

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

Guemair Aya

Gueraichi Khouloud

Thème

**Évaluation Clinique, Sérologique et
Épidémiologique de l'Hépatite C dans la
Région de Tiaret**

Soutenu publiquement le : 26/06/2025

Jury:

		Grade
Président:	Bourabeh Akila	Pr
Encadrant:	Aiche Souad	MCB
Co-encadrant:	Smail Fadhèla	MCA
Examineur 1:	Achour Hamza	Dr

Année universitaire 2024-2025

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier **DIEU le Tout-Puissant** de nous avoir donné la force, le courage et la patience nécessaires pour surmonter les difficultés rencontrées et mener à bien ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre encadreur, Madame **Aiche Souad**, Maître de Conférences B à l'Université de Laghouat, pour sa précieuse formation, son encadrement rigoureux et ses conseils avisés tout au long de la réalisation de ce projet.

Nos sincères remerciements vont également à notre co-encadreur, Madame **Smail Fadhéla**, Maître de Conférences A, pour son aide, sa disponibilité et ses orientations précieuses.

Nous remercions chaleureusement l'ensemble des membres du jury, et tout particulièrement Madame **Bourabeh Akila**, Professeure à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Nous adressons également nos sincères remerciements à **Monsieur Achour Hamza**, Docteur à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour avoir accepté de faire partie de notre jury en tant qu'examineur. Nous lui sommes reconnaissantes pour le temps qu'il nous consacre, ainsi que pour l'intérêt qu'il porte à notre travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à **Madame Stambouli**, médecin généraliste au service de gastro-entérologie de l'hôpital Youcef Damardji de Tiaret, pour sa précieuse collaboration. Grâce à sa disponibilité et à sa confiance, nous avons pu accéder aux données cliniques nécessaires à la réalisation de notre étude sur l'hépatite C.

Nous adressons nos sincères remerciements à **Madame Zougari Sissia**, chargée du programme MST/VIH/SIDA au niveau de la Direction de la Santé Publique de Tiaret, pour son appui et sa collaboration. Sa disponibilité, ainsi que les informations et documents qu'elle nous a aimablement fournis, ont grandement contribué à l'élaboration de notre travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement **Monsieur Ben Sadek Ali**, Directeur de la Direction de la Santé Publique de Tiaret, pour son accueil et son soutien. Son autorisation et sa collaboration ont été essentielles à l'obtention des données nécessaires à la réalisation de notre travail.

Nous remercions sincèrement **Madame Oum El Khir**, laborantine à l'Établissement Public de Santé de Proximité Bouchnafa Rabeh de Tiaret, pour son aide précieuse et sa disponibilité. Sa contribution dans la mise à disposition des données et son esprit de collaboration ont été d'un grand soutien dans l'avancement de notre travail.

Nous adressons nos vifs remerciements à **Docteur Ghelamallah Sofiane**, responsable du Laboratoire Médical Ghelamallah, ainsi qu'à toute son équipe, pour leur précieuse collaboration. Leur disponibilité et leur confiance nous ont permis d'accéder aux données sérologiques relatives à l'hépatite C, données essentielles à la réalisation de notre étude. Leur professionnalisme et leur esprit d'ouverture ont grandement facilité notre travail.

Nous remercions chaleureusement **l'équipe du laboratoire privé Bouziane** pour sa collaboration et sa disponibilité. Grâce à leur appui et au partage des données sérologiques concernant l'hépatite C, nous avons pu enrichir notre étude de manière significative.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à **Monsieur Boudra Abdelatif**, Chef de spécialité en infectiologie à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tiaret, pour son accompagnement et ses conseils éclairés. Nous lui sommes sincèrement reconnaissantes pour sa disponibilité et son soutien.

Nous tenons à remercier aussi **Monsieur Benbagara Mourad**, Chef du Département à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tiaret, pour son soutien et sa disponibilité. Son encadrement administratif, son écoute et son appui tout au long de notre parcours ont été très appréciés et ont contribué à la bonne réalisation de ce travail.

Enfin, nous remercions **tous ceux qui**, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce modeste travail.



Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier le **bon Dieu** de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail à :

Ma mère qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui fait tout pour ma réussite, que Dieu la garde.

Mon père, qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, que Dieu le garde et le protège.

Ma sœur, ma très chère amie et sœur, symbole de tendresse et de fidélité.

Ma **grand-mère** et mon **grand-père**.

Mes bien chères amies, **Zoubida ; Nouran ; Sabrina ; Zina**.

À tous mes **oncles** et mes **tantes**.

Mes **chères cousines**.

À mon **binôme Aya** avec qui j'ai passé l'une des meilleures années durant mon cursus universitaire.

KHOULOU



Dédicace

Je remercie tout d'abord **Dieu** de m'avoir accordé la force et le courage nécessaires à la réalisation de ce modeste travail.

Je dédie ce mémoire à...

À la lumière de ma vie, mes très chers parents qui m'ont toujours soutenu au prix de sacrifices inoubliables et qui m'ont toujours poussé et motivé pendant mes années d'études.

À mes chères sœurs : **Maroua, Souhila** et son mari **Fethi**, et mon frère : **Abed**.

À mes **grand-mères** et mon **grand-père**, **mes oncles** et **mes tantes**, que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

À mes chers cousins **Ilyes et Reda**.

À mon âme sœur et amie **Zina**, et **sa mère**.

À ma chère sœur et binôme **Khouloud**. C'est dans les moments difficiles que l'on reconnaît les amitiés sincères et les âmes nobles ; je veux, par ces mots, vous remercier énormément pour votre soutien plus que précieux.

À toutes mes amies qui m'ont toujours encouragée, et à qui je souhaite plus de succès : **Nour, Mounira...**

À ceux qui me sont les plus chers.

À ceux qui ont toujours cru en moi.

À ceux qui m'ont toujours encouragée.

À tous ceux que j'aime...

AYA



Table des Matières

Résumé	i
Liste des Abréviations	iv
Liste des Figures.....	vi
Liste des Tableaux.....	ix

Première partie : Étude Bibliographique

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I :.....	HÉPATITE C
I.1 DÉFINITION.....	3
I.2 HISTORIQUE.....	4
I.3 ÉPIDEMIOLOGIE.....	4
I.3.1 Comorbidités et mortalité.....	7
I.4 AGENT PATHOGÈNE.....	7
I.4.1 Particule virale.....	7
I.4.2 Cycle de multiplication virale	10
I.4.2.1 Fixation du virus et entrée dans la cellule	10
I.4.2.2 Traduction de l'ARN viral.....	10
I.4.2.3 Réplication virale.....	11
I.4.2.4 Assemblage et libération des virions	11
I.4.3 Génotypes et variabilité génétique du VHC.....	12

I.4.3.1	Origine de la variabilité du VHC.....	12
I.4.3.2	Génotypes et variabilité génétique du VHC.....	13
I.4.4	Distribution géographique des génotypes	14
I.5	PHYSIOPATHOLOGIE.....	15
I.5.1	Entrée virale et réplication	15
I.5.2	Réponse immunitaire et lésions hépatiques	16
I.5.3	Infection chronique et fibrose.....	17
I.5.4	Manifestations extra-hépatiques	17
I.6	MODES DE TRANSMISSION.....	18
I.6.1	Transfusion de sang et/ou de produits sanguins	18
I.6.2	Contamination nosocomiale	18
I.6.3	Usage de drogues injectables	18
I.6.4	Transmission verticale	19
I.6.5	Transmission sexuelle	19
I.6.6	Transmission intrafamiliale.....	19
I.6.7	Autres modes de transmission du VHC	19
I.7	POPULATION À RISQUE	20
I.8	ÉVOLUTION DE LA MALADIE.....	21
I.8.1	Phase aiguë de l'infection	21
I.8.2	Infection chronique	21
I.9	SYMPTÔMES	22
I.9.1	Hépatite C aiguë	22

I.9.2 Hépatite C chronique	23
I.9.2.1 Cirrhose hépatique	24
I.9.2.2 Carcinome hépatocellulaire	24
I.10 DIAGNOSTIC	25
I.10.1 Diagnostic sérologique	25
I.10.1.1 Tests rapides (TROD)	25
I.10.1.2 Technique ELISA.....	26
I.10.1.3 Tests à flux lateral TFL	28
I.10.2 Diagnostic moléculaire	29
I.10.2.1 Test RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction)	30
I.10.2.2 Quantification de la charge virale	30
I.10.2.3 Génotypage du VHC	31
I.10.3 Tests complémentaires	31
I.11 TRAITEMENT	32
I.11.1 Évolution du traitement au fil du temps	32
I.11.2 Traitement de l'hépatite C aiguë	32
I.11.3 Traitement de l'hépatite C chronique	33
I.12 PROPHYLAXIE	34
I.12.1 Prévention primaire	34
I.12.2 Prévention secondaire.....	35

Deuxième partie : Étude Expérimentale

II.1	PROBLÈMATIQUE	37
II.2	OBJECTIFS	37
II.3	CONCEPTION MÉTHODOLOGIQUE	37
II.3.1	Étude Rétrospective.....	40
II.3.2	Recueil des données cliniques	40
II.3.3	Analyses sérologiques	40
II.3.3.1	Analyse sérologique au niveau de EPSP de Bouchnafa Rabeh.....	40
II.3.3.2	Analyse sérologique au niveau des laboratoires privés	44
CHAPITRE III :	 RÉSULTATS ET DISCUSSION	
III.1	RÉSULTATS	46
III.1.1	Résultats recueillis de DSP de Tiaret	46
III.1.2	Résultats recueillis de complexe mère enfant	53
III.1.3	Résultats recueillis de service gastrologie de EPH	56
III.1.4	Résultats des signes cliniques des patients atteints de l'hépatite C au niveau d'EPH de Tiaret.....	60
III.1.5	Résultats recueillis des laboratoires privés	65
III.2	DISCUSSION	71
CONCLUSION		76
Références Bibliographiques		78
ANNEXES		

Résumé

L'hépatite C est une infection virale à transmission principalement sanguine, provoquée par le virus de l'hépatite C (*Hepatitis C Virus*, HCV). Elle peut évoluer vers des formes graves telles qu'une hépatite chronique, une cirrhose, voire un cancer du foie, représentant ainsi un enjeu majeur de santé publique. Dans ce contexte, la présente étude a pour objectif d'estimer la prévalence de l'infection par le HCV dans la région de Tiaret, de décrire les principales manifestations cliniques observées, et d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des patients infectés. Pour cette raison, une étude rétrospective et transversale a été menée entre 2021 et 2025, au sein de différentes structures de santé, publiques et privées, implantées dans la wilaya de Tiaret. Au total, 3716 tests sérologiques, réalisés dans deux laboratoires privés, ont été analysés. Parmi ceux-ci, 42 cas positifs ont été identifiés, soit une prévalence de 1,13 %. Par ailleurs, les données cliniques et épidémiologiques recueillies sur les patients atteints d'hépatite C, enregistrés au niveau de plusieurs structures de santé, ont révélé une répartition presque équilibrée entre les sexes (48,62 % d'hommes et 51,37 % de femmes). En outre, la majorité des cas concernait des personnes âgées de 45 à 75 ans. Sur le plan clinique, la fatigue chronique constituait le symptôme le plus fréquemment rapporté, suivie de l'ictère, des nausées et des douleurs articulaires. De plus, le titrage moyen du HCV était de $50,69 \pm 30,6$, traduisant une variabilité importante de la charge virale. En conclusion, cette étude fournit un aperçu représentatif de la situation épidémiologique de l'hépatite C dans la région de Tiaret. Elle souligne l'importance du dépistage ciblé et de la prise en charge précoce afin de réduire le risque de complications à long terme liées à cette infection.

Mots clés : Hépatite C, Séroprévalence, (HCV, Test sérologique, Épidémiologie, Tiaret.

Abstract

Hepatitis C is a viral infection primarily transmitted through blood, caused by the Hepatitis C Virus (HCV). It can progress to severe forms such as chronic hepatitis, cirrhosis, or even liver cancer, thus representing a major public health concern. In this context, the present study aims to estimate the prevalence of HCV infection in the Tiaret region, describe the main clinical manifestations observed, and analyze the epidemiological characteristics of infected patients. To this end, a retrospective and cross-sectional study was conducted between 2021 and 2025 across various public and private healthcare facilities located in the wilaya of Tiaret. A total of 3,716 serological tests, performed in two private laboratories, were analyzed. Among these, 42 positive cases were identified, corresponding to a prevalence rate of 1.13%. Furthermore, the clinical and epidemiological data collected from hepatitis C patients recorded across different healthcare structures revealed an almost equal gender distribution (48.62% male and 51.37% female). Additionally, the majority of cases involved individuals aged between 45 and 75 years. Clinically, chronic fatigue was the most frequently reported symptom, followed by jaundice, nausea, and joint pain. Moreover, the average HCV titer was 50.69 ± 30.6 , indicating significant variability in viral load among patients. In conclusion, this study provides a representative overview of the epidemiological situation of hepatitis C in the Tiaret region. It highlights the importance of targeted screening and early management to prevent long-term complications associated with this infection.

Keywords: Hepatitis C, Seroprevalence, HCV, Serological test, Epidemiology, Tiaret.

التهاب الكبد الفيروسي نوع C هو عدوى فيروسية تنتقل أساسًا عن طريق الدم، يسببها فيروس التهاب الكبد C (Hepatitis C Virus، HCV). ويمكن أن تتطور هذه العدوى إلى أشكال خطيرة مثل التهاب الكبد المزمن، التليف الكبدي، أو حتى سرطان الكبد، مما يجعلها تمثل تحديًا صحيًا كبيرًا في مجال الصحة العامة. وفي هذا السياق، تهدف هذه الدراسة إلى تقدير معدل انتشار عدوى HCV في منطقة تيارت، ووصف الأعراض السريرية الرئيسية المسجلة، بالإضافة إلى تحليل الخصائص الوبائية للمرضى المصابين. ولتحقيق هذا الهدف، تم إجراء دراسة استيعابية ومقطعية خلال الفترة الممتدة من سنة 2021 إلى سنة 2025، في عدد من المؤسسات الصحية العمومية والخاصة المنتشرة عبر ولاية تيارت. وقد تم تحليل ما مجموعه 3716 اختبارًا مصلّيًا، أُجريت في مخبرين خاصين، حيث تم الكشف عن 42 حالة إيجابية، أي بنسبة انتشار تقدر بـ 1.13%. ومن جهة أخرى، كشفت البيانات السريرية والوبائية للمرضى المصابين والمسجلين في مختلف المؤسسات الصحية عن توزيع شبه متساوٍ بين الجنسين (48.62% ذكور و51.37% إناث). كما سُجلت غالبية الحالات في الفئة العمرية ما بين 45 و75 سنة. من الناحية السريرية، كانت الشكوى الأكثر شيوعًا هي الإرهاق المزمن، تلتها اليرقان، الغثيان، وآلام المفاصل. بالإضافة إلى ذلك، بلغ متوسط عيار الفيروس HCV حوالي 50.69 ± 30.6 ، مما يعكس تفاوتًا ملحوظًا في الحمل الفيروسي بين المرضى. وفي الختام، توفّر هذه الدراسة صورة ممثلة للوضع الوبائي لالتهاب الكبد C في منطقة تيارت، وتؤكد على أهمية التشخيص المبكر والموجه، وكذا التكفل العلاجي السريع، من أجل الحد من المضاعفات طويلة الأمد المرتبطة بهذه العدوى.

الكلمات المفتاحية: التهاب الكبد C، الانتشار، فيروس HCV، الاختبار المصلّي، الوبائيات، تيارت.

Liste des Abréviations

HAV:	Virus de l'hépatite A
HBV:	Virus de l'hépatite B
HCV:	Virus de l'hépatite C
HDV:	Virus de l'hépatite D
HEV:	Virus de l'hépatite E
HNANB:	Hépatites non-A non-B
ELISA:	Enzyme-linked immunosorbent assay
IRES:	Internal Ribosome Entry Site
ORF:	Open Reading Frame
PNS:	Protéines non structurales
VLDL:	Lipoprotéines de très basse densité
IFNs:	Interférons
NK:	Natural killer
VIH:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
IST:	Infection sexuellement transmissible
ALAT:	Alanine aminotransférase
CHC :	Carcinome hépatocellulaire
TROD :	Tests rapides d'orientation diagnostique
TFL :	Tests immunologiques à flux latéral
RT-PCR :	Réaction en chaîne par polymérase après transcription inverse
AAD:	Antiviraux à action directe
IFN-α:	L'interféron alpha

Peg-IFN:	L'interféron pégylé
RVP:	Résistance vasculaire pulmonaire
RVS:	Résistance vasculaire systémique
UDIV:	Usage de drogues injectables
OMS:	Organisation mondiale de la santé
UDI:	Usagers de drogues injectables
DSP:	Direction de la Santé et de la Population de Tiaret
EPSP:	Établissement public de santé de proximité
EPH:	Établissement public hospitalier

Liste des Figures

Figure 1. Représentation schématique de la prévalence réelle du virus de l'hépatite C (VHC) virémique et du nombre total d'infections par le VHC extrapolé par pays.	6
Figure 2. Structure de virus de l'hépatite C	8
Figure 3. Génome du virus de l'hépatite C	10
Figure 4. Cycle de réplication du VHC et cibles potentielles des traitements actuels ou en cours de développement	12
Figure 5. Répartition géographique des principaux géotypes et sous-types du VHC	14
Figure 6. Représentation schématique du cycle de vie du virus de l'hépatite C (VHC) impliquant l'attachement viral.	16
Figure 7. Histoire naturelle et cofacteurs de progression de l'hépatite C	22
Figure 8. Les formes de l'immunoessai lié à une enzyme : direct, indirect, sandwich et compétitive.....	27
Figure 9. Aperçu du mécanisme des tests immunologiques à flux lateral.....	29
Figure 10. Les cibles potentielles des antiviraux à action directe	34
Figure 11. Protocol expérimental.	39
Figure 12. Semi-automate mindray MR-96A®	41
Figure 13. Prélèvements sanguins sur tubes héparinés.....	42
Figure 14. Préparation des réactifs pour le test quantitatif du VHC à l'aide d'un lecteur semi-automatique	43
Figure 15. Automate Cobas e 411®	45
Figure 16. Prélèvement et séparation du sang pour analyse sérologique de HCV	46
Figure 17. Évolution des cas d'hépatite C au niveau de la DSP de 2021 à 2024.....	46
Figure 18. Distribution des cas d'hépatite C par sexe	47
Figure 19. Répartition des patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation ..	48

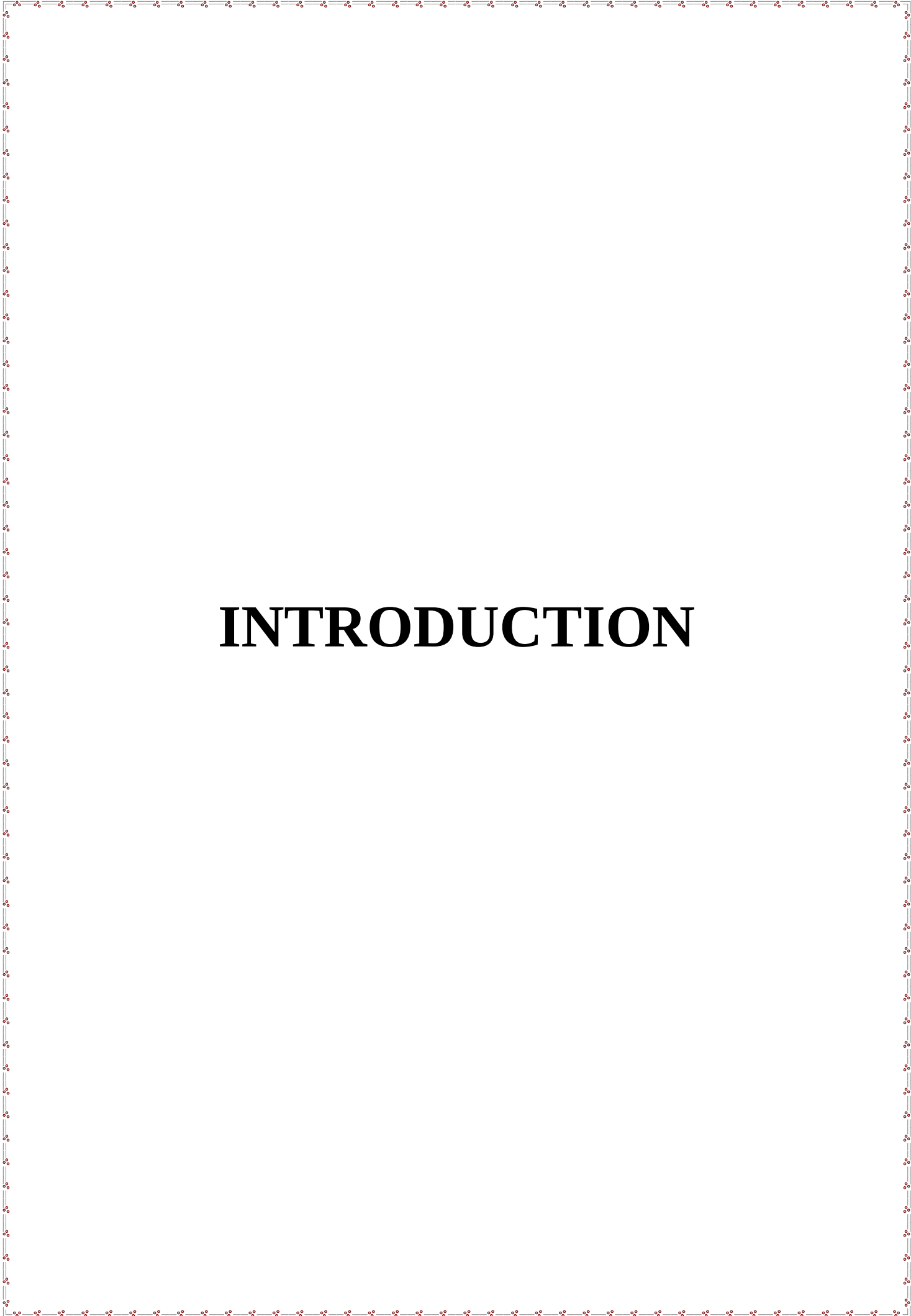
Figure 20. Répartition des cas de morbidité chez les patients atteints d'hépatite C	49
Figure 21. Distribution des cas d'hépatite C par âge.....	51
Figure 22. Cas positifs d'hépatite C à la maternité de Tiaret en 2023 et 2024	53
Figure 23. Sexe des cas atteints de l'hépatite C au niveau de la maternité	54
Figure 24. Cas positifs d'hépatite C, hospitalisés et non hospitalisés, à la maternité de Tiaret	55
Figure 25. Cas positifs d'hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret	56
Figure 26. Sexe des cas atteints de l'hépatite C au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret	57
Figure 27. Age des cas atteints de l'hépatite C au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret	58
Figure 28. Taux de patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation au service de gastro-entérologie de l'EPH de Tiaret	59
Figure 29. Taux des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction du sexe	60
Figure 30. Taux des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction d'âge	61
Figure 31. Taux d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie.....	62
Figure 32. Taux de durée d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie.....	63
Figure 33. Taux de cas positifs d'hépatite C pendant l'année 2021, 2022, 2023 et 2024	66
Figure 34. Taux des cas positifs en sérologie enregistrés dans les laboratoires privés en fonction du sexe	67

Figure 35. Taux des cas positifs en sérologie enregistrés dans les laboratoires privés en fonction de leur âge	68
---	----

Liste des Tableaux

Tableau 1. Présentation Clinique et profil évolutif d'hépatite virale C.....	23
Tableau 2. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau de la DSP pendant les années 2021, 2022, 2023 et 2024.....	46
Tableau 3. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau de la DSP en fonction de leurs sexes.....	47
Tableau 4. Hospitalisations des patients atteints d'hépatite C	48
Tableau 5. Morbidité des patients atteints d'hépatite C.....	49
Tableau 6. Taux et nombre des cas d'hépatite C par commune	50
Tableau 7. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau de la DSP en fonction de leurs âges	51
Tableau 8. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés à la maternité de Tiaret durant les années 2023 et 2024.....	53
Tableau 9. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés à la maternité en fonction de leur sexe	54
Tableau 10. Répartition des cas positifs d'hépatite C, hospitalisés et non hospitalisés, enregistrés à la maternité	55
Tableau 11. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret durant les années 2021 et 2024.....	56
Tableau 12. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret en fonction de leur sexe.....	57
Tableau 13. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau d'EPH de Tiaret en fonction de leurs âges	58
Tableau 14. Répartition de patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation au service de gastro-entérologie de l'EPH de Tiaret	59

Tableau 15. Répartition des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction du sexe	60
Tableau 16. Répartition des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction d'âge.....	61
Tableau 17. Hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie	62
Tableau 18. Durée d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie.....	63
Tableau 19. Symptômes cliniques observés chez les patients atteints du virus de l'hépatite C (HCV) au service de gastro-entérologie	64
Tableau 20. Tests sérologiques du HCV effectués dans des laboratoires privés selon l'année	66
Tableau 21. Répartition des cas positifs de HCV en fonction de leur sexe	67
Tableau 22. Répartition des cas positifs de HCV en fonction de leur âge	67
Tableau 23. Titrage sérologique moyen du HCV chez les hommes et les femmes	69
Tableau 24. Moyennes de la titration sérologique du VHC selon les tranches d'âge	69
Tableau 25. Tableau récapitulatif des résultats recueillis des sujets atteints de l'hépatite C auprès de différente structure de santé	70



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hépatite C est une maladie nécro-inflammatoire du foie, causée par une infection par le virus de l'hépatite C (VHC), un virus à tropisme hépatique. Ce virus a été identifié pour la première fois en 1989 grâce à des techniques de biologie moléculaire **(Kuo et al., 1989)**, avant même la mise au point de tests sérologiques permettant de détecter les anticorps spécifiques anti-VHC **(Martinello et al., 2023)**. C'est ainsi l'un des premiers virus à avoir été découvert par clonage de son génome grâce à la technologie de l'ADN recombinant **(Houghton, 2019)**.

Le virus de l'hépatite C appartient à la famille des **Flaviviridae**. Il possède un génome à ARN simple brin de polarité positive, codant pour un unique cadre de lecture traduisant une polyprotéine clivée en 11 protéines virales. La transmission du VHC se fait surtout par le sang, par l'usage de drogues injectables ou lors de soins médicaux à risque. Il est reconnu comme l'agent responsable de la majorité des hépatites post-transfusionnelles **(Sallam et al., 2024)**. L'infection par le VHC est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Elle peut évoluer à bas bruit pendant des décennies sans symptômes apparents **(Ha et al., 2016)**.

Le foie est l'organe cible principal du virus, et l'hépatocyte sa cellule cible. L'infection peut induire une hépatite aiguë, le plus souvent asymptomatique, rendant son diagnostic précoce difficile. Dans environ 70 % des cas, l'infection évolue vers une forme chronique, qui peut, à long terme, évoluer vers une cirrhose (dans environ 20 % des cas) et un carcinome hépatocellulaire (CHC) avec un risque annuel de 1 à 5 %. L'hépatite C chronique représente aujourd'hui la principale indication de transplantation hépatique dans de nombreux pays développés **(Boukaira et al., 2025)**.

Le traitement de l'hépatite C chronique reposait sur l'administration d'interféron, souvent associé à la ribavirine. Ce traitement était long, mal toléré, et affichait des taux de réponse virologique soutenue relativement faibles, de l'ordre de 40 à 50 % **(Manns et al., 2001)**.

Grâce à des avancées majeures dans la recherche virologique et pharmacologique, de nouveaux antiviraux à action directe, oraux et sans interféron, ont été développés depuis 2014. Ces traitements permettent désormais d'atteindre des taux de guérison supérieurs à **95 %**, avec une meilleure tolérance **(Pawlotsky, 2014; Hashim et al., 2020)**.

Le dépistage précoce de l'hépatite C est donc indispensable, non seulement pour prévenir la transmission, mais aussi pour limiter l'évolution vers des complications graves telles que la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire. Le traitement curatif désormais disponible justifie pleinement les efforts de dépistage et de prise en charge précoce **(Mezzacappa et al., 2024)**.

Pour cette raison, ce travail vise à évaluer la situation de l'hépatite C dans la région de Tiaret en estimant sa prévalence, en identifiant les principaux signes cliniques observés chez les patients atteints, et en analysant les données sérologiques et épidémiologiques afin de mieux cerner les profils à risque du virus.

Première Partie : Étude Bibliographique

CHAPITRE I :

HÉPATITE C

I.1 DÉFINITION

Une **hépatite virale** est définie comme un processus inflammatoire du foie causé par un virus. Actuellement, cinq virus sont connus comme étant les agents étiologiques des hépatites : les virus des hépatites A à E, à savoir le virus de l'hépatite A (HAV), le virus de l'hépatite B (HBV), le virus de l'hépatite C (HCV), le virus de l'hépatite D (HDV) et le virus de l'hépatite E (HEV). Afin d'identifier lequel de ces virus est responsable d'une hépatite, des tests sérologiques sont nécessaires **(Bihl et al., 2009)**. En effet, bien qu'appartenant à des familles virales différentes, tous ces virus peuvent induire une hépatite aiguë. Cependant, seuls les virus des hépatites B, C et D (HBV, HCV et HDV) sont capables de provoquer une infection chronique pouvant persister durant de nombreuses années. Toutefois, chez des patients immunodéprimés, de rares cas d'infections chroniques par le HEV ont été observé **(Bihl et al., 2009)**.

L'hépatite C est une maladie évolutive qui débute par une phase aiguë et peut évoluer vers une forme chronique. À long terme, cette dernière peut entraîner une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire. Seuls 20 à 30 % des patients présentant une infection aiguë développent des symptômes, généralement entre 3 et 12 semaines après la contamination. L'ARN viral peut être détecté dans le sérum dès 1 à 2 semaines après l'infection **(Edel, 1999; Thimme et al., 2002)**. L'activité sérique des aminotransférases augmente entre 2 et 8 semaines après l'infection, tandis que les anticorps deviennent détectables dans le sérum entre 1 et 3 mois après la contamination. Environ 70 % des patients infectés ne parviennent pas à contrôler l'infection virale après la phase aiguë, évoluant ainsi vers une hépatite chronique **(Lauer et al., 2001)**.

La principale conséquence de l'infection chronique par le virus de l'hépatite C (VHC) est la progression de la fibrose vers la cirrhose, associée à des complications telles que l'hypertension portale, les varices œsophagiennes, la formation d'ascite et d'œdèmes, l'hypersplénisme et l'insuffisance hépatocellulaire. De plus, la cirrhose constitue un facteur de risque majeur de développement d'un carcinome hépatocellulaire **(Poynard et al., 2003)**.

I.2 HISTORIQUE

Dans les années 1970, des avancées significatives ont été réalisées dans l'identification des virus responsables des hépatites A et B. Cependant, certains patients atteints d'hépatite présentaient des résultats sérologiques négatifs pour ces virus, ainsi que pour le virus d'Epstein-Barr. Cette observation mit en évidence l'existence d'un ou de plusieurs agents pathogènes distincts, responsables de formes d'hépatite jusque-là non caractérisées, désignées sous le terme d'« hépatites non-A non-B » (HNANB) (**Feinstone et al., 1975**).

En 1989, une avancée majeure révolutionna la compréhension de l'hépatite C avec la caractérisation du génome du virus. Grâce aux techniques de biologie moléculaire, Choo et son équipe créèrent une banque d'ADNc à partir de sérum de chimpanzés infectés, puis la criblèrent avec des sérums de patients atteints d'HNANB. Cette approche ingénieuse permit d'isoler le clone 5.1.1, codant un antigène reconnu par les sérums de plusieurs patients (**Choo et al., 1989**).

