

Université de Ferhat Abass, Sétif1
Faculté de Médecine
Service de Médecine interne

Module: Gastro-enterologie

Titre du cours : CIRRHOSE

Enseignant : Dr N/ ZIGHMI

Date : 08 /04/2020

Plan du cours

I- Introduction- Définition.

II- Anatomopathologie.

III- Diagnostic Positif.

VI- Diagnostic différentiel.

V- Etiologies: - Cirrhoses post virales.

- Cirrhoses toxiques.

Cirrhose d'origine auto-immune.

- Cirrhoses biliaires.

- Cirrhoses dysmétaboliques.

- Cirrhoses vasculaires.

- Cirrhose métabolique.

- Cirrhose cryptogénétique.

VI- Evolution- Complications: - Décompensation oedémato- ascétique.

- Hémorragie digestive.

- Décompensation neuropsychique.

- Décompensation Ictérique.

- Carcinome hépatocellulaire.

VII- Pronostic de la cirrhose

VIII- Traitement de la cirrhose.

IX- Conclusion.

Introduction-Définition

- La cirrhose: correspond à **l'évolution naturelle** cicatricielle **irréversible** de toute maladie chronique du foie(en général au moins 10à 20 ans)
- **Définition**: est **histologique**, processus diffus, caractérisé par une **fibrose annulaire** qui bouleverse l'architecture lobulaire normale du foie délimitant des **nodules de régénération**.

Intérêt de la question

- Affection fréquente ,mais sa prévalence est sous estimée (formes latentes).
- Diagnostic :histologique
- Les étiologies sont multiples: virales, auto-immunes...
- L'évolution spontanée de la cirrhose se fait vers l'aggravation
- TRT :étiologique,et des complications.

la transplantation hépatique est l'espoir TRT de la cirrhose

-surveillance: risque de greffe néoplasique

Anatomopathologie

La cirrhose est la conséquence de la **destruction prolongée** des Hépatocytes.

1) Macroscopie :

- Le foie est dur, à bord inférieur tranchant, à surface irrégulière
- De coloration variable:jaune claire(steatose), brun rouille(surcharge fer)
- les nodules peuvent déterminer une :
 - une cirrhose le plus souvent micronodulaire ($< 3\text{mm}$)
 - une cirrhose macronodulaire ($> 3\text{mm}$).
- la taille du foie :variable
 - foie dysmorphique :atropho-hypertrophique
 - cirrhose atrophique
 - cirrhose hypertrophique



Anatomopathologie

2) Microscopie

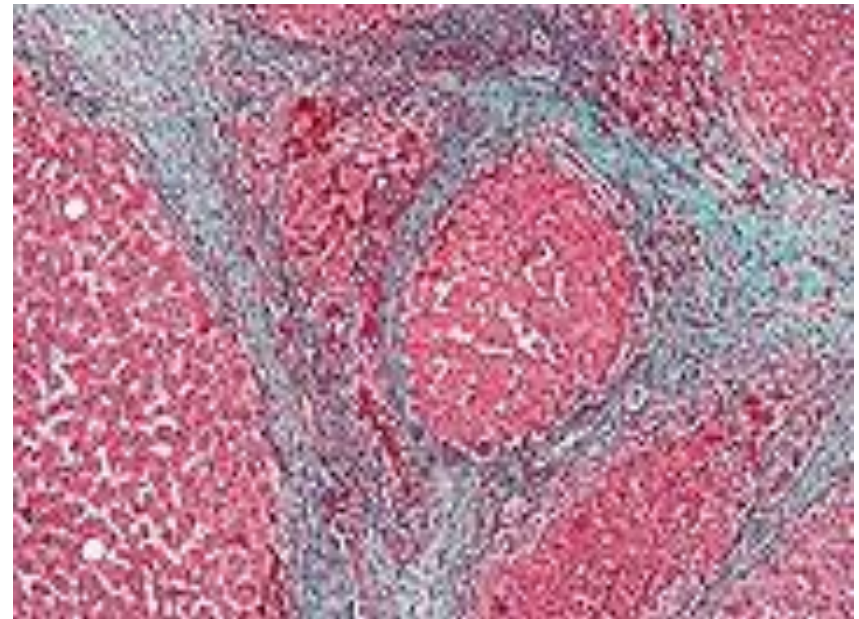
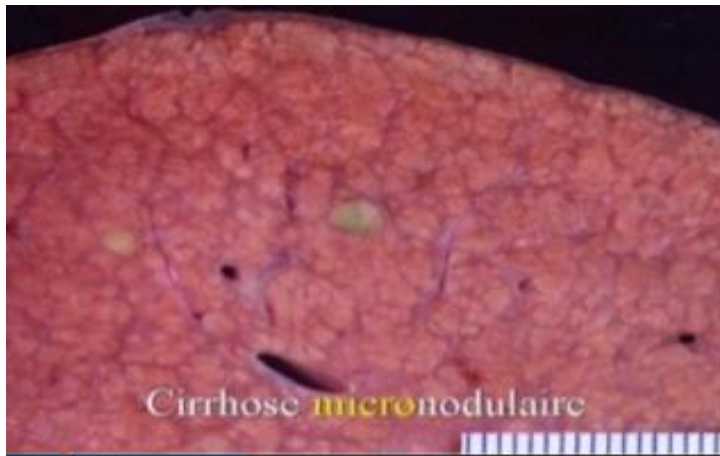
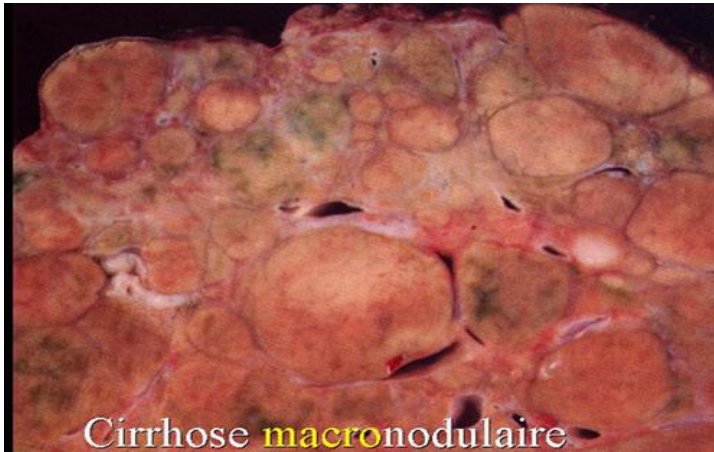
La cirrhose: association de trois lésions élémentaires

