

# Comment gérer les co-morbidités en hépatologie ?

Les personnes malades consultant pour une maladie hépatique peuvent présenter plusieurs pathologies. Plusieurs d'entre elles peuvent avoir un tropisme hépatique et participer à l'hépatopathie. Ce constat conduit à envisager, non pas la prise en charge d'une maladie hépatique, mais une démarche soignante tenant compte du caractère possiblement pluri-factoriel de l'atteinte hépatique et du contexte général de la personne ayant une hépatopathie.

## Épidémiologie générale

Les principales maladies hépatiques chroniques ont une prévalence élevée, chacune d'entre elles représentant le plus souvent un important problème de santé publique.

Environ 1 % de la population française a été contaminé par le virus de l'hépatite C (VHC) et 80 % de la population contaminée est au stade d'hépatite chronique C, avec répllication persistante du VHC [1].

Les consommateurs d'alcool à risque, en France, sont estimés à environ 6 millions de personnes soit 10 % de la population, et environ un quart d'entre eux, soit 1,5 millions de personnes, sont alcoolodépendantes. Le pourcentage de malades ayant une consommation d'alcool à risque et une

hépatopathie, est difficile à estimer. Environ 90 % des malades alcoolodépendants ont une stéatose et 10 à 35 % ont des lésions d'hépatite alcoolique. La maladie alcoolique hépatique (MAH) est la principale cause de décès de maladie du foie en France [2].

La stéatose ou stéato-hépatite non alcoolique (SHNA) touche 10 à 25 % de la population générale dans les pays occidentaux et est en 2004, la 3<sup>e</sup> cause de cirrhose. L'obésité et la sédentarité sont deux caractéristiques fréquentes (et de plus en plus fréquentes) des conditions de vie dans la société occidentale, expliquant la prévalence croissante de la SHNA. La SHNA s'intègre dans le cadre plus vaste du syndrome polymétabolique, essentiellement lié à une insulino-résistance [3].

La fréquence de ces trois maladies hépatiques (hépatite à VHC, consommation d'alcool à risque avec MAH et avec ou sans alcoolodépendance, SHNA) explique leur fréquente association.

D'autres associations sont également possibles selon le contexte épidémiologique mais ne seront pas abordées dans cet article. Il peut s'agir, au niveau hépatique, de contaminations virales associées (VHC, VHB, VIH) d'hémochromatose, ou à un niveau global, de pathologies psychiatriques, de toxicomanies, de pathologies sociales.



P. COUZIGOU  
(Pessac)

## Associations

### Hépatite chronique C – SHNA

La prévalence de la stéatose varie de 30 à 70 % selon les études chez les personnes contaminées par le VHC [4]. Plusieurs mécanismes sont impliqués : au niveau virologique, l'association génotype 3 – stéatose est fortement étayée par de nombreuses études [5, 6, 7].

Des facteurs liés à l'hôte sont retrouvés : masse corporelle [8], adiposité centrale [9], insulino-résistance et diabète [10, 11] mais aussi le métabolisme lipidique [12] des adipocytokines comme la leptine [13]. Les données concernant l'âge et le sexe sont contradictoires [12].

Les facteurs liés à l'hôte peuvent être en partie liés au virus C qui peut être ainsi impliqué dans le développement d'un diabète [14] mais en dehors du génotype 3, la stéatose chez les malades ayant une hépatite chronique C est le plus souvent en rapport avec le syndrome polymétabolique [15, 16].

### Hépatite chronique C-Alcool

La prévalence des anticorps anti-VHC est élevée chez les malades ayant une maladie alcoolique hépatique MAH,

variant entre 8 et 43 % [17]. Chez les personnes contaminées par le VHC, une consommation d'alcool à risque est observée de façon très variable selon les modes de contamination (faible prévalence chez les femmes contaminées à l'accouchement ou par transfusion, forte chez les personnes à risque d'alcool-dépendance comme les toxicomanes) [18, 19].

