



Judi 16 et vendredi 17 janvier 1997
Cité des Sciences et de l'Industrie
La Villette - 75019 PARIS

Avec la participation de

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU FOIE
SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
et
ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE HÉPATO-BILIAIRE ET DE
TRANSPLANTATION
GROUPE FRANÇAIS D'ETUDE MOLÉCULAIRE DES HÉPATITES
CLUB D'HISTOPATHOLOGIE DIGESTIVE ET HÉPATIQUE
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMMUNOLOGIE
SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE MÉDECINE INTERNE
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE MICROBIOLOGIE
SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE
ASSOCIATION PÉDAGOGIQUE NATIONALE
POUR L'ENSEIGNEMENT DE LA THÉRAPEUTIQUE
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE TRANSFUSION SANGUINE
RÉSEAU NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE

COMITÉ D'ORGANISATION

D. DHUMEAUX : *Président*, Hépatogastroentérologue, Hôpital Henri Mondor (Créteil)
M. DOFFOËL : *Secrétaire*, Hépatogastroentérologue, Hôpital Civil (Strasbourg)
P. BEDOSSA : Anatomopathologiste, Hôpital de Bicêtre (Le Kremlin-Bicêtre)
M.A. BIGARD : Hépatogastroentérologue, Hôpital de Brabois (Vandoeuvre les Nancy)
H. BISMUTH : Chirurgien hépato-biliaire, Hôpital Paul Brousse (Villejuif)
P. CACOUB : Interniste, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière (Paris)
F. CARPENTIER : Méthodologie, ANDEM (Paris)
A.M. COUROUCÉ : Hémobiologiste, Institut National de la Transfusion Sanguine (Paris)
A. DUROCHER : Méthodologie, ANDEM (Paris)
J.P. GALMICHE : Hépatogastroentérologue, Hôtel-Dieu (Nantes)
A. GOUDEAU : Microbiologiste, Hôpital Bretonneau (Tours)
P. HILLON : Thérapeute, Hôpital du Bocage (Dijon)
P. MARCELLIN : Hépatogastroentérologue, Hôpital Beaujon (Clichy)
V. OULD-AOUDIA : Médecin généraliste (Saint-Hilaire de Loulay)
B.N. PHAM : Immunologiste, Hôpital Beaujon (Clichy)
G. RAGUIN : Interniste, Hôpital de la Croix Saint-Simon (Paris)

JURY

J.P. GALMICHE : *Président*, Hépatogastroentérologue, Hôtel-Dieu (Nantes)
A. AUBRÈGE : Médecin généraliste (Villers-les-Nancy)
P. ASSIÉ : Médecin généraliste (Montpellier)
D. CARO : Journaliste médical, Le Panorama du Médecin (Paris)

P. CHAVANET : Infectiologue, Hôpital du Bocage (Dijon)
M. COLOMB : Immunologiste, Hôpital Sud (Echirolles)
P. DUCROTTÉ : Hépatogastroentérologue, Hôpital Charles Nicolle (Rouen)
D. FRANCO : Chirurgien hépato-biliaire, Hôpital Antoine Bécclère (Clamart)
J. GORDIN : Hépatogastroentérologue (Saint-Mandé)
S. GOUILLOUD : Hépatogastroentérologue (Saint-Etienne)
J.P. HAMMEL : Candidide (Versailles)
C. HUGUET : Biologiste, Laboratoire Cerba (Val d'Oise)
A. PARIENTE : Hépatogastroentérologue, Centre Hospitalier (Pau)
M. REVEL : Chef du service juridique, Agence Française du Sang (Paris)
S. RICHARD : Cadre Infirmier Supérieur, Hôtel-Dieu (Paris)
R. SALAMON : Epidémiologiste, Université Bordeaux II (Bordeaux)
M.C. WORONOFF-LEMSI : Pharmacien, Hôpital Jean Minjot (Besançon)

