ITEM 163 : ANOMALIE DU BILAN HEPATIQUE

Anomalie du bilan hépatique = **transaminases (ASAT/ALAT)**, **GGT, PAL, 5-NT** : ↗ significative si > 2N
- **Aiguë** si < 6 mois vs **chronique** si > 6 mois

Etiologies

Cytolyse aiguë

Cause principale

- **Hépatite aiguë virale**
- **Hépatite médicamenteuse**
- **Migration lithiasique**

Cause plus rare

- **Foie cardiaque aigu** (après défaillance cardiovasculaire)
- **Ischémie hépatique aiguë** : état de choc, coup de chaleur, trouble du rythme
- **Hépatite auto-immune** en poussée
- **Stéatose micro-vésiculaire** : alcoolique, médicamenteuse
- **Syndrome de Budd-Chiari**
- **Maladie de Wilson**

Cytolyse chronique

- **Hépatite virale B** ou **C**
- **Hépatite médicamenteuse**
- **Hépatite alcoolique** (souvent ASAT > ALAT)
- **NASH**
- **Hémochromatose**

- **Chronicisation d'une cause aiguë**
- Maladie métabolique : **dysthyroïdie, insuffisance surrénale, diabète déséquilibré, maladie coeliaque**
- **Parasitose**
- **Lymphome**
- **Amylose hépatique**

Cholestase

Intra-hépatique

- **Médicamenteuse**
- **Hépatite virale**
- **Hépatite alcoolique**

- **Cirrhose biliaire primitive**
- **Hépatite chronique** (± cirrhose)
- Infiltration hépatique : **sarcoïdose, granulomatose, métastase hépatique**
- **Cholestase gravidique** (physiologique)
- **Septicémie**
- **Alimentation parentérale totale**

Extra-hépatique

= Dilatation des voies biliaires à l'échographie
- **Lithiase biliaire**
- **Sténose des voies biliaires**
- **Tumeur des voies biliaires** : cholangiocarcinome ou tumeur bénigne
- Compression extrinsèque : **cancer de la tête du pancréas, ADP**

↗ Isolée des GGT

- **Ethylisme chronique**
- **Inducteur enzymatique** : rifampicine, antiépileptique, griséofulvine, millepertuis, antirétroviraux
- **Corticoïdes**
- **Stéatose**
- **Cholestase débutante**

Démarche diagnostique

Syndrome de cytolyse sans signe de gravité

= ↗ modérée des transaminases < 5N, sans signe clinique de gravité : situation la plus fréquente
Les 2 causes les plus fréquentes = **éthylisme chronique** et **syndrome métabolique**

1ère étape

- **RHD** : perte de poids, diminuer la consommation d'alcool
- Réévaluation du bilan hépatique à **3 mois**

2nd étape

= Si bilan hépatique anormal à 3 mois, ou d'emblée en cas de signe de maladie hépatique grave ou de comorbidité
- **Recherche d'hépatite virale : Ag HBs, Ac anti-HBc, Ac anti-VHC**
- **Bilan lipidique, glycémie**
- **Bilan martial** : **ferritinémie, CST**
- **Bilan de sévérité d'une maladie hépatique** : **TP, albuminémie, plaquettes**
- **Echographie hépatique**
- En 2nd intention : auto-Ac, α1-antitrypsine, céruloplasmine

Syndrome de cytolyse avec signes de gravité

= Transaminases élevées > 10N, ictère, syndrome infectieux, encéphalopathie hépatique, ascite, œdème des membres inférieurs et/ou signe de maladie hépatique chronique

Sur foie sain

- **Bilan étiologique** : recherche d'hépatite virale, alcoolique, médicamenteuse
- **Echographie abdominale**
- Bilan de sévérité : **TP**
- En 2nd intention : **ponction-biopsie hépatique**

Sur foie cirrhotique

- Recherche des **causes de décompensation de cirrhose** : sepsis, rupture de varice, hépatite alcoolique aiguë, CHC…