## Hépatite chronique C-SHNA-Alcool

La définition de la SHNA excluant une consommation d'alcool à risque, cette triple association potentielle n'a été que rarement étudiée : l'évaluation de la contribution relative de l'alcool, d'une obésité ou d'un diabète dans la stéatose est en faveur d'un rôle prédominant de la SHNA même si la régression rapide de la stéatose liée à l'alcool après sevrage conduit à relativiser les résultats publiés [11].

## SHNA – Alcool

La présence d'un excès pondéral (index de masse corporelle > à 25 chez la femme et à > 27 chez l'homme) a été retrouvée, dans une étude française portant sur 1 604 malades alcooliques, chez 11 % des malades [20]. Chez les malades ayant un SHNA, il n'y a pas de données disponibles, la définition de SHNA excluant la présence d'une consommation d'alcool à risque.

## Conséquences

### Hépatiques

Chaque étiologie prise isolément ne conduit pas systématiquement à une cirrhose : ainsi une cirrhose n'est observée que chez environ 20 % des malades ayant une hépatite chronique C [1] ou un alcoolisme [19]. Le risque de cirrhose dans la SHNA est de l'ordre de 15 % en cas de stéato-hépatite et non pas seulement d'une stéatose [2]. Des facteurs étiologiques associés sont impliqués dans la sévérité de l'hépatopathie, facteurs génétiques et/ou d'environnement, dont la plupart ne sont sans doute pas connus. Ainsi l'âge, le sexe, et la consommation d'alcool,

expliquent seulement moins de 20 % de la variabilité de la fibrose chez les personnes ayant une hépatite C [21]. L'âge, l'index de masse corporelle, le sexe, la glycémie, et le grade de Perls n'expliquent que 20 % de la variabilité de la fibrose en cas de MAH [22]. L'existence d'une association entre infection à VHC et/ou consommation d'alcool à risque et/ou SHNA favorise le développement d'une fibrose, d'une cirrhose, des complications de la cirrhose.

En cas d'hépatite à VHC, la présence d'une stéatose est associée à une fibrose plus sévère [12]. Un excès pondéral, un diabète, un ballonnement des hépatocytes sont des facteurs indépendants prédictifs d'une fibrose sévère en cas d'hépatite à VHC et de SHNA [16]. La glycémie à jeun et l'insulinémie sont associées à la sévérité de la fibrose chez les personnes contaminées par le VHC [23]. La stéatose est un facteur indépendant de progression de la fibrose en cas d'hépatite à VHC [7]. L'excès pondéral et le diabète sont des facteurs de risque de carcinome hépatocellulaire (CHC) en cas de cirrhose due à l'alcool ou au VHC [24]. Le risque de CHC en cas d'hépatite à VHC paraît accru en présence de stéatose [12]. L'ensemble de ces données est en faveur d'un rôle aggravant de la SHNA sur la sévérité de l'hépatopathie liée au VHC.

La consommation d'alcool à risque joue également un rôle aggravant dans l'hépatite chronique à VHC. Une consommation d'alcool supérieure à 50 g d'alcool/jour est associée, de façon indépendante, à une progression plus rapide de la fibrose [21]. Le risque de cirrhose est majoré de 3 à 4 fois par la consommation totale et l'importance de la consommation quotidienne [25-27]. Il n'a pas été possible de déterminer une dose seuil de toxicité [28, 29]. En cas de cirrhose liée au VHC, la consommation d'alcool accroît le risque de complications et de mortalité de 2 à 8 fois [17, 27].

En dehors d'une aggravation de la sévérité de la maladie hépatique liée au VHC, la SHNA et/ou la consommation d'alcool pourraient avoir un rôle négatif sur l'efficacité du traitement antiviral : les sujets infectés par un

génotype 1 et ayant une réponse virologique prolongée ont avant traitement, moins de stéatose que les sujets non répondeurs. La présence d'une stéatose est un facteur indépendant de moindre réponse virologique précoce chez les sujets de génotype 1 [4]. La consommation d'alcool pendant le traitement antiviral paraît diminuer la réponse thérapeutique [19].

La définition de la SHNA excluant l'existence d'une consommation d'alcool à risque, il n'y a pas de données disponibles sur une aggravation de la SHNA par une consommation d'alcool supérieure à 40 g par jour. Cependant, chez les sujets alcooliques, la présence d'une SHNA majore le risque de cirrhose liée à l'alcool [20].

