



République Algérienne Démocratique et populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieure et de Recherche Scientifique

Université Abbes Laghrour Khenchela

Faculté : Science de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Spécialité : Génétique

M2 Génétique

Thème :

**Prévalence des groupes sanguins A, B, O dans la
predisposition à l'infection à l'hépatite C**

Mémoire Dirigée par :

TAIBET Safa

Jury

Président du jury :

HAMADA Youcef

Rapporteur :

BENSAADA Mostefa

Examineur :

BOUEZZA Lyas

Année universitaire : 2019_2020

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements et ma gratitude au Dr BENSAADA Mostefa pour ses efforts , ses conseils et sa patience avec remplir ce mémoire .

J'adresse également mes sincères remerciements au comité de discussion pour les observations et les directives qu'il fournira, qui ne feront qu'accroître ce travail d'élégance et de beauté.

Je remercie chacun de nos professeurs d'université pour leur soutien et leur encouragements pour nous , sans oublier qui nous a donné un coup de main de près ou de loin .

DÉDICACE

A mes chers parents: TAIBET Sadek et BEDDAR Zakiall y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour. Je ne vais jamais oublier vos sacrifices pour moi...

Que Dieu vous garde et vous procure santé,

longue vie et bonheur éternel.

A ma sœur unique : Sabah

A mes frères : Nadjib, Khaled, Mohamed et Walid

A ma nièce : Rahma, Arwa, et Maram

A mon neveu : Mohamed Amine

A toute ma famille TAIBET et SELMANIA

A tous les professeurs Dans toutes les étapes d'études particulièrement monsieur

Bensaada mon promoteur. Merci

A tous les amis (es)

A une personne que je ne connais pas, mais qu'elle aura le plaisir de lire ça un

jour Inch'Allah.

Sommaire

Introduction générale	1
Chapitre 1 . revu bibliographique	3
Introduction groupe sanguin ABO	4
I. La composition des groupes sanguins.....	5
I.1 -globules rouges.....	6
I.2 –les lymphocytes	6
I.2.A-Fonction des lymphocytes	6
II-le système ABO	6
II.1-L’antigène.....	7
II.1.A-L’antigène A et B.....	8
II.1.A.a -Aspects génétiques.....	8
III- système rhésus (RH).....	9
IV -le phénotype Bombay.....	10
V-Compatibilité.....	10
Introduction II l’Hépatite	12
I- Les différents types d’hépatite.....	14
II-L’hépatite C.....	15
II.1- définition.....	15
II.2-Prévalence de l’infection	15
II.3-Le virus de l’hépatite C.....	15
II.3.1.-Organisation structurale et génomique du VHC	15

II.3.2-Structure du génome.....	16
II.3.3-Variabilité du VHC	17
II.3.4-Cycle réplcatif du VHC	18
II.4-Les différentes causes d'hépatite C	19
II.5- Modes de transmission du VHC	20
II.6-DIAGNOSTIC	21
II.6.1-Manifestations cliniques	21
II.6.2-Les déférents examens pour rechercher une infection par le virus de l'hépatite C	21
II.6.2.A-Le test de dépistage.....	21
II.6.2.B-Le dosage des transaminases	22
II.6.2.C-La recherche du virus C dans le sang.....	22
II.7Traitement	22
discussion	23
Conclusion article	26
Conclusion générale	27
Bibliographie	28

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les quatre phénotypes principaux du groupe sanguin

Tableau 2 : Du phénotype, on ne peut pas toujours déduire le génotype.(

Tableau.3

Tableau 4 : les causes d'Hépatite aiguë et chronique

Tableau 5 : Les hépatites virales

Tableau 6 : la distribution du système Rh dans l'infection par VHC

Tableau 7 : la distribution du groupe sanguins A B O dans l'infection par VHC

Tableau 8 : la relation entre l'âge et L'infection par 'hépatite C

Liste des figures

Figure 1: Schéma illustrant la différence entre l'allèle O et les allèles A, B.

Figure 2 : Règle de compatibilité A B O

Figure 3 : Représentations structurales du VHC. A. Organisation schématique du VHC. B. Image de particules virales par microscopie électronique montrant l'hétérogénéité morphologique des virions.

Figure 4 : Le génome du VHC et ses protéines virales. A. Schéma du génome du VHC et composition de la polyprotéine traduite puis clivée en protéines structurales ou non structurales. B. Fonctions des protéines virales.

Figure 5 : Arbre d'évolution des principaux génotypes du VHC.

Figure 6 : Représentation schématique du cycle répliatif du VHC. Adapté de

Figure 7 : Manifestations extra-hépatiques de l'infection VHC.

Liste d'abréviation

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

ALAT : alanine-aminotransférases

CD4 : cluster de différenciation 4

CD8: cluster de différenciation 8

CMV : cytomégalovirus

EBV : virus d'Epstein-Barr

ELISA : technique de chromatographic immunoassay

HBs : hépatite Bs

HSV : virus **herpes simplex**

HLA : Humun leucocyte antigen

IgG : Immunoglobulines G

IgM : Immunoglobulines M

ISBT: International Society of Blood Transfusion

MGG : May Grünwald Giemsa

PCR : polymerase chain reaction

RH : rhésus

SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis

VHA : Virus de l'Hépatite A

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VHD : Virus de l'Hépatite D

VHE : Virus de l'Hépatite E

VIH : Virus de l'ImmunoDéficiency Humaine

Résumé

L'hépatite C est une maladie du foie causée par un virus, le VHC, pouvant entraîner des hépatites aiguës qui passent souvent inaperçues car asymptomatiques et d'hépatites chroniques assez fréquentes et parfois graves (évolution vers la cirrhose et le cancer du foie possibles). La gravité des hépatites C est variable et peut aller d'une forme bénigne, d'une durée limitée à quelques semaines, à une maladie grave qui s'installe à vie. Les groupes sanguins ont montré une certaine association avec diverses maladies non infectieuses et infectieuses comme l'hépatite C. Nous avons dans notre travail cherché à démontrer une relation entre la prévalence des groupes sanguins ABO comme facteur de prédiction de l'infection par le VHC. Notre document est partagé en 3 parties ; une revue bibliographique sur le VHC et une autre sur les groupes sanguins ABO, et une 3ème partie qui reprends une discussion avec analyse d'article sur la thématique abordée.

Abstract

Hepatitis C is a disease of the liver caused by a virus , HCV can lead to acute hepatitis which often goes unnoticed because it is asymptomatic and fairly frequent and sometimes severe chronic hepatitis (possible progression to cirrhosis and liver cancer).The severity of hepatitis C is variable and can range from a mild form, lasting only a few weeks, a serious illness that sets in for life .blood groups have shown some association with virus non-infectious and infectious diseases such as hepatitis C .we have in our work sought to demonstrate a relationship between the prevalence of ABO blood groups as a predictor of HCV infection. Our document is divided into 3 parts; a bibliographic review on HCV and another on ABO blood groups , and a 3rd part which resumes a discussion with article analysis on the topic addressed .

