

Bilans réguliers de surveillance - Maladies infectieuses

Regular surveillance assessments - Infectious diseases

p.337 **Hépatite E en France : données de surveillance des cas humains, 2006-2008**

Hepatitis E in France: surveillance data for human cases, 2006-2008

p.342 **Les légionelloses survenues en France en 2008**

Cases of Legionnaires' disease in France in 2008

p.344 **Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales. Résultats dans la population des sujets de 65 ans et plus, France, 2006**

National Nosocomial Infection Prevalence Survey. Results for 65 years old patients and above, France, 2006

p.349 **Prévalence des infections dans les Établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes : analyse régionale, Enquête Priam, France, 2006-2007**

Prevalence of infections in French Nursing Homes: analysis by region, PRIAM survey, France, 2006-2007

p.353 **Prévalence et caractéristiques des patients traités par antifongiques dans les établissements de santé, France, 2006**

Prevalence and characteristics of patients treated by antifungal agents in healthcare facilities, France, 2006

Hépatite E en France : données de surveillance des cas humains, 2006-2008

Élisabeth Nicand (en.biol-vdg@filcom.com), Christine Bigaillon, Sophie Tessé

Centre de référence des virus des hépatites entéro-transmissibles, laboratoire associé, Hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce, Paris, France

Résumé / Abstract

Objectif – Caractériser les cas d'hépatite E en France, de 2006 à 2008, en comparant les données cliniques et épidémiologiques à celles des années 2002 à 2004.

Méthode – À partir des cas d'hépatite E diagnostiqués en France par les laboratoires effectuant la recherche des marqueurs sérologiques et moléculaires, l'investigation des cas (données cliniques, facteurs d'exposition au VHE) a été conduite auprès des cliniciens, suivant le questionnaire exploratoire de l'hépatite E disponible en ligne sur le site du Centre national de référence : <http://www.cnr.vha-vhe.aphp.fr>.

Résultats – De 2006 à 2008, 264 cas d'hépatite E autochtones, 51 cas d'hépatite E importées et 54 cas d'hépatite E dont le contexte épidémiologique n'a pas été précisé ont été rapportés, majoritairement chez les hommes de plus de 55 ans pour les cas autochtones et avec une répartition géographique suivant un gradient nord-sud. Parmi les cas documentés autochtones, l'hépatite E est survenue chez 5 % de patients immunodéprimés avec la détection de viraémie pendant deux à 15 mois.

Hepatitis E in France: review of cases over a 3 year period, 2006-2008

Objective – To characterize cases of hepatitis E in France from 2006 to 2008 by comparing clinical and epidemiological data to those collected from 2002 to 2004.

Method – Based on hepatitis E cases diagnosed in France by laboratories searching for serological and molecular markers, the investigation of cases (clinical data, exposure factors to HEV) was conducted among clinicians from the exploratory hepatitis E questionnaire available online on the National Reference Centre: <http://www.cnr.vha-vhe.aphp.fr>.

Results – From 2006 to 2008, 264 cases of autochthonous hepatitis E, 51 cases of imported hepatitis E, and 54 cases of hepatitis E with an unreported epidemiological status were reported, mainly among men above 55 years of age for autochthonous cases, and with a north to south geographical gradient. Among the autochthonous cases documented, hepatitis E occurred in 5% of immunocompromised patients with the detection of viraemia during two to 15 months.

L'exposition au réservoir animal (par consommation de viande de suidés insuffisamment cuite, ou par la profession ou les loisirs) a été le facteur de risque le plus souvent cité (35 à 40 % des cas investigués), quelle que soit la région où le cas a été identifié. Dans 36 % des cas, aucun facteur n'a pu être identifié par défaut de données ou enquête trop tardive.

Conclusion – Afin d'améliorer l'investigation des cas autochtones, la surveillance renforcée de l'hépatite E est mise en place par les autorités sanitaires en 2009 à partir de la participation volontaire des médecins et des laboratoires pratiquant le diagnostic.

Exposure to a zoonotic reservoir (through consumption of uncooked pork meat, or occupational/recreational exposure) was the risk factor the most often cited (35 to 40% of investigated cases), regardless of the region where the case was identified. In 36% of cases, no factor could be identified due to the absence of data or late investigation.

Conclusion – *In order to improve the investigation of autochthonous cases, enhanced surveillance of hepatitis E is implemented by health authorities in 2009 based on the voluntary participation of physicians and diagnosis laboratories.*

Mots clés / Key words

Hépatite E, hépatite E autochtone, France, sources de contamination / Hepatitis E infection, autochthonous hepatitis E, France, source of infection

Introduction

L'hépatite E, identifiée comme une maladie infectieuse à transmission féco-orale sévissant principalement dans les pays à faible niveau d'hygiène, a montré son caractère cosmopolite avec la description de cas autochtones d'hépatite E dans les pays industrialisés chez des patients n'ayant pas voyagé dans les régions endémiques.

