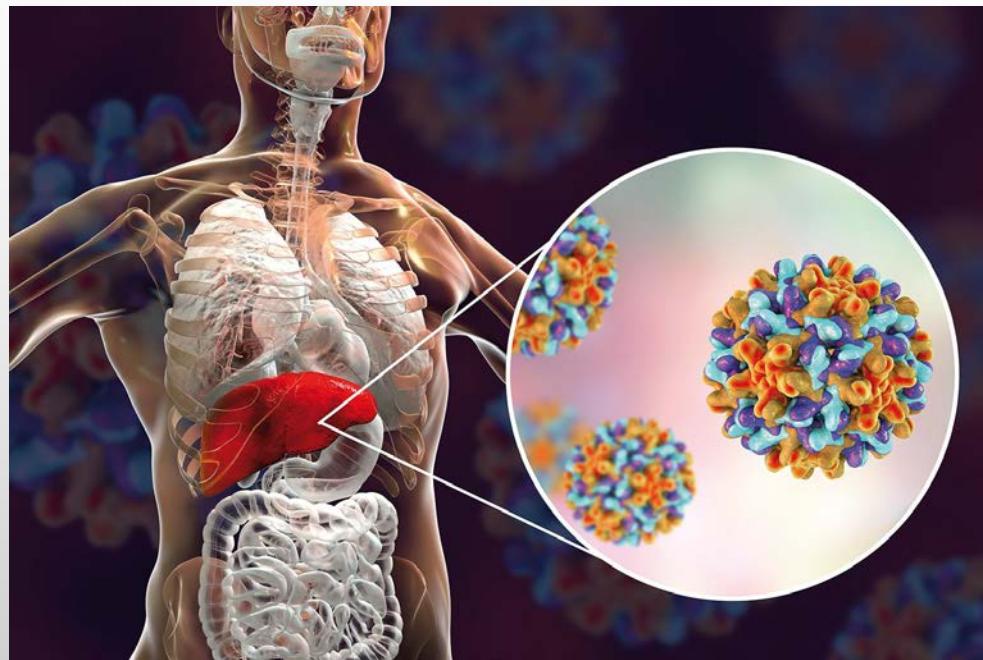


Evaluarea unui pacient cu bilant hepatic anormal



Dan Pitigoi

Gastroenterologie

Institutul Clinic Fundeni

Consultations in Liver Disease

Editor

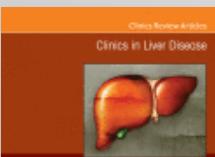
STEVEN L. FLAMM

CLINICS IN LIVER DISEASE

www.liver.theclinics.com

Consulting Editor
NORMAN GITLIN

February 2023 • Volume 27 • Number 1



CONSULTATIONS IN LIVER DISEASE

CONSULTING EDITOR
NORMAN GITLIN
STEVEN L. FLAMM

February 2023

Evaluation of the Patient with Markedly Abnormal Liver Enzymes

Bethany Reutemann, MD, MSc^{a,*}, Fredric D. Gordon, MD^b

Clin Liver Dis 27 (2023) 1–16

STEVEN L. FLAMM, MD

Professor of Medicine, Department of Medicine, Rush University Medical School,
Department of Gastroenterology and Hepatology, Rush University Medical Center,
Chicago, Illinois

BETHANY REUTEMANN, MD, MSc

Hepatology and Liver Transplantation, Parkland Medical Center, Derry, New Hampshire

FREDRIC D. GORDON, MD

Lahey Hospital & Medical Center, Burlington, Massachusetts

Introducere

Biochimia hepatica

- Deseori inclusa intr-un bilant sanguin uzual (ambulator / spital)
- Include:
 - ALT, AST (injurie hepatocelulara)
 - Fosfataza alcalina (injurie colestatica)
 - Bilirubina cu fractiuni (injurie colestatica / hepatocelulara)
- Cresteri majore = semnal de alarmă = **injurie severă !!!**
 - Injurie hepatica acuta = cresteri marcate ale aminotransferzelor, la un pacient fara conditii hepatiche preexistente si in absenta unei coagulopatii (INR <1,5) si in absenta unui status mental alterat



