

CAS CLINIQUE

Ce qu'il ne faut pas faire

Ou

Ce qu'il faut faire

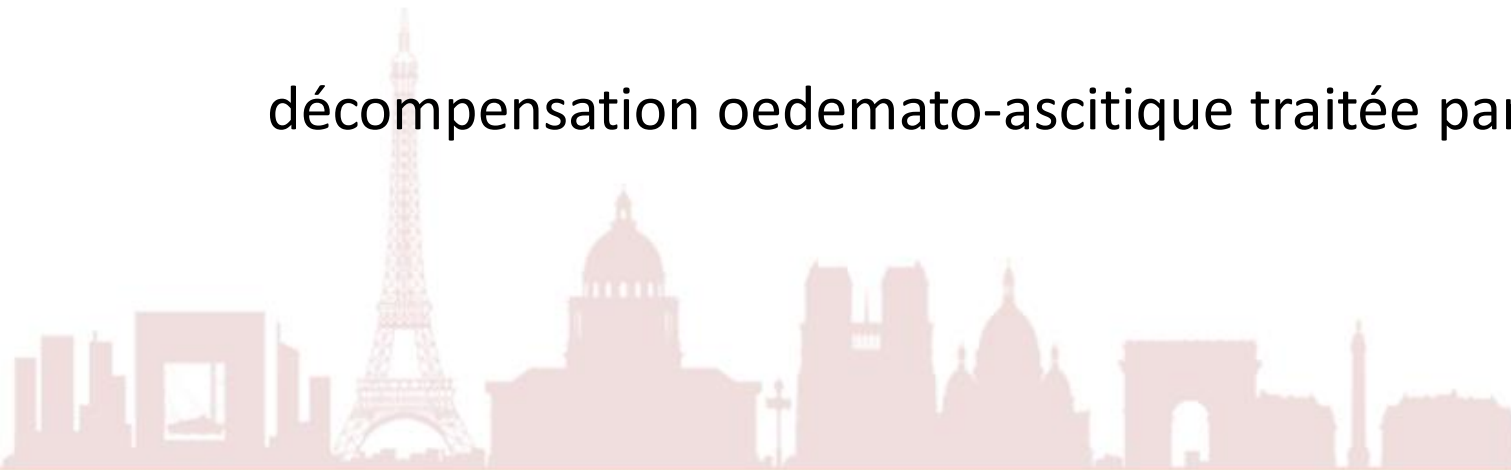


Homme 60 ans adressé en 9/2014 par collègue gastro-entérologue pour avis de Transplantation hépatique

caucasien , directeur commercial, marié, 4 enfants

Suivi depuis un an pour cirrhose OH (70g/jr) sevré depuis 4 mois

décompensation oedemato-ascitique traitée par 3 mois de diurétiques



ATCD: Primoinfection tuberculeuse, DNID depuis 2 ans, dépression

Médicaments: Paroxetine, Stagid, Ogast

72 kg pour 1m75

Asthénie ++

Echographie (12/13): Hépatomégalie avec voies de dérivations porto-systemiques et splénomégalie 18 cms: foie d'hépatopathie chronique avec HTP

FOGD: VO stade I

En janvier 2014:

OT/PT: 32/40 GGT: 52 PALC: 102 Bilirubine: 30 μmol (L:22)

TP: 45% FV:59%

GB:12800 GR: 5×10^6 Hb:13,1g Ht: 40,8 % VGM: 82 plaquettes: 165 000

Ferritine: 205 ng/ml

En juin et septembre 2014:

OT/PT: 23/36 GGT: 45 PALC: 100 Bilirubine: 27 μmol

TP: 56% FV: 35%

GB: 12000 GR: $8,7 \times 10^7$ Hb:17,9g Ht: 58,8 % VGM: 67,7 plaquettes: 95 000

Ferritine: 17 ng/ml Albuminémie: 38 g Créatininémie: 89 μmol

Ex clinique: épuisé, pas d'ascite pas d'OMI ,HMG et SPM notable

Adressez-vous le patient à une équipe de TH?

Que faites-vous ?



Adressez-vous le patient à une équipe de TH?

NON

Que faites vous?
Avis hématologique



Devant SPM volumineuse associée à la polyglobulie importante:
Suspicion de syndrome myéloprolifératif

Avis hématologique à hopital Saint-Louis: SAIGNEES en urgence (Ht > 55%)

NFS: 7% myélémie

mutation JACK2 ++ myélogramme: moelle pauvre

BOM: myélofibrose primitive

Traitement: HYDREA mais mauvaise tolérance: thrombopénie, AEG

Puis Ruxolitinib : diminution taille rate mais anémie: EPO

Puis Imetelstat

Myélofibrose primitive (SPM myéloide)

Fibrose médullaire + hématopoïèse extra médullaire

> 60 ans

Splénomégalie (90 %) , HTP

Hépatomégalie (50%)

