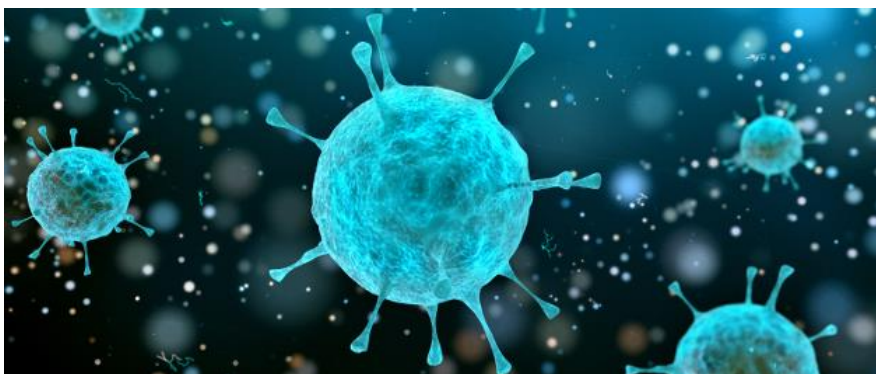


HEPATITE E

Dans les pays industrialisés, les hépatites entéro-transmissibles sont encore trop souvent considérées comme des maladies importées des régions endémiques. Les avancées réalisées dans l'épidémiologie de l'hépatite E (VHE) ont révélé qu'elle était le plus souvent **autochtone** et qu'elle avait une **origine zoonotique**.



Dans le monde, on estime qu'il y a 20 millions de cas par an et 56 000 décès (source OMS). Dans plusieurs pays, comme la France, le Royaume-Uni ou le Japon, **l'hépatite E est désormais plus fréquente que l'hépatite A**. La recherche d'une infection par le VHE doit donc être proposée devant toute élévation des ALAT sériques.

TRANSMISSION

Le VHE se transmet principalement :

- par des produits **alimentaires** contaminés, consommés crus ou peu cuits, d'animaux réservoirs du VHE (**porc, sanglier, cerf**). Une transmission est également suspectée par consommation de coquillage. (*pays industrialisés*)
- par de l'**eau contaminée** par des fèces d'origine humaine ou animale (*pays à faible niveau d'hygiène*).

D'autres voies de transmission ont été recensées : transmission **manuportée** par contact direct ou indirect avec des animaux réservoirs (chez les chasseurs, les vétérinaires...), transmission **materno-fœtale** et transmission **transfusionnelle**.



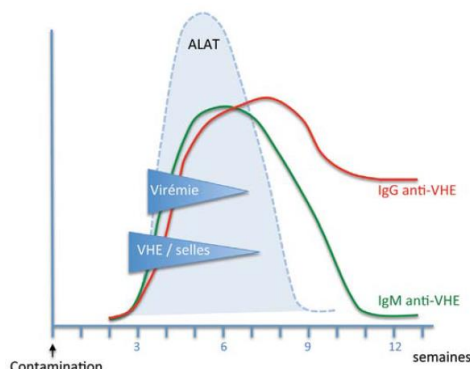
CLINIQUE

L'infection par le VHE est le plus fréquemment **asymptomatique** (plus de 90% des cas).

Mais l'hépatite E peut entraîner, après une incubation de 2 à 8 semaines (40 jours en moyenne) :

- des **formes aiguës** ressemblant à celle de l'hépatite A : fièvre, fatigue, nausées, vomissements, anorexie et douleurs abdominales, souvent suivis par un ictère. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en 3 à 5 semaines. Cependant l'hépatite E peut évoluer vers une **forme fulminante** (entre 1 % et 4 % de décès chez les adultes). Les populations à risque sont les patients déjà atteints d'hépatites chroniques et les femmes enceintes (jusqu'à 20 % de mortalité)
- des **formes chroniques** décrites chez les immunodéprimés en raison d'une greffe d'organe, d'une hémopathie maligne ou d'une infection VIH
- des **manifestations extra-hépatiques** (atteintes rénales mais aussi neurologiques).

