

Hépatite virale G

Cinq virus pouvant entraîner une hépatite ont été recensés dans les 30 dernières années : A, B, C, D, E.. Les hépatites A et E, d'origine digestive sont rarement cause d'hépatite chronique. Les hépatites B et C, d'origine surtout sanguine, sont responsables d'infection aiguë ou chronique et peuvent se compliquer de cirrhose et d'hépatocarcinome. L'hépatite D ou delta virus est plus un cofacteur des hépatites B. Les hépatites aiguës ou chroniques sans cause établie, infectieuse ou virale par l'un de ces 5 virus recensés, sont décrites sous le nom d'Hépatites non A-E. Un nouveau venu qui aurait pu expliquer ces Hépatites non A-E, le virus F, n'a pas été confirmé. Des études sur des échantillons de sérum de patients porteurs d'une Hépatite non A, non B, non C ont abouti à la découverte d'un nouveau virus, membre de la famille des Flaviridae le virus de l'Hépatite G (VHG), et d'un autre agent presque identique, nommé virus GB type C. Ces deux agents sont considérés comme un même virus. Le rôle du VHG dans le déclenchement d'une hépatite aiguë et son évolution vers la chronicité est encore incertain. Deux études récentes apportent des informations.

La 1^{re} étude¹ est issue d'un centre de surveillance des hépatites aiguës de 4 comtés américains. Entre 1982 et 1995, 10533 patients présentant une hépatite virale ont été surveillés. 48% avaient une hépatite A, 34% une hépatite B, 15% une hépatite C, et 9% une hépatite non A-E. La recherche de l'ARN du VHG fut réalisée sur une sélection de patients de 1985 à 1986 et de 1991 à 1995. Le VHG fut identifié chez 4 des 45 porteurs d'une Hépatite non A-E (9%), 23 des 116 porteurs d'une Hépatite C (20%), 25 des 100 porteurs d'une Hépatite A (25%), 32 des 100 porteurs d'une Hépatite B (32%). Les caractéristiques de la maladie aiguë ont été identiques pour les porteurs du VHG seul et pour ceux ayant une hépatite A, B, ou C seule ou associée au VHG. Durant un suivi de 1 à 9 ans aucun des 4 porteurs du VHG seul n'a développé d'hépatite chronique mais 75% présentaient toujours son ARN viral, ainsi que 87% des patients associant VHC et VHG. Les % d'hépatite chronique ont été identiques pour les patients porteurs du VHC seul et pour ceux porteurs du VHC et du VHG (60 et 61%).

La 2^e étude² a été centrée sur l'hépatite post-transfusionnelle. L'ARN du VHG a été recherché par PCR dans des échantillons de sérum recueillis entre 1972 et 1995 chez 357 receveurs de sang, 157 sujets contrôles n'ayant reçu aucune transfusion, 500 volontaires donneurs de sang choisis de façon aléatoire et 230 donneurs de sang

susceptibles d'avoir infecté des patients par le VHG. Parmi les 357 transfusés 81 avaient une hépatite non A non B. Sur ceux-ci 79 furent explorés, 63 présentaient une infection par le VHC, 3 un VHC préexistant avec une hépatite aiguë de cause non déterminée; parmi les 13 autres, 3 avaient le VHG comme seul marqueur viral et 10 n'avaient aucun marqueur sérologique viral. Le VHG était retrouvé également chez 6 des 63 patients infectés par le VHC (10%). L'hépatite des 3 porteurs du seul VHG est restée bénigne. L'association des infections par VHC et VHG n'a pas été plus sévère qu'une hépatite C isolée; les valeurs de l'ALAT ont été corrélées avec les niveaux d'ARN du VHC, mais pas à celui du VHG. Parmi l'ensemble des 357 transfusés, il y eut au total 35 infections par le VHG: 3 présentaient une hépatite avec VHG seul, 6 une hépatite VHC+VHG, 12 une élévation modérée des ALAT, 14 aucune anomalie. Si l'on corrige ces chiffres en fonction de la sélection variable des groupes dont ils sont issus, on peut extrapoler que 89% des porteurs du VHG sont peu ou pas symptomatiques. Un seul des 157 témoins et 7 des 500 volontaires (1,4%) présentaient un ARN du VHG détectable. Dans 8 cas d'infection aiguë post transfusionnelle avec VHG où les échantillons des donneurs ont pu être testés, un donneur séro positif au VHG a pu être identifié.

De ces deux études on peut retenir selon les auteurs:

- la prévalence notable du VHG (1,4% au moins) dans la population, et chez les transfusés (3,6% avec les corrections de calcul), et la possibilité de sa transmission par transfusion. La fréquence de son association aux virus A, B et C et la relative rareté de sa détection isolée dans les hépatites post-transfusionnelles.
- une présence souvent asymptomatique ou associée à une hépatite bénigne, l'absence d'aggravation de l'évolution d'une hépatite C associée.

L'ensemble ne permet pas d'affirmer son rôle comme agent étiologique des hépatites non A-E, ni une relation causale entre VHG et hépatite. On peut se demander s'il n'est qu'un "touriste accidentel"³ ou s'il accompagne un virus non A-E toujours indéterminé. S'il est encore trop tôt pour l'innocenter, l'incertitude sur son rôle et l'absence d'examen sérologique facile doivent écarter sa recherche de la pratique courante.

¹ Alter M.A. et al. Acute non A-E hepatitis in the United States and the role of hepatitis G virus infection. N. Engl. J. Med. 1997, 336, 11, 741-746
² Alter H.J. et al. The incidence of transfusion-associated hepatitis G infection and its relation to liver disease. N. Engl. J. Med. 1997, 336, 11, 747-754

³ Miyakawa Y, Mayumi M. Hepatitis G virus. A true hepatitis virus or an accidental tourist. N. Engl. J. Med. 1997, 336, 11, 785-796

Mots-clé: hépatite virale, épidémiologie

Numéro 77 du 23 octobre 1997