

Item 228 – Cirrhose et complications

19

- I. DIAGNOSTIQUER UNE CIRRHOSE
- II. IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE
- III. ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT
- IV. DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Objectifs pédagogiques

- ▶ 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.

I. DIAGNOSTIQUER UNE CIRRHOSE

A. Définition

L'architecture normale du foie est faite de travées régulières d'hépatocytes, d'espaces portes et de veines centrolobulaires. La cirrhose est définie par une désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération (fig. 19.1 et 19.2 cahier quadri). La taille des nodules est en moyenne de l'ordre de 3 mm. Dans certains cas, les nodules sont plus volumineux (il s'agit alors de macronodules).

Toutes les maladies chroniques du foie, quelles qu'en soient les causes, peuvent aboutir à la constitution d'une cirrhose lorsque leur évolution est prolongée. Habituellement, la cirrhose ne se constitue qu'après au moins 10 à 20 ans d'évolution d'une maladie chronique. Au cours des maladies chroniques du foie, la fibrose s'étend progressivement, devient arciforme et finit par délimiter les nodules d'hépatocytes caractéristiques de la cirrhose. Il se constitue des shunts vasculaires entre les branches de la veine porte et de l'artère hépatique d'une part et, d'autre part, les veines centrolobulaires. De plus, il existe une altération des capillaires sinusoides qui, à l'état normal, bordent les travées hépatocytaires. L'endothélium perd ses fenestrations et du tissu collagène s'accumule dans l'espace de Disse, normalement délimité par les travées d'hépatocytes et l'endothélium. Au total, lorsque la cirrhose est constituée, les hépatocytes perdent leurs connexions nor-

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

males avec les structures biliaires et vasculaires. Ces modifications sont en grande partie responsables des perturbations des fonctions hépatiques.

En fonction du stade évolutif et de la cause de la maladie, la taille du foie peut être augmentée, normale ou diminuée (atrophie). Les contours du foie sont irréguliers. Des zones hypertrophiées peuvent coexister avec des zones atrophiées. Il en résulte une dysmorphie, mise en évidence par les examens d'imagerie. La consistance du foie devient ferme ou dure, avec un bord antérieur « tranchant ». En fonction de la cause, il peut exister des lésions associées telles qu'une stéatose ou des infiltrats inflammatoires abondants.

B. Les différents stades évolutifs et les complications de la cirrhose

À un stade précoce, les lésions correspondant à la cirrhose existent mais les fonctions hépatiques sont relativement préservées et il n'y a pas de complications graves. Il s'agit d'une cirrhose compensée. À un stade plus avancé, il existe une altération franche des fonctions hépatiques et des complications graves apparaissent. Il s'agit alors d'une cirrhose décompensée.

Les complications graves de la cirrhose peuvent être :

- des hémorragies digestives en rapport avec l'hypertension portale (rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques) ;
- une ascite (généralement associée à des œdèmes) ;
- des infections bactériennes (incluant les infections du liquide d'ascite) ;
- une encéphalopathie ;
- un syndrome hépato-rénal.

En cas d'insuffisance hépatique avancée, une dénutrition et une amyotrophie sont fréquemment associées. Enfin, la cirrhose expose au risque de survenue d'un carcinome hépatocellulaire. Ce risque est de l'ordre de 1 à 5 % par an.

C. Diagnostic de la cirrhose

La définition de la cirrhose correspond à des lésions tissulaires. En principe, le diagnostic de cirrhose repose sur un examen histologique. En pratique, la cirrhose s'accompagne d'anomalies caractéristiques pouvant être mises en évidence par l'examen clinique, par des examens biologiques simples et par des examens d'imagerie. Le plus souvent, le diagnostic de cirrhose peut être raisonnablement établi sans examen histologique du foie sur l'association de signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatique.

1. Examen clinique

L'examen clinique peut être normal. Cependant, on observe fréquemment :

- des signes d'insuffisance hépatocellulaire :
 - angiomes stellaires prédominant à la partie supérieure du thorax,
 - érythrose palmaire,
 - ongles blancs,
 - ictère conjonctival ou cutané,
 - fœtor hépatique,
 - chez l'homme, hypogonadisme ;

- et des signes d'hypertension portale :
 - ascite,
 - dilatation des veines sous-cutanées abdominales (circulation veineuse collatérale),
 - splénomégalie.

Lorsque le foie est palpable, il est de consistance ferme ou dure avec un bord inférieur irrégulier. En cas d'encéphalopathie, on peut observer un asterix, une confusion ou, à un stade plus avancé, des troubles de la vigilance.

2. Anomalies biologiques

Les tests hépatiques peuvent être normaux. Toutefois, il existe fréquemment une élévation des transaminases (ASAT et ALAT) reflétant l'activité de la maladie causale. Il peut exister une élévation de l'activité des phosphatases alcalines et de la GGT. L'élévation des enzymes de cholestase est plus importante lorsque la maladie causale intéresse les voies biliaires (cirrhose biliaire primitive ou cholangite sclérosante primitive, par exemple). La bilirubinémie peut être normale ou élevée. Dans la plupart des cas, l'élévation de la bilirubine prédomine sur la bilirubine conjuguée.

L'insuffisance hépatique se traduit par une diminution des facteurs de coagulation (taux de prothrombine et facteur V). L'INR est élevé. À un stade avancé, l'insuffisance hépatique s'accompagne également d'une diminution de l'albuminémie.

L'hypertension portale s'accompagne d'un hypersplénisme avec une diminution fluctuante et modérée des plaquettes et des leucocytes. Même en l'absence d'hémorragie, une anémie modérée est fréquente. En cas d'ascite volumineuse, il existe fréquemment une hyponatrémie.

Chez les malades qui ont une cirrhose secondaire à une consommation excessive d'alcool, on observe une macrocytose (dont la spécificité est limitée au stade de cirrhose) ainsi qu'un bloc β - γ sur l'électrophorèse des protéides (fusion entre les pics correspondant normalement aux β et γ -globulines). Une importante élévation de la ferritinémie peut être observée qui ne traduit pas la présence d'une hémochromatose génétique associée. La saturation de la transferrine est inférieure à 60 %.

3. Examens d'imagerie et endoscopie

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention. Elle est beaucoup plus performante que l'examen clinique pour mettre en évidence la dysmorphie hépatique. Elle doit être systématique. Les anomalies échographiques associées à la cirrhose sont une irrégularité des contours du foie, une dysmorphie avec une atrophie de certains secteurs (souvent le lobe droit) et une hypertrophie d'autres secteurs (souvent le lobe gauche), une ascite, une augmentation de la taille de la rate, la présence de voies de dérivation veineuses collatérales (fig. 19.3).