En cas de SHNA, il existe des arguments en faveur d'un rôle non pas aggravant mais protecteur d'une consommation d'alcool inférieure à 40 g/jour [30, 31], possiblement par une diminution de l'insulino-résistance [32].

En pratique :

- En cas de cytolysse paraissant en rapport avec une SHNA et/ou une MAH, une sérologie des virus VHB et VHC doit être effectuée comme dans toute cytolysse chronique ;
- En cas d'élévation isolée des GGT, le dépistage du VHB et/ou VHC est à faire ou non selon le contexte épidémiologique et les facteurs de risque personnels.

## Conséquences générales

Le diagnostic d'une hépatopathie a souvent des conséquences générales du fait des manifestations extra-hépatiques du facteur étiologique. Les manifestations extra-hépatiques du VHC sont nombreuses mais relativement rares [33, 34]. Il en est différemment de la SHNA qui s'intègre dans le cadre plus général du syndrome polymétabolique avec des complications potentielles nombreuses en particulier métaboliques (diabète, élévation du LDL cholestérol, hypertriglycéridémie) et cardiovasculaires [35]. De même une consommation d'alcool à risque est certes un facteur de risque d'hépatopathie mais aussi, sans parler de l'alcool-dépendance, de nombreuses complications somatiques : cardio-

vasculaires (hypertension artérielle, cardiomyopathie, troubles du rythme) métaboliques, hormonales, néoplasiques... [2]. Ainsi, la prise en compte d'un facteur étiologique d'hépatopathie chronique conduit à la prévention ou à la prise en charge de complications somatiques générales potentiellement en rapport avec ce même facteur étiologique.

TABLEAU I  
CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME POLYMÉTABOLIQUE

La présence de 3 critères définit le syndrome polymétabolique	
Tour de taille	≥ 102 cm chez l'homme, ≥ 88 cm chez la femme
Pression artérielle	≥ 130/85 mmHg
Triglycéridémie	≥ 1,69 mmol/L
Glycémie à jeun	≥ 6,1 mmol/L
HDL-cholestérol	< 1,04 mmol/L chez l'homme, < 1,29 mmol/L chez la femme

## Conséquences pratiques

Lors d'une première évaluation des facteurs étiologiques d'une atteinte hépatique chronique :

- En cas d'infection chronique à VHC, la recherche d'un syndrome polymétabolique (Tableau I) et d'une consommation d'alcool à risque (évaluation d'une consommation d'alcool : Tableau II) fait partie de la démarche diagnostique. Deux aspects diagnostiques sont à souligner : les personnes atteintes d'un syndrome polymétabolique n'ont pas toutes un excès pondéral et/ou un diabète ; l'absence d'alcoolodépendance est fréquente en cas de consommation d'alcool à risque (environ 75 % des cas).
- En cas de maladie alcoolique hépatique, la recherche d'une SHNA associée est à effectuer, sa mise en évidence ayant d'importantes conséquences thérapeutiques.
- En cas de SHNA, une évaluation de la consommation d'alcool est, comme dans toute démarche de prise en charge, nécessaire, non seulement car il s'agit d'un critère négatif indispensable selon la définition de la SHNA, mais aussi parce qu'il n'y a pas de raison évidente pour exclure formellement le diagnostic de SHNA en cas de consommation d'alcool à risque, du fait de la fréquence de ces deux pathologies dans la population.

Dans le suivi de la personne malade, la persistance d'une évolutivité de la maladie hépatique doit conduire à rechercher si tous les facteurs étiologiques sont contrôlés : ainsi une cytolysse observée après traitement antiviral pour infection à VHC et avec

TABLEAU II  
CONSOMMATION DÉCLARÉE D'ALCOOL

- Verre standard
  - Unité Internationale d'alcool (UIA)
  - 10 grammes d'alcool pur en moyenne par verre, en France
- Évaluation sur la (ou les) semaine(s) précédant l'entretien, incluant le week-end
  - en cas de consommation irrégulière, évaluer le nombre de verres par jour de consommation et le nombre de jours avec alcool
- Évaluation à intégrer dans l'entretien et le repérage des différents facteurs de risque de santé (tabac, alcool, nutrition, antécédents...)

recherche négative de l'ARN du VHC par technique qualitative, conduit à rechercher une autre cause de cytolysse et en particulier une SHNA. Un raisonnement similaire peut être fait en cas d'élévation des gamma-glutamyl-transpeptidases GGT.

