
Cas clinique

A.Jmâa, L.Golli, A.Ben slama, A.Souguir, S.Ajmi
Service d'Hépatogastroentérologie
CHU Sahloul

-
- Mr C , 22 ans
 - Asthénie
 - ATDS : frère porteur inactif du VHB
 - Poids =70 kg, taille = 1,76 m, examen normal
 - Biologie:

ASAT : 3N , ALAT : 4 N

GGT : 1,2 N, PAL : N

TP: 100%

Bilirubines totales : 13 micro mol/l

Hémoglobine :14g/dl

Plaquettes : 210.000/ mm³

-
- Sérologie virale:
 - Ag HBs +
 - Ag HBe +
 - Ac anti HBc Ig G +
 - Charge virale B : 200.000UI/ml (10⁶ cop/ml)
 - Échographie abdominale normale

Quel est votre diagnostic ?

- A- Hépatite chronique Ag HBe positif à la phase d'immuno-tolérance
- B- Portage inactif du virus B
- C- Hépatite chronique Ag HBe positif à la phase d'élimination virale
- D- Hépatite chronique Ag HBe positif au stade de cirrhose
- E- Hépatite chronique à virus B mutant

Quel est votre diagnostic ?

A- Hépatite chronique Ag HBe positif à la phase d'immuno-tolérance

B- Portage inactif du virus B

C- Hépatite chronique Ag HBe positif à la phase d'élimination virale

D- Hépatite chronique Ag HBe positif au stade de cirrhose

E- Hépatite chronique à virus B mutant

Faut -il réaliser la PBF ?

- PBF:

 - Examen de référence

 - Grade d'activité et stade de fibrose

 - Marqueurs biologiques de fibrose non validés

- PBF: **A2, F1**

Faut-il traiter ce malade ?

Indications du traitement:

- ADN viral > 2000 UI/ml et/ ou ALAT > N
- PBF : A2 et/ou F2

Recommandation EASL 2009

- ADN viral \geq 2000 UI/ml
- PBF: A2 et/ou F2
- Quelque soit le taux d'ALAT

Consensus Tunisien 2009

Quel sera le reste du bilan préthérapeutique ?

-
- Préciser le génotype
 - Rechercher les manifestations extra-hépatiques associées
 - Co-morbidité
VHD, HIV, VHC, alcoolisme associé, obésité, bilan immunologique, fer sérique, ferritinémie
 - Contre indication au traitement :
État psychique
NFS, urée sanguine, bilan thyroïdien
ECG

Pour notre malade:

- Bilan pré thérapeutique: pas d'anomalies
- Vous décidez de traiter ce malade.

Quel traitement proposez vous ?

A- Interféron Pégylé

B- Lamivudine

C- Adéfovifir

D- Entécavir

E- Ténofovir

Justifiez votre réponse

Quel traitement proposez vous ?

A- **Interféron Pégylé**

B- Lamivudine

C- Adéfovifir

D- Entécavir

E- Ténofovir

Justifiez votre réponse

-
- Interféron Pegylé
 - 180 micro gramme/ semaine
 - 48 semaines
 - Avantages de L'INF Pégylé :
 - Sujet jeune
 - Durée de traitement définie
 - Facteurs prédictifs de bonne réponse

Facteurs prédictifs de séroconversion HBe

- Maladie active (phase 2)
 - Charge virale $< 10^7$ cp/ml
(2.000.000UI/ml)
 - ALAT $> 3N$
 - Activité histologique élevée (au moins 2)
- Génotype A ou B

Recommandation EASL 2009

-
- Interféron Pégylé ,180 micro gramme /s
 - Comment surveiller la réponse au traitement?
 - A- ALAT /mois
 - B- PBF à la fin du traitement
 - C- ADN viral à 12 s, 24 s, à 48 s et 24 s après la fin du traitement
 - D- Ag HBe 24 s, 48 s et 24 s après la fin du traitement
 - E- Ag HBs 6 mois après la séroconversion HBe
-

-
- Interféron Pégylé ,180 micro gramme /s
 - Comment surveiller la réponse au traitement?
- A- ALAT /mois
- B- PBF à la fin du traitement
- C- ADN viral à 12 s, 24 s, à 48 s et 24 s après la fin du traitement
- D- Ag HBe 24 s, 48 s et 24 s après la fin du traitement
- E- Ag HBs 6 mois après la séroconversion HBe
-

Après 24 semaines du début de traitement :

Neutropénie : 650 / mm³

ALAT normale

ADN viral B : 150UI/ml (750 cop/ml)

Que proposez – vous ?

A- L'arrêt définitif du traitement

B- La poursuite de l'INF Peg + Neupogen 30

C- L'arrêt de l'INF Peg et son remplacement par la lamivudine

D- La réduction isolée de la dose de l'INF Peg

E- La mise systématique du malade sous antibiotiques

Que proposez – vous ?