En cas de stéatose associée, le parenchyme hépatique a un aspect hyperéchogène. Cet aspect peut être inhomogène.

Des macronodules de régénération peuvent être visibles au sein du parenchyme hépatique.

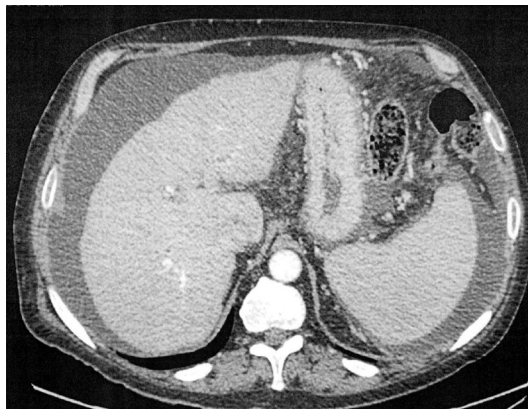
En cas d'hypertension portale sévère, le flux sanguin peut être inversé dans la veine porte (flux hépatofuge).

La tomодensitométrie et l'IRM sont des examens de seconde intention. Ils n'ont pas d'intérêt majeur pour le simple diagnostic de la cirrhose.

En dehors des examens d'imagerie, la mise en évidence de signes d'hypertension portale par la gastroscopie (varices œsophagiennes) est un argument fort en faveur d'une cirrhose s'il existe une maladie chronique du foie.

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

► **Fig. 19.3.** Aspect de cirrhose sur un examen tomodensitométrique avec une dysmorphie, des contours bosselés du foie et une ascite. ►



4. Examen histologique

L'examen histologique permet d'affirmer l'existence d'une cirrhose (fig. 19.2). Il peut être obtenu à partir d'une biopsie percutanée si le taux de prothrombine est supérieur à 50 %, si les plaquettes sont supérieures à $50 \times 10^9/L$ et s'il n'existe pas d'ascite volumineuse. Dans les autres cas, la biopsie doit de préférence être réalisée par voie transjugulaire afin de limiter le risque d'hémorragie. La biopsie hépatique est utile pour identifier certaines lésions surajoutées telles que l'hépatite alcoolique ou pour évaluer l'activité (réaction inflammatoire) en cas d'hépatite virale. En revanche, la biopsie hépatique n'est pas indispensable pour le diagnostic si un faisceau d'arguments convergents obtenus par l'examen clinique, les tests biologiques et l'échographie suggèrent fortement une cirrhose.

5. Alternatives non invasives à la biopsie

Le degré de fibrose hépatique peut être estimé par une combinaison de tests biologiques sanguins (*Fibrotest*[®]) ou l'élastométrie (*Fibroscan*[®]). Le *Fibrotest*[®] donne une estimation semi quantitative du degré de fibrose. L'élastométrie repose sur l'analyse d'une onde d'ultrasons propagée au foie par une sonde comparable à une sonde d'échographie. Ces deux tests n'ont pas été validés pour toutes les causes de cirrhose.

D. Diagnostic de la cause de la cirrhose

Les causes les plus habituelles de cirrhose sont énumérées dans le tableau 19.1. Il est important de noter que la cirrhose résulte plus fréquemment de l'association de plusieurs causes que d'une cause unique. Par exemple, la cirrhose peut résulter d'une consommation excessive d'alcool associée à un syndrome métabolique (obésité, diabète, dyslipidémie). Une cirrhose peut également résulter d'une hépatite chronique C et d'une consommation modérée mais prolongée d'alcool. Chez certains malades, aucune cause n'est trouvée malgré un bilan étiologique détaillé. Dans ce cas, il peut s'agir d'une hépatite auto-immune ancienne (sans marqueur d'auto-immunité) ou de lésions vasculaires diffuses du foie.

Tableau 19.I. Causes de cirrhose chez l'adulte.

Causes de cirrhose	Arguments diagnostiques
Causes fréquentes	
Consommation excessive d'alcool	Antécédents d'alcoolisme, rapport ASAT/ALAT ≥ 2 , hépatite alcoolique en histologie
Hépatite chronique B	Présence de l'Ag HBs
Hépatite chronique C	Présence de l'Ac anti-VHC, présence d'ARN du VHC par PCR dans le sérum
Stéatohépatite non alcoolique	Surcharge pondérale, syndrome dysmétabolique, données histologiques
Causes rares	
Hépatite chronique B-delta	Présence de l'Ag HBs et d'ARN du virus D dans le sérum
Cirrhose biliaire primitive	Ac anti-mitochondries de type M2, données histologiques
Cholangite sclérosante primitive	Cholangite diffuse en imagerie (bili-IRM ou cholangiographie rétrograde), colite inflammatoire associée
Cirrhose biliaire secondaire	Antécédent d'obstacle prolongé sur les voies biliaires
Hépatite auto-immune	Présence d'Ac anti-tissus à un titre élevé, hypergammaglobulinémie, données histologiques
Hémochromatose génétique	Coefficient de saturation de la transferrine $> 60\%$, hyperferritinémie, mutation homozygote C282Y du gène HFE
Syndrome de Budd-Chiari	Obstruction des veines hépatiques en imagerie, affection pro-thrombotique
Causes très rares	
Maladie de Wilson	Céruleoplasmine abaissée, anneau de Kayser-Fleischer, cupurie élevée, tests génétiques
Déficit en α -1-antitrypsine	Taux d' α -1-antitrypsine effondré, anomalies pulmonaires associées

II. IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

Les complications graves de la cirrhose qui constituent potentiellement une menace vitale et justifient une prise en charge dans un contexte d'urgence sont les hémorragies digestives liées à l'hypertension portale, l'encéphalopathie, l'infection du liquide d'ascite et le syndrome hépatorénal.

A. Hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques

Chez les patients atteints de cirrhose, il existe plusieurs causes de saignement digestif :

- la gastropathie d'hypertension portale ;
- les ulcères gastro-duodénaux ;
- la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques.

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

Les ulcères gastro-duodénaux ne sont pas spécifiques de la cirrhose et sont traités dans un autre chapitre. La gastropathie d'hypertension portale peut conduire à une anémie chronique mais jamais à une hémorragie aiguë.

1. Diagnostic et appréciation de la gravité

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes se manifeste par une hématomèse et/ou un melaena, associés à une anémie aiguë (diminution du taux d'hémoglobine). L'examen montre une pâleur cutanée et muqueuse. Il existe également une tachycardie. L'absence de tachycardie suggère la prise de bêta-bloquants. En cas d'hémorragie massive, il peut exister une hypotension voire un état de choc avec des marbrures. En l'absence d'extériorisation du saignement, on doit chercher le melaena par un toucher rectal.

