVC : 1-oui 2-non /.../

Agitation : 1-oui 2-non /.../

Confusion : 1-oui 2-non /.../

Pâleur : 1-oui 2-non /.../

Hypertension portale: 1-oui 2-non /.../

Autre(s) précisez:.....

C-Circonstances de découverte:

Bilan Préchimiothérapie: 1-oui 2-non /.../

Si non autres a préciser :.....

3-Aspects paracliniques

AgHbs: /...../ CVB: 1-oui 2-non

/.../

Ac-anti-Hbc totaux: /...../ Si oui valeur:/...../

Ac-anti-VHC : /.../ CVC : 1-oui 2-non /...../

Si oui

valeur:/...../

TP : /.../ Albumine: /.../

Transaminases: /...../ Glycémie: /...../

Créatinémie : /...../ Alpha-foetoproteine: /...../

Phosphatases Alcalines:/...../ Gamma GT:/.../

AgHBe : /.../

NFS :1-oui 2-non /.../

Ac Anti HBs

Fibroscan:1-oui 2-non /...../

Si oui préciser F0 /.../ F1 /.../ F2 /.../ F3 /.../ F4/.../

FOGD :1-oui 2-non

Si oui préciser:.....

Echographie abdominale : 1-oui 2-non /.../

Si oui résultat:.....

TDM abdominale : 1-oui 2-non /.../

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Maiga

Prénom : El moctar

Date et lieu de naissance : 16/01/1992 à Bamako

Titre de la thèse : Depistage et traitement des hépatites B et C chez les patients en oncologie sous chimiothérapie.

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

Introductio : le but principal de ce travail était d'évaluer l'importance du dépistage et de traitement des hépatites B et C chez les patients en oncologie sous chimiothérapie.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude à enquête descriptive qui s'est déroulée dans le service d'oncologie du CHU-Mère enfant luxembourg de Janvier 2015 à Descembre 2020.

Résultats : Nous avons colligé 114 malades sur 2500 malades cancéreux pendant la même période, soit une prévalence de 4,56%.

L'âge moyen de nos patients était de 55 ± 13 ans. Le sexe masculin était plus touché avec 54% cas soit un sexe ratio de 1,2 . Les femmes au foyer représentaient 35,1% des cas et les mariés 84,2% des cas.

L'hépatites virales (B et C) a été découverte dans 80,7% des cas au cours du bilan pré-chimiothérapie. Parmi nos malades 86% étaient porteurs de l'AgHbs ; 92,1% étaient porteurs des Ac anti Hbc totaux et 11,4 % étaient porteurs de VHC.

Dans 63,2% le TP était dans la fourchette normale (70%-100%) et l'albumine aussi était normale dans 83,3% des cas (35-40). Les transaminases étaient normales dans

28,1% des cas. quatre vingt douze virgule neuf pourcent avait une créatinine normale (40 - 100). L'AFP était normale dans 67,5% des cas (0 - 5) ; et les Gamma GT étaient normales dans 46.5% des cas. Parmi les malades chez qui on retrouvait une charge virale, elle était inférieurs 10000 copies/ml chez 64,76% des patients ayant un VHB et elle était indétectable chez 92,30% des patients ayant un VHC.

Le tenofovir était la base du traitement dans 100% des cas de VHB et le sofosbuvir et velpatasvir qui est un traitement pangénotypique, étaient la base du traitement dans 7,69% des cas VHC positif avec charge virale détectable pour une période de 3mois.

Mots clés: Dépistage, hépatite virale B et C, traitement.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême :

D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine ;

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires ;

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient ;

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception ;

Même sous la menace, Je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité ;

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres ;

Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

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

Je le jure !!!!