

THERAPEUTIQUE, CLINIQUE

Le rôle de la consommation d'alcool dans l'aggravation des lésions hépatiques associées au VHC

Marie-Christine Iseni

Hôpital Broussais (Paris)

Alain Landau

Hôpital Broussais (Paris)

| | |
|---|--|
| Role of alcohol in the progression of liver disease caused by hepatitis C virus infection. | Effect of alcohol consumption on serum hepatitis C virus RNA and histological lesions in chronic hepatitis C. |
| Ostapowicz G., Watson K.J.R., Locarnini S.A., Desmond P.V. | Pessione F., Degos F., Marcellin P., Duchatelle V., Njapoum C., Martinot- |
| Hepatology, 1998, 27, 1730-1735 | Martinot-Peignoux M., Degott C., Valla D., Erlinger S., Rueff B. |
| | Hepatology, 1998, 27, 1717-1722 |

Le rôle péjoratif de l'alcool sur l'évolution de l'hépatite chronique C est admis. Deux études récentes, l'une française, l'autre australienne viennent préciser l'influence de l'alcoolisation sur la virémie, les lésions histologiques et l'évolution de l'hépatite C.

Différents travaux ont montré que la consommation, le plus souvent excessive, d'alcool jouait un rôle important dans la survenue des lésions hépatiques, chez les patients porteurs du VHC (1). Ainsi une étude récente a montré une plus grande fréquence de la cirrhose (34,9 % versus 18,2 %) chez les patients consommateurs excessifs d'alcool (2). Des études ont également montré une augmentation de la virémie chez ces patients (3). Enfin, la consommation d'alcool semble être un facteur indépendant de mauvaise réponse au traitement par l'interféron (4).

Néanmoins, les effets d'une alcoolisation chronique, en particulier à dose modérée, restent à préciser. La principale difficulté dans ce domaine est l'évaluation rétrospective de la quantité d'alcool consommé. L'originalité de ces deux études est d'avoir quantifié précisément la consommation d'alcool, au moyen de questionnaires validés.

Pessione et coll. ont étudié les effets de l'alcool sur le taux sérique d'ARN du VHC et sur les lésions histologiques hépatiques, chez 233 patients porteurs d'une hépatite chronique C, non préalablement traités.

Chaque patient a répondu à un questionnaire, validé, permettant d'évaluer rétrospectivement la consommation d'alcool hebdomadaire (exprimée en grammes/semaine), durant la semaine précédant l'hospitalisation et au cours d'une semaine-type, avant le diagnostic d'hépatite chronique C, reflétant les habitudes de consommation antérieures.

Cent dix patients (47,2 %) déclaraient avoir consommé de l'alcool dans la semaine précédente, le plus souvent en quantité modérée (191 g/semaine en moyenne). Seulement 40 patients (17,1%) consommaient plus de 150 g/semaine. La quantité d'alcool consommée était significativement plus élevée chez les patients contaminés par l'usage de drogue (140 +/- 250 g/semaine) que chez ceux ayant un autre mode de contamination (39 +/- 93 g/semaine).

Avant le diagnostic, 26,3 % des patients étaient abstinents,

56,6 % consommaient moins de 350 g d'alcool par semaine et 17,1 % plus de 350 g/semaine. A l'annonce du diagnostic, un tiers des patients ont cessé leur alcoolisation.

L'ARN du VHC, quantifié par la technique de l'ADN branché, a été détecté chez 194 patients. Le taux était fortement corrélé à la consommation déclarée d'alcool la semaine précédant l'hospitalisation et ce, même pour des doses modérées de 140 g/semaine, soit deux verres par jour.

Tous les patients ont eu une biopsie hépatique avec détermination du score de Knodell. Une cirrhose a été trouvée chez 3,9 % des patients. Dans la majorité des cas, l'activité histologique était modérée avec un score de Knodell moyen de 5,4. Le score de fibrose était corrélé à l'âge mais aussi à la consommation déclarée d'alcool antérieure au diagnostic d'hépatite C.

Ainsi cette étude met en évidence une relation étroite entre la consommation, même modérée d'alcool (2 verres par jour) et la charge virale. Elle confirme également le rôle joué par l'alcool dans l'apparition de la fibrose.