La gravité de l'hémorragie est estimée par la baisse de la pression artérielle, la tachycardie, l'augmentation de la fréquence respiratoire et les troubles de la conscience. L'hématocrite mesuré très précocement (lors de la prise en charge au domicile par exemple) peut sous-estimer la gravité de l'hémorragie.

Si le diagnostic de cirrhose est connu, rattacher l'hémorragie digestive à une rupture de varices est aisé et sera confirmé rapidement par la réalisation d'une endoscopie digestive haute (qui éliminera un ulcère hémorragique ou redressera le diagnostic). En cas d'hémorragie digestive révélatrice, la recherche de signes anamnestiques (contexte), cliniques et biologiques (*cf. supra*) de cirrhose fait partie du bilan initial de toute hémorragie digestive.

2. Prise en charge d'une hémorragie digestive liée à l'hypertension portale

a. Mesures générales

Les malades cirrhotiques qui ont une hémorragie digestive haute doivent être transférés dans une unité de soins intensifs ou de réanimation.

En cas d'hypotension sévère ou de choc, la première étape de la prise en charge consiste à poser une ou deux voies veineuses périphériques de bon calibre puis à effectuer un remplissage vasculaire avec comme objectif d'obtenir une pression artérielle moyenne aux alentours de 80 mmHg. Un remplissage vasculaire excessif augmente la pression portale et favorise les récives hémorragiques. On peut utiliser soit des cristalloïdes (sérum salé par exemple) soit des colloïdes. En parallèle, on doit réaliser des examens biologiques incluant une numération formule sanguine et la détermination du groupe sanguin.

Une transfusion est justifiée en cas de mauvaise tolérance de l'anémie ou si l'hématocrite est inférieur à 25 % et/ou si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dL. L'objectif de la transfusion est d'obtenir un hématocrite entre 25 et 30 % et un taux d'hémoglobine supérieur à 7 g/dL.

Il est recommandé de mettre en place une sonde nasogastrique. Elle a pour objectif de vérifier la présence de sang dans l'estomac lorsque les patients n'ont pas eu d'hématomèse, de vider le contenu de l'estomac pour prévenir le risque d'inhalation et de chercher un saignement persistant, dans les heures qui suivent l'admission.

La prise en charge doit être celle d'une hémorragie en rapport avec l'hypertension portale. Dans la plupart des cas, l'hémorragie s'est interrompue *spontanément* au moment de la prise en charge. L'objectif est alors de prévenir la récive précoce qui, en l'absence de traitement spécifique, est fréquente.

La correction des troubles de l'hémostase par des transfusions de plasma frais congelé ou d'autres produits dérivés du sang n'est pas recommandée.

b. Traitement vaso-actif

Un traitement vaso-actif destiné à réduire la pression portale doit être institué en urgence. Ce traitement repose sur l'administration intraveineuse soit de somatostatine ou d'analogues de la somatostatine (octréotide) soit de dérivés de la vasopressine (terlipressine). Les modalités d'administration sont les suivantes :

- somatostatine : bolus de 250 µg suivi d'une perfusion continue de 250 µg/heure ;
- octréotide : bolus de 50 µg suivi d'une perfusion continue de 25 µg/heure ;
- terlipressine : 1 mg toutes les 4 heures en injection intraveineuse lente.

La terlipressine est associée à un risque plus élevé de complications liées à une vasoconstriction artérielle périphérique. La terlipressine est contre-indiquée chez les malades ayant une coronaropathie et/ou une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Ce traitement doit être administré entre 2 et 5 jours après l'admission. Au-delà de cette phase précoce, un relais doit être pris par des bêta-bloquants au long cours.

c. Antibiotioprofylaxie

Les épisodes d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques se compliquent fréquemment d'une infection bactérienne. Les infections bactériennes aggravent le pronostic. Une antibioprofylaxie systématique réduit significativement la mortalité. Elle repose sur une fluoroquinolone ou l'amoxicilline-acide clavulanique pour une durée de 7 jours.

d. Endoscopie

Une endoscopie digestive haute est indispensable pour établir la cause du saignement (fig. 19.4 cahier quadri). L'endoscopie a d'autant plus de chances d'établir le diagnostic qu'elle est réalisée dans de bonnes conditions. Le saignement digestif limite la visibilité. Une préparation reposant soit sur un lavage gastrique soit sur l'administration préalable d'érythromycine (250 mg) par voie intraveineuse 30 à 60 minutes avant l'endoscopie (traitement qui déclenche une vidange accélérée de l'estomac) est nécessaire. Dans tous les cas, en l'absence d'hémorragie active, il est préférable de réaliser l'endoscopie dans des conditions optimales plutôt que dans un contexte d'urgence, sans préparation, avec une visibilité limitée et une faible rentabilité.

L'endoscopie peut être diagnostique (visualisation des varices œsophagiennes, d'une hémorragie active ou d'un clou plaquettaire adhérent à une varice comme témoin d'une hémorragie récente) ou thérapeutique, permettant l'arrêt d'une hémorragie active (voir paragraphe ci dessous). Si l'hémorragie est contrôlée, elle permet également de réaliser des ligatures endoscopiques des varices, afin de réduire le risque de récurrence.

e. Cas particulier de l'hémorragie active

Dans les premières heures qui suivent l'hémorragie, la présence de sang dans la sonde gastrique tout comme la persistance de sang lors de lavages gastriques répétés ne sont pas synonymes d'hémorragie active. Il peut s'agir de sang et/ou de caillots résiduels. Seules l'inefficacité des transfusions de concentrés globulaires et l'hypotension persistante (impossibilité d'augmenter la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou au-dessus de 70 mmHg) traduisent le caractère actif de l'hémorragie.

L'hémostase peut être obtenue par une geste endoscopique (ligature élastique de la varice qui saigne activement) en sachant que l'endoscopie dans un contexte d'hémorragie active est limitée par une mauvaise visibilité et que le saignement peut être difficile à localiser.

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

En cas d'échec de l'endoscopie, on peut avoir recours soit à une sonde de tamponnement œsophagien (sonde de Blakemore), soit à la mise en place en urgence d'un shunt porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS pour *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*). Cette prothèse vasculaire ne peut être mise en place que dans un centre spécialisé.