التهاب الكبد سي مرض يصيب الكبد يسببه فيروس التهاب الكبد المناعي سي مما قد يؤدي إلى التهاب الكبد الحاد والتي غالبا ما تمر دون أن يلاحظها أحد لأن التهاب الكبد المزمن بدون أعراض وشائع جدا وخطير في بعض الأحيان (يمكن أن تتطور إلى تليف الكبد وسرطان الكبد) شدة التهاب الكبد سي متغير ويمكن أن يتراوح من معتدل إلى بضعة أسابيع مرض خطير يستمر مدى الحياة. أظهرت مجموعات الدم بعض الارتباط مع العديد من الأمراض غير المعدية والمعدية مثل التهاب الكبد سي. لقد سعينا في عملنا لإثبات وجود علاقة بين انتشار فصائل الدم كعامل للتنبؤ بانتشار عدوى فيروس التهاب الكبد المناعي سي . موضوع بحثنا مقسم إلى ثلاثة أجزاء : مراجعة ببيولوجرافية عن فيروس الكبد المناعي سي , وآخر عن فصائل دم, والجزء الثالث الذي يستأنف المناقشة مع تحليل حول الموضوع الذي تم تناوله .

Introduction
générale

Introduction générale

Introduction générale

La génétique a acquis une place importante dans la résolution des problèmes de société d'aujourd'hui car elle permet de l'être humain à connaître et comprendre le fonctionnement et la relations de la nature et de son corps par l'étude du gènes. Le système de groupe sanguin ABO est sans aucun doute le plus important du fait de son implication en transfusion sanguine et pour la transplantation d'organe(1). Les antigènes des groupes sanguins jouent un rôle essentiel dans la sécurité transfusionnelle, la compréhension de la génétique, l'hérédité modèles de migration de la population (2-3).en médecine moderne, outre leur importance dans l'évolution, leur relation à la maladie et l'environnement est de plus en plus important. Certains groupes sanguins peuvent agir comme un récepteur et un ligand pour les bactéries, les parasites et les virus (4-5).Les groupes sanguins ont montré une certaine association avec diverses maladies non infectieuses et infectieuses (6).

Les virus sont des microbes de très petite taille qui utilisent une cellule du corps pour se reproduire. C'est la cellule infectée qui fabrique les nouveaux virus. Il existe plusieurs virus qui infectent la cellule du foie : ils portent tous le nom de « virus hépatique » et sont identifiés chacun par une lettre de l'alphabet : A, B, C, D et E (7). L'infection par l'hépatite B et l'hépatite C sont également les principaux problèmes de santé dans le monde, l'infection par le virus C se fait essentiellement par voie sanguine (7).

Chapitre 1 :
Revue bibliographique

Introduction

groupe sanguins

ABO

Introduction groupe sanguins ABO

Introduction

Les groupes sanguins érythrocytaires peuvent être définis comme l'ensemble des variations allo typiques, acides aminés et sucres, génétiquement transmises, correspondant à des antigènes membranaires « allo-antigènes » de l'érythrocyte, Ces allo-antigènes chez l'homme sont capables d'induire la formation d'anticorps (allo-anticorps) et de se combiner avec eux spécifiquement(8). Les groupes sanguins, ou phénotypes érythrocytaires, correspondant à des antigènes membranaires de l'érythrocyte, dont l'expression est déterminée par une série de systèmes génétiques polymorphes (9). Le groupe sanguin est une classification du sang reposant sur la présence ou l'absence des antigènes hérités à la surface des cellules hématopoïétiques ou dans le plasma; génétiquement transmises, détectées par des anticorps à la surface de la membrane érythrocytaire(8). La composition du sang est la même pour tous les êtres humains, les différents éléments qui le composent portent à leur surface des marqueurs d'identité individuelle. Il s'agit d'antigènes qui se trouvent sur les cellules du sang-érythrocytes (globules rouges), leucocytes (globules blancs), thrombocytes (plaquettes), et de certaines protéines du plasma comme les immunoglobulines. Ils varient d'une personne à l'autre et définissent entre autres les groupes sanguins(10).

I--La composition des groupes sanguins : le sang est composé de cellules sanguines en suspension dans le plasma. L'ensemble est contenu dans les vaisseaux sanguins. Le volume total du sang d'un adulte humain est de 5 litres. Les cellules en suspension représentent 45% du volume total, ce qui correspond à l'hématocrite. Leur morphologie peut être étudiée sur un frottis coloré au May Grünwald Giemsa (MGG).

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre dynamique entre leur production (l'**hématopoïèse** et la **lymphopoïèse**) et leur destruction. L'hématopoïèse est la production des précurseurs sanguins (prolifération, différenciation et maturation) et se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte, foie et rate chez l'embryon). La lymphopoïèse comprend la production des précurseurs lymphoïdes qui se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules dans les organes lymphoïdes secondaires. Chez un sujet adulte normal, seuls les éléments matures passent dans le sang périphérique(11).

Introduction groupe sanguins ABO

I.1-Les globules rouges :

Les globules rouges sont des cellules anucléées dont le constituant essentiel est une hémoprotéine de liaison de l'oxygène : l'hémoglobine (environ 14,5 g / 100 ml). Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus(12).

I.2-Les lymphocytes :

Ce sont des cellules mononuclées, au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue. En **microscopie optique**, ce sont des cellules de petites tailles, environ 7 µm de diamètre avec un noyau occupant le quasi totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie. Il existe une petite frange cytoplasmique périphérique d'aspect mauve au MGG. Le noyau est sphérique, dense.

I.2.A-Fonction des lymphocytes : Ils sont responsables de l'immunité humorale et peuvent fabriquer les anticorps ou immunoglobines après présentation de l'antigène par une cellule présentatrice

d'antigène (macrophages, cellules folliculaires, cellules dendritiques). Les lymphocytes B possèdent des immunoglobulines de membrane qui constituent le marqueur phénotypique de ces cellules. La fabrication des anticorps se fait au niveau des organes lymphoïdes secondaires où les lymphocytes se transforment en plasmocytes. Les lymphocytes T acquièrent leur différenciation au niveau du thymus (organe lymphoïde primaire). Parmi ces lymphocytes matures, on distingue plusieurs groupes caractérisés par la présence d'autres récepteurs de membrane : Les CD4 ou T helpers qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de classe II (représentent environ la moitié des T) Les CD8 ou T suppresseurs ou cytotoxiques qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de type I (de 20 à 30 % des T)(12).

II-Le système ABO : Il existe ainsi plusieurs dizaines de systèmes antigéniques (Kell, Duffy, Kidd, etc.) permettant de caractériser les cellules sanguines, dont plus de vingt pour les seuls globules rouges. Les plus importants pour la transfusion sont les systèmes ABO et Rhésus, qui déterminent la compatibilité sanguine entre deux individus. (10)**Le système ABO** permet de déterminer quatre groupes sanguins selon la présence ou non de deux antigènes, A et B, à la surface des globules rouges. Les humains, selon qu'ils possèdent l'antigène A, l'antigène B,

Introduction groupe sanguins ABO

les deux ou aucun des deux, sont ainsi classés dans le groupe sanguin respectif A, B, AB ou O. Les anticorps anti-A ou anti-B sont des anticorps naturels de type IgM, acquis dès les premiers jours de vie, en dehors des épisodes transfusionnels ou de la grossesse. Lorsque les globules rouges n'expriment pas les antigènes A ou B, des anticorps contre ces antigènes sont produits par l'individu(9). Ces groupes sont déterminants pour les transfusions. Car si, par exemple, les anticorps anti-A du receveur se fixent sur les antigènes A des globules rouges du donneur, ils provoquent l'agglutination de ces cellules, voire leur destruction (hémolyse). Cela entraîne l'échec de la transfusion et, dans certains cas, des réactions cliniques très graves. C'est pourquoi, lors d'une transfusion, la compatibilité entre groupes sanguins doit absolument être respectée antigènes A ou B, des anticorps contre ces antigènes sont produits par l'individu(9).

