



Hépatopathie alcoolique (hors cirrhose)

[Hormis la cirrhose, l'alcool peut-il entraîner d'autres maladies de foie ?](#)

[Comment est métabolisé l'alcool ?](#)

[Qu'est ce que la stéatose alcoolique ?](#)

[Quels sont les signes de la stéatose alcoolique ?](#)

[Quels sont les lésions trouvées dans le foie dans l'hépatite alcoolique ?](#)

[Quels sont les signes d'une hépatite alcoolique aiguë sur foie non cirrhotique ?](#)

[Existe t-il différentes formes d'hépatite alcoolique ?](#)

[Quel est le traitement de l'hépatite alcoolique aiguë ?](#)

[Qu'est ce que la stéato-hépatite non alcoolique \(NASH\) ?](#)

6.7.1 Hormis la cirrhose, l'alcool peut-il entraîner d'autres maladies de foie ?

Les lésions hépatiques provoquées par l'alcool avant le stade de la cirrhose sont souvent réversibles si l'intoxication est totalement interrompue. Leur définition est histologique. Elles sont au nombre de trois:

- La stéatose, fréquente en cas d'intoxication alcoolique chronique ([figure 10](#)).
- L'hépatite alcoolique survient en cas d'intoxication importante ([figure 11](#)). Elle peut être symptomatique ou évoluer à bas bruit. Le foie est le plus souvent déjà cirrhotique. Dans ses formes sévères, elle peut être mortelle (dans 1 cas sur 2 environ).
- La fibrose est le dernier stade avant la cirrhose.

6.7.2. Comment est métabolisé l'alcool ([figure 12](#)) ?

Chez un consommateur modéré, l'alcool est métabolisé en majeure partie par le foie (oxydation) en deux étapes:

1ère étape: l'oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde est assurée par 3 systèmes d'importance décroissante: 1- alcool-deshydrogénase (coenzyme NAD), localisation cytosolique; 2- Système microsomial d'oxydation de l'éthanol (MEOS): cytochrome inductible par l'alcool; 3- catalase: oxyde l'alcool à partir de l'eau oxygénée. Chez le consommateur excessif, c'est le système MEOS qui prédomine.

2ème étape : l'acétaldéhyde formé, produit toxique, est immédiatement oxydé en acétate. Cette étape est limitante et fait intervenir l'aldéhyde-deshydrogénase, enzyme NAD-dépendante.

Chez le buveur excessif, l'acétaldéhyde produit en quantité excessive ne peut être métabolisé et se fixe sur les membranes cellulaires, les détruisant par des mécanismes toxiques, puis inflammatoires et immunologiques, avec constitution d'une fibrose séquellaire.

6.7.3 Qu'est ce que la stéatose alcoolique ?

Lésion élémentaire la plus précoce, quasi constante en cas d'intoxication chronique, la stéatose est l'accumulation de triglycérides. Elle est secondaire à:

- une augmentation de la synthèse des acides gras à partir des glucides et des acides aminés;
- une diminution de l'oxydation des acides gras;
- une diminution de la formation de phospholipides et de cholestérol;
- une diminution de la synthèse des apoprotéines nécessaires à l'exportation des lipoprotéines.

En histologie: vacuoles graisseuses dans le cytoplasme des hépatocytes, sans nécrose ni inflammation associées ([figure 13](#)).

Elle régresse sans séquelle après arrêt de l'intoxication alcoolique et ne constitue pas une lésion cirrhogène.

6.7.4 Quels sont les signes de la stéatose alcoolique ?

La stéatose est presque toujours asymptomatique. Il existe une hépatomégalie, sans signes d'hypertension portale ni d'insuffisance hépato-cellulaire. Les tests hépatiques sont le plus souvent normaux, sauf l'augmentation des GGT qui est un marqueur de l'intoxication alcoolique. L'échographie montre souvent un foie hyper-brillant.

6.7.5. Quels sont les lésions trouvées dans le foie dans l'hépatite alcoolique ?

La définition de l'hépatite alcoolique est histologique. Elle associe 3 signes:

- nécrose hyaline, caractéristique des corps de Mallory ([figure 14](#)), amas résiduels de microfilaments consécutifs à la toxicité de l'alcool et de ses métabolites: fréquents, non spécifiques, mais évocateurs;
- clarification et/ou ballonisation précédant la mort de l'hépatocyte;

- infiltrat inflammatoire où la présence de polynucléaires est caractéristique, associé à une fibrose plus ou moins importante.

6.7.6. Quels sont les signes d'une hépatite alcoolique aiguë sur foie non cirrhotique ?

C'est une maladie hépatique sévère, qui peut apparaître après quelques mois d'une consommation très importante (150 à 400 g d'alcool/j).