Aminotransferaze

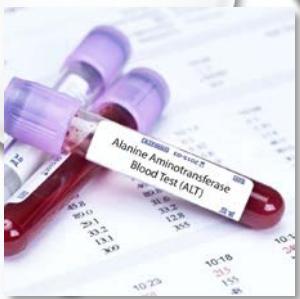
indicatori frecvent masurati in cadrul bolilor hepatice

- Catalizeaza transferul reversibil al gruparii "amino" din acid aspartic sau alanina catre gruparea "alfa-keto" a acidului ketoglutaric, rezultand acid oxalacetic (via AST) sau acid pyruvic (via ALT) sau acid glutamic
- ALT - Rol in metabolismul intermediar al glucozei si aminoacizilor
- AST - enzima critica ce regleaza nivelul circulant de glutamat, participand la sinteza hepatica de glucoza si la gliceroneogeneza din adipocene
- In circulatia periferica
 - Prezenta lor la valori normale NU are nici-o functie metabolica reflectand un turn-over celular normal
 - Aparitia lor in cantitati mai mari = NECROZA
 - Sunt eliminate de catre macrofage prin endocitoza in ficat, splina si maduva osoasa
 - Timp de injumatatire - cca 50 ore (ALT) si 20 ore (AST)

Table 1
Distribution of aminotransferases in human tissue expressed as a ratio to that found in human serum²

Tissue	AST	ALT
Liver	7000	2200
Heart	7700	350
Skeletal muscle	4800	250
Kidney	4500	950
Brain	2500	50
Pancreas	1400	100
Spleen	700	60
Lung	500	35
Erythrocytes	40	7
Serum	1	1

Clin Liver Dis 27 (2023) 1–16



Aminotransferaze

indicatori frecvent masurati in cadrul bolilor hepatice

- Niveluri serice cu mare variabilitate
 - Sex, varsta, etnicitate, caracteristici antropomorfice, variatia diurna, factori genetici
- Prevalenta ALT crescute in populatia generala = **9%**
 - The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) : asociere cu sindromul metabolic
- Valorile normale ale laboratorului
 - Marja de valori ce include 2 deviatii standard fata de valoarea medie
 - 2,5% din populatia generala vor fi peste valoarea superioara a normalului
 - 2,5% din populatia generala vor fi sub valoarea inferioara a normalului
 - Baza de date NHANES (1999 - 2008) (excluzand pacienti cu hepatite virale, consum semnificativ de alcool, DZ si BMI peste 25 sau circumferinta abd marita):
 - **Femei:** **22 UI/litru**
 - **Barbati:** **29 UI/litru**
 - Date recent acumulate sugereaza ca subiectii cu valori crescute ale ALT peste aceste limite au valori crescute ale deceselor legate de ficat si ale mortalitatii generale
 - Exista boli hepatice ce pot evolua cu ALT normale (NAFLD, hepatita cronica tip C, hemocromatoza)

Ioannou GN, Weiss NS, Boyko EJ, et al. Elevated serum alanine aminotransferase activity and calculated risk of coronary heart disease in the United States. Hepatology 2006;43:1145–51.

Fosfataza alcalina (F Alc)

- Grup de enzime ce hidrolizeaza esterii fosfatului organic in radicali organici si anorganici ai fosfatului
- Este prezenta in multe organe: ficat, os, intestin subtire, rinichi, placenta, leucocite
- Cea detectata in ser are drept sursa primara ficatul, osul sau intestinul subtire
 - Cresteri "normale" ale valorile serice pot aparea:
 - La copii si adolescenti in contextul cresterii osoase
 - In sarcina mare (datorita placentei)
 - La varstnicii peste 60 ani
 - Cresteri "patologice" = tesuturi stimulate metabolic produc cantitati crescute de F Alc
- In ficatul normal, F Alc este localizata in suprafata exterioara a membranei canaliculelor biliare
 - Cand fluxul de bila este afectat, productia de F Alc este stimulata spre membrana plasmatica a hepatocitului, permitand intrarea ei usoara in fluxul sanguin

