

Prise en charge de l'hépatite B

Maud Berney Lamielle
Colloque du 23.02.2011

Plan

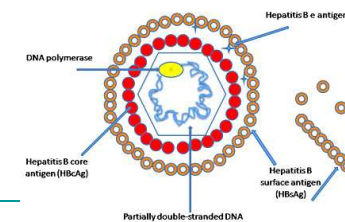
- Présentation d'un cas
- Epidémiologie/transmission
- Comment interpréter les résultats de labo?
- Evolution/complications
- Quel bilan initial?
- Quel suivi?
- Qui traiter?
- Conclusion

M. O.

- Patient de 48 ans, turque, en CH depuis 20 ans.
- BSH
- Consulte aux urgences pour une probable orchite-épididymite ds contexte de relations sexuelles à risque.
- Revu aux quartiers pour suivi et résultats de labo.

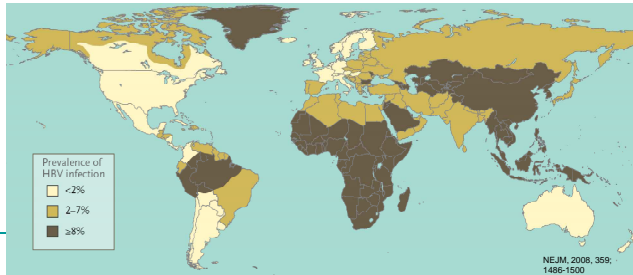
Labo

- HBV:
 - Ag HBs =1503
 - Ag HBe =826
 - Ac anti-HBc =10,5
 - Ac anti-HBc IgM =0,1
 - Ac anti-HBe nég.
 - Ac anti-HBs =1UI/L
 - Virémie 1,2E7 UI/ml
 - ASAT =51 U/L (N 14-50)
 - ALAT =73 U/L (N 12-50)
 - A-FP =5,2
- HIV –
- HCV –
- HDV –
- Ac anti-HAV =12,5



Epidémiologie

- 350 millions de personnes ds le monde avec Hépatite B chronique (Ag HBs + > 6 mois)
- 15-40% auront des complications
- 3 zones de prévalence



Transmission

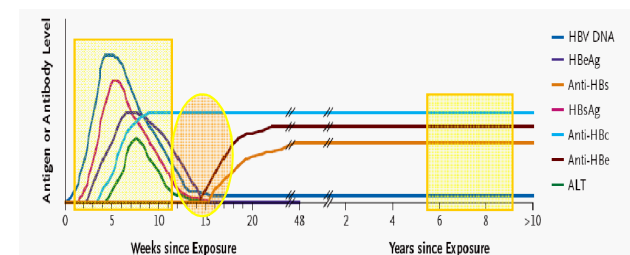
- Modes de transmission:
 - Percutanée
 - Sexuelle
 - Périnatale
 - Contacte étroit entre les personnes, probablement par blessures chez enfants ds zones très endémiques.
- HBV est très résistant à l'extérieur du corps

Transmission et chronicité

- Risque de HBV chronique après une exposition:
 - 90% lors d'infection périnatale de mère AG HBe+
 - 25-30% chez enfants <5 ans
 - <5% chez adultes

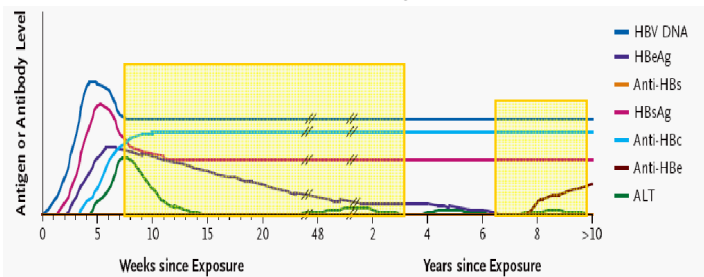
Diagnostic Hépatite B aiguë

- Ag HBs +, Ag HBe +
- Ac anti-HBc IgM +
- Elévation des ALAT et ADN viral



Diagnostic Hépatite B chronique:

- Si persistance des Ag HBs + >6mois
- ADN HBV >10⁵ UI/ml
- Elévation persistante ou intermittente des transaminases
- Biopsie hépatique montrant des signes d'hépatite chronique



Diagnostic

- Hépatite B chronique Ag HBe -:
 - Patients + âgés avec virus HBV muté qui ne peut pas produire d'Ag HBe
- Porteurs inactifs Ag HBs si:
 - Ag HBe -, ALAT N et ADN HBV bas ou indétectable

Evolution

- Porteurs inactifs
- Cirrhose
- Décompensation hépatique
- CHC
- Manifestations extra hépatiques, 10-20% (Polyartérite noueuse; maladies glomérulaires)
- Décès