EXPERTS

C. BRECHOT : Inserm 370 (Paris)
P. BRISSOT : Hépatogastroentérologue, Hôpital Pontchaillou (Rennes)
P. COUZIGOU : Hépatogastroentérologue, Hôpital du Haut-Lévêque (Pessac)
F. DEGOS : Hépatogastroentérologue, Hôpital Beaujon (Clichy)
J.C. DESENCLOS : Epidémiologiste, RNSP (Saint-Maurice)
Y. DEUGNIER : Hépatogastroentérologue, Hôpital Pontchaillou (Rennes)
J.M. DURAND : Médecin interniste, Hôpital Ste Marguerite (Marseille)
D. LARREY : Hépatogastroentérologue, Hôpital Saint-Eloi (Montpellier)
F. LUNEL-FABIANI : Microbiologiste, Centre Hospitalier (Angers)
P. MARCELLIN : Hépatogastroentérologue, Hôpital Beaujon (Clichy)
J.M. MIGUET : Hépatogastroentérologue, CHRU Jean Minjot (Besançon)
J.P. MOATTI : Epidémiologiste, INSERM U.379 (Marseille)
J.P. PASCAL : Hépatogastroentérologue, Hôpital Purpan (Toulouse)
J.M. PAWLOTSKY : Microbiologiste, Hôpital Henri Mondor (Créteil)
R. POUPON : Hépatogastroentérologue, Hôpital Saint-Antoine (Paris)
T. POYNARD : Hépatogastroentérologue, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière (Paris)
C. TRÉPO : Hépatogastroentérologue, Hôtel-Dieu (Lyon)
J.P. ZARSKI : Hépatogastroentérologue, Hôpital Michallon (Grenoble)

GROUPE DE TRAVAIL

L. MUSSET : Immunologiste, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière (Paris)
P. PEREZ : Epidémiologiste, Université Bordeaux II (Bordeaux)
A. TRAN : Hépatogastroentérologue, Hôpital de l'Archet 2 (Nice)
L. SERFATY : Hépatogastroentérologue, Hôpital Saint-Antoine (Paris)
J.L. PAYEN : Hépatogastroentérologue, Hôpital Purpan (Toulouse)
D. OUZAN : Hépatogastroentérologue, Institut Arnaud Tzank (Saint-Laurent du Var)

L'organisation de cette conférence de consensus a été rendue possible grâce à l'aide apportée par les laboratoires :

ASTRA, CHIRON DIAGNOSTIC, GLAXO, HOUDE, ORTHO CLINICAL DIAGNOSTICS, ROCHE, RUFIE, SMITHKLINE-BEECHAM, SCHERING-PLOUGH, SORIN, SYNTHELABO, TAKEDA.

AVANT PROPOS

Cette conférence de consensus a été organisée et s'est déroulée conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM).

Les conclusions et recommandations présentées dans ce document ont été rédigées par le Jury de la Conférence, en toute indépendance. Leur teneur n'engage en aucune manière la responsabilité de l'ANDEM.

[INTRODUCTION](#)

QUESTION 1 :	<u>Faut-il dépister l'hépatite C ?</u>
QUESTION 2 :	<u>Faut-il traiter ?</u>
QUESTION 3 :	<u>Comment traiter ?</u>
QUESTION 4 :	<u>Comment surveiller ?</u>
QUESTION 5 :	<u>Quelles sont les précautions à prendre en cas d'hépatite C ?</u>

INTRODUCTION

Le virus de l'hépatite C (VHC) a été identifié à la fin des années 1980 comme l'agent responsable de la plupart des hépatites non-A non-B.

Le VHC est un virus enveloppé à ARN qui fait partie du groupe des Flaviviridae. Il n'existe pas actuellement de système efficace de culture du virus, ce qui constitue un handicap pour l'évaluation des méthodes diagnostiques et des agents thérapeutiques. Le tropisme du virus ne se limite pas à l'hépatocyte et des séquences d'ARN viral ont été détectées notamment dans les cellules mononucléées du sang périphérique.

L'infection à VHC est caractérisée par un risque élevé de passage à la chronicité et la multiplication virale persiste tout au long de l'évolution de la maladie. L'hépatite aiguë est constante au cours de l'infection par le VHC. Dans environ 20% des cas, cette hépatite évolue spontanément vers la guérison et dans environ 80% des cas vers la chronicité. La probabilité de développer une cirrhose est estimée à 20% après un délai moyen d'une quinzaine d'années. Une fois la cirrhose constituée, le patient est exposé aux risques de défaillance hépatique et/ou de survenue d'un carcinome hépatocellulaire dont l'incidence annuelle est de l'ordre de 3 à 5%.

