



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Appliquée

قسم: البيولوجيا التطبيقية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

L'hépatite B chronique au CHUC

Présenté par : MEBARKI Ouissem
SERARMA Rayene

Le : 12/06/2024

Jury d'évaluation :

Présidente : YUCEF-ALI Mounia (MCB - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrante : KHELILI Kaoutar (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Examinatrice : BENHAMDI Asma (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire
2023 - 2024

Remerciements

Grâce à **ALLAH**, nous avons pu réaliser ce mémoire, munis de la santé, de la volonté, de la force et de la patience nécessaires pour affronter les obstacles.

Sincères remerciements à **Dr. Khelili Kaoutar** pour son encadrement précieux, qui a contribué de manière significative à la réalisation de ce mémoire.

C'est avec une profonde reconnaissance que nous adressons nos remerciements à tous les membres du jury, et plus particulièrement à Madame **YOUCEF ALI M.** pour avoir présidé le jury avec expertise, et à Madame **BENHAMDI A.** pour avoir accepté d'examiner ce mémoire avec rigueur.

Notre gratitude à Monsieur **KACEM CHAUCHE** pour l'opportunité de poursuivre nos études de master en biologie appliquée.

L'excellence de l'enseignement et le soutien indéfectible de l'équipe dirigeante de notre département de biologie appliquée à l'université de Constantine 1 ont été des éléments déterminants dans notre parcours, et nous tenons à leur exprimer notre profonde gratitude.

Nous saluons le dévouement et la passion de Madame **HARZALLAH B.** responsable de la spécialité microbiologie et hygiène hospitalière, qui a su nous transmettre son savoir et nous inspirer dans notre choix de carrière.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à notre maître de stage, le Professeur **BOUTRA Fouad**, chef du service d'hépatogastro-entérologie du CHU de Constantine, pour sa rigueur scientifique, sa disponibilité et ses qualités humaines exceptionnelles. Un grand merci à toute l'équipe du service de d'hépatogastro-entérologie pour leur esprit d'équipe pour leur aide précieuse et leur générosité en partageant leurs connaissances et leur temps avec nous.

Cette expérience a constitué une occasion inestimable pour nous d'apprendre, de nous enrichir et de développer nos compétences dans le domaine de l'hépatogastro-entérologie. Le professionnalisme, la rigueur et la bienveillance dont vous avez tous fait preuve ont été une source d'inspiration et de motivation inestimables.

Nous sommes infiniment reconnaissants de votre soutien indéfectible et de votre confiance.

Finalement ce travail n'aurait pas pu être réalisé sans le soutien et l'implication de toutes les personnes qui y ont participé, et nous tenons à les remercier chaleureusement pour leur précieuse contribution.

Merci

Rayene & Ouïssem

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

À mon très cher père « Sofiene »

Tu es mon héros, mon modèle absolu. Je t'admire pour tout ce que tu as accompli pour moi, pour tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Ce message ne peut suffire à exprimer l'immensité de mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance envers toi. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait décrire ce que tu représentes dans ma vie. Mais j'espère que tu trouveras dans ce modeste message le reflet de ton immense amour et de tes sacrifices. Je te souhaite de tout mon cœur de rester en bonne santé, de vivre longtemps et de connaître un bonheur immense. Que Dieu te protège et te bénisse.

À ma très chère Maman « Leïla »

Tu es pour moi l'incarnation même de la bonté, une source inépuisable de tendresse et un modèle de dévouement. Tu n'as jamais cessé de m'encourager et de me soutenir par tes prières. Ta bénédiction m'a accompagnée tout au long de mes études et a été une force inestimable dans ma réussite. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as consentis pour moi, depuis ma naissance jusqu'à aujourd'hui. Tu as toujours été là, veillant sur moi et me guidant sur le droit chemin, tant dans ma vie que dans mes études. Tu as fait bien plus qu'une mère ne pourrait faire. Je te dédie ce travail en gage de mon amour profond et inconditionnel. Que Dieu, le Tout-Puissant, te protège et te bénisse, t'accorde santé, longue vie et bonheur.

À mes chers grands-parents disparus « Hassen Serarma » et « Saadoune Cherif »

En cette journée si importante, leur absence se fait cruellement ressentir. Pourtant, je garde en mémoire leur présence indélébile dans mon cœur et je sais qu'ils seraient fiers de moi aujourd'hui.

À ma Sœurs Achouak et à mon frère Zine ddine et ma petite frère Islem ainsi que toute la famille. Merci pour votre soutien moral et pour vos encouragements tout au long de ces années. Mon succès et aussi le vôtre.

À mes Amis Rayhene, Yessmin, Khaoula, Maïssa.

« Amies d'hier, d'aujourd'hui et d'éternité. En souvenir des moments précieux que nous avons partagés, je vous dédie ce travail en gage de ma reconnaissance, de mon respect et de mon amour le plus sincère. Que le bonheur illumine votre vie à jamais.

Sans oublier celle qui a partagé le plaisir de ce travail avec moi mon Binôme Ouissem.

Rayene

Dédicaces

A dieu

Le Miséricordieux, qui m'a donné la force, le courage et la patience de terminer ce travail.

A Mon très chers père « Amar » :

Au meilleur père du monde, à celui en qui j'ai vu la virilité et la chevalerie, tu es l'homme idéal pour moi, celui que j'adore, je suis hyper fière que tu sois mon père et que je suis ta fille, qui ont toujours cru en moi et m'ont fait confiance, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, je te présente mon diplôme et ma réussite. Que Dieu vous préserve.

A Mon très chers mère « Hayat » :

Ma chère maman, mon âme sœur, mon soutien, ma force et toute ma vie, à celle qui a veillé sur moi des nuits entières pour me protéger, tous les mots sont insuffisants pour toi. Tu m'as accompagnée depuis mon plus jeune âge, tu m'as soutenue dans tous les moments, les bons comme les mauvais. Et voilà qu'aujourd'hui, tu partages avec moi les plus beaux moments, celui de l'obtention de mon diplôme. Je prie Dieu de la protéger et de la garder de tout mal, et de lui offrir ne serait-ce qu'une infime partie de tout ce qu'elle m'a donné

A mes frères « Amine et mouatez »

Les hommes de ma vie et ma source de tendresse et d'énergie positive que j'ai gagnée auprès de vous, merci pour votre soutien à ma réussite, je vous aime

A mes sœurs « Manel et douaa »

Avec tout l'amour et les bons sentiments, merci de partager vos moments sensibles et beaux, je vous souhaite une vie prospère pleine de succès et de bonheur.

Pour mes très chers amis : « soundous chertioui, meriem bettiche et Aya chouchane »

Un grand merci pour vos amitiés, je vous remercierai sincèrement nos jours de joie, nos désappointements et nos la joie éclate.

A mon Binôme « Rayene »

Ma deuxième sœur merci d'être là pour moi quand les moments étaient difficiles et pour tous ces bons moments passés avec toi, je vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie.

OUISSEM

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Généralités sur les hépatites 3

1. Historique 3

2. Classification 3

2.1. Hépatite A (VHA) 3

2.2. Hépatite B (VHB) 3

2.3. Hépatite C (VHC) 4

2.4. Hépatite D (VHD) 4

3. Epidémiologie 4

Chapitre 2 : Virus de l'hépatite B 6

1. Définition 6

2. Morphologie 6

3. Cycle de multiplication 7

3.1. Anatomie du foie 7

3.2. Fonctions du foie 8

3.3. Multiplication virale 8

4. Formes cliniques 9

4.1. Hépatite B aiguë 9

4.2. Hépatite B fulminante 9

4.3. Hépatite B Chronique 10

Chapitre 3 : Hépatite B chronique 11

1. Evolution de la maladie 11

1.1. Infection chronique AgHBe-positif 11

1.2. Hépatite chronique AgHBe-positif 11

1.3. Infection chronique AgHBe-négatif 11

1.4. Hépatite chronique AgHBe-négatif 12

1.5. AgHBs-négatif occulte 12

2. Modes de transmission.....	12
2.1. Transmission sexuelle.....	12
2.2. Transmission parentérale.....	12
2.3. Transmission mère-enfant.....	12
2.4. Transmission horizontale.....	12
3. Symptômes.....	13
4. Complications.....	13
4.1. Cirrhose du foie.....	13
4.2. Carcinome hépatocellulaire.....	14
4.3. Insuffisance hépatique.....	15
4.4. Complications extra hépatique.....	15
5. Diagnostic.....	15
6. Traitement.....	16
7. Prévention.....	16
7.1. Vaccination.....	16
7.2. Immunothérapie.....	17
7.3. Mesures générales.....	17
Matériels et méthodes	
1. Lieu de stage.....	18
2. Durée et type d'étude.....	18
3. Population d'étude.....	18
3.1. Critères d'inclusion.....	18
3.2. Critères d'exclusion.....	18
3.3. Variables étudiées.....	19
3.4. Considérations éthiques.....	19
4. Analyse des données.....	19
Résultats et discussion	
1. Répartition selon les années.....	20
2. Répartition selon l'âge.....	21
3. Répartition selon le sexe.....	22
4. Répartition selon la profession.....	22
5. Répartition selon les modes de contamination.....	24
6. Répartition selon les antécédents médicaux.....	25
7. Répartition selon la charge virale.....	26

8.Répartition selon l'aspect du foie	27
9.Répartition selon l'aspect de la rate	27
Conclusion	29
Références bibliographiques	30
Résumés	
Annexes	

Liste des abréviations

AC : Anticoprs

Ac Anti HBc : Anticorps Anti-Hbc

Ac Anti HBe : Anticorps Anti-Hbe

Ac Anti-HBs : Anticorps Anti-Hbs

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADNccc : Acide désoxyribonucléique covalent y close circular

ADNrc : Acide désoxyribonucléique relaché circulaire

Ag : Antigenes

AgHBe : Antigenes de l'enveloppe du virus de l'hépatite B

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

Alat : Alanine aminotransférase

ARN : Acide rubonucléique

ARNpg : Acide rubonucléique Prégénomique

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHUC : Centre hospitalier universitaire constantine

EASL : Association européenne pour les études sur le foie

HTA : Hypertension Artérielle

HTP : Hypertension portale

IGG : ImmunoGlobuline de type G

IGM : ImmunoGlobuline de type M

IHA : Insuffisance hépatique aigue

NAFLD : Non alcoholic fatty liver disease

PCR : Polymérase chaine réaction

RAS : Rien à signaler

UI : Unité internationale

VHA : Virus de l'hépatite A

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VHD : Virus de l'hépatite D

VII : Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des figures

Figure 1: Structure du virus HBV.....	6
Figure 2: Organisation du génome du VHB	7
Figure 3: Schéma anatomique du foie.	8
Figure 4: Cycle de multiplication du VHB	9
Figure 5: Aspect physiologique d'une cirrhose	14
Figure 6: Différents états du foie	14
Figure 7: Répartition des patients selon les années.	20
Figure 8: Répartition des cas du VHB chronique selon l'âge.....	21
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe	22
Figure 10: Répartition des patients selon profession.	23
Figure 11: Répartition des patients selon le mode de contamination.	24
Figure 12: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.	25
Figure 13: Pourcentage selon la charge virale.	26
Figure 14: Répartition des malades selon l'aspect du foie à l'échographie.....	27
Figure 15: Répartition des patients selon l'aspect de la rate à l'échographie.....	28

Liste des tableaux

Tableau 1: Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB : Nouvelle classification.....	11
--	----

Introduction

Introduction

Le foie est un organe vital qui joue un rôle crucial dans le métabolisme, la détoxification, la synthèse des protéines, la production de bile et la régulation des niveaux de glucose dans le sang. Une inflammation du foie peut perturber ces fonctions essentielles et conduire à des complications sérieuses [1].

Les hépatites désignent une inflammation de cet organe, qui peut être causée par des facteurs divers tels que les infections virales, la consommation excessive d'alcool, l'exposition à certaines toxines, l'utilisation de certains médicaments et les maladies auto-immunes. Cette inflammation peut entraîner des dommages au foie et, selon la cause et la durée de l'infection, avoir des conséquences graves sur la santé [2].

L'hépatite B est une maladie virale transmissible par le sang, les produits sanguins, et d'autres fluides corporels. Le virus de l'hépatite B (VHB) appartient à la famille des *Hepadnaviridae*. Contrairement à l'infection aiguë, qui peut être transitoire, l'infection chronique persiste au-delà de six mois et peut entraîner des complications graves, notamment la cirrhose et le cancer du foie. Environ 5 à 10 % des adultes et une proportion plus élevée des enfants infectés développent une hépatite B chronique [3 ; 4].

Cette infection représente un enjeu majeur de santé publique mondiale en raison de son potentiel à provoquer des maladies graves. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime que 296 millions de personnes vivaient avec une infection chronique par le VHB en 2023. La prévalence mondiale de l'hépatite B chronique est d'environ 3,8 % de la population mondiale et elle varie géographiquement, avec les taux les plus élevés observés en Afrique subsaharienne et en Asie de l'Est [5].

La prévention de l'hépatite B comprend la vaccination, qui est efficace pour prévenir l'infection. Le traitement de l'hépatite B chronique peut impliquer des médicaments antiviraux pour supprimer la réplication virale et réduire le risque de complications. Cependant, la guérison complète de l'hépatite B chronique n'est souvent pas possible, et la surveillance régulière est nécessaire pour prévenir les complications graves [6].

