REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI (UAC)

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

ANNEE :2024

N° :2685

HEPATITES VIRALES B ET C CHEZ LES DIABETIQUES ADULTES A COTONOU EN 2023 : PREVALENCE ET FACTEURS ASSSOCIES

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de
Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par :

ALADE Elija Olouwasègoun Hubert

Né le 03 Novembre 1997 à Pobè (République du Bénin)

DIRECTEURS DE THESE

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

MCA Annelie KEREKOU HODE

CO-DIRECTEURS

Dr C.N. Martin SOKPON

PRÉSIDENT DU JURY

Pr Bonaventure AWEDE

MEMBRES DU JURY

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

MCA Annelie KEREKOU HODE

Année académique : 2022-2023

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[3]

35.	Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36.	Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37.	Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38.	Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39.	Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40.	Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41.	Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7.	Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8.	Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10.	Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16.	Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17.	Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21.	Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25.	Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27.	Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi • LE DOYEN • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[4]

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

Université d'Abomey-Calavi • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE • LE DOYEN

OCTOBRE 2023

[5]

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

DEDICACES

« Ceux qui se confient en l'Éternel Sont comme la montagne de Sion: elle ne chancelle point, Elle est affermie pour toujours »

Psaumes 125 : 1

NOUS RENDONS GRÂCE : Au Seigneur Dieu le Père, le fils et le Saint Esprit

Vous avez guidé mes pas vers cette carrière médicale. Merci infiniment pour votre protection. Puisse ma carrière de médecin et ma vie contribuer à glorifier votre Saint Nom.

Amen !

A mon père ALADE Sunday

En ce jour de réalisation, je souhaite exprimer ma profonde gratitude envers toi. Ton soutien indéfectible, tes conseils avisés et ton amour inconditionnel ont été les piliers de mon parcours académique. En tant que pasteur, tu m'as enseigné la valeur de la persévérance, de la foi et de la compassion. Cette thèse est le fruit de nombreuses heures de travail acharné, mais elle est également le reflet de tes enseignements et de ton influence positive dans ma vie. À travers ces pages, je souhaite te rendre hommage et te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Sans ta présence et ton encouragement, cette réalisation n'aurait pas été possible. Que ce modeste travail soit aussi une façon pour moi de témoigner de mon amour et de ma reconnaissance éternelle.

A ma mère OKE Estelle

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne. Malgré toutes les souffrances endurées, tu as consenti assez d'efforts pour nous soutenir. En cela, tu as sacrifié ton bonheur. Tu incarnes pour nous le véritable amour sans mesure d'une mère dévouée. Saches en effet, que ce travail est la première récompense de toutes ces années de sacrifices. Que le Tout Puissant te garde aussi longtemps auprès de nous ! Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction. Amen !

A mes tuteurs LIHOUSSOU Dominique et LIHOUSSOU Evelyne

Ce cheminement n'aurait pas été possible sans votre accompagnement et votre soutien. Vous avez eu confiance en moi, dès le départ, et vous aviez été mon mentor. Je vous dois tout mon parcours aussi bien universitaire, que secondaire. Puisse DIEU Tout Puissant vous combler de ses bénédictions et vous accorder une longue vie.

A mes sœurs Irène, Marie et Mathilde ALADE

Merci pour le soutien, l'amour et l'encouragement durant tout ce temps. Merci infiniment pour vos prières quotidiennes et que Dieu vous bénisse et nous unisse davantage.

REMERCIEMENTS

Le présent travail n'aurait pu se réaliser sans la participation et l'appui de plusieurs personnes à qui nous exprimons notre profonde gratitude. Nous tenons sincèrement à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont apporté leur assistance technique, financière ou morale pour un heureux aboutissement de ce travail. Recevez nos profondes gratitudes.

A mes oncles et tantes

Vous avez été un grand soutien. Vous m'avez accompagné, motivé et encouragé tout au long de ce périple. Puisse Dieu vous bénir abondamment.

Merci beaucoup

A mes cousins et cousines

Votre soutien indéfectible a été essentiel dans la concrétisation de ce travail. Que Dieu vous bénisse.

Au coordonnateur national Adjoint du Programme National de Lutte contre les Hépatites Dr Sossa Edmond GBEDO

Nous tenons à vous exprimer toute ma gratitude pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée. Votre générosité, votre disponibilité ont été des atouts précieux qui nous ont permis de progresser et d'atteindre nos objectifs.

A mon cher Pasteur E. A. ADEBOYE

Votre enseignement inspirant a été une source de force et d'inspiration pour moi.

Sincère gratitude !

A mon collègue et ami Samuel DEGBE-AGBAGNON

Merci pour ton amitié et ton soutient dans mes pires moments.

Sincère gratitude !

Au Dr Traore Yacoubou ADAM

Je suis conscient que je suis privilégié de bénéficier de votre mentorat

Merci infiniment

A mes amis en particulier : Fabrice KANFON, Jacques Phillip AVIKPO, Patrick TOKOUETE, Armel GANANGBOLOU, Moise ASSOHOUI, Lionel TEDO, Arnaud KOUEVI, Jimmy ASSIONGBON Cryspus AKODIGNAN, Elisée HOUETO, VIADINNOU Jean Dieu-donné, DEGUENON Miché, AGBIDINOUKOUN Gédéon, Déborah AGBIDINOUKOUN, Délices KEITCHION, Bérénice DOKITA, Jésuelle, Jédidiath DOKITA, Akpedje DOKITA.

Infiniment merci

Au groupe du football de la 45ème promotion

Ensemble, nous avons accompli de grandes choses, et je suis fier de ce que nous avons réalisé en tant qu'équipe.

Infiniment merci

À tous les membres de l'EEEHJ et de la MEF int·

Merci pour tout !

A mes collègues du groupe de stage d'internat et à la 45ème promotion de Médecine,

Nous avons passé de bons et inoubliables moments ensemble durant ces mois de stage. Ce fut une belle expérience.

Brillante carrière médicale à vous !

A tout le personnel de la CLINIQUE CENTRALE DE COTONOU

Les moments passés avec vous m'ont permis d'acquérir de nouvelles expériences sociales et professionnelles. Merci pour votre amour du prochain.

Infiniment merci

A tous les patients qui ont accepté de participer à cette étude,

Merci pour votre disponibilité.

HOMMAGES

A nos maîtres de la faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

Merci pour les enseignements que vous nous avez dispensés tout au long de notre formation et les efforts quotidiens à l'endroit des étudiants.

A notre Président de jury

Permettez-nous de vous remercier monsieur le Président pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Vos précieuses recommandations seront prises en compte pour améliorer la qualité de notre travail. Veuillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

Aux honorables membres du jury,

Nous sommes très honoré que ce travail soit soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques permettront certainement de le parfaire. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

A notre maître et directeur de thèse le Maître de Conférences Agrégé Aboudou Raïmi KPOSSOU

C'est un honneur pour nous d'avoir bénéficié de votre expertise et de votre accompagnement bienveillant tout au long de ce travail. Votre accessibilité, votre écoute attentive et votre souci constant de l'excellence ont grandement enrichi cette expérience académique. Votre humilité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un homme de qualité et un maître

exemplaire. Tous ces moments passés à vos côtés nous ont été d'une grande utilité, non seulement dans notre formation médicale mais aussi dans les pratiques de la vie courante.

Hommages respectueux !

A notre maître et directeur de thèse le Maître de Conférences Agrégé Annelie KEREKOU HODE

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre engagement inébranlable et votre sagesse ont été les piliers de cette recherche. Votre bienveillance constante et vos conseils ont été une source d'inspiration. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude.

Hommages respectueux

A notre co-Directeur de thèse Docteur C·N· Martin SOKPON

Mes sincères remerciements Docteur, d'avoir co-dirigé ce travail. Malgré vos nombreuses occupations, vous avez libéré de votre précieux temps pour co-diriger ce travail. Merci et encore merci de nous avoir permis d'acquérir un bon nombre de savoirs à vos côtés.

Hommages respectueux !

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN	:	Acide Désorxyribonucléique
ADO	:	Anti Diabétique Oral
AFEF	:	Association Française pour l'Etude du Foie
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
ATU	:	Autorisation temporaire d'utilisation
ARN	:	Acide ribonucléique
CHC	:	Carcinome Hépatocellulaire
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga
EASL	:	European Association for the study of the liver
ELISA	:	Enzyme Linked immunosorbent Assay
FDA	:	Food and Dug Admnistration
IDF		International Diabetes Federation

Ig G	:	Immunoglobuline G
Ig M	:	Immunoglobuline M
MODY	:	Maturity Onset Diabetes of the Young
NC	:	Non Codant
NS	:	Non-structurales
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
RSV	:	Réponse virologique soutenue
VHB	:	Virus de l'Hépatite B
VHC	:	Virus de l'Hépatite C
VIH		Virus de l'Immunodéficience humaine

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

Listes des tableaux

Tableau		Titre	Pages
Tableau I	:	Interprétation des marqueurs biologique	34
Tableau II	:	Les insulines humaines	50
Tableau III	:	Les insulines analogues	51
Tableau IV	:	Répartition des patients selon les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023	69
Tableau V	:	Répartition des patients selon les antécédents, Cotonou (N=281)	71
Tableau VI	:	Répartition des patients selon les signes cliniques, Cotonou (N=281)	73
Tableau VII	:	Répartition des patients selon les données paracliniques, Cotonou (N=281)	74

Tableau VIII	:	Répartition des patients selon les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023 (N=281)	75
Tableau IX	:	Répartition des patients selon la PCR de l'ARN du VHC et la présence de l'un au moins des deux virus, Cotonou 2023	77
Tableau X	:	Relation entre l'hépatite B et les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023	78
Tableau XI	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les antécédents, Cotonou 2023	81
Tableau XII	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les facteurs de risques de contamination, Cotonou 2023	82
Tableau XIII	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les signes cliniques, Cotonou 2023	84
Tableau XIV	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les données paraclinique, Cotonou 2023	85
Tableau XV	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les signes échographiques, Cotonou 2023	87

Tableau XVI	:	Répartition des patients selon l'hépatite B et les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023	88
Tableau XVII	:	Analyse de la relation entre l'Ac anti VHC et les caractéristiques socio démographiques, Cotonou 2023	90
Tableau XVIII	:	Répartition des patients selon l'hépatite C et les antécédents, Cotonou 2023	93
Tableau XIX	:	Répartition des patients selon l'hépatite C et les facteurs de risques de contamination, Cotonou 2023	94
Tableau XX	:	Fréquence de l'Ac anti-VHC chez les patients diabétiques et les signes cliniques, Cotonou 2023	95
Tableau XXI	:	Répartition des patients selon l'hépatite C et les données paracliniques, Cotonou 2023	97
Tableau XXII	:	Répartition des patients selon l'hépatite C et les signes échographiques, Cotonou 2023	99
Tableau XVIII	:	Répartition des patients selon l'hépatite C et les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023	100

Tableau XXIV	:	Facteurs associés à l'hépatite B chez les diabétiques, Cotonou 2023	102
Tableau XXV	:	Facteurs associés à l'hépatite C chez les diabétiques, Cotonou 2023	103
Tableau XXVI	:	Principales études sur la prévalence du virus de l'hépatite B chez les sujets diabétiques adultes	114

Liste des figures

Figures		Titres	Pages
Figure 1	:	Prévalence d'hépatite B dans le monde	8
Figure 2	:	Particule du virus de l'hépatite B.	9
Figure 3	:	Histoire naturelle de l'infection virale B chez l'adulte	13
Figure 4	:	Structure du virus de l'hépatite C	20
Figure 5	:	Structure du génome du virus de l'hépatite C	21
Figure 6	:	Différents modes d'évolution de l'hépatite virale C après une infection	26
Figure 7	:	Schéma illustratif des relations entre le diabète et les maladies hépatiques chroniques	53
Figure 8	:	Présentation de la ville de Cotonou	56
Figure 9	:	façade du CNHU/HKM de Cotonou (données personnelles)	57
Figure 10	:	composantes du kit du test rapide de l'Hépatite B et C (Données personnelles)	62

Figure 11	:	cassette du kit de dépistage ; antigène HBs positif (donnée personnelle)	63
Figure 12	:	Répartition des patients selon la tranche d'âge, Cotonou 2023 (N=281)	68

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT

QUE SON AUTEUR.

SOMMAIRE

Sommaires

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS XX

Listes des tableaux XXIII

Liste des figures XXVII

Sommaires XXXI

INTRODUCTION 2

1. GENERALITES 7

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 55

3. RESULTATS 68

4. DISCUSSION 106

CONCLUSION 124

SUGGESTIONS 125

REFERENCES 127

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le terme « hépatite virale » est réservé aux maladies associées aux virus A, B, C, D et E ayant un véritable hépatotropisme avec comme manifestation prédominante une hépatite clinico-biologique [1]. Elles posent aujourd'hui un problème majeur de santé publique. Seuls les virus C et B (B-Delta) peuvent être responsables d'hépatite chronique. Elles sont le plus souvent des maladies asymptomatiques pendant la plus grande partie de leur évolution. Le dépistage revêt une importance primordiale pour les détecter et éventuellement les traiter avant l'évolution vers la cirrhose et ses complications : carcinome hépatocellulaire (CHC) et insuffisance hépatique [2].

Le diabète sucré est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme un groupe de maladies métaboliques, caractérisé par une hyperglycémie chronique de degré variable résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies conjuguées[3]. Au fil des années, la prévalence du diabète sucré a augmenté dans le monde entier. En 2014, 8,5 % des adultes âgés de 18 ans et plus étaient atteints de diabète. En 2021, 10,5 % de la population adulte était atteinte de diabète. En 2019, le diabète était la cause directe de 1,5 million de décès et 48 % de l'ensemble des décès dus au diabète sont survenus avant l'âge de 70 ans [3].

Le diabète et les maladies hépatiques chroniques constituent à l'heure actuelle des problèmes de santé publique mondiaux. Les hépatites virales (B et C) constituent l'une des causes fréquentes des maladies hépatiques chroniques [4]. À l'échelle mondiale en 2019, L'Organisation mondiale de la santé estime que

296 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chroniques et 58 millions de personnes étaient porteurs chroniques du virus de l'hépatite C[5,6].

L'association de l'infection par les virus d'hépatites (VHB) et (VHC) et le diabète augmente le risque de la survenue de la fibrose hépatique et de développement du carcinome hépatocellulaire [7].

Depuis près de deux décennies, le lien entre le diabète sucré et les hépatites virales B et C fait l'objet de nombreux travaux à travers le monde. Ce lien a été évalué soit en mesurant la prévalence des marqueurs du VHB et du VHC dans la population de patients diabétiques ainsi que les facteurs de risques associés, soit en recherchant une intolérance au glucose et/ou un diabète sucré chez les personnes infectées par ces virus.

Concernant la séroprévalence, diverses études ont rapporté la prévalence du VHB et du VHC chez les patients atteints de diabète sucré.

Dans une étude réalisée en Chine en 2006 par Chen et al. [8] sur 820 patients diabétiques de type 110 patients (soit 13,5 %) étaient VHB positif et 55 patients (soit 6,8 %) étaient VHC positif. En Turquie, selon Sangiorgio et al.[9], sur 226 patients diabétiques présentant, à au moins deux reprises, des valeurs pathologiques des transaminases (ASAT et/ou ALAT), la prévalence de l'hépatite C seule était de 7,6 % (soit 17 patients), tandis que celle de l'hépatite B seule était de 7,1 % (soit 16 patients). En 2015, une étude réalisée par Kombi et al. [10] en République Démocratique du Congo, rapportait que, sur 149 patients diabétiques, 36 patients (soit 24,8 %) étaient VHC positif et 5 patients (soit 3,4%) étaient VHB positifs. Dans une étude réalisée au GHANA, en 2013, Ephraim et al. [11] la

prévalence du VHB chez les diabétiques de type 2 était de 5,5 % (6/110) ; aucun diabétique de type 2 n'était positif au VHC.

Au Bénin, l'association entre le diabète et les hépatites virales notamment l'hépatite C a été abordé également. Selon une étude réalisée par Wanvoegbè et al. [12] à la clinique universitaire d'hépato-gastroentérologie du CNHU-HKM de Cotonou chez des patients suivis dans le service, la prévalence du diabète sucré était de 25% chez les patients porteurs du VHC. L'âge, l'antécédent familial de diabète et la cytolyse hépatique représentaient les facteurs associés retrouvés. L'association entre le diabète et l'hépatite virale B n'a pas été abordée dans cette étude.

Aucune étude jusque-là n'a été, à notre connaissance, réalisée sur la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les diabétiques.

Pour permettre une meilleure prise en charge des patients atteints de diabète, notamment pour prévenir ces infections supplémentaires et leurs conséquences morbides, il est souhaitable d'étudier la prévalence de l'infection par le VHB et le VHC chez les diabétiques ainsi que ses facteurs associés.

- **Objectif général**
  - Étudier les hépatites virales B et C chez les diabétiques adultes dans deux (02) centres de santé de référence à Cotonou.
- **Objectifs spécifiques**
  - Déterminer la prévalence de l'infection aux virus de l'hépatites B et C chez les diabétiques

- Décrire les aspects diagnostiques de l'association diabète-hépatite virales B et/ou C
- Identifier les facteurs associés à l'hépatite virale B ou C chez les diabétiques.

1- GENERALITES

1. GENERALITES

1.1 Les hépatites virales

1.1.1 Définition

L'hépatite virale est une atteinte inflammatoire diffuse du foie, consécutive à une infection par des virus dont le tropisme principal est la cellule hépatique (virus hépatotropes) [4].

Cinq virus sont principalement en cause : virus des hépatites A, B, C, D et E. L'infection peut être aiguë ou chronique. L'hépatite virale est dite aiguë quand elle évolue depuis moins de 6 mois ; dans le cas contraire elle est dite chronique.

Dans ce travail, nous allons développer principalement l'infection liée aux hépatites B et C, virus pouvant occasionnant des formes chroniques à risque de complications.

1.1.2 Hépatite virale B

1.1.2.1 Épidémiologie de l'hépatite virale B

L'organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 296 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique en 2019 et l'on dénombre 1,5 millions de nouvelles infections chaque année [13]. La charge d'infection est la plus élevée dans la Région du Pacifique occidental et la Région africaine, où respectivement 116 millions et 81 millions de personnes sont infectées de façon chronique. On compte 60 millions de personnes infectées dans la Région de la Méditerranée orientale, 18 millions dans celle de l'Asie du Sud-Est, 14 millions dans la Région européenne et 5 millions dans la Région des Amériques [13].

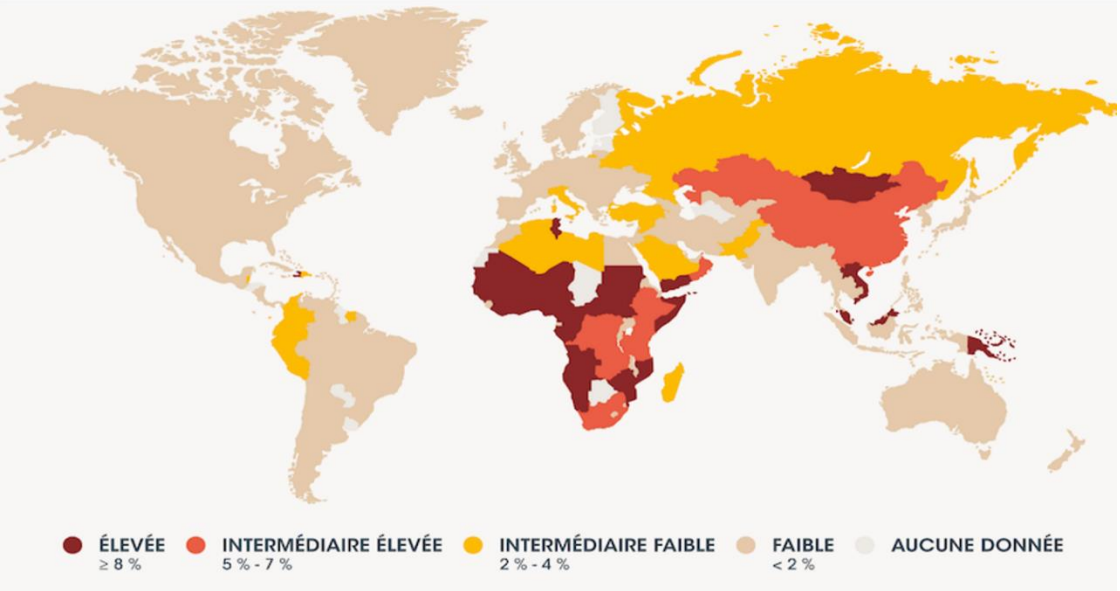


Figure 1 :Prévalence d'hépatite B dans le monde *[14]*

Au Bénin, en 2019, dans une étude ciblant la population générale, selon Kposou et al [15], la séroprévalence du VHB était de 6 %.

1.1.2.2 Taxonomie

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des *Hepadnaviridae* et au genre Hepadnavirus. Ce genre regroupe deux sous genres : *Orthohepadnavirus* et *Avihepadnavirus*. Le genre Orthohepadnavirus comprend le virus de l'hépatite B humain et les virus mammifères. Le genre *Avihepadnavirus* regroupe les virus des oiseaux. Ils diffèrent des virus des mammifères par l'absence du gène X [14].

1.1.2.3 Structure

Le virus peut se présenter sous différentes formes [16].

- La particule de Dane a 42 nanomètres de diamètre, correspond aux particules virales complètes et infectieuses du VHB. Elle est constituée d'un noyau (nucléocapside contenant un ADN double brin associé à une ADN polymérase) ainsi que d'une enveloppe. protéique.
- Les particules sphériques, très nombreuses, de 18 à 25 nm de diamètre
- Les filaments ou tubules de 22 nm de diamètre sur 50 à 250 nm de longueur

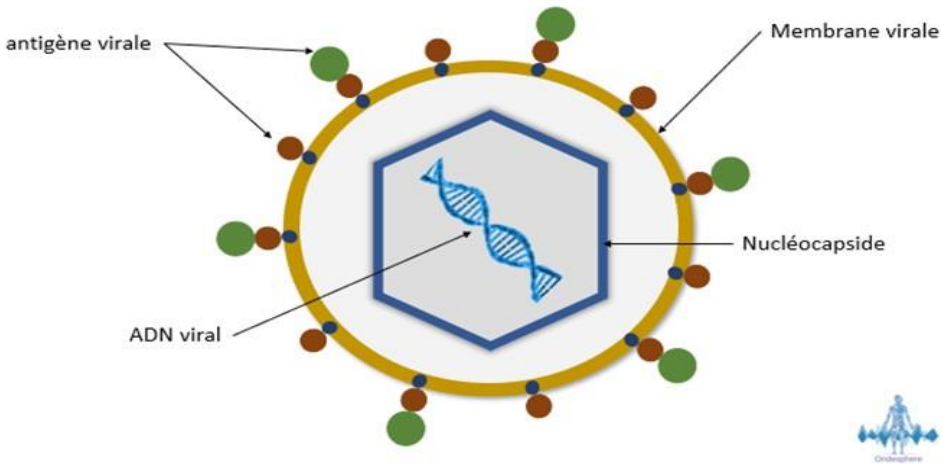


Figure 2 : Particule du virus de l'hépatite B.

1.1.2.4 Modes et voies de transmission du virus de l'hépatite B [5]

Le VHB se transmet principalement par une exposition percutanée ou muqueuse à du sang infecté et à divers fluides corporels, y compris la salive, les fluides menstruels, les secrétions vaginales et séminales, qui ont tous été considérés comme vecteurs de la transmission humaine.

Les principaux modes de transmission sont donc les suivants :

- la transmission mère-enfant au moment de l'accouchement ou en période néonatale est la principale voie de transmission du VHB dans de nombreuses parties du monde (le passage transplacentaire du virus est exceptionnel).
- la transmission parentérale par le sang et ses dérivés au cours de transfusions, de traitements par des produits sanguins (chez les hémophiles ou les hémodialysés), à la suite d'injections avec des seringues ou des aiguilles souillées (toxicomanes, tatouages et piercings avec du matériel non stérile) ou après contaminations accidentelles ou professionnelles (personnel soignant ou de laboratoire) ;
- la transmission sexuelle par le sperme ou les sécrétions vaginales : l'hépatite B est l'une des maladies sexuellement transmissibles les plus fréquentes;
- une transmission horizontale intra-familiale : La transmission intrafamiliale entre sujets habitant sous le même toit est très rare et est le plus souvent liée au partage d'objets courants, en particulier les objets de toilettes.

Toute la population est soumise au risque de contamination mais certaines catégories de personnes sont plus exposées : Les polytransfusés, les hémophiles, les hémodialysés (le risque est maintenant réduit avec les tests effectués lors des dons de sang et l'exclusion des poches de sang trouvées positives à l'Ag HBs) ; les personnels des banques de sang, des laboratoires et les soignants qui doivent prendre de grandes précautions et être vaccinés.

1.1.2.5 Histoire naturelle de l'infection au VHB

L'histoire naturelle de l'infection par le VHB est variable. Elle peut se manifester sous la forme d'une infection aiguë (spontanément résolutive), d'une insuffisance hépatique fulminante, d'un état de porteur inactif et d'une hépatite chronique active avec un risque de progression vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire [17].

La période d'incubation de l'hépatite B est de 75 jours en moyenne, mais peut varier de 30 à 180 jours. Le virus est détectable 30 à 60 jours après l'infection et peut persister dans l'organisme pour donner une hépatite B chronique[17].

Dans la plupart des cas, aucun symptôme ne se manifeste pendant la phase aiguë de l'infection. Cependant, certaines personnes présentent une maladie aiguë avec des symptômes qui durent plusieurs semaines, un ictère, une coloration sombre des urines, une fatigue extrême, des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Parmi les personnes atteintes d'hépatite B aiguë, un petit nombre présentera une insuffisance hépatique aiguë pouvant conduire au décès [17,18].

