



Manifestations buccales de l'infection chronique par le virus de l'hépatite C



A. Azzouzi, S. Chbicheb

Service d'Odontologie Chirurgicale CCTD- Rabat

Introduction :

La maladie hépatique chronique secondaire à l'infection par le virus de l'hépatite C, a pris une place très importante en hépato-gastro-entérologie, en VHC, et peuvent affecter une variété de systèmes d'organes avec une morbidité et une mortalité importantes dont certaines impliquant principalement ou exclusivement la cavité buccale.

Lichen plan buccal

La fréquence de la co-affection VHC-LPB change considérablement, en effet, la prévalence des anticorps anti-VHC chez les sujets présentant un LPB a été notée dans le monde entier mais était plus évidente en Asie de l'Est,

l'Asie du Sud-Est, l'Amérique du Sud et les pays méditerranéens (1). Tandis que la prédominance du LPB chez les patients infectés par le VHC varie de 1.6% en Italie à 20 % en Ecosse(2). Toutefois, il convient de noter que peu d'études ont porté sur la prédominance du LPB chez les patients atteints d'hépatite C, comparé à celles qui ont évalué la prédominance du VHC chez les patients présentant un LPB.

Sur le plan physiopathologique, plusieurs publications suggèrent une association significative entre le LPB et le VHC sans pouvoir apporter une explication physiopathologique satisfaisante. Les deux hypothèses principales expliquant le rôle du VHC dans la genèse de LPB sont les suivantes : (3)

– La réplication de VHC dans l'épithélium buccal contribuerait directement au développement des lésions de LPB.

– Le taux élevé de mutation du VHC aurait comme conséquence l'activation répétée des cellules immunitaires augmentant ainsi la probabilité de réactions croisées dans les tissus buccaux, favorisant ainsi le risque de développement des maladies auto-immunes. Pilli et al. ont montré que la présence de cellules T spécifiques type CD4 et CD8 contre VHC au niveau des lésions de lichen plan oral confirme le rôle de ces cellules dans la pathogénie du lichen plan oral associé à l'infection par VHC (4)

Syndrome de Gougerot-Sjögren

Plusieurs éléments ont suggéré des liens entre syndrome de Gougerot-Sjogren et infection par le VHC : fréquente association cryoglobulinémies mixtes-VHC, prévalence élevée du syndrome de Gougerot-Sjogren au cours des cryoglobulinémies essentielles, tropisme salivaire du VHC retrouve dans la salive de près de 50% des patients. (5)

Dans les cohortes de patients avec un syndrome de gougerot-sjogren primaire, les anticorps anti-VHC sont retrouvés chez 4 à 11% des patients en test Elisa.(6)

La présentation clinique du Gougerot-Sjögren-VHC diffère peu du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire, des études font des descriptions comparables entre les deux (7). Une étude multicentrique réalisée par le « SGS-HCV Study Group » a comparé 137 patients infectés par le VHC et porteurs d'un SGS à 400 patients atteints d'un SGS primitif (8). Ce travail permet de préciser les caractéristiques du SGS associé au VHC ; les manifestations glandulaires sont aussi fréquentes dans les deux groupes mais les signes cliniques de vascularites et la présence de neuropathies périphériques sont plus souvent observés chez les patients porteurs du VHC.

Sur le plan physiopathologique, le mécanisme lésionnel entraînant le syndrome sec chez des patients infectés par le VHC semble passer par la présence du virus lui-même dans les glandes salivaires et/ou lacrymales.(2)

Carcinome spinocellulaire oral

Récemment, une étude de cohorte nationale basée sur une population de Taïwan a rapporté que l'incidence des cancers de la cavité buccale était 2,28 fois plus élevée chez les patients atteints du VHC seul que dans le groupe des hépatites non virales (6,15 vs 2,69 pour 10 000 personnes-années). Après ajustement des facteurs socio-démographiques, le VHC seul était significativement associé à un risque accru de cancer de la cavité buccale (HR = 1,90, 95%CI : 1,20-3,02). Cette association positive était la plus élevée chez les personnes âgées de 40 à 49 ans (HR = 2,57, 95%ci : 1,20-3,02). 2,57, 95%CI : 1,21-5,46) (9).