- Clinique: fièvre à 38°-38°5, douleurs de l'hypochondre droit, nausées et ictère; encéphalopathie hépatique parfois; hépatomégalie régulière, souvent sensible.
 - Examens biologiques: hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles), augmentation modérée (2 à 4 N) des transaminases prédominant sur les ASAT, de la bilirubine à prédominance conjuguée et des phosphatases alcalines, taux de prothrombine abaissé, augmentation des GGT (souvent très importante, jusqu'à 20 x N) et du VGM, témoins de l'intoxication alcoolique.
 - Echographie: hépatomégalie homogène. Une hypertension portale parfois temporaire peut être présente.
 - Diagnostic: le tableau clinique ne doit pas être confondu avec une urgence chirurgicale, en particulier une cholécystite ou une angiocholite aiguë. Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie hépatique, mais celle-ci n'est pas toujours nécessaire, les éléments cliniques et biologiques étant très évocateurs.
 - Évolution:
 - mortelle par insuffisance hépatique grave (25 % des cas).
- La présence de l'un des signes suivants définit ces formes graves: signes d'encéphalopathie hépatique, hyperbilirubinémie > 100 µmol/l, prothrombine ou facteur V < 50 % .
- favorable sans séquelles, ou avec une fibrose pouvant aller jusqu'à la cirrhose.

6.7.7. Existe-t-il différentes formes d'hépatite alcoolique ?

Hépatite alcoolique asymptomatique : elle est découverte par ponction-biopsie chez un alcoolique chronique hospitalisé pour anomalies biologiques hépatiques ou pour d'autres causes. Elle peut aboutir à bas bruit en 10 à 20 ans à une cirrhose, si l'alcoolisme persiste.

Hépatite alcoolique sur cirrhose : Cause principale de la " décompensation " de la cirrhose, elle se manifeste par une poussée d'ictère, des signes d'aggravation de l'insuffisance hépatique et de l'hypertension portale.

6.7.8. Quel est le traitement de l'hépatite alcoolique aiguë ?

- Suppression totale de l'alcool
- Corticoïdes: la prednisolone, 1/2 à 1 mg/kg/jour, pendant au moins un mois permettrait de réduire la mortalité dans les formes aiguës graves
- Mesures d'accompagnement: prévention du delirium, vitaminothérapie en particulier B1, apports nutritionnels suffisants, traitement symptomatique de l'ascite, d'une hémorragie digestive, de l'encéphalopathie hépatique, et de toute autre complication.

6.7.9. Qu'est ce que la stéato-hépatite non alcoolique (NASH) ?

La stéato-hépatite non alcoolique (NASH) associe des perturbations modérées du bilan hépatique à des lésions histologiques similaires à celles d'une hépatite alcoolique, en l'absence de toute consommation exagérée d'éthanol, dans un contexte d'insulino-résistance.

C'est actuellement un des motifs les plus fréquents de perturbations du bilan biologique hépatique.

- Clinique: dans 70% des cas, l'affection est complètement asymptomatique et découverte fortuitement à l'occasion d'un bilan biologique. Plus rarement, elle peut occasionner des signes non spécifiques : asthénie, douleurs de l'hypochondre droit, hépatomégalie, signes d'hypertension portale.
- Biologie: les perturbations associent :
 1. GGT élevées. C'est le point d'appel le plus fréquent ; tandis que les autres éléments du syndrome biologique de cholestase (phosphatases alcalines, bilirubine) restent normaux
 2. augmentation des transaminases, généralement modérée (2 à 3 N) avec des ALAT supérieures aux ASAT (au contraire de l'hépatite alcoolique).
 3. Ceci dans un contexte de dyslipidémie (hypercholestérolémie et/ou hypertriglycéridémie), de diabète et/ou d'hyperuricémie et/ou de surpoids.
- Imagerie: à l'échographie le foie est habituellement hyperéchogène, ce qui témoigne d'une stéatose. Il est rarement utile de confirmer par scanographie ou IRM.
- Anatomie pathologique: les lésions sont typiquement celles d'une hépatite alcoolique associant : nécrose, stéatose, infiltrat inflammatoire à polynucléaires, corps de Mallory, éventuellement fibrose, voire cirrhose.
- Diagnostic étiologique: les causes principales sont :
 1. métaboliques : obésité, diabète de type II, hypertriglycéridémie,

dénutrition prolongée, nutrition parentérale

2. chirurgicales : gastroplasties pour obésité, résections étendues du grêle
 3. médicamenteuses : amiodarone, pexid, tamoxifène, nifédipine, diltiazem, méthotrexate, glucocorticoïdes...
- Evolution : 15% à 50% des stéatoses évolueront vers une stéato-fibrose, 7% à 16% vers une cirrhose.
 - Traitement : il repose sur des prescriptions hygiéno-diététiques, le traitement du diabète et/ou des anomalies lipidiques. L'alcool doit être évité.