La France ne fait pas exception, avec la description du premier cas d'hépatite E autochtone en Lorraine en 1995 [1]. Depuis, le nombre d'hépatites E autochtones diagnostiquées a augmenté suivant une répartition géographique nord-sud. Le diagnostic d'hépatite E repose sur la recherche d'anticorps spécifiques anti-IgG et anti-IgM et la détection du génome viral avec la disponibilité de techniques non commercialisées développées dans un nombre limité de laboratoires.

Le Centre national de référence (CNR) VHE, créé en 2002, est, de par ses missions d'expertise et de diagnostic, le seul système de surveillance de l'hépatite E en France, avec en particulier la documentation des expositions à risque de VHE et le typage moléculaire des virus circulants. Cette surveillance repose sur l'envoi volontaire d'échantillons (sérums, selles) au CNR. Un premier bilan d'activité 2002-2004 avait insisté sur l'importance pour le diagnostic d'associer marqueurs sérologiques et détection du virus [2]. La présente étude a pour objet de faire le point sur l'évolution de l'hépatite E en France de 2006 à 2008, en comparant les données avec celles recueillies lors du bilan 2002-2004.

Méthodes

Définition de cas

Le diagnostic d'hépatite E associe des arguments clinico-biologiques et épidémiologiques.

Sur le plan clinique, l'hépatite E se présente comme une hépatite aiguë, caractérisée par un ictère cytolitique dans la majorité des cas. Le diagnostic de certitude repose sur la détection de

l'ARN viral dans le sang ou les selles par amplification d'une partie du gène codant la capsid, à partir de protocoles « maison » en l'absence de tests commercialisés [3,4].

Les anticorps anti-VHE IgG et IgM sont détectés par des troupes commercialisées avec des sensibilités et spécificités variant de 75 à 95 % suivant les tests [5].

En l'absence de détection de l'ARN viral, la réactivité des anticorps IgG et IgM anti-VHE est complétée par la détermination de l'index d'avidité des IgG. Ce marqueur, qui mesure la force de la liaison antigène-anticorps, a été mis en place en routine par le CNR à partir de 2007 [6,7].

Au total, l'interprétation des profils biologiques est la suivante :

- **Hépatite E virémique** : détection de l'ARN viral du virus de l'hépatite E, quels que soient les marqueurs sérologiques spécifiques.

- **Hépatite E récente** : détection des IgM anti-VHE et IgG anti-VHE avec un fort index de positivité (densité optique de l'échantillon [DOe]/densité optique de la valeur seuil [DOvs] > 4 et faible index d'avidité (< 40 %).

- **Hépatite E avec excrétion fécale** : détection de l'ARN viral dans les selles.

- **Hépatite E persistante ou chronique** : détection de l'ARN viral du virus (dans le sérum ou les selles) au-delà de 6 mois (profil biologique rencontré chez les patients immunodéprimés).

Les échantillons pour lesquels la réactivité IgG ou IgM était faible (DOe/DOvs < 4), et ceci malgré le faible index d'avidité des IgG, n'ont pas été pris en compte. Cette interprétation a reposé sur l'étude conduite pour la détermination de l'index d'avidité des IgG anti VHE [3]. Le but est d'écartier le défaut de spécificité possible des troupes diagnostiques et des réactions polyclonales non spécifiques.

Le contexte épidémiologique vise à préciser un séjour en zone d'endémie. Ont été définies :

- les hépatites E importées lors de séjour hors de France dans les trois mois environ précédant le début des signes ;
- les hépatites E autochtones ;
- les hépatites E dont le contexte épidémiologique est non documenté.

Typage

La détermination du génotype des virus est réalisée par analyse phylogénétique de séquences de 320 à 350 nucléotides de longueur, obtenues par amplification d'une partie du génome (ORF2) codant une partie de la capsid [3].

Recueil des données

Deux éléments ont été pris en compte : d'une part, le nombre de demandes adressées aux laboratoires publics et privés pour la recherche des marqueurs de l'hépatite E et, d'autre part, le nombre de cas d'hépatite E diagnostiqués par les laboratoires qui effectuent le diagnostic moléculaire, soit ceux des CHU de Toulouse, Marseille et du CNR. L'enquête clinico-biologique et épidémiologique (facteurs d'exposition au VHE) a été conduite dans un second temps, après la confirmation virologique du diagnostic. En pratique, le CNR a contacté directement le laboratoire demandeur ou le médecin prescripteur, ou bien a adressé le questionnaire exploratoire, disponible en ligne sur le site du CNR : <http://www.cnr.vha-vhe.aphp.fr>.