L'infection à VHC peut être également à l'origine de manifestations extra-hépatiques variées dont certaines peuvent être améliorées par le traitement antiviral. La vitesse de progression de l'hépatite vers la cirrhose est modifiée par différents facteurs, notamment l'âge au moment de la contamination, le sexe et la consommation d'alcool. Des facteurs génétiques liés au système HLA et le génotype du virus lui-même pourraient également intervenir. La variabilité importante du virus, expliquant son échappement à la réponse immune, rend également difficile l'obtention d'un vaccin efficace.

La mise en oeuvre d'une sélection stricte des donneurs de sang, associée au développement de tests sérologiques fiables, a permis une réduction considérable du risque transfusionnel et une baisse de l'incidence de l'infection. Actuellement, la toxicomanie devient le principal facteur de risque en France. Les autres facteurs sont moins bien documentés, mais la transmission nosocomiale a joué, sans doute, un rôle non négligeable. Parmi les 500 000 à 600 000 sujets infectés en France, on estime à 80% la proportion de ceux qui sont virémiques. Seulement un quart des sujets contaminés semblent connaître leur statut à l'égard du VHC.

L'ampleur de la population infectée (même si l'incidence est devenue plus faible) et le risque d'évolution grave en 10 à 30 ans font de l'infection à VHC un enjeu important de santé publique. Des actions visant à sensibiliser le personnel de santé à l'égard de l'hépatite C et à encourager le dépistage et la prise en charge des malades au sein de réseaux spécifiques ont été lancées dans notre pays par les pouvoirs publics. Parallèlement, de très nombreux essais thérapeutiques utilisant des molécules antivirales, éventuellement en association avec d'autres agents thérapeutiques, ont été et continuent d'être menés. Certains de ces essais, dont le promoteur a été le plus souvent l'industrie pharmaceutique ont abouti à l'autorisation de mise sur le marché de l'interféron-alpha pour le traitement de l'hépatite chronique à VHC. La complexité des aspects épidémiologiques, le caractère récent des connaissances sur le VHC, les implications sociales et économiques majeures de la prise en charge des patients, la gravité possible de l'évolution à long terme de la maladie et les incertitudes concernant les résultats des thérapeutiques disponibles ont justifié la tenue d'une Conférence de Consensus les 16 et 17 janvier 1997 à Paris. Durant cette Conférence, le jury a eu à répondre aux cinq questions suivantes

:

1. Faut-il dépister ?
2. Faut-il traiter ?
3. Comment traiter ?
4. Comment surveiller ?
5. Quelles sont les précautions à prendre ?

Les conclusions et recommandations issues de cette Conférence ont été établies à partir des données paraissant les plus solidement acquises, mais sans méconnaître les nombreuses lacunes ou même discordances de la littérature scientifique sur ce sujet en pleine évolution. De ce fait, elles devront être réévaluées à moyen terme de façon à tenir compte de l'évolution des connaissances. Dans l'immédiat, ce texte a pour objectif de fournir aux professionnels de santé et plus particulièrement aux médecins généralistes une synthèse des faits établis et des recommandations pratiques qui en découlent.

QUESTION 1

Faut-il dépister l'hépatite C ?

La fréquence et la gravité potentielle de l'hépatite C ainsi que l'existence d'un test fiable d'identification permettent d'envisager le dépistage de cette infection.

Qui dépister ?

Un dépistage de masse appliqué à l'ensemble de la population ne peut être recommandé pour trois raisons principales : (1) l'incertitude persistante concernant les bénéfices thérapeutiques attendus; (2) un coût direct et indirect prohibitif; (3) la forte concentration de l'infection dans des groupes à risque bien identifiés, qui suggère qu'un dépistage ciblé aurait un bien meilleur rapport coût/efficacité. Pour ces raisons, un dépistage ciblé doit être préféré à un dépistage de masse. La transfusion sanguine, si elle ne représente plus aujourd'hui un facteur de risque préoccupant, est une cause importante d'hépatite C pour les personnes transfusées avant 1991. Un nombre important de ces patients est susceptible d'être traité. Le jury recommande au corps médical et tout particulièrement aux médecins généralistes de sensibiliser leurs patients à ces éléments. Les usagers de drogue par voie intraveineuse ou par voie nasale, anciens usagers ou actuels, doivent constituer une cible prioritaire du dépistage. De plus, pour les usagers actuels de drogue par voie intraveineuse, l'objectif est d'intégrer un dépistage itératif dans une démarche de prévention et de prise en charge globale des toxicomanes. Pour d'autres groupes à risque, le jury émet les recommandations suivantes :