- **Fibrose**: formation de septa fibreux qui vont fragmenter l'architecture hépatique et désorganiser l'architecture lobulaire.
cette fibrose est à disposition annulaire
- **Régénération nodulaire** des hépatocytes (micronodules ou macronodules)
- **Caractère diffus des lésions hépatiques**

Conséquences de ces remaniements histo-pathologiques:

- Une altération fonctionnelle hépatique :insuffisance hépatocellulaire
- Blocage vasculaire → Hypertension portale et une dérivation du flux portal

Anatomopathologie





Foie normal

Foie cirrhotique



physiopathologie

- **Conséquences physiopathologiques :**
 - 1) **Insuffisance hépato-cellulaire (IHC):** par diminution de la masse fonctionnelle hépatocytaire, ce qui entraîne:
 - Une diminution de la fonction de synthèse : TP bas, hypocholesterolemie, hypo-albuminémie, facteur V bas
 - Une diminution de la fonction d'épuration et des fonctions biliaires:
 - 1) diminution du catabolisme des œstrogènes
 - 2) diminution de l'épuration des médicaments à élimination biliaire
 - 3) diminution de l'épuration des substances produites par l'organisme (amoniaque)
 - 4) Ictère à bilirubine mixte

physiopathologie

2) Hypertension portale (HTP)

- La vascularisation hépatique est modifiée par les changements architecturaux induits par la fibrose

Conséquences de l'HTP:

- Splénomégalie congestive (hypersplénisme)
- Développement de voies de dérivation entre le système porte à haute pression et les systèmes caves supérieurs et inférieurs à basse pression : **Anastomoses porto-caves**

Diagnostic positif

1) Circonstances de découverte:

La cirrhose évolue en deux phases successives

➤ **phase non décompensée**: asymptomatique

Il n'existe aucun signe f(x), le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'un examen clinique ou biologique

la durée de cette phase est de 1-10 ans

➤ **phase décompensée**: il existe des complications

.

Diagnostic positif

2) Clinique :

➤ Examen du foie:

la taille du foie est variable: normale, parfois augmentée (HPM) ou diminuée(atrophique)

-Caractères évoquant une cirrhose :

Face antérieure lisse ou discrètement granuleuse

consistance dure de la face antérieure

bord inferieur tranchant

indolore

Diagnostic positif

➤ Signes d'insuffisance hépatocellulaire:

Angiomes stellaires

Erythrose palmaire.

Hippocratisme digital, ongles blancs.

Homme: Hypogonadisme: gynécomastie, atrophie testiculaire, diminution de la pilosité.

Femme: stérilité, aménorrhée

Ictère.

Encéphalopathie hépatique.