### Conséquences dans la prise en charge thérapeutique

Il est important de ne pas envisager un seul axe thérapeutique comme par exemple le traitement par Interféron pégylé Ribavirine dans l'hépatite C ou une démarche de sevrage en alcool en cas d'alcoolodépendance et de maladie alcoolique hépatique.

La recherche de facteurs étiologiques associés à la cause supposée principale de l'hépatopathie est à faire, leur mise en évidence ayant des conséquences thérapeutiques importantes tant sur le plan hépatique que de la santé en général.

- Le repérage d'une consommation d'alcool excessive, en l'absence d'alcoolodépendance évidente, conduit à donner des informations souvent regroupées sous la dénomination « intervention brève du médecin » :
  - qu'est-ce qu'une consommation à risque (notion collective probabi-

liste), une consommation nocive (notion individuelle avec constat de retentissement somatique effectif), une consommation modérée (avec sa nécessaire personnalisation et diminution des seuils, voire abstinence complète en cas d'atteinte hépatique d'une autre étiologie) ;

- existence d'une susceptibilité individuelle à la fois due à des facteurs génétiques et/ou d'environnement ;
- ces informations peuvent être données en quelques minutes avec un langage accessible et adapté à la culture de la personne malade ;
- remise d'un livret d'informations du type de ceux réalisés par l'INPES, disponibles en imprimés ou sur le site internet [36].

L'information brève délivrée par le soignant a prouvé son efficacité dans de nombreuses études randomisées [37, 38].

L'importance de cette démarche est d'autant plus importante que le sevrage en alcool n'est observé après diagnostic d'une hépatite C que dans moins d'un cas sur deux [18, 19]. Une récente évaluation effectuée sur 185 personnes suivies pour hépatite C dans un centre spécialisé montre que 30 % poursuivent une consommation d'alcool [39].

Chez les malades ayant une hépatite C, une évaluation précise et chiffrée de la consommation d'alcool est nécessaire, et ce d'autant qu'il n'a pas été prouvé l'existence d'un seuil de consommation d'alcool en dessous duquel il n'y aurait pas d'hépatotoxicité associée [17, 29].

- Concernant le tabac, des informations sont à donner sur l'intérêt et les moyens disponibles pour un sevrage en tabac [40], démarche motivée au niveau de la maladie hépatique sur des données récentes en faveur d'un rôle du tabac dans l'hépatite chronique C nécessitant confirmation [41, 42] mais surtout pour des raisons d'ordre de santé générale. L'intérêt de cette démarche est argumenté du fait qu'environ un tiers des malades fumeurs arrêtent leur consommation de tabac après le diagnostic d'hépatite C [39].

- Sur le plan nutritionnel, la présence d'un SHNA associé et/ou des critères d'un syndrome polymétabolique doit conduire à un conseil nutritionnel à la fois pour des raisons hépatiques et pour des raisons d'ordre général. Sur le plan hépatique, la stéato-hépatite non alcoolique est en elle-même un facteur de risque et l'excès pondéral est un facteur potentiel de non réponse thérapeutique ou de difficultés d'adaptation posologique. La stéato-hépatite non alcoolique s'intègre dans le cadre plus large du syndrome polymétabolique essentiellement en lien avec une insulino-résistance. L'efficacité de la réduction pondérale associée à une activité physique régulière est argumentée sur le plan hépatique sans tenir compte de son intérêt sur la santé globale : après perte de poids et activité physique régulière obtenues de façon durable chez deux tiers des malades, une régression de la stéatose et de la fibrose a été observée [43]. Il est important d'informer que la perte de quelques kilogrammes est déjà efficace au niveau de l'insulino-résistance même si elle n'est pas encore apparente sur le plan esthétique. L'activité physique qui favorise la diffusion musculaire de l'insuline réduit également l'insulino-résistance [44]. Ces données doivent conduire les soignants à motiver, conseiller et soutenir les personnes malades au niveau nutritionnel

et à les encourager une activité physique régulière (au moins deux fois par semaine).

