



**Insulinorésistance, profils socio-démographiques, anthropométriques, et écologiques chez les patients souffrant de l'hépatite chronique C et non diabétiques à l'hôpital Biamba Marie Mutombo**  
*Insulin resistance, socio-demographic, anthropometric and ecological profiles in non-diabetic patients suffering from chronic hepatitis C at the Biamba Marie Mutombo Hospital*

Baby Mutombo Mpiana<sup>1,6</sup>, Benjamin Longo-Mbenza<sup>2,3,4</sup>, Mireille Kanga Nganga<sup>1</sup>, Antoine Wola Yaba Tshimpi<sup>2</sup>, Gertrude Mongila Matimada<sup>1</sup>, Vital Mutombo Kalonji<sup>5,6</sup>, Vandersal-Alain Munzengi Salaboni<sup>1</sup>, Christian Lusunsi Kisoka<sup>1</sup>

**Auteur correspondant**

Benjamin Longo-Mbenza, MD, PhD, DSc.

Head of Lomo University of Research, Kinshasa, DR Congo.

Faculty of Health, University of Kinshasa, Kinshasa, DR Congo.

Faculty of Health Science, Private Bay XI, Mthatha 5117, Eastern Cape, South Africa.

Tel: +243 814396257.

Courriel: [longombenza@gmail.com](mailto:longombenza@gmail.com)

**Summary**

*Context and objective.* Hepatitis C virus (HCV) has the ability to directly interfere with the insulin signaling pathway and cause insulin resistance apart from metabolic syndrome. The objective of this study was to determine the impact of hepatitis C on insulin resistance in non-diabetic patients. *Methods.* A serial cases analysis was carried out between 2021 and 2022 in non-diabetic patients suffering from hepatitis C at Biamba Marie Mutombo Hospital (HBMM), Masina / Kinshasa, who developed or not insulin resistance. *Results.* Of the 120 patients, 64 were women (53%) and 56 were men (47%), the mean age was  $71 \pm 21$  years, 75 % had insulin resistance, the univariate risk of insulin resistance was multiplied by 3x by male gender (univariate OR =2.6; 95% CI=1.1-6.2), the univariate risk of insulin resistance was multiplied by 5x by increasing age ( $\geq 60$  years) (unadjusted OR=4.9; 95 % CI=2.1-12). Abdominal obesity (adjusted O.R 5,1 ; IC 95%=1.4-18,8) and eco transition nutritional/pollution (adjusted OR 27,4 ; IC 95%=6,6-114,7) were the independent determinants of insulin resistance. *Conclusion.*

**Résumé**

*Contexte et objectif.* Le virus de l'hépatite C (HVC) a la capacité d'interférer directement avec la voie de signalisation de l'insuline et provoquer l'insulinorésistance indépendamment du syndrome métabolique. L'objectif de la présente étude était de déterminer l'impact de l'hépatite C sur l'insulinorésistance chez les patients non diabétiques.

*Méthodes.* Une étude d'une série analytique des cas a été réalisée entre 2021 et 2022 chez les patients non diabétiques souffrant d'hépatite C à l'Hôpital Biamba Marie Mutombo (HBMM), Masina/Kinshasa. Elle a porté sur les patients ayant les marqueurs de l'hépatite chronique C et qui développaient ou non l'insulinorésistance.

*Résultats.* Sur les 120 patients, 64 étaient des femmes (53 %) et 56 étaient des hommes (47 %), l'âge moyen était de  $71 \pm 21$  ans, 75 % avaient l'insulinorésistance, le risque univarié d'insulinorésistance était multiplié par 3x par le sexe masculin (OR non ajusté =2,6 ; IC 95 % =1,1-6,2), le risque univarié d'insulinorésistance était multiplié par 5x par l'avancement en âge ( $\geq 60$  ans) (OR non ajusté=4,9 ; IC 95 % =2,1-12). L'obésité abdominale (OR ajusté 5,1 ; IC 95%=1.4-18,8) et l'eco transition nutritionnelle/pollution (OR ajusté 27,4 ; IC 95%=6,6-114,7) étaient les déterminants indépendants de



This study confirmed that hepatitis C itself is significantly associated to the arrival of insulin resistance as shown in literature.

**Keywords:** Hepatitis C, insulin resistance, HOMA-IR, HBMM, MASINA/Kinshasa

Received June 19<sup>th</sup>, 2023

Accepted March 29<sup>th</sup>, 2024

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i3.10>

1. Département of Biologie médicale, Université de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo
2. Département de Médecine interne, Université de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo
3. Lomo University of Research, Kinshasa, République Démocratique du Congo
4. Department of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa
5. École de santé publique, Université de Kinshasa, Kinshasa, République Démocratique du Congo
6. Hôpital Biamba Marie Mutombo, Kinshasa, République Démocratique du Congo.

l'insulinorésistance.

**Conclusion.** Ce travail a permis de confirmer sur base d'une association très significative l'implication de l'Hépatite virale C sur la survenue de l'insulinorésistance comme cela a été prouvé dans la littérature.