Parallèlement, il fut démontré que l'ADNc identifié ne provenait pas d'un ARN codé par le génome d'un primate, confirmant ainsi son origine virale. L'agent causal des HNANB fut finalement identifié et nommé virus de l'hépatite C (VHC). Un test ELISA fut ensuite mis au point pour détecter la présence du VHC chez les patients. L'étude de **Kuo et al., (1989)** démontra également que ce virus était la principale cause des HNANB post-transfusionnelles à l'échelle mondiale.

Cette découverte majeure marqua un tournant dans le diagnostic et la prévention de l'hépatite C. Elle permit notamment le dépistage du virus dans les produits sanguins, réduisant ainsi considérablement le risque de transmission par transfusion (**Kuo et al., 1989**).

I.3 ÉPIDEMIOLOGIE

La prévalence mondiale des individus infectés par le virus de l'hépatite C (VHC), basée sur la positivité des anticorps anti-VHC, est estimée à 1,6 % (fourchette : 1,3–2,1 %), ce qui correspond à 115 millions de personnes (fourchette : 92–149 millions) (**Gower et al., 2014**). Cependant, toutes ces personnes ne sont pas actuellement infectées par le VHC ; certaines ont éliminé le virus soit spontanément, soit à la suite d'un traitement (**Blach et al., 2017**). Ainsi,

la prévalence virémique mondiale (c'est-à-dire la positivité pour l'ARN du VHC) est plus faible et estimée à 1 % (fourchette : 0,8–1,14 %), soit 71 millions de personnes (fourchette : 62–79 millions) infectées par le VHC. Ces estimations sont basées sur des extrapolations provenant de 100 pays où des études généralisables ont été menées. La disponibilité de données mondiales fiables reste une limitation, avec seulement 29 % des pays à faible revenu et 60 % des pays à revenu élevé rapportant des données sur la prévalence du VHC (**Blach et al., 2017**).

La qualité des données rapportées sur la prévalence varie également d'un pays à l'autre. La prévalence de l'infection par le VHC présente des variations considérables à l'échelle mondiale, avec le taux d'infection le plus élevé observé dans les pays ayant un passé ou un présent marqué par des infections iatrogènes (c'est-à-dire des infections résultant de l'activité d'un médecin ou d'un traitement médical) (**Figure 1**) (**Blach et al., 2017**). Le Cameroun, l'Égypte, le Gabon, la Géorgie, la Mongolie, le Nigeria et l'Ouzbékistan présentent tous une prévalence des anticorps anti-VHC supérieure à 5 % dans la population adulte ; l'infection iatrogène constitue un facteur de risque clé dans ces pays (**Ruzibakiev et al., 2002; Nerrienet et al., 2005; Gower et al., 2014**). La source de l'infection par le VHC en Égypte est bien documentée et attribuée aux traitements intraveineux contre la schistosomiase (douve) dans les années 1960–1970 (**Arafa et al., 2005**). Les pays occidentaux ne représentent qu'un faible pourcentage des infections mondiales par le VHC, tandis que la Chine, le Pakistan, l'Inde, l'Égypte et la Russie regroupent environ la moitié des infections virémiques totales par le VHC (**Gower et al., 2014**).

La répartition par âge de la population infectée par le VHC est corrélée à la source principale de l'infection dans des pays spécifiques. Dans les pays où la consommation de drogues par injection constitue un facteur de risque important en cours (par exemple, l'Australie, la République tchèque, la Finlande, le Luxembourg, le Portugal, la Russie et le Royaume-Uni), la population infectée par le VHC a un âge de pic autour de la trentaine, tandis que l'âge de pic est généralement plus élevé (50–60 ans) dans les pays où les infections iatrogènes dominent comme cause (**Razavi et al., 2014; Hatzakis et al., 2015**). Cette différence s'explique par le fait que les utilisateurs actifs de drogues par injection sont généralement jeunes, tandis que la plupart des infections iatrogènes se sont produites avant les

années 1990, lorsque les diagnostics du VHC sont devenus disponibles. Dans certains pays, le profil par âge est mixte en raison de la présence de plusieurs facteurs de risque (**Razavi et al., 2014**).

La distribution des génotypes du VHC varie selon les régions. Cette distribution génotypique a des implications sur le cours clinique et les exigences en matière de traitement et de développement de médicaments. Les médicaments pan-génotypiques sont particulièrement nécessaires dans les pays à revenu intermédiaire inférieur et faible, où le génotype 1 représente moins de la moitié de toutes les infections (**Gower et al., 2014**).

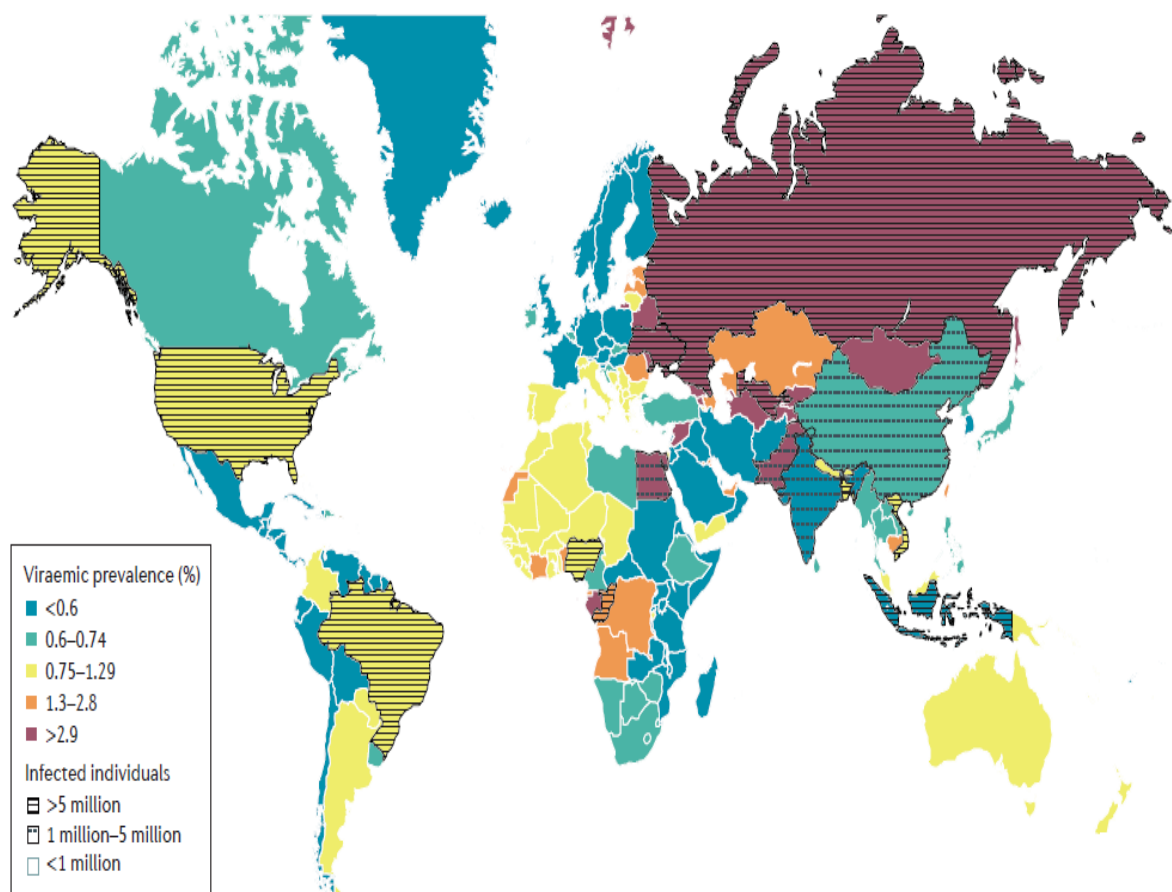


Figure 1. Représentation schématique de la prévalence réelle du virus de l'hépatite C (VHC) virémique et du nombre total d'infections par le VHC extrapolé par pays (Blach et al., 2017).

I.3.1 Comorbidités et mortalité

L'infection chronique par le virus de l'hépatite C (VHC) peut entraîner une fibrose hépatique, une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire. La progression à travers ces stades dépend du temps écoulé depuis l'infection et de l'âge auquel l'infection initiale a eu lieu. Au Japon, où la population infectée par le VHC est la plus âgée, on observe déjà une diminution des cas de carcinome hépatocellulaire (**Osaki et al., 2015**), car les individus infectés décèdent d'autres causes avant d'atteindre ce stade. Cependant, dans presque tous les autres pays, le nombre projeté de cas de carcinome hépatocellulaire et de cirrhose décompensée liés à l'infection par le VHC continue d'augmenter et poursuivra cette tendance en l'absence de traitement, de programmes de dépistage universel et d'interventions adaptées (**Alfaleh et al., 2015**).

Une étude récente a montré qu'à l'échelle mondiale, le nombre de décès liés à l'hépatite C en raison du carcinome hépatocellulaire et de la cirrhose est passé de **895 000 décès en 1990 à 1 454 000 décès en 2013**. Par ailleurs, la proportion des décès attribués à l'hépatite C sans carcinome hépatocellulaire a également augmenté au cours de la même période, passant de **33,8 % en 1990 à 48,4 % en 2015**. En plus des complications hépatiques, l'infection par le VHC est associée à de nombreuses manifestations extra-hépatiques (**Negro et al., 2015**).

Les individus atteints d'une infection chronique par le VHC présentent un risque accru de développer une cryoglobulinémie et un lymphome non hodgkinien (**Negro et al., 2015**). De plus, ces patients ont une prédisposition plus élevée à l'insulino-résistance et au diabète sucré, ce qui pourrait expliquer l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire due aux accidents vasculaires cérébraux et aux troubles de perfusion myocardique (**Van Der Meer et al., 2012**).

I.4 AGENT PATHOGÈNE

I.4.1 Particule virale

Le virus de l'hépatite C (VHC) est un virus enveloppé appartenant à la famille des **Flaviviridae**, et constitue le seul membre du genre **Hepacivirus**. Cette famille comprend

également les **Flavivirus**, les **Pestivirus** ainsi que le virus de l'hépatite G (**Chevaliez et al., 2012**).

Le VHC est de petite taille, avec un diamètre compris entre **55 et 65 nanomètres**. Son génome est constitué d'un **ARN simple brin à polarité positive**, d'environ **9600 bases**. Le génome viral est encapsidé dans une capsidie icosaédrique. L'ensemble est enveloppé d'une membrane lipidique dérivée du réticulum endoplasmique de la cellule hôte. Cette enveloppe porte les glycoprotéines virales E1 et E2, qui s'associent en complexes à la surface du virus et jouent un rôle essentiel dans l'attachement et l'entrée dans les cellules cibles (**Chevaliez et al., 2012**).

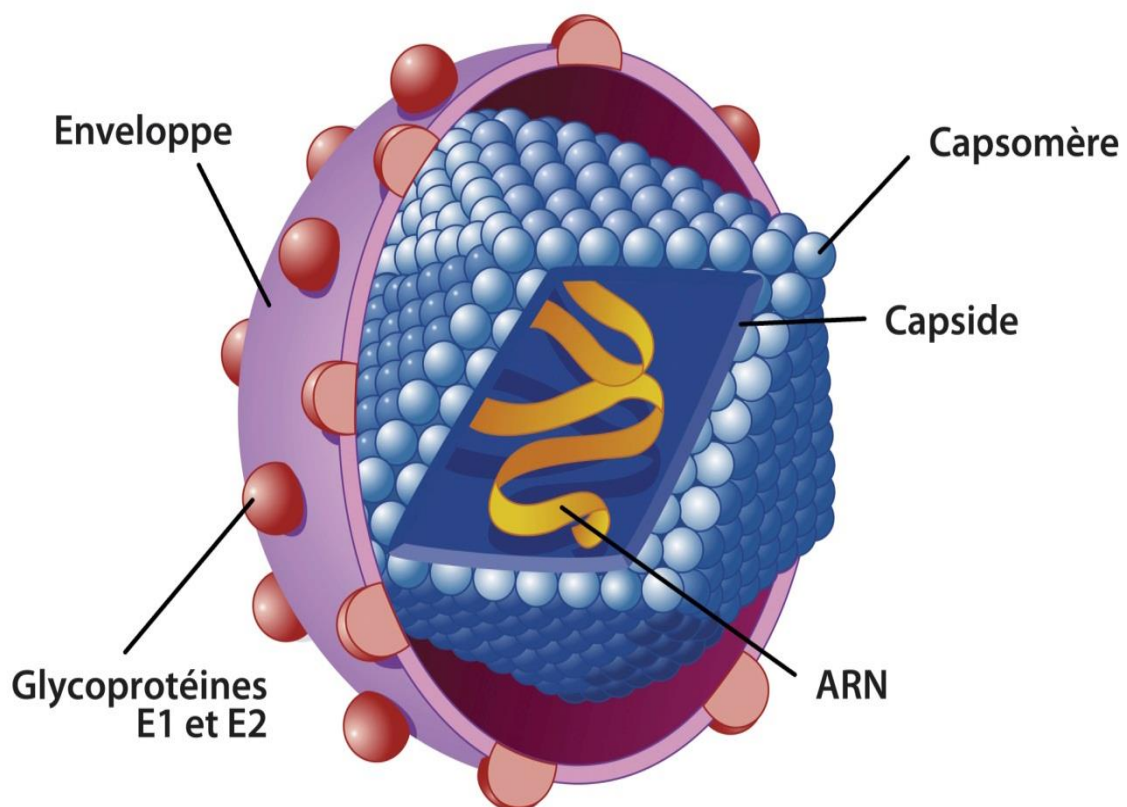


Figure 2. Structure de virus de l'hépatite C (Le Guillou-Guillemette, et al., 2019).

Le génome du virus de l'hépatite C est constitué de trois parties distinctes (de l'extrémité 5' à 3') :

1. Région 5' non codante (5'UTR) :

Cette région, longue de **341 nucléotides**, est la plus conservée et stable du génome. Elle adopte des structures secondaires complexes en **tiges et boucles** (stem-loops) et contient plusieurs éléments cruciaux pour le cycle viral, notamment :

- **Le site d'entrée du ribosome (IRES, Internal Ribosome Entry Site) :**
essentiel pour initier la traduction des protéines virales.
- **Le signal d'encapsulation :** impliqué dans le conditionnement de l'ARN viral au sein de la capside.

2. Cadre de lecture ouvert (ORF, Open Reading Frame) :

Cette séquence codante, s'étendant approximativement des **nucléotides 342 à 9111**, code une **polyprotéine unique** qui est ensuite clivée par des protéases virales et cellulaires en dix protéines virales distinctes **(Le Guillou-Guillemette et al., 2019)**.

- **Protéines structurales :**
 - **C (core) :** protéine de la capside.
 - **E1 et E2 :** glycoprotéines d'enveloppe.
- **Protéines non structurales (NS) :**
 - **p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B,** jouant un rôle clé dans la réplication, l'assemblage et la maturation du virus.

3. Région 3' non codante (3'UTR) :

Cette extrémité terminale est également impliquée dans la **réplication virale**, en interagissant avec les protéines de réplication et en contribuant à la stabilité de l'ARN **(Le Guillou-Guillemette et al., 2019)**.

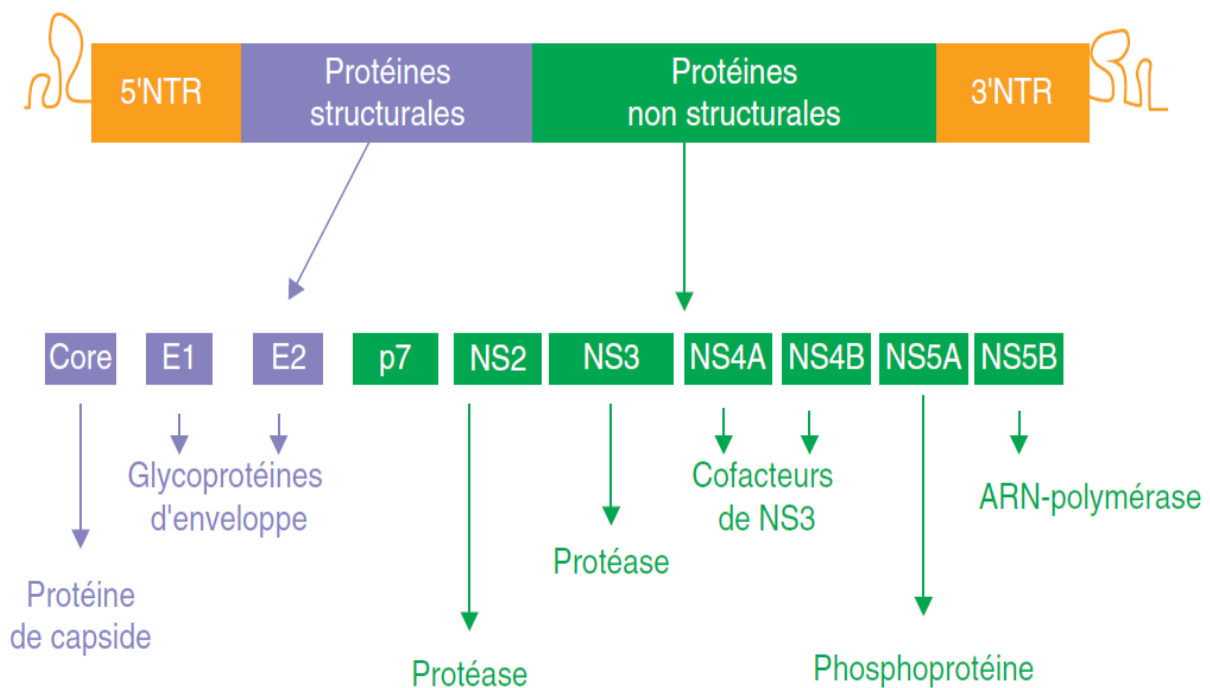


Figure 3. Génome du virus de l'hépatite C (Le Guillou-Guillemette, et al., 2019).

I.4.2 Cycle de multiplication virale

I.4.2.1 Fixation du virus et entrée dans la cellule

La première étape du cycle de réplication du virus de l'hépatite C (VHC) est sa fixation à la membrane de l'hépatocyte. Cette interaction implique les **glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2** du virus, ainsi que divers récepteurs cellulaires (CD81, SR-B1, claudine-1, occludine, etc.). Après internalisation par endocytose, la nucléocapside est libérée dans le cytoplasme. La décapsidation qui suit permet la libération de l'ARN viral monocaténaire de polarité positive dans le cytoplasme de l'hépatocyte (Dény, 2003; Pawlotsky, Chevaliez, & McHutchison, The hepatitis C virus life cycle as a target for new antiviral therapies, 2007).

I.4.2.2 Traduction de l'ARN viral

Une fois dans le cytoplasme, l'ARN génomique viral est directement traduit en une polyprotéine unique au niveau du réticulum endoplasmique. Cette polyprotéine est ensuite clivée par des protéases cellulaires et virales pour produire les différentes protéines virales (Dény, 2003):

- **Protéines structurales** : capsid (C), glycoprotéines d'enveloppe (E1, E2)
- **Protéines non structurales** : p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B

I.4.2.3 Réplication virale

La réplication de l'ARN viral repose sur un **complexe de réplication** comprenant principalement :

- **NS5B** : une ARN polymérase ARN-dépendante, essentielle à la synthèse de l'ARN viral
- **NS3** : enzyme multifonctionnelle (protéase, hélicase, NTPase) facilitant le déroulement de l'ARN
- **NS5A** : régule la réplication
- **NS4B** : ancre le complexe de réplication dans des membranes dérivées du réticulum endoplasmique

La réplication comprend deux étapes :

- **Synthèse d'un brin d'ARN négatif** à partir du brin positif d'origine
- **Synthèse de multiples brins d'ARN positifs** à partir du brin négatif, qui serviront de génomes aux nouvelles particules virales

Bien que les grandes lignes de cette réplication soient connues, certains mécanismes demeurent encore mal élucidés (Dény, 2003; Pawlotsky, Chevaliez, & McHutchison, The hepatitis C virus life cycle as a target for new antiviral therapies, 2007).

I.4.2.4 Assemblage et libération des virions

Les nucléocapsides nouvellement formées acquièrent leur enveloppe lipidique par un processus de bourgeonnement au niveau du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. Les virions matures sont ensuite libérés hors de la cellule par exocytose (**Asselah et al., 2011**). Depuis quelques années, la recherche thérapeutique contre le VHC a connu des avancées majeures, avec le développement de molécules ciblant différentes étapes du cycle viral (**Asselah et al., 2011**) :

- **Inhibiteurs de l'entrée virale** dans les cellules cibles
- **Inhibiteurs de la protéase NS3** (ex. : bocéprévir, télaprévir)
- **Inhibiteurs de NS5A**
- **Inhibiteurs de la polymérase NS5B**
- **Inhibiteurs de la cyclophiline** (cofacteur cellulaire essentiel à la réplication)
- **Inhibiteurs de l'assemblage et de la libération virale**

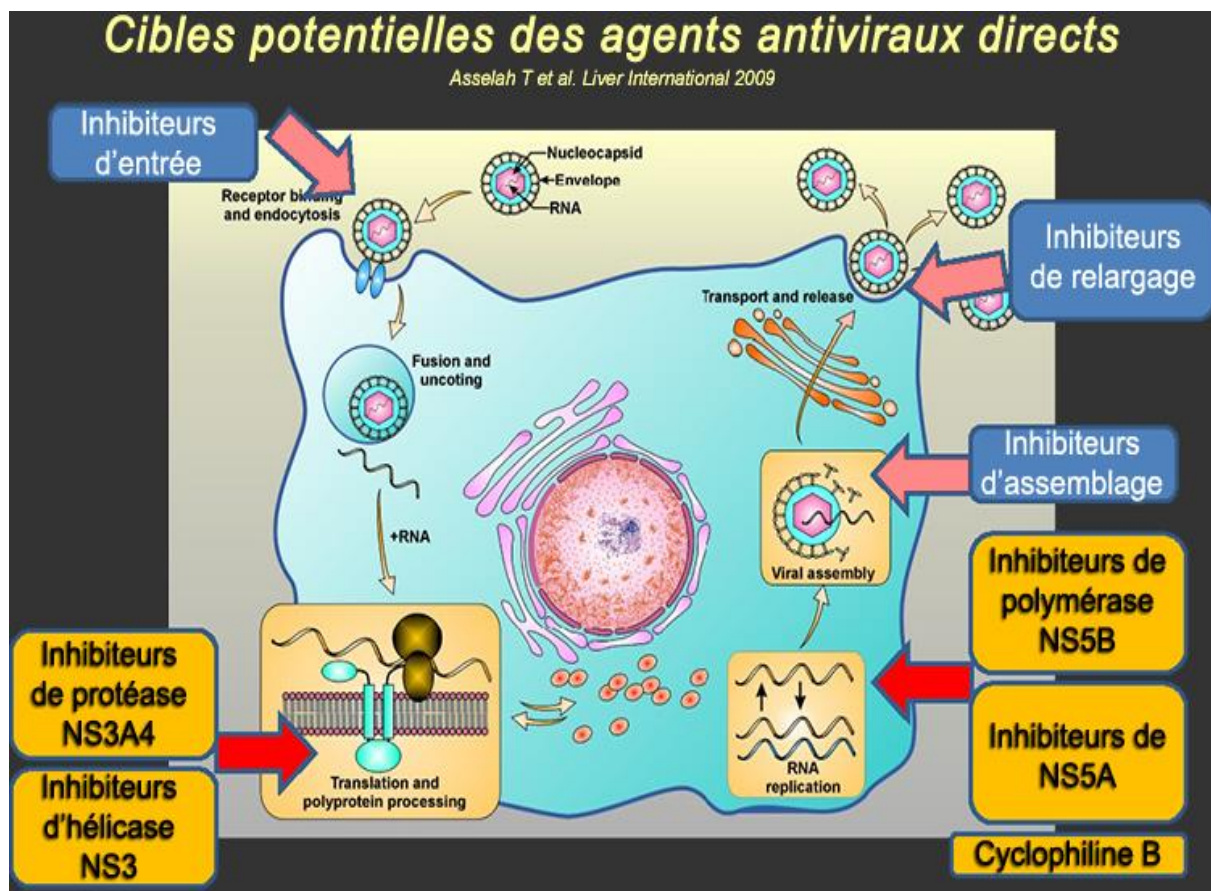


Figure 4. Cycle de réplication du VHC et cibles potentielles des traitements actuels ou en cours de développement (Le Guillou-Guillemette, et al., 2019).

I.4.3 Génotypes et variabilité génétique du VHC

I.4.3.1 Origine de la variabilité du VHC

Le génome du VHC, comme celui de nombreux virus à ARN, se caractérise par une grande variabilité génétique, principalement due à l'imprécision de l'ARN polymérase ARN-

dépendante responsable de la réplication. Cette enzyme, dépourvue d'activité de relecture ou de correction (absence d'activité exonucléasique 5'-3', aussi appelée activité de "proofreading"), introduit des erreurs au cours des cycles successifs de réplication. Le taux d'erreur de cette polymérase est estimé entre 10^{-4} et 10^{-5} erreurs par nucléotide copié, ce qui implique qu'à chaque nouvelle synthèse d'ARN, environ une substitution est présente par rapport à la séquence initiale **(Marcellin et al., 2008)**.

Certaines mutations, dites silencieuses ou synonymes, n'affectent pas la structure des protéines virales, mais peuvent modifier la conformation secondaire de l'ARN génomique. D'autres mutations, dites non synonymes, altèrent la structure des protéines et favorisent l'émergence de variants. Enfin, certaines mutations sont létales pour le virus, entraînant la production de particules virales défectueuses. Bien que la majorité des séquences virales générées lors de la réplication du VHC soient défectueuses, les régions du génome associées à des fonctions essentielles, telles que la traduction et la réplication, ou soumises à de fortes contraintes structurales, comme les extrémités 3' et 5' non codantes, restent relativement conservées **(Gaudy et al., 2005)**.

I.4.3.2 Génotypes et variabilité génétique du VHC

La variabilité du VHC a conduit à l'émergence et à la diversification de différents génotypes viraux au cours de l'évolution. L'analyse phylogénétique des séquences de souches virales isolées à travers le monde a permis d'identifier six groupes principaux, appelés « génotypes » et numérotés de 1 à 6, ainsi que plus d'une centaine de « sous-types », désignés par une lettre minuscule (par exemple, 1a, 1b...) **(Simmonds et al., 2005)**.

Les génotypes se distinguent par une différence de 31 à 34 % au niveau de leur séquence nucléotidique et d'environ 30 % au niveau de leur séquence en acides aminés. Les sous-types, quant à eux, présentent une divergence de 20 à 23 % dans leur séquence nucléotidique, avec des variations selon la région du génome analysée **(Marcellin et al., 2008)**.

La classification actuelle repose sur l'analyse phylogénétique des variants viraux. Le VHC est ainsi divisé en six clades principaux, eux-mêmes subdivisés en sous-types regroupant les virus les plus proches sur le plan évolutif **(Gaudy et al., 2005)**.

I.4.4 Distribution géographique des génotypes

La répartition des génotypes du VHC varie selon les continents. Les génotypes 1, 2 et 3 sont présents à l'échelle mondiale, bien que leur prévalence diffère d'une région à l'autre. Le génotype 1 est le plus répandu dans le monde, avec les sous-types 1a et 1b particulièrement fréquents en Amérique du Nord, au Japon et en Europe, tout comme les sous-types 2a et 2b.

En revanche, les génotypes 4, 5 et 6 sont majoritairement confinés à certaines zones géographiques. Le génotype 4 est prédominant dans le bassin méditerranéen, notamment en Égypte, au Moyen-Orient et en Afrique du Nord. Le génotype 5 est principalement observé en Afrique du Sud, tandis que le génotype 6 est surtout présent en Asie du Sud-Est (**Gaudy et al., 2005**).

En Europe de l'Ouest, et particulièrement en France, le génotype 1 (sous-types 1a et 1b) est responsable de 60 à 65 % des infections. Environ 20 % des patients sont infectés par le génotype 3a, tandis que les autres génotypes dominants, notamment 2a, 2c et 4a, expliquent la majorité des cas restants (**Marcellin et al., 2008**).

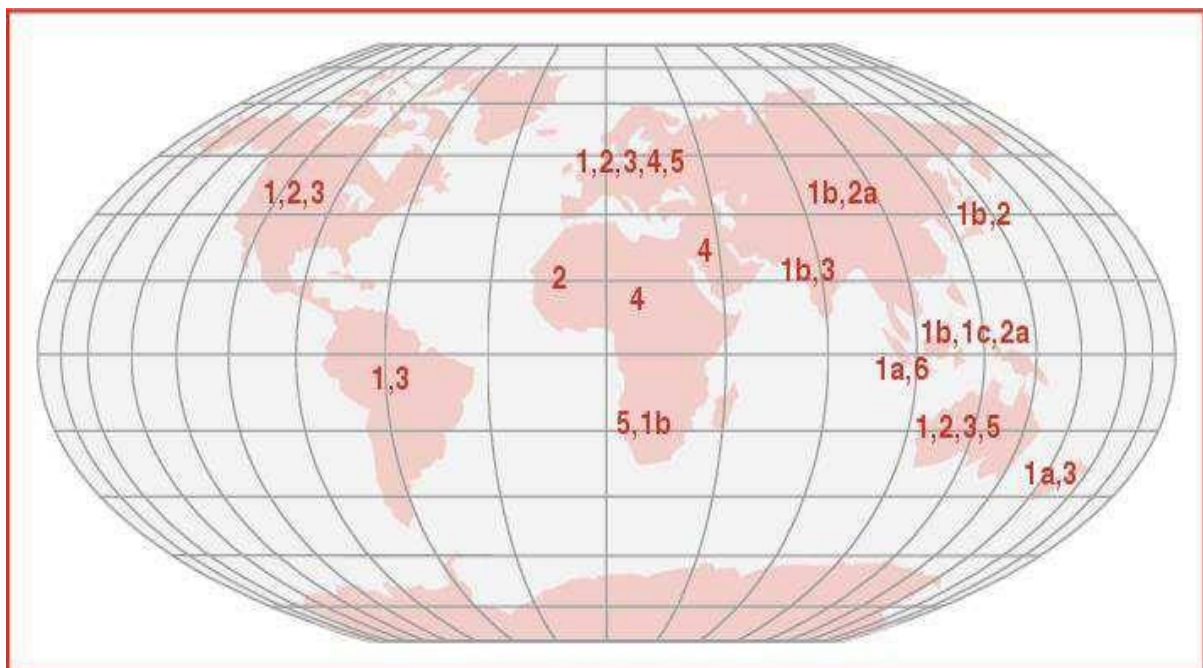


Figure 5. Répartition géographique des principaux génotypes et sous-types du VHC (Gaudy et al., 2005).

I.5 PHYSIOPATHOLOGIE

Le VHC est un petit virus à ARN enveloppé appartenant à la famille des **Flaviviridae** (**Douam et al., 2015**). Il cible principalement les **hépatocytes**, provoquant une inflammation chronique, une fibrose, et pouvant évoluer vers une cirrhose ou un **carcinome** hépatocellulaire (**Hsu et al., 2015**). Au-delà du foie, le VHC affecte différents systèmes, y compris la cavité buccale (**Nagao1ABCDEFG et al., 2015**). L'interaction du virus avec le système immunitaire joue un rôle crucial dans sa persistance et dans le développement de manifestations extra-hépatiques, telles que le lichen plan buccal (**Georgescu et al., 2018**).

I.5.1 Entrée virale et réplication

L'entrée du VHC dans les cellules hépatiques implique des interactions entre les protéines d'enveloppe virale (E1 et E2) et des récepteurs de la cellule hôte tels que **CD81**, **SR-B1**, **CLDN1** et **OCLN**, facilitant ainsi l'endocytose (**Zeisel et al., 2011**). Une fois à l'intérieur de la cellule, le génome viral ARN est libéré et traduit en une polyprotéine, qui est ensuite clivée en protéines structurales et non structurales. Les protéines non structurales forment un complexe de réplication qui synthétise de nouveaux ARN viraux, soulignant la dépendance du virus au métabolisme lipidique de l'hôte et à la voie de synthèse des VLDL (lipoprotéines de très basse densité) (**Bassendine et al., 2013**).

