

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
(MÉDECINE ET PHARMACIE)



FACULTE DE PHARMACIE

Année universitaire : 2023-2024 N°.....

THESE

**SEROPRÉVALENCE DES HÉPATITES VIRALES B ET C
CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE TYPE 2 A
L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 24/01/2024 devant le jury de la
Faculté de Pharmacie

Par :

Mr NDZENGUE IMBONGO joann

**Pour obtenir le grade de Docteur en PHARMACIE
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : Pr Sekou Fantamady TRAORE

Membre : Dr Amadou KONE

Co-directeur : Dr Yaya GOÏTA

Directeur : Pr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

Doyen : **Pr Dapa A DIALLO**

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Alhousseini AG MOHAMED	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro TEMBELY	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Mahamane DJANGO	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie Général
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Madani DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Almoustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Mamadou NDIAYE	Radiologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie Mycologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mr Aboulaye KONE	Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique
Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA	Immunologie

5-ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Issiaka DIARRA	Anglais

5- ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie

6-CHARGES DE COURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Madani LY	Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Aldiouma KODIO	Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique

5-CHARGES DE COURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali WELE	Management
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa SAMAKE	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie
Mr Issiaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/ MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHES

**PRÉVALENCE DES HÉPATITES VIRALES B ET C CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE TYPE 2 À
L'HÔPITAL DU MALI**

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mme MINTA Djénébou TRAORE	Sémiologie Médicale
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Housseini DOLO	Santé Publique
Mr Oumar SANGHO	Santé Publique

3-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-Virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Législation-Galénique
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

4-ASSISTANTS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Dougoutigui TANGARA	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane DIARA	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

5-CHARGES DE COURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Économie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Maman YOSSI	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À Jésus-Christ !

« Je suis le cep, vous êtes les sarments. Celui qui demeure en moi et en qui je demeure porte beaucoup de fruit, car sans moi vous ne pouvez rien faire » *Jésus-Christ de Nazareth – Jean 15 :5*

Je te remercie pour ton assistance et celle du Saint-Esprit du début à la fin de ma formation et de l'écriture de ce travail, je n'aurai pas pu arriver jusqu'ici sans toi mon bon et fidèle ami, merci !

À Papa et Maman !

Merci pour votre amour, votre patience et votre soutien tout au long de mon parcours scolaire et universitaire, vous avez toujours été bon pour moi et je suis reconnaissant de vous avoir comme parents, que Dieu vous bénisse !

À Luprice et Ludmila !

Je tiens à vous remercier du fond du cœur d'avoir toujours été là pour moi, tout au long de ces années, vous avez été un soutien moral indispensable pour moi, merci pour tout, que Dieu vous bénisse !

REMERCIEMENTS

À Anthony, Gaël, Descartes et Jonas

Merci pour votre présence et vos paroles d'encouragements au cours de ses dernières années, vous avez été un réel soutien pour moi, que Dieu vous bénisse !

À la communauté des étudiants gabonais du Mali

Chers Compatriotes, merci pour tous ces moments de partages passés ensemble. Mention spéciale pour mon frère Mat et Vally, que Dieu vous bénisse !

À Docteur Balla Grâce

Merci pour vos paroles d'encouragements et vos conseils, vous avez à votre manière participé à l'amélioration de ce travail.

À tout le personnel du laboratoire de biologie médicale et d'anatomopathologie et du service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et pour tout l'enseignement reçu lors de mon court mais certes précieux passage dans votre service.

À la 4^{ème} promotion de la pharmacie de l'Université Kankou Moussa

Luprice, Bachir, Wagué, Any, Mariam, Hadjara, André, Goundo, Rosemonde, Yuranne, Founé, Nimaga, Gueye, Zeinab, Sylla, Maï, Arhamatou, Minata, Junior, Doucouré, Aida, Fouad, Sidibé, merci pour toutes ces années et tous les moments passés ensemble, bonne carrière professionnelle à vous.

Au pharmacien et à tout le personnel de la pharmacie Mariam Traoré

Merci pour l'accueil, la bienveillance et la confiance dont vous avez fait preuve à mon égard, j'ai beaucoup appris à vos côtés, les moments passés avec vous resteront de bons souvenirs.

À toute la population Malienne

Merci à tous pour votre hospitalité, que Dieu bénisse le Mali.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Pr Sekou Fantamady TRAORE

- PhD en Entomologie médicale ;
- Professeur honoraire de génétique et de biologie cellulaire ;
- Ancien co-directeur du MRTC ;
- Ancien responsable de l'enseignement de la zoologie à la FAPH ;
- Ancien directeur du département d'entomologie du MRTC.

Cher Maître ;

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre humanité, votre simplicité, la clarté de vos enseignements, votre amour pour le travail bien fait imposent respect et admiration.

Merci pour votre soutien et les conseils que vous nous avez prodigués. Permettez moi cher maître de vous adresser l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Amadou KONE

- Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- DU en Nutrition Pédiatrique de l'Université de Boston, (USA) ;
- Chargé de Recherche ;
- Enseignant vacataire à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS) ;
- Membre de la Société Francophone de Diabétologie (SFD) ;
- Membre de la Société Francophone et Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie (SFADE) ;
- Membre de la Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie (SOMED) ;
- Président de la Fédération Malienne du Jeu de Scrabble (FEMAS) ;
- Trésorier Général de la Confédération Africaine de Scrabble Francophone (CASF).

Cher Maître, cher aîné,

Nous sommes enchantés de vous compter parmi ce jury. Nous tenons à vous remercier pour votre disponibilité, votre simplicité de cœur et de l'accueil chaleureux que nous avons reçu lors de notre passage dans votre service. Ce fut un plaisir d'apprendre à vos côtés, en vous écoutant et en vous voyant travailler avec passion. Nous retenons de vous, les valeurs du travail bien fait, votre amour pour la médecine et pour la recherche scientifique.

Que Dieu puisse par sa grâce et sa gloire vous amener encore plus loin, afin que vous puissiez accomplir de plus grandes choses, tant sur le plan personnel que scientifique.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Yaya GOITA

- Maître de conférences en Biochimie Clinique, structurale et métabolique à la faculté de pharmacie ;
- Master en chimie et biochimie des produits naturels de l'université Cheick Anta DIOP de Dakar (Sénégal) ;
- Doctorat de science d'université en Biochimie Clinique de l'EDSTM ;
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant humblement de nous encadrer. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré. Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles ont suscité notre admiration. Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Pr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

- Médecin-Biologiste ;
- Maître de conférences en Biologie Médicale ;
- Docteur en Biochimie par l'École Doctoral des Sciences et des Technologies du Mali (EDSTM) ;
- Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale et d'anatomopathologie de l'Hôpital du Mali ;
- Expert certifié en gestion et évaluation du risque biologique par la Fédération Internationale des Associations de Biosûreté (IFBA, Canada) ;
- Président de Commission Médicale d'Etablissement (CME) ;

Cher Maître,

C'est un privilège et un grand honneur pour nous de vous compter parmi cet éminent jury, tout en acceptant de juger ce travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance. A travers vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait, vous avez su apporter des remarques pertinentes pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Respect et appréciation sont nos sentiments à votre égard. Veuillez accepter nos sincères remerciements et que le Seigneur vous donne une longue et heureuse vie.

LISTE DES ABBREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABBREVIATIONS

- 5' NTR** : 5' non-translated region
- AA** : Acide aminés
- ADD** : Antiviraux à action directe
- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- ADO** : Anti-diabétique oraux
- AES** : Accidents d'exposition au sang
- Ag HBe** : Antigène HBe
- AKT** : Activité tyrosine kinase
- AL** : Acidose lactique
- ALAT (TGP)** : Alanines aminotransférases
- ARN** : Acide ribonucléique
- ASAT (TGO)** : Aspartates aminotransférases
- AVC** : Accident vasculaire cérébrale
- cccDNA** : Covalently closed circular DNA
- CHC** : Carcinome hépatocellulaire
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- Cp** : Comprimé
- DG** : Diabète gestationnel
- DPP4** : Dipeptidyl peptidase-4
- DT1** : Diabète de type 1
- DT2** : Diabète de type 2
- EASL** : European Association for the Study of the Liver
- ELISA** : Enzyme-linked immunoassay
- FDA** : Food and drug administration
- FPOX** : Flucosyl peptide oxydase
- HBA1c** : Hémoglobine glyquée
- HHS** : État hyperosmolaire hyperglycémique
- HTA** : Hypertension artériel
- HVB** : Hépatite virale B
- IgG** : Immunoglobulines G
- IgM** : Immunoglobulines M

IM : Intramusculaire

IMC : Indice de masse corporelle

INF : Interféron

Insuline NPH : Neutral Protamine Hagedorn Insulin

IRS-1 : Insulin receptor substrate 1

IST : Infection sexuellement transmissible

IV : Intraveineux

MET : Metabolic Equivalent of task

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

NUC : Analogues des nucléosidiques

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PCR : Polymerase chain reaction

PEG-INF : Interféron pégylé

PSV : Particules sous-virales

RBV : Ribavirine

RDC : République démocratique du Congo

RVS : Réponse virale soutenue

SGLT2 : Sodium-glucose cotransporter-2

TP : Taux de prothrombine

UI/ML : Unité internationale par millilitre

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VHD : Virus de l'hépatite D

VHE : Virus de l'hépatite E

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SYMBOLES ET UNITES

% : Pourcentage

°C : Degré Celsius

g : Gramme

g/dL : Gramme par décilitre

g/L : Gramme par litre

Kbases : Kilobases

KDa : Kilo Dalton

Kg : Kilogramme

Kg/m² : Kilogramme par mètre carré

L : Litre

Mg : Milligramme

mg/dL : Milligramme par décilitre

mg/L : Milligramme par litre

ml : Millilitre

mmHg : Millimètre de mercure

Mmol : Millimole

mmol/L : Millimole par litre

Nm : Nanomètres

UI : Unité Internationale

UI/Kg : Unité Internationale par Kilogramme

µg/min : Microgramme par minute

µL : Microlitre

µmol/L : Micromole par litre

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB	18
Tableau II : Réactifs des marqueurs de l'hépatite virale B, composants et concentration	34
Tableau III : Interprétation des marqueurs du virus de l'hépatite B	38
Tableau IV : Interprétation des marqueurs du virus de l'hépatite C.....	39
Tableau V : Procédure du dosage de la glycémie à jeun	40
Tableau VI : Procédure de dosage de l'HbA1c sur l'automate Mindray H50P	41
Tableau VII : Répartition des patients diabétiques de type 2 en fonction de la tranche d'âge	46
Tableau VIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les antécédents médicaux personnels.....	47
Tableau IX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les antécédents médicaux familiaux.....	47
Tableau X : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le suivi du diabète	48
Tableau XI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée de l'évolution du diabète	48
Tableau XII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le traitement suivi.....	49
Tableau XIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète.....	49
Tableau XIV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	50
Tableau XV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la glycémie à jeun	50
Tableau XVI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la séroprévalence du virus de l'hépatite B	51
Tableau XVII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la séroprévalence du virus de l'hépatite C	51
Tableau XVIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les Ac anti-Hbc totaux (IgG et IgM)	52
Tableau XIX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la présence de co-infection VHC-VHB.....	52
Tableau XX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les marqueurs viraux de l'hépatite B et C.....	53
Tableau XXI: Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les transaminases	53

Tableau XXII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la sérologie VHB et le sexe.....	54
Tableau XXIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la sérologie VHC et le sexe.....	54
Tableau XXIV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la tranche d'âge et le VHB	55
Tableau XXV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la tranche d'âge et le VHC	55
Tableau XXVI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'HbA1c et l'Ac anti-VHC	56
Tableau XXVII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'HbA1c et l'antigène Hbs	56
Tableau XXVIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée du diabète et le portage de l'Ac anti-VHC	57
Tableau XXIX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée du diabète et le portage de l'Antigène Hbs	57
Tableau XXX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'antigène Hbs et les Ac anti-Hbc totaux.....	58
Tableau XXXI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les facteurs de risques cardiovasculaires, l'Ag HBs et Ac anti-VHC	58

LISTE DES FIGURES

Figure I : Prévalence de l'hépatite B dans le monde dans la population générale en 2019	12
Figure II : Diagramme schématique des particules du virus de l'hépatite B	13
Figure III : Organisation génétique du génome du VHB et mécanismes de traduction des protéines virales	15
Figure IV : Prévalence de l'hépatite C dans le monde dans la population générale en 2019.	21
Figure V : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le sexe	46

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
2- OBJECTIFS	4
3- GENERALITES	6
3.1 LE DIABÈTE	7
3.2 LES HÉPATITES	11
3.2.1 L'HÉPATITE B	11
3.2.2 L'HÉPATITE C	20
4- METHODOLOGIE	29
5- RESULTATS	45
6- DISCUSSION	59
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	65
8- RECOMMANDATIONS	67
9. RÉFÉRENCES	68
ANNEXES	80
Fiche signalétique	81
Fiche d'enquête	85
Serment de Galien	87

INTRODUCTION

Introduction :

Le diabète est un problème majeur de santé publique, et constitue l'une des quatre maladies non transmissibles prioritaires ciblées par l'organisation mondiale de la santé (OMS). Le diabète est une affection métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie (taux de glucose dans le sang trop élevé) permanente, liée soit à une déficience de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, soit aux deux (1). Au cours des dernières décennies, la prévalence du diabète a augmenté de manière significative dans presque tous les pays et peut être considérée comme une épidémie croissante (2). Selon la Fédération Internationale de Diabète, en 2021, le nombre de diabétiques chez les 20-79 ans a été estimé à 536,6 millions de personnes dans le monde et 23,6 millions de personnes en Afrique (3). D'après l'ONG Santé Diabète, environ 2 millions de personnes étaient atteintes de diabète au Mali en 2020, pour une prévalence du diabète qui s'élève à 2,4 % (4).

Dans les états insulino-résistants ou le diabète, la mauvaise régulation de la libération hépatique de glucose contribue de manière significative à la physiopathologie de ces affections. Une maladie hépatique aiguë ou chronique peut aggraver la résistance à l'insuline et perturber les effets physiologiques de l'insuline sur les cellules du foie. La résistance à l'insuline est également reconnue comme un facteur de risque indépendant pour le développement de lésions hépatiques (5).

L'hépatite virale est une infection qui provoque une inflammation et des lésions du foie (6). Le VHB et le VHC sont à l'origine de 96 % de la mortalité due à l'hépatite virale (7), ce sont des infections virales qui se caractérisent par une inflammation aiguë et/ou chronique du foie. Elles constituent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale (8). En 2019, l'hépatite B a provoqué environ 820 000 décès, principalement par cirrhose ou par carcinome hépatocellulaire (CHC) (9). Selon l'OMS, 91 millions d'Africains seraient infectés par le virus de l'hépatite B ou C et environ 70 % des cas d'hépatite B dans le monde sont concentrés en Afrique (10). D'après le Viral Hepatitis Scorecard de l'OMS, en 2019, la prévalence de l'hépatite C au Mali était estimée à 3,1 % (11) et celui de l'hépatite B était de 10,8 % en 2021, dans la population générale (12).

Le VHC interfère avec la phosphorylation de la sérine du récepteur de l'insuline-1 (IRS-1) et induit en aval, une altération de la voie de signalisation de l'activité tyrosine kinase (AKT) et une altération de la réponse cellulaire à l'insuline (13). La résistance à l'insuline est une caractéristique de l'infection par le VHC. Cette résistance à l'insuline représente le lien entre le VHC et le DT2, qui est l'une des manifestations extra-hépatiques les plus fréquentes associées au VHC (14). L'infection chronique par le VHC augmente à la fois le risque de développer un diabète chez les sujets non-diabétiques (en induisant une résistance à l'insuline et en favorisant le dysfonctionnement des cellules β) et le risque de développer des complications macro et microvasculaires chez les patients atteints de diabète connu (15).

Des études ont montré que la résistance à l'insuline est le principal facteur de stéatoses et de fibrose hépatiques, qu'elle affaiblit la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection virale par le VHC et qu'elle est impliquée dans le développement du carcinome hépatocellulaire. Elle est aussi responsable d'une résistance au traitement antiviral contre le VHC (16–18).

Un risque trois à dix fois plus élevé d'infection par le VHC a été rapporté chez les patients diabétiques par rapport à différents groupes de contrôle. Une méta-analyse a montré un risque 1,8 fois plus élevé de DT2 chez les patients positifs au VHC par rapport aux patients positifs au VHB (19). En 2010, une étude menée au Mali a montré une corrélation positive entre la prévalence du diabète sucré et l'infection par le VHC dans la région de Bamako. Au cours de cette étude 10 % (25 sur 250) des patients atteints de diabète de type 2 étaient porteurs du VHC (20). À Taïwan, une étude a montré qu'une proportion significative des participants présentant une co-infection VHB/VHC a développé un DT2, soit 28 %. Bien que les mécanismes précis de la double infection positive par le VHB et le VHC ne soient pas clairs, il est de plus en plus évident que la double infection par le VHC et le VHB est fortement associée au développement du DT2 (21).

Au regard de l'exposition fréquente aux procédures invasives des patients atteints de diabète ; de la prévalence élevée et de la gravité des complications liés aux infections par les hépatites virales B et C, nous avons, par cette étude tenter de déterminer la fréquence du portage de l'AgHbs et de l'Ac anti-VHC chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital du Mali.

OBJECTIFS

2. Objectifs :

2.1 Objectif général :

Évaluer la séroprévalence de l'hépatite B et C chez les patients diabétiques de type 2 à l'Hôpital du Mali.

2.2 Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les patients diabétiques de type 2.
2. Déterminer la fréquence de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les patients diabétiques de type 2.
3. Identifier les facteurs de gravité et de complication liés à l'infection par le VHB et/ou le VHC chez les patients atteints de diabète de type 2.

GENERALITES

3. Généralités :

3.1 Le diabète :

3.1.1 Définition du diabète :

Le diabète est une affection métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie (taux de glucose dans le sang trop élevé) permanente, liée soit à une déficience de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, soit aux deux (1).

3.1.2 Critère diagnostique :

Du point de vue diagnostic, on parle de diabète quand :

1. La valeur de la glycémie plasmatique aléatoire est ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) ;
2. La valeur de la glycémie plasmatique à jeun est ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) avec un temps de jeûne de 8-12 h ;
3. La valeur du test de tolérance au glucose de 75 g après 2 h dans le plasma veineux est ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) (22) ;
4. Un taux de HbA1c $\geq 6,5$ % (23,24).

De nombreuses études ont démontré la possibilité de retarder ou d'empêcher la survenue des complications microvasculaires et macrovasculaires liées au diabète, par un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique et médicale adéquate (25).

3.1.3 Classification :

Le diabète de type 1 englobe les diabètes qui résultent principalement de la destruction des cellules bêta du pancréas, avec pour conséquence une carence en insuline. Cette forme inclut les cas dus à un processus auto-immun et ceux pour lesquels l'étiologie de la destruction des cellules bêta est inconnue (26).

Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuro-polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids, d'une asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l (27).

Le diabète de type 2 peut aller d'une insulino-résistance prédominante avec une carence relative en insuline à un défaut de sécrétion prédominant avec une insulino-résistance (26). Le diabète de type 2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans présentant le plus souvent une obésité de type androïde. Le plus

souvent, il est découvert devant une polyuro-polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Le diabète gestationnel : Selon l'OMS, le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse. Il survient chez la femme enceinte vers la fin du deuxième trimestre et peut durer le temps de la grossesse ou être révélateur d'un diabète antérieur. A plus long terme, le diabète gestationnel est associé à un risque élevé pour la mère de développer ultérieurement un diabète de type 2 et potentiellement à un risque de surpoids/obésité pour les enfants (28,29).

