

HEPATITES VIRALES D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

NEZZAL Abdelaziz

Plan :

- I. Introduction
- II. Epidémiologie
- III. Diagnostic et évolution
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Prévention
- VI. Réparation
- Bibliographie

I. Introduction

Les causes des hépatites sont nombreuses: infectieuses, médicamenteuses, toxiques, auto-immunes, etc. Mais les hépatites virales représentent les causes parmi les plus fréquentes.

Les hépatites virales d'origine professionnelle sont le plus souvent asymptomatiques. Leur diagnostic repose sur:

- la notion de contagé,
- l'élévation des transaminases
- et les marqueurs sérologiques

Seules les hépatites virales A, B, C, D, E et G sont abordées.

II. Epidémiologie

1. Hépatite virale A

- **L'agent** : virus de l'hépatite A, un virus à ARN sans enveloppe de la famille des entérovirus.
- **Le réservoir** : il est exclusivement humain.
- **La transmission** : voie oro-fécale par contact direct avec les selles ou par l'intermédiaire d'objets souillés par les selles.
- **L'incubation** : elle est de courte durée: environ 4 semaines (15 à 45 jours)
- **Travaux exposants**
De nombreux travaux exposent au risque d'hépatite virale A tels que :

- Travaux comportant des actes de soins, d'hygiène, d'entretien, d'analyses de biologie médicale, susceptibles d'exposer aux produits biologiques d'origine humaine et aux produits contaminés par eux.
- Travaux comportant des actes de soins et d'hygiène corporelle, de soutien, dans des crèches, garderies, institutions sociales et médico-sociales recevant des enfants et des adultes handicapés.
- Travaux exposant au contact d'eaux usées dans les cuisines de restauration collective.
- Travaux des industries agro-alimentaires
- Travaux exposant au contact d'eaux usées lors de l'installation, l'exploitation et l'entretien des réseaux d'assainissement, de stations d'épuration (égouts, stations d'épuration...)
- Travaux exposant au contact d'eaux usées dans les établissements de bains, de douches, dans les piscines, dans les établissements thermaux.

2. Hépatite virale B

- **L'agent :**

C'est un virus à ADN circulaire partiellement bicaténaire de la famille des hepadnaviridae. Il est constitué d'une enveloppe et d'une capsidie :

- enveloppe = antigène HBs,
 - capsidie = antigène HBc et antigène Hbe.
- Il existe différents sous-types antigéniques de l'Ag HBs.
Il existe trois types de particules virales :
- La particule de Dane = virion complet, particule infectieuse
 - Bâtonnets de taille variable (jusqu'à 200nm)
 - Sphérules de 20nm de diamètre très abondant dans le plasma mais non infectieux.

- **Le réservoir du virus :** l'Homme

Le virus est présent dans le sang, le sperme et les sécrétions vaginales, la salive, les larmes, la sueur, les urines.

- **L'incubation** est variable mais souvent longue, de 40 à 180 jours (12 semaines en moyenne)

- **Modes de transmission en milieu professionnel**

La transmission est parentérale accidentelle soit directe par contact avec les liquides biologiques contenant le virus ou soit indirecte par contact avec des objets ou instruments souillés.

La contamination peut se faire par voie cutanée (effraction cutanée, piqûre, plaie ou coupure, lésion cutanée, eczéma, acné,..) ou muqueuse (œil, bouche, nez) par contact ou projection.

- **Les professions et travaux exposants :** le **personnel de santé** est le plus exposé au risque d'hépatite virale B.

Le risque de développer une hépatite virale après un accident exposant au sang d'un patient contaminé est estimé à 30 % en milieu de soins.

Le risque d'infection dépend des :

- a) Circonstances des accidents exposants aux virus
 - Prélèvements sanguins
 - Poses et déposes de perfusions
 - Injections: IM, SC,..
 - Intervention chirurgicale
 - Ramassage ou nettoyage instruments chirurgicaux ou dentaires
 - Elimination du matériel souillé : aiguilles, bistouris, tubes de sang... dans poubelle, plateau, champ opératoire ...
 - Recapuchonnage des aiguilles ...