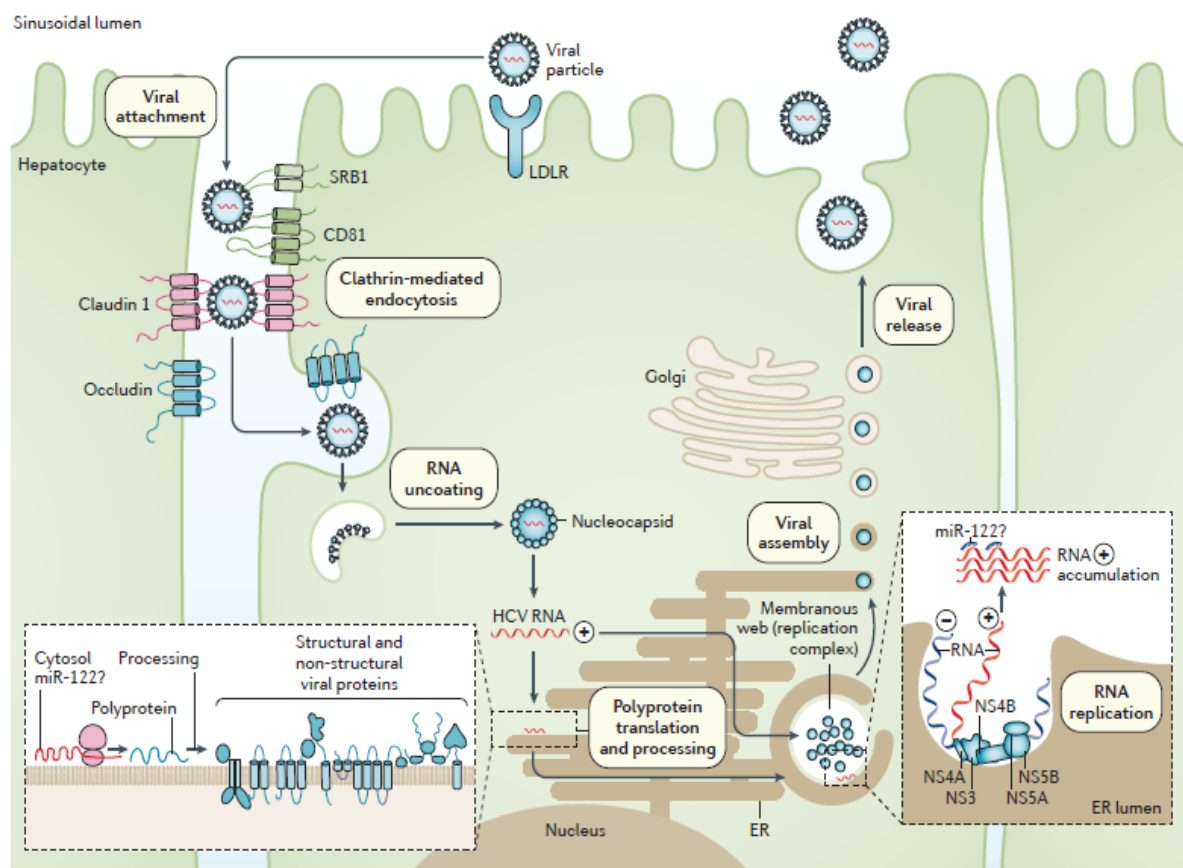


Figure 6. Représentation schématique du cycle de vie du virus de l'hépatite C (VHC) impliquant l'attachement viral (Manns et al., 2017).

I.5.2 Réponse immunitaire et lésions hépatiques

L'infection par le VHC (virus de l'hépatite C) active le système immunitaire inné par l'intermédiaire des récepteurs de reconnaissance des motifs (pattern recognition receptors), entraînant la production d'interférons de type I et III (IFNs). Ces interférons induisent un état antiviral dans les hépatocytes et activent des cellules immunitaires telles que les cellules NK (natural killer) et les macrophages (**Song et al., 2019**). La réponse immunitaire adaptative implique les lymphocytes B, qui produisent des anticorps spécifiques, et les lymphocytes T, qui ciblent les hépatocytes infectés. L'infection chronique par le VHC entraîne souvent une réponse insuffisante des lymphocytes T, ce qui conduit à une inflammation persistante, à des lésions des hépatocytes et à l'activation des cellules étoilées hépatiques, favorisant ainsi la fibrose (**Ackermann et al., 2019**).

Le VHC échappe à la réponse immunitaire par des mutations rapides, la suppression des voies de signalisation des IFNs et l'induction d'un épuisement des cellules immunitaires, compliquant ainsi l'élimination du virus **(Roehlen et al., 2020)**.

I.5.3 Infection chronique et fibrose

L'infection chronique par le VHC entretient une inflammation hépatique, activant les cellules étoilées hépatiques à produire une matrice extracellulaire excessive, ce qui conduit à la fibrose puis à la cirrhose. Ce processus est médié par des cytokines telles que le TGF- β et implique des interactions entre les cellules étoilées hépatiques, les cellules immunitaires et les cellules épithéliales du foie. L'inflammation chronique et le stress oxydatif perpétuent la fibrose, perturbant l'architecture et la fonction hépatique. La fibrose avancée évolue vers la cirrhose, altérant la fonction du foie et entraînant des complications telles que l'hypertension portale et l'insuffisance hépatique **(Premkumar et al., 2022)**.

I.5.4 Manifestations extra-hépatiques

Les effets systémiques du VHC comprennent la formation de complexes immuns, la cryoglobulinémie et des effets viraux directs sur divers tissus. Ces mécanismes sont à l'origine de pathologies telles que le syndrome de cryoglobulinémie mixte, les troubles neuropsychiatriques, les dysfonctionnements thyroïdiens, les maladies rénales, les affections pulmonaires, les manifestations dermatologiques et les maladies oculaires. La cryoglobulinémie, qui implique des immunoglobulines précipitant à froid, peut entraîner des lésions organiques par syndrome d'hyperviscosité ou par des mécanismes à médiation immunitaire **(Retamozo et al., 2022)**.

Des recherches ont mis en évidence la présence d'ARN du VHC dans les lymphocytes B, indiquant une réplication virale au sein de ces cellules. Cette interaction avec le système immunitaire, notamment via le récepteur CD81 des lymphocytes B, joue un rôle majeur dans la pathogenèse du VHC et le développement de la cryoglobulinémie, étroitement associée aux troubles lymphoprolifératifs et à un risque accru de lymphome non hodgkinien **(Desbois et al., 2019)**.

I.6 MODES DE TRANSMISSION

Le virus de l'hépatite C (VHC) se transmet principalement par voie parentérale, c'est-à-dire par contact direct avec du sang infecté. L'infection survient lorsque le sang d'une personne porteuse du virus entre en contact avec celui d'une personne non infectée, soit de manière directe (comme lors d'une transfusion), soit de façon indirecte (**Desenclos, 2003; Ferreira et al., 2025**).

I.6.1 Transfusion de sang et/ou de produits sanguins

Jusqu'au début des années 1990, la transfusion de produits sanguins non testés constituait une cause majeure de transmission du VHC, contribuant significativement à la propagation de l'infection. Cependant, la mise en place de mesures de sécurisation du sang et de ses dérivés, notamment le dépistage systématique des donneurs, a permis de réduire considérablement cette source de contamination. Le risque de transmission transfusionnelle dépendait de plusieurs facteurs, notamment la prévalence du VHC chez les donneurs, la période à laquelle la transfusion a eu lieu, ainsi que le nombre et le type de produits sanguins transfusés (**Broutin et al., 2006; Ferreira et al., 2025**).

I.6.2 Contamination nosocomiale

L'impact de la transmission nosocomiale du VHC reste difficile à quantifier. En dehors des transfusions, elle est principalement liée à l'utilisation de matériel insuffisamment désinfecté. Le risque de transmission entre patients par des objets contaminés a été clairement établi, notamment dans les centres d'hémodialyse chez des patients non transfusés, lors d'endoscopies digestives avec biopsie, ainsi qu'en cas d'utilisation inappropriée d'auto-piqueurs pour le contrôle de la glycémie (**Broutin et al., 2006**).

I.6.3 Usage de drogues injectables

La transmission du virus de l'hépatite C (VHC) peut également survenir lors d'actes non médicaux impliquant des expositions parentérales, notamment par le partage de seringues ou de matériel de préparation des injections chez les usagers de drogues par voie intraveineuse. L'importance de ce mode de contamination varie selon les pays. Ce phénomène s'est

particulièrement intensifié à la fin des années 1960, affectant majoritairement une population jeune et principalement masculine (**Broutin et al., 2006; Mackesy-Amiti et al., 2023**).

I.6.4 Transmission verticale

La transmission du virus de l'hépatite C (VHC) de la mère à l'enfant est bien documentée, mais son risque demeure faible, avec seulement quelques centaines de nouveaux cas par an. En cas de virémie maternelle, ce risque est estimé entre 4 % et 7 % par grossesse (**Desenclos, 2003; Broutin et al., 2006**). Il augmente en présence d'une coïnfection par le VIH ou lorsque la charge virale du VHC est particulièrement élevée, même en l'absence de coïnfection. En revanche, l'allaitement ne semble pas constituer un facteur de transmission supplémentaire et n'est donc pas contre-indiqué (**Ferreira et al., 2025**).

I.6.5 Transmission sexuelle

La transmission sexuelle du virus de l'hépatite C (VHC) est rare, mais elle peut survenir, notamment lors de rapports impliquant des saignements, comme les relations anales, ou en présence d'une infection sexuellement transmissible concomitante. Le risque est également accru chez les personnes vivant avec le VIH (**Broutin et al., 2006; Hagan et al., 2015**).

I.6.6 Transmission intrafamiliale

Le VHC ne se transmet pas par les contacts habituels de la vie courante, tels que les accolades, les baisers ou le partage de couverts. Cependant, une transmission au sein du foyer est possible en cas de partage d'objets personnels susceptibles d'être contaminés par du sang, tels que rasoirs, ciseaux, brosses à dents, coupe-ongles ou limes, surtout s'ils ont été utilisés par une personne virémique (**Broutin et al., 2006; Gubran et al., 2024**).

I.6.7 Autres modes de transmission du VHC

Le rôle du tatouage et du piercing dans la transmission du VHC est fréquemment mentionné, bien que les données disponibles à ce sujet restent limitées. Toutefois, par analogie avec la transmission lors d'actes médicaux, ce mode de contamination est tout à fait plausible si le matériel utilisé n'est pas correctement stérilisé entre chaque client (**Broutin et al., 2006**).

I.7 POPULATION À RISQUE

Les personnes présentant un risque élevé d'infection par le VHC doivent faire l'objet d'un dépistage systématique et recevoir des conseils de prévention adaptés (**Westerhoff et al., 2018**).

- Les professionnels de la santé sont exposés au risque d'infection par le VHC en raison de leur contact quotidien avec le sang, les aiguilles, les seringues et autres objets tranchants potentiellement contaminés, ainsi qu'avec les patients infectés.
- Les patients susceptibles de recevoir des transfusions massives ou répétées de sang ou de produits dérivés, tels que les hémophiles, les thalassémiques, les hémodialysés, les insuffisants rénaux et les candidats à une greffe d'organe, sont également à risque.
- Les toxicomanes par voie intraveineuse ou intra-nasale.
- Les personnes séropositives pour le VIH ou ayant une infection sexuellement transmissible (IST).
- Les séjournant ou qui ont séjourné en milieu incarcérai.
- Les personnes ayant de multiples partenaires sexuels, quel que soit leur âge, et des rapports non protégés.
- Les homosexuels (**Westerhoff et al., 2018**).
- Les partenaires sexuels de personnes infectées par le VHC présentent un faible risque de contamination en l'absence d'échange de sang.
- Les personnes ayant subi des tatouages avec effraction cutanée, des piercings, une hidjama (scarification) ou un traitement d'acupuncture présentent un risque d'infection par le VHC.
- Les enfants nés d'une mère infectée par le VHC .
- Les personnes vivant sous le même toit d'une personne infectée (**Lounis et al., 2018**).

I.8 ÉVOLUTION DE LA MALADIE

I.8.1 Phase aiguë de l'infection

L'infection aiguë par le VHC est majoritairement asymptomatique. Cependant, une minorité de patients (20 à 30 %) présente des symptômes tels qu'une sensation de faiblesse, un malaise général et une jaunisse, qui apparaissent généralement entre 3 et 12 semaines après la contamination virale **(Shugay et al., 2018)**.

L'infection par le VHC présente une évolution naturelle particulière, pouvant aboutir à deux issues cliniques et virologiques opposées. Environ 30 % des personnes infectées éliminent spontanément le virus au cours de la phase aiguë (dans les 24 semaines suivant l'exposition), un phénomène favorisé notamment par le sexe féminin, un taux élevé d'ALT et une concentration élevée d'IP-10 **(Shannon, 1997; Roederer et al., 2011)**. Inversement, dans environ 70 % des cas, l'infection évolue vers une forme chronique, persistant au-delà de 24 semaines **(Li et al., 2012)**. Bien que rare, une élimination spontanée tardive peut survenir au cours de l'infection chronique, avec une incidence estimée entre 0,5 et 0,74 % par an **(Eltahla, et al., 2016; Pogorelyy et al., 2018)**.

Enfin, l'hépatite fulminante est exceptionnellement rare dans le cadre d'une infection par le VHC (< 1 %) et est le plus souvent associée à des co-infections par le VHB ou le VIH **(Annels et al., 2000; Chen et al., 2017)**.

I.8.2 Infection chronique

En l'absence de traitement, 15 à 25 % des infections chroniques par le VHC évoluent vers une cirrhose. Une fois celle-ci installée, elle entraîne un risque annuel de 3 % de développer un carcinome hépatocellulaire (CHC), généralement entre 10 et 40 ans après l'exposition virale **(Li et al., 2012)**.

Le sexe masculin, un âge supérieur à 50 ans, une consommation excessive d'alcool, ainsi qu'une co-infection par le VIH ou le VHB, accélèrent la progression de la maladie **(Lee et al., 2017)**. Les génotypes 3 **(Rius et al., 2018)** et 6 **(Wölfl et al., 2008)** du VHC sont également associés à un risque accru de carcinome hépatocellulaire (CHC). En conséquence,

le VHC représente la principale cause de transplantation hépatique dans les pays développés (Meyer-Olson et al., 2004).

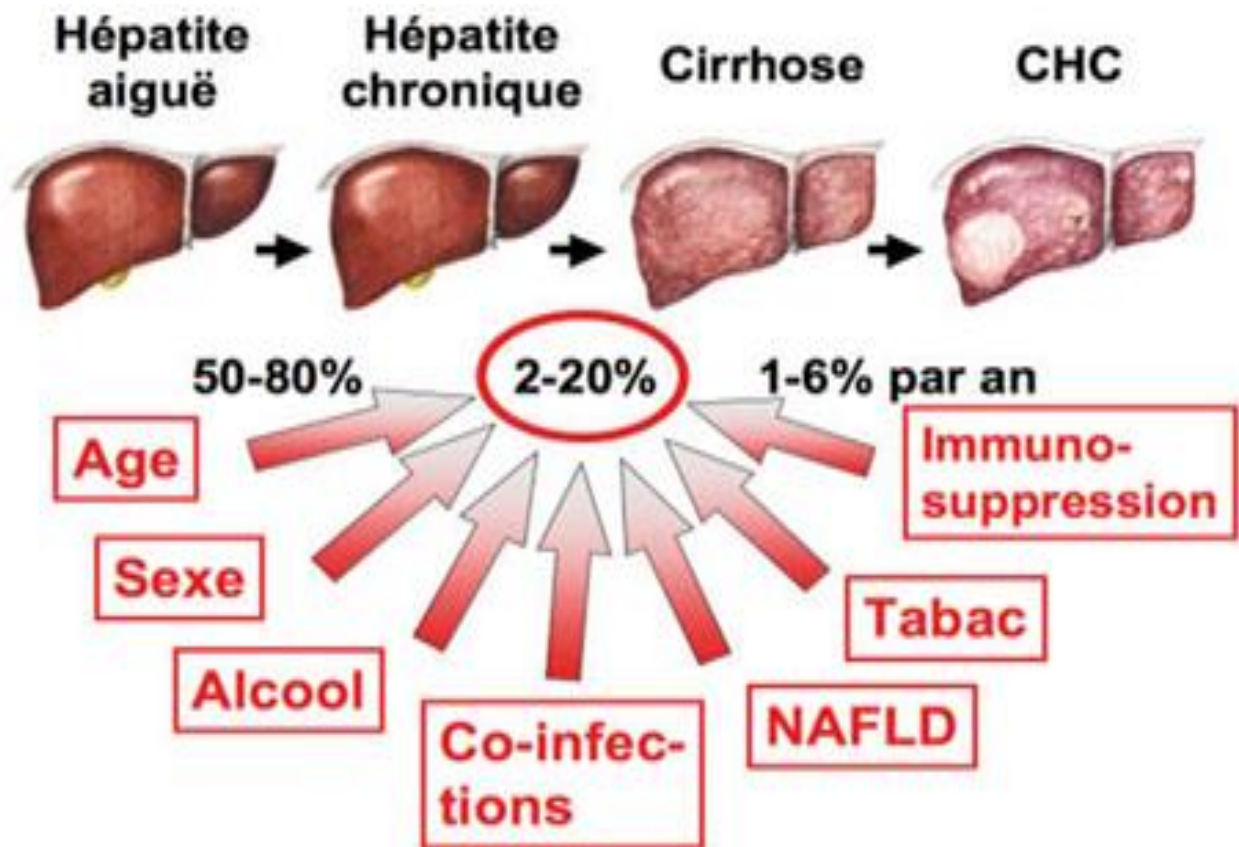


Figure 7. Histoire naturelle et cofacteurs de progression de l'hépatite C (Bihl et al., 2010).

I.9 SYMPTÔMES

I.9.1 Hépatite C aiguë

L'infection aiguë par le VHC est principalement une affection bénigne et subclinique, se manifestant par une absence de symptômes dans environ 90% des cas. De ce fait, le diagnostic est rarement établi lors de la phase aiguë, une situation initialement mise en évidence chez les patients ayant reçu des transfusions sanguines (Wei et al., 2023).

Chez les patients symptomatiques (environ 10%), le tableau clinique ressemble à celui d'autres hépatites virales, avec des symptômes non spécifiques tels qu'un syndrome pseudo-grippal (fatigue, anorexie, nausées, douleur de l'hypochondre droit), parfois suivi d'un ictère

(jaunisse, urines foncées, selles décolorées) indiquant une atteinte hépatique. Cependant, la majorité des cas d'hépatite aiguë C sont anictériques et peu symptomatiques. L'hépatite fulminante est une complication très rare de l'infection aiguë par le VHC, et dans les cas où des symptômes apparaissent, l'évolution clinique et biologique est généralement positive en moins de deux semaines **(Wei et al., 2023)**.

Tableau 1. Présentation Clinique et profil évolutif d'hépatite virale C (Wei et al., 2023)

VHC	Infection aiguë				Evolution vers l'infection chronique
	Incubation (jours)	Phase d'invasion	Phase d'état	Forme fulminante	
	15- 90	Asymptomatique	Le plus souvent asymptomatique, parfois ictère et asthénie.	Exceptionnelle	70% - 85%

I.9.2 Hépatite C chronique

L'infection chronique par le VHC se caractérise par son évolution insidieuse, souvent asymptomatique ou avec des symptômes minimes, rendant le diagnostic généralement tardif et souvent découvert fortuitement, parfois des décennies après l'infection initiale. Cependant, des complications systémiques comme la fatigue et la dépression impactent négativement la qualité de vie **(Westerhoff et al., 2018)**. La quasi-totalité de la morbidité et de la mortalité associées au VHC découle de cette phase chronique, qui progresse de la fibrose hépatique (de légère à sévère) à la cirrhose (compensée puis décompensée), et potentiellement au carcinome hépatocellulaire (CHC) **(Westbrook et al., 2014)**.

La vitesse de progression de la fibrose est influencée par de multiples facteurs : liés à l'hôte (âge avancé lors de l'infection, sexe masculin, durée de l'infection, la surcharge en fer « hémochromatose », consommation excessive d'alcool et de tabac, obésité), biologiques (élévation des ALAT, résistance à l'insuline, diabète de type 2), associés (immunosuppression, stéatose hépatique, co-infection VHB ou VIH), et viraux (génotype 3) **(Westbrook et al., 2014; Westerhoff et al., 2018; Lingala et al., 2015)**.

I.9.2.1 Cirrhose hépatique

La fibrose hépatique liée au VHC est une cicatrisation anormale résultant de l'inflammation chronique causée par la persistance virale **(Dalibon, 2016)**. Cette destruction de la structure du foie et sa régénération désordonnée mènent à une cirrhose compensée, un état irréversible de perte de fonction organique sans symptômes apparents.

L'apparition de complications marque la décompensation de la cirrhose **(Hépatite C., 2007)**, une étape résultant de la détérioration de la fonction hépatique et de l'aggravation de l'hypertension portale dues à la persistance et à la complication de l'hépatite chronique. Cliniquement, cette décompensation se manifeste par l'ascite, l'ictère, l'hémorragie digestive (rupture des varices œsophagiennes) ou l'encéphalopathie, et s'accompagne d'un risque de décès de 15% à 20% dans l'année suivante **(Thorgeirsson et al., 2002; Westbrook et al., 2014; Dalibon, 2016)**.

Les complications graves, responsables de la morbidité et de la mortalité de l'hépatite C, surviennent principalement au stade de la cirrhose. C'est pourquoi la cirrhose virale C représente la principale indication de transplantation hépatique, comptant pour environ 60% des cas en Europe **(Duclos-Vallee, 2011)**.

I.9.2.2 Carcinome hépatocellulaire

La majorité (environ 90%) des cancers liés au VHC se développent sur un terrain de fibrose avancée ou de cirrhose. L'évolution progressive de lésions spécifiques (grands nodules régénératifs, nodules dysplasiques de bas et haut grade) au sein du foie cirrhotique est considérée comme l'étape précancéreuse du carcinome hépatocellulaire (CHC). L'inflammation chronique du foie d'origine immunitaire et les processus de cicatrisation fibrotique associés jouent probablement un rôle majeur dans le développement du cancer du foie chez les patients atteints d'hépatite C chronique **(Mitchell et al., 2015)**.

Dans le développement du carcinome hépatocellulaire (CHC), le foie cirrhotique est souvent perçu comme un "champ cancéreux" pré-néoplasique : un tissu génétiquement anormal mais non malin, avec un risque élevé de transformation **(Thorgeirsson et al., 2002)**. Par conséquent, le CHC dans l'hépatite C chronique a fréquemment des origines multiples, car

les cellules de ce champ portent déjà des mutations prédisposant au cancer **(Mitchell et al., 2015)**.

Des données épidémiologiques indiquent que le risque de carcinome hépatocellulaire (CHC) pourrait varier selon le génotype du VHC, les génotypes 1b et 3 étant plus fréquemment associés au CHC que les autres, tandis que le génotype 2 pourrait présenter un risque moindre **(Mitchell et al., 2015)**. Les patients atteints de décompensation hépatique ou de carcinome hépatocellulaire (CHC) ont un risque élevé de décès en l'absence de transplantation hépatique **(Westerhoff et al., 2018)**. Cependant, l'élimination virale par traitement réduit le risque de développer un CHC d'un facteur de 3 à 5 **(Mitchell et al., 2015)**.

I.10 DIAGNOSTIC

I.10.1 Diagnostic sérologique

Le diagnostic initial de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) repose sur la détection des anticorps anti-VHC par des tests sérologiques. Les techniques les plus courantes sont les tests ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) de troisième génération, qui utilisent des antigènes recombinants provenant de différentes régions virales, notamment la capside (C), la glycoprotéine E1, ainsi que les régions non structurales NS3, NS4 et NS5. Ces tests présentent une sensibilité et une spécificité élevées, proches de 100 % chez les patients immunocompétents **(Lunel-Fabiani et al., 2003)**. Toutefois, un résultat positif indique uniquement une exposition au virus, sans distinguer entre une infection active, guérie ou chronique. De plus, chez les patients immunodéprimés (ex. VIH, hémodialysés), la réponse humorale peut être absente ou retardée, ce qui peut entraîner des résultats faussement négatifs.

I.10.1.1 Tests rapides (TROD)

Les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) constituent une alternative aux ELISA dans les contextes de dépistage de terrain ou en absence de laboratoire spécialisé. Ils permettent de détecter les anticorps anti-VHC à partir d'une goutte de sang total, de plasma, de sérum ou même de salive, avec un résultat disponible en moins de 30 minutes. Leur facilité d'utilisation, leur coût modéré et leur rapidité les rendent particulièrement utiles dans les populations à risque (toxicomanes, détenus, personnes sans domicile fixe). Toutefois, comme

les ELISA, ils ne distinguent pas entre une infection passée et une infection active, nécessitant donc un test moléculaire de confirmation en cas de positivité (**Chevaliez et al., 2021**).

I.10.1.2 Technique ELISA

La technique **ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)** est largement utilisée pour le dépistage des anticorps anti-VHC. Les tests ELISA de troisième génération intègrent des antigènes recombinants issus de diverses régions du génome du VHC, améliorant ainsi leur sensibilité et spécificité. Cependant, ces tests peuvent présenter des résultats faussement positifs, notamment dans les populations à faible risque. Par exemple, une étude a révélé un taux de faux positifs de 34,7 % chez des patients ayant des résultats anti-VHC positifs. De plus, les tests ELISA ne permettent pas de différencier une infection active d'une infection résolue, car les anticorps peuvent persister longtemps après la clairance virale. Ainsi, un résultat positif nécessite une confirmation par des tests moléculaires, tels que la détection de l'ARN du VHC (**Kang et al., 2023**).

I.10.1.2.1 Enzyme-linked immunosorbent assays ELISA

Ces tests utilisent des antigènes recombinants provenant des régions core, NS3, NS4 et NS5 du génome du VHC, améliorant ainsi la sensibilité et la spécificité par rapport aux générations précédentes. Ils permettent de détecter les anticorps anti-VHC environ 10 semaines après l'infection initiale, réduisant ainsi la fenêtre sérologique. Toutefois, ils ne distinguent pas entre une infection active et une infection résolue, car les anticorps peuvent persister longtemps après la clairance virale (**Baber et al., 2024**).

I.10.1.2.2 ELISA combiné pour la détection simultanée des anticorps anti-VHC et des antigènes viraux

Cette approche innovante vise à détecter à la fois les anticorps anti-VHC et les antigènes viraux, tels que la protéine E2, afin de capturer une plus large gamme de l'infection. En combinant ces deux cibles, la sensibilité et la spécificité du test sont améliorées, permettant une détection plus précoce de l'infection par le VHC (**Baber et al., 2024**).

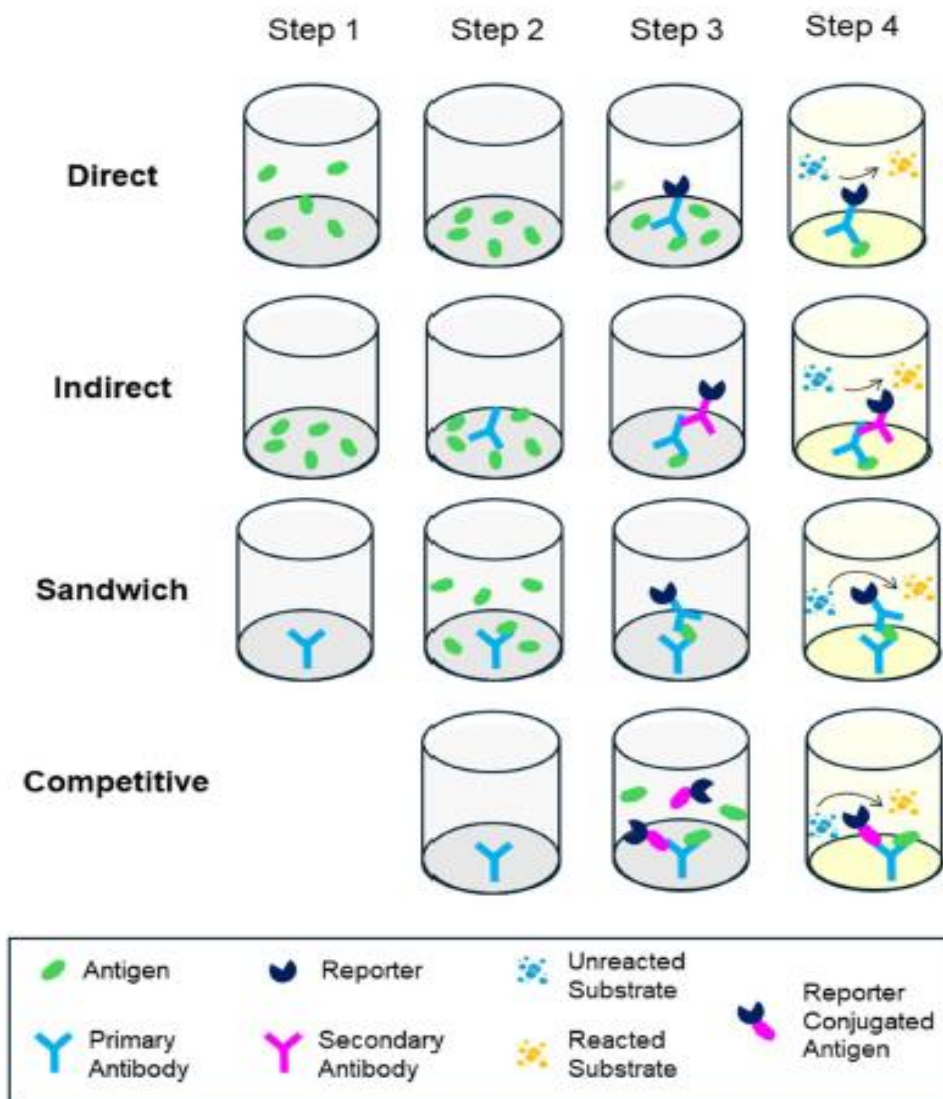


Figure 8. Les formes de l'immunoessai lié à une enzyme : direct, indirect, sandwich et compétitive (Baber et al., 2024).

I.10.1.2.3 ELISA de type "antigen-capturing"

Cette technique utilise une protéine chimérique recombinante contenant plusieurs composants antigéniques du VHC pour capturer les anticorps spécifiques présents dans le sérum du patient. Elle offre une sensibilité de 97 % et une spécificité de 98 %, constituant

ainsi une approche pratique et fiable pour le diagnostic de l'infection par le VHC (**Cao, et al., 1996**).

I.10.1.3 Tests à flux latéral TFL

Les tests à flux latéral Les tests immunologiques à flux latéral (TFL) ou plus généralement les tests à flux latéral (TFL) sont des méthodes diagnostiques basées sur le même principe que les ELISA, mais utilisent l'action capillaire et la détection colorimétrique pour créer une plateforme rapide qui nécessite relativement peu de compétences pour son utilisation. En raison de leur facilité d'utilisation, ils sont souvent employés comme diagnostics de point de soins. Lorsque l'échantillon se déplace à travers la bandelette de test TFL par action capillaire, l'analyte cible dans l'échantillon se lie aux anticorps déjà présents dans le TFL, qui sont marqués par des particules de signalisation telles que l'or colloïdal, les nanoparticules magnétiques, les particules de latex et les points quantiques (**Mirica et al., 2022**). Ces complexes se déplacent ensuite vers la ligne de lecture où les biorecepteurs de capture sont fixés à la bandelette de test. Les complexes anticorps-analyte conjugués se lient ensuite aux récepteurs de capture. Cette liaison oriente les domaines marqués des anticorps de signalisation et les condense, ce qui entraîne un résultat visible (**Mirica et al., 2022**). Les TFL commerciaux disponibles pour la détection du VHC utilisent un schéma standard de type sandwich. Des nanoparticules d'or décorées avec des anticorps contre la région conservée des anticorps humains sont utilisées dans le pad de conjugaison comme signaleurs, et les antigènes du VHC fixés à la ligne de test servent de récepteurs de capture (**Baber et al., 2024**).