Chez certaines personnes, le virus de l'hépatite B peut occasionner une infection chronique du foie susceptible d'évoluer vers la cirrhose hépatique ou le cancer du foie. On définit le portage chronique par la persistance de l'Ag HBs au-delà de 6 mois. La probabilité qu'une infection par le virus de l'hépatite B devienne chronique dépend de l'âge auquel est contractée cette infection. Ce sont les enfants de moins de 6 ans infectés par le VHB qui ont la plus forte probabilité de devenir porteurs chroniques [18].

En effet, 90% des nourrissons infectés au cours de la première année de vie et 20 à 60% des enfants infectés avant l'âge de 5 ans seront atteints d'une infection chronique. Par contre, 5 à 10% des adultes en bonne santé infectés par le virus de l'hépatite B seront atteints d'une infection chronique et 20 à 30% des adultes infectés de manière chronique présenteront une cirrhose et/ou un cancer du foie. Dans plus de 80% des cas, les personnes adultes atteintes par le virus de l'hépatite B vont donc guérir naturellement sans développer un signe de la maladie. Environ 10% des personnes atteintes vont développer une hépatite aiguë, 90% de personnes avec une hépatite aigüe vont guérir et les 10% restants vont évoluer vers une infection chronique[17,18]. Le risque de l'hépatite aigüe B est l'hépatite fulminante (observée dans 1% des cas, plus souvent en cas de co-infection B-D) avec coma et insuffisance hépatocellulaire (taux de prothrombine <50%), justifiant une transplantation hépatique en urgence.

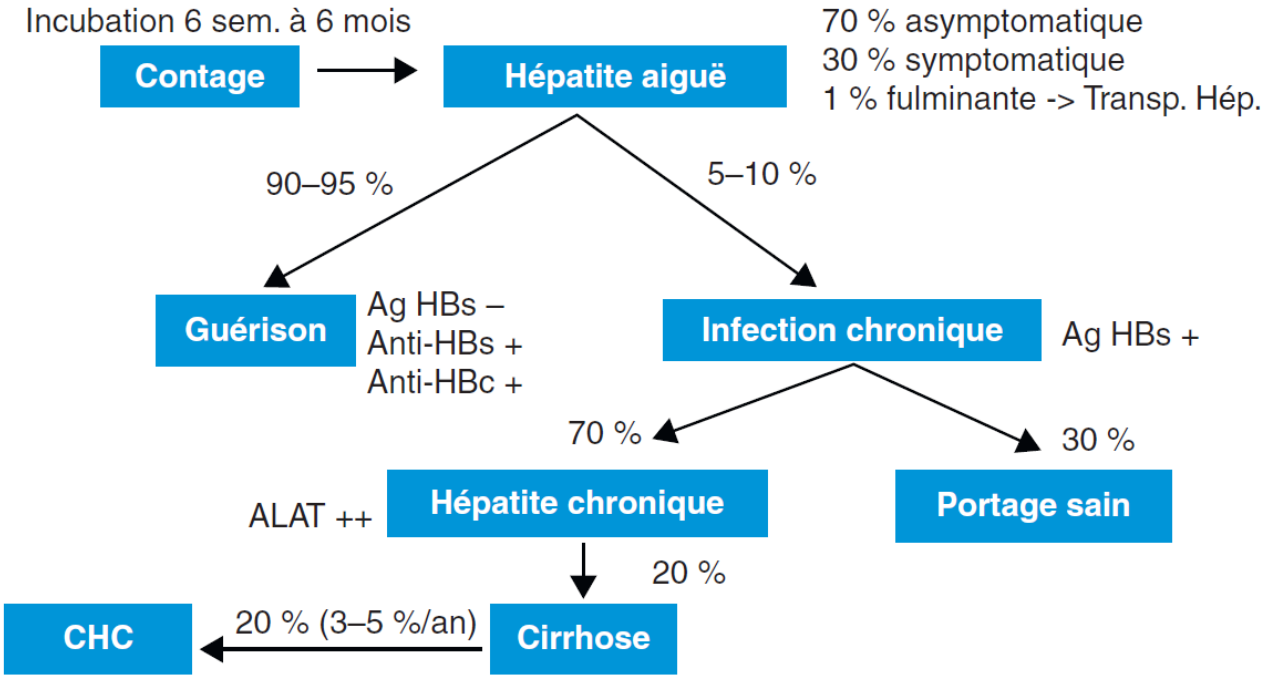


Figure 3 : Histoire naturelle de l'infection virale B chez l'adulte *[14]*

1.1.2.6 Diagnostic biologique de l'hépatite B

Sur le plan clinique, il n'est pas possible de distinguer l'hépatite B des hépatites provoquées par d'autres agents viraux ; aussi est-il indispensable de confirmer le diagnostic au laboratoire. Plusieurs tests sanguins sont disponibles pour diagnostiquer et surveiller les personnes atteintes d'une hépatite B. Ils peuvent aussi servir à différencier les infections aiguës de celles chroniques.

- **Sérologie du VHB**

Six marqueurs sérologiques peuvent être recherchés par les méthodes immunoenzymatiques: l'Ag HBs, les anticorps anti-HBs, l'Ag HBe, les anticorps anti-HBe, les anticorps dirigés contre la protéine de capside du VHB (anticorps anti-HBc [IgM et IgG]). L'Ag HBs est le premier marqueur immunologique à apparaître dans le sérum et est généralement présent des jours ou des semaines avant l'apparition des symptômes. Ainsi, la méthode la plus courante de diagnostic en laboratoire de l'infection par le VHB repose sur la détection de l'Ag HBs par un test immunoenzymatique de type Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) sandwich. L'anticorps anti-HBs n'apparaît que lorsque l'Ag HBs disparaît, signant ainsi la guérison de la maladie.

- **Détection et quantification de l'ADN du virus de l'hépatite B**

La présence de l'ADN viral mise en évidence par Polymerase Chain Reaction (PCR) est un marqueur de la réplication virale. La PCR en temps réel permet d'obtenir un résultat à la fois qualitatif et quantitatif.

1.1.2.7 Les Co-infections

L'infection au virus de l'hépatite virale B peut être associée a d'autres infection telles que l'Hépatite C, D ou le VIH.

La co-infection VHD-VHB est considérée comme la forme la plus grave d'hépatite virale chronique en raison de son évolution plus rapide vers la mort par atteinte hépatique et carcinome hépatocellulaire[14]. De même

l'infection par le VIH modifie l'histoire naturelle du VHB et aggrave le pronostic de l'hépatite chronique B. Elle majore notamment le risque de passage à la chronicité en augmentant la réplication virale du VHB [19].

1.1.2.8 Traitement d'hépatite B

- **Traitement curatif**

Les objectifs d'un traitement curatif de l'hépatite B sont l'inhibition de la réplication virale, la prévention de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire, ainsi que la stabilisation de la fibrose et l'amélioration de la qualité de vie. L'obtention d'une séroconversion HBs est l'objectif ultime mais qui n'est pas souvent atteint avec les traitements actuellement disponibles.

Des critères biologiques, sérologiques et virologiques permettent de juger l'efficacité d'un traitement antiviral et d'assurer son suivi. Une réponse complète à un traitement antiviral associe une indétectabilité de l'ADN du VHB, une séroconversion anti-HBe et une normalisation de l'activité des transaminases.

Le traitement antiviral n'est pas indiqué dans la forme aiguë, sauf dans les formes fulminantes. Les options thérapeutiques actuellement disponibles pour la forme chronique sont : l'interféron standard, l'interféron pégylés (PEG-INF), la lamiduvine, l'adéfovir, la telbivudine, l'entécavir, et le ténofovir.

L'interferon alpha, molécule physiologique de défense contre les virus, a une place dans le traitement des hépatites chroniques B puisqu'il associe des propriétés antivirales, immunomodulatrices et antiprolifératives.

Les analogues nucléostidiques agissent principalement en inhibant la réplication virale par l'inhibition de l'incorporation des nucléosides lors de l'élongation de l'ADN viral par l'ADN polymérase. Ils sont classés en deux catégories : les analogues nucléosidiques (lamivudine, telbuvidine, emtricitabine, entécavir) et les analogues nucléotidiques (adénofovir et ténofovir) [20].

La lamivudine et l'adénofovir sont des analogues de première génération à faible barrière génétique alors que l'entécavir et le ténofovir sont des analogues de deuxième génération à forte puissance antivirale et à haute barrière génétique. La telbivudine est un analogue de deuxième génération puissant mais à faible barrière génétique. L'emtricitabine n'a pas d'autorisation de mise sur le marché pour le traitement de l'hépatite B [20].

Bien que l'interféron puisse être efficace par son efficacité antivirale et immunomodulatrice, les analogues nucléosidiques et nucléotidiques sont aujourd'hui les molécules de choix pour le traitement de l'hépatite B. Tout patient ayant une infection virale B devant être traitée doit recevoir un traitement au long cours efficace et à barrière génétique élevée principalement entécavir ou ténofovir. Presque tous les malades adhérents contrôlent leur multiplication virale [21].

- **Traitement préventif**

  - **Mesures préventives**

La mise en œuvre de stratégies de sécurité transfusionnelle, y compris le dépistage (avec une assurance de la qualité) de tous les dons de sang et des composants sanguins utilisés pour les transfusions peut permettre de prévenir la

transmission du virus de l'hépatite B. La mise en œuvre de pratiques d'injection sûres en éliminant les injections inutiles ou à risque, peut protéger efficacement contre la transmission du VHB. En outre, des pratiques sexuelles à moindre risque, consistant notamment à limiter le nombre des partenaires et à utiliser des mesures de protection mécaniques (préservatifs), protègent aussi de la transmission.

- **Vaccination**

Les vaccins contre l'hépatite B composés de L'AgHBs obtenus par recombinaison génétique, sont administrés en trois fois sur une période de 6 mois. Un titre d'anticorps anti-HBs ≥ 10 UI/l après vaccination est considéré comme protecteur et, a contrario, un titre post-vaccinal d'Ac anti-HBs < 10 UI/l définit l'absence de réponse.

La vaccination contre l'hépatite B est impérative pour les sujets des groupes à risques : étudiants des métiers de la santé, toxicomanes par voie intraveineuse, partenaires sexuels et proches d'un sujet infecté aigu ou chronique, sujets à partenaires sexuels multiples, coopérants partant en zone d'endémie et nouveau-nés de mère dépistée porteuse d'antigène HBs. L'extension de la vaccination doit être appliquée à tous les nourrissons et proposée à tous les adolescents [22].

Comme la contamination de l'enfant se fait essentiellement à la naissance et dans les semaines qui suivent, les mesures visant à prévenir l'infection de l'enfant consistent à lui injecter des immunoglobulines spéciales à titre élevé d'anticorps HBs dès la naissance si la mère a eu une hépatite B en fin de grossesse

ou si elle est porteuse chronique d'antigène HBs. On débute simultanément une vaccination [22].

Au Bénin, le dépistage de l'antigène HBs est devenu obligatoire en cours de grossesse, et tous les nouveau-nés sont systématiquement vaccinés contre l'hépatite B à la naissance dans les 24 h premières heures, indépendamment du statut sérologique de la mère vis-à-vis du VHB.

1.1.3 Virus de l'hépatite C

1.1.3.1 Epidémiologie de l'hépatite virale C

L'infection par le virus de l'hépatite C est présente dans toutes les régions de l'OMS. La charge de morbidité la plus élevée se situe dans la Région de la Méditerranée orientale et la Région européenne, avec 12 millions de personnes infectées de manière chronique dans chaque région. Dans la Région de l'Asie du Sud-Est et dans la Région du Pacifique occidental, on estime que 10 millions de personnes dans chaque région sont infectées de manière chronique. Neuf millions de personnes sont infectées de manière chronique dans la Région africaine et 5 millions dans la Région des Amériques[1].

Au Bénin, dans une étude réalisée par Kpossou et al, en 2016, la séroprévalence des anticorps anti-VHC était de 1,5% lors d'un dépistage de masse [23].

1.1.3.2 Taxonomie

Le virus a été classé dans la famille des Flaviviridae qui se compose de trois genres :

- les Flavivirus,

- les Pestivirus, qui entraînent des pathologies uniquement chez l'animal

- les Hepacivirus dont le seul membre connu est le VHC (virus de l'hépatite C) [24].

1.1.3.3 Structure

Les particules virales ont un diamètre de 55 à 65 nm. Elles sont constituées, de l'extérieur vers l'intérieur, de trois structures : une enveloppe lipidique au sein de laquelle sont ancrées deux glycoprotéines d'enveloppe virales E1 et E2 ; une capside protéique ; et le génome viral constitué d'une molécule d'ARN simple brin [24].

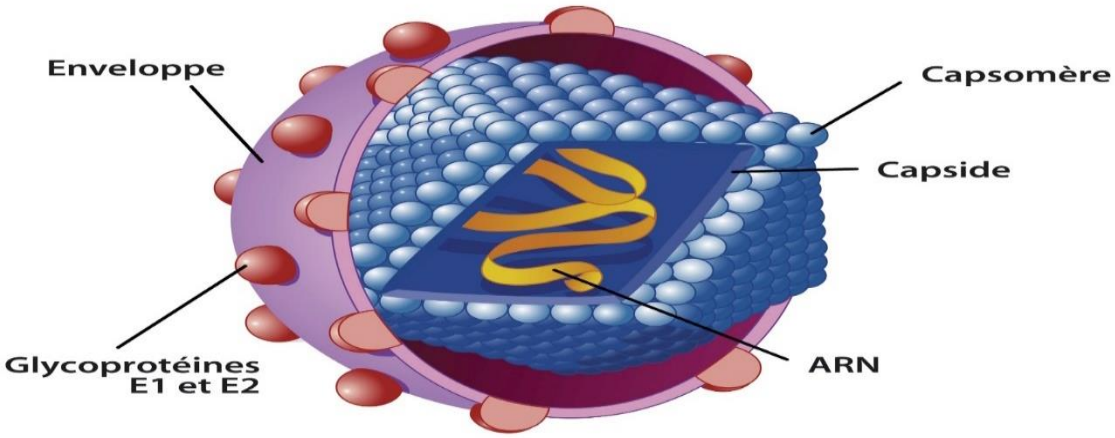


Figure 4: Structure du virus de l'hépatite C *[25]*

1.1.3.4 Génome

Le génome du VHC est formé d'une molécule d'ARN de polarité positive d'environ 9 600 nucléotides. L'ARN génomique sert d'ARN messager et possède donc la capacité d'être directement traduit dans le cytoplasme des hépatocytes infectés. Il sert également de matrice pour la formation du brin complémentaire de polarité négative lors de la réplication du génome viral. L'ARN comporte une unique phase de lecture ouverte, flanquée à ses 2 extrémités par des séquences non codantes (NC) de longueurs variables. Les régions 5'NC et 3'NC jouent un rôle majeur dans la réplication du génome viral et dans l'initiation de la traduction pour la région 5'NC selon un mécanisme indépendant de la coiffe grâce à l'IRES (Internal Ribosome Entry Site). La phase ouverte de lecture code pour une polyprotéine précurseur qui donnera naissance aux protéines virales structurales (C, E1 et E2) et non structurales (p7, NS2, NS3-4A, NS4B, NS5A et NS5B). Ces dernières sont dotées de multiples fonctions importantes pour la biologie du virus[26].

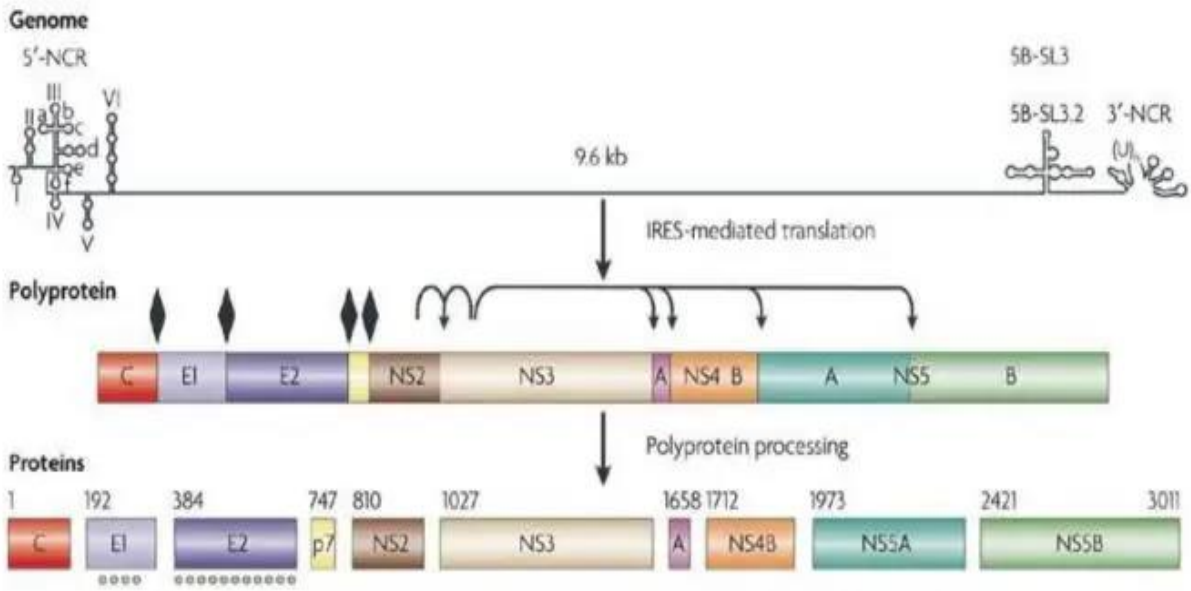


Figure 5: Structure du génome du virus de l'hépatite C *[26]*

1.1.3.5 Variabilité génétique

Le VHC est caractérisé par une réplication virale rapide et une forte variabilité génétique. La production quotidienne de virions est estimée à 1012 particules virales au cours de la phase chronique de la maladie. Ce niveau élevé de réplication, associé à une absence de correction des erreurs de transcription, aboutit à l'émergence de nombreux variants viraux. Ainsi, il existe 7 génotypes majeurs et une centaine de sous-types. De plus, chaque malade infecté peut héberger plusieurs clones viraux apparus au cours de la réplication virale initiale ou secondairement acquis, appelés quasi-espèces [25]. Un dernier génotype 8 a été identifié en 2017 en Inde [27].

La variabilité génétique, en particulier au niveau des protéines d'enveloppe, complique singulièrement la réalisation d'un vaccin contre l'hépatite C et la

prévention des ré-infections au cours de la transplantation hépatique par les immunoglobulines.

1.1.3.6 Modes de transmission

Le virus de l'hépatite C est transmis par le sang. Cette transmission s'opère le plus souvent par :

- **Les produits sanguins**

Le risque d'être contaminé par le VHC après avoir reçu des produits sanguins varie en fonction de plusieurs paramètres :

- le nombre d'unités de sang transfusées ;
- le type de produits transfusés ;
- le statut des donneurs (volontaires, réguliers, occasionnels)
- l'ancienneté de la transfusion

- **La toxicomanie**

Le partage de la paille pour « sniffer », associé à l'existence de lésions fréquentes de la muqueuse nasale peut expliquer la transmission de VHC par voie nasale. La toxicomanie est responsable des deux tiers de nouveaux cas de contamination par le VHC [6].

- **Les autres modes de transmission**

- **La transmission sexuelle**

Le risque de transmission du VHC par voie sexuelle apparaît comme très faible (<5%) en dehors de facteurs de risque identifiés : rapports traumatiques ou pendant la période menstruelle, lésions génitales le plus souvent associées à des maladies sexuellement transmissibles. L'infection par le VHC chez le couple hétérosexuel ou homosexuel stable est très basse mais elle est plus élevée chez les personnes ayant des partenaires multiples[28].

- **Piercings, scarifications, tatouages et autres pratiques à risque**

Certaines pratiques pourraient être à l'origine de contamination lorsqu'elles utilisent du matériel non jetable dont la stérilisation a été insuffisante voire inexistante : tatouages, percée d'oreille, acupuncture, scarifications rituelles, vaccination de masse. Les articles de soins personnels, tels que le rasoir, brosse à dent, ciseaux à ongles et d'autres instruments de manucure ou pédicure peuvent être facilement contaminés par du sang. Le partage de ces objets peut conduire potentiellement à une exposition au VHC [6].

- **La transmission mère – enfant**

Le risque de transmission materno - infantile a été démontré mais il est également très faible (inférieur à 3 %) en dehors du cas particulier de la co-infection par le VIH ou par le VHB [28]. Ce risque semble lié à la charge virale chez la mère. La transmission est possible in utero mais semble essentiellement se faire au cours de l'accouchement quel qu'en soit le mode, voie basse ou césarienne. Comme pour la transmission par voie sexuelle, le risque de transmission est directement proportionnel à la virémie (quantité de virus

circulant). Parmi les femmes qui sont séropositives à la fois pour le VHC et pour le VIH au moment de l'accouchement, le risque de transmission au nouveau-né d'hépatite C est d'environ 25 %. Une césarienne ne semble donc pas prévenir le risque de transmission. Le VHC a été trouvé dans le colostrum et le lait maternel, mais aucune contamination n'a pu être directement rattachée à l'allaitement [6,28].

- **La transmission nosocomiale**

La transmission nosocomiale, c'est-à-dire liée à des actes médicaux ou chirurgicaux, représente un autre mode de transmission dont le rôle est difficile à évaluer.

- **La contamination professionnelle**

Les professionnels de santé peuvent être exposés au virus de l'hépatite C par l'intermédiaire d'instruments médicaux ou dentaires mal stérilisés. Parmi le matériel qui peut être souillé par du sang contaminé s'il est mal stérilisé on compte les aiguilles ou les seringues, le matériel d'hémodialyse, les instruments d'hygiène buccodentaire, etc. L'utilisation de techniques scrupuleuses de stérilisation et d'élimination du matériel usagé peut réduire le risque d'exposition iatrogène au virus de l'hépatite C pratiquement à zéro [6].

La contamination professionnelle, liée à une blessure accidentelle avec du matériel souillé est un mode de transmission mineur du VHC. Ce risque est estimé entre 3 et 5 % jusqu'à 10 % en cas de charge virale forte du sujet contaminant[6].

- **La transmission intrafamiliale**

La transmission intrafamiliale entre sujets habitant sous le même toit est très rare et est le plus souvent liée au partage d'objets courants, en particulier les objets de toilettes.

L'hépatite C ne se transmet pas par le lait maternel, les aliments ou l'eau ni par un contact occasionnel comme une étreinte ou des baisers, ou encore par le partage d'aliments ou de boissons avec une personne infectée [6]

1.1.3.7 Histoire naturelle de l'infection au virus de l'hépatite C

Elle est variable, la progression est le plus souvent insidieuse avec le risque de survenue d'une cirrhose puis d'un cancer hépatocellulaire.

Des anticorps anti-VHC sont produits au cours de l'infection aiguë et persistent tout au long de la vie. En effet, les infections aiguës par le VHC sont habituellement asymptomatiques et la plupart n'entraînent pas de maladie potentiellement mortelle. Environ 15 à 45 % des personnes infectées se débarrassent spontanément du virus dans les 6 mois qui suivent l'infection sans recevoir aucun traitement, mais 20% garderont les anticorps anti-VHC [29].

La possibilité d'une réinfection par le VHC après une élimination spontanée ou un traitement réussi a été envisagée. Dans ces cas, il faudrait conseiller aux personnes dont l'ARN du VHC est indétectable mais qui restent à risque (p. ex. **les UDIs** actifs) de se faire tester à nouveau [29]. Pour confirmer le diagnostic d'infection chronique chez les personnes qui présentent des anticorps anti-VHC,

il est nécessaire de mettre en évidence la présence du virus avec un test d'amplification des acides nucléiques qui détecte l'ARN du VHC.

En l'absence de traitement, l'infection chronique par le VHC peut provoquer une cirrhose, une insuffisance hépatique et un CHC. L'évolution des marqueurs en cas d'hépatite C chronique est représentée sur la figure 6. Parmi les personnes infectées de manière chronique, le risque de développer une cirrhose dans les 20 ans est de 15 à 30 %. Près de 2 à 4 % des personnes ayant une cirrhose hépatique risquent de développer un carcinome hépatocellulaire [30].

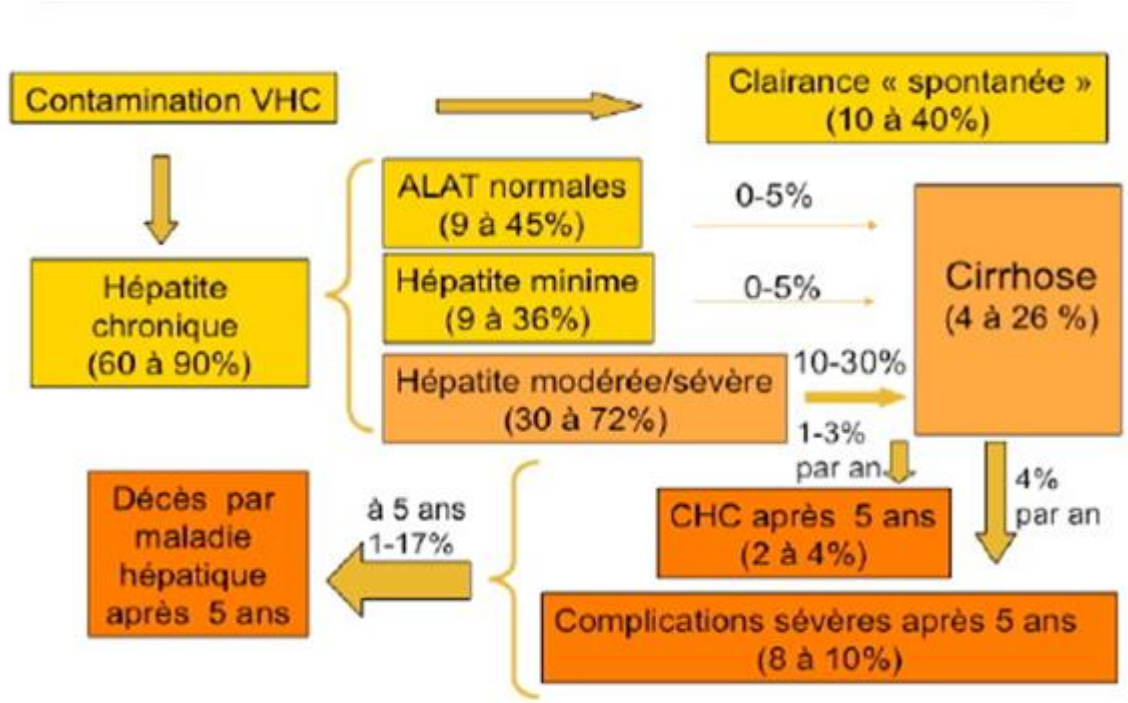


Figure 6 : Différents modes d'évolution de l'hépatite virale C après une infection *[30]*.