**Mots-clés :** Hépatite C, insulinorésistance, score de HOMA, HBMM, Masina/Kinshasa

Reçu le 19 juin 2023

Accepté le 29 mars 2024

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i3.10>

## Introduction

L'hépatite C est une maladie du foie causée par un virus de la famille des *Flaviviridae*, du genre *Hepacivirus*, principalement le virus de l'hépatite C (HVC), capable d'entraîner des hépatites aiguës comme des hépatites chroniques (1-3). Mais de plus en plus, il est décrit d'autres complications extrahépatiques parmi lesquelles, l'insulinorésistance (4-8). En effet, le virus de l'HVC serait directement impliqué dans la genèse de l'insulinorésistance retrouvée chez les patients atteints d'une hépatite chronique, et cette insulinorésistance pourrait évoluer vers un diabète apparenté au diabète de type 2, surtout chez les patients âgés (6). L'association entre le VHC et l'insulinorésistance est plus significative chez les patients âgés de plus de 40 ans (6-8). À l'échelle mondiale, on estime que 71 millions d'individus sont porteurs chroniques de l'hépatite C (1,9). D'après le rapport 2016 de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 399 000 personnes sont mortes d'une

hépatite C, le plus souvent des suites d'une cirrhose ou d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) (cancer primitif du foie) (1). En République démocratique du Congo (RDC), il existe des travaux fragmentaires relatifs à l'HVC chez les donneurs de sang au sud Est : 2,67 % de cas d'HCV aux Cliniques universitaires de Lubumbashi (10) contre 1.3 % de cas d'HCV chez les donneurs de sang examinés en 2013 aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) (11). L'importance de l'insulinorésistance est bien établie dans la population générale et dans la population hospitalière en RDC (12-13). Il existe une association significative entre les antiviraux et l'insulinorésistance au cours de tous les stades cliniques de l'infection à VIH à Kinshasa (14).

Le manque d'un diagnostic précoce de l'infection à l'HVC, associé au changement de mode de vie caractérisé par la sédentarité et une alimentation riche en lipides (charcuterie, beurre, margarine et vivres frais) et pauvre en

**e5686**



légumes et fruits, favorise la survenue de plus en plus fréquente de diabète du type 2 (12) jusqu'à ce jour aucune étude n'a été réalisée dans nos milieux pour déterminer les effets de l'HVC sur l'insulinorésistance. L'impression de l'augmentation des cas de HVC a été observé dans la population mondiale après l'avènement de la pandémie COVID-19, mieux évaluée depuis 2020 (15) sans estimer l'ampleur et les facteurs sociaux démographiques, anthropométriques et écologiques de l'HVC. Ce qui a justifié la réalisation de la présente étude qui s'est fixée comme objectif général de déterminer l'impact de l'hépatite virale C sur l'insulinorésistance selon le sexe, l'âge, l'obésité et l'environnement chez les patients non diabétiques. Ainsi, l'objectif spécifique était de décrire la séroprévalence, les facteurs univariés associés et les déterminants de l'insulinorésistance.

### **Methodes**

#### *Nature, période et cadre de l'étude*

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique réalisée durant la période allant du 1<sup>er</sup> avril 2021 au 1<sup>er</sup> avril 2022 à l'Hôpital Biamba Marie Mutombo (HBMM), situé au croisement du Boulevard Lumumba et de l'avenue Victoire, à côté du marché de la liberté à Kinshasa/Masina, République Démocratique du Congo.

#### *Population d'étude*

Cette étude a porté sur les patients ayant les marqueurs de l'hépatite chronique C selon les critères d'inclusion et d'exclusion. Pour les critères d'inclusion, il s'agissait, des patients de plus de 20 ans porteurs d'anticorps anti VHC, non diabétiques, consentant qui ont consulté pendant la période d'étude. Mais les critères d'exclusions étaient les suivants : tout patient âgé de moins de 20 ans, tout patient non porteur des anticorps anti VHC, tout patient diabétique connu, tout patient qui n'a pas consenti, et tout patient HCV+ sous traitement antiviral.

#### *Taille*

Par convenance, tous les patients âgés de plus de 20 ans, qui ont été reçus en consultation ou aux urgences pendant la période d'étude ont été présélectionnés. Seuls ceux qui avaient les anticorps HVC positifs ont été retenus. La taille

de l'échantillon a été calculée selon la formule de Schwartz suivante (16):

$$n \geq \frac{z^2 \times p(1 - p)}{d^2}$$

n : taille de l'échantillon

Z : distribution normale de Student, estimée à 1,96 pour un intervalle de confiance de 95 %

p : prévalence de l'hépatite C (3%)

d : marge d'erreur, estimée à 5%

Ainsi, la taille de l'échantillon calculée était de 45. Vu la taille réduite de l'échantillon calculée, un échantillonnage exhaustif a été opté.

#### *Collection des données*

Une fiche préétablie, précodée a été utilisée pour collecter les données sociodémographiques, les données cliniques, les données biologiques (biochimiques, sérologiques) et les données de l'imagerie (échographie). Les attributs personnels non modifiables étaient l'âge et le sexe. Le poids, la taille, ainsi que l'adresse et le degré de pollution de l'environnement des sujets de l'étude ont constitué les données sociodémographiques.