Absence d adénopathie

Souvent anémie, hyperleucocytose et thrombopénie variable,
déficit en facteur V

Mutation gène **JAK 2** V617F (> 60%) ; mutation gène Calréticuline 30%

BOM: anomalies mégacaryocitaires et myélofibrose

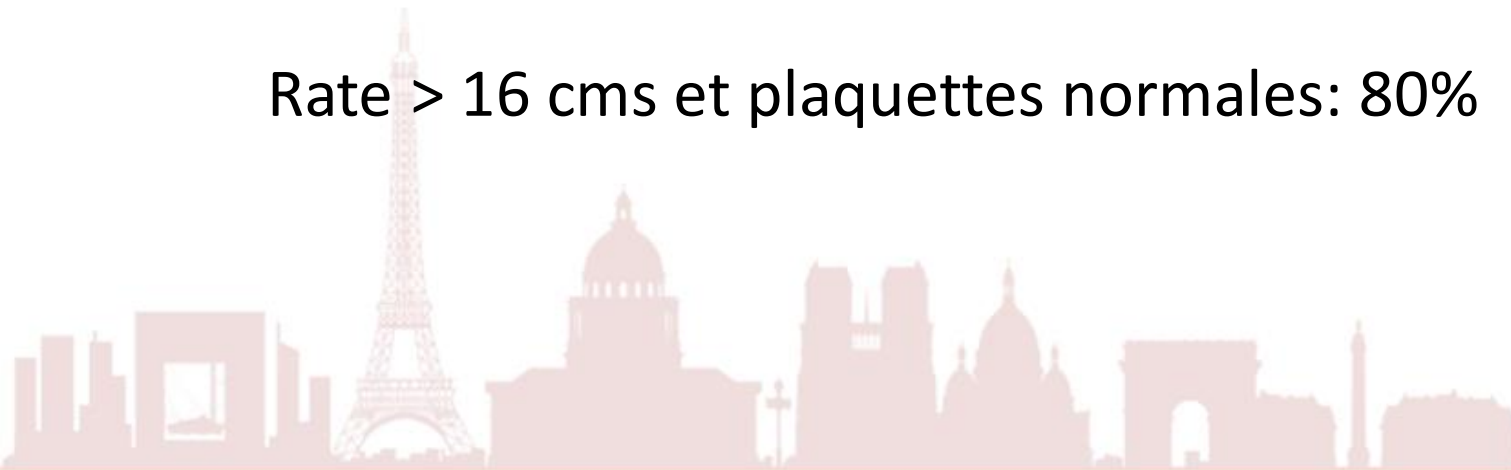
CONCLUSION

UN train peut en cacher un autre!

Maladie hépatologique et hématologique:

 **Echodoppler, Scanner et Biopsie hépatique**

Rate > 16 cms et plaquettes normales: 80% syndrome myéloprolifératif



Une cytolyse inhabituelle !!

T.Fontanges



Forum Hépatologie

Vendredi 8 décembre 2017



Conflit d'intérêt

- Aucun pour cette présentation !!



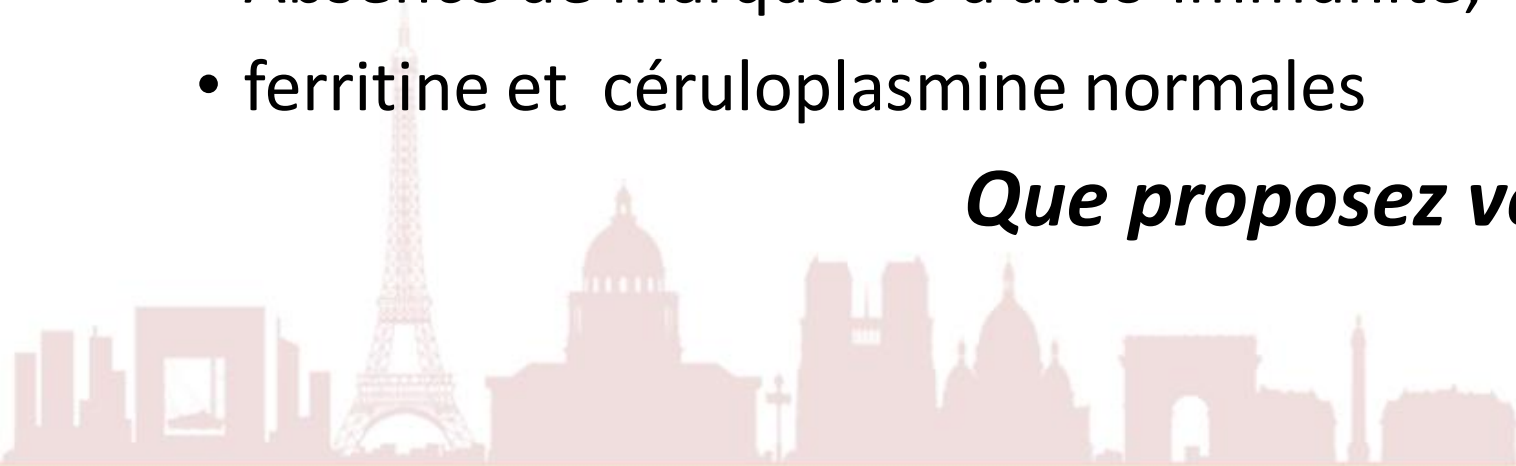
Mr Al..Me..