Dans cette situation, la mortalité est élevée. En l'absence de traitement préventif, le taux de récurrence précoce après un épisode d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes est de 60 à 90 %. En l'absence de traitement spécifique, la mortalité liée à l'hémorragie est de 30 à 50 %. Le taux de mortalité a diminué au cours des dernières années en raison d'une amélioration de la prise en charge (15-20 % au cours des dernières années contre 30 % dans les années 80).

B. Prise en charge de l'encéphalopathie

L'encéphalopathie résulte d'une part de l'insuffisance hépatique et d'autre part des shunts veineux porto-systémiques. Une encéphalopathie sévère peut survenir chez un patient cirrhotique même s'il n'existe pas d'insuffisance hépatique notable.

Les épisodes d'encéphalopathie résultent le plus souvent d'un facteur déclenchant. Les facteurs déclenchants les plus fréquents sont :

- les infections bactériennes ;
- les hémorragies digestives ;
- la prise de médicaments sédatifs ;
- l'insuffisance rénale ;
- l'hyponatrémie profonde.

La première étape de la prise en charge consiste à chercher l'un de ces facteurs déclenchants et à le corriger.

L'encéphalopathie peut s'accompagner de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma profond. Toutefois, même en cas de coma profond, les manifestations peuvent être totalement réversibles après disparition du facteur déclenchant. Il est impossible de distinguer formellement par l'examen clinique un coma lié à une encéphalopathie d'un coma lié à une cause organique (telle qu'une hémorragie intracérébrale ou un hématome sous-dural). Toutefois, l'encéphalopathie s'accompagne rarement de signes de localisation. En cas de doute, il peut être justifié de réaliser un examen tomographique cérébral afin d'écartier une cause organique (hémorragie ou ischémie).

En cas de troubles de la conscience, la prise en charge consiste essentiellement à prévenir l'inhalation du contenu gastrique par la mise en place d'une sonde nasogastrique et la position demi-assise. Si malgré ces mesures, un encombrement et une hypoxémie sévère apparaissent (ce qui est rare), l'intubation et la ventilation assistée peuvent être nécessaires.

L'efficacité des laxatifs osmotiques, des antibiotiques non absorbés par le tube digestif et du flumazénil (antagoniste des benzodiazépines) n'est pas clairement établie. Ces traitements ne sont pas recommandés en pratique courante.

C. Prise en charge de l'infection du liquide d'ascite

L'infection du liquide d'ascite survient chez 10 à 30 % des malades hospitalisés avec une ascite cirrhotique. Elle peut se manifester par :

- une fièvre ;
- des douleurs abdominales ;

- une diarrhée ;
- une hyperleucocytose ;
- une encéphalopathie.

Au stade initial, l'infection peut être asymptomatique, d'où la nécessité de faire une ponction exploratrice systématique à chaque poussée d'ascite.

Le diagnostic repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à $250/\text{mm}^3$. L'examen direct est rarement positif. La culture n'est pas toujours positive. Toutefois, les germes le plus souvent en cause sont des entérobactéries. La bactériascite est définie par une culture positive avec un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à $250/\text{mm}^3$ dans l'ascite. La prise en charge est la même que celle d'une infection du liquide d'ascite. Si elle est méconnue ou non traitée, l'infection du liquide d'ascite risque d'induire une encéphalopathie, une insuffisance rénale ou un sepsis grave avec une hypotension. Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques et une perfusion d'albumine dont on a montré qu'elle diminue la mortalité. Les schémas suivants sont recommandés :

- céfotaxime, $1 \text{ g} \times 4/\text{j IV}$;
- amoxicilline-acide clavulanique, $1 \text{ g} - 0,125 \text{ g} \times 3/\text{j}$ avec un relais oral possible au bout de 24 heures ;
- ofloxacine, 200 mg/j per os ou intraveineux.

La durée du traitement est de 5 à 7 jours. Il est indispensable de vérifier l'efficacité du traitement par une seconde ponction exploratrice à 48 heures. Cette ponction doit montrer une diminution d'au moins 50 % du taux de polynucléaires neutrophiles.

L'albumine doit être administrée à la dose de $1,5 \text{ g/kg}$ le premier jour puis 1 g/kg le troisième jour.

Une infection polymicrobienne doit conduire à chercher une perforation digestive. La probabilité de récurrence de l'infection du liquide d'ascite est de 40 à 70 % à un an en l'absence de prévention. La mortalité hospitalière est maintenant inférieure à 30 %.

D. Prise en charge du syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal correspond à une insuffisance rénale de type fonctionnel, apparaissant à un stade avancé de la cirrhose et qui n'est pas corrigée par le remplissage vasculaire. Le syndrome hépatorénal s'observe le plus souvent chez des malades qui ont une insuffisance hépatique sévère (taux de prothrombine $< 50 \%$) et une ascite réfractaire. Il se manifeste par une oligurie, une augmentation rapide de la créatininémie et de l'urée ainsi qu'une natriurèse effondrée. Le pronostic du syndrome hépatorénal est mauvais avec une espérance de vie de quelques semaines.

Par définition, le syndrome hépatorénal n'est pas corrigé par l'expansion volémique. Un remplissage vasculaire efficace est un préalable indispensable avant de porter le diagnostic de syndrome hépatorénal.

Les dérivés de la vasopressine (terlipressine) et la noradrénaline sont le seul traitement pharmacologique dont l'efficacité soit démontrée au cours du syndrome hépatorénal. Dans plus de 50 % des cas, les malades ont une réponse objective à la terlipressine avec une reprise de la diurèse et une diminution de la créatininémie. Toutefois, dans la majorité des cas, l'effet bénéfique de la terlipressine est essentiellement transitoire. La transplantation hépatique est le seul traitement durablement efficace.

III. ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

A. Traitement de la cause

Lorsque le diagnostic de cirrhose est établi, la première étape consiste à traiter la cause (lorsque la cause est accessible à un traitement, ce qui n'est pas toujours le cas). Chez les malades qui ont une cirrhose compensée, l'objectif est de maintenir l'état de compensation aussi longtemps que possible. Chez les malades qui ont une cirrhose décompensée, l'objectif est de revenir à une situation durable de cirrhose compensée (objectif qui ne peut pas toujours être atteint). Lorsque, malgré le traitement de la cause, la cirrhose reste décompensée, l'objectif est de prévenir une aggravation.

1. Cirrhose alcoolique et hépatite alcoolique

Les éléments de gravité chez un patient ayant une cirrhose alcoolique résultent plus souvent de l'existence d'une hépatite alcoolique surajoutée à la cirrhose qu'à la cirrhose en elle-même. Outre la consommation récente de quantités excessives d'alcool, les arguments qui suggèrent l'existence d'une hépatite alcoolique sont l'ictère, l'élévation modérée des transaminases prédominant sur les ASAT et une hyperleucocytose. Il peut exister une fièvre.

