



Item276-Cirrhose et complications.

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer une cirrhose. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée / HAS / 2008- Prise en charge des principales complications chez les malades atteints de cirrhose / Haute Autorité de Santé / 2007- Guide ALD: Cirrhose - Guide Affection de Longue Durée / HAS / 2008 - Conférence de consensus: Indications de la transplantation hépatique / HAS / 2005 - Polycopié national: item 228 - Décompensation Oedemato-Ascitique: EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis - EASL 2010	- Fibrose mutilante annulaire nécrose - Micro/macro-nodules de régénération - Alcool / hépatites virales / autres (7) - HMG bord tranchant dysmorphique - HPT: circulation collatérale / SMG - IHC: angiomes / ictère / faetor, etc. - Echo-doppler abdominal - Score de Child-Pugh (stades A/B/C) - Transplantation hépatique si stade C - Prise en charge à 100% - Ponction du liquide d'ascite (D/T) - PNN > 250/mm ³ = infection du LA - Restriction hydro-sodée + anti-aldostérone + ponction évacuatrice - ILA: céfotaxime 4g IV pendant 5J - ABP de l'ILA: norfloxacine 400mg - Perfusion d'albumine à J3-J5 si ILA - REA / remplissage / somatostatine - Ligature endoscopique des VO	- TP-TCA avant geste invasif - Prise médicamenteuse - Rechercher les 4 C° (TR) - P° du DT / sevrage alcool - PBH / histo / après TP-TCA - Sérologies (VHB et VHC) - EOGD initiale - Education du patient et MHD - Vaccinations VHA/VHB-G/P - BB pour prévention des VO - Bilan du terrain alcoolique - Facteurs de décompensation - Pesée pour suivi de l'ascite - Compensation volémique - Bilan infectieux si décompensation - AINS CI si ascite - EOGD que si stabilité hémodynamique - VO: ABP / IPP / DT / P° II - Encéphalopathie = sédatifs - Eliminer toutes les causes d'IRA

A. CIRRHOSE

Généralités

Définition

- !! Elle est histologique: cirrhose = (3)
 - fibrose annulaire mutilante du foie
 - destruction du parenchyme hépatique
 - micro/macro-nodules de régénération

Epidémiologie

- Prévalence = 2/1000 / mortalité = 17 000 décès/an en France

Anatomopathologie

- **Aspect macroscopique**
 - Consistance dure / bord inférieur tranchant / **dysmorphie**: atropho-hypertrophique (atrophie droite et hypertrophie gauche)
 - Surface irrégulière: micro (< 3mm) et macro (> 3mm) nodules de régénération
- **Aspect microscopique**
 - **Fibrose mutilante** annulaire remplaçant le parenchyme normal
 - **Nodules de régénération** limités par fibrose / lésions diffuses

Physiopathologie

- **Insuffisance hépato-cellulaire (IHC)**
 - **Cause**: destruction du parenchyme (donc des hépatocytes) par fibrose
 - **Conséquences**
 - ↓ **des synthèses**: ↓ TP et facteur V / hypoalbuminémie / hypocholestérolémie
 - ↓ **des éliminations**: ictère (bilirubine) / hyperoestrogénisme / encéphalopathie
- **Hypertension portale (HTP)**
 - **Définition**: P(portale) > 15mmHg ou gradient de P (VP/VCI) > 5mmHg (KT veineux)
 - **Cause**: bloc intra-hépatique par fibrose = compression veinules hépatiques
 - **Conséquences**: splénomégalie / anastomoses porto-systémiques (collatérales + VO)

Etiologies

Intoxication alcoolique chronique +++

- = **60 à 80%** des cas (consommation excessive d'alcool en France: p = 20%...)
- Mais doit rester un diagnostic d'élimination: si aucune étiologie retrouvée (**A savoir !**)
- **Remarque: consommation d'alcool**
 - Seuils OMS: 30g/j (H) ou 20g/j (F) / 1 verre = 10g d'alcool (et 1g = 7kcal)

Hépatites virales chroniques (cf Hépatites virales.)