Les données cliniques comprenaient : le tabagisme, la notion d'alcoolisme, la notion de prise de drogues par voie IV, la sédentarité, le régime alimentaire, la TA, l'IMC, le tour de taille, le tour de hanche, l'ictère et l'hépatomégalie. Le marqueur sérologique a été caractérisé par la recherche des anticorps anti VHC. Les transaminases (GOT, GPT), le gamma GT (GGT), le glucose, l'HbA1C, le cholestérol total, l'insuline, le score de Homa ont constitué les marqueurs biochimiques.

Le dosage des anticorps anti HVC et de l'insuline ont été effectués à l'aide de l'automate *Mindray CL-900i* (Nanshan, Shenzhen/Chine). Le CL-900i utilise le principe de chimiluminescence immunoassay (CLIA). Les autres paramètres biochimiques étaient analysés à l'aide de l'automate *Mindray BS-240* (Nanshan, Shenzhen/Chine) qui utilise les principes de spectrophotométrie, de turbidimétrie et de potentiométrie.

Les paramètres anthropométriques étaient obtenus par une balance de marque SECA gbmh (Allemagne) équilibrée sur une surface stable et plane pour le poids corporel (Kg) et par la toise pour la taille (m), ce qui a donné l'Indice de

*e5687*



Masse Corporel (IMC) par le rapport Poids (Kg) sur la taille ( $m^2$ ) avec des patients debouts, déchaussés et tête nue.

Le tour de taille (cm) a été mesuré à 0,1 cm près grâce à un mètre ruban elastique appliqué sur la peau au niveau de la ligne horizontale passant par l'ombilic.

Le tour de hanche (cm) a été mesuré dans les memes conditions que le tour de taille avec un mètre ruban elastique passant par la partie la plus large du bassin au niveau du grand tronchanter ; et le tour de taille/tour de hanche ratio a été obtenu par le rapport entre ces deux paramètres.

L'échographie abdominale a été effectuée pour le compte des données de l'imagerie médicale grâce à l'échographe Voluson E8 (USA).

#### Définitions opérationnelles et des concepts

Le patient porteur chronique du HVC était caractérisé par la présence des anticorps anti HVC avec des taux normaux ou légèrement élevés des transaminases ( $<3N$ ) (8)

Le Syndrome métabolique était défini par la présence d'au moins 3 éléments suivants (17) : PA  $\geq 130/85$ mmHg, IMC $>25$ Kg/ $m^2$ , Tour de taille  $>94$  cm chez l'homme et  $>80$  cm chez la femme, Glycémie à jeun  $> 126$ mg/dL ou  $> 7$ mmol/L à deux prises espacées au moins d'une semaine ou HbA1 $> 7\%$ , Triglycérides $> 150$ mg/dL ou  $>1,7$ mmol/L, HDL $< 40$ mg/dL ou  $< 1$ mmol/L chez l'homme et  $< 1,3$ mmol/L chez la femme.

L'insulinorésistance était la diminution de la réponse à l'insuline : soit réponse biologique normale requérant une quantité d'insuline élevée (normoglycémie au prix d'un hyperinsulinisme), soit réponse biologique insuffisante pour l'insulinémie (intolérance au glucose ou diabète avec des insulinémies élevées) . Elle était évaluée par le score de HOMA.IR

Le HOMA (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) était le rapport entre (18).

**Ins ( $\mu$ UI/mL) x Gly (mmol/L) / 22.5.  
Et la Résistance à l'insuline était définie  
par HOMA.IR  $> 2,5$**

L'hypoglycémie était définie comme une glycémie  $< 3,3$ mmol/L soit  $< 60$  mg/dL (19)

L'hyperglycémie était définie comme une glycémie  $\geq 7$ mmol/l soit  $\geq 126$  mg/dL (19)

L'hyperinsulinémie était définie comme une valeur d'insuline  $> 25\mu$ UI/mL (19)

L'hypoinsulinémie était définie comme une valeur d'insuline  $< 2\mu$ UI/mL. (19)

La steatose hépatique était définie comme la présence d'un foie brillant à l'échographie et/ou par l'élévation du rapport ALAT/ASAT  $> 1$ .

Le géotype (écologie ou environnement) était défini par la résidence selon les communes de provenance de la population d'étude.

La variable composite éco transition nutritionnelle-pollution était caractérisée par la maison en dur, électrifiée, avec une nutrition occidentalisée, exposée aux stations d'essence.

Le niveau socio-economique était défini comme haut-riche en cas de revenu mensuel régulier contre bas-moderé en cas de revenu mensuel irrégulier.

#### Analyse statistique des données

Les données étaient encodées à l'aide du logiciel Excel 2010, après nettoyage et vérification de sa cohérence et de sa qualité. Elles étaient exportées sur SPSS 21.0 pour les analyses.