Valori modificate ale aminotransferazelor

Cauze hepatice

cresteri marcate

Hepatite virale

Hepatita autoimuna

Injurie hepatica drog-indusa

Boala Wilson

Boli vasculare si ischemie hepatica

cresteri usoare si moderate

Boala hepatica indusa de alcool

NAFLD

Boli hepatiche colestatische

Boli genetice si metabolice

Cauze non-hepatice

Diverse

Hepatite virale

Virusurile A, B, C, D si E pot da cresteri ale aminotransferazelor

- A si E = H Acute; B si D H acute si / sau cronice; C - de regula H cronica
- Ac anti-VHA tip IgM = Hepatita acuta A
- Ac anti-VHA tip IgG = istoric de hepatita A sau imunitate anti-A
- AgHBs pozitiv = prezenta VHB; persistenta AgHBs in ser peste 6 luni = infectie cronica cu VHB
- Ac-antiHBC de tip IgM + AgHBs pozitiv = hepatita acuta de tip B
- ADN-VHB pozitiv - confirmarea prezentei VHB in ser si diagnosticul de infectie cu VHB
- Ac-antiHBs = imunitate anti-VHB dobandita natural (infectie anterioara) sau prin vaccinare
- VHD se poate replica doar intr-o gazda care are deja o infectie cu VHB
 - De regula este detectat prin prezenta ARN-VHD in ser
- Infectia cu VHC - screening prin Ac anti-VHC si confirmare prin ARN-VHC
 - Prezenta ARN-VHC in ser mai mult de 6 luni = infectie cronica cu VHC
- Hepatita E - mult mai rara, problema publica in Asia, Oriental Mijlociu, Africa si India
 - De regula episod acut, autolimitat, diagnosticat prin detectia Anti-VHE tip IgM
 - Insuficienta hepatica fulimanta la gravide

Virusuri care nu sunt in mod primar hepatotrope, pot genera uneori afectare hepatica

- **Virusurile herpetice**
 - **HSV si si HSV 2**, virusul varicelo-zosterian, EBV, CMV si virusurile herpetice umane 6,7 si 8
 - Pot genera hepatita fulminanta, de regula anicterica, cu cresteri minimale ale bilirubinei si cresteri marcate ale ALT
 - Cheia tratamentului este adm IV precoce de acyclovir
- **Hepatita VZV**
 - Conditie autolimitat intalnita in copilarie
 - In contextul diseminarii VZV poate deveni fatala
 - Cel mai bine manageriata cu acyclovir in doze mari
- **EBV** - vizibil adesea in cadrul mononucleozei acute infectioase
 - Majoritatea cazurilor sunt usoare si rezolvate spontan, desi pacientii imunocompromisi pot face forme cu insuficienta hepatica acuta
- **CMV** - forme usoare la gazde imunocompetente, adeseori rezolvate spontan; forme mai severe la imunocompromisi, inclusiv la cei cu SIDA sau la transplantati

Hepatita autoimuna

- Tulburare inflamatorie cronica imun-mediata a ficatului, ce implica pierderea tolerantei fata de antigenele hepatice tisulare
- 25% prezinta o instalare acuta a acestui fenomen; rareori exista o progresie catre insuficienta hepatica acuta si fulminanta
- Diagnosticul se bazeaza pe **elemente caracteristice de laborator**, alaturi de excluderea altor boli hepatobiliare
 - ALT crescute (2-40 x VN)
 - Aspecte histologice specifice (hepatita de interfata, predominant periportala; infiltrat limfoplasmocitar adesea insotit de plasmocite)
 - **Autoanticorpi circulanti:** Ac antinucleati, Ac anti - fibra musculara neteda, Ac anti-LKM1
 - Hipergamaglobulinemie, in special pe seama IgG (adeseori peste 2 g/dl)
 - Sistem simplificat de scorificare si diagnostic (international Autoimmune Hepatitis Group)

Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology* 2008;48:169-76.

Injurie hepatica drog-indusa

• ACETAMINOFEN = Exemplul clasic de DILI

- Hepatotoxic direct, dependent de doza ce poate cauza cresteri marcate ale ALT (>1000 UI/litru)
- Unul dintre cele mai folosite medicamente ptr durere, disponibil OTC; inclus si in combinatii ptr inducerea somnului, ptr "raceala"
- Responsabil de peste 50% din cazurile de insuficienta hepatica acuta in SUA, UK si multe alte tari vestice
- In general, este un medicament "safe" in doze terapeutice (4-6 g/zi la adult), insa supradozarea intentionata sau neintentionata poate genera injurie hepatica severa si chiar insuficienta hepatica acuta
 - Chiar si un consum moderat de alcool poate genera o depletie de glutation in ficat, ceea ce creste riscul de hepatotoxicitate ptr acetaminofen
- Singurul antidot aprobat de FDA = N-acetilcisteina
 - Eficienta maxima daca este adm in primele 8 ore dupa supradoza, dar poate fi util chiar si in primele 24 ore; creste rata de supravietuire