- = 20% des cas
- VHC (15%) > VHB +/-VHD (5%)

Stéatose hépatique non alcoolique (NASH)

- Dans la cadre d'un syndrome métabolique (cf **Obésité de l'enfant et de l'adulte**) ++
- De plus en plus fréquent / seulement après ≥ 10ans d'évolution

Autres causes de cirrhose (6)

- **Hémochromatose** (~ 3%; cf **Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant**)
 - Hémochromatose primitive sur mutation gène HFE
 - Hémochromatose secondaire sur transfusions, etc.
- **Hépatites auto-immunes** (~ 3%)
 - Rapidement évolutives mais curables +++ (corticoïdes + Imurel®)
 - Ac spécifiques: Ac anti-**ML** (type 1 / 80%) et Ac anti-LKM1 (type 2 / 20%)
- **Pathologies biliaires** (cf. **Lithiase biliaire et complications.**)
 - Par cirrhose biliaire primitive (2%) ou cholangite sclérosante (1%)
 - Diagnostic: cholestase + Ac anti-mitochondrie si cirrhose biliaire primitive
- **Maladie de Wilson** (cf **Mouvements anormaux.**)
 - < 1% mais à évoquer devant tout patient jeune ou syndrome parkinsonien ++
 - Maladie autosomique récessive rare / par accumulation de cuivre
- **Déficit en α -1 anti-trypsin** (cf **Insuffisance respiratoire chronique.**)
 - < 1% / associé à un emphysème pan-lobulaire
- **Médicamenteuse**
 - < 1% mais à rechercher systématiquement (**A savoir !**)
 - Si médicament hépatotoxique au long cours ++

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **Terrain**: FdR d'hépatite virale (toxicomanie / transfusion) / FdR CV (NASH)
 - **Prises**: médicament hépatotoxique / **intoxication alcoolique** (**A savoir !**)
 - **Anamnèse**: évolution chronique / notions d'épisodes de décompensations
 - **Signes fonctionnels**: AUCUN si cirrhose compensée (mais C° dans 2/3 des cas)
- **Examen physique**

- **Palpation hépatique = hépatomégalie**
 - Foie ferme / dur / bord inférieur tranchant
 - Volume anormal: atrophique ou dysmorphique
- **Signes d'insuffisance hépato-cellulaire (6)**
 - Angiomes stellaires (thorax / membres supérieurs / visage)
 - Erythrose palmaire et/ou plantaire
 - Ictère (à bilirubine mixte / cholestatique)
 - Hippocratisme digital et ongles blancs
 - Faetor hépaticus (« haleine doucâtre »)
 - Hyperoestrogénisme: gynécomastie (H) et aménorrhée (F) hypogonadisme
- **Signes d'hypertension portale (4)**
 - Splénomégalie (congestive)
 - **Ascite** (+/- en décompensation oedémato-ascitique)
 - Circulation veineuse collatérale abdominale : épigastrique et péri-ombilicale
 - Syndrome hyperkinétique (↑ FC et ↓ PAD ; par vasodilatation)
- **Rechercher des complications +++ (4) (A savoir !)**
 - Oedème-ascite = matité hydrique / prise de **poids** / signe du glaçon, etc.
 - Hémorragies digestives = **TR** / atcd d'hématémèse
 - Encéphalopathie hépatique = examen neuro / syndrome confusionnel / astérisis
 - Carcinome hépato-cellulaire = AEG / ganglion de Troisier / palpation hépatique
- **Pour orientation étiologique**
 - Autres complications alcooliques: polyneuropathie / signes d'imprégnation
 - Syndrome **métabolique** (NASH): tour de taille et calcul de l'IMC (!! Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée / HAS / 2008)
- **!! Bilan du terrain (alcoolo-tabagique)**
 - Rechercher point d'appel pour cancer des VADS/bronchique (A savoir !)

