

L'hépatite alcoolique aiguë sévère : savoir y penser !

par le Dr Bernard DOR*

* Médecin généraliste
4030 Liège
bernard.dor@cybernet.be

La morbidité et la mortalité liée au mésusage d'alcool sont très importantes dans nos pays. Les maladies du foie en sont une cause majeure. Parmi les maladies du foie, la cirrhose est incontestablement le tueur majeur. L'hépatite alcoolique aiguë et sévère est une entité non exceptionnelle dont le diagnostic nous échappe trop souvent. Tant l'urgentiste que le gastro-entérologue et le médecin généraliste sont concernés par ce diagnostic. L'affection voit son pronostic naturel très sombre, amélioré, dans certains cas, par une corticothérapie précoce.

ABSTRACT

Severe acute alcoholic hepatitis is an uncommon clinical and histological entity that deserves a better knowledge of clinicians. The clinical picture is atypical, making diagnosis difficult. The indication of a treatment with corticosteroid is based on the Maddrey score (≥ 32). This treatment improves the very dark natural, often fatal, prognosis of the disease.

Keywords: alcoholic cirrhosis, acute alcoholic hepatitis, icterus.

RÉSUMÉ

L'hépatite alcoolique aiguë sévère est une entité clinique et histologique peu fréquente qui mérite une meilleure connaissance des cliniciens. La clinique est atypique rendant le diagnostic difficile. Le score biologique de Maddrey (≥ 32) est discriminant pour entamer une corticothérapie qui va bouleverser le pronostic naturel très sombre puisque souvent mortel de l'affection.

Mots-clés : cirrhose alcoolique, hépatite alcoolique aiguë, ictère.

Vignette clinique

Un patient de 38 ans a fait une récente cure de désintoxication éthylique. Il reboit dès sa sortie d'hôpital : un cubi de 3 litres de vin tous les jours. Hypochondriaque et ne présentant pas de déni, il refuse toute hospitalisation et se montre incapable de modérer ou d'arrêter sa consommation en ambulatoire. Son médecin-conseil le somme de se soumettre à un bilan puisqu'il est en ITT prolongée. Ce patient prend rendez-vous suite à cette injonction à ma consultation. Cliniquement, il se décrit comme étant « fatigué » comme à l'habitude, mais il n'y a pas d'altération franche de l'état général. La biologie ambulatoire montre un INR à 1,3 (N 1 à 1,2), des GGT à 1245 U/L (N 8-61), TGO à 251 U/L (N 10-50), TGP 28 U/l (N < 50) et une bilirubine totale à 7,8 mg/dl (N < 1,2). L'échographie met en évidence un « foie nodulaire ». Ce foie est palpé à un travers de doigt. Il y a un subictère. Je sollicite une hospitalisation urgente pour ce patient au vu des résultats inattendus de sa biologie et du subictère qu'il présente, mais non en raison de ses plaintes (quasi absentes) ou de son état clinique (« comme d'habitude »). En cours d'hospitalisation, une biopsie hépatique confirme une hépatite alcoolique aiguë (HAA) sur cirrhose constituée. La biologie montre un score de MADDREY (voir ci-après) à 42,5 à l'admission (score très préoccupant si > 32). En l'absence de contre-indication, un traitement par méthylprednisolone 32 mg/jour est rapidement instauré. La réponse biologique à ce traitement (évaluée par le score de Lille, voir ci-après) est excellente, signant, en effet, une réponse complète à la corticothérapie et dès lors un bon pronostic.

Profil clinique

La cirrhose est connue ou non. Le patient peut être non cirrhotique. On retrouve des antécédents de fortes consommations, éventuellement réduites voire stoppées récemment (tolérance inversée). Le déni est fréquent. Cliniquement, on note de la fièvre ou non, un ictère (bilirubine totale $>$ à 5 mg/dl) ou un subictère. Des douleurs abdominales sont présentes ou non. Le patient peut fort bien se présenter aux Urgences pour « sevrage » et décéder d'insuffisance hépatique dans les jours qui suivent. Le diagnostic est difficile, même aux urgences ; il faut savoir y penser !

Définition, diagnostic, pronostic naturel

La **cirrhose**, histologiquement, se définit par une association de fibrose, de régénération cellulaire et de remaniements vasculaires. La cirrhose est une fibrose de type F4 selon la classification internationale METAVIR.

Les scores METAVIR sont :

- F0 = absence de fibrose ;
- F1 = fibrose portale sans atteinte des septa ;
- F2 = fibrose portale et quelques septa ;
- F3 = fibrose portale et nombreux septa ;
- F4 = cirrhose.

L'**hépatite alcoolique aiguë (HAA)** se définit par l'histologie. Le diagnostic de certitude repose donc sur une biopsie. Chez des patients hospitalisés pour suspicion d'HAA sévère, c'est-à-dire présentant un score de MADDREY initial ≥ 32 , l'HAA n'est confirmée par la biopsie que dans 70% des cas¹.