Les statistiques descriptives ont consisté à calculer les proportions (%) à partir des fréquences (n) des variables catégorielles et les moyennes  $\pm$  écart-type des variables quantitatives.

Nous avons recouru au test Khi carré pour comparer les proportions entre les groupes et le test t de student pour comparer les moyennes entre les groupes.

Pour l'approche analytique, Les facteurs de risque bivariés et les déterminants indépendants de la survenue de l'insulinorésistance dans le groupe d'étude étaient recherchés à l'aide du test de régression logistique binaire en analyse bi variée et multi variée, le calcul de l'odd-ratio et son intervalle de confiance a permis d'évaluer la force d'association entre les variables indépendantes (marqueurs viraux anti HBC, âge, sexe, la résidence/écologie-environnement, éco transition nutritionnelle et les paramètres anthropométriques) et la variable dépendante (insulinorésistance).

Les seuils optimaux de l'obésité abdominale, de l'obésité périphérique, de l'obésité totale ainsi



que du rapport obésité abdominale/obésité périphérique ont été précisées comme les discriminatoires de l'absence desdites obésités selon l'outil statistique courbe sous l'aire (Receiver Operating Characteristic curve) définissant leurs performances diagnostiques selon leur sensibilité et leur spécificité.

Pour tous les tests utilisés, la valeur de  $P < 0,05$  était le seuil de significativité statistique.

#### *Considérations éthiques*

Le protocole de l'étude a été soumis pour analyse au Comité Ethique National, et un avis favorable a été accordé sous le numéro n°407/CNES/BN/PMMF/2021 du 04/03/2021.

Chaque patient participant à la présente étude avait signé un consentement éclairé. La confidentialité dans la divulgation des résultats individuels a été respectée. L'anonymat des sujets de l'étude était garanti et les données liées aux identités des sujets ne seront en aucun cas publiées.

#### **Résultats**

Parmi les 120 participants, 46,7 % (n=56) étaient des hommes contre 53,33 % (n=64) femmes.

La majorité des patients soit 67,5 % (n=81) était caractérisée par l'avancement en âge (> 60 ans), contre le tiers des patients soit 32,5 % (n=39) sans avancement en âge.

Selon le type géospatial défini par les communes de résidence dans la ville province de Kinshasa ; 31 patients (25,8%), 20 patients (16,7%), 20 patients (16,7%), 22 patients (18,3%) et 27 patients (22,5%) habitaient respectivement, dans les communes de Ngaba, Masina, Ndjili, Kimbanseke et Limete.

Le niveau socio économique était Haut-riche, 27 patients (22,5%), contre Bas-moderé, 93 patients (77,5 %). Il existait une ampleur épidémique de l'insulinorésistance avec 75% (n=90) des patients parmi la population d'étude : taux de  $\frac{3}{4}$  d'insulinorésistance (figure 1).

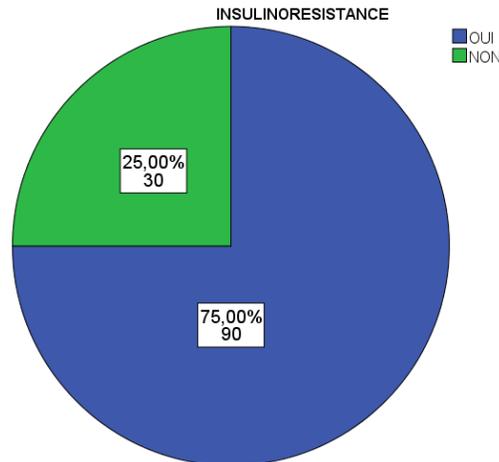


Figure 1. Proportion d'insulinorésistance dans la population d'étude

Il existait une association bivariée significative ( $p=0,028$ ) entre le sexe masculin et la présence de l'insulinorésistance dans la population d'étude : les proportions de l'insulinorésistance étaient plus élevées chez les hommes (Taux=83,9 % ,  $n=47/56$ ) que chez les femmes (67,2 % ,  $n=43/64$ ). Ainsi, le risque bivarié d'insulinorésistance était multiplié par 3 par le sexe masculin (OR non ajusté=2,6 ; IC 95 % =1,1-6,2) comparé au sexe féminin la référence (Tableau 2).

Il existait une association bivariée très significative ( $p<0,0001$ ) entre l'avancement en âge ( $> 60$  ans) et la présence de l'insulinorésistance dans la population d'étude. Les proportions de l'Insulinorésistance étaient plus élevées chez les patients avancés en âge (Taux=85,2 %) que chez les patients sans avancement en âge. Ainsi, le risque bivarié d'insulinorésistance était multiplié par 5x par l'avancement en âge (OR nonajusté=4,9 ; IC 95 % =2,1-12) comparé à l'âge jeune adulte, sans avancement en âge ( $<60$  ans), la référence (Tableau 2). Il existait une variation inégale mais très significative ( $P<0,0001$ ) des proportions d'insulinorésistance entre les types géospatial-résidence à Kinshasa (figure 2) : Commune de Limete avec 95,5 % ; Commune de Kimbanseke avec 95,5 % ; Commune de Ndjili avec 80,0 % ; Commune de Masina avec 55 % ; Commune de Ngaba avec 51 %.

