

Popular Democratic Republic of Algeria  
Ministry Of High Education and Scientific Research  
Abbes Laghrour University, Khenchela  
Faculty of Natural and Life Sciences  
Department Of molecular biology



Mémoire MASTER ACADEMIQUE

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Génétique

Présenté par : CHERRABEN Ikram, BAHLOUL Nadjoua et KADA Amina.

**La relation entre les groupes sanguins ABO et  
la survenue de l'hépatite -C- dans la Wilaya de  
"Khenchela"  
-Etude statistique-**

Devant le jury :

<b>Président : M. HAMADA Youcef</b>	<b>MAA</b>	<b>Université de Khenchela</b>
<b>Encadrant : M. BENZAADA Mostafa</b>	<b>MCA</b>	<b>Université de Constantine 1</b>
<b>Examineur : M. BOUAZZA Lyas</b>	<b>MCA</b>	<b>Université de Khenchela</b>

Année académique : 2023/2024

## REMERCIEMENTS

*Nous commençons tout d'abord par rendre grâce à ALLAH qui nous a donné la santé, la force et les moyens nécessaires pour mener à terme ce travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à toutes les personnes et institutions qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.*

*En premier lieu, nous remercions chaleureusement les membres du jury, son Président **Dr. HAMADA Youcef** et **Dr. BOUAZZA Lyas** examinateur de ce travail et en second lieu notre encadreur, **Dr. Bensaada Mostafa**, pour son accompagnement précieux, ses conseils avisés, et son soutien infailible tout au long de ce projet. Sa rigueur scientifique et ses encouragements nous ont permis de mener à bien cette étude dans les meilleures conditions.*

*Nous souhaitons exprimer notre reconnaissance à nos enseignants et collègues d'université **ABBAS LAGHROUR**, pour leur aide et leurs encouragements constants. Leur expertise et leur soutien ont été des éléments clés dans la réalisation de ce mémoire.*

*Nos remerciements vont également aux participants de notre étude, sans qui cette recherche n'aurait pas pu être menée. Leur disponibilité et leur coopération ont été essentielles pour la collecte des données.*

*Nous tenons à remercier nos familles et amis pour leur soutien moral, leur compréhension et leur patience tout au long de cette aventure académique. Leur présence réconfortante nous a aidés à surmonter les moments difficiles et à persévérer.*

*Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes, nommées ou anonymes, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.*

*Merci à tous.*

# Table des matières

---

• Résumé	6
• Abstract	7
• ملخص	8
• INTRODUCTION GENERALE	9
• CHOIX DU THEME	10
• LA PROBLEMATIQUE	11
• HYPOTHESE DE TRAVAIL	11
• I. Généralités sur les groupes sanguins	21
I.1. Introduction : .....	21
I.2. Historique : .....	21
I.3. Définition : .....	21
I.3.1. Système ABO : .....	23
I.3.2. Le Système Rhésus (RHD) : .....	27
I.3.3. Les Autres Systèmes : .....	27
I.3.4. Cas particulier : Le phénotype Bombay .....	27
I.3.4.1. Définition : .....	28
• II. Groupage et transfusion sanguine :	28
II.1. Groupage sanguin : .....	28
II.2. La transfusion sanguine : .....	29
II.2.1. Définition : .....	29
II.2.2. Les examens biologiques et la sécurité immunologiques des transfusions : .....	29
II.2.2.1. Le groupage sanguin ABO-RH et Kell : .....	29
II.2.2.2. Le phénotypage étendu : .....	30
II.2.2.3. La recherche d'anticorps irréguliers (RAI) : .....	30
II.2.2.4. Le contrôle ultime au lit du malade : .....	31
II.3. La Règle de compatibilité transfusionnelle de concentrate globulaire :	31
II.3.1. La Règle de compatibilité transfusionnelle -système rhésus (RH) : .....	33
II.3.2. La Règle de compatibilité transfusionnelle -système Kell- : .....	33
II.4. Qualification biologique des dons :	33
II.5. Données immuno-hématologiques déterminées pour chaque don :	33

# Table des matières

---

I.6. Marqueurs d'agents infectieux transmissibles dépistés sur les dons :	34
<b>CHAPITRE 02</b>	<b>35</b>
<b>GENERALITES SUR LES HEPATITES VIRALES</b>	<b>35</b>
I. Généralités sur les hépatites virales	36
I.1. Introduction .....	36
I.2. Epidémiologie .....	36
I.3. Etude Anatomopathologique	36
I.3.1. L'état normal .....	36
I.3.2. Au cours des hépatites chroniques .....	36
I.3.3. Mode de transmission.....	39
II. Les hépatites virales	39
II.1. Hépatite A .....	39
II.1.1. Définition : .....	39
II.1.2. Historique : .....	40
II.1.3. La virologie de VHA.....	40
II.1.4. Cycle de Vie du Virus de l'Hépatite A .....	41
II.1.5. Symptômes et Pathogénicité .....	41
II.1.6. Réponse Immunitaire .....	42
II.1.7. Diagnostic.....	42
II.1.8. Diagnostic Moléculaire de l'Hépatite A (VHA).....	42
II.1.9. Traitement .....	43
II.1.10. Prévention et vaccination .....	43
II.2. Hépatite B .....	43
II.2.1. Définition .....	43
II.2.2. Historique .....	43
II.2.3. La virologie de VHB .....	43
II.2.4. Cycle de vie .....	44
II.2.5. Symptômes et Pathogénicité .....	45
II.2.6. Diagnostic.....	45
II.2.7. Traitement .....	48
II.2.8. Prévention.....	48
II.3. Hépatite C	49

# Table des matières

---

II.3.1. Définition .....	49
II.3. 2. Historique .....	49
II.3.3. La virologie de VHC .....	50
II.3.4. Diagnostic.....	51
II.3.5. Traitement .....	53
I. METHODOLOGIE	56
II. ANALYSE ET INTERPRETATION DES RESULTAS	56
III. TEST DE CORRELATION DE PEARSON	61
IV. ANALYSE GENERALE AVEC LA LIGNE DE REGRESSION :	62
SUGGESTIONS	63
CONCLUSION	66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	68

# Résumé

---

## Résumé

Cette étude a permis d'explorer la relation potentielle entre les groupes sanguins ABO et la prévalence de l'hépatite C au sein de la population de la wilaya de KHENCHELA. L'hépatite C demeure un problème de santé publique mondial, et sa prévalence varie selon les régions géographiques et les caractéristiques démographiques des populations étudiées. Dans cette étude, une méthodologie épidémiologique rigoureuse a été employée, incluant la collecte de données sur les groupes sanguins ABO des participants ainsi que des informations sur leur statut d'infection par le virus de l'hépatite C.

Les résultats préliminaires révèlent une possible corrélation significative entre le groupe sanguin ABO et l'incidence de l'hépatite C dans la wilaya de KHENCHELA. Plus précisément, les individus du groupe sanguin O+ semblent présenter un risque plus élevé de contracter l'infection par le virus de l'hépatite C par rapport aux individus des autres groupes sanguins. Ces conclusions initiales suggèrent que des mécanismes biologiques spécifiques liés à la constitution génétique des groupes sanguins pourraient influencer la susceptibilité à l'infection par le virus de l'hépatite C.

Ces résultats soulignent l'importance de poursuivre les investigations afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à cette association, ainsi que ses implications potentielles pour la prévention et le traitement de l'hépatite C dans la wilaya de KHENCHELA. Des études supplémentaires, incluant des analyses moléculaires approfondies et des évaluations des facteurs de risque comportementaux, sont nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires et élucider les mécanismes biologiques sous-tendant cette corrélation.

**Mots-clés :** Hépatite C, Groupes sanguins ABO, Corrélation, Épidémiologie, KHENCHELA.

# Résumé

---

## Abstract

The aim of this study is to explore the potential relationship between ABO blood groups and the prevalence of hepatitis C in the population of the Wilaya of KHENCHELA. Hepatitis C remains a global public health problem, and its prevalence varies according to the geographical regions and demographic characteristics of the populations studied. In this study, a rigorous epidemiological methodology was employed, including the collection of data on participants' ABO blood groups as well as information on their hepatitis C infection status.

Preliminary results reveal a potential significant correlation between ABO blood group and the incidence of hepatitis C in the Wilaya of KHENCHELA. More specifically, individuals with blood group O+ appear to be at greater risk of hepatitis C infection than individuals with other blood groups. These initial findings suggest that specific biological mechanisms linked to the genetic make-up of blood groups could influence susceptibility to infection by the hepatitis C virus.

These results underline the importance of further investigations to better understand the mechanisms underlying this association, as well as its potential implications for the prevention and treatment of hepatitis C in the wilaya of KHENCHELA. Further studies, including molecular analyses of the association, are required.

**Keywords:** Hepatitis C, ABO blood groups, Correlation, Epidemiology, KHENCHELA.

# Résumé

## ملخص

الهدف ن هذه الدراسة هو استكشاف العلاقة المحتملة بين فصائل الدم وانتشار التهاب الكبد الوبائي سي بين سكان ولاية خنشلة. لا يزال التهاب الكبد الوبائي سي يمثل مشكلة صحية عامة عالمية، ويختلف انتشاره باختلاف المناطق الجغرافية والخصائص الديموغرافية للسكان الذين خضعوا للدراسة. في هذه الدراسة، تم استخدام منهجية وبائية صارمة، بما في ذلك جمع بيانات عن فصائل الدم للمشاركين بالإضافة إلى معلومات عن حالة الإصابة بالتهاب الكبد الوبائي سي.

كشفت النتائج الأولية عن وجود علاقة كبيرة بين فصيلة الدم والإصابة بالتهاب الكبد الوبائي سي في ولاية خنشلة. وبشكل أكثر تحديداً، يبدو أن الأفراد الذين يحملون فصيلة الدم أكثر عرضة لخطر الإصابة بالتهاب الكبد الوبائي سي من الأفراد الذين يحملون فصائل الدم الأخرى. وتشير هذه النتائج الأولية إلى أن الآليات البيولوجية المحددة المرتبطة بالتركيب الجيني لفصائل الدم يمكن أن تؤثر على قابلية الإصابة بفيروس التهاب الكبد الوبائي سي.

تؤكد هذه النتائج على أهمية إجراء المزيد من التحقيقات لفهم الآليات الكامنة وراء هذا الارتباط بشكل أفضل، فضلاً عن آثاره المحتملة على الوقاية من التهاب الكبد وعلاجه في ولاية خنشلة. يلزم إجراء المزيد من الدراسات، بما في ذلك التحليلات الجزيئية لهذا الارتباط.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الكبد الوبائي سي، فصائل الدم ABO، الارتباط، علم الأوبئة، خنشلة.

# Introduction

---

## INTRODUCTION GENERALE

L'hépatite C demeure un défi majeur en santé publique à l'échelle mondiale, avec des implications significatives également constatées dans la région de KHENCHELA. Cette pathologie virale, induite par le virus de l'hépatite C (VHC), se caractérise par une transmission prédominante par voie sanguine et peut entraîner des complications graves telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. Dans le cadre de la lutte contre cette maladie, l'identification des facteurs de risque associés à sa survenue revêt une importance capitale. Parmi ces déterminants, le polymorphisme génétique du groupe sanguin ABO émerge comme un domaine d'intérêt prometteur, suggérant que certains individus pourraient présenter une susceptibilité accrue à l'infection par le VHC en fonction de leur groupe sanguin spécifique.

Cette conjecture est fondée sur des mécanismes biologiques complexes, comprenant notamment les propriétés structurales du VHC, les variations génétiques des récepteurs hépatocytaires et les réponses immunitaires. Ainsi, cette étude s'emploie à éclaircir la relation entre le groupe sanguin ABO et l'incidence de l'hépatite C dans la région de KHENCHELA, dans le dessein d'identifier les sous-groupes à risque et d'orienter les stratégies de prévention et de gestion de cette pathologie.

Vue l'importance de cette maladie et leur dépistage, nous avons réalisé une étude qui consiste à évaluer l'incidence de l'infection par les virus de l'hépatite C chez les patients grâce à une enquête approfondie aux laboratoires de clinique privée EL WIDAD ; MESSAI et l'hôpital AHMAD BEN BELLA durant les années précédentes.

Pour atteindre nos objectifs nous avons suivi la démarche suivante :

**UNE REVUE DE LA BIBLIOGRAPHIE** : composée de :

- Chapitre 1 : Groupes sanguins.
- Chapitre 2 : L'Hépatite virale A (VHA) ; B (VHB) et C (VHC).

**UNE PARTIE ANALYSE STATISTIQUE** : composée de :

- Chapitre 3 : Présentation et analyse de questionnaires.

# Introduction

---

## CHOIX DU THEME

La fréquence étendue de l'hépatite virale pose un défi considérable à la santé publique mondiale, avec environ 350 millions de porteurs asymptomatiques du virus de l'hépatite B (VHB) et 170 millions d'individus infectés par le virus de l'hépatite C (VHC). Cette situation appelle à une action scientifique concertée pour atténuer les effets sanitaires et socio-économiques sur les populations touchées à l'échelle globale.

Il n'y a pas des données sur la séro-prévalence de l'hépatite C en population générale de wilaya de KHENCHELA et cette étude n'a pas été effectuée dans les années précédentes. C'est la raison pour laquelle, on a effectué une étude statistique portant sur les années précédentes pour investiguer la relation entre l'infection par le virus de l'hépatite C (HCV) et le groupe sanguin ABO au sein de la population de la région de KHENCHELA.

# Introduction

---

## LA PROBLEMATIQUE

La wilaya de KHENCHELA est confrontée à une prévalence significative élevée de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC), une pathologie virale sévère transmise essentiellement par voie sanguine. Face à cette situation et à la nécessité d'établir des stratégies de lutte efficaces, il est crucial d'identifier les facteurs de risque associés à cette infection. Parmi ces paramètres, le polymorphisme génétique du groupe sanguin ABO a suscité un intérêt marqué en raison de son potentiel rôle dans la susceptibilité aux maladies infectieuses.

Ainsi, la question centrale de cette étude est la suivante :

*Existe-t-il une association entre le groupe sanguin ABO et l'incidence de l'hépatite C dans la région de KHENCHELA, et si oui, quelles sont les implications de ces résultats pour les stratégies de prévention et de prise en charge de cette pathologie ?*

## HYPOTHESE DE TRAVAIL

Le polymorphisme génétique du groupe sanguin ABO semblerait influencer la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) par le biais de divers mécanismes incluant les caractéristiques structurales du VHC, les variations génétiques des récepteurs hépatocytaires, et les réponses immunitaires. Les individus du groupe sanguin A pourraient être plus susceptibles à l'infection par le VHC en raison de la présence d'antigènes spécifiques ou de différences dans l'expression génique liée à la réponse immunitaire.

# Liste des abréviations

---

## LISTE DES ABREVIATIONS

- **Ac** : Anticorps.
- **Ac anti-HBc** : Anticorps anti-protéine “core”.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **ADNc** : Acide désoxyribonucléique complémentaire.
- **AES** : Advanced Encryption Standard.
- **AES** : Acute Encephalitis Syndrome.
- **Ag** : Antigène.
- **Ag HBc** : Antigène du core.
- **Ag HBs** : Antigène de Surface.
- **ALAT** : Alanine aminotransférase.
- **ARN** : Acide Ribonucléique.
- **ASAT** : Aspartate aminotransférase.
- **Ccc DNA**: Covalently closed circular DNA.
- **CD** : Cluster de Différentiation.
- **CDC**: Centers for Disease Control.
- **CT** : Cycle Threshold.
- **ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent.
- **EP** : Espaces Portes.
- **GR** : Globules Rouges.
- **HPM** : Hépatomégalie.
- **IgG** : Immuno-globuline de type G.
- **IgM** :Immuno-globuline de type M.
- **IM** : Instant Messaging.
- **ISBT**: International Society of Blood Transfusion.
- **Lymphocytes T** : Lymphocytes de thymus.
- **NASH** :Stéato-hépatite non alcoolique.
- **NAT** :Nucleic Acid Testing.
- **NFS** : Numération Formule Sanguine.
- **NGS** : Séquençage de nouvelle génération.
- **NK** : Natural killer ; Cellules Tueuses Naturelles.

