



HEPATITES VIRALES

Dr charaoui

Service maladies infectieuses

Chu cne

INTRODUCTION

- Infections systemiques atteignant preferentiellement le foie
- Lésions inflammatoires et alterations hepatocytaires
- 5 virus responsables : virus A, virus B, virus C, virus D(delta) et virus E
- Autres virus potentiellement hepatotropes : herpesvirus et arbovirus
- Seuls les virus B et C peuvent provoquer une hepatite chronique → cirrhose → CHC



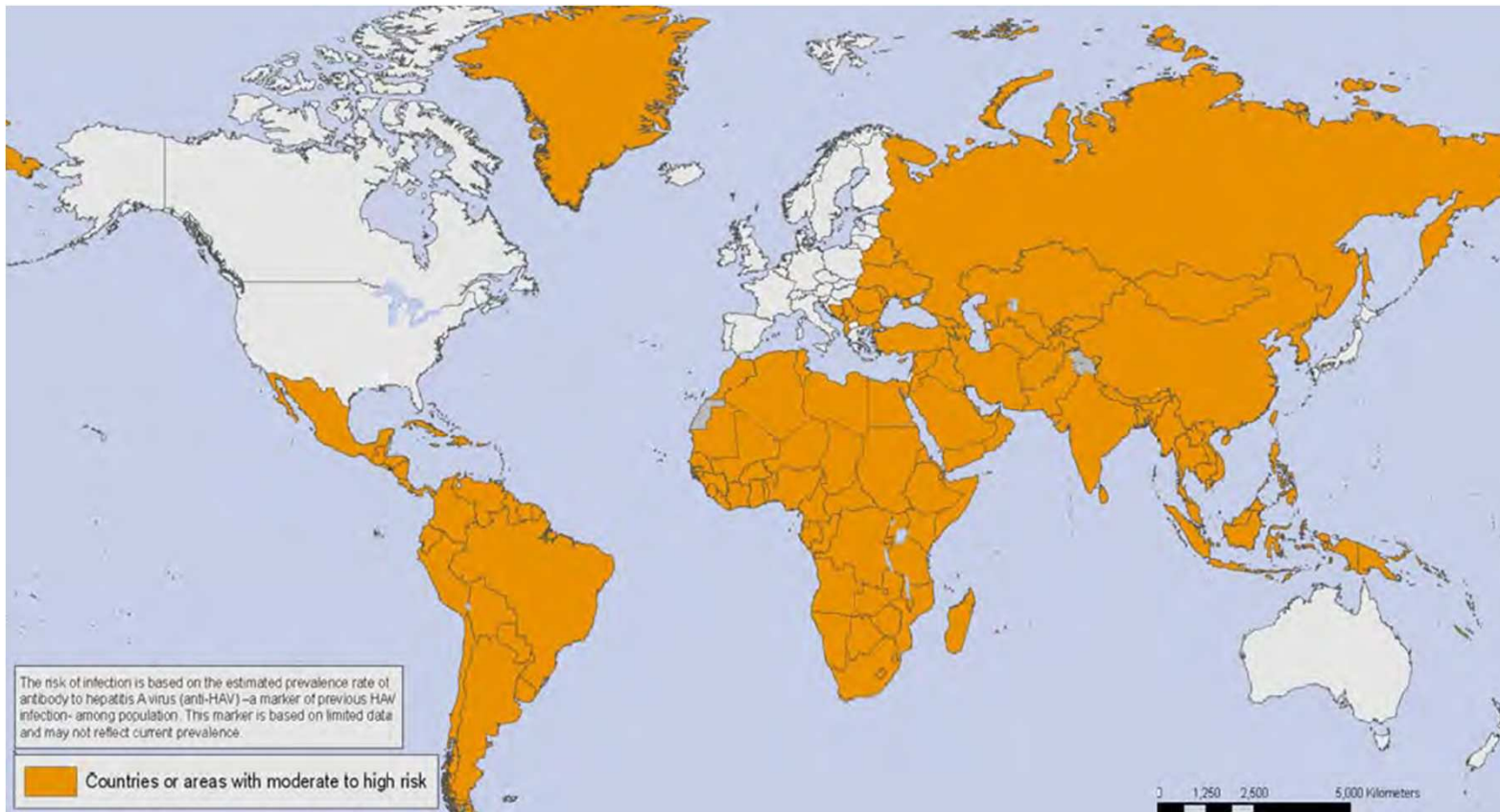
HEPATITE A

○ EPIDEMIOLOGIE

- Virus de l'hépatite A → VHA
- Virus à ARN, picornaviridae
- Excrétion fécale +++ qq jours avt les signes cliniques et disparaît 10 j après l'apparition de l'ictère
- contagiosité +++
- l'homme est le seul réservoir
- transmission féco-orale +++ MANU-PORTAGE
 - personne à personne
 - eau et aliments souillés
- endémo-épidémique → pays sous DVP → HYGIÈNE ↓
- immunité naturelle, définitive, solide, d'autant plus précoce (avt 10 ans) que les conditions d'hygiène st précaires
- déclaration obligatoire



ZONES A RISQUE D INFECTION PAR LE VHA OMS 2009



HEPATITE A

o CLINIQUE

formes asympt +++ surtt enfant

formes sympt plus rares plus graves surtt adulte

1- FORME ICTERIQUE COMMUNE

-incubation : silencieuse 10j à 6 semaines

-phase preicterique : Sd pseudogrippal
(1-3 semaines) Sd digestif :gastroentérite
asthénie +++

