République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tebessi –Tebessa-

Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de Master

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : Sciences biologiques

Option : Pharmacotoxicologie

Présenté par :

Mr Yousfi Iheb & Mr Zoghlami Tidjani

Intitulé :

Relation des types de toxicomanie avec l'hépatite C (approche épidémiologique)

Devant le jury :

Mr GASMI Salim	MCA	Université de Tébessa	Président
Mr DJABRI Belgacem	PROF	Université de Tébessa	Rapporteur
Mme GUENEZ Radja	MCA	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance : 10 / 06 / 2020

Remerciements

Nous commençons par rendre grâce à **Dieu**, Maître des cieux et de la terre, pour la volonté, le courage et les compétences qu'Il nous a accordés pour mener à bien la réalisation de ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre encadreur **Pr. DJABRI Belgacem** qui nous a fait l'honneur de nous encadrer, de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de nos profondes reconnaissances et de nos grands respects.

Nos sincères considérations et remerciements sont également exprimés aux membres du jury : **Dr. GASMI Salim,** nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Dr. GUENEZ Radja, Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Enfin, on ne peut achever ces remerciements sans exprimer notre notre gratitude à tous les enseignants du domaine des Sciences de la Nature et de la Vie ayant contribué à notre formation durant notre cycle d'étude.

Dédicaces

A mes chers **Parents**, je vous dois tout. Votre amour, votre confiance et votre encouragement constant m'ont permis de croire en moi-même et de persévérer dans les moments les plus difficiles. Votre présence bienveillante a été ma source d'inspiration et de motivation. Vos sacrifices et vos efforts pour me permettre d'atteindre mes objectifs sont inestimables. Cette dédicace est un témoignage de mon amour et de ma gratitude éternelle envers vous.

À mes chers **Frères (Achraf et Raid)**, vous êtes mes compagnons de route, mes meilleurs amis. Vos encouragements, votre soutien indéfectible et votre fierté à mon égard ont été essentiels pour que je puisse m'épanouir dans mes études. Nos moments de complicité et de partage ont été un véritable soutien moral pour moi. Cette dédicace est une façon de vous dire à quel point vous comptez pour moi et combien je suis reconnaissant de vous avoir à mes côtés.

À mes merveilleux **Collègues** et **Amis**, qui m'a soutenu et encouragé tout au long de ce parcours. Votre amour inconditionnel, votre soutien constant et vos encouragements ont été ma source d'inspiration et de motivation.

Cette dédicace soit un symbole de mon amour, de ma reconnaissance et de mon admiration envers vous. Je vous suis à jamais reconnaissant.

Avec tout mon amour.

Yousfi Iheb

Dédicaces

À ma famille, mon épouse et mes enfants. Je vous dédie ce mémoire avec reconnaissance et amour. Votre amour, votre soutien et votre patience m'ont permis de réaliser ce travail. Que la vie vous apporte bonheur et prospérité."

C'est un honneur de me tenir devant vous et de partager mes précieux souvenirs de ma mère. Elle manquera à tous, mais sa mémoire vivra en nous tous pour toujours. Je t'aime tellement, maman, et tu me manqueras plus qu'aucun mot ne puisse l'exprimer.

A mon père, L'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect. En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercie pour tes sacrifices et l'affection dont tu m'as toujours entourée.

A mes Frères et mes Sœurs les piliers et les guides de ma réussite.

A mon coopérateur IHEB pour tous qu'il a fait pour moi durant notre parcours,

Mon cher petit collègue Harret Nawfel Alaa Eddine et tous les collegues de l'EPH bouguerra Boulaares, trop nombreux pour les citer, qui ont pris le temps de discuter de mon sujet. Chacun de ces échanges m'a aidé à faire avancer mon projet.

Zoghlami Tidjani

ملخص

يعد التهاب الكبد الفيروسي "ج" مشكلة صحية عامة رئيسية في الجزائر، لا سيما بين متعاطي المخدرات، وهي فئة سكانية معرضة بشكل خاص بسبب مشاركة معدات الحقن وانعدام الأمن الاجتماعي والاقتصادي. تستند هذه الدراسة على مسح وبائي له هدفان: دراسة وصفية لحالات الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي "ج" في ولاية تبسة، وتقييم أنواع تعاطي المخدرات وعلاقتها بالتهاب الكبد الفيروسي "ج" ودراسة تحليلية بهدف تحديد عوامل الخطر المرتبطة بتعاطي المخدرات والعوامل الأخرى المتعلقة بالتهاب الكبد الفيروسي "ج".

في هذا السياق، تم إجراء مسح بأثر رجعي للحالات والشواهد على 110 فردًا، 26 منهم مصابون بالتهاب الكبد الفيروسي "ج" و84 من الأصحاء. وقد أُجري هذا المسح في مستشفى بوقرة بولعرائس ببكارية على مدى 15 شهرًا (من 2024/01/01 إلى 2025/04/15).

تكشف النتائج عن ارتفاع معدل الإصابة بالتهاب الكبد الوبائي "ج" لا سيما بين متعاطي المخدرات عن طريق الحقن، حيث تصل نسبة حاملي فيروس التهاب الكبد الوبائي "ج" إلى 60-70% في بعض المجموعات. يسلط التحليل الضوء على الدور الحاسم الذي تلعبه طريقة الاستهلاك ومدة تعاطي المخدرات ومستوى التعليم والحالة الوظيفية في انتقال الفيروس.

تؤكد هذه البيانات على الحاجة إلى تعزيز استراتيجيات الوقاية المستهدفة، وتحسين الوصول إلى الفحص والعلاج الطبي، ووضع إجراءات محددة تستهدف الفئات السكانية المعرضة للخطر، من أجل الحد من انتشار التهاب الكبد الفيروسي "ج" وعواقبه الصحية.

الكلمات المفتاحية: التهاب الكبد الفيروسي "ج" إدمان المخدرات، دراسة الحالات والشواهد، عوامل الخطر.،

.

Résumé

L'hépatite virale C (HVC) constitue un enjeu majeur de santé publique en Algérie, notamment chez les personnes toxicomanes, population particulièrement vulnérable en raison du partage de matériel d'injection et de la précarité socio-économique. Ce travail s'appuie sur une enquête épidémiologique ayant deux objectifs : étude descriptive sur les cas d'HVC dans la Wilaya de Tébessa évaluant les types de toxicomanie et leur relation avec l'hépatite C et une étude analytique ayant pour objectif de quantifier les facteurs de risque liés à la toxicomanie ainsi que d'autres facteur sur l'Hépatite virale C.

Dans ce contexte, une enquête rétrospective de type cas-témoins a été menée sur 110 individus, dont 26 avaient l'HVC et 84 personnes témoins sains. Cette enquête a été réalisée niveau de l'EPH Bouguerra Boulaares de Bekkaria durant une période de 15 mois (du 01/01/2024 au 15/04/2025).

Les résultats révèlent une incidence élevée de l'hépatite C, en particulier chez les usagers de drogues injectables, avec une proportion de porteurs du HVC pouvant atteindre 60 à 70 % dans certains groupes. L'analyse met en évidence le rôle déterminant du mode de consommation, de la durée de la toxicomanie, du niveau d'éducation et de la situation professionnelle dans la transmission du virus. Ces données soulignent la nécessité de renforcer les stratégies de prévention ciblées, d'améliorer l'accès au dépistage et à la prise en charge médicale, et de développer des actions spécifiques auprès des populations à risque, afin de limiter la propagation du HVC et ses conséquences sanitaires.

Mots clés : Hépatite virale C, Toxicomanie, Etude cas-témoins, Facteurs de risque.

Abstract

Viral hepatitis C (VHC) is a major public health issue in Algeria, particularly among drug users, a population that is particularly vulnerable because of the sharing of injection equipment and socio-economic insecurity. This study is based on an epidemiological survey with two objectives: a descriptive study of cases of VHC in the Wilaya of Tébessa, assessing the types of drug use and their relationship with hepatitis C, and an analytical study with the aim of quantifying the risk factors associated with drug use and other factors relating to viral hepatitis C.

In this context, a retrospective case-control survey was carried out on 110 individuals, 26 of them had VHC and 84 healthy controls. This survey was carried out at the EPH Bouguerra Boulaares in Bekkaria over a period of 15 months (from 01/01/2024 to 15/04/2025).

The results reveal a high incidence of hepatitis C, particularly among injecting drug users, with the proportion of HVC carriers reaching 60-70% in some groups. The analysis highlights the decisive role played by mode of consumption, duration of drug use, level of education and employment status in the transmission of the virus. These data underline the need to strengthen targeted prevention strategies, improve access to screening and medical treatment, and develop specific actions aimed at at-risk populations, in order to limit the spread of VHC and its health consequences.

Key words: Viral hepatitis C, Drug addiction, Case-control study, Risk factors.

Liste des tableaux

N° Tableau	Intitulé	Page
Tableau 01 :	Types des hépatites virales.	**08**
Tableau 02 :	Types des hépatites non virales**.**	**09**
Tableau 03 :	Répartition de nombre de cas et des taux d'incidence de l'hépatite C par wilayas, en Algérie-année 2023.	**15-16**
Tableau 04 :	Les mélanges de drogues (polyconsommation) risques encourus	**19**
Tableau 05 :	Répartition des échantillons selon le sexe	**31**
Tableau 06 :	Description des caractéristiques des 110 échantillons inclues dans l'étude.	**32**
Tableau 07 :	Répartition des échantillons selon la toxicomanie	**34**
Tableau 08 :	Répartition individus malades et sains selon la durée de consommation des psychoactives	**35**
Tableau 09 :	Répartition des échantillons selon la substance consommée	**36**
Tableau 10 :	Répartition des échantillons selon le niveau d'éducation	**38**
Tableau 11 :	Répartition des échantillons selon la nature professionnelle	**39**
Tableau 12 :	Degré d'association entre les facteurs de risque d'ordre sociale et l'atteinte d'HVC.	**41**

Liste des figures

N° Figure	Intitulé	Page
Figure 01 :	Anatomie du foie**.**	**03**
Figure 02 :	Morphologie externe du foie.	**04**
Figure 03 :	Fonctions du foie**.**	**06**
Figure 04 :	Etapes clés de la recherche sur le virus de l'hépatite C	**14**
Figure 05 :	Structure virale	**11**
Figure 06 :	Structure schématique de la particule virale VHC	**12**
Figure 07 :	Diagnostic de l'hépatite C.	**13**
Figure 08 :	Répartition des taux d'incidences de l'hépatite virale C par wilayas, en Algérie- Année 2023	**14**
Figure 09 :	Circuit de la récompense **[web site 01].**	**21**
Figure 10 :	Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon le sexe	**32**
Figure 11 :	Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la catégorie d'âge	**33**
Figure 12 :	Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la toxicomanie.	**34**
Figure 13 :	Répartition des patients selon le temps de consommation	**36**
Figure 14 :	Répartition des effectifs selon la substance consommée	**37**
Figure 15 :	Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon le niveau d'éducation.	**38**
Figure 16 :	Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la catégorie de profession	**40**

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la santé

HVC : Hépatite Virale C

HSV : Herpes Simplex Virus

VZV : Virus Varicelle-Zona

EBV : Epstein Barr Virus

CMV : Cytomégalovirus

HVA : Hépatite Virale A

HVB : Hépatite Virale B

ARN : Acide Ribonucléique

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

HVD : Hépatite Virale D

HVE : Hépatite Virale E

IgG : Immunoglobuline G

ANA : Anticorps antinucléaire

ASMA : Anticorps anti-muscle lisse

PCR : Réaction en chaine polymérase

AAD : Antiviraux à Action Directe

ASAM : American Society of Addiction Medicine

CIM : Classification International des Maladies

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

TCC : Thérapie Cognitive Comportementale

EM : Entretien Motivationnelle

Table des matières

Remerciements
Dédicaces
ملخص
Résumé
Abstract
Liste des tableaux
Liste des figures
Liste des abréviations
Table des matières
Introduction

Partie Bibliographique

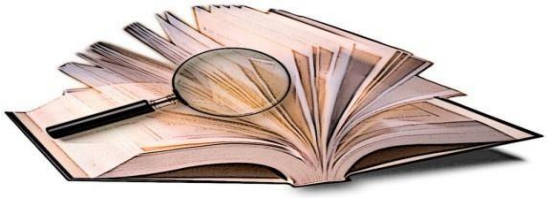
I. Rappels physiologiques sur le foie et ses fonctions 03
I.1.Définition 03
I.2. Anatomie 03
I.3. Vascularisation 05
I.4. Fonctions 05
II. Hépatites 06
II.1. Hépatites Virales 06
II.1.1. Définition 06
II.1.2. Types 06
II.1.2.1. Hépatite Virale A 06
II.1.2.2. Hépatite Virale B 06
II.1.2.3. Hépatite Virale E 07
II.1.2.4. Hépatite Virale D (delta) 07
II.1.2.5. Hépatite Virale C 07
II.1.2.6. Hépatite Virale G 07
II.2. Hépatites non virales 08
II.2.1. Hépatite auto-immune 08
II.2.2. Hépatite Médicamenteuse 08
II.2.3. Hépatite Alcoolique 09
III. Hépatite Virale C 09
III.1. Historique 09
III.2. Définition 10
III.3. Virologie 11

III.3.2. Classification taxonomique 11
III.3.1. Structure des particules virales 11
III.4. Types 12
III.4.1. Hépatite virale C chronique 12
III.3.2. Hépatite virale C aigue 12
III.5. Diagnostic 12
III.5.1. Tests sérologiques 13
III.5.2. ARN du HVC 13
III.5.3. Antigène du HVC 13
III.6. Traitement 13
III.7. Epidémiologie de l'hépatite C 14
III.7.1. Mode de transmission 16
III.7.2. Facteurs de risque 17
IV. Toxicomanie 18
IV.1. Historique 18
IV.2. Définitions 18
IV.2.1. Définition de la toxicomanie 18
IV.2.2. Notion de polytoxicomanie 19
IV.2.3. Distinction entre usage, abus et dépendance 20
IV.3. Neurobiologie de l'addiction 21
IV.3.1. Interaction des drogues avec le cerveau 21
IV.3.2. Circuit de la récompense et l'addiction 21
IV.4. Facteur de risque 22
IV.4.1. Facteurs génétiques 22
IV.4.2. Milieu Social 22
IV.4.3. Autres facteurs 23
IV.5. Prévention des facteurs de risque 23
IV.6. Prise en charge 24
IV.6.1. Objectifs de la prise en charge 24
IV.6.2. But de traitement de la toxicomanie 24
IV.6.3. Principes de prise en charge les addictions 24
IV.6.3.1. Thérapie cognitive-comportementale 24
IV.6.3.2. Communautés thérapeutiques 25
IV.6.3.3. Médicaments 25
IV.6.3.4. Entretien motivationnelle 25

IV.6.4. Efficacité de traitement de la toxicomanie 26

Partie Expérimentale

I. Matériel et Méthodes 27
I.1. Objectifs 27
I.2. Présentation de l'étude 27
I.2.1. Type de l'étude 27
I.2.2. Lieu et période d'étude 27
I.2.3. Population de l'étude 27
I.2.3.1. Critères d'inclusion des malades 27
I.2.3.2. Critères d'exclusion des malades 28
I.2.3.3. Recrutement des témoins 28
II.3. Conduite de l'étude épidémiologique 28
II.3.1. Recueillis des données 28
II.3.2 Traitement et analyse des donnés 29
II. Résultats et discussion 31
II.1. Incidence de l'hépatite virale C 31
II.2. Description de la population d'étude 31
II.2.1. Répartition selon le sexe 31
II.2.2. Répartition selon l'âge 32
II.2.3. Répartition selon la toxicomanie 33
II.2.4 Répartition selon la durée de consommation 35
II.2.5. Répartition selon la substance consommée 36
II.2.6. Répartition selon le niveau d'éducation 38
II.2.7. Répartition selon la nature professionnelle 39
II.3. Analyse des facteurs de risque associé à l'HVC 41
II.3.1. Effet du sexe 41
II.3.2. Effet de l'âge 42
II.3.3. Effet de la Toxicomanie 42
II.3.4. Effet de la durée de consommation 42
II.3.5. Effet de la nature de la substance consommée 43
II.3.6. Effet du niveau intellectuel 43
II.3.7. Effet de la nature professionnelle 44
Conclusion 46
Références bibliographiques 48
Annexes 54



Introduction

Introduction

L'hépatite C est un problème majeur de santé publique à travers le monde. Il est souvent asymptomatique au début, mais peut provoquer des signes tels que fatigue, fièvre, perte d'appétit, nausées, vomissements, douleurs abdominales, urines foncées, selles claires et jaunisse (coloration jaune de la peau et des yeux). L'OMS estime plus de 150 millions de sujets seraient porteurs du virus dans le monde. L'épidémie due au HVC est ubiquitaire avec des prévalences allant de 0.5 à 5% de la population générale, selon les pays. Trois zones schématiques de séroprévalence se distinguent une zone de basse endémicité avec moins de 0.5% de séroprévalence (Pays scandinaves, Australie, Canada et Suisse), une zone de prévalence intermédiaire autour de 1% (Europe de l'Ouest et USA), une zone de forte endémicité (Europe de l'Est, Asie, Afrique, Amérique du Sud) **(Pilly, 2014).**

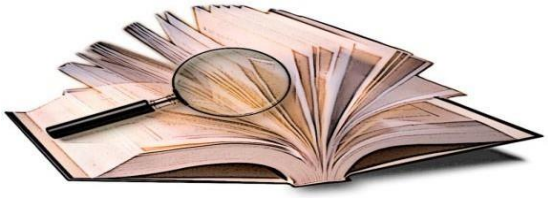
Cette maladie infectieuse grave se transmet essentiellement par contact avec du sang contaminé, ce qui expose particulièrement les populations vulnérables, notamment les toxicomanes. En effet, les usagers de drogues injectables sont particulièrement à risque en raison du partage de seringues ou d'autres matériels d'injection contaminés. Malgré les efforts de réduction des risques, tels que la mise à disposition de seringues stériles et les traitements de substitution, l'incidence du HVC demeure élevée dans cette population, qui constitue une source importante des nouvelles contaminations **(Pilly, 2004)**

En Algérie, la consommation de drogues, incluant le cannabis, les opiacés, la cocaïne, les psychotropes et l'héroïne, est en forte augmentation, touchant principalement les jeunes adultes âgés de 15 à 35 ans. Les usagers de drogues par voie intraveineuse présentent une prévalence particulièrement élevée, pouvant atteindre jusqu'à 60 % chez certains groupes en traitement. Cette situation est aggravée par la présence fréquente de comorbidités somatiques, dont l'hépatite C, qui affecte environ 70 % des patients suivis dans les centres de soins en addictologie. Les modes de consommation des substances, qu'ils soient injectables ou non, influencent significativement le risque d'infection au HVC **(Kaddour, 2015).**

Face à ce constat, il est essentiel d'étudier la relation entre les différents types de toxicomanie et la prévalence de l'hépatite C en Algérie. Cette enquête épidémiologique vise à analyser les profils des toxicomanes, à identifier les substances les plus liées à l'infection par le

HVC, et à comprendre les facteurs associés à la transmission du virus. Ces données permettront d'orienter et d'améliorer les stratégies de prévention, de dépistage et de prise en charge médicale et sociale, afin de réduire l'impact de cette maladie chronique et limiter sa propagation au sein des populations à risque.

La première partie de ce travail sera consacrée à des rappels bibliographiques relatifs à l'hépatite virale C et à la toxicomanie. Une deuxième partie expérimentale comporte sera dédiée à l'exposition des différents résultats obtenus et leurs discussions.



