

# HEPATITE VIRALE B

# I-EPIDEMIOLOGIE

Selon l'OMS: 02 milliards de personnes sont infectées par le VHB.

- 350 millions sont porteurs chroniques avec un risque important de faire une cirrhose ou un cancer de foie.
- Décès: au moins 01 million de personnes/ an meurt de cirrhose.
- Zones de haute endémicité (Asie, Afrique) 70%-90% présentent des marqueurs de l' HB, 8% -10% de la population sont des porteurs chroniques
- zones de moyennes endémicité : Amérique du sud, Moyen orient, Amérique centrale.
- zones de faibles endémicité : Amérique du nord, Europe du nord, Europe occidentale.

# II-MODE DE TRANSMISSION

La transmission du virus s'explique par :

- La longueur de la phase d'incubation 2 à 6 mois
- Le titre infectieux élevé du sang (0,0001) environ 1/10000 de plasma
- Le grand nombre de porteur asymptomatique.
- La présence du virus dans tous les liquides biologiques.
- La fréquence de l'inoculation inapparente.

## II-MODE DE TRANSMISSION

Le virus de l' HB :

50 à 100 fois plus infectieux que le VIH;

résiste à l'éther, à la chaleur à 100°C pendant 1 minute;

se conserve pendant 20 ans au congélateur à -20° C ;

Supporte les cycles de congélation et de décongélation;

Des sérums laissés 6 mois de 30-32 °C restent infectieux

une concentration de 55% d'hypochlorite de sodium peut l'inactiver dans le sérum.

# 1-MODE PARENTERALE

- La transmission du virus VHB :
- produits sanguins et dérivés,
- matériels souillés,

l'HB constitue l'une des infections les plus importantes dans les professions médicales et paramédicales.

## 2-MODE SEXUEL

- La présence du virus de l'HB, dans le liquide séminale et sécrétion vaginale explique que la transmission est sexuelle.
- Le risque augmente avec:
  - partenaire sexuels avec le nombre d'activités sexuels,
  - autres maladies sexuellement transmissibles,
  - des sujets ayant une infection aiguë, ou une infection chronique (HB).

# 3-MODE PERINATAL

- voie la plus redoutable,
- 95% de transmissions périnatales se font lors de l'accouchement et du **post partum**.
- nouveaux nés présentent le risque de devenir des porteurs chroniques.

## 4-MODE HORIZONTAL

Transmission horizontale : salive , sueur , larmes ,objets usuels, habitat collectif d'où la nécessité de vacciner l'entourage.

Surveillance : déterminer la prévalence et l'incidence.

NB : pas de risque de transmission par l'eau, par les insectes et les voies respiratoires.

# VIRUS DE L'HEPATITE B

- découvert en 1965 en Australie (antigène-australia) .
  - virus à ADN, appartient à la famille des Hepadna virus, a un tropisme hépatique.
  - Schéma du virus : particule de 42 à 47 millimicron
- le virion complet ou particule de Dane qui a deux enveloppes:**
- 1 enveloppe qui porte l'antigène HBs , Antigène de surface.
  - La nucoécapside contient l'AgHBc et l'antigène HBe..

# VIRUS DE L'HEPATITE B

- petit virus humain à ADN, compte 4 gènes: le gène C, le gène X, le gène S, le gène P.
- Le gène C, a une zone **pressée** pour la capside et le core.
- Le gène S a une zone pré S<sub>1</sub> et pré S<sub>2</sub>, est destiné à l'enveloppe .
- Le gène P pour l'ADN polymérase,
- le gène X fonction mal connue serait impliquée dans la **carcinogenèse**.

# 1-LES DIFFERENTES PROTEINES

L'antigène HBs : structure d'attachement du virus sur la cellule cible (l'hépatocyte) .

- L'antigène HBs comporte au moins 5 spécificités . un déterminant majeur appelé **a** qui est commun à toutes les souches plus deux paires de déterminants de sous types.
- Les paires : (d,r) et (y,w) . On obtient 4 sous types : **adw** , **ayw** ,**adr** , **ayr** repartis de façon spécifique dans différentes parties du globe.

exemple : **adw** présent dans le nord de l'Europe, **ayr** présent dans le nord et l'est de l'Afrique.

