



**C'est une inflammation des cellules du foie, causée par un virus hématogène.**  
(Transmis par contact de sang à sang.).

Les personnes ayant reçu une transfusion ou des produits sanguins (sang total, concentré de globules rouges, plaquettes, plasma, globules blancs, cryopécipité, facteurs de coagulation VII, VIII, IX ainsi que fibrogène ) avant 1990 ont un risque d' avoir été infectées.( Pas de cas signalé au Canada sur l'administration d'immoglobulines.) Depuis cette date, les contrôles sur les produits sanguins sont tels que le risque d' infection est pratiquement nul. (**Ne s'applique pas aux pays en voie de développement**).

[Consultez le dossier « Dépistage » pour connaître tous les risques de contaminations.](#)

**Quand elle entre en contact avec l'organisme, l'hépatite est appelée « aigue ».** Cela peut provoquer une jaunisse, de la fatigue ou passer complètement inaperçue sans aucun symptôme.

A ce stade, 15 à 20% des personnes rejettent spontanément le virus de leur organisme. Elles ne sont plus porteuses du virus, mais peuvent être infectées de nouveau.

**Après six mois de présence dans l'organisme, l'hépatite est appelée « chronique ».** Elle évolue lentement, souvent sans symptôme mais elle peut causer des dommages aux cellules du foie en provoquant des fibroses (cicatrices), évoluer en cirrhose, et mener à un cancer. (20% des personnes infectées développeront une cirrhose, 3% un cancer du foie). Cela peut mettre de 10 à 30 ans avant que le foie ne soit vraiment abîmé.

On dit que c'est **une maladie silencieuse** car à part une grande fatigue quotidienne et un manque d'énergie constant, beaucoup n'ont pas d'autres troubles. Pourtant certaines personnes se plaignent de douleurs et ou de démangeaisons du côté du foie, de sueurs nocturnes, de nausées constantes, de douleurs articulaires et musculaires.

3% de la population mondiale serait porteuse d'une hépatite C chronique, (2/3 de cette population l'ignore).

**240 à 300 000 personnes au Canada, 40 à 50 000 cas déclarés au Québec**

C'est une maladie à déclaration obligatoire depuis avril 2002 au Canada.



## LE VIRUS DE L'HÉPATITE C

Il a été identifié en 1989, avant ça, l'infection au virus C était appelée « non A », « non B ». Sous estimé à cette époque, on se rend compte maintenant de l'ampleur des dégâts qu'il cause.

Il provoque une épidémie silencieuse qui selon les prévisions statistiques de santé Canada pour 2008, causerait une progression de 126% du nombre des décès par rapport à 1998.

Ce sont les jeunes qui sont le plus touchés, à cause de la drogue, des tatouages et percings. A l'échelle mondiale, on estime que le pourcentage d'infection au VHC chez les utilisateurs de drogues injectables varie entre 50 à 100%.

A Montréal, 70 à 80% des UDI (utilisateurs de drogues injectables) sont infectés par l'hépatite C.

**Il n'existe à l'heure actuelle aucun vaccin contre le VHC.** (Virus de l'hépatite C)

De la famille des Flavovirus, **il est en mutation constante**, ce qui lui permet de déjouer le système immunitaire du corps humain ; c'est pourquoi il n'existe pas de vaccins. (le rôle du virus est de pénétrer dans la cellule, ou il se multiplie pour infecter d'autres cellules, puis de tuer la cellule).

Il se présente sous au moins 6 formes ou génotypes différents et plus de 90 sous-types.

GÉNOTYPES	ÉPIDEMIOLOGIE
I (I a et I b)	60% de toutes les infections en Amérique du Nord
II (II a et II b), III, IV	Le reste
V et VI	Rares

En cas de diverses conduites à risque, on peut être infecté par plusieurs génotypes, mais généralement **il y en a un qui va primer sur l'autre.**



**L'hépatite aigue, 15 % des personnes infectées ont une guérison spontanée en rejetant le virus de leur organisme.**

La période d'incubation et la sévérité de l'hépatite aigue seraient liées à l'importance de l'inoculum.

La période d'incubation moyenne est de 2 à 26 semaines. (moyenne:7 à 9 semaines).

- 1) 80% des personnes présentent une hépatite aigue anictérique (sans jaunisse, avec peu ou pas de symptômes).
- 2) 20% ont une hépatite ictérique. Fatigue, nausées, perte d'appétit, douleurs du côté droit au dessus de l'abdomen, puis urines foncées et jaunisse.

La maladie dure de 2 à 12 semaines. Les transaminases s'élèvent avant l'apparition des symptômes (ils peuvent atteindre 10 fois la normale). Les anticorps anti-VHC ne sont pas toujours détectables au stade aigu de l'hépatite. La séroconversion survient dès fois tardivement, une ou plusieurs semaines après le pic des transaminases.

On peut traiter par une monothérapie rapide à l'interféron, ce qui améliore la qualité de réponse, mais il faut établir un équilibre entre la décision de traiter l'infection et le fait que 15% des sujets peuvent éliminer spontanément le virus..