Dans ce cadre d'idées, ce projet de master a comme principal objectif de réaliser une étude statistique qui est essentielle pour améliorer la compréhension de cette maladie complexe sur les patients atteints de l'hépatite B chroniques au sein du CHUC.

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Généralités sur les hépatites

1. Historique

Les hépatites virales sont des infections systémiques atteignant électivement le foie et entraînant des altérations hépatocytaires, des lésions inflammatoires et une hausse des transaminases sériques [7].

L'origine de l'hépatite virale B n'a été évidente que par Blumberg et *al.*, 1965, qui ont découvert dans le sang d'un aborigène Australien, un antigène inconnu qui réagit avec le sérum d'un individu américain polytransfusé. La présence de cet antigène, appelé antigène Australien, qui sera ensuite lié à l'hépatite virale B dès 1967 [8].

L'hépatite virale est une affection inflammatoire du foie induite par un virus hépatotrope, découverte en 1989, le virus de l'hépatite C pose dans le monde un problème de santé en raison de ses principales [9].

2. Classification

2.1. Hépatite A (VHA)

Le virus de l'hépatite A (VHA), un picornavirus, est une cause fréquente d'hépatite dans le monde entier. La propagation de l'infection se fait généralement de personne à personne ou par voie orale après contamination fécale de la peau ou des muqueuses ; moins fréquemment, il y a contamination fécale des aliments ou de l'eau. Après ingestion et absorption par le tube digestif, le virus se réplique dans le foie et est excrété dans la bile. Les réponses immunitaires cellulaires au virus entraînent la destruction des hépatocytes infectés, ce qui se traduit par des symptômes et des signes de la maladie [10].

2.2. Hépatite B (VHB)

L'hépatite B est un processus pathologique viral causé par le virus de l'hépatite B (VHB). Le virus existe à l'état endémique dans le monde. Il passe par les fluides corporels de tout individu atteint d'infection chronique ou aiguë. Quand la transmission se produit verticalement ou horizontalement.

Les individus infectés de manière chronique par le VHB présentent un risque important de développer une cirrhose, conduisant à une décompensation hépatique et à un carcinome hépatocellulaire. Quoique la plupart des patients avec une infection chronique à VHB ne développent pas de complications hépatiques, il y a un risque sérieux pour eux d'en avoir pendant leur vie, surtout chez les hommes [11].

2.3. Hépatite C (VHC)

Le virus de l'hépatite C (VHC) est un virus à ARN monocaténaire linéaire de polarité positive, doté d'une capsidie icosaédrique et d'une enveloppe. Son génome comporte un cadre de lecture ouvert unique, traduit en une polyprotéine précurseur secondairement clivée pour donner naissance aux protéines virales structurales et non structurales. Celles-ci, dotées de multiples fonctions importantes pour la biologie du virus, interagissent de façon complexe avec les protéines cellulaires de l'hôte. Les cinétiques de réplication du VHC sont très rapides et caractérisées par un état d'équilibre au stade d'infection chronique [12].

2.4. Hépatite D (VHD)

Le virus de l'hépatite delta (HDV) est un petit virus à ARN défectueux qui ne peut infecter que les individus porteurs du virus de l'hépatite B (VHB). Plus de 15 millions de personnes dans le monde sont co-infectées par ces deux virus. Le virion de l'hépatite D est composé d'une couche de protéines d'enveloppe du VHB entourant la nucléocapside. Cette dernière contient un génome d'ARN circulaire simple brin complexé à l'antigène delta, la protéine virale [13].

3. Epidémiologie

L'hépatite B est une infection virale répandue à travers le monde, avec des degrés de prévalence variables selon les régions. On distingue trois zones d'endémicité :

a. Forte endémicité (prévalence de l'AgHBs \geq 8%) :

- Acquisition du virus : Naissance ou petite enfance.
- Risque d'infection : Plus de 60%.
- Population concernée : 45% de la population mondiale.
- Régions : Afrique subsaharienne, Asie du Sud-est, bassin amazonien, Chine.

b. Endémicité modérée (prévalence 2-7%) :

- Acquisition du virus : Tout âge.
- Risque d'infection : Entre 20 et 60%.
- Population concernée : 43% de la population mondiale.
- Régions : Proche-Orient, Amérique centrale et du Sud, Asie centrale, sous-continent indien, certains pays d'Europe du Sud et de l'Est.

c. Faible endémicité (prévalence < 2%) :

- Acquisition du virus : Âge adulte.
- Risque d'infection : Moins de 20%.
- Population concernée : 12% de la population mondiale.
- Régions : Europe de l'Ouest et du Nord, Amérique du Nord, Australie [14].

Selon une étude de séroprévalence nationale qui remonte à 1998 portant sur un échantillon de 8126 personnes, l'Algérie est un pays de moyenne endémicité pour le VHB, sa prévalence est estimée à 2,15% dans la population générale (86000 Ag HBs positifs sur 40 millions d'habitants soit 215 cas/100000 habitants). D'après l'Agence Nationale du Sang, la prévalence de l'Ag HBs chez les donneurs de sang est passée de 1,09 en 2008 à 0,3% en 2013 [15].

Chapitre 2 : Virus de l'hépatite B

1. Définition

Le virus de l'hépatite B (VHB) contamine le foie. Le VHB peut entraîner une infection infraclinique ou asymptomatique, une hépatite aigüe ou une hépatite fulminante nécessitant une greffe du foie. Le VHB est un virus de l'ADN, avec un antigène principal (AgHBc), entouré par un revêtement contenant un antigène de surface (AgHBs). Ce virus est environ 100 fois plus infectieux que le VIH [16].

2. Morphologie

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN enveloppé appartenant à la famille des *Hepadnaviridae* [17].

La particule infectieuse de l'VHB, également connue sous le nom de particule de Dane, se compose :

- D'une enveloppe formée d'une bicouche lipidique où sont intégrées 3 glycoprotéines virales.
- D'une capsidie icosaédrique qui renferme le génome viral.
- D'un génome constitué d'une molécule d'ADN circulaire partiellement double brin (ADNrc) de 3,2 Kb, liée de manière covalente à la polymérase virale [18]. (Figure : 1).

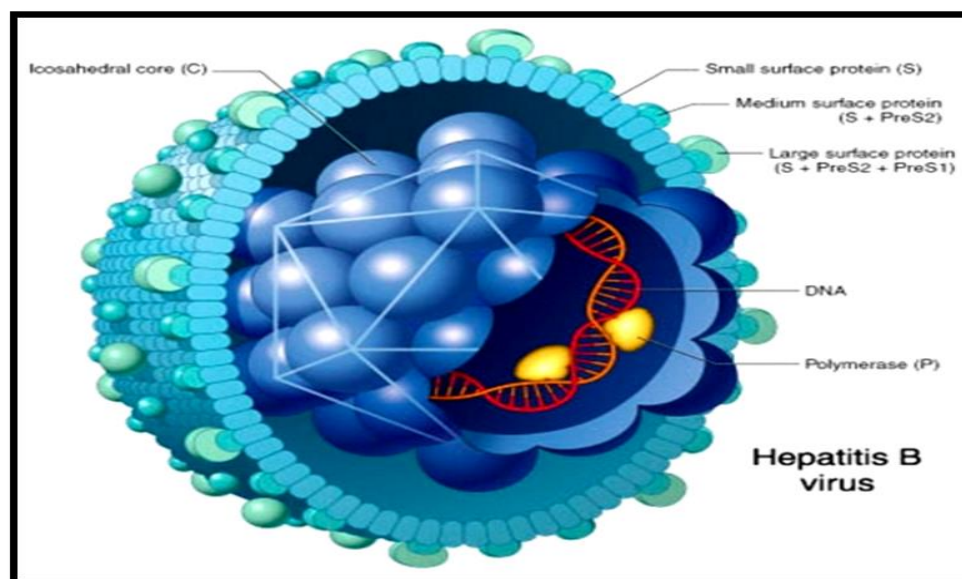


Figure 1: Structure du virus HBV [19].

Le génome du VHB possède 4 cadres ouverts de lecture chevauchants (ORF) (figure : 2). [20] :

- ORF S code pour les 3 protéines de surface : la petite protéine majeure S (HBs), la protéine moyenne M ou préS2, et la grande protéine large L ou préS1.
- ORF P code pour un polypeptide de 830 acides aminés dont le produit est l'ADN polymérase permettant la répllication du génome. Cet ADN polymérase semble être la cible du core du VHC, par la formation d'un complexe, inhibant ainsi la répllication du VHB lors de la co-infection.
- ORF C code pour la protéine de la capside, l'Ag HBc, mais aussi pour un peptide portant l'antigénicité HBe.
- ORF X code pour la protéine X dont le produit est un polypeptide de 152 acides aminés.

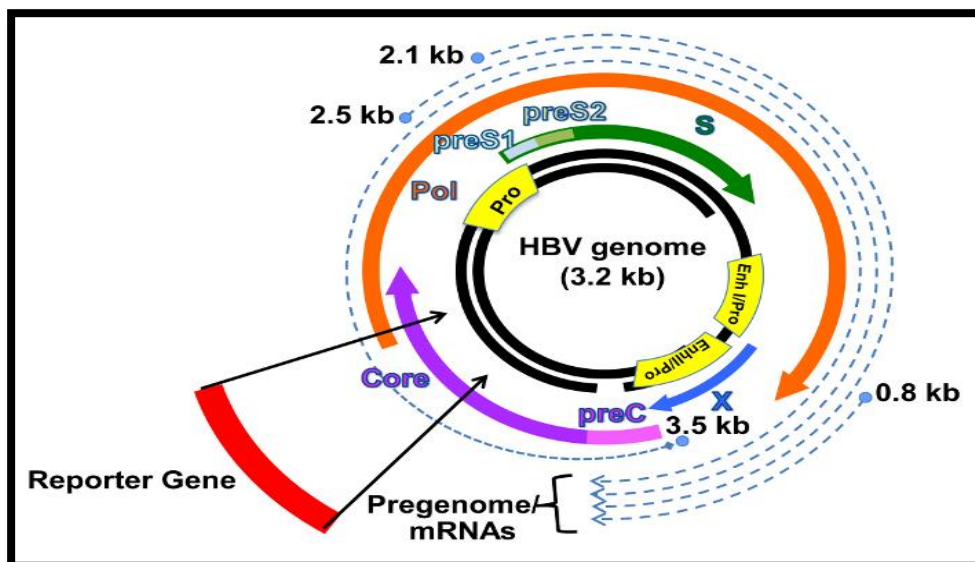


Figure 2: Organisation du génome du VHB [21].

3. Cycle de multiplication

3.1. Anatomie du foie

Le foie est l'organe viscéral le plus volumineux du corps humain. C'est une glande abdominale unique et asymétrique appartenant au système digestif de couleur rouge brun.

Le foie humain pèse entre 1400 et 1600 grammes. Il est formé de deux lobes, droit et gauche, séparés par l'insertion du ligament falciforme. Sur sa face inférieure, en avant du hile, le lobe carré, et en arrière, le lobe caudé ou lobe de Spiegel [22]. (Figure : 3).

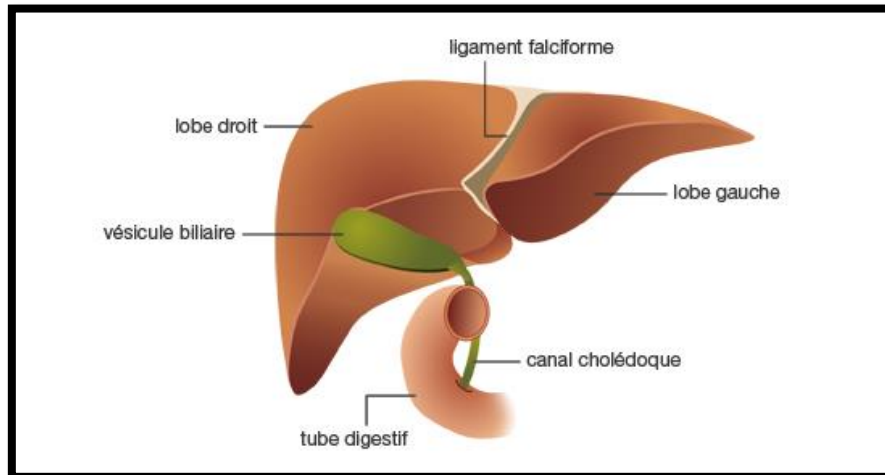


Figure 3:Schéma anatomique du foie [23].

3.2. Fonctions du foie

- Un rôle d'épurateur : Le foie est l'organe central de détoxification permettant à l'organisme d'éliminer des substances endogènes ou exogènes.
- Un rôle dans le système immunitaire : Le foie constitue donc une des premières lignes de défense immunitaire, après l'intestin, contre les différents pathogènes et toxines. Il permet également de mettre en place un seuil de tolérance contre les antigènes issus de l'alimentation.
- Un rôle de stockage et de production : Le foie stocke de nombreux composés comme le fer ou des vitamines. Les composés stockés par le foie sont ensuite libérés dans la circulation selon les besoins de l'organisme [24].