-phase icterique : ictere +/- intense
selles decolorées
urines foncées
prurit +/-
les sympt de la phase preicterique ↓
ex clinique HPM +/- SPM

-evolution favorable 10-15 js **pas de forme chronique +++**



HEPATITE A

○ AUTRES FORMES CLINIQUES

- anicteriques +/- signes extrahepatiques → cytolyse
- Prolongées → plusieurs semaines ou mois
- cholestatiques → pseudochirurgicales
- formes avec rechutes uniques ou multiples → moins d'
1 MOIS apres la guerison apparente
- formes fulminantes 1/10000 → ADULTES



HEPATITE A

○ BIOLOGIE

1- bilan hepaticque : cytolysse 20-40 XN
(ALAT –ASAT ↑)
cholestase BRB directe
TP inf à 50 % → gravité +++

2-Virologie → dg de certitude

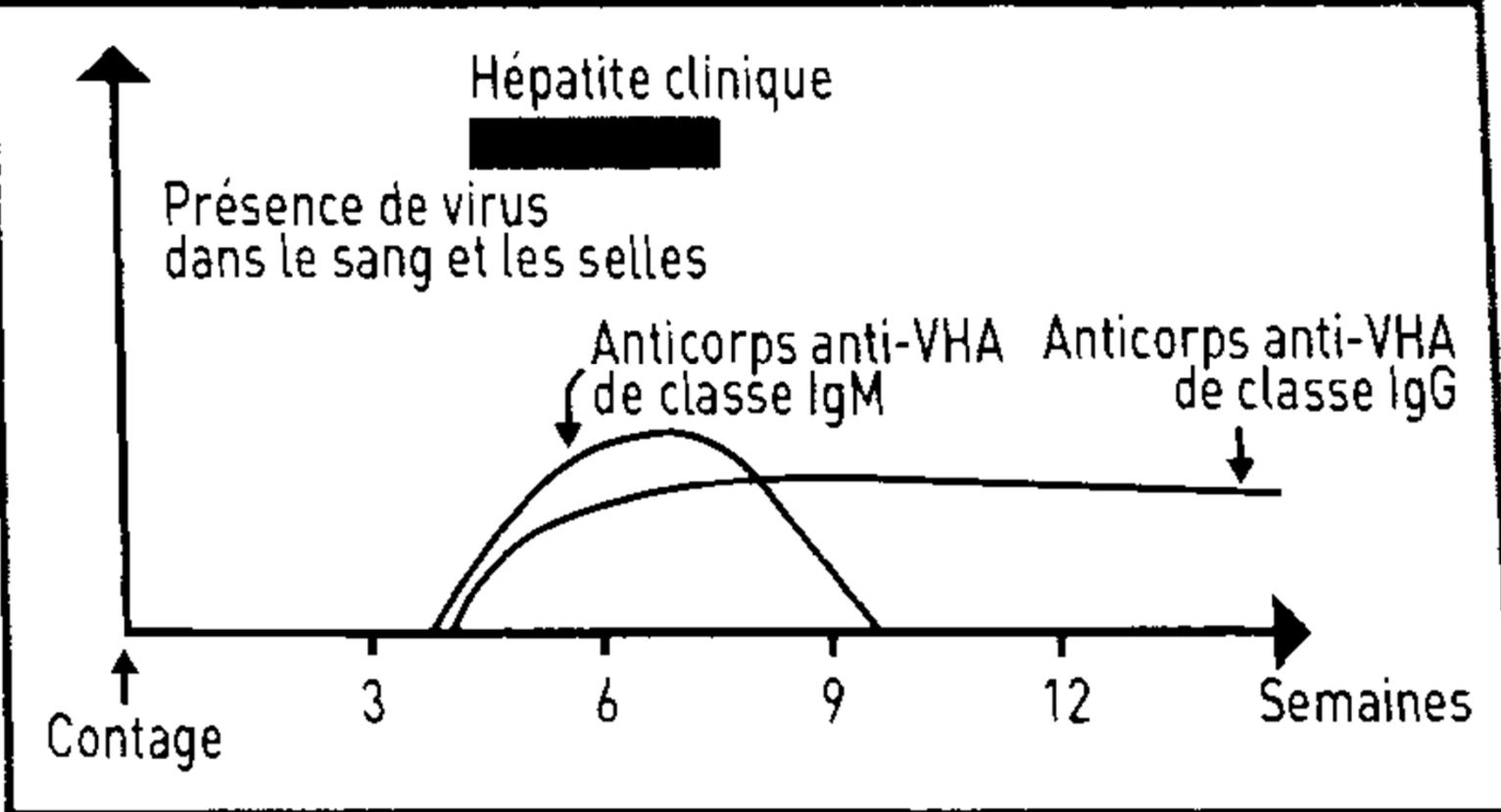
→ **Ac Anti VHA IgM +++** PUIS IgG

→ immunité solide, durable et definitive



HEPATITE A

F90.2-1 : ÉVOLUTION DE L'HÉPATITE VIRALE A



HEPATITE A

○ PROPHYLAXIE

- HYGIENE ++++++
 - Lutte contre le peril fecal
 - Lavage des mains
 - Lavage des aliments
- Purification de l'eau

vaccination

→ La vaccination est inutile en zone de forte prevalence car l'infection precoce des enfants est benigne et assure une immunité definitive

→ pays de faible prevalence

hepatopathies chroniques

voyageurs se rendant ds les pays de forte endémicité du VHA



HEPATITE B

○ EPIDEMIOLOGIE

- virus de l'hepatite B → VHB , hepadnaviridae
- virus à ADN
- virion complet infectant → particule de DANE
- virus ubiquitaire
- viremie +++ et prolongée → contagiosité +++
- transmission → 3 modes

