

**Université de Limoges
Faculté de Médecine**

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 15 décembre 2017
par

Jean-Baptiste Couderc

né(e) le 26 avril 1989, à Aurillac

**Etat des lieux des vaccinations anti-hépatites A et hépatites B chez
les patients alcooliques chroniques de la Corrèze.**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Daniel BUCHON

M. le Docteur Bruno ABRAHAM

M^{me} le Professeur Véronique LOUSTAUD-RATTI

M^{me} le Professeur Sophie ALAIN

M. le Docteur Vincent ANDREATTA

M. le Docteur Gaëtan HOUDARD

Président

Directeur de thèse

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité





Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 15 décembre 2017
par

Jean-Baptiste Couderc

né(e) 26 Avril 1989, à Aurillac

**Etat des lieux des vaccinations anti-hépatites A et hépatites B chez
les patients alcooliques chroniques de la Corrèze.**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Daniel BUCHON

M. le Docteur Bruno ABRAHAM

M^{me} le Professeur Véronique LOUSTAUD-RATTI

M^{me} le Professeur Sophie ALAIN

M. le Docteur Vincent ANDREATTA

M. le Docteur Gaëtan HOUDARD

Président

Directeur de thèse

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL



DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE



NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE



BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

DUMOITIER Nathalie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

PREVOST Martine

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan



PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2015 au 31.08.2017

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

MERLE Louis du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2017

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Le 1^{er} septembre 2016



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2015

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FAYE Piere-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MANCIA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MATHIEU Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie-Traumatologie)
OLOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE
SERENA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE (A compter du 12 novembre 2015)
BORDES Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
BOURMAULT Loïc	OPHTALMOLOGIE
BUISSON Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
CASSON-MASSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CAZAVET Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
CHAPELLAS Catherine	REANIMATION
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE



COSTE-MAZEAU Perrine	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (Surnombre du 1er novembre 2015 au 20 février 2016)
CYPIERRE Anne	MEDECINE INTERNE A
DAIX Thomas	REANIMATION
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE INFANTILE
DOST Laura	OPHTALMOLOGIE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GANTOIS Clément	NEUROCHIRURGIE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE (A compter du 02 novembre 2015)
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACORRE Aymeline	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MALADIES INFECTIEUSES
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LERAT Justine	O.R.L.
MARTIN Sylvain	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MATT Morgan	MALADIES INFECTIEUSES
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MONTCUQUET Alexis	NEUROLOGIE



PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
PONTHIER Laure	PEDIATRIE
ROGER Thomas	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L.
TAÏBI Abdelkader	CANCEROLOGIE
TRIGOLET Marine	PEDIATRIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE

(du 1er novembre 2015 au 31 octobre 2016)

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)





Remerciements

Mr le Professeur Daniel Buchon,

Vous me faites l'honneur d'être mon Président de jury.

J'espère être à la hauteur de vos espérances à travers ce travail.

Veillez y trouver l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.



Mr le Docteur Bruno Abraham,

Merci d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse et de m'avoir accompagné dans la dernière étape de mes études médicales. J'ai conscience de l'aide que vous m'avez apporté et des conseils que vous m'avez donné pour accomplir ce travail.

Recevez ici l'expression de toute ma gratitude.

Merci aussi de me faire passer pour un kényan blanc à l'hôpital de Brive, mais, 38 minutes au 10 bornes, c'est pas si exceptionnel que ça.



Mme le Professeur Véronique Loustaud-Ratti,

Merci de l'intérêt que vous portez à l'égard de ma thèse, c'est un honneur que vous jugiez mon travail aujourd'hui.

Pour cela, veuillez accepter mes remerciements les plus sincères.



Mme le Professeur Sophie ALAIN,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. J'espère que mon travail sera à la hauteur de l'intérêt que vous y portez.

Veillez recevoir à travers ces quelques lignes, mes remerciements sincères.



Mr le Docteur Vincent Andreatta,

Je suis très fier de te compter parmi les membres invités de mon jury. Merci de m'avoir si bien accueilli à Saint-Junien alors que j'étais bébé-interne. On s'est trouvé des passions et des origines communes (La terre du Milieu Power).

Je pense que l'on partage certaines valeurs, une idée de la vie et du bonheur. Je suis très content que tu sois présent ce soir.

Merci pour tout Vincent.



Mr le Docteur Gaëtan Houdard,

Merci d'avoir accepté mon invitation pour être membre du jury. Nous n'avons pas toujours été d'accord sur tous les points au cours des 3 années de mon DES. Cependant, vous avez toujours accepté mon franc parler et j'ai beaucoup apprécié travailler avec vous.

A travers cette invitation je voulais vous remercier de m'avoir accompagné en tant que tuteur de DES, d'avoir pris le temps de lire et de juger mes travaux. J'espère que celui-ci sera à la hauteur des autres.



J'aimerais maintenant remercier toutes les personnes qui m'auront au cours de ces années, accompagné de loin ou de près dans ces longues études, et sans qui, je n'y serai jamais arrivé.

A ma fiancée, mon Tibou, merci de m'avoir soutenu au quotidien. Nous avons vécu tellement de belles choses, ici ou ailleurs. Le meilleur reste à venir, on a la vie devant nous.

A mes parents, d'avoir toujours été là pour m'écouter et m'épauler pendant ces 10 années. Pas sûr qu'à la sortie du bac vous pensiez être là 10 ans plus tard pour ma soutenance de thèse, mais je vous avais bien dit que « je gérais » !

A mon petit frère, Antoine, avec qui je partage tant et tant de choses zéro. Tout le monde pense que tu es le grand frère quand on est côte à côte, mais on sait que c'est moi qui reste le taulier. ;-) Nous sommes très fiers que tu sois notre témoin en Août prochain, et très contents pour toi que vous soyez heureux avec Marjorie ! « Vas-y, vas-y, demande une Romario ou une Ronaldinho, comme tu veux ! », Je comprends toujours pas comment Mertens a pu jouer un coup franc comme ça à la 94^{ème} minute... En tout cas, les pouces c'est la vie. Et un jour on retournera manger une Açai, tous les 4.

A Pitoune.

A mes grands-parents. Tous les 4, à des niveaux différents vous avez participé à tout ceci. Mes grands-pères qui êtes venus me chercher des dizaines et des dizaines de fois à la sortie de l'école ou du foot, mes grands-mères pour votre écoute et votre soutien. Ro-inette arrose !

Mon oncle et ma tante, Paul et Odile. 2 pharmaciens qui ont pour filleul un carabin... Désolé. Merci beaucoup d'avoir pu être présents aujourd'hui.

Mes cousins, Pati (ou peut-être que ça s'écrit Patty ou Paty) et Jean-Louis. Pour tous ces anniversaires, ces Noël, ces premiers de l'an quand on était petit. Maintenant, on n'est plus les préférés, c'est le petit Louis ! :)

A Anne, Jean-Paul et Martin. Après tout ce que vous avez fait pour moi depuis que je viens à Cahors, j'ai quand même réussi à vous piquer Manon. Sans oublier, le record sur marathon, les gouttes d'eau sur le carrelage de la salle de bain ou encore la serviette de bain. Merci pour votre soutien, les cakes bananes/chocolat, les tartes chèvres/courgettes, les sorties trails à « plusieurs options » et votre présence aujourd'hui à mes côtés.

A Maki, le gardien de la maison.

Aux deux Mady, à Guy Lacazette et Jean-Claude pour m'avoir si bien accueilli dans vos familles, et tous ces excellents repas où l'on pourrait nourrir une ville entière.

A mes amis, présents aujourd'hui, Anne, Patrick, Loulou (désolé mais, Stéphane, je ne peux pas...) et Lucie. A vous de deviner, quelle situation correspond à quelle rencontre :

A : Tu dansais le Coudouro au théâtre de rue derrière un bar en bois, au « mojito »

B : Tu m'as ramené un soir de Gouilles, sur « l'autoroute » entre Laroquebrou et Aurillac.

C : Tu m'as dépanné un t-shirt orange à l'entraînement, « nous, c'est Bayrou ! ».

D : Au CDI. (J'aurais pu dire en gilet jaune à Argentat !)

Célie, Agathe et Méline pour votre joie de vivre et le bonheur que vous nous apportez.

A mes potes de P1, Antoine, Kenti et Romain. La team des 4 aurillacois. Ainsi qu'à Julien et Nico. Même si médecine c'est long, on s'est quand même bien marré !

A Lulu et Toto, nos expatriés de Dubaï qui attendent un heureux évènement. Une pensée particulière pour la fièvre post-marathonienne qui a failli emporter Antoine un soir d'octobre 2014 sur les templiers ! On pense à vous, nous qui avons froid.

A tous nos amis de Limoges, et particulièrement à notre mère et présidente à tous pour son aide dans l'élaboration de ma thèse, Martoche. A Pierre, Potuc, Charlotte, Vincent, la paroisse des minous gaillards, Julie, IronFred et tous les autres.

Nos amis coujous, où on aura passé deux superbes années et demi. Plus particulièrement Ultra-Anthony, Tonton Régis, Mme la directrice Marion, Tony alias le Orelsan portugais, simple, basique.

Je n'oublie pas mon vélo de route, mes chaussures de running, mon VTT, mon maillot de bain, iRun et ma Suunto Ambit. Ainsi que JB et Youssoupha mes potes runners-médecins.

A l'ensemble des équipes soignantes avec lesquelles j'ai pu travailler au cours de mon externat et de mon internat : Infirmièr(e)s, médecins, aides-soignant(e)s, secrétaires, co-internes, agents et tous les autres. L'hôpital c'est chouette mais je préfère l'ambulatoire. Un clin d'œil en particulier pour Prosper, Corinne, Aubin, Marie-Julie, Dimitri, Paula, Maryline, Adel et Guillaume.

Au doyen de la faculté, le Pr Denis VALLEIX, de m'avoir permis de mener de front études et ANEMF lors de mon mandat national. Si je n'ai pris « que » 8 repêches, c'est aussi grâce à vous.



10 ans c'est long, c'est beaucoup de sacrifices, de sourires, de larmes et de travail. Mais c'est surtout beaucoup de rencontres et de partages, et j'oublies probablement beaucoup de personnes dans ces remerciements.

Malheureusement, certains de nos proches sont parties trop tôt, mais en les citant dans ces quelques lignes, elles sont présentes à nos côtés aujourd'hui et je pense très fort à elles.



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Introduction	27
I. Première partie.....	29
I.1. Introduction :	29
I.2. La notion « d'hépatite » :.....	29
I.2.1. Evoquer une hépatite : signes cliniques, biologiques et orientation étiologique : ..	29
I.2.2. Signes de gravité et risques d'évolution en hépatite chronique :	30
I.2.3.1. Hépatites fulminantes :	30
I.2.3.2. Hépatites chroniques :	31
I.3. Virus hépatotropes : exemple des virus de l'hépatite A (VHA) et hépatite B (VHB) : ...	33
I.3.1. Hépatite A :	33
I.3.1.1 Epidémiologie :	33
I.3.1.1.1. Epidémiologie au niveau mondial :	33
I.3.1.1.2. Epidémiologie en France métropolitaine :	35
I.3.1.2 Physiopathologie :	35
I.3.1.3 Manifestations cliniques :	36
I.3.1.4 Diagnostic :	36
I.3.1.5 Traitement et évolutivité :	37
I.3.2. Hépatite B :	37
I.3.2.1 Epidémiologie :	37
I.3.2.2 Physiopathologie :	39
I.3.2.3 Manifestations cliniques :	39
I.3.2.4 Diagnostic :	42
I.3.2.5 Traitement et évolutivité :	42
I.4. Vaccination anti-VHA et anti-VHB :	43
I.4.1. Vaccination anti-hépatite A :	43
I.4.1.1 Adaptation de la stratégie vaccinale à la situation de pénurie de vaccin contre l'hépatite A :	44
I.4.2. Vaccination anti-hépatite B :	45
I.4.2.1 Adaptation de la stratégie vaccinale à la situation de pénurie de vaccin contre l'hépatite B :	46
I.5. Alcoolisme chronique : un problème de santé publique :	48
II. Deuxième partie	51
II.1. Matériels et méthodes :	51
II.2. Résultats :	52
II.2.1. Caractéristiques de la population :	52
II.2.1.1 Caractéristiques générales :	52
II.2.1.2 Caractéristiques comparatives selon la consommation d'alcool :	53
II.2.1.2.1. Les antécédents psychiatriques :	53
II.2.1.2.2. Le sexe des patients :	54
II.2.1.2.3. Consommation d'alcool et mode de vie :	54
II.2.1.3 Consommation d'alcool et suivi médical :	56
II.2.1.4 Caractéristiques biologiques :	57
II.2.1.4.1. Bilan hépatique :	57
II.2.1.4.2. Taux de Prothrombine (TP) :	58
II.2.1.4.3. Volume Globulaire Moyenne (VGM) :	59

II.2.1.5 Caractéristiques échographiques :	59
II.2.1.6 Données du sevrage hospitalier :	60
II.2.2. Statut vaccinal et sérologique vis-à-vis du VHA :	62
II.2.2.1 Déclaratifs selon le patient :	62
II.2.2.2 Statuts sérologiques biologiques :	62
II.2.2.3 Caractéristiques de la population séropositive au VHA :	63
II.2.3. Statut vaccinal et sérologique vis-à-vis du VHB :	64
II.2.3.1 Déclaratifs selon le patient :	64
II.2.3.2 Statuts sérologiques biologiques :	64
II.2.3.3 Caractéristiques de la population séropositive au VHB :	65
II.3. Discussion :	68
Conclusion	73
Références bibliographiques	74
Annexes	78
Serment d’Hippocrate	80



Table des illustrations

Figure 1 : Répartition des zones géographiques d'endémie de l'hépatite A.

Figure 2 : Phases de l'infection chronique par le VHB

Figure 3 : Algorithme décisionnel en période de tension contre le VHB pour les étudiants en santé et professionnels de santé

Figure 4 : Données échographiques des patients hospitalisés pour sevrage alcoolique au CH de Brive



Table des tableaux

Tableau 1 : Interprétation sérologie hépatite B

Tableau 2 : Critères CIM10 de l'alcoolodépendance

Tableau 3 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la présence d'antécédents psychiatriques ou non.

Tableau 4 : Comparaison de la consommation d'alcool selon le sexe du patient.

Tableau 5 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la situation familial

Tableau 6 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la situation professionnelle

Tableau 7 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la présence d'une parenté

Tableau 8 : Score de Cushman

Tableau 9 : Comparaison de la consommation d'alcool et des résultats obtenus au score de CUSHMAN.

Tableau 10 : Comparaison du statut sérologique VHB et de la consommation d'alcool

Tableau 11 : Comparaison du statut sérologique VHB et d'une co-addiction.



Introduction

La problématique de la vaccination est actuellement au cœur de nombreux débats dans le milieu médical. Dernièrement, en France, le nombre de vaccins obligatoire est passé de trois à onze pour les enfants nés à partir du 1^{er} Janvier 2018.

Cette problématique concerne l'ensemble de la patientèle d'un médecin, qu'il soit généraliste ou spécialiste. Aujourd'hui, il existe de nombreuses possibilités vaccinales pour les patients selon les facteurs de risques qu'ils présentent.