# Liste des abréviations

---

- **NS** : Non Structurale.
- **NTCP**: Sodium Taurocholate Cotransporting Polypeptide.
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- **PCR** : Polymérase Chain Réaction.
- **PEV** : Programme Elargi de Vaccination.
- **PSL** : Produits Sanguins Labiles.
- **PUMA**: Proteins of Unknown Function Membrane Associated.
- **QRT-PCR**: Quantitative Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction.
- **RAI** : Recherche d'anticorps irréguliers.
- **RIBA** : Recombinant Immunoblot Assay.
- **SPM** : Splénomégalie.
- **SR-BI**: **Scavenger** Receptor Class B Type I.
- **TMA** : Transcription-Mediated Amplification.
- **TP** : Temps de Prothrombine.
- **TROD** : Tests rapides à orientation diagnostiques.
- **VCL** : Veine Centro-Lobulaire.
- **VHA** : Virus de l'hépatite A.
- **VHB** : Virus de l'hépatite B.
- **VHC**: Virus de l'hépatite C.

# Délimitation des concepts

---

## DELIMITATION DES CONCEPTS

**Corrélation (test) :** La corrélation est une mesure statistique qui décrit l'ampleur et la direction d'une relation entre deux variables. Un test de corrélation permet de déterminer si cette relation est statistiquement significative. Les coefficients de corrélation les plus courants sont le coefficient de corrélation de Pearson et le coefficient de Spearman.

**Dispersion :** En statistique, cela indique la variabilité des données autour d'une valeur centrale, souvent mesurée par des indicateurs comme l'écart-type ou la variance.

**Groupes sanguins :** Les groupes sanguins sont des classifications du sang basées sur la présence ou l'absence d'antigènes spécifiques à la surface des globules rouges. Les systèmes de groupes sanguins les plus connus sont le système ABO (A, B, AB, O) et le système Rhésus (Rh+ ou Rh-). Ces classifications sont cruciales pour les transfusions sanguines et les transplantations d'organes.

**Hépatite :** Inflammation du foie entraînant une destruction plus ou moins importante des hépatocytes, les principales cellules du foie.

**Hépatite A :** Maladie causée par le virus A.

**Hépatite B :** Maladie causée par le virus B.

**Hépatite C :** Maladie causée par le virus C.

**Prédominance :** Etat d'être prédominant, c'est-à-dire d'être en position de force ou de supériorité. Elle implique une domination ou une influence plus grande par rapport aux autres éléments ou groupes présents.

**Prépondérance :** Fait d'avoir une influence ou une importance supérieure par rapport à d'autres éléments. Il s'agit d'une situation de domination ou de supériorité relative dans un certain contexte.

**Prévalence :** Nombre des cas présent dans une région donnée pour une population donnée sans distinction entre les nouveaux cas et anciens.

**Régression :** Nom féminin ; marche en arrière, régressive.

**Répartition :** Acte de diviser et de distribuer des éléments parmi différents bénéficiaires ou différentes catégories. En démographie, elle peut désigner comment les ressources ou les populations sont distribuées dans un espace donné.

**Séroprévalence :** Nom féminin, singulier, proportion des personnes affectées par un virus dans une population cible.

**Statistique :** Nom féminin ; partie des mathématiques qui traite les informations d'un échantillon relativement à une population d'origine.

# Liste des figures

---

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Karl Landsteiner, 1930 .....	22
<b>Figure 2</b> : Schéma sur les différents systèmes ABO ; (Plus de 23 systèmes). .....	22
<b>Figure 3</b> : Les différents groupes sanguins se distinguent par les types d'antigènes et d'anticorps présents.....	23
<b>Figure 4</b> : Groupes sanguins les plus courants dans la population en 2023, par pays.....	24
<b>Figure 5</b> : Les allèles présents dans le génotype déterminent le groupe sanguin.....	25
<b>Figure 6</b> : Schéma sur la biosynthèse des antigènes, A et B; .....	26
<b>Figure 7</b> : Schéma sur la biosynthèse d'antigène H (phénotype Bombay).....	28
<b>Figure 8</b> : Schéma de la règle de compatibilité ABO.....	32
<b>Figure 9</b> : Schéma de la règle de compatibilité ABO pour la transfusion de plasma.....	32
<b>Figure 10</b> : Schéma représentant la structure du tissu hépatique.....	37
<b>Figure 11</b> : Schéma représentant les particules du VHA.....	41
<b>Figure 12</b> : Schéma représentant les particules du VHB .....	44
<b>Figure 13</b> : Schéma représentant les particules du VHA.....	50
<b>Figure 14</b> : Répartition du facteur Rhésus chez les patients étudiés à Khenchela .....	57
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients par sexe dans l'étude sur l'hépatite C à Khenchela ..	58
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients par tranche d'âge .....	59
<b>Figure 17</b> : Répartition des groupes sanguins dans l'échantillon .....	60
<b>Figure 18</b> : Corrélation entre les Proportions de Groupes Sanguins .....	61

# Liste des tableaux

---

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Examens immunologiques et hématologiques.....	33
<b>Tableau 2</b> : La répartition des cas selon le rhésus pendant .....	56
<b>Tableau 3</b> : La répartition des cas selon le sexe .....	57
<b>Tableau 4</b> : La répartition des cas par tranche d'âge.....	58
<b>Tableau 5</b> : La répartition des groupes sanguin dans l'échantillon .....	59

*Revue bibliographique*

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

## I. Généralités sur les groupes sanguins

### I.1. Introduction :

Depuis la découverte des **groupes sanguins ABO**, l'intérêt pour leur potentiel rôle dans les pathologies humaines est resté soutenu. De nombreux chercheurs ont documenté une multitude d'associations entre certains groupes sanguins et l'incidence de diverses pathologies telles que les événements thromboemboliques, les maladies cardiovasculaires, les troubles métaboliques, la carcinogenèse, ainsi que dans le contexte des **maladies infectieuses**. Plusieurs études dans le domaine des maladies infectieuses suggèrent que le phénotype ABO pourrait influencer la susceptibilité ou la résistance à de nombreuses infections virales.

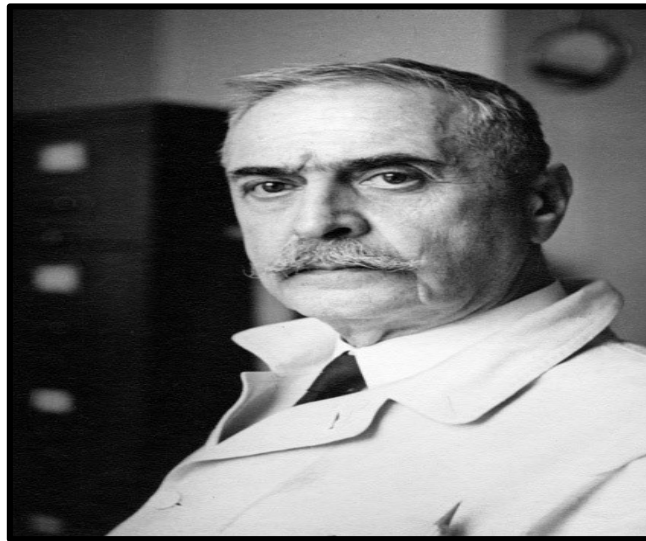
### I.2. Historique :

Karl Landsteiner (1868-1943) (Fig. 1) a publié le 23 mars 1900 dans le « Central Blatt für Bakteriologie » une très courte communication dans laquelle il affirme que « le sérum des personnes saines agglutine, non seulement les globules rouges d'animaux mais également des globules rouges d'autres personnes ». En 1901, Landsteiner a systématisé ses premières observations et décrit trois groupes sanguins chez l'homme (1, 2 et 3 correspondant aux groupes sanguins A, B et O) en fonction des réactions d'agglutination observées en testant le sérum et les globules rouges de sujets de son laboratoire. La découverte de Landsteiner devait marquer à tout jamais l'histoire de la médecine. En effet, elle a mis en évidence deux notions majeures : la notion d'alloréactivité et la notion de groupes sanguins. L'année suivante, ses collaborateurs, Decastello et Von Sturli, prolongeant les travaux de Landsteiner, ont identifié un quatrième groupe sanguin (groupe 4 = groupe AB) (7).

### I.3. Définition :

Les groupes sanguins sont constitués de molécules membranaires présentes sur les cellules du sang circulant. Elles sont de conditionnement génétique et donc de transmission héréditaire, immunogènes d'où le vocable d'antigène (Ag) de groupe sanguin, elles sont reconnues par des anticorps (Ac) qui selon le système considéré peuvent être naturels ou acquis. Ils sont regroupés en systèmes : plus de 380 antigènes sont connus à ce jour répartis environ en 40 systèmes (Fig. 2).

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

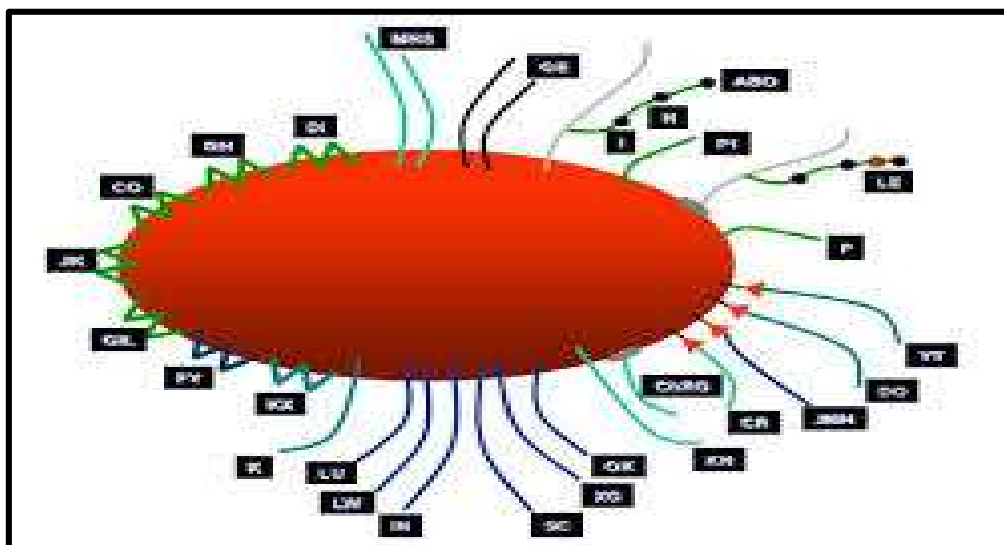


**Figure 1:** Karl Landsteiner, 1930

On distingue les groupes sanguins : érythrocytaires, leucoplaquettaires, d'immunoglobuline.....

Les groupes sanguins érythrocytaires sont les plus importants sur le plan transfusionnel.

Il existe plusieurs systèmes de groupes sanguins, liés à la présence à la surface des hématies d'antigènes dont le type est génétiquement déterminé on reconnait plus de 23 systèmes de groupes sanguins, mais deux sont majeurs en raison des application transfusionnelles ; le système ABO et le système rhésus (RHD).



**Figure 2:** Schéma sur les différents systèmes ABO ; (Plus de 23 systèmes).

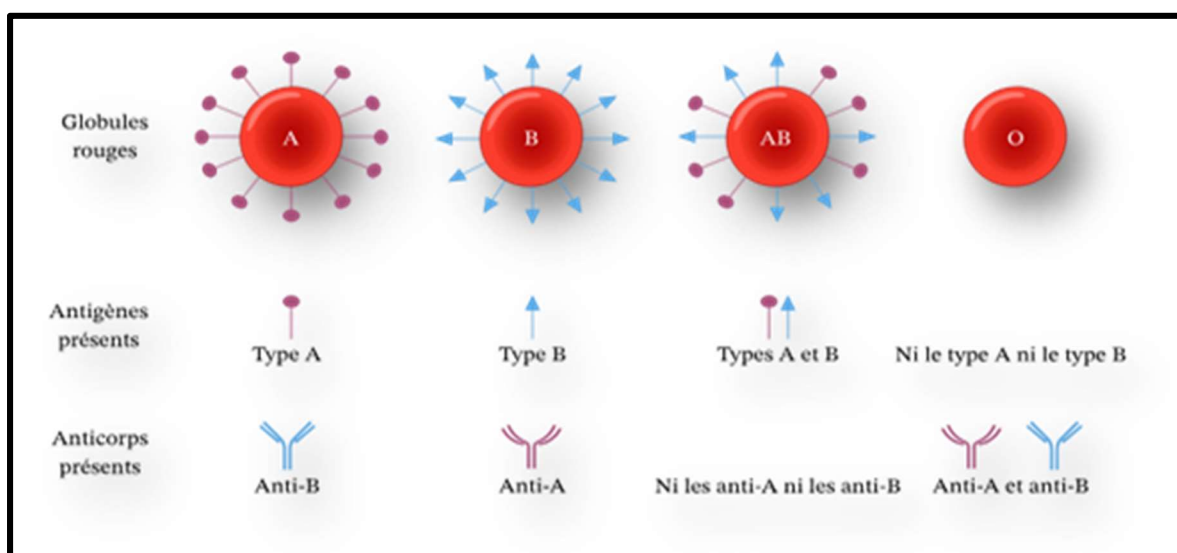
# Chapitre 01 : Groupes sanguins

## I.3.1. Système ABO :

Le système de groupes sanguins ABO : classé N°001 (selon ISBT) est le 1er système sanguin identifié. Ce système est le plus crucial et largement utilisé dans les transfusions sanguines. Il est défini par la présence des antigènes érythrocytaires A et/ou B, conjointement avec la présence des anticorps plasmatiques (naturellement présents) anti-A et/ou anti-B.

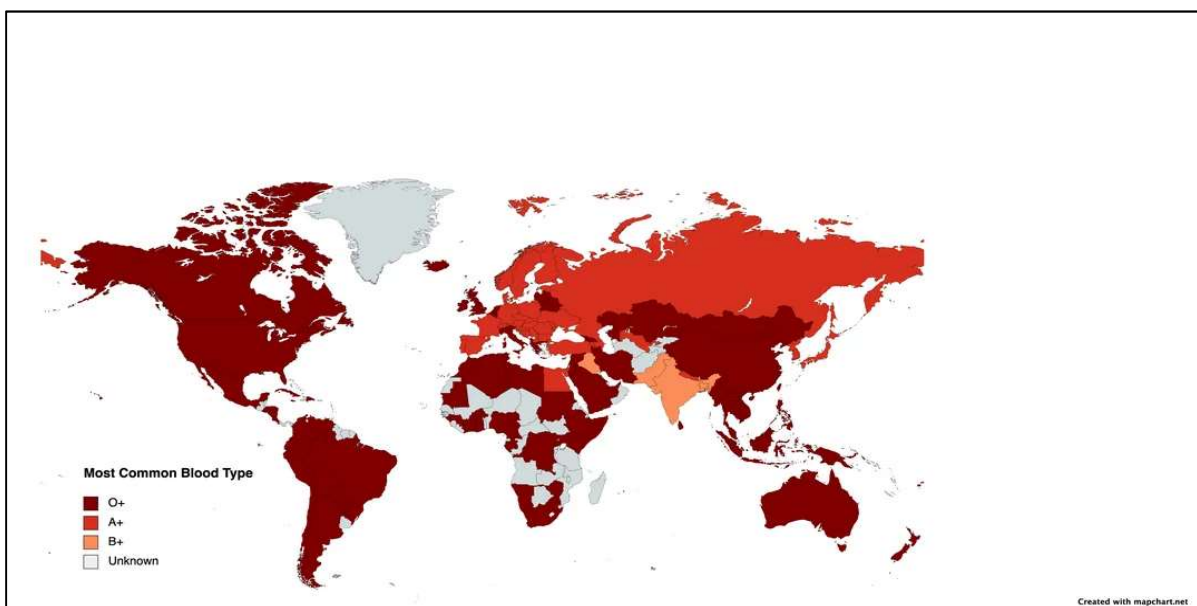
Le groupe A possède l'agglutinogène A, le groupe B possède l'agglutinogène B, le groupe AB possède les deux et le groupe O ne possède ni l'un ni l'autre (Fig.3). Les individus du groupe O sont les plus nombreux. Ceux du groupe AB sont les moins nombreux (Fig.4). Comme ils possèdent les deux antigènes, ils ne développent aucun anticorps. Ils peuvent donc recevoir du sang des groupes A, B, AB et O.

