

MALADIES ALCOOLIQUES DU FOIE : ARRETER DE BOIRE, OUI, MAIS ENCORE ?

Laurent Spahr

Service de Gastroentérologie et d'Hépatologie - HUG

Une consommation excessive d'alcool peut mener à une stéatose hépatique, une stéatohépatite alcoolique (SHA), et une cirrhose. Il est communément admis que la stéatose, et vraisemblablement aussi la SHA, sont réversibles à l'arrêt de l'intoxication alcoolique, ce qui n'est pas le cas de la cirrhose. Dans nos régions, une SHA survient quasiment toujours chez des patients déjà porteurs d'une cirrhose. Ainsi, l'amélioration clinique et biologique progressive qui suit habituellement (mais pas toujours) une abstinence durable d'alcool est modulée par la persistance d'une cirrhose sous-jacente. Qu'avons-nous à proposer à nos malades de plus qu'arrêter la consommation d'alcool ? Dans les formes dites graves de SHA, le bénéfice d'une corticothérapie est bien établi. Le score de Maddrey (sur lequel on se base pour sélectionner les patients pouvant bénéficier de stéroïdes), critiquable sur bien des aspects et malaisé à calculer, va probablement être remplacé par le MELD (Model for End Stage Liver Disease). Bien que réduisant la mortalité à court terme, la corticothérapie ne guérit pas tous les patients et d'autres approches thérapeutiques ont été récemment proposées. Celles qui ont abouti à des résultats cliniques récents ont eu comme but : 1) de diminuer la réaction inflammatoire, fréquente et parfois très marquée lors de SHA, et impliquant le TNF α , 2) d'améliorer l'état nutritionnel au moyen d'un apport calorique prolongé par voie entérale, et 3) de stimuler la régénération hépatique en stimulant la mobilisation de cellules souches issues de la moelle osseuse.

A l'avenir, en raison des similitudes entre la SHA et la stéatohépatite non alcoolique (ou NASH) portant sur des mécanismes physiopathologiques communs et des lésions histologiques quasiment identiques, il est logique que tant les recommandations hygiéno-diététiques que les traitements pharmacologiques visant à agir sur le syndrome métabolique, soient recommandés lors de maladies alcooliques du foie. A ce sujet, il est intéressant de noter qu'une surcharge en fer modérée du foie, non hémochromatosique, était un facteur indépendant de mortalité dans une grande cohorte de patients atteints en majorité de cirrhose alcoolique¹. L'amélioration des transaminases après des saignées (pour dépléter les stocks en fer) chez des patients atteints de stéatopathie non alcoolique (NAFLD)² justifie que cette voie thérapeutique soit à l'avenir explorée dans les maladies alcooliques du foie.

1. Ganne-Carrie N, Christidis C, Chastang C, Zirol M, Chapel F, Imbert-Bismut F, Trinchet JC, Guettier C, Beaugrand M. Liver iron is predictive of death in alcoholic cirrhosis: a multivariate study of 229 consecutive patients with alcoholic and/or hepatitis C virus cirrhosis: a prospective follow up study. *Gut* 2000;46:277-82.

2. Facchini FS, Hua NW, Stoohs RA. Effect of iron depletion in carbohydrate-intolerant patients with clinical evidence of nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;122:931-9.