Depuis de nombreuses années le Haut Conseil de Santé Publique (HCSP) publie dans le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (BEH), les dernières recommandations vaccinales. Ainsi, concernant la vaccination anti-hépatite A, on voit apparaître en 2005 une recommandation visant à vacciner « *les patients porteurs d'une maladie chronique du foie* » sans précision supplémentaire. Celle-ci évolue à partir de 2006 en précisant « *pour les personnes porteuses d'une maladie chronique du foie* ». Actuellement, le libellé exact de la recommandation est : « *patients atteints de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique (notamment dues au virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou à une consommation excessive d'alcool)* ». [1]

A l'inverse, il n'existe pas de recommandations particulières émanant du HCSP, de vaccination contre le virus de l'hépatite B (VHB) pour les patients porteurs d'une maladie chronique du foie due à une consommation excessive d'alcool.

Cette différence de recommandation entre ces deux vaccinations est probablement liée au fait d'une part, que l'alcoolisme est reconnu sans preuve formelle, comme un facteur de risque de développer l'hépatite A, et d'autre part, que l'hépatite A aigüe peut être particulièrement grave sur ce terrain. [2] [3]

Peu de données existent concernant la situation vaccinale et sérologique vis-à-vis des virus de l'hépatite A (VHA) et B dans la population des patients alcooliques.

L'objectif de notre étude, était donc de réaliser un état des lieux des statuts vaccinaux et sérologiques vis-à-vis du VHA et du VHB, pour une population alcoolique chronique, hospitalisée pour réalisation d'un sevrage en milieu hospitalier, dans le centre hospitalier de Brive (Corrèze).

Dans une première partie, nous rappellerons de façon synthétique, quelques connaissances sur la « notion d'hépatites » d'un point de vue générale, puis de façon plus spécifique, nous aborderons les notions d'hépatites A et B ainsi que leurs vaccinations. Puis, dans une seconde partie, Nous présenterons notre étude, dont l'objectif a été décrit précédemment.





I. Première partie

I.1. Introduction :

En médecine générale, les hépatites sont fréquemment rencontrées. Une des classifications de ces hépatopathies est basée sur l'étiologie de celles-ci.

Les origines des hépatites sont multiples. Les plus connues étant les hépatites alcooliques, virales, auto-immunes, secondaires à une hémochromatose, les stéatohépatites non alcooliques. Certaines peuvent également être toxiques (autre que l'alcool), ou encore la conséquence de pathologies des voies biliaires.

Au cours de nos différentes carrières, nous serons très souvent confrontées à des patients atteints d'hépatites, d'étiologies différentes, et pouvant être aiguës ou chroniques.

Dans certains cas, un diagnostic et une prise en charge rapide est nécessaire. En effet, certaines hépatopathies chroniques sont sujettes à décompensation, et la quasi-totalité des hépatites aiguës est susceptible d'évoluer en hépatite fulminante.

Un diagnostic et une prise en charge rapide et efficace permet de réduire le risque d'évolutivité des hépatites aiguës en chroniques, et de prévenir l'évolution de ces mêmes hépatites aiguës en hépatites fulminantes.

Dans cette première partie, notre objectif est de revenir sur les situations cliniques où l'on doit évoquer le diagnostic d'hépatite et d'approfondir deux étiologies possibles : les hépatites virales A et B. Pour finir, nous aborderons le sujet de la vaccination contre le VHA et le VHB, puis celui de l'alcoolisme chronique.

I.2. La notion « d'hépatite » :

I.2.1. Evoquer une hépatite : signes cliniques, biologiques et orientation étiologique :

Une hépatite, lorsqu'elle est symptomatique, se décompose habituellement, en deux phases :

- Une phase pré-ictérique :

Celle-ci peut être accompagnée de nombreux signes cliniques généraux et aspécifiques : arthralgies, myalgies, céphalées, fièvre, asthénie, douleurs abdominales... Le



diagnostic biologique de la phase pré-ictérique se fait par l'augmentation des transaminases à 10 fois la normale. [4]

- Une phase ictérique :

Il repose sur l'association d'une coloration ictérique des muqueuses, d'urines peu abondantes et foncées, et de selles décolorées. Il dure habituellement de 2 à 8 semaines dans les hépatites virales. [4]

Lors d'un doute diagnostique sur une hépatite, il convient, en plus de l'ictère de rechercher les signes extra-hépatiques qui peuvent l'accompagner.

- Orientation étiologique :

Elle débute par un interrogatoire orienté, avec recherche en particulier :

- De facteurs de risques d'hépatites virales.
- De prise de médicaments hépatotoxiques.
- De pathologies auto-immunes.

Elle se poursuivra par un examen clinique complet, une imagerie hépatique (échographie en première intention) et des tests biologiques (en particulier à la recherche des virus hépatotropes : IgM anti-VHA, IgM anti-HbC et Ag HbS, AC anti-VHC, AC anti-hépatite E)

I.2.2. Signes de gravité et risques d'évolution en hépatite chronique :

I.2.3.1. Hépatites fulminantes :

En cas de diagnostic d'hépatite aiguë, il est primordial de rechercher des signes de gravité pouvant faire craindre une hépatite fulminante.

Le diagnostic d'hépatite fulminante est caractérisé par une situation d'insuffisance hépato-cellulaire avec un Taux de Prothrombine (TP) < 50%, associé à des signes cliniques d'encéphalopathie [5].

Une étude rétrospective, étudiant les étiologies possibles, en Europe de l'Ouest, met en évidence qu'il s'agit principalement des hépatites virales et médicamenteuses (notamment suite à la prise de Paracétamol) à l'origine d'hépatites fulminantes entre 1972 et 2007. [6]



Selon cette même étude, les hépatites fulminantes consécutives au virus de l'hépatite B sont de moins en moins nombreuses, contrairement aux étiologies médicamenteuses et toxiques.

Une autre étude, à l'échelle mondiale cette fois-ci, a tenté de faire un listing des étiologies des hépatites fulminantes entre 1998 et 2008 [7]. Aux Etats-Unis, 1147 patients ont été inclus. Les principales étiologies parmi ces 1147 hépatites fulminantes étaient le paracétamol (46 %), suivi des causes indéterminées (14 %), les médicaments autres que le paracétamol (11 %), le virus B (7 %), les hépatites auto-immunes (5 %), l'hépatite hypoxique (4 %), le virus A (3 %).

La surveillance clinique se fera principalement par l'absence de signes d'encéphalopathies (confusion, astérixis). [5]

La surveillance biologique, est hebdomadaire, voire même bi-hebdomadaire, lorsque l'on pose le diagnostic d'hépatite aiguë. Il consiste en un dosage régulier du TP (qui ne doit pas être <50%) et du facteur V en cas de diminution importante du taux de prothrombine.

Nous ne développerons pas dans ce travail la prise en charge de l'hépatite fulminante, mais il est important de rappeler que le pronostic spontané est très sombre, de l'ordre de 50 à 80% de mortalité. [7]. Cependant, la transplantation hépatique a révolutionné ce pronostic faisant passer la survie de 20 % (toutes étiologies confondues), à 75-80 % à 1 an et 70 % à 5 ans. [7]

I.2.3.2. Hépatites chroniques :

Tout comme pour les hépatites fulminantes, de nombreuses étiologies peuvent être à l'origine de l'évolution d'une hépatite aiguë en hépatite chronique. Nous ne développons dans cette partie, que les étiologies virales.

Une hépatite chronique est définie par une inflammation du foie, et une perturbation du bilan hépatique, supérieure à 6 mois. [4][5] Au plan histologique, il existe une nécrose hépatocytaire, apparition d'un infiltrat inflammatoire puis de fibrose. Ce sont ces activités inflammatoires et de fibroses que l'on quantifiera en cas de réalisation d'une ponction-biopsie hépatique (PBH).

Le risque d'évolution vers une hépatite chronique sera variable selon le virus causal.



Tout d'abord, le virus A n'est jamais à l'origine d'une hépatite chronique. Jusqu'à récemment, il était considéré que le virus de l'hépatite E, n'évoluait lui non plus, jamais en hépatite chronique. Cependant, les recherches actuelles ont démontré la possibilité de formes chroniques, en particulier chez le patient transplanté ou l'immunodéprimé. [8] [9]

Concernant le virus de l'hépatite B. Le passage à la chronicité est fonction de l'âge et du « terrain » du patient. En effet, chez l'adulte sans comorbidité, le risque d'évolution en hépatite chronique est d'environ 10% [4]. Ce risque atteint 20% à 70% si le patient est immunodéprimé, et 90% si l'infection par le VHB atteint un nouveau-né.

La variabilité du passage à la chronicité chez les patients immunodéprimé est fonction de l'origine de l'immunodépression. Une co-infection par le VIH augmente considérablement le risque de passage à une hépatite chronique et la rapidité de son installation. [10] C'est vrai aussi notamment si le patient présente une co-infection au virus de l'hépatite D (VHD). Le VHD est un virus hépatotrope, qui se transmet également par voie parentérale. Cependant, il ne peut se développer que sur un sujet atteint par le VHB. Il ne peut s'agir alors que d'une co-infection ou d'une surinfection.

Une co-infection du VHB par le VHD évolue dans 85% des cas vers une hépatite chronique. Et selon des études plus anciennes, 70% à 80% de ces hépatites chroniques liées à la co-infection VHB/VHD développent une cirrhose dans les 5 à 10 ans qui suivent. [11] [12]

Pour le virus de l'hépatite C, le risque d'infection chronique est de l'ordre de 70% pour les individus VIH négatif, mais peut atteindre 90% pour les patients porteurs du virus de l'immunodéficiences humaine. [13]

Cliniquement, un examen complet est de rigueur. On veillera attentivement à rechercher d'éventuels signes de cirrhose et des complications qui peuvent en découler.

Le bilan étiologique d'une hépatite chronique inclus bien entendu, la recherche par sérologies des virus hépatotropes B et C.

Après ces examens cliniques et biologiques, il est de rigueur de compléter le bilan par un examen morphologique tel que l'échographie, [14] [15] ainsi que par des tests visant à apprécier la structure histologique du foie (par tests non invasifs : Fibromètre[®], Fibrotest[®] ou encore Fibroscan[®] ; ou par ponction biopsie hépatique avec examen anatomopathologique.)



I.3. Virus hépatotropes : exemple des virus de l'hépatite A et hépatite B :

I.3.1. Hépatite A :

I.3.1.1 Epidémiologie :

L'homme est le seul réservoir naturel du virus. Il se multiplie dans le foie, il est ensuite transporté dans la bile, puis est présent dans les selles pendant environ 3 semaines. [5]

Il s'agit d'une infection virale à déclaration obligatoire en France.

La transmission du virus est exclusivement féco-orale. La contamination est habituellement sporadique dans les pays développés, elle est alors le plus souvent directe (contact familial, collectivités, promiscuité). Dans les pays peu ou sous-développés, la contamination peut être épidémique, elle est alors plutôt indirecte, par souillure de l'eau, assainissement insuffisant. [16]

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) publie régulièrement les facteurs de risque de contamination du VHA. Ainsi, les relations avec des sujets atteints d'hépatite A, la promiscuité, le défaut d'assainissement, le manque d'eau potable, homosexualité, la toxicomanie, sont des facteurs de risque identifiés. [16].

Il est à noter que l'alcoolisme n'est pas clairement identifié comme un facteur de risque de contamination du VHA.

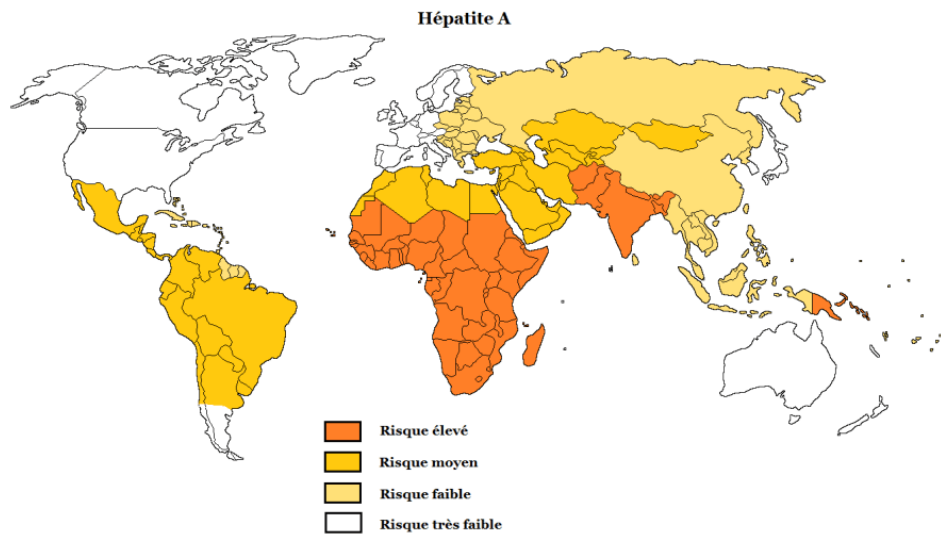
I.3.1.1.1. Epidémiologie au niveau mondial :

Du fait de nombreux cas asymptomatique et du nombre élevé de cas non déclarés, il est difficile d'établir avec exactitude l'incidence du VHA dans le monde. Malgré tout, sa répartition est mondiale, et les études sur la prévalence du VHA montre que celui-ci dépend de l'âge du patient, de l'état sanitaire du pays dans lequel il vit, et de ses habitudes de vie. [16] [17]

Du fait de cette répartition, l'OMS distingue quatre zones géographiques d'endémie du VHA.



Figure 1 : Répartition des zones géographiques d'endémie de l'hépatite A. [16]



L'Europe de l'Ouest est actuellement considérée comme étant en zone de faible endémie. [17] Une étude menée en 2005 fait état d'une séroprévalence anti-VHA, en Europe de l'Ouest, de 14 % pour les 16-20 ans, de 23 % pour les personnes âgées de 21 à 25 ans, 31 % pour les 26- 30 ans, 48 % entre 31 et 40 ans et supérieure à 65 % pour les plus de 40 ans. [18]

Cette séroprévalence est beaucoup plus élevée chez les populations migrantes, comme le montre une étude réalisée en France entre le 1^{er} Septembre 2008 et le 28 Février 2010 au centre de vaccination Pasteur de Paris. Selon l'origine des pays la séroprévalence variée considérablement, mais la moyenne des 646 résultats valables était de 82.4%. [19]

Cependant, les flux migratoires actuels, et les habitudes de vie des patients sont à l'origine d'une augmentation du nombre de cas d'hépatite A recensé en Europe de l'Ouest. Un article récemment écrit aux Pays-Bas fait état de 48 cas d'hépatite A diagnostiqué entre Juillet 2016 et Février 2017, soit le double comparativement aux années précédentes. [20] Ce qui inquiète particulièrement les autorités néerlandaises, c'est le nombre de patients homosexuels présentant cette infection par le VHA. En effet, ils sont au nombre de 17 sur les 48 recensés, contre 0 les précédentes années.



I.3.1.1.2. Epidémiologie en France métropolitaine :

Au cours des 50 dernières années, du fait de l'amélioration des conditions d'hygiène et de l'assainissement de l'eau dans les logements, on observe en France, un effondrement de la séroprévalence du virus de l'hépatite A, et notamment chez la population jeune < 40 ans. [21] Cette étude, menée sur 1052 patients (âge moyen 21.2 ans), objective une séroprévalence globale de 11.5% en 1997 pour les moins de 20 ans. Alors qu'en 1985, toujours d'après cette étude, elle était d'environ 30.4% pour cette catégorie d'âge.