Partie bibliographique

I. Rappels physiologiques sur le foie et ses fonctions

I.1. Définition

Le foie est l'organe le plus volumineux et le plus complexe avec une masse d'environ 1500 g chez l'adulte Plein de teinte brunâtre à surface lisse entouré d'une fine capsule conjonctive ; la capsule de Glisson **(Benhamou et Erlinger, 1995).** Il est la plus importante des glandes annexes du tube digestif, doué de fonctions métaboliques complexes et indispensables à la vie **(Bouchet et Cuilleret, 1974).**

I.2. Anatomie

Il situe sous le diaphragme et occupe la majeure partie de l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre .Il est formé de deux lobes principaux séparés en surface par ligament falciforme ; le lobe droit, le plus volumineux et le lobe gauche aux quels sont annexés le lobe caudé et le lobe carré, la vésicule biliaire est accolée à la face inférieur du lobe droit **(Figure 01) (Benhamou et Erlinger, 1995)**.

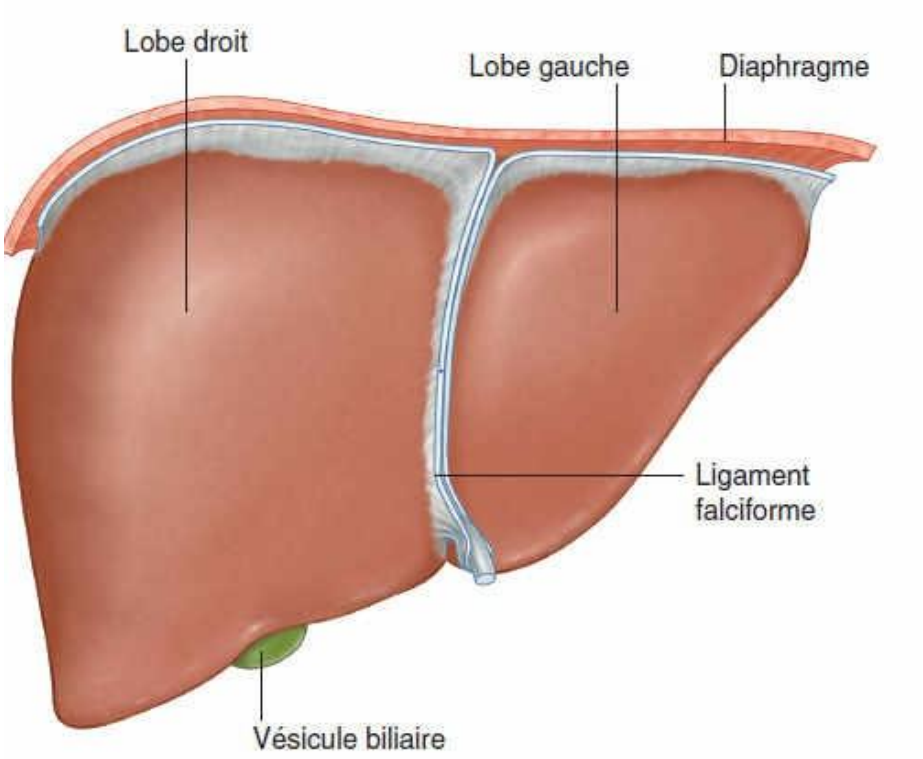


Figure 01 : Anatomie du foie **(Richard, 2011).**

Selon **Richard (2011)**, Le foie est constitué de trois faces (diaphragmatique, viscérale caudale et viscérale dorsale).

- **La face diaphragmatique** convexe (le dôme), lisse, épousant la forme du diaphragme, est divisée par l'insertion du ligament falciforme ;
- **La face viscérale caudale** est irrégulière et marquée par trois sillons :
  - Le sillon gauche, constitué par la fissure du ligament rond en avant du hile hépatique et par le ligament veineux en arrière,
  - Le sillon droit, constitué par le lit vésiculaire qui unit le bord antérieur du foie au hile hépatique,
  - Le sillon transverse, constitué par le hile qui unit les sillons droit et gauche. Le lobe gauche en dedans du sillon gauche, le lobe droit en dehors du sillon droit et entre ces deux sillons, le lobe carré en avant du sillon transverse et le lobe caudé en arrière.
- **La face viscérale dorsale** est verticale, marquée latéralement par un sillon vertical large entourant parfois complètement la veine cave inférieure et en dedans par le sillon du ligament veineux. Les deux sillons délimitent le lobe caudé (lobe de Spiegel). Une grande partie de cette face est dépourvue de péritoine entre les lignes de réflexion péritonéales formant ainsi le ligament coronaire **(Figure 02)**

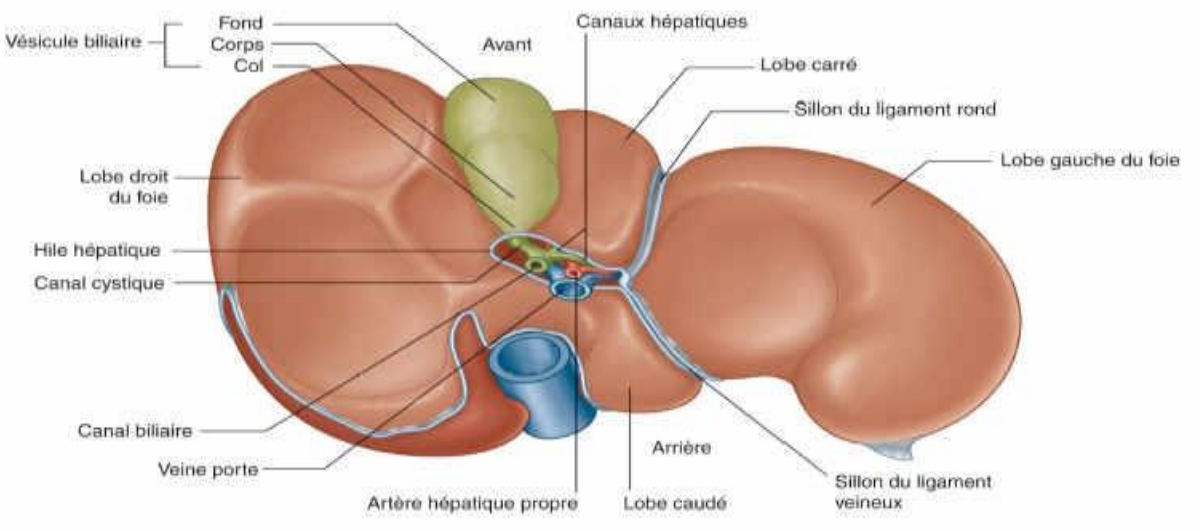


Figure 02 : Morphologie externe du foie **(Richard, 2011).**

I.3. Vascularisation

Le foie reçoit un double apport sanguin, par la veine porte et par l'artère hépatique qui abordent le foie par sa face inférieure. Au niveau du hile hépatique ; elle s'y divise chacune en deux branches principales ; droite et gauche puis donne naissance à l'intérieur du parenchyme, à des ramifications successives qui cheminent conjointement, associés à une branche de division de l'arbre biliaire et de vaisseaux lymphatiques. L'ensemble de ces structures vésiculaires, biliaires et du tissu de soutien fibro-conjonctif, immanation de la capsule de Glisson qui les accompagne constituent les espaces portes **(Benhamou et Erlinger, 1995)**.

I.4. Fonctions

Le foie est le plus volumineux et le plus important des organes métaboliques ; il mérite d'être considéré comme la principal « usine métabolique » de l'organisme. Il est important pour la digestion du fait de la sécrétion de sels biliaires **(Sherwood, 2012).**

Les principes fonctions du foie sont les suivantes **(Figure 02)** :

- La collecte de composants alimentaires qui sont conduits jusqu'au foie en provenance du tractus digestif par la veine porte.
- La biosynthèse de composés propres à l'organisme, leur stockage, leur transformation et leur dégradation en molécules excrétables (métabolisme).
- L'approvisionnement constant de l'organisme en substrats énergétiques et en précurseurs nécessaires aux synthèses.
- La détoxication de composés toxiques par biotransformation.
- L'excrétion de composés dans la bile et la formation ou la dégradation de nombreux composants du plasma sanguin (non présentée)

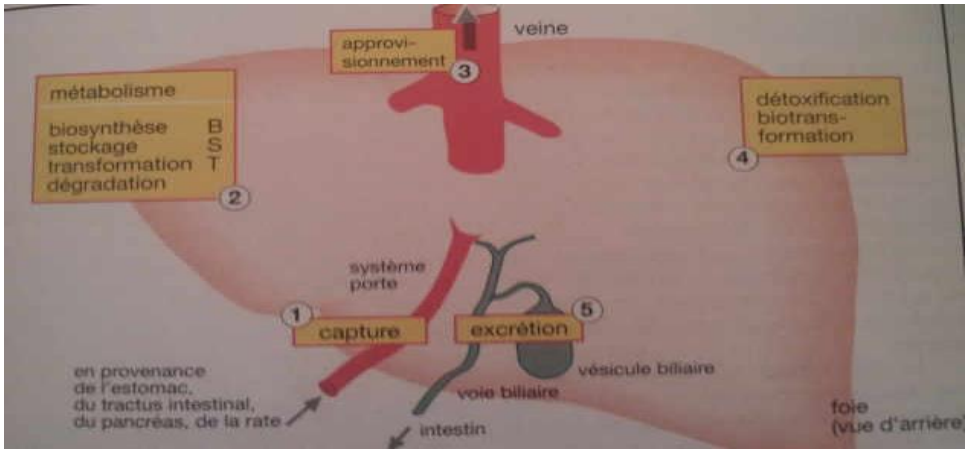


Figure 03 : Fonctions du foie **(Koolman, 1997)**

II. Hépatites

Les hépatites sont des maladies inflammatoires du foie qui se traduisent par des signes cliniques et biologiques. L'origine d'une hépatite peut être virale et non virale **(Vaubourdolle, 2013).**

II.1. Hépatites Virales

II.1.1 Définition

Les hépatites virales sont des infections systémiques atteignant préférentiellement le foie et provoquant des lésions inflammatoires et des altérations hépatocytaires pouvant conduire dans certains cas à la fibrose puis à la cirrhose (fibrose hépatique étendue) **(Pilly, 2014).**

Chez l'homme, 5 virus authentiquement responsables d'hépatite ont été identifiés : virus A, virus B, virus C, virus D (delta), virus E, auxquels s'ajoutent d'autres virus potentiellement hépatotropes : les herpes-virus (HSV, VZV, EBV, **CMV**) et les arbovirus. Tous peuvent provoquer une hépatite aigue, possiblement sévère, pouvant aller jusqu'à l'hépatite fulminante (représentant 5 à 10% des causes de transplantations hépatiques en urgence) **(Pilly, 2014).**

II.1.2. Types

L'hépatite virale est une inflammation du foie causée par une infection par l'un des cinq principaux virus hépatotropes : les virus des hépatites A, B, C, D et E **(Tableau 01)**.

II.1.2.1. Hépatite Virale A

L'hépatite A est une infection hépatique provoquée par le virus de l'hépatite A (VHA), c'est un virus à ARN non enveloppé de la famille des *Picornaviridae* du genre *Hepatovirus* (dont il est le seul représentant). Après contamination, la virémie débute 2 semaines environ avant le début clinique de la maladie et persiste quelques jours après ; le virus est présent dans les selles avant le début clinique de la maladie et son excrétion ne disparait que 7 à 10 jours après le début de l'ictère : elle est intense et est à l'origine d'une contagiosité élevée, notamment à la phase pré ictérique. Il n'existe pas de passage à la chronicité, mais des rechutes sont possibles. L'homme est le seul réservoir de virus. La transmission se fait essentiellement par voie digestive féco-orale **(Pilly, 2014).**

II.1.2.2. Hépatite Virale B

L'hépatite B est une infection hépatique potentiellement mortelle causée par le virus de l'hépatite B (VHB). L'VHB appartient à la famille des *Hepadnaviridae*. Il possède un génome ADN bi caténaire partiel de seulement 3 kb. L'expression clinique de l'infection par le VHB est très polymorphe. L'infection peut être aigue , suraiguë ou chronique et responsable de lésions

hépatiques d'intensité variable : de la latence à la nécrose aigue totale du foie (forme fulminante dans 1% des cas) en passant par les différentes formes d'hépatite chronique, la cirrhose, et l'évolution vers le CHC (sans passer obligatoirement par le stade de cirrhose du fait du potentiel oncogène du virus lui-même) **(Pilly, 2014).**

II.1.2.3. Hépatite Virale C

L'hépatite C est provoquée par le virus (HVC). La destruction progressive des cellules hépatiques entraine une perte des foncions du foie et peut également mener à une cirrhose et/ou à un cancer du foie pouvant entrainer la mort **(Pilly, 2014).**

II.1.2.4. Hépatite Virale D (delta)

En 1977, un nouveau virus de l'hépatite connu maintenant sous le nom de virus de l'hépatite D (VHD), a été découvert chez des porteurs du VHB en Italie. Les personnes qui portaient l'antigène delta et étaient également infectées par le VHB présentaient un plus haut taux d'atteintes hépatiques graves et un plus haut taux de mortalité que les personnes ayant uniquement des anticorps contre le VHB. Puis, Il ont aperçu que l'hépatite D pouvait survenir sous une forme aigue (coïnfection) ou une forme chronique (surinfection) **(Tortora et *al*, 2012).**

II.1.2.5. Hépatite Virale E

Le virus de l'hépatite E (VHE) est un virus à ARN, non enveloppé de la famille des *Hepevirus* dont il est le seul membre. Le VHE est un virus hépatotrope, excrété en grande quantité dans les selles **(Pilly, 2014).** Il est transmis par voie féco-orale (souvent par des eaux de boisson contaminées) et représente, avec VHA, le deuxième agent le plus fréquemment incriminé dans les hépatites transmissibles par voie entérale (**Kayser et *al*, 2005).**

II.1.2.6. Hépatite Virale G

Découvert en 1995, le virus de l'hépatite G est un virus à ARN enveloppé, apparenté aux flavivirus, proche des virus GB, notamment du virus GB-C. La réalité de son pouvoir pathogène n'est pas encore établie. Le virus a été retrouvé associé au VHC, et parfois au VHB, dans des hépatites chroniques, mais l'interprétation de cette association reste aussi incertaine sur le plan physiopathologique **(Pilly, 2014).**

Tableau 01 : Types des hépatites virales **(Pilly, 2014).**

Type	Virus	Type de Virus	Transmission	Évolution	Particularités
A	VHA	ARN, non enveloppé (Picornaviridae)	Féco-orale (eau/aliments contaminés)	Toujours aiguë	Pas de chronicité, très contagieux, excrété dans les selles
B	VHB	ADN partiel, enveloppé (Hepadnaviridae)	Sang, sexuel, materno-fœtal	Aiguë, chronique, fulminante	Risque de CHC, cirrhose, potentiellement oncogène
C	VHC	ARN, enveloppé (Flaviviridae)	Sang (aiguilles, transfusions)	Surtout chronique	Évolution lente vers cirrhose/cancer, pas de vaccin
D	VHD	ARN défectif (nécessite VHB)	Sang, co/surinfection avec VHB	Aiguë ou chronique	Aggrave VHB, plus de complications
E	VHE	ARN, non enveloppé (Hepeviridae)	Féco-orale (eau contaminée)	Aiguë (rarement chronique)	Grave chez femme enceinte, zones endémiques
G	VHG	ARN, enveloppé (Flavivirus-like)	Sang	Inconnue	Pouvoir pathogène incertain, souvent associé à VHC ou VHB

II.2. Hépatites non virales

Les hépatites non virales sont provoquées par l'ingestion d'aliments toxiques comme l'alcool, les médicaments, des produits chimiques, des champignons mais aussi la surcharge pondérale associée ou non au diabète **(Tableau 2)**. Le plus souvent, les hépatites guérissent spontanément. Si elles deviennent chroniques, elles peuvent entrainer de graves dommages sur le foie **(Duclos *al*., 2005).**

II.2.1. Hépatite auto-immune

L'hépatite auto-immune est une maladie inflammatoire du foie caractérisée par la présence d'auto anticorps sériques, d'une hypergammaglobulinémie polyclonale et d'une infiltration lymphocytaire périportale qui n'est pas due à une autre cause (médicamenteuse, virale ou toxique) **(Duclos et *al*., 2005).**

II.2.2. Hépatite Médicamenteuse

L'hépatite médicamenteuse est une atteinte inflammatoire du foie, qui provoque la destruction de ses cellules, causée par la prise de façon délibérée ou non du médicament. Le foie est sensible à l'atteinte parce qu'il joue un rôle fondamental dans le métabolisme des médicaments qui pénètrent par le courant sanguin et subissent une transformation qui s'accompagne parfois par la formation de produits dérivés instables hautement toxiques qui peuvent attaquer et léser le foie **(Mekki, 2015).**

II.2.3. Hépatite Alcoolique

La présentation clinique de l'hépatite alcoolique est très variable, elle peut simuler l'hépatite virale chronique active surtout chez les femmes. Sur le plan biologique, il existe une augmentation de l'activité sérique des transaminases, de la gammaglutamyl transférase, et de la bilirubine totale à prédominance conjuguée. La biopsie hépatique est indispensable, elle montre des signes de souffrance hépatocytaire (clarification, ballonnisation et nécrose hépatocytaire) et d'une infiltration hépatique à polynucléaires neutrophiles et des corps de Mallory **(Mathurin et *al*, 2004).**

Tableau 02 : Types des hépatites non virales **(Pilly, 2014).**

Type	Origine / Cause	Caractéristiques Clés	Examens / Diagnostics	Remarques
Auto-immune	Dysfonction immunitaire	- Autoanticorps sériques - Hypergammaglobulinémie - Infiltrat lymphocytaire périportale	Dosage autoanticorps (ANA, ASMA, anti-LKM1), IgG, biopsie hépatique	Exclusion des causes virales, toxiques ou médicamenteuses nécessaire
Médicamenteuse	Prise de médicaments hépatotoxiques	- Destruction hépatocytaire - Réaction idiosyncrasique ou dose-dépendante	Historique médicamenteux, tests hépatiques, parfois biopsie	Nombreux médicaments possibles (ex : paracétamol, antibiotiques, statines...)
Alcoolique	Consommation excessive d'alcool	- Cytolyse hépatique (↑ transaminases) - Présence de corps de Mallory - Infiltrat neutrophilique	Biopsie hépatique, dosage enzymes hépatiques	Souvent chez patients alcoolo-dépendants ; souvent associé à une stéatose hépatique

III. Hépatite Virale C

III.1. Historique

L'agent étiologique de l'hépatite C fut mis en évidence en 1989 par l'équipe de Michael Houghton (Chiron Corporation, Emeryville, Californie, Etats-Unis). L'ensemble de son génome viral cloné et comparé aux autres séquences connues a permis de le rapprocher de la famille des *flaviviridae*, dans un nouveau genre, exclusivement réservé à ses variantes, le genre *Hepacivirus*. Ces dernières années, une recherche très active a permis non seulement de comprendre la structure du virus, son génome, son entrée, la fonction de ses protéines virales mais également de mieux

appréhender les mécanismes de variabilité génétique, de tropisme cellulaire et de réplication adaptative. Devant cette perspective, d'énormes progrès dans la compréhension de cycle de vie du VHC ont été réalisés depuis sa découverte. Ces progrès se sont traduits dans le développement d'une multitude de nouvelles substances et stratégies antivirales qui sont en train de révolutionner le traitement de l'hépatite C chronique **(Figure 04) (Pawlotsky, 2014).**