1.1.3.8 Signes de l'hépatite C

- **L'hépatite aiguë**

La contamination est suivie par l'apparition d'une hépatite aiguë après un délai d'incubation moyenne de 2 mois. Dans 80 % des cas, les patients ne guérissent pas spontanément et l'hépatite devient chronique.

Neuf fois sur dix, il n'y a pas de signe clinique (asymptomatiques), une fois sur dix, il existe des manifestations cliniques :

- syndrome grippal : fièvre, céphalées, douleurs musculaires et articulaires, fatigue.
- des signes digestifs : anorexie, nausées, diarrhées, douleurs de l'hypocondre droit.

Parfois, il apparait éruption cutanée de type urticaire : l'association arthralgies, céphalées, urticaire réalise la triade de Caroli très évocatrice d'hépatite virale aiguë

Ces signes peuvent être suivis par l'apparition d'un ictère. Ils mettent plusieurs semaines à disparaître.

Au cours de cette phase environ 20 à 30 % des personnes infectées guérissent spontanément. La guérison est témoignée par la normalisation des niveaux des enzymes hépatiques telles que l'alanine amino-transférase (ALAT) et l'aspartate amino transférase (ASAT), ainsi que la disparition du plasma de l'ARN du VHC [25].

Environ 70 à 80 % des personnes infectés évoluent vers une hépatite C chronique, c'est-à-dire, une infection persistant plus de six mois. Les formes gravissimes, dites « fulminantes », sont rarissimes [29].

- **L'hépatite chronique**

Par définition, on parle d'hépatite chronique lorsqu'une hépatite aiguë n'a pas guéri après 6 mois d'évolution. Le système immunitaire se révèle incapable d'éliminer toutes les cellules infectées et le virus persiste au long cours dans le foie [6].

Les signes associés à une hépatite C chronique, sont une asthénie, un amaigrissement, un état pseudo-grippal, des douleurs musculaires, des douleurs articulaires, une fièvre modérée et intermittente, des prurits, des troubles du sommeil, des douleurs abdominales (en particulier dans le quadrant supérieur droit), des troubles de l'appétit, des nausées, de la diarrhée, des troubles dyspeptiques, des troubles cognitifs, des troubles dépressifs [25].

L'hépatite C chronique est souvent diagnostiquée en raison de manifestations extra-hépatiques associées à la présence du virus de l'hépatite C qui sont :

- une thyroïdite avec hyperthyroïdie ;
- une hypothyroïdie ;
- une porphyrie cutanée tardive ;
- une cryoglobulinémie ;

- une glomérulonéphrite (inflammation des reins), en particulier une glomérulonéphrite membranoprolifération.

L'évolution de l'infection dépend de facteurs aggravants tels que :

- l'âge ;
- le sexe (chez les hommes la progression de la maladie est plus rapide que chez les femmes) ;
- la consommation d'alcool ;
- la stéatose hépatique ;
- l'excès de poids, la co-infection par le VIH (associée à une nette augmentation du taux de progression de la maladie) ;
- le type de virus.

L'évolution naturelle de l'hépatite chronique C varie considérablement d'une personne à l'autre. Pratiquement toutes les personnes infectées par le VHC présentent des signes d'inflammation à la biopsie hépatique ; le taux de progression vers la cicatrisation des lésions du foie (fibrose) est toutefois très variable selon les individus [26].

1.1.3.9 Diagnostic biologique

➢ **Bilan d'orientation**

- **Explorations fonctionnelles hépatiques**

- *Les transaminases*

L'anomalie la plus importante pour le diagnostic est l'augmentation marquée des transaminases ALAT et ASAT, généralement supérieure à dix fois le taux normal à la phase aiguë. L'hypertransaminasémie survient dès la période pré ictérique, où elle est souvent maximale ; les transaminases tendent à décroître progressivement ; chez certains malades, où cependant la maladie va évoluer favorablement, une légère élévation des transaminases persiste pendant plusieurs mois. L'importance de l'hypertransaminasémie initiale n'a aucune valeur pronostique [30].

- *La bilirubinémie*

Elle varie en fonction de l'ictère, mais ne dépasse que rarement 200 mol/L et porte essentiellement sur la fraction conjuguée. Elle reste élevée dans les formes cholestatiques [30].

- *Les phosphatases alcalines*

Elles sont normales ou modérément élevées (moins de deux fois la valeur supérieure de la normale), sauf dans les formes cholestatiques où l'on peut observer une forte hyperphosphatémie [30].

- Le temps de Quick et les éléments du complexe prothrombique

Ils sont discrètement perturbés dans les formes communes ; dans les formes avec insuffisance hépatocellulaire grave, des taux inférieurs à 10 % sont noté.

- L’albuminémie est normale ou légèrement abaissée.

- *Les gammaglobulines* : ou les Ig G et Ig M sont normales ou peu augmentées.

- **Échographie doppler hépatique**

Elle est systématique. Elle est normale, retrouvant un parenchyme hépatique homogène dans les hépatites aiguës. Souvent, on note un épaississement indolore de la paroi vésiculaire, sans valeur pathologique [29]. L'échographie doppler élimine les diagnostiques différentiels (tumeur ou abcès intra hépatique, obstacle biliaire extra hépatique, syndrome de Budd-Chiari).

➢ **Bilan de dépistage et de confirmation**

- **Les tests sérologiques**

Les tests de dépistage pour l'hépatite C commencent par des tests sérologiques « ELISA » qui permettent de détecter les anticorps anti-VHC. Ces derniers apparaissent vers la sixième semaine après la contamination.

Globalement, le dosage des anticorps anti-VHC possède une forte valeur prédictive positive pour caractériser l'exposition au virus de l'hépatite C, mais il peut laisser passer des patients qui n'ont pas encore développé d'anticorps (séroconversion), ou ont un niveau d'anticorps insuffisant pour pouvoir être détecté.

Rarement, il existe des personnes infectées par le VHC qui ne développeront jamais d'anticorps contre le virus et donc, n'auront jamais de test positif au dosage des anticorps anti-VHC.

En raison de cette possibilité, la recherche d'ARN viral devrait être proposée lorsque la recherche d'anticorps est négative, chez les patients qui ont un risque élevé d'hépatite C (en raison par exemple de l'élévation des ALAT chez quelqu'un qui présente des facteurs de risque pour l'hépatite C).

Le taux d'anticorps ne semble pas être corrélé avec les chances de guérison. Cet échec de l'immunité humorale naturelle peut être expliqué, au moins partiellement, par un taux de mutation important concernant les antigènes du virus. L'immunité cellulaire a un rôle au moins aussi important, dans la lutte de l'organisme contre le VHC.

En pratique, lors d'un tableau d'hépatite aiguë, une première sérologie doit être faite rapidement, complétée par un second dosage quelques semaines plus tard : l'augmentation importante du taux d'anticorps anti VHC entre les deux dosages (séroconversion) permet de signer la contamination récente.

Il est fait de même en cas de contamination possible, par exemple après une piqûre accidentelle par une aiguille potentiellement souillée. Il y a un autre test sérologique c'est l'immunoblot ou RIBA pour le contrôle en cas de résultats positifs ou douteux de l'ELISA et lors de l'infection chronique [31].

- **Les tests de biologie moléculaire**

- *La PCR permet la validation des tests sérologiques*

La présence d'anti-anticorps anti-VHC pour les sujets ayant deux tests de dépistage positifs (ou des tests discordants), révèle une exposition au virus, mais ne permet pas de déterminer s'il s'agit d'une infection en cours ou d'une infection

ancienne qui a pu guérir spontanément. Toutes les personnes ayant des anti-anticorps anti-VHC positifs doivent faire l'objet de tests supplémentaires pour rechercher la présence du virus de l'hépatite C lui-même, afin de déterminer si l'infection est en cours d'évolution. La présence du virus, est recherchée par l'utilisation de méthodes de test des molécules d'acides nucléiques, telles que la PCR, ou d'autres techniques d'amplification. Si cette recherche est positive, le sujet est infecté par le virus. Si cette recherche est négative, il a éliminé le virus (guérison spontanée) et n'est plus infecté. Ce dernier cas, représente un peu moins d'un tiers des cas. La majorité des sujets reste infecté de manière chronique par le virus (absence de guérison après 6 mois) [31].

- *La quantification de l'ARN du VHC dans le sang*

Tous les tests moléculaires sur les acides nucléiques du virus de l'hépatite C ont la capacité de détecter non seulement la présence du virus, mais aussi de mesurer la quantité de virus présent dans le sang (charge virale du VHC).

Cette dernière est un facteur important, pour déterminer la probabilité de réponse au traitement par l'interféron, mais ne permet pas d'évaluer la gravité de la maladie, ni son risque d'aggravation. Le suivi de la charge virale VHC permet de contrôler l'efficacité du traitement conjointement avec le dosage des ALAT. L'objectif est la guérison avec une charge virale VHC indétectable 3 mois après l'arrêt du traitement [31]

- *Les tests permettant le typage du génome*

Chez les personnes pour lesquelles l'infection par le VHC est confirmée, la détermination du génotype était généralement recommandée. La connaissance de

ce dernier servait à déterminer la durée requise du traitement et d'évaluer les chances de réponse au traitement par l'interféron. Le génotypage du virus est le plus souvent réalisé par séquençage (ou hybridation) d'une région du génome viral [31].

Avec la disponibilité d'antiviraux à action directe pangénotypique pour le traitement, le génotypage n'est plus indispensable à l'initiation du traitement.

Tableau I : Interprétation des marqueurs biologiques *[30]*

Marqueurs	Infection ancienne guérie	Infection aiguë	Infection chronique
Anticorps totaux anti-VHC	**Positifs**	**Négatifs (puis positifs en 2-24 semaines)**	**Positifs**
ARN du VHC	**Négatif sur 2 échantillons distants ≥6 mois**	**Positif**	**Positif**
Activité sérique des ALAT	**<Valeur normale**	**>7-10 x Valeur normale**	**< ou > Valeur normale**

1.1.3.10 Traitement d'hépatite C

- **Évaluation pré-thérapeutique**

L'évaluation pré-thérapeutique permet de définir les comorbidités et les médicaments administrés. La consommation d'alcool doit être évaluée et prise en charge lorsqu'il existe une consommation à risque. Les autres comorbidités (insulinorésistance, diabète, surpoids) doivent également faire l'objet d'une prise en charge. Il faut connaître tous les médicaments pris par le malade. Une sérologie du VHB et du VIH doit être effectuée. Il faut disposer d'une charge virale. La détermination du génotype n'est plus utile chez les patients naïfs de traitement anti-VHC depuis l'avènement de molécules pangénotypiques. L'évaluation de la sévérité de la maladie hépatique est toujours nécessaire, et en particulier pour définir le stade de cirrhose. Elle repose sur l'utilisation des tests non invasifs de fibrose, principalement le Fibrotest®, le Fibromètre® et le Fibroscan®. Le traitement est recommandé chez tous les patients ayant une charge virale C détectable. S'il existe une cirrhose, la réalisation d'une échographie hépatique tous les 6 mois doivent être réalisée pour dépister un carcinome hépatocellulaire. Une gastroscopie à la recherche de signes d'hypertension portale doit être effectuée chez les malades cirrhotiques à l'exception de ceux qui ont un nombre de plaquettes supérieur à 150 G/L et une élasticité hépatique inférieure à 20 kPa, car dans ce cas, la probabilité de détecter des varices de grade 2 ou 3 est nulle [32].

➢ **Traitement curatif**

L'objectif du traitement est l'obtention d'une éradication virale. Celle-ci est affirmée par la persistance d'un ARN du VHC indétectable 12 semaines après la fin du traitement (RVS12).

Deux association pangénotypique sont actuellement indiquées en première ligne en l'absence de maladie hépatique sévère, de traitement antérieur par AAD et de comorbidités (co-infection VHB et/ou VIH, insuffisance rénale sévère, etc.)

- Epclusa® (sofosbuvir/velpatasvir) pendant 12 semaines
- Maviret® (glécaprévir/pibrentasvir) pendant 8 semaines.

Ces associations ont la particularité de rester actives même lorsqu'il existe des substitutions associées à la résistance (SARs) aux autres antiviraux d'action directe AAD de même classe. Aucune d'entre elles ne nécessite une association à la ribavirine[32]

➢ **Traitement préventif**

Il n'existe pas de vaccin contre l'hépatite C. Par conséquent, la prévention de l'infection par le VHC passe par la réduction du risque d'exposition au virus dans les établissements de soins, les populations à haut risque tels que les consommateurs de drogues injectables, et lors des rapports sexuels. La liste qui suit est un exemple non exhaustif des interventions de prévention primaire recommandées par l'OMS [6] :

- manipulation et élimination sans risque des objets tranchants ou piquants et des déchets;
- offrir aux personnes s'injectant des drogues des services complets de réduction des effets nocifs, notamment du matériel d'injection stérile ;
- dépistage des dons de sang pour l'hépatite C et B également ainsi que le VIH et la syphilis.
- formation du personnel

Si des personnes sont infectées par le virus de l'hépatite C, l'OMS recommande de:

- les informer des possibilités de soins et de traitement et de les conseiller.
- les vacciner contre les hépatites A et B pour éviter une co-infection.
- leur assurer une prise en charge médicale rapide et adaptée, comprenant un traitement antiviral si nécessaire.
- les surveiller régulièrement pour diagnostiquer rapidement une maladie chronique du foie **[6].**

1.2 Le diabète

1.2.1 Définition

Le diabète désigne un groupe de maladies métaboliques, caractérisé par une hyperglycémie chronique de degré variable résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies conjuguées. Il peut provenir d'une incapacité, partielle ou totale, du pancréas à synthétiser l'insuline (type-1) et/ou d'une inaptitude des cellules des tissus périphériques à utiliser l'insuline pour absorber le glucose (type-2). Dans les deux cas, les cellules sont privées de leur principale source d'énergie, le glucose, qui s'accumule dans le sang provoquant une hyperglycémie [3].

Selon l'OMS, le diabète est défini par :

- une glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l), après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;
- ou une glycémie 2 heures après une charge de 75 g de glucose (Epreuve d'Hyperglycémie Provoquée par voie Orale) ≥ 11,1 mmol/l (2 g/l) ;
- ou une glycémie ≥ 11,1 mmol/l (2 g/l), quelle que soit l'heure du prélèvement, en présence de symptômes cliniques.

1.2.2 Epidémiologie

Quand on évoque la prévalence du diabète à l'échelle planétaire, on peut parler d'épidémie mondiale voire de pandémie.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de l'International Diabetes Federation (IDF) estiment en effet que le diabète affectait plus de 537 millions de personnes dans le monde en 2021[3].

Les prévisions actuelles de ces deux organismes sont très préoccupantes : ils annoncent 643 millions de patients diabétiques pour 2030 et 784 millions pour 2045 [33].

En Europe 1 adulte sur 11 (61 millions) vit avec le diabète. Le nombre d'adultes atteints de diabète devrait atteindre 67 millions d'ici 2030 et 69 millions d'ici 2045. Plus d'un adulte sur trois (36 %) vivant avec le diabète n'est pas diagnostiqué et 1,1 million de décès était dus au diabète en 2021 [33].

En Afrique 1 adulte sur 22 (24 millions) vit avec le diabète. Le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129 % pour atteindre 55 millions d'ici 2045 Plus d'une personne sur deux (54 %) vivant avec le diabète n'est pas diagnostiquée. Le diabète était responsable de 416 000 décès en 2021 [34].

Au Bénin, précisément dans la capitale économique, Cotonou, la prévalence du diabète était estimée à 4,6 % en 2007 [35]. En 2008 dans la population béninoise générale, la prévalence du diabète était estimée à 1,26 et en 2015, elle était passée à 3,30% [36].

1.2.3 Classification du Diabète

On distingue[3] :

- le diabète de type 1 qui regroupe le diabète principalement attribuable à la destruction des cellules bêta du pancréas, qui s'accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une cétoacidose diabétique. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue ;
- le diabète de type 2 est le plus souvent attribuable à une insulinorésistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulinorésistance. La cétose n'est pas aussi courante :
- le diabète gestationnel résulte d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou est dépistée pour la première fois pendant la grossesse ;
- les autres types spécifiques de diabète

  - les MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young), en général non insulino-dépendants. Sont fortement déterminés par une composante génétique ;

  - les diabètes secondaires à d'autres maladies telles que des maladies pancréatiques, endocriniennes ou hépatiques, l'hémochromatose ou certaines mutations de l'ADN mitochondrial ;

  - le diabète lipoatrophique (disparition du tissu adipeux, hyperlipidémie, stéatose hépatique, insulino-résistance majeure) ;

- le diabète induit par des traitements médicamenteux (ex: corticoïdes, diurétiques, neuroleptiques, certains immunosuppresseurs...)

1.2.4 Physiopathologie

Nous allons parler essentiellement du diabète type 2

1.2.4.1 Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie chronique souvent héréditaire, hétérogène et surtout multifactorielle qui résulte de la conjonction de plusieurs gênes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux (consommation de graisses saturées, sucres rapides et sédentarité). L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est **l'insulinorésistance** qui entraîne en réponse **un hyperinsulinisme**. Par la suite, il apparaît une **insulinodéficience** responsable de **l'hyperglycémie.**

- **le phénomène d'insulinorésistance**

La résistance à l'insuline se traduit d'abord par la réduction de la captation du glucose au niveau des tissus cibles, en particulier du muscle. La diminution de la sensibilité à l'insuline induit au niveau hépatique une augmentation de la production de glucose. Au niveau de l'adipocyte, l'insulinorésistance est plus difficile à objectiver et devrait se traduire par une accélération de la lipolyse qui ne se manifeste cependant pas clairement en raison de l'hyperinsulinisme compensatoire qui freine en retour la lipolyse [37].

- **Insulinorésistance périphérique**

Elle existe constamment au cours du diabète de type 2. L'action de l'insuline sur les tissus périphériques, en particulier le muscle, succède à la liaison de l'insuline à la membrane cellulaire par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique [37].

La résistance à l'insuline combine deux types d'anomalies. D'une part une anomalie de la liaison de l'insuline à son récepteur qui correspond à une diminution du nombre des récepteurs sans modification de leur affinité. D'autre part une anomalie de la transmission post-récepteur : défaut de l'activité du transport transmembranaire du glucose en réponse à la liaison insuline/récepteur.

L'insulinorésistance périphérique induit un déficit de captation du glucose par les tissus insulino-dépendants et tient donc un rôle important dans le développement de l'hyperglycémie postprandiale. La correction de l'hyperglycémie permet d'améliorer, au moins partiellement cette situation d'insulinorésistance, ce qui signifie que l'hyperglycémie en elle-même accentue l'insulinorésistance [37,38].

- **Insulinorésistance hépatique**

Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal d'acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique [38].

La production hépatique de glucose joue un rôle primordial dans l'élévation de la glycémie à jeun.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à faire augmenter la glycémie.

1.2.5 Signes cliniques [39]:

➢ **Les signes évocateurs d'un diabète type 2**

- Les signes cardinaux
  - Polyurie
  - Polydipsie
  - Polyphagie
  - Amaigrissement
  - Asthénie
- Les signes évocateurs des complications
  - Infections répétées
  - Paresthésies
  - Flou visuel
  - Dysfonction érectile

1.2.6 Examens Paracliniques [39]

➢ **A visée diagnostique**

- La glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l), après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;

- Epreuve d'Hyperglycémie Provoquée par voie Orale (une glycémie 2 heures après une charge de 75 g de glucose) ≥ 11,1 mmol/l (2 g/l) ;

- Hémoglobine glyquée > 6,5%

➢ **A visée étiologique**

- Dosage de l'insulinémie

▪ Elevée dans le diabète type 2

- Dosage du peptide C

▪ Elevé dans le diabète type 2

1.2.7 Traitement du diabète

La prise en charge du diabète doit être globale

➢ But **[3]**

- Équilibrer le diabète en atteignant des objectifs glycémiques personnalisés et en évitant les hypoglycémies.

- Prévenir les complications métaboliques.

- Prévenir les complications chroniques responsables de la mortalité et de la morbidité de la maladie.

- Assurer une bonne qualité de vie au diabétique pour lui permettre une vie familiale, professionnelle et personnelle normales.

- Moyens **[3]**

  - Les mesures hygiéno-diététiques

Elles comprennent : la diététique, l'activité physique, la lutte contre les addictions, la gestion du stress…

  - **Diététique du diabétique**

Les besoins caloriques quotidiens sont déterminés en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) ou body mas index (BMI), du niveau d'activité physique et de l'état physiologique (âge, sexe, grossesse, maladie intercurrente…). Chez un sujet de poids normal : le régime sera normo calorique : 2000 à 2400 kcal/j (30 - 35 kcal/kg). En cas d'excès pondéral (IMC >25 kg/m2), le régime sera modérément hypocalorique : 1600 à 2000 kcal/j.

  - **Répartition des nutriments**

Les glucides doivent représenter 50 à 55% de l'apport calorique total (soit environ 200 à 250 g/jour). Le régime sera dans tous les cas normo-glucidique car les régimes à faible teneur en glucides laissent une grande place aux graisses alimentaires et sont athérogènes.

L'index glycémique, permet de classer les aliments en fonction de la réponse glycémique post-prandiale (importance de l'hyperglycémie après l'ingestion d'un aliment dont la masse est calibrée pour apporter une quantité fixe de glucides (ex : 50 g), comparé à un aliment de référence : le glucose ou le pain blanc, dont l'index glycémique est de 100%.

L'index glycémique des aliments est variable : élevé (sodas, pain blanc, pomme de terre), modéré (riz, pâtes alimentaires, semoule, fruits (40-60%)), ou bas (laitages, légumineuses (haricots, lentilles) et légumes verts).

Le patient peut moduler l'index glycémique des aliments en agissant sur :

- le mode de préparation : la réponse glycémique est plus élevée pour les féculents cuits que crus ;
- la richesse en fibres diminue l'index glycémique (ex : fruit entier vs jus de fruit) ;
- les glucides pris au cours ou à la fin d'un repas mixte sont moins hyperglycémiants que s'ils sont pris à distance d'un repas.

Le diabétique doit également connaître les tables d'équivalences glucidiques (ex : 20g de glucides = 400 ml de lait, un fruit de 150 g, 30 g de pain) et également les équivalences protidiques et lipidiques des aliments non glucidiques (huile, beurre, œufs, viandes).

Les édulcorants sans apport calorique sont tolérés. Les édulcorants acaloriques sont utiles à l'observance du traitement et préservent le confort psychologique des diabétiques « dépendants » du goût sucré.

Les lipides : doivent représenter 30 à 35% de l'apport calorique total (soit 60 à 70 g/jour) répartis en :

- 15% acides gras polyinsaturés (poisson gras, huiles végétales, fruits secs)
- 8% acides gras mono-insaturés (huile d'olive)

- 7% acides gras saturés (origine animale)
- < 2% acides gras trans et hydrogénés (margarine, pâte à tartiner…)

L'apport en cholestérol doit être inférieur à 300 mg/jour.

Les protides : doivent représenter 10 à 15% de l'apport calorique total (0,8 à 1 g/kg/jour), dont 50% d'origine animale et 50% d'origine végétale.

➢ Les antidiabétiques oraux **[38, 45],**

- Les insulino-sensibilisateurs : biguanides (metformine); Metforal®. La posologie optimale est de 2 g/j.
- Les glitazones ou thiazolidinediones : Actos ®15 et 30 mg
- Les insulinosécréteurs

  - **Sulfamides hypoglycémiants**

    - Glimépiride (Amarel®1,2,3,4 et 6 mg) ; demi-vie : 5 à 8 heures, durée d'action : 24 heures. Posologie : 1 à 6 mg/jour
    - Gliclazide (Diamicron LM® 30 et 60 mg), demi-vie : 10 à 12 heures, durée d'action ≥ 24 heures. Posologie : 30 à 120 mg jour en une prise.
    - Glibenclamide (Glibenclamide® 5 et 2,5mg) : demi-vie plasmatique relativement courte (5

heures) mais durée d'action prolongée (plus de 24 heures). Posologie : 2,5 à 15 mg/ jour, à doses progressives.

- **Glinides**

  - Le répaglinide (Novonorm ® 0,5, 1 et 2 mg) est le seul représentant de cette classe ; posologie : 0,5 à 6 mg/j, en 3 prises, 15 mn avant chaque repas

- **incrétinagogues** :

  - Inhibiteurs de la DPP4(dipeptidyl peptidase-4) ou gliptines ; Sitagliptine (Januvia100 mg®) : 1cp/jour, Vildagliptine (Galvus50 mg ®) : 2 cp par jour
  - les analogues de la GLP-1(Glucagon-Like Peptide) : le sémaglutide (Ozempic®)

Les ralentisseurs de l'absorption du glucose : inhibiteurs des alpha-glucosidases (acarbose).

Les inhibiteurs du sodium-glucose co-transporteur de type 2 (SGLT-2) ou gliflozines (SGLT-2) : empagliflozine (Jardiance®), canagliflozine et dapagliflozine.