3.1.4 Épidémiologie :

3.1.4.1 Facteurs de risques :

De nombreuses études ont permis d'identifier plusieurs facteurs de risque pour le diabète de type 2 :

- **L'ethnie :** Les caractéristiques de la maladie diffèrent selon le groupe ethnique, le diabète de type 2 est jusqu'à six fois plus fréquent chez les personnes d'origine sud-asiatique et jusqu'à trois fois plus fréquent chez les personnes d'origine africaine et afro-caribéenne.
- **L'alimentation :** Une consommation élevée de glucides raffinés et de graisses saturées et une insuffisance de fruits et de légumes contribuent à la prise de poids, augmentant ainsi le risque de diabète.
- **L'inactivité physique :** Des études ont montré que 30 minutes d'exercice modéré par jour, cinq jours par semaine, suffisent à promouvoir la santé et à réduire le risque de développer un diabète de type 2.
- **Le surpoids et l'obésité** (IMC supérieur à 25 kg/m²) sont responsables d'environ 65 à 80 % des nouveaux cas de diabète de type 2. Le risque est fonction de l'âge d'apparition et de la durée de l'obésité, ainsi que de la prise de poids au cours de la vie adulte. Les personnes en surpoids courent un risque relatif plus faible que les personnes obèses, mais la fraction de la maladie attribuable au surpoids peut être aussi élevée, voire plus élevée, que celle due à l'obésité.

- **Un faible poids à la naissance** est associé à un risque accru de développer un diabète de type 2.
- **L'âge** : plus une personne est âgée, plus le risque de diabète est élevé. Toutefois, le diabète de type 2 est en augmentation dans toutes les tranches d'âge et est désormais également signalé chez les enfants et les adolescents.
- **Le diabète gestationnel** : Les femmes qui ont souffert de diabète gestationnel (DG) ont un risque accru de développer un diabète de type 2 au cours des années suivantes. Le diabète gestationnel est également associé à un risque accru d'obésité et de métabolisme anormal du glucose pendant l'enfance et la vie adulte chez la progéniture.
- Les personnes ayant des **antécédents familiaux de diabète de type 2** ont un risque beaucoup plus élevé de développer la maladie. Les estimations de l'héritabilité du DT2 varient entre 20 % et 80 % et les preuves de l'héritabilité proviennent de diverses études sur la population, la famille et les jumeaux (30,31).
- Les **désavantages socio-économiques** contribuent au développement du diabète et de ses complications en raison d'un accès inéquitable à un traitement de qualité et de conditions environnementales qui favorisent des choix malsains.
- **Déterminants socio-économiques** : Près de 80 % des cas de diabète surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Cependant, des taux élevés de diabète sont également observés parmi les groupes à faibles revenus dans de nombreux pays à revenus moyens et élevés (32).

Les facteurs de risque de DT2 comprennent une combinaison complexe de facteurs génétiques, métaboliques et environnementaux qui interagissent les uns avec les autres contribuant à sa prévalence. Bien que la prédisposition individuelle au DT2 due à des facteurs de risque non-modifiables (origine ethnique et antécédents familiaux/prédisposition génétique) ait une base génétique solide, les preuves issues d'études épidémiologiques suggèrent que de nombreux cas de DT2 peuvent être évités en améliorant les principaux facteurs de risque modifiables (obésité, une faible activité physique et une mauvaise alimentation) (33,34).

3.1.4.2 Incidence et prévalence :

- Le diabète de type 2 est le type de diabète le plus courant, représentant plus de 90 % de l'ensemble des diabètes dans le monde (35).
- Le diabète de type 2 (DT2) et ses comorbidités ont atteint des proportions épidémiques (36).
- En 2021, la Fédération Internationale du Diabète (FID) montrait que le nombre de diabétiques chez les 20-79 ans était estimé à 536,6 millions de personnes dans le monde, soit une prévalence de 10,5 %. Ce chiffre pourrait atteindre 783,2 millions de personnes d'ici 2045 (3).
- Le diabète est responsable de 6,7 millions de décès en 2021 (soit 1 toutes les 5 secondes) et est à l'origine d'au moins 966 milliards de dollars de dépenses de santé, soit une augmentation de 316 % au cours des 15 dernières années (3).
- Le nombre de cas de diabète dans le monde était similaire chez les hommes et les femmes, mais était plus élevé chez les personnes âgées de 75 à 79 ans (3).
- On estime que 240 millions de personnes vivent avec un diabète non diagnostiqué dans le monde, ce qui signifie que près d'un adulte sur deux atteint de diabète ignore qu'il est atteint de la maladie (3).
- Contrairement à l'idée reçue selon laquelle il s'agit d'une maladie des pays riches, le diabète sucré est de plus en plus préoccupant dans les pays en développement, en particulier en Afrique subsaharienne (37).
- En Afrique subsaharienne, le diabète de type 2, la forme la plus courante de diabète, est de plus en plus répandu en raison de l'augmentation des taux d'obésité, de sédentarité et d'urbanisation (38).
- En Afrique, 1 adulte sur 22 est atteint de diabète. Selon les estimations de la FID, 23,6 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2021, ce qui donne une prévalence régionale de 4,5 %. Le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129 % pour atteindre 55 millions d'ici 2045 (3).
- En 2021, les personnes atteintes de diabète provenaient de tous les groupes d'âge adulte en Afrique ; les femmes atteintes de diabète étaient plus nombreuses que les hommes dans tous les groupes (3).
- Le diabète est responsable de 416 000 décès en 2021, sur le continent africain (3). L'Afrique se situe à l'avant-dernier rang pour ce qui est des dépenses liées au diabète (13 milliards de dollars), soit 1 % des dépenses mondiales (3).

3.2 Les hépatites :

Les virus ayant un tropisme hépatique quasi-exclusif sont responsables de ce qui est communément appelé «hépatites virales», ils sont actuellement au nombre de cinq et désignés alphabétiquement de A à E (39). Plus récemment, un virus dit de l'hépatite G a été caractérisé sans que son implication dans les pathologies hépatiques ne soit établie (40,41).

Ils sont classés schématiquement en deux groupes sur la base de leur mode de transmission et de leur évolution clinique. Le premier comprend les virus des hépatites A (VHA) et E (VHE) à transmission oro-fécale, évoluant par épidémies et caractérisés par l'absence d'infection chronique. Le second groupe inclut les virus des hépatites B (VHB), C (VHC), et D (VHD) à transmission parentérale. Ces virus sont caractérisés par le risque d'évolution vers la chronicité, la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC) (41).

3.2.1 L'hépatites B :

Le virus de l'hépatite B humaine ou VHB est un virus à ADN circulaire identifié en 1967 (42,43) et considéré comme le prototype de la famille des hepadnavirus telle que définie par le comité international de taxonomie des virus (44).

3.2.1.1 Épidémiologie :

L'infection par le VHB est un problème de santé publique majeur, affectant 296 millions d'individus (soit 3.8 % de la population mondiale) (45). En 2019, l'hépatite B a provoqué environ 820 000 décès, principalement par cirrhose ou par carcinome hépatocellulaire (46).

La prévalence de l'hépatite B varie d'une région à l'autre. Les régions endémiques comme l'Asie du Sud-Est, l'Afrique subsaharienne et certaines parties de l'Amérique du Sud ont des taux de prévalence supérieurs à 8 %, contre 2 % dans les régions non-endémiques, y compris la majorité de l'Amérique du Nord (47).

L'Afrique est la région la plus touchée (82 millions d'individus infectés) après le Pacifique occidental (116 millions) (45). En 2020, la région africaine représentait 26 % de la charge mondiale de morbidité due aux hépatites B et C, avec 125 000 décès associés. Environ 70 % des cas d'hépatite B dans le monde sont concentrés en Afrique (10,48).

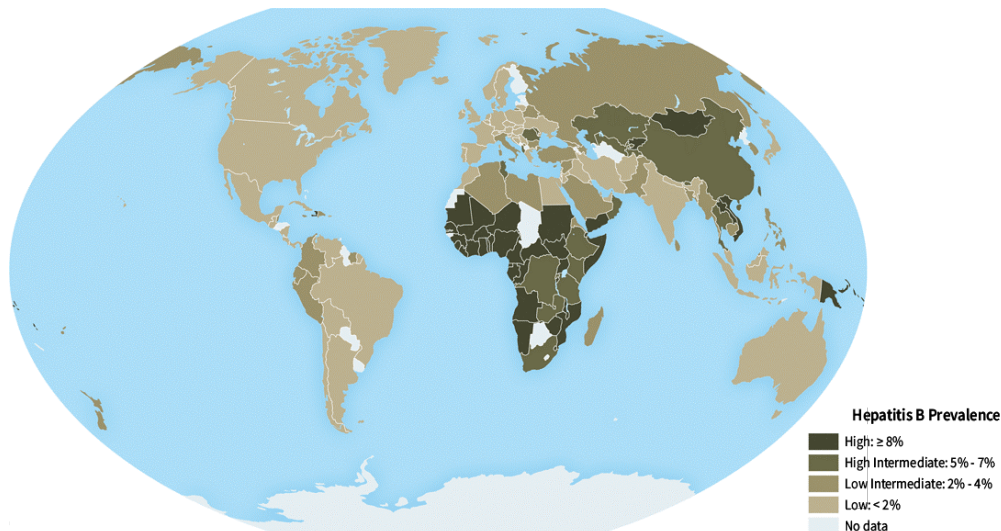


Figure I : Prévalence de l'hépatite B dans le monde dans la population générale en 2019 (source : observatoire polaris)(49).

Les sous-régions d'Afrique Centrale et de l'Ouest sont particulièrement concernées, avec une prévalence de l'antigène de surface de l'hépatite B (Ag HBs) en population générale de 10.1 % et de 9.8 % respectivement. L'hépatite B est endémique en République Centrafricaine (12.1%), au Nigeria (11.2%), au Tchad (10.5%), au Ghana (10.3%), en Angola (10.2%), en Mauritanie (9.3%), en Côte d'Ivoire (8.9%) et au Sénégal (8.1%) (50). Selon les estimations de 2019, 990 000 personnes en Afrique contractaient une nouvelle infection par le VHB chaque année (45).

D'après le Viral Hepatitis Scorecard de l'OMS, en 2021 le taux de prévalence du VHB au Mali était estimé à 10,8 % dans la population générale avec 2 118 000 de porteurs chroniques du VHB (51).

La co-infection chronique double VHB/VHC est assez fréquente, en particulier dans les zones de forte endémie et chez les personnes présentant un risque élevé d'infections transmises par voie parentérale (52,53), tels que les patients atteints de diabète de type 2, car ils sont fréquemment hospitalisés et soumis à des procédures invasives telles que des tests sanguins, comme la surveillance de la glycémie (54,55). Des épidémies d'hépatite B ont été signalées chez des personnes diabétiques en raison d'une mauvaise utilisation des dispositifs de contrôle de la glycémie capillaire par les doigts (56). La surveillance systématique de la glycémie à domicile est associée à l'infection par le VHB (57).

3.2.1.2 Structure du VHB :

Le VHB appartient à la famille des Hepadnaviridae. Il infecte exclusivement les hépatocytes de l'homme et de certains primates non humains. Le VHB se trouve sous plusieurs formes différentes dans le sang. La forme infectieuse, la particule de Dane, a un diamètre de 42 nm et contient un génome d'ADN circulaire, partiellement double brin lié à une polymérase entourée d'une nucléocapside et de trois protéines d'enveloppe appelées grande (L), moyenne (M) et petite (S) protéines de surface (figure 2) (58). Le domaine S en C-terminal est commun aux trois protéines d'enveloppe. La protéine M contient également un domaine préS2 N-terminal supplémentaire, et la protéine L contient un domaine préS1 en plus des domaines préS2 et S (59).

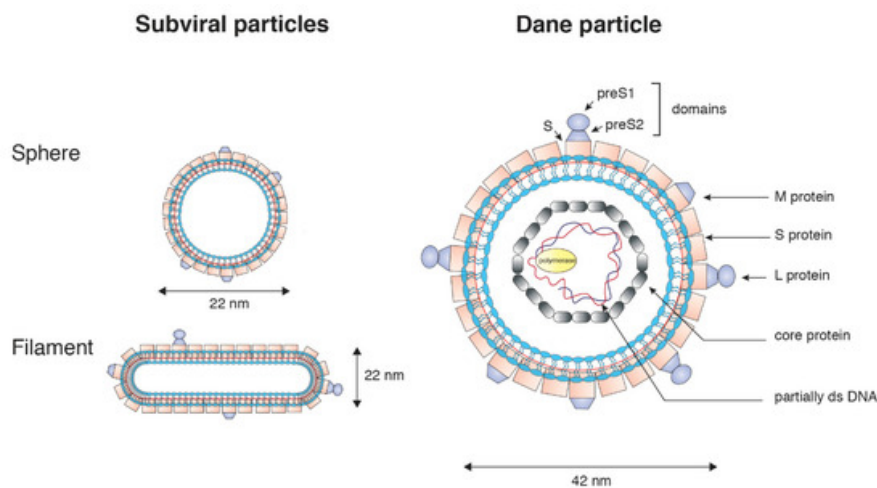


Figure II : Diagramme schématisé des particules du virus de l'hépatite B (60)

Deux autres formes, sécrétées en grande quantité et décrites comme des particules sous-virales (PSV), sont également présentes et ne contiennent que des protéines d'enveloppes. Les particules sous-virales ne sont pas infectieuses, elles sont sécrétées en large excès par rapport aux particules infectieuses de Dane (61).

L'utilisation généralisée de vaccins basés sur les PSV du VHB a considérablement réduit le taux d'infection par le VHB (62). L'absence d'un traitement efficace pour l'éradication complète du VHB des hépatocytes infectés résulte en partie d'une compréhension incomplète de certaines étapes du cycle de vie du VHB. En effet, le problème majeur de ce virus est la persistance de son génome sous forme de minichromosome (cccDNA).

3.2.1.3 Propriétés du VHB :

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN constitué d'une capsidite et d'une enveloppe.

- Enveloppe = Antigène HBs,
- Capsidite = Antigène HBc et antigène Hbe.

Il existe différents sous-types antigéniques de l'Ag HBs. Le réservoir du virus est l'humain (63).

3.2.1.3.1 Contagiosité :

La dose infectieuse est inconnue. La virémie peut être importante : jusqu'à 10⁸ particules infectieuses par ml de sérum. La contagiosité est maximale entre 1 et 3 mois après la contamination, et persiste tant que l'ADN du VHB est détectable (63).

3.2.1.3.2 Incubation : 4 à 28 semaines (60 à 110 jours dans la plupart des cas) (63).

3.2.1.3.3 Viabilité, résistance physico-chimique :

- A l'extérieur de l'hôte, le VHB survit dans le sang pendant plusieurs semaines, et sur les surfaces au moins 7 jours à 25°C.
- Le VHB est sensible à de nombreux désinfectants : hypochlorite de sodium à 0,5 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde à 2 %, formaldéhyde.
- Le VHB est stable à 37°C pendant 60 minutes et à 56°C pendant 30 minutes. Il est détruit à une température supérieure à 60°C.
- L'Ag HBs n'est pas détruit par l'exposition des produits du sang aux UV.
- Stable pendant des années à -70°C (63).

3.2.1.3.4 Populations particulières à risque :

Populations à risque de contamination :

- Nouveau-nés de mère porteuse de Ag Hbs ;
- Conjoint ou l'entourage proche de porteur de l'Ag Hbs ;
- Personnes ayant des relations sexuelles avec des partenaires multiples ;
- Patients susceptibles de recevoir des transfusions sanguines (et avec autres produits dérivés du sang) répétées risque résiduel très faible : 1/640 000 ;
- Toxicomanes : drogues intraveineuses ;

- Insuffisants rénaux chroniques ;
- Voyageurs dans les pays de moyenne ou de forte endémie ;
- Personnel soignant non vacciné (63).

3.2.1.4 Organisation génomique du VHB :

Le VHB possède l'un des plus petits génomes viraux. C'est le plus petit virus humain à ADN [17]. C'est un virus à ADN circulaire partiellement bicaténaire ; cet ADN est constitué de 3 200 nucléotides (64,65). Le brin long (brin L) ou encore brin négatif a une longueur fixe de 3,2 kbases et forme un cercle partiellement discontinu (courte interruption). Le brin court ou brin positif (brin S) a une longueur variable se situant entre 50 et 100 % du brin L. La structure circulaire du génome est assurée essentiellement par 220 nucléotides de l'extrémité 5' de chaque brin appelée région cohésive (66).

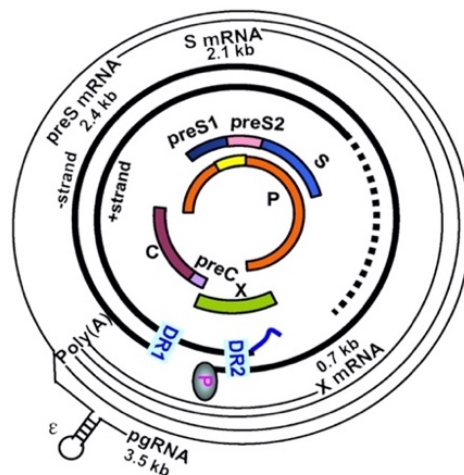


Figure III : Organisation génétique du génome du VHB et mécanismes de traduction des protéines virales (67).

3.2.1.4.1 L'antigène HBs :

Longtemps appelé « Antigène Australia », l'Ag HBs est le marqueur sérologique essentiel à tout diagnostic d'infection par le VHB, sa détection attestant d'une infection en cours par le VHB. Les tests actuellement commercialisés utilisent des anticorps monoclonaux reconnaissant l'épitope « a » du gène 5, commun à la totalité des souches de VHB. L'Ag HBs apparaît précocement au cours d'une infection par le VHB. Il est décelable deux à quatre semaines avant la phase d'état de la maladie, deux semaines environ avant l'apparition des anticorps anti-HBc IgM et reste détectable en moyenne quatre à six semaines. La disparition de l'Ag HBs signe l'évolution favorable de l'infection. Le plus souvent cette disparition ne se concrétise qu'après

la normalisation des signes cliniques et le retour à la normale de l'activité sérique de l'ALAT. A l'inverse, la persistance de l'Ag HBs (plus de 6 mois) définit l'évolution chronique de l'infection. La détection des antigènes pré-S1 ou pré-S2 est possible. La non-détection de l'antigène pré-S1 est prédictive d'un arrêt de la multiplication virale. Cette détection est du domaine de la recherche (68).

3.2.1.4.2 L'antigène HBc (c=core) :

C'est l'antigène de capside, il est constitué par la polymérisation d'une sous unité peptidique de 22 KDa. Cet antigène est très immunogène et les anticorps produits sont des marqueurs précoces et durables de l'infection. L'Ag HBc n'est retrouvée que dans le foie à l'intérieur des noyaux des hépatocytes infectés et dans leur cytoplasme à une concentration moindre (71).

3.2.1.5 Modes de transmissions :

Les principaux modes de transmission du VHB sont la transmission : périnatale (de la mère à l'enfant) ; horizontale (surtout entre enfants de jeune âge) ; sexuelle ; iatrogène via l'exposition à des aiguilles, des seringues, ou des produits sanguins contaminés (70,71).

3.2.1.5.1 Voie parentérale :

Elle se fait par contact avec du sang ou des dérivés sanguins contaminés, surtout liés aux pratiques médicales (transfusion sanguine, chirurgie, hémodialyse, acupuncture, examens de laboratoire, etc.) ou à la toxicomanie intraveineuse ou intra-nasale et à la pratique du tatouage ou du piercing. Lors d'un accident avec exposition au sang (AES), le taux moyen de contamination est de 10 % lorsque le patient source est Ag HBs positif (40 % s'il est Ag HBe positif ; 2,5 % s'il est Ag HBe négatif).

3.2.1.5.2 La transmission sexuelle :

L'hépatite B peut être transmise par l'activité sexuelle. Les adultes non vaccinés qui ont de multiples partenaires sexuels, ainsi que les partenaires sexuels de personnes atteintes d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B, courent un risque accru de transmission. La consommation de drogues injectables et les contacts sexuels sont d'autres modes courants de transmission de l'hépatite B aux États-Unis (72).