3.3. Multiplication virale

Après internalisation par endocytose, les virus libèrent leurs nucléocapsides dans le cytoplasme. Les nucléocapsides migrent ensuite vers le noyau de l'hôte dans lequel elles libèrent l'ADNrc (relâché circulaire) à travers les pores nucléaires. Cet ADNrc est complété et converti en ADNccc (ADN circulaire clos covalent), organisé en mini-chromosome, qui servira de matrice pour la synthèse des 4 ARN viraux dont l'ARNpg (ARN pré-génomique). Les ARN viraux transcrits sont alors exportés dans le cytoplasme où ils sont traduits pour produire les différentes protéines virales. L'originalité de ce cycle réside dans le fait qu'une étape de transcription inverse est nécessaire à partir de l'ARNpg pour synthétiser de l'ADNrc. En effet, l'ARNpg est encapsidé et rétro-transcrit par la polymérase virale formant un intermédiaire de réplication de type ADN de polarité négative (-). La polymérase virale assure ensuite l'initiation de la synthèse du second brin (+). Les nucléocapsides nouvellement

formées peuvent alors acquérir une enveloppe virale afin de former de nouveaux virions qui seront ensuite sécrétés hors de la cellule [25]. (Figure 4).

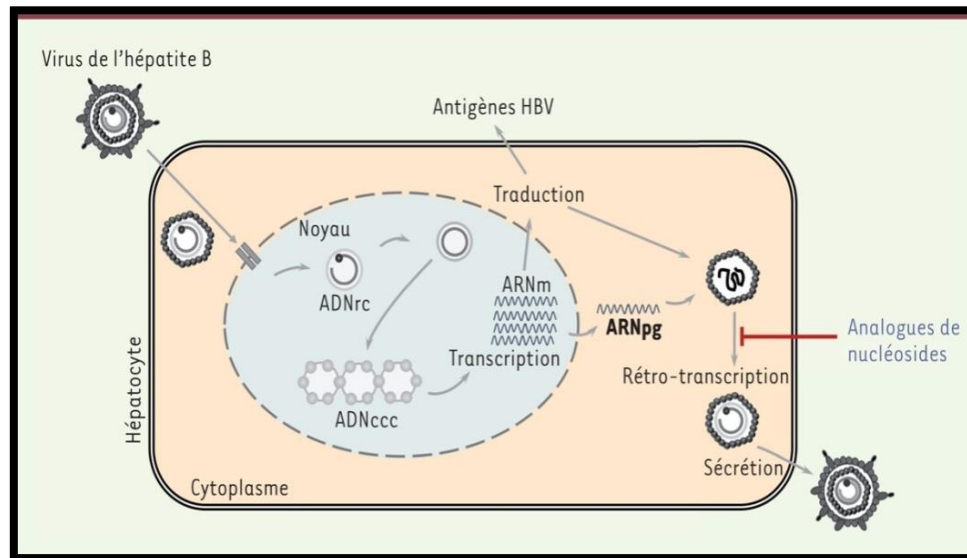


Figure 4: Cycle de multiplication du VHB [24].

4. Formes cliniques

4.1. Hépatite B aiguë

Une hépatite aiguë symptomatique est retrouvée dans 10% des cas et se traduit par un ictère, des urines foncées, une asthénie, des nausées et vomissements et des douleurs abdominales. Ces signes cliniques sont la conséquence de l'inflammation aiguë du foie. La symptomatologie est directement liée à l'âge et l'infection est le plus souvent asymptomatique chez le jeune enfant et chez les adultes. Le marqueur biologique qui apparaît le premier est l'AgHBs, qui disparaît dans le cas d'une infection résolutive en moins de 6 mois. L'ADN viral et l'AgHBe sont également transitoirement détectables. Puis les Ac anti-HBc, IgM puis IgG, apparaissent et sont conservés par le système immunitaire du patient. Ils témoignent du contact avec le virus et restent stables au cours de la vie [26].

4.2. Hépatite B fulminante

La gravité immédiate l'hépatite B aiguë réside dans le risque de développer une hépatite fulminante, survenant chez environ 1% des cas symptomatiques. Cette complication se caractérise par l'apparition d'une encéphalopathie hépatique, marquée par des altérations de la conscience, des saignements cutanéomuqueux, une diminution du facteur V, et une hypoglycémie sévère et hyponatrémie [27].

4.3. Hépatite B Chronique

Elle se développe au décours d'une hépatite aiguë symptomatique ou asymptomatique. Elle se définit par la persistance des anomalies cliniques, biochimiques 46 et la présence de l'AgHBs au-delà de six mois après le début d'une hépatite aiguë. Le risque d'évolution vers la chronicité dépend de l'âge du patient et de son système immunitaire. Elle survient avec une fréquence allant de 5 à 10% chez l'adulte immunocompétent jusqu'à 90% chez les nouveau-nés infectés ou chez les sujets immunodéprimés ou souffrant de maladies débilitantes [26].

Chapitre 3 : Hépatite B chronique

1. Evolution de la maladie

L'infection par le VHB a été divisée schématiquement en 5 phases (nouvelle nomenclature – EASL 2017) reposant d'une part sur la présence ou l'absence d'AgHBe et d'autre part sur les valeurs de l'ALAT avec la présence ou non de lésions nécrotico-inflammatoires dans le foie permettant ainsi de différencier une infection chronique B d'une hépatite chronique B [28] (tableau 1). Ces différentes phases ne se suivent pas forcément et sont de sévérité différente.

Tableau 1: Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB :Nouvelle classification [29].

	AgHBe positif		AgHBe négatif	
	Infection chronique	Hépatite chronique	Infection chronique	Hépatite chronique
ALAT	normales	élevées	normales	élevées
ADN VHB (UI/ml)	> 10 ⁷	10 ⁴ -10 ⁷	< 2 000 (< 20 000)	> 2 000
Lésions hépatiques	absentes ou minimales	modérées ou sévères	absentes ou minimales	modérées ou sévères
Q AgHBs (UI/ml)	très élevé	très élevé ou moyen	bas	moyen
Ancienne dénomination	Immuno-tolérant	Hépatite chronique Ag HBe positif	Porteur inactif Porteur sain	Hépatite chronique Ag HBe négatif

1.1. Infection chronique AgHBe-positif

Au cours de la première phase (A), qui peut durer des années, les transaminases sont basses, voire normales, car l'activité de l'hépatite est faible malgré une grande quantité de virus dans le sang (jusqu'à 1 milliard de particules virales par ml). C'est pourquoi on parle de tolérance immunitaire : le virus est là, mais les dégâts sont minimes [29].

1.2. Hépatite chronique AgHBe-positif

La réaction immunitaire de l'organisme ne se produit que lors de la deuxième phase (B). Elle entraîne une baisse du taux de virus dans le sang et une hausse des transaminases. Paradoxalement, c'est au cours de cette phase que les lésions du foie sont importantes : en détruisant les cellules infectées, le système immunitaire abîme les tissus du foie [29].

1.3. Infection chronique AgHBe-négatif

Au cours de la troisième phase (C), la concentration virale diminue (moins de 10 000 particules virales par ml) et les lésions cessent. L'antigène HBe, considéré comme un témoin

de la multiplication du virus, disparaît au profit de l'anticorps anti-HBe (séroconversion HBe). L'hépatite chronique devient inactive et dans bien des cas, le restera indéfiniment [29].

1.4. Hépatite chronique AgHBe-négatif

Chez certaines personnes, il se peut que l'hépatite se réactive à nouveau malgré la séroconversion HBe, provoquant de nouvelles lésions du foie (D). C'est la raison pour laquelle il est très important de suivre une hépatite B chronique, même considérée comme inactive [29].

1.5. AgHBs-négatif occulte

La véritable fin de l'hépatite chronique est marquée par la disparition de l'antigène HBs au profit de l'anticorps anti-HBs (séroconversion HBs). Toutefois, l'ADN viral demeure présent dans l'organisme ; c'est pourquoi le virus peut exceptionnellement se « réveiller à l'occasion d'un traitement immunosuppresseur (une chimiothérapie anticancéreuse par exemple) [29].

2. Modes de transmission

L'infectiosité du virus de l'hépatite B s'explique par sa présence dans la plupart des liquides biologiques des personnes infectées : 10⁸ à 10⁹ virions par millilitre dans le sang, 10⁶ à 10⁷ dans le sperme et les sécrétions vaginales, 10⁵ à 10⁷ dans la salive [30]. Les données de surveillance des années 80 ont montré qu'il existait 4 principaux modes de contamination :

2.1 Transmission sexuelle

La transmission se fait par le sperme et les sécrétions vaginales. Chez les prostituées et les homosexuels, le risque de portage de l'Ag HBs augmente avec le nombre de partenaires. Les ¼ des hépatites sont transmises par voie sexuelle [31].

2.2 Transmission parentérale

Elle se fait par le sang et ses produits dérivés lors des transfusions sanguines. Le risque d'hépatite post-transfusionnelle était proportionnel au nombre d'unités de sang transfusées. Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque [31].

2.3 Transmission mère-enfant

Le peut être secondaire soit à une hépatite aiguë chez la mère dans le troisième trimestre de la grossesse ou dans la période néo-natale, soit une hépatite chronique chez la mère [31].

2.4 Transmission horizontale

- Par le baiser, à condition qu'il y ait une effraction cutanée susceptible de favoriser la pénétration du virus (maladie de la muqueuse brûlure, etc.).
- Par partage de vaisselle de verre (le fait de manger avec les cuillères d'une personne atteinte d'hépatite B aiguë, de boire dans le verre ou au goulot de la même bouteille.etc.).
- Par une morsure de personne à personne [31].

3. Symptômes

Plus une personne est jeune lorsqu'elle est exposée au virus, plus le risque d'infection chronique est élevé. En revanche, les adultes ont de meilleures chances d'éliminer spontanément le virus. 95% des adultes infectés parviennent à se débarrasser du virus dans les six mois suivant. Les nourrissons et les enfants sont particulièrement vulnérables à l'hépatite B et risquent davantage de développer une infection chronique. Ce risque est encore plus élevé chez les enfants nés de mères infectées par le virus pendant la grossesse [32].

L'hépatite B chronique est une infection du foie qui dure plus de six mois. Elle peut être asymptomatique, mais elle peut aussi provoquer un certain nombre de symptômes, notamment : Fatigue, Faiblesse, Perte d'appétit, Nausée et vomissement, Douleurs abdominales, Jaunissement de la peau et des yeux(ictère), Urines foncées, Selles claires, Démangeaisons cutanées, Douleurs articulaires [32].

4. Complications

4.1. Cirrhose du foie

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Les complications de la cirrhose sont potentiellement graves : hypertension portale (HTP) avec hémorragie par rupture de varices œsogastriques, infections du liquide d'ascite, syndrome hépatorénal, carcinome hépatocellulaire [33]. (Figure 5).

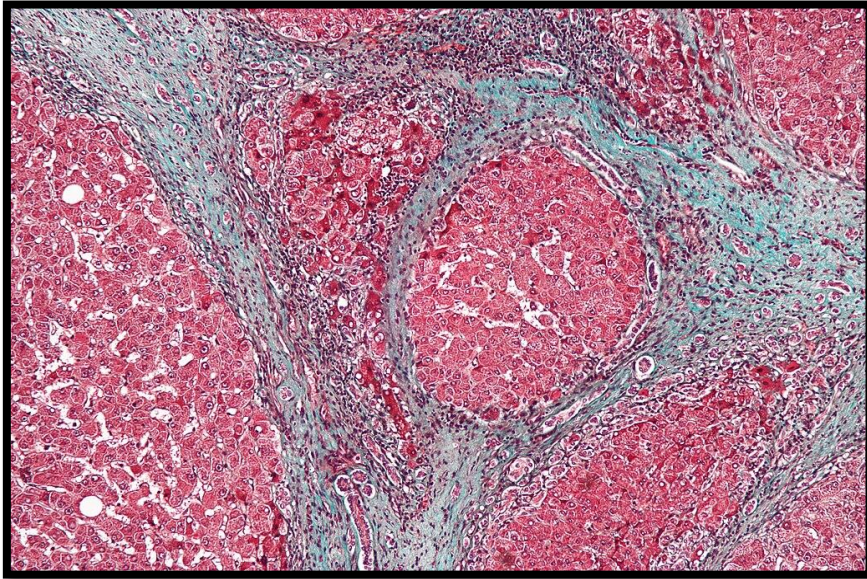


Figure 5: Aspect physiologique d'une cirrhose [34].

4.2. Carcinome hépatocellulaire

Il s'agit d'une tumeur diffuse du foie. Elle apparaît sur une cirrhose préexistante dans plus de 90 % des cas. L'évolution vers un CHC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, suggérant un rôle possible des androgènes dans la carcinogenèse. Elle est favorisée par une consommation excessive d'alcool, l'immunodépression et les coïnfections par d'autres virus hépatotropes (VHC et virus de l'hépatite delta : VHD) [35]. (Figure 6).