Ces constatations sont renforcées par les résultats de l'étude australienne qui s'intéresse plus particulièrement à l'influence de l'alcoolisation sur l'évolution de l'hépatopathie post-virale C.

Deux cent trente-quatre patients, porteurs du virus de l'hépatite C et ayant eu une biopsie du foie, ont été inclus. Au moyen d'un questionnaire validé, la consommation d'alcool et son évolution dans le temps, depuis le début de l'alcoolisation jusqu'au moment de l'étude, a été très précisément évaluée pour chaque patient. La quantité totale d'alcool consommé et la consommation moyenne quotidienne ont ainsi pu être déterminées.

La majorité des patients (96 %) déclaraient avoir consommé régulièrement de l'alcool. La consommation totale, très variable, était de 220 +/- 17 kg), la consommation quotidienne moyenne de 28 +/- 2 g. Dans cette étude, comme dans la précédente, les patients contaminés par l'usage de drogue avaient une consommation plus élevée (34 +/- 3 g/j versus 18 +/- 2 g/j).

Une cirrhose a été diagnostiquée chez 50 patients (21 %).

Comparés aux patients porteurs d'une hépatite chronique, les patients cirrhotiques étaient plus âgés, infectés plus tardivement dans leur vie et depuis plus longtemps. La quantité totale d'alcool consommé au cours de la vie était significativement plus élevée dans ce groupe (289 kg versus 190 kg). Cette différence était encore plus frappante chez les patients anciens toxicomanes présentant une cirrhose, avec une consommation totale de 375 kg comparée à celle des patients non cirrhotiques (220 kg). La consommation quotidienne moyenne d'alcool, qui ne tient pas compte de la durée de l'alcoolisation, n'était pas significativement différente. En analyse multivariée, l'âge et la quantité totale d'alcool consommé étaient des facteurs indépendants associés à la présence d'une cirrhose. Pour la consommation d'alcool, l'odds ratio de 1,16 pour 100 kg d'alcool consommé rend compte de cette relation et du risque potentiel d'une alcoolisation même modérée.

En conclusion, ces études confirment l'influence de l'alcool sur le virus de l'hépatite C et sur l'évolution des lésions hépatiques induites par ce virus.

- L'augmentation de la virémie conduit Pessione et coll. à évoquer un rôle direct de l'alcool sur la multiplication virale et/ou sur la clearance du VHC. Cette conséquence de l'alcoolisation sur la charge virale pourrait également expliquer une moindre réponse au traitement antiviral.
- L'alcoolisation chronique, même à dose modérée, favorise l'apparition de la fibrose et augmente le risque de cirrhose. Aussi, il est impératif d'informer les patients et de les encourager à limiter leur consommation d'alcool.

Chez certains patients, la modération peut être difficile à obtenir, le plus souvent en raison d'une alcoolodépendance. Une prise en charge alcoologique pourra aider ces patients à maintenir l'abstinence nécessaire à la mise en route du traitement de l'hépatite C. Ce problème est particulièrement fréquent chez les patients anciens toxicomanes, dont la consommation d'alcool est notée plus élevée, dans ces deux études, que chez les patients ayant un autre mode de contamination par le VHC.

1 - Shiomi S, Kuroki T, Minamitani S et al.

« Effect of drinking on the outcome of cirrhosis in patients with

hepatitis B or C »

J Gastroenterolog & Hepatol, 1995, 7, 274-276

2 - Roudot-Thoraval F, Bastie A, Pawlotsky J-M et al.

« Epidemiological factors affecting the severity of hepatitis C virus-related liver disease : a french survey of 6 664 patients »

Hepatol, 1997, 26, 485-490

3 - Oshita M, Hayashi N, Kasahara A et al.

« Increased serum hepatitis C virus RNA levels among alcoholic patients with chronic hepatitis C »

Hepatol, 1994, 20, 1115-1120

4 - Nalpas B

« Alcool et virus de l'hépatite C : le retour des virus hépatotropes »

Gastroenterol Clin Biol, 1994, 18, 105-109