Examens complémentaires

- **!! Avant tout geste invasif chez un cirrhotique: hémostase = A savoir !**
- **Pour diagnostic positif**
 - **Echographie-doppler abdominal +++**
 - **Cirrhose**: foie dysmorphique: hypotrophie foie droit - hypertrophie segment 1 / macro-nodules: foie bosselé
 - **Signes d'HTP**: splénomégalie / dilatation VP / reperméabilisation v. ombilicale
 - **Complications**: ascite / thrombose portale / inversion flux portal / CHC (nodule)
 - **Ponction biopsie hépatique (PBH) (A savoir !)**
 - **Indications**:
 - Non indiquée pour le diagnostic positif de la cirrhose (faisceau d'arguments)
 - indiquée en cas de lésion ajoutée non typique de CHC, HAI, HAA, indication de traitement de l'hépatite B/C
 - **Modalités**
 - après **hémostase** (TP-TCA) +++ / sous AL / échoguidée
 - transjugulaire si TP < 50% ou P < 50 000/mm³
 - **Résultat**
 - pose le diagnostic histologique (de certitude): ex. **anapath**
 - → fibrose mutilante annulaire + micronodules de régénération + nécrose
 - **Tests non invasifs**
 - **Indications**: peuvent remplacer la PBH **ssi** VHC isolée non traitée ou co-infection VIH-VHC / dans tous les autres cas: PBH indispensable +++ (Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée / HAS / 2008)
 - **Modalités**: Fibroscan® (élastométrie impulsionnelle) ou Fibrotest (VHC isolé)
- **Pour diagnostic étiologique (Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée / HAS / 2008)**
 - **En 1ère intention (4)**
 - **Alcool**: NFS (macrocytose) / BHC (↑ GGT et ASAT > ALAT) / CDT
 - **Sérologies virales**: Ag HBs et Ac anti-HBs et anti-HBc / Ac anti-VHC (A savoir !)
 - **EAL et glycémie**: recherche un syndrome métabolique (NASH)
 - **Ferritine et CST**: recherche une hémochromatose
 - **En 2nde intention**
 - **Hépatites auto-immunes**: Ac anti-ML (type 1 ++) / Ac anti-LKM1 (type 2)
 - **Cirrhose biliaire primitive**: Ac anti-mitochondrie +/- PBH
 - **Maladie de Wilson**: céruloplasmine (↓) / cuprémie (↓) / curpurie (↑)
 - **Dosage α1-antitrypsine**: recherche d'un déficit congénital
- **Pour évaluation du retentissement**
 - **Bilan biologique**
 - **!!** Aucun signe n'est spécifique / le bilan biologique peut être normal
 - **Child-Pugh**: baisse du **TP** / baisse du **facteur V** / **albumine** basse
 - **Bilan hépatique**: cholestase et cytolyse modérées (ALAT: viral / ASAT: alcool)

- **NFS-plaquettes:** (!!) anémie / thrombopénie / leucopénie (cf **hypersplénisme**)
- **Bilan lipidique:** hypocholestérolémie (cf IHC)
- **EPP:** hyper-gamma polyclonale (IgA ↑ et **bloc β/γ**) / hypoalbuminémie (< 40g/L)
- **Rechercher une complication de la cirrhose (A savoir !)**
 - **VO:** endoscopie oeso-gastro-duodénale (**EOGD**)
 - **CHC:** échodoppler hépatique / [α-foeto-protéine (**α-FP**) n'est plus recommandé par les reco européennes, pas de reco françaises actuellement même si les hépatologues ne le dosent plus pour le diagnostic ! Interet dans le suivi une fois le dg de CHC posé]
 - **ILA:** CRP / hémocultures (même si apyrétique devant ascite)
 - **Encéphalopathie hépatique**

Bilan de gravité = score de Child-Pugh + + +

- Cirrhose compensée = stade A / décompensée = B ou C : mauvais pronostic

TP (%)	> 50	40 - 50	< 40
albumine (g/L)	> 35	28 - 35	< 28
bilirubinetotale (μM)	< 35	35 - 50	> 50
ascite	0(absent)	+(présent)	+ + +(important)
encéphalopathiehépatique	0(absent)	+(astérisis)	+ + +(conscience)
score	+ 1 point	+ 2 points	+ 3 points
TOTAL = stade de gravité	A = 5-6	B = 7-9	C = 10-15

- Pour les indications de transplantation : score de MELD

Complications

Complications à toujours rechercher (cf infra; A savoir !)

- Ascite / infection du liquide d'ascite
- Hémorragies digestives
- Encéphalopathie hépatique
- Carcinome hépato-cellulaire

Autres complications

- Dénutrition + +
- Infections répétées +/- sepsis (par hypoprotidémie => penser aux vaccinations)
- Syndrome hépato-rénal / hépato-pulmonaire
- Hydrothorax / hypertension porto-pulmonaire

Traitement

Prise en charge

- Pluri-disciplinaire et globale / avec médecin traitant
- En ambulatoire hors décompensation / au long cours

Education du patient et MHD (3) + + +

- **Sevrage alcoolique (A savoir !)**
 - En aigu: prévention du DT avec surveillance du score de Cushman : hyperhydratation + B1/B6/PP + BZD (Oxazepam autorisée car seule BZD à élimination rénale)
 - Au décours: Cs spécialisée en alcoologie / sevrage définitif
- **Régime diététique**
 - **Restriction sodée** à 2-4g/j (!! proscrire la restriction hydrique)
 - Lutte contre la dénutrition ou l'obésité: régime diététique
- **Lutte contre l'insulinorésistance**
- **Médicaments**
 - Pas d'auto-médication / adaptation posologique indispensable
 - CI aux médicaments hépatotoxiques / sédatifs / diurétiques (SHR)
- **Remarque: en pratique, mesures d'hépatoprotection + + +**
 - = [pas d'alcool / pas de médicaments / vaccins VHA-VHB/ lutte contre insulinorésistance]