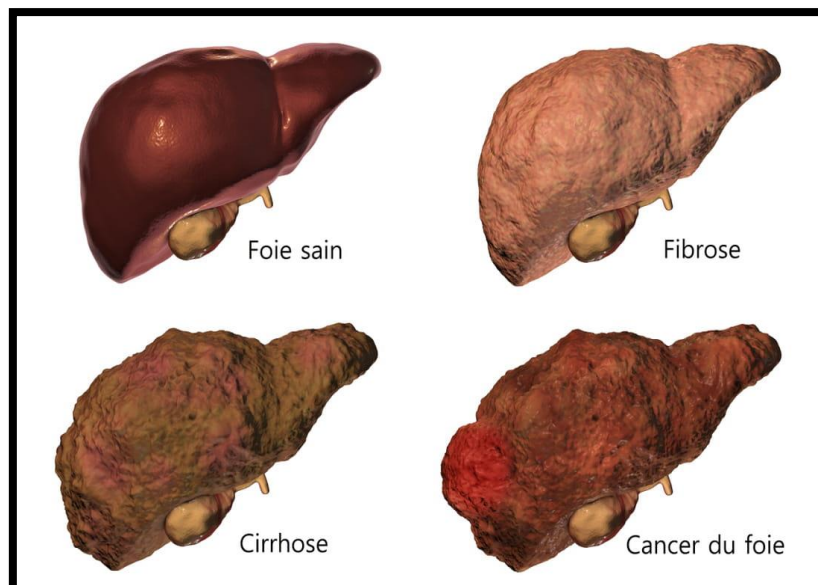


Figure 6: Différents états du foie [36].

4.3. Insuffisance hépatique

L'insuffisance hépatique aiguë (IHA) est une pathologie rare : elle correspond à la perte de la fonctionnalité du foie survenant chez un patient avec un parenchyme hépatique antérieurement sain. Elle se distingue des insuffisances hépatiques aiguës survenant dans un contexte d'hépatopathie connue (cirrhose le plus souvent) et correspondant à la décompensation de la pathologie. Cette perte de fonctionnalité se traduit par la perte des fonctions hépatiques métaboliques, de synthèse et d'élimination ainsi que par un retentissement systémique avec syndrome inflammatoire systémique et défaillance multi-organes [37].

4.4. Complications extra hépatique

La fréquence des symptômes extra-hépatiques au cours d'une infection chronique a été estimée dans une seule série rétrospective de 190 patients atteints d'hépatite B et a été estimée à 16 444. Parmi les différents symptômes, les mieux décrits sont la périarthrite noueuse et la glomérulonéphrite extra-membraneuse ; la physiopathologie de ces pathologies n'est pas encore complètement comprise, mais implique principalement l'activation au niveau tissulaire de complexes immuns composés d'AgHBs ou d'AgHBe qui sont impliqués dans l'activation locale de la voie classique du complément [38].

5. Diagnostic

Le diagnostic sérologique de l'infection par VHB est basé sur la détection des différents antigènes et anticorps du virus. Ces marqueurs trouvent leur utilité dans plusieurs circonstances : Lors du dépistage de l'hépatite B, et en cas d'hépatite aiguë, trois marqueurs doivent être recherchés : Ag HBs, Ac anti-HBc totaux et les Ac anti-HBs.

L'infection chronique par VHB se définit par la persistance de l'Ag HBs au-delà de 6 mois, en plus des marqueurs recherchés en hépatite aiguë (Ag HBs, Ac anti-HBc).le bilan virologique doit être complété par la recherche de l'Ag HBe, l'Ac anti-HBe et la recherche et la quantification du génome viral, pour caractériser la forme clinique de cette infection (figure 6). Après ce bilan initial, le suivi du profil sérologique et la recherche régulière de l'ADN du VHB permettent d'observer l'évolution de l'infection au cours du temps. Aujourd'hui, la recherche du génome viral est réalisée par des techniques quantitatives sensibles utilisant la PCR en temps réel. La mesure de la charge virale qui permet de guider l'indication du traitement chez les patients souffrant d'une hépatite chronique B [39].

6. Traitement

Les objectifs du traitement sont de limiter l'évolution de la maladie vers la fibrose, la cirrhose et le CHC, ce qui permet à long terme d'améliorer la qualité de vie et la survie des patients. Les traitements actuels ne permettent pas d'éliminer le virus, en raison notamment de la persistance de l'ADNccc dans les hépatocytes et de la réponse immunitaire imparfaite, mais visent à supprimer la réplication virale et à réduire la maladie hépatique [40]. Le traitement de l'hépatite B chronique, il fait appel à :

- Des interférons : l'interféron alpha recombinant ou l'interféron alpha pegylé (couplé à une molécule de polyéthylène glycol).
- Des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse : entécavir, telbivudine, lamivudine, emtricitabine.
- Des inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse : ténofovir, adéfovir.

Ainsi, l'évaluation de la réponse au traitement se fait selon trois critères :

- Virologique : défini par un contrôle de la réplication virale, avec une négativation de l'ADN du VHB, la disparition de l'Ag HBe, l'acquisition des Ac anti-HBe et enfin par la clairance de l'Ag HBs.
- Biochimique : défini par la normalisation des transaminases,
- Histologique : défini par la baisse du score nécrotico-inflammatoire sans aggravation de la fibrose [41].

7. Prévention

7.1. Vaccination

Le premier vaccin anti-hépatite B a été obtenu à la suite de travaux réalisés aux États-Unis et en France qui avaient montré que l'AgHBs administré d'abord à des chimpanzés, puis à l'homme, induisait des anticorps protecteurs, les Ac anti-HBs. Ce vaccin consiste en des particules d'enveloppe virale vides, donc non infectieuses, mais immunogènes, qui sont encore appelées AgHBs. Initialement purifiées à partir du plasma des PC (vaccin plasmatique), elles ont été obtenues par la suite par les techniques de recombinaison génétique (vaccin recombinant). Grâce au clonage, puis au séquençage du génome viral réalisé en 1979, le vaccin a été produit en exprimant les gènes codant les protéines d'enveloppe du virus dans la levure *Saccharomyces cerevisiae* ou dans des cellules animales [42].

Le vaccin contre le VHB est efficace à 95 % pour prévenir l'hépatite chronique B et la survenue d'un cancer et il est aujourd'hui l'un des vaccins les plus largement utilisés dans le monde. La vaccination comporte trois injections IM faites à un mois d'intervalle [43].

7.2. Immunothérapie

Les immunoglobulines spécifiques anti-HBs proviennent de donneurs immunisés contre le VHB. Elles sont utilisées pour l'immunisation passive après exposition au virus, en complément de la vaccination, notamment en cas de contamination accidentelle pour un sujet non vacciné et chez le nouveau-né de mère porteuse de l'Ag HBs. Ces immunoglobulines ne confèrent qu'une protection transitoire et doivent être relayées par les anticorps induits par la vaccination [44].

7.3. Mesures générales

Les modalités de transmission du VHB étant connues, la prévention repose sur des mesures générales visant à prévenir les maladies sexuellement transmises et les expositions au sang et aux produits biologiques. En milieu de soins, les conduites à tenir et le matériel à utiliser doivent être bien définis. Elles concernent le personnel mais aussi les patients porteurs de virus. Des mesures spécifiques consistent à exclure du don de sang, de tissus ou d'organes les sujets porteurs de l'AgHBs et/ou de l'anticorps anti-HBc.

Enfin, il faut également lutter pour un respect scrupuleux des règles d'hygiène non seulement en milieu médical mais également à domicile dans l'entourage d'un patient infecté [45].

Matériels et méthodes

1. Lieu de stage

La réalisation de stage a été effectuée au niveau du service d'hépatogastroentérologie du centre hospitalier universitaire « Dr. Benbadis Constantine » (CHUC).

2. Durée et type d'étude

Ce travail renferme :

- Une étude rétrospective effectuée sur une période de trois ans (allant du 1 janvier 2021 au 31 décembre 2023).
- Une étude prospective effectuée sur une période de trois mois (allant du 18 Mars 2024 au 18 Mai 2024).

3. Population d'étude

La population est composée de l'ensemble des patients atteints de l'hépatite B chronique hospitalisés et en consultation externe au niveau du service d'hépatogastroentérologie du CHUC.

3.1. Critères d'inclusion

- Sérologie positive de l'antigène Hbs sur plus de six mois. (Annexe 1).
- Aucune infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).
- Aucune infection par le virus de l'hépatite C (VHC).
- Aucun traitement à alpha interféron ou à tout autre antiviral dirigé contre le virus de l'hépatite B (VHB).
- Apparition d'une cirrhose post virale B.
- Aucune complication cardio-vasculaire ou rénale.

3.2. Critères d'exclusion

- Sérologie négative de l'antigène Hbs.
- Les patients impliqués dans un traitement à alpha interféron ou à tout autre antiviral dirigé contre le VHB.
- Co-infection VHB-VIH.
- Co-infection VHB-VHC.
- Femmes enceintes et allaitantes.
- Patients souffrant d'une complication cardio vasculaire ou rénale.

3.3. Variables étudiées (annexes : 2 ;3 ;4 ;5 ;6)

- L'année
- L'âge
- Le sexe
- La profession
- Les modes de contamination
- Les antécédents médicaux
- La charge virale
- L'aspect du foie
- L'aspect de la rate

3.4. Considérations éthiques

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

4. Analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites par le logiciel : Microsoft Excel version 2007.

Résultats et discussion

Une étude statistique a été menée sur 138 patients atteints de l’hépatite B chronique au sein du service d’hépatogastroentérologie du CHUC sur une période de 3 ans (2021 ; 2022 ; 2023) et les 5 premiers mois de l’année 2024.

1. Répartition selon les années

Dans notre étude, les résultats ont révélé que l’année 2023 a enregistré le plus grand nombre de consultations des patients atteints du VHB chronique par rapport aux années : 2021 et 2022. (Figure 7).

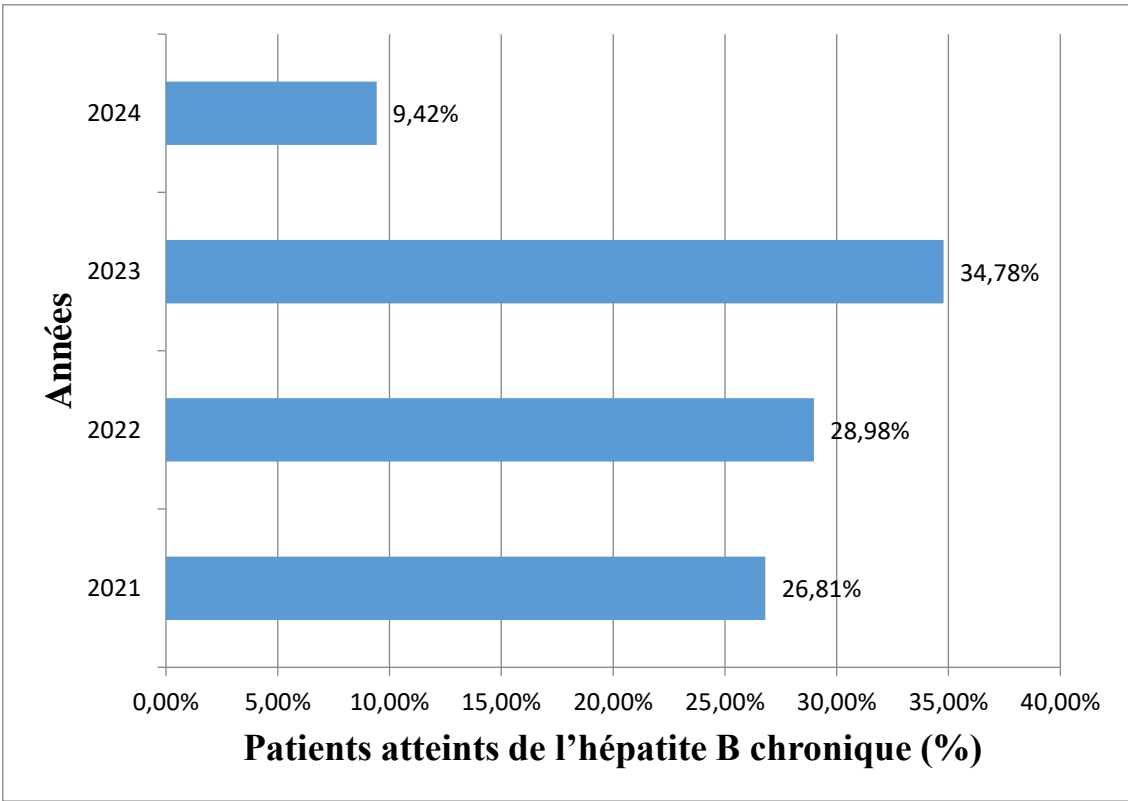


Figure 7: Répartition des patients selon les années.

Le graphique, ci-dessus, montre une augmentation constante du nombre de cas de l’hépatite signalés de 2021 à 2023. En 2021, le pourcentage de cas signalés était de 26,81% (37 patients). Il est passé à 28,98% (40 patients) en 2022 et à 34,75% (48 patients) en 2023.

L’année 2023 connaît la plus forte augmentation par rapport aux années précédentes. Les premiers mois de 2024 indiquent une tendance à la hausse continue. Selon le rapport de Patrick G. (2024) le nombre de vies perdues à cause de l’hépatite virale est en augmentation. Ce rapport indique qu’en dépit de l’amélioration des outils de diagnostic et des traitements ainsi que de la baisse des prix des produits, les taux de dépistage et de traitement n’évoluent guère. Aussi trop peu de personnes sont diagnostiquées et traitées [45].

2. Répartition selon l'âge

Les statistiques montrent que la tranche d'âge des patients comprise entre 61 à 70 ans est la plus touchée avec 41 malades (29.71%) et en deuxième place celle des patients âgés entre 51 à 60 ans avec 33 malades (23.91%). (Figure 8).

