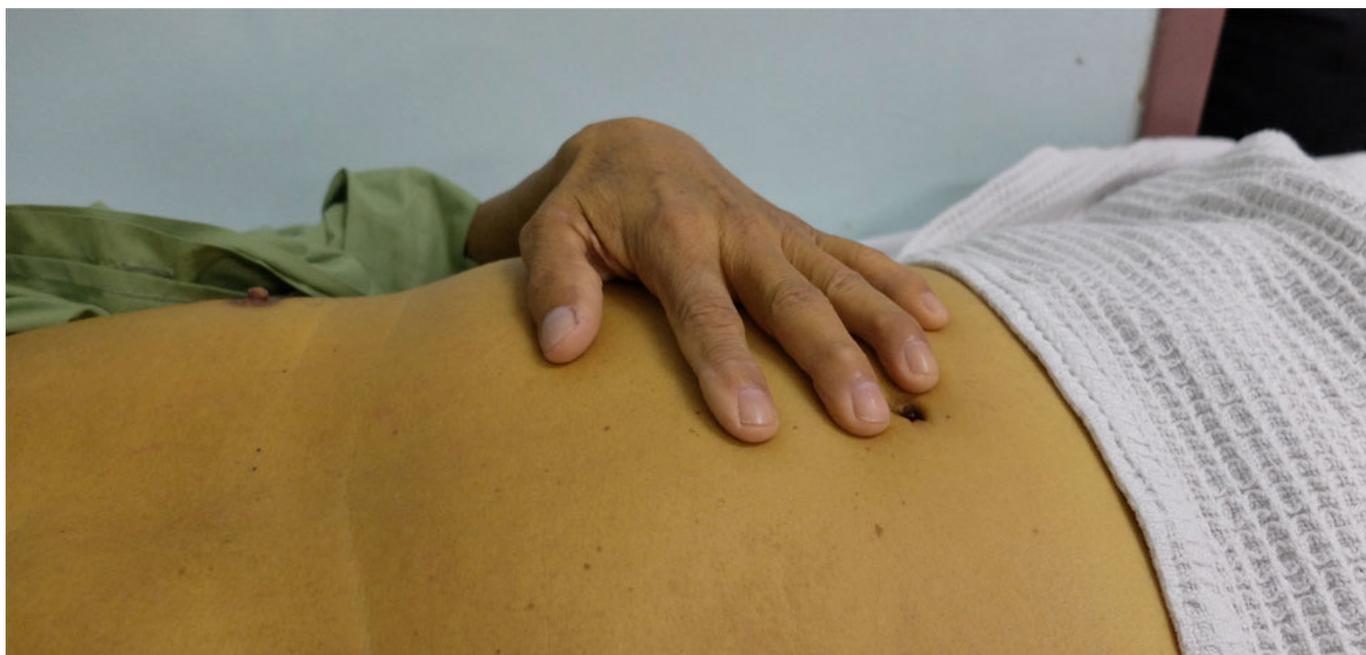


Hépatites aiguës graves

L'insuffisance hépatique aiguë est définie par l'altération majeure et globale des fonctions hépatiques installée sur un intervalle de temps court (quelques jours à quelques semaines) et qui survient sur un foie normal auparavant. La gravité de l'hépatite est évaluée par la perte ou non de la fonction globale du foie représentée par le taux de **prothrombine**¹ (TP) : on parle d'hépatite aigue sévère lorsque le TP est inférieur à 50%. Lorsque le patient montre en plus des signes d'atteinte neurologique, appelée encéphalopathie hépatique, on parle d'hépatite fulminante.



La maladie en chiffres

Nombre d'H graves en F

Nombre d'HF en France et nombre de greffes pour HF

Principales causes

Pourquoi et comment se développe-t-elle ?

Les causes principales d'hépatites sévères sont en premier lieu la prise volontaire ou involontaire de médicaments (dont le paracétamol) ou de drogues et toxiques (dont champignons) et les infections virales aiguës (hépatite A et hépatite B, hépatite E, principalement). Les autres causes rencontrées sont un désordre immunologique (hépatite auto-immune), une maladie héréditaire (comme une accumulation de cuivre dans l'organisme : la maladie de Wilson), et une mauvaise vascularisation du foie (état de choc, dysfonction du cœur, thrombose des veines hépatiques = syndrome de Budd Chiari). Il arrive qu'aucune cause ne soit trouvée.

Le foie a un rôle important dans le fonctionnement de l'organisme et une hépatite aiguë sévère peut engendrer une dysfonction de plusieurs organes. Le cerveau peut ainsi être touché. Le cœur et les reins peuvent également être atteints avec une baisse de la tension artérielle et une dysfonction rénale pouvant nécessiter une dialyse. Souvent, les patients ont besoin d'une aide mécanique pour respirer. Par ailleurs, l'hépatite aiguë sévère prédispose aux infections (dont les infections aux bactéries et aux champignons principalement).

~ VRAI / FAUX ~

« **Une hépatite aiguë fulminante guérit spontanément dans la majorité des cas.** »

FAUX !

Une hépatite aiguë fulminante, marquée par une hépatite aiguë sévère (TP<50%) et une encéphalopathie hépatique, conduit au décès dans plus de 80% des cas en l'absence de traitement. Une fois la cause trouvée et l'initiation du traitement adapté (s'il en existe), l'évolution peut être défavorable et une transplantation du foie est alors envisagée.

Quels sont ses symptômes principaux ?