- Le groupe B développe des anticorps anti-A (ou agglutines anti-A). Il ne peut donc recevoir du sang que des groupes B et O.
- Le groupe A développe des anticorps anti-B (ou agglutines anti-B). Il ne peut donc recevoir du sang que des groupes A et O.
- Le groupe O développe des anticorps anti-A et anti-B (ou agglutines anti-A et anti-B)). Il ne peut donc recevoir de sang que du groupe O.
- Le groupe O est dit donneur universel et le groupe AB, receveur universel (Fig.8).



**Figure 3:** Les différents groupes sanguins se distinguent par les types d'antigènes et d'anticorps présents ; (les types d'antigènes peuvent être de type A, de type B, les deux simultanément, ou aucun. Quant aux anticorps, ils peuvent être des anti-A, des anti-B, les deux simultanément, ou aucun).

# Chapitre 01 : Groupes sanguins



**Figure 4 :** Groupes sanguins les plus courants dans la population en 2023, par pays. Le groupe sanguin le plus courant représente, selon les pays entre, 30% et 75% de la population, (World Population Review; Echo du Mardi, 14 juin 2023).

## I.3.1.1. Hérité du système ABO :

Conception classique de Bernstein (1924) ; La transmission des caractères antigéniques A, B et O est gouvernée par un système de gènes polyalléliques composés de trois allèles distincts : A, B et O, qui occupent un seul locus.

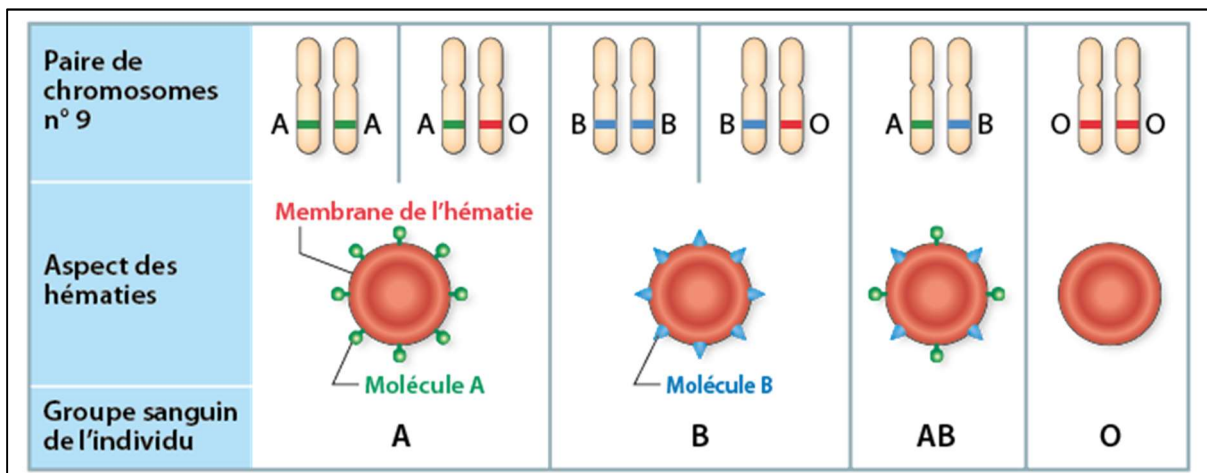
- A et B sont des caractères dominants.
- O est un caractère amorphe.

Cette constatation a été confirmée à travers l'étude de milliers de familles et de nombreux échantillons de populations. Ces découvertes ont permis l'établissement de règles d'hérédité fondamentales dans le domaine de la recherche de paternité en médecine légale :

–**La règle de dominance est régulièrement confirmée pour le système ABO :** un enfant ne peut exprimer l'antigène A ou B à moins qu'au moins l'un de ses parents ne le possède déjà.

–**La 2ème règle :** un sujet ne peut avoir pour parent un individu ayant deux gènes différents de ceux qu'il possède : par exemple un enfant du groupe O et de père AB Gènes A et B considérés comme pseudo-allèle.

# Chapitre 01 : Groupes sanguins



**Figure 5:** Les allèles présents dans le génotype d'un individu déterminent le groupe sanguin résultant ; (Si un individu possède deux allèles A (AA ou AO), il appartient au groupe sanguin A, De même, si un individu possède deux allèles B (BB ou BO), il appartient au groupe sanguin B, si un individu possède un allèle A et un allèle B (AB), il appartient au groupe sanguin AB, enfin, si un individu ne possède ni allèle A ni allèle B (OO), il appartient au groupe sanguin O).

## I.3.1.2. Les antigènes du système ABO :

Les antigènes A, B et H sont des oligosaccharides portés par des glycolipides membranaires des hématies ; l'expression de ces antigènes sur les hématies est régulée par deux systèmes génétiques qui fonctionnent selon un mode di-allélique codominant. Cela signifie que la présence de deux allèles fonctionnels différents conduit à l'expression phénotypique de deux antigènes différents.

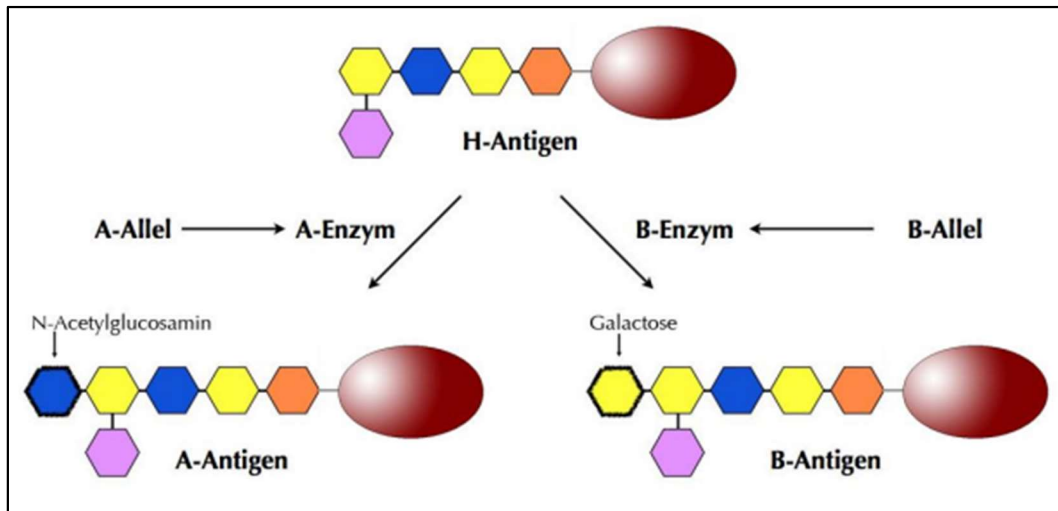
L'allèle H code pour l'antigène H. la synthèse ultérieure éventuelle des antigènes A et B nécessite la présence de l'antigène H. L'allèle H code pour l'antigène H. La synthèse ultérieure éventuelle des antigènes A et B nécessite la présence de l'antigène H.

Les allèles A1 et A2 codent pour une N-acétyl-galactosamine-transférase. Chez les sujets de phénotype A2, l'antigène H persiste à la surface cellulaire. Les sujets de phénotype A1 possèdent, au contraire, une enzyme très active et l'antigène H, totalement masqué, ne peut plus être détecté. La distinction A1/A2 ne présente pas d'intérêt clinique majeur.

L'allèle B produit une galactose-transférase qui ajoute un résidu galactose et forme l'antigène B, toujours sous la condition que H soit présent. Une délétion significative de la séquence codante rend l'allèle O non fonctionnel, entraînant ainsi une absence de production d'une enzyme active. Lorsqu'il est présent sous forme homozygote, cet allèle conduit à l'absence des antigènes A ou B sur les hématies, ce qui correspond au phénotype O.

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

Les individus de groupe O possèdent une large quantité d'antigène H sur leurs hématies (16).



**Figure 6 :** Schéma sur la biosynthèse des antigènes, A et B; (les antigènes H, A et B sont des structures glycoprotéiques complexes présentes à la surface des globules rouges, l'antigène H est constitué d'un oligosaccharide de base comprenant un résidu de fucose lié à un résidu de galactose, l'antigène A est formé par l'ajout d'un résidu N-acétyl-galactosamine (GalNAc) au fucose de l'antigène H, l'antigène B est créé par l'ajout d'un résidu de galactose à la place du GalNAc de l'antigène A, ainsi, la structure des antigènes A et B diffère de celle de l'antigène H par les résidus ajoutés à la structure de base).

### I.3.1.3. Les Anticorps (AC) Du Système ABO :

- **Les anticorps naturels :**

Ils sont normalement et régulièrement présents dans le plasma de tous les sujets, anticorps normaux correspondants à ou aux antigènes absents sur la surface de l'hématie ainsi l'anti A est présent chez le sujet B, l'anti-B chez le sujet A et l'anti- A et anti-B chez le sujet de groupe O. Ces anti-corps sont des IgM agglutinants qui ne traversent pas la barrière placentaire actifs à 40°C ils apparaissent chez l'enfant vers les 5<sup>ème</sup> à 6<sup>ème</sup> mois, d'où les difficultés de groupage à la naissance.

- **Les anticorps immuns :**

À la suite de diverses stimulations antigéniques, parfois accidentelles, des anticorps peuvent se former. Ces anticorps peuvent être des immunoglobulines de type M (IgM) ou plus fréquemment des immunoglobulines de type G (IgG) hémolysantes, actives à 37°C.

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

## I.3.2. Le Système Rhésus (RHD) :

Le système Rhésus, découvert en 1940, comprend 35 antigènes, mais leur répartition et leur rôle dans l'allo-immunisation varient. Seuls 5 antigènes, D-C-c-E-e, correspondant à 6 gènes, appariés en trois paires d'allèles (Dd-Cc-Ee par convention), sont importants dans la transfusion et l'allo-immunisation, l'expression "Rhésus positif" désigne la présence de l'antigène D, tandis que "Rhésus négatif" indique son absence, les antigènes rhésus, tout comme ceux du système ABO, sont identifiés par des anticorps reconnaissant ces 5 spécificités, parmi eux, l'antigène D est le plus important en transfusion et dans les incompatibilités foeto-maternelles, en particulier dans les pays développés. Si un individu Rhésus négatif reçoit du sang Rhésus positif, il produira des agglutines anti-Rhésus pour combattre les agglutines rhésus des globules rouges étrangers. Si la première transfusion de ce type ne pose pas de problème, les transfusions ultérieures pourront provoquer des hémolyses graves.

### I.3.2.1. Anticorps Anti-Rhésus :

Contrairement aux anticorps anti-A ou anti-B dits naturels, la plupart des anticorps du système rhésus résultent d'une réponse immunitaire induite par une grossesse ou une transfusion sanguine incompatible. On considère l'antigène D comme le plus immunogène, suivi par les antigènes E et c.

La fréquence élevée et l'importance transfusionnelle des anticorps anti-D justifient la nécessité systématique et obligatoire de respecter la compatibilité du groupe Rhésus D (RHD) lors des transfusions sanguines. Les incompatibilités foeto-maternelles sont souvent associées à ces anticorps. Les autres antigènes du système Rhésus, bien que moins immunogènes, peuvent entraîner moins fréquemment l'apparition d'anticorps après une transfusion ou une grossesse incompatible. Toutefois, la compatibilité doit être respectée pour l'ensemble des 5 antigènes rhésus lors des transfusions de globules rouges, en particulier chez les patientes de sexe féminin avant la ménopause et dans les cas de pathologies nécessitant des transfusions répétées et/ou chroniques (16).

### I.3.3. Les Autres Systèmes :

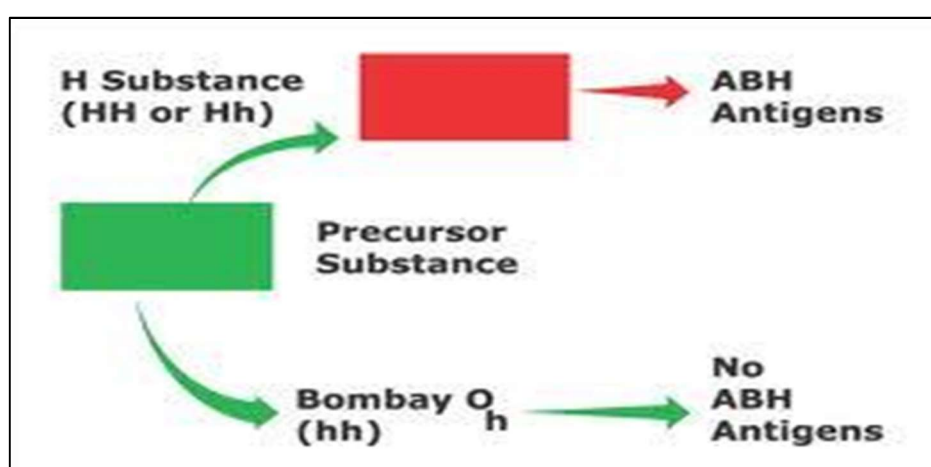
- **Système Kell** : C'est un système composé de l'antigène K et K 92% des sujets ne possèdent pas l'antigène K.
- **Système Duffy** : ce système à 2 antigènes, Fya et Fyb.
- **Système Kidd** : ce système à 2 antigènes, Jka et Jkb.

### I.3.4. Cas particulier : Le phénotype Bombay

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

## I.3.4.1. Définition :

Le terme "Bombay" (1952) correspond à un phénotype où les hématies ne présentent pas l'antigène H, et par conséquent, ni l'antigène A, ni l'antigène B ne sont exprimés, ce phénotype, extrêmement rare et dangereux en transfusion, a été initialement décrit en Inde. Il résulte d'un gène H non fonctionnel à l'état homozygote au sein de familles consanguines, bien que le groupage sanguin semble indiquer un groupe O, ces individus possèdent des anticorps anti-A, anti-B et un anticorps naturel anti-H, ce qui entraîne l'agglutination de tous les globules rouges, sauf les leurs. Ils ne peuvent donc recevoir que des globules rouges compatibles avec le phénotype Bombay (16).



**Figure 7:** Schéma sur la biosynthèse d'antigène H (phénotype Bombay).

## II. Groupage et transfusion sanguine :

### II.1. Groupage sanguin :

Les érythrocytes possèdent des glycoprotéines spécifiques sur leur membrane externe, appelées agglutinogènes, qui sont capables de provoquer l'agglutination des globules rouges dans certaines conditions. L'agglutination se réfère à la capacité des globules rouges de se regrouper en présence de sérum contenant des agglutinines, des anticorps qui favorisent l'agrégation des particules correspondantes, qu'elles soient des molécules organiques ou des cellules. Ces agglutinogènes déterminent les groupes sanguins. Lors d'une transfusion, il est crucial de garantir la compatibilité entre le donneur et le receveur. En effet, si du sang portant un agglutinogène différent est transfusé au receveur, cela peut déclencher des réactions hémolytiques graves (5).

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

## II.2. La transfusion sanguine :

### II.2.1. Définition :

La transfusion sanguine (1910) est une discipline aux confins de l'hématologie et de l'immunologie : elle implique la médecine, la biologie, la bio-industrie et la sociologie ; elle repose sur l'éthique. La transfusion sanguine consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants (globules rouges, plaquettes, granulocytes, plasma, protéines) provenant d'un ou plusieurs sujets appelés « donneurs », à un ou plusieurs sujets malades appelés « receveurs ».

L'élaboration de produits cellulaires dits labiles, nécessaires au traitement des malades, n'est possible que par la mise en œuvre d'une chaîne de solidarité dont le premier maillon est constitué par les donneurs de sang bénévoles. La mise à disposition des produits répond obligatoirement à des normes de bonnes pratiques transfusionnelles, couvrant chaque étape, du prélèvement à la distribution en passant par la préparation et la qualification biologique, ainsi que les indications cliniques appropriées. Le respect strict de ces règles est d'une importance capitale. Le plasma permet la préparation d'albumine, de facteurs de coagulation et d'immunoglobulines (29).

### II.2.2. Les examens biologiques et la sécurité immunologiques des transfusions :

#### II.2.2.1. Le groupage sanguin ABO-RH et Kell :

En raison des risques de conflits immunologiques et de leurs conséquences graves, l'identification des antigènes ABO-RH et Kell est indispensable avant toute transfusion sanguine. Cette procédure exige une maîtrise absolue et sans faille. Des protocoles stricts et bien définis garantissent le suivi tout au long de la chaîne, depuis le prélèvement jusqu'à la remise des résultats biologiques.