- Origine Turque né en 1969, profession : cariste
- ATCD : appendicectomie; dyslipémie traitée (atorvastatine 20mg/J)
- Patient sportif
- **Consultation pour cytolyse fluctuante**
- Ex clinique sans particularité , IMC: 26,3
- transaminases = 2,2 N (ALAT > ASAT)
- GGT = 1,5 N Phosphatases Alcalines et bilirubine = N
- Echographie: discrète hépatomégalie

Bilan étiologique

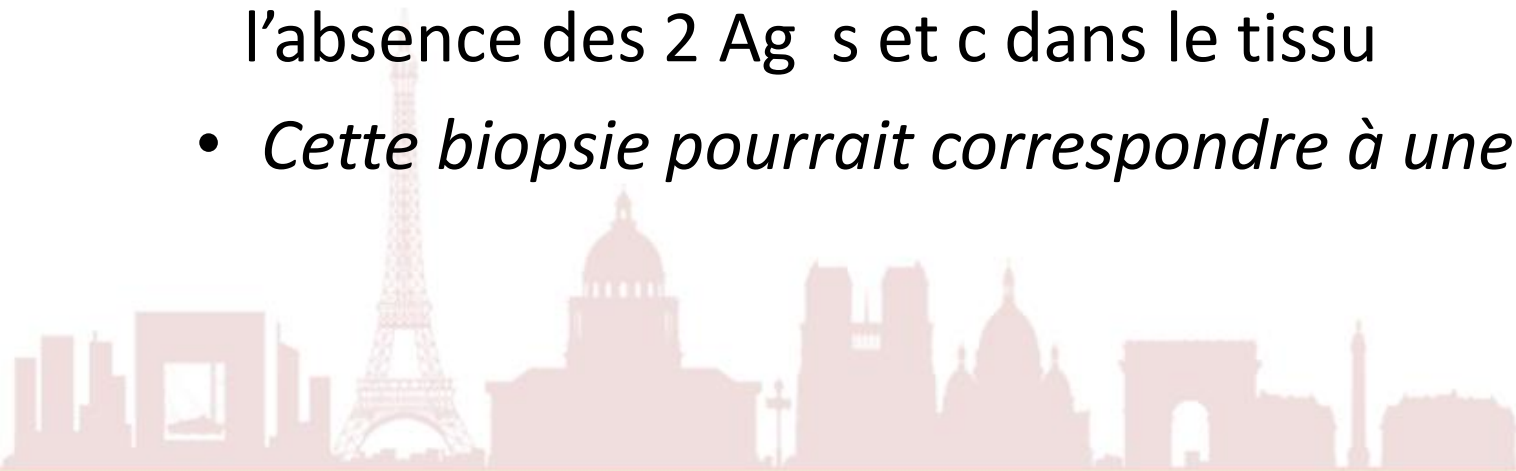
- Bilan métabolique : cholestérol LDL , HDL , TG , glycémie : **N**
- Virologie : **AgHBS+, Ac antiHBc +**, Ac antiHBs -; AC antiVHC-
- ADN du VHB <10 ; AcantiVHD -
- Absence de marqueurs d'auto-immunité,
- ferritine et céruloplasmine normales

Que proposez vous ?



Proposition de biopsie hépatique:

- Cylindre de 40 mm, organisation cirrhotique macronodulaire sans signe d'activité le long des lames bordantes
- Absence de stéatopathie
- La recherche des antigènes viraux B par immunohistochimie confirme l'absence des 2 Ag s et c dans le tissu
- *Cette biopsie pourrait correspondre à une maladie virale B « guérie »*



Retour sur l'interrogatoire

- L'arrêt de la statine ne change rien au profil de cytolyse (résultats identiques des transaminases après 3 mois de suivi)
- Aucune prise de compléments nutritionnels ou de consommation de produits de phytothérapie

Que proposez-vous ??

Reprise de l'interrogatoire !!

- Sport pratiqué ; chronologie entre activité sportive et biologie:
→ on complète le bilan par un dosage des CPK et des LDH .. qui sont augmentées

On propose de refaire un dosage de transaminases 72h à distance de l'activité sportive et le résultat est .. normal !!



Commentaires :

- Les transaminases ne sont pas qu'hépatiques et penser aux muscles même en présence d'une possible cause aussi classique que bien identifiée (VHB)!! Et même si ALAT >ASAT
- Les statines sont en fait assez souvent en cause : myalgies : 1,8% et perturbations biochimiques hépatiques fréquentes (<1,2%) mais exceptionnellement importantes¹
- L'activité sportive doit être évoquée dans le bilan de cytolyse : penser à doser les CPK et LDH !!²⁻³

¹ Am J cardiol 2003;92: 670-6

² J Hum Kinet 2015; 45:93-102

³ J Hum Kinet 2017;58:65-72

Conclusion

Notre patient devra être surveillé du fait du risque de CHC :

- Règles hygiéno-diététique
- Imagerie semestrielle : pas si simple !!

Ce risque est , *à priori*, estimé à 1% par an