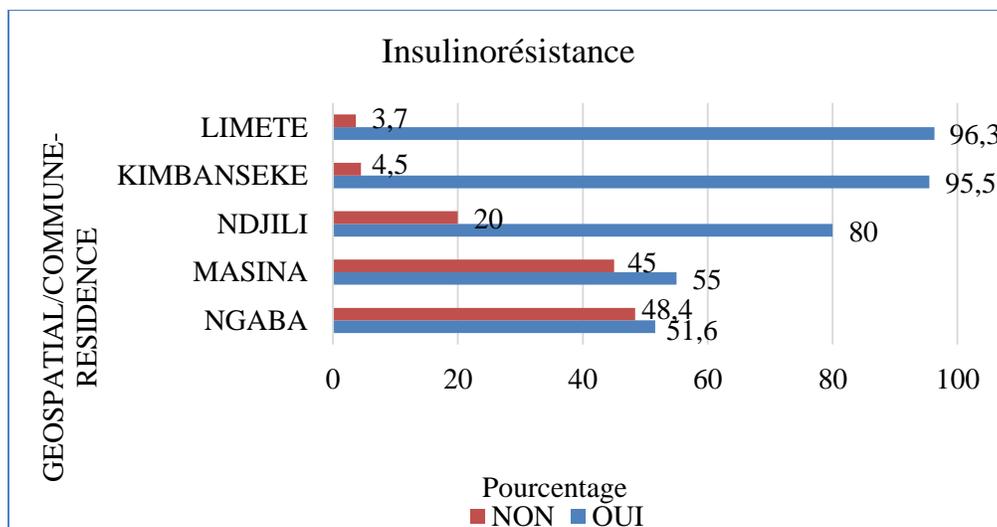


Figure 2. Répartition de l'Insulinorésistance selon les résidences



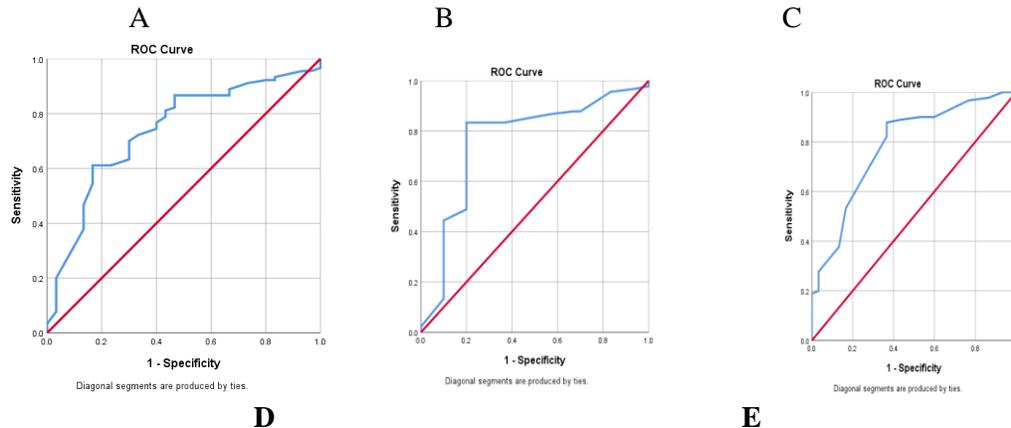
Le tableau 1 présente les valeurs moyennes de l'âge, du tour de taille, du tour de hanche, de l'IMC et du T.T/T.H.ratio.

**Tableau 1.** Comparaison des valeurs moyennes de l'âge et des paramètres anthropométriques entre la présence et l'absence de l'Insulinorésistance dans la population d'étude

Variables	Présence d'IR	Absence d'IR	P
Age (an)	75,1 ± 19,2	58,4 ± 19,4	< 0,0001
Tour de Taille (cm)	108,8 ± 29,6	76,4 ± 29,8	< 0,0001
Tour de Hanche (cm)	87,9 ± 10,8	75,7 ± 10,4	< 0,0001
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	38,9 ± 16,6	32,0 ± 1,5	0,025
T.T/TH	1,3 ± 0,3	1 ± 0,3	< 0,001

Les valeurs moyennes de l'âge, de tous les paramètres anthropométriques étaient significativement supérieures chez les patients avec IR que chez celles des patients sans IR ( $p < 0,05$ ).

Les performances diagnostiques de l'âge, du Tour de Taille, du Tour de Hanche, de l'IMC et du T.T/T.H ratio ont été générées par les courbes de ROC (figure 3).