La première étape de la prise en charge est l'arrêt de l'alcool. En cas d'hépatite alcoolique grave, après recherche de contre-indications infectieuses, une corticothérapie (prednisolone, 40 mg/j pendant 4 semaines) est recommandée (après avoir écarté la possibilité d'une infection évolutive) car elle améliore le pronostic. Il est préférable de réaliser une biopsie hépatique pour confirmer le diagnostic d'hépatite alcoolique. Toutefois, la biopsie n'est pas indispensable pour initier le traitement. L'amélioration des manifestations après l'arrêt de l'alcool et/ou la corticothérapie est lente. Elle peut nécessiter 3 à 6 mois.

2. Cirrhose secondaire à une hépatite chronique B

La réplication virale doit être quantifiée par une recherche d'ADN du virus B dans le sérum. Un traitement antiviral doit être débuté chez les malades dont la réplication virale est élevée. En cas de cirrhose décompensée, l'arrêt de la réplication du virus B par les traitements antiviraux peut s'accompagner d'une régression des complications et du retour au stade de cirrhose compensée. Comme pour l'hépatite alcoolique, l'amélioration est lente.

3. Cirrhose secondaire à une hépatite chronique C

Le traitement antiviral de référence repose sur l'association d'interféron pégylé et de ribavirine. Toutefois, en cas de cirrhose, l'intérêt d'un traitement antiviral est limité pour les raisons suivantes :

- l'efficacité de cette association pour interrompre la réplication du virus C est plus faible chez les malades cirrhotiques que chez les non cirrhotiques ;
- la tolérance du traitement est moins bonne ;
- en raison des effets secondaires fréquents, il est souvent impossible d'administrer les doses optimales d'interféron pégylé et de ribavirine, ce qui contribue à limiter l'efficacité du traitement.

En cas de cirrhose décompensée, l'administration d'un traitement antiviral est déconseillée en raison d'un risque élevé d'aggravation de l'insuffisance hépatique. Au total, le traitement antiviral a peu de chances d'aboutir à une amélioration des manifestations. L'arrêt complet de la consommation d'alcool est indispensable. L'alcool contribue en effet à l'aggravation des lésions.

4. Autres causes de cirrhose

En cas de stéatohépatite non alcoolique, des mesures destinées à obtenir un contrôle de la surcharge pondérale, du diabète et de la dyslipidémie sont recommandées. Toutefois, ces mesures ont peu de chances d'aboutir à une amélioration des complications de la cirrhose.

Il n'existe pas de traitement spécifique de la cirrhose biliaire primitive et de la cholangite sclérosante primitive. En cas de cirrhose biliaire primitive, l'administration d'acides biliaires (acide urso-désoxycholique) est recommandée. L'effet des acides biliaires est cependant limité.

En cas d'hépatite auto-immune, l'association de corticoïdes et d'azathioprine est recommandée lorsque la maladie est active (ce dont témoignent l'augmentation des transaminases et l'abondance des infiltrats inflammatoires sur la biopsie hépatique). Au stade de cirrhose, ce traitement a une efficacité limitée.

Le diagnostic d'hémochromatose implique l'initiation d'une déplétion en fer par des saignées. Le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari (obstruction des veines hépatiques) justifie l'initiation d'un traitement anticoagulant. Enfin, le diagnostic de maladie de Wilson (exceptionnelle) impose l'administration de chélateurs du cuivre (D-pénicillamine) qui, dans ce cas précis, peuvent s'accompagner d'une amélioration notable.

B. Traitement de l'ascite et des œdèmes

1. Prise en charge de l'ascite tendue

L'ascite tendue est traitée par une ponction évacuatrice. Outre le caractère tendu de l'ascite, la ponction évacuatrice est motivée par la gêne fonctionnelle. La ponction évacuatrice doit être accompagnée d'un examen cyto bactériologique. Il n'y a pas d'obstacle à l'évacuation complète de l'ascite en une seule séance, même si le volume est supérieur à 5 litres. En revanche, des mécanismes complexes font que l'évacuation de l'ascite est suivie d'une activation des systèmes antinatriurétiques et d'une dysfonction circulatoire, contribuant à la détérioration de la fonction rénale. Ce dysfonctionnement doit être prévenu par une expansion volémique. Au-delà de 2 litres d'ascite évacuée, on recommande la perfusion de 500 mL de colloïdes par 2 litres d'ascite évacuée. L'administration d'albumine humaine (14 g pour 2 litres d'ascite évacués) est une alternative. Toutefois, elle est plus coûteuse. En dehors de l'infection du liquide d'ascite, sa supériorité par rapport aux colloïdes de synthèse n'est pas démontrée.

2. Traitement des poussées d'ascite

Le traitement repose sur le régime désodé et les diurétiques. Un régime désodé peu restrictif (2 à 3 g de sel par jour) doit être préféré à un régime plus restrictif qui risque d'être mal suivi et de conduire à une restriction alimentaire.

Les diurétiques peuvent être associés d'emblée au régime désodé. Le diurétique de première intention est la spironolactone avec une dose initiale de

CONNAISSANCES – CIRROSE ET COMPLICATIONS

75 mg/j. On peut augmenter la dose jusqu'à 300 mg/j en fonction de la réponse, mesurée par la perte de poids et la natriurèse. En l'absence de réponse suffisante avec la spironolactone, on peut associer du furosémide en débutant à la posologie de 40 mg/j. La dose de furosémide peut être augmentée. Il est recommandé de ne pas dépasser 120 mg/j.

Les principaux effets secondaires des diurétiques sont l'hyperkaliémie (spironolactone), l'hypokaliémie (furosémide), l'hyponatrémie, la gynécomastie (spironolactone) et l'insuffisance rénale fonctionnelle en cas de déplétion excessive.

La restriction hydrique est proscrite car elle ne favorise pas le contrôle de l'ascite et, en revanche, majore le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle. L'hyponatrémie est fréquente en cas d'ascite. Elle est bien tolérée jusqu'à 130 mmol/L environ. En dessous de cette valeur ou en cas de mauvaise tolérance clinique, les doses de diurétiques doivent être réduites.

Lorsque l'ascite est contrôlée, les doses de diurétiques peuvent être progressivement diminuées jusqu'à un arrêt complet. Le régime désodé doit être maintenu. La reprise des diurétiques n'est justifiée que si l'ascite réapparaît.