3.2.1.5.3 Transmission mère-enfant :

La transmission verticale du VHB est définie comme la transmission, pendant la grossesse et la période périnatale, de la mère infectée par le VHB au fœtus ou à l'enfant, entraînant la positivité à 6-12 mois de l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) ou de l'ADN du VHB chez les nourrissons (73). Globalement, la transmission verticale du VHB est un phénomène à haute efficacité, allant, en l'absence de toute intervention préventive, de 70 % à 90 % pour les mères positives à l'Ag HBe et de 10 % à 40 % pour les mères Ag Hbe négatives. Le taux élevé de réussite de l'immunoprophylaxie administrée aux nouveau-nés dans la réduction de l'incidence de la transmission du VHB suggère que la plupart des transmissions verticales se produisent au moment de la naissance ou à proximité. Les infections intra-utérines se produisent dans moins de 15 % des grossesses (74).

3.2.1.6 Histoire naturel de l'infection :

Une fois que l'infection par le VHB est établie chez un hôte, la maladie clinique peut prendre l'une des deux formes suivantes évolution possible : L'infection aiguë, d'une part, et l'infection chronique, d'autre part. La probabilité de développer une infection aiguë ou chronique est principalement déterminée par l'âge de l'hôte au moment de l'infection. L'infection aiguë se caractérise par une élévation marquée des taux sériques d'enzymes hépatiques ; Ces patients éliminent le virus en 6 mois. L'infection chronique reste asymptomatique et les patients ne parviennent pas à éliminer le virus. Une personne atteinte d'une infection aiguë par le VHB peut rester asymptomatique ou présenter les caractéristiques d'une hépatite virale aiguë ou évoluer vers une insuffisance hépatique aiguë. Chez une personne atteinte d'une infection chronique par le VHB, le foie est constamment exposé à des lésions induites par le virus. Après des décennies de lésions hépatiques induites par le virus, suivies d'une guérison naturelle avec une fibrose, la maladie peut évoluer vers une cirrhose du foie. Si la cirrhose n'est pas traitée pendant une longue période, les patients peuvent développer des complications de la cirrhose, telles que l'ascite, le cancer du foie et la maladie de Parkinson (75).

Il existe une relation inverse entre le risque de développer une hépatite aiguë et d'évoluer vers une infection chronique et l'âge de l'hôte. Les infections au cours de la petite enfance restent asymptomatiques et ont plus de 90 % de chances d'évoluer vers une infection chronique. Jusqu'à l'âge de 5 ans, environ 20 % développent une infection chronique chronique. Après l'âge de 5 ans, et en particulier chez les adultes, plus de 90 % développent une hépatite aiguë et éliminent le virus une hépatite aiguë et éliminent le virus en 6 mois (75).

Tableau I : Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB (76)

Phase	1.Infection chronique Ag HBe(+)	2.Hepatitis chronique Ag HBe (+)	3.Infection chronique Ag HBe (-)	4.Hepatitis chronique Ag HBe (-)	5.Phase latente Ag HBs (-)
Ancienne nomenclature	Phase de tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Phase non répliquante	Phase de réactivation	
Ag HBe	+	+	-	-	-
ADN du VHB	>10E7 UI/ml	10E4 – 10E7 UI/ml	< 2000 UI/ml	> 2000 UI/ml	< 2000 UI/ml
ALAT	Normale	Elevée	Normale	Elevée	Normale
Histologie hépatique	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation et fibrose installées	Faible risque de cirrhose et CHC

3.1.2.7 Évolution :

3.1.2.7.1 Évolution vers la cirrhose :

La cirrhose représente environ 20 % des évolutions naturelles des hépatites chroniques. Une forte consommation d'alcool, supérieure à 20 g par jour pour les femmes et supérieure à 30 g par jour pour les hommes, est un facteur de risque important dans le développement d'une cirrhose. La cirrhose peut régresser partiellement sous traitement antiviral (77).

3.1.2.7.2 Evolution vers le carcinome hépatocellulaire :

Le virus de l'hépatite B est un puissant carcinogène. Le risque de développer un hépatocarcinome est multiplié par 100 chez les porteurs du virus de l'hépatite B. On déclare 530 000 cas de carcinome hépatocellulaire par an, dont 82 % sont causés par une hépatite virale, et dont les deux-tiers sont des hépatites B (65).

3.2.1.8 Traitement :

3.2.1.8.1 Indications :

3.2.1.8.1.1 Hépatite virale aiguë B :

L'hépatite B aiguë est définie par l'apparition discrète de symptômes (fièvre, maux de tête, malaise, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales), la présence d'un ictère ou d'un taux élevé d'alanine transaminase (ALT) dans le sérum, et des résultats de tests montrant la présence de l'Ag HBs et de l'Ag HBc. Une revue Cochrane de sept essais contrôlés randomisés avec 597 participants a conclu que le traitement antiviral n'apporte aucun bénéfice pour l'hépatite B aiguë sur la base de preuves de faible qualité ou de très faible qualité (78). Une personne atteinte d'hépatite B aiguë peut parvenir à une clairance immunitaire complète produisant une immunité à vie ou développer une hépatite B chronique (79).

L'antigène e de l'hépatite B (Ag HBe) peut être détecté dans le sérum des personnes atteintes d'une hépatite B aiguë précoce, peu après que l'Ag HBs soit devenu détectable. La présence de l'Ag HBe dans le sérum est en corrélation avec des niveaux élevés d'infectiosité. Au cours de la guérison de l'hépatite B aiguë, l'Ag HBe devient indétectable dans le sérum, tandis que les anticorps dirigés contre l'Ag HBe (anti-HBe) deviennent détectables. Les anti-HBe restent généralement détectables pendant des années après la guérison (80).

3.2.1.8.1.2 Hépatite virale chronique B :

L'objectif du traitement est antiviral est d'obtenir l'arrêt de la multiplication virale, condition nécessaire pour obtenir l'arrêt de l'activité biologique et histologique de l'hépatite chronique. Le traitement doit permettre d'obtenir un degré de virosuppression qui conduit à une réponse biochimique et une amélioration histologique (4,5). L'obtention d'une réponse biochimique (normalisation des transaminases) et d'une réponse virologique (ADN du VHB indétectable par PCR) persistant dans le temps est un objectif de traitement satisfaisant. L'idéal est l'obtention de la perte de l'Ag HBs, avec séroconversion HBs. Celle-ci est associée à une rémission définitive de l'hépatite chronique B, mais elle est rarement obtenue avec les thérapeutiques actuellement disponibles (81,82).

3.2.1.8.2 Traitement médicamenteux :

Le traitement de l'hépatite B repose sur deux classes de médicaments : l'interféron alpha et les analogues nucléotidiques ou nucléosidiques (NUC). Le premier traitement disponible a été l'INF alpha2-b standard administré à raison de 3 injections sous-cutanées par semaine. Il a été remplacé par l'IFN pégylé administré à raison d'une injection par semaine. Seul l'INF pégylé

alpha 2a a été approuvé dans le traitement de l'hépatite B. Le premier NUC disponible a été la lamuvidine, analogue nucleosidique, suivi de l'adénovir, analogue nucléotidique (81).

En raison de leur faible barrière génétique de résistance, ils ont été remplacés par des NUC à barrière génétique élevée, l'entécavir et le ténofovir. Le mode d'action des NUC est l'inhibition de la polymérase (ou reverse transcriptase) du VHB, qui permet une virosuppression complète dans l'immense majorité des cas (81).

Cependant, l'absence d'action directe sur l'ADNccc ne permet pas l'éradication virale. Ainsi, la rechute à l'arrêt du traitement est quasi constante tant que l'Ag HBs reste présent dans le sérum. Les deux modalités de traitement de première intention de l'hépatite chronique B font appel soit à l'IFN pégylé, soit à l'un des deux NUC de première génération (entécavir ou ténofovir) (81).

3.2.1.9 Prévention :

La vaccination est la principale mesure de prévention de l'hépatite B. 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 (OMS 2003). La vaccination comporte trois injections IM faites à un mois d'intervalle. La tolérance est excellente. Un taux d'anticorps anti-HBs protecteur (supérieur à 10 m UI/L) est obtenu deux à trois mois après le début de la vaccination. Ce vaccin est maintenant inclus dans les programmes nationaux de vaccination dans la majorité des pays (81,83).

3.2.2 L'hépatites C :

Le virus de l'hépatite C (VHC) est un virus à ARN enveloppé qui se transmet par contact sanguin. Il n'infecte que les humains et cible principalement les cellules du foie (84).

Le virus de l'hépatite C a été identifié en 1989 (85). Le VHC est un ARN simple brin de la famille des Flaviviridae, emballé dans une petite particule virale enveloppée (50 nm). Le précurseur polyprotéique unique d'environ 3100 acides aminés, issu de la traduction du cadre de lecture ouvert du génome unique, est transformé par des protéases cellulaires et virales en 3 protéines structurelles (core, E1 et E2) et 7 polypeptides non structurels (NS) (p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A et NS5B). Ces protéines ont différents rôles fonctionnels dans le cycle de vie du virus : la protéine core constitue la nucléocapside virale ; E1 et E2 sont des glycoprotéines

qui forment l'enveloppe fonctionnelle qui facilite l'entrée du virus dans les cellules hôtes et induit la prolifération d'anticorps neutralisants ; les protéines NS sont nécessaires à la constitution du complexe réplicase, à l'assemblage, à la libération des particules infectieuses et à la propagation virale (86,87).

Il existe six génotypes principaux et une centaine de sous-types du VHC. Les données épidémiologiques montrent une importante hétérogénéité de séquences d'une zone géographique à l'autre, mais aussi à l'intérieur d'une même zone. Il a été montré une forte relation entre le mode présumé de contamination et les génotypes : le génotype 3 et dans une moindre mesure le génotype 1a, sont plus fréquents chez les sujets contaminés par usage de drogue, tandis que le génotype 1b et dans une moindre mesure les génotypes 1a et 2 sont observés chez les malades transfusés (88).

3.2.2.1 Épidémiologie :

À l'échelle mondiale, on estime que 58 millions d'individus sont porteurs chroniques du virus de l'hépatite C, 1,5 million environ de nouvelles infections survenant chaque année. L'infection chronique par le VHC est l'une des principales causes de décès d'origine hépatique et, dans de nombreux pays, la principale raison justifiant une greffe du foie (89).

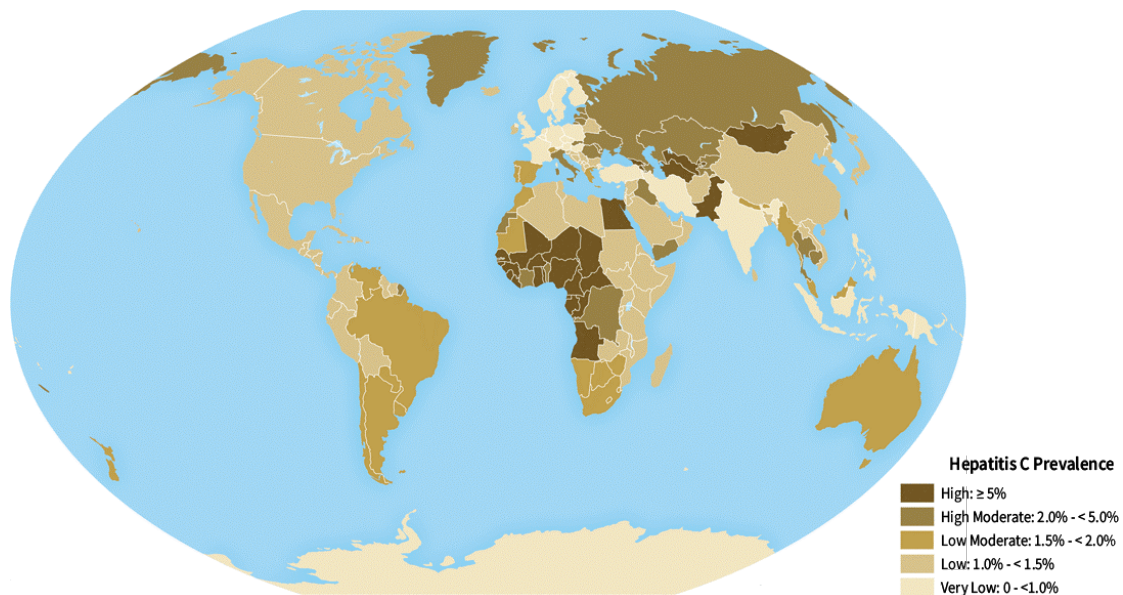


Figure IV : Prévalence de l'hépatite C dans le monde dans la population générale en 2019 (source : observatoire polaris) (49).

L'OMS estime qu'en 2019, environ 290 000 personnes sont mortes d'une hépatite C, le plus souvent des suites d'une cirrhose ou d'un carcinome hépatocellulaire (cancer primitif du foie) (90). D'après le Viral Hepatitis Scorecard de l'OMS, en 2019 le taux de prévalence du VHC au Mali était de 3,1 % dans la population générale (11).

3.2.2.2 Modes de transmissions :

3.2.2.2.1 Les produits sanguins :

Dans les pays développés, l'amélioration rapide des conditions de santé et l'introduction du dépistage de l'anti-VHC chez les donneurs de sang ont entraîné une forte diminution de l'incidence de l'hépatite C iatrogène, mais l'épidémie continue de se propager dans les pays en développement, où le virus est toujours transmis par des transfusions sanguines non dépistées et des injections non-stériles (91).

3.2.2.2.2 La toxicomanie :

La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission du VHC dans les pays développés. La toxicomanie est responsable des 2/3 de nouveaux cas de contamination par le VHC (92).

3.2.2.2.3 La transmission sexuelle :

La transmission sexuelle du VHC, est très rare. Elle est vraisemblablement liée à une exposition sanguine au cours d'un rapport sexuel, en cas de rapports sexuels traumatiques, de lésions génitales le plus souvent associées à des IST (herpès++), ou encore lors de rapports pendant les règles (92).

3.2.2.2.4 La transmission mère enfant :

La transmission mère-enfant du VHC est bien démontrée, mais rare (3%). Le risque de transmission est inférieur à 6 % mais peut atteindre 10 % si la mère a une charge virale élevée. Le risque est plus élevé quand la mère est infectée par le virus du SIDA ou le VHB. S'agissant de l'allaitement, bien que les études ne soient pas toutes concordantes, le risque semble extrêmement faible ou nul (93).

3.2.2.2.5 La transmission intra-familiale :

La transmission entre sujets habitant sous le même toit est très rare et est le plus souvent liée au partage d'objets courants en particulier les objets de toilette. Il n'y a pas de risque lié au baiser ou au partage de la vaisselle (93).

3.2.2.3 Histoire naturelle de l'infection :

L'hépatite survient après une incubation moyenne de 6 semaines. La durée de l'incubation semble être influencée par le mode de contamination, qui détermine la quantité de l'inoculum viral. L'hépatite C évolue dans 70 % des cas vers une phase chronique. Cette chronicité peut mener à une cirrhose dans 20 % des cas et à un cancer du foie dans 20 % des cirrhoses (94,95).

3.2.2.3.1 Hépatite virale C aiguë :

La phase aiguë de l'infection dure six mois après le début de l'infection et est souvent asymptomatique dans au moins 70 % des cas. Environ 20 % des patients infectés développent en phase aiguë, certains symptômes tels que l'anorexie, des nausées, un état de fatigue générale et de l'ictère (96). Pendant la phase aiguë, les anticorps anti-VHC ne peuvent être détectés par les tests immuno-enzymatiques, qu'environ trois mois après l'exposition au virus. Presque toutes les personnes infectées par le VHC développent les anticorps correspondants ; cependant, le taux de ces anticorps peut être faible ou indétectable chez les personnes immunodéprimées. Si au cours de cette phase, 20 % à 30 % des personnes infectées éliminent spontanément le virus avec une normalisation des niveaux de transaminases (GOT et GPT), la chronicité de la maladie survient dans 70 % des cas (96).

3.2.2.3.2 Hépatite virale C chronique :

Cette phase est cliniquement asymptomatique et son évolution naturelle varie considérablement d'une personne à une autre. Cette phase est aussi caractérisée par une élévation des transaminases et des signes d'inflammation hépatique. L'évolution de cette phase se fera pour un tiers des personnes infectées vers une hépatite chronique modérément active, qui aboutira en dix ou vingt ans à une cirrhose puis à un cancer primitif du foie. Cette phase peut également évoluer pour certains patients vers une hépatite chronique peu active qui peut ne pas évoluer ou aboutir à une cirrhose en trente ans (96).

La chronicité de l'hépatite C serait liée à certains facteurs tels que l'âge au moment de l'infection, le sexe et la race de la personne infectée ainsi que l'apparition des symptômes pendant la phase aiguë. En effet selon certaines études antérieurement menées, les personnes âgées de moins de 25 ans et infectées par le VHC seraient moins susceptibles d'évoluer vers la phase chronique que celles ayant contracté le virus à un âge supérieur à 25 ans (92,94,96,97)

Un des problèmes récurrents des patients souffrant d'hépatite C, est le syndrome de fatigue chronique. Il s'agit d'une fatigue anormale, qui n'est pas liée à des efforts physiques ou professionnels et ne disparaît pas forcément avec du repos. L'ampleur de cette asthénie pathologique semble influencée par la durée de l'infection, l'âge et le sexe (96).

3.2.2.4. Les manifestations extra-hépatiques :

Les principales manifestations extra-hépatiques chez les patients infectés par le virus de l'hépatite C sont :

- Manifestations extra-hépatiques liées au système immunitaire : Cryoglobulinémie mixte ; vascularite cryoglobulinémique ; LNH à cellules B ; syndrome de Sicca ; arthralgie/myalgie.
- Production d'auto-anticorps (cryoglobulines, facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, anticardiolipines, antithyroïdiens et anti-muscle lisse) : Polyartérite noueuse ; gammopathies monoclonales ; thrombocytopénie immunitaire
- Manifestations extra-hépatiques liées à l'inflammation : Diabète sucré de type 2 (résistance à l'insuline) ; glomérulonéphrite ; insuffisance rénale ; fatigue ; troubles cognitifs ; dépression ; altération de la qualité de vie ; Polyarthrite / fibromyalgie.
- Troubles cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, cardiopathie ischémique) (99).

3.2.2.5 Traitement :

L'objectif principal du traitement antiviral est d'éradiquer le virus, défini comme un ARN viral indétectable par des méthodes très sensibles (limite inférieure de détection de 15 UI/mL). On

considère qu'il y a une réponse virale soutenue (RVS) si cet ARN reste indétectable 12 semaines après l'arrêt du traitement (RVS12) (89).

3.2.2.5.1 Hépatite virale C aiguë :

Le traitement de l'hépatite C aiguë a pour objectif de réduire le risque de passage à la chronicité, observé dans 70 % des cas. Le moment optimal pour débiter le traitement reste débattu. Certains proposent d'initier le traitement dès le début de l'infection, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques, tandis que d'autres suggèrent de le différer de quelques semaines pour laisser au patient une chance de guérison spontanée. Lorsque cette seconde option est retenue, un dosage de l'ARN du VHC est proposé toutes les 4 semaines et le traitement est initié si l'ARN du VHC est toujours présent à la 12^{ème} semaine (100).

3.2.2.5.2 Hépatite virale C chronique :

Contrairement à l'hépatite virale B chronique, l'infection chronique par le VHC est curable. Chez les malades atteints d'hépatite chronique C, l'objectif du traitement antiviral est d'obtenir une inhibition rapide et persistante de la réplication virale pendant une durée suffisamment longue pour permettre l'éradication du virus sans rechute (95,119).

3.2.2.6 Traitement médicamenteux :

Depuis le début des années 2000, le traitement des hépatites chroniques C reposait sur l'association de l'interféron pégylé et de la ribavirine. Ce traitement, d'une durée de 6 à 12 mois, permettait d'obtenir une réponse virologique prolongée, synonyme d'éradication virale, dans 30 à 80 % des cas en fonction du génotype et de la charge virale ou de facteurs liés à l'hôte (âge, sexe, sévérité de l'atteinte hépatique, syndrome métabolique, polymorphisme génétique...). Ses effets secondaires fréquents et parfois sévères et le retentissement psychosocial du traitement étaient des facteurs limitant et une cause d'échec fréquente (102).