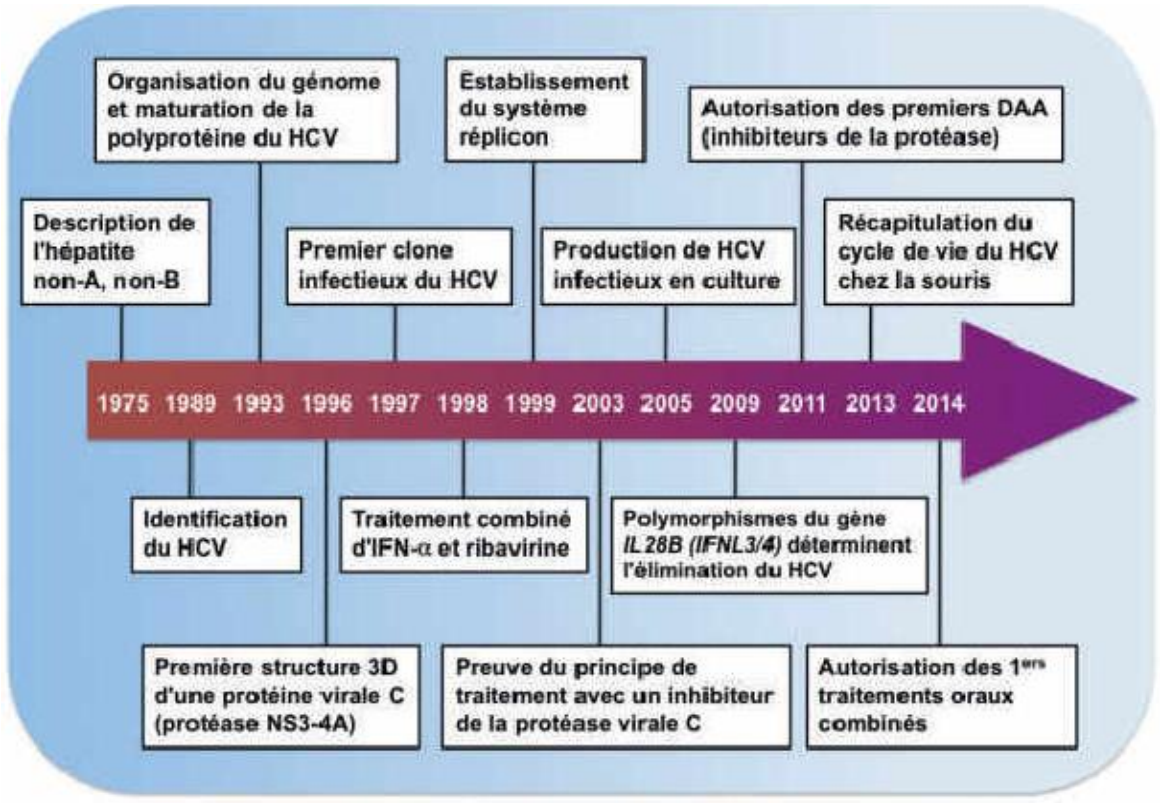


Figure 04 : Etapes clés de la recherche sur le virus de l'hépatite C **(Mouradpour et *al*., 2007).**

III.2. Définition

L'hépatite virale C'est une maladie du foie causée par un virus. Ce virus peut provoquer des infections hépatiques aiguës et chroniques, avec des degrés de gravité variables, allant de formes bénignes qui durent plusieurs semaines à des maladies graves qui durent toute une vie **(OMS, 2017)**

Le virus de l'hépatite C (HVC) est un flavivirus dont le génome est composé d'acide ribonucléique simple brin ou d'ARN positif, et se caractérise par une cinétique de réplication rapide et une grande variabilité génétique. Le HVC a 6 génotypes principaux et environ 100 sous-types. Un même patient peut être porteur de plusieurs variantes qui apparaissent lors de la réplication du premier ou du deuxième virus acquis. **(Figure 05)(HAS, 2011)**

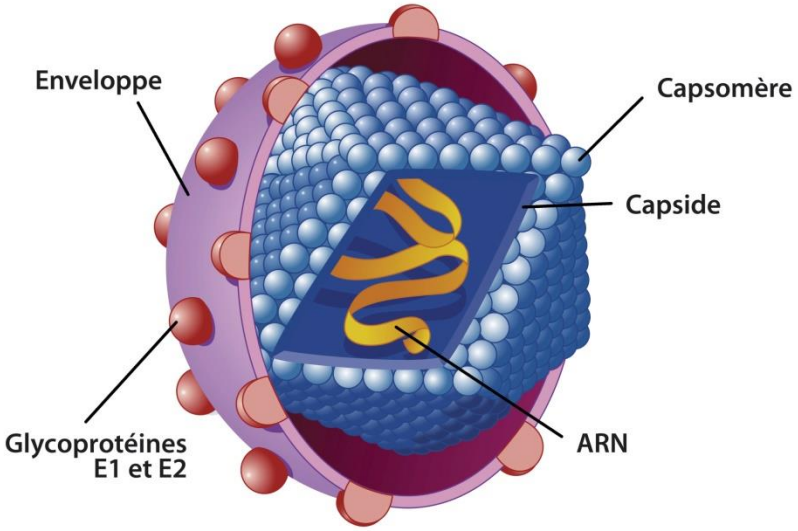


Figure 05 : Structure virale **(HAS, 2011)**

III.3. Virologie

III.3.1. Classification taxonomique

Le virus de l'hépatite C (HVC) est classé au sein de la famille des *Flaviviridae* dans un nouveau genre créé pour lui nommer *Hepacivirus*. Tous les virus appartenant à cette famille sont de petits virus enveloppés possédant un génome à ARN simple brin de polarité positive **(Deny et Roulot, 2003).**

III.3.2 Structure des particules virales

Le VHC est un petit virus enveloppé de 55 à 65 nm de diamètre avec un génome constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire de polarité positive et logée dans une coque protéique icosaédrale, la capside. La nucléocapside est entourée d'une enveloppe de nature lipidique provenant des membranes du réticulum endoplasmique des cellules infectées et sur laquelle sont ancrées deux glycoprotéines virales, E1 et E2 **(Figure 06) (Pawlotsky, 2004).**

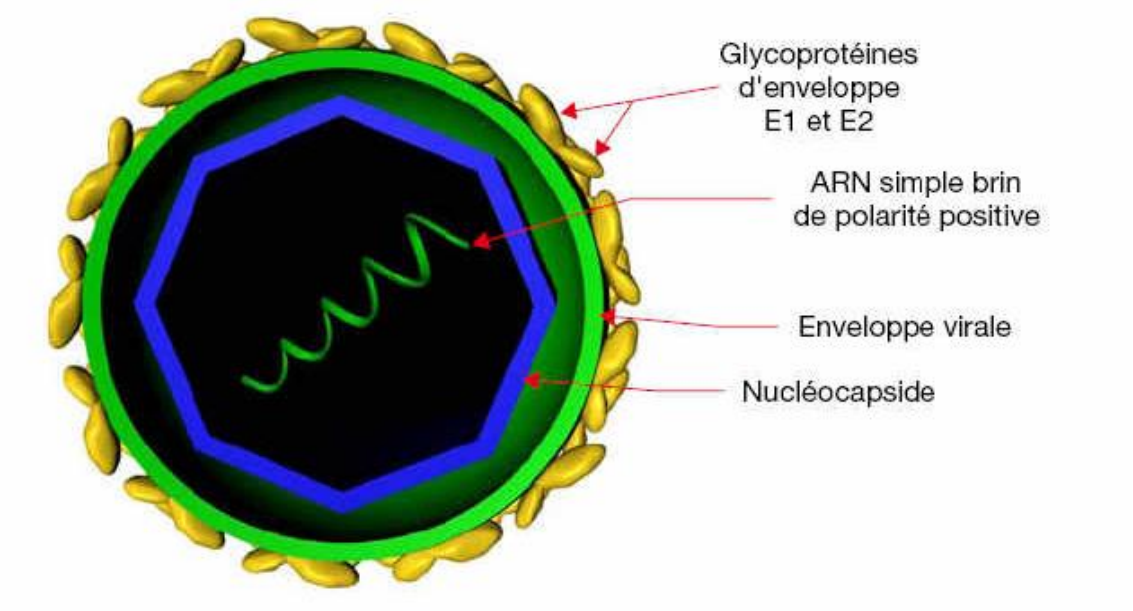


Figure 06 : Structure schématique de la particule virale VHC **(Helle et Cocquerel, 2008).**

III.4. Types

III.4.1. Hépatite virale C chronique

L'hépatite C chronique est définie par la persistance de l'ARN du VHC dans le sang pendant au moins 6 mois après le début de l'infection aiguë. L'hépatite chronique C est généralement asymtomatique malgré l'activité de la maladie et la progression de la fibrose hépatique. Son évolution diffère pour chaque patient, il existe toutefois, deux profils évolutifs principaux selon la normalité ou non des transaminases. **(Marcellin, 2004)**

III.4.2. Hépatite virale C aigue

Elle est asymptomatique dans 90 % des cas et passe donc souvent inaperçue, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique. La durée moyenne d'incubation est de 15 à 90 jours. Après cette phase aiguë, 15 à 35 % des cas guérissent. Les cas d'hépatite virale fulminants sont très rares. Mais 65 % à 85 % des cas passent à la chronicité, ce qui fait de l'hépatite virale C la plus fréquente des hépatites virales chroniques. **(Mongin, 2012)**

III.5. Diagnostic

Il existe deux types de tests biologiques :

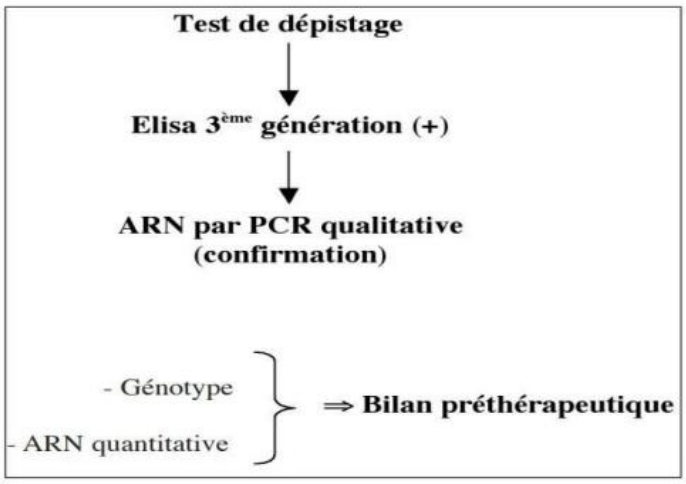


Figure 07 : Diagnostic de l'hépatite C **(Benezzouz, 2015)**

III.5.1. Tests sérologiques

Ces immunoessais enzymatiques détectent les anticorps anti-HVC. Le test de 3ème génération d'Eliza n'est plus utilisé, avec une bonne sensibilité et spécificité. Le test d'Elisa peut être négatif chez les patients hémodialysés, ainsi que chez patients immunodéprimés. Chez ces patients en cas de suspicion d'hépatite C avec anticorps anti-VHC négatifs, il doit être complété par une recherche de l'ARN du VHC. 2ème place la limite des anticorps anti-VHC est leur apparition tardive, et par conséquent, il est souvent négatif dans les hépatites aiguës **(Benezzouz, 2015).**

III.5.2. ARN du VHC

C'est un marqueur de la réplication du virus. Cette balise est positif une à deux semaines après la contamination. Il est donc très bien adapté pour le diagnostic Infection aiguë. Il existe deux types de techniques de PCR pour à la recherche de l'ARN du VHC. Le premier est qualitatif et la seconde est quantitative. La PCR qualitative est intéressante La PCR diagnostique et quantitative est essentiellement une un intérêt à prédire la réponse au traitement et à aider à prendre des décisions thérapeutiques, ainsi que pendant l'observation **(Benezzouz, 2015)**.

III.5.3. Antigène du VHC

C'est un test Elisa qui permet de détecter et de quantifier AgVHC. C'est un test qui n'est pas encore utilisé en pratique car reste négatif si la charge virale est inférieure à 20 000 UI/ml. **(Benezzouz, 2015)**

III.6. Traitement

L'OMS recommande de fournir un traitement à toutes les personnes de 12 ans ou plus diagnostiquées avec une infection par le VHC, quel que soit leur stade. L'OMS recommande l'utilisation de protocoles comprenant un AAD pan-génotypique pour traiter les personnes de 18 ans

et plus atteintes d'une infection chronique par le VHC. Pour les adolescents de 12 à 17 ans ou pesant 36 kg ou plus atteints d'une infection chronique par le VHC, l'OMS recommande :

- Pour les virus de génotype 1, 4, 5 ou 6, thérapie combinée avec sofosbuvir/lédipasvir pendant 12 semaines ;
- Traitement combiné génotype 2 Sofosbuvir/Ribavirine pendant 12 semaines.
- Association génotype 3 sofos
- buvir/ribavirine pendant 24 semaines

Pour les enfants de moins de 12 ans atteints d'une infection chronique par le VHC, l'OMS recommande :

- Reporter le traitement jusqu'à ce que l'enfant ait 12 ans.
- Arrêtez d'utiliser les options de traitement à base d'interféron. (OMS, 2020)

III.7. Epidémiologie de l'hépatite C

En Algérie, la prévalence de l'hépatite C est de 1%, soit 400 000 personnes potentiellement infectées, et dont plus de 70% sont concernées généralement par le génotype **(Figure 08).** Relevons, néanmoins, que cette maladie est préoccupante notamment dans le cas des hémodialysés, avec une prévalence de l'ordre de 23,8%, et présente principalement dans l'est du pays **(Debzi, 2015).**

L'Est Algérien est la région la plus touchée (3.43%) **(Mammeri et *al*., 2016).** Le génotype 1 est prédominant à l'Est (90%) et au centre (70%), à l'Ouest on retrouve dans des proportions égales le génotype 1 (50%) et le génotype 2 (50%) **(Berkane, 2012).**

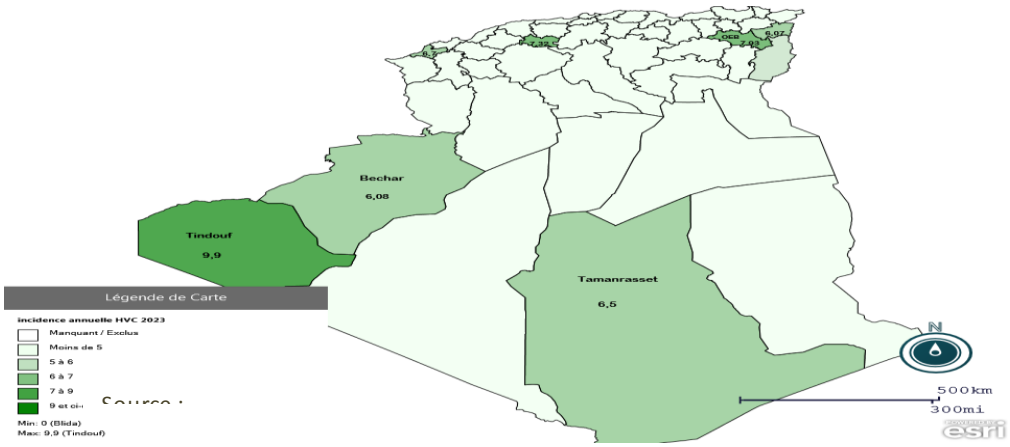


Figure 08 : Répartition des taux d'incidences de l'hépatite virale C par wilayas, en Algérie- Année 2023 **(Global hepatitis report 2024)**.

Tableau 03 : Répartition de nombre de cas et des taux d'incidence de l'hépatite C par wilayas, en Algérie-année 2023.

Wilayas	Hépatite C	Incidences *
Adrar	31	4,98
Chlef	10	0,74
Laghouat	0	0
Oum El Bouaghi	69	7,93
Batna	35	2,34
Béjaia	7	0,66
Biskra	18	1,66
Béchar	23	6,08
Blida	0	0
Bouira	9	1,05
Tamanrasset	18	6,5
Tébessa	53	5,96
Tlemcen	2	0,17
Tiaret	37	3,25
Tizi Ouzou	1	0,08
Alger	27	0,67
Djelfa	7	0,37
Jijel	15	1,89
Sétif	25	1,28
Saida	4	0,88
Skikda	19	1,62
Sidi Bel Abbes	7	0,88
Annaba	5	0,68
Guelma	11	1,8
Constantine	8	0,64
Médéa	16	1,78
Mostaganem	14	1,41
M'Sila	10	0,69
Mascara	33	3,16
Ouargla	6	0,71
Oran	77	3,78
El Bayadh	9	2,32

* : cas / 100 000 habitants.

Tableau 03 : Répartition de nombre de cas et des taux d'incidence de l'hépatite C par wilayas, en Algérie-année 2023 **(Suite)**.

Wilayas	Hépatite C	Incidences *
Illizi	3	2,79
Bordj Bou Arreridj	15	1,86
Boumerdes	4	0,34
El Tarf	16	2,94
Tindouf	13	9,9
Tissemssilt	27	7,32
El Oued	20	1,98
Khenchela	1	0,19
Souk Ahras	37	6,07
Tipaza	3	0,38
Mila	5	0,5
Ain Defla	9	0,88
Naâma	6	1,54
Ain Temouchent	32	6,7
Ghardaïa	2	0,39
Relizane	8	0,86
Total	**807**	**1,73**

* : cas / 100 000 habitants.

III.7.1. Mode de transmission

Le VHC se transmet par voie parentérale exclusive. Grâce au dépistage des anticorps et du génome viral chez les donneurs de sang, le risque d'une transmission iatrogène par du sang ou des produits sanguins est aujourd'hui très faible, alors que cela constituait le mode de transmission principal. L'usage de drogues intraveineuses est le mode de transmission le plus important, les piqûres d'aiguilles accidentelles à l'hôpital, les tatouages, le piercing et la prise de cocaïne intra nasale (par exemple transmission par une tige de paille) sont d'autres facteurs de risque. La transmission sexuelle et la transmission de la mère à l'enfant sont de plus faible importance **(Kayser et *al*, 2005).**

III.7.2. Facteurs de risque

L'infection par le virus de l'hépatite C (HVC) survient principalement par exposition au sang contaminé. Voici les principaux facteurs de risque identifiés dans la littérature médicale récente.

- Le partage d'équipement pour préparer et consommer des drogues (telles que pipes, pailles, cuillers, aiguilles, seringues, et cuiseurs)
- Le partage du matériel ou des équipements non stérilisés utilisés pour le tatouage et le perçage corporel
- Les transfusions sanguines dans des pays où le sang ou les produits sanguines ne font pas l'objet d'un dépistage adéquat / routinier de VHC
- Matériel médical / dentaire non stérilisé
- Le partage des articles de soins personnel, comme les brosses à dents, les rasoirs et les coupe-ongles
- Transmission périnatale pendant la grossesse ou l'accouchement
- Les rapports sexuelles sans préservatif avec une personne atteinte du VHC, surtout s'ils impliquent un contact avec du sang, par exemple en présence de :
    - Sang menstruel
    - Plaies ouvertes, coupures ou blessures
    - Sperme, mucus rectal ou liquide vaginal contenant du sang
    - Rapport sexuels brutaux et autres activités présentant une chance de contact sanguin

Même si vous éliminez le VHC pour vous-même si vous êtes guéri par un traitement, vous pouvez toujours contracter à nouveau l'hépatite C.