Foetor hépatique: odeur désagréable de l'haleine

Asthénie



gynécomastie



Angiomes stellaires



Erythrose palmaire



Hippocratisme digital

Diagnostic positif

- **Signes d'hypertension portale:**

 - Splénomégalie.

 - Circulation veineuse collatérale abdominale.

 - Ascite.

- **Signes cliniques propres chaque étiologie.**



Diagnostic positif

3- Biologie :

- Transaminases (TGO, TGP): ↑ ou normales
- Un syndrome de cholestase: ↑ gamma GT, ↑ PAL, ↑ Bilirubine (parfois absence de cholestase).
- Insuffisance hépatocellulaire: ↓ TP, ↓ **facteur V** (**pathognomonique**), ↓ albumine, hypocholesterolemie
- Augmentation polyclonale des immunoglobulines avec un **bloc βγ**.
- FNS: **Pancytopenie** (en rapport avec l'hyperspénisme).

Diagnostic positif

4-Endoscopie digestive haute

- **Varices œsophagiennes (VO):** cordons grisâtres ou bleu violacés, occupant le bas œsophage et pouvant remonter au 1/3 moyen de l'œsophage(classées en 3 grades)
 - **Varices gastriques:** localisées dans la région sous cardiale et la grosse tubérosité gastrique. Les VG sont souvent associées à des VO,mais peuvent être isolées
 - **Gastropathie hypertensive (GHTP):** habituellement fundique
- Au niveau de l'antra, peuvent se voir des ectasies vasculaires antrales ou aspect d'estomac pastèque (watermelon stomach)
- **Lésions associées:** ulcère gastroduodénal, érosions gastroduodénales

Diagnostic positif

5- Morphologie :

a- Echographie abdominale: examen de première intention.

Foie dysmorphique

contours irréguliers souvent bosselés, échostructure hétérogène.

b- Echodoppler hépatique: Examen de référence, apprécie mieux l'HTP.

➤ Foie dysmorphique.

➤ Signes d'HTP:

- Dilatation de la veine porte: diamètre **> 12mm.**

- Sens du flux porte (hepatofuge)

- Shunt porto-caves.

- Reperméabilisation de la veine ombilicale.

-Splénomégalie.

-Recherche d'une thrombose porte, exploration des veines sus-hépatiques

c- Autres : Scanner, IRM(si suspicion de CHC)

Diagnostic positif

d- Ponction biopsie hépatique : **confirme** la cirrhose et permet de fournir des éléments **d'orientation étiologique**

Sans biopsie le diagnostic de cirrhose est posé d'une manière probabiliste

e- Evaluation non invasive de la fibrose hépatique:

➤ **Tests sanguins**

1) **APRI**: (ASAT/ plaquettes)x 100.

2) **Fibrotest**: le mieux évalué ,le plus validé

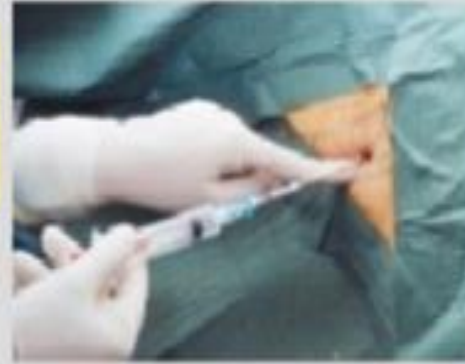
Il combine 5 variables biologiques (**apolipoprotéine A1, haptoglobine, alpha2 macroglobuline, bilirubine, gammaglutamyltransferase**)

➤ **Elastométrie (Fibroscan)**: mesure quantitative de la dureté du foie qui est corrélé au degré de la fibrose hépatique.

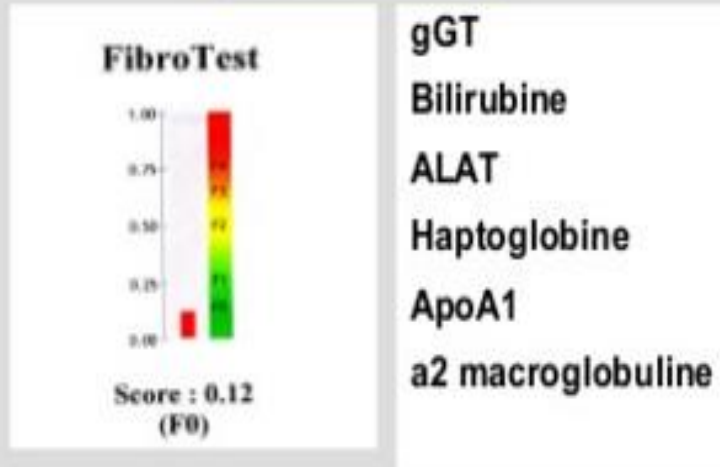
* La combinaison de ces différents tests → bonne évaluation de la fibrose.