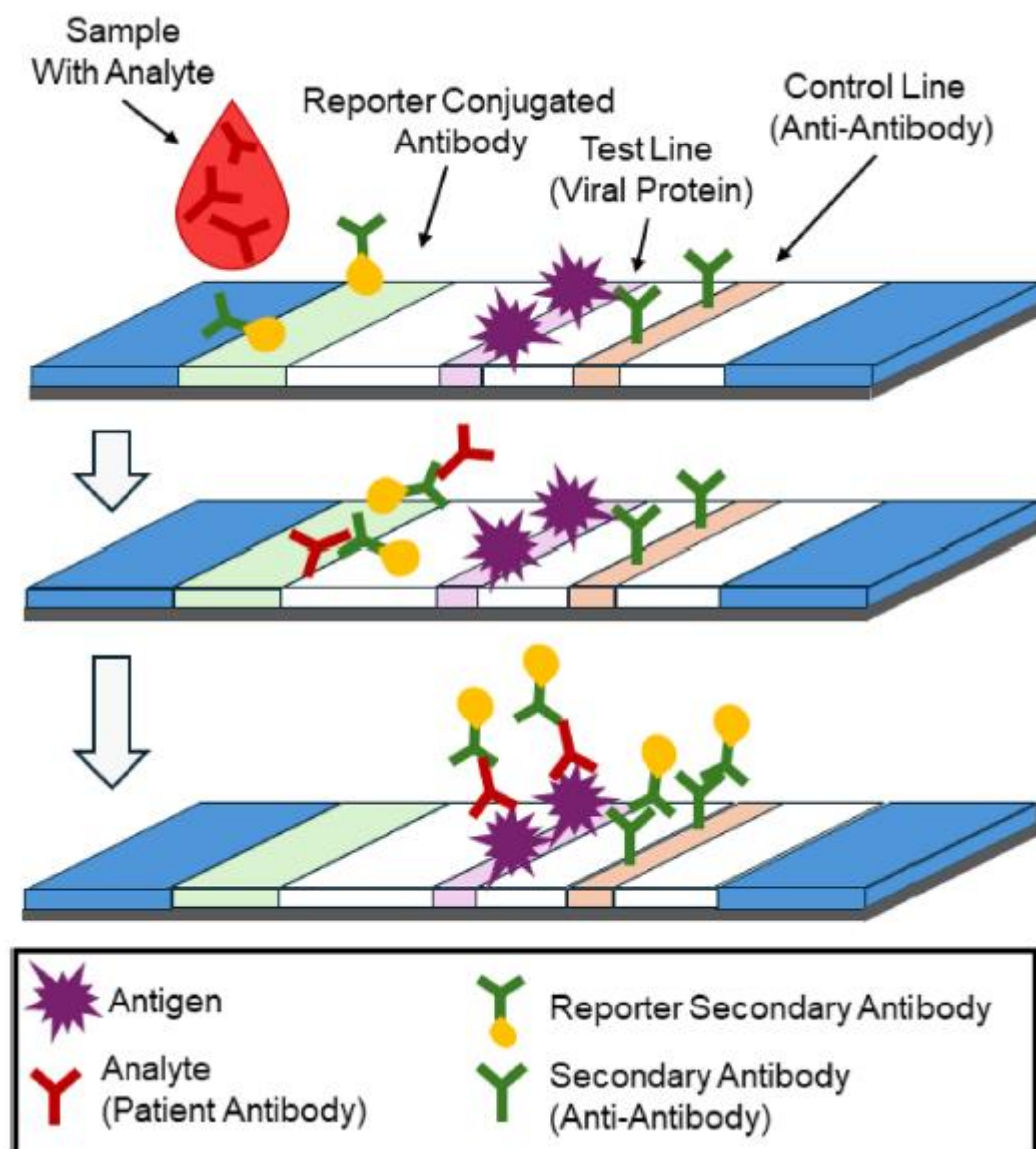


Figure 9. Aperçu du mécanisme des tests immunologiques à flux latéral (Baber et al., 2024).

I.10.2 Diagnostic moléculaire

Le diagnostic moléculaire du virus de l'hépatite C (VHC) repose principalement sur la détection de l'ARN viral dans le sérum ou le plasma des patients (Dusek et al., 2009). Cette détection est réalisée à l'aide de techniques d'amplification des acides nucléiques, notamment la réaction en chaîne par polymérase après transcription inverse (RT-PCR) et l'amplification médiée par transcription. Ces méthodes permettent non seulement de confirmer la présence du

virus, mais aussi de quantifier la charge virale, ce qui est essentiel pour évaluer la réponse au traitement antiviral. De plus, le génotypage du VHC est recommandé avant l'initiation du traitement, car il aide à prédire la probabilité de réponse et à sélectionner le régime thérapeutique approprié. Les tests moléculaires sont également utilisés pour surveiller l'ARN du VHC pendant le traitement, fournissant des informations cruciales sur la probabilité d'une réponse virologique soutenue (**Scott et al., 2007**).

I.10.2.1 Test RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction)

La réaction en chaîne par polymérase après transcription inverse (RT-PCR) est une méthode de référence pour la détection et la quantification de l'ARN du virus de l'hépatite C (VHC) dans le sang. Cette technique amplifie spécifiquement des séquences conservées de l'ARN viral, notamment la région 5' non traduite (5'UTR), permettant une détection sensible et précise. Les tests commerciaux basés sur la RT-PCR, tels que le COBAS Ampliprep/Cobas TaqMan et le RealTime HCV, offrent une large plage dynamique de quantification, avec des limites de détection aussi basses que 10 UI/mL, facilitant ainsi le suivi de la charge virale et l'évaluation de la réponse au traitement antiviral. Cependant, la RT-PCR nécessite un équipement coûteux et une expertise technique, ce qui peut limiter son accessibilité dans certaines régions (**El Hadi et al., 2019**).

I.10.2.2 Quantification de la charge virale

La quantification de la charge virale du virus de l'hépatite C (VHC) mesure la concentration d'ARN viral dans le sang, fournissant des informations essentielles pour évaluer l'activité répliquative du virus et surveiller la réponse au traitement antiviral. Historiquement, pendant les thérapies basées sur l'interféron, la charge virale était un prédicteur clé de la réponse au traitement. Avec l'avènement des antiviraux à action directe (AAD), l'importance de la surveillance de la charge virale en cours de traitement a évolué. Des études récentes suggèrent que, bien que la quantification de l'ARN du VHC soit cruciale avant et après le traitement pour confirmer l'éradication virale, les mesures intermédiaires pendant le traitement avec les AAD peuvent avoir une valeur prédictive limitée quant à l'issue thérapeutique. Néanmoins, ces mesures intermédiaires peuvent être utiles pour évaluer

l'observance du patient et détecter précocement une éventuelle résistance virale (**Wiesmann et al., 2016**).

I.10.2.3 Génotypage du VHC

Le génotypage du virus de l'hépatite C (VHC) consiste à identifier le génotype spécifique du virus infectant un patient. Historiquement, cette information était essentielle pour orienter le choix du traitement antiviral, car l'efficacité et la durée des thérapies variaient en fonction des génotypes. Cependant, avec l'avènement des antiviraux à action directe (AAD) pangénotypiques, tels que les combinaisons sofosbuvir/velpatasvir et glecaprevir/pibrentasvir, le génotypage n'est plus systématiquement requis avant l'initiation du traitement. Néanmoins, dans certains cas complexes, notamment chez les patients présentant une cirrhose avancée ou ayant déjà échoué à un traitement antérieur, le génotypage peut rester pertinent pour adapter au mieux le schéma thérapeutique (**Alghamdi et al., 2024**).

I.10.3 Tests complémentaires

Les tests complémentaires dans la prise en charge de l'hépatite C (VHC) incluent principalement des méthodes non invasives pour évaluer la fibrose hépatique, telles que l'élastographie transitoire et les biomarqueurs sériques. L'élastographie transitoire, par exemple avec le FibroScan®, mesure la rigidité du foie pour estimer le degré de fibrose (**Rinaldi et al., 2023**). Les biomarqueurs sériques, comme le FibroTest, combinent plusieurs paramètres biologiques pour évaluer la fibrose hépatique. Ces approches offrent des alternatives à la biopsie hépatique traditionnelle, réduisant les risques et les inconforts pour les patients. Cependant, leur précision peut varier en fonction des populations étudiées et des contextes cliniques. Par ailleurs, des tests de résistance virale peuvent être envisagés en cas d'échec thérapeutique pour détecter des mutations du VHC responsables de résistances aux antiviraux à action directe. Ces tests complémentaires jouent un rôle capital dans l'adaptation et l'optimisation des stratégies thérapeutiques pour les patients atteints du VHC (**Rinaldi et al., 2023**).

I.11 TRAITEMENT

I.11.1 Évolution du traitement au fil du temps

Dans les années 1990, le traitement de l'hépatite C reposait principalement sur l'utilisation de l'interféron alpha (IFN- α), administré seul ou en association avec la ribavirine. Cette bithérapie permettait d'obtenir un taux de réponse virologique prolongée d'environ 40 %, contre seulement 10 à 20 % avec l'interféron seul. Toutefois, ce traitement était long (jusqu'à 48 semaines) et associé à de nombreux effets secondaires (**McHutchison, 1998**).

L'introduction de l'interféron pégylé (Peg-IFN) en 2001 a constitué une avancée importante. Cette molécule, grâce à sa demi-vie prolongée, permettait une administration hebdomadaire et une efficacité accrue. Associée à la ribavirine, elle permettait d'atteindre des taux de RVP d'environ 50–60 %, notamment chez les patients infectés par le génotype 1 du VHC (**Fried et al., 2002**).

En 2011, les premiers inhibiteurs de la protéase du VHC, comme le télaprévir et le bocoprévir, ont été mis sur le marché. Intégrés dans une trithérapie avec Peg-IFN et ribavirine, ces agents ont permis d'augmenter considérablement les taux de guérison, atteignant 70 à 75 % chez les patients naïfs de traitement atteints de génotype 1. Toutefois, ces médicaments étaient encore associés à des effets indésirables notables (**Jacobson et al., 2011**).

Depuis 2014, l'avènement des antiviraux à action directe (AAD) a transformé la prise en charge de l'hépatite C. Ces nouveaux agents, ciblant spécifiquement des protéines virales essentielles à la réplication du VHC, ont permis des traitements entièrement oraux, de courte durée (8 à 12 semaines), avec des taux de RVS dépassant 95 % et une tolérance améliorée. Cette évolution a considérablement simplifié le traitement et élargi l'accès à la guérison pour de nombreux patients (**Liang et al., 2013**).

I.11.2 Traitement de l'hépatite C aiguë

Le traitement de l'hépatite C aiguë repose principalement sur les antiviraux à action directe (AAD), qui ont révolutionné la gestion de cette infection en permettant des taux de guérison élevés. Les associations de sofosbuvir avec le daclatasvir ou le lédipasvir sont couramment utilisées et nécessitent généralement un traitement de 12 semaines pour les

patients non cirrhotiques. Des études ont démontré des taux de réponse virologique soutenue élevés, même dans les formes aiguës de l'infection **(Pawlotsky, 2014)**. La détection précoce et l'initiation rapide du traitement sont cruciales pour prévenir la progression vers une forme chronique, surtout chez les populations à risque comme les usagers de drogues et les professionnels exposés **(Pawlotsky, 2014)**.

I.11.3 Traitement de l'hépatite C chronique

Initialement, les indications thérapeutiques ciblaient les patients présentant une fibrose modérée à sévère (stades F2 à F4 selon METAVIR) ou une cirrhose compensée/décompensée **(Van Der Meer et al., 2012)**. Par la suite, l'élargissement des indications a permis un accès plus large, bien que limité par les contraintes économiques et logistiques **(D'Ambrosio et al., 2012)**.

D'après **Zignego et al., (2007)**, les patients prioritaires comprennent :

- Les infectés par le génotype 3, considéré historiquement comme plus difficile à traiter.
- Ceux ayant des comorbidités (alcoolisme, syndrome métabolique), co-infection VHC/VIH ou VHC/VHB.
- Les candidats ou receveurs de greffe hépatique (à cause du risque élevé de réinfection).
- Les patients atteints de complications extra-hépatiques comme la cryoglobulinémie, la néphropathie ou les lymphomes
- Les individus à risque élevé de transmission (UDIV, hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes, femmes en désir de grossesse, patients dialysés, migrants, détenus).

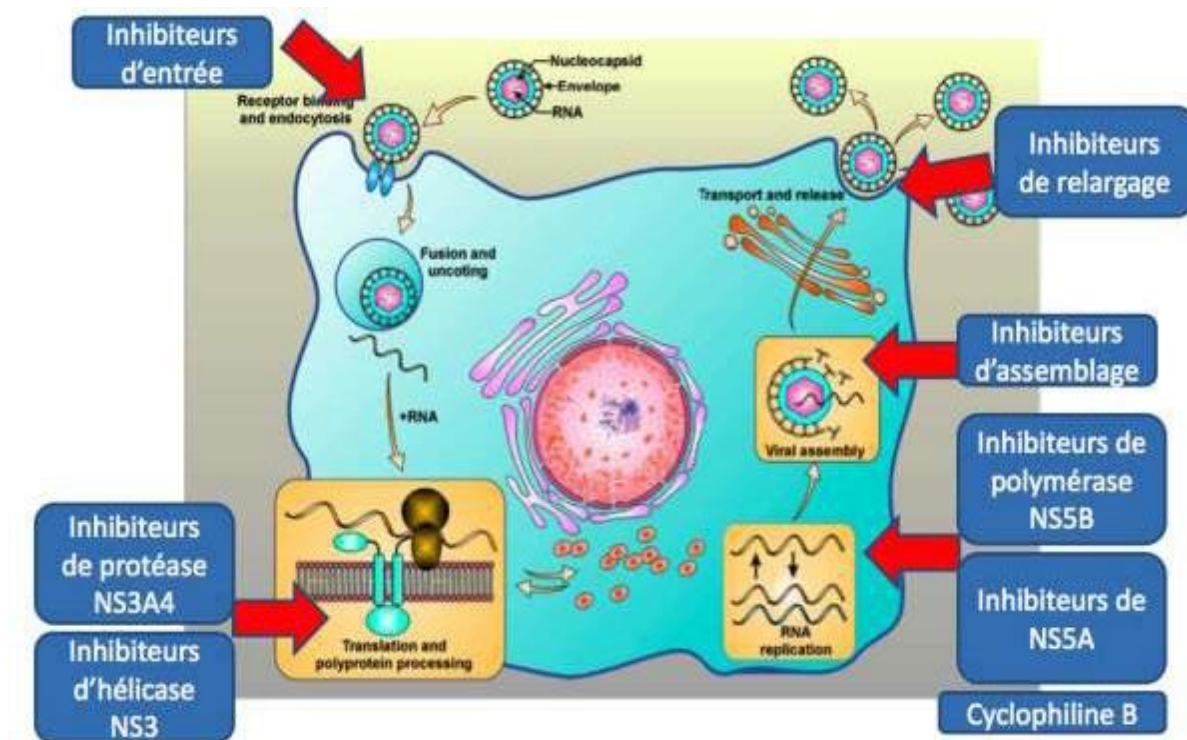


Figure 10. Les cibles potentielles des antiviraux à action directe (Asselah et al., 2009).

I.12 PROPHYLAXIE

I.12.1 Prévention primaire

La prévention de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) repose principalement sur la réduction du risque d'exposition, en particulier dans les structures de santé et parmi les populations les plus vulnérables, comme les usagers de drogues injectables. Parmi les principales mesures de prévention primaire, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande :

- **Le dépistage systématique** des dons de sang, de plasma, d'organes et de tissus (Pawlotsky, 2003; Zakim, et al., 1990).

- **L'application rigoureuse des précautions universelles d'hygiène** dans les établissements de soins **(Zakim et al., 1990)**.

Ces précautions incluent notamment :

1. Une hygiène rigoureuse des mains et le port de gants ;
 2. La manipulation et l'élimination sécurisée des objets coupants ou tranchants (avec mise en place de conteneurs adaptés pour les déchets contaminés) ;
 3. Des pratiques d'injection sûres **(OMS, 2016)** ;
 4. Le nettoyage et la désinfection adéquats des surfaces et du matériel médical ;
 5. La formation du personnel soignant, incluant une conduite à tenir en cas de blessure (nettoyage immédiat, désinfection avec du Dakin ou de l'eau de Javel diluée, pansement stérile) **(Zakim et al., 1990)**.
- **Chez les usagers de drogues injectables (UDI) :**
 1. Des interventions de réduction des risques comme les programmes d'échange de seringues et d'aiguilles (ainsi que de filtres ou pailles utilisés pour le sniff) ;
 2. La thérapie de substitution aux opioïdes ;
 3. Le soutien au changement de comportement ;
 4. En milieu carcéral, un dépistage systématique à l'arrivée et un bilan de santé par les services médicaux sont indispensables.
 - **Éviter l'exposition à du sang ou à des instruments contaminés** dans des environnements non sécurisés (comme les tatouages réalisés hors des normes sanitaires).
 - **Promouvoir l'utilisation correcte et régulière du préservatif.**
 - **Traiter l'infection** lorsqu'elle est diagnostiquée, dans l'objectif de guérir le patient et de rompre la chaîne de transmission **(Zakim et al., 1990)**.

I.12.2 Prévention secondaire

En ce qui concerne la prévention secondaire (et tertiaire), l'OMS recommande plusieurs actions ciblées pour les personnes déjà infectées par le VHC :

- **Proposer un dépistage et un accompagnement** aux personnes exposées à des facteurs de risque, en accord avec les directives nationales ou **régionales** (**Zakim et al., 1990**).
- **Informersur les risques liés à la maladie** et les mesures de protection du foie, notamment la réduction ou l'arrêt de la consommation d'alcool, ainsi que la prise en charge de l'obésité (**Zakim et al., 1990**).
- **Orienter les patients infectés vers les services spécialisés**, avec :
 1. Des conseils sur les options de soins et de traitement disponibles ;
 2. Une gestion médicale adaptée des facteurs aggravants (alcoolisme, co-infection par le VIH, obésité) ;
 3. La **vaccination contre les hépatites A et B**, afin de prévenir les co-infections ;
 4. Une **prise en charge rapide** incluant un traitement antiviral et un suivi régulier de l'évolution de la maladie hépatique chronique ;
 5. Une **surveillance du carcinome hépatocellulaire (CHC)** en fonction du stade de l'atteinte hépatique (**Zakim et al., 1990**).

Deuxième partie :

Étude Expérimentale

CHAPITRE II:

MATÉRIEL ET MÉTHODES

II.1 PROBLÉMATIQUE

D'après l'étude de **Bensalem et al., (2016)**, l'hépatite C représente un défi majeur de santé publique, marqué par une prévalence et une répartition des génotypes qui varient considérablement selon les régions. Ces disparités géographiques reflètent des modes de transmission spécifiques à chaque contexte socio-économique et culturel, rendant les approches universelles peu efficaces. Ainsi, une meilleure compréhension des particularités épidémiologiques locales s'avère indispensable pour adapter les stratégies de prévention, de dépistage et de traitement, et pour orienter les actions de santé publique de manière plus ciblée.

C'est pour cette raison, notre étude a visée les objectifs suivants:

II.2 OBJECTIFS

1. Estimer la séroprévalence de l'hépatite C dans la région de Tiaret afin de mieux comprendre l'ampleur de cette maladie au niveau local ;
2. Décrire le tableau clinique des patients atteints d'hépatite C pour identifier les signes cliniques et les manifestations les plus fréquentes associées à cette pathologie ;
3. Analyser les résultats des tests sérologiques et les caractéristiques épidémiologiques des patients infectés par le virus de l'hépatite C.

II.3 CONCEPTION MÉTHODOLOGIQUE

La présente étude est de nature **descriptive, rétrospective** et **transversale**, et a été menée dans la région de **Tiaret** sur une période de quatre années, allant de **2021 à 2025**. Elle vise à mieux comprendre l'épidémiologie, les modalités diagnostiques, les approches thérapeutiques ainsi que les habitudes alimentaires des patients atteints d'hépatite C.

Dans un premier temps, nous avons procédé à une **collecte de données épidémiologiques** relatives à l'hépatite C auprès de plusieurs sources clés, notamment la **Direction de la Santé et de la Population (DSP) de Tiaret**, les **laboratoires d'analyses médicales privés** de la région, ainsi que le service gastroentérologie l'hôpital **Youcef Damardji**. Ces données nous ont permis de dresser un aperçu global de la prévalence et de la répartition de la maladie dans la population locale.

Afin de répondre aux objectifs spécifiques de l'étude, une **enquête** a été réalisée avec des **médecins spécialistes en gastro-entérologie** exerçant à l'hôpital **Youcef Damardji**. Cette démarche nous a permis de recueillir des informations précises sur les **manifestations cliniques** observées chez les patients atteints, les **protocoles thérapeutiques** appliqués et les **régimes alimentaires** éventuellement prescrits dans le cadre de la prise en charge.

Par ailleurs, au cours de notre **stage au sein de l'EPSP** de Bouchnafa Rabeh , ainsi que grâce à notre enquête dans plusieurs **laboratoires d'analyses privés**, nous avons pu identifier et analyser les différentes **techniques diagnostiques** utilisées pour la détection et la confirmation de l'hépatite C. Cette étape a été cruciale pour évaluer la qualité et la diversité des outils sérologique de diagnostics disponibles au niveau local, ainsi que pour évaluer la charge virale sérologique de l'hépatite C chez les patients concernés.

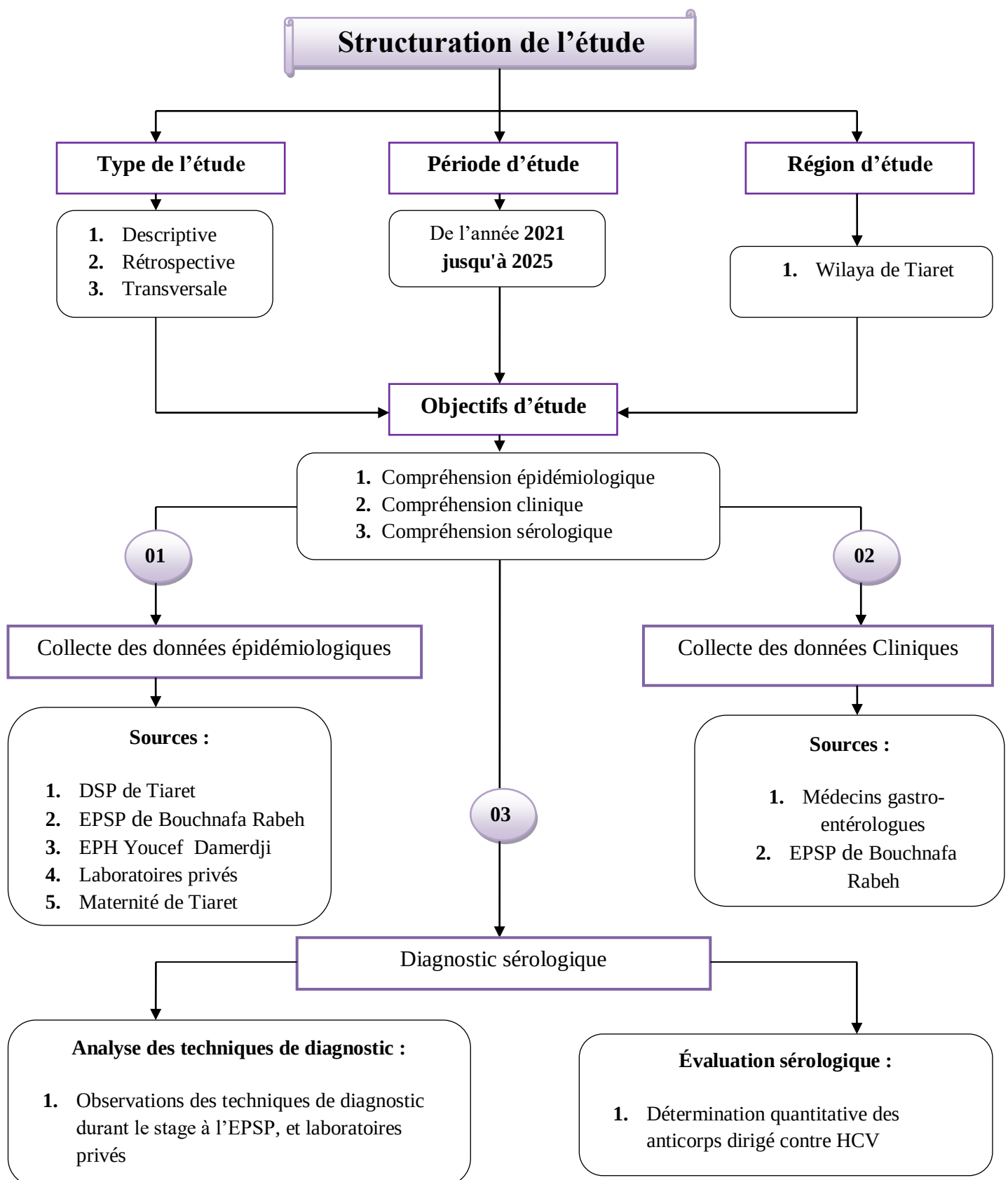


Figure 11. Protocol expérimental.

II.3.1 Étude Rétrospective

Dans le cadre de cette étude rétrospective, nous avons analysé les données issues de **3 716 tests** sérologiques de dépistage de **l'hépatite C (HCV)**, réalisés sur une période allant de **l'année 2021 jusqu'à la mi-2025**. Ces tests ont été effectués chez des patients de différents âges et des deux sexes, sans distinction particulière, ce qui nous a permis d'avoir une vue globale sur la population concernée. Les données ont été recueillies par consultation des **archives médicales** de plusieurs structures de santé de la wilaya de Tiaret, à savoir la **Direction de la Santé et de la Population (DSP)**, l'**Établissement Public de Santé de Proximité (EPSP) de Bouchnafa Rabeh**, la **maternité** de Tiaret, ainsi que plusieurs **laboratoires d'analyses médicales privés**.

II.3.2 Recueil des données cliniques

Le recueil des données cliniques a été réalisé en étroite collaboration avec les médecins du service de gastroentérologie de l'hôpital Youcef Damerji, dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire visant à évaluer les caractéristiques cliniques des patients atteints d'hépatite C. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et des consultations spécialisées, incluant les antécédents médicaux, les signes cliniques, ainsi que les modalités de prise en charge.

II.3.3 Analyses sérologiques

II.3.3.1 Analyse sérologique au niveau de EPSP de Bouchnafa Rabeh

Dans le cadre de cette étude, nous avons suivi la réalisation des tests de dépistage des anticorps dirigés contre le virus de l'hépatite C (anti-VHC) au niveau du laboratoire de Bouchnafa Rabeh relevant de l'EPSP de la ville de Tiaret. Ces tests ont été réalisés par la méthode ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), à l'aide d'un lecteur semi-automate **Mindray MR-96A®**.



Figure 12. Semi-automate mindray MR-96A®

1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin a été réalisé sur des tubes héparinés afin d'obtenir du plasma nécessaire à l'analyse sérologique.



Figure 13. Prélèvements sanguins sur tubes héparinés

2. Préparation des réactifs et des échantillons

Avant de commencer l'analyse, les réactifs ont été préparés conformément aux instructions du fabricant. La solution de lavage concentrée a été diluée avec de l'eau distillée dans un rapport de 1 pour 20. Les échantillons de sérum ou de plasma, prélevés chez les patients, ont été dilués dans un rapport de 1 pour 21 avec un diluant spécifique.

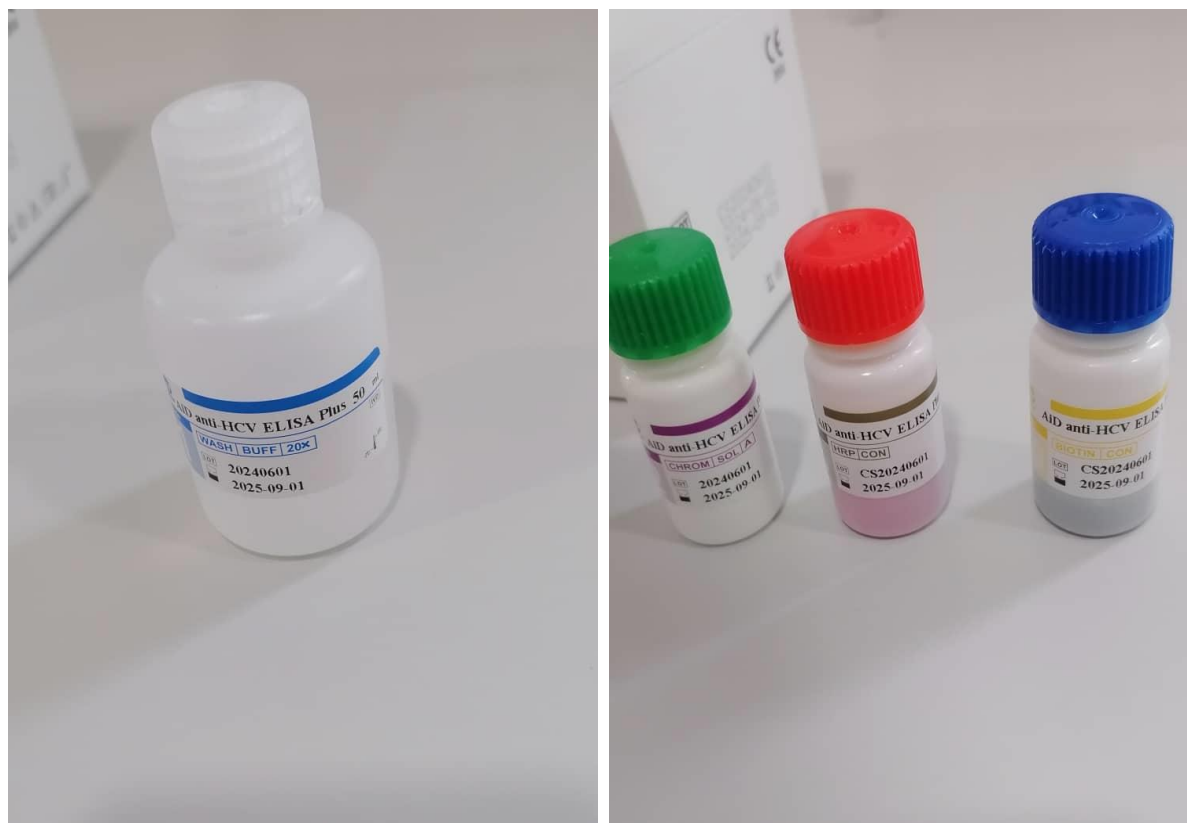


Figure 14. Préparation des réactifs pour le test quantitatif du VHC à l'aide d'un lecteur semi-automatique

3. Déroulement du test

Les échantillons, ainsi que les contrôles positifs et négatifs, ont été déposés dans les puits d'une plaque ELISA. Après une première incubation à **37°C pendant 60 minutes**, la plaque a été lavée soigneusement pour éliminer les substances non liées. Un conjugué enzymatique (HRP) a ensuite été ajouté, suivi d'une seconde incubation puis d'un nouveau cycle de lavages. Par la suite, une solution révélatrice (chromogène) a été ajoutée. Elle réagit avec l'enzyme présente pour produire une coloration proportionnelle à la quantité d'anticorps présents. Après **20 minutes d'incubation à température ambiante et à l'abri de la lumière**, une solution stop a été ajoutée pour bloquer la réaction.