Une autre étude a été menée à Limoges de 1994 à 2002, 15 329 patients ont été inclus. Les séroprévalences retrouvées sont superposables aux chiffres précédemment donnés : patients âgés de 20 à 29 ans 28.5% ; de 30 à 39 ans : 47.4% ; 64.8% pour les 40-49 ans; plus de 90% après plus de 60 ans. [22]

Cependant, en France, à l'heure actuelle, Santé publique France rapporte une recrudescence majeure des cas d'hépatite A sur l'ensemble du territoire. 771 cas ont été rapportés entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 31 Mai 2017 (contre 693 cas sur l'ensemble de l'année 2016). Comme pour les Pays-Bas, parmi ces 771 nouveaux cas, la majorité d'entre eux sont des hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes. [23]

I.3.1.2 Physiopathologie :

Le virus de l'hépatite A appartient donc à la famille des *Picornaviridæ* et au genre des *héparnavirus*. [24] C'est un virus très stable qui résiste à de nombreux agents physicochimiques.

Le sérotype du VHA est unique, c'est pourquoi son dépistage est très simple et la vaccination particulièrement efficace.

Sa transmission étant quasi exclusivement féco-orale, il pénètre dans l'organisme par voie digestive, puis se multiplie dans le foie. Une virémie de courte durée peut apparaître du fait d'une lyse hépatocytaire. Le VHA est ensuite excrété dans la bile puis dans les selles à partir du début de la 3^{ème} semaine d'incubation. Les débris hépatocytaires sont ensuite éliminés par des lymphocytes T cytotoxiques. Parallèlement à la lyse des hépatocytes infectés, on observe une régénération de ces mêmes hépatocytes et une hyperplasie macrophagique, qui va entraîner une diminution de la production virale. L'ictère, s'il apparaît, est synonyme de diminution de la virémie et de l'excrétion fécale du virus.

Il y a donc deux phases lors d'une contamination par le VHA.

I.3.1.3 Manifestations cliniques :

La contamination par le VHA donne lieu à des formes asymptomatiques dans 75 à 80% des cas, notamment chez les jeunes. [25] Ces formes asymptomatiques rendent les études épidémiologiques sur le VHA compliquées car de nombreux cas restent non diagnostiqués. [19]

Les formes typiques avec phase d'incubation, phase prodromique ou pré-ictérique, phase ictérique concernent 20% des patients. Cette forme typique sera d'autant plus symptomatique et durable que le patient sera âgé. [5] Les prodromes sont brutaux, ce sont ceux exposés plus haut dans la partie pré-ictérique.

La phase ictérique peut s'accompagner d'un prurit important, une discrète hépatomégalie peut être constatée. Elle ne dure généralement pas plus de 2 à 3 mois. [26] Le risque de contagion quant à lui, disparaît à la fin de la deuxième semaine de l'ictère.

Les formes fulminantes sont rarissimes, environ 1/10 000. Elles sont favorisées par la présence d'une hépatopathie chronique pré-existante. [3] [2]

Il n'existe en revanche pas d'hépatite chronique lors d'une contamination pour le VHA. Certains cas sont également décrits d'hépatite auto-immune de type I secondaire à une hépatite A mais tout comme les hépatites fulminantes elles sont très rares. [27]

I.3.1.4 Diagnostic :

Le diagnostic se fait principalement à l'aide des examens complémentaires. En effet, cliniquement on peut suspecter l'hépatite aigüe, mais ces signes cliniques ne sont pas spécifiques du VHA.

L'anamnèse tient une place importante dans la suspicion d'infection au VHA. Du fait des facteurs de risques du virus de l'hépatite A, en cas de suspicion d'hépatite aigüe virale, il faut rechercher un voyage récent en pays endémique, une consommation de fruits ou poissons

crus non contrôlés, un contagé dans l'entourage, faire également un point sur les habitudes de vie du patient. [16]

Le diagnostic se fait sur des examens biologiques. Tout d'abord le bilan hépatique permet de d'objectiver l'hépatite aigüe avec augmentation des transaminases > 10 fois la normale.

La sérologie virale VHA est l'examen qui porte le diagnostic. [5] En cas d'hépatite aigüe, on dose les IgM anti-VHA. Ils apparaissent à partir de l'élévation des transaminases et restent positifs pendant plusieurs mois. En cas de négativité et de forte suspicion diagnostic, certains cas de positivité à retardement des IgM ont été décrits, il ne faut donc pas hésiter à répéter la sérologie. [28]

Le dosage des AC totaux anti-VHA n'a pas d'intérêt dans le diagnostic d'hépatite aigüe. En revanche, ils apparaissent à distance de l'infection. Leur positivité signe une infection ancienne et une immunité vis-à-vis du virus de l'hépatite A.

I.3.1.5 Traitement et évolutivité :

Il n'existe pas de traitement curatif pour le virus de l'hépatite A. Des règles préventives et un traitement symptomatique sont proposés aux patients. Il est primordial d'arrêter les médicaments non indispensables, et bien entendu ceux à élimination et retentissement hépatique (Paracétamol, statines entre autres).

La prévention repose sur deux grands principes :

- Le respect des règles d'hygiènes et la lutte contre le « péril fécal » afin de limiter le risque de transmission.
- La vaccination anti hépatite A. En France, cf ci-dessous.

La suite de la prise en charge du patient repose sur la surveillance clinique et biologique.

I.3.2. Hépatite B :

I.3.2.1 Epidémiologie :



Environ 1/3 de la population mondiale a déjà été infectée par le virus de l'hépatite B. 400 Millions de personnes sont infectés de façon chronique. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale.

Le VHB est présent dans le liquide biologique des individus. La contamination se fait essentiellement dans trois circonstances : transmission sexuelle, sanguine et mère-enfant. [5]

La transmission sanguine s'observe chez les toxicomanes, et en cas de transfusions sanguines ou d'utilisation de matériel chirurgical mal stérilisé (devenues exceptionnelles dans les pays développés comme la France).

La transmission sexuelle est le second mode de contamination très fréquent. Il peut se faire de la femme vers l'homme ou de l'homme vers la femme.

La transmission mère-enfant est, en France, le mode de contamination le moins habituel. Cependant, il est encore très fréquent dans les pays à forte endémie, notamment en Afrique. Selon l'OMS ce serait même le mode de transmission le plus fréquent dans certains pays. [29] En France, toute femme enceinte bénéficie d'une sérologie VHB au cours de la grossesse. En cas de positivité de l'AgHBs l'enfant est vacciné dès sa naissance (cf. chapitre sur les vaccinations anti-VHA et anti-VHB) et bénéficie de l'injection d'une dose d'immunoglobulines anti-HBs.

Il n'y en revanche pas d'étude qui prouve la transmission du VHB à travers l'allaitement. Il n'est donc pas contre-indiqué si la mère est porteuse chronique du virus de l'hépatite B. [30]

L'OMS distingue trois zones d'endémie pour le virus de l'hépatite B. [29]

Dans les régions à forte endémie comme en Afrique ou en Asie (>8%), la contamination est principalement materno-fœtale, avec de ce fait, de très nombreuses formes chroniques, car lors de la transmission materno-fœtale, le risque de chronicité est supérieur à 90%.

Les régions à endémie intermédiaire (entre 1 et 8%) sont les pays de l'Europe de l'Est et du pourtour méditerranéen. Dans ces régions du globe, les formes chroniques sont moins fréquentes, et le génotype du VHB est différent de celui des pays à forte endémie.

Enfin, les pays à faible endémie, inférieure à 1%. Il s'agit de l'Europe de l'Ouest entre autres où la prévalence de l'hépatite B diminue de façon constante, comme en France, depuis l'instauration de la vaccination notamment. [31] Il n'en reste pas moins que de nombreuses personnes sont porteuses du virus. Le pic d'incidence du VHB se situe entre 15 et 25 ans,

avec une contamination essentiellement sexuelle ou sanguine pour les usagers des drogues. Certains sont porteurs de façon associée au virus de l'hépatite D. [32]

L'hépatite B aiguë est une maladie à déclaration obligatoire.

I.3.2.2 Physiopathologie :

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN de la famille des *hépadnavirus*. Il existe actuellement 8 génotypes différents pour le VHB, qui se répartissent différemment selon les régions du globe.

La réplication du VHB passe par une étape de transcription inverse d'un ARN. Cette étape permet à l'ADN du VHB d'avoir un taux de mutations élevé comparativement aux autres virus à ADN. La réplication virale de l'ADN comporte ensuite 4 étapes successives.

L'effet à proprement parlé cytopathogène du VHB est faible. Des réactions immunologiques secondaires à la contamination, sont dirigées contre les hépatocytes qui entraînent une lyse hépatocytaire, médiée par des lymphocytes CD8, et des lésions secondaires hépatiques. [33] Ce sont l'intensité de ces réactions immunologiques qui détermine les différentes formes cliniques évolutives que j'exposerai plus bas.

Parallèlement à cette réaction immunologique, il existe une élimination du virus de l'hépatite B via des mécanismes non cytologiques. Il y a donc en plus d'une réaction immunologique, des facteurs viraux qui conduisent à l'intégration de l'ADN du VHB à l'ADN cellulaire.

Le virus de l'hépatite B est moins résistant que celui de l'hépatite A. Après 4h d'exposition d'une température supérieure à 60°C il sera détruit. Les méthodes de décontamination, avec le lavage à l'eau de Javel, sont aussi efficaces contre le VHB.

I.3.2.3 Manifestations cliniques :

Tout comme l'hépatite A, il peut exister des hépatites aiguës et fulminantes. Le VHB peut également, contrairement à l'hépatite A, se chroniciser. L'incubation du VHB est longue, habituellement de 6 semaines à 4 mois. [5]

La forme clinique la plus fréquente, environ 85 à 90% des infections par le VHB, est la forme asymptomatique.

La proportion des cas symptomatiques d'infection par le virus de l'hépatite B dépendra de l'âge et du terrain du patient. Statistiquement, environ 10% des infections par le VHB sont symptomatiques.

Les symptômes pré-ictériques, comme pour les autres étiologies d'hépatites, sont aspécifiques. Il s'en suit une phase ictérique où il est nécessaire de surveiller le bilan biologique et notamment le taux de prothrombine, afin de s'assurer de l'absence d'évolution en hépatite fulminante.

L'hépatite fulminante, même si elle est plus fréquente que pour l'hépatite A, reste rare, inférieure à 1/1000.

Il existe des formes chroniques. On estime à environ 10% les sujets adultes infectés par le VHB qui développeront une hépatite chronique. [4]

Ce passage à la chronicité dépend du terrain et du mode de contamination :

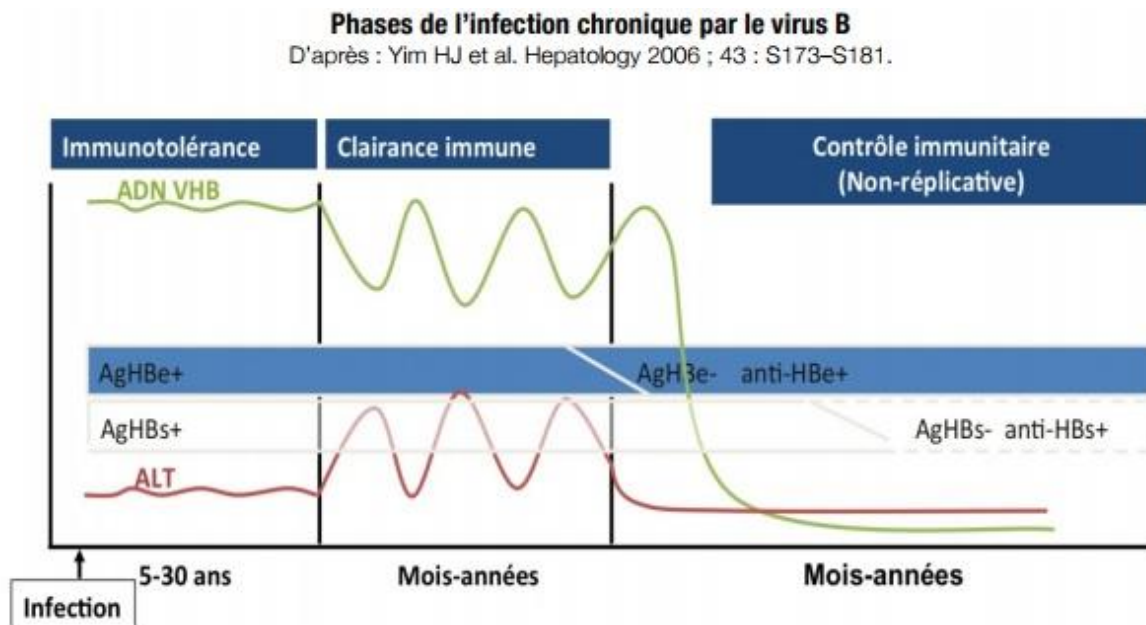
- Chez les nourrissons, par exemple, le risque d'hépatite chronique est supérieur à 90% au moment de la contamination.
- Pour l'immunodéprimé, ce risque de passage à la forme chronique est également plus élevé que dans la population générale, environ 40%, notamment chez les patients VIH positifs. [10] De nombreuses études ont été réalisées sur la prévalence de la coinfection VIH/VHB, qui, même si elle diminue, reste un enjeu de santé publique chez les patients porteur du virus de l'immunodéficience humaine. [34]

Ces formes chroniques se définissent par la persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois et la non-apparition de l'AC anti-HBs.

Lors du passage à la chronicité, l'évolution se fait en trois phases distinctes. (figure 2). [5]



Figure 2 : Phases de l'infection chronique par le VHB. [5]



- La première phase d'immunotolérance, est marquée par une phase de réplication virale intense avec des taux d'ADN viral du VHB élevés. Les Ag HBe et AgHBs sont positifs, les transaminases sont peu augmentées voire normales. Les lésions hépatiques sont minimales.
- La seconde phase est celle de l'exacerbation de la réaction immunitaire. Pendant cette période, des lésions hépatiques sévères, pouvant conduire à la cirrhose, se produisent. Les transaminases augmentent selon l'intensité de la lyse hépatocytaires, l'ADN viral diminue et on peut observer au cours de cette phase la séroconversion de l'Ag HBe et l'apparition de l'AC anti-HBe. C'est à ce stade que le traitement anti-viral sera le plus utile. [35]
- La troisième est « non répliquative ». L'ADN du VHB n'est pas détectable, l'AgHBe sont négatifs. Au moment de cette phase, l'activité de la maladie est très faible et les lésions hépatiques sont minimales. Cette phase se terminera par une perte de l'AgHbS. On parle d'hépatite B résolue. [5] Cependant, selon le terrain du patient, certains ne résolvent pas leur infection par le VHB et développent une hépatite B chronique.

A noter que lors de cette dernière étape que des épisodes de réactivation peuvent survenir.

I.3.2.4 Diagnostic :

Comme pour l'hépatite A, l'anamnèse tient une place importante dans la suspicion d'infection par le VHB. En cas de notion de contagie infectieux dans l'entourage ou de groupes à haut risque de contamination, on recherchera des signes de phase pré-ictérique.

Cependant, le diagnostic se fait à l'aide des examens complémentaires et l'interprétation de la sérologie du VHB. [36]

La sérologie demandée pour porter le diagnostic de VHB est plus complexe que celle du VHA. Le tableau ci-dessous résume parfaitement comment interpréter une sérologie du virus de l'hépatite B. (tableau 3) [35]

Ag HBs	Ac anti HBc	Ac anti HBs	Interprétation
-	-	+	Sujet vacciné
-	+	+	Infection guérie
+	+	-	<ul style="list-style-type: none">· Infection évolutive, dont le caractère aigu ou chronique est déterminé par la clinique, la présence d'IgM anti-HBc (en faveur d'une infection aiguë) et l'évolution à 6 mois.· En cas d'infection chronique (> 6 mois), le dosage des marqueurs HBe et de l'ADN VHB participent à guider la prise en charge.
-	+	-	Infection guérie (cas le plus fréquent). Ou infection chronique inactive avant séroconversion HBs ; dans ce cas, il existe un risque de réactivation en cas d'immunodépression.