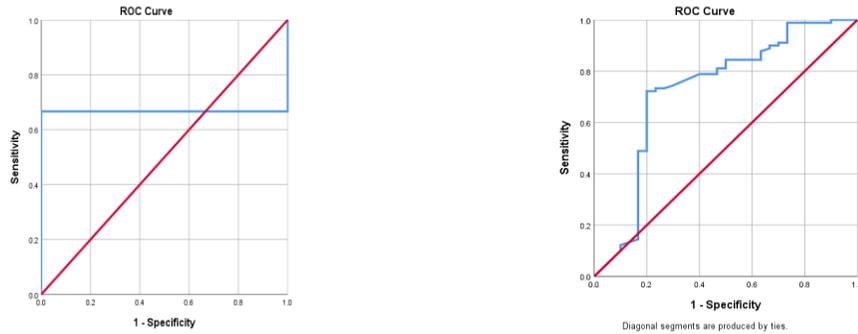


Figure 3. Courbes de performances diagnostiques de l'âge (A), du Tour de Taille (B), du Tour de Hanche (C), de l'IMC (D) et du T.T/T.H.ratio (E).

Les courbes de performances diagnostiques montrent ce qui suit :

L'âge ( $\geq 60$  ans), sensibilité 76 %, spécificité 60 % ;

Le Tour de Taille ( $\geq 80$  cm), sensibilité 82 %, spécificité 80 % ;

Le Tour de Hanche ( $\geq 97$  cm), sensibilité 85 %, spécificité 90 % ;

Le ratio Tour de Taille/Tour de Hanche (1,1), sensibilité 72 %, spécificité 80 %.

Le tableau 2 présente les associations bivariées et multivariées entre les variables explicatives et l'Insulinorésistance.

Après ajustement et exclusion du sexe, avancement en âge, obésité totale, obésité périphérique et le niveau socio-économique (variables de confusion) de l'équation du modèle 1, multivarié de type régression logistique binaire, seules l'obésité abdominale et l'éco transition nutritionnelle occidentalisation et polluée étaient identifiées comme facteurs les plus importants, indépendants et significatifs de l'insulinorésistance.

**Tableau 2.** Associations bi variées et multivariées entre les variables explicatives et l'Insulinorésistance

Variables	Pourcentage (proportion)	Analyses Bi variées OR (IC 95 %)	Analyses multi variées OR (IC 95 %)	P
<b>Sexe</b>				
Masculin	83,9 (47 /56)	2.6 (1.1-6.2)		< 0,028
Féminin	67,2 (43/64)	1		
<b>Avancement en âge (ans)</b>				
$\geq 60$	85,2 (69/81)	4,9 (2.1-11.9)		< 0,0001
< 60	53,8 (21/39)	1		
<b>Obésité abdominale</b>				
Oui	92,6 (75/81)	20 (7-57,3)	5 ,1 (1,4-18,8)	0,014
Non	38,5 (15/39)	1	1	
<b>Obésité peripherique</b>				
Oui	100 (16/16)	1,4 (1.2-1.6)		< 0,007
Non	71.2 (74/104)			
<b>Obésité TT/TH</b>				
Oui	91,0 (61/67)	8,4 (3,1-22,8)		< 0,0001



Non	54,7 (29/53)	1		
Obésité totale				< 0,0001
Oui	100 (60/60)	2 (1.6-2.6)		
Non	50 (30/60)	1		
Eco transition/Nutrition				
Très polluée/occident	96,3 (78/81)	58 (15,3-105)	27,4 (6,6-114,7)	< 0,0001
Non polluée/locale	30,8 (12/39)	1	1	
Niveau socio économique				
Haut riche	96,3 (26/27)	15,8 (1,0-2,0)		< 0,0001
Bas-moderé	68,8 (64/93)	1		

En considérant l'obésité TT/THratio, le sexe, l'avancement en âge, le niveau socio-économique et en excluant l'obésité abdominale et l'obésité périphérique (en raison de colinéarité) dans le modèle 2 de regression logistique et après ajustement, seule l'éco transition nutritionnelle a été identifiée comme facteur le plus important, indépendant et significatif de l'insulinorésistance (OR ajusté 27,4 ; IC : 6,6-114,7 ;  $p < 0,0001$ ).

### Discussion

Cette section a rappelé l'importance de l'HVC et des autres facteurs associés sur l'avènement de l'insulinorésistance selon le sexe et l'environnement résidentiel à travers la mégacité de Kinshasa, Ville Capitale de la RDC. La présente étude a démontré une surreprésentation des personnes âgées infectées par l'HVC comme actuellement rapportée dans la littérature (6,8). Ces résultats sont contraires à ceux trouvés par Sumbu B *et al.* (11) qui n'ont noté aucune corrélation significative entre l'hépatite C et l'avancement en âge (11). Contradiction pouvant s'expliquer par le fait d'avoir travaillé sur les donneurs bénévoles dont l'âge moyen variait autour 25 et 40 ans.

Contrairement aux données de la littérature (8,20-21) qui ont rapporté une fréquence plus élevée de l'HVC chez les hommes, la présente étude n'a pas montré une différence significative de la fréquence de l'HVC entre les hommes et les femmes. Ceci confirme l'étude de Livia Melo Villar *et al.* (22), et de Sumbu Blaise (11). La prédominance des rapports sexuels dans la contamination de l'HVC dans la population riche (8) et dans la population africaine (23) expliquerait ces trouvailles.