- L'insulinothérapie **[41].**

Utilisée depuis 1921**.** Les insulines utilisées aujourd'hui sont :

- soit strictement identiques à l'insuline humaine, fabriquées par la méthode de recombinaison génétique.
- Soit des insulines recombinantes, ayant subi de légères modifications de structure : analogues de l'insuline

Tableau II : Les insulines humaines *[40]*

Durée d'action	Nom commercial	Présentation
Insuline rapide	Actrapid®HM Insuman rapide	Suspension injectable, flacon de 10 ml (100 UI/ml)
	Actrapid®HMPenfill®	Suspension injectable, boite de 5 cartouches de 3 ml (100 UI/ml)
Insuline intermédiaire	Insulatard® HM NPH Insumanbasale	Suspension injectable, flacon de 10 ml (100 UI/ml)
Insuline biphasique	Mixtard® 30 HM Insumancomb	Suspension injectable, flacon de 10 ml (100 UI/ml)
	Mixtard® 30 HM Penfill®	Suspension injectable, boite de 5 cartouches de 3 ml (100 UI/ml)

Tableau III : Les insulines analogues

Durée d'action	Nom de la molécule	Nom commercial	Présentation
Analogue rapide	Asparte	NovoRapid® FlexPen®	Suspension injectable (100 UI/ml), boite de 5 stylos pré-remplis (3 ml)
	Glulisine	Apidra® Solostar®	
Analogue lent	Glargine U100	Lantus® Solostar®	
	Levemir	Levemir® FlexPen®	
Analogue biphasique	Asparte biphasique	NovoMix® 30 FlexPen®	

1.2.8 Prévention du diabète

Le changement de mode de vie est le meilleur moyen d'éviter ou de retarder la survenue du diabète de type 2 [3].

Pour prévenir le diabète de type 2 et ses complications, il faut :

- Rester physiquement actif en faisant au moins 30 minutes d'exercice modéré chaque jour ;
- Manger sain et éviter le sucre et les graisses saturées ;
- Arrêter le tabac.

1.3 Le diabète et les hépatites virales

Le diabète et l'infection par le virus de l'hépatite C et B constituent de véritables problèmes de santé publique. Une relation entre ces deux pathologies a été discutée par plusieurs équipes dans la littérature. Cependant, les facteurs de risque de cette association ne sont pas encore complètement élucidés. La fréquence de l'hépatite B et C varie d'un pays à autre selon les facteurs de risques intervenant chez les patients diabétiques. L'association de l'infection par les virus d'hépatites (VHB) et (VHC) et le diabète augmente le risque de la survenue de la fibrose hépatique et de développement du carcinome hépatocellulaire[7].

Plusieurs hypothèses ont été avancées par les équipes de recherche afin d'expliquer l'augmentation de la prévalence des hépatites virales chez les diabétiques de type 2 :

- la transmission nosocomiale ;
- l'existence de cas de contamination par les virus des hépatites B ou C, de sujets diabétiques utilisant des lecteurs de glycémie en collectivité ;
- la transmission par l'autosurveillance glycémique ;

- Les interventions chirurgicales plus fréquentes chez les diabétiques



Figure 7 : Schéma illustratif des relations entre le diabète et les maladies *hépatiques chroniques* [42]

2- CADRE ET METHODES D'ETUDE

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à Cotonou, dans le Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), précisément à la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, et à la Banque d'insuline d'Akpakpa.

➢ Situation de la ville de Cotonou [43]

Cotonou est la seule ville et commune du département du Littoral (Bénin). Elle est la capitale économique du Bénin. Limitée au Nord par la commune de Sô-Ava et le lac Nokoué, au Sud par l'Océan Atlantique, à l'Est par la commune de Sèmè Kpodji et à l'Ouest par celle d'Abomey-Calavi, elle s'étend sur une superficie de 79 Km^2 et est subdivisée en 13 arrondissements et 140 quartiers. Son poids démographique est de 9,82 % de la population du pays avec une densité de 8.419 habitants au Km^2. La figure 9 suivante présente la situation géographique de la ville de Cotonou.



Figure 8: Présentation de la ville de Cotonou

- **Présentation du Centre national hospitalier universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM)**

Créé en 1962 par la loi N° 62-32 du 30 octobre 1962 sous l'appellation « Hôpital 350 lits », il devint l'hôpital autonome de Cotonou en 1963. Par le décret N°490 du 21 décembre 1966, il a changé de statut et devint le Centre National Hospitalier. Avec la création de l'Université Nationale du Bénin, il a été érigé par décret N°73/008 du 10 janvier 1973, en Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants en médecine d'y faire leur stage pratique. Le décret N°91-007 du 13 mai 1991 lui a conféré le statut d'office à caractère social et scientifique. Il sera rebaptisé Centre National Hospitalier

Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) le 3 décembre 2001. La figure présente la façade du CNHU/HKM.



Figure 9 : façade du CNHU/HKM de Cotonou (données personnelles)

- **Présentation de la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition**

Depuis la mise en application du décret N° 2022-526 du 07 Septembre 2022, la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition est délocalisée à l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) désormais intégré au CNHU-HKM. La nouvelle Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métaboliques Nutrition se présente comme suit : l'infrastructure est composée d'un secteur de consultations ambulatoires, d'un secteur d'hospitalisation de 15 lits, d'un secrétariat administratif, de deux bureaux-médecin, d'une salle de staff, d'un bureau-surveillant, d'une salle de soins, de deux salles de garde (une pour

infirmiers et aides-soignantes, une pour les stagiaires internes et externes). Les ressources humaines comprennent un maître de conférences agrégé qui est la cheffe de service, un maître-assistant ; un praticien hospitalier endocrinologue ; un surveillant ; une secrétaire ; de quatre infirmiers ; de quatre aides-soignants.

La Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métaboliques Nutrition comme toute unité de soins universitaire est chargée du traitement, de la promotion des soins, de la formation, de la prévention et de la recherche en endocrinologie et maladie métaboliques.

- **Présentation de la Banque d'insuline d'Akpakpa**

La Banque d'insuline est implantée au sein de la ville de Cotonou, à Akpakpa Ayélawadjè dans le 3ème arrondissement de Cotonou. Le centre de dépistage, de traitement et de suivi en ambulatoire des diabétiques (Banque d'insuline) fût créé en 1992 par les '' Lions Clubs'' du Bénin et inauguré en Novembre 1995. Le centre dispose d'une salle d'attente, d'un laboratoire d'analyse médicale, d'une salle d'accueil, de trois salles de consultations, d'un service social qui abrite également le Secrétariat, d'une salle de conférence pour les séances de Communication pour un Changement de Comportement (CCC), d'une salle de prélèvement, de soins infirmiers et un bureau pour le président de l'Association Béninoise des Diabétiques (ABD) de Littoral/Atlantique et enfin d'une paillote.

Le personnel est composé de : un endocrinologue ; un ophtalmologue ; un cardiologue ; un médecin généraliste ; deux ingénieurs biotechnologistes des

hôpitaux ; un technicien Supérieur de l'Action Sociale ; une infirmière diplômée d'état ; une aide-soignante ; une secrétaire/caissière ; un agent d'entretien ; un gardien de nuit.

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique. La collecte des données s'est déroulée du 2 juillet 2023 au 31 octobre 2023.

2.2.2 Population d'étude

La population était constituée des patients diabétiques adultes suivis au CNHU-HKM dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, à la Banque d'insuline d'Akpakpa durant la période de l'étude.

- **Critères d'inclusion**

  - Etaient inclus dans l'étude, tous patients diabétiques adultes suivis dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition du CNHU-HKM, et/ou à la Banque d'insuline Akpakpa durant la période d'étude ayant donné son consentement

- **Critères de non inclusion**

  - Patient diabétique ayant refusé de faire le test de détection de l'Ag HBs et l'Ac anti-VHC.

- Patient incapable de répondre au questionnaire (altération de l'état de conscience, troubles du langage etc.).

2.3 Échantillonnage

2.3.1 Technique de l'échantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage non probabiliste de commodité. Tous les patients vus en consultation pendant la période de notre étude et qui étaient éligibles ont été inclus dans l'étude.

2.3.2 Taille d'échantillon

La taille de l'échantillon était de 281 patients

2.4 Variables et leur opérationnalisation

2.4.1 Variable dépendante

La variable dépendante était l'existence de l'infection au virus de l'hépatite B et/ ou C chez le diabétique.

L'infection au virus de l'hépatite B était attestée par l'identification de l'Ag HBs au test rapide. L'infection au virus de l'hépatite C est suspectée par l'anticorps anti-VHC positif et confirmée par la positivité de l'ARN VHC**.**

2.4.2 Variables indépendantes

Les variables indépendantes étaient les facteurs sociodémographique (age, sexe, profession, situation matrimoniale, niveau d'étude), les antécédents

médicaux et chirurgicaux, les facteurs de risques de contamination de l'hépatites virales B et/ou C, données liées au diabète, données cliniques et paracliniques.

L'opérationnalisation des variables a été faite (voir annexe).

2.5 Collecte des données

2.5.1 Outils et techniques de collecte

Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête numérisée et installée sur un téléphone Android avec l'application Kobo Collect.

L'équipe de la collecte était constituée par nous-même et les aide-soignants du service.

Nous avons inclus tous les patients diabétiques vus en consultation au cours de la période d'étude. Nous avions pris soin de leur noter qu'ils avaient le libre choix de ne pas participer à cette étude. Leur consentement étaient écrit. Les données relatives aux facteurs sociodémographiques, aux antécédents et au diabète étaient collectées dans le dossier médical dans la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition et à la banque d'insuline d'Akpakpa ; les données manquantes étaient demandées directement aux patients. Les constantes (poids, taille, pression artérielle) étaient prises par un aide-soignant.

Ensuite, nous avons procédé à l'examen physique des patients. Après l'examen physique, chaque patient a bénéficié d'un test rapide de dépistage de l'hépatite B et C.

Test de recherche de diagnostic rapide du VHB et du VHC

Moyens : les dépistages ont été faits à l'aide d'un **kit ONSITE® Rapid test,** lot F1221T5B01, Ref R0028C, fabriqué aux Etats-Unis par le laboratoire CTK BIOTECH le 22/12/2022, expirant le 21/12/2024.

Ce matériel est composé d'une cassette, un diluant, un compte-goutte en plastique.

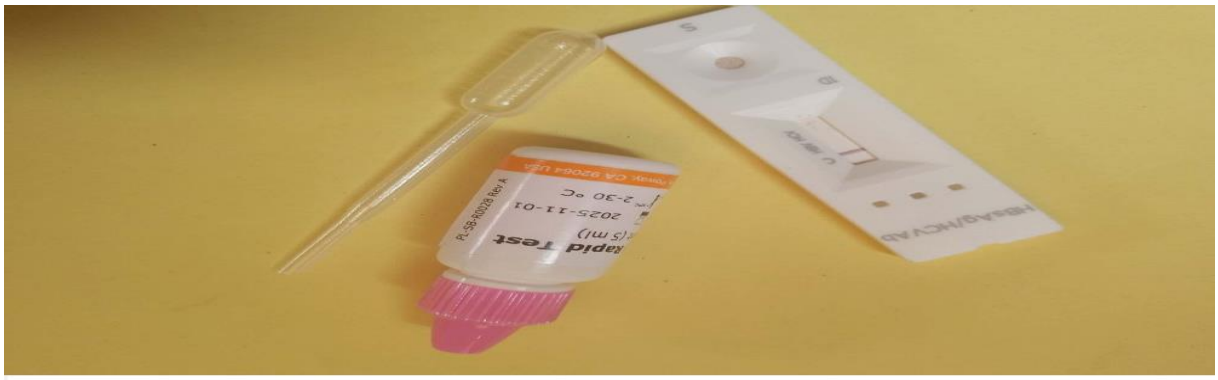


Figure 10 : composantes du kit du test rapide de l'Hépatite B et C (Données personnelles)

Technique

Le test de dépistage est fait par nous-même. Dans un premier temps, une explication claire est donnée aux patients par rapport au déroulement du dépistage ainsi que les différentes étapes du dépistage. Après avoir pris l'accord des patients, nous procédons aux dépistages proprement dit. À l'aide d'une auto piqueur, le sang du patient est recueilli dans la cassette... Ensuite on ajoute le diluant au sang du patient. La lecture est faite au bout de 15 minutes.

Résultat

L'apparition dans les 15 minutes, de deux traits rouges (1 trait rouge devant l'inscription « C » et 1 autre trait rouge devant l'inscription « HVB ou HVC ») signe la positivité ; le test était déclaré négatif lorsque c'était seulement le trait rouge devant l'inscription « C » qui apparaissait. Il était déclaré invalide dans toutes les autres situations

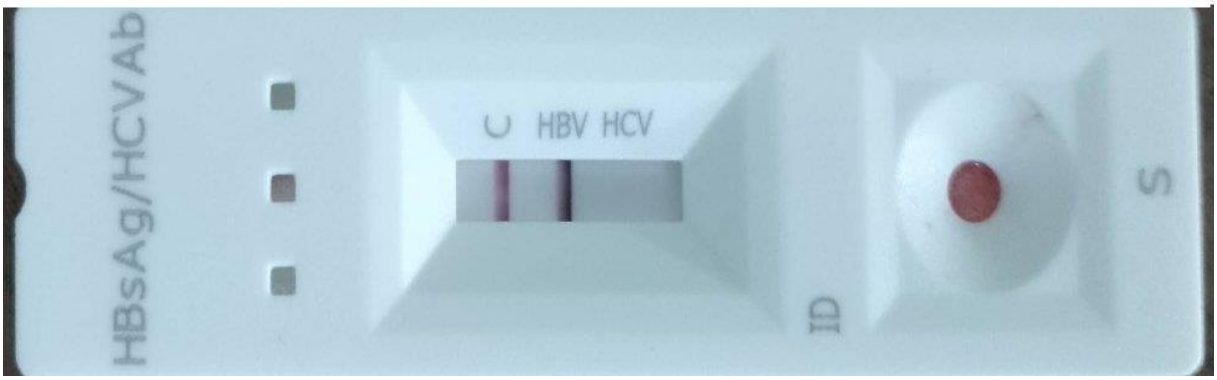


Figure 11 : cassette du kit de dépistage ; antigène HBs positif (donnée personnelle)

Après le dépistage, les patients sont informés de leurs statuts. Une psychothérapie de soutien était faite pour les patients ayant l'Ac anti HVC et/ou Ag HBs positif. Nous les avons informés de la conduite à tenir devant les différents résultats du test de dépistage.

Les patients ayant un Ac anti HVC positif et/ou un Ag HBs positif étaient adressés au Laboratoire de référence du Programme Santé de Lutte contre le SIDA

(PSLS) à Akpakpa où ils avaient bénéficié respectivement d'un test de recherche quantitative de l'ARN du VHC ou de l'ADN du VHB selon le cas. Un bilan pré-thérapeutique comprenant une échographie abdominale, une numération formule sanguine, un bilan rénal (urée, créatininémie), les transaminases, un taux de prothrombine, un taux Gamma-glutamyl transpeptidase, les phosphatases alcalines et une sérologie HIV a été demandé chez ces patients. Les patients ont également reçu un bon de consultation d'Hépato-gastroentérologie.

Chez les diabétiques ayant à la fois un Ac anti-HVC et un Ag HBs négatifs, un bilan comprenant une numération formule sanguine, un bilan rénal (urée, créatininémie), les transaminases et une sérologie HIV a été demandé.

2.5.2 Traitement et Analyse des données

Les données collectées étaient exportées de l'application Kobo Collect dans Excel version 2016 et analysées avec le logiciel Stata version 15

2.5.2.1 Traitement des données

Après le prétest, le questionnaire a été digitalisé sur la plateforme KoboToolbox. La saisie des données a été faite systématiquement durant la collecte des données sur la plateforme à l'aide d'un lien d'accès sécurisé. A la fin de la collecte, les données ont été exportées de la plateforme Kobo collect vers un fichier excel pour épuration. Les noms clés ont été attribués aux variables pour faciliter leur appel durant l'analyse. Après le data management des données, nous avons procédé à la recherche des données manquantes, aberrantes ou incohérentes. Les données manquantes ont été exclues lors de l'analyse statistique de la variable.

2.5.2.2 Analyse des données

L'analyse des données a été faite avec le logiciel Stata version 15. Les variables descriptives quantitatives ont été exprimées en moyenne avec l'écart-type lorsque la distribution était normale (appréciée par le test de Shapiro). Lorsque la distribution de la variable était asymétrique nous avons utilisé la médiane et les quartiles. Les variables qualitatives ont été décrites par des proportions (pourcentages).

L'étude exploratoire des facteurs associés aux variables d'intérêt a été structurée en analyse univariée et multivariée.

A l'analyse univariée, le test de Chi-2 non corrigé de Pearson (effectifs théoriques > à 5) et le test exact de Fisher pour les petits effectifs (effectifs théoriques inférieurs à 5) ont été utilisés pour la comparaison des proportions.

A l'analyse multivariée, une régression logistique pas-à-pas descendant a été utilisée pour identifier les variables associées à chaque variable d'intérêt. Le modèle initial a comporté toutes les variables indépendantes qui avaient une valeur de p inférieur à 20% à l'analyse bivariée. Les Odds Ratios (OR) ajustés avec leurs intervalles de confiance à 95% ont été générés pour quantifier la force des associations. L'adéquation de chaque modèle final a été vérifiée avec le test de Hosmer-Lemeshow. La différence dans les comparaisons a été jugée significative pour les valeurs de $p< 0,05$.

2.6 Considérations éthiques

Elles étaient de trois ordres :

- l'autorisation du directeur du CNHU-HKM a été obtenue ;
- Nous avons eu le consentement écrit des patients après leur avoir expliqué le but de l'étude ;
- les renseignements obtenus de chaque patient étaient totalement confidentiels et ne pourraient être divulgués.

2.7 Difficultés rencontrées

- Les difficultés rencontrées au cours de ce travail étaient :

- la réticence de certains patients à participer à l'étude ;
- la non-réalisation du bilan paraclinique par certains patients par faute de moyens financiers ou par négligence

3- RESULTATS

3. RESULTATS

3.1 Description des caractéristiques de la population étudiée

3.1.1 Caractéristiques sociodémographiques

Au total, l'étude a porté sur deux cent quatre-vingt-un (281) patients diabétiques.

3.1.1.1 Age

L'âge des patients variait de 22 à 88 ans avec une moyenne de 60,4±11,2 ans. La tranche d'âge modale était celle de 61-70 ans (37,7% des patients).

La figure 14 présente la distribution des patients selon les tranches d'âges.

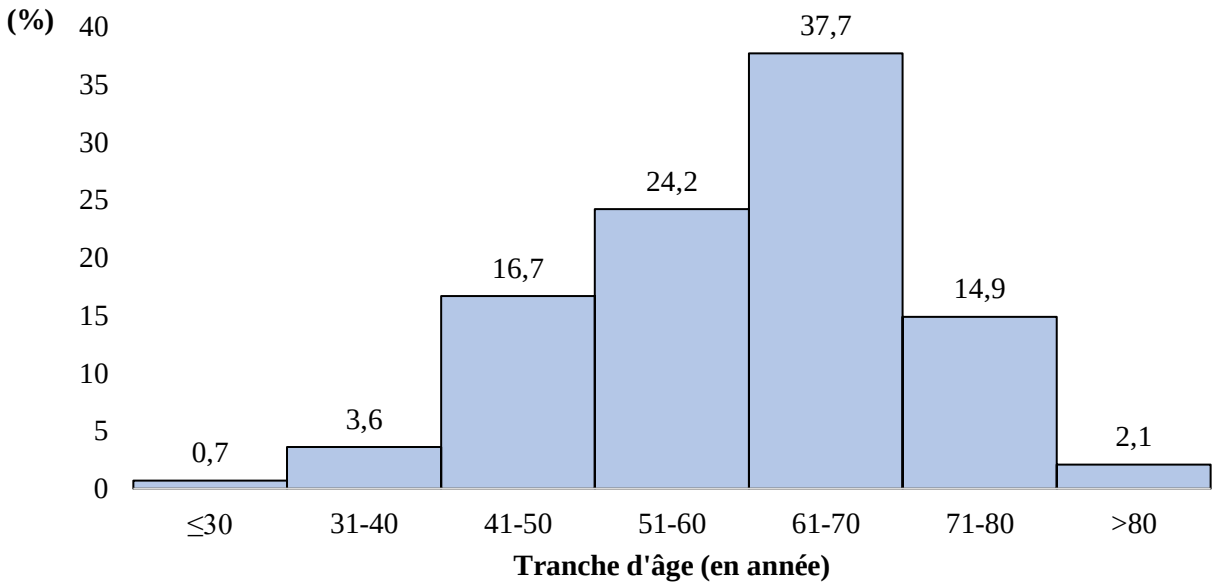


Figure 12 : Répartition des patients selon la tranche d'âge, Cotonou 2023 (N=281)

3.1.1.2 Sexe

Dans la population d'étude, il y avait 173 femmes (61,6%) et 108 hommes (38,4%), soit une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,6 (Tableau V).

3.1.1.3 Situation matrimoniale

Dans la population étudiée, 76,9% étaient mariés.

Le tableau V résume les caractéristiques sociodémographiques des patients.

Tableau IV : Répartition des patients selon les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023 (N=281)

	Effectif	Fréquence (%)
Sexe		
Féminin	173	61,6
Masculin	108	38,4
Profession		
Ménagère	88	31,3
Revendeur(se)	67	23,8
Retraité(é)	59	21,0
Autres	33	11,7
Enseignant(e)	23	8,2
Agent de santé	11	3,9
Situation matrimoniale		
Marié	216	76,9
Veuf ou Veuve	51	18,1
Célibataire	9	3,2
Concubinage	3	1,1
Divorcé(e)	2	0,7
Niveau d'étude		
Non scolarisé	40	14,2
Primaire	61	21,7
Secondaire	93	33,1
Supérieur	87	31,0
Niveau socio-économique		
Bas	140	49,8
Elevé	14	5,0
Moyen	127	45,2

Tableau VI: Répartition des patients selon les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023 (N=281) (suite)

	Effectif	Fréquence (%)
Ethnie		
Fon	130	46,3
Goun	82	29,2
Adja	21	7,5
Autres	21	7,5
Nago	11	3,9
Yoruba	9	3,2
Bariba	5	1,8
Mina	2	0,7
Nationalité		
Béninoise	279	99,3
Etrangère	2	0,7
Milieu de résidence		
Milieu de résidence		
Urbain	247	87,9
Rural	34	12,1
Prise en charge		
Oui	185	65,8
Non	96	34,2

La majorité des patients étaient des ménagères (31,3%) ou avaient un niveau économique bas (49,8%), étaient d'ethnie fon (46,3%).

3.1.2 Antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les antécédents.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents, Cotonou (N=281)

	Effectif	Fréquence (%)
Antécédents médicaux personnels		
HTA	205	73,0
AVC	4	1,4
Antécédents chirurgicaux		
Non	196	69,8
Oui	85	30,2
Les types de chirurgie (N=85)		
Césarienne	29	34,1
Appendicectomie	20	23,5
Nodulectomie	17	20,0
Kystectomie	14	16,5
Hernie inguinale	9	10,6
Chirurgie dentaire	1	1,2
Antécédents familiaux		
HTA	119	42,3
Diabète	223	79,4
Alcool		
Non	236	84,0
Oui	45	16,0

Parmi les patients, 73,0% avaient un antécédent médical personnel d'HTA, 30,2% avaient des antécédents chirurgicaux et 16,0% prenaient de l'alcool.

3.1.3 Les facteurs de risques de contaminations virales

La figure 13 ci-dessous présente la répartition des patients selon les facteurs de risque de contaminations virales.

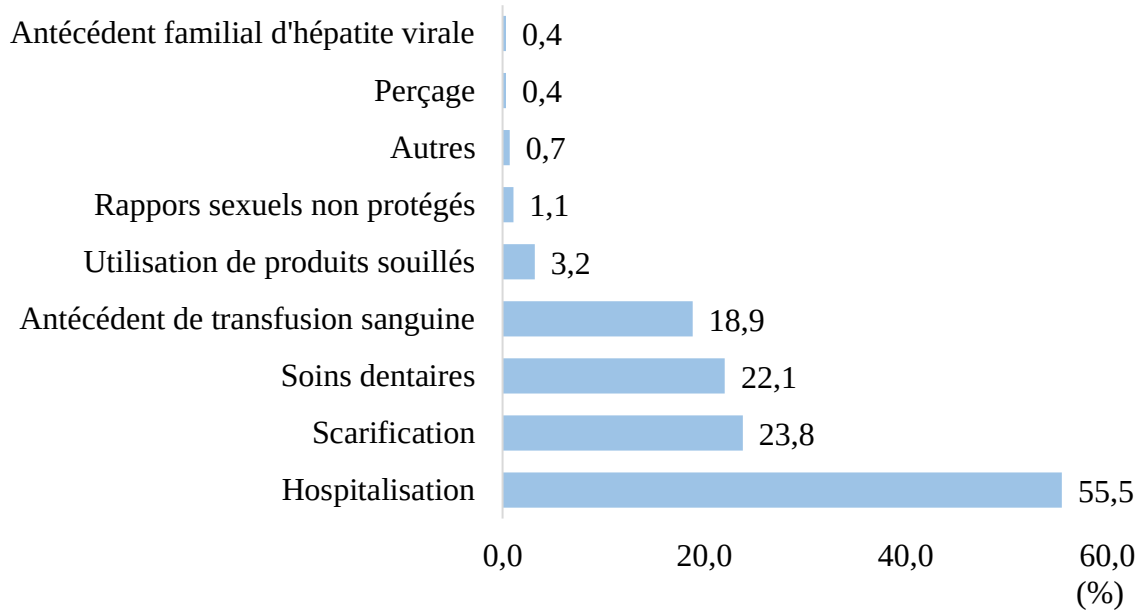


Figure 13 : Répartition des patients enquêtés suivant les facteurs de risque de contaminations virales

En considérant les facteurs de risque liés à la contamination par le virus de l'hépatite B/C, 55,5% des patients étaient hospitalisés, 23,8% avaient eu une scarification, 22,1% avaient eu des soins dentaires et 18,9% avaient des antécédents de transfusion.