- Le préleveur commence par s'assurer de l'identification correcte de l'échantillon de sang en vérifiant rigoureusement l'identité du patient.
- Au laboratoire, la validation d'un groupe sanguin ne sera effectuée qu'après deux déterminations du groupe réalisées sur deux prélèvements différents.
- La détermination du groupe ABO implique l'analyse simultanée des antigènes érythrocytaires (épreuve globulaire ou de Beth-Vincent) et des anticorps plasmatiques naturels (épreuve sérique ou de Simonin) à l'aide de techniques d'agglutination.
- L'analyse des antigènes D, C, E, c, e et Kell suit les mêmes principes, se concentrant sur l'étude de la réactivité des globules rouges avec deux anticorps différents pour chaque antigène (anti-D, anti-C, anti-E, anti-c, anti-e et anti-Kell).

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

– Actuellement, l'utilisation d'automates pour les groupages sanguins et la validation informatique des résultats représente une avancée majeure en matière de sécurité transfusionnelle (16).

## **II.2.2.2. Le phénotypage étendu :**

La détermination des antigènes immunogènes autres que Rhésus et Kell est importante. En pratique, on se concentre généralement sur les systèmes Duffy, Kidd et MNS, mais d'autres antigènes peuvent être déterminés au besoin. Un phénotypage étendu est recommandé pour une évaluation complète.

– Chez tous les sujets ayant développé une allo-immunisation post-transfusionnelle, il est essentiel de prendre des mesures pour prévenir la production de nouveaux anticorps. Cela permet de faciliter la sélection de culots globulaires compatibles lors de transfusions ultérieures.

– Chez la femme jeune avec antécédent d'immunisation fœto-maternelles.

– Dans les cas d'hémopathies chroniques telles que la thalassémie, la drépanocytose et les anémies réfractaires, ainsi que dans les cas de cancers, il est crucial de déterminer le phénotype étendu dès le diagnostic et avant les premières transfusions. En effet, les transfusions répétées ultérieures peuvent compliquer le processus de phénotypage (16).

## **II.2.2.3. La recherche d'anticorps irréguliers (RAI) :**

Le principe de la Recherche d'Anticorps Irréguliers (RAI) repose sur la détection d'anticorps non prévus chez un patient en testant son sérum avec une variété de globules rouges provenant de donneurs de groupe O et de phénotypes connus. Ces globules rouges tests comprennent tous les antigènes potentiellement risqués en transfusion sanguine, tels que Rhésus, Kell, Duffy, Kidd, MNS, et d'autres encore. Avant toute transfusion de globules rouges une Recherche d'Agglutinines Irrégulières s'impose (durée légale de validité : 3 jours) ; mais ce qui serait recommandé :

– 24H si transfusion < 3 semaines.

– 72H si le patient a eu une transfusion il y a plus de 3 semaines et moins de 6 mois.

– 3 semaines si pas de transfusion ou antécédents obstétricaux depuis moins de 6 mois.

En post-transfusionnel, le médecin prescrit généralement une Recherche d'Agglutinines Irrégulières (RAI). Idéalement, cette recherche est effectuée entre la 3<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaine après la transfusion, car c'est à ce moment-là que l'apparition d'un éventuel anticorps est le plus susceptible d'être détectée. En effet, le taux plasmatique d'anticorps peut chuter et devenir indétectable dans les

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

semaines qui suivent la transfusion. La recherche des agglutinines irrégulières fait partie intégrante du suivi médical des femmes enceintes, se déroulant selon des modalités précises et des protocoles spécifiques (16).

## **I.2.2.4. Le contrôle ultime au lit du malade :**

Il s'agit de la dernière vérification de la compatibilité ABO entre le sang du receveur et du donneur, effectuée systématiquement "au lit du patient", juste avant chaque transfusion de culot globulaire (homologue ou autologue). Cette vérification est réalisée sous la responsabilité directe du médecin prescripteur de la transfusion et comprend 2 phases :

- Le contrôle de la concordance entre l'identité du patient et celle indiquée sur la carte de groupe sanguin, ainsi qu'entre le groupe sanguin mentionné sur cette carte et celui de l'unité de sang à transfuser.
- La vérification des groupes ABO du receveur et de l'unité de sang à transfuser au lit du patient implique la recherche de la concordance ABO entre le sang du receveur et celui de la poche à transfuser. Cela se fait en faisant réagir les globules rouges avec des anti-sérums connus (16).

## **II.3. La Règle de compatibilité transfusionnelle de concentré globulaire :**

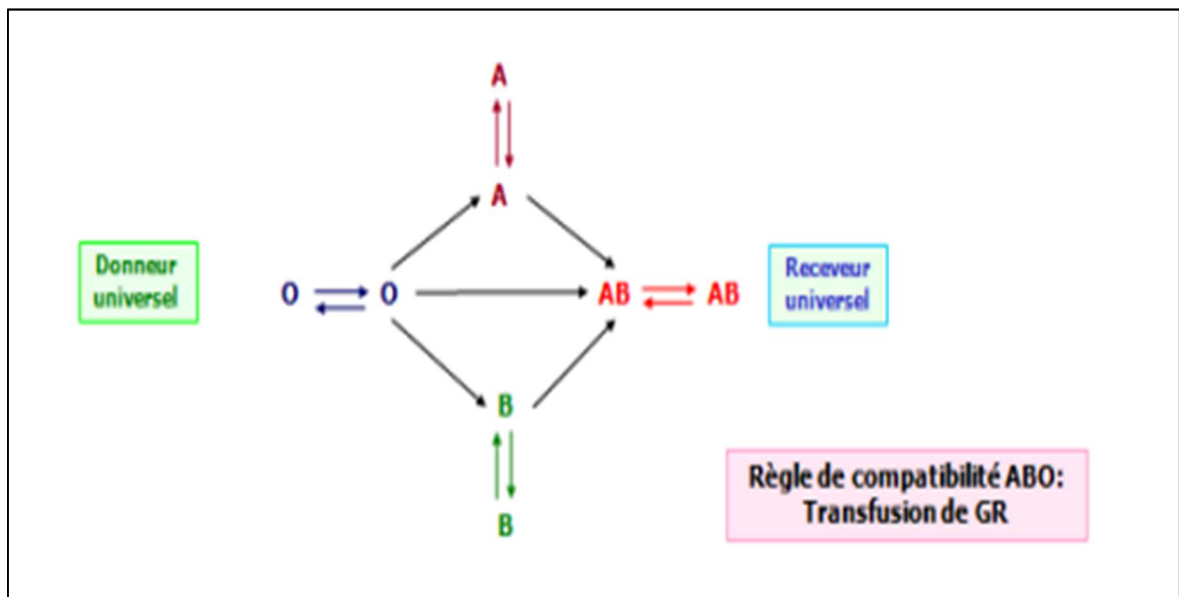
Il est essentiel de prendre en compte les anticorps naturels Anti-A et Anti-B présents dans le plasma du patient. Idéalement, le groupe sanguin des hématies à transfuser doit correspondre exactement au groupe sanguin du patient.

En dehors des transfusions isogroupes :

- La transfusion d'hématies O à un receveur A, B, AB est compatible
- La transfusion d'hématies A à un receveur AB est compatible
- La transfusion d'hématies B à un receveur AB est compatible.

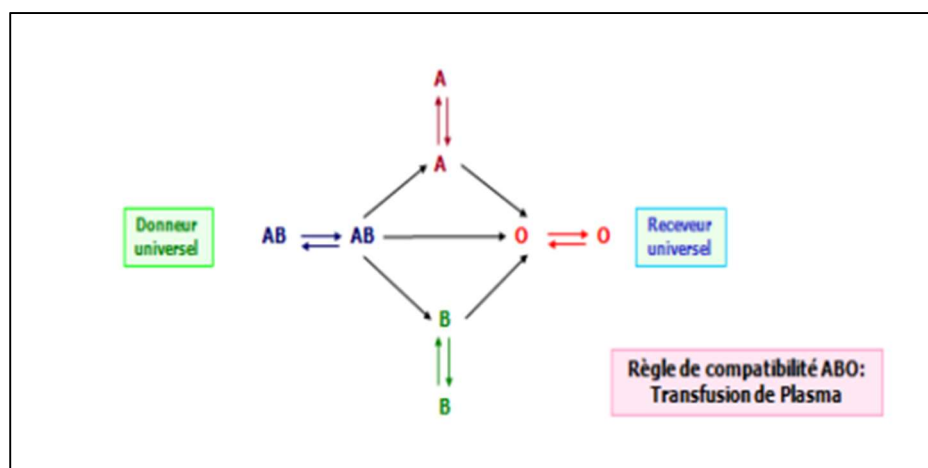
Tout autre type de transfusion est incompatible et entraînera un accident transfusionnel hémolytique (26).

# Chapitre 01 : Groupes sanguins



**Figure 8:** Schéma de la règle de compatibilité ABO pour la transfusion de globules rouges (GR).

Cette règle comporte une exception : le Donneur O dangereux. Ce sont les donneurs de groupe O qui possèdent, en plus de leurs anticorps naturels anti-A et anti-B, des anticorps immuns ou hémolysines. Comme mentionné précédemment, ces anticorps sont hémolysants même à faible concentration. La présence de ces anticorps nécessite que le sang de ces donneurs soit réservé uniquement aux individus de groupe sanguin O. Ces unités de sang porteront la mention « Isogroupe ». En ce qui concerne la transfusion de plasma frais congelé, la règle est inversée : il ne faut pas apporter les anticorps correspondant à un antigène présent sur les globules rouges du receveur (26).



**Figure 9 :** Schéma de la règle de compatibilité ABO pour la transfusion de plasma.

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

## II.3.1. La Règle de compatibilité transfusionnelle -système rhésus (RH) :

- Ne jamais apporter un antigène que le receveur n'a pas.
- Bien vérifier le phénotype du receveur et celui du donneur avant de transfuser.
- Bien vérifier la RAI avant de transfuser.

## II.3.2. La Règle de compatibilité transfusionnelle -système Kell- :

Il est nécessaire de toujours transfuser du sang Kell négatif à un receveur Kell négatif.

## II.4. Qualification biologique des dons :

Au-delà des analyses biologiques effectuées chez le donneur, la qualification biologique des produits sanguins labiles (PSL) répond à deux objectifs principaux : d'une part, déterminer les caractéristiques des PSL, notamment sur le plan immuno-hématologique, nécessaires à la transfusion sanguine, et d'autre part, vérifier l'absence de marqueurs biologiques de divers agents infectieux pouvant être transmis par la transfusion (17).

## II.5. Données immuno-hématologiques déterminées pour chaque don :

Ces analyses incluent un groupage ABO et Rh D (RH1), ainsi qu'une recherche d'anticorps antiérythrocytaires irréguliers (RAI). Une recherche systématique d'anticorps immuns anti-A et anti-B est effectuée chez les donneurs de groupe O. Les données immunohématologiques peuvent être complétées par un phénotypage standard, qui englobe la détermination des antigènes du système Rh Cc, Ee et K du système Kell (RH 2, 4, 3, 5 et KEL1). Ce phénotypage érythrocytaire peut être étendu, selon les besoins, aux systèmes Duffy, Kidd, Lewis, MNS (Tableau 1) (17).

**Tableau 1** : Examens immunologiques et hématologiques réalisés pour la qualification du don du sang total (J.-J. Lefrère, G. Andreu).

Examens obligatoires pour chaque don	Examens optionnels
<b>Groupage</b> Groupes ABO, RH D	Phénotypes RH2, 3, 4, 5, Kell et autres
<b>Recherche d'anticorps</b> Anticorps antiérythrocytaires	Anticorps anti-A ou anti-B hémolysants
<b>Dépistage d'une anémie</b> Hématocrite ou taux d'hémoglobine	

# Chapitre 01 : Groupes sanguins

---

## I.6. Marqueurs d'agents infectieux transmissibles dépistés sur les dons :

Le dépistage peut concerner :

- **Soit l'agent pathogène lui-même** : recherche d'une fraction pro-téique de l'enveloppe du virus de l'hépatite B (VHB) par le dépistage de l'antigène HBs(AgHBs) ; recherche des génomes du virus de l'hépatite C (VHC) ;
- **Soit des marqueurs sérologiques de contamination** : recherche d'anticorps spécifiques comme les anticorps anti-VHC, anti-HBc, et sérologie syphilitique (17)..

## **CHAPITRE 02**

### **GENERALITES SUR LES HEPATITES VIRALES**

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## I. Généralités sur les hépatites virales

### I.1. Introduction

L'hépatite est une inflammation du foie qui peut être causée par divers facteurs tels que des infections (virus, bactéries et parasites), des substances toxiques (notamment certains médicaments, la phytothérapie et l'alcool), des troubles métaboliques (comme la stéatohépatite non alcoolique), des réactions auto-immunes ou d'autres causes. Lorsque l'on parle d'hépatite virale, due à une infection virale. Il peut se présenter sous forme aiguë comme une infection récente à apparition relativement rapide ou sous forme chronique. Les causes les plus courantes d'hépatite virale sont les cinq virus hépatotropes non apparentés hépatite A, B, C, D et E (19).

### I.2. Epidémiologie

Selon le rapport 2024 de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) sur l'hépatite, le nombre de décès liés à l'hépatite virale est en accroissement. L'hépatite virale est désormais la deuxième cause de mortalité liée à une maladie infectieuse dans le monde après la tuberculose, avec 1,3 million de décès par an (34).

### I.3. Etude Anatomopathologique

#### I.3.1. L'état normal

- Le parenchyme hépatique normal présente une structure lobulaire
- Le lobule hépatique est l'unité architecturale : il est centré par une veine centro-Lobulaire (VCL) et limité en périphérie par les espaces portes (EP).
- Dans les lobules, les hépatocytes s'organisent en travées composées d'une rangée cellulaire séparée par des sinusoides.
- Chaque espace porte comprend une ou plusieurs sections de : canal biliaire, veine porte, artère hépatique (06).

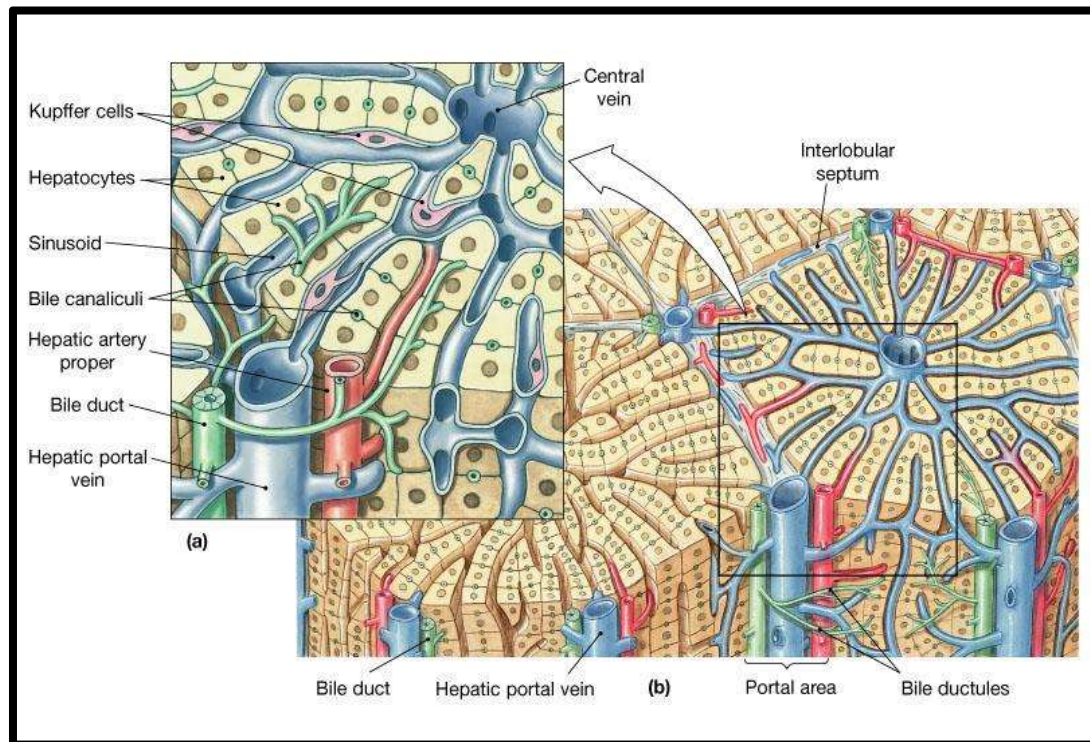
#### I.3.2. Au cours des hépatites chroniques

##### A. Lésions élémentaires : (04 lésions élémentaires)

- L'Infiltration inflammatoire :

## Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

- Les cellules immunitaires, telles que les lymphocytes T et les macrophages et parfois des plasmocytes, s'accumulent dans le foie, provoquant une infiltration inflammatoire du tissu hépatique.
- Elle prédomine dans l'espace porte, la région péri portale et même à travers les hépatocytes (interface hepatitis)



**Figure 10 :** Schéma représentant la structure du tissu hépatique (Boumendjel, M. (2019). les hépatites chroniques. Faculté de médecine de Constantine ).