4. Lecture et interprétation

Les résultats ont été lus à l'aide du lecteur ELISA à une longueur d'onde de 450 nm. Une valeur seuil (appelée cut-off) a été calculée selon la formule :

CO = valeur moyenne du contrôle négatif + 0,12.

En fonction de cette valeur :

- Un échantillon est **positif** si sa densité optique (DO) est supérieure ou égale à 1,1 fois le cut-off ;
- Il est **indéterminé** si la DO se situe entre le cut-off et 1,1 fois celui-ci ;
- Il est **négatif** si la DO est inférieure au cut-off.

II.3.3.2 Analyse sérologique au niveau des laboratoires privés

Au cours de notre période de stage, réalisée au sein de **deux laboratoires d'analyses médicales** privés situés dans la wilaya de Tiaret, nous avons eu l'opportunité d'assister à la réalisation du dosage des anticorps dirigés contre le virus de l'hépatite C (HCV). Cette analyse a été effectuée à l'aide de l'automate **Cobas e 411®** de la société **Roche Diagnostics**, basé sur la technique **ECLIA** (Electro Chemi Luminescence Immuno Assay).



Figure 15. Automate Cobas e 411®

1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur des patients, par ponction veineuse au pli du coude, à l'aide de tubes héparinés. Le sérum est ensuite séparé par centrifugation avant d'être introduit dans l'automate pour l'analyse.



Figure 16. Prélèvement et séparation du sang pour analyse sérologique de HCV

2. Principe de la technique

La technique repose sur une réaction immunologique entre les **anticorps anti-HCV** présents dans l'échantillon et des **antigènes HCV recombinants** fixés sur des microparticules magnétiques. Un second réactif, marqué par un complexe chimiluminescent au ruthénium, est ensuite ajouté. L'ensemble forme un complexe qui, soumis à un courant électrique, émet un signal lumineux mesuré par l'automate. La force du signal lumineux reflète la quantité d'anticorps présents dans l'échantillon, ce qui permet au système de dire si le résultat est positif ou négatif.

3. Lecture de résultats

Les résultats du test de dépistage des anticorps anti-HCV sur l'automate Cobas e 411® sont exprimés sous forme d'un indice de coupure (**COI : Cut-Off Index**). Cet indice compare le signal de l'échantillon testé à celui d'un échantillon de référence fourni avec le kit. Lorsque le **COI est supérieur ou égal à 1.0 ($COI \geq 1.0$)**, le résultat est considéré **positif**, ce qui indique la présence probable d'anticorps anti-HCV. Si le COI est **inférieur à 1.0 ($COI < 1.0$)**, le résultat est **négatif**.

CHAPITRE III :

RÉSULTATS ET DISCUSSION

III.1 RÉSULTATS

III.1.1 Résultats recueillis de DSP de Tiaret

Cette partie est consacrée à l’analyse des résultats obtenus auprès de la Direction de la Santé Publique (DSP) de Tiaret, relatifs aux cas détectés d’infection par le virus de l’hépatite C.

Tableau 2. Répartition des cas atteints d’hépatite C au niveau de la DSP pendant les années 2021, 2022, 2023 et 2024

Année	2021	2022	2023	2024
Taux	39%	22,68%	19,07%	19,07%
Nombre	76	44	37	37

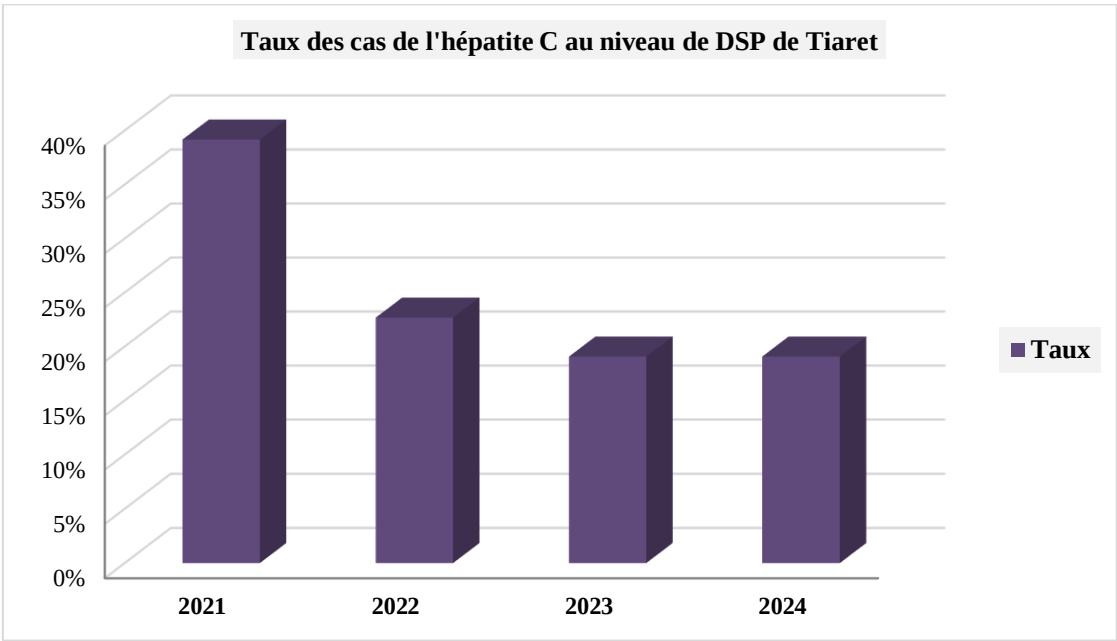
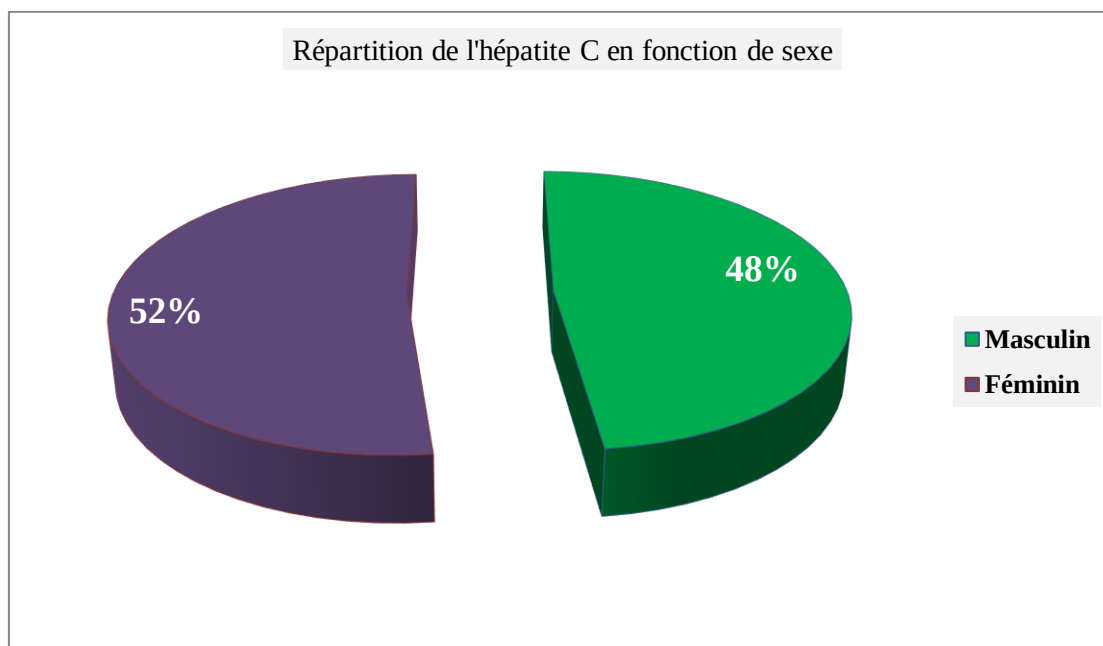


Figure 17. Évolution des cas d’hépatite C au niveau de la DSP de 2021 à 2024

La présentation graphique ci-contre montre que le taux de cas d’hépatite C a connu une nette baisse entre 2021 et 2022, passant de 39 % à 22,68 %. Cette tendance à la diminution s’est poursuivie en 2023, avec un taux de 19,07 %, qui s’est ensuite stabilisé en 2024 au même niveau.

Tableau 3. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau de la DSP en fonction de leurs sexes

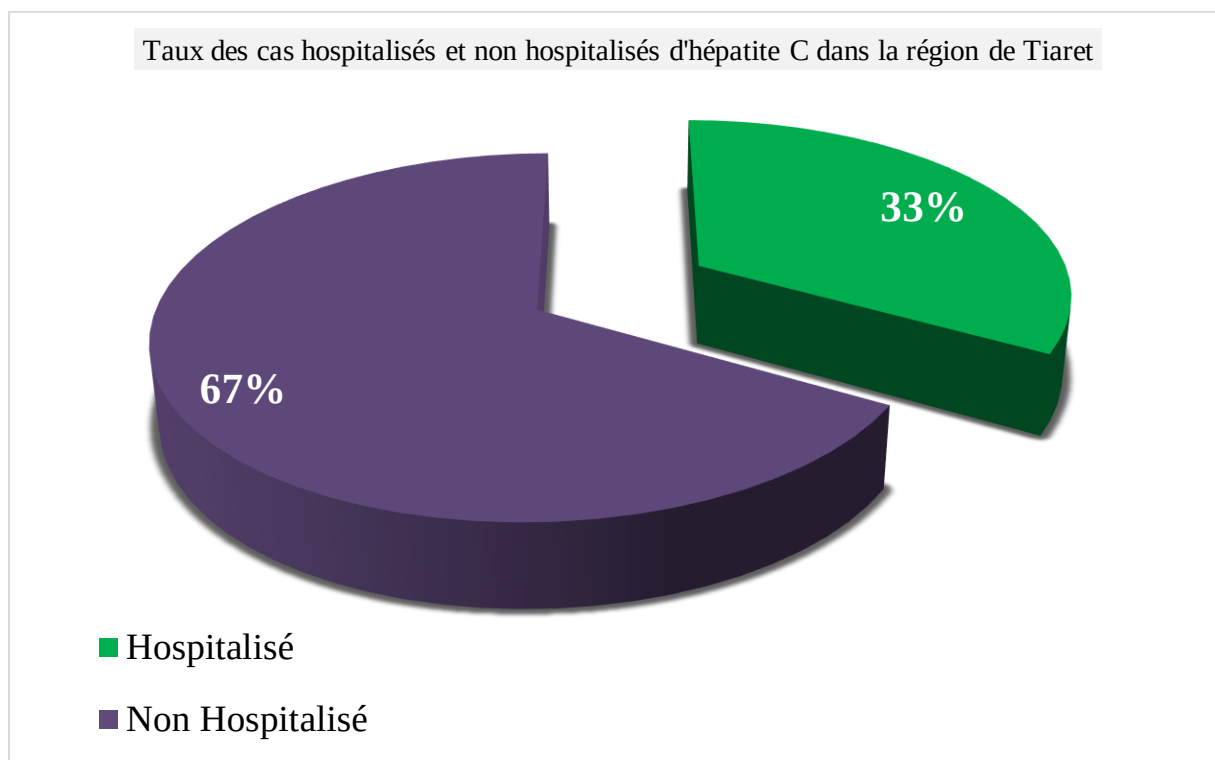
Sexe	Masculin	Féminin
Taux	48,18%	51,81%
Nombre	93	100

**Figure 18. Distribution des cas d'hépatite C par sexe**

La répartition des cas d'hépatite C selon le sexe montre une légère prédominance chez les femmes, avec 51,81 % des cas, contre 48,18 % chez les hommes. Cela indique une répartition relativement équilibrée entre les deux sexes.

Tableau 4. Hospitalisations des patients atteints d'hépatite C

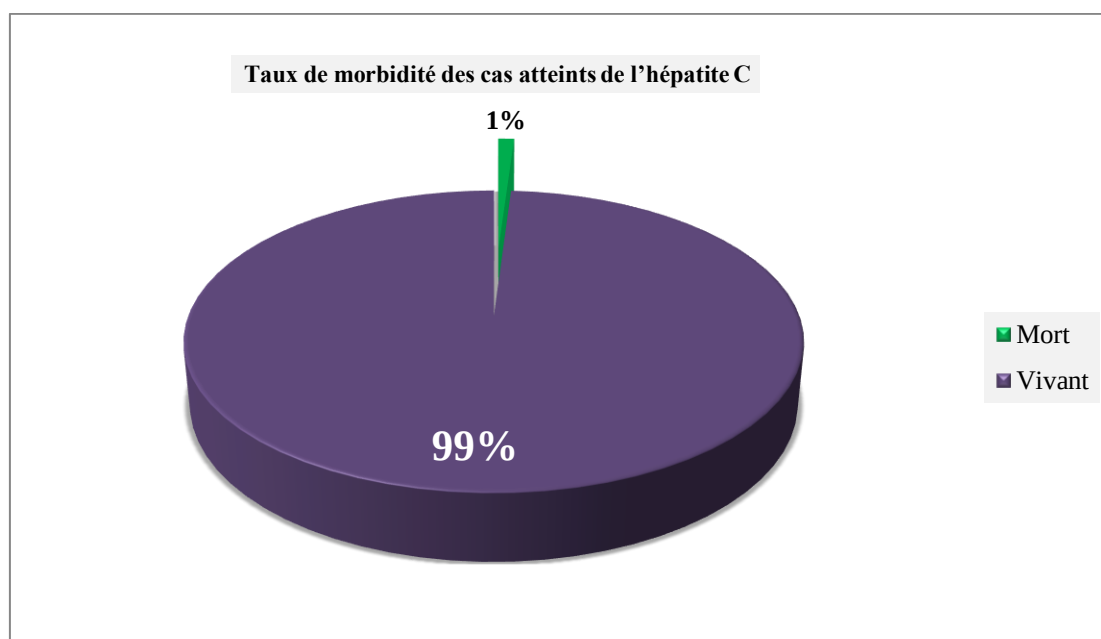
Hospitalisation	Hospitalisé	Non Hospitalisé
Taux	33,16%	66,83%
Nombre	64	129

**Figure 19. Répartition des patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation**

Le graphique circulaire montre la répartition des cas hospitalisés et non hospitalisés d'hépatite C dans la région de Tiaret. Il révèle que 67 % des cas ne nécessitent pas d'hospitalisation, tandis que 33 % entraînent une hospitalisation.

Tableau 5. Morbidité des patients atteints d'hépatite C

	Mort	Vivant
Taux	1,03%	98,96%
Nombre	2	191

**Figure 20. Répartition des cas de morbidité chez les patients atteints d'hépatite C**

Le graphique circulaire illustre le taux de morbidité chez les personnes atteintes d'hépatite C. Il présente la proportion de cas vivants par rapport aux cas décédés. Les données montrent que 99 % des patients sont vivants, tandis que seulement 1 % sont décédés.

Tableau 6. Taux et nombre des cas d'hépatite C par commune

n°	Commune	Nombre	Taux
1	Tiaret ville	109	56,48%
2	Souguer	26	13,47%
3	Mahdia	8	4,15%
4	Dahmouni	6	3,11%
5	Frenda	6	3,11%
6	Kasrshellala	6	3,11%
7	Takhmarat	3	1,55%
8	Ain bouchakif	3	1,55%
9	Machraasfa	3	1,55%
10	Malakou	3	1,55%
11	Ain daheb	2	1,04%
12	Ain hdid	2	1,04%
13	Bibanmesbah	2	1,04%
14	Hamadia	2	1,04%
15	Bouguara	2	1,04%
16	Guartoufa	2	1,04%
17	Tousnina	1	0,52%
18	Naima	1	0,52%
19	Rahouia	1	0,52%
20	Sreguin	1	0,52%
21	Rechigua	1	0,52%
22	Ain kermes	1	0,52%
23	Sidi Bakhti	1	0,52%
24	Zmalet Amir abdelkader	1	0,52%

Le tableau présente la répartition des cas d'hépatite C selon les communes de la wilaya de Tiaret. Il en ressort une concentration marquée des cas dans la commune de Tiaret-ville, qui totalise 109 cas, soit 56,48 % de l'ensemble. Sougueur arrive en deuxième position avec 26 cas (13,47 %), suivie de Mahdia avec 8 cas (4,15 %). Les autres communes affichent des taux beaucoup plus faibles, allant de 3,11 % à 0,52 %, ce qui témoigne d'une répartition inégale de la maladie dans la région. Cette prédominance dans les zones urbaines pourrait être liée à la densité de population, à l'accès aux soins ou à d'autres facteurs socio-économiques, et justifie une attention particulière en matière de prévention et de prise en charge dans ces secteurs.

Tableau 7. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau de la DSP en fonction de leurs âges

Tranche d'âge	0 - 15 ans	15 - 30 ans	30 - 45 ans	45- 60 ans	60 - 75 ans	Plus de 75 ans
Taux	1,55	4,66	16,58	28,49	37,82	10,88
Nombre	3	9	32	55	73	21

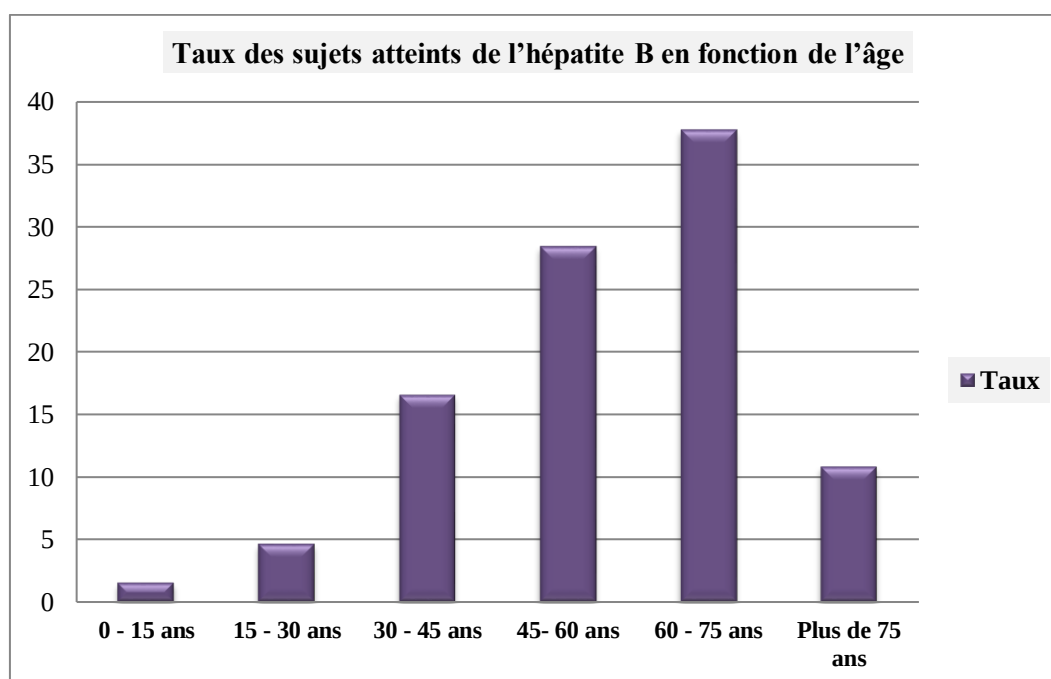


Figure 21. Distribution des cas d'hépatite C par âge

Le tableau et le graphe ci-dessus présentent la répartition des cas d'hépatite C en fonction des tranches d'âge. Nous observons une augmentation progressive du nombre de cas avec l'âge, atteignant un pic chez les 60-75 ans (37,82 %, soit 73 cas), ce qui suggère une

forte prévalence dans cette tranche. Les 45–60 ans représentent également une part importante avec 28,49 % (55 cas). Les tranches d'âge plus jeunes, notamment les 0–15 ans (1,55 %, 3 cas) et les 15–30 ans (4,66 %, 9 cas), sont nettement moins touchées. Après 75 ans, la proportion diminue à 10,88 % (21 cas). Cette distribution indique que l'hépatite C touche majoritairement les sujets âgés de plus de 45 ans.

III.1.2 Résultats recueillis de complexe mère enfant

Dans cette section, nous avons présenté les données recueillies à la maternité de Tiaret concernant les analyses sérologiques et les sujets atteints de l’hépatite C.

Tableau 8. Répartition des cas positifs d’hépatite C enregistrés à la maternité de Tiaret durant les années 2023 et 2024

Année	2023	2024
Nombre	3	4
Taux	42,48%	57,14%

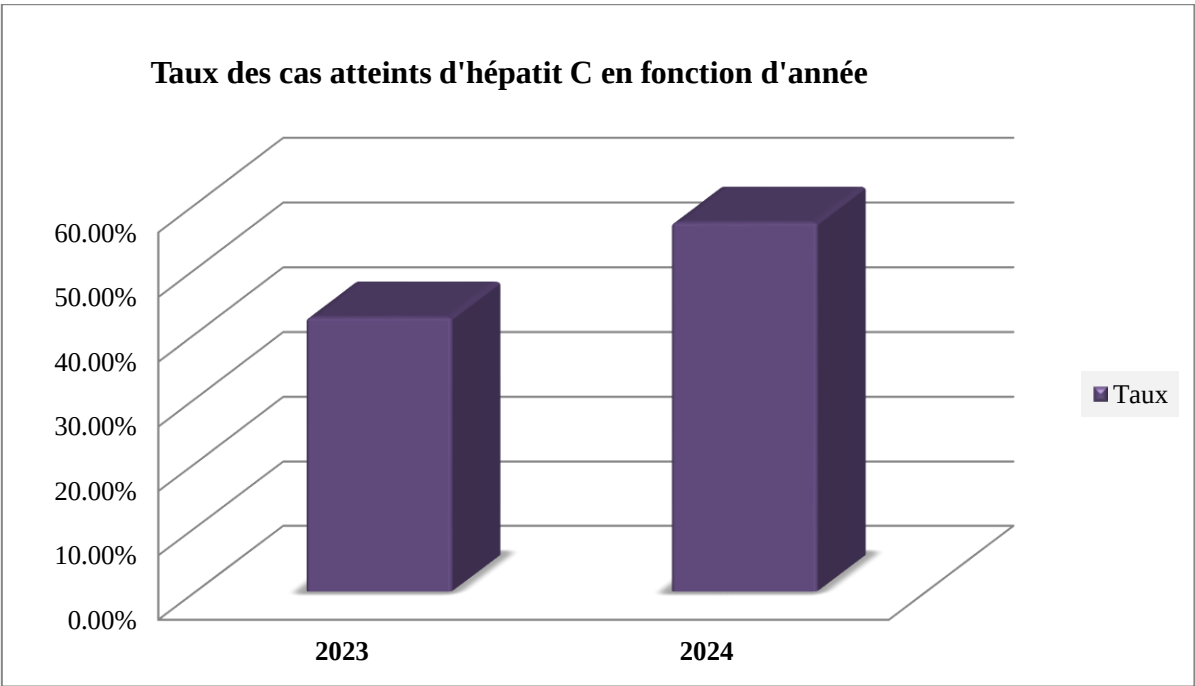


Figure 22. Cas positifs d’hépatite C à la maternité de Tiaret en 2023 et 2024

Le graphique montre que le taux de cas d’hépatite C est passé d’environ 42,5 % en 2023 à 57,5 % en 2024.

Tableau 9. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés à la maternité en fonction de leur sexe

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	42,48%	57,14%
Nombre	3	4

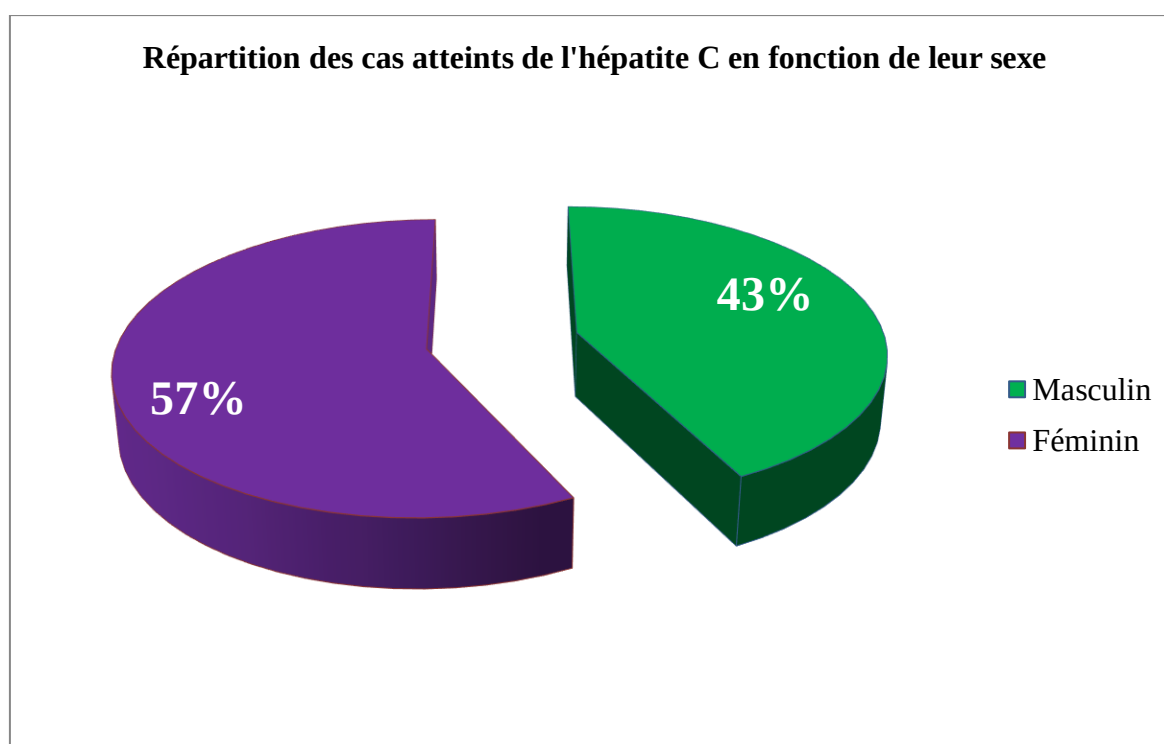


Figure 23. Sexe des cas atteints de l'hépatite C au niveau de la maternité

Concernant les analyses sérologiques effectuées au niveau de la maternité de Tiaret chez les femmes enseignantes ou leurs maris (dans le cadre du don de sang pour leurs épouses) pour le dépistage du virus de l'hépatite C (HCV), nous avons enregistré un taux de positivité de 57,14 % chez les femmes et de 42,85 % chez les hommes.

Tableau 10. Répartition des cas positifs d'hépatite C, hospitalisés et non hospitalisés, enregistrés à la maternité

Hospitalisation	Cas hospitalisé	Cas non hospitalisé
Taux	57,14%	42,48%
Nombre	4	3

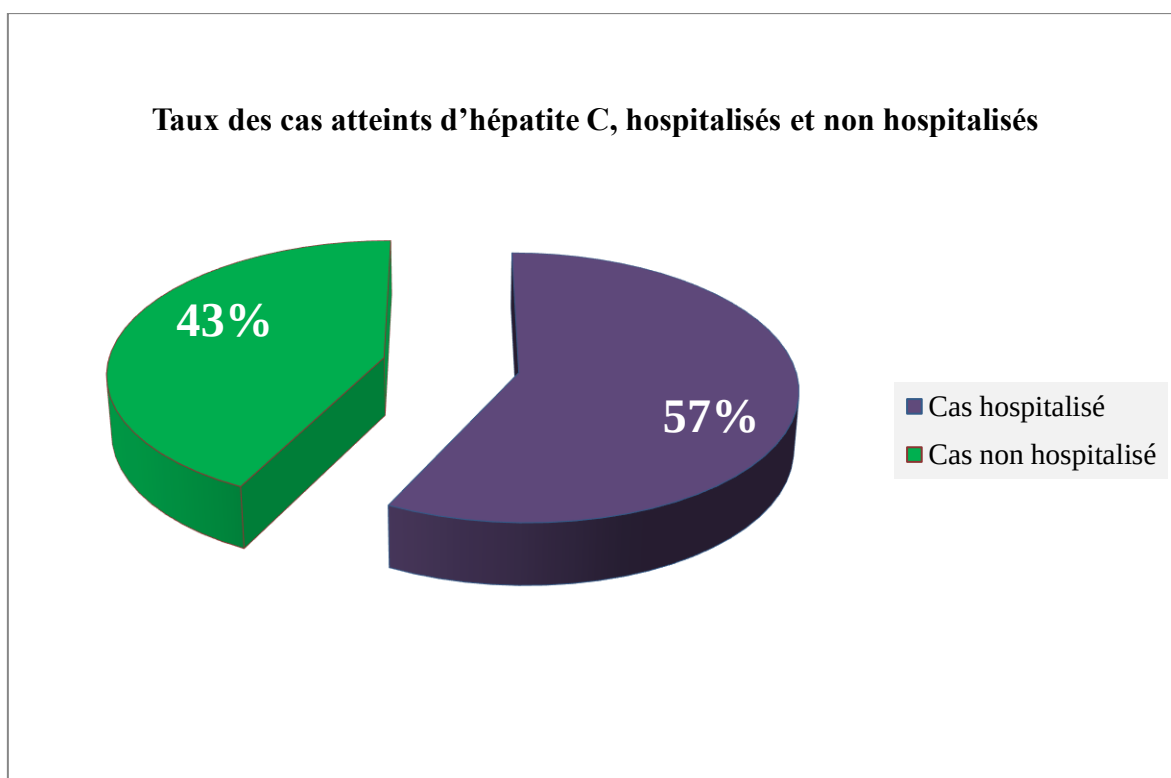


Figure 24. Cas positifs d'hépatite C, hospitalisés et non hospitalisés, à la maternité de Tiaret

Les données montrent qu'environ 62 % des personnes atteintes d'hépatite C ont été hospitalisées, contre 48 % des cas qui n'ont pas été hospitalisés.

III.1.3 Résultats recueillis de service gastrologie de EPH

Cette section présente l’analyse des données recueillies au service de gastro-entérologie de l’hôpital Youcef Damarji de Tiaret, concernant les cas diagnostiqués d’infection par le virus de l’hépatite C.