3.1.4 Signes cliniques

Le tableau VII ci-dessous nous présente la répartition des patients selon les signes cliniques.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes cliniques, Cotonou (N=281)

	Effectif	Fréquence (%)
Etat général (IP de l'OMS)		
0	218	77,6
1	50	17,8
2	8	2,8
4	5	1,8
Indice de masse corporelle (IMC)		
Maigreur	2	0,7
Normal	53	18,9
Surpoids	152	54,1
Obésité	74	26,3
Plaintes		
Fièvre	6	2,1
Asthénie	33	11,7
Hépatomégalie		
Non	280	99,6
Oui	1	0,4
http		
Absent	280	99,6
Présent	1	0,4

Sur les 281 patients enrôlés, 218 (77,6%) avaient un bon état général avec un IP à zéro. L'asthénie était la plainte la plus fréquente (11,7% des patients). Les signes physiques étaient l'hépatomégalie et des signes d'HTP notés seulement chez 1 patient chacun

3.1.5 Signes paracliniques

Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients selon les données paracliniques.

Tableau VII : Répartition des patients selon les données paracliniques, Cotonou (N=281)

	Effectif	Fréquence (%)
ASAT		
≤40	218	77,6
>40	18	6,4
Non dosée	45	16,0
ALAT		
≤40	218	77,6
>40	18	6,4
Non dosée	45	16,0
Score APRI		
<0,5	190	95,5
0,5-2	8	4,0
>2	1	0,5
TP		
Bas	6	2,1
Normal	235	83,6
Non dosé	40	14,2
HbA1c		
<6,5	70	25,8
≥6,5	201	74,2

Sur les 281 patients, le dosage de l'ASAT était disponible chez 236 patients. Une augmentation des transaminases a été trouvée chez 18 patients soit 6,4% de la population étudiée.

Parmi les 199 patients chez qui le score APRI avait pu être calculé, 95,5% avaient un score inférieur à 0,5.

La moyenne de l'HbA1c était de 7,9±2,0. En effet,74,2% des patients avaient un diabète non équilibré (l'HbA1c supérieur ou égal à 6,5%).

3.1.6 Caractéristiques du diabète

Le tableau IX ci-dessous présente la répartition des patients selon les caractéristiques du diabète.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023 (N=281)

GGGGG	**Effectif**	**Fréquence (%)**
Circonstances de découverte		
Syndrome polyuro-polydipsique	127	45,2
Examen systématique	108	38,4
Dépistage des sujets à risque	36	12,8
Complication	12	4,3
Ancienneté du diabète (années)		
≤5	124	44,1
>5	157	55,9
Traitement		
ADO	227	80,8
Insulinothérapie	24	8,5
ADO + insulinothérapie	17	6,0
Aucun	13	4,6
Complications du diabète		
Rétinopathie diabétique	32	11,4
Pied diabétique	6	2,1
Neuropathie diabétique	5	1,8
Dysfonction érectile	4	1,4
Néphropathie diabétique	3	1,1

Le syndrome polyuro-polydipsique représentait 45,2% des circonstance de découverte et un examen systématique dans 38,4%.

La majorité des patients avaient le diabète depuis plus de 5 ans (55,9%).

En ce qui concerne le suivi thérapeutique, 80,8% des patients étaient sous ADO, 8,5% était sous l'insuline et 4,6% n'avaient pas de traitement.

Sur les 281 patients, la rétinopathie diabétique était la complication la plus fréquente identifiée chez 32 patients (11,4%).

3.2 Profil des hépatites B et C

3.2.1 Prévalence de l'hépatite B et profil de réplication virale

Parmi les 281 patients enquêtés, 13 étaient positifs à l'Ag HBs soit une fréquence de l'hépatite B de 4,6% comme l'illustre la figure 14 ci-dessus.

Sur le plan de la réplication virale, des 13 patients Ag HBs positifs, 6 (46,2%) avaient une PCR détectable, avec une PCR moyenne de 703,5 ± 704.5 et des extrêmes (61 ;1698) (Tableau IX).

Par ailleurs, en considérant la population d'étude, l'ADN du VHB était détectable chez 2,1%.

3.2.2 Hépatite C

Dans cette étude, parmi les 281 patients colligés, 5 étaient séropositifs pour le VHC, ce qui correspondait à une prévalence de 1,8%.

Sur le plan de la biologie moléculaire, des 5 patients ayant des anticorps anti-VHC, 4 ont pu faire la PCR de l'ARN du VHC et il était détectable chez 2 (40%) et indétectable chez les 2 autres (Tableau IX).

3.2.3 Fréquence globale des hépatites B et C et des co-infections

En tout, sur les 282 patients, 18 patients présentaient une sérologie positive pour l'un au moins des deux virus soit une fréquence globale de 6,4%.

Dans ce travail, aucune co-infection VHB et VHC n'a été détectée. De même aucune co infection avec le VIH n'a été détectée. Notons que la co-infection VHB-VHD n'a pas pu être recherchée.

3.2.4 Répartition des patients selon la PCR de l'ARN du VHC et la présence de l'un au moins des deux virus

Sur les 282 patients, 18 patients présentaient l'un au moins des deux virus.

Tableau IX : Répartition des patients selon la PCR de l'ARN du VHC et la présence de l'un au moins des deux virus, Cotonou 2023

	Effectif	Fréquence (%)
PCR du VHB (N=13)		
Détectable	6	46,2
Indétectable	7	53,8
PCR de l'ARN VHC (N=5)		
Détectable	2	40,0
Indétectable	2	40,0
Non fait	1	20,0

3.3 Facteurs associés aux hépatites B et C

3.3.1 Analyse bivariée

3.3.1.1 Hépatite B

- **Caractéristiques socio-démographiques**

Le tableau ci-dessous présente l'analyse des relations entre l'Ag HBs et les caractéristiques sociodémographiques des patients.

Tableau X : Relation entre l'hépatite B et les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023

	Total	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b^* [IC 95%]
	(N)	N	(%)	N	(%)		
Tranche d'âge						**0,010**	
22-39	8	7	(87,5)	1	(12,5)	0,169	7,6 [0,4 ; 135,1]
40-49	41	35	(85,4)	6	(14,6)	**0,045**	9,1 [1,0 ; 78,8]
50-59	68	66	(97,1)	2	(2,9)	0,702	1,6 [0,1 ; 18,2]
60-69	103	101	(98,1)	2	(1,9)	0,969	1,1 [0,1 ; 11,8]
≥ 80	7	6	(85,7)	1	(14,3)	0,141	8,8 [0,5 ; 160,1]
70-79	54	53	(98,1)	1	(1,9)		1
Sexe						0,561	
Féminin	173	164	(94,8)	9	(5,2)	0,563	1,4 [0,4 ; 4,8]
Masculin	108	104	(96,3)	4	(3,7)	1,000	

Tableau VII : Relation entre l'hépatite B et les caractéristiques sociodémographiques, Cotonou 2023 (Suite)

	Total	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b^* [IC 95%]
	(N)	N	(%)	N	(%)		
Niveau d'étude						0,221	
Non scolarisé	40	36	(90,0)	4	(10,0)	0,068	5,1 [0,9 ; 28,8]
Primaire	61	59	(96,7)	2	(3,3)	0,669	1,5 [0,2 ; 11,3]
Supérieur	87	82	(94,3)	5	(5,7)	0,230	2,8 [0,5 ; 14,7]
Secondaire	93	91	(97,8)	2	(2,2)		1
Situation matrimoniale						0,261	
Marié	216	204	(94,4)	12	(5,6)		1
Veuf ou Veuve	51	51	(100,0)	0	(0,0)		-
Célibataire	9	8	(88,9)	1	(11,1)	0,494	2,1 [0,2 ; 18,4]
Concubinage	3	3	(100,0)	0	(0,0)		-
Divorcé(e)	2	2	(100,0)	0	(0,0)		-
Profession						**0,029**	
Avec profession	134	124	(92,5)	10	(7,5)	**0,043**	3,9 [1,0 ; 14,4]
Sans profession	147	144	(98,0)	3	(2,0)		1
Milieu de résidence						0,618	
Rural	34	33	(97,1)	1	(2,9)		1
Urbain	247	235	(95,1)	12	(4,9)	0,622	1,7 [0,2 ; 13,4]
Nationalité						**0,032**	
Béninoise	279	267	(95,7)	12	(4,3)		1
Etrangère	2	1	(50,0)	1	(50,0)	**0,032**	22,3 [1,3 ; 377,6]
Prise en charge						0,072	
Oui	185	173	(93,5)	12	(6,5)	0,072	6,6 [0,8 ; 51,5]
Non	96	95	(99,0)	9	(1,0)		1

L'âge était significativement associé aux virus de l'hépatite B. La fréquence de L'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients âgés de 40 à 49 ans (14,6%) et plus de 80 ans (14,3).

La fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les femmes (5,2%) par rapport aux hommes diabétiques (3,7%). Mais l'association entre le sexe et l'Ag HBs n'était pas significative (p=0,561).

Les patients non scolarisés (10,0%) avaient une fréquence plus élevée de l'Ag HBs (+) comparativement aux patients qui avaient une instruction secondaire (2,2%) ou primaire (3,3%). L'influence du niveau d'étude n'était pas significative (p=0,221).

Les patients célibataires (11,1%) avaient une fréquence plus élevée de l'Ag HBs (+) comparativement aux mariés (5,6%). L'association entre la situation matrimoniale et l'Ag HBs n'était pas significative (p=0,261).

La profession était significativement associée à l'Ag HBs (p=0,029). La fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients ayant une profession (7,5%) et moins élevée chez ceux n'ayant pas de profession (2,0%).

- **Données cliniques**

  - **Antécédents médicaux, chirurgicaux, familiaux et facteurs de risque de contamination**

Le tableaux VIII nous montre la fréquence l'Ag HBs selon les antécédents médicaux personnels, chirurgicaux

Tableau XI : Répartition des patients selon l'hépatite B et les antécédents, Cotonou 2023

	Total (N)	Ag HBs (-) N	Ag HBs (-) (%)	Ag HBs (+) N	Ag HBs (+) (%)	p	OR_b [IC 95%]
Antécédents médicaux personnels							
HTA	205	198	(96,6)	7	(3,4)	0,112	0,4 [0,1 ; 1,3]
AVC	4	4	(100,0)	0	(0,0)	0,657	-
Antécédents chirurgicaux						0,201	
Non	196	189	(96,4)	7	(3,6)		1
Oui	85	79	(92,9)	6	(7,1)	0,209	2,1 [0,7 ; 6,3]
Les types d'antécédent chirurgicaux							
Césarienne	29	25	(86,2)	4	(13,8)	0,091	4,2 [0,7 ; 24,3]
Appendicectomie	20	19	(95,0)	1	(5,0)	0,659	0,6 [0,1 ; 5,6]
Kystectomie	14	13	(92,9)	1	(7,1)	0,989	1,0 [0,1 ; 9,1]
Nodulectomie	17	16	(94,1)	1	(5,9)	0,810	0,8 [0,1 ; 7,0]
Hernie inguinale	9	9	(100,0)	0	(0,0)	-	-
Chirurgie dentaire	1	1	(100,0)	0	(0,0)	0,779	-
Antécédents familiaux							
HTA	119	114	(95,8)	5	(4,2)	0,771	0,8 [0,3 ; 2,7]
Diabète	223	211	(94,6)	12	(5,4)	0,300	2,8 [0,4 ; 22,4]
Alcool						0,477	
Non	236	226	(95,8)	10	(4,2)		1
Oui	45	42	(93,3)	3	(6,7)		1,6 [0,4 ; 6,1]

Les antécédents médicaux, chirurgicaux, familiaux et la consommation d'alcool des patients n'étaient pas associés significativement à l'Ag HBs.

Mais on note que la fréquence de l'Ag HBs était plus élevée chez les patients qui avaient des antécédent chirurgicaux (7,1%), des antécédents familiaux diabétiques (5,4%) et les consommateurs d'alcool (6,7%).

- **Répartition suivant les facteurs de risques de contamination**

Le tableau ci-dessous nous présente la répartition des patients selon les facteurs de risques de contamination

Tableau XII : Répartition des patients selon l'hépatite B et les facteurs de risques de contamination, Cotonou 2023

	Total (N)	**Ag HBs (-)**		**Ag HBs (+)**		**p**	**OR_b [IC 95%]**
		N	**(%)**	**n**	**(%)**		
Facteurs de risques liés à la contamination par le virus de l'hépatite virale B							
Hospitalisation	156	147	(94,2)	9	(5,8)	0,308	1,9 [0,6 ; 6,2]
Scarification	67	62	(92,5)	5	(7,5)	0,205	2,1 [0,7 ; 6,6]
Soins dentaires	62	58	(93,5)	4	(6,5)	0,438	1,6 [0,5 ; 5,4]
Antécédent de transfusion sanguine	53	49	(92,5)	4	(7,5)	0,261	2,0 [0,6 ; 6,7]

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'hépatite B et les facteurs de risques de contamination, Cotonou 2023(Suite)

	Total (N)	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b [IC 95%]
		N	(%)	n	(%)		
Facteurs de risques liés à la contamination par le virus de l'hépatite virale B							
Utilisation de produits souillés	9	8	(88,9)	1	(11,1)	0,347	2,7 [0,3 ; 23,4]
Rapports sexuels non protégés	3	3	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Autres	2	2	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Perçage	1	0	(0,0)	1	(100,0)	0,656	-
Antécédent familial d'hépatite virale	1	1	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-

Les facteurs de risques habituels (transfusion, rapports sexuels non protégés…) n'étaient pas associés significativement à l'Ag HBs dans ce travail.

- **Signes cliniques**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ag HBs chez les patients et les signes cliniques.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'hépatite B et les signes cliniques, Cotonou 2023

	Total (N)	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b [IC 95%]
		n	(%)	n	(%)		
Etat générale (IP de l'OMS)						0,616	
1	50	49	(98,0)	1	(2,0)		1
0	218	206	(94,5)	12	(5,5)	0,319	2,9 [0,4 ; 22,5]
2	8	8	(100,0)	0	(0,0)		-
4	5	5	(100,0)	0	(0,0)		-
Indice de masse corporelle (IMC)						0,743	
Maigreur	2	2	(100,0)	0	(0,0)		-
Normal	53	52	(98,1)	1	(1,9)		1
Surpoids	152	144	(94,7)	8	(5,3)	0,323	2,9 [0,4 ; 23,7]
Obésité	74	70	(94,6)	4	(5,4)	0,336	3,0 [0,3 ; 27,4]
Plaintes							
Fièvre	6	6	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Asthénie	33	31	(93,9)	2	(6,1)	0,655	1,4 [0,3 ; 6,6]
Hépatomégalie						1,000	
Non	280	267	(95,4)	13	(4,6)		-
Oui	1	1	(100,0)	0	(0,0)		-
http						0,825	
Absente	280	267	(95,4)	13	(4,6)		-
Présente	1	1	(100,0)	0	(0,0)		-

- **Données paracliniques**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ag HBs selon les données paracliniques.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'hépatite B et les données paraclinique, Cotonou 2023

	Total	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b [IC 95%]
	(N)	n	(%)	n	(%)		
ASAT						**0,001**	
≤40	218	210	(96,3)	8	(3,7)		1
>40	18	13	(72,2)	5	(27,8)	0,001	10,1 [2,9 ; 35,2]
Non dosée	45	45	(100,0)	0	(3,7)		-
ALAT						**0,001**	
≤40	218	209	(95,9)	9	(4,1)		1
>40	17	13	(76,5)	4	(23,5)	0,002	7,2 [1,9 ; 26,3]
Non dosée	46	46	(100,0)	0	(0,0)		-
Score APRI						0,407	
<0,5	190	180	(94,7)	10	(5,3)		1
0,5-2	8	7	(87,5)	1	(12,5)	0,398	2,6 [0,3 ; 23,0]
>2	1	1	(100,0)	0	(0,0)		-
TP						0,263	
Bas	6	6	(100,0)	0	(0,0)		-
Normal	235	222	(94,5)	13	(5,5)		-
Non dosé	40	40	(100,0)	0	(0,0)		-
HbA1c						0,544	
<6,5	70	66	(94,3)	4	(5,7)		1
≥6,5	201	193	(96,0)	8	(4,0)	0,546	1,5 [0,4 ; 5,0]

Le taux d'ASAT était significativement associé à l'Ag HBs (p=0,001). De plus, les patients qui avaient un taux ASAT supérieur à 40 UI avaient 10,1 fois plus le risque d'avoir l'Ag HBs (+) que les patients qui avaient un score inférieur ou égal à 40.

Les patients qui avaient un taux d'ALAT supérieur à 40 UI couraient 7,2 fois plus le risque d'avoir l'Ag HBs (+) comparativement aux patients qui avaient un score inférieur ou égal à 40 UI. L'Ag HBs et le taux d'ALAT étaient significativement associés (p=0,001).

Le score APRI et l'HbA1c n'étaient pas associés significativement à l'Ag HBs. On note que la fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients ayant un score APRI entre 0,5 et 2 (12,5%) ou ceux ayant HbA1c inférieur à 6,5 (5,7%).

- **Données echographiques**

Le tableau ci-dessous nous présente la répartition des patients enquêtés selon l'hépatite B et les signes échographiques.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'hépatite B et les signes échographiques, Cotonou 2023

	Total (N)	Ag HBs (-) n	Ag HBs (-) (%)	Ag HBs (+) n	Ag HBs (+) (%)	p	ORb [IC 95%]
Echographie abdominale							
Dysmorphie hépatique	1	1	(100,0)	0	(0,0)	0,071	-
Stéatose hépatique	4	0	(0,0)	4	(100,0)	1,000	-
Ascite	1	1	(100,0)	0	(0,0)	0,071	-
Normale	9	0	(0,0)	9	(100,0)	1,000	-
Nodule hépatique	2	1	(50,0)	1	(50,0)	-	-

Les signes échographiques n'étaient pas significativement associés à l'Ag HBs. La fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients ayant une stéatose hépatique (100,0%) et une échographie normale (100,0%).

- **Caractéristiques du diabète**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ag HBs selon les caractéristiques du diabète chez les patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'hépatite B et les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023

	Total	Ag HBs (-)		Ag HBs (+)		p	OR_b [IC
	(N)	n	(%)	n	(%)		95%]
Circonstances de découverte							
Examen systématique	108	106	(98,1)	2	(1,9)	0,080	0,3 [0,1 ; 1,3]
Dépistage des sujets à risque	36	33	(91,7)	3	(8,3)	0,257	2,1 [0,6 ; 8,2]
Syndrome polyuro-polydipsique	127	119	(93,7)	8	(6,3)	0,225	2,0 [0,6 ; 6,3]
Complication	12	12	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Ancienneté du diabète						0,470	
≤5	124	117	(94,4)	7	(5,6)	0,473	1,5 [0,5 ; 4,6]
>5	157	151	(96,2)	6	(3,8)		1
Traitement						**0,034**	
ADO	227	220	(96,9)	7	(3,1)		1
Insulinothérapie	24	21	(87,5)	3	(12,5)	**0,039**	4,5 [1,1 ; 18,7]
ADO Insulinothérapie	17	15	(88,2)	2	(11,8)	0,090	4,2 [0,8 ; 22,0]
Aucun	13	12	(92,3)	1	(7,7)	0,385	2,6 [0,3 ; 23,0]
Complication du diabète							
Rétinopathie diabétique	32	31	(96,9)	1	(3,1)	0,650	0,6 [0,1 ;4,9]
Pieds diabétique	6	6	(100,0)	0	(0,0)	0,581	-
Neuropathie diabétique	5	4	(80,0)	1	(20,0)	0,104	5,4 [0,6 ; 51,8]
Dysfonction érectile	4	4	(100,0)	0	(0,0)	0,654	-
Néphropathie diabétique	3	3	(100,0)	0	(0,0)	0,698	-

Globalement, les circonstances de découverte du diabète n'étaient pas associées à l'Ag HBs. Mais la fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients qui avaient fait un dépistage des sujets à risque (8,3%) et ceux qui avaient fait le syndrome polyuro-polydipsique (6,3%).

La fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients qui avaient une ancienneté du diabète inférieure ou égale à 5 ans (5,6%) contrairement à ceux qui avaient une ancienneté supérieure à 5 ans (3,8%). Toutefois, l'Ag HBs n'était pas associé significativement à l'ancienneté du diabète (p=0,470).

Suivant le régime thérapeutique, les patients qui étaient mises sous l'insuline avaient 4,5 fois le risque d'avoir l'hépatite B par rapport à ceux qui étaient sous ADO. La combinaison de l'ADO et de l'insuline réduisait 4,8 fois le risque de présenter un Ag HBs (+) (OR=4,2 ; p=0,090). Toutefois, l'association entre régime thérapeutique et Ag HBs n'était pas statistiquement significative.

Les complications du diabète n'étaient pas associées significativement à l'Ag HBs. Mais la fréquence de l'Ag HBs (+) était plus élevée chez les patients qui avaient une neuropathie diabétique (20,0%) et moins élevée chez ceux qui avaient rétinopathie diabétique (3,1%).

3.3.1.2 Hépatite C

- **Caractéristiques sociodémographiques**

Le tableau ci-dessous présente l'analyse de la relation entre l'Ac anti-VHC et les caractéristiques sociodémographiques des patients.

Tableau XVII : Analyse de la relation entre l'Ac anti VHC et les caractéristiques socio démographiques, Cotonou 2023

	Total	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	OR_b [IC 95%]	
		N	(%)	N	(%)			
Tranche d'âge						**0,036**		
<70	220	218	(99,1)	2	(0,9)			1
≥ 70	61	58	(95,1)	3	(4,9)	0,061	5,6 [0,9 ; 34,5]	
Sexe						0,393		
Féminin	173	169	(97,7)	4	(2,3)	0,409	2,5 [0,3 ; 23,0]	
Masculin	108	107	(99,1)	1	(0,9)			1
Niveau d'étude						0,362		
Primaire	61	60	(98,4)	1	(1,6)			1
Non scolarisé	40	39	(97,5)	1	(2,5)	0,763	1,5 [0,1 ; 25,3]	
Supérieur	87	84	(96,6)	3	(3,4)	0,514	2,1 [0,2 ; 21,1]	
Secondaire	93	93	(100,0)	0	(0,0)		-	
Situation matrimoniale						0,155		
Marié	216	214	(99,1)	2	(0,9)			1
Veuf ou Veuve	51	48	(94,1)	3	(5,9)	0,040	6,7 [1,1 ; 41,1]	
Célibataire	9	9	(100,0)	0	(0,0)		-	
Concubinage	3	3	(100,0)	0	(0,0)		-	
Divorcé(e)	2	2	(100,0)	0	(0,0)		-	

Tableau XIX: Analyse de la relation entre l'Ac anti VHC et les caractéristiques socio démographiques, Cotonou 2023 (Suite)

	Total	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	OR_b [IC 95%]	
		N	(%)	N	(%)			
Profession						0,211		
Avec profession	134	133	(99,3)	1	(0,7)			1
Sans profession	147	143	(97,3)	4	(2,7)	0,243	3,7 [0,4 ; 33,7]	
Milieu de résidence						0,585		
Rural	34	33	(97,1)	1	(2,9)	0,590	1,8 [0,2 ; 17,0]	
Urbain	247	243	(98,4)	4	(1,6)			1
Nationalité						1,000		
Béninoise	279	274	(98,2)	5	(1,8)		-	
Etrangère	2	2	(100,0)	0	(0,0)		-	
Prise en charge						0,500		
Oui	185	181	(97,8)	4	(2,2)	0,510	2,1 [0,2 ; 19,0]	
Non	96	95	(99,0)	1	(1,0)			1

L'âge était significativement associé aux virus de l'hépatite C (p=0,036). La fréquence de l'Ac anti VHC (+) était plus élevée chez les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 70 ans et moins élevée chez ceux ayant un âge inférieur à 70 ans (0,9%).

La fréquence de l'Ac anti VHC (+) était plus élevée chez les femmes diabétiques (2,3%) par rapport aux hommes diabétiques (0,9%). Mais l'association entre le sexe et l'Ac anti-VHC n'était pas significative (p=0,393).

Les patients qui avaient un niveau d'étude supérieur (3,4%) avaient une fréquence plus élevée de l'Ac anti VHC (+) comparativement aux patients qui avaient une instruction secondaire (0,0%). L'influence du niveau d'étude n'était pas significative (p=0,221).

Les patients veuf(ve)s (5,9%) avaient une fréquence plus élevée de l'Ac anti VHC (+) comparativement aux mariés (0,9%). L'association entre la situation matrimoniale et l'Ac anti VHC n'était pas significative (p=0,155).

La profession n'était pas significativement associée à l'Ac anti VHC (p=0,211). La fréquence de l'Ac anti VHC (+) était plus élevée chez les patients sans profession (2,7%) et moins élevée chez ceux ayant de profession (0,7%).

- **Données cliniques**

  - **Antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux**

Le tableau ci-dessous nous montre l'analyse de la relation l'Ac anti-VHC selon les antécédents médicaux personnels, chirurgicaux.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'hépatite C et les antécédents, Cotonou 2023

	Total (N)	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	OR_b [IC 95%]
		N	(%)	N	(%)		
Antécédents médicaux personnels							
HTA	205	200	(97,6)	5	(2,4)	0,170	-
AVC	4	3	(75,0)	1	(25,0)	**0,001**	22,8 [1,9 ; 268,7]
Antécédent chirurgicaux						0,144	
Non	196	194	(99,0)	2	(1,0)		1
Oui	85	82	(96,5)	3	(3,5)	0,170	3,6 [0,6 ; 21,6]
Les antécédent chirurgicaux							
Césarienne	29	29	(100,0)	0	(0,0)	0,294	-
Appendicectomie	20	20	(100,0)	0	(0,0)	0,420	-
Nodulectomie	17	17	(100,0)	0	(0,0)	0,468	-
Kystectomie	14	13	(92,9)	1	(7,1)	0,205	5,3 [0,3 ; 89,0]
Hernie inguinale	9	8	(88,9)	1	(11,1)	0,174	-
Chirurgie dentaire	1	1	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Antécédents familiaux							
HTA	119	117	(98,3)	2	(1,7)	0,915	0,9 [0,1 ; 5,5]
Diabète	223	221	(99,1)	2	(0,9)	0,104	0,2 [0,0 ; 1,6]
Alcool						0,796	
Non	236	231	(97,9)	5	(2,1)		-
Oui	45	45	(100,0)	0	(0,0)		-

Les antécédents médicaux, chirurgicaux, familiaux et la consommation d'alcool des patients n'étaient pas associés significativement à l'Ac anti-VHC.