- La nécrose hépatocytaire :
  - La nécrose hépatocytaire est la mort des cellules hépatiques. la nécrose peut être présente à différents degrés et peut être localisée ou étendue à travers le tissu hépatique:(04 types)
  - Nécrose en pont (Bridging necrosis) : Regroupe la destruction des hépatocytes formant alors des ponts entre deux espaces portes ou un espace porte et une veine centro-lobulaire.
  - Nécrose en piqueté (spotty necrosis) : Petites zones de nécrose isolées souvent entourées de cellules inflammatoires.
  - Nécrose Parcelaire (Piecemeal necrosis) : nécrose groupes de cellules péri portale dans une zone plus étendue mais localisée.

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

- Nécrose Focale : Zones bien définies affectant un petit groupe de cellules (en foyers péri lobulaire), plus larges que la nécrose piquetée mais moins étendues que la nécrose parcellaire.

- La fibrose :

La fibrose est la formation excessive de tissu conjonctif cicatriciel dans le foie en réponse à une lésion chronique. Au fur et à mesure que l'inflammation persiste, le tissu cicatriciel s'accumule qui peut entraîner une altération de la structure et des fonctions hépatiques et on distingue :

- Fibrose Portale : Limitée aux espaces portes, sans extension notable dans le parenchyme hépatique adjacent.

- Fibrose Septale : Formation de septa qui traversent le parenchyme, reliant les espaces portes et/ou les veines centrales, perturbant la structure lobulaire et avec le temps, cela peut entraîner la cirrhose avec des nodules de régénération séparés par des septa fibreux.

- Fibrose Périportale : Dépôt fibreux autour des espaces portes, s'étendant dans le parenchyme périportal.

- Cirrhose:

C'est le stade final de la fibrose hépatique, forme des nodules de régénération, altérant profondément la structure hépatique normale.

## **B. Lésions d'orientation étiologique :**

- Hépatite B :

Les hépatocytes en verre dépoli présentent de l'AgHbs dans le cytoplasme hépatocytaire, tandis que les noyaux sableux présentent de l'AgHbc intranucléaire.

- Hépatite C:

- Infiltration inflammatoire dans le canal biliaire
- Troubles des canaux biliaires
- Stéatose macrovésiculaire (09).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## I.3.3. Mode de transmission

### 1. L'hépatite A

Le virus de l'hépatite A (VHA) se propage principalement par la consommation d'eau contaminée ou d'aliments souillés par des matières fécales. Il est même en l'absence de symptômes, une personne infectée peut transmettre le virus. Les mains et les aliments, tels que l'eau potable, les coquillages et les crustacés crus ou insuffisamment cuits, ainsi que les fruits et les légumes crus, peuvent également être des voies de transmission. Ces infections sont plus courantes dans les pays où les normes d'hygiène sont faibles et où les systèmes d'approvisionnement en eau potable et de traitement des eaux usées sont insuffisants. De plus, il est possible de contracter le VHA par le biais de rapports sexuels. Il est important de noter qu'il n'y a aucune contre-indication à l'allaitement d'un nouveau-né ou d'un enfant par une mère infectée par le VHA (13).

### 2. L'hépatite B et C

La transmission des VHB et VHC se fait par l'exposition à un sang infecté. Le VHB peut aussi se propager par voie sexuelle, principalement par le biais de la mère vers l'enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou la petite enfance. La transmission du VHC par voie sexuelle demeure exceptionnelle. Chez l'enfant, l'échange est aussi important qu'il quant à la verticalité, la transversalité reste faible. Les VHB et VHC peuvent également être transmis par des piqûres d'aiguilles, des tatouages, des piercings et des expositions à du sang ou à des liquides corporels infectés tels que les écoulements menstruels ou les sécrétions vaginales et séminales. Dans les régions à forte incidence, la transmission du VHB se fait principalement de la mère à l'enfant pendant la naissance (transmission périnatale) ou par voie horizontale (exposition à du sang infecté, en particulier entre un enfant infecté et un enfant non infecté) (28).

## II. Les hépatites virales

### II.1. Hépatite A

#### II.1.1. Définition :

C'est une infection par le virus de l'hépatite A (VHA), un virus à ARN de la famille des picornavirus. L'hépatite A a une incubation moyenne d'environ 28 jours, avec une plage de 15 à 45 jours (19).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## II.1.2. Historique :

En 1973, l'immuno-microscopie électronique a permis d'identifier le virus de l'hépatite A (VHA) en observant des particules virales dans les selles des personnes infectées. Toutefois, le développement d'un vaccin a été long et le vaccin contre l'hépatite A n'a été commercialisé qu'à la fin de 1992 (20).

## II.1.3. La virologie de VHA

### 1) Classification :

- La famille : des Picornaviridae
- Le genre : Hepatovirus

### 2) Réservoir : homme

### 3) Elimination : par les selles.

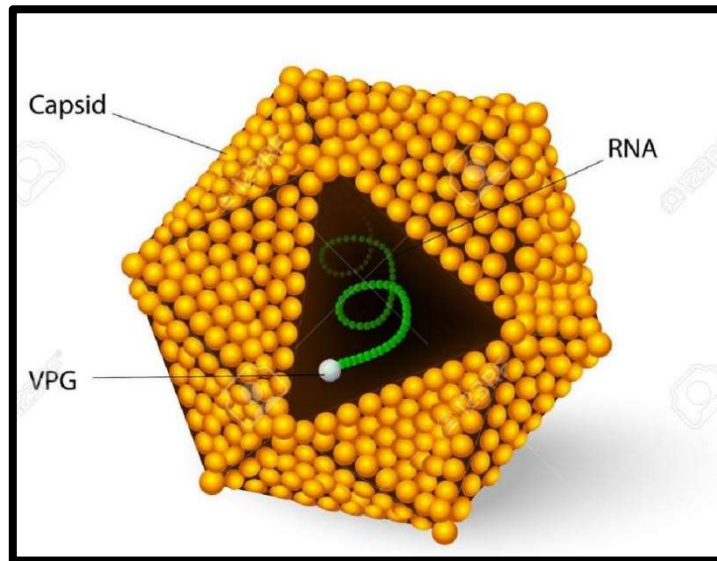
### 4) Structure du Virus de l'Hépatite A

Il possède les caractéristiques suivantes :

- Génome : Le virus A est un virus à ARN simple brin de polarité positive.
- Capside : Présente une symétrie icosaédrique, composée de protéines virales structurales (VP1, VP2, VP3, et VP4). La protéine VP1 est située à la surface externe de la capsid. Les protéines VP2 et VP3 sont situées à l'intérieur de la capsid, contribuant à la stabilité et à l'assemblage de la structure. La protéine VP4 sert à la fusion entre la membrane de la capsid virale et la membrane de la cellule hôte et l'entrée du génome viral dans leur cytoplasme.
  - Enveloppe : Pas d'enveloppe ce qui signifie qu'il n'a pas de membrane lipidique entourant sa capsid.
  - Propriétés physiques : Le VHA est un virus très résistant aux conditions environnementales et Il peut également résister à l'acidité de l'estomac (03).

## Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---



**Figure 11.** Schéma représentant les particules du VHA (**Virus de l'hépatite A. VHA.** L'hépatite est une inflammation du foie qui peut être causée par un groupe de virus.).

### II.1.4. Cycle de Vie du Virus de l'Hépatite A

- **Entrée et Attachement :** Le VHA pénètre dans l'organisme par ingestion, généralement à travers de la nourriture ou de l'eau contaminée. Il atteint le foie après un passage initial par l'intestin.
- **Réplication :** Le virus se lie aux récepteurs spécifiques de la cellule hépatocytaire et libère son ARN dans le cytoplasme. L'ARN viral est directement traduit en protéines virales par la machinerie cellulaire de l'hôte
- **Assemblage :** Les protéines virales et l'ARN génomique récemment synthétisées sont assemblées pour former de nouvelles particules virales.
- **Libération :** Les nouvelles particules virales sont libérées dans la bile et excrétées dans les selles, ce qui entraînant la propagation de l'infection (03).

### II.1.5. Symptômes et Pathogénicité

Les symptômes de l'hépatite A peuvent inclure :

- Fièvre ; Fatigue ; Perte d'appétit ; Nausées ; Vomissements ; Douleurs abdominales ; Ictère (jaunisse) ; Généralement L'infection par le VHA est aiguë et n'évoluer pas vers la chronicité. La majorité des sujets guérissent complètement au bous de quelques semaines ou mois, mais dans de rares cas, l'infection peut être grave et provoquer une insuffisance hépatique fulminante (08).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## II.1.6. Réponse Immunitaire

Le corps humain développe une réponse immunitaire contre le VHA. La première ligne de défense est la réponse immunitaire innée implique des cellules immunitaires comme les macrophages et les cellules NK. Ensuite, la réponse immunitaire adaptative est déclenchée impliquant les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques éliminent les cellules infectées et les lymphocytes T CD4+ auxiliaires qui aident à coordonner la réponse immunitaire, tandis que les lymphocytes B produiront les anticorps IgM qui sont remplacés ensuite par des anticorps IgG confèrent une immunité durable contre de futures infections par le même virus (08).

## II.1.7. Diagnostic

Il est crucial de détecter des anticorps spécifiques de classe IgM dans le sérum en utilisant la technique ELISA afin de diagnostiquer l'hépatite A. De recherche de séroconversion en IgG anti-HAV n'est pas effectuée, car le patient est observé après séroconversion après une incubation de 3 à 5 semaines (27).

## II.1.8. Diagnostic Moléculaire de l'Hépatite A (VHA)

Le diagnostic moléculaire de l'hépatite A (VHA) est essentiel pour une détection rapide et précise de l'infection. implique des techniques biologiques pour apprécier la présence du matériel génétique du virus dans des échantillons cliniques tels que le sang et les selles et parfois le sérum. L'extraction de l'ARN viral est réalisée à l'aide de kits commerciaux ou des protocoles spécifiques, suivie de la conversion de cet ARN en ADN complémentaire (ADNc) grâce à la transcriptase. La PCR amplifier cet ADNc à l'aide des techniques de primers spécifiques. La qRT-PCR sert non seulement de détecter mais aussi de quantifier l'ARN viral en temps réel. Les valeurs de cycle seuil (Ct) et les courbes d'amplification obtenues lors de la qRT-PCR permettent d'évaluer la présence de virus dans l'échantillon (2). Outre ces méthodes, l'ARN viral séquencé, par des techniques telles que le séquençage Sanger ou le séquençage de nouvelle génération (NGS), permet de repérer les souches virales et de mener des études épidémiologiques approfondies. Ces techniques offrent une grande sensibilité et une grande spécificité, ce qui permet une détection précoce de l'infection, une évaluation précise de la charge virale et une identification des variations virales (22).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## II.1.9. Traitement

"Il n'existe pas de traitement de l'hépatite aiguë autre que symptomatique."(27)

## II.1.10. Prévention et vaccination

"L'hygiène générale personnelle et collective est l'élément essentiel de la prévention non spécifique." Il est conseillé de prendre le vaccin inactivé pour les voyageurs, les adultes non vaccinés et les enfants de plus de 1 an voyageant dans une zone d'endémie, les jeunes des internats des établissements et services pour l'enfance et la jeunesse handicapées, ainsi que les personnes exposées à des risques spécifiques. (« tué »). Il est recommandé de vacciner les patients souffrant d'hépatopathie chronique. Ce vaccin est performant et très bien toléré (27).

## II.2.Hépatite B

### II.2.1. Définition

L'hépatite B est une maladie du foie qui peut être fatale en raison du virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN de la famille des hépadnaviridae (20).

### II.2.2. Historique

Blumberg a révélé (1963) une réaction inhabituelle entre le sérum d'individus polytransfusés et celui d'un aborigène australien, ce qui a donné naissance au virus de l'hépatite B (11).

### II.2.3. La virologie de VHB

- 1) Classification
  - Famille : Hepadnaviridae.
  - Le genre :Orthohepadnavirus
- 2) Réservoir Principal:Humain
- 3) Structure du Virus
  - Capside : Le VHB a une capsidie icosaédrique composée de protéines de surface(HBsAg).
  - Enveloppe : Il est entouré d'une enveloppe lipidique contenant les antigènes de surface de l'hépatite B (HBsAg).
  - Génome : ADN circulaire, partiellement double-brin.

## Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

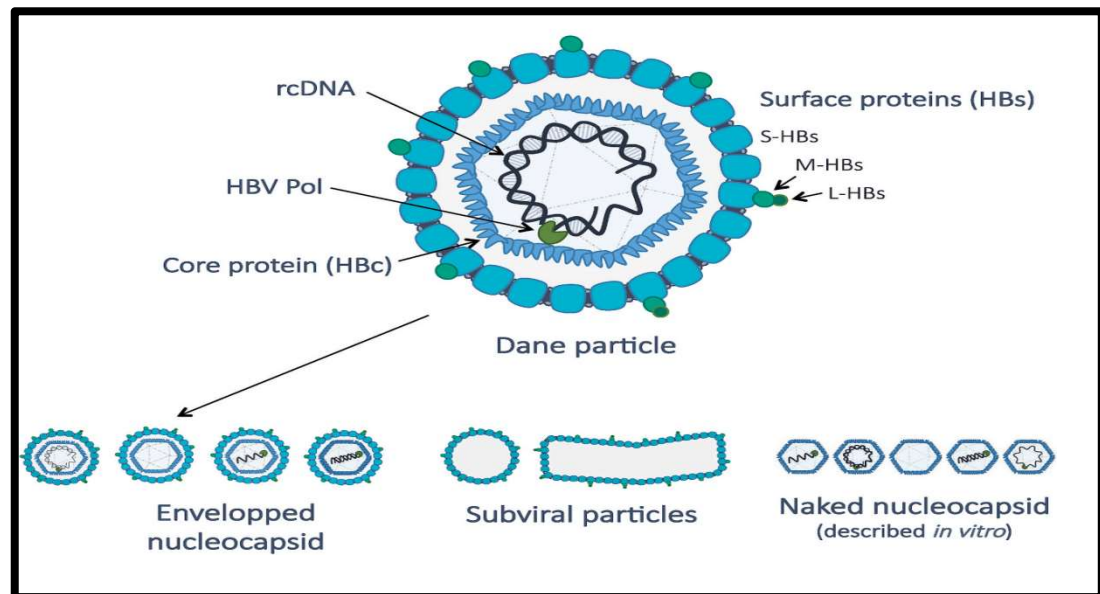


Figure 12 : Schéma représentant les particules du VHB(Hepatitis B virus biology and life cycle - ScienceDirect).

### II.2.4. Cycle de vie

- Entrée dans la Cellule Hôte : Via des récepteurs spécifiques comme NTCP.
- Décapsidation et Transport Nucléaire : Libération du génome dans le noyau de l'hépatocyte.
- Conversion en cccDNA : Formation d'un ADN circulaire fermé de manière covalente, qui sert de modèle pour la transcription.
  - Transcription et Traduction : Production des ARN messagers et des protéines virales dans le cytoplasme.
  - Assemblage et Libération : le génome viral à ADN pénètre dans les cellules hépatiques. À l'intérieur du noyau cellulaire, l'ADN viral subit une transcription et une réplication, générant des ARN messagers (ARNm). Ces ARNm migrent ensuite vers le cytoplasme où ils sont traduits en protéines virales. Les protéines virales et les génomes viraux se réassemblent ensuite dans le noyau, formant de nouvelles particules virales. Ces particules virales sont libérées du noyau et se déplacent à travers le cytoplasme. Certaines particules peuvent être libérées de la cellule infectée par bourgeonnement à partir de la membrane cellulaire. Ce processus de formation et de libération des nouvelles particules virales permet au VHB de se répliquer et de propager l'infection aux cellules hépatiques voisines(14).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## • II.2.5 Symptômes et Pathogénicité

• Phase Aiguë : L'infection initiale peut être asymptomatique ou causer des symptômes non spécifiques comme la fatigue, la fièvre, les nausées et l'ictère. Une immunité performante peut éliminer le virus et provoquer une guérison.

