

# Chlordécone et hépatites chroniques actives

Moana GELU-SIMEON<sup>1</sup>, Léah MICHINEAU<sup>2</sup>, Marie-Josée LAFRANCE<sup>3</sup>, Jean-Pierre THOME<sup>4</sup>, Michel SAMSON<sup>5</sup>, Luc MULTIGNER<sup>5</sup>

<sup>1</sup> CHU Guadeloupe, Univ Antilles, Univ Rennes, Inserm, EHESP, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail) - UMR\_S 1085, F-97110 Pointe-à-Pitre, France

<sup>2</sup> Univ Rennes, Inserm, EHESP, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail) - UMR\_S 1085, F-97110 Pointe-à-Pitre, France

<sup>3</sup> CHU Guadeloupe, F-97000 Pointe-à-Pitre, France

<sup>4</sup> Univ Liège, LEAE-CART (Laboratoire d'Ecologie Animale et d'Ecotoxicologie-Centre for Analytical Research and Technology), B- 4000 Liège, Belgique

<sup>5</sup> Univ Rennes, Inserm, EHESP, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail) - UMR\_S 1085, F-35000 Rennes, France

L'exposition au chlordécone à des doses élevées conduit à une hépatomégalie fonctionnelle sans pour autant entraîner d'effets hépatotoxiques proprement dits, comme cela a été observé aussi bien chez l'Homme que dans des modèles rongeurs. Cependant, il a été montré qu'à des doses réputées non toxiques et n'entraînant pas d'hépatomégalie, le chlordécone potentialise les effets hépatiques d'agents reconnus hépatotoxiques chez les rongeurs. Toutefois, il n'existe pas de données à ce sujet chez l'Homme.

Notre étude a comme objectif d'évaluer chez l'Homme l'influence de l'exposition à des polluants persistants environnementaux, dont le chlordécone, sur l'évolution fibrosante des hépatopathies chroniques actives en Guadeloupe. Elle a porté sur 252 patients (186 hommes et 66 femmes) suivis au CHU de la Guadeloupe sur la période 2012 – 2015 et porteurs d'une hépatite chronique active virale B, C ou alcoolique. Cette cohorte a été reconstituée rétrospectivement avec recueil du début de l'implication de l'agent étiologique (date de première consommation d'alcool, date de primo-infection aux virus de l'hépatite B ou C). Pour chaque patient un score Métavir, destiné à évaluer le stade de fibrose (de F0 sans fibrose à F4 correspondant à une cirrhose), a été établi par marqueurs non invasifs de fibroses, associé au recueil de la date de début de ce stade de fibrose. Des informations portant sur les caractéristiques anthropométriques, style de vie et caractéristiques socioéconomiques ont été recueillies. L'exposition aux polluants environnementaux (chlordécone, pp'-DDE [principal métabolite du DDT] et 7 polychlorobiphényles] a été estimée par le dosage de leur concentration dans le sang.

L'analyse consistera en une analyse de survie (durée de survenue d'un stade avancé de fibrose [F3 et F4] versus un stade précoce [F0 et F1] en fonction de l'exposition au chlordécone et autres polluants persistants. Le modèle à risque proportionnels de Cox sera utilisé. Les premiers résultats seront présentés.