L'efficacité du traitement de l'ascite est jugée par la diminution du périmètre abdominal, la diminution de la gêne fonctionnelle et la perte de poids. Lorsque l'ascite est indétectable par l'examen clinique, l'échographie peut être utile pour confirmer sa disparition. L'institution d'un traitement par des diurétiques impose une surveillance régulière de l'ionogramme sanguin dans le but de rechercher une hyponatrémie sévère, une augmentation de la créatininémie, une hyperkaliémie ou une hypokaliémie. Un ionogramme sanguin doit être réalisé au moins toutes les 2 semaines après l'initiation du traitement. Lorsque le traitement est équilibré, la surveillance peut être espacée.

Le traitement des œdèmes est le même que celui de l'ascite. L'évolution des œdèmes est parallèle à celle de l'ascite.

3. Traitement de l'ascite réfractaire

L'ascite réfractaire est définie par une ascite qui persiste ou récidive malgré un traitement médical optimal. L'impossibilité de conduire un traitement optimal en raison d'effets secondaires aboutit également au diagnostic d'ascite réfractaire. L'ascite réfractaire témoigne généralement d'une insuffisance hépatique sévère. L'apparition d'une ascite réfractaire correspond à une diminution significative de l'espérance de vie (de l'ordre de 40-60 % à 1 an).

Les différentes options thérapeutiques sont les ponctions évacuatrices itératives, le shunt porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS), les dérivations péritonéo-jugulaires chirurgicales et la transplantation hépatique.

Les ponctions évacuatrices itératives d'un volume supérieur à 2 litres doivent être suivies d'une expansion volumique selon les modalités décrites ci-dessus (voir prise en charge de l'ascite tendue). Le TIPS permet de contrôler l'ascite dans 50 % des cas environ mais il n'apporte pas de bénéfice significatif en termes de survie par rapport aux ponctions évacuatrices. Les dérivations péritonéo-jugulaires chirurgicales sont presque totalement abandonnées en raison d'une morbidité élevée. Le seul traitement radical de l'ascite réfractaire est la transplantation hépatique (voir ci dessous).

4. Hernie ombilicale

La hernie ombilicale est une des complications fréquentes de l'ascite réfractaire. Les risques principaux sont l'étranglement herniaire et la rupture.

Le risque d'étranglement est globalement faible car l'orifice herniaire est large. Toutefois, l'étranglement est favorisé par les ponctions évacuatrices d'un large volume.

Chez les malades qui ont une hernie ombilicale volumineuse, il est recommandé de réduire manuellement la hernie avant chaque ponction évacuatrice.

Le risque de rupture est lié à la fragilité de la paroi cutanée et aux érosions. Lorsque la paroi cutanée est fine et/ou qu'il existe des érosions, des soins locaux incluant un pansement compressif doivent être administrés.

L'étranglement herniaire non réductible par des manœuvres externes tout comme la rupture sont associés à une mortalité précoce très élevée. Ils constituent une indication chirurgicale.

C. Encéphalopathie chronique

L'encéphalopathie chronique est une complication rare de la cirrhose. Elle survient préférentiellement chez les malades qui ont développé de volumineuses dérivations porto-systémiques spontanées, qui ont reçu un TIPS ou qui ont une insuffisance rénale chronique concomitante. Les dérivations porto-systémiques ne sont généralement pas accessibles à une obturation percutanée ou chirurgicale. L'administration de laxatifs osmotiques peut conduire à une amélioration partielle. Toutefois, la transplantation hépatique est le seul traitement radical. Chez les patients qui ont une encéphalopathie chronique ancienne, les manifestations ne sont pas toujours totalement réversibles après la transplantation (en particulier le syndrome extra-pyramidal).

D. Prise en charge des comorbidités

Les comorbidités sont fréquentes chez les patients cirrhotiques. Elles peuvent être liées aux conséquences de la consommation excessive d'alcool, au tabagisme, à la surcharge pondérale voire à une toxicomanie active ou passée.

Chez les malades qui ont une cirrhose alcoolique et/ou qui ont eu un tabagisme, il est recommandé de réaliser un bilan détaillé ORL et œsophagien afin de chercher des lésions pré-néoplasiques ou néoplasiques. Un bilan cardiovasculaire doit également être réalisé chez les malades tabagiques. Le cas échéant, la prise en charge d'un diabète doit être optimisée.

E. Orientation vers la transplantation

La transplantation hépatique reste le seul traitement radical et durable en cas de cirrhose décompensée et sans possibilité d'amélioration des fonctions hépatiques par un traitement spécifique. La transplantation apporte de bons résultats en termes de survie et de qualité de vie. Il s'agit toutefois d'une option contraignante et nécessitant un traitement immunosuppresseur au long cours.

Les principales complications qui doivent conduire à envisager une transplantation sont :

- une insuffisance hépatique sévère avec une diminution du taux de prothrombine au-dessous de 50 % (ou une élévation de l'INR au-dessus de 1,7) ;
- un ictère ;
- une ascite réfractaire ;
- une infection du liquide d'ascite ;
- des épisodes répétés d'encéphalopathie ;

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

- une encéphalopathie chronique ;
- des épisodes répétés d'hémorragie digestive malgré un traitement adapté.

Chez les malades qui ont une cirrhose alcoolique, la transplantation n'est en principe envisagée qu'après 6 mois d'arrêt complet de l'alcool (afin de s'assurer que l'insuffisance hépatique ne s'améliore pas spontanément).

En cas de cirrhose virale B avec une réplication virale significative, un traitement antiviral est un préalable indispensable.

Indépendamment des complications de la cirrhose énumérées ci-dessus, l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire de petite taille constitue également une indication possible de transplantation hépatique.

Les principales contre-indications à la transplantation sont l'âge avancé (au-delà de 65-70 ans), une affection extra-hépatique grave, non traitable et qui constitue un risque opératoire notable, un antécédent récent de cancer autre qu'hépatique, des troubles psychologiques ou psychiatriques qui compromettraient le suivi.

IV. DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Indépendamment du traitement de la maladie causale, la prise en charge au long cours des patients cirrhotiques a comme principaux objectifs :

- de prévenir les hémorragies digestives en rapport avec l'hypertension portale ou leur récurrence ;
- de contrôler l'ascite et les œdèmes ;
- de prévenir l'infection du liquide d'ascite chez les malades à risque ;
- de prévenir les épisodes d'encéphalopathie ;
- de réaliser un dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire.