• Phase Chronique : L'infection peut devenir chronique si le système immunitaire ne parvient pas à éliminer le virus. Cela peut entraîner des problèmes tels que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (cancer du foie).

• Phase fulminante : Il se distingue par une progression rapide et sévère des symptômes, souvent mettant en péril la vie du patient, ce qui requiert une intervention médicale urgente et intensive afin de sauver des vies.

4) Réponse Immunitaire : La réponse immunitaire contre le VHB comprend des réponses humorales (anticorps dirigés contre HBsAg) et cellulaires (cellules T cytotoxiques) (32).

## II.2.6. Diagnostic

### 1) Examens d'orientation :

- NFS : leuco-neutropénie
- Cytolyse hépatique : Transaminases élevées (ALAT > ASAT) > 5 N à 20 N
- Cholestase : bilirubinémie ↑ (bilirubine conjuguée +)
- Insuffisance hépatocellulaire : TP bas, albumine sérique basse (12).

### 2) Examen de certitude :

Le dépistage repose sur la détection des trois marqueurs HBV qui sont :

- Antigène de Surface de l'Hépatite B (AgHBs)
- L'AgHBs est une protéine présente sur la surface du virus de l'hépatite B (VHB). Un test positif signifie une infection active et lorsque il persiste plus de six mois indique une infection chronique.

- Antigène e de l'Hépatite B (AgHBe)
- L'AgHBe est une protéine sécrétée par les cellules infectées par le VHB. La présence de l'AgHBe dans le sang indique que le virus se réplique activement. La séroconversion (passage de

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

l'AgHBe à l'anti-HBe) peut indiquer une diminution de la réplication virale et souvent une meilleure réponse au traitement.

- Antigène core de l'Hépatite B (AgHBc)

L'AgHBc est une protéine située au noyau du virus. Il n'est pas détectable directement dans le sang par des tests standard, mais sa présence est déduite par les anticorps dirigés contre lui (anti-HBc). La présence des Anti-HBc type IgM indique une infection récente ou aiguë ainsi que la présence des Anti-HBc type IgG indique une infection ancienne ou chronique (23).

### 3) Diagnostic Moléculaire de l'Hépatite B

Le virus de l'hépatite B (VHB) est diagnostiqué moléculairement par la détection de son matériel génétique, l'ADN viral(04). La détection précise et sensible du VHB est possible grâce à différentes techniques, telles que la PCR en temps réel, qui amplifie spécifiquement les régions ciblées du génome viral. La PCR en temps réel est souvent préférée car elle permet une quantification précise de la charge virale, ce qui est crucial pour le suivi de l'infection et l'évaluation de l'efficacité du traitement (20). De plus, l'analyse de l'ADN viral permet d'identifier les variations du VHB, en particulier les souches résistantes aux médicaments, ce qui oriente la décision de traitement (24)

#### PCR-ADN:

- La Description

La PCR-ADN est une technique diagnostique utilisée pour détecter et quantifier l'ADN du VHB présent dans le sang d'un patient et surveiller la réponse au traitement.

- La méthode

1. Extraction de l'ADN : On extrait l'ADN de l'échantillon biologique (le plasma ou le sérum) en utilisant des méthodes adéquates.

2. Amplification de l'ADN : On utilise des amorces spécifiques au VHB pour viser des parties conservées de son génome. Ces régions sont alors sélectivement amplifiées par la PCR, même si elles sont présentes en très petites quantités

3. Détection et quantification : On peut identifier la quantité d'ADN amplifié en utilisant des sondes fluorescentes ou d'autres techniques de détection similaire. En général, on procède à la quantification en comparant les signaux à des étalons de référence de concentration connues (04).

–Avantages

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

- Une grande sensibilité : Elle permet de repérer de petites quantités d'ADN viral, même à des phases précoces de l'infection.
  - Quantification Précise : Permet de mesurer avec précision la charge virale, ce qui revêt une importance capitale pour le suivi et la gestion de la maladie.
  - Rapidité : Il est possible d'obtenir les résultats en quelques heures, ce qui permet une prise en charge rapide du patient.
- Les Conditions restreintes
- Le cout : La PCR-ADN peut représenter un coût assez élevé en raison de la nécessité d'équipements spécialisés et de réactifs chers.
  - Nécessite un Laboratoire Spécialisé :Il est essentiel d'avoir un laboratoire spécialisé, équipé de manière appropriée, ainsi que du personnel qualifié pour réaliser les tests et interpréter les résultats.
  - Risque de Faux Positifs ou Faux Négatifs :Malgré leur rareté, il est possible que des erreurs se produisent en raison de contaminations croisées ou d'autres facteurs techniques.
- Des tests rapides à orientation diagnostiques (TROD)

Servant à repérer rapidement les anticorps anti-VHB. Il est possible de les réaliser sur diverses matrices, telles que le sang, le plasma, le sérum ou les fluides oraux, ce qui permet d'éviter le prélèvement veineux et la manipulation complexe (23). Les réactions d'immunochromatographie sur bandelettes sont utilisées par les TROD, où la capture d'anticorps ou d'antigènes spécifiques entraîne une modification de couleur visible à l'œil nu. Bien que les TROD aient une sensibilité et une spécificité légèrement inférieures à d'autres méthodes de diagnostic, ils sont pratiques, ne nécessitent pas d'équipement spécialisé et peuvent être utilisés dans des situations où une prise de sang est difficile ou imprévue, notamment chez les toxicomanes (35).

–Les avantages :

- Moindre coût
- Faciles à utiliser
- Faible volume d'échantillon requis
- Amélioration du flux des consultations
- Fournissent des résultats en quelques minutes
- Pas de ponction veineuse nécessaire si le sang total capillaire est utilisé

Utilisables avec du sérum, du plasma, du sang total capillaire, ou même un échantillon salivaire

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## II.2.7. Traitement

–Les objectifs du traitement de l'hépatite sont:

- Réduire la charge virale
- Supprimer la réplication virale
- Prévenir la progression de la maladie hépatique
- Réduire le risque de complications à long terme (06).

–Formeaiguëcommune :

- Aucuntraitementn'estefficace
- Repos au lit
- Régime diététique (aucuneffet)
- Eviter les produits hépatotoxiques (médicaments, remèdes traditionnels par les plantes) (01).

–Formechronique :

Les médicaments antiviraux oraux :les analogues nucléosidiques sont des analogues synthétiques des nucléosides(sont les unités de base des acides nucléiques (ADN et ARN) présents dans les cellules)qui empêche le virus de se reproduire exp : Adéfovir, Ténofovir, Entécavir, Lamivudine. Les médicaments anti viraux injectables par voie sous-cutanée ou intramusculaire : Interféronalpha , béta ou gamma ( sont des protéines naturellement produites par le système immunitaire en réponse à une infection VHB. Ils ont des propriétés antivirales et immunomodulatrices, ce qui signifie qu'ils peuvent interférer directement avec la réplication virale et renforcer la réponse immunitaire de l'organisme) (01).

–Formefulminante

- Hospitalisationensoinsintensifs
- Soutienmédical
- Traitement antiviral
- Plasmaférese
- Traitementimmunosuppresseur
- Transplantation hépatique (06).

## II.2.8. Prévention

–Mesuresd'hygiènegénérale :

- Objets de toilette personnels
- Eviter les rapports sexuels à risque ou utiliser les préservatifs

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

- Eviter les tatouages, les piercings avec un matériel ayant déjà servi (06).

–Hygiène des soins et de sécurité :

- Matériel à usage unique
- Stérilisation adéquate du matériel réutilisable
- Dépistage des porteurs, prévention Accident Exposant au Sang AES (06).

–Immunoglobulins, vaccination:

1. Immunoglobulins spécifiques anti-HBs :

- Durée de protection 4-5 semaines
- La posologie :30 UI/kg en IM (0,08ml/kg) pour un nouveau-né d'une mère Ag-HBs et on cas

AES (06).

2. Vaccination :

- Recombinaison génétique à partir d'Ag-HBs purifié
- 3 injections : J0, M1, M6 (06).

## **Obligatoire**

**NB :** Il est important de noter que la vaccination contre le VHB est disponible en Algérie et est une mesure préventive clé pour le personnel de santé, enfant (Programme Elargi de Vaccination PEV) (06).

## **II.3. Hépatite C**

### **II.3.1. Définition**

Une affection hépatique due au virus de l'hépatite C (VHC). Ce virus provoque une infection hépatique aiguë ou chronique, dont la gravité varie d'une forme bénigne à une maladie grave à long terme. Plusieurs variantes du virus peuvent infecter un patient, soit lors de l'infection initiale, soit plus tard (20).

### **II.3. 2. Historique**

Dans les années 1970, une partie des cas d'hépatite restaient sans cause identifiée, ce qui a conduit à l'introduction du concept d'hépatite "non-A/non-B". En 1989, le Dr Michael Houghton et son équipe ont réalisé une avancée majeure en clonant le génome viral de l'hépatite C. Cette découverte a permis d'identifier pour la première fois le virus de l'hépatite C, expliquant ainsi l'origine de nombreux cas précédemment inexplicables. Elle a également ouvert la voie au développement de tests de dépistage et de traitements spécifiques pour cette maladie (34).

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

## II.3.3. La virologie de VHC

### 1) Classification Virale

- Famille : Flaviviridae
- Genre : Hepacivirus
- Espèce : Hepatitis C Virus (VHC) (30)

### 2) Structure du VHC

- Génome : Un génome à ARN simple brin, de polarité positive, d'environ 9.6 kb.
- Génotypes : 6 principaux et de nombreux sous-types
- Enveloppe : contenant des protéines virales ( E1 et E2), qui sont impliquées dans l'entrée du virus dans les cellules.
- Protéines : Le génome code pour d'une polyprotéine massive qui est clivée en plusieurs protéines structurales (capside : Core, Glycoprotéine: E1, E2) et non structurales (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) (31).

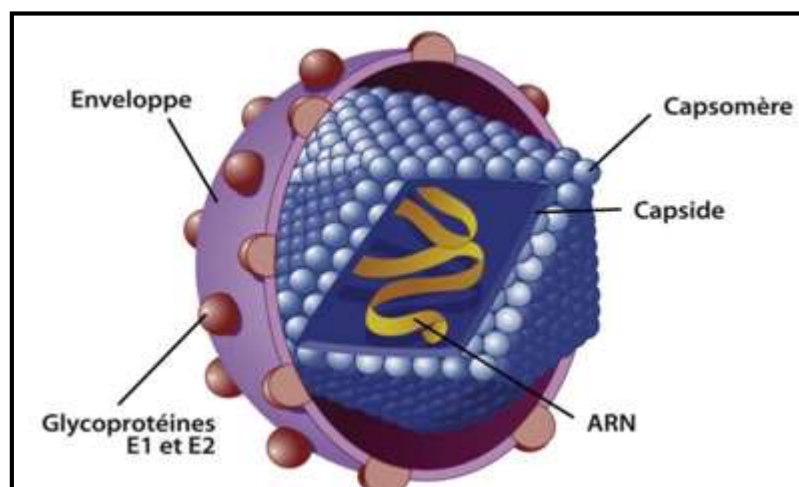


Figure 13 : Schéma représentant les particules du VHC(Virus de l'hépatite C, aspects virologiques - ScienceDirect)

### 3) Cycle de Vie

- Entrée : Le VHC entre dans la cellule hôte, principalement les hépatocytes, via des récepteurs spécifiques comme CD81, SR-BI, et les claudines.
- Réplique : Le génome viral est traduit en une polyprotéine à l'intérieur, puis clivée par des protéases virales et cellulaires. ...

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

- Assemblage : De nouveaux virus complets sont formé en combinant les nouvelles copies du génome viral et les protéines virales.

- Libération : Les nouveaux virus quittent la cellule hôte, soit par lyse de la cellule (destruction), soit en s'échappant de la cellule par bourgeonnement, où ils acquièrent une enveloppe de la membrane cellulaire (31).

## 4) Pathogénèse

- Infection Aiguë : Souvent asymptomatique, mais peut causer une hépatite aiguë.
- Infection Chronique : Environ 75-85% des infections aiguës évoluent vers la chronicité, pouvant entraîner une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire.

5) Réponse Immunitaire : Le VHC échappe souvent à la réponse immunitaire par mutation rapide et variabilité antigénique (31).

## II.3.4. Diagnostic

### 1) Présentation Clinique :

Le patient atteint peut présenter une asthénie, un ictère cutanéomuqueux et une hépatosplénomégalie durant l'épisode aigu de l'infection après une incubation de 7 à 21 jours.

Cette infection est évoluée principalement vers la chronicité, ce qui se manifeste le plus souvent par les symptômes évocateurs suivants (25).

- Fatigue chronique
- Douleur abdominale
- Perte d'appétit et perte de poids
- Nausées et vomissements
- Ictère (jaunisse)
- Hépatomégalie et splénomégalie HPM et SPM
- Prurit (démangeaisons)
- Œdème et ascite
- Encéphalopathie hépatique
- Ecchymoses et saignements faciles
- Signes cutanés (25).

### 2) Diagnostic biologique :

- Marqueurs sérologiques :

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

Le diagnostic de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) repose principalement sur deux critères majeurs :

- Détection des Anticorps Anti-VHC (Anti-HCV) : (Test de dépistage initial (ELISA), Confirmation (Immunoblot, RIBA))
- Mise en Évidence de l'ARN Viral du VHC (Test de confirmation (PCR, Polymerase Chain Reaction)) (25).

✓ Cas de l'hépatite C aigue :

Lorsque des anticorps (Ac) anti-VHC et de l'ARN viral sont présents à la fois , cela confirme l'atteinte par le virus de l'hépatite C . Cependant, cette combinaison ne sert pas de distinguer entre une hépatite aiguë et une hépatite chronique. Cela indique que l'infection par le VHC est présente, mais ne fournit pas d'informations sur la durée de l'infection.

En revanche, si les anticorps anti-VHC sont absents et que l'ARN du VHC est détecté, cela indique une hépatite aiguë récente. Pour confirmer le diagnostic, il est nécessaire de réaliser un prélèvement sanguin plusieurs semaines après (environ 70 jours) pour observer l'apparition des anticorps (séroconversion). La séroconversion est le processus par lequel le système immunitaire produit des anticorps spécifiques en réponse à l'infection par le VHC (35).

✓ Cas de l'hépatite chronique C :

Chez les patients présentant des symptômes cliniques et/ou biologiques d'hépatite chronique durant une période de plus de 6 mois et la présence simultanée des anticorps anti-VHC et de l'ARN du VHC confirme le caractère chronique de l'infection par le VHC (35).

3) Techniques du dépistage pour détection des anticorps anti-VHC :

- La technique ELISA de troisième génération

Elle implique un prélèvement sanguin veineux et utilise des protéines recombinantes, telles que la protéine de la capsid, NS3, NS4 et NS5, pour détecter les anticorps IgG spécifiques présents dans le sang circulant. Cette technique permet d'identifier la présence d'anticorps dirigés contre le virus de l'hépatite C, ce qui est indicatif d'une infection passée ou en cours. Elle est largement utilisée en raison de sa grande sensibilité et de sa grande spécificité dans le diagnostic de l'hépatite C (35).