Evaluation de la fibrose hépatique

1-« Examen de référence »
Biopsie hépatique



2-Fibrotest



3-Fibroscan



Diagnostic différentiel

➤ **Devant un syndrome d'HTP:**

- Bloc sus-hépatique ou sous-hépatique.
- Bloc intra-hépatique non cirrhotique:

Hyperplasie nodulaire régénérative (HNR)

Bilharziose; infiltration hépatique au cours des hémopathies malignes....

➤ **Devant une insuffisance hépatocellulaire:** hépatite fulminante

Etiologies

- 1) **Cirrhoses virales** : virus B , virus C, virus B+D
- 2) **Cirrhoses dys-immunitaires**: auto-immune
cirrhose biliaire primitive
cholangite sclérosante primitive
- 3) **Cirrhose alcoolique**
- 4) **Cirrhoses vasculaires**: syndrome de Budd chiari
foie cardiaque
maladie veino-occlusive
- 5) **Cirrhoses dys-métaboliques** : hémochromatoses génétiques
maladie de Wilson
Déficit en alpha1 antitrypsine
Cirrhose post –NASH
- 6) **Autres** : causes médicamenteuses, cirrhoses biliaires secondaires
- 7) **Cirrhoses cryptogénétiques** : aucune étiologie n'est retrouvée

Etiologies

➤ Causes virales :

Notion de contagé viral: transfusion sanguine, extraction dentaire, scarification, tatouage, profession à risque, rapports sexuels non protégés.

1- Cirrhose post virale B:

- 10% des hépatites virales B évoluent vers la chronicité, dont 4 % évoluent vers la cirrhose.

* Diagnostic:

- **Sérologie virale B** : positive: Ag HBs (+), Ac anti HBC +
ADN viral B : PCR.
- **Histologie**: aspect des hépatocytes en **verre dépoli** et **noyaux sableux**.

2- Cirrhose post virale D:

Surinfection B-D.

Diagnostic: Ag VH D (+) +/- Anti HVD(+).

ARN (+) par PCR.

3- Cirrhose post virale C:

Sérologie virale C: Ac anti HVC (+).

ARN viral C (+) par PCR.

Histologie: présence d'**agrégats lymphoïdes**, lésions des **canaux biliaires, stéatose macro vésiculaire**.

➤ **Cirrhose Toxique:**

1- Cirrhose alcoolique: plus fréquente dans les pays occidentaux
-La prise **abusive et prolongée** d'éthanol est toxique pour le foie, elle entraîne: Une stéatose hépatique → hépatite alcoolique aigue → cirrhose alcoolique.

Evoquée devant :

❖ la notion d'alcoolisme

❖ **Clinique:** signes d'imprégnation éthylique:

Polynévrite éthylique.

Varicosité des pommettes.

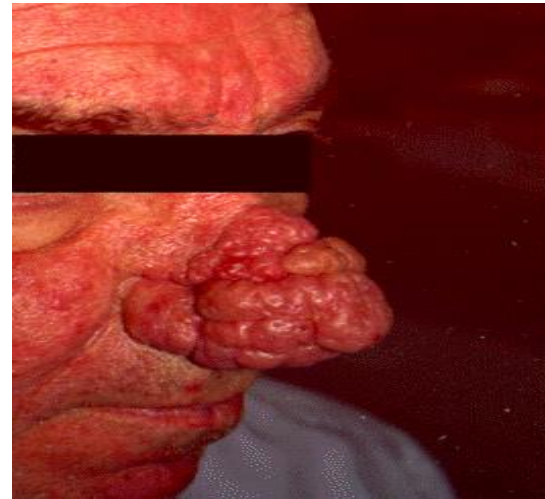
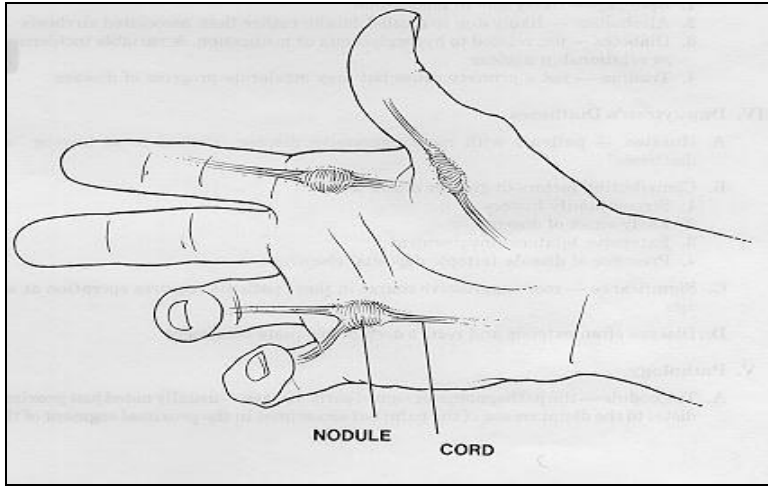
Hypertrophie parotidienne.