- b) Circonstances à risque
 - Piqûre franche
 - Aiguilles creuses de gros calibre
 - Inoculum important
 - Sang frais non coagulé
 - Virémie importante chez le patient-source.

Les catégories professionnelles les plus exposées sont les infirmiers des services d'urgence, de soins intensifs ou d'hémodialyse, les sages-femmes, les anesthésistes, les chirurgiens. Les personnels des laboratoires d'analyses biologiques ou anatomopathologiques ainsi que les dentistes ou les prothésistes dentaires. Les personnels d'entretien, de nettoyage et de blanchisserie des établissements de santé constituent également des populations à risque.

3. Hépatite virale C

• **L'agent** : C'est un virus à ARN qui a été découvert en 1989, de la famille Flaviviridae et du genre Hepacivirus

• **Les modes de transmission**

Ils sont identiques à ceux du virus de l'hépatite B, ainsi que les professions concernées. Le risque de développer une hépatite C après accident exposant au sang d'un patient contaminé est estimé à 3% en milieu de soins.

• **Le réservoir du virus** : l'Homme.

• **L'incubation** : elle est de l'ordre de 4 à 6 semaines.

• **Professions et travaux exposants**

Ils sont représentés par les travaux exposant aux produits biologiques d'origine humaine et aux objets contaminés par eux, effectués dans les:

- établissements généraux ou spécialisés de soins, d'hospitalisation, d'hébergement, de cure, de prévention, d'hygiène ;
- laboratoires d'analyses de biologie médicale, d'anatomie et de cytologie pathologiques ;
- établissements de transfusion sanguine ;

- services de prélèvements d'organes, de greffons ;
- services médicaux d'urgence et d'aide médicale urgente ;
- services de secours et de sécurité : pompiers, secouristes, sauveteurs, ambulanciers, policiers, personnel pénitentiaire ;
- services de ramassage, traitement, récupération de déchets médicaux, d'ordures ménagères ;
- services de soins funéraires et morgues.

4- Hépatite virale D

- **L'agent** : Le virus de l'hépatite D ou agent delta a été découvert en 1977. Il s'agit d'un agent subviral qui dépend pour la production du virion des protéines de l'enveloppe (Ag HBs) du virus de l'hépatite B. Il est affecté à au genre des Delta virus. C'est un virus à ARN avec capsid (antigène Delta) et enveloppe empruntée au virus de l'hépatite virale B (Ag HBs)

Le VHD étant un **virus défectif chez l'homme**, il ne se développe que chez des patients également infectés par le VHB. Cette double infection au virus B et virus D peut résulter soit d'une co-infection ou soit d'une surinfection d'un patient déjà par le VHB. La co-infection entraîne une hépatite clinique qui ne peut être distinguée d'une hépatite B aiguë. La surinfection par le VHD entraîne habituellement une hépatite aiguë grave et entraîne une hépatite D chronique dans 90% des cas.

Les personnes atteintes d'hépatite D chronique pourront présenter une cirrhose (60 à 70%) ou une hépatite fulminante souvent mortelle (taux de mortalité de près de 80%). Le taux de mortalité globale liée au VHD est de 2 à 20%.

- **Le réservoir** : Homme
- **Les modes de transmission** : sont les mêmes que ceux de l'hépatite B. La transmission parentérale est la plus fréquente. Le risque de transmission lors de rapports sexuels non protégés est plus faible que pour l'hépatite B. La contamination périnatale est rare.
- **L'incubation** du virus de l'hépatite D est de 3 à 7 semaines.
Il n'existe pas de vaccin contre l'hépatite D mais le vaccin contre l'hépatite B assure une protection contre l'hépatite D.

5- Hépatite virale E

- **Le virus de l'hépatite** a été découvert vers 1980 et caractérisé en 1990 :
 - Virus à ARN monocaténaire non enveloppé, famille des Calicivirus.
 - Non cultivable en culture de cellule
 - il existe quatre génotypes connus que l'on rencontre chez l'homme. Les souches de génotypes 1 et 2, exclusivement présentes chez l'homme, circulent dans les régions d'endémicité (Asie, Afrique, Mexique), alors que les souches de génotype 3 sont cosmopolites, responsables de cas humains autochtones dans les pays industrialisés et circulent aussi dans le règne animal (principalement porc, sanglier, cervidés). La distribution géographique du génotype 4 est limitée à l'Asie du Sud-Est.