- Des tests rapides à orientation diagnostiques (TROD)

✓ Techniques de confirmation:(Biologie moléculaire) :

La recherche de l'ARN du virus de l'hépatite C (VHC) est le test recommandé par le CDC pour le diagnostic de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC). Les méthodes qualitatives, telles que la PCR et la TMA, permettent de confirmer l'infection, tandis que les méthodes quantitatives

# Chapitre 02 : Généralité sur les hépatites virales

---

permettent de mesurer la quantité de virus. La PCR en temps réel est la méthode d'amplification la plus utilisée, offrant une sensibilité élevée et une plage de quantification étendue. Les normes internationales de l'OMS assurent que les résultats peuvent être comparés entre les laboratoires. Les tests NAT sont essentiels pour le diagnostic précis, le suivi thérapeutique et la mesure de la charge virale (35).

✓ Technique de PCR en temps réel :

Le kit PUMA HCV est un test de RT-PCR en temps réel qui permet la détection quantitative du virus de l'hépatite C (VHC) dans le plasma ou le sérum humain. Il se sert d'une sonde nucléotidique spécifique afin d'amplifier et de quantifier de manière précise l'ADN viral. Le test repose sur l'hybridation de la sonde avec la séquence cible, ce qui produit un signal fluorescent qui peut être détecté en temps réel. Cela offre la possibilité d'évaluer la quantité de virus présents dans le VHC et de suivre l'évolution de la maladie ainsi que l'efficacité des traitements antiviraux (35).

- Génotypage

On peut effectuer en laboratoire le génotypage du VHC en utilisant la PCR en temps réel avec des sondes dédiées. Dans des versions améliorées, la région 5'UTR et les régions codantes du génome sont employées afin d'identifier plus précisément les infections mixtes. L'analyse phylogénique de la région NS5B est considérée comme la méthode optimale pour identifier le génotype du VHC et permet des analyses épidémiologiques (35).

### II.3.5. Traitement

– La phase aigue

- Surveillance étroite
- Traitement symptomatique
- Thérapie antivirale spécifique : Dans certains cas, en particulier chez les patients à haut risque de développer une hépatite chronique

- Suivi à long termes (11).

–La phase chronique

- Les médicaments antiviraux oraux : les analogues nucléosidiques: ribavirine
- Les médicaments anti viraux injectables par voie sous-cutanée ou intramusculaire exp: L'interféron opégylé est un interféron  $\alpha$  modifié qui a été combiné avec du polyéthylène glycol et grâce à cette modification, la demi-vie de l'interféron dans le corps est prolongée ce qui permet des intervalles plus longs entre les injections, ce qui améliore la tolérance au traitement et la compliance (21).

***PARTIE ANALYSE STATISTIQUE***

## **CHAPITRE 03**

### **PRESENTATION ET ANALYSE DU QUESTIONNARE**

# Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires

---

## I. METHODOLOGIE

La méthodologie de cette étude repose sur une approche observationnelle transversale visant à analyser la corrélation entre les **groupes sanguins ABO**, le facteur Rhésus et la prévalence de **l'hépatite C (VHC)** dans la wilaya de **KHENCHELA**.

- ✓ Un échantillon de 100 patients, diagnostiqués avec l'hépatite C, a été sélectionné pour cette analyse.
- ✓ Les données sur le groupe sanguin et le facteur Rhésus de chaque patient ont été collectées à travers des dossiers médicaux et des tests sanguins standardisés.
- ✓ La répartition des patients selon le sexe et l'âge a également été enregistrée pour permettre des analyses démographiques complémentaires.

Les données recueillies ont été quantitativement évaluées à l'aide de techniques statistiques descriptives pour déterminer les fréquences et les proportions de chaque groupe sanguin et facteur Rhésus au sein de l'échantillon. Cette méthode permet non seulement de déterminer les tendances prédominantes dans la population étudiée, mais aussi d'identifier des patterns qui pourraient suggérer des liens entre les caractéristiques génétiques et l'incidence de l'hépatite C.

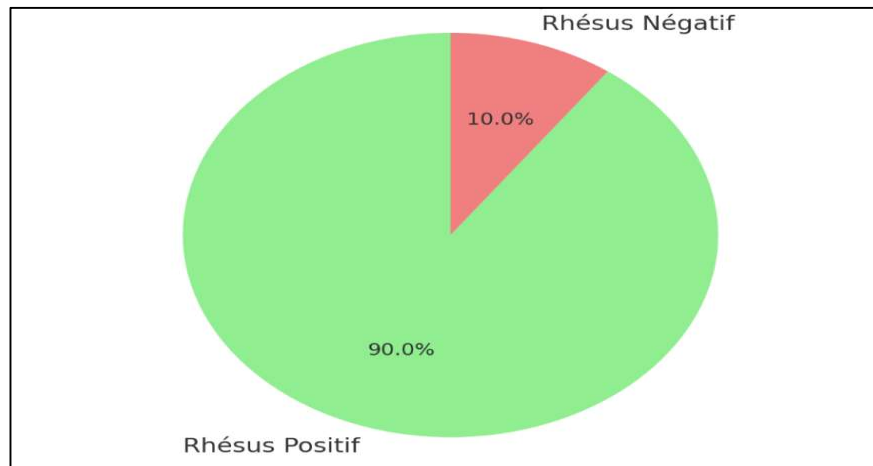
Les résultats obtenus devraient offrir des insights précieux pour des recherches futures, en orientant potentiellement vers des études de cohorte ou cas-témoins pour explorer les mécanismes sous-jacents et les interactions entre les facteurs génétiques et l'hépatite C.

## II. ANALYSE ET INTERPRETATION DES RESULTAS

**Tableau 2.** La répartition des cas selon le rhésus pendant les années précédentes d'un échantillon de 100 patients

<b>Rhésus</b>	<b>Positif (+)</b>	<b>Négatif (-)</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre des cas</b>	90	10	100
<b>Le taux %</b>	90%	10%	100%

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires



**Figure 14.** Répartition du facteur Rhésus chez les patients étudiés à Khenchela

### COMMENTAIRE :

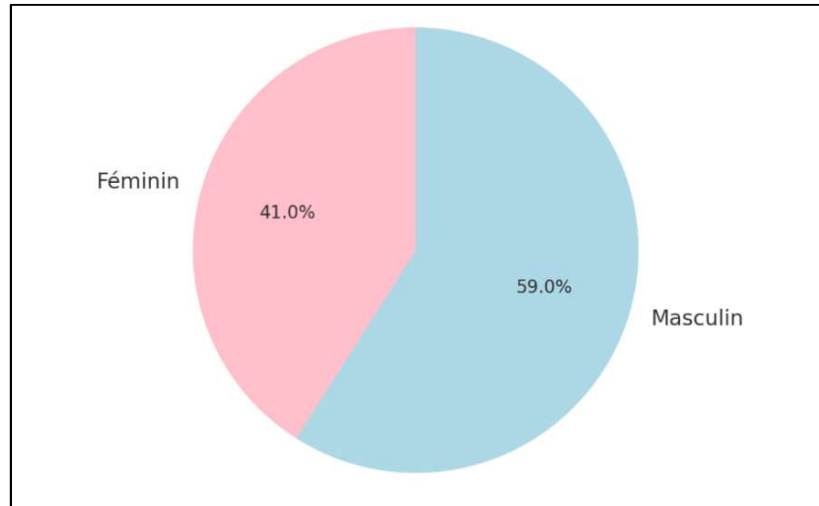
Le diagramme à secteurs représente la distribution du facteur Rhésus parmi un échantillon de 100 patients étudiés pour évaluer la relation entre les groupes sanguins ABO et l'incidence de l'hépatite C (VHC) dans la wilaya de KHENCHELA. L'analyse révèle une proportion significative de patients Rhésus **positif**, avec **90%** de l'échantillon, comparativement à seulement **10%** présentant un Rhésus **négatif**.

Cette distribution met en lumière une prédominance marquée du facteur Rhésus positif, une caractéristique commune dans les populations humaines où la majorité des individus sont Rhésus positif. Néanmoins, la grande disparité observée dans cet échantillon soulève des questions intéressantes concernant les implications épidémiologiques.

**Tableau 3.** La répartition des cas selon le sexe pendant les années précédentes d'un échantillon de 100 patients

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nombre des cas	59	41	100
Le taux	59%	41%	100%

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires



**Figure 15. Répartition des patients par sexe dans l'étude sur l'hépatite C à Khenchela**

### COMMENTAIRE :

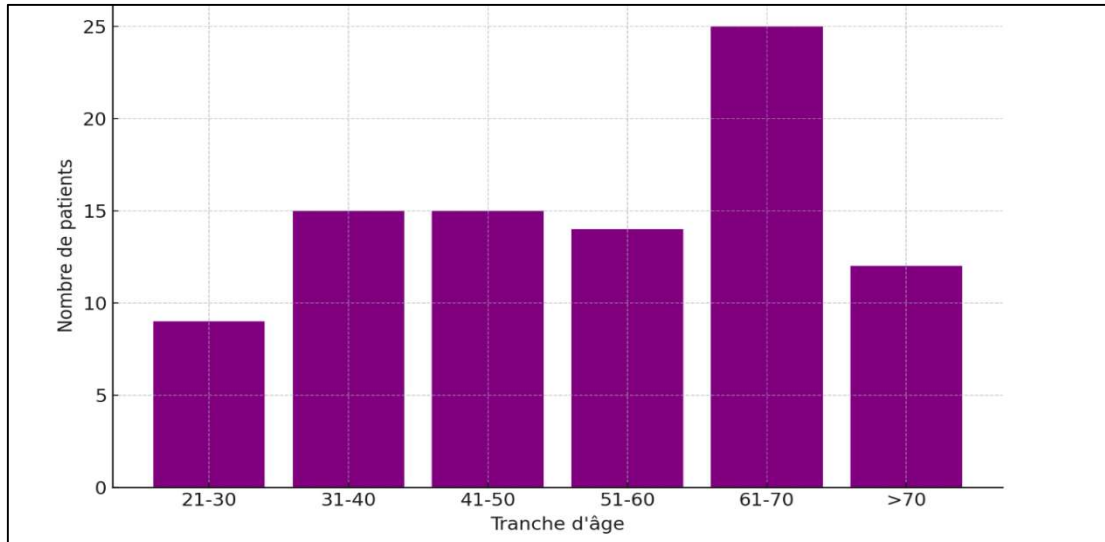
Le diagramme circulaire présenté ci-dessus illustre la répartition par sexe des 100 patients étudiés dans le cadre de l'analyse de la prévalence de l'hépatite C (VHC) dans la wilaya de KHENCHELA. Il ressort que **59%** des participants sont de sexe **masculin**, tandis que **41%** sont de sexe **féminin**. Cette distribution met en évidence une prépondérance masculine dans l'échantillon étudié, ce qui pourrait être d'intérêt pour des investigations ultérieures sur les facteurs de risque et les dynamiques de transmission de l'hépatite C spécifiques à chaque sexe.

L'importance d'une telle disparité nécessite d'être explorée davantage, notamment pour comprendre si elle reflète une tendance générale dans la population de cette région ou si elle est spécifique à l'échantillon étudié. Des études épidémiologiques complémentaires pourraient également investiguer si les différences dans les comportements à risque, l'accès aux soins de santé, ou des facteurs biologiques.

**Tableau 4.** La répartition des cas par tranche d'âge les années précédentes d'un échantillon de 100 patients

L'âge	[21-30] ans	[31-40] ans	[41-50] ans	[51-60] ans	[61-70] ans	Plus de 70 ans	Total
<b>Nombre des cas</b>	9	15	15	24	25	12	100
<b>Le taux%</b>	9%	15%	15%	24%	25%	12%	100%

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires



**Figure 16.** Répartition des patients par tranche d'âge dans l'étude sur l'hépatite C à Khenchela

### COMMENTAIRE :

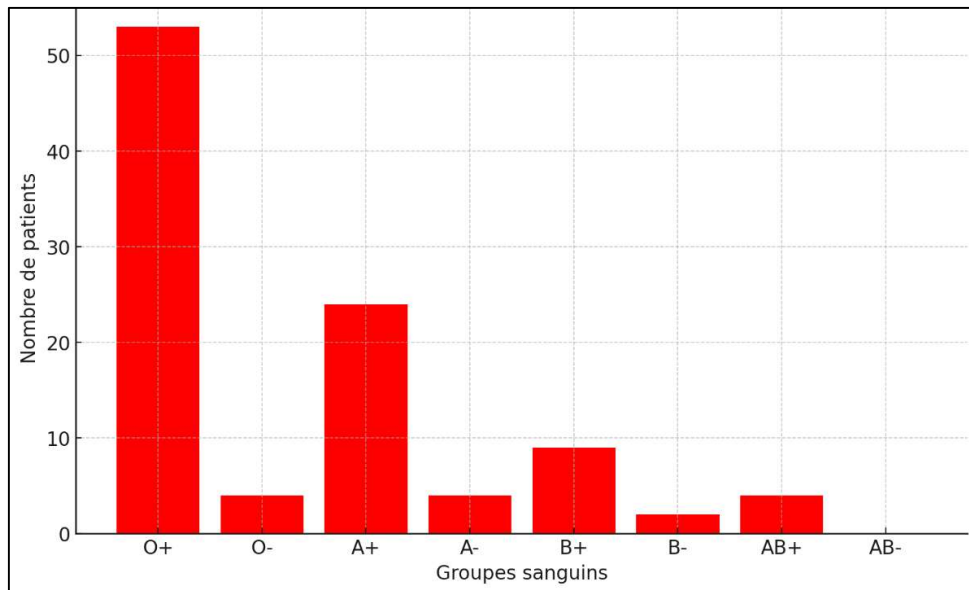
Le graphique à barres présenté illustre la distribution des patients par tranche d'âge dans une étude portant sur l'incidence de l'hépatite C (VHC) parmi 100 patients dans la wilaya de KHENCHELA. L'analyse des données montre une concentration plus élevée de cas chez les patients âgés de **61 à 70 ans**, avec un total de **25** patients dans cette catégorie, ce qui représente la tranche d'âge la plus affectée dans cet échantillon.

Les tranches d'âge de **31 à 40ans** et de **41 à 50ans** enregistrent chacune **15** patients, indiquant une prévalence significative de l'hépatite C également chez les adultes en milieu de vie. En comparaison, les jeunes adultes (**21-30ans**) et les personnes de plus de **70 ans** sont moins représentés, avec respectivement **9** et **12** patients. Cela peut suggérer une moindre exposition au virus ou une moindre susceptibilité à l'infection chez les très jeunes adultes et une possible diminution de la prévalence ou de la détection chez les personnes très âgées. Cette distribution par âge peut refléter des dynamiques épidémiologiques importantes, telles que les différences dans les comportements à risque ou dans l'accès aux soins de santé entre les groupes d'âge.

**Tableau 5.** La répartition des groupes sanguins dans l'échantillon

Groupe sanguin ABO	A+	A-	B+	B-	AB+	AB-	O+	O-
Nombre des cas	2	4	9	2	4	0	53	4
Le taux %	2 4%	4 %	9%	2%	4%	0%	53 %	4%

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires



**Figure 17.**Répartition des groupes sanguins dans l'échantillon

### COMMENTAIRE :

La répartition des groupes sanguins chez les patients atteints d'hépatite C (VHC) à KHENCHELA met en lumière une dominance notable du groupe sanguin **O+**. Avec une représentation de **53%**, ce groupe prédomine largement dans l'échantillon, ce qui pourrait refléter une susceptibilité particulière ou une prédisposition génétique de ce groupe sanguin à l'infection par l'hépatite C. Cette hypothèse nécessiterait une validation par des études de suivi, possiblement en intégrant des analyses multivariées qui prennent en compte d'autres variables épidémiologiques et cliniques. Le groupe **A+** avec **24%** de l'échantillon se distingue également, bien que dans une moindre mesure. Cette donnée pourrait être explorée dans le contexte de la distribution naturelle des groupes sanguins dans la population globale de la région, afin de déterminer si cette fréquence est proportionnelle à sa prévalence générale ou si elle indique une association avec la maladie.