1-parenterale : transfusions

explorations endoscopiques

injections ,soins dentaires

→ populations a risque : polytransfusés,hemodialysés
hemophiles,personnel soignant,toxicomanes IV



HEPATITE B

2- transmission sexuelle → MST ou maladie sexuellement transmissible /sperme et secretions vaginales

3-transmission mere – enfant

→hepatite aigue / grossesse au 3eme trimestre ou periode neonatale

→grossesse /femme qui a une hepatite B chronique

→si ↓viremie → risque faible

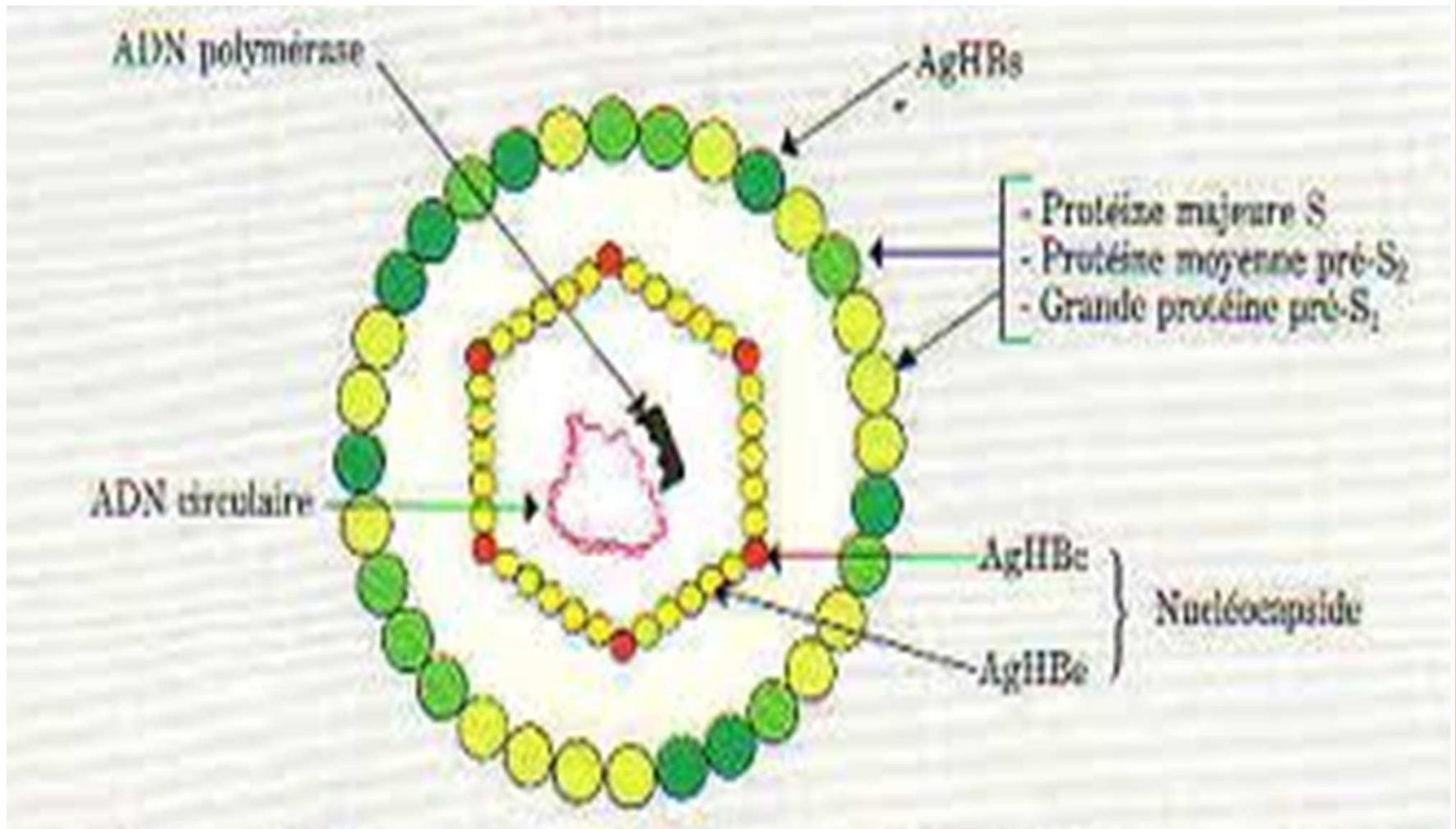
→si AgHbe +→ risque est de 90%

→si serovaccination a la naissance → risque↓↓

→si mere traitée → risque nul



PARTICULE DE DANE



HEPATITE B

Repartition geographique 3 zones :

- 1- zone de basse endemie (moins 2%)
europe,amerique du nord,australie
- 2-zone de moyenne endemie (2- 8%)
bassin mediteraneen,moy orient,amerique du sudet europe de l est
- 3-zone de haute endemicité (superieur 8%)
asie sudest,chine et afrique subsaharienne



HEPATITE B

○ QUELQUES CHIFFRES

2 milliards de personnes infectées / VHB

400 millions porteurs chroniques d'AgHBs

620000 deces /an

1ere cause de mortalité par carcinome
hepatocellulaire

5 – 10 % des causes des transplantations
hepatiques



HEPATITE B

○ **PHYSIOPATHOLOGIE**

La réaction de l'hôte à l'infection est variable d'une personne à une autre → polymorphisme clinique

4 types de réaction :