Rhinophyma (hypertrophie du nez).

La maladie de Dupuytren (épaississement et raccourcissement de l'aponévrose palmaire qui entraîne la formation de nodules fibreux).

Pancréatite chronique.

Encéphalopathie carentielle



❖ **Biologie:**

FNS: Macrocytose.

Rapport ASAT > ALAT,
gamma GT élevés.

❖ **Histologie:**

La cirrhose associe une **stéatose hépatique, corps de Mallory, mitochondries géantes**, surcharge modérée en fer au niveau du foie

2- Les cirrhoses médicamenteuses:

Certain médicaments peuvent entraîner des hépatopathies chroniques cirrhogènes

Le méthotrémate: immunosuppresseur.

Le paracétamol

α méthyl dopa (antihypertenseur)

Isoniazide (antituberculeux)

Halothane (anesthésique).

➤ **Cirrhose secondaire à une hépatite auto-immune: Rare**

- Touche la femme 3 fois sur 4.

Diagnostic:

- * Augmentation des transaminases.
- * Augmentation des gammaglobulines ou \uparrow Ig G $>$ 1,5 fois la normale.
- * Présence d'auto anticorps anti-tissus: Ac antinucléaires et Ac anti- Muscle lisse , Ac anti LKM1, Ac Anti SLA

- Association fréquente à des maladies auto-immunes: dysthyroïdie, diabète, vitiligo, syndrome sec...
- Absence d'autres étiologies: Virus, toxique...
- * **Histologie:** Hépatite d'interface=hépatite périportale= **piecemeal necrosis** . Des signes de régénération et de désorganisation des travées hépatocytaires= Aspect en **rosettes** des hépatocytes.
- **Traitement:** Corticoïdes, Immunosuppresseurs (Azathioprine)

➤ **Les Cirrhoses Biliaires:** Secondaires à la cholestase prolongée.

1- Cholangite biliaire primitive (CBP):

La CBP est secondaire à la destruction progressive des **petits** canaux biliaires **intra hépatiques**.

Rare, touche la femme d'âge moyen.

- **Clinique:** asthénie, prurit, ictère, xanthélasma, diarrhée avec stéatorrhée, ostéomalacie.

- **Maladies auto-immunes associées:** syndrome de Sjogren, polyarthrite rhumatoïde, thyroïdite auto-immune, diabète, vitiligo, glomérulonéphrite membraneuse...

- **Biologie:**

* **Bilan hépatique:** ↑ phosphatases alcalines et des gammaGT, le taux de bilirubine est normal au début de la maladie et s'élève lentement avec l'évolution de la maladie.

Les transaminases sont modérément élevées.

- * Les **Ac anti mitochondries** sont augmentés dans 90% des cas et sont très évocateurs de la CBP.
- * **Immunoélectrophorèse**: augmentation des **IgM** sériques > 2 X la normale.
- * Hypercholestérolémie, VS accélérée.

- **Histologie: Cholangite destructrice lymphocytaire**:
destruction des canaux biliaires des espaces portes et accumulation des lymphocytes.

- **Traitement**: Acide ursodésoxycholique: 13-15mg/kg/j;
colchicine, méthotrèxate.

2-Cholangite sclérosante primitive (CSP)

Affection cholestatique due à une atteinte inflammatoire et fibrosante des VBI et/ou extra-hépatiques

Plus fréquente chez l'homme

Le diagnostic repose sur la présence d'au moins 2 critères sur 4

1)cholestase chronique biologique

2)Anomalies des voies biliaires intra et ou extra hépatiques à la Radiologie

3)PBF: cholangite fibreuse et oblitérante

4)Association à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin

3-Cirrhose biliaire secondaire :en rapport avec une obstruction chronique des voies biliaires

➤ Cirrhoses dysmétaboliques:

1- Hémochromatose génétique:

- Maladie héréditaire à transmission **autosomique récessive**, liée à la mutation **C282y** du gène **HFE** → ↑↑ de l'absorption duodénale du fer.

◦ **Clinique:** surcharge en fer **poly viscérale:**

* **Atteinte hépatique:** cirrhose (hépatomégalie).

* **Atteinte cutanéomuqueuse:** mélanodermie surtout au niveau des zones exposées au soleil, organes génitaux externes et cicatrices.