- La population carcérale mérite un effort tout particulier de dépistage et de prévention.
- Dans l'état actuel des connaissances, les personnels de santé, en dehors d'un accident susceptible d'être contaminant, ne constituent pas un groupe à risque justifiant un dépistage systématique et répété.
- Pour les personnes ayant subi avant 1996 des interventions invasives à but diagnostique ou thérapeutique, le jury ne recommande pas un dépistage systématique en raison de l'absence de données épidémiologiques précises et d'informations sur le risque réel de contamination. La réalisation de ces études est demandée pour que cette proposition soit éventuellement reconsidérée.
- L'absence d'influence de l'infection à VHC sur la grossesse, le risque extrêmement faible de transmission au nouveau-né et l'absence de mesures de prévention efficaces disponibles conduisent le jury à ne pas recommander un dépistage systématique de l'infection par le VHC chez les femmes enceintes.

Quels outils utiliser pour le dépistage ?

Le test de dépistage recommandé est la recherche d'anticorps anti-VHC sériques par un seul test ELISA de troisième génération.

En cas de résultat positif, un deuxième prélèvement est raisonnable pour éliminer une erreur accidentelle.

La confirmation du test ELISA par un test sérologique analytique (type RIBA) est inutile.

La recherche de l'ARN du VHC dans le sérum par PCR est indiquée en cas de test ELISA douteux.

QUESTION 2

Faut-il traiter ?

Le traitement de l'hépatite C a pour but d'améliorer son histoire naturelle qui est dominée par le risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire. La discussion thérapeutique concerne dans la très grande majorité des cas des sujets asymptomatiques. Le rapport bénéfice / effets secondaires du traitement doit donc être acceptable.

Les modalités thérapeutiques sont à envisager au terme d'investigations cliniques, biologiques et histologiques. La biopsie hépatique est indispensable dans le bilan pré-thérapeutique. Les objectifs de ces investigations sont l'évaluation des lésions hépatiques, la recherche d'une pathologie hépatique associée, la recherche d'une pathologie extra-hépatique, ainsi qu'une éventuelle contre-indication à l'interféron-alpha.

La décision de traiter doit tenir compte de la motivation d'un patient correctement informé, des bénéfices attendus du traitement et de ses effets indésirables éventuels.

En l'absence de contre-indication à l'interféron-alpha :

- Il existe un consensus du jury pour traiter les sujets ayant une *hépatite chronique* avec une activité nette sans cirrhose. En cas de consommation alcoolique supérieure à 20 g/j, le sevrage doit être effectif avant de commencer le traitement. Chez les toxicomanes, il faut s'efforcer d'obtenir avant de commencer le traitement un sevrage complet et durable, éventuellement à l'aide de produits de substitution. Un âge supérieur à 65 ans ne constitue pas en soi une contre-indication au traitement et la décision de traiter doit alors être prise au cas par cas. Il existe un consensus du jury pour ne pas traiter les malades avec ALAT normales de façon répétée et ceux avec des lésions hépatiques minimales, en dehors d'un essai thérapeutique.
- Chez les patients au stade de *cirrhose*, l'utilité du traitement par l'interféron-alpha sur la survie et/ou la prévention des complications de la cirrhose (carcinome hépatocellulaire notamment) n'est pas démontrée. Le jury recommande donc de ne pas traiter les patients à ce stade de l'évolution. Cette attitude peut être nuancée en cas d'activité histologique et/ou biologique importante. Elle devra être revue en fonction du résultat des essais multicentriques en cours.
- Le traitement par l'interféron-alpha est contre-indiqué chez les *patients transplantés* en raison du risque de rejet, et chez les sujets infectés par le VIH avec déplétion lymphocytaire majeure.
- Dans *l'hépatite C aiguë*, le traitement par interféron-alpha est recommandé puisqu'à la dose de 3 millions d'unités 3 fois par semaine pendant au moins 3 mois, il réduit le risque d'évolution vers la chronicité.

QUESTION 3

Comment traiter ?

Le seul traitement disponible en France dont l'efficacité est démontrée par des essais contrôlés est l'interféron-alpha. Le traitement de référence actuellement

préconisé comporte l'administration de 3 millions d'unités (MU), 3 fois par semaine, pendant 12 mois car c'est celui qui procure le meilleur rapport efficacité/tolérance. Le bénéfice apporté par le traitement est difficile à évaluer de façon précise compte tenu de la diversité des critères de jugement appliqués dans les essais thérapeutiques.