- 1- réaction immune forte → hépatite aiguë ou suraiguë
- 2- réaction immune faible et adaptée → infection asymptomatique avec guérison
- 3- réaction immune faible et inadéquate → hépatite chronique
- 4- réaction nulle → portage chronique asymptomatique de l'AgHBs



HEPATITE B

- Histoire naturelle : 5 phases

1- Phase d'immunotolérance

Ag Hbe +,
réplication virale ↑↑ : charge virale
plus fréquente et plus prolongée chez des sujets infectés
durant la période néonatale ou dans les premières années
de la vie. ↑,
transaminases normales pas de fibrose

2-Phase de réactivité immune

AgHbe+
réplication virale ↑ une charge virale plus basse
transaminases augmentée ou fluctuante
activité nécrotico-inflammatoire hépatique modérée à sévère
progression plus rapide de la fibrose hépatique
après plusieurs années d'immunotolérance
plus fréquemment chez les sujets infectés à l'âge adulte.



- **3-Phase de portage inactif du VHB**

peut suivre une séroconversion AgHBe —
AcHBe.

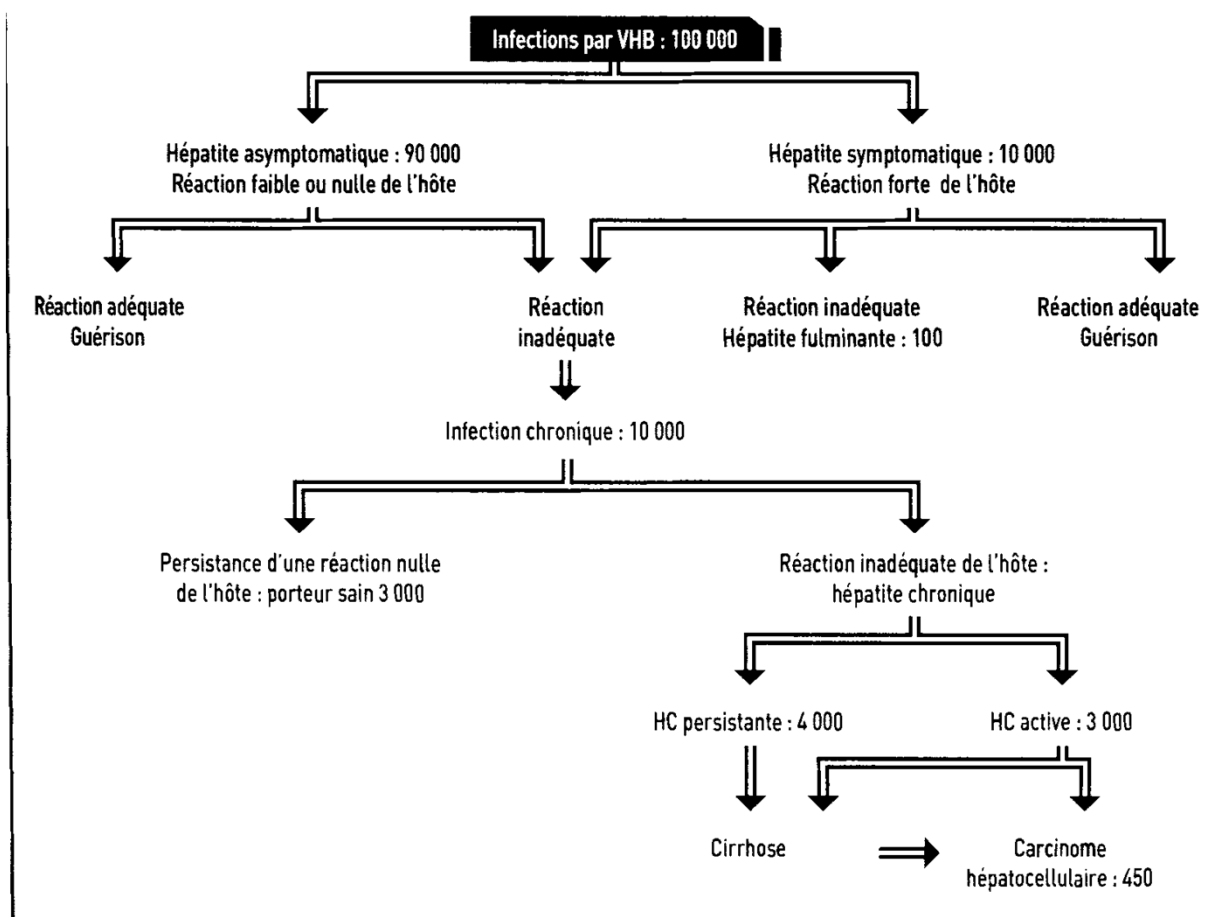
charge virale très basse ou indétectable
transaminases normales

**4-Hépatite chronique B antigène HBe
négatif**

5-p Phase antigène HBs négatif



HEPATITE B HISTOIRE NATURELLE



HEPATITE B

○ CLINIQUE

1-formes aiguës

incubation silencieuse 4 – 28 semaines

a-formes asympt +++ 90 %

b-forme aigue commune avec phase preicterique de qq jours et phase icterique de 2-3 semaines

l' evolution :

→ guerison avec disparition des signes cliniques et apparitions des anticorps antiHbs

→ chronicité

c-autres formes aiguës :

cholestatiques prolongées

forme à rechutes

forme aigue severe TP inf 50%

forme fulminante 1% des formes aiguës

grave +++

TP inf 30 % avec encephalopathie

coma, hemorragies, hypoglycemie, cytolyse +++



HEPATITE B

2- formes chroniques

definition: persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois apres l'infection aigue
touche 10% adultes immunocompetents