Toutefois, il faut souligner que l'homosexualité chez les hommes influence plus la transmission



de l'hépatite C devant la transfusion sanguine ((11,24).—La présente étude a noté une prédominance des cas d'hépatite C chez les résidents des communes de Ngaba, Masina, Ndjili, Kimbanseke et Limete. La proximité de ces communes par rapport au cadre de l'étude pourrait expliquer ces résultats.

La présente étude a renforcé les résultats des autres chercheurs dans le monde qui ont démontré une association entre l'hépatite C et l'insulinorésistance surtout chez les sujets obèses et âgés (4,21,25–27), bien que le HVC a la capacité d'interférer directement sur la voie de signalisation de l'insuline et de provoquer l'insulinorésistance indépendamment des facteurs de risque connus (4,6,28). La présente étude a révélé une ampleur épidémique de l'insulinorésistance estimée à 75 % parmi 120 patients souffrant d'hépatite virale C, alors que Moucari *et al.* (21), ont trouvé un taux d'insulinorésistance de 32,4 %. La transition démographique, épidémiologique, économique et nutritionnelle pourraient être à la base de ces taux importants (12,17). Cette étude a pu démontrer que l'obésité abdominale et l'éco transition nutritionnelle/pollution étaient fortement associées à la survenue de l'insulinorésistance, confirmant ainsi les données de la littérature (4-5,29). Le changement de mode de vie caractérisé par la sédentarité, une alimentation occidentalisation et l'installation des industries de toute nature (stations d'essence) à proximité des habitations pourrait expliquer ces résultats (12, 17).

#### Limites de l'étude

Les résultats de la présente étude, mono centrique, ne peuvent pas être généralisés à d'autres cadres hospitaliers dans la ville de Kinshasa ni dans la population générale congolaise.

#### Conclusion

Ce travail a permis de confirmer sur base d'une association très significative l'implication de l'hépatite virale C sur la survenue de l'insulinorésistance. L'éco transition nutritionnelle/pollution l'obésité abdominale ont constitué des facteurs de prédisposition de l'insulinorésistance chez les patients non

diabétiques souffrant de l'hépatite C confirmant ainsi les données de la littérature..

#### Contribution des auteurs

L.M.B, N.N.M et M.M.B ont assuré la conception, l'interprétation, et la rédaction.

M.M.B, S.M.V.A, M.M.G, K.M.V, ont participé à la collecte des données.

L.M.B a analysé les données.

M.M.B, N.N.M, K.L.C, L.M.B ont rédigé l'article.

M.M.B, N.N.M, T.W.Y.A, ont supervisé la rédaction de l'article.

Tous les auteurs ont apporté des contributions intellectuelles à l'ébauche du manuscrit et ont approuvé la version finale du manuscrit pour soumission.

#### Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

#### References

1. OMS. Principaux repères sur l'hépatite C [Internet]. 2022 [cited 2023 May 29]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
2. Jean F, Marc B. Nouveaux traitements dans l'hépatite C. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010;**1**:401–414.
3. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradley DW, Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science.* 1989;**244** (4902):359–362.
4. Hui JM, Sud A, Farrell GC, Bandara P, Byth K, Kench JG, *et al.* Insulin resistance is associated with chronic hepatitis C and virus infection fibrosis progression. *Gastroenterology.* 2003;**125** (6):1695–1704.
5. Petit JM, Poussier A, Bouillet B, Brindisi MC, Hillon P, Vergès B. Insulinorésistance, diabète et infection par le virus de l'hépatite C. *Médecine Mal Métaboliques.* 2009;**3** (4):401–405.
6. Seirafi M, Negro F. Hepatitis C and insulin resistance. *Rev Med Suisse.* 2008;**4** (169):1859-1862.