* **Atteinte endocrinienne:**

- Diabète type I.
- Hypogonadisme: ↓libido, atrophie testiculaire, aménorrhée, stérilité.
- Hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, insuffisance surrénalienne

***Atteinte cardiaque:** liée à la cardiomyopathie dilatée: troubles du rythme et de la conduction.

***Atteinte ostéo- articulaire:** ostéoporose, arthrite chronique des métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales des 2^{ème} et 3^{ème} doigts, chondrocalcinose.

◦ **Biologie:** fer sérique↑, ferritinémie > 300μmol/l, **CS > 45%** .

◦ **IRM:** examen de **référence:** hyposignal du parenchyme hépatique.

◦ **Histologie:** surcharge hépatique en fer, mise en évidence par la **coloration de Perls** (coloration en bleu du parenchyme hépatique)

◦ **Traitement:** Saignées ou phlébotomies, chélateurs du fer.

2- La maladie de wilson:

- Maladie métabolique héréditaire à transmission autosomique récessive, caractérisée par l'accumulation de cuivre dans l'organisme, en particulier le **foie** et les **noyaux gris centraux**.
- Affection rare, touche **l'adolescent et l'adulte jeune**.
- **Elle associe:**
 - * **Atteinte hépatique:** Hépatomégalie, signes cliniques de la cirrhose.
 - * **Troubles neuropsychiques:**
Hypertonie, tremblements, dysarthrie, troubles de l'écriture, mouvements anormaux, agressivité, syndrome maniacodépressif
 - * **Atteinte oculaire:** **anneau de Keyser Fleischer** : dépôts de cuivre à la périphérie de la cornée (vert ou bronzé).

- * **Atteinte rénale:** tubulopathie, souvent latente.
- * **Anémie hémolytique** à test de **coombs négatif**.
- * **Atteinte ostéo-articulaire:** ostéoporose, arthrite dégénérative du genou et des poignets.

- Biologie:

- * Chute de : la cuprémie et du taux sanguin de la céruléoplasmine.
- Augmentation: cuivre urinaire
- PBF:** cuivre hépatique ≥ 250 microg/g de foie sec
- Traitement:** chélateurs du cuivre: D-Penicillamine+++
trientine, sel de Zinc.

➤ **Autres cirrhoses dysmétaboliques:**

- **Déficit en alpha 1 antitrypsine:** cirrhose avec une atteinte pulmonaire.

Taux bas d'alpha1 anti-trypsine

➤ Cirrhoses vasculaires:

Ce sont des cirrhoses secondaires à un obstacle à la circulation veineuse **sus hépatique**:

1- foie cardiaque:

- Au cours de l'insuffisance cardiaque, il existe une augmentation de la pression veineuse sus hépatique → ischémie centrolobulaire → nécrose hépatocytaire → puis fibrose +/- cirrhose.

- Etiologies du foie cardiaque:

- Insuffisance ventriculaire droite prolongée et non traitée.
- Péricardite chronique constrictive.
- Malformations congénitales.
- Cardiomyopathie constrictive.

En fait la cirrhose cardiaque est exceptionnelle, elle est **contestée** par certains auteurs.

2- Le syndrome de Budd Chiari chronique

3- La maladie veino-occlusive:

Ce sont les veines centro-lobulaires qui sont obstruées, alors que les gros vaisseaux sont épargnés.

Etiologies:

- Intoxication par les plantes alcaloïdes :
plantes utilisées infusions médicinales
- Autres causes: Irradiation hépatique.
- Anticancéreux et immunosuppresseurs.

➤ **La cirrhose secondaire à La NASH:**

La NASH correspond aux hépatopathies stéatosiques non alcooliques en rapport avec les conséquences d'une insulino-résistance, associées le plus souvent à un syndrome métabolique

Le syndrome métabolique se définit par la présence:

-d'une obésité abdominale et d'au moins 2 des critères suivants:

1) taux d'HDL cholestérol inférieur à 40mg/dl chez l'homme, 50mg/dl chez la femme

2) taux de TG sup ou égal à 1,5g/l

3) pression artérielle systolique sup ou égale à 130mmhg et/ou 85 mmhg de diastolique

4) Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1g/l

La définition de la NASH est histologique, association de :

stéatose+lésions hépatocytaires: ballonnisation, corps de Mallory
+ infiltrat inflammatoire polymorphe à prédominance de PNN

➤ **Cirrhose cryptogénétique:**

C'est un diagnostic d'élimination, représente environ 3% des cirrhoses

Complications des cirrhoses

Peuvent être révélatrices de la cirrhose

- Décompensation oedémato-ascitique
- Complications hémorragiques
- Encéphalopathie hépatique
- Syndrome hépato-rénal
- Ictère
- Hydrothorax
- Syndrome hépato-pulmonaire
- Carcinome hépato-cellulaire (CHC)

Complications de la cirrhose

1) Décompensation oedémato-ascitique :

C'est la complication la plus fréquente

Elle est la conséquence de:

- ❖ Insuffisance hépatocellulaire : la diminution de la synthèse d'albumine par le foie entraîne une baisse de la pression oncotique.
- ❖ L'HTP : responsable de l'augmentation de la pression hydrostatique.