Prévention/traitement des complications (3)

- **Ascite**
 - **Restriction sodée** : 2 à 3g/j
 - **Diurétiques:** anti-aldostérone en 1ère intention (!!) +/- furosémide

- **ABP**: norfloxacine (400mg/j) au long cours si atcd d'ILA
- **Ponction évacuatrice** si ascite tendue ou réfractaire, compensée au dessus de 3 L
- **Ascite refractaire** :
 - **seul traitement curatif** : transplantation hépatique
 - **en attendant TH** : TIPS > Ponctions itératives
 - **! CI TIPS** : encephalopathie hépatique, CHILD>11...(EASL 2010)
- **Varices oesophagiennes**
 - **Prevention primaire hemorrhagie digestive**
 - **Béta-bloquants** non cardio-sélectifs (80 à 160 mg de propranolol ou 80 mg de nadolol) en première intention
 - indication : à partir de petites varices **avec signes rouges** et/ou **Child C**
 - objectif diminution pouls 25%/
 - ne pas interrompre brutalement, à vie
 - **ligature de varices oesophagiennes (LVO)**: si contre-indication ou intolérance aux beta bloquants
 - pas d'indication à l'association Beta-bloquants+ LVO
 - **Prevention secondaire (après 1ere HD)**:
 - 1ère HD chez patient naïf : Beta bloquants ou LVO
 - 1ère HD sous beta bloquants efficace : arrêt des bêta bloquants et LVO
 - 1ère HD sous beta bloquants insuffisants : augmentation des betabloquants ou LVO
 - 1ère HD après LVO car CI aux Beta-bloquants : optimiser la LVO ou TIPS
 - Discuter TH
- Encéphalopathie hépatique

- **Laxatif**: lactulose PO (Duphalac®) en cas d'atcd d'encéphalopathie

Traitement étiologique +++

- Traitement d'une hépatite chronique: cf **Hépatites virales**: IFN-PEG + ribavirine si VHC
- Traitement d'une NASH: régime hypolipidique / statines, etc.
- Traitement d'une hémochromatose: cf **Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant** saignées
- Traitement d'une hépatite auto-immune: corticoïdes + IS (azathioprine)
- Traitement d'une Maladie de Wilson = D-Pénicillamine

Transplantation hépatique (cf **Transplantation d'organes : Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux.**)

- Seul traitement curatif ! / !! seulement après sevrage alcoolique ≥ 6M
- **Indications +++ (Conférence de consensus: Indications de la transplantation hépatique / HAS / 2005)**
 - Cirrhose (alcoolique ou virale) sévère: **Child-Pugh stade C**
 - Carcinome hépato-cellulaire: 1 nodule < 5cm ou <3 nodules < 3cm
 - Child-Pugh B ou C si: hémochromatose / Wilson / α1-antitrypsine

Mesures associées (3)

- Prise en charge à **100%** (ALD)
- **Associations** de patients (cirrhose/alcool)
- **Vaccinations +++ (A savoir !)**
 - Vaccination contre VHA et VHB systématique
 - Vaccination pneumocoque (1x5ans) et grippe (1x/an)

Surveillance = dépistage des complications +++

- **Clinique**
 - Consultation: MT 1x/3 mois et spécialiste 1x/6 mois – **À VIE**
 - **Ascite**: **pesée** quotidienne par le patient / observance du régime sans sel
 - **Encéphalopathie**: examen neurologique / astérisis / BZD
- **Paraclinique**
 - **IHC**: TP / bilirubine / Facteur V (1x/3 mois)
 - **CHC**: échographie abdominale (**1x/6 mois**) (pus d'indication du dosage de alfaFP)
 - **VO**: EOGD de dépistage
 - rythme : (1x/2-3ans si pas VO, 1x /ans si pas de VO avec IHC et/ou alcool, 1x/an si VO stade 1 - VO stade II en fonction du traitement)
 - **Cancers VADS**: Cs stomato-ORL: 1x/3ans (!! même terrain; **A savoir !**)

B. COMPLICATIONS DE LA CIRRHOSE

Causes à rechercher devant toute cirrhose décompensée (7) +++ (A savoir !)