7. Jaafar J, de Kalbermatten B, Philippe J, Scheen A, Jornayvaz FR. Chronic liver diseases and diabetes. *Rev Med Suisse*. 2014;**10** (433):1254–1256.
8. Mehta SH, Brancati FL, Strathdee SA, Pankow JS, Netski D, Coresh J, *et al*. Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes. *Hepatology*. 2003 Jul;**38**(1):50–56.
9. World Health Organisation. Hepatitis C. Fact Sheet. Updated July 2016. Available from <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c> (Accessed 3 July 2019).
10. Kakisingi CN, Mukulu O, Manika MM, Kyabu VK, Kasamba EI, Matanda SK, *et al*. Profil épidémiologique et séroprévalence des donneurs de sang aux cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo, *Pan Med J* 2016; **23**: 175.
11. Sumbu BMM, Longo Mbenza B, Ahuka-Mundeke S, Muwonga JM, Mvumbi-Lelo G, Maphana HM, *et al*. Association entre les virus du syndrome d'immunodéficience acquise et le virus de l'hépatite C chez les jeunes donneurs de sang à Kinshasa : analyse rétrospective de 10 années. *Transfusion Clinique et Biologique* 2018; **25** (1): 26-34.
12. Kasiam L.OJB, Longo-Mbenza B, Nge OA, Kangola KN, Mbungu FS, Milongo DG. Classification and dramatic epidemic of diabetes mellitus in Kinshasa Hinterland: the prominent role of type 2 diabetes and lifestyle changes among Africans. *Niger J Med*. sept 2009 ; **18** (3):311-320.
13. Kasiam On'kin JBKL, Longo-Mbenza B, Tchokonte-Nana V, Okwe AN, Kabangu NK. Hyperbolic relation between beta-cell function and insulin sensitivity for type 2 diabetes mellitus, malaria, influenza, Helicobacter pylori, Chlamydia pneumoniae, and hepatitis C virus infection-induced inflammation/oxidative stress and temporary insulin resistance in Central Africans. *Turk J Med Sci*. 2017 Dec 19;**47** (6):1834-1841. doi: 10.3906/sag-1608-48. PMID: 29306246.
14. Longokolo MM, Mbula MM, Situakibanza HN, Mandina MN, Makulo JR, Mayasi NN, *et al*. Étude interventionnelle sur le dolutégravir et les autres antirétroviraux dans l'athérosclérose infra-clinique en milieu hospitalier de Kinshasa. *Pan Afr Med J* 2023;**45**:63. 10.11604/pamj.2023.45.63.39461
15. Yijin Wang, Shuhong Liu, Hongyang Liu, Wei Li, Fang Lin, Lina Jiang, *et al*. "SARS-CoV-2 infection of the liver directly contributes to hepatic impairment in patients with COVID-19." *Journal of Hepatology* 2020 May 10;**73** (4):807–816. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827820302944>
16. Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. Éléments d'épidémiologie. 2ème éd. 2010 [cited 2023 Jan 4]; Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44055>
17. Junquero D. & Rival Y. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? *M/S : Médecine sciences* 2005; **21**(12): 1045–1053.
18. Scheen AJ. [Evaluation of insulinosecretion and insulinosenensitivity]. *Thérapie*. 2007;**62** (4):311–318.
19. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet Lond Engl*. 2005 Sep 24;**366** (9491):1059–1062.
20. Mehta SH, Brancati FL, Sulkowski MS, Strathdee SA, Szklo M, Thomas DL. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among persons with hepatitis C virus infection in the United States. *Ann Intern Med*. 2000;**133** (8):592–599.
21. Moucari R, Asselah T, Cazals-Hatem D, Voitot H, Boyer N, Ripault M, *et al*. Insulin resistance in chronic hepatitis C:



- association with genotypes 1 and 4, serum HCV RNA level, and liver fibrosis. *Gastroenterology*. 2008;**134** (2):416–423.
22. Villar LM, Caldas GC, Scalon L de P, Miguel JC, Silva EF da, Marques VA, *et al*. High prevalence of insulin resistance among Brazilian chronic hepatitis C patients. *Arch Endocrinol Metab*. 2017;**61**:628–632.
23. Kabinda JM, Katchunga BP. Les hépatites virales B et C chez les porteurs du virus de l'immunodéficience humaine à Bukavu (Sud-Kivu), République démocratique du Congo. *J Afr Hépto-Gastroentérologie*. 2010;**4** (4):230–235.
24. Kabinda J, Miyanga S, Misingi P, Ramazani S. Les hépatites B et C chez les donneurs bénévoles de sang et non rémunérés de l'Est de la République démocratique du Congo. *Transfus Clin Biol*. 2014;**21** (3):111–115.
25. Kukla M, Mazur W, Bułdak RJ, Żwirska-Korczala K. Potential role of leptin, adiponectin and three novel adipokines—visfatin, chemerin and vaspin—in chronic hepatitis. *Mol Med*. 2011;**17** (11):1397–1410.
26. Yoneda M, Saito S, Ikeda T, Fujita K, Mawatari H, Kirikoshi H, *et al*. Hepatitis C virus directly associates with insulin resistance independent of the visceral fat area in nonobese and nondiabetic patients. *J Viral Hepat*. 2007;**14** (9):600–607.
27. Vanni E, Abate ML, Gentilcore E, Hickman I, Gambino R, Cassader M, *et al*. Sites and mechanisms of insulin resistance in nonobese, nondiabetic patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2009;**50** (3):697–706.
28. Paziienza V, Clément S, Pugnale P, Conzelman S, Foti M, Mangia A, *et al*. The hepatitis C virus core protein of genotypes 3a and 1b downregulates insulin receptor substrate 1 through genotype-specific mechanisms. *Hepatology Baltim Md*. 2007 May;**45** (5):1164–1171.
29. Claessens J, Charlier C, le Diabète de type 2 et les polluants chimiques de l'environnement à effet perturbateur endocrinien. *Rev Med liège* 2021 ; **76** : 2 : 105-110.

Voici comment citer cet article : Mpiana BM, Longo-Mbenza B, Nganga MK, Tshimpi AWY, Matimada GM, Kalonji VM, *et al*. Insulinorésistance, profils socio-démographiques, anthropométriques, et écologiques chez les patients souffrant de l'hépatite chronique C et non diabétiques à l'hôpital Biamba Marie Mutombo. *Ann Afr Med* 2024; **17** (3): e5685-e5696. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i3.10>