Tableau 11. Répartition des cas positifs d’hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d’EPH de Tiaret durant les années 2021 et 2024

Année	2021	2022	2023	2024
Nombre	48	24	25	13
Taux	43,63%	21,81%	22,72%	11,81%

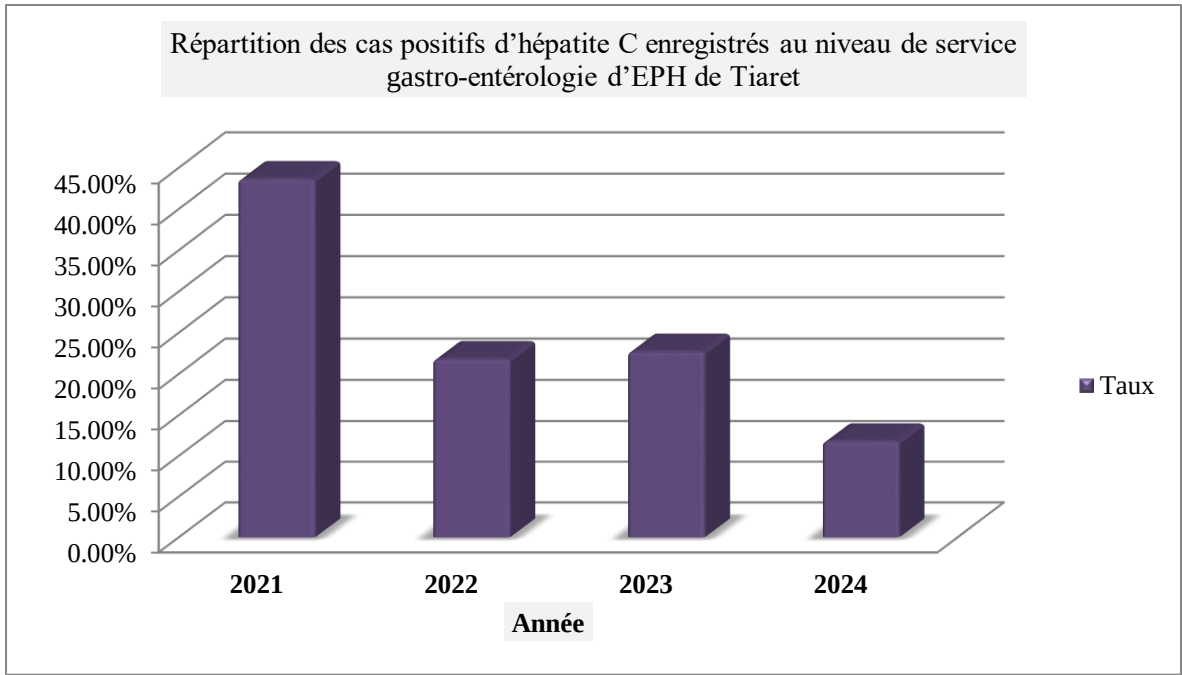


Figure 25. Cas positifs d’hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d’EPH de Tiaret

Le **tableau 11** montre une baisse progressive du nombre de cas et du taux enregistrés entre 2021 et 2024. En 2021, on comptait 48 cas avec un taux de 43,63 %. Ensuite, ce nombre a diminué à 24 cas en 2022 (21,81 %). De plus, en 2023, on a enregistré 25 cas avec un taux de 22,72 %, ce qui reste relativement stable par rapport à l’année précédente. Enfin, en 2024, le nombre de cas a encore baissé pour atteindre seulement 13 cas avec un taux de 11,81 %.

Tableau 12. Répartition des cas positifs d'hépatite C enregistrés au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret en fonction de leur sexe

Sexe	Féminin	Masculin
Nombre	61	49
Taux	55,45%	44,54%

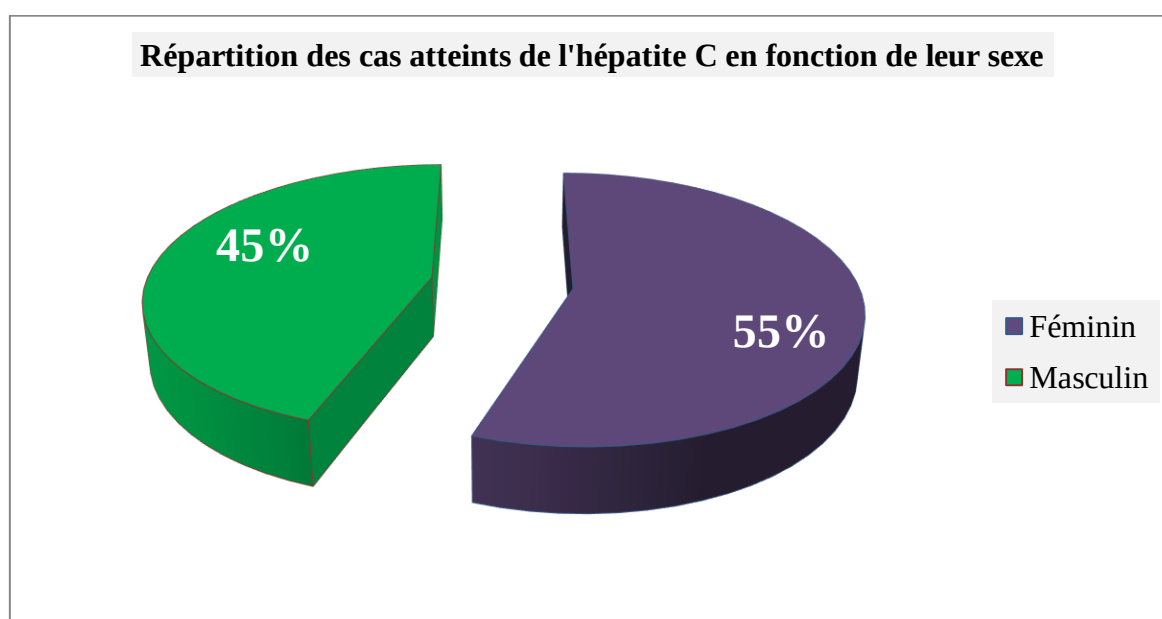


Figure 26. Sexe des cas atteints de l'hépatite C au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret

Dans ces données, les femmes sont légèrement plus touchées que les hommes, avec 61 cas représentant 55,45 %, contre 49 cas chez les hommes, soit 44,54 %.

Tableau 13. Répartition des cas atteints d'hépatite C au niveau d'EPH de Tiaret en fonction de leurs âges

Age/ an	0-20	20-40	40-60	60-80	Plus de 80 ans
Nombre	2	19	39	42	8
Taux	1,81%	17,27%	35,45%	38,18%	7,27%

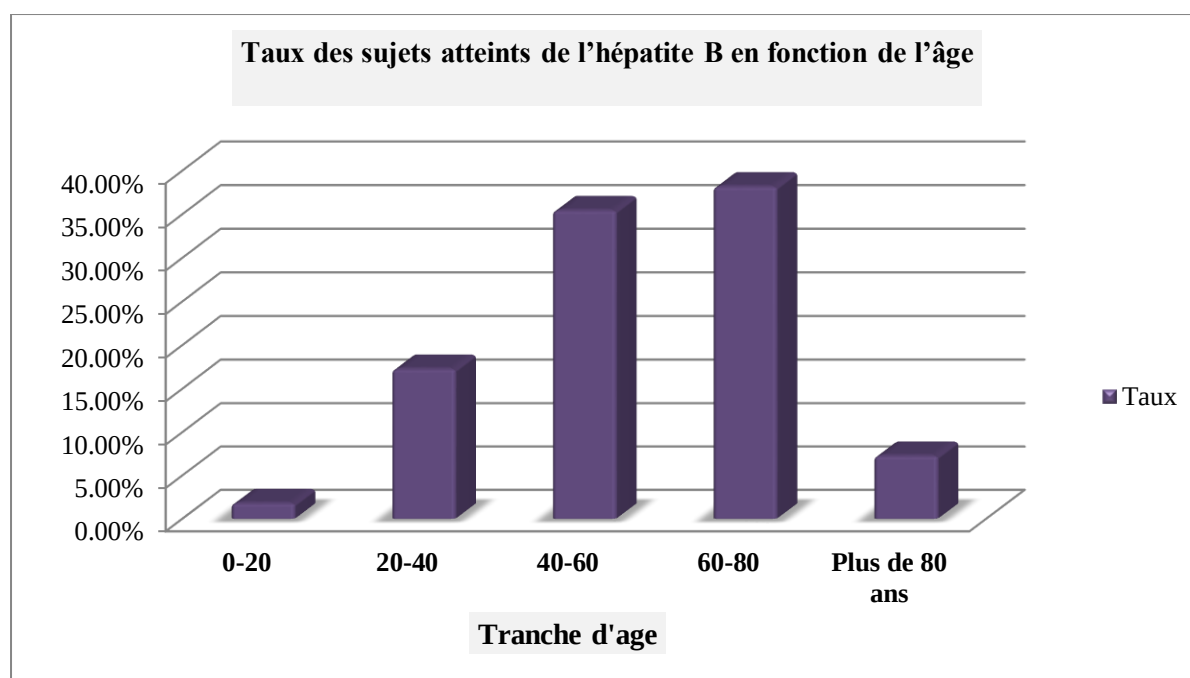


Figure 27. Age des cas atteints de l'hépatite C au niveau de service gastro-entérologie d'EPH de Tiaret

La répartition des patients atteints d'hépatite C selon l'âge montre une prédominance dans les tranches de 40 à 60 ans (35,45 %) et de 60 à 80 ans (38,18 %), suivies de la tranche de 20 à 40 ans (17,27 %). Les tranches extrêmes, 0 à 20 ans (1,81 %) et plus de 80 ans (7,27 %), sont les moins représentées.

Tableau 14. Répartition de patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation au service de gastro-entérologie de l'EPH de Tiaret

Hospitalisation	Hospitalisé	Non Hospitalisé
Nombre	27	83
Taux	24,54%	75,45%

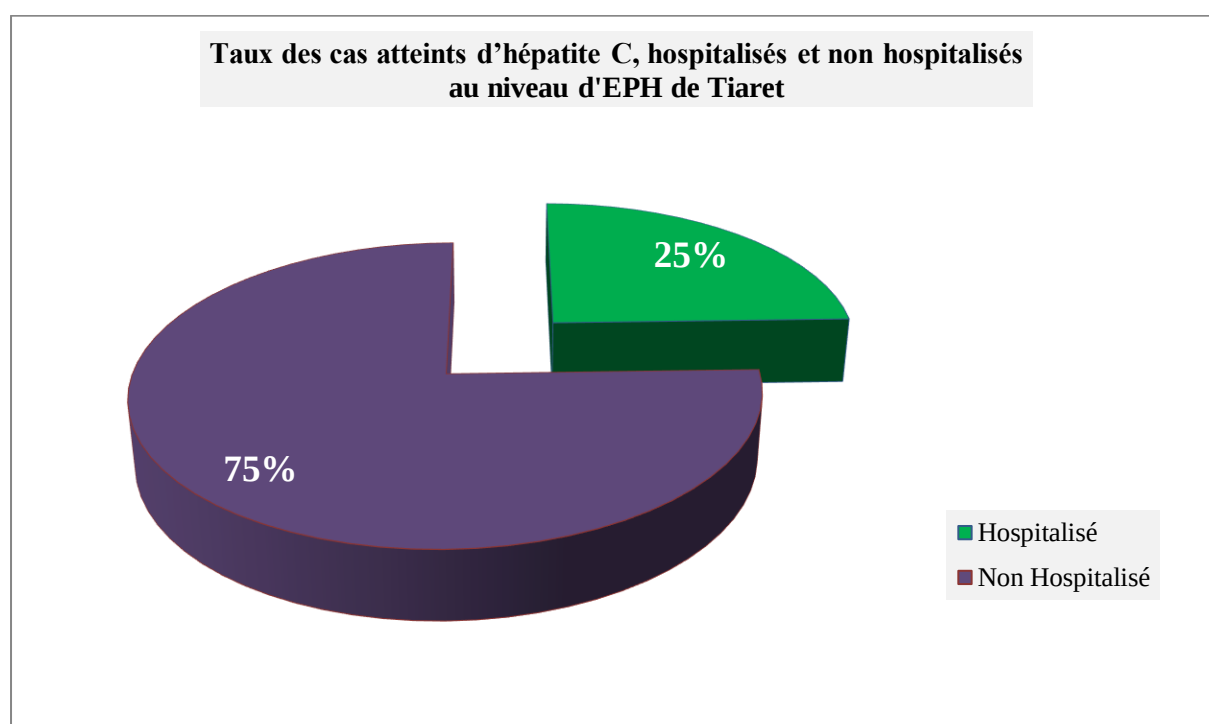


Figure 28. Taux de patients atteints d'hépatite C en fonction de leur hospitalisation au service de gastro-entérologie de l'EPH de Tiaret

Parmi les patients atteints d'hépatite C, une minorité de 24,54 % était hospitalisée, tandis que la grande majorité, soit 75,45 %, n'a pas nécessité d'hospitalisation.

III.1.4 Résultats des signes cliniques des patients atteints de l'hépatite C au niveau d'EPH de Tiaret

Dans cette partie, nous avons recueilli, en collaboration avec le médecin du service de gastro-entérologie de l'EPH de Tiaret, les données de 21 patients atteints de l'hépatite C. Ces données concernent les signes cliniques, l'âge, le sexe et la durée d'hospitalisation.

Tableau 15. Répartition des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction du sexe

Sexe	Féminin	Masculin
Nombre	11	10
Taux	52,38%	47,61%

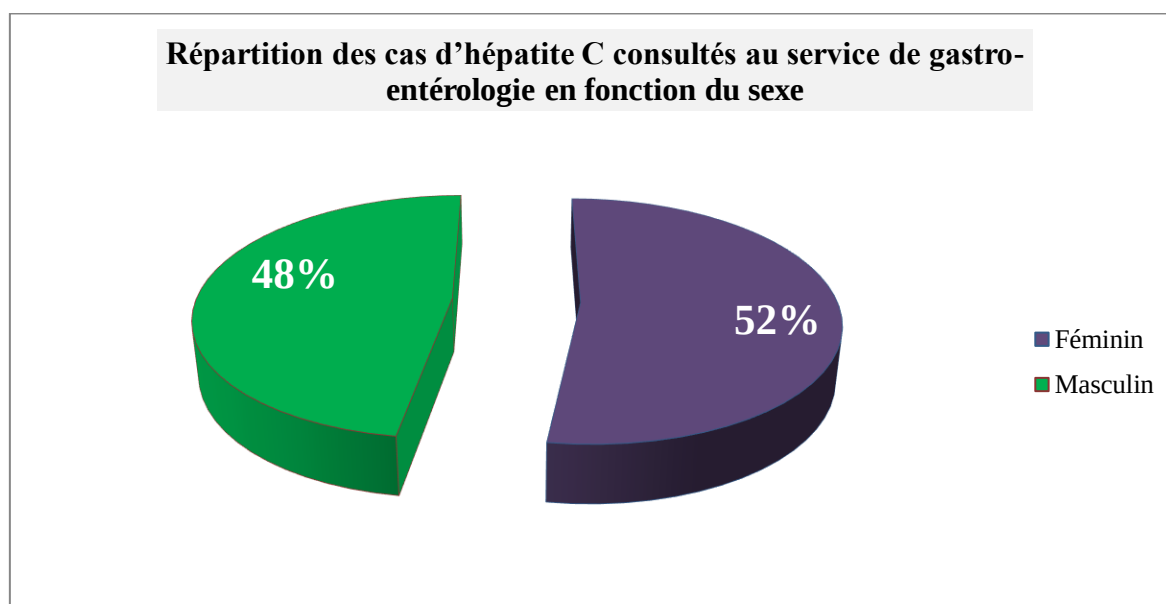


Figure 29. Taux des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction du sexe

Nous observons que les femmes représentent la majorité des patients atteints de l'hépatite C dans ce service, avec 52,38 % des cas, contre 47,61 % pour les hommes. En somme, il existe une légère prédominance féminine parmi les sujets atteints d'hépatite C au sein du service de gastro-entérologie étudié.

Tableau 16. Répartition des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction d'âge

Age/ an	0-19	20-39	40-59	60-80
Nombre	0	2	10	9
Taux	0%	9,52%	47,61%	42,85%

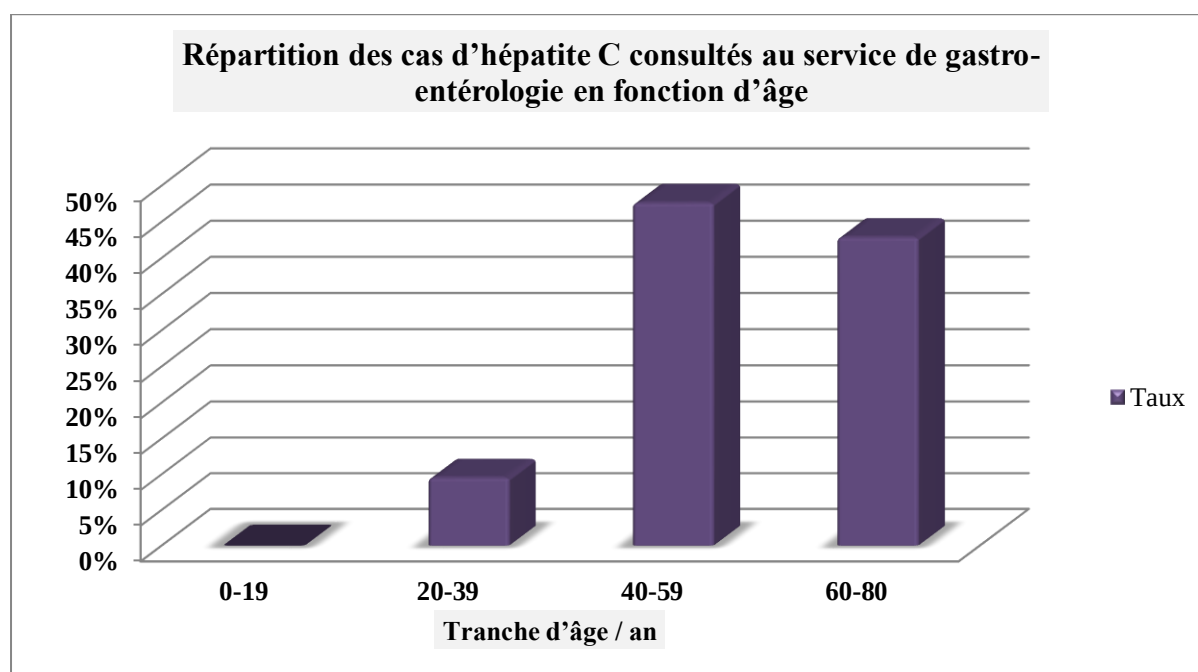


Figure 30. Taux des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie en fonction d'âge

Nous constatons que la tranche d'âge de 40 à 59 ans représente le pic, avec environ 50 % du taux total. La catégorie des 60 à 80 ans suit de près, affichant un taux légèrement inférieur, mais restant très élevé. Cela indique que l'hépatite C est particulièrement fréquente ou plus souvent diagnostiquée chez les adultes d'âge moyen et les personnes âgées dans ce service. En revanche, les tranches d'âge plus jeunes présentent des taux nettement plus faibles : pour les 0 à 19 ans, le taux est presque nul, tandis que pour les 20 à 39 ans, il reste faible, autour de 10 à 15 %.

Tableau 17. Hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie

Hospitalisation	Hospitalisé	Non Hospitalisé	Pas de données
Nombre	12	8	1
Taux	57,14%	38,09%	4,76%

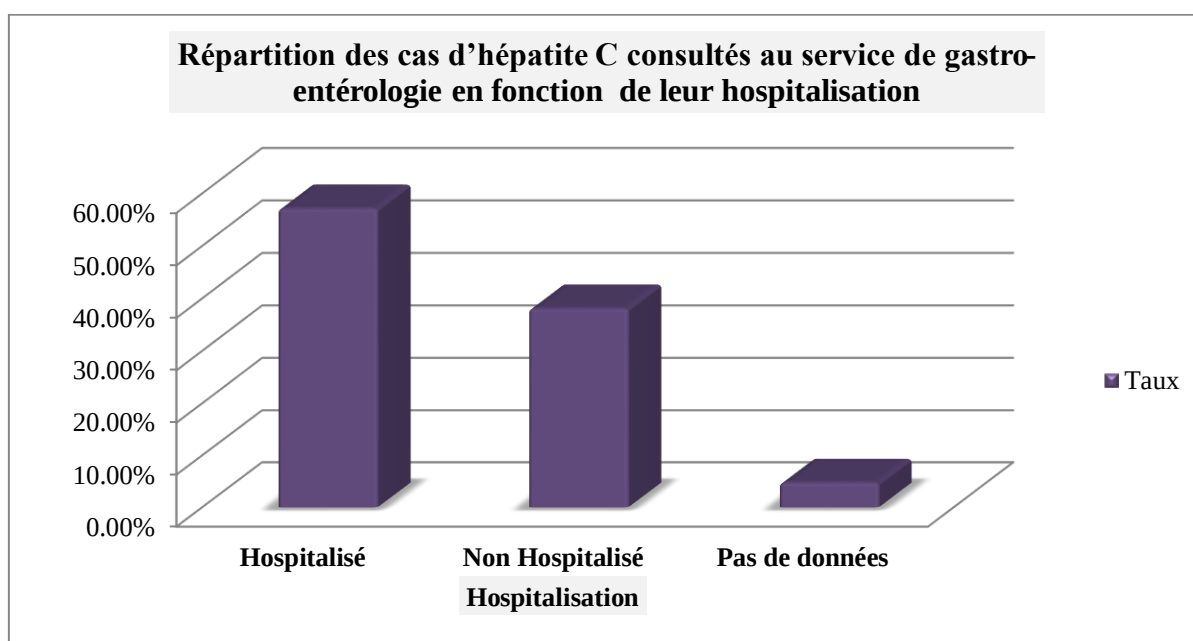


Figure 31. Taux d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie

Le tableau 17 et la figure 31 montrent que la majorité des patients atteints d'hépatite C, soit 57,14 %, ont été hospitalisés. Une part importante, représentant 38,09 %, n'a pas été hospitalisée, ce qui signifie qu'ils ont probablement été suivis en consultation. Enfin, pour un seul patient (4,76 %), les données concernant l'hospitalisation ne sont pas disponibles.

Tableau 18. Durée d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie

Durée d'hospitalisation / jour	0-4	5-9	9-14	Pas de donnée
Nombre	8	8	4	1
Taux	38,09%	38,09%	19,04%	4,78%

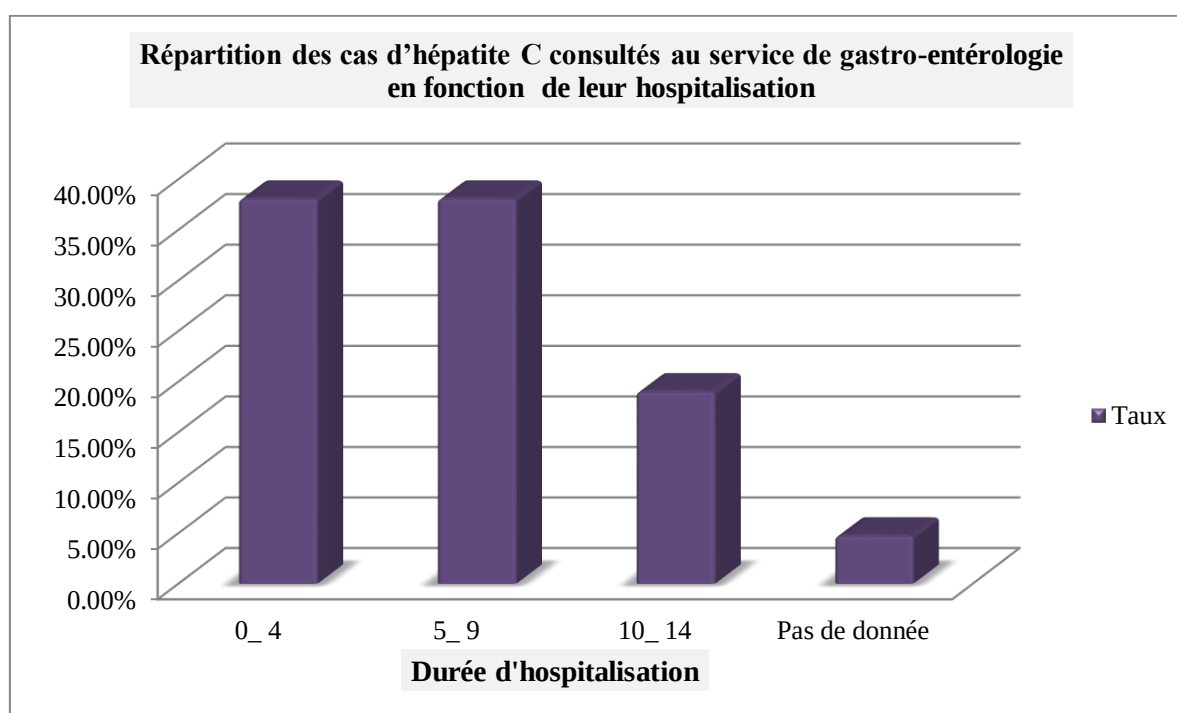


Figure 32. Taux de durée d'hospitalisation des cas d'hépatite C consultés au service de gastro-entérologie

La répartition des patients selon la durée d'hospitalisation indique que la majorité d'entre eux ont séjourné entre 0 et 9 jours, avec 38,09 % dans la tranche 0–4 jours et 38,09 % dans celle de 5–9 jours. Une proportion plus réduite, soit 19,04 %, a été hospitalisée entre 9 et 14 jours. Enfin, pour un patient (4,78 %), la durée d'hospitalisation n'a pas été précisée.

Tableau 19. Symptômes cliniques observés chez les patients atteints du virus de l'hépatite C (HCV) au service de gastro-entérologie

Symptômes	Nombre	Taux
Fatigue	6	10,52%
Ictère	4	7,01%
Nausée	4	7,01%
Douleurs articulaires	3	5,26%
Fièvre légère	3	5,26%
Urines foncées	3	5,26%
Perte d'appétit	3	5,26%
Douleurs abdominales	2	3,50%
Arthralgie	2	3,50%
Myalgie	2	3,50%
Douleurs musculaires	2	3,50%
Troubles du sommeil	2	3,50%
Perte de poids	2	3,50%
Découverte fortuite	2	3,50%
Œdème des membres inférieurs	1	1,75%
Fatigue sévère	1	1,75%
Troubles de la concentration	1	1,75%
Gonflement abdominal	1	1,75%
Prurit	1	1,75%
Asthénie	1	1,75%
Léthargie	1	1,75%
Selles claires	1	1,75%
Fatigue chronique	1	1,75%
Historique de transfusion sanguine	1	1,75%
Découvert par dépistage	1	1,75%
Douleurs abdominales légères	1	1,75%
Asymptomatique	4	7,01%

Le tableau ci-dessus montre une grande variété de symptômes rapportés par les patients atteints du HCV. La fatigue est le symptôme le plus fréquent, suivie de l'ictère, des nausées et des douleurs articulaires. Certains patients présentent des signes moins courants comme le

prurit, la léthargie ou encore des troubles du sommeil, tandis que d'autres sont restés asymptomatiques.

Au niveau du service de gastroentérologie de l'EPH, le traitement des patients atteints de l'hépatite C repose sur plusieurs axes. Sur le plan médical, les patients reçoivent une **vitaminothérapie**, associée à une **bonne réhydratation**. Le traitement antiviral de référence est basé sur l'administration de **Sofosbuvir** et **Daclatasvir**, deux molécules efficaces utilisées en combinaison pour inhiber la réplication virale.

Parallèlement, des mesures hygiéno-diététiques sont mises en place. Le **régime alimentaire recommandé** est :

1. **Hypercalorique**, pour compenser les pertes énergétiques,
2. **Pauvre en lipides**, afin de ne pas surcharger le foie,
3. Accompagné d'une **restriction des produits laitiers et de leurs dérivés**, ainsi que des **aliments gras**, souvent mal tolérés,
4. Respectueux des règles d'hygiène, notamment le **lavage fréquent des mains**, pour limiter les risques de surinfection.

Un **repos professionnel** est également conseillé pour permettre une meilleure récupération.

Enfin, **en cas d'hépatite C aiguë fulminante**, une prise en charge urgente est préconisée, incluant :

1. Un **bilan de la prothrombine (TP)**,
2. Une **évaluation de la glycémie**,
3. Et une **hospitalisation immédiate**, afin de prévenir les complications graves pouvant menacer le pronostic vital.

III.1.5 Résultats recueillis des laboratoires privés

Dans cette section, nous présentons les résultats des tests sérologiques réalisés dans des laboratoires privés à Tiaret, concernant les personnes atteintes de l'hépatite C.

Tableau 20. Tests sérologiques du HCV effectués dans des laboratoires privés selon l'année

Année	Nombre de tests sérologiques de HCV (2 labos)	Cas positifs de HCV	Taux des cas positifs atteints de HCV
2021	851 tests	12 cas	1,41%
2022	945 tests	13 cas	1,37%
2023	952 tests	9 cas	0,95%
2024	968 tests	8 cas	0,82%
Total	3 716 tests	42 cas positifs	1,13%

Le tableau ci-contre présente les résultats des tests sérologiques du VHC que nous avons recueillis entre 2021 et 2024 dans deux laboratoires privés. Au total, nous avons identifié **42 cas positifs sur 3 716 tests réalisés**, soit une prévalence de **1,13 %**. Nous constatons une légère diminution du taux de positivité au fil des années.

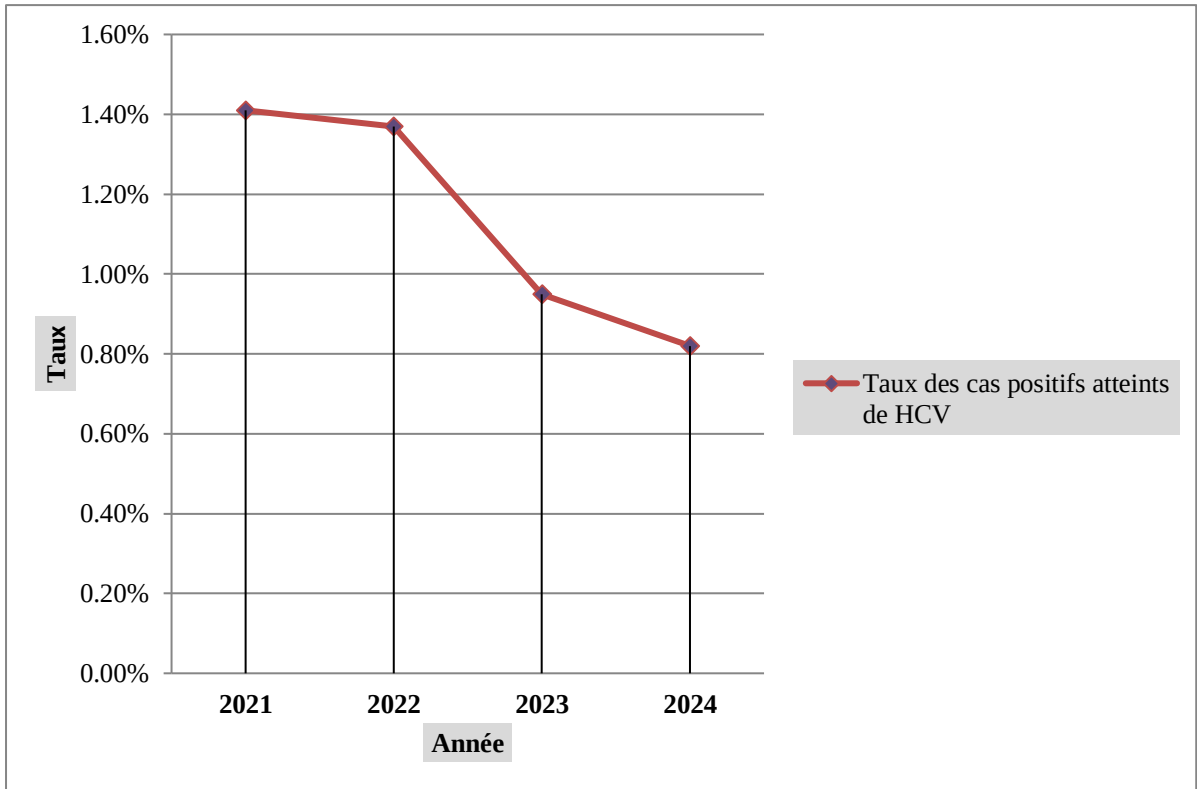


Figure 33. Taux de cas positifs d'hépatite C pendant l'année 2021, 2022, 2023 et 2024

Cette présentation graphique montre que le taux de cas positifs au virus de l’hépatite C (VHC) a évolué chaque année, entre 2021 et 2024, dans deux laboratoires privés. On remarque une baisse régulière, passant de 1,41 % en 2021 à 0,82 % en 2024.