Injurie hepatica drog-indusa

• Injuria medicamentoasa idiosincrazica

- Mai rar intalnita decat hepatotoxicitatea directa
- Este dependenta de doza si mai putin predictibila
- Severitatea injuriei este foarte variata (de la cresteri modeste ale ALT pana la insuficienta hepatica acuta)
- Mult mai dificil de diagnosticat, datorita elementelor variate in tabloul clinic, histologic si cel de laborator si depinde pe de o parte de medicament si pe de alta parte de reactia gazdei
- Teoretic, orice medicament sau supliment poate genera o asemenea reactie
 - Antibioticele - cele mai frecvent intalnite
 - Suplimente alimentare, in special cele din plante - recent sunt foarte des utilizate (in special produsele ptr cresterea masei muskulare si cele ptr scadere ponderala)
- Recunoasterea clinica - totdeauna o provocare
 - Majoritatea clinicienilor se intalnesc cu reactii individuale o data sau de doua ori in practica medicala
 - www.LiverTox.nih.gov

Injurie hepatica drog-indusa

Table 2
Clinical phenotypes of drug-induced liver injury with corresponding histologic features and drug examples³⁵

Clinical Phenotype	Histologic Features	Drugs Examples
Acute fatty liver with lactic acidosis	Microvesicular hepatic steatosis ± other tissue involvement	Didanosine, fialuridine
Acute hepatic necrosis	Hepatic parenchymal collapse and necrosis	Isoniazid, aspirin, niacin
Bland cholestasis	Balloon hepatocytes with minimal inflammation	Anabolic steroids
Cholestatic hepatitis	Balloon hepatocytes with inflammation, predominance of serum alkaline phosphatase elevation	Phenytoin, amoxicillin-clavulanate
Autoimmune-like hepatitis	Plasma cells & interface hepatitis with detectable autoantibodies	Nitrofurantoin, minocycline

Table 2
Clinical phenotypes of drug-induced liver injury with corresponding histologic features and drug examples³⁵

Clinical Phenotype	Histologic Features	Drugs Examples
Immunoallergic hepatitis	Skin rash, fever, eosinophilia, cholestatic or mixed pattern of injury	Trimethoprim-sulfamethoxazole
Fibrosis/cirrhosis	Hepatic collagenization with minimal inflammation	Methotrexate, amiodarone
Nodular regeneration	Microscopic or macroscopic liver nodules	Azathioprine, oxaliplatin
Nonalcoholic fatty liver	Macrosteatosis and microsteatosis, hepatocyte ballooning, and periportal inflammation	Tamoxifen
Sinusoidal obstruction syndrome	Inflammation with obliteration of central veins	Busulfan
Vanishing bile duct syndrome	Paucity of interlobular bile ducts	Amoxicillin-clavulanate, sulfonamides

Boala Wilson

- Boala genetica rara in cadrul careia se acumuleaza cupru in exces generand boala hepatica (f rar cu insuficienta hepatica fulminanta) si **manifestari neurologice**
- Diagnosticul este o combinatie intre datele clinic si cele de laborator
 - Reducerea nivelurilor circulante de ceruloplasmina (<20mg/dl)
 - Cresterea concentratiilor urinare de cupru (>100microg/24 ore)
 - Prezenta inelului cornean **Kaiser-Fleischer**
 - Cresterea concentratiilor hepatice de cupru (>250microg/g de ficat uscat)
 - ALT si Fosf Alc cu niveluri variabile (de la usor modificate pana la foarte elevate)
- Tratament
 - Cazuri usoare simptomatice = agenti chelatori de metale
 - Cazuri usoare asimptomatice = zinc
 - Insuficienta hepatica fulminanta = transplant hepatic