IV. Toxicomanie

IV.1. Historique

L'histoire de la toxicomanie est un récit complexe qui s'étend sur des siècles et reflète les changements sociétaux, les progrès de la médecine et l'évolution des cadres juridiques. À l'origine, des substances comme le cannabis et l'opium étaient utilisées à des fins médicales et récréatives, et leur utilisation a été documentée dans diverses cultures du monde **(Lyman, 2011).** Au fil du temps, la compréhension de la toxicomanie est passée d'un échec moral à un problème médical, influençant la recherche et les approches de traitement **(VanGeest *et al*., 2017).** Les principales étapes législatives, telles que la loi Harrison et la loi sur les substances contrôlées, ont marqué des transitions importantes dans la réglementation des médicaments, dans le but de réduire l'abus tout en reconnaissant les implications sociales de la dépendance **(Lyman, 2011) (Newton, 2010)**.

Le cannabis et l'opium sont parmi les plus anciennes substances consommées et trouvent leurs racines dans d'anciennes pratiques médicinales. : La période de la guerre civile au XIXe siècle a été marquée par une consommation généralisée de morphine, ce qui a entraîné des problèmes de dépendance qui ont incité à une prise de conscience précoce de la toxicomanie.

La loi Harrison (1914) : a initié la réglementation de drogues auparavant légales, marquant ainsi une évolution vers la criminalisation. Loi sur les substances contrôlées (1970) : a établi un cadre pour classer les médicaments en fonction de leur potentiel d'abus. La perception de la toxicomanie est passée de la criminalité à une focalisation sur la santé et le traitement, ce qui a eu un impact sur le financement de la recherche et les politiques **(VanGeest *et al*., 2017).**

Si la trajectoire historique de la toxicomanie met en lumière des avancées importantes en matière de compréhension et de traitement, elle met également en lumière les défis actuels, tels que la stigmatisation persistante qui entoure la toxicomanie et la nécessité de stratégies de santé publique complètes

VI.2. Définitions

VI.2.1. Définition de la toxicomanie

Le terme « toxicomanie » provient des mots grecs « Toxikon » (poison par la flèche), qui donnera « toxicum » (poison en latin), et « mania » (folie). C'est une dépendance psychologique voire physique d'une ou de plusieurs substances chimiques (psychotropes, drogues synthétiques, plantes, solvants) sans nécessité thérapeutique **(Djeribi, 2018).**

Selon l'American Society of Addiction Medicine (l'ASAM), la toxicomanie est une maladie primaire chronique des aires cérébrales de la récompense, de la motivation et de la mémoire et des

circuits neuronaux associés **(Landry *et al*, 2012).** L'OMS définit la toxicomanie comme un état de dépendance physique et/ou psychique vis-à-vis d'un produit, s'établissant chez un sujet à la suite de l'utilisation périodique ou continue de celui-ci. Il s'agit d'un problème biopsychosocial complexe, relié à des composantes physiques, mentales et sociologiques **(Amar *et al*, 2002).**

Conformément à la Classification Internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes (CIM 10), on peut parler de dépendance lorsqu'au minimum trois des critères suivants sont présents sur une période d'un an et ont persisté au moins un mois **:**

- Désir puissant de consommer.
- Difficulté à contrôler la consommation.
- Syndrome de sevrage physique, lors d'arrêt ou de réduction de la consommation.
- Tolérance accrue (la dose doit être augmentée pour obtenir le même effet).
- Désinvestissement progressif des autres activités et obligations à la consommation.
- Poursuite de la consommation malgré des conséquences nocives **(Audrey et al, 2010).**

IV.2.2. Notion de polytoxicomanie

La polyconsommation est un concept dont les définitions sont multiples et variables selon l'étude consultée. Pour certains, la poly consommation a une perspective temporelle, soit la consommation simultanée de deux substances ou plus ou la consommation de celles-ci sur une période prolongée, sans que la consommation soit simultanée. D'autres chercheurs définissent la polyconsommation selon l'effet simultané que les psychotropes peuvent produire chez un individu, ce qui revient à l'étude des différents types d'effets de la consommation simultanée de psychotropes **(Amar *et al*.,2002)**. Par exemple, à savoir si la combinaison de certaines substances augmente ou diminue l'effet de chaque drogue, ou plutôt si les combinaisons créent un nouvel effet **(Tableau 04).** D'autre part, une autre catégorisation moins étudiée de la polyconsommation se rapporte à la manière dont les psychotropes sont combinés et ainsi polyconsommés **(Ives & Ghelani, 2006).**

Tableau 04 : Les mélanges de drogues (polyconsommation) risques encourus **(Cirriez, 2015 ; Dufau, 2020 ; Matthieu *et al*, 2022).**

	Héroïne	Cocaïne	Cannabis
Benzodiazépines (Kietyl)	Augmenter les effets de la montée ou prolonger l'effet de l'héroïne. Risque de coma et de difficultés respiratoires.	Augmente le risque d'overdose.	
Amphétamines (Ecstasy)	Il peut s'agir de signes de surdosage pouvant entraîner des troubles cardiaque, un coma ou même la mort.	Les risques d'hyperthermie, de déshydratation et de problèmes cardiaques	L'anhédonie (incapacité à ressentir des émotions positives), la dysphorie (troubles de l'humeur) ou la dépression.
Tramadol	Entrainer des difficultés respiratoires et une surdose peut entrainer la mort	Une mort subite, une hypertension artérielle, des palpitations cardiaques, une insuffisance respiratoire, des lésions de tissu cérébral.	Le risque de troubles du rythme cardiaque.
Kétamine	Perte d'équilibre, Perte de conscience et surtout dépression respiratoire.	Le coke pourrait augmenter le rythme cardiaque, la kétamine le ralentir ou l'augmenter, ça dépend.	Difficultés respiratoires.
Prégabaline (Lyrica)	Dépression, problème respiratoire, le risque de décès.	Des crises cardiaques. De Déshydratation Gonflement du cerveau.	Dépression ; problème respiratoire, arret cardiaque, coma, décès.

IV.2.3. Distinction entre usage, abus et dépendance

La distinction entre l'usage simple, l'abus et la dépendance de substance a été introduite de façon officielle d'abord dans la Classification internationale des maladies de l'Organisation Mondiale de la Santé (CIM-10), en 1992, puis dans le Manuel diagnostique et statistique de l'Association américaine de psychiatrie paru en 1994 (le DSM-IV). Elle a été adoptée par toute la communauté scientifique internationale car elle donne des critères diagnostiques et entérine le fait que, du point de vue de la santé, le comportement d'usage est plus déterminant que la substance consommée, notamment pour comprendre l'existence et la nature des problèmes en lien avec cet usage **(Morel, 2015)**.

IV.3. Neurobiologie de l'addiction

IV.3.1. Interaction des drogues avec le cerveau

Les personnes qui prennent de l'alcool ou des drogues en consomment parce que ces substances stimulent le cerveau et leur procurent un sentiment de bien-être. Cette gratification immédiate pousse à répéter l'expérience. Toutes les substances susceptibles d'engendrer une dépendance stimulent la production de dopamine, une substance chimique présente dans le cerveau qui est associée à la récompense et au plaisir. Manger, boire et avoir des relations sexuelles sont toutes des activités qui amènent le cerveau à produire de la dopamine. Toutefois, la consommation d'alcool et de drogues stimule considérablement la production de dopamine, ce qui modifie l'activité chimique du cerveau. Le cerveau, de son côté, tente d'établir un juste équilibre en s'accoutumant à la présence de la drogue, ce qui signifie qu'il faut en consommer de plus en plus pour procurer un sentiment de plaisir. De plus, le cerveau s'adapte en réduisant la quantité de dopamine pouvant être produite. Cela explique en partie pourquoi les personnes aux prises avec une toxicomanie disent qu'elles se sentent « à plat » et déprimées lorsqu'elles ne prennent pas de drogue **(Glantz et Pickens, 1992).**

IV.3.2. Circuit de la récompense et l'addiction

Le circuit de la récompense **(Figure 09)** décrit un réseau de connexions qui relient deux groupes de neurones, l'un situé dans l'aire tegmentale ventrale et l'autre dans le noyau accumbens. Celui-ci est une structure paire **(Pajot *et al*, 2015)**. Il en existe un dans l'hémisphère gauche et un autre dans l'hémisphère droit. Le circuit de la récompense sert à renforcer certains de nos comportements : il intervient par exemple dans les comportements alimentaires ou sexuels **(Ray, 2017).**

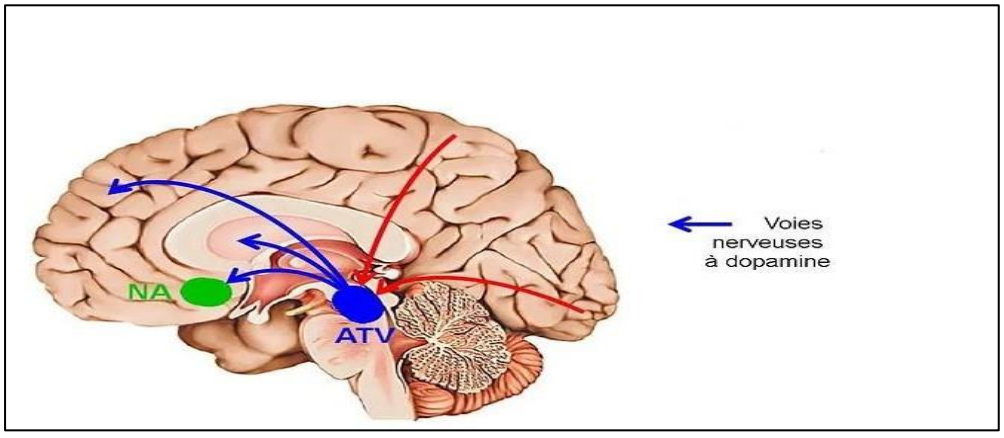


Figure 09 : Circuit de la récompense **[web site 01].**

La dépendance à une substance se met en place après plusieurs utilisations de celle-ci. Lors de la première administration, nos cellules olfactives et gustatives la découvrent, et c'est à partir de la deuxième utilisation que la mémoire de nos cellules se met en place, la substance va être reconnue. Au niveau de notre cerveau, le circuit de la récompense est mis en jeu, avec certains neurotransmetteurs comme la dopamine, l'adrénaline, la sérotonine ou bien l'acétylcholine jouant un rôle primordial au sein de ce circuit. Lors du phénomène de dépendance, le principe actif de la substance va venir se fixer à son récepteur (processus naturel) qui libérera les neurotransmetteurs **(Dever, 2015)**. La consommation abusive de la substance va déséquilibrer ce circuit et le patient voudra consommer toujours plus de cette substance afin de, sans véritablement le savoir, libérer toujours plus de neurotransmetteurs. Lors de l'arrêt de l'apport de cette substance, des symptômes de manque vont apparaître (sudation, tremblements…). Ce déséquilibre va donc donner l'envie de la consommer à nouveau, afin de ne pas retrouver ces états de manque consécutifs à l'arrêt de la prise. Il n'y a plus de plaisir à la consommation, juste une sortie de l'état de manque : c'est ce que l'on appelle le renforcement négatif. Le circuit de la récompense est donc, au cœur de notre physiopathologie de dépendance **(Devaux, 2022).**

IV.4. Facteur de risque

Plusieurs facteurs ont été étudiés pour tenter d'expliquer et de comprendre les causes de la toxicomanie. Une chose est certaine : il n'y a pas de cause unique de la toxicomanie. Ainsi, le développement de la toxicomanie chez une personne est attribuable à tout un ensemble de facteurs.

IV.4.1. Facteurs génétiques

Il se peut que certaines personnes soient génétiquement plus vulnérables aux propriétés toxicomanogènes des drogues. Des études ont démontré que le risque d'avoir un trouble lié à l'abus d'alcool et de drogues est plus élevé chez les personnes dont un des proches parents a un tel trouble Toutefois, un grand nombre de personnes génétiquement vulnérables à la toxicomanie ne développent pas une dépendance aux drogues tandis que d'autres, qui n'ont pas d'antécédents familiaux de toxicomanie, le font **(Glantz et Pickens, 1992).**

IV.4.2. Milieu Social

La situation à la maison, le quartier ou la collectivité où on vit et où on va à l'école, ou le lieu de travail peuvent avoir une incidence sur le risque d'avoir des problèmes d'abus d'alcool et de drogues. On peut en dire autant de l'attitude de l'entourage et de la famille ainsi que de la façon dont on perçoit la consommation d'alcool et de drogues au sein du milieu culturel. Certaines personnes qui font face à des préjugés ou à de la discrimination ou qui sont marginalisées en raison de leur culture, de leur race, de leur identité sexuelle, de leur orientation sexuelle, de leurs capacités,

de leur âge ou d'autres facteurs consomment de l'alcool ou des drogues pour composer avec les traumatismes qu'elles vivent et avec l'isolement social dont elles font l'objet **(Herie, 2010)**

IV.4.3. Autres facteurs

Les chercheurs ont tenté d'éclaircir les causes complexes des problèmes d'abus de drogues. Pour ce faire, on peut notamment déterminer les facteurs susceptibles de causer ces problèmes et ceux qui protègent contre de tels problèmes. Comme la consommation de drogues commence souvent pendant la jeunesse, les chercheurs se sont concentrés sur ce groupe d'âge. Les facteurs de risque liés aux problèmes d'abus de drogues chez les jeunes comprennent les suivants :

- la présence de problèmes d'abus d'alcool et de drogues dans la famille
- de mauvais résultats à l'école
- la pauvreté, les conflits et les perturbations au sein de la famille ainsi que le stress
- le fait d'avoir des amis qui prennent de l'alcool ou des drogues
- avoir de la difficulté à s'intégrer ou être exclu d'un groupe en raison de sa race, de son ethnicité, de son sexe, de son âge, de son orientation sexuelle, de ses capacités ou d'autres facteurs
- avoir subi de la violence psychologique, physique ou sexuelle
- avoir fait l'objet de discrimination ou d'oppression.

IV.5. Prévention des facteurs de risque

Les facteurs qui peuvent protéger un jeune des problèmes d'abus de drogues comprennent :

- connaître un adulte dont le comportement exemplaire sert de modèle (p. ex., le père, la mère, un autre membre de la famille ou un enseignant)
- être bien encadré par ses parents ou d'autres personnes qui prodiguent des soins
- avoir des liens étroits avec sa famille, son école ou sa collectivité
- s'être fixé des objectifs et nourrir des rêves
- se livrer à des activités aimées et qui bien encadrées (sports, musique ou bénévolat).

L'absence ou la présence de facteurs de risque et de protection ne signifie pas qu'une personne sera ou non aux prises avec des problèmes. Toutefois, ces facteurs déterminent le niveau de risque auquel elle pourrait être exposée. Dans le cas d'une personne ayant un problème d'abus d'alcool et de drogues, les facteurs de risque et de protection influencent également dans quelle mesure cette personne sera capable de modifier sa consommation.

IV.6. Prise en charge

La toxicomanie, en particulier l'usage de drogues par voie intraveineuse, représente un facteur majeur de transmission de l'hépatite C (VHC). La prise en charge des personnes toxicomanes est donc un levier essentiel dans la lutte contre cette infection virale chronique. Cette prise en charge est multidimensionnelle, articulée autour de soins médicaux, d'un accompagnement social, psychologique, et de stratégies de réduction des risques **(Foley, 2016)**

IV.6.1. Objectifs de la prise en charge

- Réduction des comportements à risque, notamment le partage de matériel d'injection.
- Accès aux soins pour les comorbidités, particulièrement les maladies infectieuses (hépatite C, VIH, hépatite B, infections bactériennes).
- Soutien à la réinsertion sociale, en agissant sur les déterminants sociaux de santé : logement, emploi, protection sociale, etc.
- Éducation thérapeutique et accompagnement pour favoriser l'autonomie dans la gestion de la consommation et des traitements médicaux **(Barraud, 2017)**

IV.6.2. But de traitement de la toxicomanie

Le traitement de la toxicomanie vise à aider les personnes dépendantes à arrêter la recherche et la consommation compulsives de drogue. Le traitement peut se dérouler dans divers contextes, prendre de nombreuses formes différentes et durer des durées différentes.

La toxicomanie étant généralement un trouble chronique caractérisé par des rechutes occasionnelles, un traitement ponctuel à court terme ne suffit généralement pas. Pour beaucoup, le traitement est un processus à long terme qui implique de multiples interventions et un suivi régulier **(Nora *et al.*, 2011).** Les interventions en toxicomanie visent une diminution de la récidive via la diminution de la consommation **(Goyette et al, 2013).**

IV.6.3. Principes de prise en charge les addictions

Parmi les interventions reconnues comme étant les plus efficaces, on retrouve, en plus de l'approche cognitive-comportementale, les communautés thérapeutiques **(Brochu et Plourde, 2012)**, les traitements d'entretien à les médicamentes, même que l'entretien motivationnelle **(Holloway et al, 2006).**

IV.6.3.1. Thérapie cognitive-comportementale

La thérapie cognitive-comportementale (TCC) a été développée comme méthode pour prévenir les rechutes. Les stratégies cognitive-comportementales sont basées sur la théorie selon laquelle, dans le développement de schémas comportementaux inadaptés comme la toxicomanie, les

processus d'apprentissage jouent un rôle essentiel. Les personnes en TCC apprennent à identifier et corriger les comportements problématiques en appliquant une gamme de compétences différentes qui peuvent être utilisées pour arrêter l'abus de drogues et pour résoudre un éventail d'autres problèmes qui accompagnent souvent celui-ci. **(Caroll *et al*, 2005).**

La recherche indique que les compétences acquises par les individus grâce aux approches cognitive-comportementales persistent après la fin du traitement. **(Carroll *et al*., 2008).**

IV.6.3.2. Communautés thérapeutiques

Les communautés thérapeutiques se montrent également efficaces auprès de la clientèle toxicomane. Cette approche, utilisée plus particulièrement avec les personnes qui présentent un problème de consommation sévère **(Casares-López *et al*., 2013).** Les patients assistent à une ou deux séances de conseil chaque semaine, où ils se concentrent sur l'amélioration des relations familiales, acquièrent diverses compétences pour minimiser la consommation de drogue, reçoivent des conseils professionnels et développer de nouvelles activités récréatives et des réseaux sociaux **(Perry et al, 2009).**

IV.6.3.3. Médicaments

Les médicaments peuvent aider à maîtriser les symptômes de manque. Toutefois, la médication n'est que la première étape du traitement. Des médicaments peuvent aussi être administrés pour rétablir les fonctions normales du cerveau ou refréner le besoin physiologique de consommer. La médication varie suivant les drogues en cause et s'effectue sous supervision dans le cadre d'un programme de traitement comme : la méthadone, utilisées seules pour soutenir la personne dépendante aux opiacées. On estime en effet qu'elle s'avère efficace pour diminuer les problèmes de consommation **(Dolan *et al*., 2005).**

II.6.3.4. Entretien motivationnelle

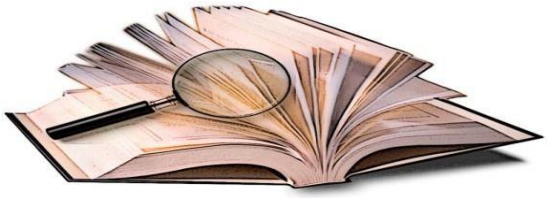
Appliquée à la toxicomanie, l'approche motivationnelle vise à aider le toxicomane à reconnaître ses problèmes actuels ou potentiels causés par sa consommation et l'amener à y remédier. L'objectif principal est en fait l'augmentation de la motivation intrinsèque au changement du patient. La motivation au changement est l'ensemble des attitudes et des dispositions comportementales favorables à la modification des comportements de consommation **(Miller et al, 2006).**

Cette approche vise à évoquer un changement rapide et motivé intérieurement, plutôt que de guider le patient étape par étape tout au long du processus de rétablissement. Cette thérapie consiste en une évaluation initiale, suivie de deux à quatre séances de traitement individuelles avec un thérapeute. Au cours des séances suivantes, le thérapeute surveille le changement, passe en revue les stratégies de sevrage utilisées et continue d'encourager l'engagement au changement ou l'abstinence soutenue. Les patients sont parfois encouragés à amener un autre significatif aux séances **(Miller et al, 2003).**

En général, l'EM semble être plus efficace pour engager les toxicomanes dans le traitement que pour produire des changements dans la consommation de drogues **(Baker et al, 2002).**

IV.6.4. Efficacité de traitement de la toxicomanie

En plus d'arrêter l'abus de drogues, l'objectif du traitement est de redonner aux personnes un fonctionnement productif dans la famille, le lieu de travail et la communauté. Selon des recherches qui suivent les personnes en traitement sur de longues périodes, la plupart des personnes qui entrent et restent en traitement cessent de consommer de la drogue, diminuent leur activité criminelle et améliorent leur fonctionnement professionnel, social et psychologique. Cependant, les résultats individuels du traitement dépendent de l'étendue et de la nature des problèmes du patient, de la pertinence du traitement et des services connexes utilisés pour résoudre ces problèmes, et de la qualité de l'interaction entre le patient et ses prestataires de soins **(Nora et al, 2011).**



Partie expérimentale

I. Matériel et Méthodes

I.1. Objectifs

Les objectifs de notre étude sont axés autour des points suivants :

- Etude descriptive sur les cas d'Hépatite virale C dans la Wilaya de Tébessa et l'évaluation des types de toxicomanie en relation avec l'hépatite C.
- Etude analytique ayant pour objectif de quantifier les facteurs de risque liés à la toxicomanie ainsi que d'autres facteur sur l'Hépatite virale C.

