



DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Virus de l'hépatite D (VHD)

Le virus de l'hépatite D (VHD) est un virus à ARN circulaire. C'est un viroïde défectif qui nécessite le virus de l'hépatite B (VHB) pour se répliquer. La protéine de l'enveloppe virale du VHD est constituée de l'antigène de surface de l'hépatite B. De ce fait, le VHD ne peut se propager qu'en présence du VHB.

MATERIEL/METHODES DE TEST

Virus de l'hépatite D, Amplification d'ARN (PCR), ql/qn (génotypes VHD 1-3), seuil de détection: 1.2 IU/ml
5 ml sang/plasma EDTA ou sang/plasma citrate

Anticorps contre le virus de l'hépatite D (totaux), ELISA, qualitatif: **1 ml sérum ou plasma (EDTA, citrate, héparine)**

ENVOI/STABILITE DES ECHANTILLONS

Détection ARN après centrifugation: 72 h à température ambiante/7 jours à 4-8 °C/Congelé (-18°C) 12 mois.
Les échantillons peuvent être stockés après la prise de sang pendant 5 jours entre 2-8°C. Pour une plus longue période de conservation, ils doivent être congelés à -20°C.

ANALYSE

Détection d'ARN (mardi et jeudi) et sérologie (du mardi au vendredi)

INDICATIONS

La période d'incubation de l'hépatite D va de quelques semaines à plusieurs mois. La co-infection par le VHD et le VHB entraîne souvent une hépatite aiguë très sévère avec une mortalité élevée. La surinfection est associée à une hépatite chronique, qui est plus sévère et progressive que l'infection au VHB seule.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les groupes à risque correspondent à ceux de l'hépatite B: personnel médical, receveurs de produits sanguins ou d'organes, patients dialysés, partenaires sexuels et cohabitants de personnes infectées, nouveau-nés de mères positives au VHD, ainsi que les consommateurs de drogues par injection.

STRATEGIE D'ANALYSE

DIAGNOSTIC EN LABORATOIRE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HÉPATITE D ET ÉVALUATION CLINIQUE

Anticorps contre le virus de l'hépatite D	On détecte les anticorps IgG et IgM (Ac) contre l'antigène delta spécifique du virus. Il s'agit d'un test de dépistage global lorsque l'on suspecte une infection récente ou chronique. Les Ac anti-VHD deviennent positifs une à deux semaines après l'apparition des symptômes cliniques. Les Ac anti-VHD doivent être détectés chez les patients AgHBs positifs, en provenance de régions endémiques ou après exacerbation de l'hépatite B chronique.
Marqueurs de l'hépatite B	L'antigène HBs (AgHBs) est détectable dans les infections par le VHD. Les anticorps anti-HBc IgM (core) sont détectables en co-infection, mais pas en surinfection.
ARN du virus de l'hépatite D	L'ARN du VHD est décelable lors de l'apparition des symptômes cliniques. Typiquement, à ce moment-là, l'ADN du VHB n'est pas détectable.

FORMULAIRES DE COMMANDE

Les demandes de formulaires de commande peuvent être adressées à l'administration du laboratoire TIR (numéro RCC, etc.) T 031 384 23 00 | labordiagnostik@itransfusion.ch

CONTACT



Christoph Niederhauser
christoph.niederhauser@itransfusion.ch
T 031 384 23 04



Martin Stolz
PCR
martin.stolz@itransfusion.ch
T 031 384 23 10



Caroline Tinguely
Sérologie
caroline.tinguely@itransfusion.ch
T 031 384 23 12

FACTURATION

Virus Hépatite D
Amplification ARN, ql/qn
Position liste des analyses (DFI): 3073.00
Points tarifaires: 119.7 PT

Virus Hépatite D
Anticorps totaux, ql
Position liste des analyses (DFI): 3074.00
Points tarifaires: 26.1 PT





DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE



Laboratoire
Marqueurs infectieux



Laboratoire
Immuno-hématologie



Laboratoire
Médecine transfusionnelle

VIRUS DE L'HEPATITE D – CONTEXTE

La survenue d'une infection aiguë, mais aussi chronique, par le virus de l'hépatite B peut s'accompagner d'une infection simultanée par le virus de l'hépatite D (VHD).