On note que la fréquence de l'Ac anti-VHC était plus élevée chez les patients qui avaient des antécédents médicaux personnels comme l'HTA (2,4%), chirurgicaux (3,5%), et les non alcooliques (2,1%).

- **Répartition des patients selon l'Ac anti-VHC et les facteurs de risques de contamination**

Le tableau ci-dessous nous présente la répartition des patients selon l'Ac anti-VHC et les facteurs de risques de contaminations

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'hépatite C et les facteurs de risques de contamination, Cotonou 2023

	Total (N)	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	OR_b [IC 95%]
		n	(%)	N	(%)		
Facteurs de risques liés à la contamination par le virus de l'hépatite virale C							
Hospitalisation	156	151	(96,8)	5	(3,2)	**0,043**	-
Scarification	67	64	(95,5)	3	(4,5)	0,086	5,0 [0,8 ; 30,4]
Soins dentaires	62	59	(95,2)	3	(4,8)	0,069	5,5 [1,0 ;33,8]
Antécédent de transfusion sanguine	53	51	(96,2)	2	(3,8)	0,223	2,9 [0,5 ; 18,1]
Utilisation de produits souillés	9	8	(88,9)	1	(11,1)	0,070	8,4 [0,8 ; 83,6]
Rapports sexuels non protégés	3	3	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Autres	2	2	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Perçage	1	1	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Antécédent familial d'hépatite virale	1	1	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-

Les patients qui utilisaient les produits souillés (11,1%) avaient une fréquence plus élevée de l'Ac anti VHC (+) comparativement à ceux qui étaient hospitalisés (3,2%). De plus l'hospitalisation était associée significativement à l'Ac anti-VHC comme un des facteurs de risque de la contamination par le virus de l'hépatite C (p=0,043).

- **Signes cliniques**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ac anti-VHC chez les patients et les signes cliniques.

Tableau XX : Fréquence de l'Ac anti-VHC chez les patients diabétiques et les signes cliniques, Cotonou 2023

	Total	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	ORb [I95%]
		N	(%)	N	(%)		
Etat générale (IP de l'OMS)						1,000	
0	218	214	(98,2)	4	(1,8)		1
1	50	49	(98,0)	1	(2,0)	0,938	1,1 [0,1 ; 10,0]
2	8	8	(100,0)		(0,0)		-
4	5	5	(100,0)		(0,0)		-
Indice de masse corporelle (IMC)						**0,001**	
Maigreur	2	1	(50,0)	1	(50,0)	**0,006**	75,0 [3,4 ;1670,0]
Normal	53	51	(96,2)	2	(3,8)	0,287	2,9 [0,4 ; 21,4]
Surpoids	152	150	(98,7)	2	(1,3)		1
Obésité	74	74	(100,0)	0	(0,0)		-

Tableau XXII : Fréquence de l'Ac anti-VHC chez les patients diabétiques et les signes cliniques, Cotonou 2023 (Suite)

	Total	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		P	ORb [IC 95%]
		N	(%)	N	(%)		
Fièvre	6	6	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Asthénie	33	33	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Hépatomégalie						**0,018**	
Non	280	276	(98,6)	4	(1,4)		-
Oui	1	0	(0,0)	1	(100,0)		-
HTTP						**0,001**	
Absente	278	274	(98,6)	4	(1,4)		-
Présente	1	0	(0,0)	1	(100,0)		-

L'état général n'était pas associé à l'Ac anti VHC (p=1,000).

En considérant l'indice de masse corporelle, les patients qui étaient maigres avaient 75,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C (p=0,001).

A proportion égale dans l'échantillon, les plaintes n'étaient pas associées à l'Ac anti VHC.

- **Données paracliniques**
  - **Données biologiques**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ac anti-VHC selon les données biologiques.

Tableau XXI : Répartition des patients selon l'hépatite C et les données paracliniques, Cotonou 2023

	Total (N)	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		p	OR_b [IC 95%]
		N	(%)	N	(%)		
ASAT						**0,007**	
≤40	218	215	(98,6)	3	(1,4)		1
>40	18	16	(88,9)	2	(11,1)	0,021	9,0 [1,4 ; 57,5]
Non dosée	45	45	(100,0)	0	(0,0)	-	-
ALAT						**0,005**	
≤40	218	215	(98,6)	3	(1,3)		1
>40	17	15	(88,2)	2	(11,8)	0,018	9,6 [1,5 ; 61,6]
Non dosée	46	46	(100,0)	0	(0,0)		-
Score APRI						**0,003**	
<0,5	190	188	(98,9)	2	(1,1)		1
0,5-2	8	7	(87,5)	1	(12,5)	0,043	13,4 [1,1 ; 166,3]
>2	1	0	(0,0)	1	(100,0)		-
TP						**0,015**	
Bas	6	5	(83,3)	1	(16,7)	0,042	11,6 [1,1 ; 122,8]
Normal	235	231	(98,3)	4	(1,7)		1
Non dosé	40	40	(100,0)	0	(0,0)		-
HbA1c						0,764	
<6,5	70	69	(98,6)	1	(1,4)		1
≥6,5	201	197	(98,0)	4	(2,0)		1,4 [0,2 ; 12,7]

Le taux d'ASAT était significativement associé à l'Ac anti-VHC (p=0,007). Les patients qui avaient un taux d'ASAT supérieur à 40 UI couraient 9,0 fois plus de risque d'avoir un Ac anti VHC (+) que ceux qui avaient un taux inférieur ou égal à 40 UI (OR=9,0 ; p=0,021).

Les patients qui avaient un taux d'ALAT supérieur à 40 UI avaient 9,6 fois plus le risque d'avoir l'Ac anti VHC (+) que ceux qui avaient un taux inférieur ou égal à 40UI (p=0,005).

Les patients qui avaient un score APRI entre 0,5 et 2 avaient 13,4 fois le risque d'avoir l'Ac anti VHC (+) que ceux qui avaient un score inférieur à 0,5 (OR=13,4 ; p=0,003).

L'HbA1c n'était pas associé significativement à l'Ac anti VHC (p=0,764) à proportion égale dans l'échantillonc

- **Données echographiques**

Le tableau ci-dessous nous présente la répartition des patients selon l'hépatite C et les signes échographiques.

Tableau XXII: Répartition des patients selon l'hépatite C et les signes échographiques, Cotonou 2023

	Total (N)	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		p	OR_b [IC 95%]
		N	(%)	N	(%)		
Echographie abdominale							
Dysmorphie hépatique	1	0	(0,0)	1	(100,0)	0,071	-
Stéatose hépatique	4	4	(100,0)	0	(0,0)	0,512	-
Ascite	1	0	(0,0)	1	(100,0)	0,071	
Normale	9	9	(100,0)	0	(0,0)	1,000	-
Nodule hépatique	2	1	(50,0)	1	(50,0)	1	-

Les signes échographiques n'étaient pas significativement associés à l'AC anti VHC. La fréquence de l'Ac anti VHC (+) était plus élevée chez les patients ayant une dysmorphie hépatique (100,0%) et une ascite (100,0%).

- **Caractéristiques du diabète**

Le tableau ci-dessous nous présente la fréquence de l'Ac anti-VHC selon les caractéristiques du diabète chez les patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'hépatite C et les caractéristiques du diabète, Cotonou 2023

	Total (N)	Ac anti VHC (-)		Ac anti VHC (+)		p	OR_b [IC 95%]
		N	(%)	N	(%)		
Circonstances de découverte							
Examen systématique	108	105	(97,2)	3	(2,8)	0,317	2,4 [0,4 ; 14,9]
Dépistage des sujets à risque	36	36	(100,0)	0	(0,0)	0,387	-
Syndrome polyuro-polydipsique	127	125	(98,4)	2	(1,6)	0,814	0,8 [0,1 ; 4,9]
Complication	12	12	(100,0)	0	(0,0)	0,634	-
Ancienneté du diabète						0,851	
≤5	124	122	(98,4)	2	(1,6)		1
>5	157	154	(98,1)	3	(1,9)	0,851	1,2 [0,2 ; 7,2]
Traitement						**0,001**	
ADO	227	226	(99,6)	1	(0,4)		1
Insulinothérapie	24	23	(95,8)	1	(4,2)	0,110	9,8 [0,6 ; 162,4]
ADO Insulinothérapie	17	15	(88,2)	2	(11,8)	**0,007**	30,1 [2,6 ; 351,5]
Aucun	13	12	(92,3)	1	(7,7)	**0,042**	18,8 [1,1 ; 319,8]
Complication du diabète							
Rétinopathie diabétique	32	31	(96,9)	1	(3,1)	0,556	1,9 [0,2 ; 17,8]
Pieds diabétique	6	6	(100,0)	0	(0,0)	0,736	
Neuropathie diabétique	5	4	(80,0)	1	(20,0)	**0,002**	16,6 [1,5 ; 183,9]
Dysfonction érectile	4	4	(100,0)	0	(0,0)	0,784	
Néphropathie diabétique	3	3	(100,0)	0	(0,0)	0,813	-

Les circonstances de découverte du diabète n'étaient pas associées à l'Ac anti-VHC. Mais la fréquence de l'Ac anti-VHC (+) était plus élevée chez les patients qui avaient fait un examen systématique révélateur du diabète (2,8%).

A proportion égale dans l'échantillon, l'ancienneté du diabète n'était pas associée à l'Ac anti VHC (p=0,851)

Suivant le régime thérapeutique, les patients qui étaient mis sous ADO et insuline simultanément avaient 30,1 fois le risque d'avoir l'hépatite C par rapport à ceux qui étaient sous ADO. Ceux qui ne suivaient aucun traitement couraient 18,8 fois le risque d'avoir l'Ac anti-VHC que les patients qui étaient sous ADO.

Concernant les complications du diabète, les patients qui avaient une neuropathie diabétique avaient 16,6 fois plus le risque d'avoir l'Ac anti-VHC (+) que ceux qui n'avaient pas (p=0,002 ; OR=16,6).

3.3.2 Analyse multivariée

3.3.2.1 Hépatite B

Le tableau XXVI présente le modèle multivariable des facteurs associés à l'hépatite B après ajustement sur les facteurs de confusion et contrôle des facteurs modificateurs d'effets.

Tableau XXIV : Facteurs associés à l'hépatite B chez les diabétiques, Cotonou 2023

	$OR_{ajusté}$	**P**	**IC 95% $OR_{ajusté}$**
Antécédent chirurgicaux			0,070
Non	1		
Oui	3,1	0,069	0,9 ; 10,7
Traitement		0,016	
ADO	1		
Insulinothérapie	5,4	0,029	1,2 ; 24,7
ADO Insulinothérapie	14,2	0,009	2,0 ; 102,9
Aucun	3,3	0,302	0,3 ; 31,8
R^2		14,49	

Les antécédents chirurgicaux et le traitement expliquent à 14,5% le risque de survenue de l'hépatite B chez les patients diabétiques.

Le fait d'avoir des antécédents chirurgicaux augmentait de 3,1 fois plus le risque d'avoir l'hépatite B comparativement à ceux qui n'avaient pas d'antécédents.

Les patients sous insulinothérapie avaient 1,2 fois plus le risque d'avoir l'hépatite B par rapport à ceux qui étaient sous ADO. De même les patients sous ADO et

insuline encouraient 2,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite B par rapport à ceux qui était sous ADO

3.3.2.2 Hépatite C

Le tableau XXVI présente le modèle multivariables des facteurs associés à l'hépatite C après ajustement sur les facteurs de confusion et contrôle des facteurs modificateurs d'effets.

Tableau XXV : Facteurs associés à l'hépatite C chez les diabétiques, Cotonou 2023

	$OR_{ajusté}$	P	IC 95% $OR_{ajusté}$
Tranche d'âge (en année)			
<70	1		
≥70	8,5	0,07	0,8 ; 85,7
Antécédent chirurgicaux			
Non	1		
Oui	9,0	0,045	1,1 ; 77,6
Traitement			
ADO	1		
Insulinothérapie	32,5	0,030	1,4 ; 756,8
ADO Insulinothérapie	51,9	0,007	3,0 ; 896,1
Aucun	77,0	0,010	2,8 ; 2097,8
R^2	36,44		

La tranche d'âge, les antécédents chirurgicaux et le traitement par insuline expliquent à 36,4% le risque de survenue de l'hépatite C chez les patients diabétiques.

Le risque de survenue de l'hépatite C augmentait selon l'âge des patients. Les patients âgés de 70 ans et plus avaient 8,5 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C par rapport aux patients âgés de moins de 70 ans.

Les patients qui avaient des antécédents chirurgicaux avaient 9,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C comparativement à ceux n'ayant pas.

Les patients sous insulinothérapie avaient 1,4 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C par rapport à ceux qui étaient sous ADO. De même les patients sous ADO et insuline couraient 3,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C par rapport à ceux qui était sous ADO.

DISCUSSION

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de cette étude, portera sur les points suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude
- la qualité et la validité des résultats
- la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.1 Atteinte des objectifs de l'étude

Au terme de l'étude, les objectifs spécifiques définis ont été atteints. Elle nous a permis de :

- Déterminer la prévalence de l'infection aux virus de l'hépatite B et C chez les diabétiques
- Décrire les aspects diagnostiques de l'association diabète-hépatite virales B ou C
- Identifier les facteurs associés à l'hépatite virale B ou C chez les diabétiques

.

4.2 Limites et biais de l'étude

4.2.1 Les limites de notre étude résident dans le fait que :

- L'étude s'est déroulée en milieu urbain et dans une zone précise. Elle ne peut donc pas être transposée à la population générale du Bénin.

- L'étude étant transversale, les associations statistiquement significatives devront être confirmées par des études longitudinales afin de juger de la chronologie entre les facteurs et les hépatites virales B et C chez les diabétiques.

- L'échantillonnage étant non probabiliste, nos résultats ne sauraient être généralisé à toute la population des diabétiques adultes.

- Tous les patients inclus dans l'étude n'ont pas pu réaliser les examens biologiques, ceci pourrait contribuer à biaiser nos résultats**.**

4.2.2 Evaluation des biais

4.2.2.1 Biais de sélection

Le recrutement des diabétiques vus pendant la période de l'étude à la la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, à la Banque d'insuline d'Akpakpa était exhaustif. Cela avait permis d'avoir un échantillon considérable et de limiter les différents biais de sélection.

4.2.2.2 Biais d'information

La collecte des données s'était faite à l'aide d'un questionnaire. Ce questionnaire était composé essentiellement de trois (03) grandes parties : l'entretien avec le personnel (données sociodémographiques, les ATCD médicaux et facteurs de

risque, les signes fonctionnels et généraux) ; l'examen physique du patient ; le bilan paraclinique. Donc deux biais d'information restaient possibles :

- en ce qui concerne les réponses des patients sur leurs données sociodémographiques et les signes fonctionnels et généraux.
- en ce qui concerne le bilan paraclinique des patients, il pouvait avoir une possibilité d'erreur dans les résultats (faux positifs , mauvaise reportage).

4.3 Qualité et validité des résultats de l'étude

4.3.1 Validité interne

Le diabétiques inclus dans l'étude était réellement celui attendu car ayant rempli les critères d'inclusion. Les variables étaient mesurées en respectant les normes scientifiques. Pour la détection de l'Ag HBs et de l'Ac Anti-VHC, le test Rapid HBsAG/HCV Ab OnSite® était utilisé. Les conditions pour la recherche d'antigène étaient respectées : prélèvement du sang capillaire à l'aide de la lancette et dépôt à la partie du test réservé pour le sang avec application du diluant. Les 15 minutes pour la lecture du résultat étaient respectées.

4.3.2 Validité externe

Notre étude s'est déroulée dans un milieu urbain et l'échantillonnage étant non probabiliste, nous estimons que les résultats obtenus dans notre étude ne peuvent pas être généralisés à la population générale. D'autres études de grande envergure (couvrant les différents départements du pays) sont nécessaires en vue d'avoir les données exactes au plan national.

4.4 4.3. Comparaison des résultats avec ceux des autres études

4.4.1 Caractéristiques sociodémographiques

4.4.1.1 . L'âge

L'âge moyen des patients était de 60,4±11,2 ans ans avec des extrêmes de 22 ans et 88 ans. Ce résultat est proche de celui de **Hadjer et Meryem** [44] en Algérie en 2016 qui était de 61,13 ans, tandis que qu'il est un peu plus élevé comparativement à ceux trouvés par **Diarra et al** [45] au Mali en 2013, **Ephraim et al** [11] au Ghana en 2014 et **Merza et al** [46] en Irak en 2020 qui étaient respectivement de 49,5 ans, 58,34 ans et 54,38 ans. Les tranches d'âge de 51-60 ans et 61-70 ans étaient les plus représentées dans notre étude, avec des proportions respectivement de 24,2 % et 37,7%. Ces fréquences, sont comparables à celles de **Nwokediuko et Oli** [47] en 2008 qui révélait une prédominance des tranches d'âge de 50-60 ans et 60-70 ans respectivement à 38,7% et 26%. De plus, **Ephraim et al** [48] au Ghana en 2014 révélaient une prédominance des sujets ayant un âge compris entre 51 et 61 ans avec une fréquence de 40%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 est une maladie qui touche en général le sujet adulte et son diagnostic se fait le plus souvent après 40 ans.

4.4.1.2 Le sexe

On retrouvait dans notre population d'étude, une prédominance féminine, soit une fréquence de 61,6% (n=173) avec une sex-ratio de 0,62. Ce résultat est proche de celui de **Ndako** et **al**[49] **au Nigeria** en 2009 qui avaientt noté une sex-ratio de 0,68 et celui retrouvé par **Kombi et al** [10] **en RDC** en 2018, avec une sex-ratio

de 0,62. Ceci pourrait s'expliquer par la forte représentativité des femmes leur fréquentation plus importante dans les structures de santé. La prédominance féminine dans cette présente étude peut aussi s'expliquer par le fait qu'en population générale, le diabète sucré prédomine chez les sujets de sexe féminin selon une étude réalisé par **Djrolo et al**. [35].

4.4.1.3 La situation matrimoniale

Dans notre étude, 76,9% des patients (n=216), étaient mariés. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par **Hadjer et Meryem** [44] en Algérie en 2016, avec 81,78% de sujets mariés [63]. Par ailleurs, **Jadoon et al** [50] **en Pakistan** en 2010, retrouvaient, 94% de mariés. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la population d'étude est composée uniquement de sujets adultes

4.4.1.4 Le niveau socio-économique

En ce qui concerne le niveau socio-économique de notre population d'étude, 94 % des patients avaient un revenu mensuel supérieur ou égal au SMIG au Bénin. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients de notre étude (73,2%) avait une activité génératrice de revenu ou était des retraités (25,5%).

4.4.1.5 Niveau d'instruction

Dans notre étude, 85,8% (n=241) des patients avaient au moins le niveau primaire et 14,2% étaient non scolarisés. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'était déroulé en milieu urbain.

4.4.1.6 Antécédents familiaux du diabète

Dans notre étude, 223 (soit 79,80%) patients avait un antécédant familial de diabètes. Ce résultat concorde avec les données rapportées par **Jadoon et al** [50] en 2010 à Pakistan et **Essaadouni et al** [51] en 2014 au Maroc qui avaient noté la présence d'antécédent familial de diabète respectivement chez 60% et 80% de leur population d'étude. Ce résultat n'est pas étonnant car il s'agit d'un des principaux facteurs de risque du diabète.

4.4.1.7 Ancienneté du diabète

Parmi les 281 patients diabétiques, 55,9% (n= 157) avaient un diabète évoluant depuis plus de 5 ans. Ce résultat est loin d'être superposable à celui **Kombi et al** [10] en RDC dont 100% de sa population d'étude avaient un diabète évoluant depuis de 5 ans. Ces résultats pourraient s'expliquer par le retard fréquent du diagnostic du diabète qui est souvent dû à un recours médical tardif. Ce recours tardif est peut-être lié l'évolution insinueuse du diabète sucré. Par contre, 70% de la population d'étude de **Ephraim et al** [48] au Ghana avaient un diabète évoluant moins de 5 ans.

4.4.1.8 Traitement du diabète

Parmi les 281 patients diabétiques, 80,8% (n=227) étaient sous anti diabétique non insulinothérapie et 14,5% (n=41) sous insulinothérapie. Ce résultat est superposable à celui de **Mehta et al.** [52] qui avait retrouvé 78,6% de patients sous antidiabétique(s) non insulinique(s) et 25,8% sous insulinothérapie et celui de **Essaadouni et al** [51] au Maroc qui avait retrouvé 77% de patients sous antidiabétique(s) non insulinique(s) et 18% sous insulinothérapie. Cependant

Simo et al.[53] en Espagne avait retrouvé 38,79% seulement des patients suivaient un traitement antidiabétique non insulinique et 49,13% étaient sous insulinothérapie.

4.4.1.9 Équilibre du diabète

Parmi nos patients, 74,2% (n=201) patients avaient un diabète déséquilibré c'est-à-dire un taux d'hémoglobine glyquée supérieure à 7%. La moyenne de l'HbA1c était de 7,9±2,0. Ce dernier résultat est semblable à celui rapporté par **Essaadouni et al** [51]au Maroc, **Simo et al**.[53] et par **Greca et al**.[54] qui ont trouvé respectivement une moyenne d'HbA1c de 8,22% ,7,3% et 8%.

4.4.1.10 Facteur de risque de la contamination virale

Les facteurs de risque les plus probables de contamination par les virus de l'hépatite B et C dans notre population étaient l'hospitalisation (55,5%), antécédant chirurgical (30,2%), scarification (23,8%), soins dentaires (22,1%), antécédent de transfusion sanguine (18,9%). Ce résultat est superposable à celui de **Hadjer et Meryem** [44] en Algérie en 2016 qui avaient retrouvé comme facteurs de risque les plus probables, l'hospitalisation (37,41%), soins dentaires (32,48%), antécédant chirurgical (29,38%), scarification (19,89%), , antécédent de transfusion sanguine (5,66%).

Cependant, il a été rapporté dans plusieurs études que la chirurgie et la transfusion sanguine constituaient chez les diabétiques, les facteurs de risque de contamination les plus probables. En effet, dans la population étudiée par **Simo et al**.[53] en Espagne, 47,4% des patients avaient un antécédent de chirurgie. L'étude réalisée par **Chen et al**. [8] au Etat-unis avait inclus 62,5% de patients

avec antécédent de chirurgie, 21,4% de patients avec antécédent de transfusion et 17,9% présentant un tatouage. Enfin, **Jadoun et al.**[50] ont constaté que 24,28% des patients avaient un antécédent de transfusion.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les facteurs de risque dépendent d'un milieu a un autre et du système sanitaire en place. Les facteurs communs étant l'antécédent chirurgical et la transfusion sanguine.

4.4.2 Hépatite virale B

4.4.2.1 Prévalence

Dans notre étude, 13 patients étaient positifs pour la recherche de l'Ag HBs. Soit une séroprévalence de 4,6%. L'ADN du VHB était détectable chez 6 patients (soit 2,1%). Plusieurs auteurs ont rapporté un taux de prévalence similaire.

Tableau XXVI : Principales études sur la prévalence du virus de l'hépatite B chez les sujets diabétiques adultes

Auteurs [Référence]	Effectif	Pays / année	Séroprévalence du VHC chez les diabétiques adultes
Ephraim et al [11]	110	Ghana / 2014	5,5%
Mekonnen et al [55]	216	Ethiopie / 2013	3,7%
Kombi et al [10]	149	RDC / 2015	3,4%
Gulcan et al [56]	265	Turquie / 2012	5,1%
Merza [46]	375	Iraq / 2018	2,13%

La prévalence de l'hépatite virale B dans cette présente qui est de 4,6% est faible par rapport à celle de population générale qui est de 6% [15]. Cela pourrait stipuler que les patients diabétiques n'ont pas un facteur d'exposition particulier comparativement à la population générale.

4.4.2.2 . Signes cliniques et paracliniques

Sur le plan clinique les signes d'hépatopathie chronique (ictère, ascite, hépatomégalie) étaient absents au moment du diagnostic chez les patients de ce travail. Ce résultat est similaire à ceux de **Ephraim et al**.[48] et **Chen et al** [8], qui n'avaient pas également retrouvés de signe d'hépatopathie dans leur

population d'étude. L'hépatite virale B selon littérature, est plus souvent asymptomatique dans 80% des cas, ce qui conforte ces différents résultats [14].

Sur le plan biochimie, une élévation des ASAT était retrouvée dans 38,5% des cas de même que celle des ALAT dans 30,8%. De plus dans notre étude, l'augmentation des transaminases était significativement associée à l'Ag HBs en analyse bivariée ; p=0,001pour ASAT et p=0,002 pour ALAT. Ce résultat est similaire à celui de **Mekonnen et al** [55] qui avaient retrouvé une élévation des taux ASAT avec un taux moyen de 49,8 UI/l ± 25,2, tandis que les ALAT étaient à des taux normaux. Il n'y avait pas une association significative entre les transaminases et l'Ag HBs au cours de cette étude.