- **Infection**: du liquide d'ascite / pneumopathie / urinaire, etc.
- Hépatite: **alcoolique** +++ / virale ou médicamenteuse

- Hémorragie digestive: **rupture de VO** ou autre (UGD, CCR)
- Carcinome hépato-cellulaire (**CHC**) ou autre (poumon, VADS)
- Prise médicamenteuse (BZD / tout médicament hépatotoxique)
- Mauvaise observance du régime sans sel
- Aggravation de l'hépatopathie: cirrhose évolutive / thrombose porte

Décompensation oedémato-ascitique

Généralités

- **Définition:** ascite = épanchement péritonéal non hématique
- **Physiopathologie**
 - HTP = production de NO = vasodilatation splanchnique et systémique
 - → stimulation SRAA / ADH / sympathique = rétention hydrosodée
- **Causes à rechercher devant toute cirrhose décompensée (7)+++ (A savoir !)**
 - **Infection:** du liquide d'ascite / pneumopathie / urinaire, etc.
 - Hépatite: **alcoolique** +++ / virale ou médicamenteuse
 - Hémorragie digestive: **rupture de VO** ou autre (UGD, CCR)
 - Carcinome hépato-cellulaire (**CHC**) ou autre (poumon, VADS)
 - Prise médicamenteuse (BZD / tout médicament hépatotoxique)
 - Mauvaise observance du régime sans sel
 - Aggravation de l'hépatopathie: cirrhose évolutive

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **Interrogatoire**
 - **Terrain:** atcd ou étiologie de cirrhose à rechercher
 - **Anamnèse:** rechercher un **facteur déclenchant** (A savoir !)
 - Prise médicamenteuse / épisode infectieux récent / fièvre, etc.
 - **Pour diagnostic positif**
 - Prise de poids: **pesée** (pour suivi ++) (A savoir !)
 - Matité / augmentation du volume abdominal (périmètre abdominal)
 - Signe du « glaçon » = choc par foie à la dépression abdominale
 - Signe du « flot » = propagation abdominale de l'onde si percussion
 - **Rechercher des signes de complications** (A savoir !)
 - **de l'ascite:** infection du liquide d'ascite: **fièvre-douleurs-diarrhée** / **diurèse** (pour SHR)
 - **de la cirrhose** +++ **TR** (VO) / ex. **neuro** (EH) / AEG-Troisier (CHC)
- **Examens complémentaires**
 - **Ponction d'ascite** +++ (A savoir !)
 - **Modalités:** **systematique** / Exploratrice+/- évacuatrice / en pleine matité
 - **A visée diagnostique: analyse cyto-bactériologique**
 - Si cirrhose = ascite pauvre en protides (< 25g/L; congestif ~ transsudat)
 - Rechercher infection du liquide d'ascite +++: bacterio + cytologie (PNN)
 - **A visée évacuatrice: si ascite tendue ou réfractaire**
 - CI si ILA
 - !! NPO: compensation volémique par macromolécule +/- albumine
 - **Echographie abdominale**
 - Collection liquidienne anéchogène mobile / épanchement rétro-hépatique
 - Pour étiologie: rechercher des signes de cirrhose et d'HTP (cf supra)
 - **Pour évaluation du retentissement**
 - **De l'ascite:** bilan **rénal:** iono-urée-créatinine +++
 - **Fonction hépatique:** **facteur V / TP** / albumine / bilirubine
 - **Autres complications cirrhotiques:** (si découverte) EOGD / Echoabdo (CHC)
 - **Pour diagnostic étiologique: rechercher un facteur déclenchant** +++ (A savoir !)
 - **Bilan infectieux:** NFS-CRP + **hémocultures** + **ECBU** + RTx
 - **Alcoolémie / transaminases:** rechercher une hépatite alcoolique

Complications

- **Infection du liquide d'ascite** +++
 - **Primitive:** par translocation bactérienne (90%) (Il: perforation organe creux)
 - **Germe:** E. coli le plus souvent / non retrouvé dans 50% des cas
 - **Clinique:** douleur abdominale / fièvre / diarrhée / AEG
 - **Paraclinique:** PLA: définition de l'ILA: **PNN > 250/mm3** (A savoir !)
 - **Complications:** risque de **syndrome hépato-rénal** : IRA / sepsis
- **Ascite réfractaire** ++
 - **Définition:** persistance ou récurrence de l'ascite malgré:

- Traitement diurétique à la dose **maximale** tolérée
- Bonne observance du régime sans sel
- Traitement étiologique bien mené ou impossible
- **Complications métaboliques**
 - Troubles hydro-électrolytiques: hyponatrémie
 - **IRA** fonctionnelle: cf hypovolémie efficace
- **Complications mécaniques**
 - Hernie ou rupture ombilicale (!! risque d'étranglement herniaire: cf [Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte.](#))
 - Dyspnée (par TVR): car compression diaphragmatique par ascite

Traitement

- **Mise en condition**
 - Hospitalisation systématique +++ / urgence / pose VVP
 - ARRÊT alcool / médicaments potentiellement responsables (**A savoir !**)
- **Traitement symptomatique (3)**
 - **Restriction sodée**
 - Restriction sodée systématique = régime pauvre en sel: < **5 g/j**
 - **!! Pas** de restriction hydrique (sauf hyponatrémie < 130mM)
 - **Diurétiques**
 - **!!** contre-indiqués ou à arrêter si IRA ou hypoNa avec [Na] < 130mM
 - **En 1ère intention: anti-aldostérone:** aldactone (Spironolactone®) IV
 - **Si échec:** associer anti-aldostérone + furosémide (Lasilix®) (!! NPO K+)
 - **Ponction d'ascite évacuatrice**
 - **Indication:** ascite tendue ou échec des diurétiques
 - **!! Compensation volémique:** perfusion d'albumine si **≥ 3L** ([Prise en charge des principales complications chez les malades atteints de cirrhose / Haute Autorité de Santé / 2007](#)) (**A savoir !**)
- **Traitement des complications**
 - **Infection du liquide d'ascite**
 - **Antibiothérapie +++**
 - probabiliste / active contre entéroB et BGN / parentérale / II adaptée
 - → C3G: **céfotaxime** (Claforan®) 1gx4g/j **IV** pendant **5 jours** ([Prise en charge des principales complications chez les malades atteints de cirrhose / Haute Autorité de Santé / 2007](#))
 - si allergie : Ofloxacine 200 mg x2/j IV ou PO, pendant **7 jours**
 - **Mesures associées**
 - **Perfusion d'albumine** à 20%: 1,5g/Kg à J1 et 1g/Kg à J3 (sinon risque de SHR **A savoir !**)
 - Contrôle de la ponction d'ascite à +48h: efficace si ↓ PNN de **≥ 50%**
 - **Ascite réfractaire: options thérapeutiques**
 - **!!** Le seul traitement curatif est la transplantation hépatique; en attendant:
 - TIPS > Ponctions itératives en attendant TH
 - ! CI TIPS : encephalopathie hépatique, CHILD>11
- **Traitement étiologique (A savoir !)**
 - **!!** Rechercher et traiter le facteur de décompensation +++
 - Reprendre éducation du patient (observance du régime, pas d'alcool..)
- **Au décours: antiobio prophylaxie de l'ILA**
 - **Indications:** atcd d'ILA / ascite avec protides < 10g/L / hémorragie digestive
 - **Modalités: norfloxacin** 400mg/j PO au long cours
- **Mesures associées**
 - **Prévention du DT** si alcoolique: hydratation / BZD (**oxazépam**) / B1-B6-PP (**A savoir !**)
 - Prévention de l'encéphalopathie: lactulose PO (Duphalac®)
- **Surveillance (Prise en charge des principales complications chez les malades atteints de cirrhose / Haute Autorité de Santé / 2007)**
 - **Clinique: poids** / périmètre abdominal ++ / **diurèse** des 24h / oedème / PA
 - **Paraclinique:** ionogramme (**natrémie**) / kaliémie / créatinine (IRA) / natriurèse
 - **Si ILA:** contrôle ponction d'ascite à +48h: efficace si diminution des PNN **≥ 50%**

Hémorragie digestive

Etiologies à évoquer chez un cirrhotique devant une HD (6)

- Rupture de varices oesophagiennes (**A savoir !**)
- UGD (risque relatif plus élevé chez cirrhotique)
- Tumeurs (oesophage ou gastrique) cf terrain ++
- Syndrome de Mallory-Weiss sur vomissements
- Rupture de varices gastriques (cardio-tubérositaires)

- Ectasies vasculaires antrales (gastropathie d'HTP)

Facteurs déclenchants

- **Hépatite alcoolique** aiguë +++
- **Infection** (PNN = aggravation de l'HTP)
- Mauvaise observance du traitement préventif par BB
- Thrombose porte sur carcinome hépato-cellulaire