La démarche proposée, recherchant plusieurs facteurs étiologiques d'une hépatopathie s'intègre dans le cadre d'une approche globale de la personne malade et met en évidence le rôle essentiel que peut et doit jouer le médecin spécialiste orienté en hépatologie à ce niveau : le médecin hépatologue a vocation à être de plus en plus un « médecin spécialiste d'une médecine globale » indispensable au niveau individuel et en termes de santé publique.

## RÉFÉRENCES

1. Roudot Thoraval F. Epidémiologie de l'hépatite C. In Hépatite C : Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Editions EDK. Paris 2004; 49-67.
2. Alcool. Effets sur la santé. Expertise collective INSERM. Editions INSERM 2001; 1-34.
3. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 1221-31.
4. Patton HM, Patel K, Behling C et al. The impact of steatosis on disease progression and early and sustained treatment response in chronic hepatitis C patients. *J Hepatol* 2004; 40: 484-90.
5. Mihm S, Fayyazi A, Hartmann H, Ramadori G. Analysis of histopathological manifestations of chronic hepatitis C virus infection with respect to virus genotype. *Hepatology* 1997; 25: 735-9.
6. Kumar D, Farrell GC, Fung E, George J. Hepatitis C virus genotype 3 is cytopathic to hepatocytes: reversal of hepatitis steatosis after sustained therapeutic response. *Hepatology* 2002; 36: 1266-72.
7. Castera L, Hezode C, Roudot-Thoraval F et al. Worsening of steatosis is an independent factor of fibrosis progression in untreated patients with chronic hepatitis C and paired liver biopsies. *Gut* 2003; 52: 288-92.
8. Hourigan LF, Mac Donald GA, Purpie D et al. Fibrosis in chronic hepatitis C correlates significantly with body mass index and steatosis. *Hepatology* 1999; 29: 1215-9.
9. Adinolfi LE, Gambardella M, Andreana A, Tripodi MF, Utili R, Ruggiero G. Steatosis accelerates the progression of liver damage of chronic hepatitis C and correlates with specific HCV genotype and visceral obesity. *Hepatology* 2001; 33: 1358-64.
10. Mehta SH, Brancati FL, Sulkowski MS, Strathdee SA, Szklo M, Thomas DL. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among persons with hepatitis C infection in United States. *Ann Intern Med* 2000; 133: 592-9.
11. Monto A, Alonzo J, Watson JJ, Grunfeld C, Wright TL. Steatosis in chronic hepatitis C: relative contributions of obesity, diabetes mellitus and alcohol. *Hepatology* 2002; 36: 729-36.
12. Patton HM, Patel K, Mc Hutchinson JG. Hepatic steatosis in chronic hepatitis C virus infection: a review of mechanisms, influence on natural history and treatment outcomes. *Hepatology Rev* 2004; 1: 72-80.
13. Romero Gomez M, Castellano-Megias VM, Grande L et al. Serum leptin correlate with hepatic steatosis in chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1135-41.
14. Shintani Y, Fujie H, Miyoshi H et al. Hepatitis C virus infection and diabetes: direct involvement of the virus in the development of insulin resistance. *Gastroenterology* 2004; 126: 840-8.
15. Poynard T, Ratziu V, Mc Hutchinson J et al. Effect of treatment with peginterferon or interferon alpha 2b and ribavirin on steatosis in patients infected with hepatitis C. *Hepatology* 2003; 38: 75-85.
16. Sanyal AJ, Contos MJ, Sterling RK et al. Non alcoholic fatty liver disease in patients with hepatitis C is associated with features of the metabolic syndrome. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2064-71.
17. Safdar K, Schiff ER. Alcohol and hepatitis C. *Sem Liv Dis* 2004; 24: 305-13.
18. Pessione F, Degos F, Marcellin P, Duchatelle V, Njapoum C, Martinot-Peignoux M, Degott C, Valla D, Erlinger S, Rueff B. Effect of alcohol consumption on serum hepatitis C virus RNA and histological lesions in chronic hepatitis C. *Hepatology* 1998; 27: 1717-22.
19. Loguercio C, Di Pierro M, Di Marino MP, Federico A, Di Salvo D, Crafa E, Tucillo C, Baldi F, Delvecchio Blanco C.