Les catégories d'exposition à risque ont été définies en trois groupes, ciblés autour de contacts avec le réservoir animal : habitudes alimentaires, profession et activités de loisirs.

Résultats

Évolution du nombre de cas diagnostiqués en France

De 2006 à 2008, le nombre de demandes adressées aux différents laboratoires a été multiplié par un facteur 4, soit 3 100 demandes en 2006, 5 100 demandes en 2007 et 12 000 demandes

Tableau 1 Caractéristiques des données démographiques des cas d'hépatite E en fonction du contexte épidémiologique, France, 2006-2008
 Table 1 Demographic features of hepatitis E cases according to epidemiological background, France, 2006-2008

	Hépatites E autochtones			Hépatites E importées			Hépatites E, contexte non documenté		
	2006	2007	2008	2006	2007	2008	2006	2007	2008
Année	2006	2007	2008	2006	2007	2008	2006	2007	2008
Nombre de cas	N=24	N=94	N=146	N=14	N=14	N=23	N=0	N=5	N=49
Sex ratio H/F	1,8	2,73	2,75	4	0,7	14,6	-	4	8,7
Âge moyen (extrêmes)	45,5 ans (23-64)	56 ans (30-89)	56 ans (9-83)	38 ans (24-64)	31 ans (19-54)	46 ans (25-65)	-	56 (51-71)	51

Tableau 2 Caractéristiques clinico-biologiques des cas d'hépatite E (autochtones et importés) par an, France, 2006-2008. N = nombre total de diagnostics d'hépatite E, quel que soit le contexte épidémiologique. Les % sont exprimés par rapport à la totalité des cas d'hépatite E diagnostiqués
 Table 2 Clinical and biological characteristics of hepatitis E cases, France, 2006-2008. N and %: Number and % of cases related to epidemiological context and the overall of HEV diagnosed cases

Contexte clinico-biologique	2006	2007	2008
Nombre de dossiers investigués	N=38	N=86	N=178
Hépatite clinique	42 %	37 %	35 %
Syndrome digestif	Non documenté	6 %	2,20 %
Cytolyse hépatique (ALAT) (écarts : 2N-200N)	75 %	75 %	51 %
Cholestase (bilirubine totale/bilirubine conjuguée (2N-100 N))	25 %	20 %	15 %
Hépatite sévère (TP<15 %)	10 %	Non documenté	2,20 %
Contexte immunodépression	3,50 %	3,50 %	5 %
Absence de renseignement clinique et biologique	27 %	40 %	25 %

Hépatite clinique : ictère
 Syndrome digestif : diarrhées, nausée, vomissements
 TP : temps de prothrombine

environ en 2008. Pour la même période, le nombre d'hépatites E a augmenté d'un facteur de 5,7, soit 38 cas en 2006, 113 cas en 2007 et 218 cas en 2008 (tableau 1).

Le contexte épidémiologique (cas autochtone, cas importé) a pu être recueilli à partir du questionnaire exploratoire de l'hépatite E dans la totalité des cas en 2006 et dans 67 % des cas en 2008. C'est ainsi que les cas d'hépatite E qui, avec certitude, ont été classés comme autochtones représentent 63 % en 2006 et 60 % en 2008 de la totalité des cas rapportés pour ces années là.

Pour les cas d'hépatite E autochtones, on constate un gradient nord-sud suivant l'origine géographique des laboratoires qui reçoivent les échantillons (55 % des échantillons proviennent de France sud), tout comme la répartition géographique des cas (figure 1). Toutefois, on note qu'avec l'augmentation du nombre de demandes venant d'un plus grand nombre de régions,

aucune région n'est épargnée par l'exposition au VHE. Ceci est particulièrement observé pour l'année 2008.

Répartition par sexe et âge

Les cas autochtones sont majoritairement les hommes de plus de 50 ans. Les hépatites E importées ont été diagnostiquées chez les personnes plus jeunes (tableau 1). Pour les cas d'hépatites E dont le contexte épidémiologique était non documenté, les données démographiques étaient proches de celles des cas autochtones.

Données clinico-biologiques

À partir de l'exploitation du questionnaire exploratoire d'hépatite E, le contexte clinico-biologique a pu être précisé dans 60 à 75 % des cas selon l'année de recueil (tableau 2).