- **Incubation** : de 15 à 60 jours
 - Grave surtout chez la femme enceinte
 - Pas de passage à la chronicité

- **Les modes de transmission :**

Le virus de l'hépatite E admet principalement une transmission oro-fécale:

- par la consommation d'eau non potable, mode de contamination dominant dans les pays en voie de développement ;
- et par la consommation de produits souillés (coquillages, légumes, fruits irrigués avec une eau souillée) et de produits issus d'un animal réservoir du virus (viande et abats de sanglier et de cerf, produits à base de foie cru de porc (saucisses de foie).

La transmission manu-portée est aussi suspectée : contamination par contact direct ou indirect avec les animaux vivants ou leurs carcasses (populations professionnelles particulièrement concernées : les chasseurs, les personnes travaillant dans les abattoirs, éleveurs et vétérinaires).

La transmission de l'hépatite E se fait rarement de personne à personne et exceptionnellement par produit biologique d'origine humaine.

6. Hépatite virale G

- **Le virus de l'hépatite G:** associé au VHC, découvert en 1995, Flavivirus à ARN également connu sous le nom de virus GB-C (GBC).

- **Les modes de transmission:**

Le VHG se transmet principalement par le sang : transfusions, utilisation de seringues non stériles. Il semblerait aussi qu'il existe un risque de transmission sexuelle, ainsi que de la mère à l'enfant lors de la grossesse.

Certaines personnes sont plus à risque de contracter l'hépatite G que d'autres. Les travailleurs de la santé exposés à du sang sur une base régulière, les patients en hémodialyse, les utilisateurs de drogues injectables, sont les plus à risque de devenir infecté par le virus. Toute personne qui reçoit un tatouage, l'acupuncture, ou un perçage corporel est à risque.

La séroprévalence du virus GBV-C/HGV chez les donneurs de sang en Tunisie (région du centre) atteint 4,9 %. La prévalence sérique de l'infection par le GBV-C/HGV varie beaucoup d'un pays à l'autre. En effet, elle est de 9,5 % à 12 % en France, 12,6 % en Italie, 15,9 % en Allemagne et 10,5 % en Norvège.

7. Autres hépatites virales

- virus hépatotropes : TT et F

- Cytomégalovirus (CMV)
- Epstein-Barr virus (EBV)
- Ebola, fièvre jaune
- Oreillons
- Varicelle
- Herpès
- Virus exotiques (fièvre jaune, virus de Lassa, virus d'Ebola...)
- Etc.

III. Diagnostic et évolution

1. Hépatite A

1.1. Diagnostic clinique et biologique

Les hépatites A sont dans 90% des cas asymptomatiques. Les hépatites A symptomatiques évoluent en deux phases, une phase pré-ictérique et une phase ictérique avec cytolyse hépatique accompagnée d'un syndrome cholestatique à bilirubine conjuguée.

1.2. Diagnostic sérologique

Le diagnostic repose sur le dosage des IgM anti-HAV qui apparaissent dès les premiers signes cliniques et dans leur taux maximal est atteint entre le 60^{ème} et le 90^{ème} jour suivant le contage.

1.3. Evolution de l'Hépatite virale A

- La guérison est la règle générale.
- La forme fulminante: quasiment inexistante (0,01%)
- Le VHA n'entraîne pas d'hépatite chronique, ni de cirrhose, ni de carcinome hépatocellulaire

2. Hépatite B

2.1. Diagnostic clinique et biologique

- L'hépatite B présente un polymorphisme clinique:
 - 80% des formes aiguës sont asymptomatiques
 - et 20% des cas sont symptomatiques
- La cytolysé hépatique est très marquée (40 à 50 fois la normale)
- Le TP peut être: normal ou transitoirement abaissé.
- La cholestase à bilirubine conjuguée est plus marquée que dans l'hépatite A.