1- portage asymptomatique de l'AgHBs :

30% des porteurs chroniques

→ transaminases normales

→ AgHBe negatif

→ ADN viral negatif

LA REACTIVATION DE L'HEPATITE RESTE POSSIBLE → SURVEILLANCE
REGULIERE +++ SURTOUT SI IMMUNODEPRESSION



HEPATITE B

2- hepatites chroniques

definition : persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois **avec elevation des transaminases**

→ souvent asymptomatiques

→ parfois : asthenie et/ou douleur de l'hpc droit

→ manifestations extrahepatiques : articulaires ,
glomerulonephrite ou periarterite noueuse ds les hepatites
actives

→ transaminases moderement elevees

→ evaluation de la fibrose → score de metavir

par la poction biopsie hepatiche ou les methodes non
invasives (marqueurs seriques ou elastometrie pulsionnelle)



HEPATITE B

3- evolution des hepatites chroniques → 3 phases

phase 1 → replication virale active + faible reponse immune (ADN VHB ↑ transaminase ↓)

phase 2 → rejet immunitaire (ADN VHB ↓ , transaminases ↑) → fibrose

phase 3 → ADN VHB negatif

l'evolution :

→ soit reactivation de l'hepatite avec risque de cirrhose et CHC

→ soit disparition de l'AgHBs et apparition des anticorps anti HBs



HEPATITE B

○ Biologie

Bilan hepaticque : cytolysse ALAT↑ ASAT↑ 5 -20 x N

ALAT > ASAT

Sd de cholestase : bilirubine ↑

PAL ,GGT ↑

TP reste > 60% en dehors des formes
severes et fulminantes



HEPATITE B

T90.3-1 : MARQUEURS SÉRIQUES, INTERPRÉTATION

Ag HBs

Infection en cours ou portage chronique

Ag HBe

Infection en cours : multiplication virale importante. Son absence n'élimine pas une infection virale chronique (mutants pré-C)

Ac anti-HBs

Guérison-protection (spontanée ou vaccination, titre > 10 mUI/ml)

Ac anti-HBc (IgG+)

- IgM+ : infection récente (ou réactivation)
- IgM- et Ag HBs- : infection ancienne
- IgM- et Ag HBs+ : infection chronique