II.1-L'antigène : Est une substance capable de provoquer une réponse immune, puis de réagir de façon spécifique avec les produits de cette réponse (l'anticorps ou lymphocyte).

) Hétéro-antigène : antigène d'une autre espèce.

) Allo-antigène : antigène d'un autre individu de la même espèce.

) Auto-antigène : antigène appartenant à l'individu(13).

Les quatre phénotypes principaux se déduisent de façon simple selon les règles édictées plus haut

Tableau 1 : Les quatre phénotypes principaux du groupe sanguin(14).

Groupe sanguin	Antigène présent sur le globule rouge	Antigène absent	Anticorps du plasma
A	A	B	anti-B
B	B	A	anti-A
O	ni A, ni B	A et B	anti-A anti-B
AB	A et B	aucun	ni anti-A ni anti-B

Introduction groupe sanguins ABO

II.1.A-ANTIGENES A et B :

II.1.A.a-Aspects génétiques

les gènes sont localisés :

- sur le chromosome 9 (bras long)(9q34.1-q34.2)
- sur 2 loci homologues.

Sur chaque locus se trouve un gène de la série allélique A, B et O.

- Le gène A Ag A
- Le gène B Ag B
- Le gène O Aucun produit A ou B (gène amorphe)(15).

Tableau 2 : Du phénotype, on ne peut pas toujours déduire le génotype (15).

Génotypes	Phénotypes	Fréquence
A/A, A/O et O/A	A	45 %
B/B, B/O et O/B	B	9 %
A/B et B/A	AB	3 %
O/O	O	43 %
* Population caucasoïde		

La présence ou l'absence des antigènes A ou B à la surface des hématies est sous la dépendance de trois gènes :

-)] le gène A qui induit la synthèse de l'antigène A ,
-)] le gène B qui induit celle de l'antigène B ,
-)] le gène O qui ne modifie pas la substance de base H.

La transmission héréditaire de ces gènes obéit aux lois de MENDEL. Ces gènes A, B et O sont des allèles, ils sont situés sur un même locus chromosomique et ils s'excluent toujours lors de la méiose. Le groupe sanguin de tout individu dépend donc de la présence de deux de ces trois allèles A, B et O. les gènes A et B sont codominants, ils s'expriment au niveau du phénotype. Le gène O est quant à lui « récessif » par rapport aux gènes A et B.

Ainsi aux phénotypes O et AB, correspond un seul génotype. Pour les groupe A et B, le phénotype peut être différent du génotype. En effet, si les hématies d'un individu sont agglutinées par l'anticorps anti-A et lui seul, elles sont dites de groupe A mais cela n'indique

Introduction groupe sanguins ABO

pas si au niveau du génome, il y a deux gènes A OU simplement un gène A associé à un gène O. (14)

En 1990, « Yama moto » a cloné le gène ABO qui comprend sept exons et six introns. Les exons 6 et 7 codent 91 % du site catalytique des glycosyltransférase.

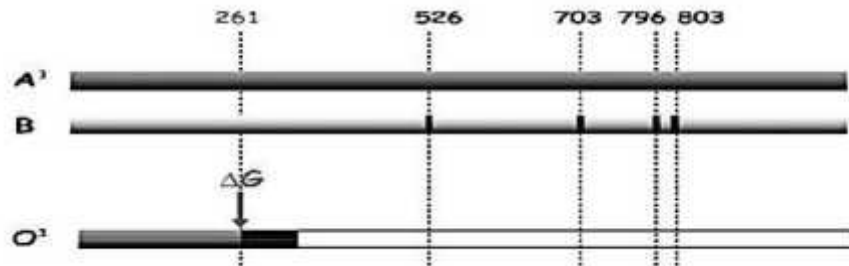


Figure 1 : Schéma illustrant la différence entre l'allèle O et les allèles A, B.(8)

Le groupe **O** est dû à une délétion d'une guanine en 261. La présence ou l'absence des antigènes A ou B à la surface des hématies est sous la dépendance de trois allèles (A, B et O). Les gènes A et B sont codominants, ils s'expriment au niveau du phénotype. L'allèle O est « récessif » par rapport aux allèles A et B. il existe six génotypes correspondant à quatre phénotypes :A ,B,AB et O. (tableau 2)(8)

III-Système RH:

Parmi les 36 systèmes de groupes sanguins humains définis par l'international Society of Blood Transfusion (ISBT), le système RH est l'un des plus polymorphes. Ainsi il se compose de plus de 50 antigènes dont les cinq principaux sont les antigènes RhD, RhC, RhE, RHc et Rhe (16).Le système RHD détermine quant à lui, la présence ou l'absence de l'antigène D sur les globules rouges. S'il est présent, l'individu est Rhésus D positif (+) ; s'il est absent, l'individu est Rhésus D négatif (-). Les anticorps anti-RHD sont des anticorps irréguliers de type IgG, acquis à l'occasion d'un épisode transfusionnel ou d'une grossesse. Lorsque les globules rouges n'expriment pas l'antigène D, des anticorps contre cet antigène peuvent être produits par l'individu dans le cas d'exposition(10) :

Introduction groupe sanguins ABO

Tableau 3

Groupe RHD	Antigène présent	Anticorps produits dans le cas d'exposition à des antigènes D
Rhésus positif (+)	D	aucun
Rhésus négatif (-)	aucun	anti-D

IV- le phénotype Bombay : Le terme Bombay correspond à un phénotype dans lequel les hématies n'expriment pas d'antigène H, et donc pas non plus d'antigène A ou B. Ce phénotype extrêmement rare et extrêmement dangereux en transfusion, a été décrit pour la première fois en Inde. Il correspond à un gène H non fonctionnel à l'état homozygote dans des familles consanguines. Le groupage sanguin donne apparemment un groupe O, mais ces individus possèdent, en plus des anti-A et anti-B, un anticorps naturel anti-H et agglutinent donc toutes les hématies à l'exception des hématies Bombay elles mêmes. Ils ne peuvent donc être transfusés qu'avec des hématies Bombay(9).

V-Compatibilité:

Les règles transfusionnelles ABO pour les globules rouges :

Tous les individus ne sont pas compatibles entre eux et il est essentiel, lors d'une transfusion sanguine, de connaître le groupe sanguin du donneur et celui du receveur. (10)La transfusion sanguine est une thérapeutique dangereuse. Elle peut être à la base des accidents à risque mortel suite aux polymorphismes antigéniques d'origine génétique des individus et doit assurer pour se faire la sécurité du receveur pour deux missions: la compatibilité immunologique et l'absence de transmissions des maladies ,La compatibilité immunologique est exigée entre le receveur et donneur du sang: iso-groupe et iso-rhésus .