Boli vasculare si ischemie hepatica

• Sindrom Budd-Chiari

- Apare ca o consecinta a **ocluzionarii traumaticice** a fluxului venos hepatic
 - Ocluzia poate fi localizata la orice nivel (venulele hepatiche / venele hepatiche / VCI / atriu drept)
- Triada clinica caracteristica (durere abdominala + ascita + hepatomegalie) cu debut acut (ALT marcat crescute) / cronic (ALT doar usor modificate)
- Cheia diagnosticului = ultrasonografia Doppler
- Majoritatea cazurilor sunt generate in contextual unor stari hipercoagulante
 - Anticoagulantul este un pilon important al tratamentului
 - Cazurile severe pot impune angioplastie / tromboliza / TIPS / decompresie chirurgicala a sunturilor portosistemice
 - Cei care ajung la CH decompensata pot avea nevoie de transplant hepatic

Boli vasculare si ischemie hepatica

- Teleangiectazia ereditara hemoragica (TEH) si boala veno-ocluziva (BVO)
 - Cauze vasculare rare de boli hepatice
 - TEH
 - Anomalie vasculara multisistemica care genereaza malformatii vasculare viscerale ce pot afecta variabil ficatul (simptomatic sau asimptomatic)
 - ALT pot fi normale; colestaza / alte anomalii biliare
 - Mecanism de aparitie = injurie ischemica legata de sunturile arterelor sau venelor hepaticе
 - Cazurile mai severe pot asocia insuficienta cardiaca, HTA, HT portală sau encefalopatie hepatica
 - BVO sau sindromul obstrucțiv sinusoidal
 - Conditie patologica ce apare atunci cand obstrucția se gaseste la nivelul sinusoidelor hepaticе sau a venelor intrahepaticе mici
 - Este o conditie non-trombotica, aparand ca rezultat al endoflebitei fibro-obliterative
 - Apare asociat cu **transplantul de maduva, ca o consecinta a agentilor chimoterapici utilizati**
 - La 1-3 saptamani dupa expunere apar: instalarea brusca a unei idureri in hipocondrul drept, hepatomegalie, edeme, ascita
 - Cresterile ALT pot fi marcate; Fosf Alc modest modificata (desi au fost raportate si cazuri cu icter)
 - Modalitatea preferata de diagnostic = biopsia hepatica transjugulara

Boli vasculare si ischemie hepatica

• Hepatita Ischemica

- Cauza comună de cresteri marcate ale ALT în **sectile de ATI** și în **conditii postoperatorii**
- Poate apărea în conditii de hipotensiune acută și severă instalată brusc și este asociată cu cresteri profunde ale ALT (de obicei >3000 UI/litru), care se întorc la normal în cîteva zile după restaurarea perfuziei circulatorii; de obicei bilirubina crește după revenirea valorilor ALT, atingând un maximum la 3-5 zile
- Doar tratament suportiv

Boala hepatica alcool-indusa

- Cuprinde multiple aspecte patologice clinice: steatoza / steatohepatita / insuficienta hepatica acuta alcool-indusa (initial denumita hepatita alcoolica) / ciroza alcool-indusa
- Alcoolul afecteaza ficatul in functie de doza si durata consumului de alcool
 - Valori ALT modificate variabil - de la 2xN pana la 10xN
 - Raportul AST/ALT > 2 este inalt sugestiv ptr BHAI
 - In stadiile precoce (steatoza) ALT pot fi nemodificate
 - Valorile ALT >400UI/litru sugereaza alta etiologie
- Steatoza hepatica alcool-indusa
 - Cea mai frecventa situatie clinica intalnita in practica medicala
 - Adeseori subdiagnosticata (pacienti asimptomatici)
- Insuficienta hepatica acuta alcool-indusa si ciroza alcool-indusa
 - Cele mai severe forme de boli hepatice alcool-induse
 - Icter, hepatomegalie, HT portală
 - Desi majoritatea consumatorilor "grei" dezvolta ficat gras, numai o minoritate dintre acestia, care continua consumul de alcool ajung la formele avansate si severe de boala
 - Factori de risc : malnutritia, dieta, sexul, tipul de alcool ingerat, factori genetici, coexistenta unei boli hepatice virale
- Diagnostic - adesea cu ajutorul istoricului si prin excluderea altor cause; **biomarkerii consumului de alcool** pot fi de mare ajutor in conditiile consumului nedeclarat / ascuns (etil-glucuronidul sau etil-sulfatul din urina si fosfatidil-etanolul seric)

Boala ficatului gras non-alcoolic (NAFLD)

