

Item 163 – Hépatites virales

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
	DECLARATION OBLIGATOIRE	DECLARATION OBLIGATOIRE			
Virus	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Transmission	Oro-fécale	Parentérale Sexuelle Materno-foetale	Parentérale	Parentérale Sexuelle	Oro-fécale
Physiopathologie	Lésions hépatique secondaires à la réaction immunologique de l'hôte	4 réponses immunes : <ul style="list-style-type: none"> - Forte : élimination virus et hépatocytes infectés : hépatite aigüe/suraigüe avec nécrose hépatocellulaire massive - Faible et adaptée : asymptomatique et guérison - Faible et inadaptée : réplication persistante et hépatite chronique - Nulle : portage chronique asymptomatique avec réplication virale 	Directement cytopathogène pour le foie	Utilise enveloppe du VHB pour se répliquer	
Incubation (jours)	15-45	30-120	15-90	30-45	10-40
Infection aigüe	Invasion	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adulte : Syndrome pseudo-grippal ▪ Enfant : asymptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adulte : syndrome pseudo-grippal
	Etat	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ictère fébrile ▪ Hépatalgie ▪ Asthénie ▪ Exceptionnelles formes prolongées cholestasiques 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique ++ ▪ +/- ictère ▪ +/- asthénie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique ++ ▪ +/- ictère ▪ +/- asthénie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique ++

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
Infection chronique	/	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si cirrhose : IHC, HTP ▪ Manifestations extra-hépatiques : Périartérite noueuse, glomérulonéphrite extra-membraneuse 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asthénie ▪ Si cirrhose : ICH, HTP ▪ Manifestations extra-hépatiques : Cryoglobulinémie, vascularité, syndrome sec, hépatite auto-immune, glomérulonéphrite membrano-proliférative, porphyrie cutanée tardive 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪
Evolution	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Guérison 100% ▪ Risque hépatite fulminante 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si infection adulte : guérison après infection aiguë 90-95% ▪ Forme chronique (Ag HBs+ > 6 mois) : 3 phases : <ol style="list-style-type: none"> 1. Immunotolérance : Ag HBe+, patients infectés par voie materno-fœtale / petite enfance. Contagiosité ++ 2. Rupture immunotolérance : lésions hépatiques, 2aire à phase immunotolérance ou infection âge adulte. Tt antiviral +++ 3. Portage inactif : Ag HBe-, Ac anti-HBe+, tant que Ac anti-HBs n'est pas présent risque de réactivation ▪ Infection chronique = risque de cirrhose, carcinome hépato-cellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Guérison après infection aiguë 15-30% ▪ Forme chronique 70-85% des cas : fibrose avec cirrhose, CHC (majoré par VIH, OH, surpoids, âge, génétique) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Guérison spontanée si co-infection avec VHB ▪ Evolution chronique prédominante si surinfection par VHB ▪ Majoration risque hépatite fulminante et évolution vers cirrhose, CHC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Guérison spontanée ▪ Attention risque hépatite aiguë sévère chez femmes enceintes ▪ Risque évolution chronique si ID
Marqueurs immunologiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IgM anti-VHA 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ag HBs ▪ Ac anti-HBs, Ac anti-HBc ▪ Ag HBe, Ac anti-HBe ▪ ADN VHB 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IgG anti-VHC ▪ ARN VHC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IgM et IgG anti-VHD ▪ PCR 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IgM et IgG anti-VHE ▪ PCR