2.2. Diagnostic sérologique

Le diagnostic sérologique d'HVB repose sur la détection de l'Ag HBs et des anticorps de type IgM anti-HBc.

• L'Ag HBs :

- Apparaît dans le sérum 2 à 4 semaines avant l'élévation des transaminases.
- Disparaît en moins de 6 mois en cas de guérison
- Sa présence au delà de 6 mois témoigne d'un portage ou d'une hépatite chronique.
- Permet affirmer l'infection à virus B
- Ne présume pas de son caractère récent ou non

– La présence d'IgM anti-HBc marque l'infection aiguë récente par le VHB et son absence élimine le diagnostic d'HVB aiguë.

• **Les autres marqueurs sérologiques du VHB :**

- **L'antigène HBe (Ag HBe)** est un signe indiquant une réplication du virus et traduit une haute infectivité à la phase initiale de l'infection aiguë ou en cas d'hépatite chronique. Son absence n'élimine pas la possibilité d'une réplication virale car il existe des variants génétiques du virus B.

- **L'anticorps anti-HBc (Ac anti-HBc)** se développe chez tous les sujets qui ont présenté une hépatite virale B et il persiste indéfiniment après la guérison. Il est absent chez les sujets vaccinés.

- **L'apparition de l'anticorps anti-HBe (Ac anti-HBe)** traduit, en général, la fin de la réplication virale. C'est un élément favorable lors d'une hépatite chronique.

- **L'anticorps anti-HBs (Ac anti-HBs)** est le dernier anticorps à apparaître au cours de l'évolution d'une HVB aiguë banale. Il apparaît quelques semaines après la disparition de l'Ag HBs. Il est protecteur et signe la guérison.

- **L'ADN viral ou l'ADN polymérase sériques** sont des témoins de la réplication virale utilisés pour apprécier la contagiosité des sujets atteints d'hépatite B chronique.

Quelques situations sérologiques fréquentes :

- Ag HBs +, IgM anti-HBc + : le diagnostic d'hépatite virale aiguë à virus B est certain ;
- Ag HBs +, IgM anti-HBc -, ADN sérique élevé, Ag HBe + : hépatite chronique en phase de réplication active ;
- Ag HBs +, IgM anti-HBc -, ADN sérique -, Ac anti HBe + : porteur sain ou hépatite chronique en phase inactive
- Ac anti HBs +, Ac anti HBc + : hépatite virale B guérie plus ou moins ancienne
- Ac anti HBs +, Ac anti-HBc : sujet vacciné

2.3. Evolution

• Les formes aiguës évoluent vers la guérison dans 90% des cas avec disparition de l'Ag HBs et apparition des anticorps anti-HBc de type IgG.

• Toutefois 10% des formes aiguës vont devenir porteurs chroniques du virus B (persistance de l'Ag HBs au-delà de 6 mois) avec risque de transmission. Parmi eux:

- **30%** restent asymptomatiques (porteurs chroniques sains)

- **40%** évolueront **vers une hépatite chronique persistante:**

- **Clinique:** persistance de l'asthénie, anorexie et douleur de l'hypochondre droit.
- **Biologie:** persistance de l'élévation des transaminases au delà de six mois sans cholestase.

- **Ponction-Biopsie Hépatique:** réaction inflammatoire limitée aux espaces portes sans nécrose hépatocytaire, sans destruction de la lame bordante, sans fibrose.
- **Evolution :** le plus souvent favorable mais le passage vers une forme active est possible.

- **30%** restant évoluent **vers une hépatite chronique active:**

- **Clinique:** signes cliniques plus fréquents que dans l'hépatite chronique persistante, avec altération de l'état général très importante, ictère et possibilité de signes extrahépatiques (éruption cutanée, arthralgies, anémie hémolytique, neutropénie, glomérulonéphrite, thrombopénie, dysthyroïdie, etc.)
- **Biologie:** persistance de l'élévation des transaminases au-delà de 6 mois accompagnée parfois d'une cholestase.
- **PBH:** elle met en évidence une infiltration inflammatoire portale et lobulaire dépassant l'espace porte et morcelant le lobule hépatique, une nécrose hépatocytaire parcellaire avec destruction de la lame bordante, une fibrose portale et périportale en pont.
- **Evolution:** possible vers la cirrhose (3%) et vers le carcinome hépatocellulaire (0,6%).