La caractérisation d'une hépatite E clinique (ictère) est notée dans 35 à 42 % des dossiers renseignés, dont 55 à 65 % des hépatites E viré-

miques. La cytolys hépatique (alanine aminotransférases) est le marqueur biologique le plus souvent rapporté avec des valeurs de 2 à 200 fois la normale. Le contexte d'immunosuppression a été noté respectivement dans 2 cas en 2006 (hémopathie et hépatite auto-immune), 2 cas en 2007 (hémopathie et transplantation rénale) et 10 cas en 2008. Chez ces patients, l'hépatite E s'est présentée suivant un mode aigu (ictère cytolytique) chez 7 d'entre eux, alors que pour 3 autres patients, l'intensité des signes cliniques était modérée (subictère) ; parfois aucun signe clinique n'est relevé. Dans ces cas, la cytolys hépatique était modérée, souvent inférieure à 5N. Pour les 4 derniers cas, aucun renseignement n'a été transmis au CNR.

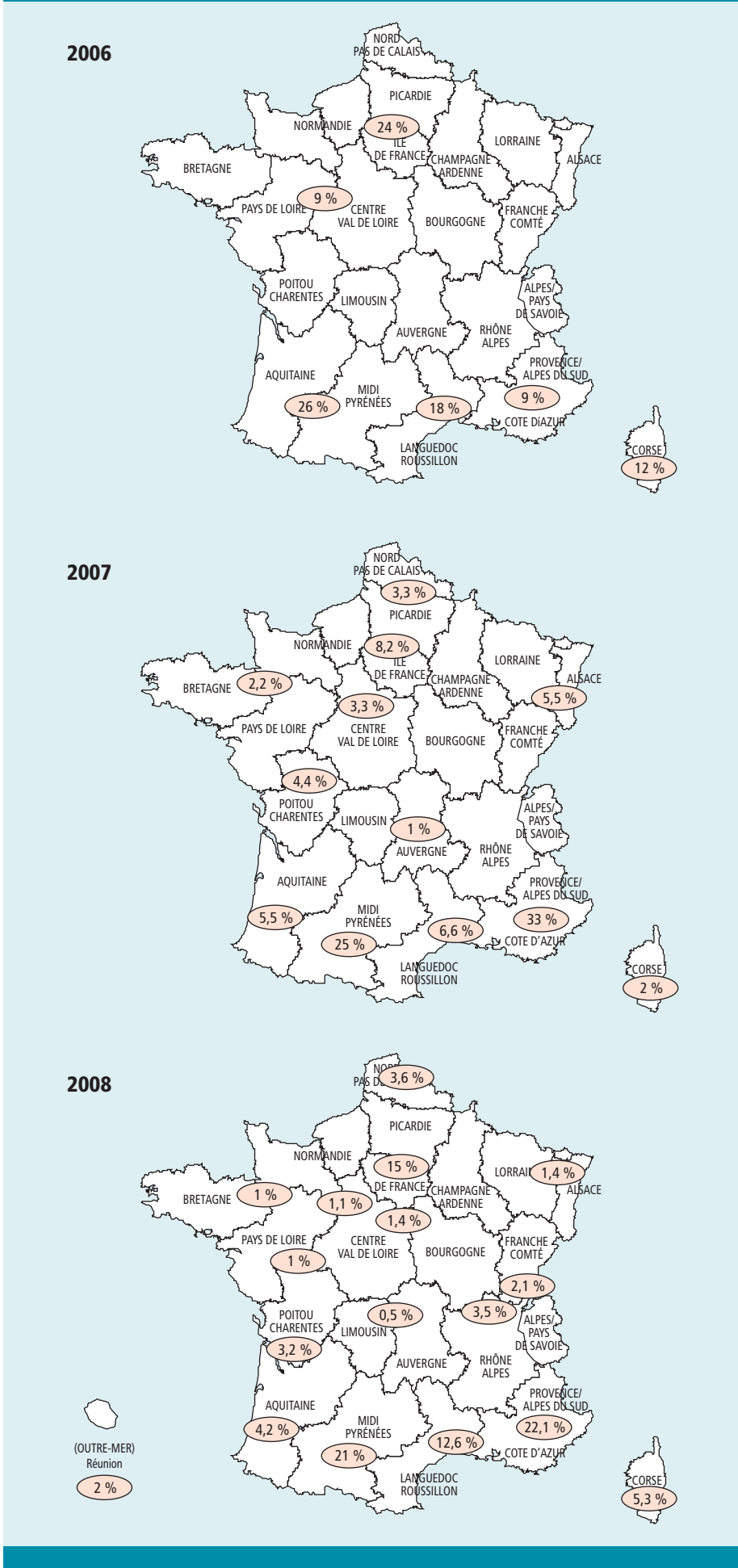
Marqueurs virologiques

Chez les patients immunocompétents, le diagnostic d'hépatites E virémiques a été affirmé