## 2-L'ANTIGENE Hbc et Hbe

- L'antigène Hbc constitue le core ou la capsid exprimé à la surface des hépatocytes où il induit des réactions de cytolyse
- L'antigène Hbs apparaît que dans le sérum.
- L'antigène Hbe est plus petit que l'antigène Hbc. Cela favorise son excrétion dans le sérum.

# 3-L'ADN POLYMERASE

- associée à la particule virale pénètre dans la cellule en même temps que le virus.
- Elle fonctionne comme ADN polymérase à la fois ADN dépendante (sur matrix d'ADN) et ARN dépendante (sur matrix d'ARN), donc une retro transcriptase avec des homologues de séquences avec la retro transcriptase du VIH, ce qui lui donne une sensibilité commune à l'analogue nucléosidique qui est la **3TC**.

# LA REPLICATION DU V H B

## LE SUPPORT DE LA REPLICATION

- L'homme seul hôte naturel.
- L'infection du chimpanzé et autres primates en captivités : attribués à la fréquentation de l'homme,
- cependant, observation de la circulation chez ces animaux, des variants particuliers du VHB.
- Les hépatocytes , cellules cibles du virus. Mais il a été retrouvé de l'ADN en faible quantité dans les sites extra hépatiques : au niveau des monocytes et lymphocytes B et T.

# CYCLE DU VIRUS

- Après, entrée dans l'hépatocyte, sous l'action de l'ADN polymérase , l'ADN viral se transforme en ARN viraux de différentes tailles. Le plus long de ces transcrits qui contient toute l'information génétique du virus est un pro génome. Tandis que des transcrits plus courts sont des ARNm correspondant aux 4 gènes du virus et seront traduits en protéines virales.
- Ultérieurement, le pro génome (prégonome ) ARN est encapsidé par l'AgHB avec l'ADN polymérase qui fonctionnant comme une retro transcriptase fabrique à partir de ce pro génome d'ARN , le génome d'ADN définitif .

# DIFFERENTS TYPES DE MUTANTS

- une mutation importante du génome de VHB.
- la majorité silencieuse , d'autres échappent au mécanisme de surveillance immunologique de l'homme. Ce sont des mutants d'évasion et concerne le gène S.
- des formes plus sévères de la maladie : ces mutations concernent la région C (gène C).  
d'autres liées à la résistance aux antiviraux : ce sont les mutations du gène P.
- des mutations font intervenir le gène X

# DIAGNOSTIC

## MARQUEURS VIRAUX

Ce sont des Antigènes principalement:

**L'AgHbc** ne se trouve pas dans le sérum, mais se trouve au niveau du noyau de l'hépatocyte.

**L'AgHbe** présent dans le sérum, apparaît 95 jours après l'apparition de **L'AgHBS**. C'est un **marqueur d'infectivité**, C'est un marqueur **d'évolutivité**. Dans l'hépatite aigue il décroît pour laisser la place en **L'AcHBe**.

# Ac VIRAUX

**AcHBC** : Apparition dans la phase aigüe sous forme d'IgM puis apparaissent les AcHBC, IgG. Ces Ac ne sont pas protecteurs.

- **AcHBS** : Détectés après la disparition de l'AgHBS , synthétisés par l'organisme précocement, c'est la 1ère indication de la réponse immunitaire favorable; ils ont 1 rôle protecteur,
- L'AcHBS se retrouve dans 3 cas: infection par le virus après guérison, après vaccination, transmis passivement par 1 prophylaxie des Ig anti HBS

# LES Ac VIRAUX

- **AcHbe** : apparaissent peu de temps après le **pic des transaminases** et après les **AcHBc**.

La perte d'Ag HBe et la séroconversion d'Ac anti HBe correspondent à une réduction de la réplication virale dans le foie.

Ac HBe un bon pronostic pour l'évolutivité de la maladie, signe l'arrêt de la réplication virale.

# TRAITEMENT

- -Traitement curatif (pas de traitement curatif en tant que tel)
- -interféron
- -transplantation
- -Traitement prophylaxique
- Vaccination
- L'immunothérapie passive.