A- L'arrêt définitif du traitement

B- La poursuite de l'INF Peg + Neupogen 30

C- L'arrêt de l'INF Peg et son remplacement par la lamivudine

D- La réduction isolée de la dose de l'INF Peg

E- La mise systématique du malade sous antibiotiques

-
- Le patient a été mis sous Neupogen 30 sans réduction de la dose de l'INF Peg
 - ADN viral à 48 s : indétectable

Ce bon résultat s'observe dans:

A- 21%

B- 25%

C- 39%

D- 67%

E- 74%

Ce bon résultat s'observe dans:

A- 21% Adéfovir

B- 25% INF Peg

C- 39% Lamivudine

D- 67% Entécavir

E- 74% Ténofovir

-
- ADN viral 24 s après la fin du traitement :
30.000 UI/ml (150.000 cop/ml)
 - ALAT N
 - Quel est votre diagnostic ?
 - Rechute

Que proposez - vous ?

A- Adéfovir

B- Lamivudine

C- Ténofovir

D- Telbivudine

E- Entécavir

Que proposez - vous ?

A- Adéfovir

B- Lamivudine

C- **Ténofovir**

D- Telbivudine

E- **Entécavir**

-
- Malade mis sous Entécavir 0,5 mg/j
 - L'ADN viral à 12 s du traitement: 2000 UI/ml
 - Que proposez – vous?
 - A- Arrêt de l'Entécavir
 - B- Association Ténofovir
 - C- Association Adéfovir
 - D- Poursuite de l'Entécavir
 - E- Remplacement par Telbivudine

-
- Malade mis sous Entécavir 0,5 mg/j
 - L'ADN viral à 12 s du traitement: 2000 UI/ml
 - Que proposez – vous?
 - A- Arrêt de l'Entécavir
 - B- Association Ténofovir
 - C- Association Adéfovir
 - D- **Poursuite de l'Entécavir**
 - E- Remplacement par Telbivudine

Le prochain contrôle de L'ADN viral B est
indiqué:

A- A 16 s

B- A 24 s

C- A 36 s

D- A 48 s

E- A 72 s

Le prochain contrôle de L'ADN viral B est
indiqué:

A- A 16 s

B- A 24 s

C- A 36 s

D- A 48 s

E- A 72 s

-
- ADN viral B à 24 s: 1880 UI/ml
 - Faut- il modifier l'attitude thérapeutique ?
 - NON

Vous décidez à long terme d'arrêter l'Entécavir.
Quand?

A- ADN viral négatif à 5 ans

B- 6 mois après la séroconversion HBe

C- Séroconversion HBs

D- Indéfiniment en l'absence de séroconversion
HBe et tant que l'ADN viral est négatif

E- Amélioration histologique à un an

Vous décidez à long terme d'arrêter l'Entécavir.
Quand?