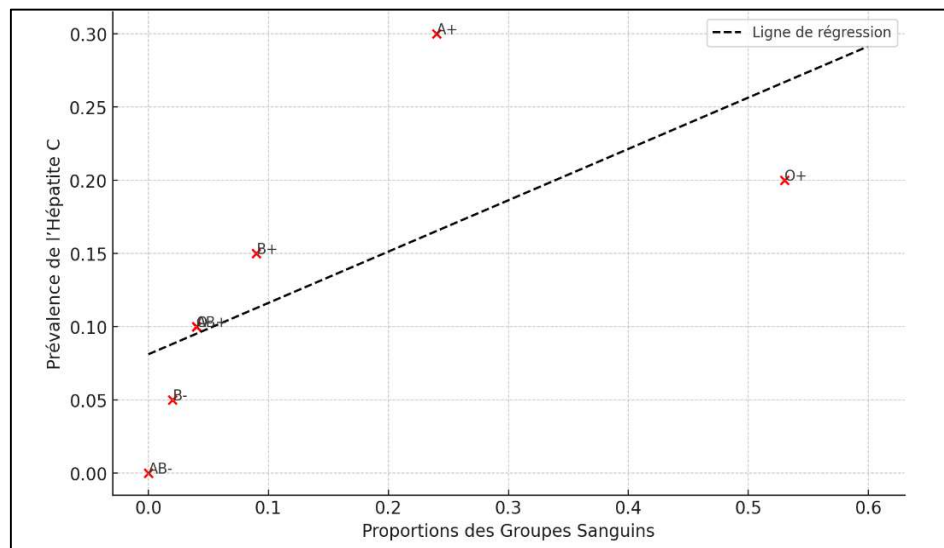
La faible présence des groupes **B+**, **O-**, **A-**, **AB+** et surtout **B-**, ainsi que l'absence du groupe **AB-** dans cet échantillon, pourrait suggérer soit une moindre susceptibilité de ces groupes à l'hépatite C, soit simplement refléter leur rareté dans la population générale. Une investigation plus détaillée sur la distribution des groupes sanguins à KHENCHELA et dans des populations comparables pourrait fournir des indices supplémentaires sur les interactions potentielles entre les groupes sanguins et l'hépatite C.

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires

Ces observations initiales offrent un aperçu intéressant mais doivent être approfondies par des études supplémentaires qui incluraient un plus grand nombre de participants et des analyses statistiques rigoureuses pour clarifier ces relations potentielles.

### III. TEST DE CORRELATION DE PEARSON

Pour visualiser la corrélation entre les proportions de groupes sanguins et la prévalence de l'hépatite C, nous pouvons créer un graphique de dispersion. Ce graphique nous permettra de voir la relation entre les deux variables.



**Figure 18.** Corrélation entre les Proportions de Groupes Sanguins et la Prévalence de l'hépatite C avec Ligne de Régression

Le graphique ci-dessus montre la dispersion des proportions des groupes sanguins ABO en relation avec la prévalence de l'hépatite C, complété par une ligne de régression qui tente de modéliser la relation linéaire entre ces deux variables.

#### A-COMMENTAIRE :

- **Tendance Linéaire Modélisée** : La ligne de régression, représentée en pointillés noirs, montre une tendance générale à la hausse, indiquant que, dans cet échantillon, une plus grande proportion de certains groupes sanguins pourrait être associée à une prévalence plus élevée de l'hépatite C.
- **Dispersion des Points** : Bien que la ligne de régression suggère une tendance, les points sont assez dispersés autour de cette ligne, indiquant que la relation n'est pas parfaitement linéaire et que d'autres facteurs pourraient influencer la prévalence de l'hépatite C.

## Chapitre 03 : Présentation et analyse de questionnaires

---

### IV. ANALYSE GENERALE AVEC LA LIGNE DE REGRESSION :

1. **Indication de Corrélation Modérée** : Le coefficient de corrélation de Pearson d'environ **0.68**, comme calculé, montre une corrélation modérée mais cette relation n'est pas statistiquement significative (p-value environ 0.063). Cela suggère que la relation observée pourrait ne pas être fiable pour des prédictions ou des conclusions définitives.

2. **Validité de la Modélisation** : La présence de la ligne de régression aide à visualiser la tendance générale, mais la grande variabilité des points autour de cette ligne souligne l'importance de considérer des variables additionnelles ou de réaliser des analyses plus complexes, telles que la régression multiple.

3. **Besoins en Recherche Supplémentaire** : Pour renforcer l'analyse, il serait bénéfique de réaliser des études supplémentaires avec des échantillons plus grands et plus diversifiés, et d'inclure plus de variables qui pourraient influencer la prévalence de l'hépatite C.

En résumé, le graphique avec la ligne de régression fournit une représentation visuelle de la relation potentielle entre les groupes sanguins et la prévalence de l'hépatite C, mais des études approfondies sont nécessaires pour confirmer et clarifier cette relation.

# SUGGESTIONS

---

## SUGGESTIONS

### ✓ **Exploration Approfondie des Corrélations Génétiques et Démographiques**

Les résultats de cette étude suggèrent plusieurs pistes prometteuses pour des recherches futures. Nous recommandons particulièrement de mener des études supplémentaires axées sur les corrélations potentielles entre les groupes sanguins et la susceptibilité à l'hépatite C. La prédominance du groupe sanguin O+ observée dans notre échantillon mérite une investigation approfondie pour déterminer s'il existe un lien génétique significatif qui pourrait contribuer à la compréhension de la transmission et de la progression de l'hépatite C.

### ✓ **Élaboration de programmes de sensibilisation et de prévention ciblés**

Étant donné la prévalence plus élevée de l'hépatite C chez les individus masculins et dans les groupes d'âge plus avancés, nous suggérons de développer des programmes de sensibilisation et de prévention spécifiquement adaptés à ces populations. Ces programmes devraient inclure des informations sur les comportements à risque, les mesures de prévention, ainsi que les options de dépistage et de traitement disponibles.

### ✓ **Utilisation de Méthodes de Recherche Longitudinale**

Pour une compréhension plus fine des mécanismes de transmission et des facteurs de risque associés à l'hépatite C, nous recommandons l'adoption de méthodes de recherche longitudinale. Ces études permettront de suivre les individus sur une période prolongée, offrant ainsi des données précieuses sur l'évolution de la maladie et les impacts des interventions préventives.

### ✓ **Intégration de Variables Comportementales et Environnementales**

Enfin, nous suggérons d'intégrer des variables comportementales et environnementales dans les études futures. Ces variables peuvent inclure les habitudes de vie, les pratiques médicales, l'accès aux soins de santé et les conditions socio-économiques. Une approche multi-dimensionnelle permettra de mieux comprendre les facteurs complexes qui influencent la susceptibilité et la progression de l'hépatite C, facilitant ainsi le développement de stratégies de santé publique plus efficaces et personnalisées.

## SUGGESTIONS

---

En suivant ces recommandations, les chercheurs pourront approfondir notre compréhension de l'hépatite C et améliorer la qualité de vie des patients affectés, tout en renforçant les stratégies de prévention et de traitement à l'échelle locale et globale.

## **CONCLUSION**

# Conclusion

---

## CONCLUSION

Les hépatites virales, classées parmi les maladies à déclaration obligatoire, constituent un enjeu majeur de santé publique. L'état épidémiologique de ces pathologies est préoccupant, ce qui souligne la nécessité de renforcer le programme national de lutte contre les hépatites. Pour atteindre l'objectif fondamental de l'éradication totale des hépatites virales, il est crucial de sensibiliser davantage la population et de mobiliser tous les moyens disponibles. D'après notre étude nous concluons, l'analyse des données statistiques recueillies sur 100 patients atteints d'hépatite C dans la wilaya de KHENCHELA a permis de révéler plusieurs tendances démographiques et épidémiologiques notables.

Premièrement, une prédominance du groupe sanguin O+ a été observée, ce qui soulève des questions sur la possible corrélation entre ce groupe sanguin et la susceptibilité à l'hépatite C.

En outre, la distribution du facteur Rhésus montre une prépondérance significative des individus Rhésus positif, représentant 90% de l'échantillon, ce qui aligne cette population sur les distributions globales habituelles mais qui pourrait mériter une exploration plus approfondie dans le contexte spécifique de l'hépatite C.

La répartition par sexe montre une majorité de patients masculins (59%), ce qui pourrait indiquer une exposition ou une susceptibilité différentielle par sexe à l'hépatite C dans cette région.

Quant à la répartition par âge, les données montrent une prévalence accrue de l'hépatite C chez les individus âgés de 61 à 70 ans, suivie de près par les groupes d'âge 31-40 et 41-50 ans. Cette tendance pourrait refléter des différences dans les comportements à risque, l'accès aux soins ou la durée d'exposition au virus.

Ces observations révèlent l'importance de conduire des recherches plus ciblées pour comprendre les facteurs de risque associés à l'hépatite C, en intégrant des variables comportementales, génétiques et démographiques. De telles études pourraient non seulement clarifier les mécanismes de transmission et de susceptibilité mais également orienter les stratégies de prévention et de traitement adaptées aux caractéristiques spécifiques de la population de KHENCHELA. Enfin, bien que les résultats actuels soient instructifs, ils devraient être interprétés avec prudence et vérifiés par des études supplémentaires comportant des échantillons plus grands et plus représentatifs pour des conclusions plus robustes.

## Références bibliographiques

# Références bibliographiques

---

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AASLD. (2023).** tp53bp2 is associated with hbsag clearance in peginterferon-alfa-treated chronic hepatitis B. Disponible sur <https://www.aasld.org/the-liver-meeting/tp53bp2-associated-hbsag-clearance-peginterferon-alfa-treated-chronic-hepatitis-b>.
2. **Agence nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail. (2011).** Virus de l'hépatite A. Disponible sur <https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2010sa0236Fi.pdf>. Consulté-le 24/04/2024.
3. **Association des Enseignants de Microbiologie des Facultés de Pharmacie. (2024).** Virus de l'hépatite A (HAV). Disponible sur [https://aemip.fr/?page\\_id=3747](https://aemip.fr/?page_id=3747). Consulté-le 21/04/2024.
4. La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. *Immuno-Analyse&BiologieSpécialisée*, 21(5), 308–313. doi:10.1016/j.immbio.2006.06.004. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1016/j.immbio.2006.06.004>.
5. Physiologie Générale. Université des Sciences de Techniques et de Technologies de Bamako (USTTB) page 25. Disponible sur [https://fmos.usttb.edu.ml/cours/pluginfile.php/24001/mod\\_resource/content/0/Chapitre%20II.pdf](https://fmos.usttb.edu.ml/cours/pluginfile.php/24001/mod_resource/content/0/Chapitre%20II.pdf).
6. les hépatites chroniques. Faculté de médecine de Constantine Disponiblesur [http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/gastro4anhepatites\\_chroniques2019boume ndjel.pdf](http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/gastro4anhepatites_chroniques2019boume ndjel.pdf). Consulté-le 12/04/2024.
7. Groupes sanguins érythrocytaires. *EMC - Hématologie*, 1(1), 1–41. doi:10.1016/s1155-1984(05)34390-1.
8. **David, M., Peter, M. (2006).** *Fields virology*. 5ed. Volume one.
9. **Ferrell, L. D., Kakar, S. (2011).** *Liver Pathology*. United States: Springer Publishing Company.
10. **Gavotto, B. (2022).** Groupe sanguin et Pathologie humaine: étude du lien entre contamination par SARS-COV2 et groupe sanguin ABO (Doctoral dissertation).
11. Recommandations pour la prise en charge de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les usagers de drogues par injection. *International Journal of Drug Policy*. doi:10.1016/j.drugpo.2015.11.009. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1016/j.drugpo.2015.11.009>.
12. **Hépatites virales (2016).** Disponible sur [http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/infectieux4an05-hepatites\\_virales.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/infectieux4an05-hepatites_virales.pdf). Consulté-le 25/04/2024.

## Références bibliographiques

---

13. **Hépatites-info. (2024).** Transmission de L'hépatite A. Disponible sur <https://www.hepatites-info-service.org/transmission-de-l-hepatite-a/>. Consulté le 06/03/2024.
14. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. Journal of hepatology, 67(2), 370-398. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1016/j.jhep.2017.03.021>.
15. Les groupes sanguins. Service d'hématologie, Faculté de médecine Saad Dahleb, EHS ELCC Blida. Disponible sur <https://www.hematologie-dz.com/online/uploads/images/2023/19e%CC%80me%20CMH%20Le%20listing%20des%20poster%202023.pdf>.
16. Le Système ABO et Hh. Université Ferhat Abbas Sétif Faculté de médecine. page 2. Disponible sur <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/GROUPES%20SANGUINS.pdf>.
17. Transfusion sanguine (I). Organisation, bases immunologiques et produits sanguins labiles. EMC - Hématologie, 7(3), 1-18. doi:10.1016/s1155-1984(12)56112-1 .Disponible sur [https://sci-hub.se/10.1016/S1155-1984\(12\)56112-1](https://sci-hub.se/10.1016/S1155-1984(12)56112-1).
18. Les groupes sanguins. La transfusion sanguine et les accidents de la transfusion sanguine. A-LES GROUPES SANGUINS (GS): I- Définition **liverfoundation (2023)**.
19. Hépatite virale. Disponible sur <https://liverfoundation.org/fr/%C3%A0-propos-de-votre-foie/termes-m%C3%A9dicaux/h%C3%A9patite-virale/>. Consulté le 02/02/2024.
20. **Mohamed Y.(2016)** Le Profil épidémiologiques des hépatites virales A, B et CEPH d'Ain Témouchent 2001-2016. Mémoire de Master en Sciences Infirmières Option « Initiation à la recherche clinique et épidémiologique ». Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem.
21. Specific Enzymatic Amplification of DNA In Vitro: The Polymerase Chain Reaction. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 51(0), 263-273. doi: 10.1101/sqb.1986.051.01.032. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1101/sqb.1986.051.01.032>.
22. Diagnosis of Hepatitis A Virus Infection: a Molecular Approach. Clinical Microbiology Reviews, 19(1), 63-79. doi:10.1128/cmr.19.1.63-79.2006. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1128/CMR.19.1.63-79.2006>.
23. Traitements de l'hépatite C: enquête auprès des pharmaciens d'officine. Page 9. Disponible sur <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03891464v1/file/PAILLER%20He%CC%81loise.pdf>.
24. Evaluation of the Xpert HBV Viral Load for hepatitis B virus molecular testing. Journal of Clinical Virology, 129, 104481. doi:10.1016/j.jcv.2020.104481. Disponible sur <https://sci-hub.se/10.1016/j.jcv.2020.104481>.

## Références bibliographiques

---

25. **Pol, S. (2019).** Virus de l'hépatite C: une élimination programmable. La Presse Médicale, 48(1), 1-3.
26. Polycopie de Groupes erythrocytaires de FACULTE DE MEDECINE DE SFAX.
27. **Santé et environnement-Maladies transmissibles. (2023).** Les virus des hépatites. Disponible sur <http://www.microbes-edu.org/etudiant/hepatites.html> . Consulte-le12/04/2024.
28. Chapitre 2. Paléoenvironnements et variations paléohydrologiques du lac Tchad au cours des 12 000 dernières années. In C. Raimond, F. Sylvestre, D. Zakinet, & A. Moussa (eds.), Le Tchad des lacs (1–). IRD Éditions. Disponible sur <https://doi.org/10.4000/books.irdeditions.30529>.
29. **Tazerout, M., & GALINFER, Y. (2008).** Manuel d'aide à la formation en transfusion sanguine. Coordination Régionale d'Hémovigilance, Toulouse.
30. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*, 67(4), 1560–1599. doi:10.1002/hep.29800 Disponible sur <https://scihub.se/10.1002/hep.29800>.
31. Failure of innate and adaptive immune responses in controlling hepatitis C virus infection. *FEMS microbiologyreviews*, 36(3), 663–683. Disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2011.00319>.
32. Hepatitis B virus biology and life cycle. *Antiviral research*, 182, 104925. Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104925>.
33. Les médicaments utilisés dans le traitement de l'hépatite C chronique?. Disponible sur <https://www.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/hepatite-c/medicament.html> . Consulte-le13/03/2024.
34. **WHO.(2024).** L'OMS tire la sonnette d'alarme sur l'hépatite virale qui tue 3 500 personnes chaque jour. Disponible sur <https://www.who.int/fr/news/item/09-04-2024-who-sounds-alarm-on-viral-hepatitis-infections-claiming-3500-lives-each-day>.
35. **Saad adel bastamk, zakaria kaidi et ali kastali**, thèse présentée en vue d'obtention du diplôme "docteur en pharmacie" intitulée de " la prise en charge de l'hépatite C au niveau des hopitaux d'alger blida et tipaza", département de pharmacie faculté de médecin université de blida 01, session juin 2019.
36. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02370390v1/document>.