I.2. Présentation de l'étude

I.2.1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de type Cas-témoins menée sur un échantillon des patients ayant l'HVC et un échantillon témoin indemne. Ce type d'étude a l'avantage d'être rapide et moins couteux.

I.2.2. Lieu et période d'étude

L'étude a été menée dans les différentes communes de la Wilaya de Tébessa. Tous les cas d'HVC enregistré dans l'ensemble de la Wilaya de Tébessa sont répertoriés au niveau de l'EPH Bouguerra Boulaares implanté dans la ville de Bekkaria. Cet EPH comprend 11 services : médecine interne, infectieux, phtisiologie, oncologie, chirurgie, rééducation fonctionnelle, laboratoire centrale, PTS, anatomo-pathologie, radiologie centrale et sénologie. Nous avons comptabilisé tous les cas d'HVC enregistrés au cours de la période allant du 01/01/2024 jusqu'au 15/04/2025.

II.2.3. Population de l'étude

La population source des cas et des témoins à partir de laquelle l'échantillon a été tiré est constituée par les habitants de la Wilaya de Tébessa. L'échantillon considéré et constitué de patients recensés dans l'EPH de Bekkaria répondants aux critères d'inclusion et d'exclusion exigés par cette étude.

I.2.3.1. Critères d'inclusion des malades

Seront inclus dans l'étude, les patients recensés à l'établissement Bouguerra Boulaares de Bekkaria pour la maladie d'HVC ayant des informations claires et détaillés dans leurs dossiers médicaux. Le diagnostic de la maladie d'HVC a été prononcé par le médecin chef responsable sur la base de symptômes cliniques observés et le service de laboratoire.

I.2.3.2. Critères d'exclusion des malades

Seront exclus de l'étude les patients suivant :

- Patient avec manque d'informations dans leurs dossiers médicaux.
- Patient hors Wilaya de Tébessa.

I.2.3.3. Recrutement des témoins

Les personnes témoins indemnes de la maladie d'HVC ont été sélectionnées d'une façon aléatoire. Les témoins doivent habiter à la Wilaya de Tébessa. Les personnes sélectionnées ne sont pas appariées selon le sexe. Les personnes ayant donné leur accord de participation devront utiliser les mêmes dossiers médicaux et remplir le même questionnaire (Annexe 1).

I.3. Conduite à l'étude épidémiologique

I.3.1. Recueillis des données

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire établi en se basant sur les données bibliographiques et la consultation des experts (Annexe 01). Le questionnaire comportait quatre parties ; une première partie précisant les informations personnelles du patient selon son dossier médical et les déclarations de sa famille. Une seconde partie sert à voir les types de toxicomanie et les méthodes de consommation. Une troisième partie dédiée pour décrie les connaissances et expériences de l'hépatite C. Une quatrième partie décrivant les facteurs de risque associés. Enfin, une autre partie dédié aux accès à la santé. Le questionnaire est rempli par les médecins responsables. Il a été demandé aux médecins de ne pas modifier leurs habitudes de prise en charge des patients. Les médecins restent libres de leurs prescriptions et des modalités de suivi, aucun acte ni examen particulier n'a été demandé.

Les facteurs de risque considéré dans la présente étude ont été distingués, sur la base des connaissances établies dans la littérature.

- **Un volet relatif facteurs sociaux**

Cet ensemble de facteur concerne :

- **Sexe :** la plupart des études épidémiologiques rapportent que la prévalence de l'HVC chez les hommes est supérieure à celle chez les femmes. Concertant cette variable, deux modalités ont été considérées : hommes vs femmes
- **L'âge :** un des facteurs majeurs lors de l'étude épidémiologique de l'HVC sert à différencier deux catégories des cas : vieux vs jeunes

- **Travail :** un réseau social riche et une activité intellectuelle ou un effort physique dans le travail peuvent améliorer les capacités de prévenir l'HVC. Deux modalités ont été considérées : Chômeur *vs* Travailleur
- **Niveau intellectuelle :** ce facteur a un rôle important de prévenir contre l'HVC car le niveau d'éducation réverse le bagage scientifique des personnes. Deux modalités ont été considérées : Universitaire vs Non universitaire (moyenne ou secondaire)
- **Toxicomanie :** le facteur le plus important lors de cet enquête épidémiologique. Les études précédentes réfèrent que la toxicomanie est le facteur majeur de l'incidence et la transmission de l'HVC. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non
- **Temps de consommation :** un facteur vasculaire comme le temps de consommation des drogues ou médicaments est majoritairement responsable de la relation entre l'HVC et la toxicomanie. Quatre modalités ont été considérées : Non consommateurs vs consommateur (<24mois), consommateur (24 – 60 mois), consommateur (60 – 120 mois).
- **Type de toxicomanie (substance) :** des études cas-témoins notent que le type de substance qui est la cause de toxicomanie est un facteur de l'incidence d'HVC. Trois modalités ont été considérées : Non consommateur vs Toxicomanes (alcaloïde), Toxicomanes (médicament).

I.3.2. Traitement et analyse des donnés

Les données recueillies ont été saisies sur une base de données en utilisant le logiciel Microsoft Access® 10. Pour éviter les erreurs aléatoires, une double saisie a été réalisée. Une analyse descriptive des différentes variables étudiées a été réalisée en utilisant Microsoft Excel® 10.

- Pour les variables qualitatives, les effectifs dans chaque modalité ont été déterminés en fonction du statut des sujets vis-à-vis de la maladie.
- Pour les variables quantitatives, une description arithmétique des distributions a été réalisée.

L'association entre chaque facteur de risque et le HVC a été réalisée de façon séparée pour chaque facteur grâce à une analyse uni-variée. Cette analyse consiste à calculer les odds ratio (OR) avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%) qui mesurent la force d'association entre le HVC et chacun des facteurs de risque.

- Un OR égal à 1 signifie qu'il n'y a pas de relation entre le facteur de risque et le HVC
- Un OR significativement supérieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur de risque pour le HVC.
- Un OR significativement inférieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur protecteur.

La variable dépendante considéré était la présence ou l'absence de la maladie et les autres variables explicatives ont été dichotomisées selon les classes définies précédemment. Les résultats ont été confirmés ensuite par l'application du test Chi-deux. Ce test est bien adapté à ce type d'étude car il permet de tester la relation entre deux variables qualitatives sans conditions préalables sur la taille de l'échantillon et l'allure de distribution de variables. Ces différents calculs ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Excel® 10.

II. Résultats et discussion

II.1. Incidence de l'hépatite virale C

Au total 124 cas d'hépatite virale ont été comptabilisés dans la Wilaya de Tébessa au cours de la période allant de 01/01/2024 jusqu'au 15/04/2025 ce qui représente une incidence de 15,3 cas pour 100 000 personnes. Ce constat montre une augmentation considérable des cas de l'hépatite virale C en comparaison avec l'année 2023 où l'incidence mesurée était seulement de 5.09 cas pour 100 000 personnes (Tableau 03). Ce qui montre l'obligation des mesures de prévention telles que la vaccination et les injections sans risque sanitaire, ainsi que l'élargissement du traitement contre l'hépatite C et l'éducation sexuelle contribueront à faire reculer l'incidence de la maladie et donc réaliser ces objectifs.

II.2. Description de la population d'étude

Parmi les 124 cas d'HVC enregistré au cours de la période d'étude seulement 26 patients avaient les informations nécessaires pour la conduite de cette étude. Au total, la population retenue pour cette étude comprenait 110 personnes réparties comme suit :

84 témoins dont en 42 sains et 42 toxicomanes.

26 cas positifs à l'HVC dont 24 sont toxicomanes.

A partir des informations recueillies, une analyse statistique descriptive et analytique a été réalisée. Les résultats obtenus sont les suivants :

II.2.1 Répartition selon le sexe

Le **Tableau 05** donne le statut de la maladie (malade ou sain) en fonction du sexe. Il permet d'observer la répartition des cas malades et sains selon le sexe, ce qui peut aider à identifier une éventuelle association entre le sexe et la maladie étudiée.

Tableau 05 : Répartition des échantillons selon le sexe

Statut	Sexe	Effectif	Pourcentage
Malade n = 26	Féminin	9	34,62%
	Masculin	17	66,38%
Sain n = 84	Féminin	27	32,15%
	Masculin	57	67,85%

On constate ici que la prévalence de la maladie est légèrement plus élevée chez les hommes (66,38%) que chez les femmes (34,62%). En effet, les hommes paraissent plus exposés à l'HVC que les femmes **(Figure 10).** La même tendance est observée chez les témoins sains. En effet, (32,15%) sont de sexe féminin et (67.85%) sont de sexe masculin.

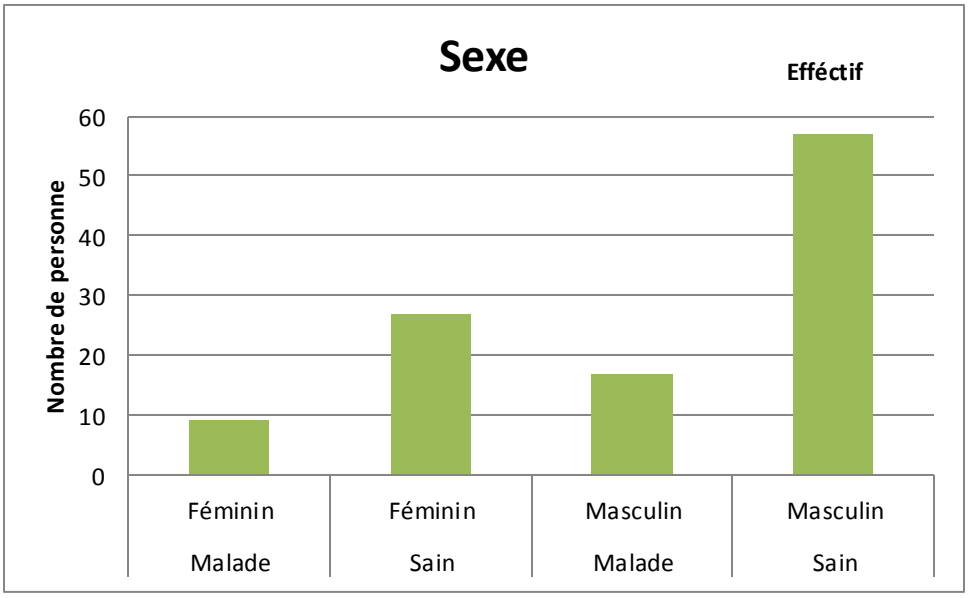


Figure 10 : Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon le sexe

En effet, les hommes sont plus susceptibles d'adopter des comportements à risque tels que l'inhalation de drogues et les activités sexuelles à risque, qui sont des facteurs de risque importants de transmission du HVC **(Olmedo *et al*., 2017).** Les femmes sont plus exposées aux interventions chirurgicales et aux procédures esthétiques. Ce résultat est comparable à celui rapporté dans une étude antérieure réalisée par **Kalla *et al*. (2020)** à Batna qui ont observé que la quasi-totalité des patients sont de sexe masculin ; soit 84 Hommes, dans une proportion de 77% et 36 Femme, soit 33% de l'effectif. Ces données corroborent avec les travaux de (**Kalla, *et al*. 2020)**

II.2.2. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge chez les personnes malades est de 28,03% **(Tableau 06)** alors que celle des personnes saines est de 27,53%. Les moyennes ne sont pas très éloignées des médianes ce qui signifie que la variable âge suit une loi normale.

Tableau 06 : Description des caractéristiques des 110 échantillons inclus dans l'étude

Statut	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Min	Quartile 1	Médiane	Quartile 3	Max
Malade	26	28,04	6,86	19	23,25	26,5	31,5	46
Sain	84	27,54	7,07	17	23	25	32	55

La **Figure 11** représente les catégories d'âge et l'effectif de chacune incluent dans les réponses du questionnaire.

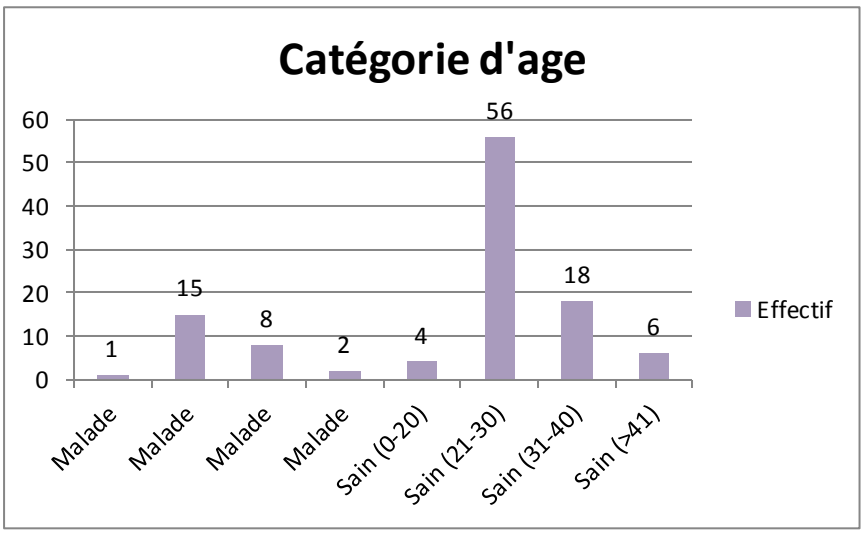


Figure 11 : Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la catégorie d'âge

Le groupe d'âge des 21 à 30 ans est particulièrement exposé au risque d'infection par le virus de l'hépatite C (HVC) en raison de plusieurs facteurs interdépendants, principalement liés aux modèles comportementaux et à la prévalence de la consommation de drogues par voie intraveineuse. Ce groupe démographique a connu une augmentation notable de l'incidence du HVC, ce qui en fait un point central des interventions de santé publique visant à réduire la transmission.

Donc les résultats obtenus sont les mêmes que les résultats mentionnés par **(Yetim et Sahin, 2019)** qui ont remarqués que 97 % des jeunes consommateurs de drogues étaient des hommes, d'un âge moyen de 24,5 ans, majoritairement infectés par le VHC. Les jeunes adultes sont souvent plus susceptibles d'adopter des comportements à haut risque, tels que la consommation de drogues par voie intraveineuse, qui est associée à une prévalence de 80 % du VHC chez les utilisateurs. **(Popovic & Mihajlovic, 2022).**

II.2.3. Répartition selon la toxicomanie

Le **Tableau 07** représente la répartition de personnes selon leur statut de santé (Malade ou Sain) et leur rapport à la toxicomanie (oui ou non), ainsi que le nombre d'individus dans chaque catégorie.

Tableau 07 : Répartition des échantillons selon la toxicomanie

Statut	Toxicomanie	Effectif	Pourcentage
Malade n = 26	non	2	7%
	oui	24	93%
Sain n = 84	non	42	50%
	oui	42	50%

Les résultats du **Tableau 07** et la **Figure 12** montrent une forte association entre la toxicomanie et le statut de malade, avec une majorité de malades étant toxicomanes (93 %) contre une proportion moindre chez les sains (50 % toxicomanes). Cette association suggère que la toxicomanie est un facteur important de morbidité dans la population étudiée.

Ces résultats confirment que la toxicomanie, en particulier l'usage de drogues injectables, est un facteur majeur de transmission du VHC. Le partage de matériel d'injection contaminé est la voie la plus fréquente de contamination, ce qui explique la très forte proportion de malades toxicomanes.

Ils sont similaires à ceux mentionnés par **ABTROUN** ou Les toxicomanes représentent une population à haut risque d'infection au HVC, ce qui complique la prise en charge sanitaire. Le nombre de patients toxicomanes infectés par l'hépatite C est en nette augmentation, aggravant la morbidité liée à cette maladie.

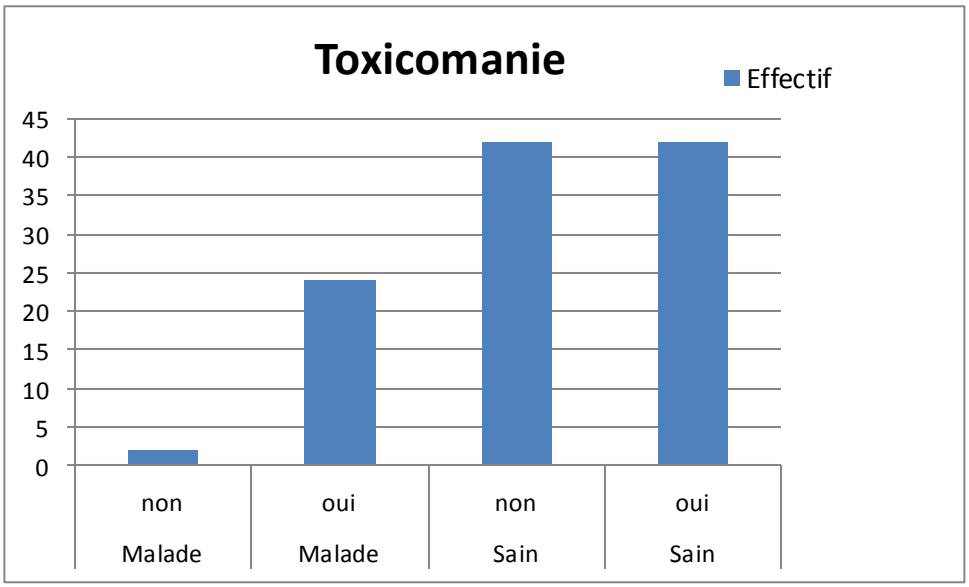


Figure 12 : Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la toxicomanie

II.2.4 Répartition selon la durée de consommation

Le **Tableau 08** présente la répartition des cas et des témoins selon la durée de consommation des substances psychoactives en mois (effectif et pourcentage). La prévalence de la consommation chez les malades et les sains indique que le groupe des malades compte seulement 19 % de personnes sans consommation, contre 54 % dans le groupe sain.