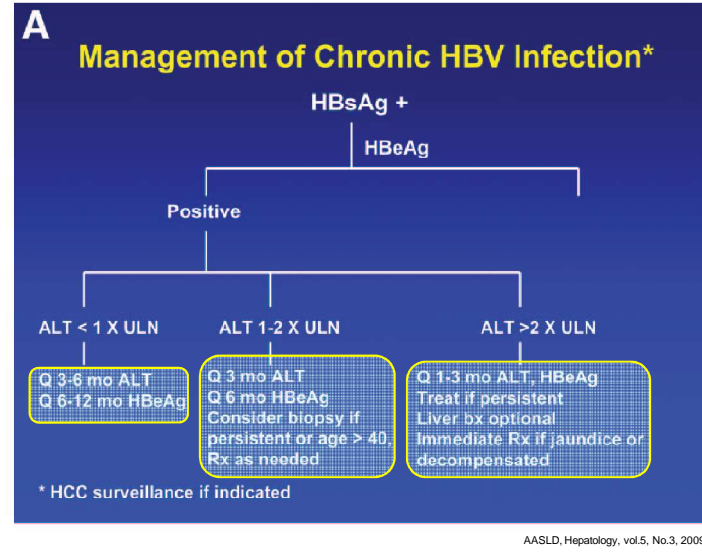
Taux de progression sur 5 ans

- 12-20% HBV chronique -> cirrhose
- 20% cirrhose compensée -> décompensation hépatique
- 6-15% cirrhose compensée -> CHC
 - Facteurs de mauvais pronostic:
 - Phase réplivative prolongée
 - Persistance de l'Ag HBe+
 - Âge avancé
 - Hypoalbuminémie, thrombocytopénie, splénomégalie, hyperbilirubinémie.

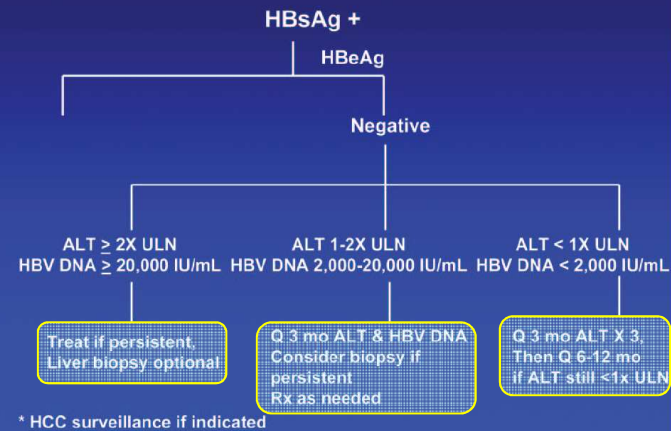
Evaluation des patients avec HBV chronique

1. AA et Status
2. AF de maladies hépatiques et CHC
3. Labo: tests hép., FSC, TP
4. Ag HBe, Ac anti-HBe, ADN HBV
5. Dépistage HCV, HDV et HIV
6. US et a-FP chez patients à haut risque de CHC **XL1**
7. Discuter biopsie hépatique
8. Vacciner patients non immun contre hépatite A

AASLD, Hepatology, vol.5, No.3, 2009



B Management of Chronic HBV Infection*



Dépistage CHC

- Patients HBV chronique à haut risque de CHC:
 - Asiatiques: hommes >40 ans; femmes >50 ans
 - Cirrhose
 - AF + CHC
 - Africains >20 ans
 - >40 ans avec élévation ALAT ou ADN >2000 UI/ml
- US tout les 6-12 mois (a-FP est moins sensible et moins spécifique)

Diapositive 13

XL1

FR pour CHC: homme, AF CHC, âge, atcd de réversion Ac anti-HBe en Ag HBe, cirrhose, co-infection HCV, mutation core promoter et génotype C
L; 10.02.2011

Traitements

- Buts:
 - Maintenir suppression de la réplication virale
 - Rémission de la maladie hépatique
 - Prévenir la cirrhose, insuffisance hép. et CHC
- Mais:
 - Ne permet pas d'éradiquer le virus
 - Efficacité limitée à long terme

Traitements

IFN-a et Peg IFN-a	Analogues nucléosidiques (Lamivudine, Adefovir, Entecavir, Telbivudine et Tenofovir)
Effet antiviral, antiprolifératif et immunomodulateur	Bloquent la transcriptase reverse
Durée du ttt déterminée	Durée du ttt indéterminée
Administration s.c.	Administration p.o.
Effets secondaires fréquents	Induction de résistances
C.i. lors de cirrhose	Seule option lors d'hépatite décompensée

Lors de ttt immunosuppresseurs

- 20-50% réactivation HBV
- + fréquent lors de chimio incluant corticostéroïdes ou rituximab
- Ttt prophylactique par lamivudine ou un autre AN.
- INF-a c.i. à cause de son effet myélo-suppresseur.

Conclusion

- Hépatite B chronique si Ag HBs + > 6 mois
- Discuter un ttt si:
 - ALAT élevés et ADN >20000 UI/ml
 - signes de fibrose ou d'inflammation nécrotique modérée à sévère à la biopsie
 - ictère ou signe de décompensation hépatique
- Réactivation possible lors de ttt immunosuppresseurs même chez patients Ag HBs - ou Ac anti-HBs +
- => discuter d'un ttt prophylactique

Références

- Chronic Hepatitis B: Update 2009. Anna S.F. Lok and Brian J. McMahon. Hepatology, AASLD. Vol.50, N°3, 2009 et Vo I 34, N°6, 2001.
- Hepatitis B Virus Infection-Natural History and Clinical Consequences. Don Ganem and Alfred M. Prince. NEJM 2004; 350:1118-29.
- Hepatitis B Virus Infection. Jules L. Dienstag. NEJM 2008; 359:1486-500.
- Prise en charge de l'hépatite B chronique: un défi en évolution constante. C.Doerig and co. Rev Med Suisse 2010; 6: 168-73.
- Natural history of chronic hepatitis B virus infection and long-term outcome under treatment. Yun-Fan Liaw. Liver International 2009; 29: 100-107.
- Management of viral hepatitis B. Chutima Pramoolsinsup. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002; 17:125-145.