

Hépatite E : une infection émergente

N. Troillet, Ph. Renard, A. Dumoulin, Institut Central des Hôpitaux, Hôpital du Valais, Sion

L'hépatite E est désormais reconnue comme une infection relativement fréquente et sous-estimée. Généralement bénigne, elle peut être confondue avec une hépatopathie médicamenteuse, mais peut revêtir dans certains cas des formes graves ou chroniques. Les connaissances actuelles sur l'incidence de cette maladie, ses facteurs de risque et son histoire naturelle, succinctement résumées ici, sont encore incomplètes.

Virologie

Le virus de l'hépatite E (HEV), un virus à RNA découvert en 1983, appartient à la famille des Hepeviridae. Sa réplication survient dans le cytoplasme des hépatocytes, mais aussi dans l'intestin grêle, le colon et les ganglions lymphatiques. Quatre génotypes numérotés de 1 à 4 sont connus pour causer des infections humaines.

Epidémiologie

Les génotypes 1 et 2 sont essentiellement retrouvés dans les pays en voie de développement où ils occasionnent des cas sporadiques et parfois d'importantes épidémies. Leur transmission emprunte la voie fécale-orale via l'eau contaminée qui constitue leur réservoir environnemental. Des voyageurs peuvent déclarer la maladie au retour de zones d'endémie.

Les génotypes 3 et 4 causent des infections sporadiques dans les pays développés. Leur réservoir est animal et principalement constitué par les porcs, les sangliers et d'autres gibiers tels que les cerfs. La transmission se fait par la consommation de viande insuffisamment cuite et n'est qu'exceptionnellement interhumaine.

La séroprévalence de HEV varie entre les pays, au sein d'un même pays et selon les tests de laboratoire utilisés. En 2009, 4.9% des donneurs de sang du canton de Vaud ont été trouvés porteurs d'anticorps IgG. En 2003-2004, ceci concernait 52.5% des donneurs du sud de la France. La transmission lors de transfusion reste toutefois exceptionnelle. La séroprévalence chez les porcs domestiques et les sangliers sauvages est respectivement de 58.1% et 12.5% en Suisse.

L'incidence de l'infection chez l'humain est variable. Elle est estimée à 3 cas/100 personnes/an au sud de la France et à 7/1000/an aux USA.

Clinique

Le plus souvent les manifestations cliniques de l'hépatite E, qui ressemblent à celles de l'hépatite A, se résolvent spontanément en quelques semaines. Elles consistent, après une période d'incubation de 2 à 6 semaines, en fièvre et nausées suivies de douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, anorexie et hépatomégalie. Un ictère survient chez environ 75% des patients. L'ALAT atteint en règle des valeurs de 1000 à 3000 UI/L. La phase virémique est normalement limitée à 3 semaines, mais HEV peut persister dans les selles pour 2 semaines supplémentaires.

Les patients présentant une hépatopathie préexistante, les immunodéprimés et les femmes enceintes sont à risque de complications sévères, voir de décès. Celles-ci peuvent prendre la forme d'une hépatite fulminante et, rarement, de manifestations extra-hépatiques hématologiques (anémie aplasique, thrombocytopenie), rénales (glomérulonéphrite) ou neurologiques (syndrome de Guillain-Barré, amyotrophie, méningo-encéphalite, myélite transverse). L'ALAT peut être moins élevée, voir normale, dans ces cas.

Une forme chronique de l'hépatite E, définie par la persistance d'une virémie au-delà de 3 mois, est décrite pour le génotype 3 chez les patients transplantés, lors de co-infection par le VIH et lors de chimiothérapies pour des hémopathies malignes. Une évolution rapide vers la cirrhose est alors possible.

Diagnostic

Le diagnostic biologique repose sur la sérologie et la biologie moléculaire (PCR). La présence d'IgM au moment des symptômes signe une infection récente et celle d'IgG seules une infection ancienne. Les IgM disparaissent en règle après 8 à 32 semaines. Les IgG persistent pour plusieurs années.

La recherche de RNA viral par PCR est positive au début des symptômes et jusqu'à 3 semaines plus tard. La PCR reste positive dans les formes chroniques (cf. clinique).

La démarche diagnostique présentée dans l'algorithme ci-après peut être appliquée.

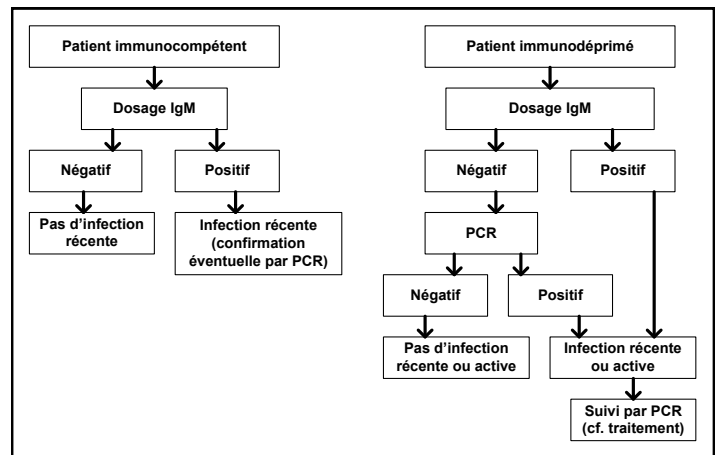


Figure 1: Algorithme pour le diagnostic d'hépatite E (d'après Kamar N. Clin Microbiol Rev 2014)

Traitement et prévention

Un traitement de l'hépatite E est usuellement inutile. Chez les transplantés présentant une hépatite E chronique, la réduction du traitement immunosuppresseur, lorsqu'elle est possible, peut aboutir à l'élimination du virus. La ribavirine a aussi été démontrée efficace chez les patients immunodéprimés (élimination persistante du virus après un traitement de 3 à 6 mois) et lors d'hépatite fulminante.

Plusieurs vaccins contre l'hépatite E existent à des stades variés de développement. Actuellement, l'OMS considère que les données disponibles sont insuffisantes pour l'élaboration de recommandations générales sur l'utilisation du seul vaccin déjà homologué. La prévention de la maladie repose donc principalement sur le traitement de l'eau dans les pays en voie de développement, la consommation d'eau en bouteille lors de voyages dans ces pays et sur la cuisson suffisante de la viande de porc et du gibier dans les pays développés. De plus, comme pour d'autres maladies, les femmes enceintes, les patients immunodéprimés ou ceux souffrant d'une maladie hépatique chronique devraient bien peser les risques encourus avec leur médecin avant d'entreprendre un voyage.

Références

- [1] Kamar N et al. Hepatitis E virus infection. Clin Microbiol Rev 2014;27:116-138.
- [2] Kaufmann A et al. Hepatitis E virus seroprevalence among blood donors in Southwest Switzerland. PLoS One 2011;6:e21150.
- [3] Burri C et al. Seroprevalence of hepatitis E virus in domestic pigs and wild boars in Switzerland. Zoonoses Public Health 2014;61:537-544.
- [4] World Health Organization. Hepatitis E vaccine: WHO position paper, May 2015. Wkly Epidemiol Rec 2015;90:185-200.

Personnes de contact

Dr Alexis Dumoulin
Prof. Nicolas Troillet
Dr Philippe Renard

alexis.dumoulin@hopitalvs.ch
nicolas.troillet@hopitalvs.ch
philippe.renard@hopitalvs.ch