Tableau 08 : Répartition individus malades et sains selon la durée de consommation des substances psychoactives

Statut	Durée de consommation	Effectif	Pourcentage
Malades n = 26	Pas de consommation	5	19%
	Entre 1 et 24 mois	7	26%
	Entre 24 et 60 mois	6	24%
	> 60 mois	8	31%
Sains n = 84	Pas de consommation	45	54%
	Entre 1 et 24 mois	11	13%
	Entre 24 et 60 mois	15	18%
	> 60 mois	13	15%

Cela indique une forte association entre consommation de substances et infection par le HVC, ce qui est cohérent avec les données épidémiologiques montrant que la toxicomanie, en particulier par voie intraveineuse, est un facteur majeur de transmission du HVC, aussi une proportion importante des malades (31 %) consomme depuis plus de 60 mois, contre seulement 15 % chez les sains. Cela suggère que la durée prolongée de consommation accroît le risque d'infection, probablement en raison de l'exposition répétée à des pratiques à risque telles que le partage de matériel d'injection contaminé.

Les résultats **(figure 13)** sont progressivement de même chemin que **(Hagan et al., 2004)** qui estiment que ; les recherches soulignent l'importance de mesurer le délai de séroconversion du VHC chez les usagers de drogues injectables, ce qui peut éclairer les stratégies de santé publique visant à réduire la transmission.

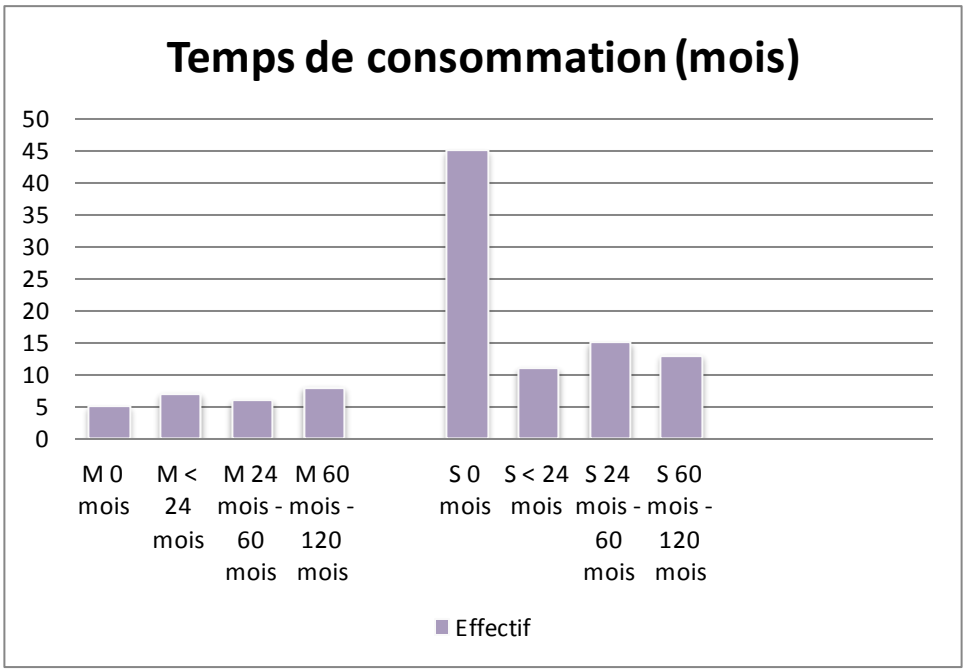


Figure 13 : Répartition des patients selon le temps de consommation

II.2.5. Répartition selon la substance consommée

Le **Tableau 09** présente la répartition des cas et des témoins selon la substance consommée (effectif et pourcentage).

Tableau 09 : Répartition des échantillons selon la substance consommée

Statut	Substance	Effectif	Pourcentage
Malade	Alcaloïde	10	38%
	Médicament	9	35%
	Non toxicomane	7	27%
Sain	Alcaloïde	38	45%
	Médicament	9	11%
	Non toxicomane	37	44%

Les résultats du **Tableau 09** et **Figure 14** indiquent que la proportion de consommateurs d'alcaloïdes est relativement élevée dans les deux groupes, avec une légère prédominance chez les sains (45 %) comparée aux malades (38 %). Cela peut sembler contre-intuitif, puisque les alcaloïdes (comme l'héroïne ou la cocaïne) sont souvent associés à un risque accru d'infection au HVC, notamment par injection. Cette observation suggère que la simple consommation d'alcaloïdes ne suffit pas à elle seule à expliquer la contamination, et que d'autres facteurs comme la durée, la fréquence ou les pratiques à risque (partage de seringues) sont déterminants.

La différence est plus marquée pour la consommation de médicaments, qui concerne 35 %

des malades contre seulement 11 % des sains. Cela indique que la consommation de médicaments, probablement détournés ou injectés, est fortement associée à la présence d'hépatite C. Ce résultat souligne l'importance de ne pas se limiter aux drogues dites « classiques » dans les stratégies de prévention

La présence de 27 % de malades non toxicomanes est notable. Cela peut s'expliquer par plusieurs hypothèses : contamination par d'autres voies (transfusions, matériel médical non stérile, contacts familiaux), sous-déclaration de la toxicomanie, ou encore exposition à des facteurs de risque non identifiés. Chez les sains, la proportion de non toxicomanes est plus élevée (44 %), ce qui confirme le rôle protecteur de l'absence de consommation de substances à risque.

De nombreuses études montrent que la consommation d'alcaloïdes, notamment par voie intraveineuse (exemple : héroïne), est l'un des facteurs majeurs de transmission du HVC. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), environ 70 % des nouvelles infections au HVC dans certains pays sont liées à l'usage des drogues injectables et la transmission est étroitement liée au partage de matériel d'injection contaminé. Ainsi, la simple consommation orale ou non injectable d'alcaloïdes ne présente pas le même risque **(Simon, 1997).**

La consommation détournée de médicaments, notamment par injection (ex : opioïdes prescrits), est reconnue comme un facteur de risque émergent de contamination au HVC. Plusieurs études récentes montrent une augmentation des cas d'hépatite C liée à l'usage non médical de médicaments injectables, souvent dans des contextes où les programmes de réduction des risques sont insuffisants **(Ingold, 1999).**

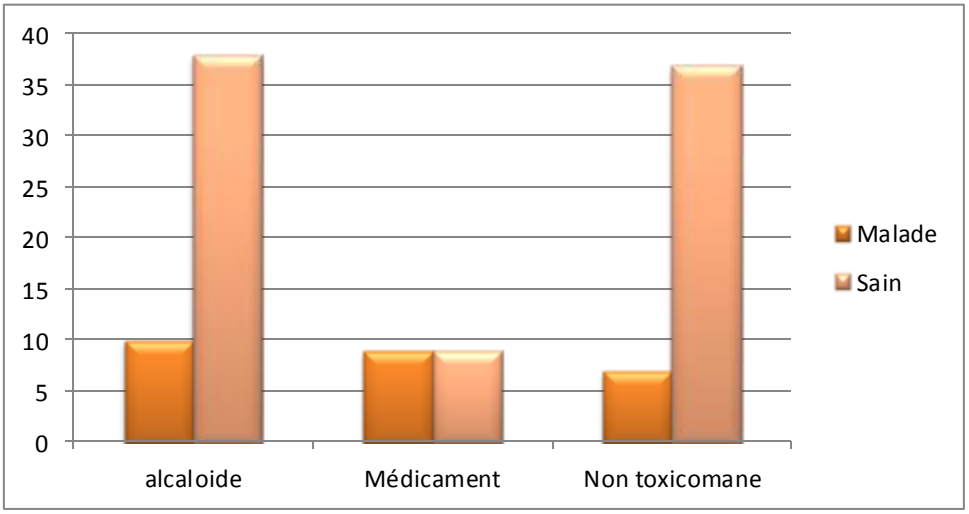


Figure 14 : Répartition des effectifs selon la substance consommée

II.2.6. Répartition selon le niveau d'éducation

Nous avons noté dans le **Tableau 10** et la **Figure 15** que parmi les personnes malades, 50 % ont un niveau d'éducation secondaire, 27% ont un niveau moyen, et seulement 23% ont un niveau universitaire. À l'inverse, chez les personnes saines, une large majorité (71%) possède un niveau universitaire, tandis que les niveaux secondaire et moyen représentent respectivement 21% et 08%.

Tableau 10 : Répartition des échantillons selon le niveau d'éducation

Statut	Niveau d'éducation	Effectif	Pourcentage
Malades n = 26	Moyenne	7	27%
	Secondaire	13	50%
	Universitaire	6	23%
Sains n = 84	Moyenne	7	8%
	Secondaire	17	21%
	Universitaire	60	71%

Ces résultats suggèrent que les personnes avec une éducation supérieure sont plus susceptibles de comprendre les informations sur l'HVC et de mieux saisir les mécanismes de transmission, tels que le contact avec le sang contaminé ou le partage d'aiguilles. Cela pourrait s'expliquer par un meilleur accès à l'information, à la prévention, ou à des comportements de santé plus favorables cette catégorie.

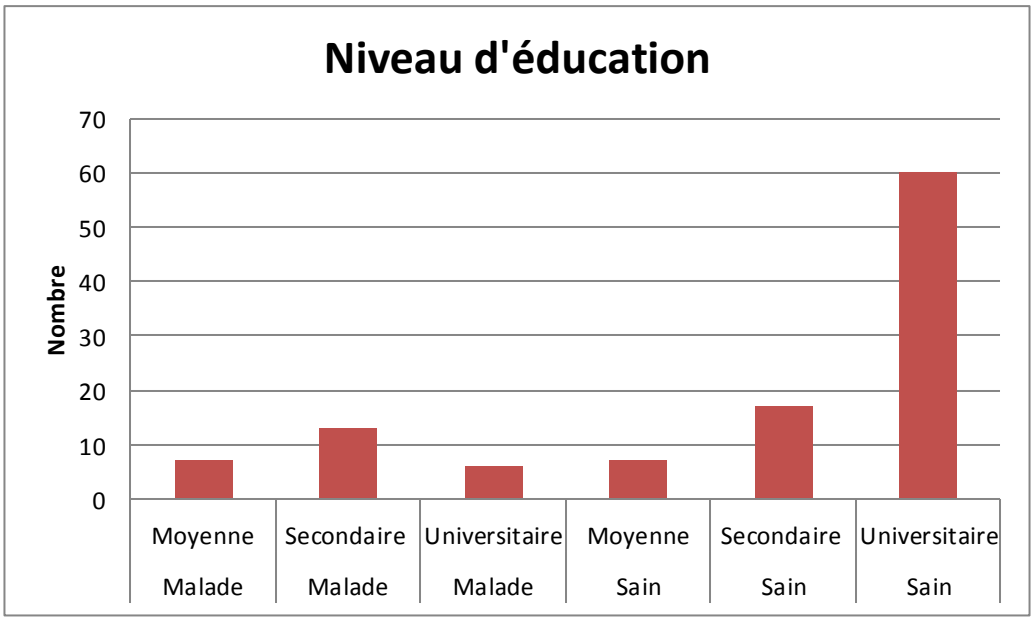


Figure 15 : Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon le niveau d'éducation

Plusieurs études confirment que le niveau d'éducation est un déterminant social fondamental de la santé, notamment pour les infections virales comme l'HVC. Un niveau d'éducation élevé est associé à de meilleures connaissances sur les modes de transmission, les mesures préventives et l'importance du dépistage1. Ces connaissances permettent aux individus d'adopter des comportements à moindre risque, réduisant ainsi leur exposition au virus **(La Tunisie médicale, 2024)**

Un niveau d'éducation plus élevé ou un accompagnement éducatif structuré est associé à une meilleure prévention, un meilleur dépistage, une meilleure adhésion au traitement et donc à une meilleure maîtrise de l'hépatite C. À l'inverse, un faible niveau d'éducation peut constituer un facteur de risque indirect en limitant l'accès à l'information, au dépistage et à un traitement efficace. Les programmes d'éducation thérapeutique sont donc cruciaux pour améliorer les résultats cliniques et réduire la charge de la maladie **(Renou, 2009)**

II.2.7. Répartition selon la nature professionnelle

Les résultats montrent une répartition des individus selon leur statut de santé (malade ou sain) et leur catégorie professionnelle (chômeur, secteur étatique, secteur privé) **(Tableau 11)**

Tableau 11 : Répartition des échantillons selon la nature professionnelle

Statut	Catégorie de profession	Effectif	Pourcentage
Malades n = 26	Chômeur	8	30%
	Fonctionnaire étatique	6	23%
	Fonctionnaire privé	12	47%
Sains n = 84	Chômeur	37	44%
	Fonctionnaire étatique	28	34%
	Fonctionnaire privé	18	22%

- Parmi les chômeurs, la majorité est saine (37 sains contre 8 malades). Cela peut indiquer que le chômage n'est pas nécessairement associé à un état de santé dégradé dans cet échantillon, ou que les chômeurs malades sont moins nombreux ou moins recensés.
- Dans le secteur étatique, on observe 28 personnes saines contre 6 malades (plus 1 cas ambigu « fonctionnaire étatique » sain). Le secteur étatique semble avoir une proportion élevée de personnes saines.

- Dans le secteur privé, on compte 18 sains contre 12 malades, ce qui est une proportion plus élevée de malades par rapport aux autres catégories. Cela pourrait suggérer une exposition plus importante à des risques professionnels ou un accès aux soins différent.

Ces résultats sont similaires à ceux mentionné par (**Nora, 2023)** lors de la cite officiel de médecine de travail en Algérie.

- Le secteur étatique en Algérie bénéficie généralement d'une meilleure stabilité d'emploi, de meilleures protections sociales et d'un accès plus régulier aux soins, ce qui peut expliquer la meilleure santé observée dans cette catégorie. Le gouvernement algérien alloue une part importante de son budget de santé à la revalorisation des salaires et aux systèmes compensatoires des professionnels du secteur public.
- Le secteur privé, souvent caractérisé par des conditions de travail plus précaires et une moindre couverture sociale, peut exposer les travailleurs à des risques accrus pour la santé, ce qui est cohérent avec la proportion plus élevée de malades dans cette catégorie observée dans vos données **(Figure 16)**
- Les chômeurs, bien que sans emploi, ne montrent pas nécessairement une santé dégradée dans votre échantillon. Cela peut s'expliquer par une diversité de situations individuelles, mais aussi par des campagnes de prévention et une amélioration générale de la couverture sanitaire en Algérie

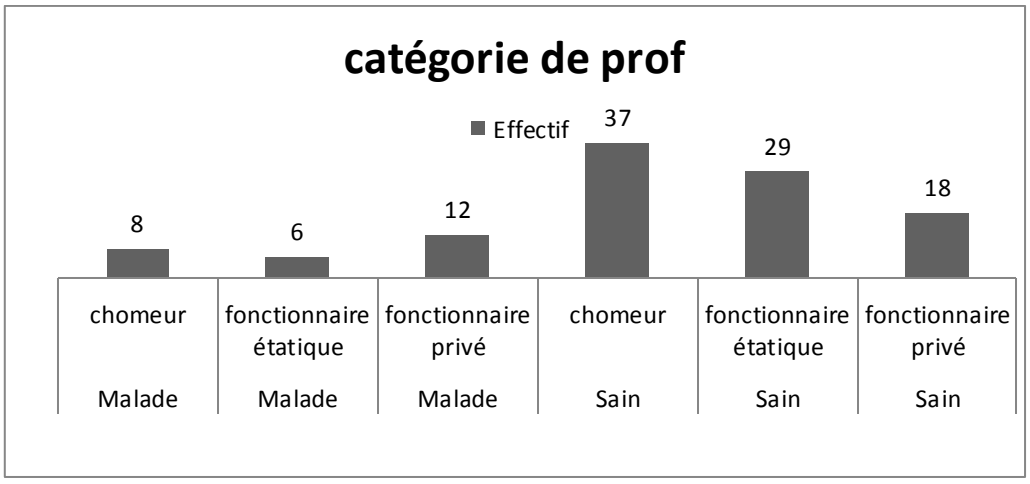


Figure 16 : Répartition des personnes impliquées dans l'enquête selon la catégorie de profession

II.3. Analyse des facteurs de risque associé à le HVC

Le **Tableau 12** présente facteurs de risques impliqués dans l'étude selon leurs modalités et quantifie le risque en calculant l'Odds Ratio avec son intervalle de confiance 95%. Le test Chi^2 mesure l'association entre le facteurs de risque et l'atteinte par l'HVC.

Tableau 12 : Degré d'association entre les facteurs de risque d'ordre sociale et l'atteinte d'HVC.

Facteur de risque	Modalités	OR (IC)	Valeur de Chi^2	*p*
Sexe	Hommes			
	Femmes	1,12 (0,44-2,82)	0,05	0,82
Age	Jeunes <30			
	Vieux >30	1,5 (0,62-3,92)	0,90	0,34
Toxicomanie	Non			
	Oui	12 (2,66-54,06)	14,80	<0,0001
Durée de consommation	Non			
	< 24 mois	5,72 (1,52-21,51)	7,60	0,006
	24-60 mois	3,6 (0,95-13,51)	3,89	0,049
	60-120 mois	5,53(1,54-19,84)	7,80	0,0052
Type toxicomanie (substance)	Non			
	Alcaloïde	1,39 (0,47-4,04)	0,36	0,55
	Médicament	5,28(1,54-18,03)	7,75	0,0054
Niveau intellectuelle	Moyenne	1,30 (0,36-4,66)	0,17	0,86
	Secondaire	7,64 (2,52-23,1)	15,23	<0,0001
	Universitaire	10 (2,61-38,28)	14,20	<0,0001
Catégorie de profession	Fonctionnaire étatique	3,2 (1,02-10,10)	4,21	0,04
	Fonctionnaire privé	3,08 (1,07-8,87)	4,54	0,033
	Chômeur	0,95(0,29-3,06)	0,005	0,94

II.3.1. Effet du sexe

Les résultats de la présente étude montrent que les femmes courent un léger risque d'avoir l'HVC comparer aux hommes (OR = 1,12). Cependant cet effet n'apparait pas significatif dans la présente étude (IC95% = 0,44-2,82). Des études antérieures ont confirmé qu'une augmentation de l'incidence et la prévalence des démences chez la femme particulièrement l'HVC par ce que elles sont plus exposées au risque liées aux interventions chirurgicales et procédures esthétiques. La moitié des études épidémiologique rapportent une incidence de l'HVC plus élevé chez les femmes alors que l'autre moitié présente des taux similaires entre les deux sexes. Certains études tendent à observer une incidence d'HVC plus élevée chez les femmes tandis que d'autre ne possèdent pas la puissance nécessaire pour conclure à une absence de différence (**Kalla, *et al*., 2020).**

II.3.2. Effet de l'âge

Nos résultats montrent que les vieux (âgés plus de 30 ans) ont un risque presque 2 fois plus élevé d'être atteints par l'HVC que les jeunes (âgés moins de 30 ans) avec un « OR = 1,5 ». Cependant cet effet n'apparait pas significatif dans la présente étude (IC 95% = 0,62- 3,92). Le risque d'infection par le virus de l'hépatite C augmente considérablement chez les personnes de plus de 30 ans, notamment en raison de facteurs tels que l'immunosuppression liée à l'âge et les comorbidités. Les recherches indiquent que les personnes âgées, en particulier celles âgées de 55 à 74 ans, présentent des taux de séroprévalence et de séroconversion plus élevés que les populations plus jeunes. Cette évolution démographique est préoccupante car elle est corrélée à une progression accélérée de la maladie du foie et à ses complications **(Yeon, 2023).**

II.3.3. Effet de la Toxicomanie

Dans la présente étude, nous observons que la prévalence de l'HVC est plus beaucoup plus élevée chez les toxicomanes (36,4%) que chez les non-toxicomanes (4,5%). Cela suggère une association forte entre la toxicomanie et la maladie d'HVC. En effet, une Odds Ratio de 12 signifie que les personnes toxicomanes ont 12 fois plus de risque d'être atteints par l'HVC que les non-toxicomanes. Ce résultat est très hautement significatif. Donc la toxicomanie est un facteur de risque majeur de l'HVC. (IC95%=2,66-54,06).