A- ADN viral négatif à 5 ans

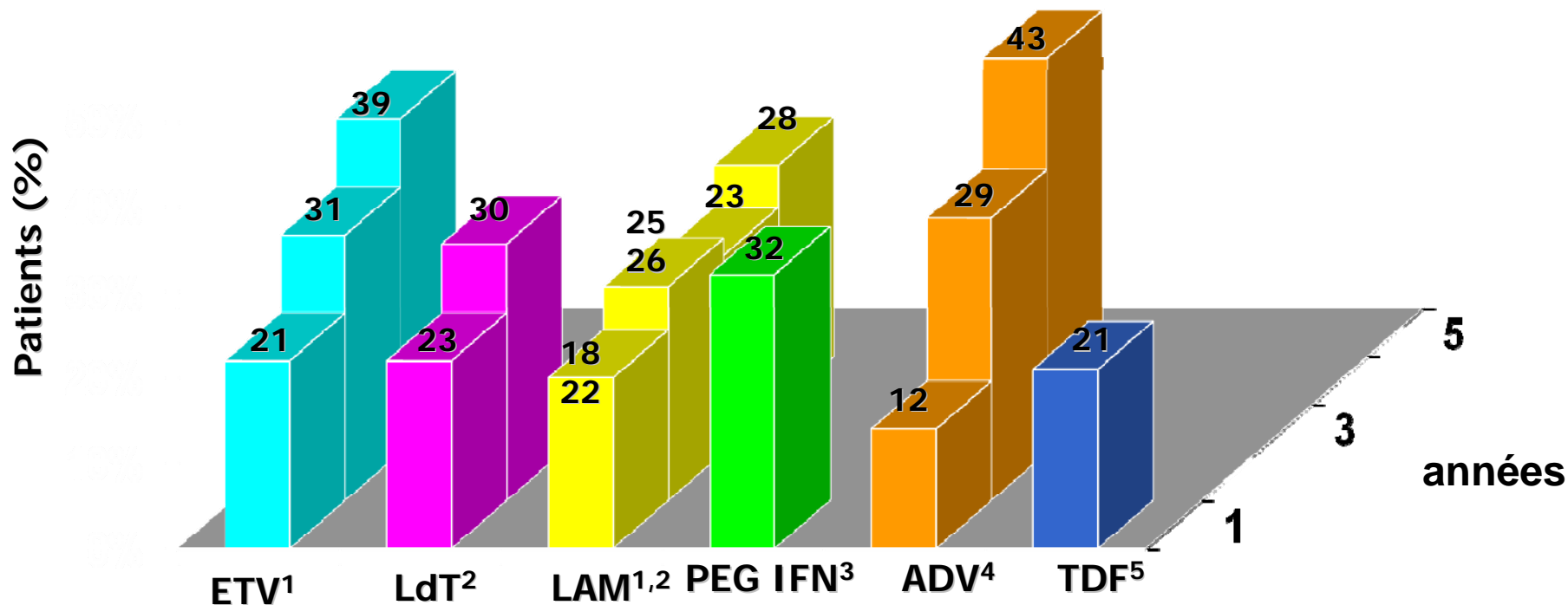
B- 6 mois après la séroconversion HBe

C- Séroconversion HBs

D- Indéfiniment en l'absence de séroconversion
HBe et tant que l'ADN viral est négatif

E- Amélioration histologique à un an

Séroconversion HBe chez patients Ag HBe positifs



1. Chang TT, et al. N Engl J Med. 2006;354(10):1001-10., 2. Lai CL, et al. N Engl J Med. 2007;357:2576-88.

3. Lau GK, et al. N Engl J Med. 2005;352(26):2682-95, 4. Marcellin P, et al. N Engl J Med. 2003;348(9):808-16

5: Heathcote J et al Hepatology 2007; 46 (suppl 1) 861A.

Séroconversion HBs chez patients Ag HBe positifs

	ETV ¹	LAM ¹	PEG-IFN ²	ADV ³	TDF ⁴
Séroconversion HBs	2%	3%	3 - 5%	2%	3%
	2 ans	2 ans	72 sem	3 ans	1 an

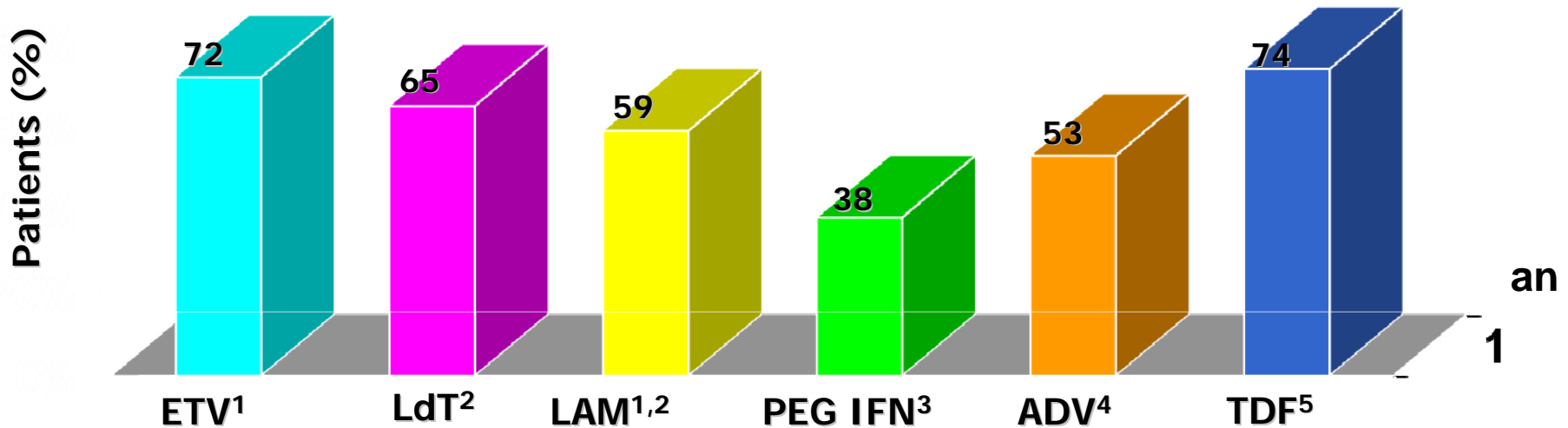
1. Gish RG et al. Hepatology 2005; 42(suppl): 267A.

