

## Le SIDA est-il responsable d'hépatites ?

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par  
S. Erlinger  
A. Kahn  
J.-C. Dreyfus

Chez les malades atteints de SIDA, des anomalies hépatiques diverses ont été décrites; en particulier des lésions hépatiques dues au virus de l'hépatite B (l'épidémiologie des deux maladies étant très voisine), ou à un virus non-A, non-B, des granulomes liés à des infections diverses (cryptococcoses, mycobactérioses), des localisations hépatiques d'un lymphome ou d'un sarcome de Kaposi. Ces manifestations sont liées à une maladie associée ou à une conséquence de l'immunodépression. Un travail américain récent [1] suggère qu'une hépatite plus spécifiquement liée au SIDA pourrait également survenir. Le travail a porté sur quatre enfants âgés d'un an et demi à six ans. Dans les quatre cas, l'un des parents (ou les deux) étaient toxicomanes. Tous les enfants avaient des infections respiratoires fréquentes, une lymphadénopathie généralisée, une hépatomégalie et un retard de croissance. Ils avaient tous des anticorps sériques contre le LAV/HTLV-III. Les trois mères testées étaient également positives. Les transaminases étaient élevées, de deux à dix fois la normale. Les phosphatases alcalines étaient normales. Il n'y avait pas d'ictère. Les immunoglobulines G étaient élevées (deux à trois fois la normale).

La biopsie hépatique, effectuée dans tous les cas, était très anormale, et comportait des lésions lobulaires et portales. Les lésions lobulaires étaient : constamment une hyperplasie des cellules bordant les sinusoides (cellules endothéliales et cellules de Küpffer) et une infiltration inflammatoire, faite principalement de lymphocytes, diffuse ou sous forme d'amas denses. Chez deux malades, il y avait une destruction des cellules endothéliales bordant les veines centrolobulaires. Les lésions des espaces portes étaient une *piecemeal necrosis* (nécrose d'un ou plusieurs hépatocytes en bordure de l'espace porte, entourée de cellules inflammatoires), une infiltration inflammatoire diffuse ou nodulaire, faite de lymphocytes, de plasmocytes et d'histiocytes, des lésions des canaux biliaires (nécrose, anomalies nucléaires, rupture de l'épithélium, infiltration lymphocytaire). Il y avait également une fibrose, à point de départ portal, avec des aspects « en pont » joignant deux espaces portes entre eux. L'examen au microscope électronique a montré, dans un cas, des rosettes vésiculaires intralymphocytaires assez caractéristiques du SIDA. Les lymphocytes composant l'infiltrat inflammatoire étaient en majorité des lymphocytes T, et principalement des T8, avec très peu de lymphocytes B.

Les auteurs décrivent donc des lésions compatibles avec une hépatite chronique active. Quelle est la cause de cette hépatite ? Probablement pas le virus de l'hépatite B, dont les marqueurs étaient absents chez tous les enfants. Probablement pas, non plus, un virus non-A, non-B, rarement responsable d'une infiltration lymphocytaire aussi marquée; cette cause ne peut toutefois être formellement exclue. Deux des enfants avaient des anticorps anti-cytomégalovirus (CMV); cependant, les inclusions intranucléaires caractéristiques du CMV étaient absentes. Les quatre enfants avaient des anticorps anti-Epstein Barr (EBV) à un titre élevé (1/80 à 1/640), et rien dans les lésions ne permet d'éliminer tout-à-fait cette cause. Il reste la possibilité que l'hépatite soit directement liée au LAV : la recherche de ce virus dans le foie par immunohistochimie (à l'aide d'anticorps anti-LAV marqués) ou par hybridation in situ pourrait apporter un élément intéressant en faveur de cette possibilité.

S.E.

1. Duffy LF, Daum F, Kahn E, *et al.* Hepatitis in children with acquired immune deficiency syndrome. Histopathologic and immunocytologic features. *Gastroenterology* 1986; 90 : 173-81.