- În ultimii ani a devenit **cea mai frecventă cauză de creștere a ALT**, desi de regula ALT pot fi normale sau doar ușor modificate la aceste cazuri
- Factori de risc asociati (componente ale sindromului metabolic): obezitatea și DZ tip 2
- Diagnosticul presupune:
 - Prezența steatozei în explorări imagistice
 - Absența consumului semnificativ de alcool
 - Excluderea unei cauze alternative sau coexistente de boala hepatică
 - Absența altelui cause de steatoza hepatică
- Steatohepatita non-alcoolica (SHNA)
 - Forma de NAFLD, cu prevalență de 5% printre pacienții cu NAFLD, care au o biopsie hepatică pînă la indicatie clinică
 - Mortalitate legată de ficat cu valori mult crescute
 - A 3-a cauză de hepatocarcinom în SUA
 - Gold-standard pînă la diagnostic = biopsia hepatică (care nu este recomandată oricărui pacient cu NAFLD!)
 - Există mai multe metode non-invasive care pot indica gradul de fibroza

NAFLD

Clin Liver Dis 27 (2023) 1–16

Box 1

Noninvasive methods to predict advanced fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease⁵¹

Scoring systems

- NAFLD fibrosis score
- FIB-4 index
- AST to platelet ratio index (APRI)

Serum biomarkers

- Enhanced liver fibrosis (ELF) panel
- FibroTest
- Fibrosure
- Hepascore

Imaging

- Transient elastography
- Magnetic resonance elastography (MRE)
- Supersonic shear wave elastography

Boli hepatice colestatice

• Colangita biliară primitivă

- Boala progresiva, cronica de cauza necunoscuta, caracterizata de elemente histologice hepatice : necroza a ductelor biliare intrahepatice care duce la colestaza cronica, fibroza portală, si in final ciroza daca este netratata
- 90% la femei
- Crestere predominantă a Fosf Alc fata de ALT
- Trebuie suspectata la paciente cu colestaza cronica, dupa excluderea altor cauze de boli hepatice, mai ales la femei de varsta mijlocie cu cresteri inexplicabile ale Fosf Alc si/sau prurit persistent
- Diagnostic confirmat prin prezenta in ser a anticorpilor antimitocondriali
 - PBH - nuanteaza diagnosticul, stadielizeaza boala; rareori necesara

Boli hepatice colestatice

• Colangita sclerozanta primitiva

- Boala hepatica colestatica, progresiva caracterizata prin inflamatie cronica si fibroza a ductelor biliare intra- si extrahepatice, care duce treptat la **stricturi multifocale ale ductelor biliare**
- Prognostic variabil, putand ajunge la ciroza biliară cu HT portalasi boala hepatica in stadiu terminal
- Cauza ramane necunoscuta, dar afecteaza predominant **barbatii tineri si de varsta mijlocie** si se asociaza cu IBD - frecvent rectocolita ulcerohemoragica
- Imagistica este esentiala ptr diagnostic
 - ERCP = modalitatea imagistica gold-standard
 - MRCP - utilizata mai frecvent, mai cost-eficienta
 - Elemente colangiografice tipice ce afecteaza orice parte a arborelui biliar
 - Elemente clinice si biochimice compatibile (colestaza mai veche de 6 luni)
 - Excluderea altor cauze de colangita sclerozanta secundara (tabelul urmator)
- Complicatia cea mai "rea" = **colangiocarcinomul (7-15%)**; nu se coreleaza cu severitatea bolii

Boli hepatice colestatice

Box 2

Potential causes of secondary sclerosing cholangitis⁶²

- AIDS cholangiopathy
- Choledocholithiasis
- Cholangiocarcinoma (unless diagnosis of PSC previously established)
- Diffuse intrahepatic metastases
- Intra-arterial chemotherapy
- Eosinophilic cholangitis
- Histiocytosis X
- Hepatic inflammatory pseudotumor
- Ischemic cholangitis
- Mast cell cholangiopathy
- Recurrent pancreatitis
- Portal hypertensive biliopathy
- Recurrent pyogenic cholangitis
- Bile duct trauma or surgery
- Congenital abnormalities of biliary tree