Il convient de distinguer trois types de réponses biochimiques et virologiques :

a) La réponse prolongée, caractérisée par une normalisation des ALAT persistant au moins 6 mois après l'arrêt du traitement, généralement associée à une disparition de l'ARN viral sérique. Cette réponse prolongée s'accompagne d'une diminution de l'activité histologique qui réduit probablement le risque d'évolution vers la cirrhose. Le taux de réponse prolongée est très variable d'une série à l'autre, entre 10 et 45 %. Cela pourrait traduire l'hétérogénéité des populations traitées.

b) L'absence de réponse, caractérisée par l'absence de normalisation des ALAT pendant le traitement et la persistance de l'ARN viral sérique. Chez ces malades il n'a pas été montré d'amélioration histologique importante à distance de l'arrêt du traitement. En l'absence de normalisation des ALAT après trois mois de traitement, les chances de réponse ultérieure sont pratiquement nulles et le traitement peut être arrêté à ce stade. Il n'y a pas de preuve que l'augmentation des doses d'interféron-alpha ou l'association à un autre agent antiviral soient plus efficaces que le traitement standard dans le groupe des patients non répondeurs.

c) La rechute, caractérisée par une normalisation des ALAT pendant le traitement, suivie d'une réascension dans les 6 mois suivant l'arrêt de celui-ci. Cette éventualité survient chez près de la moitié des malades ayant eu une bonne réponse initiale. Chez les malades " rechuteurs " après un traitement initial de 6 mois, l'efficacité d'un nouveau traitement de 12 mois par l'interféron-alpha a été démontrée. Cette démonstration n'a pas été apportée pour le retraitement par l'interféron-alpha des rechutes observées après le traitement actuel de référence de 12 mois.

Il n'existe pas actuellement de preuve certaine de l'intérêt de l'association d'un autre traitement à l'interféron-alpha. Les résultats préliminaires obtenus avec des associations antivirales semblent encourageants. Le jury recommande la réalisation d'essais thérapeutiques à large échelle destinés à évaluer l'intérêt de traitements plus prolongés ou associés. Les résultats de ces travaux pourraient modifier les recommandations actuelles.

QUESTION 4

Comment surveiller ?

1) Hépatite C non traitée

Cette surveillance s'adresse aux patients pour lesquels l'indication de traitement n'a pas été retenue et à ceux qui ont refusé le traitement proposé.

On distingue schématiquement trois situations cliniques :

- *Le patient n'a pas de cirrhose (ou de fibrose importante) et sa contamination est ancienne, supérieure à une vingtaine d'années.*
Le risque évolutif est considéré comme négligeable. Aucune surveillance particulière n'est à prévoir.
- *Le patient n'a pas de cirrhose (ou de fibrose importante) mais sa contamination est plus récente.*
Le risque évolutif justifie une surveillance qui comporte annuellement un examen clinique, un bilan biologique hépatique et éventuellement une échographie abdominale.
Une nouvelle biopsie hépatique est préconisée entre 3 et 5 ans, afin de juger de l'évolutivité de l'atteinte hépatique. La prise régulière d'alcool doit inciter à une surveillance plus étroite.
- *Le patient a une cirrhose constituée.*
La surveillance doit être renforcée en raison des risques évolutifs de la cirrhose. Aucun schéma de surveillance n'a été validé. L'attitude suivante, reposant sur des pratiques professionnelles, est préconisée : a) tous les 6 mois : bilan biologique hépatique, dosage de l'alpha-foetoprotéine et

échographie abdominale, b) tous les 1 à 4 ans : fibroscopie oesogastroduodénale à la recherche de varices oesophagiennes ou cardiotubérositaires.

2) Hépatite C traitée

La surveillance du patient traité par l'interféron-alpha est à la fois clinique et biologique. Elle évalue l'efficacité thérapeutique et recherche les effets secondaires liés au traitement.

Les ALAT sont le principal critère d'efficacité. Elles doivent être déterminées mensuellement pendant le traitement, puis tous les 2 mois pendant 6 mois, tous les 3 mois jusqu'à un an, et ensuite 2 fois par an.

La recherche de l'ARN du VHC est réalisée à 3 mois et 12 mois pendant le traitement, et 6 mois après l'arrêt du traitement.