Tableau 3 Expositions à risque des cas d'hépatite E autochtones par an, données du CNR, France, 2006-2008. Les % sont exprimés par rapport au nombre total de questionnaires retournés
 Table 3 Prevalence of exposures and potential risk factors among indigenous HEV infection, France, 2006-2008. % concern the total number of completed questionnaires

Expositions à risque	2006	2007	2008
Nombre de questionnaires retournés	N=24	N=55	N=76
Habitudes alimentaires			
Consommation régulière de salaisons crues (porc)	28 %	25 %	28 %
Consommation de produits de chasse (cervidés, suidés)	3 %	12 %	5 %
Consommation de bivalves crus	14 %	23 %	5 %
Consommation d'eau de forage privé	17 %	15 %	16 %
Professions			
Personnel d'abattoir, équarisseur, éleveur de gibier	0 %	4 %	4 %
Chirurgien (entraînement sur porc)	-	2 %	-
Loisirs			
Chasseur, évitage de produits de chasse	6 %	4 %	2 %
Exposition à risque non identifiée	24 %	11 %	37 %

Figure 1 Distribution géographique des cas (%) d'hépatite E autochtones en 2006 (n=24 cas), en 2007 (n=94 cas) et 2008 (n= 146 cas) / Figure 1 Geographical distribution of autochthonous hepatitis E cases (%) in France, in 2006 (N=24 cases), 2007 (N=94 cases) and 2008 (N=146 cases)



respectivement dans 57 %, 55 % et 61 % des cas en 2006, 2007 et 2008. Pour tous ces cas, les IgM anti-VHE ont été détectées en parallèle.

Chez les 14 patients immunodéprimés, l'ARN viral a été détecté dans chacun des cas, associé aux IgM anti-VHE dans 12 cas avec 2 cas de séroconversion IgG. Pour 2 autres cas, les IgG anti-VHE ont été les seuls marqueurs sérologiques. Dix patients ont fait l'objet d'un suivi biologique.

À partir des produits d'amplification des échantillons amplifiés, le génotypage des virus, réalisé pour 85 % des virus rapportés à des cas autochtones, a montré la très large circulation des virus de génotype 3f et, dans moins de 10 % des cas, la circulation des virus 3c et 3e.

En 2008, pour les cas d'hépatite E dont le contexte épidémiologique n'a pu être documenté, le génotype 3f a été retrouvé dans 21 des 22 cas d'hépatites E pour lesquels le virus a été amplifié dans le sérum ou les selles.

Concernant les cas importés, tous les virus amplifiés génotypés sur le plan moléculaire appartenaient au génotype 1.

Évolution clinico-biologique

Chez les patients immunocompétents, l'évolution clinique a été favorable dans un délai de 15 jours à trois mois (persistance d'asthénie), à l'exception d'un cas d'hépatite fulminante survenu chez un homme de 60 ans qui est décédé malgré deux transplantations hépatiques. Les marqueurs biologiques étaient résolutifs (disparition de la virémie ou de la détection du virus dans les selles), dans un délai maximum de 30 à 45 jours après le début de la symptomatologie et lorsque des prélèvements séquentiels ont été pratiqués, ce qui représente un nombre limité de cas (moins de 15 % des dossiers).

Chez les patients immunodéprimés, tous les cas étaient virémiques avec une clearance du virus dans un délai de deux à quatre mois pour 3 d'entre eux et de six à 15 mois pour 7 autres. Pour les 4 derniers patients, aucun suivi clinique ou biologique n'a été rapporté. Tous les cas d'hépatite E étaient autochtones. Ils ont été observés chez des sujets présentant une hémopathie maligne (n=3 cas), après transplantation d'organes (rein : n=3 cas, foie : n=3 cas) ou de moelle osseuse (n=2 cas), dans un contexte de néoplasie rectale (n=1 cas) et de cirrhose post-hépatite B (n=1 cas) et alcoolique (n=1 cas). Aucun des patients n'a bénéficié de transplantation hépatique liée à l'infection par le virus de l'hépatite E. L'évolution a été défavorable (décès) chez le sujet ayant comme antécédent une cirrhose virale B.

Exposition à risque des cas d'hépatite E

Parmi les cas autochtones, les expositions à risque ont été documentées pour 15 cas en 2006, 55 en 2007 et 76 cas en 2008 (tableau 3).