4.4.2.3 Facteurs associés à l'hépatite virale B

- **Age et VHB**

Parmi les patients ayant un Ag HBs positif, 46,2% (n=6) avaient un âge compris entre 41 et 49 ans avec un âge moyen de 54,6 ±14,3 ans. L'âge était significativement associé aux virus de l'hépatite virale B en analyse bivariée p=0,045). Ce résultat est similaire à celui de **Kombi et al** [10] qui avait trouvé 70,4% de patient avec un âge supérieur ou égal à 50 ans. De plus l'âge était significativement associé au VHB (p=0,002). Par contre **Mekonnen et al** [55] n'avaient pas trouvé une association significative entre l'âge et le VHB (p=0,507). Dans leur étude, 75% des patients avait un âge compris entre 18 et 45ans.

- **Sexe et VHB**

Chez les patients inclus, l'Ag HBs était positif chez 9 patients de sexe féminin ; (soit 69,2%) avec un sex-ratio de 0,4. Néanmoinss l'association entre le sexe et l'Ag HBs n'était pas significative (p=0,561). Ce résultat est proche de celui de **Merza**[46] qui avaient retrouvé l'Ag HBs chez 50% de la population d'étude de sexe féminin. Il n'y avait pas d'association significative objectivée.

Dans la population générale, l'hépatite virale B touche plus le sexe masculin. En effet, selon une étude réalisée par **Kpossou et al**. [15], les individus de sexe masculin étaient deux fois plus à risque de porter le VHB que les ceux du sexe féminin. La prédominance féminine retrouvée dans cette présente étude, pourrait s'expliquer par le fait que la population d'étude est composée majoritairement des patients de sexe féminin.

- **Antécédents chirurgicaux et VHB**

Les antécédents chirurgicaux n'étaient significativement associés (p= 0,069) à l'hépatite virale B, mais ils ont un effet non négligeable. En effet les patients ayant un antécédent chirurgical ont 3,1 fois plus le risque d'avoir l'hépatite B comparativement à ceux qui n'avaient pas d'antécédents. Ce résultat est similaire à celui de **Mekonnen et al.**[55] (p=0,594) et **Merza et al.**[46] (p=0,126) n'avaient pas trouvé un association entre un antécédent chirurgical et l'hépatite virale B.

Le risque opératoire chez le diabétique est essentiellement lié aux complications du diabète. Au vu de nos résultats, les patients diabétiques sont exposés à l'infection virale B au cours des différents interventions chirurgicales. Des mesures strictes doivent être prises en pré, per et post opératoire.

- **Antécédent transfusion et VHB**

L'antécédent de transfusion n'était pas significativement associé au VHB (p=0,261). Parmi nos patients, seul deux (04) avaient un antécédent de transfusion sanguine. Ce résultat est semblable à celui de **Mekonnen et al** [55] (p=0.099) **et Merza** [46] (p=0.637) qui n'avaient pas trouvé pas d'association significative. Ceci pourrait être expliqué par l'amélioration des mesures de sécurité au cours de la transfusion.

- **Antécédent d'hospitalisation et le VHB**

L'Hospitalisation n'était significativement associée au VHB (p=0,308). Mekonnen et al[55] et Chen et al[8] ont abouti à la même conclusion.

- **Insulinothérapie et le VHB**

Dans notre population d'étude les patients sous insulinothérapie avaient 1,2 fois plus de risque de contracter le VHB (p=0,029). De même les patients sous ADO et insuline couraient 2,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C par rapport à ceux qui était sous ADO (p=0,009). L'association entre l'insulinothérapie et le VHB était statiquement significative dans notre étude. Le traitement par insuline est donc un facteur associé au VHB dans le cas de notre étude. Cette association a été étudiée par **Merza** [46] mais n'était pas significative dans son travail (p=0,248).

Au total, l'hépatite virale B, dans la présente étude était significativement liée à l'âge (p=0,045), la cytolyse hépatique en analyse bivariée et à l'insulinothérapie (p=0,029) en analyse multivariée.

4.4.3 Hépatite virale C

4.4.3.1 Prévalence

Dans notre étude, 5 patients étaient positifs pour la recherche de l'Ac anti VHC. Soit une séroprévalence de 1,8%. Le virus de l'hépatite C était confirmé par la positivité de l'ARNC du VHC chez deux (02) patients sur 4 ; soit une prévalence de 0,70%.

Plusieurs auteurs ont rapporté une prévalence plus élevée de l'hépatite virale C. **Kombi et al** [10] en 2015 en RDC, avaient noté une prévalence de 24,6% (sur un effectif de) . **Nwokediuko et Oli** [47] en 2010 au Nigéria avaient rapporté une prévalence de 14,1% (sur effectif de) ; **Diarra et al** [45] au Mali en 2014 avaient trouvé une prévalence de 10% et **Simo et al**[53] en Espagne en 1996 notaient une prévalence de 11,5%.

Par contre, des prévalences plus faibles ont été rapportées par **Ephraim et al** [48] au Ghana en 2014 et **Merza** [46] en Irak en 2018, qui ont mentionné respectivement 0% et 0,53 %.

La prévalence de l'hépatite virale C dans cette présente qui est de 1,8% est supérieur à celle de population générale qui est de 1,5 [23]. Cela pourrait stipuler que les patients diabétiques sont plus exposés au virus de l'hépatite C comparativement à la population générale. Cette exposition pourrait s'expliquer par les soins fréquents chez le diabétique.

4.4.3.2 Signe clinique et Paraclinique

Sur le plan clinique les signes d'hépatopathie chronique (ictère, ascite, hépatomégalie) étaient absents au moment du diagnostic chez la majorité de nos patients. Seulement 1 patient avait une hépatomégalie. Ce résultat se rapproche de ceux de **Essaadouni et al** [51] au Maroc qui n'avait pas retrouvé aucun signe d'hépatopathie dans sa population d'étude. L'hépatite virale C selon littérature est asymptomatique dans 80% des cas, ce qui conforte ces différents résultats [57].

Sur le plan biochimie, une augmentation des transaminases (ASAT et ALAT) a été retrouvée tous les patients avec un PCR de l'ARN C détectable. De plus dans notre étude, l'augmentation des transaminases était significativement associée à l'Ac anti-VHC ; p=0,007 pour ASAT et p=0,005. Ce résultat est nettement supérieur à celui de **Essaadouni et al** [51] qui avaient retrouvé une augmentation des transaminases chez 21,5% des cas.

Ces différents résultats sont en accord avec les données de la littérature qui mentionnent une augmentation des transaminases au cours d'une infection virale de l'hépatite C [57].

Concernant l'équilibre du diabète, 80% de nos patients avait un diabète déséquilibré (HbA1c>6,5%). Néanmoins l'HbA1c n'était pas associée significativement à l'Ac anti-VHC (p=0,764). Ce résultat est comparable à celui de **Sinae et al.** [58] qui avait retrouvé un taux d'HB A1c moyenne de 8,22 % chez 50% de ses patients. En 2003, **Hui et al**.[59] ont montré que la glycémie et les autres marqueurs de l'insulinorésistance étaient significativement plus élevés chez 121 malades atteints d'hépatite chronique C.

4.4.3.3 Score APRI

Le score APRI est un score qui permet de faire la prédiction de la fibrose au cours de l'hépatite chronique C [60]. Au cours de notre étude, les patients qui avaient un score APRI entre 0,5 et 2 avaient 13,4 fois le risque d'avoir l'Ac anti VHC (+) que ceux qui avaient un score inférieur à 0,5 (OR=13,4 ; p=0,003). Ce résultat nous prouve que le score APRI peut être utiliser au cours d'une infection par le virus de l'hépatite C pour évaluer le degré de la fibrose hépatique.

4.4.3.4 Facteurs associés à l'hépatite virale C.

- **Age et VHC**

Parmi les patients Ac anti VHC positifs, 60% (n=3) avaient l'âge supérieur 70 ans. L'âge était statistiquement associé au VHC (p=0,036) en analyse bivariée. L'âge était donc un facteur associé au VHC dans le cas de notre étude. Ce résultat est similaire à celui de **Kombi et al** [10] en 2015 en RDC qui avaient trouvé une association significative entre l'âge et HVC (p=0,002).

- **Sex et VHC**

Chez nos patients l'Ac anti-VHC était positif chez 4 patients de sexe féminin ; (soit 80%) avec un sex-ratio de 0,3. Néanmoins cette association n'était pas statistiquement significative. Le sexe n'était donc pas un facteur associé au VHC dans le cas de notre étude. La prédominance féminine (57%) a été rapportée par **Greca et al** [54] en 2012 au Brésil. Par contre, **Kombi et al** [10] avaient rapporté une prédominance masculine de 54%.

Le résultat de cette présente étude confirme la prédominance féminine du VHC retrouvé dans la population générale. En effet, selon une étude réalisée par **Kpossou et al** [23], l'hépatite virale C prédominait chez les sujet de sexe féminin.

- **Antécédent chirurgical et VHC**

L'antécédent chirurgical en analyse multivariée était significativement associé (p= 0,045) à l'hépatite virale C. En effet les patients qui avaient un antécédent chirurgical avait 9,0 fois plus le risque de contracter le VHC comparativement à ceux qui n'en ont pas. L'antécédent chirurgical était donc pas un facteur associé au VHC dans le cas de notre étude. Par contre, il n'y avait pas d'association significative selon les études effectuées par **Kombi et al** [10] et **Merza et al** [46] avec respectivement p=0,204 et p=1,000.

- **Antécédent de transfusion et VHC**

L'antécédent de transfusion n'était pas significativement associé au VHC (p=0,223). Parmi nos patients, seul deux (02) avaient un ATCD de transfusion sanguine. Ce résultat est semblable à celui de **Ephraim et al** [48] (p=0,0326) et **Kombi et al** [10] (p=0,069) qui n'avaient pas trouvé pas d'association significative. Ceci pourrait être expliqué par l'amélioration des mesures de sécurité au cours de la transfusion.

- **Antécédent d'hospitalisation et le VHC**

L'hospitalisation était significativement associée au VHC (p=0,043) en analyse bivarié. Ce résultat est contraire à ceux de **Essadouni et al** [51] et de **Ni et al** [61] qui n'avaient pas trouvé une association significative entre l'hospitalisation et le VHC.

- **Insulinothérapie et le VHC**

Dans notre population d'étude les patients sous insulinothérapie avaient 1,4 fois plus de risque de contracter le VHC (p=0,030). De même les patients sous ADO et insuline couraient 3,0 fois plus le risque d'avoir l'hépatite C par rapport à ceux qui était sous ADO (p=0,007). L'association entre l'insulinothérapie et le VHC

était statiquement significative dans notre étude en analyse multivariée. Le traitement par insuline est donc un facteur associé au VHC dans le cas de notre étude. Cette association a été abordée par **Chen et al**[8] mais n'était pas significative dans leur étude.

Au total, le virus de l'hépatite virale C, dans notre étude était significativement lié à l'âge (p=0,036), l'hospitalisation (p=0,043), la cytolyse hépatique en analyse bivariée et à l'insulinothérapie (p=0,030), antécédents chirurgicaux (p=0,045) en analyse multivariée.

CONCLUSION

CONCLUSION

La présente étude a permis de trouver que les hépatites virales B et C demeurent fréquentes dans la population cible que constitue les diabétiques ; la fréquence est de 4,6% pour l'Ag HBs et 1,8% pour les anticorps anti-VHC. La

prévalence de l'hépatite B retrouvée est moins élevée que celle en population générale tandis que la prévalence de l'hépatite C retrouvée est plus élevée que celle de la population générale. Les facteurs associés à ces infections sont entre autres l'âge, les antécédents chirurgicaux, l'hospitalisation, le traitement par insuline et la cytolyse hépatique. Une étude de plus grande envergure, et au mieux cas témoin serait souhaitable pour affiner les résultats trouvés.

Au regard de ces résultats, le dépistage chez les diabétiques doit être systématique et les mesures préventives et curatives doivent être appliquées, afin de réduire la morbi-mortalité liée aux hépatites B et C et contribuer à l'éradication de ces fléaux à l'horizon 2030 telle que souhaitée par l'OMS.

SUGGESTIONS

Au terme de la présente étude, nous formulons les suggestions suivantes :

- A l'endroit du ministère de la santé
  - Organiser des campagnes de sensibilisation et de dépistage des hépatites virales chez les diabétiques.
  - Subventionner les hôpitaux dans la prise en charge des hépatites virales chez les diabétiques.
- A l'endroit du personnel soignant
  - Rechercher systématiquement et dépister précocement les hépatites virales chez les diabétiques.
  - Observer les mesures préventives des hépatites virales au cours chaque intervention chez les patients diabétiques.
  - Assurer un bon équilibre du diabète chez les patients concernés.
- A l'endroit des diabétiques
  - Se faire dépister pour les hépatites B et C.
  - Se faire vacciner contre l'hépatite B en cas de dépistage négatif pour le VHB.
  - Consulter un hépato-gastroentérologue en cas de positivité du test de dépistage d'hépatite B ou C.
  - Connaître et observer les mesures préventives contre les hépatites virales.
  - Appliquer une bonne observance thérapeutique pour le diabète .

Références

REFERENCES

1. Mehta P, Reddivari AKR. Hepatitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consulté le 31 déc 2023]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554549/

2. Revue générale de l'hépatite chronique - Troubles hépatiques et biliaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [consulté le 31 déc 2023]. Disponible sur: https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-h%C3%A9patiques-et-biliaires/h%C3%A9patite/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-de-h%C3%A9patite-chronique

3. World Health Organization. Diabetes [Internet] 2024. [consulté le 15 mai 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/health-topics/diabetes

4. Jaafar J, de Kalbermatten B, Scheen A, Jornayvaz FR. Maladies hépatiques chroniques et diabète. Rev Med Suisse. 2014;433:1254-60.

5. Organisation Mondiale de la Santé. Principaux repères sur l'hépatite B [Internet] 2024. [consulté le 26 févr 2024]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b

6. Organisation Mondiale de la Santé. Principaux repères sur l'hépatite C [Internet] 2024. [consulté le 11 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c

7. Petit JM. Particularités des diabètes associés aux maladies hépatiques. Médecine Mal Métaboliques. 2017;11(8):682-6.

8. Chen HF, Li CY, Chen P, See TT, Lee HY. Seroprevalence of hepatitis B and C in type 2 diabetic patients. J Chin Med Assoc JCMA.2006;69(4):146-52.

9. Sangiorgio L, Attardo T, Gangemi R, Rubino C, Barone M, Lunetta M. Increased frequency of HCV and HBV infection in type 2 diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 2000;48(2):147-51.

10. Kombi PK, Agasa SB, Mukonkole JPM, Bome LB, Bokele CA, Tshilumba CK. Seroprevalence of hepatitis B and C virus infections among diabetic

patients in Kisangani (North-eastern Democratic Republic of Congo). Pan Afr Med J [Internet]. 2018 [consulté le 20 nov 2023];31(160). Disponible sur: https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/160/full

11. Ephraim R, Nsiah P, Osakunor D, Adoba P, Sakyi S, Anto E. Seroprevalence of Hepatitis B and C Viral Infections among Type 2 Diabetics: A Cross-sectional Study in the Cape Coast Metropolis. Ann Med Health Sci Res. 2014;4(5):719-22.

12. Wanvoegbe FA, Kpossou AR, Agbodande KA, Kamdem CFK, Vignon R, Sokpon M et al. Diabète sucré chez les sujets atteints de l'hépatite virale C à Cotonou : prévalence et facteurs associés. Rev Afr Médecine Interne. 2022;9(2-1):54-60.

13. Organisation Mondiale de la Santé. Hépatite B [Internet]. [consulté le 9 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b

14. Association des enseignants de Microbiologie des Facultés de Pharmacie. Virus de l'hépatite B (HBV) [Internet]. 2022 [consulté le 9 nov 2023]. Disponible sur: https://aemip.fr/?page_id=3750

15. Kpossou AR, Paraiso MN, Sokpon CN, Alassan KS, Vignon RK, Keke RK, [Seroprevalence of viral hepatitis B and its associated factors determined based on data from a screening campaign targeting the general population in Benin]. Pan Afr Med J. 2020;37:247.

16. Seeger C, Mason WS. Hepatitis B Virus Biology. Microbiol Mol Biol Rev. 2000;64(1):51-68..

17. Hézode C. Histoire naturelle de l'hépatite B. Virologie. 2010;14(1):5-11.

18. Pungpapong S, Kim WR, Poterucha JJ. Natural History of Hepatitis B Virus Infection: An Update for Clinicians. Mayo Clin Proc. 2007;82(8):967-75.

19. Dovonou CA, Amidou SA, Kpangon AA, Traoré YA, Godjedo TPM, Satondji AJ. Prévalence de l'hépatite B chez les personnes infectées par le VIH à Parakou au Bénin. Pan Afr Med J. 2015;20:125.

20. Association Française pour l'Etude du Foie. VHB : indications thérapeutiques et surveillance – AFEF [Internet]. [consulté le 3 janv 2024]. Disponible sur: https://afef.asso.fr/vhb-indications-therapeutiques-et-surveillance/

21. Neumann-Haefelin C, Thimme R. [Chronic hepatitis B virus infection: current and future treatment strategies] 2022. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.2022;65(2):238-45.

22. Mark R, David G, Arthur C. A review of hepatitis B vaccination: Expert Opinion on Drug Safety: Vol 2, No 2 [Internet] 2005. [consulté le 20 mai 2024]. Disponible sur: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1517/14740338.2.2.113

23. Kpossou AR, Kouwakanou B, Sokpon CNM, Alassane KS, Bankolé MM, Ahouada C, Vignon RK et al. Séroprévalence des anticorps anti-virus de l´hépatite C et facteurs associés, d´après un dépistage volontaire en population générale en 2016 au Bénin. Pan Afr Med J. 2021;40:30.

24. Robertson B, Myers G, Howard C, Brettin T,Bukh J, Gaschen B et al. Classification, nomenclature, and database development for hepatitis C virus (HCV) and related viruses: proposals for standardization | Archives of Virology [Internet] 2014. [consulté le 20 mai 2024]. Disponible sur: https://link.springer.com/article/10.1007/s007050050479

25. Association des Enseignants de Microbiologie des Facultés de Pharmacie. Virus de l'hépatite C (HCV) [Internet] 2019. [consulté le 11 nov 2023]. Disponible sur: https://aemip.fr/?page_id=3753

26. Takamizawa A, Mori C, Fuke I, Manabe S, Murakami S, Fujita J,. Structure and organization of the hepatitis C virus genome isolated from human carriers. J Virol.1991;65(3):1105-13.

27. Douglas MW, Tay ES, Eden JS, George J. Hepatitis C Virus Genotype 8 Infection-Successful Treatment With Sofosbuvir/Velpatasvir. J Infect Dis. 2019;220(4):720-2.

28. Organisation Mondiale de la Santé. Dépistage, soins et traitement des personnes infectées par le virus de l'hépatite C : lignes directrices de l'OMS [Internet]. [consulté le 11 nov 2023]. Disponible sur: https://iris.who.int/handle/10665/204638?locale-attribute=es&show=full

29. Pol S. Virus de l'hépatite C - 25 ans, la fin de l'histoire ? médecine/sciences. 2013;29(11):998-1003.

30. Mennecier DD. Infection par l'hépatite C < monhepatogastro [Internet]. monhepatogastro. 2022 [consulté le 11 nov 2023]. Disponible sur: https://monhepatogastro.net/infection-par-lhepatite-c/

31. Djelti F. Les hépatites virales B et C [Internet] [Thesis]. 2012 [consulté le 10 mai 2023]. Disponible sur: http://dspace.univ-tlemcen.dz//handle/112/5002

32. Association Française de Formation Continue en Hépato-Gastro-Enterologie. Vers un traitement universel de l'hépatite C [Internet]. FMC-HGE. [consulté le 5 janv 2024]. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/vers-un-traitement-universel-de-lhepatite-c/

33. Fédration Diabétiques en France et dans le monde. Diabète dans le monde [Internet] 2021. [consulté le 13 nov 2023]. Disponible sur: https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete/chiffres-monde

34. Organisation Mondiale de la Santé. Diabète [Internet] 2023. [consulté le 13 nov 2023]. Disponible sur: https://www.paho.org/fr/sujets/diabete

35. Djrolo F, Houinato D, Gbary A, Akoha R, Djigbénoudé O, Sègnon J. Prévalence du diabète sucré dans la population adulte à Cotonou, Bénin: Prevalence of diabetes mellitus in the adult population at Cotonou, Benin. Médecine Mal Métaboliques. 2012;6(2):167-9.

36. Organisation Mondiale de la Santé. Le Bénin a comémoré l'Edition 2016 de la Journée Mondiale de la Santé [Internet]2016. [consulté le 11 nov 2023]. Disponible sur: https://www.afro.who.int/fr/news/le-benin-comemore-ledition-2016-de-la-journee-mondiale-de-la-sante

37. Haute Autorité de Santé. Mesure de l'insulinorésistance et de l'insulinosécrétion [Internet]. [consulté le 13 nov 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/r_1498730/fr/mesure-de-l-insulinoresistance-et-de-l-insulinosecretion

38. Association Française de Formation Continue en Hépato-Gastro-Enterologie. Déceler et traiter l'insulino-résistance et ses conséquences [Internet]. 2003

[consulté le 13 nov 2023]. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2003-paris/deceler-et-traiter-l'insulino-resistance-et-ses-consequences/

39. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. Nurs Stand R Coll Nurs G B. 2022;37(1):61-6.

40. Fédération Française des Diabétiques. Diabète type 2 Traitement | Médicaments du diabète type 2 [Internet] 2019. [consulté le 13 nov 2023]. Disponible sur: https://www.federationdesdiabetiques.org/information/traitement-diabete/medicaments-type-2

41. Zhao WQ, Alkon DL. Role of insulin and insulin receptor in learning and memory. Mol Cell Endocrinol. 2001;177(1):125-34.

42. Jaafar J, de Kalbermatten B, Scheen A, Jornayvaz FR. Maladies hépatiques chroniques et diabète. Rev Med Suisse. 2014;433:1254-60.

43. Gouvernement de la République du Bénin. Destination Bénin : Cotonou, poumon économique, pôle cosmopolite et vitrine du Bénin. [consulté le 15 nov 2023]. Disponible sur: https://www.gouv.bj/article/1066/destination-benin---cotonou--poumon-economique--pole-cosmopolite-vitrine-benin/

44. Hadjer K, Meryem K. frequence de l'hepatite b et c chez les diabetiques adultes de type 1 et 2 a tlemcen. Algérie: universite abou bekr belkaîd f a c u l t e de m e d e c i n e,2016,101p.

45. Diarra MT, Konaté A, Diakité Y, Doumbia Samaké K, Sow Coulibaly H, Kassambra Y et al. Infection par le virus de l'hépatite C chez les patients diabétiques traités au CHU Gabriel Touré et au Centre de lutte contre le diabète de Bamako (Mali). J Afr Hépato-Gastroentérologie. 2013;7(4):188-91.

46. Merza MA. Seroprevalence and risk factors of hepatitis B and C viruses among diabetes mellitus patients in Duhok province, Iraqi Kurdistan. J Fam Med Prim Care. 2020;9(2):642-6.

47. Nwokediuko SC, Oli JM. Hepatitis C virus infection in Nigerians with diabetes mellitus. Niger J Clin Pract. 2008;11(2):94-9.

48. Ephraim R, Nsiah P, Osakunor D, Adoba P, Sakyi S, Anto E. Seroprevalence of Hepatitis B and C Viral Infections among Type 2 Diabetics: A Cross-sectional Study in the Cape Coast Metropolis. Ann Med Health Sci Res. 2014;4(5):719-22.

49. Ndako JA, Echeonwu GO, Shidali NN, Bichi IA, Paul GA, Onovoh E et al. Occurrence of Hepatitis C Virus infection in type 2 diabetic patients attending Plateau state specialist hospital Jos Nigeria. Virol J. 2009;6(1):98.

50. Jadoon NA, Shahzad MA, Yaqoob R, Hussain M, Ali N. Seroprevalence of hepatitis C in type 2 diabetes: evidence for a positive association. Virol J. 2010;7:304.

51. Bassit N, Essaadouni L. Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les diabétiques de type 2. Maroc: faculte de medecine et de pharmacie marrakech, 2014, 111p.

52. Mehta SH, Brancati FL, Strathdee SA, Pankow JS, Netski D, Coresh J et al. Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes. Hepatol Baltim Md. 2003;38(1):50-6.

53. Simó R, Hernández C, Genescà J, Jardí R, Mesa J. High prevalence of hepatitis C virus infection in diabetic patients. Diabetes Care.1996;19(9):998-1000.

54. Greca LF, Pinto LC, Rados DR, Canani LH, Gross JL. Clinical features of patients with type 2 diabetes mellitus and hepatitis C infection. Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Medicas E Biol. 2012;45(3):284-90.

55. Mekonnen D, Gebre-Selassie S, Fantaw S, Hunegnaw A, Mihret A. Prevalence of hepatitis B virus in patients with diabetes mellitus: a comparative cross sectional study at Woldiya General Hospital, Ethiopia. Pan Afr Med J [Internet]. 2014 [consulté le 1 févr 2024];17(40). Disponible sur: https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/40/full

56. Gulcan A, Gulcan E, Toker A, Bulut I, Akcan Y. Evaluation of risk factors and seroprevalence of hepatitis B and C in diabetic patients in Kutahya, Turkey. J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res. 2008;56(6):858-63.

57. Moradpour D, Müllhaupt B. Hépatite C: épidémiologie, histoire naturelle et diagnostic. Rev Med Suisse. 2015;471:896-901.

58. Sanae E, Zakaria C, Abainou L, Nassifa B, Saïd K, Hassan Q et al. hepatite c et diabete type ii. Int J Adv Res. 2017;5:935-9.

59. Hui JM, Sud A, Farrell GC, Bandara P, Byth K, Kench JG et al. Insulin resistance is associated with chronic hepatitis C virus infection and fibrosis progression [corrected]. Gastroenterology. 2003;125(6):1695-704.