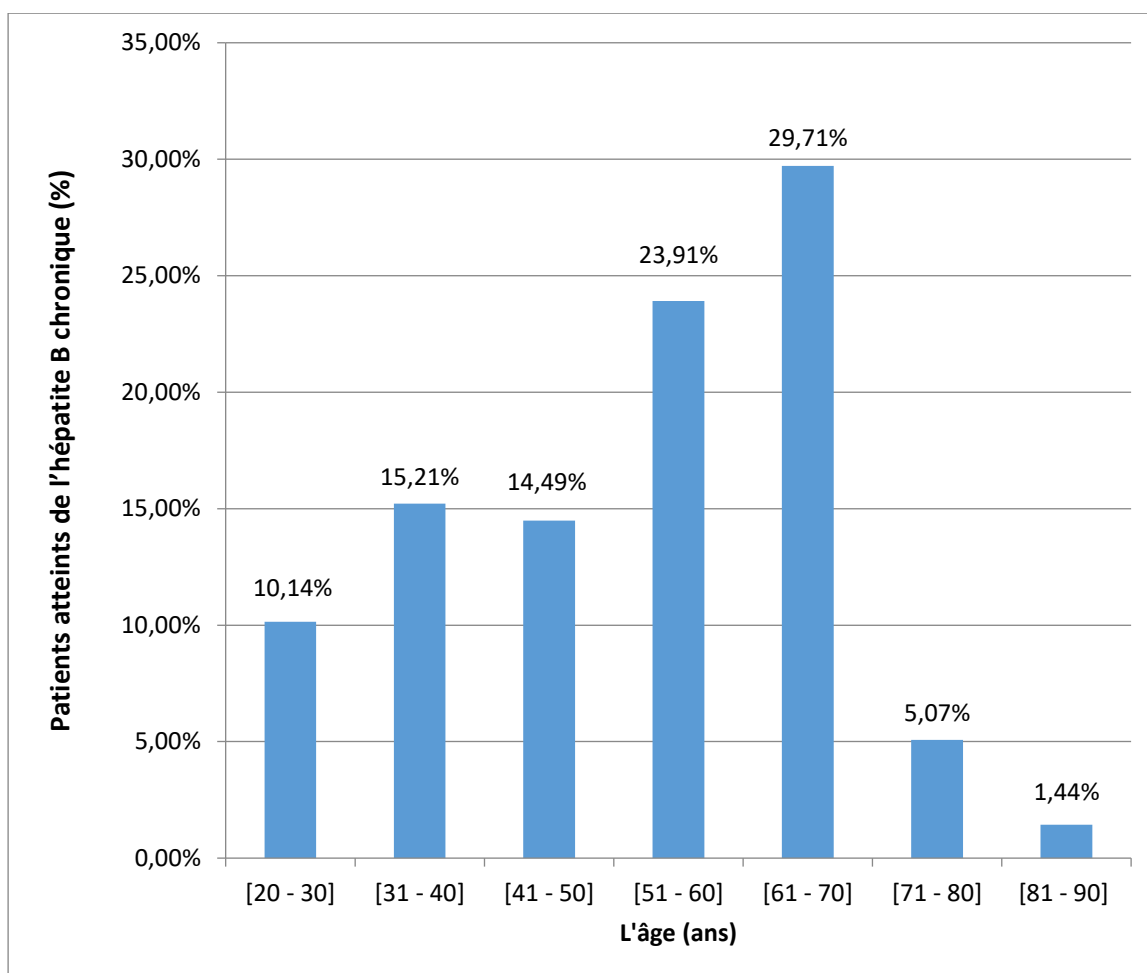


Figure 8: Répartition des cas du VHB chronique selon l'âge.

L'infection chronique par le VHB est souvent vu tardivement parce qu'elle est asymptomatique ou silencieuse : les personnes infectées peuvent rester sans symptômes pendant 10 à 15 ans ; ceci explique la découverte tardive de l'infection chronique à un âge avancé notamment entre 61-70 ans et entre 51 - 60 ans. L'âge moyen d'un patient présentant une hépatite chronique active est de ans selon Giusti G. et al. (1993) [46].

Il est cependant intéressant de remarquer qu'à partir de nos résultats, le taux d'infection par le VHB chronique chez les enfants est faible par rapport à celui des adultes qui est élevé. Cette faible proportion peut avoir une explication raisonnable du fait de la rareté de la transmission materno-fœtal, et de très faible exposition aux autres modes de transmission à cet âge [47].

3. Répartition selon le sexe

Parmi 138 cas du VHB chronique, nous avons constaté un biais sexuel évident, les hommes représentant 54% des patients et les femmes 46%, avec un sex-ratio (F/H) = 0.85 (Figure 9).

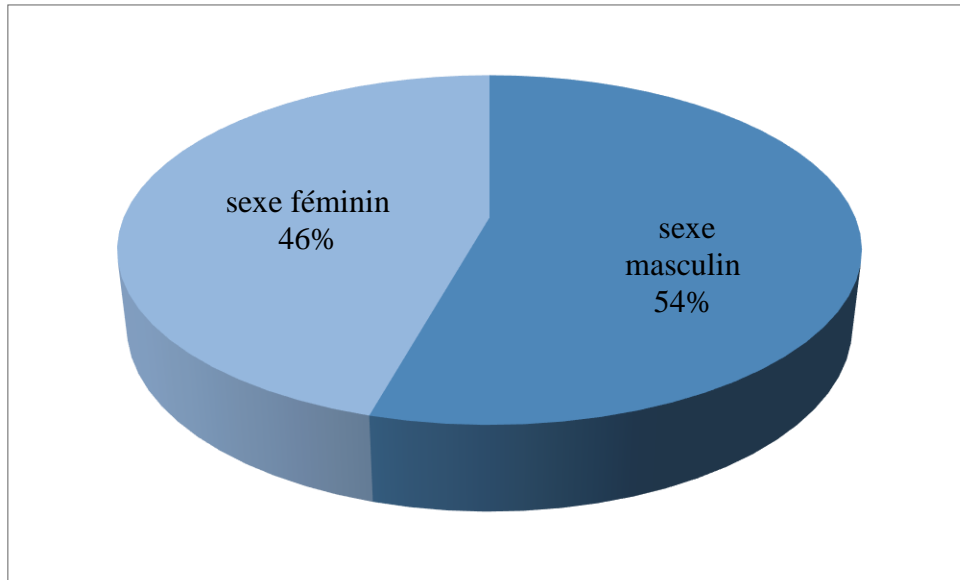


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.

Les résultats de cette étude confirment également une prévalence plus élevée de l'hépatite B chronique chez les hommes par rapport aux femmes ceci est expliqué, selon Ming-Heng W. et *al.* (2010) [48], par l'implication des hormones sexuelles dans le cancer du foie lié à l'hépatite B ; le génome du virus contient une séquence particulière d'ADN qui interagit spécifiquement avec le récepteur des hormones sexuelles mâles, les androgènes. Dans les cellules hépatiques, une cascade de réactions nocives pour le tissu hépatique est déclenchée lorsque le récepteur se lie à cette séquence ; ce qui pourrait enfin expliquer pourquoi les hommes infectés par le virus sont beaucoup plus nombreux que les femmes.

4. Répartition selon la profession

D'après les résultats représentés dans l'histogramme ci-dessous (figure 10), nous avons constaté que les catégories professionnelles les plus touchées par le VHB sont celles des "employés de la santé" et des "femmes au foyer" avec un pourcentage de 16.66% (23 patients) et 15.21% (21 patients) successifs. Tandis que, les catégories professionnelles les moins touchées par le VHB sont celles des "retraités" et des "étudiants" avec respectivement 10,86% (15 patients) et 2.89% (4 patients).

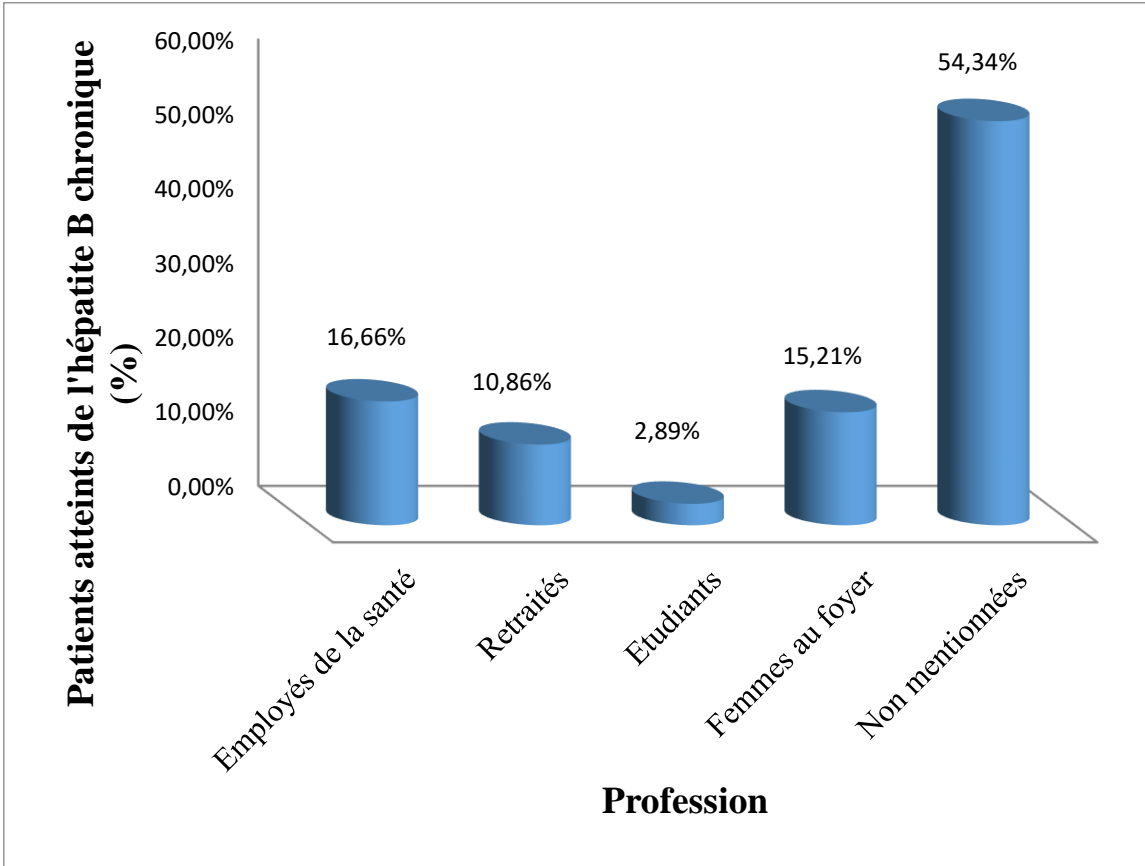


Figure 10: Répartition des patients selon profession.

Ces résultats mettent en évidence une prévalence plus élevée de l'hépatite B chez les employés de la santé car ils peuvent être exposés au virus par plusieurs modes de contamination, notamment :

- Contact avec du sang ou d'autres liquides organiques contaminés : C'est le mode de transmission le plus courant. Cette condition peut survenir en raison d'une piqûre accidentelle avec une aiguille ou un autre objet pointu contaminé, d'un contact avec les muqueuses (yeux, bouche, nez) ou de plaies cutanées.
- Exposition percutanée : piqûre ou coupure causée par une aiguille, une lancette ou tout autre objet pointu contaminé par du sang ou d'autres liquides organiques.

Les situations dans lesquelles les femmes au foyer pourraient être exposées au virus :

- Partage du rasoirs ou d'autres objets de soins personnels contaminés.
- Contact avec du sang ou des liquides corporels infectés lors d'un soin d'un membre infecté de la famille.
- Exposition accidentelle à des aiguilles ou à d'autres objets pointus contaminés.

5. Répartition selon les modes de contamination

Le mode de contamination le plus fréquent est les soins dentaires avec un pourcentage de 52,06% et le moins fréquent est celui du Tatouage (2.89%) (Figure 11). Il est possible que cette transmission se fasse par des instruments contaminés ou par des contacts avec des patients.