Malgré certaines limites potentielles, cette étude suggère fortement que, au moins parmi l'ethnie chinoise, le VHC pourrait représenter un agent étiologique du CSPC et que d'autres études de cohortes sont certainement justifiées.

Notamment, des brins positifs et négatifs d'ARN-VHC ont été détectés dans les tissus du cancer de la bouche (1), mais d'autres données sont nécessaires pour que ces observations préliminaires être confirmées.

En conclusion, le VHC pourrait être impliqué dans la carcinogenèse orale

Purpura thrombopénique

Chez les patients atteints d'hépatite chronique C, une thrombopénie modérée est présente dans 41% des cas. Chez les patients atteints de purpura thrombopénique idiopathique, la prévalence de l'infection virale C varie entre 10 et 25 % (2). La présence d'anticorps anti-plaquettes était positive, Chez 88 % des malades atteints d'hépatite C chronique ayant une thrombopénie, et l'ARN du VHC était présent dans les plaquettes 8 fois sur 10.

Conclusion :

Souvent asymptomatique, l'hépatite virale C chronique est parfois découverte à l'occasion de très nombreuses manifestations cliniques extrahépatiques qui peuvent être associées à l'infection chronique par le VHC. Toutefois, les liens de causalité entre les manifestations extrahépatiques et le VHC ne sont pas toujours démontrés, plusieurs questions restent en suspens et doivent faire envisager d'autres d'investigations.

Contact: Dr. Asma Azzouzi. asmaazzouzi1993@gmail.com.

Service d'Odontologie Chirurgicale, Centre de Consultation et de Traitement Dentaire, Centre Hospitalo-Universitaire Ibn Sina, Faculté de Médecine Dentaire, Université Mohammed V de Rabat

Références :

- 1) Carrozzo M, Scally K. Oral manifestations of hepatitis C virus infection. World J Gastroenterol. 2014 Jun 28 ; 20(24) :7534-43
- 2) Hakkou, F., Chbicheb, S., el Wadi, W. Manifestations buccales de l'infection virale C chronique. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2009,15(1), 31-37,
- 3) Gerber, C., Lucas, C., Sourdou, A., Kirchner, S., Bravetti, P. Le lichen plan gingival érosif: à propos de 3 cas. Actualités Odonto-Stomatologiques, 2009 (248), 349-360.
- 4) PILLI M, PENNA A, ZERBINI A, VESCOVI P, MANFREDI M, NEGRO F et al. Oral lichen planus pathogenesis: A role for the HCV-specific cellular immune response Hepatology 2002;36(6):1446-52
- 5) CACOUB P. Manifestations extra hépatiques associées au virus de l'hépatite C Med Mal Infect 2000 ;30(1) :34-42
- 6) Sene D, Saadoun D, Limal N, Piette JC, Cacoub P Actualités des manifestations extrahépatiques associées au virus de l'hépatite C La Revue de médecine interne 2007 ;28 :388-93.
- 7) Loustaud-Ratti V, Riche A, Liozon E, Labrousse F, Soria P, Rogez S, Babany G, Delaire L, Denis F, Vidal E. Prevalence and characteristics of Sjögren's syndrome or sicca syndrome in chronic hepatitis C virus infection: a prospective study. J Rheumatol 2001 ; 28 : 2245-51.
- 8) Ramos-Casals M, Loustaud-Ratti V, De Vita S, Zeher M, Bosch JA, Toussirot E, Medina F, Rosas J, Anaya JM, Font J; SS-HCV Study Group. Sjögren syndrome associated with hepatitis C virus: a multicenter analysis of 137 cases. Medicine 2005 ; 84 : 81-9.
- 9) Takata Y, Takahashi T, Fukuda J. Prevalence of hepatitis virus infection in association with oral diseases requiring surgery. Oral Dis 2002; 8: 95-99.