Ces résultats soulignent l'importance des interventions de prévention et de réduction des risques chez les personnes toxicomanes. La toxicomanie, notamment par voie intraveineuse (UDI), constitue un facteur de risque important d'infection par le virus de l'hépatite C (HVC). La prévalence du HVC chez les consommateurs de drogues est alarmante, les études indiquant des taux compris entre 41,6 % et 90 % au sein de cette population **(Fallahian *et al.*, 2010 ; Kassaian *et al.*, 2012)**. L'utilisation de drogues injectables facilite la transmission du HVC en raison du partage d'aiguilles et de seringues, pratique courante chez les utilisateurs. En outre, des facteurs tels que la durée de la consommation de drogues, la fréquence des injections et le statut socio-économique aggravent encore le risque d'infection par le HVC **(Xiaoli *et al.*, 2014) (Shawky *et al.*, 1999).**

II.3.4. Effet de la durée de consommation

Dans cette étude, nous avons trouvé que la durée de consommation des substances psychoactives est un facteur de risque qui favorise l'apparition de l'HVC lors de la consommation régulière ou par intermittence. En Général, plus la période de consommation est grande, plus le risque est accru. L'OR de 5,73 (IC95%=1,52-21,51) montre que la probabilité d'être malade est significativement 5 fois plus chez les personnes ayant consommé moins de 24 mois que les

personnes jamais consommé. Presque la même probabilité est observée chez les personnes consommateurs entre 60 et 120 mois (OR = 5,53 : IC95%=1,54-19-84)). En revanche, l'OR chez les consommateurs d'une période entre 24 et 60 mois est de 3,6 (IC95%=0,95-13,51) cela signifie qu'il y a un risque triplé chez cette catégorie que la catégorie de référence (non consommateur). Ces valeurs sont confirmées par le test chi².

La consommation de drogues, en particulier par voie intraveineuse, constitue un facteur de risque important d'infection par le virus de l'hépatite C. La prévalence du HVC chez les utilisateurs de drogues injectables est alarmante, des études indiquant que jusqu'à 90 % de ces personnes peuvent contracter une infection chronique peu de temps après avoir commencé les pratiques d'injection **(Alter et Moyer, 1998).** Ce risque est aggravé par l'utilisation partagée d'aiguilles et d'autres accessoires, ce qui facilite la transmission du HVC. Malgré le lien évident entre la consommation de drogues et le VHC, certains affirment que des stratégies de santé publique plus larges, y compris des programmes d'éducation et de traitement, sont essentielles pour aborder les problèmes sous-jacents liés à la toxicomanie et aux risques qui y sont associés **(Alter et Moyer, 1998)**.

II.3.5. Effet de la nature de la substance consommée

Le type de substance affectent que la consommation des médicaments tels que les anxiolytiques, les neuroleptiques, les antidépresseurs et les antalgiques opiacées présentent un risque de 5 fois d'atteinte l'HVC par rapport aux non consommateurs. Aussi, les alcaloïdes qui présentent un OR de 1,39 (IC95%=0,47-4,04) par rapport aux personnes sains. Par conséquent L'usage de drogues injectables est identifié comme le principal facteur de risque d'infection par le virus de l'hépatite C (HVC), avec une prévalence significative chez les personnes qui adoptent ce comportement (OR=5,28 : IC95%=1,54-18,03). La transmission rapide du HVC parmi les utilisateurs de drogues injectables est attribuée au partage d'aiguilles et d'autres équipements d'injection contaminés, ce qui facilite la propagation du virus. Ce mode de transmission est particulièrement préoccupant compte tenu des taux élevés d'infection chronique et du risque de maladie grave du foie chez les personnes infectées.

II.3.6. Effet du niveau intellectuel

Pour ce qui est niveau intellectuel ou bien niveau d'étude, les personnes ayant un niveau moyenne ont un risque presque 1,5 fois de devenir un sujet malade HVC par rapport au personnes ont un niveau secondaire (IC 95%= 0,36 – 4,66). Aussi, Le risque est 10 fois significativement plus élevé chez les personnes avec un niveau moyen par rapport au niveau universitaire (IC 95% = 2,52-

23,1). Cette constatation a été démontrée également par le test de X^2. D'autre, Le risque d'être HVC positive parmi les personnes ayant un niveau secondaire a un risque de plus de 7 fois haut significative que les personnes universitaires avec un IC 95% = 2,61-38,28.

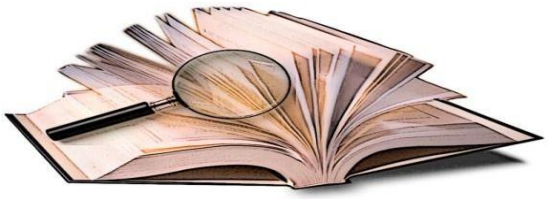
Cela signifie que le niveau d'enseignement supérieur influe de manière significative sur les connaissances et les mesures préventives contre l'infection par le virus de l'hépatite C (HVC). Les recherches indiquent que les personnes ayant fait des études supérieures, en particulier dans les domaines de la santé, comprennent mieux la transmission du HVC et les stratégies de prévention, Alors que l'enseignement supérieur joue un rôle essentiel dans la prévention du HVC, les disparités en matière d'accès à l'éducation peuvent entraîner d'importantes lacunes dans les connaissances au sein des populations vulnérables, ce qui met en évidence la nécessité d'interventions éducatives ciblées.

II.3.7. Effet de la nature professionnelle

Les résultats obtenus montrent que les travailleurs ont un risque presque multiplié par rapport aux chômeurs un OR = 1,77. Donc par détail les fonctionnaires en privés ont un risque plus élevée par rapport aux fonctionnaires étatique qu'il s'agit de (OR=3,22 : IC95%=1,02–10,10) car Aussi, les fonctionnaires privés présentent un OR triplé face aux chômeurs (IC95%=1,07–7,87), cela indiquent la catégorie qui présentent une incidence élevée d'atteinte par le VHC est les fonctionnaires privés, en outre l'Odds Ratio entre les fonctionnaires étatiques et les chômeurs est de 0.95 (IC95%=0,29-3,06) cela indiquent que ces deux catégories sont protégés par rapport au fonctionnaire privés qui est la catégorie la plus exposés aux risques, Ces résultats ne sont pas statistiquement significative.

Les politiques nationales ont une influence sur l'incidence du HVC et l'accès au traitement, certains États ne prenant pas de mesures préventives adéquates pour les populations à risque **(Campbell *et al.*, 2017).** La disparité de la prise en charge du HVC entre les États souligne la nécessité de politiques uniformes pour améliorer l'accessibilité au traitement et réduire les taux de transmission.

À l'inverse, alors que les professionnels de santé et les personnes incarcérées sont confrontés à des risques accrus, des facteurs sociétaux plus généraux tels que le statut socio-économique et l'accès aux soins de santé jouent également un rôle crucial dans la prévalence et la prise en charge du HVC. Il est essentiel de remédier à ces disparités pour que les stratégies de santé publique soient efficaces.



Conclusion

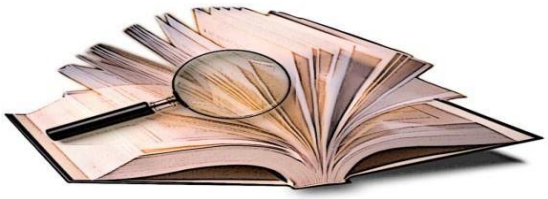
Conclusion

La présente étude avait pour objectif d'examiner la relation des types de toxicomanie avec l'HVC. Certains autres facteurs de risque d'Hépatite Virale C ont été étudiés. Pour cela, une enquête a été entreprise auprès de 110 personnes dont 26 sont atteintes par la maladie d'HVC et 84 sont indemnes. Il s'agit d'une étude cas-témoins réalisée au niveau de l'établissement hospitalier de Bekkaria (Bouguerra Boulaares). Les résultats de cette étude ont permis de conclure que l'incidence l'HVC est plus élevée comparée aux années précédentes. Nous avons pu conclure également que la toxicomanie est le facteur majeur de l'apparition de l'HVC. De même, la durée de consommation des stupéfiants constitue également un facteur de risque de développer l'HVC. En effet, plus la durée de consommation est grande plus le risque l'attraper l'HVC est élevé. Par ailleurs, le risque de développer une HVC est variable entre le type de substance consommée. En effet, les médicaments sont liés à un risque plus élevé d'avoir l'HVC que les alcaloïdes. Les facteurs d'ordre social tels que le sexe (femmes), l'âgé (vieux), le niveau d'éducation (moyenne et secondaire) constituent un risque d'atteinte par l'HVC. De même, les travailleurs privés et les travailleurs étatiques se sont montrés également significativement liée à la survenue de l'HVC. En revanche, quelque autres modalités des facteurs telles que les personnes ayant un niveau d'éducation universitaire et les chômeurs et les non toxicomanes se sont montrés comme des facteurs protecteurs.

Malgré les avancées des recherches récentes qui ont enrichi notre compréhension de l'hépatite C (HVC), cette maladie demeure un enjeu majeur de santé publique, notamment en raison de l'augmentation importante de sa transmission liée à la toxicomanie dans certains milieux de vie. En effet, le virus de l'hépatite C se transmet principalement par contact sanguin, et le partage ou la réutilisation de matériel de consommation de drogues : aiguilles, seringues, filtres, cuillères, embouts, ou même matériel utilisé pour fumer ou sniffer constitue une voie majeure de contamination. Ce matériel peut contenir des traces microscopiques de sang infecté, et le virus, très résistant, peut survivre plusieurs semaines en dehors de l'organisme, rendant la transmission particulièrement facile dans ce contexte. Les résultats de cette étude confirment le caractère multifactoriel de la maladie d'HVC, qui la rend difficile à prédire, à surveiller et à contrôler. La complexité de sa transmission, notamment par la toxicomanie, souligne la nécessité d'intégrer des

stratégies de prévention ciblées, d'améliorer le dépistage et l'accès aux traitements, ainsi que de renforcer l'éducation thérapeutique pour limiter la propagation du virus dans ces populations vulnérables.

Des recherches futures de nature notamment prospective qui sont moins sujettes aux biais (étude cohorte ou étude expérimentale) peuvent être conduites pour confirmer ou infirmer nos résultats. De même, il y a un manque incontestable d'informations concernant les malades à l'échelle national algérien. Il faut dès lors conduire des études transversales et/ou longitudinales afin de fournir ces informations aux chercheurs travaillant sur le domaine de l'HVC en Algérie.



Références bibliographiques

A

1. **Abtroun, R., Azzouz, M., Alamir, B., Benali, S., Reggabi, M., & Merad, R. (1991).** Les cas recensés au Centre anti-poisons d'Alger reflètent-ils l'étendue du problème de la toxicomanie ? *OFDT Documentation*, 5 p.
2. **Adlaf, E. M., Begin, P., & Sawka, E. (2004**). *Enquête sur la toxicomanie au Canada (ETC) : Une enquête nationale sur la consommation d'alcool et d'autres drogues par les Canadiens* (195 p.). Ottawa : Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.
3. **Alter, M. J., & Moyer, L. A. (1998).** The importance of preventing hepatitis C virus infection among injection drug users in the United States. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 18. https://doi.org/10.1097/00042560-199802001-00003
4. **ANRS MIE Hépatite C. (2024).** *Prise en charge des personnes infectées par le virus de l'hépatite C – Recommandations*

B

5. **Baker, A., Lewin, T., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V., Garrett, R., & Terry, M. (2002).** Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, *97*(10), 1–10
6. **Barraud, H., Ehrhart, S., & Bronowicki, J.-P. (2017).** Toxicomanie et hépatite chronique C. *Hépato-Gastro & Oncologie Digestive*, *24*(3), 233–239
7. **Benazzouz, M. (2005).** Hépatite virale C : diagnostic et traitement. *Maroc Médical*, *27*(3)
8. **Benhamou, J. P., & Erlinger, S. (1995).** *Notion d'anatomie, d'histologie et de physiologie hépatique* (3e éd., pp. 6–7).
9. **Bouchet, A., & Cuilleret, J. (1974).** *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle* (4e éd., Tome 4). Simepsa.
10. **Brochu, S., & Plourde, C. (2012).** L'offre de services aux adultes toxicomanes sous le coup de mesures judiciaires. In *L'intégration des services en toxicomanie* (p. 107).

C

11. **Carroll, K. M., & Onken, L. S. (2005).** Behavioral therapies for drug abuse. *American Journal of Psychiatry*, *162*(8), 1452–1460
12. **Carroll, K. M., Ball, S. A., Martino, S., Nich, C., Babuscio, T. A., Nuro, K. F., & Rounsaville, B. J. (2008).** Computer-assisted delivery of cognitive-behavioral therapy for addiction: A randomized trial of CBT4CBT. *American Journal of Psychiatry*, *165*(7)
13. **Casares-López, M. J., González-Menéndez, A., Festinger, D. S., Fernández-García, P., Fernández-Hermida, J. R., Secades, R., & Matejkowski, J. (2013).** Predictors of retention in a drug-free unit/substance abuse treatment in prison. *International Journal of Law and Psychiatry*, *36*(3-4).

D

14. **Deny, P., & Roulot, D. (2003).** *Virus de l'hépatite C* (192 p.). Elsevier SAS.
15. **Devaux, L. (2022).** *État des lieux de la consommation du tramadol : entre mésusage et dépendance* (Thèse de doctorat, Université de Picardie, pp. 33–39). Sciences pharmaceutiques
16. **Dever, L. (2015).** Drogues et traitements (pp. 38–48)
17. **Dolan, K. A., Shearer, J., White, B., Zhou, J., Kaldor, J., & Wodak, A. D. (2005).** Four- year follow- up of imprisoned male heroin users and methadone treatment: Mortality, re- incarceration and hepatitis C infection. *Addiction*, *100*(6)
18. **Duclos-Vallee, J. C., Ballot, E., Huguest, S., & Johanet, C. (2005).** Hépatites autoimmune

F

19. **Fallahian, F., Najafi, A., & Alavian, S. M. (2010).** Intravenous drug use: The predominant risk factor for hepatitis C virus infection. Shiraz E-Medical Journal, 11(4), 209–218. https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20113023967
20. **Foley, V., Petit, G., Giraud, M.-J., Boisvert, K., Rietmann, M., & Brousselle, A. (2016).** Hépatite C chez les usagers de drogues par voie veineuse : Exploration des barrières et des facilitants pour l'accès aux soins et services. Santé Publique, 28(3), 363–374. https://doi.org/10.3917/spub.163.0363

G

21. **Glantz, M., & Pickens, R. (Éds.). (1992**). *Vulnerability to drug abuse*. American Psychological Association.
22. **Goyette, M., Charbonneau, R., Plourde, C., & Brochu, S. (2013).** Conjuguer réadaptation et justice : un défi possible. In *Sortir des sentiers battus : pratiques prometteuses auprès d'adultes dépendants* (pp. 75-96). Presses de l'Université Laval.

H

23. **Hagan, H., Thiede, H., & Des Jarlais, D. C. (2004).** Hepatitis C virus infection among injection drug users: Survival analysis of time to seroconversion. *Epidemiology*, 15(5), 543–549. https://doi.org/10.1097/01.EDE.0000135170.54913.9D
24. **Haute Autorité de Santé**. (s.d.). Actualisation des actes de biologie médicale relatifs au diagnostic et à la prise en charge des hépatites. https://www.has-sante.fr/
25. **World Health Organization. (2017).** *Global hepatitis report 2017*. https://www.who.int/publications/i/item/9789241565455
26. **Herie, M., & Skinner, W. (2010).** Substance abuse in Canada. Oxford University Press.
27. **Holloway, K. R., Bennett, T. H., & Farrington, D. P. (2006).** The effectiveness of drug treatment programs in reducing criminal behavior: A meta-analysis. *Psicothema*, 18(3), 620–629.

K

28. **Kassaian, N., Adibi, P., Kafashaian, A., Yaran, M., Nokhodian, Z., Shoaei, P., Hassannejad, R., Babak, A., & Ataei, B. (2012).** Hepatitis C virus and associated risk factors among prison inmates with history of drug injection in Isfahan, Iran. *International Journal of Preventive Medicine*, 3, Article 22. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3399300/
29. **Koolman, J., & Röhm, K. H. (1997).** *Atlas de poche de biochimie* (462 p.). Flammarion Médecine-Sciences.

L

30. **Lyman, M. D. (2011).** The History of Drug Abuse (pp. 35–60). https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-4450-7.00002-3

M

31. **Manns, M. P., Buti, M., Gane, E., Pawlotsky, J. M., Razavi, H., Terrault, N., & Younossi, Z. (2017).** Hepatitis C virus infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17006. https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.6
32. **Mekki, S. (2015).** Hépatite médicamenteuse toxique. Batna Journal of Medical Sciences, 2, 94–110.
33. **Mission interministérielle de lutte contre les drogues et les conduites addictives (MILDECA) (2021).** Que nous dit la science des addictions ? https://www.drogues.gouv.fr/que-nous-dit-la-science-des-addictions
34. **Miller, W. R., Yahne, C. E., & Tonigan, J. S. (2003).** Motivational interviewing in drug abuse services: A randomized trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 754–763. https://doi.org/10.1037/0022-006X.71.4.754
35. **Miller, W. R., & Rollnick, S. (2006).** Pratique de l'entretien motivationnel : Aider la personne à engager le changement (241 p.). Dunod.

