

## 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: <a href="#">EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis - EASL 2010</a>	- 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 <sup>3</sup> = 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 <b>TP-TCA</b> - 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  $\alpha$ -1 anti-trypsine** (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/mm<sup>3</sup>
    - **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
<b>TOTAL = stade de gravité</b>	<b>A = 5-6</b>	<b>B = 7-9</b>	<b>C = 10-15</b>

- 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 (Oxazépam 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  $\alpha$ -FP
      - **Stade (Child-Pugh)**: TP / albumine / bilirubine

#### Traitement

- **Mise en condition**
  - Urgence vitale (30% de mortalité) / Hospitalisation en **REA**
  - Pose **2 VVP** / O<sub>2</sub> 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 Blackemore (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 > 135 $\mu$ M 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