Une meilleure compréhension du cycle de réplication du VHC a conduit à l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques. En 2011, les premiers agents antiviraux à action directe (AAD), le bocéprévir et le télaprévir, ont été approuvés pour le traitement du génotype 1, en association avec une bithérapie traditionnelle (103,104).

L'indication du traitement est posée en fonction du degré d'atteinte hépatique et non sur des critères virologiques. Le traitement doit être débuté rapidement chez les patients ayant des lésions de fibrose classées > F2. En revanche, chez les patients ayant une fibrose classée F0-F1, la décision est prise au cas par cas, en fonction de l'existence ou non de cofacteurs d'aggravation (95).

3.2.2.6.1 Interféron pégylé : PEGASYS (peginterféron alfa-2a) et VIRAFERON PEG 1,5 (peginterféron alfa-2b)

3.2.2.6.2 Antiretroviraux : Ribavirine à la dose de 800 à 1200 milligrammes.

3.2.2.6.3 Nouvelles molécules :

L'incorporation récente et accélérée depuis 2013 de nouveaux AAD plus efficaces, dotés de propriétés pangénomiques et d'une excellente tolérance, en plus d'augmenter les taux de RVS (même jusqu'à 100 %), a également créé un nouveau scénario : des thérapies plus courtes, moins de toxicité et de régimes exempts d'interféron et/ou de ribavirine. Cela a permis leur applicabilité presque généralisée chez tous les patients.

3.2.2.6.3.1 Inhibiteurs de protéase ou Anti-NS3 :

- SIMEPREVIR (Olysio) : un inhibiteur pangénotypique de la protéase NS3/4a qui intervient dans le cycle de vie du VHC. La dose est de 150 mg (une capsule) par jour, pour le traitement du VHC de génotype 1, en thérapie combinée.
- BOCEPREVIR ; TELAPREVIR ; FALDAPREVIR.

3.2.2.6.3.2 Inhibiteurs de NS5B :

- SOFOSBUVIR (Sovaldi) : un inhibiteur nucléotidique de la polymérase NS5B, essentiel à la réplication virale. La dose est de 400 mg (un comprimé) par jour. Il est approuvé pour les génotypes 1, 2, 3 et 4, mais toujours en association avec d'autres AAD ou avec du PEG/RBV, jamais en monothérapie. Le sofosbuvir est actif sur tous les génotypes et présente une barrière très élevée contre la résistance.

3.2.2.6.3.3 Inhibiteurs de NS5A :

Inhibent le complexe NS5A indispensable à la fonction de la polymérase. Leur efficacité sur les différents génotypes est variable selon les molécules.

- **DACLATASVIR (Daklinza)** : inhibiteur non-structurel de la protéine NS5A qui fait partie du complexe de réplication virale. Il inhibe également l'assemblage des virions. La dose est de 60 mg (deux comprimés) une fois par jour. La FDA a approuvé son utilisation en 2014 pour les génotypes 1, 3 et 4 du VHC (105).

- **LEDIPASVIR ; OMBITASVIR ; ELBASVIR ; VELPASVIR.**

3.2.2.6.3.4 Combinaisons thérapeutiques :

Le principe général du traitement de l'hépatite C repose sur une combinaison d'au moins deux molécules (anti-NS3 + anti-NS5A), (anti-NS5B + anti-NS3), (anti-NS5B + anti-NS5A), (anti-NS3 + anti-NS5A + anti-NS5B) pour une durée de 12 semaines, avec ou sans ribavirine selon les schémas thérapeutiques et les profils des patients (106,107).

- **Sofosbuvir + ledipasvir (Harvoni)** : association de sofosbuvir (400 mg) et de lédipasvir (90 mg), puissant inhibiteur de la NS5A, dans un seul comprimé à prendre une fois par jour. Approuvé par la FDA pour le traitement du génotype 1, avec des essais sur le génotype 3 (108).
- **Ombitasvir-Paritaprevir/Ritonavir et dasabuvir (Viekirax)** : Schéma oral associant quatre médicaments (12,5-75-250-50 mg). L'ombitasvir est un inhibiteur pangénotypique de la NS5A, le paritaprevir inhibe la protéase NS3/4A et le dasabuvir est un inhibiteur non nucléosidique de la polymérase NS5B. Le ritonavir est un puissant inhibiteur de l'enzyme CYP3A4 qui, administré avec d'autres médicaments, peut augmenter la concentration plasmatique, principalement du paritaprevir (109).
- Sofosbuvir (Sovaldi®) + Daclatasvir (Daklinza®)
- Sofosbuvir (Sovaldi®) + Simeprevir (Olysio®)
- Paritaprevir/r /Ombitasvir (Viekirax®) + Dasabuvir (Exviera®) : 3D
- Paritaprevir/r /Ombitasvir (Viekirax ®) : 2D
- Elbasvir + Grazoprevir (Zepatier®)
- Sofosbuvir + Velpatasvir (Epclusa).

Le principal inconvénient de ces nouveaux médicaments est leur coût élevé. Cela nécessite une sélection et une priorisation des patients candidats à les recevoir, via des stratégies établies par les différents organismes nationaux, conformément aux recommandations des sociétés scientifiques (89).

3.2.2.7 Hépatite C et diabète de type 2 :

Le VHC est capable de déclencher, derrière des lésions hépatiques, des manifestations extra-hépatiques, notamment des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2 (DT2). Une association étroite a été rapportée entre l'infection par le VHC et les maladies cardiovasculaires en raison de déséquilibres dans les voies métaboliques et d'une inflammation chronique. Le VHC, par des mécanismes directs et indirects, entraîne une incidence plus élevée d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques, de syndrome coronarien aigu, d'insuffisance cardiaque et de maladie artérielle périphérique. De plus, un risque plus élevé de décès par accident cardiovasculaire a été démontré chez les patients infectés par le VHC (14).

La résistance à l'insuline est une caractéristique de l'infection par le VHC et représente le lien entre le VHC et le DT2, qui est l'une des manifestations extrahépatiques associées au VHC les plus fréquentes. La base pathologique du risque accru de DT2 dans l'infection par le VHC est fournie par les altérations des mécanismes moléculaires de l'IR induites à la fois par les effets directs des protéines du VHC et par les effets indirects médiés par l'inflammation chronique, le stress oxydatif et la stéatose hépatique. Le DT2 augmente le risque de cirrhose compensée et décompensée et de carcinome hépatocellulaire ainsi que le risque de maladie cardiovasculaire, d'amputation des membres inférieurs et d'insuffisance rénale terminale (14). Les données actuelles suggèrent que l'éradication du VHC réduit l'incidence et la mortalité des maladies cardiovasculaires et du DT2, soulignant ainsi l'importance des stratégies de santé publique pour éradiquer l'infection (14).

Le diabète est un facteur de risque indépendant d'événements liés au foie chez les patients atteints d'hépatite C chronique, notamment une incidence plus élevée de carcinome hépatocellulaire, de décès et de transplantation liés au foie. Il est important de noter qu'une réponse virologique soutenue, qui peut être obtenue chez la grande majorité des patients grâce à l'utilisation d'agents antiviraux directs, conduit non seulement à un taux plus faible d'effets hépatiques, mais également à une amélioration du contrôle glycémique et à une réduction du taux des complications chez les patients diabétiques (110).

METHODOLOGIE

4. Méthodologie :

4.1 Cadre et lieux d'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du laboratoire d'analyses biomédicales et au box de consultation externe du service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

L'Hôpital du Mali se situe à Missabougou à la sortie sud du pont de l'amitié Mali-Chine (troisième pont de Bamako), à quelques mètres des berges du Djoliba (fleuve du Niger) aussi à la sortie sud-est de la ville de Bamako, il comprend trois principaux blocs :

- Un bloc administratif : qui comprend les bureaux de la direction, les salles de consultations externes, des salles d'hospitalisations de jour et le bureau des entrées.
- Un bloc technique qui comprend, la biologie, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et une mini banque de sang.
- Un bloc hospitalisation qui comprend : la chirurgie (neurochirurgie et chirurgie thoracique), la gynécologie, la médecine et l'endocrinologie, la pédiatrie et un service de réanimation /urgence.

En plus de ces blocs l'Hôpital du Mali dispose de bâtiments annexes qui comprennent : une cantine pour le personnel, une mosquée, une morgue, une buanderie, un bloc de distribution électrique, un local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq hangars dont un pour les accompagnants des malades hospitalisés, un pour les malades en consultation externe, un au service des urgences pour les accompagnants, un pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un pour la cuisine, une salle de gaz, deux salles, dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang.

Un service de radiothérapie qui a été financé sur le budget d'État et construit grâce à la coopération avec le Royaume d'Autriche. Ce service, dédié au traitement du cancer, a été inauguré en février 2012 et est fonctionnel depuis avril 2014. L'hôpital du Mali, dispose aussi de deux groupes électrogènes, dont un pour le service de radiothérapie, un pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant. L'hôpital du Mali a une capacité actuelle de cent-trente-deux lits d'hospitalisations.

4.2 Type et période d'étude :

Notre étude était prospective à collecte transversale descriptive et analytique. Elle s'est déroulée sur une période de 5 mois, de janvier à mai 2023.

4.3 Population d'étude :

Notre étude s'est portée sur les patients atteints de diabète de type 2, et reçus en consultation externe et suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali durant la période d'étude.

4.3.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Les patients diabétiques de type 2, dont le statut sérologique au virus de l'hépatite B et C était connu ou inconnu.

4.3.2 Critères de non-inclusion :

Ont été exclus :

- Les patients atteints de diabète de type 2, mais non-consentants ;
- Les patients diabétiques de type 2 dont les dossiers ne comprenaient aucune des analyses suivantes : Ag HBs et/ou l'Ac anti-VHC.

4.4 Échantillonnage :

Nous avons adopté le type d'échantillonnage exhaustif (tous les patients diabétiques de type 2 et reçu au service de médecine et d'endocrinologie durant la période de l'étude et répondant aux critères d'inclusions).

4.5 Réactifs et équipements :

❖ Équipements :

Dans notre étude, les équipements suivants ont été utilisés : tubes de prélèvement sanguins, portoirs de tubes, centrifugeuse, vortex, micropipettes, embouts, gants, antiseptiques, automate (Pentra C400), automate (Mindray H50P), automate (Maglumi 800).

L'analyseur Pentra C400 nous a permis de faire les dosages de la glycémie et des transaminases. C'est un analyseur de chimie clinique utilisant des techniques photométriques et colorimétriques. Le Pentra C400 dispose d'un logiciel avancé pour la gestion des résultats et le contrôle qualité. C'est un instrument fiable et précis.

L'analyseur Mindray H50P nous a permis de faire les dosages de l'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c). C'est un analyseur hématologique qui utilise la chromatographie liquide à haute performance pour séparer l'HbA1c des autres fractions d'hémoglobine présentes dans l'échantillon de sang. Il mesure ensuite la quantité d'HbA1c dans l'échantillon à l'aide d'une méthode photométrique.

L'analyseur Maglumi 800 nous a permis de faire le dosage des Ac anti-VHC, de l'Ag Hbs et des Ac anti-Hbc totaux. C'est un analyseur immunologique qui utilise un système d'immunoanalyse par chimiluminescence à l'aide d'antigène artificiels pour déterminer la concentration d'hormones, d'antigènes, de médicaments, dans le sang, l'urine ou les liquides biologiques.

❖ **Réactifs :**

➤ **Réactifs pour le dosage de la glycémie à jeun (Composants et concentration) :**

Réactif 1 :

- Tampon phosphate : 100 mmol/L
- Ascorbate oxydase : 4700 U/L
- Glucose oxydase : 4000 U/L

Réactif 2 :

- Tampon phosphate : 100 mmol/L
- Peroxydase : 6700 U/L
- 4-Aminoantipyrine : 0,7 mmol/L
- Acide p-Hydroxybenzoïque sodique : 1,3 mmol/L

➤ **Réactifs pour le dosage de l'hémoglobine glyquée (composants et concentrations) :**

R (Hb) / R1 (HbA1c) / R1 :

- Tampon Tris : 2,7 mmol/L

R2 (HbA1c) / R2 :

- Peroxydase : 1500 U/L
- Fructosyl peptide oxydase : 1500 U/L

Stockage et stabilité des réactifs :

- Stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, lorsqu'il est conservé non ouvert à 2-8°C et à l'abri de la lumière ;
- Une fois ouverts, les réactifs sont stables pendant 28 jours lorsqu'ils sont réfrigérés (+2-+8°C) sur l'analyseur ou le réfrigérateur ;
- Une fois dissous, le calibrateur est stable 30 jours à 2-8°C, le contrôle est stable 15 jours à 2-8°C ;
- La contamination des réactifs doit être évitée ;
- Ne pas congeler les réactifs.

➤ **Réactifs pour le dosage des transaminases (composants et concentrations) :**

- **Alanine aminotransférase (ASAT/ALT) :**

Réactif 1 :

TRIS (pH 7,5 ; 140 mmol/l)

L-alanine (709 mmol/l)

LDH (lactate déshydrogénase) (≥ 1700 U/l)

Azoture de sodium (< 1 g/l)

Réactif 2 :

2-oxoglutarate (85 mmol/l)

NADH (1,09 mmol/l)

Azoture de sodium (< 1 g/l)

- **Aspartate aminotransférase (ALAT/ALT) :**

Réactif 1 :

TRIS (pH 7,8 ; 110 mmol/l)

L-aspartate (340 mmol/l)

MDH (malate déshydrogénase) (≥ 900 U/l)

LDH (lactate déshydrogénase) (≥ 900 U/l)

Azoture de sodium (< 1 g/l)

Réactif 2 :

2-oxoglutarate (85 mmol/l)

NADH (1,09 mmol/l)

Azoture de sodium (< 1 g/l).

Stockage et stabilité des réactifs :

- Les réactifs, non ouverts, sont stables jusqu'à la date de péremption figurant sur l'étiquette s'ils sont conservés entre 2 et 8°C, à l'abri de la lumière, et s'ils ne sont pas contaminés.
- Stabilité après ouverture : Une fois ouvert, le réactif conditionné en cassette et positionné dans la partie réfrigérée de l'ABX Pentra 400 est stable 55 jours.
- Ne pas congeler les réactifs.

Tableau II : Réactifs des marqueurs de l'hépatite virale B, composants et concentration

Antigène Hbs	Microbilles magnétiques recouvertes d'anticorps monoclonal anti-Hbs, contenant du BSA, NaN ₃ ($< 0,1\%$)	2,5 mL
	Contenant du BSA et Antigène de surface de l'hépatite B (<i>E. coli</i> , recombinant), NaN ₃ ($< 0,1\%$), Calibrateur bas	3,0 mL
	Contenant du BSA et Antigène de surface de l'hépatite B (<i>E. coli</i> , recombinant), NaN ₃ ($< 0,1\%$), Calibrateur haut	3,0 mL
	Contenant du BSA, NaN ₃ ($< 0,1\%$)	12,5 mL
	Anticorps polyclonal anti-Hbs marqué ABEI, contenant du BSA, NaN ₃ ($< 0,1\%$)	22,5 mL
	Contenant du BSA et l'antigène de surface de l'hépatite B (<i>E. coli</i> , recombinant), NaN ₃ ($< 0,1\%$)	2,0 mL

Anticorps anti-Hbc totaux	Microbilles magnétiques recouvertes d'anticorps polyclonal de mouton anti-FITC, contenant du BSA, NaN ₃ (< 0,1%)	2,5 mL
	Contenant du BSA et Ac anti-Hbc, NaN ₃ (< 0,1%)	2,5 mL
	Contenant du BSA et Ac anti-Hbc, NaN ₃ (< 0,1%)	2,5 mL
	Antigène Hbc recombinant marqué avec FITC, contenant du BSA, NaN ₃ (< 0,1%)	6,5 mL
	Anticorps monoclonal anti-Hbc marqué avec FITC, contenant du BSA, NaN ₃ (< 0,1%)	6,5 mL
	Contenant un tampon Tris	6,5 mL
	Contenant du BSA et anti-Hbc, NaN ₃ (< 0,1%)	2,0 mL
	Anticorps anti-VHC	Microbilles magnétiques
Calibrateur bas		3,0 mL
Calibrateur haut		3,0 mL
Tampon		12,5 mL
Marqué ABEI		22,5 mL
Contrôle qualité interne		2,0 mL

Stockage et stabilité des réactifs :

- Scellé : Stocké à 2 à 8 °C jusqu'à la date de péremption.
- Ouvert à 2-8 °C : la stabilité minimale est de 4 semaines.
- À bord : la stabilité minimale est de 4 semaines.
- Pour assurer la meilleure performance du kit, il est recommandé de placer les kits ouverts dans le réfrigérateur après la fin du travail d'essai intra-journalier. Il est toujours possible de continuer à utiliser le kit au-delà de la période d'ouverture ou de bord si les commandes se trouvent dans les limites prévues.
- Tenir à l'écart du stockage des tonnes pour faciliter la remise en suspension ultérieure des micro-perles magnétiques.
- Maintenir en position verticale pour le stockage afin de faciliter la remise en suspension ultérieure des microbilles magnétiques.
- Tenir à l'écart des rayons du soleil.

4.6 Variables d'études :

4.6.1 Variables qualitatives :

Dans le cadre de notre étude, nous avons déterminé les variables qualitatives suivantes : Le sexe, l'ethnie, les antécédents médicaux personnels, les antécédents médicaux familiaux, le type de traitements, la durée d'évolution du diabète et l'activité physique.

La sédentarité (ou le comportement sédentaire) est définie comme une situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique inférieure ou égale à 1,5 MET en position assise ou allongée (*Sedentarity Behaviour Network*, 2012). Elle correspond au temps passé assis ou allongé sans autre activité physique entre le lever et le coucher, ainsi que la position statique debout (1,3 MET). On peut donc être physiquement actif et sédentaire (111).

4.6.2 Variables quantitatives :

Dans le cadre de notre étude, nous avons déterminé les variables quantitatives suivantes : L'âge ; le poids ; la taille et l'IMC.

La mesure du poids et de la taille a été effectuée pour calculer l'indice de masse corporelle afin de déterminer s'il y a soit un déficit pondéral, un surpoids, une obésité modérée ou une obésité morbide. A été utilisé pour le calcul de l'IMC la formule suivante :

$$IMC = \frac{Poids}{(Taille)^2}$$

L'IMC est exprimé en (Kg/m²), avec le poids en « Kg » et la taille en « m »

Le calcul de l'IMC nous a permis de catégoriser la masse corporelle à l'aide des valeurs usuelles suivantes :

- ✓ < 18,5 Kg/m² : Dénutrition
- ✓ 18,5 – 24,9 Kg/m² : Poids normal
- ✓ 25 – 29,9 Kg/m² : Surpoids
- ✓ 30 – 34,9 Kg/m² : Obésité modéré
- ✓ 35 – 39,9 Kg/m² : Obésité sévère
- ✓ ≥ 40 Kg/m² : Obésité morbide

La mesure de la pression artérielle a été faite afin de rechercher une hypotension artérielle ou une hypertension artérielle associée au diabète, avec les valeurs et intervalles suivants :

- ✓ < 100/60 mmHg : Hypotension
- ✓ 100/60 - 119/79 mmHg : Tension optimale
- ✓ 120/80 - 129/84 mmHg : Tension normale
- ✓ 130/85 - 139/89 mmHg : Tension normale haute
- ✓ 140/90 - 159/99 mmHg : Hypertension Grade 1
- ✓ 160/100 - 179/109 mmHg : Hypertension Grade 2
- ✓ \geq 180/110 mmHg : Hypertension Grade 3

La durée d'évolution du diabète a été analysée à l'aide des tranches suivantes :

- ✓ < 5 ans
- ✓ [5 – 10 [ans
- ✓ [10-20 [ans
- ✓ [20-40 [ans
- ✓ \geq 40 ans

Facteurs de risque cardiovasculaire, définis comme suit :

- ✓ Âge : \geq 40 ans
- ✓ Surpoids/Obésité
- ✓ HTA
- ✓ ATCD familial de diabète
- ✓ Sédentarité
- ✓ Tabagisme
- ✓ Alcoolisme

Examens biologiques : Hémoglobine glyquée (HbA1c), glycémie à jeun, anticorps anti-VHC, anticorps-anti Hbc totaux, antigène Hbs, transaminases (ASAT/ALAT).