Boli genetice si metabolice

- **Hemocromatoza ereditara**

- Una dintre cele mai des intalnite conditii genetice la caucazieni, in special in nordul Europei (prevalenta atinge 1 la 250 indivizi)
- ALT cu valori de la normal la moderat crescute
- **Absorbtie intestinala crescuta a fierului, cu acumularea consecutiva in diverse tesuturi**
- Majoritatea pacientilor au o mutatie a genei HFE
 - 95% sunt homozigoti ptr mutatia C282Y
- Diagnosticul de supraincarcare cu fier
 - Niveluri crescute ale saturatie transferinei, niveluri crescute feritinei serice
 - Teste genetice
 - Biopsie hepatica (uneori): cuantifica concentratia de fier hepatic si severitatea injuriei hepatice
- Terapia uzuala = flebotomia (previne sau reduce incarcarea cu fier si reduce riscurile complicatiilor, inclusiv ciroza si CHC)
- Atentie, pot exista cauze de incarcare secundara cu fier

Boli genetice si metabolice

• Deficienta de alfa1-antitripsina

- Anomalie genetica rara care poate genera boala cronica hepatica
- Fenotipul homozigot al inhibitorului proteazic ZZ (PiZZ) cu deficiente Alfa1-AntiTripsina este asociat cu boala hepatica cronica si CHC la adulti, generand si emfizem
- ALT moderat crescute
- Nivelurile serice de A1AT = screening
- Managementul uzual este cel suportiv si in final transplantul hepatic

Cauze diverse non-hepatice

Clin Liver Dis 27 (2023) 1–16

Laboratory Test	Nonhepatobiliary Causes of Elevation
Bilirubin	Gilbert syndrome Hemolysis Intra-abdominal bleeding Hematoma
AST	Rhabdomyolysis Myocardial infarction Congestive heart failure Strenuous exercise Macro-AST
ALT	Rhabdomyolysis Myocardial infarction Congestive heart failure Strenuous exercise
Alkaline phosphatase	Paget disease Hyperparathyroidism Osteomalacia Metastatic bone disease Recent fracture Paraneoplastic syndrome Intestinal injury (ie, perforation) Pregnancy

Evaluarea enzimelor hepatice anormale

- Istoric detaliat

- Istoric detaliat al stării actuale (distensie abdominală, edeme, scadere ponderală, rash, afectarea stării generale, icter, prurit, alterări cognitive, modificări ale ritmului somn/veghe)
- Istoricul APP: boli autoimune preexistente, componente ale sindromului metabolic, tulburări neuropsihiatrică, IBD, istoric chirurgical
- Istoric familial în special de boli hepatice, alcoolism, boli autoimune, boli pulmonare, supraîncarcare cu fier, CHC
- Trecere în revista a listei de medicamente utilizate cronic / recent, în special cele OTC sau cele cu statut de suplimente alimentare
- Istoric social: consumul de alcool, activități sexuale
- Istoric occupational - risc pînă diverse expuneri (patogeni cu transmitere sanguină sau diverse hepatotoxice)
- Reevaluare a sistemelor: sindrom sicca, artrite, modificări recente ale ciclului menstrual, colică biliara

Evaluarea enzimelor hepatice anormale

- Examen fizic amanuntit

- Stigmate de boala cronica hepatica (**ATENTIE !!** de regula multe apar in stadii tardive)
- Ciroza decompensata: icter; eritem palmar; stelute vascuale; teleangiectazii; ginecomastia; capul de meduza; splenomegalie; distensie abdominala; matitate deplasabila; sarcopenia sau pierderea de masa musculara; semne de encefalopatie hepatica vizibila (aterixis; confuzie) sau minimala

Aminotransferaze crescute

Istoric medical si examen fizic amanunit

Prezentare initială

- < 3 luni
- Cresteri < 3xN
- Functie hepatica prezervata (bilirubina, INR, albumina)
- Fara elemente de alarma in istoric si la examenul fizic

Repetarea ALT peste 3 luni

- Elemente de alarma in istoric si la examenul fizic sau
- Simptomatic sau
- Cresteri persistente sau
- Functie hepatic alterata

Hepatita acuta

Hepatite acute virale
Hepatita autoimuna
Hepatita ischemica / vasculara
Boala Wilson
DILI
Insuf hep acuta pe fond de hepatita alcoolica