A. Hypertension portale : prévention des hémorragies digestives

1. Prévention primaire

Une endoscopie digestive haute doit systématiquement être réalisée lors de la prise en charge initiale des cirrhotiques. Les principaux facteurs prédictifs d'une hémorragie par rupture de varices œsophagiennes sont la taille des varices, la présence de signes rouges (fig. 19.5 cahier quadri) et la sévérité de l'insuffisance hépatique. Chez les malades qui initialement n'ont pas de varices œsophagiennes, l'endoscopie doit être répétée au terme de 3 ans. Chez les malades qui ont des varices œsophagiennes de grade I (de petite taille), l'endoscopie doit être répétée au terme de 1 an. Chez les malades qui ont des varices œsophagiennes de grade II, III ou IV (moyennes ou larges), il n'est pas utile de répéter les endoscopies.

Une simple surveillance peut être proposée aux malades qui n'ont pas de varices œsophagiennes ou qui ont des varices œsophagiennes de grade I. Un traitement préventif des hémorragies digestives est justifié chez les malades qui ont des varices œsophagiennes de grade II à IV.

Le traitement de première intention repose sur l'administration de bêta-bloquants non sélectifs (propranolol, 80 à 160 mg/j ou nadolol, 80 mg/j). La réduction du risque hémorragie est liée à une réduction du débit cardiaque, du débit splanchnique et de la pression portale. L'objectif est d'obtenir une rédu-

tion de 25 % de la fréquence cardiaque ou une diminution de la fréquence cardiaque au-dessous de 55 battements/min. Seuls 15 à 20 % des malades ne peuvent pas être traités en raison de contre-indications (telles que des troubles de la conduction) ou d'intolérance.

Le traitement de seconde intention repose sur l'éradication endoscopique des varices par des ligatures élastiques. L'éradication peut être obtenue en 4 à 6 séances. L'efficacité est comparable à celle des bêta-bloquants. Toutefois, ce traitement est plus complexe et plus contraignant. Les ligatures élastiques peuvent être utilisées chez les malades qui ont une mauvaise observance aux bêta-bloquants.

2. Prévention des récurrences chez les malades qui ont déjà eu une hémorragie (prévention secondaire)

La prévention des récurrences varie selon que les malades recevaient ou ne recevaient pas de bêta-bloquants.

Chez les malades qui ne recevaient pas de prophylaxie, les bêta-bloquants peuvent être introduits pour prévenir les récurrences. Leur efficacité dans cette indication est démontrée.

Chez les malades qui ont eu une hémorragie malgré la prise de bêta-bloquants comme chez ceux qui avaient une mauvaise observance, il est préférable d'avoir recours aux ligatures endoscopiques, jusqu'à l'éradication complète des varices. Lorsque les varices ont été éradiquées, des examens endoscopiques de contrôle doivent être réalisés (tous les 6 mois à 1 an) car les varices ont tendance à se reconstituer. Il n'y a pas de bénéfice à associer les ligatures endoscopiques aux bêta-bloquants.

L'efficacité du TIPS est supérieure à celle des bêta-bloquants et des ligatures endoscopiques pour prévenir les récurrences hémorragiques. Toutefois, la morbidité du TIPS est supérieure. Le TIPS ne doit donc être envisagé qu'en cas d'échec des bêta-bloquants et des ligatures endoscopiques.

Les anastomoses porto-systémiques chirurgicales ont été presque totalement abandonnées en raison d'une morbidité et d'une mortalité supérieures à celles du TIPS.

B. Contrôle de l'ascite

Le traitement de l'ascite a été détaillé aux chapitres précédents. Chez les patients qui ont eu au moins une poussée d'ascite, il est recommandé de maintenir un régime pauvre en sodium. Lorsque l'ascite a été contrôlée, il est préférable d'arrêter les diurétiques. Chez certains malades, l'ascite ne réapparaît pas à l'arrêt des diurétiques. Chez d'autres, l'ascite réapparaît. L'objectif est alors de déterminer la dose minimale de diurétiques qui permet le contrôle de l'ascite. Un traitement diurétique au long cours nécessite une surveillance régulière de la natrémie, de la kaliémie et de la créatininémie (toutes les 2 à 4 semaines). Les malades qui ont une concentration de protéines inférieure à 10 g/L dans l'ascite ont un risque significativement plus élevé de développer une infection du liquide d'ascite. L'intérêt d'une antibioprofylaxie (norfloxacine) systématique au long cours dans cette population est discuté. L'antibioprofylaxie au long cours favorise la sélection de bactéries résistantes. De même, l'intérêt d'une antibioprofylaxie par norfloxacine pendant plusieurs mois après un épisode d'infection du liquide d'ascite est controversé. L'antibioprofylaxie a un intérêt lorsqu'un traitement radical (transplantation) est envisagé. En l'absence de cette perspective de traitement radical, son intérêt est limité.

C. Prévention de l'encéphalopathie

Le traitement de l'encéphalopathie est essentiellement préventif. Les malades doivent être informés du risque d'encéphalopathie après la prise de médicaments sédatifs (anxiolytiques et hypnotiques en particulier), même aux doses thérapeutiques. L'utilisation de ces médicaments est fortement déconseillée en cas de cirrhose. Les malades traités pour un diabète doivent également être informés du risque d'encéphalopathie en cas d'hypoglycémie. Le régime pauvre en protides doit être proscrit en raison de son inefficacité et du risque de favoriser une dénutrition.

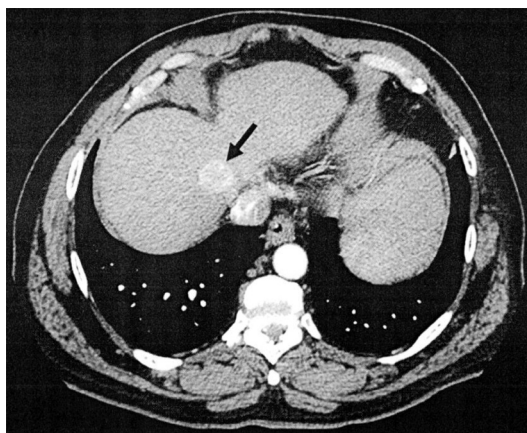
D. Dépistage du carcinome hépatocellulaire

L'incidence annuelle du carcinome hépatocellulaire (CHC) au cours de la cirrhose est de l'ordre de 1 à 5 %. Le CHC reste habituellement asymptomatique jusqu'à ce que la taille de la tumeur soit supérieure à 8-10 cm. Un dépistage systématique est donc indispensable ; l'objectif étant de diagnostiquer le CHC à un stade précoce.

Le dépistage repose sur l'échographie et le dosage de l'alphafoetoprotéine (AFP). Ces examens doivent être répétés au moins tous les 6 mois.