N

36. **Newton, D. E. (2010).** Substance abuse: A reference handbook. ABC-CLIO. https://www.amazon.com/Substance-Abuse-Reference-Handbook-Contemporary/dp/1440854777
37. **National Institute on Drug Abuse (NIDA).** (s.d.). The brain & addiction. https://teens.drugabuse.gov/facts/brain-facts
38. **Nora D. Volkow, M.D. (2011)**. Principles of drug addiction treatment: A research-based guide DIANE Publishing. Third Edition. pp 2-8

O

39. **Olmedo, D. B., Precioso, P. M., Lugdero-Correia, A., Silva, G., Santos, A., & Porto, L. C. (2017).** Exposure source prevalence is associated with gender in hepatitis C virus patients from Rio de Janeiro, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 112(9), 632–639. https://doi.org/10.1590/0074-02760160553

P

40. **Pawlotsky, J. M. (2004).** Le virus de l'hépatite C (pp. 1–17). E.D.K.
41. **Pawlotsky, J. M. (2014).** Nouvelles stratégies thérapeutiques dans l'hépatite chronique C. Gastroentérologie Clinique et Biologique, 30, 1009–1011.
42. **Perry, A. E., Darwin, Z., Godfrey, C., McDougall, C., Lunn, J., Glanville, J., & Coulton, S. (2009).** The effectiveness of interventions for drug-using offenders in the courts, secure establishments and the community: A systematic review. *Substance Use & Misuse*, 44(3), 381–400. https://doi.org/10.1080/10826080802297302
43. **Pilly, E. (2014).** Maladies infectieuses et tropicales (pp. 373–386). Alinéa.
44. **Popovic, S., & Mihajlovic, B. (2022).** Analysis of modern hepatitis C control effects. Quality of Life, 22(3), 127–134. https://doi.org/10.7251/qol2203127

S

45. **Sari-Hamidou, R., Iles, F., Malti, S.-E., Bekhchi, W., & Henaoui, L. (2022).** Infection par le virus de l'hépatite C chez les patients hémodialysés à Tlemcen dans l'ouest algérien. Nephrologie & Therapeutique, 18(5), 437. https://doi.org/10.1016/j.nephro.2022.07.100
46. **Shawky, S., Ghabrah, T. M., Abalkhail, B., & Soliman, N. K. (1999).** Hepatitis C infection among drug addicts. Saudi Medical Journal, 20(11), 877–881. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27645014/
47. **Sherwood. (2012).** Physiologie humaine (629 p.). De Boeck.
48. **Simon, J., Boissonnas, A., Guffens, J. M., & Chossegros, P. (1997).** Hépatite C et toxicomanie en France. Épidémiologie et implications thérapeutiques. Revue Française de Gastroentérologie, 33(326), 1148–1152.

V

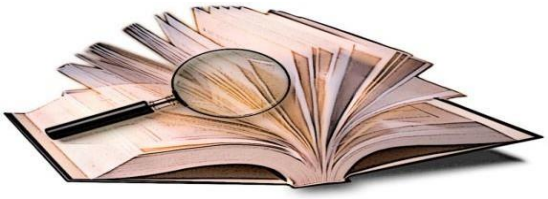
49. **VanGeest, J. B., Johnson, T. P., & Alemagno, S. A. (2017).** History of substance abuse research in the United States (pp. 3–25). In Substance abuse and addiction research in the United States (pp. 3–25). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-55980-3_1
50. **Vaubourdolle, M. (2013).** Infectiologie (pp. 566–589). Wolters Kluwer.

X

51. **Xiaoli, W., Lirong, W., Xueliang, W., Jinsong, L., Hengxin, L., & Wei, J. (2014).** Risk factors of hepatitis C virus infection in drug users from eleven methadone maintenance treatment clinics in Xi'an, China. Hepatitis Monthly, 14(11), Article e19601. https://doi.org/10.5812/hepatmon.19601

Y

52. **Yeon, J. E. (2023)**. Treatment of chronic hepatitis C in older adults. *Korean Journal of Clinical Geriatrics*, 24(3), 93–98. https://doi.org/10.15656/kjcg.2023.24.3.93



Annexes

Annexe 01 :

- **Le formulaire papier de questionnaire :**

Université : Larbi Tebessi Tébessa

Faculté : Science de la nature et de la vie

Filière : Biologie appliqué

Spécialité : Pharmacotoxicologie

Projet de fin d'étude : en Master 02 Pharmacotoxicologie

Date : Janvier 2024

Enquêteurs : Yousfi Iheb et Zoghlami Tidjani

Questionnaire de mémoire de la fin d'étude

Relation des types de toxicomanies avec l'hépatite C (approche épidémiologique)

Dans le cadre de réalisation de projet de recherche scientifique et l'obtention du diplôme de master, on a élaboré ce questionnaire pour l'organisation des données collectés et pour but d'enrichir notre étude cas-témoins

Section 1 : Informations générales

Nom et prénom : ……...

Âge : ……..

Sexe : Masculin / Féminin

Profession : ……..

Niveau d'éducation :……

Section 2 : Types de Toxicomanie

Quel est le type de toxicomanie

- ✓ Consommation de drogues oui/non
- ✓ Toxicomanie médicamenteuse oui/non
- ✓ Autre…….

1. Consommation de drogues

Avez-vous déjà consommé des drogues ?

Oui / Non

Si oui, quel type de drogue(s) avez-vous consommé(e) ? (Circuler les réponses pertinente**s)**

- ✓ **Héroïne**
- ✓ **Cocaïne**
- ✓ **Cannabis**
- ✓ **Autres (préciser) : ……..**

Quelle est votre méthode de consommation principale ?

(Circuler les réponses pertinentes)

- ✓ **Injection**
- ✓ **Inhalation**
- ✓ **Fumage**
- ✓ **Autres (préciser) :……..**

Depuis combien de temps consommez-vous des drogues ?

……..

Avez-vous déjà partagé des seringues ou du matériel d'injection ?

Oui / Non

2. Toxicomanie Médicamenteuse

Type de substance :

- ✓ Antidépresseurs (séropram)
- ✓ Anxiolytiques (diazépam, zolpidem)
- ✓ Neuroleptiques (Lyrica)
- ✓ Antalgiques opiacées (morphine, codéine)

Méthode d'obtention de médicament :

- ✓ Prescription ?
- ✓ Sans prescription
- ✓ Accidentelle

Niveau de consommation

- ✓ Réguliers
- ✓ Par intermittence

Section 3 : Connaissance et expérience de l'hépatite C

Avez-vous déjà entendu parler de l'hépatite C ?

Oui / Non

Avez-vous déjà été testé pour l'hépatite C ?

Oui / Non

Si oui, quel était le résultat ?

Positif / Négatif

Avez-vous des connaissances sur les modes de transmission de l'hépatite C ?

Oui / Non

Si oui, quels sont-ils selon vous ?.....

Pensez-vous que votre consommation de drogues vous expose à un risque d'infection par l'hépatite C ?

Oui / Non

Section 4 : facteur de risque

Avez-vous déjà utilisé des seringues ou du matériel d'injection comme cuillers, filtres non stérilisés ?

Oui / Non

Avez-vous déjà partagé des objets personnels pouvant entrer en contact avec le sang (comme des rasoirs) ?

Oui / Non

Avez-vous des pratiques sexuelles à risque (sans protection) ?

Oui / Non

Avez-vous fait des tatouages ou piercing non stérilisé ?

Oui / Non

Avez-vous utilisé en répétition de matériel médical sans stérilisation répétée ?

Oui / Non

Avez-vous transfusé du sang sans dépistage ?

Oui / Non

Section 5 : Accès aux soins

Avez-vous accès à des programmes de réduction des risques (distribution de seringues stériles, etc.) ?

Oui / Non

Avez-vous déjà reçu un traitement pour une dépendance ?

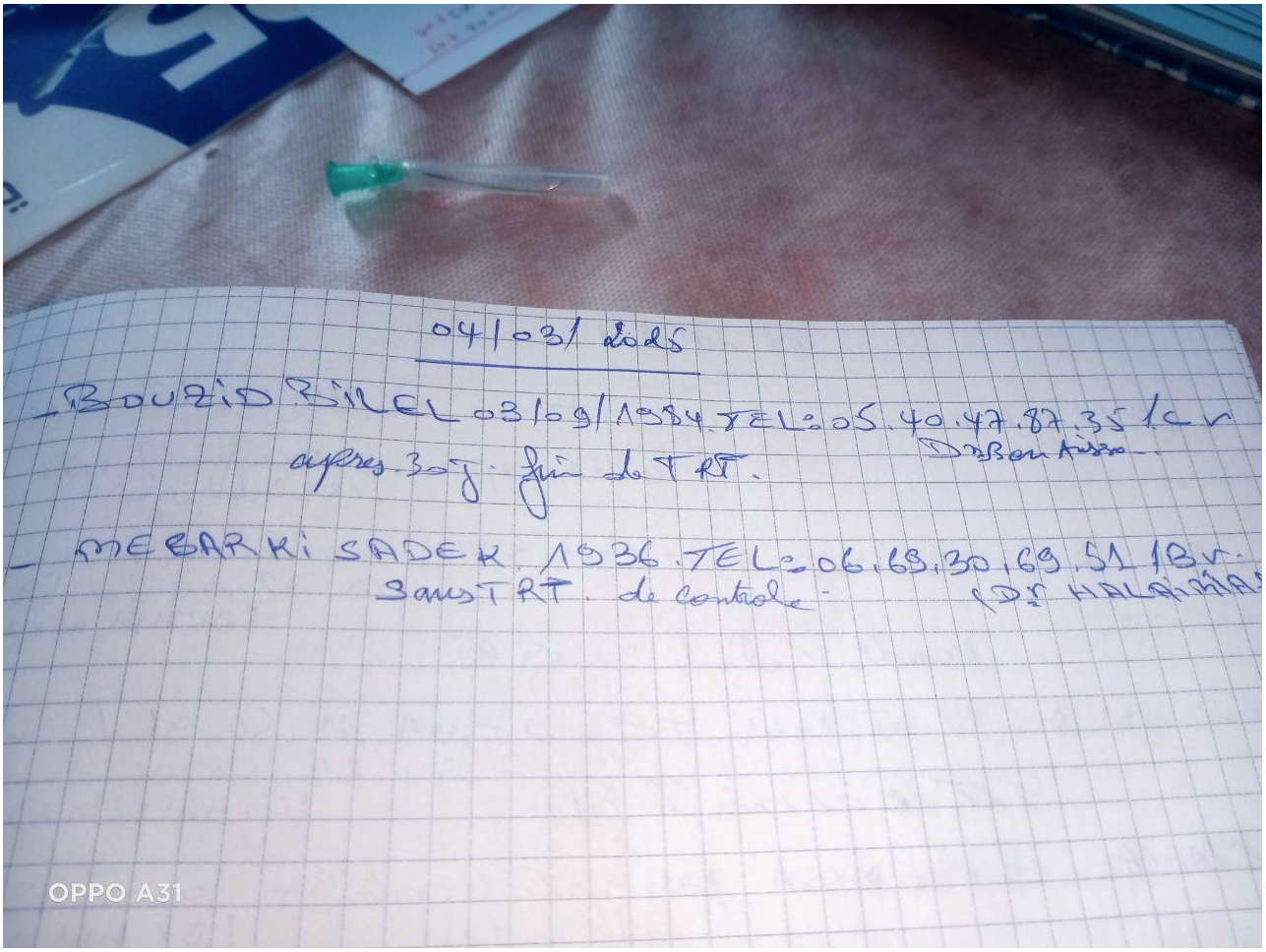
Oui / Non

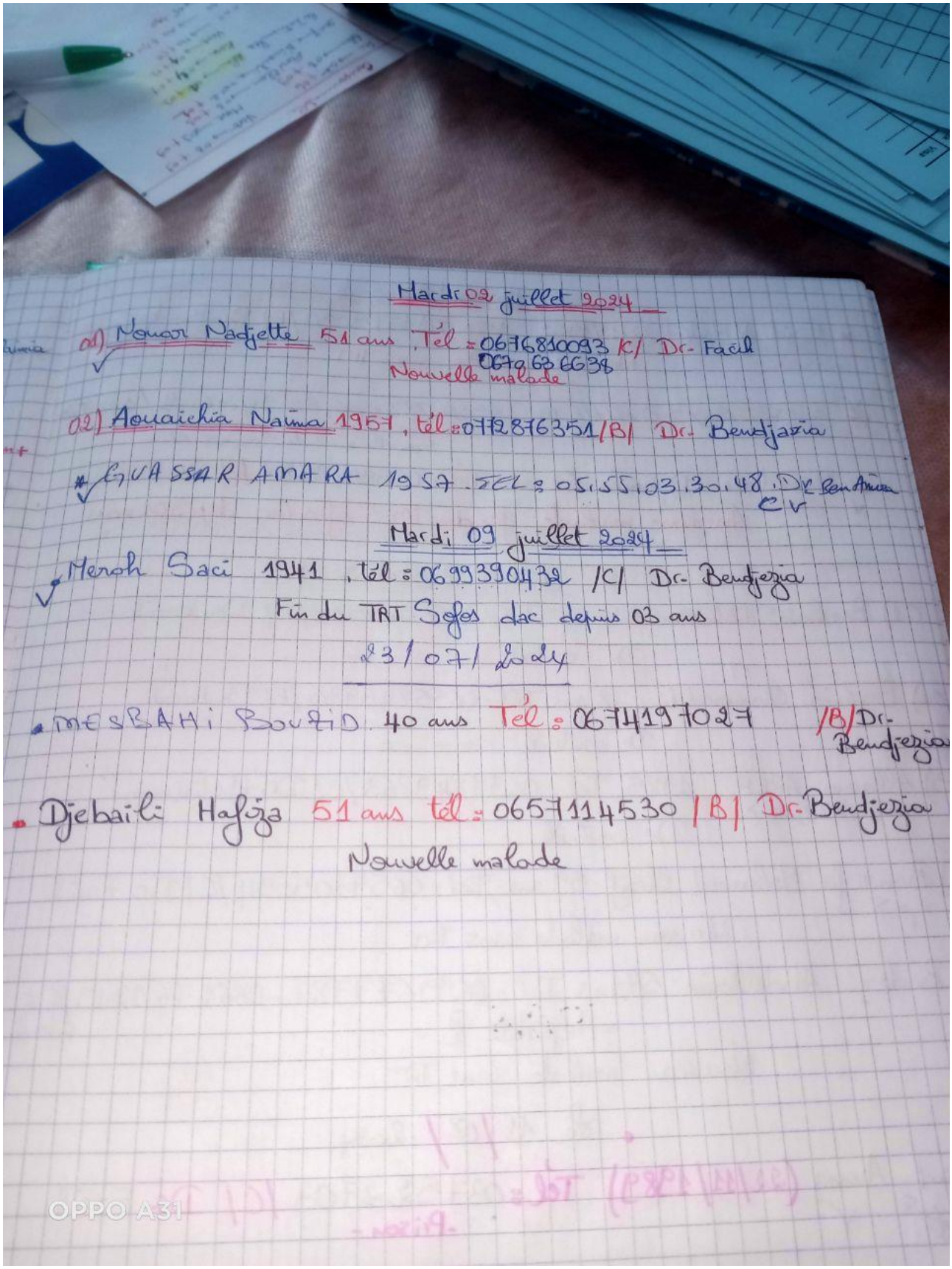
Avez-vous des difficultés à accéder aux soins de santé ?

Oui / Non

Annexe 02 :

- **Les dossiers des malades**





Mardi 02 juillet 2024

01) Nouar Nadjette 51 ans Tél : 0676810093 K/ Dr. Facil
0679 63 66 38
Nouvelle malade

02) Aouaichia Naima 1957, tél : 0772876351 /B/ Dr. Bendjazia

03) GUASSAR AMARA 1957. Tél : 05.55.03.30.48. Dr Benamara

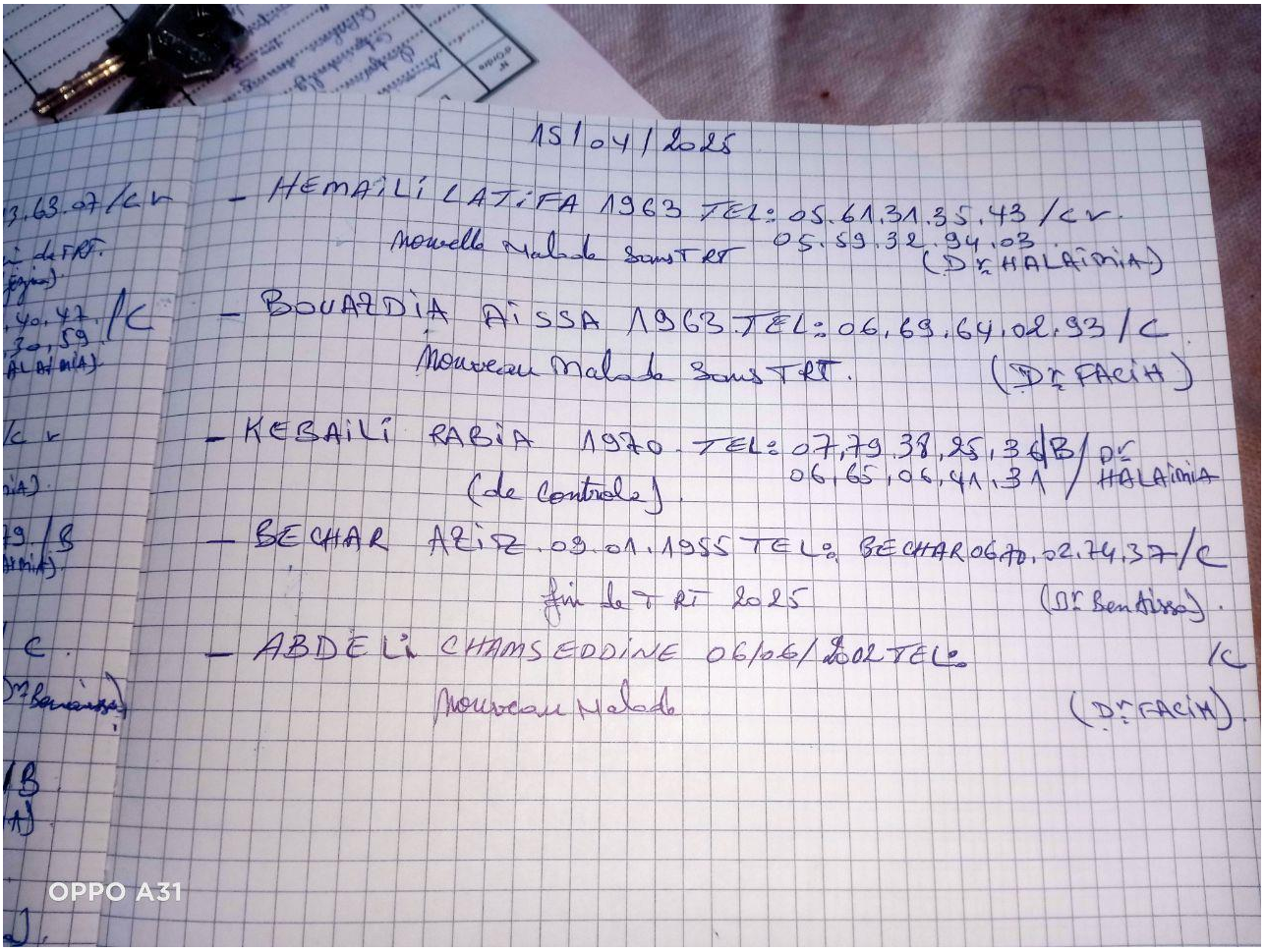
Mardi 09 juillet 2024

Meroh Saci 1941, tél : 0699390432 /C/ Dr. Bendjezia
Fin du TRT Sofos dac depuis 03 ans
23/07/2024

MESBAHI Bouzid 40 ans Tél : 0674197027 /B/ Dr. Bendjezia

Djebaili Hafiza 51 ans tél : 0657114530 /B/ Dr. Bendjezia
Nouvelle malade

OPPO A31



15/04/2025

- HEMAILI LATIFA 1963 TEL: 05.61.31.35.43 /cv.
  Nouvelle Malade sans TRT 05.59.32.94.03
  (Dr HALAIMIA)
- BOUARDIA AISSA 1963 TEL: 06.69.64.02.93 /C.
  Nouveau Malade sans TRT. (Dr FACIH)
- KEBAILI RABIA 1970. TEL: 07.79.38.25.36/B/ Dr
  06.65.06.41.31 HALAIMIA
  (de Control).
- BECHAR AEiR 09.01.1955 TEL: BECHAR 0670.02.74.37/C
  fin de TRT 2025 (Dr Benatissa).
- ABDELI CHAMSEDDINE 06/06/2002 TEL: /C
  Nouveau Malade (Dr FACIH).

OPPO A31