Hepatita cronica

NAFLD
Hepatita autoimuna
Hemocromatoza
Alcool indusa
Hepatita cronica C / B
Boala Wilson, A1AT
DILI

Ecografie hepatica cu Doppler
IgM HAV, AgHBs, AntiHBc, ADN-VHB, ARN-VHC, IgM sau IgG VHE (clinica sugestiva), ANA, ceruloplasmina (varsta <40), istoric amanunit de mdcmte

Ecografie, feritina, ANA, fenotip A1AT, AntiVHC, AgHBs, ceruloplasmina (varsta <40), istoric amanunit de mdcmte

Fosfataza alcalina crescută

Fosf Alc fractionata sau Izoenzimele Fosf Alc

Evaluare ptr surse non-hepatice de Fosf Alc

Ecografie hepatica

Ducte dilatate

MRCP
ERCP

Ducte nedilatate

MRCP
Titru AMA
istoric atent mdcmte
Biopsie hepatica

Altele

PLIH:
Imagistica suplimentara
Markeri tumorali
Biopsie hepatica

Lavaj gastric



Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination

B. E. BENSON¹, K. HOPPU², W. G. TROUTMAN¹, R. BEDRY², A. ERDMAN¹, J. HÖJER², B. MÉGARBANE², R. THANACOODY², and E. M. CARAVATI¹

¹American Academy of Clinical Toxicology, McLean, VA, USA

²European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, Brussels, Belgium

Clinical Toxicology (2013), **51**, 140–146

Journal of Toxicology
CLINICAL TOXICOLOGY
Vol. 42, No. 7, pp. 933–943, 2004

Position Paper: Gastric Lavage[#]

American Academy of Clinical Toxicology*
European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists**

Gastric lavage should not be employed routinely, if ever, in the management of poisoned patients. In experimental studies, the amount of marker removed by gastric

Gastric lavage involves the passage of a large bore orogastric tube and the sequential administration and aspiration of small volumes of liquid, with the intent of removing toxic substances present in the stomach. This Position Paper does

Indications

Based on experimental and clinical studies, gastric lavage should not be performed routinely, if ever. In certain cases where the procedure is of attractive theoretical benefit (e.g., recent ingestion of a very toxic substance), the substantial risks should be weighed carefully against the sparse evidence that the procedure is of any benefit.

Contraindications

- Loss of airway protective reflexes, such as in a patient with a depressed state of consciousness, unless intubated tracheally.
- Ingestion of a corrosive substance such as a strong acid or alkali.
- Ingestion of a hydrocarbon with high aspiration potential.
- Patients who are at risk of hemorrhage or gastrointestinal perforation due to pathology, recent surgery, or other medical condition such as a coagulopathy.

Lavaj gastric

metoda veche de 200 ani

Date generale

- Otravire / Intoxicatie mdcmtoasa
- Posibilele complicatii pot depasi cu mult eventualele beneficii
- Utilizarea a scazut chiar si in departamentele de urgență
- Folosita in sectii de toxicologie
- Lipsa echipamentului adevarat
 - Tub Faucher

Contraindicatii

- Anomalii craniofaciale, traumatisme craniene concomitente, injurii corporale concomitente
- Cai aeriene neprotejate (nivel redus al constientei)
- Atunci cand utilizarea lavajului creste riscul sau severitatea aspiratiei
- Pacientii cu risc de hemoragie sau perforatie GI ca urmare a patologiei , chirurgiei recente, sau a altor conditii medicale
- Refuzul la cooperare



VYGON
5 rue Adeline
95440 Écouen France



The Faucher tube is a gastric tube featuring a large diameter inserted through the mouth of the patient in the stomach for emergency suctioning and washout. It is used, for example, in the treatment of acute drug intoxication:

- ✓ Tube made of transparent PVC
- ✓ Open tip with 4 lateral eyes
- ✓ Funnel made of silicone
- ✓ Inner rigid tube in polypropylene between the funnel and the PVC tube
- ✓ Numerical markings every 5cm from 15 to 75cm
- ✓ Length: 150cm.

The Faucher tube is available in size 27Fr, 30Fr, 33Fr and 36Fr.



Complicatii

- Pneumonia de aspiratia
- Laringospasm
- Aritmia
- Perforatia esofagiana sau gastrica
- Imbalanta hidroelectrolitica
- Hemoragii conjunctivale