- Dosage de la glycémie à jeun à la recherche d'une hypoglycémie ou d'une hyperglycémie avec pour valeur normale, l'intervalle [3,9-6,4 [mmol/L.
- Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) à la recherche d'un déséquilibre glycémique, avec les intervalles suivants :
 - ✓ < 7 % : Bon équilibre glycémique
 - ✓ > 7 % : Déséquilibre glycémique et risque de survenue de complications.

- Dosage des transaminases (ASAT/ALAT) à la recherche d'une atteinte hépatique :
 - ✓ < 40 UI/ml : Normal (homme et femme)
 - ✓ > 40 UI/ml : Élevé (signe d'atteinte hépatique)

Interprétation des résultats :

- **Marqueurs du virus de l'hépatite B :**

Tableau III : Interprétation des marqueurs du virus de l'hépatite B (112)

Hépatite B			
AC Anti-HBc	AC Anti-HBs	Ag HBs	Interprétation
Nég	Nég (<10 UI/L)	Nég	Absence d'immunité et d'infection (non contagieux)
Nég	Nég (<10 UI/L)	Pos	<u>Infection aiguë</u> précoce (contagieux) ; suivre anti-HBc, anti-HBs et Ag HBs jusqu'à établissement de la situation
Pos	Pos (> 10 UI/L)	Nég	<u>Ancienne infection guérie</u> (non contagieux)
Nég	Pos (³ 10 UI/L)	Nég	<u>Immunité après vaccination</u> (non contagieux)
Pos	Nég (<10 UI/L)	Pos	Infection chronique active (contagieux) Demander sérologie AgHBe et AC anti-Hbe et consultation spécialisée
Pos	Nég (<10 UI/L)	Nég	Infection chronique à bas bruit / aiguë au décours / ancienne infection guérie / faux positif (peut être contagieux) Demander PCR pour HBV et consultation spécialisée

Au cours de notre étude seuls les dosages de l'AgHbs et de l'Ac anti-Hbc ont été réalisés et leurs interprétations sans les résultats du dosage des Ac anti-Hbs reste limitées. Selon le rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) dans son rapport sur la stratégie de dépistage biologique des hépatites B et C, 2011 suggère que cette stratégie de dépistage (Ag Hbs et Ac anti-Hbc) présente l'inconvénient de ne pas permettre la distinction entre les patients vaccinés et ceux n'ayant jamais eu de contact avec le virus, mais aussi un risque plus élevé de faux négatifs (113).

- **Marqueurs du virus de l'hépatite C :**

Tableau IV : Interprétation des marqueurs du virus de l'hépatite C (112)

Hépatite C	
Anti-HCV= Neg	Absence d'immunité (pas d'HCV ancienne ni chronique)
Anti-HCV= Neg et tests hépatiques perturbés	Avis spécialisé recommandé
Anti-HCV= Pos	HCV chronique = contagieuse (env 85%) ou HCV ancienne guérie = non contagieuse (env 15%) ou HCV aiguë = contagieuse (rare)
Anti HCV = Pos : demander PCR quantitative pour HCV	Avis spécialisé recommandé Si PCR HCV Pos = HCV chronique ou aiguë Si PCR HCV Neg = HCV ancienne guérie (à confirmer par nouvelle PCR HCV à 2 – 3 mois)

4.7 Méthodes d'analyses des échantillons :

4.7.1 Collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie et validée avant l'étude. Elle a été adressée à tous les patients inclus dans l'étude et chez qui nous avons procédé à un interrogatoire.

4.7.2 Les prélèvements sanguin :

Le prélèvement sanguin a été effectué par des techniciens de laboratoire expérimentés chez les patients au niveau du pli du coude et étant à jeun. Une quantité de 3 à 4 ml de sang a été prélevé pour chacun tube de prélèvement sanguin nécessaire au dosage des paramètres de notre étude dans l'ordre qui suit : le tube sec ou avec gel séparateur (bouchon rouge ou or), tube héparine de sodium ou de lithium (bouchon vert), le tube sang total EDTA (bouchon violet foncé), le tube fluoré (bouchon gris). Après prélèvement, les échantillons de sang ont été acheminés au laboratoire dans la salle de tris pour être centrifugés à l'exception du tube sang total EDTA pour l'analyse de l'hémoglobine glyquée. Après centrifugation les plasmas ont été utilisés pour l'analyse de la glycémie, des transaminases, de l'AgHbs, des Ac anti-VHC, des Ac anti-Hbc

totaux. Les réactifs une fois retirés du réfrigérateur ont été disposés sur la paillasse à la température optimale du laboratoire pour le dosage de ces différents paramètres.

4.7.3 Phase analytique :

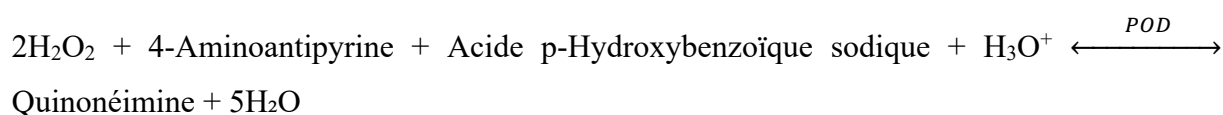
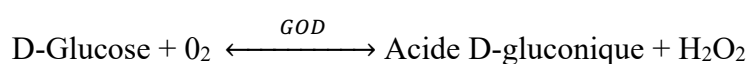
4.7.3.1 Dosage de la glycémie à jeun :

Il s'agit d'un test in-vitro pour la détermination quantitative de la concentration de la glycémie dans le sérum et le plasma sur un automate Pentra C400.

Méthode de dosage :

Nous avons utilisé la méthode glucose oxydase-peroxydase (GOD-POD).

Principe de la réaction :



Par la catalyse du GOD, le glucose est oxydé pour donner du H₂O₂, puis en présence de POD, l'H₂O₂ oxyde la 4-Aminoantipyrine avec de l'acide p-Hydroxybenzoïque sodique pour former un colorant coloré de Quinonéimine. L'augmentation de l'absorbance est directement proportionnelle à la concentration de glucose.

Stabilité des échantillons :

- 2-4 heures à 15-25°C
- 72 heures à 2-8°C

Tableau V : Procédure du dosage de la glycémie à jeun (Protocole fourni par le fabricant)

	Blanc	Etalon	Contrôle	Echantillon
Réactif 1	240 µL	240 µL	240 µL	240 µL
Eau distillée	3 µL			
Calibrateur		3 µL		
Contrôle			3 µL	
Plasma				3 µL
Mélanger, incuber à 37°C pendant 5 min, et lire l'absorbance du blanc, puis ajouter :				
Réactif 2	60 µL	60 µL	60 µL	60 µL
Mélanger soigneusement à 37°C et lire à nouveau l'absorbance 5-10 min plus tard.				

4.7.3.2 Dosage de l'Hémoglobine glyquée :

Il s'agit d'un test in-vitro pour la détermination quantitative de la concentration d'HbA1c dans le sang total humain sur un automate Mindray H50P.

Méthode de dosage :

Nous avons utilisé la méthode de dosage par chromatographie en phase liquide haute performance (CLHP).

Principe de la réaction :

Le principe de la réaction repose sur la mesure de la concentration d'HbA1c en deux étapes : d'abord en générant des fructosyl dipeptides à partir de l'HbA1c, puis en mesurant le changement d'absorbance résultant de leur réaction avec la FPOX. Les résultats combinés du dosage de l'hémoglobine et de l'HbA1c sont utilisés pour calculer le pourcentage d'HbA1c.

Tableau VI : Procédure de dosage de l'HbA1c sur l'automate Mindray H50P (Protocole fourni par le fabricant)

Test non jumelé :

- **Hémoglobine**

	Blanc	Etalon	Contrôle	Echantillon
R (Hb)	180 µL	180 µL	180 µL	180 µL
Eau distillée	12 µL		–	–
Calibrateur	–	12 µL	–	–
Contrôle	–	–	12 µL	–
Sang total				12 µL

Mélanger, incuber pendant 5 minutes à 37°C et lire l'absorbance A à 500 nm.

- **HbA1c**

	Blanc	Etalon	Contrôle	Echantillon
R1 (HbA1c)	180 µL	180 µL	180 µL	180 µL
Eau distillée	12 µL		–	–
Calibrateur	–	12 µL	–	–
Contrôle	–	–	12 µL	–
Sang total				12 µL

Mélanger, incuber pendant 5 min à 37°C et lire l'absorbance A1 à 660 nm, puis ajouter :

R2 (HbA1c)	60 µL	60 µL	60 µL	60 µL
------------	-------	-------	-------	-------

Mélanger soigneusement à 37°C et lire à nouveau l'absorbance A2 à 660 nm 5 minutes plus tard.

Test jumelé :

	Blanc	Étalon	Contrôle	Echantillon
R1	180 µL	180 µL	180 µL	180 µL
Eau distillée	12 µL		-	-
Calibrateur	-	12 µL	-	-
Contrôle	-	-	12 µL	-
Sang total	-	-	-	12 µL
Mélanger, incuber pendant 5 min à 37°C et lire l'absorbance A à 500 nm, l'absorbance A1 à 660 nm, puis ajouter :				
R2	60 µL	60 µL	60 µL	60 µL
Mélanger soigneusement à 37°C et lire à nouveau l'absorbance A2 à 660 nm 5 minutes plus tard.				

4.7.3.3 Dosage des transaminases :

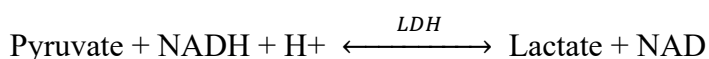
Il s'agit d'un test in vitro pour la détermination quantitative de l'alanine aminotransférase (ALAT/ALT) et de l'aspartate aminotransférase (ASAT/AST) dans le sérum et le plasma sur un automate Pentra C400.

Méthode de dosage :

Nous avons utilisé la méthode de dosage test ultra-violet (sans phosphate de pyridoxal).

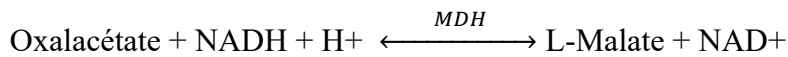
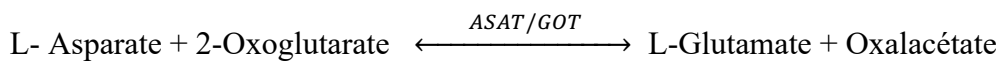
Principe de la réaction :

L'Alamine aminotransférase (ALAT/GPT) catalyse le transfert du groupement amine de l'Alamine à l'oxoglutarate avec formation du glutamate et du pyruvate. Ce dernier est réduit en lactate par le lactate déshydrogénase (LDH) en présence du nicotinamide adénine di nucléotide (NADH) réduite. La réaction mesurée cinétiquement à 340 nm par la diminution de l'absorbance résultant de l'oxydation de la NADH en NAD⁺ est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ALAT présente dans l'échantillon.



L'Asparate aminotransférase (ASAT/GOT) catalyse le transfert du groupement amine de l'Asparate à l'oxoglutarate avec formation du glutamate et de l'oxalacétate. Ce dernier est réduit en Malate par la Malate déshydrogénase (MDH) en présence du nicotinamide adénine di nucléotide (NADH) réduite. La réaction mesurée cinétiquement à 340 nm par la diminution de

l'absorbance résultant de l'oxydation de la NADH en NAD⁺ est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ASAT présente dans l'échantillon.



4.7.3.4 Dosage des marqueurs de l'hépatites B :

Il s'agit d'un test in-vitro pour la détermination quantitative de l'AgHbs, de l'Ac anti-VHC et des Ac anti-Hbc totaux dans le sérum sur un automate Maglumi 800.

Méthode de dosage :

Nous avons utilisé la méthode de dosage immunologique à chimiluminescence compétitive pour les Ac anti-Hbc et le dosage immunologique à chimiluminescence en sandwich pour l'AgHbs et l'Ac anti-VHC.

Principe de la réaction :

- **Ac anti-Hbc totaux (immunochimiluminescence compétitive) :**

ABEL marqué avec un anticorps monoclonal anti-HBc, FITC marqué avec un antigène HBc purifié, microbilles magnétiques recouverts d'anticorps polyclonaux anti-FITC. L'échantillon, le tampon, l'étiquette ABEL, l'étiquette FITC et les microbilles magnétiques sont soigneusement mélangés et incubés, formant des complexes anticorps-antigène. Après précipitation dans un champ magnétique, le surnageant est décanté, puis un cycle de lavage est effectué. Par la suite, le Starter 1+2 est ajouté pour initier une réaction chimiluminescence. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur sous forme d'unités de lumière relatives (RLU), ce qui est indicatif de la concentration d'Anti-HBc présente dans l'échantillon.

- **AgHbs (immunochimiluminescence sandwich) :**

L'échantillon, le tampon, les microbilles magnétiques recouverts d'anticorps monoclonal anti-HBs sont soigneusement mélangés et incubés, formant des complexes anticorps-antigène. Après précipitation dans un champ magnétique, le surnageant est décanté, puis un cycle de lavage est effectué. Ensuite, l'ABEL marqué avec un anticorps polyclonal anti-HBs est ajouté, et incubé pour former des complexes sandwich, après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant, puis effectuer un autre cycle de lavage. Par la suite, le Starter 1+2 est

ajouté pour initier une réaction chimiluminescente. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur sous forme d'unités de lumière relatives (RU), ce qui indique la concentration de AgHbs présente dans l'échantillon.

- **Ac anti-VHC (immuno-chimiluminescence sandwich) :**

L'échantillon, l'antigène recombinant du VHC marqué au FITC et l'antigène recombinant du VHC biotinylé réagissent pour former un complexe sandwich. Après addition d'un anticorps polyclonal anti-FITC marqué à l'ABE1 et de microbilles magnétiques à la streptavidine, le complexe se lie à la phase solide par interaction de la biotine et de la streptavidine. Après la précipitation dans un champ magnétique, le surnageant est décanté, puis un cycle de lavage est effectué. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur sous forme d'unités de lumière relative (RLU), ce qui indique la quantité d'anti-VHC présente dans l'échantillon.

4.8 Analyse statistique des données :

La saisie et l'analyse des données collectées ont été réalisées sur le *logiciel SPSS version 25.0*. La réalisation des graphiques et des tableaux a été faite sur le logiciel Excel 2019 et les saisies et le traitement de texte avec le logiciel Word 2019. Nous avons utilisé le test de Khi^2 pour comparer nos résultats qui étaient considérés significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

4.9 Considérations éthiques :

Un consentement verbal documenté, libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils ont uniquement été utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité des patients ont été respectées.

RESULTATS

5. Résultats :

5.1 Aspect sociodémographique :

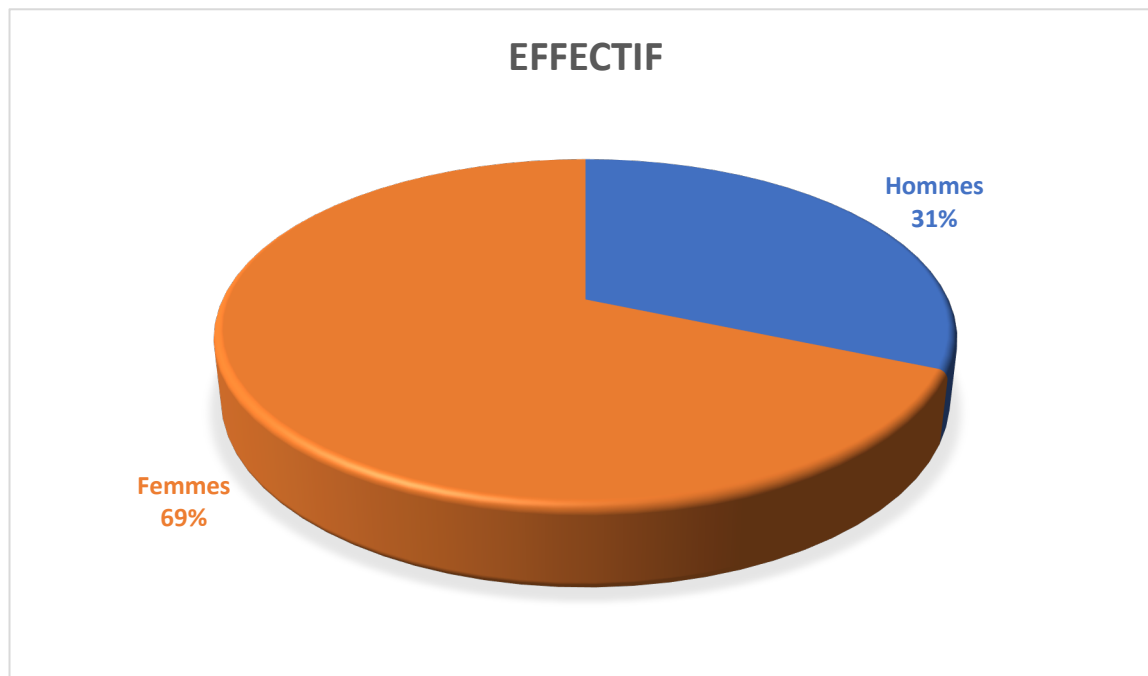


Figure V : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le sexe

La majorité de nos patients étaient de sexe féminin avec 68,6 %, soit un sex-ratio (H/F) de 0,45.

Tableau VII : Répartition des patients diabétiques de type 2 en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
≤ de 40 ans	9	12,9
[41 ans - 60 ans]	37	52,9
[61 ans et plus]	24	34,3
Total	70	100

La tranche d'âge la plus retrouvée était celle comprise entre 41 et 60 ans, soit 52,9 % avec une moyenne de $55,04 \pm 11,42$ ans et des extrêmes de 36 et de 80 ans.

Tableau VIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les antécédents médicaux personnels

ATCD médicaux personnels	Effectif	Pourcentage (%)
Hypertension artérielle	32	45,7
Aucun antécédent	38	54,3
Total	70	100

Plus de la moitié de nos patients, soit 54,3 % n'avaient aucun antécédent médical personnel.

Tableau IX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les antécédents médicaux familiaux

ATCD médicaux familiaux	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète de type 2 (DT2)	17	24,3
Hypertension artérielle (HTA)	7	10
DT2 + HTA	11	15,7
Absent ou Méconnu	35	50
Total	70	100

Les antécédents médicaux familiaux retrouvés étaient : le diabète seul ; le diabète et l'hypertension artérielle, ainsi que l'HTA seul ; soit respectivement, 24,3 %, 15,7 % et 10 %.

5.2 Données cliniques et paracliniques :

Tableau X : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le suivi du diabète

Suivi du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Régulier	47	67,1
Irrégulier	11	15,7
Nouveaux cas	12	17,1
Total	70	100

La majorité de nos patients étaient suivis régulièrement par leur médecin, soit 67,1 %.

Tableau XI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée de l'évolution du diabète

Durée du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
≤ de 5 ans	45	64,3
[5 ans - 10 ans]	13	18,6
[10 ans et plus]	12	17,1
Total	70	100

La durée d'évolution du diabète était inférieure à 5 ans pour 64,3 % de nos patients.

Tableau XII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon le traitement suivi

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Antidiabétiques oraux + MHD	41	58,6
Antidiabétiques oraux + Insuline + MHD	4	5,7
Insuline + MHD	18	25,7
Aucun traitement	7	10
Total	70	100

La majorité de nos patients était sous antidiabétiques oraux, associés à des mesures hygiéno-diététiques, soit 58,6 %.

NB : MHD (mesures hygiéno-diététiques)

Tableau XIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète

Risques cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	32	45,7
Surpoids/Obésité	45	64,3
Âge [41 ans - 60 ans]	37	52,9
Sédentarité	35	50

Le surpoids/obésité et l'hypertension artérielle représentaient respectivement, 64,3 % et 45,7 % parmi les facteurs de risque cardiovasculaires recherchés.