La transfusion des globules rouges présente toujours deux types de risques :

) Un risque immunologique

) Un risque infectieux(8)

Introduction groupe sanguins ABO

On comprend alors les lois de compatibilité ABO qui doivent absolument être respectées dans la transfusion de culots globulaires :

- Un sujet de groupe O possède des anti-A et anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules O.
- Un sujet de groupe A possède des anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules A ou O.
- Un sujet de groupe B possède des anti-A et ne peut être transfusé qu'avec des globules - Un sujet de groupe AB ne possède pas d'anticorps naturels et peut être transfusé avec des globules A, B, AB ou O.(9)

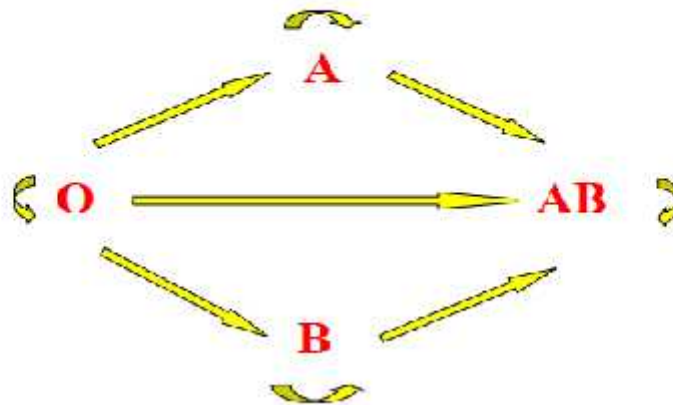


Figure 2 : Règle de compatibilité A B O

Pour les transfusions de concentrés de globules rouges (9)

Introduction II

L'hépatite

Introduction II L'hépatite

Le terme hépatite désigne **tout processus inflammatoire du foie**. Les causes les plus fréquentes des hépatites aiguës sont les infections virales et les médicaments. L'hépatite A, l'hépatite B et l'hépatite C sont les causes les plus courantes d'hépatite virale (17).

Tableau 4 : les causes d'Hépatite aiguë et chronique (18)

Hépatite aiguë	Hépatite chronique
Virales – VHA, B, C, D, E – HSV, CMV, EBV – Adénovirus, ...	Virales – VH B, C, D, (E)
Médicamenteuses – Paracétamol – Tout médicament	Médicamenteuses – Certain médicament
Toxiques – Champignons (amanite phalloïde) – Alcool	
Autres – Auto-immune – Wilson – Foie ischémique – Indéterminée	Autres – Auto-immune – Wilson – Métabolique – Déficit en α_1 antitrypsine

Introduction II L'hépatite

I- Les différents types d'hépatite :

Tableau 5 : Les hépatites virales(17)

Virus	Famille	génom	transmission	Incubation (jours)	Diagnostic sérologique	Chronicité
VHA	picornavirus	ARN	Fécale-orale	20 à 35	IgM-VHA	Non
VHB	hepadnavirus	ADN	Sexuelle parentérale	60 à 110	Ag HBs	Adultes < 5 % Enfants, âge Préscolaire 25 % Nouveau-nés > 90 %
VHC	flavivirus	ARN	Parentérale usagers Drogues IV	35 à 75	Anti-VHC	> 75 %
VHD	viroïde	ARN	Sexuelle Parentérale	60 à 110	Anti-VHD	Habituelle dans la surinfection ; rare dans la co-infection
VHE	calcivirus	ARN	Fécale-orale	10 à 50	Anti-VHE	Non

Introduction II L'hépatite

II- L'hépatite C :

II.1-définition :

L'hépatite C est une infection du foie causée par le VHC. Il existe plusieurs génotypes du VHC. À la suite d'une infection par le VHC, avec présence de symptômes ou non, le sujet peut guérir de l'infection ou développer une infection chronique (infection qui persiste plus de 6 mois). Toutes les personnes atteintes d'hépatite C, que ce soit une infection aiguë ou chronique, sont contagieuses(19).L'hépatite C est dans la grande majorité des cas asymptomatique. On recommande le dépistage pour les personnes ayant été transfusées avant 1992, les usagers de drogues intraveineuses, des antécédents avec des hospitalisations pour des soins majeurs, des antécédents de tatouage ou d'acupuncture, un proche porteur du VHC. Le diagnostic est établi par une simple prise de sang avec une sérologie virale C positive et un ARN du VHC détectable(17).

II.2-Prévalence de l'infection :

Le nombre de personnes infectées par le VHC à travers le monde est estimé à plus de 170millions et environ 500 000 patients meurent chaque année d'une maladie hépatique liée au VHC (20). Avec 3 à 4 millions de personnes nouvellement infectées chaque année, le VHC représente un problème majeur de santé publique. De manière globale avec un pourcentage de 4.7%, le Moyen-Orient possède la plus haute prévalence d'hépatite C, devant l'Afrique (3.2%), l'Europe (2.3%) et les Amériques (1.5%)(21).

II.3-Le virus de l'hépatite C :

II.3.1-Organisation structurale et génomique du VHC :

Le VHC est classé dans le genre *Hepacivirus* de la famille des *Flaviridae*, qui comporte les genres *Flavivirus*, *Pestivirus* et *Pegivirus*. Le VHC est un virus enveloppé à ARN monocaténaire de polarité positive(22).

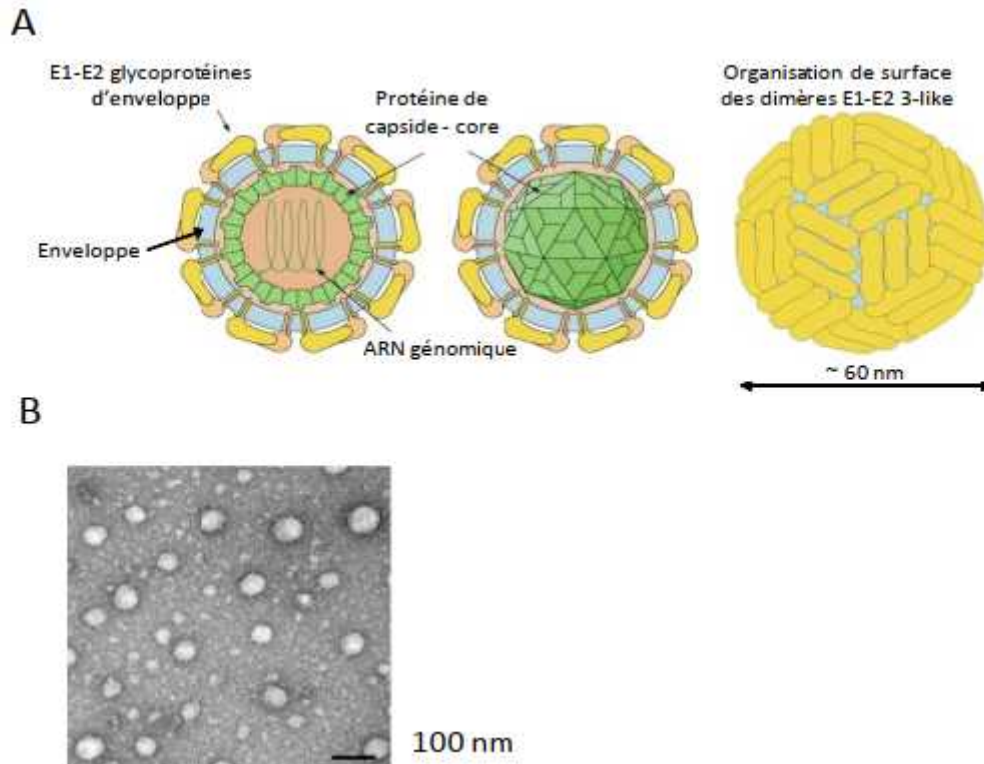


Figure 1 : Représentations structurales du VHC. A. Organisation schématique du VHC. B. Image de particules virales par microscopie électronique montrant l'hétérogénéité morphologique des virions(23).