60. Clinical and Experimental Hepatolog. FIB-4 and APRI scores for predicting severe liver fibrosis in chronic hepatitis HCV patients: a monocentric retrospective study [Internet]2021 . [consulté le 20 mai 2024]. Disponible sur: https://www.termedia.pl/FIB-4-and-APRI-scores-for-predicting-severe-liver-fibrosis-in-chronic-hepatitis-HCV-patients-a-monocentric-retrospective-study,80,43536,0,1.html

61. Ni H, Moe S, Htet A. Hepatitis C Virus Infection in Diabetes Mellitus Patients. Int J Collab Res Intern Med Public Health. 2012;4:599-606.

Annexes

Annexe 1 : Tableau d'opérationnalisation des variables indépendantes

Catégories	Variables	Types de variable	Modalités
Facteurs sociodémographiques	Age	Variable quantitative continue, discrétisée en plusieurs classe d'âge	
	Genre / Sexe	Variable dichotomique	Féminin ; Masculin
	Statut professionnel	Variable qualitative nominale	
	Niveau d'étude	Variable qualitative ordinale	Non scolarisé Primaire, Secondaire, Supérieur
	État matrimonial	Variable qualitative nominale	Mariée ; Célibataire ; Divorcé(e) ; Veuf(ve)
	Assurance maladie / Prise en charge	Variable dichotomique	Oui ; Non
	Milieu de résidence	Variable dichotomique	Urbain ; Rural
Antécédent	HTA	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Alcoolisme chronique	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Tabagisme	Variable dichotomique	Non ; Oui
	IRC	Variable dichotomique	Non ; Oui

Tableau d'opérationnalisation des variables indépendantes (Suite)

Catégories	Variables	Types de variable	Modalités
Facteurs de risques	Antécédent de transfusion sanguine	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Antécédents d'Hémodialyse	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Tatouage	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Toxicomanie	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Rapports sexuels non protégés	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Contact accidentel avec sang contaminé	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Scarifications	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Utilisation de produits souillés (Rasoirs, aiguilles, brosse à dents, ciseaux à ongles, matériel d'épilation)	Variable dichotomique	Non ; Oui

Catégories	Variables	Types de variable	Modalités
Facteurs de risques	Hospitalisation	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Soins dentaires	Variable dichotomique	Non ; Oui
	Durée	Variable quantitative	< 5ans ; ≥ 5ans
Données liées au diabète	Molécules du traitement	Variables qualitative nominale	MDH; ADO ; ADO+Insuline ; Insuline
	Hémoglobine glyqué	Variable dichotomique	<6,5% ; ≥ 6,5%
	Complications identifiées	Variables qualitative nominale	Aucune ; Rétinopathie diabétique ; Népropathie diabétique ; Dysfonction érectile Pied diabétique

1- Évaluation de l'état général selon les stades de l'OMS

- Stade 0 : Activité normale sans restriction
- Stade 1 : Patient limité pour les activités physiques importantes mais ambulant et capable de mener un travail
- Stade 2 : Patient incapable de travailler, alité < 50% du temps, capable de prendre soin de lui
- Stade 3 : Patient alité > 50% du temps, capable de prendre soin de lui
- Stade 4 : Patient incapable de prendre soin de lui

2- La classification de l'état nutritionnel chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle [IMC=poids (kg)/ Taille (m)]

- Maigreur : IMC < 18,5 kg.m-2
- Normal : IMC entre 18,5-24,9 kg.m-2
- Surpoids : IMC entre 25-29,9 kg.m-2
- Obésité : IMC ≥ 30 kg.m-2
  - Grade 1 : IMC entre 30-34,9 kg.m-2
  - Grade 2 : IMC entre 35-39,9 kg.m-2
  - Grade 3 : IMC ≥ 40 kg.m-2

3- Score APRI Formule Score= [(ASAT × 100) / Référence ASAT * Plaquettes]

Annexe 2 : autorisation du directeur du CNHU-HKM



REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 28 JUIL 2023

NOTE DE SERVICE

N°1617/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

Objet : Autorisation de collecte

Références : - Demande de Monsieur ALADE Hubert en date du 24 juillet 2023 ;
- Photocopie de la carte d'étudiant N°12791916.

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat d'Etat en médecine, portant sur le thème, « **Particularités de l'infection par le Virus de l'Hépatite C chez les diabétiques** », Monsieur **ALADE Hubert,** étudiant en septième année de médecine à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisé à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

A cet effet, le Chef Clinique et le Surveillant sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressé devra **transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».**

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE H K Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUEMM, Surveillant, Intéressé, Archives, Chrono

Annexe 2 : Fiche de consentement éclairé

FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussigné……. déclare accepter librement et de façon éclairée, de participer comme sujet à l'étude intitulée HEPATITES VIRALES B ET C CHEZ LES DIABETIQUES ADULTES A COTONOU EN 2023: PREVALENCE ET FACTEURS ASSSOCIES» . L'instigateur principale, ALADE Hubert étudiant en 7è année de médecine s'engage à mener cette recherche selon les disposition éthiques et déontologiques. Les informations concernant les participants seront conservées de façon anonyme, confidentielle et ne seront utilisées que dans le cadre de cette étude.

Le participant l'investigateur principal

Fiche d'enquête

HEPATITES VIRALES B ET C CHEZ LES DIABETIQUES ADULTES A COTONOU 2023: PREVALENCE ET FACTEURS ASSSOCIES

Identité du patient

Date…….

Numéro fiche : /_ _/

Sexe : □♀ □ ♂

Age : . . . . . ans.

Professions : 1-Fonctionnaire 2-Ouvrier/artisan/agriculteur/chauffeur 3- Ménagère 4-Revendeur(se)/commerçant(e) 5-Retraité 6- Sans emploi 7- Salarié du privé

Prise en charge : □ Oui □ Non si oui laquelle : …….

Niveau socio-économique : □ Bas (< 50000FCA/Mois) □ Moyen (50000 FCFA - 250000FCFA/Mois) □ Elevé (> 250000FCFA/Mois)

Ethnie : 1-Fon et apparentés 2- Bariba et apparentés 3- Yoruba et apparentés

Nationalité : 1-Béninois 2- Autres

Lieu de résidence : 1-Urbain 2- Rural

Statut matrimonial : 1-Célibataire ; 2-marié(e) ; 3-Polygame ; 4-Veuf ou veuve ; 5-Divorcé(e)

Niveau d'étude : 1-primaire ; 2-secondaire ; 3-supérieure ; 4-non scolarisé

Données de l'Examen général

Muqueuses palpébrales : …..... ;Muqueses bublaires :……

OMI……..

TA : . . . . . / . . . . .mmhg ; FC : . . . . . .bat/mn ; Poids : . . . . . Kg Taillle : . . . . . m
IMC : . . . . . Kg/m ² ;

Données de l'Examen général

Hépatomégalie : □ Oui □ Non

- Si Oui,
  - Flèche hépatique :…….cm
  - Douloureux : 1-oui ; 2- Non
  - Nodulaire : 1- Oui ; 2-Non

Ascite : □ Oui □ Non

Splénomégalie : □ Oui □ Non

Circulation veineuse collatérale : □ Oui □ Non

Facteurs de risques liés à la contamination par le virus de l'hépatite

1-Antécédent de transfusion sanguine ; 2-Hospitalisation ; 3-Tatouage ; 4-Perçage. 5-scarification, 6-Antécédent familial d'hépatite virale 7-Toxicomanie ; 8- Rapports sexuels non protégés 9-Contact accidentel avec sang contaminé 10-Utilisation de produits souillés (Rasoirs, aiguilles, brosse à dents, ciseaux à ongles, matériel d'épilation..) 11- Soins dentaires : 12- Antécédent de chirurgie 13-aucun FDR

Antécédents Médicaux Personnels :

1- Oui
2- 2- Non

si oui, lequel:…….....

…….....
.....

- Ethylisme : □ Oui □ Non

Antécédents Chirurgicaux Personnels :

1- Oui

2- Non

Si oui, lequel : …….....

…….....

Antécédents Familiaux

- Antécédents familiaux de diabète type 2 : □ Oui □Non
- Antécédents familiaux de HTA : □ Oui □Non
- Autres……
  …….

Histoire du Diabète

- Age du diabète :……
- Circonstances de découverte :

1-Examen systématique 2-Syndrome polyuro-polydipsique

3- Dépistage des sujets à risque 4- Complication

Autres :……
……

- Traitement initial :
  - ADO : 1- Oui 2-Non si oui,quelle famille :

  1-Sulfamides : ⌈ □ Glibenclamide □ Glimépirid □Gliclaside⌋.

  2-Biguanides : Métformine.

  3-Inhibiteurs des alpha-glucosidases.

  4-Glinides.

  5-Gliptines.

  6-Analogues des incrétines : Analogues du GLP-1 :⌈□Exénatide □Liraglutide ⌋.

  Inhibiteurs de la DPP-4 :⌈□Sitagliptine □vildagliptine □saxagliptine⌋

  - InsulInOthérApIe : □ Oui □Non si oui, quel type

□Insuline Rapide Analogue □Insuline Rapide Humaine

□Insuline Intermédiaire □Insuline Lente Analogue

- Traitement actuel :
  - ADO : 1- Oui 2-Non si oui, quelle famille

  1-Sulfamides : ⌈ □ Glibenclamide □ Glimépirid □Gliclaside⌋.

  2-Biguanides : Métformine.
  3-Inhibiteurs des alpha-glucosidases.
  4-Glinides.
  5-Gliptines.

6-Analogues des incrétines : Analogues du GLP-1 : ⌈ □Exénatide □Liraglutide ⌋.
Inhibiteurs de la DPP-4 : ⌈ □Sitagliptine □vildagliptine □saxagliptine⌋

- InsulInOthérApIe : 1- Oui 2-Non si oui, quel type

1-Insuline Rapide Analogue 2-Insuline Rapide Humaine

3-Insuline Intermédiaire 4-Insuline Lente Analogue

- Complications identifiées

1 Aucune complication
2 Néphropathie diabétique
3 Neuropathie diabétique
4 Dysfonction érectile
5 Pied diabétique

Bilan glycémique Actuel :

HbA1c : . . . . . GAJ : . . . . . .

Histoire de l'infection par le VHB et VHC

- Sérologie VHB : □ Positive □ Négative
  - Si positive :
    - PCR de l'ADN du VHB : ……..
- Sérologie VHC : □ Positive □ Négative
  - Si positive :

    ARN C: ……..

- Résultats de l'Echographie Abdominale :
  1- Normale
  2- Nodules
  3- Ascite
  4- Stéatose hépatique
  5- Dysmorphie hépatique

- Bilan Biologique Pré-thérapeutique
  - ✓ Numération sanguine :

Hémoglobine : ……g/dl VGM: ……fl

CCMH : ……TCMH : …….. pg

- ✓ % et numération des lignées blanches :

Granulocytes neutrophiles : ……%
Granulocytes éosinophiles : ……. %
Granulocytes basophiles : …….. %
Lymphocytes : ……% ;
Monocytes : …… % ;

- ✓ Numération des plaquettes :

Plaquettes : . . . . . G/L

- ✓ Urée :……g/l Créat : . . . . . mg/l Acide urique : . . . . . UI/L ; TSH : . . . . UI/L
- ✓ Ionogramme sanguin complet :

Na+ : . . . . .mEq/l K+ : . . . . . mEq/l Cl- : . . . . .mEq/l
Ca2+: . . . . mEq/l Mg2+ : . . . . mEq/l
Protidémie :……..G/L

- ✓ Transaminases : ALAT : ……ASAT : ……

- ✓ Bilan hépatique :

ALAT : . . . . . ASAT : . . . . . PAL : . . . . . GammaGT : . . . . BT : . . . . . BC : . . . . . BL : . . . . . .

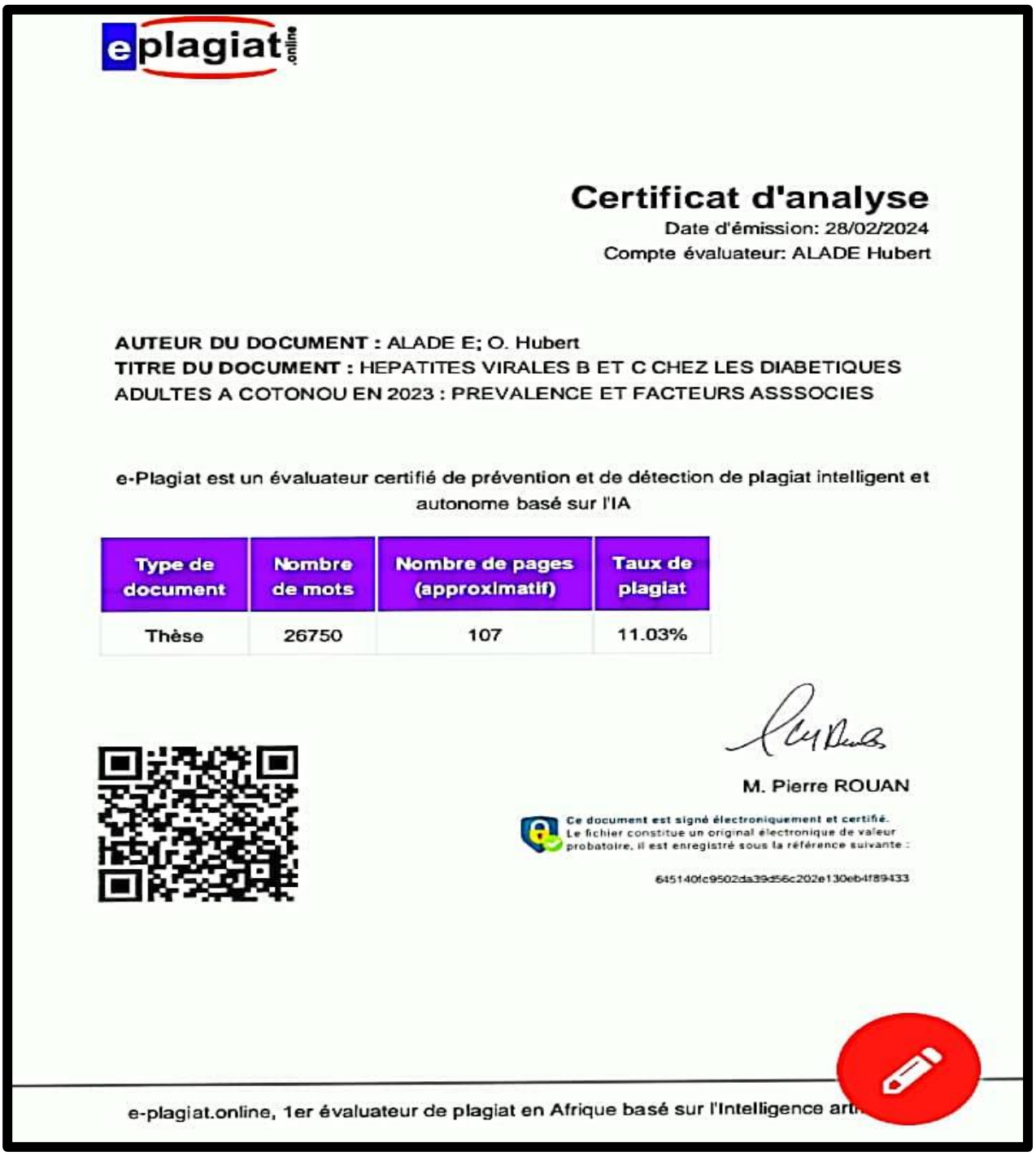
- ✓ Bilan Lipidique :

Cholesterol Total : . . . . . Tg : . . . . . Ch.LHD: . . . . . .

Ch.LDL : . . . . . .

- ✓
- ✓ Bilan d'hémostase : TP : . . . . %
- ✓ Sérologies : VIH : □ Positive □ Négative

Annexe 4 : Certificat d'analyse du taux de plagiat



eplagiat.online

Certificat d'analyse

Date d'émission: 28/02/2024
Compte évaluateur: ALADE Hubert

AUTEUR DU DOCUMENT : ALADE E; O. Hubert
TITRE DU DOCUMENT : HEPATITES VIRALES B ET C CHEZ LES DIABETIQUES ADULTES A COTONOU EN 2023 : PREVALENCE ET FACTEURS ASSSOCIES

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	26750	107	11.03%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié. Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

645140fc9502da39d56c202e130eb4f89433

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence arti

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIÈRES

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS XX

Listes des tableaux XXIII

Liste des figures XXVII

Sommaires XXXI

INTRODUCTION 2

1. GENERALITES..... 7

1.1 Les hépatites virales 7

1.1.1 Définition 7

1.1.2 Hépatite virale B 7

1.1.2.1 Épidémiologie de l'hépatite virale B 7

1.1.2.2 Taxonomie..... 8

1.1.2.3 Structure 9

1.1.2.4 Modes et voies de transmission du virus de l'hépatite B [5].... 10

1.1.2.5 Histoire naturelle de l'infection au VHB..... 11

1.1.2.6 Diagnostic biologique de l'hépatite B 13

1.1.2.7 Les Co-infections..... 14

1.1.2.8 Traitement d'hépatite B 15

1.1.3 Virus de l'hépatite C 18

1.1.3.1 Epidémiologie de l'hépatite virale C 18

1.1.3.2 Taxonomie 18
1.1.3.3 Structure 19
1.1.3.4 Génome 20
1.1.3.5 Variabilité génétique 21
1.1.3.6 Modes de transmission 22
1.1.3.7 Histoire naturelle de l'infection au virus de l'hépatite C 25
1.1.3.8 Signes de l'hépatite C 27
1.1.3.9 Diagnostic biologique 29
1.1.3.10 Traitement d'hépatite C 35
1.2 Le diabète 38
1.2.1 Définition 38
1.2.2 Epidémiologie 38
1.2.3 Classification du Diabète 39
1.2.4 Physiopathologie 41
1.2.4.1 Le diabète de type 2 41
1.2.5 Signes cliniques [39]: 43
1.2.6 Examens Paracliniques [39] 43
1.2.7 Traitement du diabète 44
1.2.8 Prévention du diabète 51
1.3 Le diabète et les hépatites virales 52
2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 55
2.1 Cadre d'étude 55

2.2 Méthodes d'étude 59
2.2.1 Type et période d'étude 59
2.2.2 Population d'étude 59
2.3 Échantillonnage 60
2.3.1 Technique de l'échantillonnage 60
2.3.2 Taille d'échantillon 60
2.4 Variables et leur opérationnalisation 60
2.4.1 Variable dépendante 60
2.4.2 Variables indépendantes 60
2.5 Collecte des données 61
2.5.1 Outils et techniques de collecte 61
2.5.2 Traitement et Analyse des données 64
2.5.2.1 Traitement des données 64
2.5.2.2 Analyse des données 65
2.6 Considérations éthiques 66
2.7 Difficultés rencontrées 66
3. RESULTATS 68
3.1 Description des caractéristiques de la population étudiée 68
3.1.1 Caractéristiques sociodémographiques 68
3.1.1.1 Age 68
3.1.1.2 Sexe 69
3.1.1.3 Situation matrimoniale 69

3.1.2 Antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux 70

3.1.3 Les facteurs de risques de contaminations virales 71

3.1.4 Signes cliniques 72

3.1.5 Signes paracliniques 74

3.1.6 Caractéristiques du diabète 75

3.2 Profil des hépatites B et C 76

3.2.1 Prévalence de l'hépatite B et profil de réplication virale 76

3.2.2 Hépatite C 76

3.2.3 Fréquence globale des hépatites B et C et des co-infections 77

3.2.4 Répartition des patients selon la PCR de l'ARN du VHC et la présence de l'un au moins des deux virus 77

3.3 Facteurs associés aux hépatites B et C 78

3.3.1 Analyse bivariée 78

3.3.1.1 Hépatite B 78

3.3.1.2 Hépatite C 90

3.3.2 Analyse multivariée 101

3.3.2.1 Hépatite B 101

3.3.2.2 Hépatite C 103

4. DISCUSSION 106

4.1 Atteinte des objectifs de l'étude 106

4.2 Limites et biais de l'étude 106

4.2.1 Les limites de notre étude résident dans le fait que : 106

4.2.2 Evaluation des biais 107
4.2.2.1 Biais de sélection 107
4.2.2.2 Biais d'information 107
4.3 Qualité et validité des résultats de l'étude 108
4.3.1 Validité interne 108
4.3.2 Validité externe 108
4.4 4.3. Comparaison des résultats avec ceux des autres études 109
4.4.1 Caractéristiques sociodémographiques 109
4.4.1.1 . L'âge 109
4.4.1.2 Le sexe 109
4.4.1.3 La situation matrimoniale 110
4.4.1.4 Le niveau socio-économique 110
4.4.1.5 Niveau d'instruction 110
4.4.1.6 Antécédents familiaux du diabète 111
4.4.1.7 Ancienneté du diabète 111
4.4.1.8 Traitement du diabète 111
4.4.1.9 Équilibre du diabète 112
4.4.1.10 Facteur de risque de la contamination virale 112
4.4.2 Hépatite virale B 113
4.4.2.1 Prévalence 113
4.4.2.2 . Signes cliniques et paracliniques 114
4.4.2.3 Facteurs associés à l'hépatite virale B 115

4.4.3 Hépatite virale C 118

4.4.3.1 Prévalence 118

4.4.3.2 Signe clinique et Paraclinique 119

4.4.3.3 Score APRI 120

4.4.3.4 Facteurs associés à l'hépatite virale C. 120

CONCLUSION 124

SUGGESTIONS 125

REFERENCES 127

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU PAR LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Le diabète et les maladies hépatiques chroniques telles que les hépatites B et C constituent à l'heure actuelle des problèmes de santé publique mondiaux. L'association de l'infection par les virus d'hépatites (VHB) et (VHC) et le diabète augmente le risque de la survenue de la fibrose hépatique et de développement du carcinome hépatocellulaire.

Objectif : Étudier les hépatites virales B et C chez les diabétiques adultes dans des centres de santé de référence à Cotonou en 2023

Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique à recueil prospectif qui s'est déroulée du 2 juillet 2023 au 31 octobre 2023 au CNHU-HKM, précisément à la Clinique Universitaire d'Endocrinologie Métabolisme Nutrition, et à la Banque d'insuline d'Akpakpa.

Résultats : Au terme de cette étude, 281 patients ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 60,4±11,2 ans avec des extrêmes de 22 à 88 ans. Les patients ayant un âge compris entre 61 à 70 ans étaient les plus représentés (37,7%). Les sujets de sexe féminin étaient majoritaires (61,6%) avec une sex-ratio de 0,6.
Sur les 281 patients enquêtés, l'Ag HBS était positif chez 13 patients soit une prévalence de 4,6%. La PCR de de l'ADN du VHB était détectable chez 6 patients sur les 13 (soit 46,2% ou 2,1% de la population étudiée). L'anticorps anti-VHC était positif chez 5 patients soit une prévalence de 1,7%. La PCR de l'ARN du VHC était détectable chez 2 patients (soit 40,0% ou 0,7% de la population étudiée). Les facteurs associés retrouvés pour le VHB étaient l'âge (p=0,010), l'insulinothérapie (p = 0,003) et la cytolyse hépatique (p = 0,003) en analyse bivariée. En analyse multivariée, les antécédents chirurgicaux et l'insulinothérapie étaient statistiquement associés au VHB chez les diabétiques. Quant aux facteurs associés au VHC, il s'agissait en analyse bivariée de l'insulinothérapie (p = 0,030) et le score APRI (p = 0,003). En analyse multivariée, les antécédents chirurgicaux (p=0,045) et l'insulinothérapie (p=0,030) étaient statistiquement associés à la présence d'anticorps anti-VHC chez les diabétiques.

Conclusion : Les hépatites virales B et C sont fréquentes chez les diabétiques adultes. Les facteurs associés identifiés étaient l'âge, les antécédents chirurgicaux, insulinothérapie. Le dépistage chez les diabétiques doit être systématique et les mesures préventives doivent être respectées, afin de réduire la morbi-mortalité liée aux 'hépatites virales B et C chez les diabétiques.

Mots clés : Diabète de type 2, hépatite B et C, prévalence, facteurs associés.

SUMMARY

Introduction: Diabetes and chronic liver diseases such as hepatitis B and C currently constitute global public health problems. The association of infection with hepatitis viruses (HBV) and (HCV) and diabetes increases the risk of the occurrence of liver fibrosis and the development of hepatocellular carcinoma.

Methods: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with prospective collection which took place from July 2, 2023 to October 31, 2023 at the CNHU-HKM, precisely at the University Clinic of Endocrinology Metabolism Nutrition, and at the insulin Bank of Akpakpa.
Results: At the end of this study, 281 patients were included. The average age of the patients was 60.4±11.2 years with a range of 22 to 88 years. Patients aged between 61 and 70 were the most represented (37.7%). Female subjects were in the majority (61.6%) with a sex ratio of 0.6.
Of the 281 patients surveyed, HBS Ag was positive in 13 patients, representing a prevalence of 4.6%. HBV DNA PCR was detectable in 6 of the 13 patients (i.e. 46.2% or 2.1% of the population studied). The anti-HCV antibody was positive in 5 patients, giving a prevalence of 1.7%. HCV RNA PCR was detectable in 2 patients (i.e. 40.0% or 0.7% of the study population). The associated factors found for HBV were age (p = 0.010), insulin therapy (p = 0.003) and hepatic cytolysis (p = 0.003) in bivariate analysis. In multivariate analysis, surgical history and insulin therapy were statistically associated with HBV in diabetics. As for the factors associated with HCV, in bivariate analysis these were insulin therapy (p = 0.030) and the APRI score (p = 0.003). In multivariate analysis, surgical history (p=0.045) and insulin therapy (p=0.030) were statistically associated with the presence of anti-HCV antibodies in diabetics.

Conclusion: Viral hepatitis B and C are common in adult diabetics. The associated factors identified were age, previous surgical history, and insulin therapy. Screening among diabetics must be systematic and preventive measures must be respected, in order to reduce morbidity and mortality linked to viral hepatitis B and C in diabetics.

Key words: Type 2 diabetes, hepatitis B and C, prevalence, associated factors.