Tableau 21. Répartition des cas positifs de HCV en fonction de leur sexe

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	47,61%	52,38%
Nombre	20	22

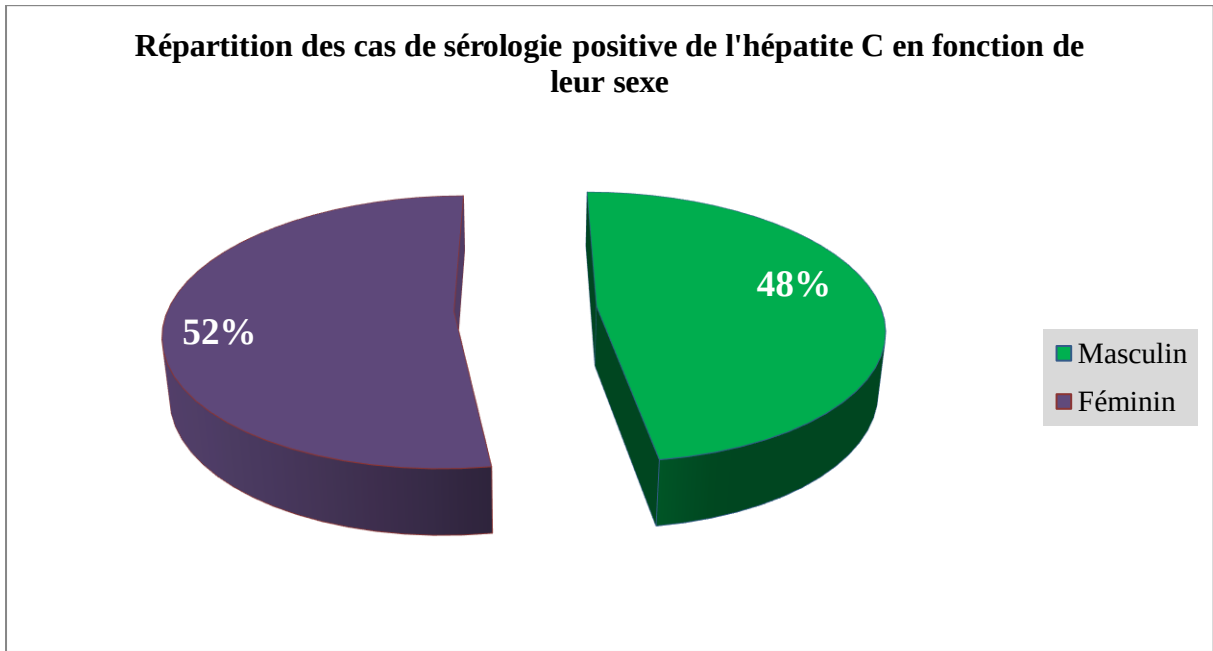


Figure 34. Taux des cas positifs en sérologie enregistrés dans les laboratoires privés en fonction du sexe

Le tableau 13 et le graphe 27 montrent que les femmes représentent un peu plus de la moitié des personnes, avec 52,38%, contre 47,61% pour les hommes.

Tableau 22. Répartition des cas positifs de HCV en fonction de leur âge

Tranche d'âge	0 - 15 ans	15 - 30 ans	30 - 45 ans	45- 60 ans	60 - 75 ans	Plus de 75 ans
Nombre	0	0	7	13	14	8
Taux	0%	0%	16,66%	30,95%	33,33%	19,04%

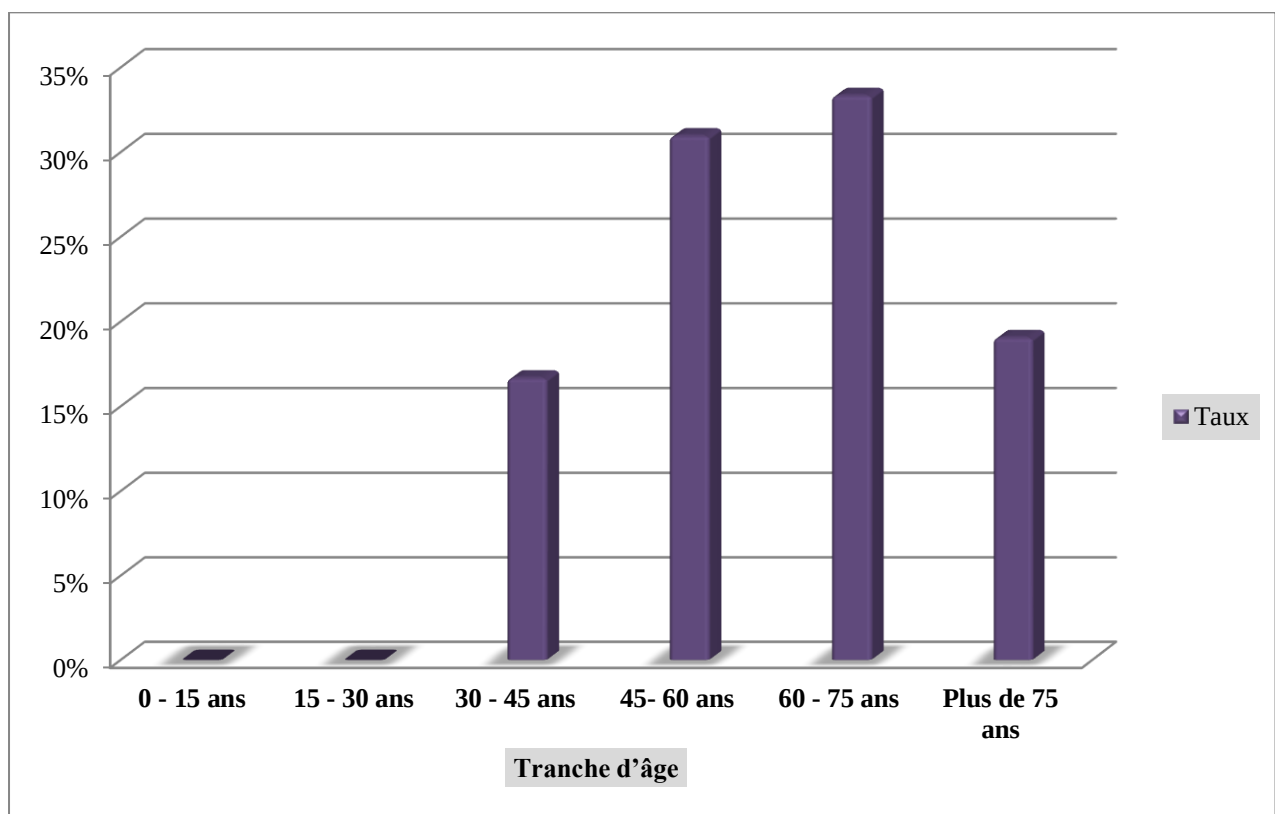


Figure 35. Taux des cas positifs en sérologie enregistrés dans les laboratoires privés en fonction de leur âge

Cette présentation graphique montre clairement que l'infection par le **virus de l'hépatite C (HCV)** touche principalement les **adultes d'âge moyen à avancé**. Aucune infection n'a été recensée chez les personnes **âgées de moins de 30 ans**. Les tranches **45-60 ans (30,95 %)** et surtout **60-75 ans (33,33 %)** concentrent à elles seules plus des cas. La tranche **plus de 75 ans (19,04 %)** reste également significative, tandis que la tranche **30-45 ans (16,66 %)** semble moins touchée.

Tableau 23. Titrage sérologique moyen du HCV chez les hommes et les femmes

Sexe	Hommes	Femmes
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET
Titration sérologique de HCV	52,30 $\pm$ 32,08	49,24 $\pm$ 29,89
Moyenne totale	50,69 $\pm$ 30,6	

Le tableau ci-dessus présente les valeurs moyennes du titrage sérologique du virus de l'hépatite C (HCV) chez les hommes et les femmes. Plus précisément, les hommes ont un titrage moyen de **52,30 $\pm$ 32,08**, tandis que celui des femmes est de **49,24 $\pm$ 29,89**.

Par ailleurs, la moyenne globale enregistrée dans notre échantillon est de **50,69 $\pm$ 30,6**, ce qui reflète une proximité entre les deux sexes.

Tableau 24. Moyennes de la titration sérologique du VHC selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Titration sérologique de HCV Moyenne $\pm$ ET
0 - 15 ans	0
15 - 30 ans	0
30 - 45 ans	52,98 $\pm$ 20,09
45- 60 ans	45,54 $\pm$ 21,02
60 - 75 ans	66,90 $\pm$ 46,23
Plus de 75 ans	42,58 $\pm$ 19,97

Le tableau 24 montre que la titration sérologique du VHC est nulle chez les moins de 30 ans (0), puis augmente à 52,98 $\pm$ 20,09 chez les 30-45 ans. Elle diminue légèrement à 45,54 $\pm$ 21,02 chez les 45-60 ans, puis atteint un pic à 66,90 $\pm$ 46,23 chez les 60-75 ans avant de baisser à 42,58 $\pm$ 19,97 chez les plus de 75 ans.

Tableau 25. Tableau récapitulatif des résultats recueillis des sujets atteints de l'hépatite C auprès de différente structure de santé

	Hommes	Femmes
DSP	93	100
Maternité, complexe mère et enfants de Tiaret	3	4
Services gastro- entérologie	49	61
02 Laboratoires privés	20	22
Total	177 (48,62%)	187 (51,37%)

Ce tableau nous offre un aperçu intéressant de la répartition du personnel, hommes et femmes, au sein de différentes structures de santé, apparemment centrées autour de Tiaret. Nous y constatons une légère prédominance féminine dans l'ensemble, avec 187 femmes (51,37%) pour 177 hommes (48,62%). Cette tendance se retrouve presque partout : que ce soit à la Direction de la Santé Publique (DSP) ou dans les services de gastro-entérologie, les femmes nous apparaissent un peu plus nombreuses. Même dans les deux laboratoires privés, et le complexe mère et enfants, où les effectifs sont plus réduits, cette tendance est visible, bien que le nombre d'hommes et de femmes soit assez proche dans les laboratoires.

III.2 DISCUSSION

Dans la région de Tiaret, notre étude, menée entre 2021 et 2024, a mis en évidence une séroprévalence du VHC de 1,3 %. Ce taux est relativement modéré, mais il reste supérieur à celui rapporté dans certaines autres régions d'Algérie. Cette donnée peut s'expliquer par des facteurs locaux tels que la qualité de la couverture sanitaire, les pratiques médicales, ou encore des particularités sociodémographiques propres à cette région.

En comparaison, une étude rétrospective transversale menée à Sidi Bel Abbès sur 10 386 donneurs de sang a révélé une séroprévalence du VHC de seulement 0,4 %, avec un dépistage réalisé par la technique ELISA (**Belkacemi et al., 2023**).

De même, une enquête réalisée entre 2019 et 2021 au Centre de Transfusion Sanguine de Constantine a enregistré un taux encore plus faible, soit 0,12 % sur un total de 9 155 donneurs (**Nedjoua et al., 2024**). Ces résultats indiquent une circulation relativement contrôlée du VHC dans ces régions, notamment chez les donneurs de sang, généralement soumis à un filtrage rigoureux.

Par ailleurs, dans la wilaya d'El Oued, une étude portant sur 1 798 patients hospitalisés atteints d'hépatite a rapporté une prévalence de 5 % pour le VHC, ce qui représente environ 90 cas. Ce chiffre est nettement inférieur à celui du VHB, qui représentait 95 % des cas d'hépatite enregistrés dans la même population (**Maroua et al., 2021**). Ces résultats suggèrent que, dans les populations hospitalisées, le VHC reste moins fréquent que d'autres hépatites virales, mais il demeure un problème de santé publique non négligeable.

Sur le plan régional, une étude Tunisienne menée en 2015 sur 22 275 personnes a mis en évidence une séroprévalence globale de 0,88 % pour les anticorps anti-VHC (**Bouguerra et al., 2024**). Bien que légèrement inférieure à celle observée à Tiaret, elle reste comparable, ce qui pourrait refléter des profils épidémiologiques similaires à celle obtenue dans notre étude.

En revanche, sur le plan international, les taux varient fortement. En Iran, la séroprévalence du VHC était de 0,5 %, avec des taux nettement plus élevés chez les hommes (1 %) comparés aux femmes (0,1 %), et une forte association avec des facteurs de risque comme la toxicomanie ou l'incarcération (**Merat et al., 2010**).

Aussi, au Nigeria, une étude menée chez 1 280 donneurs de sang a montré un taux alarmant de 7,6 % de séropositivité au VHC, ce qui illustre l'hétérogénéité de la prévalence à l'échelle du continent africain **(Chukwurah et al., 2005)**.

Enfin, il est important de signaler une étude Égyptienne portant sur des femmes atteintes de cancer du sein. Cette étude a révélé une séroprévalence de 13,4 % chez les patientes de moins de 45 ans, soit un taux six fois plus élevé que dans la population générale féminine du même âge sans cancer **(Hussein et al., 2021)**. Ces résultats soulignent l'intérêt d'une approche ciblée selon les sous-populations à risque.

Dans notre étude, la majorité des cas de VHC concernait des personnes âgées de 45 à 75 ans, ce qui met en évidence une prédominance de l'infection chez les adultes d'âge moyen et les personnes âgées. Dans le même contexte, en Algérie, une étude a rapporté un âge moyen de $53,6 \pm 11,5$ ans chez les patients infectés. L'analyse a révélé une variation significative de la distribution du génotype 1 selon l'âge : ce dernier était nettement moins fréquent chez les sujets de 60 ans ou plus, ce qui suggère une influence de l'âge sur la répartition des génotypes **(Rouabhia et al., 2013)**.

Par ailleurs, en Tunisie, l'âge s'est avéré être un facteur déterminant, puisque la prévalence du VHC augmentait significativement avec l'avancée en âge ($p < 0,001$). Cette étude a également identifié plusieurs facteurs de risque associés, tels que les transfusions sanguines avant 1992, les antécédents d'hospitalisation, les actes médicaux invasifs, le diabète, l'hypertension, la consommation de drogues injectables (OR ajusté = 11,1), la résidence en zone rurale (OR ajusté = 1,57) et la présence d'un proche porteur chronique du VHC (OR ajusté = 3,99). La zone géographique jouait également un rôle, avec un risque nettement plus élevé dans le nord du pays **(Bouguerra et al., 2024)**.

L'étude menée en Algérie à Constantine a mis en évidence que la tranche d'âge de 36 à 45 ans présentait la plus forte fréquence de cas de VHC, soulignant ainsi l'importance du dépistage ciblé chez les adultes d'âge intermédiaire **(Nedjoua et al., 2024)**. En complément, une revue systématique réalisée en Afrique subsaharienne a confirmé cette tendance croissante avec l'âge, avec des taux de prévalence passant de 2,25 % chez les individus de 20 ans ou moins, à 3,31 % chez les 21–64 ans, pour culminer à 16,23 % chez les sujets de 65 ans et plus **(Kassa et al., 2024)**.

D'un autre côté, en Italie, une étude rétrospective a mis en lumière deux pics de prévalence en fonction des cohortes d'âge : un premier (7 %) chez les personnes nées entre 1935 et 1944, probablement lié à des soins médicaux non sécurisés, et un second (1,6 %) chez celles nées entre 1965 et 1974, plus probablement lié à l'usage de drogues injectables (Stroffolini & Stroffolini, 2024). Cela illustre l'impact historique des pratiques médicales et sociales sur la dynamique de l'infection.

En Chine également, les données de l'étude menée à Jinan entre 2008 et 2020 indiquent une séroprévalence très faible chez les enfants (0,15 %), mais une augmentation marquée chez les adultes, atteignant 24,9 % chez les 51–60 ans, et jusqu'à 27 % chez les 61–70 ans, confirmant à nouveau l'importance de l'âge dans la dynamique de l'infection (**Xu et al., 2023**).

Par ailleurs, l'influence de l'âge est également observée dans certaines populations spécifiques. En Égypte, une étude a montré une séroprévalence élevée (13,4 %) chez les femmes de moins de 45 ans atteintes d'un cancer du sein, soit un taux six fois supérieur à celui observé chez les femmes en bonne santé du même âge (**Hussein et al., 2021**).

Une méta-analyse menée en Mongolie entre 2000 et 2013 confirme cette corrélation entre l'âge et la prévalence du VHC : les taux sont passés de 3,7 % chez les enfants de moins de 10 ans à 34,1 % chez les personnes âgées de 50 ans et plus ($p < 0,001$), démontrant un risque accru avec l'âge dans les contextes à forte endémie (**Chaabna et al., 2021**).

Dans notre étude, la répartition des cas selon le sexe est restée relativement équilibrée, avec 48,62 % d'hommes et 51,37 % de femmes. Cette légère prédominance féminine suggère une exposition comparable entre les deux sexes, bien que certains comportements ou contextes puissent exposer les hommes de manière un peu plus marquée à l'infection, notamment à travers certaines procédures médicales ou pratiques à risque.

En Algérie, une étude menée dans la wilaya d'El Oued sur 1 798 patients atteints d'hépatite a révélé une prédominance masculine, avec 57,3 % d'hommes contre 42,7 % de femmes (**Maroua et al., 2021**). Cette différence pourrait s'expliquer par une plus grande exposition des hommes à des facteurs de risque tels que les soins médicaux invasifs ou la consommation de drogues injectables. Parmi les cas estimés de VHC dans cette cohorte (environ 90 patients), on peut supposer que 51 hommes et 39 femmes étaient infectés.

En Iran, une étude de population portant sur 5 684 personnes a montré que la prévalence du VHC était nettement plus élevée chez les hommes (1,0 %) que chez les femmes (0,1 %) (**Merat et al., 2010**). L'analyse multivariée a identifié le sexe masculin comme un facteur de risque indépendant, notamment en lien avec des antécédents de toxicomanie injectable ou d'incarcération.

Dans une étude Taïwanaise publiée en 2022, les chercheurs ont constaté, après ajustement pour plusieurs facteurs confondants, que les femmes étaient significativement plus touchées par le VHC (Wang, Geng, Wang, Wu, & Chen, 2022). Cette tendance pourrait être liée à des différences dans l'accès aux soins, à la présence de certaines comorbidités (comme le diabète ou l'hypertension), ou encore à des facteurs hormonaux influençant la réponse immunitaire.

D'autre part, une recherche Canadienne menée sur des jeunes en pendant la période de 2005 à 2011 a mis en évidence une incidence plus élevée du VHC chez les femmes (10,9 pour 100 personnes-années) que chez les hommes (5,1 pour 100 personnes-années), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,009$) (**Puri et al., 2014**). Cette observation souligne la vulnérabilité accrue des jeunes femmes dans certains contextes sociaux à risque, en particulier lorsqu'elles sont confrontées à l'usage de drogues ou à l'instabilité sociale.

Dans notre étude, la fatigue ressort comme le symptôme le plus fréquemment rapporté chez les patients atteints du virus de l'hépatite C (VHC), suivie par l'ictère, les nausées et les douleurs articulaires. Certains patients présentaient également des manifestations moins courantes telles que le prurit, la léthargie ou des troubles du sommeil. Il convient également de noter que plusieurs cas sont restés totalement asymptomatiques, ce qui souligne le caractère parfois silencieux de cette infection.

Par ailleurs, une méta-analyse regroupant 36 études menées en Égypte entre 2010 et 2022 a mis en évidence une prévalence variable de l'infection occulte par le VHC selon les populations étudiées. Les taux les plus faibles ont été observés chez les individus en bonne santé (5,2 %), tandis que les patients atteints de cancers hématologiques (32 %) et de maladies hépatiques (21,9 %) affichaient les pourcentages les plus élevés. D'autres groupes à risque comprenaient les patients sous hémodialyse (9,5 %), ceux ayant obtenu une réponse virologique soutenue (SVR) après traitement (11,4 %) ainsi que les individus ayant éliminé spontanément l'infection (13,6 %) (**Azzam et al., 2025**).

De plus, une étude multicentrique prospective menée auprès de plus de 1200 patients atteints d'hépatite C chronique a montré que la fatigue était le symptôme extra-hépatique le plus répandu, touchant 53 % des participants, dont 17 % de manière sévère. Elle était souvent accompagnée d'arthralgies, de myalgies et de prurit, chacun de ces symptômes étant présents chez plus de 10 % des patients. L'apparition de ces signes cliniques était significativement associée à l'âge supérieur à 50 ans, à la présence d'une cirrhose hépatique ainsi qu'à des troubles dépressifs (**Poynard et al., 2002**).

Dans nos résultats, le titrage sérologique moyen est de $52,30 \pm 32,08$ UI/L chez les hommes **et** $49,24 \pm 29,89$ UI/L chez les femmes, avec une moyenne globale de **$50,69 \pm 30,60$ UI/L**, indiquant une différence minime entre les sexes. De plus, la titration est nulle (<30 ans), croît à 52,98 UI/L (30-45 ans), diminue légèrement à 45,54 UI/L (45-60 ans), atteint un pic à 66,90 UI/L (60-75 ans) avant de retomber à 42,58 UI/L (>75 ans). Cela suggère des variations d'exposition ou d'immunisation liées à l'âge.

En Jordanie, une étude observationnelle réalisée auprès de 27 591 personnes a rapporté une valeur médiane du titrage des anticorps anti-VHC à 50,7 parmi les sujets positifs (**Abu-Dayyeh et al., 2023**).

CONCLUSION

CONCLUSION

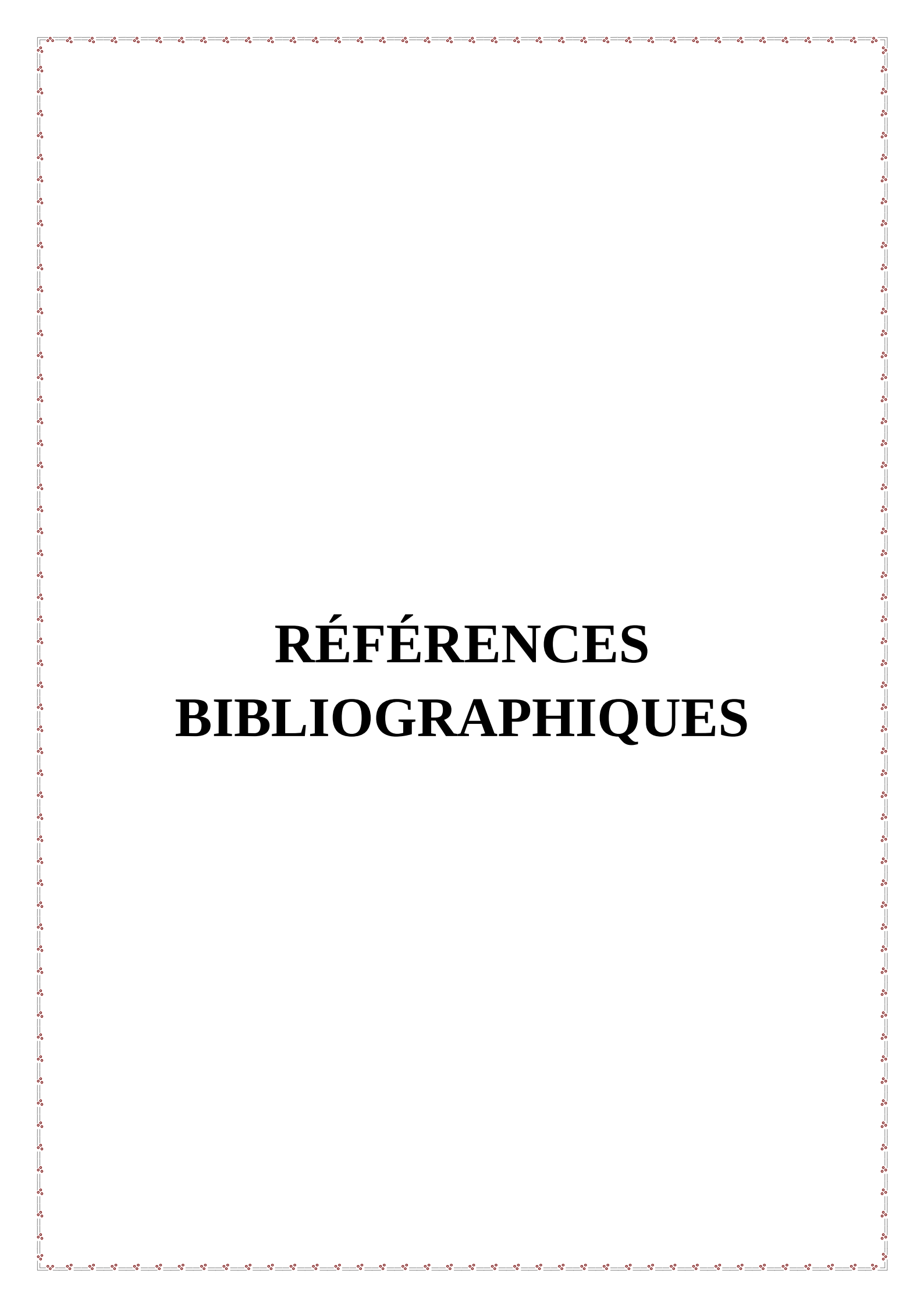
L'hépatite C constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de ses conséquences graves sur la santé hépatique, notamment le développement de la fibrose, de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire. Malgré les avancées thérapeutiques, cette infection virale reste largement sous-diagnostiquée et souvent découverte à un stade tardif.

Notre étude épidémiologique, réalisée dans la région de Tiaret, a permis de dégager plusieurs constats importants :

- La prévalence sérologique du VHC reste relativement faible (1,13), bien que préoccupante, au sein de la population étudiée.
- La répartition par sexe montre une légère prédominance féminine (51,37 % contre 48,62 %), bien que d'autres études nationales aient identifié une surreprésentation masculine, notamment chez les sujets exposés à des facteurs de risque comme l'usage de drogues injectables ou les soins médicaux invasifs.
- L'âge moyen des patients infectés est situé entre 45 et 75 ans, avec un pic de titration observé chez les personnes âgées de 60 à 75 ans, ce qui pourrait refléter une infection ancienne ou une progression plus marquée de la maladie dans cette tranche d'âge.
- Dans la région de Tiaret, la détection de l'hépatite C se fait à l'aide de techniques sérologiques, utilisées aussi bien dans les laboratoires privés que dans les hôpitaux. Ces analyses sont réalisées avec l'automate et le semi-automate.
- Le titrage moyen des anticorps anti-VHC dans notre échantillon est de $50,69 \pm 30,6$, avec des valeurs légèrement plus élevées chez les hommes (52,30) que chez les femmes (49,24), traduisant une charge virale comparable entre les sexes.

- Sur le plan clinique, la fatigue est le symptôme le plus fréquemment rapporté, suivie par l'ictère, les nausées et les douleurs articulaires. Certains patients étaient asymptomatiques, ce qui souligne l'importance du dépistage précoce et systématique, notamment chez les sujets à risque.

À la lumière de ces résultats, il apparaît nécessaire de renforcer les efforts de dépistage ciblé, en particulier chez les adultes de plus de 45 ans, ainsi que de promouvoir l'éducation sanitaire pour réduire les facteurs de risque de transmission. Le développement d'une stratégie nationale de lutte contre l'hépatite C, associant prévention, dépistage et traitement, est fortement recommandé pour maîtriser cette infection silencieuse mais dangereuse.



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

1. Abu-Dayyeh, I., Chemaitelly, H., Ghunaim, M., Hasan, T., Abdelnour, A., & Abu-Raddad, L. J. (2023). Patterns and trends of hepatitis C virus infection in Jordan: an observational study. *Frontiers in Public Health* , 11, 1280427.
2. Ackermann, C., Smits, M., Woost, R., Eberhard, J. M., Peine, S., Kummer, S., et al. (2019). HCV-specific CD4⁺ T cells of patients with acute and chronic HCV infection display high expression of TIGIT and other co-inhibitory molecules. *Scientific reports* , 9 (1), 10624.
3. Alfaleh, F. Z., Nugrahini, N., Matičić, M., Tolmane, I., Alzaabi, M., Hajarizadeh, B., et al. (2015). Strategies to manage hepatitis C virus infection disease burden–volume 3. *Journal of viral hepatitis* , 22, 42-65.
4. Alghamdi, A. S., Alghamdi, H., Alserehi, H. A., Babatin, M. A., Alswat, K. A., Alghamdi, M., et al. (2024). SASLT guidelines: Update in treatment of hepatitis C virus infection. *Saudi Journal of Gastroenterology* , 30 (Supp 1), S1-S42.
5. Annels, N. E., Callan, M. F., Tan, L., & Rickinson, A. B. (2000). Changing patterns of dominant TCR usage with maturation of an EBV-specific cytotoxic T cell response. *The Journal of Immunology* , 165 (9), 4831-4841.
6. Arafa, N., El Hoseiny, M., Rekacewicz, C., Bakr, I., El-Kafrawy, S., El Daly, M., et al. (2005). Changing pattern of hepatitis C virus spread in rural areas of Egypt. *Journal of hepatology* , 43 (3), 418-424.
7. Asselah, T., & Marcellin, P. (2011). New direct-acting antivirals' combination for the treatment of chronic hepatitis C. *Liver International* , 31, 68-77.
8. Asselah, T., Bieche, I., Sabbagh, A., Bedossa, P., Moreau, R., Valla, D., et al. (2009). Gene expression and hepatitis C virus infection. *Gut* , 58 (6), 846-858.
9. Azzam, A., Khaled, H., Hussein, S. M., Gendy, K. R., & Hassan, F. E. (2025). Prevalence and clinical implications of occult hepatitis C infection: a meta-analysis of studies conducted in Egypt. *The Egyptian Journal of Internal Medicine* , 37 (1), 1-12.
10. Baber, A. S., Suganthan, B., & Ramasamy, R. P. (2024). Current advances in Hepatitis C diagnostics. *Journal of Biological Engineering* , 18 (1), 48.

11. Bassendine, M. F., Sheridan, D. A., Bridge, S. H., Felmlee, D. J., & Neely, R. D. (2013). Lipids and HCV. Dans *Seminars in immunopathology* (Vol. 35, pp. 87-100). Springer-Verlag.
12. Belkacemi, M., & Merbouh, M. A. (2023). Seroprevalence of Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis C Virus, and Hepatitis B Virus Among Blood Donors in Sidi Bel Abbes, West Algeria. *Cureus* , 15 (10), 1-9.
13. Bensalem, A., Selmani, K., Hihi, N., Bencherifa, N., Mostefaoui, F., Kerioui, C., et al. (2016). Eastern region represents a worrying cluster of active hepatitis C in Algeria in 2012. *Journal of medical virology* , 88 (8), 1394-1403.
14. Bihl, F., & Negro, F. (2009). Chronic hepatitis E in the immunosuppressed: a new source of trouble. *Journal of hepatology* , 50 (2), 435-437.
15. Bihl, F., Pache, I., Hess, J., & Moradpour, D. (2010). Le point sur le traitement de l'hépatite C chronique. *Revue Medicale Suisse* , 6, 174-179.
16. Blach, S., Zeuzem, S., Manns, M., Altraif, I., Duberg, A. S., Muljono, D. H., et al. (2017). Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study. *he lancet Gastroenterology & hepatology* , 2 (3), 161-176.
17. Bouguerra, H., Bahri, O., Hechaichi, A., Letaief, H., & Saffar, F. (2024). Pre-elimination Plan Seroprevalence Epidemiological Study of Hepatitis C Infection in General Population in Tunisia. *Rep GlobHealth Res* , 7, 189.
18. Boukaira, S., Madihi, S., Bouafi, H., Rchiad, Z., Belkadi, B., & Benani, A. (2025). A Comprehensive Review of Epidemiology, Genotypic Diversity, and Hepatocellular Carcinoma. *Advances in Virology* , 2025 (1), 9927410.
19. Broutin, S., Bouton, V., Sinègre, M., & Marcellin, P. (2006). Histoire naturelle et diagnostic de l'hépatite C. *Journal de Pharmacie Clinique* , 25 (1), 49-56.
20. Cao, C., Shi, C., Li, P., Tong, Y., & Ma, Q. (1996). Diagnosis of hepatitis C virus (HCV) infection by antigen-capturing ELISA. *Clinical and diagnostic virology* , 6 (2-3), 137-145.
21. Chaabna, K., Dashzeveg, D., Shagdarsuren, T., & Al-Rifai, R. H. (2021). Prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus in Mongolia: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Infectious Diseases* , 105, 377-388.