II.3.2-Structure du génome :

Il existe plusieurs génotypes du VHC (ce sont différentes souches du même virus C, que l'on a nommé génotype 1, 2, 3, 4, 5...). Le risque d'évolution de la maladie n'est pas lié au génotype. En revanche, l'efficacité du traitement varie selon les génotypes. Il n'y a pas de relation entre la charge virale, c'est-à-dire la quantité de virus dans le sang, et le degré d'atteinte du foie(24). Le génome du VHC est un ARN monocaténaire linéaire de polarité positive d'environ 9,6 kb. Riche en G-C, il est très structuré dans le cytoplasme des cellules infectées et dans les particules virales. Il comprend trois régions distinctes de 5' en 3' : la région 5' non codante, le cadre de lecture ouvert et la région 3' non codante(25).

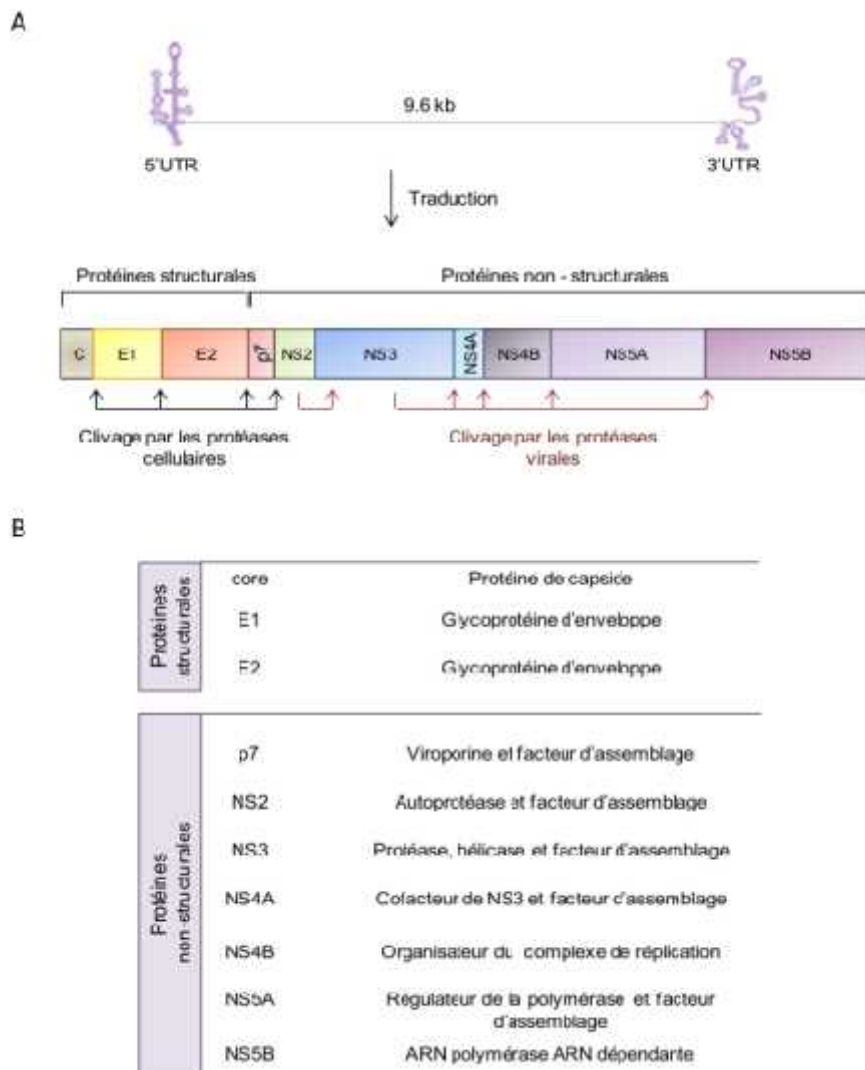


Figure 2 : Le génome du VHC et ses protéines virales. A. Schéma du génome du VHC et composition de la polyprotéine traduite puis clivée en protéines structurales ou non structurales. B. Fonctions des protéines virales (23).

II.3.3-Variabilité du VHC : Il existe une variabilité génomique du VHC liée au taux d'erreurs de l'ARN polymérase qui définit des génotypes et des quasi-espèces.

-) Virus à ARN = taux de mutations élevé
-) Pas d'activité correctrice d'erreurs de la polymérase
- Les génotypes viraux sont des marqueurs épidémiologiques :
-) Les génotypes 1, 2 et 3 sont ubiquitaires,
-) Le génotype 4 est retrouvé surtout en Afrique Centrale et en Egypte,
-) Le génotype 5 en Afrique du Sud et le génotype 6 en Asie.

Introduction II L'hépatite

Ce sont aussi des Indicateurs de sensibilité aux traitements : les génotypes 1 sont généralement moins sensibles(26).

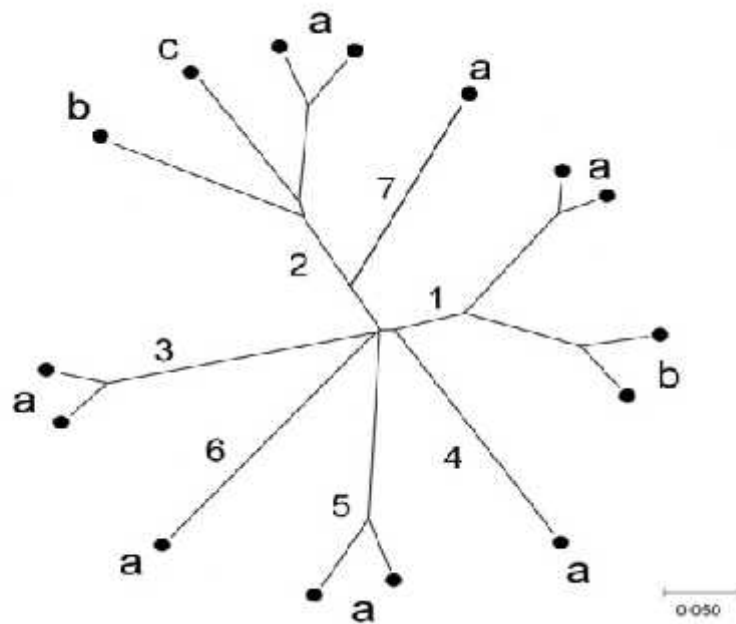


Figure 3 : Arbre d'évolution des principaux génotypes du VHC(23).

II.3.4-Cycle réplcatif du VHC :La réplication a lieu dans les hépatocytes

1. Entrée du VHC :

-) le récepteur cellulaire n'est pas connu,
-) entrée par endocytose.

2. Décapsulation dans la vésicule d'endocytose,

3. Dans le cytoplasme :

-) synthèse des protéines virales dans le cytoplasme,
-) réplication du génome viral.

