

Conduite à tenir devant une augmentation des transaminases

Dr. V. Calay

Gastro-Entérologie

CH A. Gayraud

Carcassonne, 17 décembre 2009

Quel est votre premier réflexe face à une majoration des transaminases?

- 1. Sérologies virales (A,B,C, autres virus)
- 2. Sérologies virales et auto-immunes
- 3. Echographie hépato-biliaire
- 4. Echographie et TP
- 5. Voir si ASAT (SGOT) > ALAT (SGPT)

1. Définition

- Les transaminases sont les enzymes majeurs de la cytolysse hépatique
- Libérées dans le sang lorsque la membrane de la cellule hépatique est lésée
- 2 types:
 - ALAT (=SGPT): alanine amino transférase, essentiellement: foie -> presque spécifique
1/2 vie = 45 h
 - ASAT (=SGOT): aspartate amino transférase surtout: foie et coeur,
(moindre: muscle squelettique, rein, pancréas, rate, poumons, ...) 1/2 vie = 17 h

2. Valeurs normales

- N= variable selon les labos -> x fois la LSN
- NE JAMAIS BANALISER UNE AUGMENTATION MEME MODEREE DES TRANSAMINASES
- PS:
 - Il existe rarement des sujets « sains » avec des ALAT modérément majorés (biopsies hépatiques normales)
 - Il existe rarement des macro ASAT, liées à une IgG et des macro ALAT.

3. Pièges d'interprétation

- Élévation de l'ASAT et ALAT: hémolyse, stase veineuse, exercice physique, prise de vit C, erythromycine...
- Elévation de l'ALAT: tabac,...
- Diminution ASAT :Insuffisance rénale,...

4. Orientation diagnostique

- Selon le terrain personnel (Toxiques, ambiance auto-immune, cirrhose, activité sportive?...) et familial (hémochromatose, auto-immunité...)
- Selon l'intensité de la cytolyse (transaminases modérément augmentées ou fortement à >10 LSN)
- Selon la chronicité (aiguë vs chronique >6 mois)
- Selon l'ensemble du bilan :
 - ASAT $>$ ALAT: muscle, cœur, OH
 - ALAT $>$ ASAT: stéatose, virus, toxiques...
 - Choléstase accompagnatrice? EPS, albumine, TP!...NFS...
- Selon la clinique: ictère? Sepsis? Décompensation cardiaque? Maladie musculaire? Rhabdomyolyse?

5. Causes d'hépatite aiguë et « d'acutisation » d'une hépatite chronique et de découverte aiguë d'une hépatite chronique

FOIE

VOIES BILIAIRES

VAISSEAUX

AUTRES SYSTEMES avec atteinte hépatique

SANS RELATION avec le foie

1.FOIE

- Virus:VHA, VHB, VHC, VHE, Herpes, EBV,CMV, toxoplasmose...
- Auto-immune: HAI, CBP, cholangite sclérosante
- Toxiques: OH, vitamine A, , amanite phalloïde, paracétamol, cocaïne (vascoconstricteur -> ischémie)
- Médicaments: paracétamol! Atteintes dès 2 à 3 gr chez OH et cirrhose, ...
- Plantes:extraits hydro- alcooliques du thé vert: camellia sinesis (hépatites)...

- Surcharge:
 - *Stéatose microvésiculaire =dysfonctionnement mitochondrial:
OH, gravidique, ttt (acide valproïque, indinavir...)
 - *Stéatose macrovésiculaire non OH:
obésité (NB: perte de 1% du poids -> diminution de 8% des transaminases), diabète, hypercorticisme, corticoïdes, amiodarone, oestrogènes, malnutrition...
 - * Maladie de Wilson (cuivre)
 - * Glycogénose,...
 - * cellules:CHC, lymphome, leucémie,...

2. VAISSEAUX

Budd Chiari, thrombose porte,

3. BILIAIRE

Lithiase cholédocienne, CBP, cholangite sclérosante, parasites...

4. AUTRES systèmes avec atteinte hépatique:
maladie caelique, maladies de système (LED, PAN...) infectieuse, métastases, Décompensation cardiaque,...

5. SANS RELATION avec le foie: Musculaire (doser aldolase, CK), macro ALAT

6. Causes d'aggravation rapide du TP au décours d'une hépatite aiguë avec cytolysse >10 LSN

- Virus: VHA, VHB, VHD, VHE
- Toxiques
- Hypoxie hépatique (choc: septique,...)
- Obstruction biliaire, thrombose veineuse aiguë
- Auto-immunité
- Stéatose microvésiculaire
- Wilson: + anémie

7. Interpréter la gravité.

Quel est le retentissement hépatique:insuffisance hépatocellulaire? Urgence à référer?