Tableau XIV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

HbA1c	Effectif	Pourcentage (%)
≤ à 7 %	15	21,4
≥ à 7 %	55	78,6
Total	70	100

Plus de 2/3 de nos patients avaient un mauvais équilibre glycémique.

Tableau XV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la glycémie à jeun

Glycémie à jeun	Effectif	Pourcentage (%)
≤ à 7 mmol/L	28	40
≥ à 7 mmol/L	42	60
Total	70	100

La glycémie à jeun était supérieure à 7 mmol/L chez 60 % des patients de notre étude.

Tableau XVI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la séroprévalence du virus de l'hépatite B

Ag HBs	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	4	5,7
Négatif	66	94,3
Total	70	100

L'Ag Hbs était positif pour 5,7 % des patients atteints de DT2 au cours de notre étude.

Tableau XVII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la séroprévalence du virus de l'hépatite C

Ac anti-VHC	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	3	4,3
Négatif	61	87,1
Non dosé	6	8,6
Total	70	100

L'Ac anti-VHC était positif pour 4,3 % des patients atteints de DT2 au cours de notre étude.

Tableau XVIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les Ac anti-Hbc totaux (IgG et IgM)

Ac anti-Hbc totaux	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	21	30
Négatif	35	50
Non dosé	14	20
Total	70	100

Les anticorps anti-Hbc totaux étaient positifs pour 30 % des patients atteints de DT2 au cours de notre étude.

Tableau XIX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la présence de co-infection VHC-VHB

Antigène Hbs	Anticorps anti-VHC			Total
	Positif	Négatif	Non fait	
Positif	0	4	0	4
Négatif	3	57	6	66
Total	3	61	6	70

Nous n'avons pas trouvé de co-infection VHB-VHC chez les patients atteints de DT2 au cours de notre étude.

Tableau XX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les marqueurs viraux de l'hépatite B et C

Examen complémentaires	Effectif	Pourcentage (%)
Ag Hbs Positif	4	5,7
Ag Hbs Négatif	66	94,3
Ac anti-VHC Positif	3	4,3
Ac anti-VHC Négatif	61	87,1
Non Fait	6	8,6
Ac anti-Hbc totaux Positif	21	30
Ac anti-Hbc totaux Négatif	34	48,6
Non fait	15	21,4

Au cours de notre étude, nous avons trouvé que 5,7 % des patients atteints de DT2 étaient positifs au VHB ; 4,3 % positifs au VHC et 30 % positifs aux Ac anti-Hbc totaux.

Tableau XXI: Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les transaminases

Transaminases	Effectif	Pourcentage (%)
ASAT Normal (\leq à 40UI/ml)	29	41,4
Élevé (\geq à 40 UI/ml)	8	11,4
ALAT Normal (\leq à 40UI/ml)	32	45,7
Élevé (\geq à 40 UI/ml)	5	7,1
Non dosé	33	47,2
Total	70	100

Une valeur de ASAT et ALAT élevée a été respectivement retrouvée chez 11,4 % et 7,1 % des patients atteints de DT2 au cours de notre étude.

Tableau XXII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la sérologie VHB et le sexe

Sexe	Antigène Hbs		Total
	Positif	Négatif	
Homme	0	22	22
Femme	4	44	48
Total	4	66	70

Khi2 = 1,944 P-valeur = 0,163

Nous avons observé que la totalité des patients diabétique de type 2 positifs au VHB étaient de sexe féminin.

Tableau XXIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la sérologie VHC et le sexe

Sexe	Anticorps anti-VHC			Total
	Positif	Négatif	Non fait	
Homme	1	18	3	22
Femme	2	43	3	48
Total	3	61	6	70

Khi2 = 1,070 P-valeur = 0,586

Parmi les patients diabétiques de type 2 atteints d'hépatite C, les femmes étaient deux fois plus nombreuses.

Tableau XXIV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la tranche d'âge et le VHB

Tranche d'âge	Antigène Hbs		Total
	Positif	Négatif	
≤ de 40 ans	0	9	9
[41 ans - 60 ans]	4	33	37
[61 ans et plus]	0	24	24
Total	4	66	70

Khi2 = 3,784 P-Valeur = 0,151

Tous les patients diabétiques de type 2 positifs au VHB ont été retrouvés dans la tranche d'âge de 41 à 60 ans. Il n'y avait pas de relation entre la tranche d'âge et la présence de l'antigène Hbs.

Tableau XXV : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la tranche d'âge et le VHC

Tranche d'âge	Ac anti-VHC			Total
	Positif	Négatif	Non fait	
≤ de 40 ans	0	8	1	9
[41 ans - 60 ans]	1	35	1	37
[61 ans et plus]	2	18	4	24
Total	3	61	6	70

Khi2 = 5,554 P-valeur = 0,235

La plus haute fréquence de Ac anti-VHC positive a été retrouvée chez les patients âgés de 61 ans et plus.

Tableau XXVI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'HbA1c et l'Ac anti-VHC

HbA1c	Anticorps anti-VHC			Total
	Positif	Négatif	Non fait	
≤ à 7 %	0	13	2	15
≥ à 7 %	3	48	4	55
Total	3	61	6	70

Khi2 = 1,324 P-valeur = 0,516

Tous les patients diabétiques de type 2 positifs au VHC avaient une valeur de HbA1c supérieur à 7 % et donc un mauvais équilibre glycémique.

Tableau XXVII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'HbA1c et l'antigène Hbs

HbA1c	Antigène Hbs		Total
	Positif	Négatif	
≤ de 7 %	1 (1,42%)	14 (21,20%)	15
≥ de 7 %	3 (4,28%)	52 (78,80%)	55
Total	4 (5,70%)	66 (94,30%)	70

Khi2 = 0,032 P-valeur = 0,858

Les patients diabétiques de type 2 positifs au VHB et ayant une valeur de HbA1c supérieur à 7 % représentaient, 4,28 % des patients de notre étude. Il n'y avait pas de relation entre la valeur de l'hémoglobine glyquée et l'Ag Hbs dans notre étude.

Tableau XXVIII : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée du diabète et le portage de l'Ac anti-VHC

Ac anti-VHC				
Durée du diabète	Positif	Négatif	Non dosé	Total
≤ de 5 ans	1	41	1	9
[5 - 10 ans]	1	11	1	37
[10 ans et plus]	1	9	4	24
Total	3	61	6	70

Khi2 = 2,671 P-valeur = 0,614

Les patients positifs au VHC étant diabétique depuis plus de 5 ans représentaient 66,7 %.

Tableau XXIX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la durée du diabète et le portage de l'Antigène Hbs

Antigène Hbs			
Durée du diabète	Positif	Négatif	Total
≤ de 5 ans	3	42	45
[5 ans - 10 ans]	0	13	13
[10 ans et plus]	1	11	12
Total	4	66	70

Khi2 = 1,016 P-valeur = 0,602

Les patients positifs au VHB étaient à 75 % diabétique depuis moins de 5 ans.

Tableau XXX : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon l'antigène Hbs et les Ac anti-Hbc totaux

Ac anti-Hbc totaux	Antigène Hbs		Total
	Positif	Négatif	
Positif	3	18	21
Négatif	1	34	35
Non dosé	0	14	14
Total	4	66	70

Au cours de notre étude, nous avons trouvé un cas aigu de VHB (AgHbs+/Ac anti-Hbc-), trois cas chroniques de VHB (AgHbs+/Ac anti-Hbc+) et dix-huit cas de Ac anti-Hbc totaux + isolés.

Tableau XXXI : Répartition des patients diabétiques de type 2 selon les facteurs de risques cardiovasculaires, l'Ag HBs et Ac anti-VHC

Risques cardiovasculaires	Ag HBs		Ac anti-VHC	
	Positif	Négatif	Positif	Négatif
HTA	1	31	2	27
Surpoids/Obésité	3	42	2	41
Âge [41 ans - 60 ans]	4	33	1	35
Sédentarité	1	34	3	30

Tous les patients diabétiques de type 2 atteints d'hépatite B avaient un âge compris entre 41 et 60 ans et 75 % (trois sur quatre) d'entre eux étaient en surpoids ou obèse. Les patients diabétiques de type 2 atteints d'hépatite C étaient majoritairement hypertendus et en surpoids ou obèse, soit 66,3 % (deux sur trois) d'entre eux. Un comportement sédentaire a été enregistré chez tous les patients diabétiques de type 2 atteints d'hépatite C.

DISCUSSION

6. Discussion :

Notre étude avait pour objectif de déterminer la prévalence des hépatites virales B et C chez les patients diabétiques reçus et suivis en consultation externe au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

L'étude s'est déroulée sur une période de 5 mois, allant de janvier à mai 2023. Au total, nous avons inclus 70 patients atteints de diabète de type 2 à notre étude.

Limites et difficultés de notre étude :

- La taille réduite de notre échantillon, ceci est principalement dû à la durée limitée de notre étude, et au fait que la recherche de comorbidités virales n'est pas systématique dans le cadre du suivi des patients diabétiques reçu en consultation.
- Compte tenu du faible revenu de la plupart de nos patients, certains examens complémentaires n'ont pas pu être réalisés notamment les transaminases, l'Ac anti-Hbc totaux et l'Ac anti-VHC qui n'a pas pu être dosé pour 6 patients, soit 8,6 % d'entre eux.

6.1 Caractéristiques sociodémographiques :

Dans notre étude, les patients âgés de 41 à 60 ans ont été les plus nombreux, soit 52,9 % avec un âge moyen de $55,04 \pm 11,42$ ans et des extrêmes de 36 et de 80 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux rapportées dans des études similaires au Brésil et en RDC avec respectivement comme âge moyen $57,13 \pm 11,49$ ans et 54 ± 13 ans (114,115) et diffère de celui de **Seribara A *et al*, 2021** qui avait trouvé une prédominance de la tranche de 25 à 35 ans, soit 34,3 % avec un âge moyen de 41,4 ans et des extrêmes de 17 et de 85 ans, chez les patients atteints d'hépatite B et/ou C reçu à l'Hôpital Hangadoumbo Moulaye Touré de Gao (116).

Le sexe féminin était représenté à 68,6 % contre 31,4 % pour le sexe masculin, avec un sex-ratio de 0,45. La représentation plus importante des femmes dans cette étude par rapport aux hommes pourrait s'expliquer par le fait que les femmes ont des facteurs de risques liés au diabète de type 2, tels que la sédentarité, l'obésité et le stress psychosocial plus élevé que les hommes (117), mais aussi par une plus grande fréquentation des centres de santé par les femmes. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés au Brésil (63,87 % de femmes contre 36,12 % d'hommes) (115). La prédominance masculine a été rapportée par **Kombi *et al*, 2018**

(63 femmes contre 86 hommes) (114) et **Seribara A et al, 2021** (15 femmes et 53 hommes), soit 76,8 % (116).

Près de la moitié de nos patients, soit 54,3 % n'avaient aucun antécédents médicaux personnels. L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 45,7 % des patients de notre étude, ce résultat est inférieur à celui de **Lokrou et al, 1997** avec 54,38 % (118) et supérieur à celui de **Dembélé et al, 2000** avec 16,7 % (119) et **Akintewe et al, 1986** avec 26,8 % des patients atteints d'hypertension artérielle au cours du diabète (120).

Plus de la moitié de nos patients, soit 64,3% avaient une durée d'évolution du diabète inférieure à 5 ans. Ce résultat est similaire à celui de **Kyelem et al, 2014** au Burkina Faso, avec 65,7 % des cas qui avaient une ancienneté du diabète de moins de 5 ans (121).

Au total, 64,3 % de nos patients étaient en surpoids/obèses. Ceci pourrait être expliqué par les changements du mode de vie des populations, l'urbanisation (122) et surtout la sédentarité qui a été retrouvée chez 50 % de nos patients.

6.2 Caractéristiques cliniques et biologiques :

L'hyperglycémie a été observée chez 60 % de nos patients avec une moyenne de $10,4 \pm 5,5$ mmol/L. Ce résultat est similaire à celui de **Azam et al, 2016** avec une moyenne de $10,7 \pm 4,6$ mmol/L (123). La majorité des patients avaient un diabète mal équilibré avec une HbA1c ≥ 7 % dans 78,6 % des cas, ce résultat est supérieur à celui de **Diakitè et al, 2011** (124) pour qui, 60 % des patients avaient un diabète mal équilibré.

La séroprévalence de l'AgHbs chez les hommes a été de 0 % et celle des femmes de 5,7 %. Ce résultat est contraire à celui de **Villar et al, 2019** avec une prédominance de cas positif chez les hommes (19 hommes contre 6 femmes) (115) et de **Seribara A et al, 2021** (57 hommes contre 16 femmes) (125). La séroprévalence de l'AgHbs était faible par rapport aux études similaires réalisées chez les patients atteints de DT2 en Chine, soit 13,5 % (126) et plus élevée par rapport aux études faites en Corée (127), en Éthiopie (128) et en RDC (114) soit respectivement 4,5 %, 3,7 % et 3,4 %. Notre résultat était comparable à l'étude menée au Ghana où une prévalence de 5,5 % avait été trouvée (129). La prévalence de l'hépatite B chez les patients atteints de DT2 dans notre étude était faible comparée à la prévalence dans la population générale au Mali, soit 10,8 % (12).

Un cas aigu de VHB (AgHbs+/Ac anti-Hbc-) et trois cas chroniques de VHB (Ag Hbs+/Ac anti-Hbc+) ont été trouvés. Les anticorps anti-Hbc totaux étaient positifs isolés pour dix-huit patients de notre étude, ce qui indique qu'ils ont eu un contact avec le virus de l'hépatite B. À l'aide d'examen complémentaires ce résultat pourrait s'interpréter comme suit : soit ils ont éliminés le virus et ils sont désormais immunisés (AgHbs-/Ac anti Hbs+) ou encore qu'ils sont dans une phase de convalescence (AgHbs et Ac anti-Hbs négatifs/IgM anti-Hbc négatif ou positif) (113,130).

Tous les patients atteints d'hépatite B avaient un âge compris entre 41 et 60 ans et 75 % (trois sur quatre) d'entre eux étaient diabétiques depuis moins de 5 ans et avaient une valeur de HbA1c supérieur à 7 % et donc un mauvais équilibre glycémique.

L'importance de la vaccination contre le VHB chez les patients diabétiques n'est pas très répandue, **Arrietas et al, 2016** ont montré que la couverture vaccinale contre l'hépatite B s'est avérée faible chez les patients atteints de diabète sucré, soit 13,7 %, ce qui indique leur vulnérabilité face à cette maladie grave et potentiellement mortelle (131). Malheureusement, au cours de notre étude, le taux de vaccination des patients contre l'hépatite B n'a pas été évalué en raison de l'absence du dosage des Ac anti-Hbs nécessaire à l'interprétation des résultats.

La séroprévalence de l'Ac anti-VHC dans notre étude a été de 4,3 %, soit respectivement de 1,42 % chez les hommes et 2,85 % chez les femmes. Ces résultats peuvent s'expliquer par le sex-ratio qui était de 0,45. Parmi les trois patients atteints d'hépatite C, les femmes étaient deux fois plus nombreuses, ce résultat est similaire à celui de **Villar et al, 2019** avec une prédominance de la séropositivité féminine (19 femmes contre 15 hommes) (115) et contraire à celui de **Jadoon et al, 2010**, avec une séropositivité masculine significativement plus élevée que celle des femmes (15,3 % contre 12,4 %, $p = 0,02$) (132).

La prévalence de l'Ac anti-VHC dans notre étude, soit 4,3 % était faible par rapport aux études similaires réalisées au CHU Gabriel Touré et au Centre de lutte contre le diabète de Bamako (20), en RDC (114) et en Éthiopie (133), soit respectivement 10 %, 24,8 % et 9,9 % et par rapport à l'étude de **Ndako et al, 2009** au Nigeria qui a rapporté une association entre le diabète sucré et l'infection par le VHC avec une prévalence de 11 % (134). Notre résultat était plus élevé par rapport aux études faites au Ghana (129) et en Corée (127), soit respectivement 0 %, et 2,1 % et à celle de **Diallo A H et al, 2006** au Mali, soit 2,9 % (135). La prévalence de

l'hépatite C chez les patients atteints de DT2 dans notre étude était élevée comparé à la prévalence dans la population générale malienne, soit 3,1 % (11).

La plus haute fréquence de Ac anti-VHC positive a été retrouvée chez les patients âgés de 61 ans et plus. Ce résultat est similaire à l'étude de **Jadoon *et al*, 2010** au Pakistan, dans laquelle les patients diabétiques âgés de plus de 55 ans présentaient un taux de prévalence au VHC plus élevé que les individus plus jeunes (132) et diffère de celui de **Kombi PK *et al*, 2018** pour qui tous les cas de séropositivité au VHC ont été observés chez des sujets de plus de 40 ans ($p = 0,002$) (114).

Les patients positifs au VHC et étant diabétique depuis plus de 5 ans représentaient 66,7 %. La durée du diabète de plus de 5 ans augmente le risque d'infection par le VHC comme cela a été démontré chez les patients atteints de DT2 en Arabie Saoudite (136) en RDC (114) et au Pakistan (114). Une longue durée de diabète pourrait conduire à la réalisation d'un plus grand nombre d'interventions médicales, comme l'exposition à l'accès veineux dans les situations d'urgence, et pourrait augmenter le risque d'infection par le VHC.

Un comportement sédentaire a été enregistré chez tous les patients atteints d'hépatite C. Ils étaient majoritairement hypertendus et en surpoids ou obèse, soit 66,3 % (deux sur trois) d'entre eux. Les patients atteints d'hépatite B étaient à 75 % (trois sur quatre) en surpoids ou obèse. Le rythme de progression de la fibrose en cas d'hépatite C est plus élevé chez les sujets obèses : 41 % des progresseurs rapides ont un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ contre seulement 11 % des progresseurs lents (137). Le risque de développer un cancer du foie est multiplié par 3 à 4 en cas d'obésité (138) et l'obésité s'accompagne d'une réduction de 70 % de la réponse de l'infection VHC au traitement par interféron (139).

Une valeur de ASAT et ALAT élevée a été respectivement retrouvée chez 11,4 % et 7,1 % des patients atteints de diabète de type 2 au cours de notre étude. Une élévation des ASAT a été retrouvée chez tous les patients séropositifs au VHC et deux d'entre eux avaient des ALAT élevés, soit 66,7 %. Ce résultat est similaire à l'étude réalisée par **Bassit *et al*** chez qui une augmentation des ASAT et ALAT a été retrouvée chez les patients positifs au VHC, soit respectivement une 44,44 % et 55,6 % d'entre eux (140). Ces résultats concordent avec ceux de **Diarra *et al*** qui ont rapporté que 56 % des patients porteurs de VHC avaient une augmentation des ASAT et 56 % avaient une élévation des ALAT (20).

Aucun des patients de notre étude ne présentait une co-infection VHC-VHB en plus du DT2, ce résultat diffère de l'étude de **Seribara A *et al*, 2021** dans laquelle la co-infection VHC-VHB a été de 4,1 % (125). Dans les études portant sur la séroprévalence des hépatites B et C chez les patients diabétiques de type 2, nous avons noté qu'au Brésil (115) et en RDC (114) la prévalence du VHC était supérieure à celle du VHB et pour les études réalisées au Ghana (129) et au Bangladesh (123), la prévalence du VHB était supérieur à celle du VHC comme dans notre étude. Au cours de notre étude, nous n'avons trouvé aucun signe fonctionnel spécifique aux infections par le VHB et le VHC chez nos patients.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives :

La présente étude nous a permis d'élucider la séroprévalence des infections par le VHB et le VHC chez les patients atteints de diabète de type 2. La fréquence du portage de l'Ag HBs et de l'Ac anti-VHC a été retrouvée dans la population diabétique, bien que faible.

L'établissement d'un lien de causalité entre les infections par les virus de l'hépatite B et C et la survenue du diabète de type 2 n'a pas été démontré. La présence des virus de l'hépatite B et C chez les patients diabétiques de type 2 n'a pas été identifiée comme un facteur de complication du diabète. L'absence de co-infection VHB-VHC ne nous a pas permis d'observer l'impact de cette association sur la survenue de complications du diabète de type 2.