- Clinique

-Ascite d'abondance variable

-Œdèmes des membres inférieurs: blancs mou et gardent le godet.

-Un hydrothorax peut être associé à l'ascite.

° La ponction de l'ascite:

-Liquide jaune citrin.

-Transsudat (albumine dans le liquide d'ascite < 25g/l).

-Peu cellulaire (quelques lymphocytes).

-Stérile

➤ **Traitement:**

1) Règles hygiéno-diététiques:

- **Le régime hyposodé :**

- **2 g de sel par jour est recommandé.**

- **La restriction hydrique :**

- **Elle ne doit être discutée qu'en cas d'hyponatrémie (< 125 mmol/L) et en l'absence d'insuffisance rénale**

2) Les diurétiques: En l'absence de natriurèse spontanée, il est raisonnable d'ajouter un traitement diurétique.

- **But:** perte du poids :500g/j en absence d'œdèmes des membres inférieurs et 1Kg/j en leurs présence.

➤ **Spironolactone :** Le diurétique de **première intention** (effet anti aldostérone), agit au niveau du tube contourné distal en bloquant la réabsorption du Na⁺, la posologie 75- 400 mg/jour.

➤ **furosémide : Posologie:** 40- 80 →160 mg/jour

Contre-indications aux diuretiques: insuffisance rénale, hyponatrémie sévère (< 120 mmol/L), Encéphalopathie hépatique, hypotension, infection, hyper Kaliémie.

Les effets secondaires : hyperkaliémie, l'hypokaliémie, hyponatrémie, insuffisance rénale, gynécomastie et impuissance (spironolactone).

- Surveillance de tolérance et de l'efficacité des diurétiques :

° Clinique : quotidienne

- . poids: l'idéal est de perdre 500g/j et 1Kg/j en présence d'œdèmes des membres inférieurs(efficacité)

- . Pression artérielle .

- . Etat de conscience (encéphalopathie hépatique).

- . Diurèse.

° biologique: bihebdomadaire: urée, créatininémie, ionogramme sanguin et urinaire.

3) Ponction d'ascite évacuatrice :

En cas d'ascite tendue (lorsqu'elle est responsable d'une gêne fonctionnelle) ou d'ascite réfractaire

La ponction d'ascite évacuatrice (> 5 litres de liquide évacué) doit être compensée par la perfusion d'albumine :6 à 8 gr par litre d'ascite évacuée, car il existe un risque de dysfonction circulatoire (hypotension, hypo volémie).

L'albumine peut être remplacé par les macromolécules (si ponction évacuatrice entre 3-5 litres).

4)shunts porto-sus hépatiques par voie transjugulaire (TIPS):+++

- Indiquée en cas d'ascite réfractaire en attendant la transplantation hépatique.

5)La transplantation hépatique:

Représente le traitement idéal de l'ascite réfractaire.

TIPS

- Principe : shunt porto-cave latéro-latéral



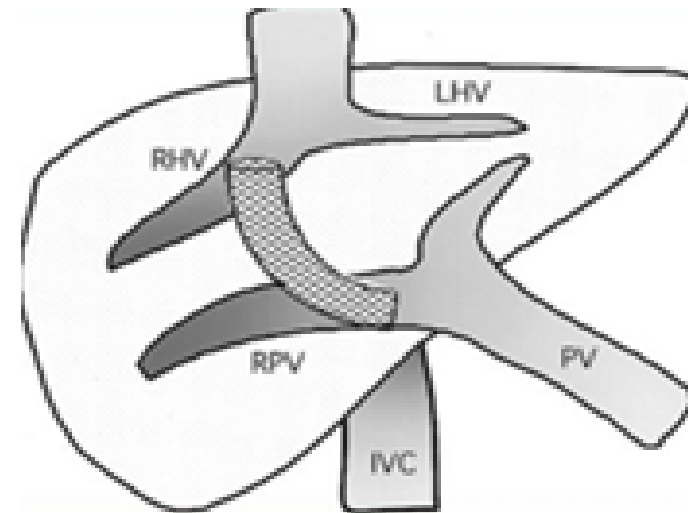
Détourner l'écoulement du sang portal dans la veine sus-hépatique