Les signes cliniques sont assez limités au début et ne sont souvent constatés par le patient qu'une fois l'hépatite devenue sévère. Ils regroupent la fatigue, l'ictère (ou jaunisse, du fait de l'accumulation sous la peau de **bilirubine**² non métabolisée par le foie), des troubles digestifs, et des saignements a minima (dus à une mauvaise coagulation du sang). Les troubles neurologiques peuvent aller d'un simple ralentissement idéo-moteur, à des mouvements anormaux des muscles, jusqu'au coma. Ils sont secondaires à un défaut d'épuration des toxiques par le foie, avec une accumulation de ces toxiques dans le cerveau.

Comment peut-on me la diagnostiquer ?

On distingue les hépatites aiguës **cytolytiques**³, les transaminases (ASAT et ALAT) sont alors les principales **enzymes**⁴ augmentés dans le sang des hépatites **cholestatiques**⁵ où l'augmentation prédomine sur les phosphatases alcalines et la gGT. Quand les 2 types d'enzymes sont augmentés on parle d'hépatite mixte. Dès qu'une hépatite aiguë est diagnostiquée, il est crucial de doser le taux de **prothrombine**⁶ qui reflète la capacité du

foie à synthétiser les facteurs de la coagulation et donc un moyen de tester sa fonction globale. Une hépatite est dite sévère quand le TP est inférieur à 50 %.

Un rappel doit être apporté ici : une hépatite chronique passée inaperçue peut se révéler sous une forme aiguë ; ce ne peut être à proprement parler une hépatite aiguë qui survient sur un foie antérieurement sain.

~VRAI / FAUX~

« Le pronostic d'une hépatite aiguë fulminante est lié à l'atteinte du cerveau ! »

VRAI !

En effet, l'encéphalopathie hépatique et l'œdème cérébral (accumulation d'eau dans le cerveau) qui peut en résulter, conditionnent le pronostic des patients et représentent un facteur important de décès avant même l'accès à la transplantation du foie. Ainsi, une partie du traitement de l'hépatite aiguë fulminante aura pour but de limiter l'apparition de l'œdème cérébral ou de le faire régresser une fois installé.

Comment puis-je me soigner ?

Le traitement de l'hépatite aiguë sévère repose sur le traitement de la cause (agent antiviral, antidote par exemple) quand il est disponible et sur la prise en charge de chaque dysfonction d'organe. Lorsque l'évolution est défavorable malgré une prise en charge maximale et que l'hépatite sévère devient fulminante, il faut réagir vite pour transférer le patient dans un centre expert afin de poser l'indication ou non d'une transplantation du foie en super urgence.

~VRAI / FAUX~

« La transplantation hépatique pour hépatite fulminante est de mauvais pronostic. »

FAUX !

Depuis plusieurs années, avec l'amélioration de la prise en charge globale des patients en réanimation, pendant la transplantation et après la transplantation, le taux de survie des patients transplantés pour hépatite fulminante est de 75% à 3 ans en 2012 contre 30% au début des années 1980. Cependant la vie d'un patient transplanté est considérablement modifiée, avec la nécessité de la prise d'un traitement immunosuppresseur à vie, et des complications qui peuvent survenir même tardivement.

¹ **prothrombine** Protéine fabriquée par le foie qui transformée en thrombine déclenche la coagulation du sang. Cette protéine est utilisée pour mesurer l'insuffisance hépatique avec le facteur V. Le déficit en vitamine K entraîne aussi une baisse du taux de prothrombine (TP exprimé en %), à la différence du facteur V qui n'est pas modifiée par le déficit en vitamine K ou un traitement pas anti-vitamine K.

² **bilirubine** Pigment biliaire, produit principal de la dégradation des globules rouges, constituant de la bile, présent dans les selles et les urines sous forme conjuguée avec l'acide glucuronique. La forme non conjuguée est appelée bilirubine libre (ou indirecte). Après passage dans le foie, elle est glucuronoconjuguée puis éliminée par les voies biliaires, La forme conjuguée (ou directe) est la forme soluble de la bilirubine dans les liquides biologiques. Une augmentation de la bilirubine dans le plasma au-delà de 50 µmol/L s'accompagne de l'apparition d'un ictère.

³ **cytolytiques** Atteinte aiguë ou chronique du foie, caractérisée par une augmentation des enzymes hépatique qui prédomine sur les transaminases : ALAT et/ou ASAT : elle peut avoir pour cause une atteinte toxique, infectieuse, auto immune, génétique, une maladie de surcharge ou hypoxique.

⁴ **enzymes** Substance de nature protéinique, généralement macromoléculaire, douée d'une activité catalytique vis-à-vis de molécules, appelées substrats. La plupart des réactions biochimiques sont catalysées par des enzymes spécifiques.

⁵ **cholestatiques** (Vient du grec kholè = bile, stasis= s'arrêter) = défaut de la sécrétion ou de l'excrétion biliaire. Elle peut avoir pour conséquences un ictère, un prurit (grattage), et une élévation de du taux des phosphatases alcalines dans le sang. Selon l'origine de l'anomalie, on distingue la cholestase intra et extra-hépatique.

⁶ **prothrombine** Protéine fabriquée par le foie qui transformée en thrombine déclenche la coagulation du sang. Cette protéine est utilisée pour mesurer l'insuffisance hépatique avec le facteur V. Le déficit en vitamine K entraîne aussi une baisse du taux de prothrombine (TP exprimé en %), à la différence du facteur V qui n'est pas modifiée par le déficit en vitamine K ou un traitement pas anti-vitamine K.