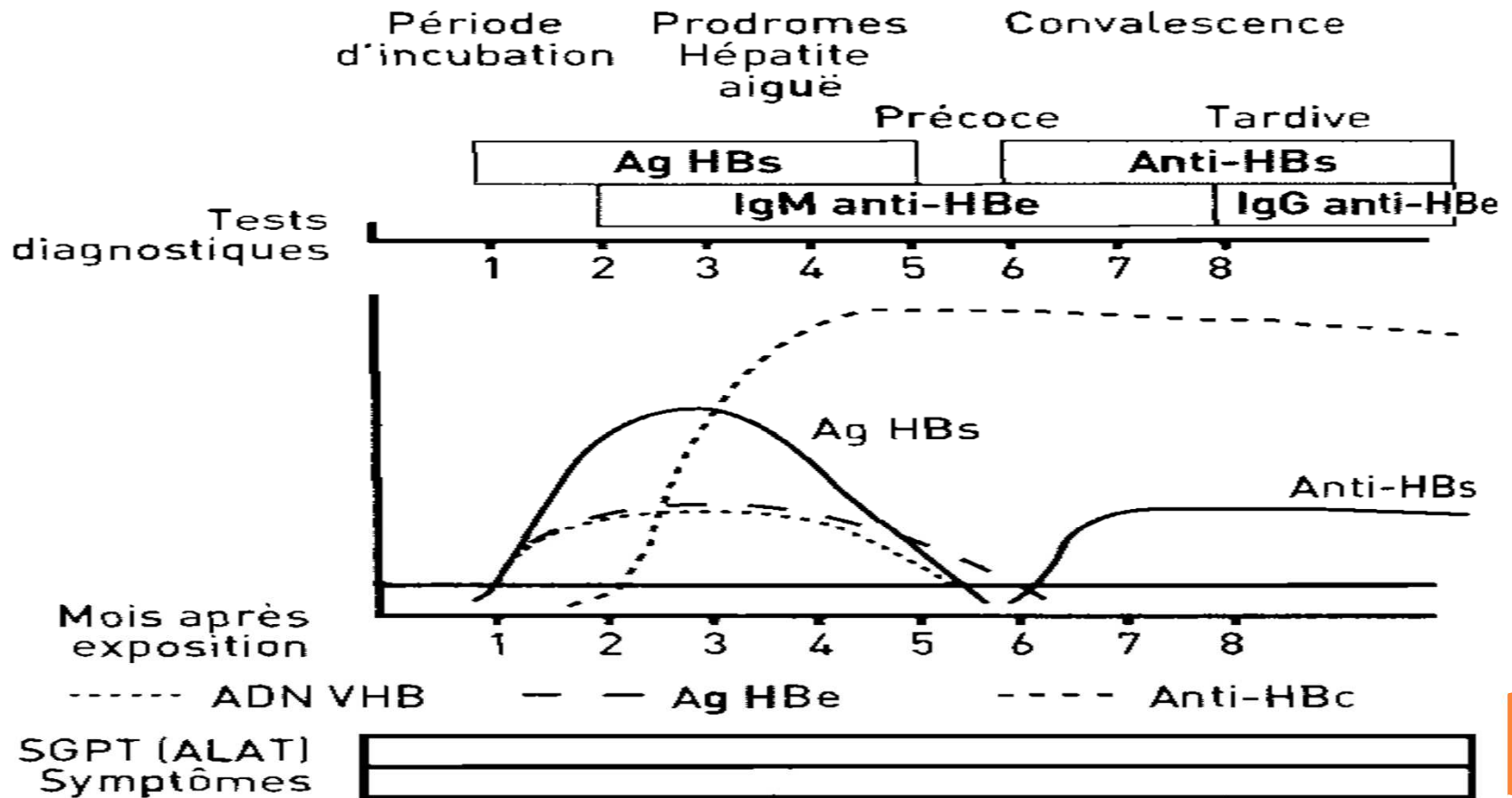
Dosage de l'ADN viral sérique

Il permet de quantifier la réplication virale



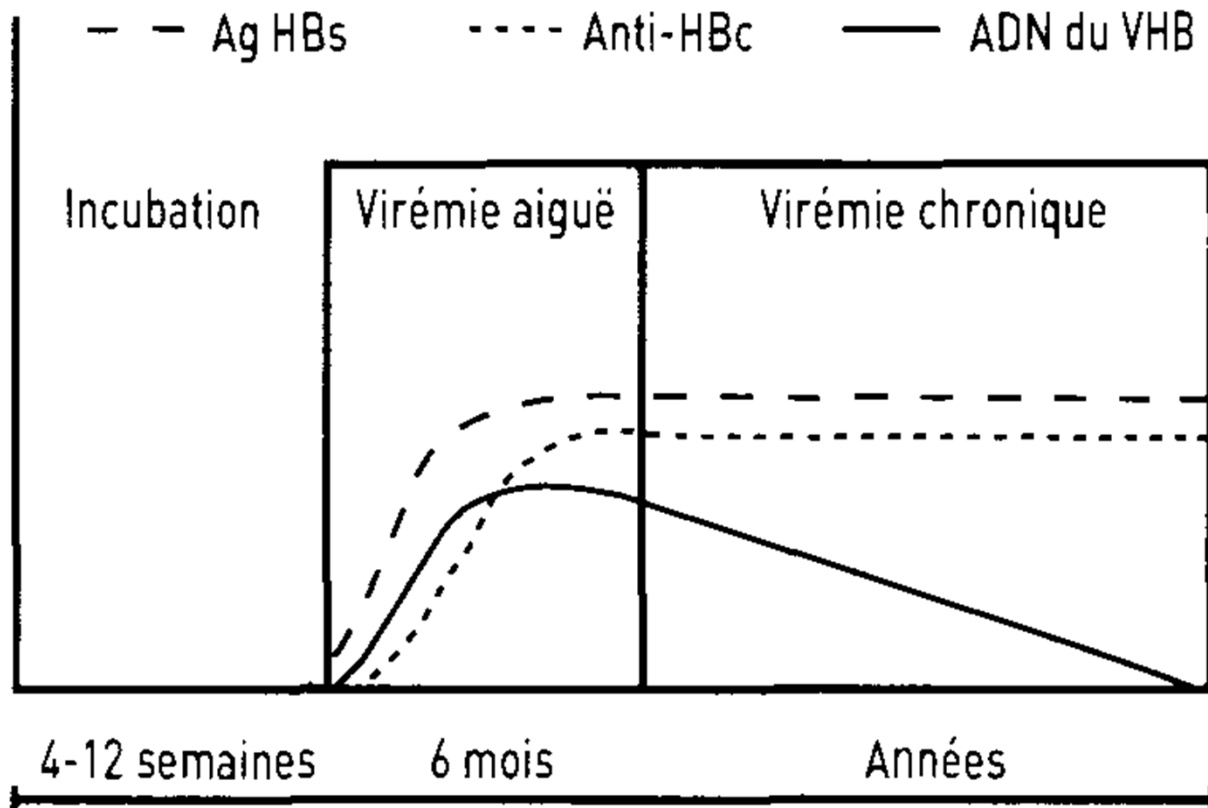
HEPATITE B

F90.3-3 : ÉVOLUTION DES DIFFÉRENTS MARQUEURS VIRAUX AU COURS DE L'HÉPATITE AIGÜE



HEPATITE B

F90.3-2 : ÉVOLUTION DES DIFFÉRENTS MARQUEURS VIRAUX AU COURS DE L'HÉPATITE CHRONIQUE B



HEPATITE B

○ Traitement

1- traitement cratif :

→ forme aigue commune

pas de trt antiviral

pas de mesures dietetiques particulieres

abstention de tte consommation d'alcool

corticoides contre indiques

eviter tte prise de mdct hepatotoxique

→ forme fulminante

traitement symptomatique

transplantation hepatique

→ formes chroniques

traitement antiviral dans les hepatites chroniques actives

histologiquement avec ADN VHB positif ds le serum

molécules : trt immunomodulateur → interferon alpha-2a pegylé

antiviraux : lamivudine , entecavir



HEPATITE B

2- prevention +++

→ maladie à déclaration obligatoire

→ VACCINATION +++

-Depuis 2001 /a la naissance avec rappel un mois et 6mois apres ,

-Vaccination des populations à risque : personnel soignant ,de laboratoire ,hemodialysés,hemophiles , entourage familial d'un porteur de VHB , partenaire sexuel de sujet porteur de VHB