Le VHD, en tant que virus auxiliaire dépendant d'un autre virus, ne peut former de particules de virus infectieux que s'il reçoit son enveloppe contenant de l'AgHBs par réplication dans les cellules hépatiques co-infectées par le VHB. Le VHD est un viroïde à ARN qui a besoin du virus de l'hépatite B (VHB) pour se répliquer. La protéine de l'enveloppe virale du VHD est constituée de l'AgHBs. Actuellement, nous connaissons trois génotypes (1-3). Le virus delta a un diamètre de 28 à 39 nm. L'enveloppe antigène-lipoprotéine HBs entoure la nucléocapside du virus delta, qui consiste en 60 copies de l'antigène delta et enveloppe le génome d'ARN delta circulaire de 1,7 kb. Il existe deux formes d'antigène delta, l'antigène s (court) et l'antigène l (long), qui a 19 acides aminés de plus à l'extrémité C-terminale. Ces antigènes sont identiques jusqu'aux 19 acides aminés terminaux. Le petit antigène delta favorise la réplication du virus delta, tandis que le grand antigène delta est responsable du conditionnement du virus et de l'éjection des virus des cellules hépatiques. La concentration des virus delta peut atteindre 10^{12} particules virales/ml de plasma.

Le VHD est répandu dans le monde entier; entre 10 et 15 millions de personnes sont infectées par ce virus. La probabilité de détection de la maladie en Suisse est très faible. L'infection avec le VHD est un peu plus fréquente dans les pays méditerranéens et autour de la mer Noire. Le génotype le plus courant en Europe est le génotype 1. Le génotype 2 est surtout présent au Japon, à Taiwan et en Asie du Nord, alors que le génotype 3 est prédominant en Amérique du Sud. La voie de transmission est parentérale

analogue à l'hépatite B par inoculation directe de sang infecté ou par contact sexuel. On distingue la co-infection (transmission simultanée avec le VHB) de la surinfection (transmission du VHD à un individu déjà infecté par le VHB). La période d'incubation de l'hépatite D va de quelques semaines à plusieurs mois. La co-infection par le VHD et le VHB entraîne souvent une hépatite aiguë très sévère avec une mortalité élevée. La surinfection est associée à une hépatite chronique, qui est plus sévère et progressive que l'infection avec le VHB seul.

La gravité de la maladie varie selon les régions géographiques et est probablement liée à l'infection par différents génotypes. En Extrême-Orient, dans la région du Pacifique et dans les îles grecques, on observe des infections avec une évolution plus légère, tandis qu'en Amérique du Sud, on note un déroulement plus sévère de l'infection avec un grand nombre d'hépatites fulminantes. Les infections avec le génotype 1 sont endémiques dans le sud de l'Italie. Dans 10 à 15 % des cas, les infections de ce type (génotype 1) se caractérisent par une évolution grave de la maladie. Cependant, la majorité des infections sont bénignes, sans hépatite fulminante, ni cirrhose à évolution rapide. Les groupes à risque correspondent à ceux de l'hépatite B, c'est-à-dire le personnel médical, les receveurs de produits sanguins ou d'organes, les patients dialysés, les partenaires sexuels et les cohabitants de personnes infectées, les nouveau-nés de mères positives au VHD, les consommateurs de drogues par injection. Il n'existe pas de vaccin contre le VHD, mais le vaccin contre le VHB protège également contre l'infection par le VHD. Il n'existe pas de traitement spécifique. Le VHD n'est pas une maladie à déclaration obligatoire à l'OFSP.

LITERATURE/PUBLICATIONS/REVIEWS:

- RKI. Epidemiologisches Bulletin. 2014, Nr. 30.
- Wedemeyer H and Manns MP. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. Nature Review 2010. Volume 7: 31 40.

D'autres articles, publications et revues sont disponibles sur demande.