Tableau 1 : Interprétation sérologie hépatite B

I.3.2.5 Traitement et évolutivité :

Le traitement curatif peut être indiqué dans les formes chroniques avec présence d'ADN VHB dans le sérum et signes d'activités histologiques. Il est habituellement réservé aux spécialistes d'hépatologie ou de maladies infectieuses. Il repose sur des traitement immunomodulateurs (interféron alpha-2a pégylé) et antiviraux (en particulier l'entecavir et le ténofovir). [37]

Aucune thérapeutique anti-virale n'est indiquée dans les formes aiguës communes et dans les formes fulminantes.

La prévention repose sur :

- La vaccination, cf ci-dessous.



- Sérothérapie : L'administration d'immunoglobulines anti-HBs. Elle est réservée aux patients non vaccinés contre l'hépatite B, et son administration est recommandée dans trois circonstances : Le nouveau-né d'une mère porteuse de l'Ag HBs, une piqûre avec du matériel contaminé et un contact sexuel et/ou sanguin avec un sujet atteint de l'hépatite B.

I.4. Vaccination anti-VHA et anti-VHB :

Parmi les principaux virus hépatotropes, des vaccins ont pu être développés avec succès uniquement vis-à-vis de VHA et de VHB.

I.4.1. Vaccination anti-hépatite A :

Il s'agit d'un vaccin non obligatoire.

En France, actuellement deux vaccins inactivés ont l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché). [38] Le schéma vaccinal est simple, il comprend une seule injection, avec un rappel 6 à 12 mois plus tard. L'efficacité dans le temps est prolongée, avec un effet immunogène du vaccin toujours présent à 10 ans.

La vaccination contre l'hépatite A est actuellement recommandée pour certaines populations :

- Jeunes accueillis dans les établissements pour l'enfance et la jeunesse handicapée,
- Hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes,
- Les patients porteurs de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer en hépatite chronique. [39]
- Il existe aussi des recommandations particulières pour les voyageurs qui vont séjourner en zone endémique [40] [17], les patients immunodéprimés.

Celles-ci ont été adaptées en 2017 du fait de la situation actuelle de pénurie de vaccins. Elles seront détaillées plus tard.

C'est en 2005 que l'on voit apparaître la recommandation visant à vacciner « *les patients porteurs d'une maladie chronique du foie* » sans précision supplémentaire. Celle-ci évolue à partir de 2006 en précisant « *pour les personnes porteuses d'une maladie chronique* »



du foie ». Actuellement, le libellé de la recommandation est : « *patients atteints de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique (notamment dues au virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou à une consommation excessive d'alcool)* ». [1]

Les effets indésirables de la vaccination contre le VHA sont minimes et disparaissent en quelques heures. Il s'agit principalement de la douleur au site d'injection et de céphalées qui peuvent être accompagnées d'un fébricule ne dépassant pas les 38°C.

I.4.1.1 Adaptation de la stratégie vaccinale à la situation de pénurie de vaccin contre l'hépatite A :

Actuellement, le vaccin contre l'hépatite A est en défaut d'approvisionnement en France. Une note de Santé Publique France, publiée le 19 Mai 2016, modifie temporairement les schémas vaccinaux pour assurer une meilleure gestion des stocks. De ce fait, Toute nouvelle vaccination initiée durant la période de pénurie **se fait par une seule dose**. L'administration de la seconde dose ne sera envisagée qu'après retour à la normale de l'approvisionnement. Toute personne non immunodéprimée, et n'ayant reçu qu'une seule dose, si elle se retrouve en situation d'exposition au VHA ne recevra pas de seconde dose vaccinale.

Ainsi, une liste de personnes à vacciner en priorité a été dressée. Il s'agit : [41]

- Des enfants âgés de 1 an et plus, qui sont susceptibles de se rendre dans un pays de haute endémicité de l'hépatite A
- Les personnes de l'entourage d'un ou plusieurs cas confirmés ;
- Les voyageurs si les conditions de leur séjour les exposent à un risque élevé de contamination par le virus de l'hépatite A ;
- Les personnes immunodéprimées exposées ;
- Les patients atteints de mucoviscidose et/ou de pathologie hépatobiliaire susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique ;
- Les hommes ayant des relations sexuelles avec les hommes (HSH) exposés et non immunisés. [42]

Dans cette même note du HCSP de Mai 2017, il est spécifié que « *La recherche d'anticorps anti-hépatite A protecteurs est recommandée avant la vaccination pour les personnes nées avant 1945 ainsi que pour certains adultes (ceux atteints d'une hépatopathie chronique ou les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes).* »

Pour finir, il est important de signaler aux patients qui peuvent bénéficier d'une vaccination anti-VHA, que le vaccin, en situation de pénurie, n'est disponible que dans les centres de vaccination.

I.4.2. Vaccination anti-hépatite B :

Jusqu'à récemment il s'agissait d'un vaccin non obligatoire, mais cependant recommandé chez tous les nourrissons. Depuis peu, cette vaccination est obligatoire pour tous les enfants nés à partir du 1^{er} Janvier 2018. [43]

Pour les enfants nés avant le 1^e Janvier 2018, en France, s'il est accepté par la famille du nouveau-né, il est possible de l'intégrer dans un vaccin combiné hexavalent associant : vaccin contre la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite, la coqueluche et les infections à *Haemophilus influenzae B*.

En cas de non vaccination, un rattrapage est recommandé chez tous les enfants et adolescents jusqu'à l'âge de 11 ans révolus selon le même schéma vaccination que pour les nourrissons. En cas d'adolescent âgé de 11 à 15 ans, un schéma à deux injections espacées de 6 mois est possible. [44]

Au-delà des 15 ans, la vaccination n'est plus recommandée en dehors de situation particulière (contage infectieux, rapports sexuels avec une personne porteuse du VHB, personnel médical, personnes détenues notamment).

Le schéma vaccinal pour les nourrissons est basé sur trois injections. [1] La première à 2 mois de vie, la seconde à 4 mois, la troisième à 11 mois. En cas de non vaccination chez le nouveau-né, le schéma est également de trois injections, espacées respectivement de 2 mois entre la première et la seconde et de 6 mois entre la deuxième et la troisième.

Deux situations particulières peuvent se présenter. Celle de l'adulte qui n'est pas vacciné mais qui nécessite une protection rapide. Un schéma avec trois injections en 21 jours est alors possible, avec un rappel 12 mois plus tard. Cependant, cette recommandation est pour le moment, temporairement suspendue, du fait de défaut d'approvisionnement du vaccin anti-VHB. (Cf. ci-dessous)

L'autre situation particulière est celle du nourrisson, né d'une mère porteuse du HBs. Celui-ci est vacciné dès sa naissance avec administration d'une dose d'immunoglobulines

anti-HBs. Cette injection est ensuite suivie de trois rappels, respectivement à 1 mois, 2 mois et 6 mois de vie.

Pour les enfants nés à partir du 1^{er} Janvier 2018, la vaccination anti-VHB deviendra donc obligatoire, tout comme dix autres vaccins : la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite, *l'haemophilus influenzae B*, la coqueluche, la rougeole, les oreillons, la rubéole, le pneumocoque, le méningocoque C. [43]

I.4.2.1 Adaptation de la stratégie vaccinale à la situation de pénurie de vaccin contre l'hépatite B :

Tout comme pour l'hépatite A, la vaccination contre l'hépatite B connaît elle aussi une période de défaut d'approvisionnement du vaccin. Ceci s'explique en partie, par le fait qu'un des deux laboratoires produisant le vaccin contre l'hépatite B ne le commercialise plus. A l'heure actuelle, en France, il n'y a cependant pas de rupture de stock des vaccins combinés contenant la valence hépatite B. Cet état de tension ne concerne que les vaccins monovalents anti-hépatite B et bivalents « anti-VHA et anti-VHB ».

Cette situation a amené le HCSP a publié une note d'information : [45]

Dans cette note, le Haut Conseil de Santé Publique, rappelle donc les professionnels de santé ainsi que les étudiants de la filière santé sont dans l'obligation de présenter un calendrier vaccinal à jour et sont donc une population à vacciner en priorité contre l'hépatite B. Cette situation vaut également pour les militaires au moment de leur incorporation.



Le HCSP, dans cette note, délivre également un algorithme décisionnel en période de tension contre le VHB pour les étudiants en santé et professionnels de santé :

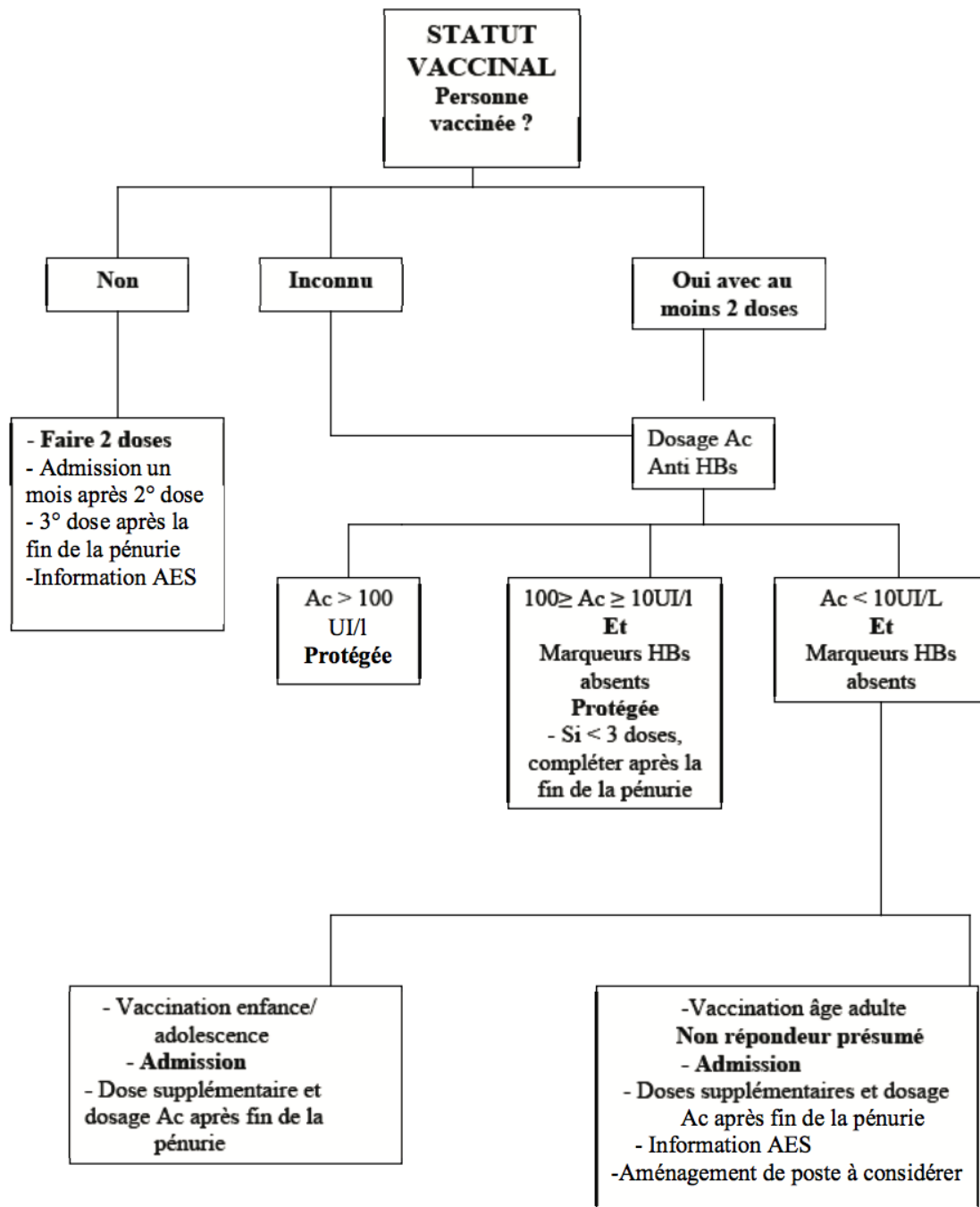


Figure 3 : algorithme décisionnel en période de tension contre le VHB pour les étudiants en santé et professionnels de santé



En cas d'absence d'obligation vaccinal, le HCSP a dressé une liste de personnes prioritaires. Cette liste est la suivante :

- Les nouveau-nés de mère porteuse de l'antigène HBs.
- Les personnes ayant des relations sexuelles avec des partenaires multiples.
- Les usagers de drogues par voie parentérale.
- Les personnes amenées à résider en zones de moyenne ou de forte endémie pour l'hépatite B.
- Les personnes dialysées ou présentant une insuffisance rénale chronique.
- Les personnes candidates à une greffe d'organe, de tissus ou de cellules.
- Les personnes de l'entourage d'une personne porteuse chronique de l'antigène HBs.
- Les partenaires sexuels d'une personne infectée par le virus de l'hépatite B ou d'un porteur chronique de l'antigène HBs.
- Les personnes détenues.

Pour finir, l'ensemble de ces mesures prises pour le HCSP pour pallier le défaut d'approvisionnement sont bien entendues temporaires. Le HCSP rappelle également qu'il n'est pas indiqué de vacciner un adulte par deux doses d'*Engerix B10* pour remplacer une seule dose d'*Engerix B20*.

A noter également, que pour les personnes dont la vaccination anti-VHA et anti-VHB est recommandée, l'utilisation du vaccin combinés (*Twinrix*) est préférable, cependant ce vaccin est lui aussi actuellement en rupture de stock.

I.5. Alcoolisme chronique : un problème de santé publique :

L'alcoolisme est une maladie chronique, se caractérisant par une recherche compulsive d'alcool, avec une perte progressive de contrôle et la survenue de rechute. [46] L'alcool est une substance psychoactive capable d'entraîner la dépendance. L'alcool, en plus d'engendrer des conséquences somatiques chez les personnes qui présentent une consommation excessive, est à l'origine de désastre familiaux, sociaux et économiques.

Divers facteurs ont été recensés au niveau individuel et sociétal ont été décrits comme affectant le niveau, le mode de consommation et l'ampleur des problèmes liés à l'alcool dans



la population. Les conséquences somatiques qui en découlent dépendent de la quantité consommée par jour mais également du mode de consommation.

Selon l’OMS, l’Europe est le continent où la proportion nombre d’habitants et consommations excessives d’alcool est le plus important. 55 millions de personnes (15% de la population adulte) sont considérées comme ayant une consommation d’alcool quotidienne dangereuse selon en Europe de l’Ouest, [47] c’est-à-dire supérieur à 20-40 gr/24h pour les femmes et 40-60 gr/24h pour les hommes. 20 millions de personnes, 6% de la population, sont considérés comme ayant une consommation nocive, c’est-à-dire supérieure à 40 gr/24h pour les femmes et supérieure à 60 gr/24h pour les hommes. L’OMS a décrit récemment plusieurs modes de consommations : Consommation dangereuse et nocive comme on vient de le voir, consommation abusive, ivresse ou consommation épisodique massive. [47]

Ce dernier mode de consommation est particulièrement développé chez les jeunes et dans la population étudiante. Il est plus connu sous le terme de « Binge-Drinking ». [48]

Dans la population générale, de nombreuses personnes emploient le terme de « mésusage » ou « abus » d’alcool. Elle décrit une consommation d’alcool de manière non pertinente par rapport à des recommandations d’autre médical ou juridique.