→ serotherapie : immunoglobulines anti-HBs

-exposition accidentelle du personnel soignant non vacciné

-hemodialysés

- nouveau né de mere porteuse d AgHBs

→ limitation des actes à risque de transmission

- respect des precautions standards → personnel soignant

- rapports sexuels protégés si partenaires multiples



T90.3-3 : PROPHYLAXIE DE L'HÉPATITE B

Qui ?	Quand ?	Comment ?
Personnel soignant (médical et paramédical) Personnel des laboratoires d'analyse	Si possible pendant la formation initiale	Vaccination obligatoire
Exposition accidentelle d'une personne non vaccinée (ex : piqûre avec des instruments souillés par du sang Ag HBs+)	Dans les 48 heures après l'accident	Sérovaccination ¹
Entourage du patient Ag HBs+ chronique	Dès le diagnostic	Vaccination
Enfant né de mère Ag HBs+	À la naissance	Sérovaccination ²
Malades insuffisants rénaux	En consultation avant la prise en dialyse Au moment des premières dialyses	Vaccination Sérovaccination
Malades fréquemment ou longtemps hospitalisés, immunodéprimés, polytransfusés, candidats à des greffes d'organe	Dès le diagnostic	Vaccination
Homosexuels, toxicomanes, voyageurs	Volontaire, sur avis médical	Vaccination
Enfants et adolescents	Petite enfance et adolescence	Vaccination



En cas de blessure accidentelle d'un sujet non vacciné contre l'hépatite B avec le sang d'un sujet Ag HBs positif ou avec un objet susceptible d'être contaminé, on pratique une sérovaccination. Selon les résultats sérologiques du blessé, on poursuivra ou non la vaccination :

- Ag HBs- ou Ac anti-HBc- (sujet réceptif) : on continue la vaccination ;
- Ag HBs+ (sujet déjà contaminé) : on arrête la vaccination, bilan d'évolutivité ;
- Ac anti-HBs+ (sujet ayant été contaminé par VHB, guéri et protégé) : on arrête la vaccination ;
- Ag HBs- et Ac anti-HBc+ : la vaccination est conseillée

Dans les régions de haute endémie (Asie, Afrique), étant donné le rôle oncogène de HBV et la fréquence du cancer primitif du foie dans ces populations, des campagnes de vaccination de masse sont mises en place, notamment chez les nouveau-nés :

- mère Ag HBs+ : sérovaccination du nouveau-né (à la naissance) ;
- mère Ag HBs- : vaccination du nouveau-né durant les 3 premiers mois de la vie