En l'absence de traitement par corticoïdes, 40% à 50% des malades atteints d'HAA avec un score de Maddrey initial ≥ 32 décèdent dans les deux mois suivant l'hospitalisation¹.

À défaut de ces complications fatales, l'HAA est un facteur péjoratif d'évolution plus rapide vers une cirrhose (non préexistante) ou d'aggravation d'une cirrhose déjà connue.

Le **score de Maddrey**, conçu aux moyens de variables biologiques, évalue de façon simple la sévérité de l'HAA.

Le score de MADDREY = $4,6 \times (\text{temps de Quick du malade en secondes} - \text{temps contrôle}) + (\text{bilirubine totale en } \mu\text{mol/l})$.

Très concrètement, pour le déterminer, on prélève des tubes pour le Quick et les bilirubines et on demande au laboratoire le « score de Maddrey ».

Un score initial ≥ 32 est discriminant quant à l'instauration d'un traitement précoce par corticoïdes ; ce traitement bouleverse le pronostic naturel très sombre.

Traitement de l'HAA

Les deux lignes de traitement sont les suivantes :

- **méthylprednisolone 32 mg/jour** pendant 28 jours sans décroissance progressive des corticoïdes puis arrêt brutal (il n'y a pas de risque d'insuffisance surrénale¹) ;
- **transplantation hépatique en procédure accélérée** (laquelle améliore la survie des patients non répondeurs à la corticothérapie) ; en fonction de l'origine même de l'insuffisance hépatique des critères cliniques et psychosociaux doivent être remplis avant la préparation du patient à telle chirurgie.

Évaluation thérapeutique

La réduction du taux de bilirubine au 7^e jour correspond à une amélioration de la survie à 6 mois : 82,8% de survie si la bilirubine est diminuée à 7 jours, et 3,3% de survie si la bilirubine est augmentée à 7 jours².


Le modèle pronostique de Lille (www.lillemodel.com) permet d'affiner la prédiction des décès à 6 mois. Ce modèle tient compte de l'âge, de l'INR, des taux de bilirubine et d'albumine, de la fonction rénale et de l'évolution des bilirubines pendant la première semaine. Ce modèle distingue une réponse complète, partielle ou une absence de réponse. La corticothérapie n'augmente pas la durée de vie des non-répondeurs. Mathurin¹ préconise l'arrêt de la corticothérapie si ce score est $\geq 0,56$. C'est la règle d'arrêt.

La place du médecin généraliste

Il faut avoir la puce à l'oreille ! Le diagnostic d'HAA est tout aussi difficile à poser aux urgences que dans nos pratiques de généralistes. Les cas d'HAA se recrutent parmi nos « alcooliques chroniques »... lorsque nous ne nous y attendons pas vraiment. Subictère récent ou accentué, « plus fatigué que d'habitude », vagues douleurs de l'hypochondre droit... mais bien debout ! Et pas de quoi appeler une ambulance. Le bon réflexe est de doser l'INR et le taux de bilirubine totale en urgence, et de demander un score de Maddrey au laboratoire : il faut réagir vivement si ce score est ≥ 32 .

La durée d'hospitalisation varie de une semaine (évolution favorable) à 4 semaines. Mais si l'hospitalisation est « courte », le risque infectieux, accru de ces patients et majoré par la corticothérapie,





reste important au retour à domicile ; il s'agit de poursuivre le screening infectieux en ambulatoire. La surveillance clinique par le médecin traitant est fondamentale.

Il me tient à cœur de remercier chaleureusement le Dr Jacques Deflandre, gastro-entérologue à l'Hôpital de la Citadelle à Liège, qui m'a patiemment éclairé au sujet de l'HAA.

Conclusion : à retenir pour notre pratique...

Il ne faut pas hésiter à demander en urgence un score de Maddrey chez nos patients «alcooliques chroniques» si nous avons le moindre doute quant à la survenue d'une hépatite alcoolique aigüe (HAA). Celle-ci est une entité mal connue, de diagnostic difficile, de pronostic naturel sombre et où la corticothérapie sauve des vies. Le diagnostic doit être confirmé histologiquement car la situation clinique peut être provoquée par les complications habituelles de la cirrhose. L'HAA n'est néanmoins pas exceptionnelle : un Centre Hospitalier tel celui de la Citadelle à Liège traite une bonne dizaine de cas d'HAA sévère par an. L'auteur de cette mise au point a vécu deux de ces situations cliniques ces douze derniers mois.

Bibliographie

1. Mathurin Ph, Louvet A, Dharancy, S. Prise en charge de l'hépatite alcoolique sévère.
<http://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2012/mathurin.pdf>
2. Mathurin Ph, Abdelnour M, Ramond MJ, Carbonell N, Fartoux L, Serfaty L, Valla D, Poupon R, Chaput JC, Naveau S. Early change in bilirubin levels is an important prognostic factor in severe alcoholic hepatitis treated with prednisolone. Hepatology. 2003 Dec ; 38 (6) : 1363-9.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14647046/>