Dans la CIM10, un tableau regroupant les critères diagnostic de l’alcoolodépendance a été édité de façon à repérer les individus à risque.



Tableau N°3.1 CIM 10 : Critères de l'alcoolodépendance
1. Existence d'une tolérance aux effets de l'alcool : le sujet a besoin d'une quantité plus importante pour être ivre ou obtenir l'effet désiré ou alors il ressent une diminution nette de l'effet s'il continue à consommer la même quantité d'alcool.
2. Survenue d'un syndrome de sevrage physiologique caractéristique de l'alcool quand le sujet diminue ou arrête sa consommation ou alors utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) dans le but de soulager ou d'éviter les symptômes de sevrage.
3. Poursuite de la consommation d'alcool malgré la survenue de conséquences manifestement problématiques comme en témoigne la persistance de la consommation d'alcool alors que le sujet a été informé – ou a eu de grandes chances de l'être – de la nature et de l'étendue des dommages.
4. Obsession concernant la consommation d'alcool se manifestant par les comportements suivants : abandon ou réduction d'autres sources de plaisir et d'intérêt au profit de l'alcool ; augmentation du temps passé à se procurer de l'alcool, à le consommer ou à récupérer de ses effets.
5. Difficulté à contrôler la consommation d'alcool en termes de début, de fin et de quantité, manifestée par les comportements suivants : consommation d'alcool de plus en plus fréquente en plus grande quantité ou au cours d'une période plus longue que prévue ou encore toute tentative infructueuse ou désir persistant de réduire ou de contrôler sa consommation d'alcool.
6. Désir puissant ou compulsif de consommer de l'alcool.

Tableau 2 : Critères CIM10 de l'alcoolodépendance

Les conséquences d'un alcoolisme chronique sur la fonction hépatique sont, au même titre qu'une infection chronique par un virus hépatotropes, désastreuses. La cirrhose et le carcinome hépato-cellulaire (CHC) sont des complications possibles pour les personnes qui présentent une consommation abusive et nocive.

Les dernières études épidémiologiques menées en France, démontre d'ailleurs que l'alcool est la première cause de survenue de CHC, devant les NASH (non-alcoolique stéatohépatite). [49] [50]



II. Deuxième partie

II.1. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au centre hospitalier de Brive-la-Gaillarde dans le service de MIRMIT (médecine interne – rhumatologie - maladie infectieuses et tropicales) entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 1^{er} Octobre 2017.

Les patients inclus dans l'étude ont été hospitalisé dans le service pour réalisation d'un sevrage alcoolique. Ils ont été hospitalisés à leur demande ou adressés par un médecin généraliste. Au total, 61 patients ont été inclus dans cette étude.

Le recueil des données cliniques et épidémiologiques s'est fait grâce au logiciel Crossway (logiciel informatique contenant les différents comptes rendus d'hospitalisations, de consultations, les observations...), et au logiciel informatique du CH de Brive, regroupant les résultats des examens biologiques réalisés au cours de l'hospitalisation.

Les données recueillies auprès des dossiers médicaux des patients ont été collectée sous forme de tableur EXCEL adapté en données binaires ou en données numériques, sauf pour les résultats des échographies abdominales et pour le statut vaccinal déclaratif du DTP, du VHB et du VHA.

Nous avons utilisé le logiciel EXCEL afin d'établir des statistiques de la population étudiée et de dresser un état des lieux précis. Concernant les outils de comparaison, nous avons eu recours au test du Chi2 ainsi qu'au test exact de Fisher.



II.2. Résultats :

II.2.1. Caractéristiques de la population :

Dans un premier temps pour notre étude, nous avons décidé de nous intéresser aux caractéristiques générales de la population étudiée. L'ensemble des résultats obtenus et leurs analyses, ont été réalisés rétrospectivement, à partir des informations obtenues dans leurs observations médicales.

II.2.1.1 Caractéristiques générales :

Nous avons recensé entre le 1^{er} Janvier et le 1^{er} Octobre 2017, 65 patients.

Plusieurs patients ont été exclus de notre étude (n=4). Trois, du fait de données incomplètes sur les dossiers médicaux, et un pour un sevrage non effectué du fait d'un refus de prise en charge thérapeutique avec départ prématuré du service.

Au total, 61 patients ont donc été inclus.

Le Sex Ratio était de 4.08. 49 étaient des hommes (80.3%) et 12 des femmes (19.7%). L'âge moyen des patients était de 49.6 ans, (écart type = 9.6 ans) avec des extrêmes allant de 34 à 71 ans.

La durée moyenne d'un sevrage hospitalier était de 7.7 jours. Les extrêmes allant de 4 à 25 jours.

La consommation moyenne d'alcool des patients était de 200gr (médiane = 182.5 gr/24h) par jour. Les extrêmes allant de 40 à 520 grammes.

Concernant leurs habitudes de vie et les co-addictions éventuelles :

56 patients se déclaraient tabagique actif (91.8%), 4 présentaient un tabagisme ancien sevré depuis plus de 5 ans (6.6%), et un seul patient n'avait jamais fumé (1.6%). Parmi les patients fumeurs, la consommation moyenne était de 32.8 paquets/années +/- 17.4.

La consommation d'autres toxiques (cannabis, cocaïne, héroïne), représentait 16.4% de la population. En effet, dix patients rapportaient une consommation régulière de toxiques. Sept consommaient du cannabis, deux de la cocaïne, et un de l'héroïne). Les 51 autres patients ont répondu négativement à cette question (83.6%).

Nous nous sommes également intéressés aux données concernant d'éventuels sevrages antérieurs :



47 patients des 61 inclus dans l'étude avaient déjà bénéficié d'un sevrage alcoolique en milieu hospitalier (77%). Parmi ces 47 patients, le nombre moyen de sevrage réalisé était de 2.4 avec un écart-type à +/- 4.2.

Pour ce qui est de la prise de thérapeutique visant à aider le patient dans la réalisation de son sevrage alcoolique, 48 patients déclaraient avoir déjà eu recours à ce type de traitement (78.6%). 13 patients (21.4%) n'ont jamais eu recours à ces médicaments.

II.2.1.2 Caractéristiques comparatives selon la consommation d'alcool :

En vue de rechercher des corrélations entre certaines caractéristiques de patients et la consommation d'alcool, nous avons constitué deux groupes distincts :

- Un groupe « forte consommation », avec des patients ayant une consommation d'alcool allant de 40 à 200gr/jour (n=29)
- Un groupe « très forte consommation », supérieure ou égale à 200gr/jour (n=32).

Nous avons ainsi pu, à l'aide du test statistique du chi² ou du test exact de Fisher, rechercher des liens entre d'une part consommation quotidienne d'alcool, et d'autre part les caractéristiques suivantes.

II.2.1.2.1. Les antécédents psychiatriques :

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/42h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Patients présentant des antécédents psychiatriques	15	19	34
Patients ne présentant pas d'antécédents psychiatriques	14	13	27
	29	32	61

Tableau 3 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la présence d'antécédents psychiatriques ou non.

Parmi la population étudiée et incluse dans l'étude, 34 patients déclaraient avoir des antécédents psychiatriques (55.7%) et 27 déclaraient ne pas en avoir (44.3%). 14 patients, parmi les 34 ayant des antécédents, ont déjà été hospitalisé dans un secteur psychiatrique (22.9% de la population totale étudiée).

En utilisant le test statistique du chi2, la consommation d'alcool moyenne par jour et par groupe de patients, n'est significativement pas différente le selon qu'il ait ou non des antécédents psychiatriques ($x^2 = 0.361$, $p = 0.5480$).

II.2.1.2.2. Le sexe des patients :

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/42h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Femmes	15	19	34
Hommes	14	13	27
	29	32	61

Tableau 4 : Comparaison de la consommation d'alcool selon le sexe du patient

Pour cet axe de comparaison, nous obtenons un $x^2 = 0.697$, $p = 0.404$. Il n'y a pas de différence significative de consommation selon le sexe du patient.

II.2.1.2.3. Consommation d'alcool et mode de vie :

Nous avons étudié le mode de vie des patients à travers trois questions : Avez-vous une vie commune (marié ou concubinage) ? Avez-vous un emploi ? Avez-vous des enfants ?

Tout comme précédemment, nous avons séparé les patients de l'étude en deux groupes distincts de consommation d'alcool : l'un avec une consommation comprise entre 40 et 200 gr/24h, l'autre avec une consommation supérieure à 200 gr/24h.

Concernant la vie en couple : 20 patients partageaient leur vie avec quelqu'un (32.8%), et 41 étaient célibataires (67.2%).



	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/42h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
En couple	11	9	20
Célibataires	18	23	41
	29	32	61

Tableau 5 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la situation familial

A l'aide du test statistique comparatif du chi2, on n'observe pas de lien spécifique entre [les groupes très forte et forte consommation d'alcool] et [la vie en couple ou célibataire] ($\chi^2 = 5.019$, $p = 0.081$).

Concernant l'emploi : 24 patients (39.4%) parmi les 61 inclus dans l'étude avaient un emploi, 31 n'en avaient pas (50.8%), et 6 étaient à la retraite (9.8%). Nous avons inclus les 6 retraités dans la catégorie des patients sans emploi.

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/42h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Patient avec emploi	13	11	24
Patient sans emploi	16	21	37
	29	32	61

Tableau 6 : Comparaison de la consommation d'alcool selon leur situation professionnelle

Nous n'avons pas constaté de différence significative entre [les groupes très forte et forte consommation d'alcool] et [l'activité professionnel ou l'absence d'activité professionnel]] ($\chi^2 = 0.696$, $p = 0.404$).



Concernant la parentalité : 35 patients avaient des enfants (57.4%) et 26 n'en avaient pas (42.6%).

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/42h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Enfants	15	20	35
Sans enfant	14	12	26
	29	32	61

Tableau 7 : Comparaison de la consommation d'alcool selon la présence d'une parenté

Nous n'avons là encore pas constaté de différences significatives selon que les patients avaient des enfants ou non ($\chi^2 = 0.722$, $p = 0.395$).

En séparant la population en deux groupes distincts, nous n'obtenons pas de différence significative sur la quantité d'alcool consommée. La population étudiée est homogène.

II.2.1.3 Consommation d'alcool et suivi médical :

La quasi-totalité des patients déclaraient avoir un suivi médical. 60 d'entre eux avaient un médecin traitant. Un seul patient déclarait ne pas en avoir.

En revanche, ils n'étaient que 37 (60.7%) à avoir un suivi par un addictologue. Il est à noter que la notion de suivi n'inclut pas la notion de régularité dans la consultation d'un addictologue. Il s'agissait simplement d'avoir, ou non, déjà consulté un médecin addictologue.

Nous avons de nouveau séparé la population en deux groupes distincts de consommation d'alcool : comprise entre 40 et 200 gr/j ($n=29$) et supérieure ou égale 200 gr/j ($n=32$). Nous avons procédé à l'utilisation du test du Chi2 pour effectuer des comparaisons. Nous n'avons pas trouvé de différences significatives sur la consommation d'alcool, que les patients aient ou non un suivi par un addictologue ($\chi^2 = 3.550$, $p = 0.059$).

Si l'on sépare les groupes en trois quantités de consommations d'alcool comme précédemment, nous n'obtenons toujours pas de différences significatives qu'ils soient ou non suivi par un médecin addictologue ($\chi^2 = 1.777$, $p = 0.411$).

II.2.1.4 Caractéristiques biologiques :

Lors de leur entrée dans le service, les patients ont bénéficié d'un bilan sanguin complet comprenant : Numération Formule Sanguine, bilan hépatique (ASAT, ALAT, Gamma GT, Phosphatases Alcalines) Urée, Créatininémie, Taux de Prothrombine, sérologie hépatite A et C, Ag HBs ac anti HBs anti anti HBc.

II.2.1.4.1. Bilan hépatique :

Pour cette étude, nous avons décidé rétrospectivement de nous intéresser au bilan hépatique comprenant un dosage des transaminases (ASAT et ALAT), GGT et PAL.

- ASAT :

Les valeurs normales diffèrent selon les laboratoires qui réalisent les dosages. Au CH de Brive, les valeurs normales des ASAT sont comprises entre 5 et 34 UI/L. Parmi les 61 patients de l'étude, 14 avaient un dosage dans la « norme laboratoire ». La moyenne des dosages des ASAT étaient de **100.3 UI/L**, avec un minimum à 16UI/L et un maximum à 394 UI/L.

- ALAT :

Les valeurs normales du laboratoire étaient comprises entre 0 et 55 UI/L. 31 patients présentaient au moment de leur admission un bilan ALAT dans les normes du laboratoire. La moyenne des dosages était de **70.5 UI/L**, le minimum à 6 UI/L et un maximum à 230 UI/L.

- Les Phosphatases alcalines (PAL) :

Les valeurs des phosphatases alcalines sont dans la norme si elles oscillent entre 40 et 150 UI/L. Parmi les 61 patients de l'étude, 54 présentaient des valeurs normales. Il s'agit de la donnée la plus stable dans le bilan hépatique de nos patients. La moyenne se situe elle aussi dans les normes du laboratoire car elle est de 98.2 UI/L. Le minimum est de 26 UI/L et le maximum à 354 UI/L.

- Les Gamma-GT :

Pour finir, les GGT doivent être entre 9 et 54 UI/L. Il s'agit d'une donnée du bilan hépatique extrêmement variable. Seulement 11 patients présentaient des GGT dans les



normes. Le minimum allant de 26 UI/L et le maximum à 5056 UI/L. La moyenne des dosages était de 538.6 UI/L.

Avec cette analyse du bilan hépatique, on constate que la cytolysse, lorsqu'elle est d'origine alcoolique, touche préférentiellement les ASAT plutôt que les ALAT.

De plus, les GGT sont une donnée du bilan hépatique extrêmement variable. Au cours de l'hospitalisation du patient, des bilans hépatiques de surveillance ont été réalisés. Ceux-ci montraient une nette amélioration des valeurs des GGT au cours du sevrage alcoolique.

Pour finir, nous constatons avec cette analyse, que les PAL sont une donnée très stable du bilan hépatique. Seulement 7 patients présentaient une anomalie sur les PAL. Parmi ces 7 patients, 2 avaient des valeurs inférieures aux normes (40 à 150 UI/L) et 5 avait une cholestase avec des valeurs supérieures à 150 UI/L.

Parmi ces 5 patients, 4 présentaient une cytolysse hépatique majeure avec des valeurs supérieures à 10 fois la normale. 3 avaient un TP<80% au moment de leur hospitalisation, un 4^{ème} à 85% et le 5^{ème} à 95%. Il est intéressant de noter que le patient avec le TP à 95% était celui dont la cholestase sur les PAL était la moins profonde.

D'un poids de vue épidémiologique, il s'agissait de 5 hommes, âgés de 49 à 58 ans. La durée moyenne de leur hospitalisation a été de 9.6 jours, alors que la moyenne de l'ensemble des 61 patients de l'étude étaient de 7.7 jours. Ils étaient tous fumeurs, mais aucun ne déclarait avoir d'autres co-addictions. Les données échographiques de ces patients retrouvaient 2 atteints de stéatoses hépatiques, 2 d'hépatomégalie homogène, et 1 d'une hépatomégalie évocatrice d'une cirrhose hépatique débutante.