= selon la clinique, l'état du TP, INR, facteur V, (albumine) et l'échographie hépatique

- Hépatite aiguë grave= hépatite nécrosante avec TP<50% => avertir l'hépatologue
- Si apparition encéphalopathie hépatique=>

Hépatite fulminante: (encéphalopathie hépatique dans les 15 jours après apparition d'un ictère même discret) ou sub-fulminante: (encéphalopathie délai 15 à 90 jours)

Transfert au CHU pour optimiser surveillance et transplantation éventuelle : la régénération hépatique est possible selon les cas mais il y a des risques mortels si on transfère et transplante trop tard !

8. Evaluer les risques de dégradation de la fonction hépatique

Variable en fonction:

- du terrain (importance de savoir si présence de cirrhose sous-jacente, co-morbidités, ...): pas de corrélation entre l'intensité des transaminases et le pronostic
- du TP, INR, facteur V,
- de l'intensité de l'augmentation des transaminases ,
- 1/2 vie de toxiques et de leur quantité ingérée: ex: paracétamol
- de l'éventuel obstacle des voies biliaires, d'une thrombose veineuse v. porte, v. sus-hépatiques, d'une lésion hépatique ou biliaire

9. Que faire face à une augmentation des transaminases?

Interroger le patient:

- Plaintes? Douleurs hypocondre droit? Dyspnée?...
- Bilan biologique antérieur? Cirrhose connue?
- Toxiques? Médicaments? Plantes?
- Transfusions? Chirurgie avant 1991?
- Antécédents familiaux?
- Voyage? Contexte infectieux?

Examiner le patient:

Ictère? Fièvre? Encéphalopathie? OMI? Ascite?
angiomes? HSM? AEG?

Arrêter tout hépato-toxique, surtout si TP < 70%: pas de sédatif pas de métoclopramide, pas de paracétamol... ... puis bilanter

10. Première Ordonnance devant une majoration des transaminases

1. Bilan biologique:

- Répéter dosage des transaminases,
- compléter par NFS, bilirubine, phosphatases alcalines, gGT et le TP! INR (facteur V si difficultés d'interprétation du TP), EPS
- Sérologies virales VHA (IgM), VHB(Ag Hbs, IgM anti Hbc), VHD (IgM anti VHD), VHC, VHE
- TSH, glycémie, cholestérol, triglycérides,
- fer, coefficient de saturation et ferritine,
- Sérologies auto-immunes: AAN, Ac anti muscle lisse, ac anti-mitochondrie, ac anti-LKM
- Paracétamolémie, toxiques selon contexte

2. Echographie hépato-biliaire:

- Obstacle?
- Thrombose veineuse?

3. Echographie cardiaque?

4. Conseils:

Insister sur l'hygiène alimentaire et éviter les toxiques

11. Bilan ultérieur

- Biologie:
 - EBV, CMV, Herpes, toxoplasmose, VIH,...
 - Ac anti endomysium, ac anti-transglutaminase,
 - Alpha-1-anti-trypsine
 - Cortisol (insuffisance surrénalienne)
 - Ceroluplasmine, cuprurie de 24 h ...
- SURVEILLER LES TRANSAMINASES ET LE TP JUSQU'À LEUR NORMALISATION puis espacer les contrôles
- Imagerie:TDM, Bili-IRM, Echo-endoscopie hépatique et des voies bilaires, ...
- BIOPSIE HEPATIQUE au cas par cas

Quel est votre premier réflexe face à une majoration des transaminases?

- 1. Sérologies virales (A,B,C, autres virus)
- 2. Sérologies virales et auto-immunes
- 3. Echographie hépato-biliaire
- 4. Echographie et TP
- 5. Voir si ASAT (SGOT) > ALAT (SGPT)

Conclusions

- Si augmentation aiguë des transaminases avec TP > 70%: bilan étiologique, stop toxiques, surveillance clinico biologique;cs hépato
- Si augmentation aiguë des transaminases avec TP < 70%: bilan en hospitalisation ou du moins en collaboration étroite avec un hépatologue. Stop tout hépatotoxique (bzd, antiémétique, paracétamol,...) bilan étiologique,
 - Si TP < 50%: allo CHU avec centre de TH
 - Si TP < 50% et encéphalopathie: transfert urgent au CHU
- Ne jamais banaliser une augmentation des transaminases
- L'échographie hépatique permet de savoir s'il y a un obstacle cholédocien ou une thrombose veineuse

- Merci de votre attention,
- Si vous avez des questions...
- Bonne soirée à tous