L'exposition au réservoir animal, principalement les suidés, par consommation de viande crue ou insuffisamment cuite (salaisons, jambon cru, figatelli) est l'exposition à risque la plus souvent identifiée (31 à 37 %). La consommation d'eau de forage privé est principalement rapportée dans le sud de la France. La consommation de bivalves crus est aussi régulièrement rapportée (5 à 23 %). La détection du VHE sur des échantillons alimentaires a été pratiquée dans un faible nombre de cas (moins de 10). En 2006, la survenue de 6 cas groupés dans la plaine du Gapeau, dans le Var, a conduit à une enquête environnementale. Le virus, de génotype 3f, a été amplifié dans l'un des 19 échantillons d'eau prélevés du Gapeau. L'enquête a été complétée par la recherche de marqueurs sérologiques et virologiques parmi plusieurs espèces animales de la région du Gapeau (67 sangliers, 55 caprins, 50 ovins). Le VHE n'a été amplifié dans aucun de ces échantillons.

Discussion

En comparant les deux périodes d'études (2002-2004 et 2006-2008), on constate une augmentation significative du nombre de cas (en données cumulées : 49 cas en 2006 et 372 cas en 2008). Ceci est le reflet de la plus large prescription des marqueurs de l'hépatite E. Cependant, la question de l'augmentation du nombre de cas autochtones liés à des sources communes d'exposition (consommation alimentaire) est posée. Aussi la survenue de cas groupés fait-elle l'objet d'investigation systématique par l'Institut de veille sanitaire (InVS).

Par ailleurs, les performances diagnostiques se sont améliorées avec la disponibilité de différents protocoles d'amplification du virus ciblant différentes régions du virus, compte-tenu de la variabilité de celui-ci, mais également dans un but épidémiologique pour la surveillance de la circulation des génotypes (<http://www.cnr.vha-vhe.aphp.fr>).

Sur le plan démographique, ce sont majoritairement les hommes de plus de 55 ans qui sont les plus exposés. En l'absence d'études indiquant un risque lié au sexe-ratio, la fréquence élevée des cas autochtones chez les hommes peut s'expliquer par leur exposition à un plus grand nombre de facteurs de risque, que ces derniers soient d'ordre professionnel ou liés aux loisirs. Ces données sont comparables à celles observées

dans le cadre des hépatites E autochtones rapportées dans les pays industrialisés [8,9]. Bien que la plupart des infections surviennent chez des patients immunocompétents, la description de cas d'hépatite E avec la persistance de l'ARN détectable pendant plus de six mois est observée chez les patients ayant bénéficié de greffes d'organes solides ou présentant des hémopathies [10,11]. En 2008, la recherche de marqueurs de l'hépatite E chez les patients immunodéprimés, présentant une cytolysé hépatique même modérée, a représenté 7 % des demandes. De fait, il s'agit d'une nouvelle pratique des cliniciens en France.

La question de la source de l'infection est déterminante. Depuis le précédent bilan 2002-2004, la documentation des expositions à risque a été améliorée. L'exposition au réservoir animal est une des sources d'infection majeures actuellement reconnues dans la survenue d'hépatites E autochtones dans les pays industrialisés, avec une séroprévalence du VHE variant de 25 à 80 % dans les élevages de porcs (données en cours de publication : N. Pavio, UMR 1161, Afssa, École nationale vétérinaire d'Alfort). Le VHE a également été détecté dans les *excreta* de porcs et les foies de porcs commercialisés aux États-Unis, aux Pays-Bas et au Japon [8]. Les données physico-chimiques de résistance du VHE montrent que le virus reste infectieux après chauffage à 56 °C pendant une heure ; il est inactivé par chauffage à 71 °C pendant 5 minutes, ce qui implique qu'une cuisson à basse température ne permet pas d'éliminer le risque de contamination de l'aliment par le VHE [12]. Les enquêtes épidémiologiques conduites dans d'autres réservoirs potentiels (cervidés, sangliers) ont également détecté le VHE.

Une étude cas-témoin conduite en Allemagne a identifié la consommation d'abats et de viande de sanglier comme exposition à risque d'hépatite E [13]. En France, la consommation de salaisons de porc ou de produits de chasse est l'exposition à risque citée dans 1/3 des cas autochtones investigués. Les personnes qui, par leurs activités professionnelles ou de loisirs, sont en contact avec le réservoir domestique et sauvage sont également à risque.

En France, il n'a pas été mis en évidence de transmission directe à partir de produits alimentaires, mais un faible nombre d'échantillons alimentaires a été testé.