II.2.1.4.2. Taux de Prothrombine (TP) :

Nous nous également intéressé à la fonction hépatique du patient à travers le taux de prothrombine.

Les valeurs normales du TP au CH de Brive sont comprises entre 80 et 100%. 56 patients présentaient des valeurs normales. Le minimum avait un TP à 60%. 3 des 5 patients avec un TP<80% présentaient une augmentation des PAL jusqu'à 3N. Les contrôles échographiques de ces 5 patients, n'ont révélé qu'une seule hépatomégalie évocatrice d'une cirrhose hépatique. Le dosage de l'alpha-foétoprotéine de ces patients était négatif < 8.8UI/L.

II.2.1.4.3. Volume Globulaire Moyenne (VGM) :

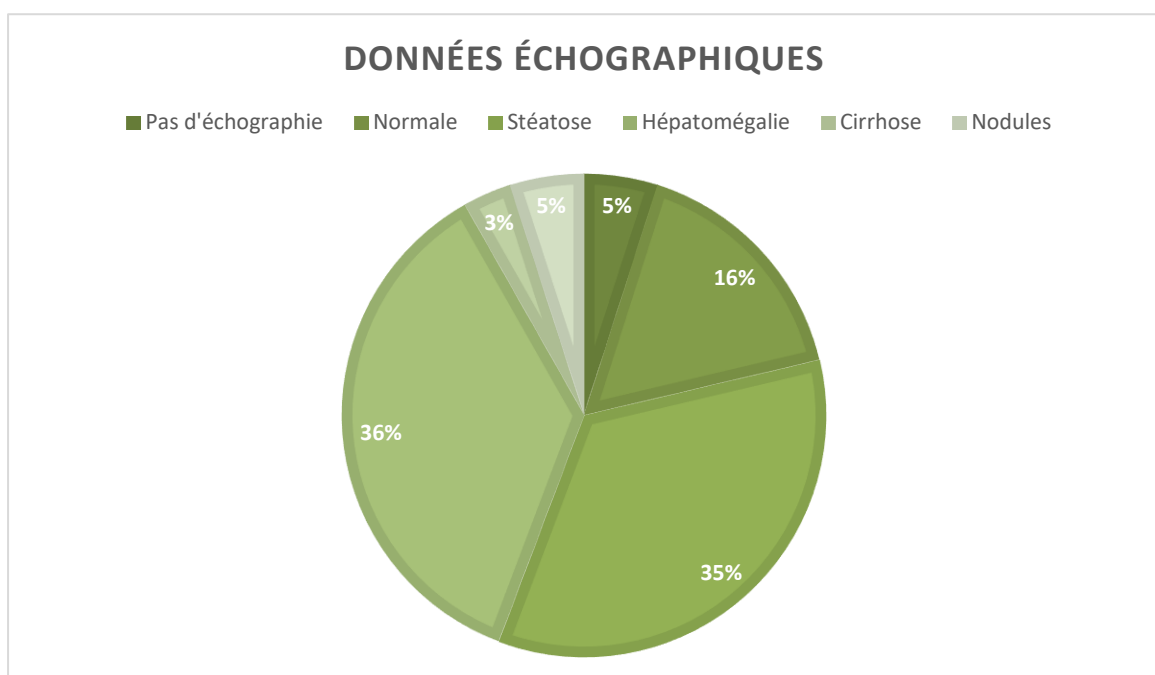
Les exogénoses chroniques peuvent être à l'origine d'anémie macrocytaire. Nous avons décidé de nous intéresser au VGM des 61 patients de cette étude. Les normes du laboratoire du CH de Brive sont comprises entre 80 et 100 fl. 40 avaient un VGM dans les normes (soit 65.5%). Aucun n'avait un VGM < 80fl, et les 21 autres patients présentaient une valeur supérieure à la normale. Le minimum était de 87.1 et le maximum de 106.2 fl. La moyenne des VGM de la population étudiée est de **96.7 fl**, soit une normale supérieure. Nous avons pu constater que les 5 patients présentant un TP < 80% avaient également un VGM > 103.2 fl.

II.2.1.5 Caractéristiques échographiques :

Lors d'une hospitalisation pour sevrage au CH de Brive, la quasi-totalité des patients bénéficient d'une imagerie hépatique. En première intention, une échographie est demandée. Elle est ensuite complétée par une IRM si nécessaire.

Parmi les 61 patients de l'étude, 58 ont bénéficié d'une échographie hépatique (95.1%). Les résultats échographiques étaient les suivants.

Figure 4 : Données échographiques des patients hospitalisés pour sevrage alcoolique au CH de Brive.



3 patients n'ont pas eu d'échographie (5%).

3 patients avaient une échographie objectivant des nodules hépatiques (5%). Ces 3 patients ont bénéficié par la suite d'une IRM hépatique en complément d'examen. 1 présentait un nodule suspect, sans élévation associée de l'alpha-foétoprotéine, un avis gastroentérologique a été pris et le patient bénéficie dorénavant d'un suivi hépatique régulier, les 2 autres présentaient des nodules bénins ne nécessitant pas de surveillance particulière.

2 patients sont revenus avec des résultats échographiques évoquant une cirrhose hépatique. Leur bilan a été complété d'un fibrotest, et il bénéficie également d'un suivi par un gastroentérologue. Dans le questionnaire d'entrée des patients, 4 avaient déclaré avoir une notion de cirrhose dans leurs antécédents. 1 seul des 4 patients à confirmer cette notion sur les échographies. Les 3 autres avaient des résultats d'échographies évoquant une stéatose sans image suspecte.

10 échographies étaient normales soit 16%.

21 échographies ont trouvé un foie stéatosique sans image suspecte (35%).

22 échographies avaient pour résultats une hépatomégalie homogène (36%).

II.2.1.6 Données du sevrage hospitalier :

Au cours de l'hospitalisation, deux scores ont été utilisés sur les 61 patients de l'étude afin d'évaluer leur séjour d'hospitalisation.

Tout d'abord le Score de CRAVING. Il s'agit d'un score d'auto-évaluation. Le patient cote son besoin de boire de l'alcool sur une échelle allant de 0 (pas d'envie du tout) à 10 (très forte envie de consommer), dans la semaine précédant son hospitalisation. Le score moyen des 61 patients hospitalisés est de 6.6, avec des extrêmes allant de 0 à 10.

20 patients présentaient un score inférieur ou égal à 5/10 lors de leur admission (32.8%). Et 41 déclaraient un score de CRAVING supérieur à 5/10 (67.2%).



L'autre score utilisé était celui de CUSHMAN. Il est recommandé par la société française d'alcoologie. [51] Le score de CUSHMAN évalue la tolérance du sevrage alcoolique, c'est un index de gravité du sevrage. Il se calcule à travers 5 items :

	0	1	2	3
Pouls*	< 80	81-100	101-120	> 120
PA systolique**	< 135	136-145	146-155	> 155
Fréquence respiratoire*	< 16	16-25	26-35	> 35
Tremblement	0	De la main en extension	Tout le membre supérieur	Généralisé
Sueur*	0	Paumes	Paumes et front	Profuse
Agitation	0	Discrète	Généralisée, contrôlable	Généralisée, incontrôlable
Troubles sensoriels	0	Géné par le bruit, la lumière, prurit	Hallucination critiquée	Hallucination non critiquée

* Critères valables en l'absence de fièvre (température < 38 °C).

** Critères valables entre 31 et 50 ans. Ajouter 10 mm de Hg au-delà de 50 ans.

Score et intensité
 0-7 : minime 8-14 : moyenne 15-21 : sévère

Tableau 8 : Score de Cushman

La moyenne des scores de Cushman obtenue est de 5.9 avec un écart-type à +/- 2.8.

Parmi les 61 patients inclus dans l'étude :

- 44 ont présenté un score de CUSHMAN compris entre 0 et 7
- 17 avait un score entre 8 et 14
- Aucun n'a eu un score supérieur à 15.

Les extrêmes allant de 0 à 14.

Nous avons de nouveau séparé la population étudiée en deux groupes distincts :

- Un premier groupe avec une forte consommation, entre 40 et 200 gr/24h.
- Un second groupe avec une très forte consommation supérieure à 200 gr/24h.

Ceci nous a permis de rechercher une éventuelle corrélation entre la quantité d'alcool consommée et le score de CUSHMAN obtenue au moment de l'hospitalisation du patient.

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/24h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Cushman [0 ; 7]	24	20	44
Cushman [8 ; 14]	5	12	17
	29	32	61

Tableau 9 : Comparaison de la consommation d'alcool et des résultats obtenus au score de CUSHMAN.

L'Ods Ratio obtenu à l'aide du test de FISHER est de 2.8304 avec un intervalle de confiance à 95% [0.7651 ; 12.0803], $p = 0.078$. **Le résultat n'est pas significatif.**

II.2.2. Statut vaccinal et sérologique vis-à-vis du VHA :

Pour notre étude, nous avons décidé d'analyser de deux façons différentes le statut vaccinal des patients. Dans un premier temps, il s'agissait de demander directement au patient s'il était à jour de ses vaccinations, et notamment du vaccin anti-VHA. Ensuite, pour chaque patient, au moment de son hospitalisation, une sérologie hépatite A de contrôle étaient demandé au laboratoire. Nous recherchions les AC totaux anti-VHA, en cas de positivité, ils signifiaient soit une infection ancienne au VHA, soit une immunité secondaire à une vaccination.

II.2.2.1 Déclaratif selon le patient :

Au moment de leur hospitalisation, il était demandé aux patients leur statut vaccinal anti-hépatite A.

- 40 patients déclaraient ne pas être vaccinés contre l'hépatite A (65.6%),
- 20 ne savait pas s'il avait déjà été vacciné (32.8%),
- 1 patient déclarait être à jour de la vaccination (1.6%).

A noter que les patients qui ne savaient pas s'ils étaient vaccinés, ne savaient pas qu'il existait une vaccination contre l'hépatite A.

II.2.2.2 Statuts sérologiques biologiques :

Lors de leur hospitalisation, les patients ont bénéficié d'un dosage des AC totaux anti-VHA.

- 9 statuts sérologiques sont revenus positifs (14.8%)
- 52 négatifs (85.2%).

Il est à noter que le patient qui déclarait être à jour de sa vaccination anti-VHA avait un statut sérologique négatif.



II.2.2.3 Caractéristiques de la population séropositive au VHA :

9 des patients ayant un statut sérologique positif au VHA étaient des hommes. 3 avaient entre 40 et 50 ans, 5 entre 50 et 60 ans, et 1 plus de 60 ans.

Nous avons, à nouveau, divisé en deux catégories distinctes les patients qui consomment moins de 200 gr d'alcool par jour et ceux qui en consomment plus.

2 patients parmi les 9 séropositives au VHA consomment moins de 200 gr/24h (22.2%), et 7 consomment au moins 200 gr par jour (77.8%). Pour les patients séronégatives, 27 consomment moins de 200 gr par jour (51.9%) et 25 ont une consommation supérieure (48.1%).

A l'aide du test exact de Fisher, nous obtenons un Ods ratio de 0.27 avec un intervalle de confiance à 95% [0.0251 ; 1.6], le $p = 0.15$. **La consommation quotidienne d'alcool n'entraîne donc pas de différences significatives sur le résultat sérologique du VHA.**

Si l'on s'intéresse ensuite au mode de vie du patient, nous séparons de nouveau la population en deux groupes distincts de consommation : < 200gr/24h et > ou égal à 200 gr/24h.

Si la variable étudiée est « vie commune » : parmi les 9 patients séropositifs au VHA, 3 partagent leur vie avec quelqu'un et 6 sont célibataires. Pour les 52 autres patients, 18 ont une vie commune, et 34 vivent seul. Avec le test exact de Fisher, nous obtenons un Ods Ratio à 0.94 avec un intervalle de confiance à 95% [0.1368 ; 5.0825], $p = 1$. **Le résultat n'est pas significatif.**

Si la variable étudiée est « l'emploi » : Parmi les 9 patients séropositifs au VHA, 2 ont un emploi, les 7 autres sont au chômage. Pour la population restante, ils sont 22 à travailler et 30 sans emploi. Le test exact de Fisher, nous obtenons un Ods ratio à 0.3951 avec un intervalle de confiance à 95% [0.0367 ; 2.3528], $p = 0.46$. **Le résultat n'est pas significatif.**

Si la variable est la présence ou non d'enfants : Parmi les 9 patients séropositifs au VHA, 4 en ont et 5 n'en ont pas. Pour la population restante, 31 ont des enfants et 21 n'en ont pas. Avec le test de Fisher, on obtient un Ods Ratio à 0.5475 avec un intervalle de confiance à 95% [0.0966 ; 2.8764], $p = 0.48$. **Le résultat n'est pas significatif.**

Si l'on s'intéresse aux co-addictions des patients séropositives pour le VHA : 4 d'entre eux déclarent, parmi les 9, avoir une co-addiction (il s'agit exclusivement de cannabis), 5 en dehors du tabac ne consommaient pas d'autres drogues.

Pour la population restante, ils sont 6 sur 52 à présenter une co-addiction autre que le tabac, et 46 à ne pas en avoir.

Avec le test exact de Fisher, on obtient un Ods Ratio à 6.6282 avec un intervalle de confiance à 95% [1.03 ; 42.0471], $p < 0.05$. Le résultat est cette fois-ci significatif. **Selon l'étude sur les 61 patients que l'on a menée, il y a donc un lien avec la consommation de drogues (autres que l'alcool et le tabac) et la séropositivité du VHA.**

Concernant le statut sérologique des patients pour le VHB. Aucun patient de l'étude n'a un statut sérologique qui laisse à penser à une infection ancienne. 20 des 61 patients de l'étude ont un statut de patients vaccinés (AC anti-Hbs positifs, Ag Hbs négatifs, AC anti-Hbc négatifs). Parmi les 9 ayant une séropositivité au VHA, ils sont 4 à avoir un statut sérologique de patients vaccinés vis-à-vis du VHB.

II.2.3. Statut vaccinal et sérologique vis-à-vis du VHB :

Pour le statut vaccinal anti-VHB, nous avons procédé de la même façon que pour le VHA. Tout d'abord le statut déclaratif puis sérologique.

II.2.3.1 Déclaratifs selon le patient :

Tout comme pour l'hépatite A, il a été demandé aux patients, au moment de leur admission, quel était leur statut vaccinal anti-VHB.

Parmi les 61 patients de l'étude, 20 se déclaraient à jour de leur vaccination (32.8%), 20 ne l'était pas (32.8%) et 21 ne connaissaient pas leur statut vaccinal (34.4%).

II.2.3.2 Statuts sérologiques biologiques :

Au moment de leur admission, ils bénéficiaient donc d'une sérologie anti-VHB complète afin de connaître avec précision leur statut sérologique et de les classer en : Patient vacciné et immunisé, patient infection ancienne et immunisé, patient infection active aiguë, patient infection active chronique.

Nous avons donc dosé les anti-corps anti-Hbs, les antigène Hbs, les anti-corps anti-Hbc.



Aucun patient, parmi les 61 inclus dans l'étude n'avait des AgHbS positifs, donc aucune infection active qu'elle soit aigüe ou chronique.

Aucun patient n'était porteur des AC anti-Hbc, donc aucun n'avait eu une hépatite B ancienne.

Enfin, 20 patients étaient porteurs des AC anti-HbS. Ces patients-là étaient donc vaccinés et immunisés.