22. Chen, G., Yang, X., KO, A., Sun, X., Gao, M., Zhang, Y., et al. (2017). Sequence and structural analyses reveal distinct and highly diverse human CD8⁺ TCR repertoires to immunodominant viral antigens. *Cell reports* , 19 (3), 569-583.
23. Chevaliez, S., & Pawlotsky, J. M. (2012). Virology of hepatitis C virus infection. *Best practice & research Clinical gastroenterology* , 26 (4), 381-389.
24. Chevaliez, S., Roudot-Thoraval, F., Hezode, C., Pawlotsky, J. M., & Njouom, R. (2021). Performance of rapid diagnostic tests for HCV infection in serum or plasma. *Future Microbiology* , 16 (10), 713-719.
25. Choo, Q. L., Kuo, G., Weiner, A. J., Overby, L. R., Bradley, D. W., & Houghton, M. (1989). Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science* , 244 (4902), 359-362.
26. Chukwurah, E. F., Ogbodo, S. O., & Obi, G. O. (2005). Seroprevalence of Hepatitis C Virus (HCV) infection among blood donors in a South-Eastern State of Nigeria. *Biomedical research* , 16 (2), 133-135.
27. Dalibon, P. (2016). Diagnostic et clinique de l'hépatite C. *Actualités Pharmaceutiques* , 55 (552), 21-24.
28. D'Ambrosio, R., Aghemo, A., Rumi, M. G., Ronchi, G., Donato, M. F., Paradis, V., et al. (2012). A morphometric and immunohistochemical study to assess the benefit of a sustained virological response in hepatitis C virus patients with cirrhosis. *Hepatology* , 56 (2), 532-543.
29. Dény, P. (2003). Quantification gémonique: applications aux infections par le virus de l'hépatite C (HCV). *Revue Francaise des Laboratoires* , 2003 (351), 35-37.
30. Desbois, A. C., Cacoub, P., & Saadoun, D. (2019). Cryoglobulinemia: an update in 2019. *Joint bone spine* , 86 (6), 707-713.
31. Desenclos, J. C. (2003). L 'infection par le virus de l 'hépatite C dans le monde: importance en santé publique, modes de transmission et perspectives. *Virologie* , 7 (3), 177-191.
32. Douam, F., Douam, D., & Cosset, F. L. (2015). The mechanism of HCV entry into host cells. *Progress in molecular biology and translational science* , 129, 63-107.

33. DUCLOS-VALLEE, J. C. (2011). La récurrence des hépatites B et C après transplantation hépatique: HEPATITES VIRALES. *La Revue du praticien (Paris)* , 61 (1), 61-64.
34. Dusek, D., Budimir, J., & Vince, A. (2009). Molecular diagnosis of hepatitis C and hepatitis B infection. *Acta Medica Croatica: Casopis Hrvatske Akademije Medicinskih Znanosti* , 63 (5), 361-369.
35. Edel, Y. (1999). Que dire, que faire en cas de toxicomanie accompagnée d'hépatite virale C. *HeptoGastro* , 6, 32-5.
36. El Hadi, H., Benani, A., Qmichou, Z., Lazar, F., Bakri, Y., Ait Benhassou, H., et al. (2019). Development and validation of an RT-qPCR assay for rapid detection and quantification of hepatitis C virus RNA for routine testing in Moroccan clinical specimens. *Journal of Medical Virology* , 91 (3), 428-436.
37. Eltahla, A. A., Rizzetto, S., Pirozyan, M. R., Betz-Stablein, B. D., Venturi, V., Kedzierska, K., et al. (2016). Linking the T cell receptor to the single cell transcriptome in antigen-specific human T cells. *Immunology and cell biology* , 94 (6), 604-611.
38. Feinstone, S. M., Kapikian, A. Z., Purcel, R. H., Alter, H. J., & Holland, P. V. (1975). Transfusion-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B. *New England Journal of Medicine* , 292 (15), 767-770.
39. Ferreira, J., & Sheflin-Findling, S. (2025). Update on Pediatric Hepatitis C Infection. *Current Gastroenterology Reports* , 27 (1), 1-7.
40. Fried, M. W., Shiffman, M. L., Reddy, K. R., Smith, C., Marinos, G., Gonçales, J. F., et al. (2002). Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *New England journal of medicine* , 347 (13), 975-982.
41. Gaudy, C., & Goudeau, A. (2005). La diversité du virus de l'hépatite C: méthodes d'étude, implication dans la pathogenèse et la résistance au traitement. *Virologie* , 9 (5), 343-355.
42. Georgescu, S. R., Tampa, M., Mitran, M. I., Mitran, C. I., Sarbu, M. I., Nicolae, I., et al. (2018). Potential pathogenic mechanisms involved in the association between lichen planus and hepatitis C virus infection. *Experimental and therapeutic medicine* , 17 (2), 1045-1051.

43. Gower, E., Estes, C., Blach, S., Razavi-Shearer, K., & Razavi, H. (2014). Global epidemiology and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. *Journal of hepatology* , 61 (1), S45-S57.
44. Gubran, A. N., Al-Barq, A. M., Hashem, M. A., Saleh, N. R., Saleh, A. A., Mohammed, S. R., et al. (2024). Clustering of hepatitis C infection among family members in Aden, Yemen. *Egyptian Liver Journal* , 14 (1), 85.
45. Ha, S., Totten, S., Pogany, L., Wu, J., & Gale-Rowe, W. (2016). L'hépatite C au Canada et l'importance du dépistage fondé sur les risques. *Can Commun Dis Rep* , 42 (3), 65-71.
46. Hagan, H., Jordan, A. E., Neurer, J., & Cleland, C. M. (2015). Incidence of sexually transmitted hepatitis C virus infection in HIV-positive men who have sex with men. *Aids* , 29 (17), 2335-2345.
47. Hashim, A., Almahdi, F., Aldin Albaba, E., Barkia, O., Alkasam, R., Almahmoud, A., et al. (2020). Efficacy of DAAs in the treatment of chronic HCV: Real-world data from the private health-care sector of the Kingdom of Saudi Arabia. *Journal of Epidemiology and Global Health* , 10 (2), 178-183.
48. Hatzakis, A., Chulanov, V., Gadano, A., Bergin, C., Ben-Ari, Z., Mossong, J., et al. (2015). The present and future disease burden of hepatitis C virus (HCV) infections with today's treatment paradigm—volume 2. *Journal of viral hepatitis* , 2, 26-45.
49. Hépatite, C. (2007). Dépistage, clinique, prise en charge et conseils aux patients. *Document à l'usage des*.
50. Houghton, M. (2019). Hepatitis C Virus: 30 Years after Its Discovery. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* , 9 (12), a037069.
51. Hsu, C. S., Chao, Y. C., Lin, H. H., Chen, D. S., & Kao, J. H. (2015). Systematic review: impact of interferon-based therapy on HCV-related hepatocellular carcinoma. *Scientific reports* , 5 (1), 9954.
52. Hussein, O., El-Ghitany, E. M., Matariek, G., Elbadaly, E. A., Hamdy, R., & Abdelwahab, K. (2021). High seroprevalence of hepatitis C virus antibody in breast cancer patients in Egypt. *Breast cancer: basic and clinical research* , 15, 11782234211002499.

53. Jacobson, I. M., McHutchison, J. G., Dusheiko, G., Di Bisceglie, A. M., Reddy, K. R., Bzowej, N. H., et al. (2011). Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection. *New England Journal of Medicine* , 364 (25), 2405-2416.
54. Kang, J. G., Jang, M. K., Kim, J. H., Jung, J. H., Park, J. W., Kim, S. E., et al. (2023). The diagnostic significance of hepatitis C virus antibody levels for chronic hepatitis C virus infection. *The Korean Journal of Internal Medicine* , 38 (3), 362.
55. Kassa, G. M., Walker, J. G., Alamneh, T. S., Tamiru, T. M., Bivegete, S., Adane, A., et al. (2024). Prevalence, trends, and distribution of hepatitis C virus among the general population in sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *Liver International* , 44 (12), 3238-3249.
56. Kuo, G., Choo, J. Q., Alter, J. H., Gitnick, G. L., Redeker, A. G., Purcell, R. H., et al. (1989). An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* , 244 (4902), 362-364.
57. Kuo, G., Choo, Q. L., Alter, H. J., Gitnick, G. L., Redeker, A. G., Purcell, R. H., et al. (1989). An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* , 244 (4902), 2362-364.
58. Lauer, G. M., & Walker, B. D. (2001). Hepatitis C virus infection. *New England journal of medicine* , 345 (1), 41-52.
59. Le Guillou-Guillemette, H., & Apaire-Marchais, V. (2019). Virus de l'hépatite C, aspects virologiques. *Actualités pharmaceutiques* , 58 (582), 23-26.
60. Lee, E. S., Thomas, P. G., Mold, J. E., & Yates, A. J. (2017). Identifying T cell receptors from high-throughput sequencing: dealing with promiscuity in TCR α and TCR β pairing. *PLoS computational biology* , 13 (1), e1005313.
61. Li, H., Ye, C., Ji, G., & Han, J. (2012). Determinants of public T cell responses. *Cell research* , 22 (1), 33-42.
62. Liang, T. J., & Ghany, M. G. (2013). Current and future therapies for hepatitis C virus infection. *New England Journal of Medicine* , 368 (20), 1907-1917.
63. Lingala, S., & Ghany, M. G. (2015). Natural history of hepatitis C. *Gastroenterology Clinics of North America* , 44 (4), 717.

64. Lounis, H., & Selmane, K. (2018, SEPTEMBRE). L'hépatite C chronique dans la wilaya de Blida de janvier 2014 à décembre 2017:. Alger/Blida: Université Saad Dahlab-Blida-.
65. Lunel-Fabiani, F., & Payan, C. (2003). Outils virologiques dans le diagnostic et le suivi des hépatites C: Utilisation et apport des nouveaux tests. *Gastroentérologie clinique et biologique* , 27 ((8-9)), 718-726.
66. Mackesy-Amiti, M., Boodram, B., Page, K., & Latkin, C. (2023). Injection partnership characteristics and HCV status associations with syringe and equipment sharing among people who inject drugs. *BMC public health* , 23 (1), 1191.
67. Manns, M. P., McHutchison, J. G., Gordon, S. C., Rustgi, V. K., Shiffman, M., Reindollar, R., et al. (2001). Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial. *he Lancet* , 358 (9286), 958-965.
68. Manns, M. P., Buti, M., Gane, E. D., Pawlotsky, J. M., Razavi, H., Terrault, M., et al. (2017). Hepatitis C virus infection. *Nature reviews Disease primers* , 3 (1), 1-19.
69. Marcellin, P., & Asselah, T. (2008). (Doin, Éd.) *Hépatites virales* .
70. Maroua, C., Nour, H., & Derouiche, S. (2021). Prevalence and Epidemiological Study of hepatitis B and C patients admitted to BEN AMOR DJILANI hospital in El Oued, Algeria. *Pharmaceutical and Biosciences Journal* , 9 (3), 41-48.
71. Martinello, M., Solomon, S. S., Terrault, N. A., & Dore, G. J. (2023). Hepatitis. *The Lancet* , 402 (10397), 1172-1184.
72. McHutchison, J. G. (1998). Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. *N Engl J Med* , 339, 1485-1492.
73. Merat, S., Rezvan, H., Nouraie, M., Jafari, E., Abolghasemi, H., Radmard, A. R., et al. (2010). Seroprevalence of hepatitis C virus: the first population-based study from Iran. *International Journal of Infectious Diseases* , 14, e113-e116.
74. Meyer-Olson, D., Shoukry, N. H., Brady, K. W., Kim, H., Olson, D. P., Hartman, K., et al. (2004). Limited T cell receptor diversity of HCV-specific T cell responses is associated with CTL escape. *The Journal of experimental medicine* , 200 (3), 307-319.

75. Mezzacappa, C., Kim, N. J., Vutien, P., Kaplan, D. N., Ioannou, G. N., & Taddei, T. H. (2024). Screening for Hepatocellular Carcinoma and Survival in Patients With Cirrhosis After Hepatitis C Virus Cure. *JAMA Network Open* , 7 (7), e2420963-e2420963.
76. Mirica, A. C., Stan, D., Chelcea, I. C., Mihailescu, C. M., Ofiteru, A., & Bocancia-Mateescu, L. A. (2022). Latest trends in lateral flow immunoassay (LFIA) detection labels and conjugation process. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* , 10, 922772.
77. Mitchell, J. K., Lemon, S. M., & McGivern, D. R. (2015). How do persistent infections with hepatitis C virus cause liver cancer? *Current opinion in virology* , 14, 101-108.
78. Nagao1ABCDEFGF, Y., & Sata, M. (2015). High incidence of multiple primary carcinomas in HCV--infected patients with oral squamous cell carcinoma. *Med Sci Monit* , 15 (9), 459.
79. Nedjouda, S. A., Oumnia, I., & Assala, M. (2024). Seroprevalence of infectious markers HCV, HBV, HIV and the agent of syphilis among blood donors from the blood transfusion center (BTC of Constantine) in a hospital in eastern Algeria. *Studies in Health Sciences* , 5 (3), e5948-e5948.
80. Negro, F., Forton, D., Craxi, A., Sulkowski, M. S., Feld, J. J., & Manns, M. P. (2015). Extrahepatic morbidity and mortality of chronic hepatitis C. *Gastroenterology* , 149 (6), 1345-1360.
81. Nerrienet, E., Pouillot, R., Lachenal, G., Njouom, R., Mfoupouendoun, J., Bilong, C., et al. (2005). Hepatitis C virus infection in Cameroon: A cohort-effect. *Journal of medical virology* , 76 (2), 208-214.
82. OMS. (2016). *World Health Organization*. Consulté le 04 12, 2025, sur Guidelines for the screening care and treatment of persons with chronic hepatitis C infection updated version April 2016: guidelines.
83. Osaki, Y., & Nishikawa, H. (2015). Treatment for hepatocellular carcinoma in J apan over the last three decades: Our experience and published work review. *Hepatology research* , 45 (1), 59-74.
84. Pawlotsky, J. M. (2003). Flaviviridae-Virus de l'hépatite C et virus GB-C (GBV-C). *Traité de virologie médicale* , 521-34.

85. Pawlotsky, J. M. (2014). New hepatitis C therapies: the toolbox, strategies, and challenges. *Gastroenterology* , 146 (5), 176-1192.
86. Pawlotsky, J. M., Chevaliez, S., & McHutchison, J. G. (2007). The hepatitis C virus life cycle as a target for new antiviral therapies. *Gastroenterology* , 132 (5), 1979-1998.
87. Pogorelyy, M. V., Minervina, A. A., Touzel, M. P., Sycheva, A. L., Komech, E. A., Kovalenko, E. I., et al. (2018). Precise tracking of vaccine-responding T cell clones reveals convergent and personalized response in identical twins. *Proceedings of the National Academy of Sciences* , 115 (50), 12704-12709.
88. Poynard, T., Cacoub, P., Ratzin, V., Myers, R. P., Dezailles, M., & Mercadier, A. (2002). Fatigue in patients with chronic hepatitis C. *Journal of viral hepatitis* , 9 (4), 295-303.
89. Poynard, T., Yuen, M. F., Ratzin, V., & Lai, C. L. (2003). Viral hepatitis C. *The Lancet* , 362 (9401), 2095-2100.
90. Premkumar, M., & Anand, A. C. (2022). Overview of complications in cirrhosis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* , 12 (4), 1150-1174.
91. Puri, N., DeBeck, K., Feng, C., Kerr, T., Rieb, L., & Wood, E. (2014). Gender influences on hepatitis C incidence among street youth in a Canadian setting. *Journal of adolescent health* , 55 (6), 830-834.
92. Razavi, H., Waked, I., Sarrazin, C., Myers, R. P., Idilman, R., Calinas, F., et al. (2014). The present and future disease burden of hepatitis C virus (HCV) infection with today's treatment paradigm. *Journal of viral hepatitis* , 21, 34-59.
93. Retamozo, S., Quartuccio, L., & Ramos-Casals, M. (2022). Crioglobulinemia. *Medicina Clínica* , 158 (10), 478-487.
94. Rinaldi, L., Giorgione, C., Mormone, A., Esposito, F., Rinaldi, M., Berretta, M., et al. (2023). Non-invasive measurement of hepatic fibrosis by transient elastography: a narrative review. *Viruses* , 15 (8), 1730.
95. Rius, C., Attaf, M., Tungatt, K., Bianchi, V., Legut, M., Bovay, A., et al. (2018). Peptide–MHC class I tetramers can fail to detect relevant functional T cell clonotypes and underestimate antigen-reactive T cell populations. *The Journal of Immunology* , 200 (7), 2263-2279.

96. Roederer, M., Nozzi, J. L., & Nason, M. C. (2011). SPICE: exploration and analysis of post-cytometric complex multivariate datasets. *Cytometry Part A* , 79 (2), 167-174.
97. Roehlen, N., Crouchet, E., & Baumert, T. F. (2020). Liver fibrosis: mechanistic concepts and therapeutic perspectives. *Cells* , 9 (4), 875.
98. Ruzibakiev, R., Kato, H., Ueda, R., Yuldasheva, N., Hegay, T., Avazova, D., et al. (2002). Risk factors and seroprevalence of hepatitis B virus, hepatitis C virus, and human immunodeficiency virus infection in Uzbekistan. *Intervirology* , 44 (6), 327-332.
99. Sallam, M., & Khalil, R. (2024). Contemporary insights into hepatitis c virus: a comprehensive review. *Microorganisms* , 12 (6), 1035.
100. Scott, J. D., & Gretch, D. R. (2007). Molecular diagnostics of hepatitis C virus infection: a systematic review. *Jama* , 724-732.
101. Shannon, C. E. (1997). The mathematical theory of communication. *MD computing* , 14 (4), 306-317.
102. Shugay, M., Bagaev, D. V., Zvyagin, I. V., Vroomans, R. M., Crawford, J. C., Dolton, G., et al. (2018). VDJdb: a curated database of T-cell receptor sequences with known antigen specificity. *Nucleic acids research* , 46 (D1), D419-D427.
103. Simmonds, P., Bukh, J., Combet, C., Deléage, G., Enomoto, N., Feinstone, S., et al. (2005). Consensus proposals for a unified system of nomenclature of hepatitis C virus genotypes. *Hepatology* , 42 (4), 962-973.
104. Song, Y., Yang, X., Shen, Y., Wang, Y., Xia, X., & Zhang, A. M. (2019). STAT3 signaling pathway plays importantly genetic and functional roles in HCV infection. *Molecular Genetics & Genomic Medicine* , 7 (8), e821.
105. Stroffolini, T., & Stroffolini, G. (2024). revalence and modes of transmission of hepatitis C virus infection: a historical worldwide review. *Viruses* , 16 (7), 1115.
106. Thimme, R., Bukh, J., Spangenberg, H. C., Wieland, S., Pemberton, J., Steiger, C., et al. (2002). Viral and immunological determinants of hepatitis C virus clearance, persistence, and disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences* , 99(24), 15661-15668.
107. Thorgeirsson, S. S., & Grisham, J. W. (2002). Molecular pathogenesis of human hepatocellular carcinoma. *Nature genetics* , 31 (4), 339-346.

108. Van Der Meer, A. J., Veldt, B. J., Feld, J. J., Wedemeyer, H., Dufour, J. F., Lammert, F., et al. (2012). Association between sustained virological response and all-cause mortality among patients with chronic hepatitis C and advanced hepatic fibrosis. *Jama* , 308 (24), 2584-2593.
109. Van Der Meer, A. J., Veldt, B. J., Feld, J. J., Wedemeyer, H., Dufour, J. F., Lammert, F., et al. (2012). Association between sustained virological response and all-cause mortality among patients with chronic hepatitis C and advanced hepatic fibrosis. *Jama* , 308 (24), 2584-2593.
110. Wang, A. C., Geng, J. H., Wang, C. W., Wu, D. W., & Chen, S. C. (2022). Sex difference in the associations among risk factors with hepatitis B and C infections in a large Taiwanese population study. *Frontiers in Public Health* , 10, 1068078.
111. Wei, S., Bogoch, I. I., Dhalla, I. A., & Wong, D. K. (2023). Forme grave d'hépatite C aiguë transmise sexuellement chez des hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes. *CMAJ* , 195 (6), E243-E246.
112. Westbrook, R. H., & Dusheiko, G. (2014). Natural history of hepatitis C. *Journal of hepatology* , 61 (1), S58-S68.
113. Westerhoff, M., & Ahn, J. (2018). Chronic hepatitis C and direct acting antivirals. *Surgical pathology clinics* , 11 (2), 287-296.
114. Westerhoff, M., & Ahn, J. (2018). Chronic hepatitis C and direct acting antivirals. *Surgical pathology clinics* , 11 (2), 287-296.
115. Wiesmann, F., & Braun, P. (2016). Significance of HCV RNA monitoring in the era of new potent therapies. (837-844, Éd.) *Expert Review of Anti-infective Therapy* , 14 (9).
116. Wöfl, M., Rutebemberwa, A., Mosbrugger, T., Mao, Q., Li, H. M., Netski, D., et al. (2008). Hepatitis C virus immune escape via exploitation of a hole in the T cell repertoire. *The Journal of Immunology* , 181 (9), 6435-6446.
117. Xu, M., Liu, F., Zhao, Q., Zhou, Y., Zhuang, Y., & Ji, M. (2023). Seroprevalence of hepatitis C virus in Jinan, China, 2008–2020. *European Journal of Medical Research* , 28 (1), 112.
118. Zakim, D., & Boyer, T. D. (1990). Hepatology: a textbook of liver disease. (No Title) .

119. Zeisel, M. B., Fofana, I., Fafi-Kremer, S., & Baumert, T. F. (2011). Hepatitis C virus entry into hepatocytes: molecular mechanisms and targets for antiviral therapies. *Journal of hepatology* , 54 (3), 566-576.
120. Zignego, A. L., Ferri, C., Pileri, S. A., Caini, P., & Bianchi, F. B. (2007). Extrahepatic manifestations of Hepatitis C Virus infection: a general overview and guidelines for a clinical approach. *Digestive and liver disease* , 39 (1), 2-17.

ANNEXES

Annexe 01 : Fiche d'enquête

ENQUÊTE ÉPIDEMIOLOGIQUE SUR L'HÉPATITE C AU NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET

	Université Ibn Khaldoun Tiaret Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Spécialité Infectiologie	
---	---	---

Date:	Fiche n°:
Date de déclaration:	Commune/ Wilaya de :
Début de la maladie :	Date de hospitalisation:
Unité hospitalière de:	Service de:

Sujet Atteint de l'Hépatite C

Age:	Sexe:
Situation familiale:	
Profession:	Prise du drogue:
Niveau intellectuel:	Poids:
Niveau socio-économique:	
Entourage du malade:	

Antécédents Pathologiques des Sujets Atteints de l'Hépatite C

Médicaux:	Vaccination:
Chirurgicaux:	Contre l'Hépatite C
Notion d'ictère dans les 6 mois précédents:	Contre l'Hépatite A
Autres:	Contre l'Hépatite B

Signes Cliniques

1_ Fatigue:	8_ Urines foncées:
2_ Douleurs abdominales:	9_ Urine sombre:
3_ Nausées et vomissements:	10_ Prurit:
4_ Douleurs articulaires:	11_ Perte de poids:
5_ Ictère:	12_ Gonflement abdominal:

Annexe 01 : Fiche d'enquête (Suite)

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR L'HÉPATITE C AU NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET

Diagnostic de HCV		
Test Rapide d'Orientation Diagnostique (TROD):		
Tests sérologiques ELISA:		
RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction) :		
Génotypage du VHC:		
Traitement Administré		
1_ Hospitalisation:		3_ Prise en Charge
2_ Durée d'hospitalisation:		

Université Ibn Khaldoun Tiarret
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Spécialité Infectiologie

[illegible]

[illegible]

09160493001V2

Elecsys Anti-HCV II

Download von Methodenblättern

Der Produkt-Code sowie die dazugehörige Version des Dokumentes (falls zutreffend) sind in dem obigen eingerahmten Feld mit Download-Informationen angegeben. Das Methodenblatt kann auf der Website heruntergeladen werden. Die Webseite zeigt die hier referenzierte Version oder aber, falls bereits verfügbar, eine ebenfalls für diesen Produkt-Code gültige höhere Version. Ein kostenloses gedrucktes Exemplar kann bei Ihrer Roche-Vertretung bestellt werden.

Français

Précautions d'emploi et mises en garde

Pour diagnostic in vitro.

Observer les précautions habituelles de manipulation en laboratoire.

L'élimination de tous les déchets devrait être effectuée conformément aux dispositions légales.

Fiche de données de sécurité disponible sur demande pour les professionnels.

Pour les USA : Mise en garde : La loi fédérale n'autorise la vente de ce dispositif que par un médecin ou sur prescription médicale.

Ce coffret contient des substances classées de la manière suivante selon le Règlement (CE) No. 1272/2008 :



Mise en garde

H317

Peut provoquer une allergie cutanée.

H319

Provoque une sévère irritation des yeux.

Prévention :

P261

Éviter de respirer les brouillards ou les vapeurs.

P280

Porter des gants de protection/ un équipement de protection des yeux/ du visage.

Réponse :

P333 + P313

En cas d'irritation ou d'éruption cutanée : Consulter un médecin.

P337 + P313

Si l'irritation oculaire persiste : Consulter un médecin.

P362 + P364

Enlever les vêtements contaminés et les laver avant réutilisation.

Élimination :

P501

Éliminer le contenu/réceptacle dans un centre de collecte de déchets agréé.

L'étiquetage de sécurité du produit est conforme aux recommandations SGH de l'UE.

Contact tél. pour tous les pays : +49-621-7590, USA : 1-800-428-2336

Tous les matériaux d'origine humaine doivent être considérés comme potentiellement infectieux.

Tous les dérivés de sang humain utilisés ont été préparés exclusivement à partir de sang de donneurs pour lesquels la recherche de l'antigène HBs et des anticorps anti-VHC (A-HCV II Cal1 uniquement) et anti-VIH a conduit à un résultat négatif.

Les méthodes de dépistage utilisaient des tests approuvés par la FDA ou conformes à la Directive européenne 98/79/CE, Annexe II, liste A.

Le sérum contenant des anticorps anti-VHC (A-HCV II Cal2) a été inactivé par la β -propiolactone et les rayons UV.

Cependant, comme le risque d'infection ne peut être exclu avec certitude par aucune méthode de dépistage ou d'inactivation, ce produit doit être traité avec le même soin que les échantillons de patients. En cas d'exposition, suivre les directives de l'autorité compétente en matière de santé.

Éviter la formation de mousse dans les réactifs et les échantillons de tous types (échantillons de patients, calibrateurs et contrôles).



Annexe 04. Fiche technique du réactif sérologique Cobas e 411® Suite

cobas®

Le test Elecsys Anti-HCV II est très sensible aux dilutions. Éviter toute contamination croisée des échantillons au cours des manipulations pré-analytiques.

Téléchargement de fiches techniques

Le code du produit et (si applicable) la version respective du document sont indiqués dans l'encadré ci-dessus. Pour télécharger ce document, utiliser le lien vers le site web indiqué. Le site affiche la version indiquée ci-dessus ou toute autre version ultérieure disponible correspondant au code du produit. Veuillez contacter le représentant Roche de votre pays pour obtenir gratuitement une version papier.

Español

Medidas de precaución y advertencias

Producto sanitario para diagnóstico in vitro.

Observe las medidas de precaución habituales para la manipulación de reactivos.

Elimine los residuos según las normas locales vigentes.

Ficha de datos de seguridad a la disposición del usuario profesional que la solicite.

Para los EE.UU.: ¡Atención! Según la ley federal estadounidense, este producto puede ser vendido exclusivamente por facultativos o por prescripción médica.

El presente estuche contiene componentes que han sido clasificados por la directiva CE No. 1272/2008 de la siguiente manera:



Atención

H317 Puede provocar una reacción alérgica en la piel.

H319 Provoca irritación ocular grave.

Prevención:

P261 Evitar respirar la niebla o el vapor.

P280 Llevar guantes/gafas/máscara de protección.

Respuesta:

P333 + P313 En caso de irritación o erupción cutánea: Consultar a un médico.

P337 + P313 Si persiste la irritación ocular: Consultar a un médico.

P362 + P364 Quitar las prendas contaminadas y lavarlas antes de volver a usarlas.

Eliminación:

P501 Eliminar el contenido/el recipiente en una planta de eliminación de residuos aprobada.

Las indicaciones de seguridad del producto corresponden a los criterios del sistema globalmente armonizado de clasificación y etiquetado de productos químicos (GHS por sus siglas en inglés) válidas en la UE.

Contacto telefónico internacional: +49-621-7590, en los EE.UU.: 1-800-428-2336

Todo el material de origen humano debe considerarse como potencialmente infeccioso.

Los hemoderivados humanos han sido preparados exclusivamente con sangre de donantes analizados individualmente que no presentan HBsAg o anticuerpos anti-HCV (sólo A-HCV II Cal1) y anti-HIV.

Los métodos analíticos se efectuaron con pruebas aprobadas por la FDA o con pruebas que cumplen con la Directiva Europea 98/79/CE, Anexo II, Lista A.

El suero que contiene anti-HCV (A-HCV II Cal2) fue inactivado utilizando β -propiolactona y rayos ultravioleta.

Dado que ni la inactivación ni el método de test pueden excluir con total seguridad el riesgo de infección, se recomienda tratar este tipo de material con el mismo cuidado que una muestra de paciente. En caso de exposición, proceda según las instrucciones de las autoridades sanitarias competentes.

Annexe 05. Analyses effectuées par l'automate Cobas e 411®



Annexe 06. Résultats sérologiques recueillis des laboratoires privés

Paillasse de 26/02/2025 à 26/05/2025

SEROLOGIE DE L'HEPATITE C

N°	Patient	Analyse	Résultat
13215		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.052
13303		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.058
13324		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.057
13356		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.056
13369		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.053
13393		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.064
13396		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.057
13430		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.057

7205		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.063
7217		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.065
7230		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.064
7272		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.107
7283		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.069
7303		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.324
7304		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.066
7344		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.070
7347		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.067
7356		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	
		- Ac Anti-HCV	Négative
		Titre :	0.072
7359		SEROLOGIE DE L'HEPATITE C	

Annexe 07. Résultats sérologiques recueillis des laboratoires privés (Suite)

Date	Sexe		Age				Titration
2103210065 21/03/2021	Male		30/09/1982	-	-	HCV[1]	- Titration : 30,6
2103240232 24/03/2021	Male		00-00-1982	-	LAMERI	HCV[1]	- Titration : 68,48
2104030200 03/04/2021	Female		07/11/1978	-	-	HCV[1]	- Titration : 49,35
2104050098 05/04/2021	Male		00-00-1965	-	-	HCV[1]	- Titration : 22,54
2104100210 10/04/2021	Female		00-00-1971	-	CHERAYET	HCV[1]	- Titration : 41,88
2104110005 11/04/2021	Female		00-00-1956	-	-	HCV[1]	- Titration : 62,29
2104190148 19/04/2021	Female		00-00-1941	-	KHALFI	HCV[1]	- Titration : 62,44
2104190033 19/04/2021	Male		15/02/1964	REBBOUH - F ZOHR	-	HCV[1]	- Titration : 27,26
2104220080 22/04/2021	Male		00-00-1930	-	-	HCV[1]	- Titration : 51,42
2104290055 29/04/2021	Male		14/12/1964	BELHOUARI	-	HCV[1]	- Titration : 78,9
2104290032 29/04/2021	Male		00-00-1936	-	-	HCV[1]	- Titration : 40,3
2105020038	Female		14/07/1952		UNIV	HCV[1]	- Titration : 20