Définition stricte du « portage sain » comprend 05 caractères suivants :

1. Absence de symptômes cliniques;
 2. Absence d'anomalies biologiques, et notamment une activité sérique des aminotransférases normale de façon répétée (au moins 02 dosages à 01 mois d'intervalle);
 3. Présence d'anticorps anti-HBe sériques et absence de détection de l'ADN viral par les techniques usuelles d'hybridation;
 4. Foie histologiquement normal et absence de détection de l'Ag HBc en immunohistochimie dans les hépatocytes;
 5. Absence d'infection associée par les virus de l'hépatite D (VHD) ou C (VHC).
- Cette définition permet de distinguer les porteurs sains de l'Ag HBs et des porteurs asymptomatiques (pouvant avoir une maladie chronique du foie ou une multiplication virale persistante)

3. Hépatite C

1.1. Diagnostic clinique et biologique

- Parmi les infections par le virus de l'hépatite C 90% sont asymptomatiques.
- La forme aiguë symptomatique est similaire à celle de l'hépatite A. La biologie retrouve une cytolysé hépatique avec élévation des transaminases généralement inférieure à 15 fois la normale.

1.2. Diagnostic sérologique

- Il n'existe pas d'Antigène identifié actuellement.
- Le diagnostic repose sur la détection de l'Ac anti-HCV (3 à 5 mois après l'épisode aigu).
- La recherche est d'abord effectuée par un test ELISA puis confirmée en cas de positivité par un test RIBA.
- La recherche de l'ARN viral par la technique de PCR.

1.3. Evolution

- Moins de 0,01 % des infections par le virus C sont des hépatites fulminantes.
- 60 à 80 % évoluent vers la chronicité.
- 10 à 20 % évoluent vers la cirrhose après plusieurs années de chronicité.
- 2 % entraîneront un carcinome hépatocellulaire.

Chaque fois que sera mis en évidence une réplication virale (présence d'ARN circulant) en cas d'hépatite aiguë ou d'hépatite chronique C, il faudra discuter l'instauration d'un traitement. L'efficacité de ce traitement est suivi par la détection de l'ARN du VHC circulant.

4. Hépatite D (HDV)

Diagnostic

La présence de l'anticorps anti-HDV signe la présence d'une infection HDV chez chaque patient avec AgHBs positif.

Une hépatite D chronique doit être évoquée en présence d'une hépatite très active avec AgHBs positif et HBV DNA bas ou négatif. On pensera particulièrement à une surinfection à hépatite virale D en cas d'exacerbation IgM anti-HBc négative chez des patients avec une hépatite virale chronique connue. Enfin, on recommande la recherche des anticorps anti-HDV dans les formes sévères ou fulminantes d'hépatite B aiguë.

La mise en évidence à des fins de dépistage des anticorps anti-HDV est utile. Une infection active par le virus de l'hépatite virale D est confirmée par la présence de l'ARN du virus de l'hépatite D dans le sérum.

L'hépatite D chronique représente la plus sévère des hépatites mais la forme la moins fréquente. Elle doit être recherchée en cas de (d'):

- hépatite active avec AgHBs positif et HBV DNA faible ou indétectable
- exacerbation d'une hépatite B chronique avec anticorps IgM anti-HBc négatif
- hépatite B aiguë sévère ou fulminante.

Le traitement actuel consiste en l'administration d'interféron- α pégylé qui n'est curatif que chez 20% des patients environ. Une transplantation hépatique peut être envisagée chez les patients ayant une cirrhose avancée ou un carcinome hépatocellulaire d'extension limitée.

Les mesures préventives contre l'hépatite D sont les mêmes que celles contre l'hépatite B.

5. Hépatite E

L'hépatite E peut se présenter sous les formes suivantes :

- formes asymptomatiques dans la moitié des cas
- formes symptomatiques, ressemblant à celles de l'hépatite A
- formes graves d'hépatite virale E peuvent survenir chez : les femmes enceintes, les personnes immunodéprimées ou les personnes présentant déjà des lésions du foie.