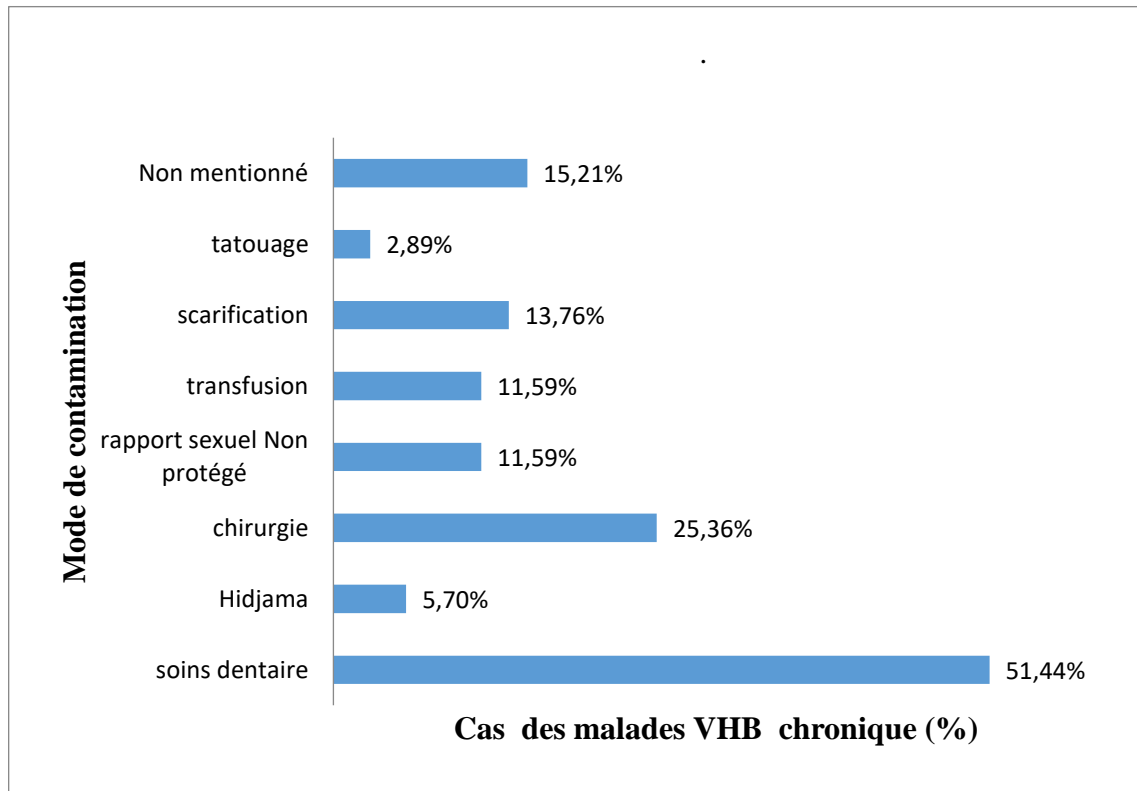


Figure 11 : Répartition des patients selon le mode de contamination.

Vu l’association de plusieurs modes probables de contamination chez un même patient ;

- La possibilité de contracter une infection, au cours de soins dentaires, concerne autant les bactéries que les virus. Parmi les virus on compte les virus des hépatites B. Les praticiens dentaires ont la plus grande prévalence de VHB des personnels de santé, du fait de leur contact quotidien avec le sang et ses produits dérivés à travers les déchets biomédicaux ou lors de la réalisation des actes invasifs [49].
- Une **relation sexuelle** (vaginale, anale ou buccogénitale) non protégée avec une personne infectée. En tout début d’infection par l’hépatite B, le virus est présent également dans la salive. Il existe alors un risque de transmission lors d’un baiser profond.

- Le **contact direct avec le sang** d’une personne infectée. Il n’y a actuellement plus de risque de transmission de l’hépatite B par transfusion sanguine mais les professionnels de santé ont un risque de contamination plus élevé (aiguilles, seringues, intervention chirurgicale, dentisterie, etc.).
- Un **tatouage**, un **piercing** ou une **séance d’acupuncture**, s’ils sont réalisés sans respecter les règles d’hygiène indispensables (matériel à usage unique ou stérilisé selon les normes en vigueur) [50].

6. Répartition selon les antécédents médicaux

D’après les résultats présentés dans la (figure 12) ci-dessous, nous avons enregistré 21.73% des patients qui souffrent de diabète et 2.89% des patients qui souffrent du cholestérol.

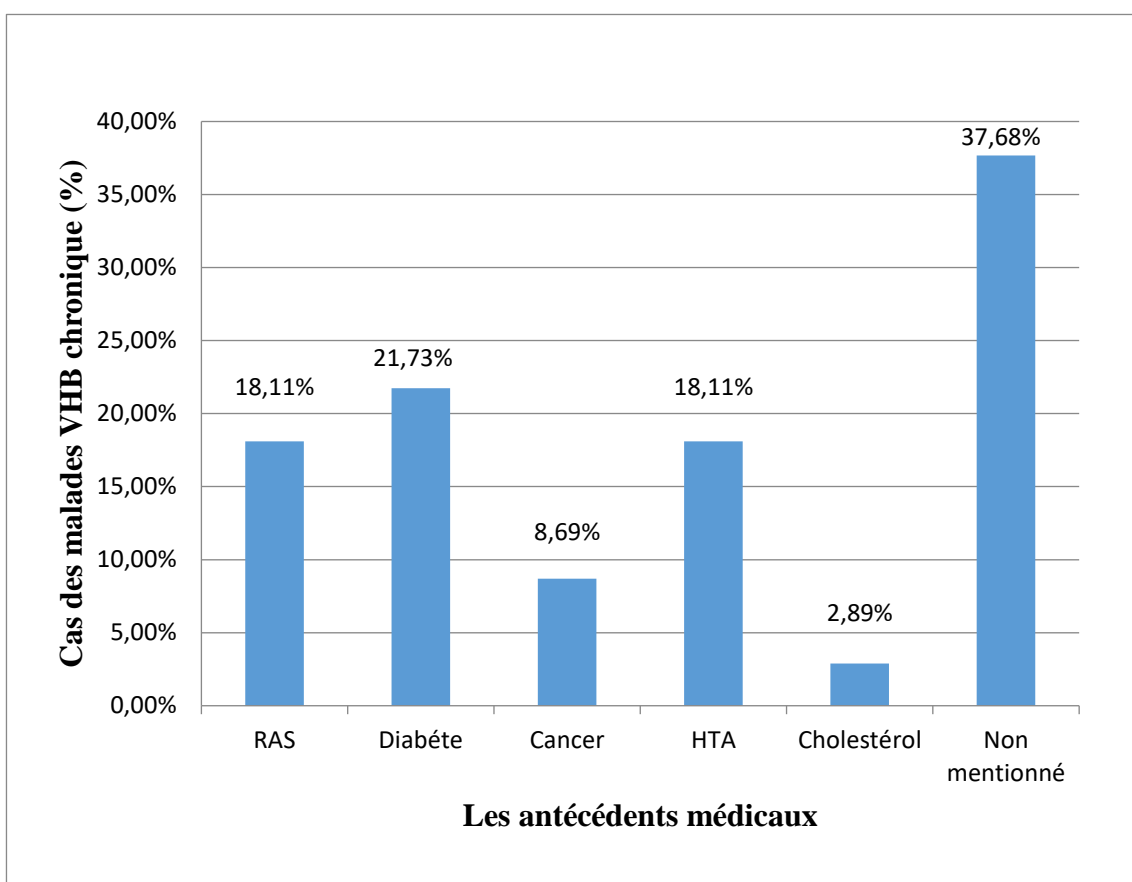


Figure 12: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Des études similaires à nos résultats, réalisée par Pais R. (2017) [51] ont montrés qu’en raison des mécanismes physiopathologiques communs, un lien étroit existe entre la NAFLD (stéatose métabolique du foie, « non-alcoholic fatty liver disease ») et le diabète de type 2. La NAFLD est une des causes les plus fréquentes de maladie chronique du foie chez les personnes diabétiques (75%).

Le diabète est un facteur de risque pour la progression de la sévérité de l’atteinte hépatique dans la NAFLD. La NAFLD augmente la résistance à l’insuline et, par conséquent, le risque de survenue du diabète, influence le contrôle glycémique [51].

Notre étude a mis en évidence une association significative entre l’hypolipidémie et les patients atteints d’hépatite B. En outre, la gravité de la maladie hépatique était également parallèle à une diminution des paramètres lipidiques ce qui est en accord avec les travaux de Shankar M. et al. (2021) [52].

7. Répartition selon la charge virale

Notre étude montre que 58% des malades ont une charge virale inférieure à 2000 UI /ml, et 14% des malades ont une charge virale entre 2000 et 20000 UI /ml, et 16% des malades ont une charge virale supérieur à 20000 UI /ml. (Figure 13).

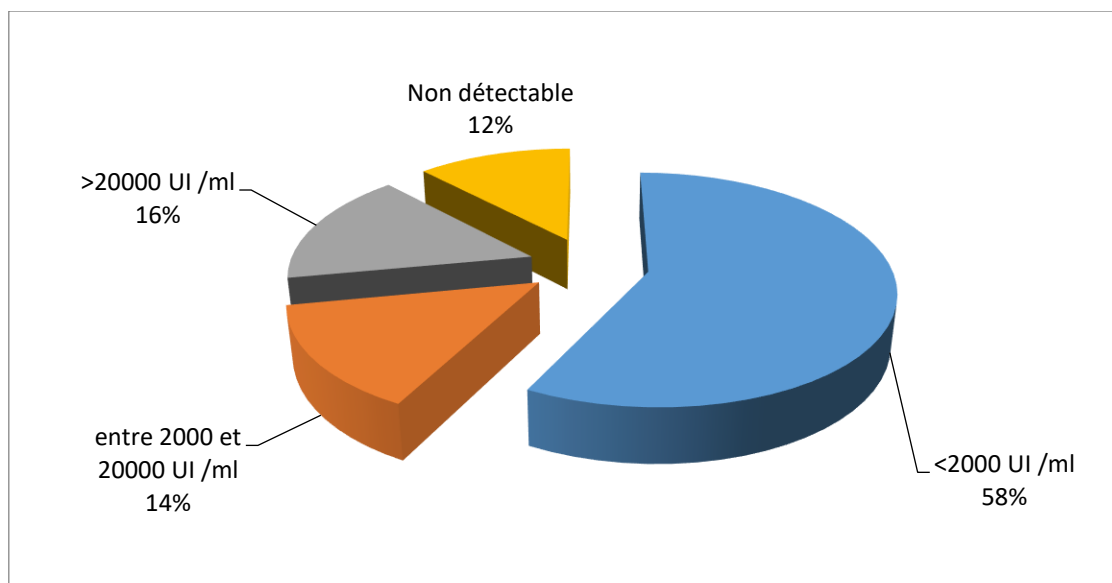


Figure 13: Pourcentage selon la charge virale.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de Hilleret M. N. (2023) [53] qui ont expliqué que :

- Les patients ayant une charge virale inférieure à 2000 sont considérés comme ayant infection chronique VHB Ag HBe négatif.
- Les patients ayant une charge virale comprise entre 2000 et 20000 UI/ml, des lésions hépatiques nécrotico-inflammatoires et une fibrose minime, sont aussi considérés comme ayant une infection chronique VHB Ag HBe négatif.
- Les patients ayant une charge virale supérieur à 20000 sont considérés comme des porteurs de la forme inactive de l’hépatite B chronique.

8. Répartition selon l'aspect du foie

Des informations concernant la taille et la forme du foie ont été prélevées chez 77% des malades. 56% des patients avaient un foie d'aspect normal, tandis que 21% avaient un foie à contour irrégulier. (Figure 14).

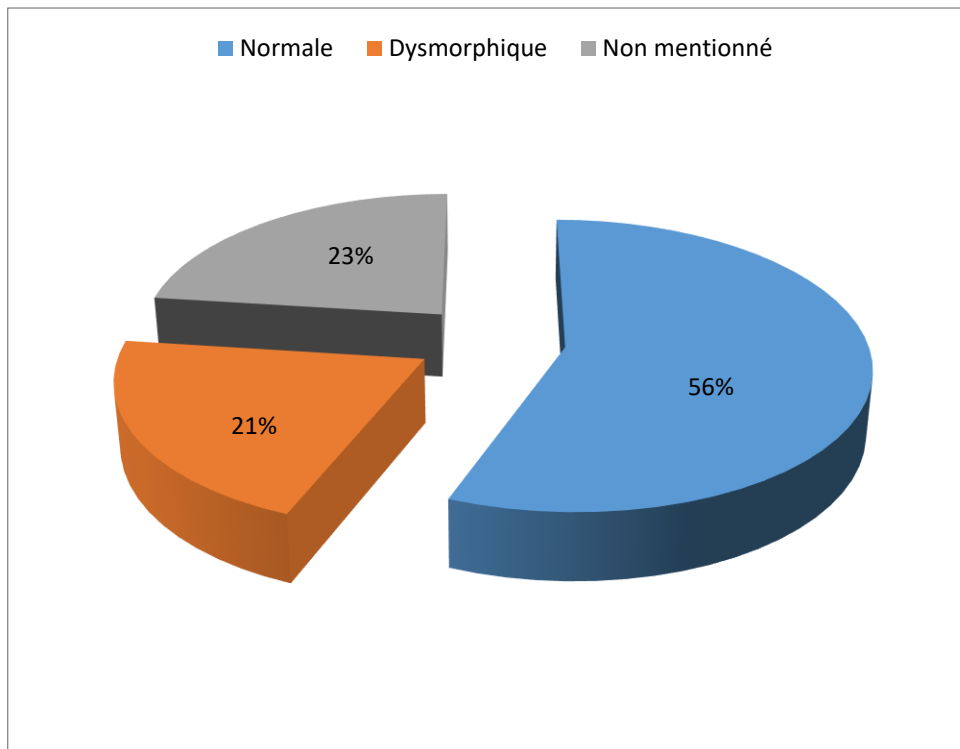


Figure 14: Répartition des malades selon l'aspect du foie à l'échographie.

Les 21% de nos patients ont développé une hépatomégalie ferme plus ou moins bosselée à bord inférieur tranchant parfois douloureuse, ces résultats sont similaires aux travaux de Benhamou et Erlinger (2008) [54]. L'aspect normal des 56% des malades peut être expliqué par l'administration des médicaments qui permettent de ralentir la progression de la cirrhose, de réduire l'incidence du cancer du foie et d'améliorer la survie à long terme.