- Drinking habits of subjects with hepatitis C Virus-related chronic liver disease: prevalence and effect on clinical, virological and pathological aspects. *Alcohol* 2000; 35: 296-301.
20. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108-11.
  21. Poynard T, Bedossa P, Opolon P. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. *Lancet* 1997; 349: 825-32.
  22. Raynard B, Balian A, Fallik D, Capron F, Bedossa P, Chaput JC, Naveau S. Risk factors of fibrosis in alcohol induced liver disease. *Hepatology* 2002; 35: 635-8.
  23. Ratziu V, Munteanu M, Charlotte F, Bonyhay L, Poynard T. Fibrogenic impact of high serum glucose in chronic hepatitis C. *J Hepatol* 2003; 39: 1049-55.
  24. N'Kontchou G. Impact of overweight, diabetes mellitus and tobacco on the incidence of HCC in patients with alcohol and viral C cirrhosis. *Hepatology* 2003; 38 suppl 1: 279A.
  25. Roudot-Thoraval F, Bastie A, Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Epidemiological factors affecting the severity of hepatitis C virus related liver disease: a French survey of 6664 patients. The study group for prevalence and the epidemiology of hepatitis C virus. *Hepatology* 1997; 26: 485-90.
  26. Corrao G, Arico S. Independent and combined action of hepatitis C virus infection and alcohol consumption on the risk of symptomatic liver cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27: 914-9.
  27. Vento S, Cainelli F. Does hepatitis C virus cause severe liver disease only in people who drink alcohol. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 303-9.
  28. Hezode C, Lonjon I, Roudot-Thoraval F, Pawlotsky JM, Zafrani ES, Dhumeaux D. Impact of moderate alcohol consumption on histological activity and fibrosis in patients with chronic hepatitis C and specific influence on steatosis : a prospective study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1031-37.
  29. Monto A, Patel K, Bostrom. A, Pianko S, Pockros P, Mc Hutchison J. Risks of a range of alcohol intake on hepatitis C related fibrosis. *Hepatology* 2004; 39: 826-34.
  30. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: predictor of non alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121: 91-1000.
  31. Ionanou GN, Weiss NS, Kowdley KV, Dominitz JA. Is obesity a risk factor for cirrhosis - related death or hospitalization? a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2003; 125: 1053-59.
  32. Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, Brown ED, Campbell WS, Taylor PR. effect of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose sensitivity and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 2559-62.
  33. Cohen P, Guillevin L. Cryoglobulinémies mixtes, maladies à complexes immuns et maladies systémiques liées au virus de l'hépatite C. In *Hépatite C* Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Editions EDK. Paris 2004; 309-24.
  34. Abecassis S, Cribier B, Chosidow O. Manifestations dermatologiques associées à l'infection par le virus de l'hépatite C. In *Hépatite C*. Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Editions EDK. Paris 2004; 325-32.
  35. Eschwege E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications. *Diabetes Metab* 2003; 29, 6S: 19-27.
  36. Guide pratique pour faire le point sur votre consommation d'alcool. Intervention auprès des consommateurs excessifs d'alcool. [www.inpes.santé.fr](http://www.inpes.santé.fr)
  37. Michaud P, Gache P, Batel P, Arwidson P. Intervention brève auprès des buveurs excessifs. *Revue du Prat MG* 2003; 17: 281-9.
  38. Hillaire S, Michaud P. Pourquoi faut-il s'intéresser à la consommation d'alcool des malades atteints d'hépatite C ? *Hepato-Gastro* 2003; 10: 14-19.
  39. Castera L, Constant A, Foucher J, Bernard PH, de Ledinghen V, Quintard B, Couzigou P. Etude des représentations culturelles et des « idées reçues » concernant l'hépatite C chez des patients suivis dans un pôle de référence. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: abstract.
  40. Aide à l'arrêt du tabac. Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac. Site « [afssaps.sante.fr](http://afssaps.sante.fr) »
  41. Pessione F, Ramond MJ, Njapoum C, Duchatelle V, Degott C, Erlinger S *et al.* Cigarette smoking and hepatic lesions in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2001 ; 34 : 121-5.
  42. Hézode C, Lonjon I, Roudot-Thoraval F, Mavier JP, Pawlotsky JM, Zafrani ES *et al.* Impact of smoking on histological liver lesions in chronic hepatitis C. *Gut* 2003; 52: 126-9.
  43. Hickman IJ, Clouston AD, MacDonald GA *et al.* Effect of weight reduction on liver histology and biochemistry in patients with chronic hepatitis C. *Gut* 2004; 53: 413-9.
  44. Bringer J, Raingeard I, Renard E. Déceler et traiter l'insulino-résistance et ses conséquences. *Post'U FMC-HGE suppl* 2003; 198-202 site [www.fmcgastro.org](http://www.fmcgastro.org)