		VHA	VHB	VHC	VHD	VHE																			
Biologie	Infection aigüe	<ul style="list-style-type: none"> IgM anti-VHA ↑ Transaminases 	<ul style="list-style-type: none"> Ag-HBs, IgM anti-HBc, Ac anti-HBc+ PCR ↑ Transaminases 	<ul style="list-style-type: none"> PCR plasma IgG anti-VHC ↑ Transaminases 	<ul style="list-style-type: none"> IgM anti-VHD PCR ↑ Transaminases 	<ul style="list-style-type: none"> IgM anti-VHE PCR ↑ Transaminases 																			
	Infection chronique	/	<ul style="list-style-type: none"> Ag HBs > 6 mois, Ac anti-HBs- ↑ Transaminases +/- normales +/- PCR <table border="1"> <thead> <tr> <th>Ag HBs</th> <th>Ac anti-HBc</th> <th>Ac anti-HBs</th> <th>Statut</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>Vacciné</td> </tr> <tr> <td>-</td> <td>+</td> <td>+</td> <td>Infection guérie</td> </tr> <tr> <td>+</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>Infection évolutive</td> </tr> <tr> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>Infection guérie ou chronique</td> </tr> </tbody> </table>	Ag HBs	Ac anti-HBc	Ac anti-HBs	Statut	-	-	+	Vacciné	-	+	+	Infection guérie	+	+	-	Infection évolutive	-	+	-	Infection guérie ou chronique	<ul style="list-style-type: none"> ARN VHC > 6 mois ↑ Transaminases +/- PCR 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Transaminases IgG anti-VHD PCR
Ag HBs	Ac anti-HBc	Ac anti-HBs	Statut																						
-	-	+	Vacciné																						
-	+	+	Infection guérie																						
+	+	-	Infection évolutive																						
-	+	-	Infection guérie ou chronique																						
Diagnostic différentiel		Hépatites aigües : <ul style="list-style-type: none"> Hépatites toxiques (médicaments, alcool, champignons) Leptospirose Hépatites chroniques : <ul style="list-style-type: none"> Hépatites toxiques, auto-immunes, de surcharge Stéatose hépatique ... 																							
Traitement		<ul style="list-style-type: none"> Symptomatique : repos + surveillance bio Éviter médicaments hépatotoxiques Si hépatite fulminante (sd hémorragique + encéphalopathie hépatique ⇔ IHC)* : +/- transplantation hépatique, Tt antiviral si liée au VHB : ténofovir ou entécavir 																							

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
	/	<p><u>Infection chronique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan bio : NFS, plaquettes, transaminases, gammaGT, PAL, bili, albuminémie, TP, facteur V, TP, INR ▪ +/- calcul score de MELD ▪ Evaluation atteinte histologique : ponction-biopsie (METAVIR), scores indirects (validés slt pour VHC) ▪ Recherche CHC : écho, IRM. Si cirrhose => /6 mois, sinon /2ans ▪ FOGD : recherche varices si cirrhose 			
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Interférons pégylés $\alpha 2a$ et $\alpha 2b$ 1/semaine en SC <ul style="list-style-type: none"> → Immunomodulateurs → Tolérance médiocre : asthénie, amaigrissement, sd pseudo-grippal, dysthyroïdie, sd dépressif, cytopénie ▪ Analogues nucléosidique (entécavir) ou nucléotidique (ténofovir) par voie orale : <ul style="list-style-type: none"> → 12 mois de Tt → Risque de résistance faible → Bonne tolérance : surveiller fct rénale sous ténofovir et risque de toxicité musculaire sous entécavir 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ribavirine <ul style="list-style-type: none"> → Tolérance médiocre : anémie, sécheresse cutanéomuqueuse ▪ Antiviraux d'action directe en association pour éviter résistance : <ul style="list-style-type: none"> ◇ Inhibiteurs protéase NS3/4A = paritaprévir/ritonavir, grazoprévir, voxilaprévir, glecaprévir ◇ Inhibiteurs NS5A : daclatasvir, lédipasvir, ombitasvir, elbasvir, velpatasvir, pibrentasvir ◇ Inhibiteurs NS5B : sofosbuvir, dasabuvir 		
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lutte contre péril fécal ▪ Vaccination 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rapports sexuels protégés, matériel d'injection à usage unique, dépistage des dons du sang ▪ Vaccination 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rapports sexuels protégés, matériel d'injection à usage unique, dépistage des dons du sang 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Matériel d'injection à usage unique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lutte contre le péril fécal, cuisson à cœur des aliments à base de porc, de sanglier ou gibier

* *Signes d'encéphalopathie hépatique : confusion, inversion rythme nyctéméral, somnolence, astérisis*