**En cas de guérison de l'hépatite aigue C**, les transaminases se normalisent et l'ARN viral devient indétectable. Les anticorps anti-VHC diminuent très progressivement, mais restent détectables pendant de nombreuses années.

**Comment [L1]:** Peut-être que de savoir que dépister la maladie tôt peut augmenter les chances de guérison et diminuer les effets secondaires potentiels dû à la médication pourrait encourager certaines personnes à risque à se faire tester.



## HÉPATITE CHRONIQUE

Après 6 mois dans l'organisme l'hépatite devient chronique.

En cas de passage à la chronicité, les transaminases peuvent se normaliser ou rester discrètement ou modérément élevées, mais l'ARN viral reste détectable.

Le passage à la chronicité s'explique par la forte variabilité génomique du VHC. La multiplication du virus, dont le génome est un ARN, entraîne des mutations permanentes qui lui permettent d'échapper à la réponse immunitaire.

Il y a 3 tableaux d'hépatite C chronique.

- Hépatite C chronique avec transaminases normales.
- Hépatite C chronique minime.
- Hépatite C chronique modérée ou sévère.

### **I Hépatite chronique avec transaminases normales**

Environ 25% des patients avec transaminases normales mais ARN détectable. Ces patients sont souvent détectés lors d'un dépistage. Ils n'ont généralement aucun symptôme, mais 90% d'entre eux ont des lésions hépatiques chroniques à la biopsie. Ces lésions sont généralement minimales (surtout en l'absence d'antécédents alcooliques ou infection VIH).

Cela nécessite une surveillance des transaminases 2 fois par an.

### **II Hépatite chronique minime**

Transaminases modérément élevées. A la biopsie, lésions d'activité et fibrose minime. Ce groupe représente environ 50% des patients. Phase asymptomatique, généralement les patients se plaignent de fatigue anormale.

Le risque de développer une cirrhose est faible. Seule une minorité de ces patients peut développer éventuellement une maladie plus évolutive.

### **III Hépatite chronique modérée ou sévère**

Ce groupe représente environ 25% des patients atteints. Difficile à différencier de l'hépatite chronique minime (c'est la biopsie qui va faire la différence), bien que les transaminases soient plus élevées (ce qui n'est pas un facteur pronostic pour un malade donné).

A la biopsie, lésions plus marquées d'activités et une fibrose + ou - extensive.

C'est une phase plus sévère, généralement asymptomatique, la fatigue n'étant pas reliée à l'intensité de la maladie.

Cette forme d'hépatite étant plus fréquente et progressant plus vite chez les patients âgés, les hommes, les personnes infectées après 50 ans, les patients avec un co-facteur comme l'alcoolisme ou un déficit immunitaire, les patients avec une co-infection VIH/VHC.

**Un traitement est proposé à n'importe quel stade d'évolution de l'hépatite. (Sauf en cas de cirrhose décompensée, ou autre contre-indication). Voir la fiche traitement.**

**Pour les personnes co-infectées VIH/VHC, le traitement du VIH reste prioritaire mais un traitement de 48 semaines est possible. Voir la fiche co-infection VIH.**

Texte : Laurence Mersilian, remis à jour juillet 2006

Sources et Références :

Articles Laurence Mersilian déjà parus dans le journal « Pusher d'infos » (2004) et le journal de « Tête et de cœur » (2004-2005).

Primary Care Management of Hepatitis C ( Physicians' Desk Reference) Santé Canada

Présentation clinique de l'hépatite C, Professeur Patrick Marcellin, (hépatologue hôpital Beaujon, France) document produit par le Comité Français d'Éducation pour la Santé..

Therapy in Liver Diseases 2003, Journal of hepatologie no1, vol.38, 2003.

[www.current-reports.com](http://www.current-reports.com)

Statistiques Santé Canada

<http://hepatitis-central.com/>

[http://www.phac-aspc.gc.ca/hepc/hepatite\\_c/index.html](http://www.phac-aspc.gc.ca/hepc/hepatite_c/index.html)

<http://search.msn.fr/images/details.aspx?q=HEPATITE+C&color=both&size=1p&ht=110&wd=151&tht=93&twid=128&su=http%3a%2f%2fstecie.nrc->

[cnrc.gc.ca%2fpersonal%2fpezacki%2fhepatitisc\\_e.html&iu=http%3a%2f%2fstecie.nrc-](http://search.msn.fr/images/details.aspx?q=HEPATITE+C&color=both&size=1p&ht=110&wd=151&tht=93&twid=128&su=http%3a%2f%2fstecie.nrc-)

[cnrc.gc.ca%2fpersonal%2fimages%2fhep\\_c.jpg&tu=http%3a%2f%2fimages.picsearch.com](http://search.msn.fr/images/details.aspx?q=HEPATITE+C&color=both&size=1p&ht=110&wd=151&tht=93&twid=128&su=http%3a%2f%2fstecie.nrc-)