4. Formation de la particule virale (assemblage).

5. Maturation du virion dans le cytoplasme.

6. Bourgeonnement(26).

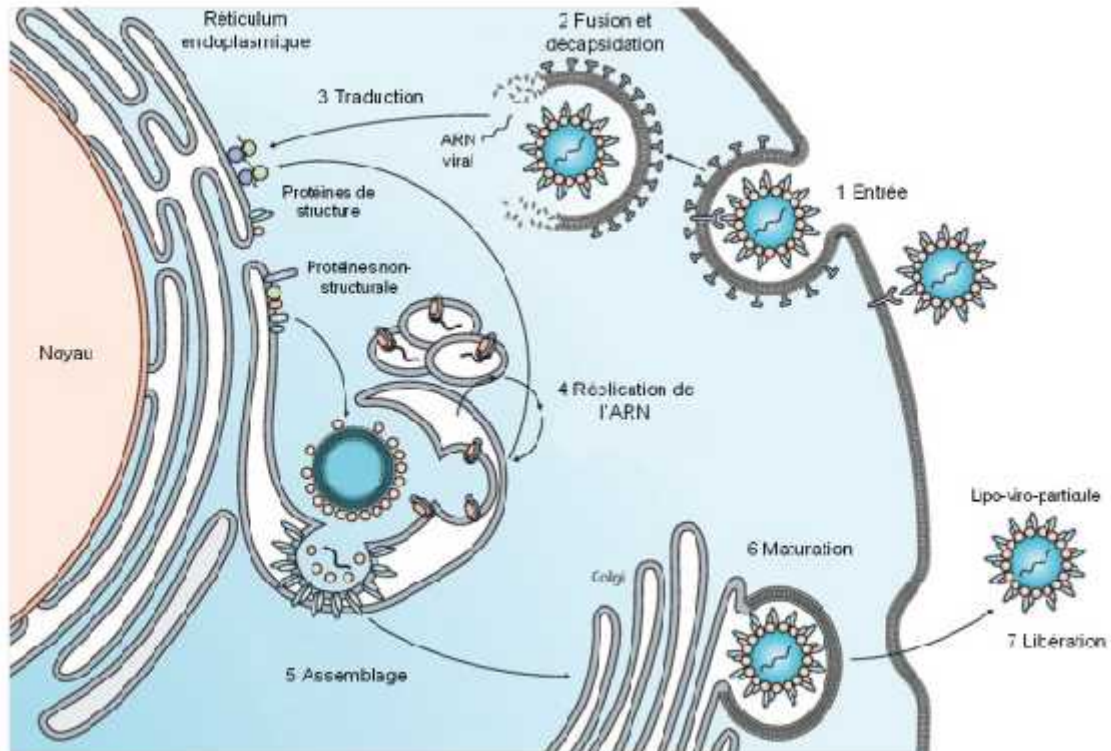


Figure 4 : Représentation schématique du cycle réplcatif du VHC. Adapté de (27)

II.4-Les différentes causes d'hépatite C :

Les virus : les virus des hépatites A, B, C et D, mais aussi d'autres virus, peuvent être à l'origine d'une atteinte hépatique. Néanmoins seuls les virus B, C et D peuvent donner des lésions chroniques.

Les toxiques : l'alcool est une cause importante et fréquente de lésions du foie. D'autres produits, toxiques ou chimiques, peuvent être responsables d'une atteinte hépatique.

Les médicaments : tous les médicaments sont susceptibles d'entraîner une hépatite, généralement aiguë.

Certaines maladies génétiques sont à l'origine d'une surcharge importante en fer ou en cuivre qui se déposent dans les cellules du foie et peuvent provoquer une hépatite chronique et une cirrhose.

Les désordres immunologiques : des anticorps (qui assurent habituellement la défense contre les infections) peuvent être anormalement dirigés contre le foie. (28)

Introduction II L'hépatite

II.5- Modes de transmission du VHC :Le VHC se transmet par contact avec le virus contenu dans du sang ou tout liquide biologique teinté de sang :

- Par contact indirect, par exemple lors de la transmission du virus par une aiguille ou du matériel contaminé par le sang.

- Par véhicule commun, par exemple lors de l'utilisation de matériel réutilisé non adéquatement stérilisé comme les pailles pour inhaler de la cocaïne, les pipes à crack ou le matériel de tatouage.**(19)**la transmission sexuelle représente une minorité de cas ,ces dernières années le VHC a émergé comme une cause majeure de mortalité chez les patients coinfectés avec le VIH et cela non lié au SIDA . Ce phénomène prend de plus en plus d'ampleur dans les pays en voie de développement ainsi que chez les hommes homosexuels infectés par le VIH **(23)**.Le contact du sang avec une peau saine n'est pas un mode de transmission du VHC. Afin d'être transmis, le VHC présent dans le sang doit être inoculé par voie percutanée (ex. : piqûre contaminée) ou être en contact avec une muqueuse (ex. : nez, œil, bouche) ou une plaie cutanée. Un enfant infecté par le VHC ne représente pas un risque de transmission du virus aux autres enfants par les contacts de la vie courante (boire dans le même verre, donner une accolade, partager des jeux, utiliser le même siège de toilettes, etc.).**(19)**

– Par transmission de la mère à l'enfant : Par contact direct, par exemple lors de l'accouchement, par contact transplacentaire (de la mère à son fœtus durant la grossesse)Le risque de transmission du virus de l'hépatite C de la mère à l'enfant est estimé à moins de 5 % en l'absence de co-infection par le VIH . Il est beaucoup plus élevé (20 %) quand la mère est infectée en même temps par le VIH. La transmission a lieu très probablement lors de l'accouchement. L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué. Il est cependant déconseillé lorsque l'hépatite maternelle est symptomatique et si la mère est également atteinte par le VIH (en raison des risques de transmission à l'enfant du VIH et du VHC) **(29)(19)** .ou lors d'une exposition accidentelle d'une muqueuse ou d'une plaie..Dans les services de garde et les écoles, le seul liquide biologique avec lequel il faut prendre des précautions est le sang. Les larmes, la salive, l'urine, les sécrétions nasales, la sueur et les selles ne représentent aucun risque de transmission du VHC si elles ne sont pas visiblement teintées de sang**(19)**.

II.6-DIAGNOSTIC :