Il est à noter que parmi les 20 patients qui déclaraient être à jour de leur vaccination anti-VHB, en réalité, seulement 12 avaient un statut sérologique biologique qui confirmait leur vaccination. Parmi les autres patients avec un statut sérologique vacciné, 3 ne savaient pas s'ils étaient à jour et 5 ne pensaient pas l'être.

II.2.3.3 Caractéristiques de la population séropositive au VHB :

Les 20 patients porteurs des AC anti-HbS ont une sérologie négative aux AC anti-HbC. Il s'agit donc de patients vaccinés et immunisés. 15 sont des hommes et 5 sont des femmes.

Des 49 hommes inclus dans l'étude, 30% sont vaccinés, et pour les femmes, elles sont 41.6% à être à jour de leur vaccination.

Nous avons séparé, à nouveau, les populations en deux groupes de consommation distincts d'alcool :

- Un groupe « forte consommation » [40 ; 200gr/24h]. (n = 29)
- Un groupe « très forte consommation » supérieure ou égale à 200 gr/24h. (n = 32)

9 patients ayant une consommation supérieure ou égale à 200 gr/24h sont à jour de leur vaccination, les 11 autres ont une consommation inférieure à 200gr/24.

	Consommation comprise entre [40 ; 200[gr/24h	Consommation > ou = à 200 gr/24h	
Statut sérologique vacciné	11	9	20
Statut sérologique non vacciné	18	23	41
	29	32	61

Tableau 10 : Comparaison du statut sérologique VHB et de la consommation d'alcool.

A l'aide du test statistique du Chi2, nous obtenons un $p = 0.415$. **Le résultat n'est pas significatif.**

Si l'on compare les modes de vie des patients en s'intéressant comme pour le VHA, à l'emploi, à la présence d'un enfant et la vie commune :

- Pour la variable, emploi ou sans emploi :

A l'aide du test de Fisher, on obtient un Ods Ratio à 1.488 avec un intervalle de confiance à 95% [0.4294 ; 5.2223], $p = 0.57$. Le résultat n'est pas significatif.

- Pour la vie commune :

8 patients parmi les 20 vaccinés ont une vie commune. A l'aide du test de Fisher, on obtient un Ods Ratio à 0.92, $p = 1$. Le résultat n'est pas significatif.

- Pour la parentalité :

9 patients sur les 20 vaccinés. A l'aide du test exact de Fisher, on obtient un Ods Ratio à 0.4781 et un intervalle de confiance à 95% [0.1383 ; 1.6001], $p = 0.269$. Le résultat n'est pas significatif.

Le mode de vie des patients, pour les variables étudiées, n'influe donc pas significativement sur le fait qu'il soit ou non à jour de leur vaccination anti-VHB.

Nous nous sommes intéressés aux co-addiction. 4 patients parmi les 20 à jour de leur vaccination présente une co-addiction autre que le tabac et l'alcool.

	Statut sérologique vacciné	Statut sérologique non vacciné	
Co-addiction	4	6	10
Pas de co-addiction	16	35	51
	20	41	61

Tableau 11 : Comparaison du statut sérologique VHB et d'une co-addiction.

L'Ods ratio, obtenu à l'aide du test exact de Fisher, est 1.449 avec un intervalle de confiance à 95% [0.2629 ; 7.1406]. $p = 0.72$. Le résultat n'est pas significatif.



Parmi les 20 patients à jour de leur vaccination anti-VHB, 13 pensent également à jour de leur vaccination diphtérie-tétanos-polyomyélite, 3 ne savent pas, et 4 ne pensent pas l'être. **A l'aide du test du Chi2, nous obtenons un résultat significatif avec un $p < 0.05$, pour l'hypothèse suivante : Les patients à jour de leur vaccination anti-VHB le sont également pour le DTP.**

Si l'on analyse les antécédents de sevrage alcoolique en hospitalisation. 17 patients parmi les 20 qui sont à jour de leur vaccination anti-VHB ont déjà réalisé un sevrage en milieu hospitalier. A l'aide du test exact de Fisher, nous obtenons un Ods ratio de 2.0548 Intervalle de confiance à 95% [0.453 ; 13.0533], $p = 0.352$. Le résultat n'est pas significatif.



II.3. Discussion :

Notre étude est un état des lieux des vaccinations anti-VHA et anti-VHB dans une population de patients alcooliques chroniques, en Corrèze, hospitalisés pour sevrage au centre hospitalier de Brive-la-Gaillarde, entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 1^{er} Octobre 2017.

Nous avons fondé cette recherche sur les recommandations vaccinales 2017 de l'HCSP, [1] qui préconisent, pour les « *patients atteints de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique (notamment dues au virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou à une consommation excessive d'alcool)* » une vaccination anti-VHA. La vaccination anti VHB n'est pas spécifiquement recommandée en cas d'hépatopathie liée à une consommation excessive d'alcool, cependant elle est souvent proposée en pratique courante.

II.3.1/ Caractéristiques de la population :

Les données que nous avons recueillies étaient pour certaines objectives, telles que les bilans biologiques ou encore l'âge, le nombre de jour d'hospitalisation, les valeurs des constantes hémodynamiques. Pour d'autres, elles étaient soumises à subjectivité : la consommation d'alcool, le score de Craving, la consommation d'autres toxiques... Elles étaient recueillies par l'interrogatoire, lors de l'admission du patient.

On retiendra des caractéristiques habituelles dans cette population :

- Un âge moyen d'environ 50 ans,
- Un sexe ratio nettement en faveur des hommes (4.08)
- Une durée d'hospitalisation de sevrage hospitalier de 7.7 jours
- Une co-addiction très fréquente avec le tabac (91.8%). Une co-addiction avec d'autres toxiques (cannabis, cocaïne, héroïne) ne concernait que 16.4% de la population.

La consommation déclarée d'alcool, avec une moyenne de 200 g/jour, était très importante et nous a conduit à séparer la population en deux groupes de taille équivalente : forte consommation (<200 g/j d'alcool consommé) et très forte consommation (> ou égale à 200 g d'alcool consommé par jour).

A l'aide de ces deux groupes nous avons recherché des liens de corrélation entre consommation d'alcool et certaines caractéristiques des patients (antécédents psychiatriques, sexe, vie en couple, emploi, parentalité, suivi addictologique). Dans aucun cas nous n'avons

mis en évidence de lien de corrélation. Ceci étant probablement liée au faible nombre de patient inclus dans notre étude.

Le score de CRAVING était en moyenne de 6.6 pour les 61 patients inclus dans l'étude, témoignant d'une forte dépendance à l'alcool. [52]

Pour évaluer justement un syndrome de sevrage, nous avons décidé d'évaluer les patients à l'aide du score de Cushman.

En moyenne il a été de 5.9. On retiendra cependant de façon plus précise :

- Un syndrome de sevrage minime dans 72 % des cas (Cushman entre 0 et 7)
- Un syndrome de sevrage d'intensité moyenne dans 28% des cas (Cushman entre 8 et 14)
- Aucun sevrage avec intensité sévère (Cushman entre 15 et 21)

Le score de Cushman le plus élevé était de 14, traduisant des symptômes de sevrage intense. Dans l'observation de ce même patient, nous avons pu constater qu'il avait bénéficié de doses d'anxiolytiques plus importantes que celles initialement prévues dans le protocole. Sa durée d'hospitalisation était de 20 jours, soit 12.3 jours de plus que la durée moyenne du séjour des 61 patients de l'étude.

Le fait d'obtenir des scores de CUSHMAN de faibles à modérés, peut traduire également la bonne application des protocoles de sevrage. A l'hôpital de Brive, ceux-ci sont standardisés et associent :

- Hyperhydratation par voie intra-veineuse (IV) et *per os*
- Anxiolytiques par voie IV
- Vitaminothérapie IV puis *per os*

Ils diminuent considérablement l'envie d'avoir recours à la substance. [53]

Nous n'avons pas comptabilisé dans notre étude les patients qui avaient été réhospitalisés au cours de la période de recrutement. Cependant, nous ne pouvons éclipser la part importante de patients qui ont rechuté.

En témoigne d'ailleurs, le nombre de patients ayant déjà bénéficié d'un sevrage alcoolique hospitalier (n=47) avant d'être inclus dans cette étude, soit 77%. Il s'agit d'une des limites à la prise en charge hospitalière de l'alcoolisme chronique.

Depuis début 2017, une hospitalisation de jour d'addictologie est venue compléter le dispositif de prise en charge de ces patients et est systématique proposée en sortie d'hospitalisation complète en vue de faire diminuer les rechutes, tel que le préconise la société française d'alcoologie. [51]

II.3.2/ Sérologies hépatite A et alcoolisme chronique :

- Concernant la séroprévalence :

Parmi les 61 patients inclus dans l'étude, 9 (soit 15% de la population de l'étude) présentaient une sérologie AC anti-hépatite A positive, traduisant une vaccination à jour ou une infection ancienne.

Cette séroprévalence paraît particulièrement faible.

En effet, bien que l'alcoolisme ne soit pas reconnu comme facteur de risque d'hépatite A, il s'agit d'une addiction souvent associée à des conditions sociales difficiles et souvent précaires. La séroprévalence attendue dans cette population était donc à priori supérieure ou égale à la population générale.

Les connaissances sur la séroprévalence de l'hépatite A en France reste mal connue. Cependant, une étude réalisée au CHU de Limoges chez plus de 15 000 patients hospitalisés entre 1994 et 2002 permet de connaître des chiffres régionaux semi-récents en fonction des catégories d'âges : pour le groupe 20-29 ans une séroprévalence pour l'hépatite A de 28.5%, pour le groupe 30-39 ans, une séroprévalence de 47.5%, pour le groupe 40-49 ans 64.8% et pour le groupe 50 60 ans 82.1%. [22]

Rappelons que la moyenne d'âge des patients de cette étude est de 49.5 ans, avec un écart type de +/- 7 ans.

Le résultat obtenu dans notre population n'était donc pas attendu.

La baisse de la séroprévalence régulière depuis plusieurs dizaines années en France incite à penser que cette tendance se poursuit actuellement et qu'une nouvelle évaluation en population générale devrait être menée.

Ainsi, cela nous permettrait de comparer le chiffre de 15 % observé dans notre étude à une séroprévalence actualisée.

- Lien de corrélation avec la séroprévalence VHA :

Nous avons constaté qu'il existait une corrélation, entre les co-addictions autre que alcool/tabac et la séroprévalence du VHA. En effet, 4 parmi les 9 ayant une sérologie positive au VHA, ont déclaré une co-addiction, suggérant une transmission accrue dans ce sous-groupe.



Le mode de vie (vie en couple, activité professionnelle et parentalité) des patients étudiés ne semble en revanche, pas avoir de lien significatif avec le résultat des sérologies VHA.

Enfin, nous n'avons pas mis en évidence de lien entre la séroprévalence HAV et la consommation d'alcool (<200 g/j ou >200 g /j).

- Vaccination anti-hépatite A :

La vaccination contre l'hépatite A est recommandée depuis plus de 10 chez les « *patients atteints de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique (notamment dues au virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou à une consommation excessive d'alcool)* ».

Cette recommandation apparaît comme particulièrement non suivie :

Seul 1 patient déclare avoir été vacciné.

Seuls 15% des patient avaient une sérologie hépatite A positive témoignant probablement d'une contamination antérieure (cf paragraphe précédent) plutôt que d'une vaccination oubliée.

La gravité d'une surinfection par l'hépatite A sur une hépatopathie chronique et le risque d'hépatite fulminante qui en résulte, rendent particulièrement nécessaire l'application de la recommandation vaccinale du HCSP. [2] [3] Il convient donc d'alerter sur la sous-utilisation et la méconnaissance probable par les professionnels de santé de cette indication.

En raison de la rupture de stock de la vaccination anti VHA [41], un courrier d'information a été systématiquement adressé aux médecins traitants. (Annexe 1)

II.3.3/ Sérologie hépatite B et alcoolisme chronique :

Notre étude montre l'absence de patient infecté par hépatite B et ce, malgré un taux de couverture vaccinale d'environ 1/3. Il n'apparaît donc pas de sur-risque épidémiologique d'hépatite B dans cette population.

La couverture vaccinale VHB dans la population « alcoolique chronique » n'est pas connue.

Nous notons à travers ces résultats qu'aucun patient n'est vacciné contre le virus de l'hépatite A, malgré les recommandations du HCSP. Dans ces mêmes recommandations, le HCSP ne préconisent pas une vaccination anti-VHB des patients susceptibles de développer une pathologies chronique hépatique ou des voies biliaires.

Une recommandation de la Haute Autorité de Santé de Février 2008, préconise de vacciner contre l'hépatite B, les patients présentant une hépatopathie chronique, quel que soit l'étiologie, lorsque ceux-ci sont au stade de cirrhose non compliquée. [54] Cependant, nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, de recommandations concernant le patient alcoolique chronique, susceptible d'évoluer vers une hépatopathie chronique, et la vaccination contre l'hépatite B.

Cependant, notre étude met en évidence une couverture vaccinale déclarée par les patients de 32.8% (20/61) et une couverture vaccinale « sérologique » de 32.8 % (20/61). Bien que ces deux chiffres soient superposables, il est intéressant de constater qu'ils recouvrent des réalités différentes et que, malheureusement **le déclaratif en matière de données de vaccination est toujours sujet à caution**. En effet, 8 patients sur 20 déclarant être vaccinés avaient des AC anti HBs négatifs et à l'inverse 8 patients avaient été vaccinés mais ne le déclaraient pas.

Le motif de la vaccination n'a pu être évalué. Cependant, il s'agit probablement de vaccinations réalisées, pour la plupart, dans l'enfance et non en lien avec l'alcoolisme chronique.

L'absence de marqueurs d'infection par VHB, dans la population étudiée, plaide pour le maintien de l'absence de recommandations spécifiques de vaccination, contre le virus de l'hépatite B, dans la population présentant une addiction à l'alcool. Cependant, il faut particulièrement rappeler deux sous-groupes pour lesquelles la vaccination anti HBV doit être réalisée

- Les patients cirrhotiques [54]
- Les patients présentant une co-addiction avec usage de drogues par voie parentérale.



Conclusion

Les patients alcooliques chroniques inclus dans notre étude, ne sont pas à jour des vaccinations anti-hépatite A et anti-hépatite B.

Les recommandations vaccinales du HCSP préconisent la vaccination anti-hépatite A chez cette patientèle. Pourtant, aucun des patients de notre analyse n'était vacciné contre le VHA. Concernant le VHB, la vaccination n'est pas clairement recommandée pour cette population. Et pourtant, ils étaient 33% à présenter des marqueurs biologiques de vaccination anti-hépatite B (AC anti HBs positifs isolée). Aucun ne présentant de marqueurs biologiques en faveur d'une infection active ou ancienne contre l'hépatite B (AC anti HBc ou Ag HBs).

La survenue d'une hépatite A aigüe reste cependant une complication grave pour un patient porteur d'une hépatopathie chronique, quel que soit son étiologie.

Dans notre étude, seulement 15% des patients étaient séropositifs pour le virus de l'hépatite A. Il s'agit d'un pourcentage bas à la vue des données épidémiologiques disponibles, datant de plus de 10 ans. Ces résultats montrent la nécessité de mieux connaître la séroprévalence de l'hépatite A, avec en particulier, un risque de résurgence observé actuellement chez les hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes. Une information des médecins, généralistes ou spécialistes, sur les recommandations vaccinales émanant du HCSP semblent nécessaires, pour que celles-ci soient respectées.