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **Mode d'extériorisation**
 - Hématémèse (le plus souvent) ou méléna
 - Rectorragie (= SdG car signe une HD abondante)
 - **Syndrome hémorragique**
 - Si aigu = dyspnée / syncope / choc hypovolémique
 - Si chronique = pâleur / asthénie
 - **Rechercher des signes de gravité**
 - Signes de **choc** hypovolémique: hypoTA / marbrures, etc. (**A savoir !**)
- **Examens complémentaires (3)**
 - !! Aucun examen ne doit retarder la prise en charge
 - **Bilan pré-thérapeutique en URGENCE**
 - **Evaluation de la gravité**: NFS-P / TP-TCA / GDS / iono-créat
 - **Bilan pré-transfusionnel**: **Gpe-Rh-RAI** / Cs anesthésie (**A savoir !**)
 - **EOGD: visée diagnostique et thérapeutique**
 - **Conditions de réalisation** +++
 - Patient **hémodynamiquement stable** (**A savoir !**)
 - Pas troubles de la **conscience** (sinon IOT avant)
 - **Modalités**
 - Pose SNG / vidange gastrique par érythromycine IVL
 - **Bilan de la décompensation**
 - **Rechercher un facteur déclenchant** +++
 - **Bilan infectieux**: NFS-CRP + **hémocultures** + **ECBU** + RTx
 - **Bilan toxique**: **alcoolémie** (cf hépatite alcoolique) +/- toxiques
 - **Bilan de la cirrhose sous-jacente**
 - **Autres complications**: NFS / écho abdo et α -FP
 - **Stade (Child-Pugh)**: TP / albumine / bilirubine

Traitement

- **Mise en condition**
 - Urgence vitale (30% de mortalité) / Hospitalisation en **REA**
 - Pose **2 VVP** / O2 nasale / Monitoring (scope) / **SNG** +/- IOT
 - Maintien **1/2 assis** / prévenir l'endoscopiste et le chirurgien de garde
 - !! si **AVK** = arrêt des AVK / vitamine K 10mg / PPSB (cf **Spondylarthrite inflammatoire.**)
 - **Recherche et arrêt AINS** (**A savoir !**)
- **Traitement symptomatique**
 - **Traitement de l'hypovolémie**
 - **Remplissage** par macromolécules (Plasmion®) +/- NAd si choc
 - Transfusion CGR si besoin: maintenir Ht > 25% (et PAM > 80mmHg)
 - **Traitement vasopresseur**
 - A débiter en urgence dès la suspicion clinique de l'hémorragie
 - **Somatostatine** (Sandostatine®) 250µg/h IV en 1ère intention
 - (autre: terlipressine (Glypressine®): 1-2mg/4h IV mais CI ++ si coronarien)
 - **IPP dans tous les cas**: bolus 80mg en **IVD** puis 8mg/h en IVSE
- **Traitement étiologique**
 - **Traitement endoscopique = EOGD**
 - Dans les 6h mais seulement si patient **stable hémodynamiquement** (**A savoir !**)
 - **Préparation**: **érythromycine** IVL = pour vidange gastrique +/- IOT
 - **A visée diagnostique**: positif et étiologique (VO / VCT / UGD, etc.)
 - **A visée thérapeutique**: **ligature** élastique (1ère intention) ou sclérose des VO
 - **Si échec de la EOGD**
 - **Si échec de la 1ère tentative** (25-30% des cas) = retenter une 2nde EOGD
 - **Si encore échec (5-10%) = hémorragie réfractaire**:
 - **Tamponnement oesophagien**: sonde de Blackmore (ssi attente d'un TIPS)
 - **Puis Anastomose porto-systémique si Child A ou B** : TIPS +++ (percutané / shunt VP-VSH), discuter transplantation
 - **Ou poursuite du traitement hémostatique si Child C**

- **Prévention des complications aiguës**
 - **Antibioprophylaxie prévention IR d'ILA : norfloxacine** (ou Augmentin®) PO pendant 7 jours (**A savoir !**)
 - **Prévention du DT:** hydratation + vitamine B1-B6-PP + BZD (diazépam) (**A savoir !**)
 - **Prévention de l'encéphalopathie: lactulose** PO (Duphalac®) (n'a pas fait la preuve de son efficacité)
- **Prévention des récidives**
 - **Dépistage par EOGD +++ (A savoir !)**
 - EOGD systématique lors du bilan diagnostique initial de cirrhose (cf supra)
 - Puis: pas de VO = 1x/3ans / VO < 5mm = 1x/2ans / VO > 5mm = 1x/an
 - **Prévention primaire**
 - !! Dès que VO > 5mm → **BB** non cardiosélectifs (propranolol) A VIE
 - **Prévention secondaire**
 - Plusieurs moyens: BB systématiques / ligatures répétées / TIPS
 - !! Transplantation hépatique: à envisager dès que TIPS nécessaire