9. Répartition selon l'aspect de la rate

Une échographie de la rate a été effectuée sur 75% des malades, 22% des cas représentent une dysmorphie de la rate, tandis que 53% des patients avaient une rate d'aspect normal. (Figure 15).

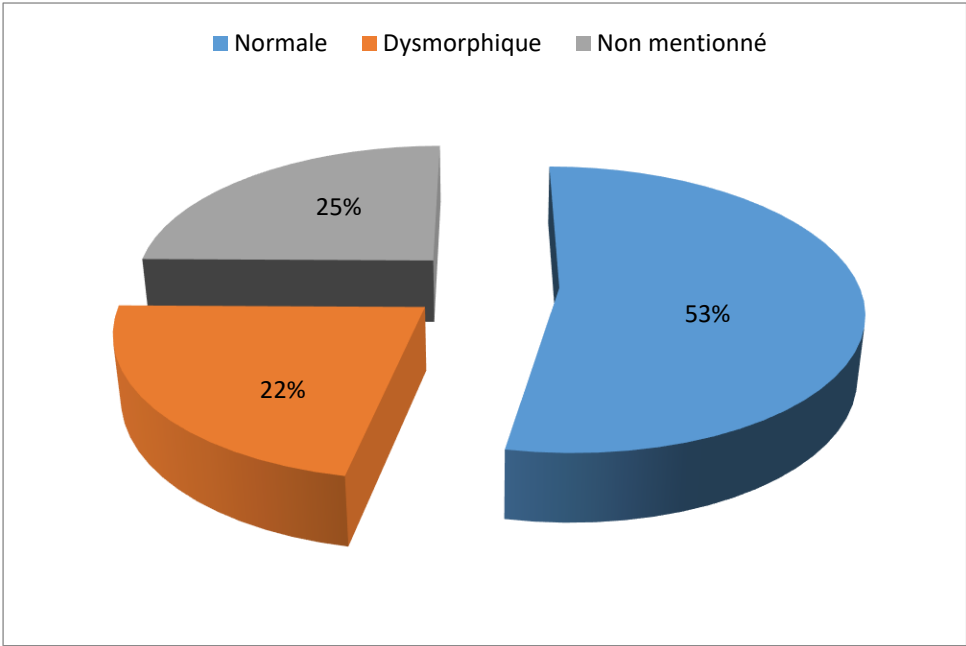


Figure 15: Répartition des patients selon l’aspect de la rate à l’échographie.

Dans une étude précédente proche de nos résultats, le chercheur Harry S. (2023) [55] sur la splénomégalie de la rate :

Dans les cas rares, l'hépatite B peut entraîner une rupture de la rate. Cela est dû à l'accumulation de sang dans la rate, ce qui peut fragiliser l'organe. Par conséquent, la majorité des patients ont une rate normale. Ce qui explique le pourcentage élevé des patients ayant une rate d'aspect normal (53%).

Les personnes atteintes de l'hépatite B chronique sont plus susceptibles de développer d'autres problèmes de santé au niveau de la rate, tels que des caillots sanguins ou une tumeur de la rate.

Conclusion

Conclusion

L'hépatite B chronique demeure un défi important pour la santé publique mondiale. La compréhension de sa pathophysiologie, sa gestion clinique et les stratégies de prévention sont essentielles pour réduire le fardeau de cette maladie.

Notre étude menée au service d'hépatogastro-entérologie a révélé une prévalence importante de l'hépatite B chronique particulièrement chez les patients âgés de 61 à 70. Cette infection touche les deux sexes, mais avec une prépondérance masculine (54%), Les employés de santé et les femmes au foyer constituent les groupes les plus affectés.

Les modes de contamination les plus fréquents chez les patients infectés par le VHB sont les soins dentaires, la chirurgie et la transmission sexuelles. Il est important de noter que la majorité des malades (58%) ont une charge virale inférieure à 2000 UI /ML, et que 21.73% des malades sont diabétiques.

Ces résultats soulignent la nécessité d'une sensibilisation accrue et des mesures de prévention ciblées pour lutter contre l'hépatite B chronique.

Implications pratiques

- **Politiques de Santé Publique** : Les résultats pourront aider à orienter les politiques de vaccination et de dépistage.
- **Éducation et Sensibilisation** : Sensibilisation des populations à risque et des professionnels de santé sur l'importance de la prévention et de la gestion de l'hépatite B chronique.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- [1] : Hall J.E. (2016). Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 13th Edition. Elsevier. ISBN: 978-1-4557-7005-2.
- [2]: Kasper D.L. et al. (2020). Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition. McGraw-Hill Education. P: 2-3.
- [3]: Lavanchy D. (2004). Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. Journal of Viral Hepatitis .Vol 11. P: 97-107.
- [4] : Traore F. (2020). Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des faisant fonction d'interne sur la prevention de l'hepatite b au chu du point g.Thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie . P: 13-14.
- [5]: World Health Organization. (2023). Hepatitis B. Retrieved from [WHO fact sheet](#).
- [6]: McMahon B.J. (2016). Prevention of Hepatitis B Virus Infection: The Role of Vaccination. Drugs. Vol 76. P: 681-696.
- [7] : Sekkil I. et BelabbesM. (2020). Etude virologique et épidémiologique de l'hépatiteB. Mémoire de fin d'études en Génétique fondamentale et appliquée. P: 2.
- [8] : Ayed C .et Soualhia A. (2020). Diagnostic de L'hépatit B à partier du dosage des quelques enzymes sanguines.Mémoire de master en Biologie Moléculaire Et Cellulaire.Université laibi tebessa.
- [9] : Youssouph C. (2004). Seroprevalence de l'infection par le virus de l'hépatite C .Thèse de doctorat en pharmacie. Université chikhanatadiop de dakar. P: 1.
- [10] : Jennifer A. (2001) . Hépatite A : ancien et nouveau . Revue de microbiologie clinique. Vol 14 (1). P: 38-58.
- [11]: Heathcote J. Abbas Z .et al. (2008). HepatiteB. Guides pratiques de l'Organisation mondiale de gastroentérologie.
- [12] : Jean M. (2002). Le virus de l'hépatite C. médecine/sciences Vol 18 (3). P: 303-314.

- [13]: Hughes S. Wedemeyer H. Harrison Ph. (2011) . Hepatitis delta virus. The Lancet . Vol 378. P : 73-85.
- [14]: Liaw YF. et al. (2010). The natural history of chronic HBV infection and geographical differences. Antivir Ther .Vol15. P: 2040-2058.
- [15] : Bouzergoune M. et Lamri S. (2022). Etude épidémiologique des hépatites virales A, B et C dans les deux wilayas : Biskra et Ouled Djallal. Mémoire de master. Parasitologie. Université de Biskra. P: 05.
- [16] : Rapport sommaire : Infection par le virus de l'hépatite B au Canada. (2024). <https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/id-m>
- [17] : Bedda Z. et al. (2015). Contribution à l'étude de l'hépatite virale (B, C) dans la région d'El-oued. Mémoire de fin d'étude en biochimie. Université Echahid Hamma Lakhdar -El OUED. P: 25
- [18] : Chabrolles H. Lahlali T. Auclair H. et Salvetti A. (2018). Les multiples rôles de la protéine Core du virus de l'hépatite B - Nouvelles pistes de recherche et enjeux thérapeutiques .Med Sci. Vol 34. P: 693-700.
- [19] : Baruuno C. (2015). Marqueurs sérologiques de l'hépatite B.BiomedicinaPadro. [En ligne]. <https://www.biomedicinapadrao.com.br/2013/11/marcadores-sorologicos-da-hepatiteb.html>
- [20] : Mouflih H. (2018) . Séroprévalence de l'hépatite virale b dans la région de tinghir .Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie-Marrakech. P: 26.
- [21]: Hironori N. HiromiY. Ritsuko SH. et al. (2017). Development of a Hepatitis B Virus Reporter System to Monitor the Early Stages of the Replication Cycle . Jove. Vol 120. P: 3.
- [22] : Barka D. Ben moussa R. (2018). Evaluation in vivo de l'activité hépatoprotectrice de l'extrait aqueux de *Daphnegnidium* L. face à une hépatotoxicité induite par le CCl4. Memoire de fin d'étude en Biochimie appliquée. Université Echahid Hamma Lakhdar -El OUED. P: 5.
- [23] : Anatomie et physiologie. Centre des transplantations des organes. <https://www.chuv.ch/fr/transplantation/cto-home/patients-et-familles/foie/anatomie-et-physiologie>.
- [24] : Guemair.S et al. (2021). Étude ethnopharmacologique des produits naturels utilisés pour le traitement des maladies hépatiques en Algérie : aspect moléculaire et cellulaire, vertus et

toxicité.Mémoire de master en Biologie Moléculaire et Cellulaire. Université Ibn Khaldoun,Tiaret.P: 5-6 .

[25] : Moelle L. et Barbara T. (2017). Analyse des événements virologiques intrahépatiques d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B. Medsci. Vol 33. P: 92-95.

[26]: Sekkil I.et Belabbes M. (2020). Étude virologique épidémiologique de l'hépatite B.Mémoire de master en sciences biologiques.Université de abdelhamid ibn badis-mostaganem.

[27] : Baadi F. (2016). La séroprévalence de l'hépatite virale B dans la région de Marrakech.Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et pharmacie-marrakech. P: 41.

[28] : Michelle P. (2023). Hépatite B rappel fondamentaux. MC gastro. <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2023/hepatite-virale-b-rappel-des-fondamentaux/>

[29] : Marcellin.P et laurenceau.T. (2009). Hépatite B : Prévenir,détecter,traiter.Editions john libbey eurotext.Rue des grands augustins .Paris. P: 8-10 .

[30] : Denise A . (2008) . L'hépatite B en France : aspects épidémiologiques et stratégie vaccinale. Vol 12. P: 103

[31] : Djguiba M. (2005). Evaluation de trois recettes dans le traitemant traditionnel de l'hépatite B au mali. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako. P: 22.

[32] : Tanveer. F. (2022). Hépatite B.Catie.vol 42. P: 1-9.

[33] : Sawadago A. Dib N. Cales P. (2007). Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications. Science direct. Vol 16. P: 557-562.

[34] : Cirrhose.Techno science net .<https://www.techno-science.net/glossaire-definition/Cirrhose.html>

[35] : Esselimani.A. (2020). Vue de l'ensemble systématique de l'infection par le virus de l'hépatite B au monde.Mémoire de fin d'étude de master en Biologie et pathologie cellulaire. Université Dr. Yahia Farès de Médéa. P: 42-43.

[36] : Dasinieres L. (2020). Fibrose hépatique : traitement, stade, réversible ou pas ? Le journal des femmes santé. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2609839-fibrose-hepatique-definition-symptomes-cause-diagnostic-traitement/>

- [37] : Belafia F. Jung S. Jaber et C. Paugam B. (2012). Insuffisance hépatique aiguë. P: 2
- [38] : Kaberladjouz S et Saadi R . (2023) . Étude épidémiologique sur l'hépatite B au niveau de la région de tiaret . Mémoire de fin d'étude de master en infectiologie . Université ibn Khaldoun-Tiaret. P: 23-24.
- [39] : Larbi M et Moussaoui L. (2018). Corrélation entre la charge virale du virus de l'hépatite B et le taux de l'antigène HBs.Mémoire de fin d'étude de master en génétique et physiologie. Université Saad Dahleb Blida1. P: 15.
- [40] : Alain D. (2015). Influence de la variabilité des glycoprotéines d'enveloppe du virus de l'hépatite B sur la clairance de l'Ag HbS C chez des patients co-infecté par le vih suivis au chu de nancy. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. P: 50-51.
- [41] : Wendkiéta I. (2016). Virus de l'hépatite B : connaissances et couverture vaccinale en milieu scolaire et estudiantin dans la ville de Bobo-dioulasso Burkina fasso. Mémoire de DiUi de vaccinologie. Université Polytechnique de bobo dioulasso . P: 22 .
- [42] : Marie L. (2016). Vaccination contre l'hépatite B. Medsci(Paris). Vol 32. P: 739-745.
- [43] : Aminata S. (2020). Séroprévalence des hépatites virales B et C à l'hopital hangadoumbo Moulaye Touré de Gao. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. P:40.
- [44] : Claudine B. (2008). Aspects cliniques et epidemiologiques des infections a virus de l'hépatite B en république centre africaine. Thèse de doctorat en Biologie – Santé. Université Henri Poincaré Nancy 1. P: 59.
- [45] : Patrick G. (2024). Les hépatites virales tuent 3200 Personnes par jour. Mes vaccins .
- [46] : Giusti G., Pasquale G., Galante D. et al. (1993). Clinical and histological aspect of chro HVB infection and cirrhosis. Hepatogastroentreology. Vol 40. P: 365-9.
- [47] : Desenclos J-C. Dubios F. Couturier E. et al. (1995). Estimation du nombre de sujets infecté par le virus en France. P: 22-23.
- [48]: Ming-H., Wen lung M., Cheng-Lung H. et al. (2010). Androgen Receptor Promotes Hepat.Vol 32. P: 32-35.
- [49] : Essi M. Djanga E. Amazia H. et al. (2018). Prévention de la Transmission des Hépatites Virales B & C en Cabinet Dentaire À Yaoundé. Vol 19. P: 40.