D'autres sources alimentaires sont évoquées : consommation d'eau de forage privé, consommation de fromages au lait cru de fabrication artisanale [14,15]. Mais la recherche du VHE direc-

tement dans ces produits manque pour étayer ces hypothèses.

Au vu de ces facteurs d'exposition, il existe des habitudes locales qui peuvent expliquer la répartition des cas d'hépatite E autochtones suivant un gradient nord-sud, bien que l'on constate qu'en 2008, des cas d'hépatite E ont été identifiés sur l'ensemble du territoire français (métropole et DOM). La notion de gradient nord-sud des cas est renforcée par les études séro-épidémiologiques conduites chez les donneurs de sang en Île-de-France et Pays de la Loire en 2003, avec une séroprévalence de 3,2 %, et dans la région Sud-ouest, avec une séroprévalence globale de 16,6 % [16,17].

La documentation des cas d'hépatite E à l'aide du questionnaire est perfectible en France. L'InVS, en collaboration avec le CNR, a mis en place en 2009 la surveillance renforcée de l'hépatite E à la demande du Haut conseil de santé publique (mars 2009). Tout nouveau cas d'hépatite E sera interrogé à la recherche des expositions à risque dès le diagnostic et très rapidement (<http://www.cnr.vha-vhe.aphp.fr>, rubrique « surveillance renforcée d'hépatite E »).

Remerciements

Aux cliniciens et aux biologistes, pour les données épidémiologiques et cliniques fournies et aux équipes de laboratoires pour l'envoi des échantillons biologiques.

À Elisabeth Couturier, pour la relecture du manuscrit.

Références

- [1] Bohme P, Hadjadj S, Buisson Y, Garin D, Talarmin F. Acute autochthonous hepatitis E in Lorraine. *Gastroenterol Clin Biol*. 1998; 22:245-6.
- [2] Nicand E, Caron M, Enouf V. L'hépatite E, bilan d'activité du CNR de 2002 à 2004. *Bull Epidemiol Hebd*. 2005; 33:165.
- [3] Cooper K, Huang FF, Batista L, Rayo CD, Bezanilla JC, Toth TE, *et al*. Identification of genotype 3 hepatitis E virus in serum and fecal samples from pigs in Thailand and Mexico where genotype 1 and 2 HEV strains are prevalent in the respective human populations. *J Clin Microbiol*. 2005; 43:1684-8.
- [4] Mansuy JM, Peron JM, Abravanel F, Poirson H, Dubois M, Miedouge M, *et al*. Hepatitis E in the South West of France in individuals who have never visited an endemic area. *J Med Virol*. 2004; 74:4194.
- [5] Herremans M, Baker J, Duizer E, Vennema H, Koopmans MP. Use of serological assays for diagnosis of hepatitis E virus genotype 1 and 3 infections in a setting of low endemicity. *Clin Vaccine Immunol*. 2007; 14:562-8.
- [6] Bigaillon C, Tessé S, Lagathu G, Nicand E. Diagnosis of hepatitis E in low endemic countries: recommendations of HEV IgG avidity. *Virological methods*. (accepté pour publication).
- [7] Bendall R, Ellis V, Ijaz S, Thuraiah P, Dalton HR. Serological response to hepatitis E virus genotype 3 infection: IgG quantification, avidity and IgM response. *J Med Virol*. 2008; 80:95-101.
- [8] Dalton HR. Hepatitis E: an emerging infection in developed countries. *Lancet Infect Dis*. 2008; 8:698-709.
- [9] Lewis HC, Boisson S, Ijaz S, *et al*. Hepatitis E in England and Wales. *Emerg Infect Dis*. 2008; 14:165-7.
- [10] Kamar N, Seves J, Mansuy JM, Ouezani L, Peron JM, Guitard J, *et al*. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 2008; 358:811-7.

[11] Ollier L, Tieule N, Sanderson F, Heudier P, Giordanengo V, Fuzibet JG, et al. Chronic hepatitis after hepatitis E infection in a patient with non Hodgkin lymphoma taking rituximab. *Ann Intern Med.* 2009;150:430-1.

[12] Emerson SU, Arankalle VA, Purcell RH. Thermal stability of hepatitis E virus. *J Infect Dis.* 2005; 192:930-3.

[13] Wichman O, Schimanski S, Koch J, Kohler M, Rothe C, Plentz A, et al. Phylogenetic and case-control study on

hepatitis E virus infection in Germany. *J Infect Dis.* 2008; 198:1-10.

[14] Renou C, Moreau X, Pariente A, Cadranet JF, Maringe E, Morin T, et al. ANGH, France. A national survey of acute hepatitis E in France. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008; 27:1086-93.