Principales causes	**Hépatite médicamenteuse**	- **Hépatite cholestatique** : évolution habituellement favorable - **Hépatite cytolytique** : tableau d'hépatite virale - **Hépatite mixte** : les plus fréquentes		
		Toxique	**= Hépatite médicamenteuse prévisible** par toxicité directe : mécanisme le plus fréquent, relation dose-effet, paracétamol +++	
		Immuno-allergique	**= Hépatite médicamenteuse imprévisible** par mécanisme immuno-allergique dirigé contre les métabolites hépatiques : non dose-dépendant	
		CAT	- **Arrêt du médicament en cause** - **Déclaration au centre de pharmacovigilance** - Attestation écrite de l'hépatite médicamenteuse + liste de médicaments proscrits	
		Para-cétamol	**= Toxicité prévisible** : métabolite toxique (via le cytochrome P450) ➙ Ne pas dépasser la dose de 4 g/j chez l'adulte (60 mg/kg/j)	
			FdR	- **Alcool** (induction du P450) : ↗ la toxicité du paracétamol chez l'alcoolique chronique (surtout les jours après une forte réduction ou un arrêt de l'alcool) - **Jeun** : ↗ la toxicité par une déplétion en glutathion hépatique (rôle détoxificateur) et l'induction des voies produisant le métabolite toxique
			CAT	- **N-acétylcystéine en urgence** si suspicion d'intoxication au paracétamol, voire devant toute insuffisance hépatique aiguë grave
	Hépatite alcoolique aiguë	**C**	= Généralement après plusieurs dizaines d'années de consommation d'alcool > 5 verres/j **- Ictère d'aggravation rapide, hépatomégalie sensible, fièvre modérée** - **Ascite** - **Atrophie musculaire proximale** ± **Signes de cirrhose, encéphalopathie**	
		Bio	- **Cytolyse hépatique** prédominante sur les ASAT - **Hyperleucocytose à PNN, ↗ CRP** - Bilan hépatique : **↗ bilirubine, ↘ TP** ➙ **Score de Maddrey** : selon le TP et la bilirubine totale ➙ grave si **> 32** (TP < 50% et bilirubine > 100)	
		PC	- **PBH** si hépatite grave ou décompensation de cirrhose : **ballonisation hépatocytaire à corps éosinophiles de Mallory**, infiltrat à PNN, cholestase	
		TTT	- **Arrêt complet de l'alcool** - **Corticothérapie** pendant 4 semaines en cas d'hépatite sévère confirmée à la PBH ➙ Réponse au traitement évaluée par le **score de Lille** selon la **bilirubinémie** à **J7**	
	NASH	= **Stéatose hépatique non alcoolique :** syndrome métabolique, dyslipidémie, diabète et obésité - Stades histologiques : **stéatose seule, stéato-hépatite sans** puis **avec fibrose,** puis **cirrhose** - PEC étiologique : obésité, diabète, dyslipidémie…		
	Cirrhose biliaire primitive	= **Cholangite destructive chronique non suppurative** : surtout femme âgée - Souvent associé à d'autres MAI : **dysthyroïdie, syndrome de Goujerot-Sjögren**…		
		C	- Généralement asymptomatique, ou **asthénie, prurit, xanthélasma**	
		Bio	- **Cholestase biologique** : ↗ PAL, ↗ GGT, ↗ 5-NT ± ↗ légère des transaminases - A un stade plus avancé : ↗ bilirubine, ascite, ictère, encéphalopathie - Présence d'**Ac anti-mitochondriaux de type M2**	
		PC	**- Ponction-biopsie hépatique** : sauf si cholestase biologique, hypercholestérolémie, ↗ IgM sériques et présence **d'Ac anti-mitochondriaux de type M2**	
		TTT	**- Acide ursodésoxycholique** - **Cholestyramine** si prurit - **Supplémentation en vitamine A, D, E et K** en cas de stéatorrhée	
	Cholangite sclérosante primitive	= **Inflammation, fibrose** et **destruction progressive des voies biliaires intra- et extra-hépatiques**, jusqu'à la **cirrhose biliaire** : touche en majorité des hommes jeunes de 30 à 45 ans - **Associée dans 75% des cas à une RCH**, ou plus rarement à une **maladie de Crohn** **- Cholangio-IRM** : association de sténoses et dilatations des voies biliaires **-** Complication : **cholangiocarcinome** à long terme (10% des cas)		