L'échographie permet de dépister des nodules de moins de 1 cm de diamètre. Le CHC se traduit habituellement par une zone hypoéchogène. Toutefois, toutes les lésions hypoéchogènes ne correspondent pas à un CHC (il peut s'agir en particulier de nodules de régénération bénins) et tous les CHC ne sont pas hypoéchogènes. En cas de doute, l'échographie doit donc être complétée par un examen tomodensitométrique (fig. 19.6) et/ou une résonance magnétique nucléaire. Les caractéristiques du CHC en imagerie sont son aspect hypervasculaire au temps artériel et hypovasculaire au temps veineux (portal) par rapport au parenchyme hépatique adjacent. Lorsque le comportement du ou des nodules en imagerie n'est pas caractéristique, une biopsie écho-guidée peut être nécessaire (voir chapitre 11).

► **Fig. 19.6.** Carcinome hépatocellulaire en tomodensitométrie (flèche) caractérisé par une prise de contraste au temps artériel. ►



Une concentration d'AFP supérieure à 500 ng/mL est presque spécifique du CHC chez les sujets cirrhotiques. Il est rare que des patients aient une élévation de l'AFP supérieure à 500 ng/mL en l'absence de nodule visible en échographie.

E. Utilisation de scores pronostiques

Deux scores sont couramment utilisés pour évaluer le pronostic au cours de l'évolution de la cirrhose : le score de Child-Pugh et le score MELD, d'introduction plus récente. Le score de Child-Pugh est résumé dans le tableau 19.II. Les 3 variables prises en compte pour le calcul du score MELD sont la bilirubine, l'INR et la créatininémie. À l'inverse du score de Child-Pugh, le score MELD est un score continu variant de 6 à 40 points. La transplantation hépatique n'est envisagée que chez les malades dont le score excède 11-15 (à moins qu'il existe un CHC).

Tableau 19.II. Score de Child-Pugh.

Le score de Child-Pugh correspond à la somme des points pour tous les items. La classe A correspond aux malades dont le score est de 5 ou 6. La classe B correspond aux malades dont le score est compris entre 7 et 9. La classe C correspond aux malades dont le score est compris entre 10 et 15.

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma
Ascite	Absente	Discrète	Abondante
Bilirubine ($\mu\text{mol/L}$)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28-35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40-50	< 40

① Points clés

Diagnostic de cirrhose

- Bien que la cirrhose corresponde à une définition histologique, le diagnostic de cirrhose peut raisonnablement être posé sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques, complétés par des données échographiques, sans avoir recours à une biopsie.
- L'association de signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatique permet de porter le diagnostic de cirrhose dans la grande majorité des cas.
- Le diagnostic est plus facile en cas de cirrhose décompensée qu'en cas de cirrhose compensée.
- La décompensation est précédée d'une période prolongée au cours de laquelle la cirrhose est compensée.
- Lorsqu'un faisceau d'arguments suggère une cirrhose, l'existence d'une cause de maladie chronique du foie représente un argument fort pour le diagnostic de cirrhose.
- La normalité des tests hépatiques n'exclut pas l'existence d'une cirrhose.

Les étapes essentielles dans la prise en charge d'une hémorragie digestive liée à l'hypertension portale

- Corriger l'hypovolémie et maintenir une pression artérielle moyenne aux alentours de 80 mmHg.
- Poser une sonde nasogastrique.
- Transfuser des concentrés érythrocytaires si l'hématocrite est < 25 % et ou le taux d'hémoglobine est < 7 g/dL.
- Débuter un traitement vaso-actif par des dérivés de la somatostatine ou des dérivés de la vasopressine.
- Débuter une antibioprofylaxie.
- Préparer les malades à l'endoscopie par des lavages gastriques ou de l'érythromycine par voie IV.
- Identifier les malades qui ont une hémorragie active (inefficacité des transfusions, impossibilité de maintenir une pression artérielle moyenne au-dessus de 70 mmHg).

CONNAISSANCES – CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

▶ Principe du traitement de l'ascite

- Poussée d'ascite :
 - ponction d'ascite systématique avec examen cyto bactériologique ;
 - régime désodé (2 à 3 g de sel par jour) ;
 - en association à des diurétiques :
 - spironolactone en première intention (débuter à 75 mg/j puis augmenter éventuellement jusqu'à 300 mg/j),
 - si nécessaire, associer du furosémide (débuter à 40 mg/j puis augmenter éventuellement jusqu'à 120 mg/j) ;
 - proscrire la restriction hydrique.
- Ascite tendue :
 - réaliser une ponction évacuatrice sans limitation du volume évacué ;
 - faire un examen cyto bactériologique systématique ;
 - au delà de 2 litres d'ascite évacués, réaliser une expansion volémique (perfusion de 500 mL de colloïdes pour 2 litres d'ascite évacués).
- Ascite infectée :
 - antibiothérapie par bêta-lactamines ou quinolones par voie intraveineuse avec un relais oral possible au-delà de 24 heures ;
 - pour une durée totale de 5 à 7 jours ;
 - perfusion systématique d'albumine (1,5 g/kg à J1 puis 1 g/kg à J3) ;
 - faire une ponction exploratrice de contrôle à 48 heures. Si le traitement est efficace, le taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite doit avoir diminué de 50 % au moins.
- Ascite réfractaire :
 - les différentes alternatives sont :
 - les ponctions itératives associées à une expansion volémique (voir ci-dessus),
 - le TIPS,
 - la transplantation hépatique.



Fig. 19.1. Aspect macroscopique d'une cirrhose à la coupe, mettant en évidence la transformation nodulaire du foie.

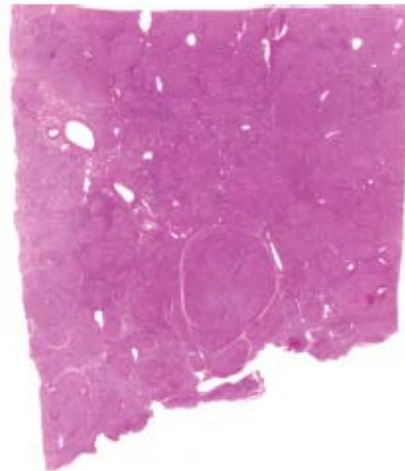


Fig. 19.2. Aspect de cirrhose en microscopie optique avec des nodules de taille variable entourés de fibrose.



Fig. 19.4. Aspect des varices œsophagiennes en endoscopie (A : absence de varices ; B : petites varices de grade I ; C : grosses varices de grade III).



Fig. 19.5. Présence de signes rouges sur des varices œsophagiennes (zones de coloration rouge, sans relief, siégeant à la surface des cordons variqueux).