La ponction biopsie hépatique systématique n'est pas utile à court terme dans le cadre de la surveillance du traitement.

La situation des non répondeurs s'apparente à celle des sujets non traités et il est raisonnable de proposer une ponction biopsie hépatique à ces patients dans un délai de 3 à 5 ans.

Les effets secondaires liés au traitement sont fréquents, dose-dépendants, mais rarement sévères.

Les plus préoccupants sont les manifestations psychiatriques et les dysthyroïdies qui amènent parfois à arrêter le traitement.

Un syndrome pseudo-grippal survient fréquemment surtout en début de traitement.

Une asthénie prolongée est également fréquente.

Un suivi mensuel est recommandé. Il comporte un examen clinique, une NFS-plaquettes. La TSH est dosée tous les trois mois.

Le rythme et la nature des examens complémentaires peuvent être modifiés en fonction du contexte clinique.

QUESTION 5

Quelles sont les précautions à prendre en cas d'hépatite C ?

1) Dans la prise en charge médicale

- Les règles universelles d'hygiène (lavage des mains, décontamination, nettoyage, désinfection et stérilisation des dispositifs réutilisables, élimination après usage de dispositifs médicaux à usage unique) doivent s'appliquer à tout acte médical. Les dispositions réglementaires visant à protéger le patient soumis à des actes médicaux doivent être diffusées à toutes les structures de soins et appliquées dans leur intégralité. Des programmes d'évaluation de la qualité des pratiques sont souhaitables.
- Parmi les procédures invasives incriminées dans la transmission nosocomiale du VHC, l'endoscopie digestive a fait l'objet d'une attention récente. L'utilisation de matériel totalement immergeable, la stérilisation des pinces à biopsie, la décontamination de l'appareil et sa désinfection au glutaraldéhyde à 2% pendant 20 minutes, en conformité avec les recommandations en vigueur, assurent la sécurité des gestes endoscopiques.
- La découverte d'une sérologie du VHC positive chez un donneur de sang, de tissu ou d'organe impose la confirmation du test. Elle constitue une contre-indication définitive au don. L'information du donneur de sang est obligatoire.
- Les mesures à prendre en cas d'accident d'exposition au sang et liquides biologiques comprennent le nettoyage de la plaie à l'eau et au savon, rinçage, antiseptie prolongée (au moins 10 minutes) au Dakin ou à l'eau de Javel à 12° diluée au 1/10 ; une évaluation du risque infectieux (profondeur de la plaie, type d'aiguille, statut clinique et virologique du sujet potentiellement contaminant) doit être entreprise en même temps que la déclaration d'accident.

- La prévention de la transmission du VHC par le toxicomane infecté repose comme pour le VIH, sur la mise à disposition de seringues et autres matériels à usage unique.

2) Dans l'entourage d'une personne infectée

- Le risque de transmission sexuelle du VHC est faible. Il faut informer sur la nécessité de l'utilisation de préservatifs en période menstruelle, en cas de lésions génitales ou de partenaires sexuels multiples.
- Dans son entourage familial, la personne infectée par le VHC doit proscrire l'utilisation partagée de tout objet de toilette : rasoir, brosse à dents, matériel de détartrage dentaire, coupe-ongles, ciseaux, matériel d'épilation.... En cas de coupure ou de plaie cutanée, après nettoyage et désinfection, effectuer immédiatement un pansement. Les objets usuels (couverts, verres...) ne nécessitent pas de désinfection particulière. Il faut informer sur l'absence de risque par le simple baiser.
- Il n'y a pas lieu d'isoler dans sa vie sociale une personne infectée par le VHC, notamment les enfants en crèche ou à l'école. Les activités sportives sont autorisées.

L'infection par le VHC ne modifie pas le déroulement de la grossesse et de l'accouchement. Le risque de transmission du virus de la mère à l'enfant est très faible en dehors d'une virémie élevée et/ou d'une co-infection avec le VIH. La recherche de l'infection par le VHC chez l'enfant comprend une PCR à 6 mois et une sérologie à un an.

3) Pour la personne infectée par le VHC

- Aucun régime alimentaire particulier ne s'impose. En revanche, une consommation d'alcool même modérée est à proscrire.
- Il n'y a pas d'obligation à signaler son infection à VHC ; il paraît cependant raisonnable d'en informer les soignants à l'occasion de gestes invasifs.