Le diagnostic résulte de la mise en évidence de taux élevés d'anticorps spécifiques de l'hépatite E dans l'organisme ou des fragments de matériel génétique par un test appelé RT-PCR qui malheureusement n'est pas largement disponible.

6. Hépatite G

Le diagnostic d'une infection à VHG/VHGB-C repose actuellement sur la détection de l'ARN viral dans le sérum par des techniques de biologie moléculaire basées sur l'amplification génique : polymérase chain reaction (PCR).

IV. Diagnostic différentiel

Les causes des hépatites sont multiples. Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

1. Causes des hépatites aiguës :

- Causes infectieuses:

- bactériennes (tuberculose, brucellose, leptospirose ou bilharziose...)
- parasitaires (amibiase, rickettsioses...)

- **Médicamenteuses** : plusieurs centaines de médicaments sont susceptibles d'être hépatotoxiques. Parmi les médicaments les plus souvent responsables, il y a des antibiotiques, des anti-inflammatoires, des neuroleptiques, etc.: paracétamol, diclofénac, captopril, phénothiazines, antithyroïdiens de synthèse, isoniazide, diurétiques thiazidiques, ...

- **Toxiques industriels** : certains métaux lourds, le phosphore et ses dérivés, le tétrachlorure de carbone, le benzène, Hydrochlorofluorocarbones, les solvants, etc.

- **Infiltration néoplasique massive diffuse du foie**

- **Ischémie et état de choc**

- **Autres causes**: maladie de Wilson, syndrome de Budd-Chiari, maladie veino-occlusive, hépatite auto-immune, ...

2. Causes des hépatites chroniques

- **Alcool**
- **NASH** (Stéatose Hépatique Non Alcoolique)
- **Surcharges** : Hémochromatose, Maladie de Wilson
- **Auto-immunes**
- **Maladies biliaires** : Cholangite sclérosante, cirrhose biliaire primitive
- **Syndrome de Budd-Chiari**
- **Autres** : dysthyroïdie, insuffisance surrénale, déficit en α -1-antitrypsine

V. Prévention

Il n'existe actuellement pas de vaccin pour la totalité des virus responsables d'hépatites. Il est donc primordial de mettre en place une prévention technique adaptée.

1. Prévention technique

Elle répond à des règles universelles qui reposent sur les deux notions suivantes: tout liquide biologique est potentiellement contaminant et les mesures à appliquer sont les mêmes quel que soit le type de produit et quelle que soit son origine.

1.1. Protection collective

L'application systématique et stricte des protocoles de l'hygiène des mains, de la décontamination et du bio-nettoyage afin de sécuriser tous les actes invasifs dans le respect des bonnes pratiques universelles en matière de prévention et de sécurité du matériel de soins et de diagnostic.

L'application des procédures validées de stérilisation et de désinfection des dispositifs médicaux.

L'application et le respect des règles de la sécurité transfusionnelle avec en particulier, le dépistage des maladies transmissibles par le sang (VHB, VCH et HIV).

L'apprentissage et le respect des précautions standard : pas de recapuchonnage d'aiguille, utilisation de conteneurs pour aiguilles usagées.

Respect des recommandations lors d'un AES : nettoyage-désinfection de la blessure, déclaration, surveillance.

Information-formation concernant le risque biologique.

1.2. Protection individuelle

- Port de gants
- Port de lunettes de protection pour les spécialités ou les actes à risque de projection (ex : dialyse, obstétrique, chirurgie...)
- Utilisation de matériel de prélèvement sécurisé à usage unique.

2. Prévention médicale

2.1. Visite médicale d'embauche

Elle permet le dépistage des salariés déjà atteints d'hépatopathies graves ou d'immunodéficience, représentant des contre-indications à l'exposition à des risques infectieux ou contre-indiquant les vaccinations.

2.2. Vaccination

Elle n'existe que pour deux virus: le virus A et le virus B.

a - Hépatite A

Un vaccin est disponible depuis 1992. Les personnes à risque doivent être identifiées et vaccinées.

b - Hépatite B :

C'est la seule mesure préventive efficace contre le virus B. Le vaccin est bien toléré et il n'existe pas de contre-indication. Il confère une protection efficace dans 95 % des cas.