La recherche de causes virales lors de la survenue du diabète de type 2 reste encore peu explorée dans notre région. Il serait intéressant de mener des études auprès des patients atteints d'hépatite virale C, afin de déterminer la fréquence de la survenue du diabète de type 2 chez ces patients et le lien de causalité entre ces deux maladies.

8. Recommandations :

Au vu de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités sanitaires et services sociaux :**

- L'organisation de campagnes de sensibilisation et de dépistage de masse au sein de la population.
- Renforcer la vaccination universelle et pérenne contre le virus de l'hépatite B à la naissance.

➤ **Au personnel de santé :**

- Le respect systématique des précautions standards d'hygiène et de protection au moment de l'administration des soins : le lavage des mains, le port des gants, le port de masques, le port des lunettes de protection, le non recapuchonnage des aiguilles, le jet des aiguilles usagées dans les boîtes de sécurité.
- Le respect des recommandations de désinfection du matériel médical non-jetable, ainsi que l'utilisation du matériel à usage unique devraient permettre à terme une quasi-disparition du risque de contamination nosocomiale.
- Renforcer la sécurisation de la transfusion et des produits sanguins.
- Maintenir une bonne collaboration entre les différents services concernés dans la prise en charge des diabétiques atteints de VHC et/ou de VHB.

➤ **Aux populations :**

- Se faire dépister afin de connaître son statut sérologique.
- Informer régulièrement le/la conjoint (e) sur son statut sérologique en cas de séropositivité.
- Se rappeler du mode de transmission de ces virus et se protéger efficacement.
- Pour les patients diabétiques : veiller au suivi de son état de santé en venant régulièrement aux consultations et prendre les traitements conformément aux directives de son médecin, notamment en ce qui concernent les injections d'insulines.

9. Références :

1. Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse-Edorh S, Roudier C. Prévalence et incidence du diabète et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique. *Bull Epidém Hebd.* 2010 Jan 1;42:1–12.
2. Lovic D, Piperidou A, Zografou I, Grassos H, Pittaras A, Manolis A. The Growing Epidemic of Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol.* 2020;18(2):104–9.
3. International Diabetes Federation. Diabetes around the world in 2021. *IDF Diabetes Atlas, 10th edn.* Brussels, Belgium: 2022. Available from: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
4. ONG SANTÉ DIABÈTE - Notre action au MALI. Web-Factsheet-SD-Mali-finaledef.pdf [Internet]. [cited 2023 Jan 15]. Available from: <https://santediabete.org/wp-content/uploads/2021/03/Web-Factsheet-SD-Mali-finaledef.pdf>
5. Schattenberg JM, Schuchmann M. Diabetes and apoptosis: liver. *Apoptosis Int J Program Cell Death.* 2009 Dec;14(12):1459–71.
6. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases [Internet]. [cited 2023 Dec 6]. What Is Viral Hepatitis? - NIDDK. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/liver-disease/viral-hepatitis/what-is-viral-hepatitis>
7. World Health Organization. Global hepatitis report 2017 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2017 [cited 2023 May 21]. 83 p. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/255016>
8. Viral hepatitis - 126 th session OMS - B126_15-en.pdf [Internet]. [cited 2023 May 14]. Available from: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB126/B126_15-en.pdf
9. Hepatitis B [Internet]. [cited 2023 Jan 15]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
10. WHO | Regional Office for Africa [Internet]. [cited 2023 Jan 15]. 91 million Africans infected with Hepatitis B or C. Available from: <https://www.afro.who.int/news/91-million-africans-infected-hepatitis-b-or-c>
11. Viral_Hepatatis_Scorecard_2019_v3_Print_Single_SC_A4 (2).pdf [Internet]. [cited 2023 Jan 15]. Available from: https://www.afro.who.int/sites/default/files/2019-07/Viral_Hepatatis_Scorecard_2019_v3_Print_Single_SC_A4%20%282%29.pdf
12. WHO | Regional Office for Africa [Internet]. 2023 [cited 2023 Dec 3]. Viral Hepatitis Scorecard 2021: African Region. Available from: <https://www.afro.who.int/publications/viral-hepatitis-scorecard-2021-african-region>
13. Shintani Y, Fujie H, Miyoshi H, Tsutsumi T, Tsukamoto K, Kimura S, et al. Hepatitis C virus infection and diabetes: direct involvement of the virus in the development of insulin resistance. *Gastroenterology.* 2004 Mar;126(3):840–8.

14. Nevola R, Acierno C, Pafundi PC, Adinolfi LE. Chronic hepatitis C infection induces cardiovascular disease and type 2 diabetes: mechanisms and management. *Minerva Med.* 2021 Apr 1;112(2):188–200.
15. Ciardullo S, Mantovani A, Ciaccio A, Carbone M, Invernizzi P, Perseghin G. Hepatitis C virus infection and diabetes: A complex bidirectional relationship. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022 May;187:109870.
16. Mangia A, Ripoli M. Insulin resistance, steatosis and hepatitis C virus. *Hepatology Int* [Internet]. 2013 Dec 1 [cited 2023 May 23];7(2):782–9. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12072-013-9460-1>
17. Chan CHY, Hansen RD, Gilliver RS, Jones BE. Sustained virological response following chronic hepatitis C treatment is associated with improvement in insulin resistance. *Intern Med J.* 2013 Jun;43(6):656–62.
18. Antonelli A, Ferrari SM, Giuggioli D, Domenicantonio AD, Ruffilli I, Corrado A, et al. Hepatitis C virus infection and type 1 and type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes* [Internet]. 2014 Oct 15 [cited 2023 May 23];5(5):586–600. Available from: <https://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v5/i5/586.htm>
19. Lonardo A, Adinolfi LE, Petta S, Craxì A, Loria P. Hepatitis C and diabetes: the inevitable coincidence? *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009 Apr;7(3):293–308.
20. Diarra MT, Konaté A, Diakité Y, Doumbia Samaké K, Sow Coulibaly H, Kassambra Y, et al. Infection par le virus de l'hépatite C chez les patients diabétiques traités au CHU Gabriel Touré et au Centre de lutte contre le diabète de Bamako (Mali). *J Afr Hépatogastroentérologie* [Internet]. 2013 Dec 1 [cited 2023 Jan 7];7(4):188–91. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12157-013-0487-7>
21. Lin PY, Chen SC, Lo TC, Kuo HW. Dual Infection with Hepatitis B Virus and Hepatitis C Virus Correlated with Type 2 Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes Off J Ger Soc Endocrinol Ger Diabetes Assoc.* 2020 Jan;128(1):38–42.
22. Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, Landgraf R, Nauck M, Freckmann G, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2019 Dec [cited 2023 Jan 12];127(S 01):S1–7. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-1018-9078>
23. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2009 Jul [cited 2023 May 13];32(7):1327–34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2699715/>
24. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2011 Sep [cited 2023 May 13];93(3):299–309. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822711001318>
25. Procopiou M. Dépistage et diagnostic du diabète de type 2 : quels tests ? *Rev Med Suisse* [Internet]. 2005 Jun 1 [cited 2023 Nov 14];022:1480–4. Available from: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-22/depistage-et-diagnostic-du-diabete-de-type-2-quels-tests>

26. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2023 Jan 12];42:S10–5. Available from: [https://www.canadianjournalofdiabetes.com/article/S1499-2671\(17\)30813-4/fulltext](https://www.canadianjournalofdiabetes.com/article/S1499-2671(17)30813-4/fulltext)
27. Masson E. EM-Consulte. [cited 2023 Aug 25]. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DU DIABÈTE SUCRÉ LES NOUVEAUX CRITÈRES. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/79784/figures/diagnostic-et-classification-du-diabete-sucre-les->
28. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, Muise M, Vandermeer B, Donovan L. Benefits and Harms of Treating Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force and the National Institutes of Health Office of Medical Applications of Research. *Ann Intern Med* [Internet]. 2013 Jul 16 [cited 2023 May 30];159(2):123–9. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661>
29. Regnault N, Salanave B, Castetbon K, Cosson E, Vambergue A, Barry Y, et al. Diabète gestationnel en France en 2012 : dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016 ; (9) : 164-65. [cited 2023 Nov 14]; Available from: https://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2016/9/2016_9_2.html
30. Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes* [Internet]. 2000 Dec 1 [cited 2023 Dec 8];49(12):2201–7. Available from: <https://doi.org/10.2337/diabetes.49.12.2201>
31. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. *World J Diabetes* [Internet]. 2013 Aug 15 [cited 2023 Dec 8];4(4):114–23. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3746083/>
32. Diabetes [Internet]. [cited 2023 Jul 1]. Available from: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/diabetes>
33. Es S, Dm D, B V, C H, C K. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* [Internet]. 2013 Oct 15 [cited 2023 Jul 4];159(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24126648/>
34. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001 Sep 13;345(11):790–7.
35. Goyal R, Jialal I. Type 2 Diabetes. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Jul 4]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513253/>
36. Laakso M. Biomarkers for type 2 diabetes. *Mol Metab*. 2019 Sep 6;27(Suppl):S139–46.
37. Gning SB, Thiam M, Fall F, Ba-Fall K, Mbaye PS, Fourcade L. [Diabetes mellitus in sub-Saharan Africa: epidemiological aspects and management issues]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon*. 2007 Dec;67(6):607–11.

38. Levitt NS. Diabetes in Africa: epidemiology, management and healthcare challenges. *Heart Br Card Soc.* 2008 Nov;94(11):1376–82.
39. Masson E. EM-Consulte. [cited 2023 Aug 28]. Influence du traitement sur l'évolution à long terme de l'hépatite chronique B. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/272559/influence-du-traitement-sur-levolution-a-long-term>
40. Épidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B [Internet]. 2005 [cited 2023 Aug 29]. Available from: <https://www.larevuedupraticien.fr/archive/epidemiologie-et-histoire-naturelle-de-lhepatite-b>
41. Guindo O. Infections à VIH et VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2003 [cited 2023 Aug 29]. Available from: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6772>
42. Bégué P, Berthelot P, Brechot C, Coursaget P, Desenclos JC, Goudeau AM, et al. Hépatites virales: dépistage, prévention, traitement.
43. Blumberg BS, Gerstley BJ, Hungerford DA, London WT, Sutnick AI. A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukemia, and hepatitis. *Ann Intern Med.* 1967 May;66(5):924–31.
44. Schaefer S. Hepatitis B virus taxonomy and hepatitis B virus genotypes. *World J Gastroenterol WJG* [Internet]. 2007 Jan 7 [cited 2023 Dec 26];13(1):14–21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4065870/>
45. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2021 [Internet]. [cited 2023 Aug 29]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240027077>
46. Hepatitis B [Internet]. [cited 2023 Aug 29]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
47. Cw S, Ep S, L F, Ae F, Bp B. Hepatitis B virus infection: epidemiology and vaccination. *Epidemiol Rev* [Internet]. 2006 [cited 2023 Aug 29];28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16754644/>
48. OMS | Bureau régional pour l'Afrique [Internet]. 2023 [cited 2023 Sep 5]. 91 millions d'Africains infectés par l'hépatite B ou C. Available from: <https://www.afro.who.int/fr/news/91-millions-dafricains-infectes-par-lhepatite-b-ou-c>
49. Global Viral Hepatitis: Millions of People are Affected | CDC [Internet]. 2021 [cited 2023 Sep 9]. Available from: <https://www.cdc.gov/hepatitis/global/index.htm>
50. Polaris Observatory Collaborators. Global prevalence, treatment, and prevention of hepatitis B virus infection in 2016: a modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2018 Jun;3(6):383–403.
51. WHO | Regional Office for Africa [Internet]. 2023 [cited 2023 Dec 3]. Viral Hepatitis Scorecard 2021: African Region. Available from: <https://www.afro.who.int/publications/viral-hepatitis-scorecard-2021-african-region>

52. Guidelines on hepatitis B and C testing [Internet]. [cited 2023 May 21]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789241549981>
53. Caccamo G, Saffioti F, Raimondo G. Hepatitis B virus and hepatitis C virus dual infection. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014 Oct 28 [cited 2023 May 23];20(40):14559–67. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i40/14559.htm>
54. Cadranel JF, Di Martino V, Lambrey G, Mourlhon C, Nalet B, Anciaux ML, et al. Prevalence of hepatitis C infection and risk factors in hospitalized diabetic patients: results of a cross-sectional study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2008 Sep [cited 2023 Jan 22];20(9):829. Available from: https://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2008/09000/Prevalence_of_hepatitis_C_infection_and_risk.4.aspx
55. Ba-Essa EM, Mobarak EI, Al-Daghri NM. Hepatitis C virus infection among patients with diabetes mellitus in Dammam, Saudi Arabia. *BMC Health Serv Res*. 2016 Jul 27;16(1):313.
56. Thompson ND, Perz JF. Eliminating the Blood: Ongoing Outbreaks of Hepatitis B Virus Infection and the Need for Innovative Glucose Monitoring Technologies. *J Diabetes Sci Technol* [Internet]. 2009 Mar [cited 2023 Jan 22];3(2):283–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2771515/>
57. Han B, Liu W, Yang S, Wang S, Du J, Liu Y, et al. Association between self-monitoring of blood glucose and hepatitis B virus infection among people with diabetes mellitus: a cross-sectional study in Gansu Province, China. *BMJ Open*. 2021 Oct 7;11(10):e048463.
58. Lamontagne RJ, Bagga S, Bouchard MJ. Hepatitis B virus molecular biology and pathogenesis. *Hepatoma Res*. 2016;2:163–86.
59. Glebe D, Urban S. Viral and cellular determinants involved in hepadnaviral entry. *World J Gastroenterol WJG* [Internet]. 2007 Jan 7 [cited 2023 Sep 3];13(1):22–38. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4065874/>
60. Herrscher C, Roingeard P, Blanchard E. Hepatitis B Virus Entry into Cells. *Cells* [Internet]. 2020 Jun [cited 2023 Sep 3];9(6):1486. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/9/6/1486>
61. Hu J, Liu K. Complete and Incomplete Hepatitis B Virus Particles: Formation, Function, and Application. *Viruses* [Internet]. 2017 Mar [cited 2023 Sep 3];9(3):56. Available from: <https://www.mdpi.com/1999-4915/9/3/56>
62. Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *The Lancet* [Internet]. 2015 Oct 17 [cited 2023 Sep 3];386(10003):1546–55. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(15\)61412-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(15)61412-X/fulltext)

63. Évaluation des risques biologique en milieu de soins - Virus de l'hépatite B - HEPATITE B.pdf [Internet]. [cited 2023 Sep 4]. Available from: <https://www.cismef.org/mtph/fiches/HEPATITE%20B.pdf>
64. Mammet A. Virologie médicale. 14ème éd. La Madeleine: Paris, 1992. 469 p.
65. Traore A M. Portage de l'antigène HBs chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel Toure. USTTB, FMOS 2014 N°42. 14M42.
66. Yerbanga X F. L'antigénémie HBs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. USTTB, FMOS 1997 N°34.
67. Tong S, Reville P. Overview of hepatitis B viral replication and genetic variability. *J Hepatol.* 2016 Apr;64(1 Suppl):S4–16.
68. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées - Hépatite B - BIOMNIS 2012 [Internet]. [cited 2023 Dec 13]. Available from: https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/HEPATITE_B.pdf
69. Masson E. EM-Consulte. [cited 2023 Sep 4]. Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : actualité et avenir. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/98217/vaccination-prophylactique-contre-l-hepatite-b-act>
70. Shepard CW, Simard EP, Finelli L, Fiore AE, Bell BP. Hepatitis B virus infection: epidemiology and vaccination. *Epidemiol Rev.* 2006;28:112–25.
71. Hepatitis B vaccines: WHO position paper – July 2017 [Internet]. [cited 2023 Sep 4]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/WER9227>
72. Sexual Transmission and Viral Hepatitis | CDC [Internet]. 2021 [cited 2023 Dec 14]. Available from: <https://www.cdc.gov/hepatitis/populations/stds.htm>
73. Borgia G, Carleo MA, Gaeta GB, Gentile I. Hepatitis B in pregnancy. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2012 Sep 14 [cited 2023 Dec 13];18(34):4677–83. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i34/4677.htm>
74. Veronese P, Dodi I, Esposito S, Indolfi G. Prevention of vertical transmission of hepatitis B virus infection. *World J Gastroenterol.* 2021 Jul 14;27(26):4182–93.
75. Training workshop on screening, diagnosis and treatment of hepatitis B and C - WHO [Internet]. [cited 2023 Dec 14]. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/searo/hiv-hepatitis/training-modules/07-hbv-natural-history.pdf?sfvrsn=520b7c01_2
76. Gkouvatsos K, Goossens N, Spahr L, Negro F. Hépatite B : nouvelles recommandations de prise en charge. *Rev Med Suisse* [Internet]. 2017 Aug 30 [cited 2023 Sep 6];572:1458–63. Available from: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2017/revue-medicale-suisse-572/hepatite-b-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge>

77. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study - PubMed [Internet]. [cited 2023 Sep 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23234725/>
78. Mantzoukis K, Rodríguez-Perálvarez M, Buzzetti E, Thorburn D, Davidson BR, Tsochatzis E, et al. Pharmacological interventions for acute hepatitis B infection: an attempted network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Mar 21;3(3):CD011645.
79. Trépo C, Chan HLY, Lok A. Hepatitis B virus infection. *The Lancet* [Internet]. 2014 Dec 6 [cited 2023 Dec 22];384(9959):2053–63. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60220-8/fulltext?rss%3Dyes=&code=lancet-site](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60220-8/fulltext?rss%3Dyes=&code=lancet-site)
80. Wilkins T, Sams R, Carpenter M. Hepatitis B: Screening, Prevention, Diagnosis, and Treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2023 Dec 22];99(5):314–23. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/0301/p314.html>
81. Wagner A, Denis F, Ranger-Rogez S, Loustaud-Ratti V, Alain S. Génotypes du virus de l'hépatite B. *Immuno-Anal Biol Spéc* [Internet]. 2004 Dec 1 [cited 2023 Sep 7];19(6):330–42. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0923253204001103>
82. Conférence nationale de santé. Avis du 28 juin 2007 relatif au “projet de plan national de lutte contre les hépatites 2007-2011” France. Paris, 2007. https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/avis_28juin-2.pdf [Internet]. [cited 2023 Sep 7]. Available from: https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/avis_28juin-2.pdf
83. Pol S, Dubois F. Diagnostic et suivi virologiques des hépatites virales (à l'exclusion du dépistage en cas de dons de sang, d'organes ou de tissus), Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2001. *Acta Endosc* [Internet]. 1998 Apr [cited 2023 Sep 7];28(2):151–5. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF03019434>
84. Pietschmann T, Brown RJP. Hepatitis C Virus. *Trends Microbiol.* 2019 Apr;27(4):379–80.
85. Houghton M. Discovery of the hepatitis C virus. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver.* 2009 Jan;29 Suppl 1:82–8.
86. Vieyres G, Thomas X, Descamps V, Duverlie G, Patel AH, Dubuisson J. Characterization of the envelope glycoproteins associated with infectious hepatitis C virus. *J Virol.* 2010 Oct;84(19):10159–68.
87. Khaliq S, Jahan S, Pervaiz A. Sequence variability of HCV Core region: important predictors of HCV induced pathogenesis and viral production. *Infect Genet Evol J Mol Epidemiol Evol Genet Infect Dis.* 2011 Apr;11(3):543–56.
88. Hahn JA. Sex, drugs, and hepatitis C virus. *J Infect Dis.* 2007 Jun 1;195(11):1556–9.
89. Rocca, Gonzales O, lez-Grande MJ, nez-Pérez, Rez CG, lez Arjona J, et al. New approaches in the treatment of hepatitis C. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2016

- Jan 28 [cited 2023 Oct 17];22(4):1421–32. Available from:
<https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v22/i4/1421.htm>
90. Principaux repères sur l'hépatite C [Internet]. [cited 2023 May 11]. Available from:
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
91. Prati D. Transmission of hepatitis C virus by blood transfusions and other medical procedures: A global review. *J Hepatol* [Internet]. 2006 Oct 1 [cited 2023 Dec 14];45(4):607–16. Available from: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(06\)00376-X/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(06)00376-X/fulltext)
92. Alter MJ, Mast EE. The epidemiology of viral hepatitis in the United States. *Gastroenterol Clin North Am*. 1994 Sep;23(3):437–55.
93. Ohto H, Terazawa S, Sasaki N, Sasaki N, Hino K, Ishiwata C, et al. Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants. The Vertical Transmission of Hepatitis C Virus Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1994 Mar 17;330(11):744–50.
94. Pol S. «Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B». *Rev Prat*. 2005; 55: 599-605. [Internet]. 2005 [cited 2023 Sep 12]. Available from:
<https://www.larevuedupraticien.fr/archive/epidemiologie-et-histoire-naturelle-de-lhepatite-b>
95. Masson E. EM-Consulte. [cited 2023 Sep 12]. Zarski JP. Influence du traitement sur l'évolution à long terme de l'hépatite chronique. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/272559/influence-du-traitement-sur-levolution-a-long-term>
96. Barin F, Perrin J, Chotard J, Denis F, N'Doye R, Diop Mar I, et al. Barin F, Perrin J, Chotard J, Denis F, N'doye R, Chiron JP et al. Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. *Basel*, 1981 ; 148-62. *Prog Med Virol Fortschritte Med Virusforsch Progres En Virol Medicale*. 1981;27:148–62.
97. Couroucé AM, Pillonel J. Estimation du risque de transmission des virus des hépatites B et C et des rétrovirus humains par transfusion de dérivés sanguins labiles. *Transfus Clin Biol* [Internet]. 1996 Jan 1 [cited 2023 Sep 8];3(1):13–8. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1246782096800085>
98. Couroucé AM, Pillonel J. Estimation du risque de transmission des virus des Hépatites B et C et des rétrovirus par transfusion de dérivés sanguins labiles. *BEH* 1996 ; 11 : 54- 5. [Internet]. [cited 2023 Sep 12]. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1246782096800085>
99. Cacoub P, Comarmond C, Domont F, Savey L, Desbois AC, Saadoun D. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. *Ther Adv Infect Dis* [Internet]. 2016 Feb [cited 2023 Dec 14];3(1):3–14. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4735500/>
100. Maupas P, Chiron JP, Goudeau A, Coursaget P, Perrin J, Melnick JL et al. Epidémiologie et conséquences pathologiques du portage chronique du virus de l'hépatite B au Mali. *Bull Soc. Pathol Exot*, 1981 ; 74 : 722-32.