2. Lau GK, et al. N Engl J Med. 2005;352(26):2682-95.

3. Marcellin P, et al. J Hepatol 2005;42 (suppl2):31-32.

4. Heathcote J et al Hepatology 2007; 46 (suppl 1) 861A.

Amélioration histologique à 1 an chez patients Ag HBe positifs

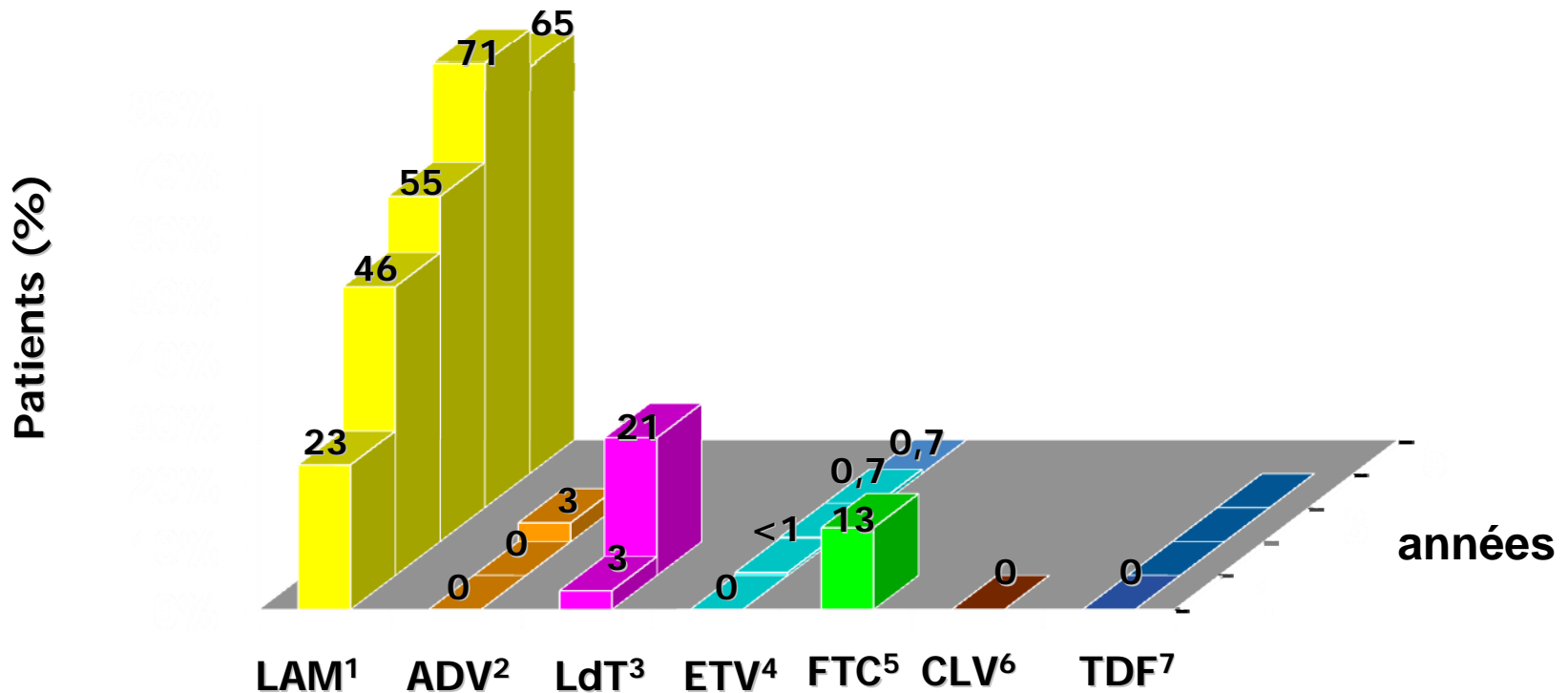


1. Chang TT, et al. N Engl J Med. 2006;354(10):1001-10, 2. Lai CL, et al. N Engl J Med. 2007;357:2576-88.

3. Lau GK, et al. N Engl J Med. 2005;352(26):2682-95, 4. Marcellin P, et al. N Engl J Med. 2003;348(9):808-16

5: Heathcote J et al Hepatology 2007; 46 (suppl 1) 861A.

Résistance VHB (Ag HBe +)



1. Lok A. Gastroenterology 2003. 2. Marcellin P, et al. J Hepatol 2005;42 (suppl2):31-32.

3. Lai CL, et al. Hepatology. 2006;44(suppl):222A . 4. Colonno R et al. Hepatology 2006; 44 (suppl): 229A.EASL 2007

5. Shiffman ML et al. Hepatology 2004; 40(suppl):172A. 6. Chung YH. Hepatology 2006; 44 (suppl):698A.

7. Heathcote J et al Hepatology 2007; 46 (suppl 1) 861A.