- [50] : Vidal. La transmission de l'hépatite B. (2023). <https://www.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/hepatite-b/causes.html> .
- [51] : Pais R . (2017) . Diabète , facteur d'aggravation des hépatopathies . Science direct . Vol 11. P: 687-691.
- [52] : Shankar M., Deepak K. et *al.* (2022). L'évaluation du profil lipidique sérique chez les patients atteints d'hépatite b chronique dans un centre de soins tertiaires de l'ouest de l'inde : une étude transversale. Vol 21. P: 316
- [53] : Hilleret M. (2023). Prise en charge des Hépatites Virales. Spilef-infectiologie [en ligne]. <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/du/grenoble/du-tai-grenoble-2022-23-hepatites-virales-mn-hilleret.pdf>. P: 22-23 .
- [54]: Benhamou J.P. Erlinger S. (2008). Maladies du foie et des voies biliaires. Paris : Flammarion médecine science. Vol 5. P: 98.
- [55] : Harry S.J. (2023). Splénomégalie. Le manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-sang/maladies-de-la-rate/spl%C3%A9nom%C3%A9galie>

Résumés

Résumé

L'hépatite B chronique est une maladie virale grave affectant le foie, causée par l'infection persistante du virus de l'hépatite B (VHB). Elle peut entraîner une inflammation hépatique, une fibrose, une cirrhose voire un carcinome hépatocellulaire.

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude statistique sur 138 patients examinés par le service d'hépatogastro-entérologie du centre hospitalier universitaire « Dr. Benbadis Constantine » (CHUC). Il s'agit d'une étude rétrospective sur trois ans (allant du 1 janvier 2021 au 31 décembre 2023) et d'une étude prospective sur trois mois (allant du 18 Mars 2024 au 18 Mai 2024).

Les résultats ont montré une augmentation du nombre de patients au fil des années (de 2021 à 2023). Les patients âgés de 61 à 70 ans sont les plus touchés par le virus de l'hépatite B, avec une prédominance masculine (sex-ratio F/H = 0,85). Les soins dentaires et la chirurgie sont les principales voies de contamination. La plupart des patients souffrent du diabète (21.73%). La charge virale dans la plupart des cas est inférieure à 2000 UI/ml. 56% des patients avaient un foie d'aspect normal et 53% avaient une rate d'aspect normal.

Cette étude témoigne une croissance inquiétante des cas de l'hépatite B ce qui nécessite une attention particulière en termes de prévention, de diagnostic précoce et de prise en charge. La sensibilisation, la vaccination et le dépistage sont des outils essentiels dans la lutte contre cette maladie et dans la protection de la santé publique.

Mots clés : Virus de l'hépatite B, infection chronique, rétrospective, prospective, service d'hépatogastro-entérologie.

Abstract

Chronic hepatitis B is a serious viral disease affecting the liver, caused by persistent infection with the hepatitis B virus (HBV). It can lead to liver inflammation, fibrosis, cirrhosis and even hepatocellular carcinoma.

The objective of our work is to carry out a statistical study on 138 patients examined by the hepatogastroenterology department of the university hospital center "Dr. Benbadis Constantine" (CHUC). This is a three-year retrospective study (from January 1, 2021 to December 31, 2023) and a three-month prospective study (from March 18, 2024 to May 18, 2024).

The results showed an increase in the number of patients over the years (from 2021 to 2023). Patients aged 61 to 70 years are the most affected by the hepatitis B virus, with a predominance of males (sex ratio F/H = 0.85). Dental care and surgery are the main routes of contamination. Most patients suffer from diabetes (21.73%). The viral load in most cases is less than 2000 IU/ml. 56% of patients had a normal-appearing liver and 53% had a normal-appearing spleen.

This study testifies to a worrying growth in cases of hepatitis B, which requires special attention in terms of prevention, early diagnosis and management. Awareness-raising, vaccination and screening are essential tools in the fight against this disease and in the protection of public health.

Key words: Hepatitis B virus, chronic infection, retrospective, prospective, hepato-gastroenterology department.

الملخص

التهاب الكبد الوبائي B المزمن هو مرض فيروسي خطير يصيب الكبد، وينتج عن الإصابة المستمرة بالفيروس (HBV). يمكن أن يؤدي هذا المرض إلى التهاب الكبد، والتليف، وتشمع الكبد، وحتى سرطان الخلايا الكبدية.

هدفت هذه الدراسة إلى إجراء تحليل إحصائي لـ 138 مريضًا تم فحصهم من قبل قسم أمراض الكبد والجهاز الهضمي في مستشفى جامعة الدكتور بن باديس قسنطينة (CHUC). وكانت الدراسة استرجاعية لمدة ثلاث سنوات (من 1 يناير 2021 إلى 31 ديسمبر 2023) واستشراعية لمدة ثلاثة أشهر (من 18 مارس 2024 إلى 18 مايو 2024).

أظهرت النتائج زيادة في عدد المرضى على مر السنين (من 2021 إلى 2023). وكان المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 61 و70 عامًا هم الأكثر تأثرًا بالفيروس، مع غلبة الذكور (نسبة الجنس إناث/ذكور = 0.85). وكانت رعاية الأسنان والعمليات الجراحية هي طرق العدوى الرئيسية. وكان معظم المرضى مصابين بالسكري (21.73%). وكان الحمل الفيروسي في معظم الحالات أقل من 2000 وحدة دولية/مل. كان لدى 56% من المرضى كبد ذو مظهر طبيعي و53% لديهم طحال ذو مظهر طبيعي.

تلقي هذه الدراسة الضوء على الزيادة المقلقة في حالات التهاب الكبد الوبائي B، مما يستدعي اهتمامًا خاصًا بالوقاية والتشخيص المبكر والعلاج. التوعية والتطعيم والكشف المبكر هي أدوات أساسية في مكافحة هذا المرض وحماية الصحة العامة.

الكلمات المفتاحية: فيروس التهاب الكبد الوبائي B، عدوى مزمنة، استرجاعية، استشراعية، قسم أمراض الكبد والجهاز الهضمي.

Annexes

Annexe 1 : Fiche de sérologie de l'hépatite B

المركز الإستشفائي الجامعي الحكيم ابن باديس
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE
Dr BENBADIS

SERVICE DE MICROBIOLOGIE
PR. SMATI
POSTE : 20 - 95

SEROLOGIE DE L'HEPATITE A,B,C et D (Agent Delta)

NOM :
 PRENOM : AGE :
 SERVICE : LIT :
 MEDECIN PRESCRIPTEUR :
 DATE DE PRELEVEMENT :

RESULTATS

N° : REGISTRE

Hépatite A :

- Anticorps Anti HAV IgM
- Anticorps Anti HAV Totaux : En Elisa

Hépatite B :

- Antigène Hbs	En Elisa :
- Antigène Hbe	En Elisa :
- Anticorps Anti Hbe	En Elisa :
- Anticorps Anti Hbc IgM	En Elisa :
- Anticorps Anti Hbc Totaux	En Elisa :
- Anticorps Anti Sbs	En Elisa :

Hépatite D (Hépatite Delta)

- Antigène HD	En Elisa :
- Anticorps Anti HD	En Elisa :


Hépatite C :

- Anticorps Anti HVC	En Elisa :
----------------------	------------------

Date de Réponse le :

ASSISTANT
OPERATEUR

Annexe 2 : Fiche médicale des patients



CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
Dr. BENBADIS – CONSTANTINE
à l'Université de Constantine

FICHE MEDICALE

Nom:
Prénoms:
Age:
Date d'Entrée:
Date de Sortie :
N° de Dossier:

Diagnostic d'entrée.....	Traitement Suivi.....
Constatations Cliniques.....	Diagnostic de Sortie.....
Examens Laboratoires.....	Traitement Préconise.....
Examens Radiologiques.....	Le Médecin Traitant : Docteur.....
	Le chef de Service

Annexe 3 : Fiche de la charge virale VHB

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE BENBADIS –CONSTANTINE
SERVICE DE MICROBIOLOGIE PR. K. BENLABED.
Tél/Fax : 031- 88- 64- 99

NOM : SERVICE :
PRENOM : TRANSMIS PAR :
AGE : DATE :

N° dossier/.....

CHARGE VIRALE HBV

RECHERCHE ET QUANTIFICATION DE L'ADN DU HBV EN TEMPS REEL
(COBAS Taqman Roche)



Résultat :

.....
.....
.....
.....

Sensibilité : 20UI/ml (1,30 log)
Linéarité : 20-170 000 000 UI/ml (1,7 – 8,23 log)
Coefficient de conversation du nombre de copies /ml :5,82 copies/UI.
Le Biologiste :.....

Constantine le,

Annexe 4 : Formulaire de dépistage de l'hépatite B (recto)

 **FORMULAIRE DE DÉPISTAGE DE L' HEPATITE « B »** 

N° Matricule : _____

Age :

Sexe : Homme Femme

Ville d'origine (ville de naissance) : _____ **Durée de vie à Constantine (année) :** _____

Statut matrimonial : Marié(e) veuf (ve)
Célibataire divorcé(e)
Union libre

Niveau d'éducation : Illétré Primaire CEM Lycée Université

Profession :

Niveau d'information sur l'hépatite B :

C'est quoi l'hépatite C : aucune connaissance faible moyenne satisfaisante

Facteurs de risques : aucune connaissance faible moyenne satisfaisante

Histoire naturelle et évolution de l'HCV : aucune connaissance faible
Moyenne satisfaisante

Dépistage de l'hépatite C auparavant : oui non

(si oui, année / contexte et résultat) :

Annexe 5 : Formulaire de dépistage de l'hépatite B (verso)

ATCDs : médicaux : Chirurgicaux :

Facteurs de risque de contagage viral :

- Profession a risque (médicale ; paramédicale ; pompier)
- Chirurgie (type de chirurgie et année)
- Soins dentaires
- Examen médical invasif (type et année) :
- Transfusion sanguine (année de la transfusion)
- Hémodialyse
- ATCDs de piqure accidentelle par une aiguille souillée
- ATCDs d'incarcération
- Tatouage
- Piercing
- Scarification (type)
- Toxicomanie IV ou toxicomanie avec paille nasale
- Rapports sexuels non protégés
- Membre de famille atteint d' hépatite C

Hygiène de vie :

- Partage de brosse à dent
- Partage de lame de rasoir, partage de lame jetable
- Partage de coupe angle
- Partage de brosse à cheveux

Résultat du test de dépistage actuel :

POSITIF NEGATIF

Annexe 6 : Fiche de dépistage par PCR

SERVICE DE MICROBIOLOGIE ET DE SÉROLOGIE
Tél/Fax : 031-88-88-99

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

Nom - prénom : Age : Profession :
Service : Adresse : Prélèvement sérum N° :
Tél :

PCR - HBV

Date du prélèvement : Heure du prélèvement :
Motif de consultation (ou d'hospitalisation) :
Mode de transmission :
Sérologie HBV : Ag HBs Ac anti HBc totaux
Ac anti HBc IgM Ac anti HBe
Ag HBe Ac anti HBs
Co-infection: non / oui HCV : / ____ / HIV : / ____ /
Transaminases : taux lors du prélèvement
PBF : non / oui Date :
PCR antérieures :
Traitements reçus :
Autres :

Médecin prescripteur :

Année universitaire : 2023-2024

**Présenté par : MEBARKI Ouissem
SERARMA Rayene**

L'hépatite B chronique au CHUC

**Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie et Hygiène
Hospitalière**

Résumé

L'hépatite B chronique est une maladie virale grave affectant le foie, causée par l'infection persistante du virus de l'hépatite B (VHB). Elle peut entraîner une inflammation hépatique, une fibrose, une cirrhose voire un carcinome hépatocellulaire.

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude statistique sur 138 patients examinés par le service d'hépatogastro-entérologie du centre hospitalier universitaire « Dr. Benbadis Constantine » (CHUC). Il s'agit d'une étude rétrospective sur trois ans (allant du 1 janvier 2021 au 31 décembre 2023) et d'une étude prospective sur trois mois (allant du 18 Mars 2024 au 18 Mai 2024).

Les résultats ont montré une augmentation du nombre de patients au fil des années (de 2021 à 2023). Les patients âgés de 61 à 70 ans sont les plus touchés par le virus de l'hépatite B, avec une prédominance masculine (sex-ratio F/H = 0,85). Les soins dentaires et la chirurgie sont les principales voies de contamination. La plupart des patients souffrent du diabète (21.73%). La charge virale dans la plupart des cas est inférieure à 2000 UI/ml. 56% des patients avaient un foie d'aspect normal et 53% avaient une rate d'aspect normal.

Cette étude témoigne une croissance inquiétante des cas de l'hépatite B ce qui nécessite une attention particulière en termes de prévention, de diagnostic précoce et de prise en charge. La sensibilisation, la vaccination et le dépistage sont des outils essentiels dans la lutte contre cette maladie et dans la protection de la santé publique.

Mots-clés : Virus de l'hépatite B, infection chronique, rétrospective, prospective, service d'hépatogastro-entérologie.

Laboratoire de recherche : Service d'hépatogastro-entérologie (CHUC).

Présidente du jury : Dr YUCEF-ALI Mounia (MCB - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrante : Dr KHELILI Kaoutar (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Examinatrice : Dr BENHAMDI Asma (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).