L'absence de marqueur d'infection par VHB dans la population ne doit pas faire oublier l'intérêt potentiel de la vaccination anti VHB en particulier pour deux sous-groupes : Les patients cirrhotiques et les patients présentant une co-addiction avec usage de drogues par voie parentérale.

Malheureusement, à l'heure actuelle, il existe, en France, une pénurie de vaccins anti-VHA et anti-VHB. Le HCSP, pour faire face à cette situation de tension, a publié plusieurs notes, afin que les médecins adaptent leur pratique.



Références bibliographiques

- [1] « Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2017 », Haut Conseil de la Santé Publique..
- [2] P. Lefilliatre et J. P. Villeneuve, « Fulminant hepatitis A in patients with chronic liver disease », *Can J Public Health*, vol. 91, n° 3, p. 168-170, juin 2000.
- [3] S. Vento, « Fulminant hepatitis associated with hepatitis A virus superinfection in patients with chronic hepatitis C », *J. Viral Hepat.*, vol. 7 Suppl 1, p. 7-8, mai 2000.
- [4] « Hépatites virales aiguës et chronique ». [En ligne]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/Item83_BSL/index12.htm.
- [5] Collège des enseignants d'hépatogastroentérologie. "les hépatites virales".
- [6] P. Ichai et D. Samuel, « Etiology and prognosis of fulminant hepatitis in adults », *Liver Transpl.*, vol. 14 Suppl 2, p. S67-79, oct. 2008.
- [7] P. Ichaï et F. Saliba, « [Fulminant and subfulminant hepatitis: causes and treatment] », *Presse Med*, vol. 38, n° 9, p. 1290-1298, sept. 2009.
- [8] S. Fujiwara, Y. Yokokawa, K. Morino, K. Hayasaka, M. Kawabata, et T. Shimizu, « Chronic hepatitis E: a review of the literature », *J. Viral Hepat.*, vol. 21, n° 2, p. 78-89, févr. 2014.
- [9] A. Galante *et al.*, « Relevance of chronic hepatitis E in liver transplant recipients: a real-life setting », *Transpl Infect Dis*, vol. 17, n° 4, p. 617-622, août 2015.
- [10] P. C. Matthews, A. M. Geretti, P. J. R. Goulder, et P. Klenerman, « Epidemiology and impact of HIV coinfection with hepatitis B and hepatitis C viruses in Sub-Saharan Africa », *J. Clin. Virol.*, vol. 61, n° 1, p. 20-33, sept. 2014.
- [11] M. Rizzetto *et al.*, « Chronic hepatitis in carriers of hepatitis B surface antigen, with intrahepatic expression of the delta antigen. An active and progressive disease unresponsive to immunosuppressive treatment », *Ann. Intern. Med.*, vol. 98, n° 4, p. 437-441, avr. 1983.
- [12] S. Govindarajan, K. M. De Cock, et A. G. Redeker, « Natural course of delta superinfection in chronic hepatitis B virus-infected patients: histopathologic study with multiple liver biopsies », *Hepatology*, vol. 6, n° 4, p. 640-644, août 1986.
- [13] V. Soriano, E. Vispo, P. Labarga, J. Medrano, et P. Barreiro, « Viral hepatitis and HIV coinfection », *Antiviral Res.*, vol. 85, n° 1, p. 303-315, janv. 2010.
- [14] Haute autorité de santé : " Actes et prestations ; Affection Longue Durée : Hépatite B chronique". Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_ald_6_final_juillet_2007.pdf.
- [15] Haute autorité de santé « Guide affection longue durée : Hépatite C chronique ». Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/06-072_hepat-c_internet_sans_liste.pdf.
- [16] « OMS | Hépatite A », WHO. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/fr/>.

- [17] S. Faillon *et al.*, « Impact of travel on the seroprevalence of hepatitis A in children », *J. Clin. Virol.*, vol. 56, n° 1, p. 46-51, janv. 2013.
- [18] K. H. Jacobsen et S. T. Wiersma, « Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005 », *Vaccine*, vol. 28, n° 41, p. 6653-6657, sept. 2010.
- [19] A. E. Gergely *et al.*, « Hepatitis A seroprevalence in a population of immigrants at a French vaccination center », *J Travel Med*, vol. 18, n° 2, p. 126-129, avr. 2011.
- [20] G. S. Freidl *et al.*, « Hepatitis A outbreak among men who have sex with men (MSM) predominantly linked with the EuroPride, the Netherlands, July 2016 to February 2017 », *Eurosurveillance*, vol. 22, n° 8, févr. 2017.
- [21] M. Joussemet *et al.*, « [Fall in the seroprevalence of hepatitis A in French youth] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 23, n° 4, p. 447-445, avr. 1999.
- [22] F. Denis, C. Delpeyroux, C. Debrock, S. Rogez, et S. Alain, « [Seroprevalence of hepatitis A in hospitalized patients in Limoges University Hospital] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 27, n° 8-9, p. 727-731, sept. 2003.
- [23] « Santé publique France - Hépatite A : hausse du nombre de cas chez les hommes gays et bisexuels ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Hepatite-A-hausse-du-nombre-de-cas-chez-les-hommes-gays-et-bisexuels>.
- [24] « les hépatites virales : DIU médecine du voyage ». en ligne, disponible sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/diumedvoyages/Rudler.pdf>.
- [25] S.-H. Jeong et H.-S. Lee, « Hepatitis A: clinical manifestations and management », *Intervirol*, vol. 53, n° 1, p. 15-19, 2010.
- [26] S. C. Matheny et J. E. Kingery, « Hepatitis A », *AFP*, vol. 86, n° 11, p. 1027-1034, déc. 2012.
- [27] J. A. Tibble, A. Ireland, et J. R. Duncan, « Acute auto immune haemolytic anaemia secondary to hepatitis A infection », *Clin Lab Haematol*, vol. 19, n° 1, p. 73-75, mars 1997.
- [28] H. K. Lee, K.-A. Kim, J. S. Lee, N.-H. Kim, W. K. Bae, et T. J. Song, « Window period of anti-hepatitis A virus immunoglobulin M antibodies in diagnosing acute hepatitis A », *Eur J Gastroenterol Hepatol*, vol. 25, n° 6, p. 665-668, juin 2013.
- [29] « OMS | Hépatite B », *WHO*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/>.
- [30] J.-C. Souli, M. Uzan, « L'allaitement accroît-il le risque de transmission de l'état de porteur chronique du virus de l'hépatite B ? », */data/revues/03998320/00210003/197/*, févr. 2008.
- [31] P. Dény et F. Zoulim, « Hepatitis B virus: from diagnosis to treatment », *Pathol. Biol.*, vol. 58, n° 4, p. 245-253, août 2010.
- [32] A. Servant-Delmas, F. Le Gal, P. Gallian, E. Gordien, et S. Laperche, « Increasing prevalence of HDV/HBV infection over 15 years in France », *J. Clin. Virol.*, vol. 59, n° 2, p. 126-128, févr. 2014.
- [33] E. Masson, « Virologie de l'hépatite B », *EM-Consulte*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/50911/virologie-de-l-hepatite-b>.

- [34] H. M. Chun *et al.*, « The Epidemiology of Hepatitis B Virus Infection in a U.S. Cohort of HIV-Infected Individuals During the Last 20 Years », *Clin Infect Dis*, vol. 50, n° 3, p. 426-436, févr. 2010.
- [35] Collège des Universitaires des Maladies Infectieuses et tropicales, Pilly 2018 « les hépatites virales ».
- [36] « Haute Autorité de Santé - Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C ». [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1050355/fr/strategies-de-depistage-biologique-des-hepatites-virales-b-et-c. [Consulté le: 29-juill-2017].
- [37] P. Lampertico *et al.*, « EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection », *Journal of Hepatology*, vol. 67, n° 2, p. 370-398, août 2017.
- [38] « Guide Vaccinations 2012, INPES ». En ligne, disponible sur : http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/vaccination/guide-vaccination-2012/pdf/GuideVaccinations2012_Vaccination_contre_hepatite_A.pdf.
- [39] K. Thudi, D. Yadav, K. Sweeney, et J. Behari, « Physicians infrequently adhere to hepatitis vaccination guidelines for chronic liver disease », *PLoS ONE*, vol. 8, n° 7, p. e71124, 2013.
- [40] D. Wu et C.-Y. Guo, « Epidemiology and prevention of hepatitis A in travelers », *J Travel Med*, vol. 20, n° 6, p. 394-399, déc. 2013.
- [41] « Pénurie des vaccins contre les hépatites A et B : les recommandations du HCSP », VIDAL. [En ligne]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/actualites/21006/penurie_des_vaccins_contre_les_hepatites_a_et_b_les_recommandations_du_hcsp/. [Consulté le: 14-nov-2017].
- [42] Haut Conseil de la Santé Publique : « Note d'information vaccin VHA ». En ligne, disponible sur : <http://www.afef.asso.fr/ckfinder/userfiles/files/recommandations-textes-officiels/recommandations/Note%20d'information%20vaccin%20VHA.pdf>.
- [43] « A partir de 2018, les enfants de moins de deux ans devront être vaccinés contre 11 maladies », *Ministère des Solidarités et de la Santé*, 05-juill-2017. [En ligne]. Disponible sur: <http://solidarites-sante.gouv.fr/actualites/presse/communiques-de-presse/article/a-partir-de-2018-les-enfants-de-moins-de-deux-ans-devront-etre-vaccines-contre>. [Consulté le: 12-nov-2017].
- [44] Santé publique France « Vaccination anti hépatite B ». En ligne, disponible sur : <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1528.pdf>.
- [45] HCSP, « Vaccins contre les hépatites A et B : tensions d'approvisionnement », Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, févr. 2017.
- [46] « OMS | Consommation d'alcool », WHO. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/fr/>. [Consulté le: 13-nov-2017].
- [47] Santé publique France « Alcool et médecine générale ». En ligne, disponible sur : <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1146.pdf>.
- [48] « Le binge drinking ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.drogues.gouv.fr/comprendre/ce-qu-il-faut-savoir-sur/le-binge-drinking>. [Consulté le: 26-nov-2017].

- [49]A. Budny *et al.*, « [Epidemiology and risk factors of hepatocellular carcinoma] », *Pol. Merkur. Lekarski*, vol. 43, n° 255, p. 133-139, sept. 2017.
- [50]N. Fares et J.-M. Péron, « [Epidemiology, natural history, and risk factors of hepatocellular carcinoma] », *Rev Prat*, vol. 63, n° 2, p. 216-217, 220-222, févr. 2013.
- [51]Société Française d'alcoologie « Référentiel de bonnes pratiques cliniques ». En ligne, disponible sur : https://www.sfalcoologie.asso.fr/download/Svg_simple.pdf.
- [52]C. M. Goodson, B. J. Clark, et I. S. Douglas, « Predictors of severe alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and meta-analysis », *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, vol. 38, n° 10, p. 2664-2677, oct. 2014.
- [53]L. M. Madsen, A. Ø. Lauritsen, et K. Lorentzen, « [Treatment of benzodiazepine-resistant alcohol withdrawal symptoms] », *Ugeskr. Laeg.*, vol. 177, n° 34, août 2015.
- [54]Haute autorité de Santé « surveillance cirrhose - recommandations février 2008 ». En ligne, disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/surveillance_cirrhose_-_recommandations_2008_02_13__17_41_31_104.pdf.



Annexes

Annexe 1. Lettre adressée aux médecins traitants au moment de la sortie d'hospitalisation du patient.....	79
---	----



Annexe 1. Lettre adressée aux médecins traitants au moment de la sortie d'hospitalisation du patient.

« Cher confrère,

Votre patient sort aujourd'hui de notre unité après un séjour hospitalier pour réalisation d'un sevrage alcoolique.

Les recommandations vaccinales du Haut Conseil de la Santé Publique préconisent de vacciner contre l'hépatite A ces personnes qui sont à risque de développer une pathologie chronique hépatique et des voies biliaires. Il est également de pratique de vacciner ces patients contre l'hépatite B.

Nous avons pu constater que votre patient n'était pas à jour de ces vaccinations.

Malheureusement, nous sommes actuellement en rupture de stock pour les vaccins contre l'hépatite A et l'hépatite B. Nous n'avons donc pas pu le leur administrer.

Il est important que vous contrôliez dans quelques mois le réapprovisionnement de ces vaccins afin que vos patients puissent en bénéficier, puisqu'il s'agit de populations à risque, comme le souligne l'HCSP.

Bien cordialement, »



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



Etat des lieux des vaccinations anti-hépatites A et hépatites B chez les patients alcooliques chroniques de la Corrèze.

Le Haut Conseil de la Santé Publique préconise dans ses recommandations vaccinales annuelles, de vacciner contre le virus de l'hépatite A tout « *patients atteints de pathologies hépatobiliaires susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique (notamment dues au virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou à une consommation excessive d'alcool)* ». Cette recommandation n'est pas évoquée comme telle pour le virus de l'hépatite B. L'objectif de notre étude était donc de réaliser un état des lieux des statuts vaccinaux et sérologiques du VHA et du VHB, pour une population alcoolique chronique, hospitalisée pour réalisation d'un sevrage en milieu hospitalier, dans le centre hospitalier de Brive (Corrèze). 61 patients ont été inclus dans notre étude rétrospective, entre le 1^{er} Janvier 2017 et le 1^{er} Octobre 2017.

1 seul se déclarait à jour de la vaccination anti-VHA. Sérologiquement, seulement 15% des patients présentaient une sérologie positive pour le VHA. Cette séroprévalence est faible, comparativement aux données de la population générale que nous avons à notre disposition mais qui datent de plusieurs années. 32.8% des patients présentaient un statut sérologique vaccinal pour le VHB et aucun n'avait une sérologie d'infection active ou ancienne.

Les patients alcooliques chroniques inclus dans notre étude, ne sont pas à jour des vaccinations anti-hépatite A et anti-hépatite B. De nombreuses notes émanant du HCSP alertent sur la recrudescence de cas d'hépatite A dans certaines populations. Une information des médecins, généralistes ou spécialistes, sur les recommandations vaccinales émanant du HCSP semblent nécessaires, pour que celles-ci soient respectées.

Mots-clés : Vaccination, hépatite A, hépatite B, alcoolique chronique, HCSP

Inventory of vaccinations against hepatitis A and hepatitis B in chronic alcoholic patients of Corrèze.

The "Haut Conseil de la Santé Publique" recommends in its annual vaccine recommendations, to vaccinate against the virus of hepatitis A all "patients with hepatobiliary pathologies likely to progress to chronic liver disease (especially due to the hepatitis B virus, hepatitis C or excessive alcohol consumption)". This recommendation is not mentioned as such for the hepatitis B virus. The objective of our study was therefore to make an inventory of the status of vaccines and serological HAV and HBV for a chronic alcoholic hospitalized population, for weaning in hospital, in the hospital center of Brive (Corrèze). 61 patients were included in our retrospective study, between January 1, 2017 and October 1, 2017.

Only 1 was up to date with anti-HAV vaccination. Serologically, only 15% of patients had a positive serology for HAV. This seroprevalence is low, compared to the general population data that we have at our disposal but that are several years old. 32.8% of patients had HBV vaccine status and none had active or old infection serology.

The chronic alcoholic patients included in our study, are not up to date anti-hepatitis A and hepatitis B vaccinations. Many notes emanating from the HCSP alert on the upsurge of cases of hepatitis A in certain populations. Information of doctors, generalists or specialists, on vaccination recommendations from the HCSP seems necessary, for these to be respected.

Keywords : Vaccination, hepatitis A, hepatitis B, chronic alcoholic, HCSP