II.6.1-Manifestations cliniques

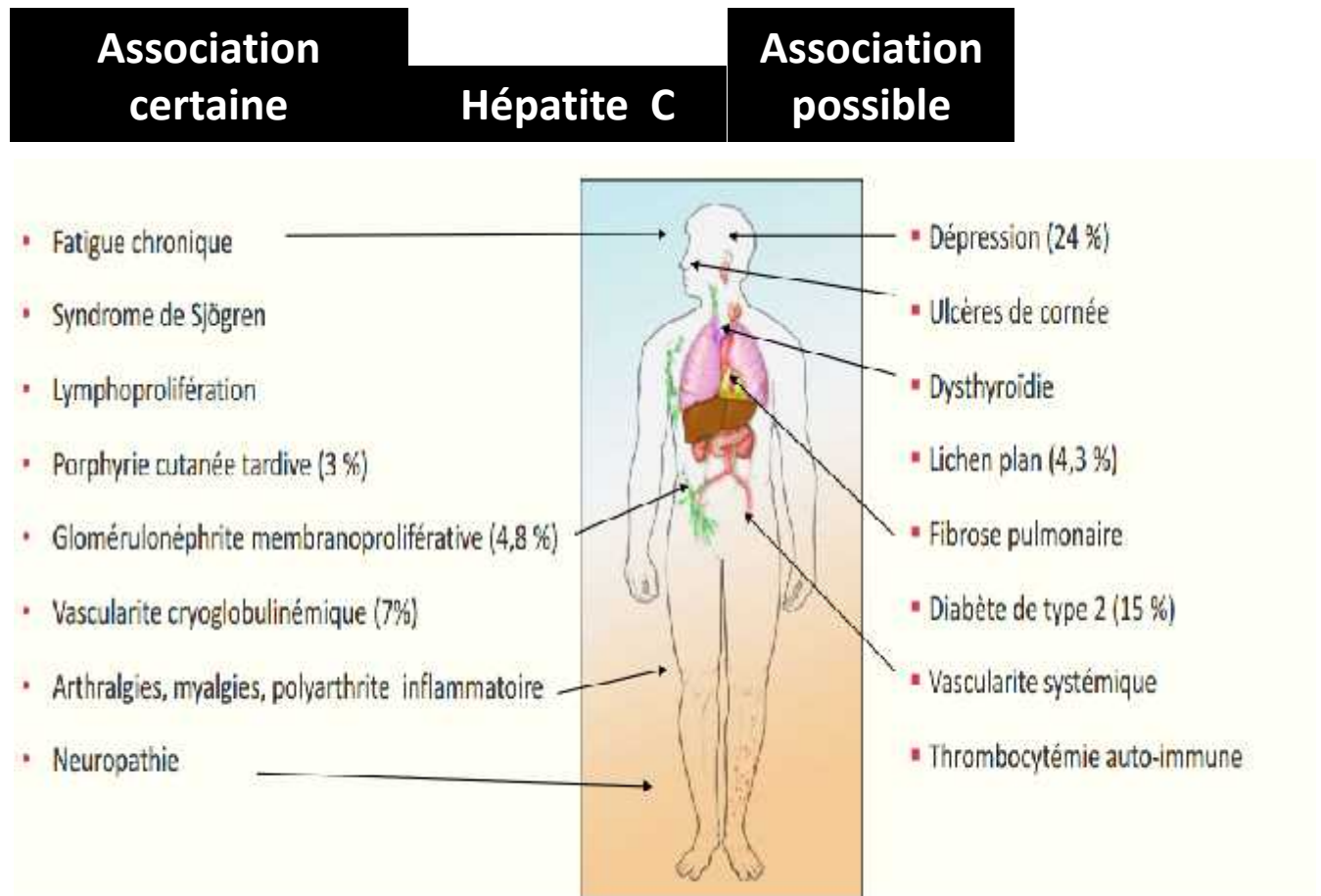


Figure 5 : Manifestations extra-hépatiques de l'infection VHC. (30)

II.6.2-Les différents examens pour rechercher une infection par le virus de l'hépatite C:

II.6.2.A-Le test de dépistage :est une recherche dans le sang de la présence d'éléments fabriqués par les défenses immunitaires(il s'agit d'anticorps qui sont spécifiques à chacun des virus hépatiques) à la suite d'un contact avec le virus. Un résultat positif à un test des anticorps ne signifie pas que vous êtes actuellement infecté par une hépatite. Ce dépistage peut alors vous apprendre que vous avez été infecté dans le passé et que votre corps a réussi à éliminer spontanément le virus . Pour savoir si vous êtes réellement infecté par une hépatite virale, il faut donc faire un test de confirmation pour vérifier la présence du virus(31).

II.6.2.B-Le dosage des transaminases :les transaminases (ALAT/SGPT)sont des enzymes libérées dans le sang par le foie en cas d'agression. Leur dosage nécessite une prise de sang.

Introduction II L'hépatite

L'augmentation des transaminases suggère en général qu'il y a une hépatite, c'est-à-dire une inflammation du foie. Il n'y a pas de relation directe entre l'augmentation des transaminases et les symptômes de l'hépatite, ni entre le niveau des transaminases et l'importance des lésions du foie (fibrose) (29).

II.6.2.C-La recherche du virus C dans le sang : il s'agit, à partir d'une prise de sang, de détecter le génome (ARN) du virus, qui se trouve ainsi directement mis en évidence par une technique dite de « PCR ». Cet examen est recommandé pour tous les patients pour lesquels un dépistage anticorps anti-VHC est positif.

- Si la recherche du virus C par PCR, pratiquée à plusieurs reprises, est toujours négative, la personne n'est pas porteuse du virus. Elle a spontanément éliminé le virus et est considérée comme guérie. Pour plus d'informations.
- Si la recherche du virus C par PCR est positive, la personne est porteuse du VHC et nécessite un suivi médical(29).

II.7-Traitement :

- Dans la phase aiguë (quelques semaines après l'exposition). Un traitement antiviral peut être envisagé.
- Dans la phase chronique (6 mois après l'exposition). Un traitement médicamenteux n'est pas toujours nécessaire : une simple surveillance sans traitement est recommandée chez les patients atteints d'une hépatite chronique minime. Une hépatite C chronique est traitée par deux ou trois médicaments spécifiques :
 - de l'interféron
 - de la ribavirine
 - des antiviraux, dont des inhibiteurs de protéase(31) .

Discussion

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <http://www.researchgate.net/publication/228140075>

The infection with HBV and HCV and their relationship to ABO blood The infection with HBV and HCV and their relationship to ABO blood group among blood donors

Article in *Journal of the Faculty of Medicine, Baghdad* · May 2013
 DOI: 10.31031/jfmb.v4i1.101-104

CITATIONS
13

READS
178

3 authors, including:



Nour N. Al-Hayari
 University of Anbar
 15 PUBLICATIONS 26 CITATIONS
[SEE PROFILE](#)



Omar Abdulhameem Ali
 University of Anbar
 9 PUBLICATIONS 44 CITATIONS
[SEE PROFILE](#)

L'analyse de l'article que nous avons faite porte sur une étude réalisée sur la période de mars 2005 à janvier 2007, 430 échantillons de sérum ont été prélevés sur des donneurs de sang volontaires dans la ville d'Al-Ramadi au centre médical centre de M.O.H.l'étude cherche à établir une relation entre les groupes sanguin ABO et la probabilité d'une prédisposition à une infection par HVC.