Encéphalopathie hépatique

Physiopathologie

- Par passage dans le sang de substances toxiques non détruites par le foie
- → ammoniacque et GABA en particulier

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **Rechercher systématiquement un facteur déclenchant (A savoir !)**
 - Prise médicamenteuse: **BZD** et sédatifs +++
 - Hémorragie digestive (rupture de **VO**)
 - **Infection** +/- sepsis (ILA / pneumopathie d'inhalation)
 - Hépatite aiguë (**alcoolique**)
 - Thrombose portale (sur CHC ++)
 - **Stade de gravité (utilisé pour le Child-Pugh)**
 - **Stade 1:** astérisis sans troubles de la conscience
 - **Stade 2:** syndrome confusionnel
 - **Stade 3:** coma hépatique (GCS ≤ 8)
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan de toute décompensation de cirrhose**
 - **Rechercher un facteur déclenchant +++**
 - **Bilan infectieux:** NFS-CRP + **hémocultures** + ECBU + RTx
 - **EOGD:** recherche +/- ligature de VO si hémorragie digestive
 - **Pour bilan de la cirrhose**
 - **Autres complications:** NFS / écho abdo et α-FP
 - **Stade de la cirrhose:** TP / albumine / bilirubine
 - **Pour éliminer un diagnostic ≠ si doute**
 - **TDM cérébrale:** normale +++
 - **EEG:** tracé ralenti sans arguments pour une crise épileptique

Traitement

- **Traitement symptomatique:** laxatifs hyperosmotiques (**lactulose:** Duphalac® ou mannitol)
- **Traitement étiologique:** ligature des VO / arrêt des médicaments / ABT si infection (**A savoir !**)
- **Traitement préventif:** contre-indication formelle des sédatifs (BZD) +++

!! Remarque

- **Problème des BZD dans la prévention du DT si encéphalopathie**
 - diminuer la posologie si BZD classique (type diazépam) ou
 - préférer une BZD sans métabolisme hépatique: **oxazépam** (Séresta®)

Syndrome hépato-rénal

Définition

- IRA fonctionnelle compliquant une cirrhose avec HTP ne répondant pas au remplissage
- **après** élimination de toutes les autres causes d'IRA (cf **insuffisance rénale aiguë - Anurie.**)
- Survient chez 10% des patients ayant une cirrhose avancée

Physiopathologie

- Mécanisme: vasodilatation splanchnique secondaire à l'HTP
- → réponse neuro-hormonale vasoconstrictive s'exprimant au niveau rénal
- **On distingue 2 types de SHR**

- SHR de type 1: IRA sévère rapidement évolutive
- SHR de type 2: IRA moins sévère et plus lente / survie ~ 6M

Diagnostic

- IRA = diagnostic biologique
 - Créatinine > 135µM ou clairance < 60mL/min / natriurèse < 10mM
 - **Ne s'améliorant pas** après expansion volémique et arrêt des diurétiques
- **!! Et seulement après élimination des autres étiologies d'IRA (A savoir !)**
 - 1. IRA obstructive = échographie des voies urinaires
 - 2. autres causes d'IRA fonctionnelle
 - 3. IRA organique = BU-ECBU +/- PBR si suspicion de NG

Traitement

- **Un seul traitement curatif:** transplantation hépatique (!! dialyse inutile)
- **Traitement d'attente:** vasoconstricteurs (terlipressine) + expansion volémique; ou TIPS dans le SHR2

Carcinome hépato-cellulaire

- Révélateur de la cirrhose dans 50% des cas
- cf **Tumeurs du foie, primitives et secondaires.**

Synthèse pour questions fermées

Quel est le signe le plus précoce d'encéphalopathie chez un patient cirrhotique ?

- Inversion du rythme nyctéméral

Quelles sont les 2 causes que vous évoquez devant un ictère fébrile chez un patient cirrhotique ?

- Hépatite Alcoolique aigue

- Angiocholite

Cirrhose chez un sujet jeune, 1 diagnostic à évoquer ?

- Wilson