L'arrêté du 25 avril 2000 relatif à la vaccination contre l'hépatite virale B:

- précise que toute personne exerçant une activité professionnelle l'exposant à des risques de contamination doit être immunisée contre l'hépatite B.
- précise la liste des professions concernées.
- Précise le protocole de vaccination: 02 injections à un mois d'intervalle avec rappel à 6 mois

La vérification du taux d'Ac anti-Hbs (IgG) après une vaccination correctement conduite est habituelle: un taux inférieur à 10 UI/ml est considéré comme non protecteur.

2.3. Prophylaxie

Elle est utilisée en cas de contact si le sujet n'est pas vacciné.

- Contre le virus B: on pourra injecter, à raison de 0,08 ml/kg dans les 6 heures qui suivent la contamination, des immunoglobulines spécifiques assurant une protection immédiate mais relative.
- Contre le virus A: on pourra injecter des immunoglobulines spécifiques également.

VII. Réparation

Le tableau N° 45 permet la réparation des hépatites virales professionnelles au titre des maladies professionnelles indemnisables.

Le délai de prise en charge est de 6 mois pour toutes les pathologies réparées par ce tableau, hépatites virales A, B, hépatite à virus non A non B. (donc C, D, E et les autres virus) et cirrhose post-hépatitique.

La liste des travaux exposant est limitative.

Bibliographie :

1. Arrêté du 25 avril 2000 relatif à la vaccination contre l'hépatite virale B
2. Instruction ministérielle du 21/03/2006 relative à la prévention de la transmission du virus de l'hépatite virale B et C en milieu de soins
3. OMS. Hépatite E. Aide-mémoire N°280, Août 2004
4. M. MASTOURI, L. SAFER, B. POZZETTO, T. BOURLET ET M. KHEDHER . Prévalence du virus de l'hépatite G chez les donneurs de sang en Tunisie. Eastern Mediterranean Health Journal, 2005, Vol. 11: 5-6.
5. Pornet, C. Guillemard. Epidémiologie de l'hépatite virale B. Caen décembre 2006
6. S. Pol, V. Mallet, V. Dhalluin, H. Fontaine. Hépatites virales. Emc ? 2007. Elsevier Masson SAS, 8-065-F-10.

7. MERLE P. Epidémiologie, histoire naturelle et pathogénèse du carcinome hépatocellulaire. Cancer/Radiothérapie. 2005,9 : 452-457.
8. J. BOTTLAENDER. Hépatites virales. Gastroentérologue Médecine A – HCC. IFSI 2009
9. F. MARTIN. Accidents d'exposition aux virus. Novembre 2006
10. Virus de l'hépatite A. GERES/INRS. Mise à jour de la fiche : Décembre 2010
11. Fiche 7. Prévention de l'hépatite aiguë A. InVS, 2009 (http://www.invs.sante.fr/publications/2009/guide_hepatite_a/fiche7.pdf).
- En-Ling Leung Ki, Isabelle Pache, Darius Moradpour. Hépatite D. Service de Gastroentérologie et d'Hépatologie, CHUV, Lausanne. Forum Med Suisse 2009;9(9):184–187
12. Haut Conseil de la santé publique - Actualités sur la vaccination contre l'hépatite A - Rapport du groupe de travail du Comité technique des vaccinations. HCSP, 2009 http://www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcspr20090213_HepARecomm.pdf
13. Hépatites B et C : surveillance et prévention. BEH Web. 2010 ; 1, 17 mai 2010. <http://www.invs.sante.fr/behweb/2010/01/index.htm>
14. Virus de l'hépatite D. Fiche technique santé-sécurité: agents pathogènes. Section I - Agents infectieux. Agence de la santé publique du Canada. [ww.santepublique.gc.ca](http://www.santepublique.gc.ca)
15. Agent de l'hépatite B. GERES/INRS. Mise à jour de la fiche : Septembre 2011
16. Agent de l'hépatite C. GERES/INRS. Mise à jour de la fiche : Septembre 2011