[15] Borgen K, Herremans T, Duizer E, Vennema H, Rutjes S, Bosman A, et al. Non travel related hepatitis E virus

genotype 3 infections in the Netherlands: a case series 2004-2006. *BMC Infect Dis.* 2008; 8:61-6.

[16] Boutrouille A, Kassimi LB, Crucière C, Pavio N. Prevalence of anti hepatitis E virus antibodies in a French blood donors. *J Clin Microbiol.* 2007; 45:2009-10.

[17] Mansuy JM, Legrand-Abravanel F, Calot JP, Peron JM, Alric L, Agudo S, et al. High prevalence of anti-hepatitis E virus antibodies in blood donors from South West France. *J Med Virol.* 2008; 80:289-93.

Les légionelloses survenues en France en 2008

Christine Campèse (c.campese@invs.sante.fr), Didier Che

Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

Résumé / Abstract

Au cours des dernières années, la surveillance de la légionellose s'est nettement améliorée en France et les données récentes ont montré une diminution de l'incidence.

En 2008, 1 244 cas ont été enregistrés en France, soit une incidence de 2,0/10⁵. L'âge médian est de 61 ans, le sexe-ratio homme/femme de 3,0 et la létalité de 10 %. Une exposition à risque était rapportée pour 38 % des cas. La majorité des cas ont été diagnostiqués par un test de détection urinaire et une souche a été isolée chez 213 cas (17 %). Ces données confirment la diminution observée depuis 2006.

Cependant, l'objectif ambitieux du plan gouvernemental de 2004 de réduire l'incidence de 50% est loin d'être atteint en 2008.

Pour que le nombre de cas diminue encore, il importe de mieux contrôler la prolifération des bactéries dans l'ensemble des installations à risque, notamment dans les établissements recevant le public. La sensibilisation de l'ensemble des partenaires impliqués sur la thématique légionelles doit donc rester une préoccupation constante.

Cases of Legionnaires' disease in France in 2008

In recent years, the prevention and control of legionellosis have greatly improved in France and the surveillance of Legionnaires' disease (LD) shown a decrease of the incidence. In 2008, 1,244 cases were notified in France (incidence rate of 2.0 per 10⁵). Median age of cases was 61 years, male to female sex-ratio was 3.0, and case fatality rate was 10%. Specific environmental exposures during the incubation period were reported for 38% of cases. The majority of cases was diagnosed by urinary antigen detection and isolates were available for 213 cases (17%).

A steady decrease of the incidence rate is observed since 2006. However, the 2004 national authority objective of reducing LD incidence by 50% is not yet reached.

Efforts must be strengthened to further decrease the number of cases. Therefore it is important to control the bacteria proliferation in the various sources of infection, especially those receiving the public. Awareness of all partners involved in the theme of Legionella must remain a permanent concern.

Mots clés / Key words

Légionellose, épidémiologie, surveillance, France / Legionnaires' disease, epidemiology, surveillance, France

À la suite du renforcement de la surveillance de la légionellose en 1997, il avait été constaté une augmentation régulière du taux d'incidence, avec un pic de 2,5 cas pour 100 000 habitants en 2005. Depuis cette date, le nombre de cas de légionellose a commencé à diminuer [1]; cet article fait le bilan des cas déclarés en 2008 en France.

Méthodes

La surveillance de la légionellose en France est basée sur la déclaration obligatoire (DO) mise en place en 1987. Parallèlement à la DO, le Centre national de référence contribue à la surveillance des cas pour lesquels une souche clinique a été isolée. Enfin, la France participe au réseau européen de surveillance de la légionellose associée au voyage (réseau EWGLI) [2].

Résultats

En 2008, avec 1 244 cas enregistrés, le taux d'incidence en France métropolitaine était de 2,0/10⁵ (diminution de 13 % par rapport à 2007) (figure). L'âge médian des cas était de 61 ans

(étendue 3 - 100 ans) et le sexe-ratio H/F de 3,0. L'incidence augmentait avec l'âge avec 7,4/10⁵ chez les 80 ans. Pour 69 % des cas, la date de début des signes se situait entre le 1^{er} mai et le

31 octobre. L'évolution de la maladie était connue pour 90 % des cas (1 120/1 244) et la létalité était de 10 % (119 décès). Soixante-neuf pour cent des cas présentaient un ou plusieurs

Figure Évolution du taux d'incidence de la légionellose en France à partir des données de la déclaration obligatoire, 1988-2008 / Figure Trends in the incidence rate of Legionnaires' disease in France, from mandatory notification data, 1988-2008