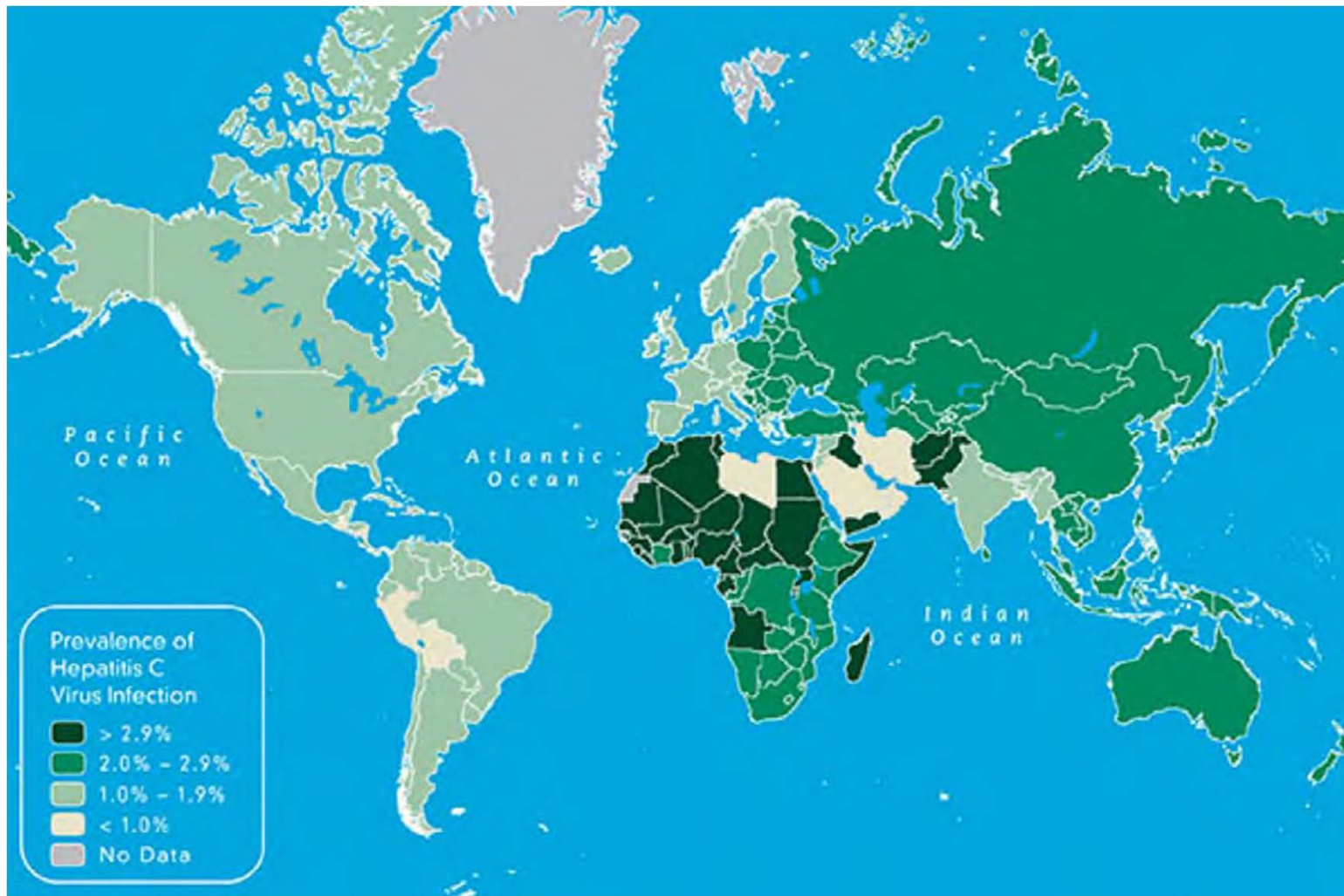


HEPATITE C

- Epidemiologie :
- Virus de l'hépatite c → VHC → flaviviridae
- Virus à ARN
- Transmission parentérale +++ transfusion ,toxicomanie et matériel souillé (médical ou non médical)
- Transmission mere enfant 5% mais si coinfection HIV le risque est de 20%
- Transmission sexuelle très faible chez les hétérosexuelles

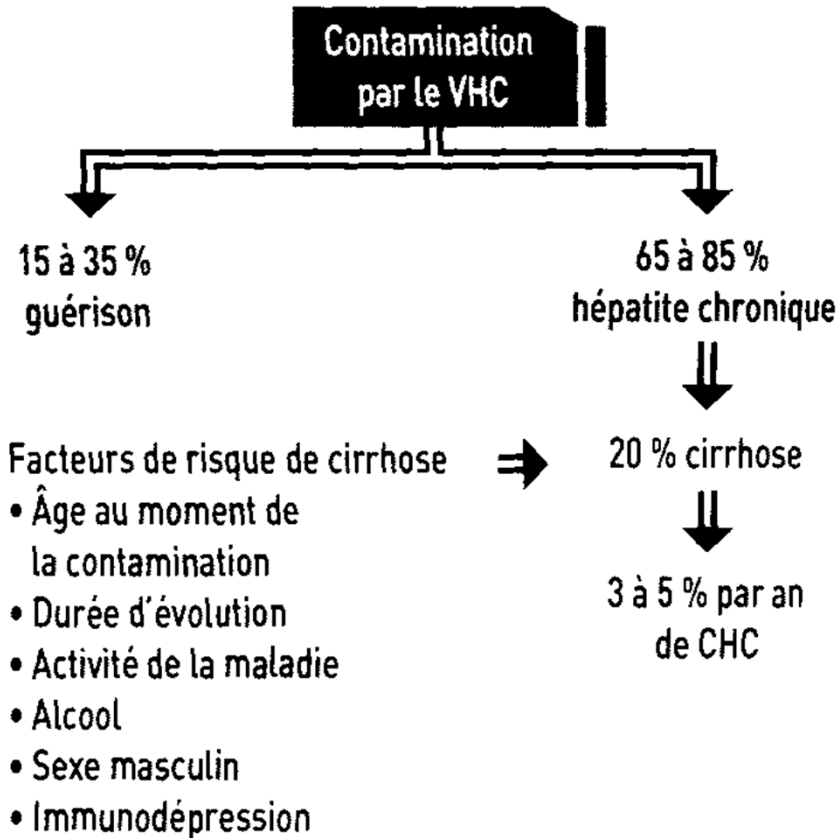


HEPATITE C REPARTITION GEOGRAPHIQUE



HEPATITE C

F90.4-1 : HISTOIRE DE L'HÉPATITE C



HÉPATITE C

- Clinique

incubation :10-90js

hépatite c aigue souvent asympt +++

hépatite c chronique +++

le dg d'une infection à VHC est svt fait au stade de la chronicité +++

découverte fortuite lors d'un bilan

exploration d'une asthénie ou d'autres manifestations extra hépatiques ou lors d'un dépistage (diabétique ou polytransfusé)

exploration d'une cirrhose

exploration d'une cytolyse isolée



HÉPATITE C

- Diagnostic :

- sérologie : test ELISA 3eme
génération

- si positif il faut confirmer par un
autre test ELISA

- si positif → PCR +++ pour confirmer une
infection chronique

- si PCR détecte le virus il faut quantifier la
charge virale et faire un génotype

Il existe 6 génotypes ,en Algérie les génotypes 1 est
plus fréquent suivi par le 2 et 3

Les génotypes 1 et 4 st associés à une moins bonne
réponse au trt anti viral



HÉPATITE C

- Traitement

bithérapie :interféron pegylé + ribavirine

trithérapie: interféron pegylé +ribavirine +
anti protéases

prophylaxie +++

dépistage des dons de sang et d'organe

éviter le partage d'objet de toilette (brosse à
dent ,rasoir ,coupe ongle)

sevrage ou seringues à usage unique pour les
toxicomanes

rapport sexuel protégé si partenaires multiples

désinfection du matériel médical

pas de vaccin



HÉPATITE DELTA

- Virus défectif à ARN utilisant l'enveloppe du virus de l'hépatite B il est symbiotique d'un autre virus hépatotrope
- Largement répandue ds le monde : bassin méditerranéen , Europe de l'est , certains pays de l'Afrique et de l'Amérique latine
- Toxicomanes et leurs partenaires sexuels +++
- Infection simultanée du VHB/VHD: hépatite B classique mais risque d'hépatite fulminante
- Surinfection /VHD d'une hépatite B chronique avec risque plus élevé de cirrhose
- La prophylaxie est celle du VHB



HÉPATITE E

- Virus à ARN
- Éliminé en abondance dans les matières fécales
- Contamination enterale
- Afrique et Asie +++
- Clinique : souvent ictérique
- Diagnostic sérologique
- Evolution en règle bénigne
- Les formes graves avec mortalité élevée s'observent surtt chez la femme enceinte