101. Yazidi PA, Abbassi P, Aboussad P, Ali PAB, Bouskraoui P, Essadki P, Abdelhadi R. Etat de vaccination contre l'hépatite B dans la région de MARRAKECH et l'échelle nationale. [Thèse]. MARRAKECH : Université de Marrakech, 2007.
102. Traitement de l'hépatite C : des progrès thérapeutiques décisifs [Internet]. [cited 2023 Dec 14]. Available from: <https://www.larevuedupraticien.fr/article/traitement-de-lhepatite-c-des-progres-therapeutiques-decisifs>
103. Poordad F, McCone J, Bacon BR, Bruno S, Manns MP, Sulkowski MS, et al. Boceprevir for untreated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med*. 2011 Mar 31;364(13):1195–206.
104. Jacobson IM, McHutchison JG, Dusheiko G, Di Bisceglie AM, Reddy KR, Bzowej NH, et al. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med*. 2011 Jun 23;364(25):2405–16.
105. Amano M, Ishikawa H. [Pharmacological properties and clinical efficacy of daclatasvir (Daklinza®) and asunaprevir (Sunvepra®)]. *Nihon Yakurigaku Zasshi Folia Pharmacol Jpn*. 2015 Mar;145(3):152–62.
106. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *J Hepatol*. 2017 Jan;66(1):153–94.
107. VF-INTERACTIF-RECO-VHC-AFEF-v2103.pdf [Internet]. [cited 2023 Oct 17]. Available from: <https://afef.asso.fr/wp-content/uploads/2023/06/VF-INTERACTIF-RECO-VHC-AFEF-v2103.pdf>
108. Keating GM. Ledipasvir/Sofosbuvir: a review of its use in chronic hepatitis C. *Drugs*. 2015 Apr;75(6):675–85.
109. Andreone P, Colombo MG, Enejosa JV, Koksai I, Ferenci P, Maieron A, et al. ABT-450, ritonavir, ombitasvir, and dasabuvir achieves 97% and 100% sustained virologic response with or without ribavirin in treatment-experienced patients with HCV genotype 1b infection. *Gastroenterology*. 2014 Aug;147(2):359-365.e1.
110. Ciardullo S, Mantovani A, Ciaccio A, Carbone M, Invernizzi P, Perseghin G. Hepatitis C virus infection and diabetes: A complex bidirectional relationship. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 May;187:109870.
111. Prévention M de la S et de la, Prévention M de la S et de la. Ministère de la Santé et de la Prévention. 2023 [cited 2023 Dec 5]. Activité physique et santé. Available from: <https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/article/activite-physique-et-sante>
112. DIAL - Bilan et suivi sérologique HAV, HBV, HCV et HIV | HPCi [Internet]. [cited 2023 Dec 10]. Available from: <https://www.hpci.ch/prevention/recommandations/contenu/bilan-et-suivi-s%C3%A9rologique-hav-hbv-hcv-et-hiv>

113. [strategies_de_depistage_biologique_des_hepatites_virales_b_et_c_-_synthese.pdf](#) [Internet]. [cited 2023 Dec 10]. Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-01/strategies_de_depistage_biologique_des_hepatites_virales_b_et_c_-_synthese.pdf
114. Kombi PK, Agasa SB, Mukonkole JPM, Bome LB, Bokele CA, Tshilumba CK. Seroprevalence of hepatitis B and C virus infections among diabetic patients in Kisangani (North-eastern Democratic Republic of Congo). *Pan Afr Med J* [Internet]. 2018 Feb 11 [cited 2023 Jul 13];31(160). Available from: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/160/full>
115. Villar LM, Geloneze B, Vasques ACJ, Pires MLE, Miguel JC, da Silva EF, et al. Prevalence of hepatitis B and hepatitis C among diabetes mellitus type 2 individuals. *PLoS ONE*. 2019 Feb 28;14(2):e0211193.
116. Y C, K D, I D, I K, N T, O O, et al. Seroprevalence of viral hepatitis B and C at the Regional Hospital of Gao (North of Mali). *Health Sci Dis* [Internet]. 2023 Jun 25 [cited 2023 Dec 13];24(7). Available from: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4592>
117. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2023 Dec 3];37(3):278–316. Available from: <https://doi.org/10.1210/er.2015-1137>
118. Lokrou A, Koukougnon M. Diabète et hypertension artérielle en Côte d'Ivoire. In 1997 [cited 2023 Jul 27]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Diab%C3%A8te-et-hypertension-art%C3%A9rielle-en-C%C3%B4te-d%27Ivoire-Lokrou-Koukougnon/586840b38fbc4c79c7ef1e8a70e8a0fafce99d35>
119. Dembélé M, Sidibé AT, Traoré HA. ASSOCIATION HTA - DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL DU POINT G - BAMAKO. *Médecine Afr Noire*. 2000;
120. Akintewe TA, Adetuyibi A. Obesity and hypertension in diabetic Nigerians. *Trop Geogr Med*. 1986 Jun;38(2):146–9.
121. Kyelem CG, Yaméogo TM, Ouédraogo MS, Rouamba N, Sombié I, Lankoandé D, et al. Caractéristiques thérapeutiques des diabétiques suivis au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Health Sci Dis* [Internet]. 2014 Apr 25 [cited 2023 Aug 1];15(2). Available from: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/367>
122. Godman B, Basu D, Pillay Y, Mwita JC, Rweggera GM, Anand Paramadhas BD, et al. Review of Ongoing Activities and Challenges to Improve the Care of Patients With Type 2 Diabetes Across Africa and the Implications for the Future. *Front Pharmacol*. 2020;11:108.
123. Azam GM, Bhuiyan MT, Hoque NM, Rahman AM, Khan AA. Seroprevalence of hepatitis B and C Virus infections among type 2 diabetic patients in a tertiary care

- diabetic centre in Dhaka City. *Int J Gastroenterol Hepatol Transpl Nutr.* 2016;1(iv):17–22.
124. Diakite Y. Infection par le virus de l'hépatite C chez les diabetiques au CHU Gabriel Toure et au Centre de Lutte contre le diabete de Bamako [Internet] [thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2011 [cited 2023 Dec 10]. Available from: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/11356>
125. Seribara MA. [Thèse] Séroprévalence des hépatites virales B et C à l'hôpital régional de GAO [Internet]. USTTB; 2021 [cité 23 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4363>.
126. Lu J, Hou X, Tu H, Tang Z, Xiang Y, Bao Y, et al. Chronic hepatitis B virus infection status is more prevalent in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig.* 2017 Jul;8(4):619–25.
127. Ryu JK, Lee SB, Hong SJ, Lee S. Association of chronic hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in Korean patients. *Korean J Intern Med.* 2001 Mar;16(1):18–23.
128. Mekonnen D, Gebre-Selassie S, Fantaw S, Hunegnaw A, Mihret A. Prevalence of hepatitis B virus in patients with diabetes mellitus: a comparative cross sectional study at Woldiya General Hospital, Ethiopia. *Pan Afr Med J.* 2014;17:40.
129. Ephraim R, Nsiah P, Osakunor D, Adoba P, Sakyi S, Anto E. Seroprevalence of Hepatitis B and C Viral Infections among Type 2 Diabetics: A Cross-sectional Study in the Cape Coast Metropolis. *Ann Med Health Sci Res.* 2014 Sep;4(5):719–22.
130. Anti-HBc Totaux - Glossaire | Laboratoire, radiologie, sommeil et génétique | Biron [Internet]. [cited 2023 Dec 7]. Available from: <https://www.biron.com/fr/glossaire/anti-hbc-totaux/>
131. Arrelias CCA, Bellissimo-Rodrigues F, Lima LCL de, Silva AS da, Lima NK da C, Zanetti ML. Hepatitis B vaccination coverage in patients with diabetes mellitus. *Rev Esc Enferm USP* [Internet]. 2016 Apr [cited 2023 Jul 27];50:0255–62. Available from: <https://www.scielo.br/j/reeusp/a/Vc8m7MH8PmfsTyHWRsGCKLC/?lang=en>
132. Jadoon NA, Shahzad MA, Yaqoob R, Hussain M, Ali N. Seroprevalence of hepatitis C in type 2 diabetes: evidence for a positive association. *Virol J.* 2010 Nov 5;7:304.
133. Ali S, Abera S, Mihret A, Abebe T. Association of Hepatitis C Virus Infection with Type II Diabetes in Ethiopia: A Hospital-Based Case-Control Study. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2012;2012:354656.
134. Ndako JA, Echeonwu GO, Shidali NN, Bichi IA, Paul GA, Onovoh E, et al. Occurrence of hepatitis C virus infection in type 2 diabetic patients attending Plateau state specialist hospital Jos Nigeria. *Virol J.* 2009 Jul 8;6:98.
135. Diallo A H. [Thèse] SEROPREVALENCE DE LA CO-INFECTION PAR LES VIRUS B ET C DE L'HEPATITE CHEZ LES DONNEURS DE SANG A BAMAKO. Disponible sur : <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/pharma/pdf/06P55.pdf>.

136. Ba-Essa EM, Mobarak EI, Al-Daghri NM. Hepatitis C virus infection among patients with diabetes mellitus in Dammam, Saudi Arabia. *BMC Health Serv Res.* 2016 Jul 27;16:313.
137. Ortiz V, Berenguer M, Rayón JM, Carrasco D, Berenguer J. Contribution of obesity to hepatitis C-related fibrosis progression. *Am J Gastroenterol.* 2002 Sep;97(9):2408–14.
138. Metabolic factors and risk of hepatocellular carcinoma by chronic hepatitis B/C infection: a follow-up study in Taiwan - PubMed [Internet]. [cited 2024 Jan 19]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18505690/>
139. Bressler BL, Guindi M, Tomlinson G, Heathcote J. High body mass index is an independent risk factor for nonresponse to antiviral treatment in chronic hepatitis C. *Hepatology Baltim Md.* 2003 Sep;38(3):639–44.
140. Essaadouni L, Zyani M, Tassi N, Arsalane L. Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les diabétiques de type 2.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Ndzengue Imbongo

Prénom : Joann

Adresse : Sotuba

Tel : +223 92474027 (WhatsApp)

E-Mail : ndzengueimbongojoann25@gmail.com

Nationalité : Gabonaise

Titre de la thèse : Séroprévalence des hépatites virales B et C chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital du Mali.

Année académique : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'université Kankou Moussa, bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Épidémiologie, biochimie, diabétologie, endocrinologie.

Introduction : En 2020, la région africaine représentait 26 % de la charge mondiale de morbidité due aux hépatites B et C, avec 125 000 décès associés et 91 millions d'africains atteints d'hépatite B ou C. Les patients atteints de diabète de type 2 présentent un risque plus élevé d'être infectés par les virus transmis par voie parentérale, tels que les virus de l'hépatite B et C.

Objectif : Cette étude visait à déterminer la séroprévalence des infections par les virus de l'hépatite B et C chez les patients atteints de diabète de type 2 à l'Hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude prospective à collecte transversale descriptive et analytique. Elle a concerné les patients atteints de diabète de type 2, reçus en consultation externe et suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali sur une période de 5 mois, de janvier à mai 2023. Tous les patients diabétiques de type 2, dont le statut sérologique au virus de l'hépatite B et C était connu ou inconnu ont été inclus à l'étude.

Résultats : Au total, 70 patients atteints de diabète de type 2 ont été inclus à notre étude, 68,6 % de femmes contre 31,4 % d'hommes avec un sex-ratio de 0,45. Les patients âgés de 41 à 60 ans ont été les plus nombreux, soit 52,9 % avec un âge moyen de $55,04 \pm 11,42$ ans et des extrêmes de 36 et 80 ans. La séroprévalence de l'Ag Hbs était de 5,7 % et celle de l'Ac anti-VHC de 4,3 %. Aucune co-infection VHB-VHC n'a été enregistrée. Un cas aigu de VHB (AgHbs+/Ac anti-Hbc-), trois cas chroniques de VHB (AgHbs+/Ac anti-Hbc+) et dix-huit cas

de Ac anti-Hbc totaux + isolés ont été trouvés. Une prédominance féminine des cas de séropositivité au VHB et au VHC a été observée au cours de notre étude. L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 45,7 % des patients, 64,3 % d'entre eux étaient en surpoids ou obèses. L'hyperglycémie a été observée chez 60 % de nos patients avec une moyenne de $10,4 \pm 5,5$ mmol/L et 78,6 % d'entre eux avaient un diabète mal équilibré avec une HbA1c ≥ 7 %.

Conclusion : Une séoprévalence plus élevée du VHB par rapport au VHC a été retrouvée chez les patients atteints de diabète de type 2.

Mots clés : Diabète de type 2, Hépatite B, Hépatite C, Hôpital du Mali.

FACT SHEET

Last name : Ndzengue Imbongo

First name : Joann

Address : Sotuba

Tel : +223 92474027 (WhatsApp)

E-Mail : ndzengueimbongojoann25@gmail.com

Nationality : Gabonese

Thesis title : Seroprevalence of viral hepatitis B and C in type 2 diabetic patients at Mali Hospital.

Academic year : 2023-2024 City of defense: Bamako / Mali

Place of deposit : Kankou Moussa University Library, Bamako Faculty of Medicine and Odontostomatology Library.

Area of interest : Epidemiology, biochemistry, diabetology, endocrinology.

Introduction : In 2020, the African region accounted for 26 % of the global burden of disease due to hepatitis B and C, with 125,000 associated deaths and 91 million Africans living with hepatitis B or C. Patients with type 2 diabetes are at greater risk of infection from parenterally transmitted viruses, such as hepatitis B and C.

Objective : The aim of this study was to determine the seroprevalence of hepatitis B and C virus infections in patients with type 2 diabetes at Mali Hospital.

Methodology : This was a prospective cross-sectional descriptive and analytical study. It concerned patients with type 2 diabetes, seen on an outpatient basis and followed up in the medicine and endocrinology department of Hôpital du Mali over a 5-month period, from January to May 2023. All type 2 diabetic patients with known or unknown hepatitis B and C serostatus were included in the study.

Results : A total of 70 patients with type 2 diabetes were included in our study, 68.6 % women versus 31.4 % men with a sex ratio of 0.45. Patients aged between 41 and 60 years were the most numerous, 52.9 %, with a mean age of 55.04 ± 11.42 years and extremes of 36 and 80 years. Hbs Ag seroprevalence was 5.7 %, and anti-HCV Ac 4.3 %. No HBV-HCV co-infection was recorded. One acute case of HBV (AgHbs+/Ac anti-Hbc-), three chronic cases of HBV (AgHbs+/Ac anti-Hbc+) and eighteen cases of isolated total Ac anti-Hbc + were found. A female predominance of HBV and HCV seropositivity was observed in our study. Hypertension was found in 45.7 % of patients, 64.3 % of whom were overweight or obese. Hyperglycemia

was observed in 60 % of our patients with a mean of 10.4 ± 5.5 mmol/L, and 78.6 % had poorly balanced diabetes with $HbA1c \geq 7$ %.

Conclusion : A higher seroprevalence of HBV compared with HCV was found in patients with type 2 diabetes.

Key words : Type 2 diabetes, Hepatitis B, Hepatitis C, Mali Hospital.

FICHE D'ENQUÊTE

N° de la fiche d'enquête :

Nom et prénom :

I- Identification :

Q1 : Sexe : Masculin Féminin

Q2 : Numéro de téléphone :

Q3 : Âge (ans) :

II- Antécédents médicaux personnels :

Q5 : Sédentarité : Oui Non

Q6 : Tabagisme : Oui Non

Q7 : Alcoolisme : Oui Non

Q8 : Ictère : Oui Non

Q9 : Transfusion : Oui Non

Q10 : Maladie hépatique : Oui Non

Q11 : Hypertension artérielle : Oui Non

III- Antécédents médicaux familiaux :

a) Diabète de type 2 b) Hypertension artérielle c) Aucun

d) Hépatite virale B e) Hépatite virale C

IV- Données sur le diabète :

Q12 : Date de découverte du diabète : / ____ / ____ / (mois/année)

a) < 5 ans b) 5 - 10 ans c) 10 - 20 ans

d) 20 – 40 ans e) > 40 ans

Q13 : Diabétique régulièrement suivi : Oui Non

Q14 : Quel type de traitement suivez-vous ?

- a) MHD et Antidiabétiques oraux b) MHD et Insuline c) Autre traitement
d) MHD + Antidiabétiques oraux + insuline e) MHD seul f) Aucun traitement

NB : MHD (mesures hygiéno-diététiques)

Q15 : Activité physique : Oui Non

V- Paramètres :

Q16 : Valeurs anthropométriques à mesurer pendant l'enquête

Poids : Kg Taille : m

Indice de masse corporelle (IMC) :

- a) < 18,5 (dénutrition) b) 18,5 - 24,9 (normal) c) 25 - 29,99 (surpoids)
d) 30 - 34,99 (obésité modéré) e) 35 - 39,99 (obésité sévère)
f) ≥ 40 (obésité morbide)

NB : L'IMC est exprimé en (Kg/m²)

Q17 : Paramètres biochimiques

a) Glycémie à jeun : mmol/L

b) Hémoglobine glyquée : %

c) Antigène HBs : UI/ml Positif Négatif

d) Anticorps anti-VHC : AU/ml Présent Absence

e) Anticorps anti-HBc Totaux : UI/ml Positif Négatif

f) Transaminases : ALAT : UI/l ASAT : UI/l

SERMENT DE GALIEN

*Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers
de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :*

*D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon
art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à
leur enseignement,*

*D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession
avec conscience et de respecter non seulement la législation
en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et
du désintéressement,*

*De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers
le malade et sa dignité humaine. En aucun cas, je ne
consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour
corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à
mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de
mes confrères si j'y manque.*

Je le jure !