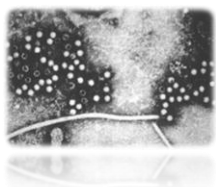


HEPATITE VIRALE E autochtone : une zoonose émergente ?

L'Hépatite virale E (HVE) est une maladie infectieuse due à un virus (VHE) qui vient enrichir la liste des virus hépatotropes. Réputée comme importée de zones d'hyper-endémies comme l'Inde et le Darfour depuis les années 2000, les tests diagnostiques récents ont montré qu'il s'agissait également d'une maladie cosmopolite avec notamment des cas autochtones dont 85% sont décrits dans le sud de la France.



Agent pathogène :

Le virus de l'hépatite E (VHE) appartient au genre *Hepevirus* dont c'est actuellement le seul représentant. Il s'agit d'un virus à ARN non enveloppé (donc résistant dans le milieu extérieur) dont il existe 4 groupes génétiques : les génotypes 1 et 2 plutôt de transmission oro-fécale dans les pays d'hyper-endémies (Asie, Afrique), les génotypes 3 (Europe, Amérique du Nord) et 4 (Asie du Sud-Est).

Réservoir et Transmission du VHE:

S'il s'agit exclusivement de l'homme pour les génotypes 1 et 2, en revanche les génotypes 3 et 4 ont été retrouvés principalement chez le porc sauvage ou domestique et dans la viande de cerf. Une étude de la prévalence du VHE a montré **qu'en France 50% des porcs en âge d'être abattus sont porteurs d'anticorps anti-VHE confirmant leur rôle de**

réservoir majeur.

La transmission dans nos pays se fait principalement par voie alimentaire : la majorité des cas autochtones est liée à la consommation de saucisses à base de foie de porc (figatelli) consommées crues.



Dans les pays à faible niveau d'hygiène il s'agit d'une maladie du péril fécal à partir de la contamination de l'environnement souillé par les matières fécales.

Symptômes et formes cliniques :

Après une incubation de 3 à 5 semaines (en moyenne 40 jours), puis un syndrome pseudo-grippal classique commun à toutes les hépatites, caractérisé par asthénie, fièvre à 38-39°C et anorexie, succède la phase d'état marquée par un tableau d'hépatite aigue ressemblant à celui de l'hépatite A

avec nausées, ictère associé parfois à des douleurs abdominales, hépato et splénomégalie dans un tableau de cholestase. L'évolution est en général favorable en 3 à 5 semaines.

Les formes asymptomatiques représentent environ 50% des cas. Mais dans tous les cas il existe un **risque de transmission nosocomiale**.

On décrit de rares formes fulminantes surtout au cours des périodes épidémiques mais qui peuvent atteindre **45% chez les femmes enceintes** chez qui le VHE est le **virus hépatotrope le plus à risque** surtout au cours du troisième trimestre.

Chez les patients porteurs d'une autre affection hépatique, le VHE peut aggraver la décompensation.

A la différence de l'hépatite A, on décrit surtout chez des patients présentant un déficit immunitaire (transplantation, hémopathies, infection par le VIH) des formes chroniques d'infection par le VHE qui sont définies par la persistance de l'ARN viral dans le sang ou les selles pendant plus de 6 mois.

Diagnostic biologique :

En dehors d'une cytololyse biologique (ALAT > 3 fois la normale), le diagnostic est direct et indirect :

- **DIRECT** : par PCR, l'ARN du VHE est détectable dans le sang ou les selles 2 semaines après la contamination et jusqu'à 3 mois dans les selles. Cet examen n'est actuellement pas pris en charge par la sécurité sociale.

- **INDIRECT** : par **détection des IgM anti-VHE** qui apparaissent 4 semaines après la contamination (en même temps que la cytololyse) et qui peuvent persister 2 à 3 mois. Les IgG anti-VHE apparaissent en 5 semaines et persistent plus ou moins longtemps.

Traitement, Prophylaxie:

Il n'existe, comme pour l'hépatite virale A, aucun traitement spécifique. Au cours de la phase aiguë le traitement est symptomatique en évitant toute hépatotoxicité (médicaments, alcool). La ribavirine a montré une bonne efficacité chez des patients immunocompétents ayant un terrain d'hépatopathie chronique sous-jacente ou dans le cas d'hépatite E chronique chez l'immunodéficient.

En l'absence de vaccin actuellement disponible en France (un vaccin Hecolin© est disponible en Chine), la prévention repose sur la **cuisson à température élevée des aliments** à base d'abats de porc et de sanglier et sur l'ensemble des mesures requises contre le péril fécal (lavage des mains, hygiène de l'eau et des excréta).

Conclusion :

Devant toute hépatite aiguë inexpliquée, même en l'absence de séjour en zone endémique, il faut actuellement penser à rechercher la présence des **marqueurs viraux du VHE**. Le laboratoire Bioalliance effectue actuellement cet examen par la recherche d'IgM anti-VHE (*MP Biomedicals*).

Pour en savoir plus

Nicand E, Bigaillon C, Tessé S. Hepatitis E: An emerging disease? *Pathol Biol (Paris)* 2009;57:203

Peron JM, Mansuy JM, Poirson H, Bureau C, Dupuis E, Alric L, et al. Hepatitis E is an autochthonous disease in industrialized countries. Analysis of 23 patients in South-West France over a 13-month period and comparison with hepatitis A. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:757-62

Renou C, Pariente A, Nicand E, Pavio N. Pathogenesis of Hepatitis E in pregnancy. *Liver Int* 2008;28:1465;author reply 1466.

Coton T, Delpy R., Hance P., Carré D., Guisset M. Hépatite virale E autochtone dans le sud-est de la France : deux observations. *Presse Med* 2005 ; **34** : 651-654.

Pavio N, Meng XJ, Renou C. Zoonotic Hepatitis E: Animal reservoirs and emerging risks. *Vet Res.* 2010;41:46

Rose N, Lunazzi A, Dorenlor V, Merbah T, Eono F, Eloit M, Madec F, Pavio N. High prevalence of Hepatitis E virus in French domestic pigs. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2011 Sep;34(5):419-27.