### TROIS PROBLÈMES DE SANTE PUBLIQUE

- Infection à VHC
- Consommation nocive d'alcool avec maladie alcoolique du foie
- Stéatohépatite non alcoolique ( syndrome dys métabolique )

### FRÉQUENCE DE LEUR ASSOCIATION

En cas de **CYTOLYSE** paraissant en rapport avec

une **maladie alcoolique hépatique**  
et/ou  
une **stéatohépatite non alcoolique**

Effectuer **SYSTÉMATIQUEMENT**

une **sérologie VHC**  
une **sérologie VHB**

(cf attitude devant une cytolys e chronique )

### En cas d' **HÉPATITE A VHC**

Rechercher **SYSTÉMATIQUEMENT**

- une consommation d'alcool à risque
- une stéatohépatite non alcoolique et un syndrome dys métabolique

Après traitement d'une

- Hépatite à VHC
- Maladie Alcoolique Hépatique
- StéatoHépatite Non Alcoolique

Vérifier la Normalisation des Transaminases

En cas d'élévation persistante , le ou les facteur(s) étiologique(s) n'est pas (ne sont pas) contrôlé(s)

### CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME POLYMÉTABOLIQUE

La présence de **3 critères** définit le syndrome polymétabolique

Tour de taille	≥ 102 cm chez l'homme, ≥ 88 cm chez la femme
Pression artérielle	≥ 130 / 85 mmHg
Triglycéridémie	≥ 1,69 mmol /L
Glycémie à jeun	≥ 6,1 mmol /L
HDL-cholestérol	< 1,04 mmol /L chez l'homme, < 1,29 mmol /L chez la femme

### En cas d' **Hépatite à VHC traitée ou non**

- Évaluer régulièrement, de façon chiffrée , la consommation d'alcool
- Un tiers à la moitié des personnes contaminées poursuivent une consommation d'alcool
- Efficacité de l'intervention brève du médecin

information orale  
documents écrits (livrets INPES)

### Consommation déclarée d'alcool

- **Verre standard**
  - Unité Internationale d'alcool (UIA)
  - 10 grammes d'alcool pur en moyenne par verre, en France
- **Évaluation sur la (ou les) semaine(s) précédant l'entretien, incluant le week-end**
  - en cas de consommation irrégulière, évaluer le nombre de verres par jour de consommation et le nombre de jours avec alcool
- **Évaluation à intégrer dans l'entretien et le repérage des différents facteurs de risque de santé (tabac, alcool, nutrition, antécédents...)**

### HEPATITE CHRONIQUE à VHC

CONFERENCE DE CONSENSUS 2002:

" une consommation d'alcool nulle ou très limitée (<10g/j) est recommandée

" En cas d'alcoolodépendance, le traitement antiviral peut être proposé s'il existe une prise en charge globale de celle-ci. Même en

l'absence de traitement antiviral, la prise en charge de l'alcoolodépendance est importante pour limiter l'évolution de l'hépatopathie "

Propositions complémentaires pour la personne malade :

- consommation nulle
  - si score METAVIR F3 ou F4
  - pendant la période thérapeutique
- éviter une consommation quotidienne