Les tests immunologiques ont été faits par la technique de chromatographic immunoassay (ELISA).Les résultats trouvés dans cette étude sont résumé dans les tableaux suivants :

Tableau 6 : la distribution du système Rh dans l' infection par VHC (32)

Système Rh	Numéro du patient	% du patient	Numéro du malade	% du malade
Positive	248	71.4 70%	7	58.3 33%
Négative	99	28.5 30%	5	41.6 67%
Total	347	100 %	12	100%

Discussion

Tableau 7 : la distribution du groupe sanguins A B O dans l'infection par VHC (32)

Groupe sanguin A B O	Numéro du patient	% du patient	Numéro du malade	% du malade
A	101	29.1 07 %	4	33.333 %
B	75	21.6 14%	2	16.667 %
AB	52	14.9 86%	1	8.333%
O	119	34.2 93%	5	41.667 %
Total	347	100 %	12	100%

Discussion

Tableau 8 : la relation entre l'âge et L'infection par 'hépatite C (32)

âge	Numéro du patient	% du patient	Numéro du malade	% du malade
15-25	106	30.54 8%	3	25.0%
26-35	117	33.71 9%	5	16.667 %
36-45	124	35.73 4%	4	33.333 %
Total	347	100 %	12	100%

Conclusion article :

D'après les tableaux 6, 7 et 8 l'infection par VHC était plus élevée chez les patients de groupe sanguin O (41.667 %) respectivement et plus faible chez les patients de groupe sanguin AB (8.333%). Une relation entre la responsabilité de l'hépatite et les groupes sanguins ABO suggère que des facteurs génétiques de l'hôte peuvent être importants dans la genèse de cette maladie. Concernant le groupe sanguin O, Rh positif est plus susceptible de développer une hépatite C. L'infection par le VHC montre un pourcentage élevé dans le groupe d'âge (26-35) ans, la forte positivité enregistrée dans ces groupes peut résulter de leur exposition à des sangs par transfusion sanguine. D'autres études avaient montré aussi que la séroprévalence de le virus de l'hépatite c (VHC) a été trouvée être plus élevée chez les patients de groupe sanguin O et plus bas chez les patients du groupe sanguin AB, tandis que la distribution du Rh dans les infections par hépatite était plus élevée chez les patients Rh positifs. Les infections par le VHC montrent un pourcentage élevé dans la tranche d'âge (26-35).

Conclusion

générale

Conclusion générale

Conclusion générale :

Finally, we can conclude that the analysis of the prevalence of blood groups in patients with VHC is an important scientific data, if it is generalized in regions like that of the wilaya of KHENCHELA which has a very high rate of patients with VHC. Results of these studies can help us to better prevent these pathologies in the at-risk groups.

Référence

Bibliographie

Référence Bibliographie :

- 1- Janot CH ,. Mannessier L,. Chiaroni J ,. Lejealle A,. Roubinet F :2002.immuno-hématologie et groupes sanguins,cahier de formation :biologie médicale, p :35-6-36
- 2- Anonymous (2012). Table of blood group systems. International Society of Blood Transfusion (ISBT). Available from: www.ibgrrl.blo-od.co.uk/isbt
- 3- Lease MEE, Bazuaye GN (2008). Distribution of ABO and Rh-D blood groups in the Benin area of Niger-Delta: Implication for regional blood transfusion. *Asian J Transfus Sci*, 2(1): 3–5
- 4- Gerald L, Douglas M (2000). *Principles and practice of infectious disease*. 5th Ed. Churchill, pp.:1- 39
- 5- Ahmad J, Taj AS, Rahim A, Shah A, Rehman M (2004). Frequency of Hepatitis B and Hepatitis C in healthy blood donors of NWFP: a single center experience. *J Postgrad Med Inst*, 18(3): 343- 52
- 6- Emami Naeini A., R Mojtaba Rostami and Emami Naeini S ;:Chronic viral hepatitis and their relation to ABO blood groups and rhesus (Rh) factor,Medical Case Studies Vol. 1(1), pp. 5-7, October 2010.p5
- 7- les associations locales de sos hépatites.2012 :informations clés sur les hépatites virales. ,Guide sur les hépatites .p :5
- 8- EL KHABOUS S :2018 ; La prévalance des phénotype des système A B O , Rh et kell chez 10000 donneurs au ctsh hmim-V RABAT Maroc. mémoire de doctorat, p6,2 ,12
- 9- Dr TAZEROUT M., Mdm GALINIER Y ; Les cle de l'hmovigilance (LES GROUPES SANGUINS .Coordination Régionale d'Hémovigilance ,Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales Midi-Pyrénées p-2
- 10- Taleb S, Jutzi M , Kessler D :2017,Les systèmes ABO et Rhésus FICHE TECHNIQUE ,Centre Suisse de Contrôle de Qualité. p1-2
- 11- A. HUTIN Ed : Aspects cytologiques normaux et pathologiques des éléments du sang et des organes hématopoïétiques, Centre d'Arts Graphiques 1981
- 12- (Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC) Dr. Chantal KOHLER)

- 13- Elyamani R .2012.thèse N :16 ; approche aux mécanismes moléculaires du polymorphisme de groupe sanguins,université MOHAMMED V-faculte de médecine et de pharmacie-RABAT-p :13.
- 14- Prédant Bedossa A ;2002 ;immuno-hématologie et groupe sanguins :cahier de formation ;biologie médicale N :26 .p36-37
- 15- L'immunohématologie „Les Groupes Sanguins :2003.
- 16- Alhassane BA ,2015 ;these :hétérogénéité génétique des groupes sanguins au mali : impact transfusionnel .AIX-MARSEILLE UNIVERSITE,FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE.p37.
- 17- Item 83 : Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique :2008-2009 :Université Médicale Virtuelle Francophone.
- 18- Dr Marianne Latournerie : 2015,Hépatites.PH Hépto-gastroentérologie, CHU Dijon.Cours IFSI
- 19- HÉPATITE C,L'hépatite C est une MADO. INFORMATIONS GÉNÉRALES :CHAPITRE 7 MALADIES INFECTIEUSES :2019.
- 20- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J, et al.Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: asystematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2095-2128.
- 21- Lavanchy D. Evolving epidemiology of hepatitis C virus. Clin Microbiol Infect2011;17:107-115.
- 22- Prédant Bedossa A ;2002 ;immuno-hématologie et groupe sanguins :cahier de formation ;biologie médicale N :26 .p36-37.
- 23- M. J-F ZAGURY,,M. Ch AMBROISE „M.Ch HEZODE ,,2016 :Analyses génomiques de la coinfection par les virus VIH et VHC :p53-54-55-58-62
- 24- Rédaction : Marianne Bernède. Validation scientifique : Pr Pierre Opolon, Dr Pascal Melin, Dr Marie-Noëlle Hilleret :2016,Qu'est-ce quel'hépatite C ?notions pour mieux comprendre.être hépatant-p :7.
- 25- Jean-Michel Pawlotsky,,2002.Le virus de l'hépatite C.MEDECINE/SCIENCES . 18 : 303-14 p304.
- 26- Anne Goffard Université Lille 2 Droit et Santé Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille 2017 ,Virus de l'hépatite C p3-4.

- 27- Schwarz AK, Grove J, Hu K, Mee CJ, Balfe P, McKeating JA. Hepatoma cell density promotes claudin-1 and scavenger receptor BI expression and hepatitis C virus internalization. *J Virol* 2009;83:12407-12414.
- 28- Dr Camille Barrault :Hépatite Conseil. SOS Hépatites .N° vert : 0800 004 372 – p :5.
- 29- Olivier Mayer .,2007,Du dépistage au traitement Questions et réponses à l'usage des patients :Hépatite C,l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes) 42, boulevard de la Libération 93203 Saint-Denis Cedex- p11.
- 30- Pr Mallat A., Pr Bureau CH ., Dr Hélène Fontaine H., Dr Hanslik B..et all :2018 ;Recommandations AFEF pour l'élimination de l'infection par le VHC en France.
- 31- David-Romain Bertholon, Johann Volant., Dr Pascal Mélin ;2012 :Guide sur les hépatites,sos hépatites.p8-19
- 32- Omar, A. A. Aljooani.,Noor N.Al-Hayani., Mahmood J.Mohammed :2012:article;The infection with HBV and HCV and their relationship to ABO blood group among blood donors.p53-54.