DIAGNOSTIQUE BIOLOGIQUE

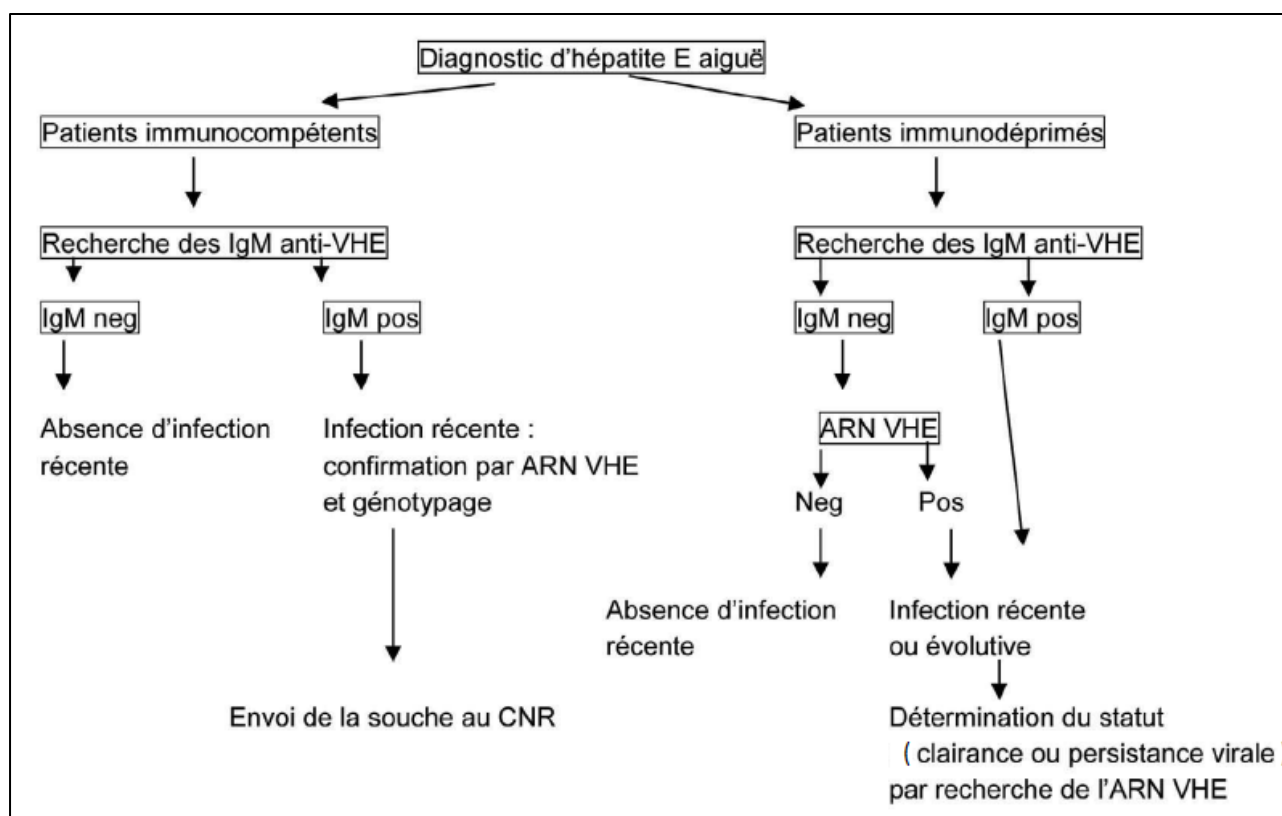


La **virémie** est transitoire, survient environ 1 semaine avant la phase ictérique puis disparaît au moment du pic de transaminases. Quant à l'excrétion du virus dans les selles, elle précède de quelques jours la phase ictérique et persiste 3 à 4 semaines.

Les **anticorps anti-VHE de type IgM** sont détectables dès le début de la symptomatologie, avec un taux maximum des IgM au bout d'un mois et disparition en 8 à 12 semaines.

Une **infection aiguë** est définie par la présence d'IgM anti-VHE dans le sang ou par la présence du virus dans le sang ou les selles. La présence d'IgG anti-VHE témoigne d'une **exposition antérieure** au VHE.

Un **algorithme diagnostique** est proposé par le Centre National de Référence (CNR) du VHE :



TRAITEMENT ET PREVENTION

Il n'y a **pas de traitement** spécifique de l'hépatite E, ni de vaccin commercialisé.

En conséquence, la **prévention** constitue l'approche la plus efficace contre la maladie :

- la prévention des cas autochtones d'hépatite E repose sur
 - * les **mesures générales d'hygiène individuelle** (lavage des mains, nettoyage des ustensiles de cuisine, des surfaces...)
 - * la **cuisson à cœur des produits les plus à risque** à base de foie cru de porc (saucisses de foie fraîches ou sèches, figatelli) ou à base de sanglier ou de cerf (viande et abats crus ou mal cuits). La consommation de ces produits même cuits est à déconseiller chez les personnes à risque de développer une forme grave d'hépatite E (immunodéprimés, femmes enceintes et patients atteints d'une hépatite chronique).
- la prévention de l'hépatite E pour un voyageur à destination de zones d'endémicité VHE repose sur les recommandations aux voyageurs sur les risques entériques.

BILAN BIOLOGIQUE devant une cytolyse hépatique :

- Cholestase : GGT, PAL, bilirubine libre et conjuguée
- Virus :
 - *hépatite A (IgM)
 - *hépatite E (IgM)
 - *hépatite B (AgHBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc)
 - *hépatite C
 - *EBV, CMV
- Alcool : NFS, TP, facteur V, Albumine, CDT
- NASH : EAL, glycémie
- TSH
- Electrophorèse des protéines sériques

En seconde intention :

- *hépatite médicamenteuse (paracétamolémie)
- *hépatites auto-immunes (ACAN, Ac anti-muscles lisses, Ac anti-LKM1)
- *hémochromatose (ferritine, CST)
- *maladie coeliaque (Ac anti-transglutaminase)
- *maladie de Wilson (céruléoplasmine, cuprurie des 24h)
- *déficit en alpha-1 anti trypsine

Bibliographie : CNR des hépatites A et E www.cnrva-vhe.org ; Institut de veille sanitaire (INVS) www.invs.sante.fr ; Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) www.anses.fr ; OMS www.who.int

Laboratoires ANALYSIS :

Epinal centre – Epinal Saut-le-Cerf – Golbey – Charmes – Remiremont – Thaon-les-Vosges