Réduction du gradient de pression



diminution du degré d'HTP



➤ **Complications de l'ascite:**

1) complications mécaniques

- Dyspnée ,par compression diaphragmatique et/ou épanchement pleural abondant (hydrothorax)
- Rupture de l'ombilic secondaire à l'érosion de la peau en regard d'une hernie ombilicale
- Mise en tension d'une éventration ou d'une hernie

2) Ascite réfractaire: Ascite ne pouvant être éliminée ou récidivant rapidement après un TRT médical maximal bien suivi

- **Ascite résistante aux diurétiques:** absence de réponse aux diurétiques à doses maximales(400 mg d'aldactone et 160 mg de furosémide)
- **Ascite intraitable:** efficacité des diurétiques mais présence de contre-indications à leur utilisation.

3) Infection du liquide d'ascite

Le plus souvent primitive(95%) par translocation bactérienne rarement secondaire (5%des cas)en rapport avec la perforation d'un organe creux ou l'existence d'une collection suppurée intra-abdominale en contact avec l'ascite

Diagnostic :

Examen cyto bactériologique du liquide d'ascite :taux de PNN supérieur 250/mm³ dans le liquide d'ascite(critère diagnostique majeur) et/ou isolement d'une ou plusieurs espèces bactériennes à l'examen direct ou après culture

TRT: Antibiotiques (C3G ou fluoroquinolones),perfusion d'albumine

Eviter l'emploi des aminosides, des diurétiques ,des AINS ,les produits de contraste iodés

Eviter les ponctions évacuatrices

Ponction d'ascite de contrôle 48 h après un TRT ATB pour vérifier l'efficacité du TRT

2- Complications hémorragiques:

- **Hémorragies cutanéomuqueuses:** pétéchies, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies.
- **Hémorragie digestive (HD):** l'hémorragie digestive est responsable de décès d'un 1/3 de malades atteints de cirrhose.
 - peut être de grande abondance → cataclysmique engageant le pronostic vital.

L'endoscopie digestive haute: réalisée en urgence après stabilisation de l'état hémodynamique, permet de visualiser l'origine du saignement

➤ **Traitement:**

1) **Traitement de l'épisode aigu:**

➤ **Les mesures d'urgence:**

- Placer 2 abords veineux de gros calibre ou un cathéter central.
- Faire un bilan d'urgence: FNS, TP, groupage sanguin, bilan rénal, ionogramme sanguin, glycémie.
- Oxygéno thérapie.
- Sonde urinaire.
- Remplissage vasculaire par des macromolécules.
- transfusion de culots globulaires frais, isogroupe et isorhésus.
le taux d'HB doit être maintenu entre 7 et 9g/dl car les transfusion abondantes (au dessus de ces chiffres) augmentent l'HTP et l'aggrave → risque de persistance du saignement ou de récurrence hémorragique

➤ **Traitement spécifique de l'hémorragie digestive liée à l'HTP:**

1) Traitement médical:

* **Octréotide = Sandostatine:** analogue de la somatostatine.

- Provoque une vasoconstriction splanchnique élective; diminue le débit de la veine porte et des collatérales → arrêt du saignement.
- Posologie: 600µg / 24 heures à la seringue électrique pendant: 2 à 5 jours.

* **Vasopréssine:** en perfusion continue(0,4- 0,8 ml/ mn) réduit la pression intravariqueuse → Arrêt du saignement dans 80% des cas.

Effets secondaires+++ (vasoconstriction généralisée, toxicité cardiaque) limitent sont utilisation.

2) Traitement endoscopique : ligature élastique, injection de colle biologique

3) La compression locale des varices œsophagiennes et gastriques:
indiquée en cas d'hémorragie digestive de grande abondance ou **cataclysmique** → arrêt du saignement dans 90% des cas.

- Il existe deux types de sondes de tamponnement:

- Sonde à double ballonnet de de **Blackmore**: utilisée en cas de rupture de varices œsophagiennes.
- Sonde à ballonnet unique de **Linton**: utilisée en cas de rupture de varices gastriques.

4) TIPS= shunt porto-systémique intra-hépatique trans jugulaire.

5) Chirurgie:

* **Transsection œsophagienne** avec ou sans dévascularisation œsophagienne.

* **Dérivation porto-systémique**: anastomose porto-cave.

- **Indications**: la chirurgie en urgence **n'est indiquée qu'en cas d'échec** des autres procédés ou lorsqu'ils sont irréalisables.

➤ **Prévention des complications :**

1) **Prévention de l'encéphalopathie hépatique:**

- lavement évacuateurs : administration per os ou via la sonde nasogastrique de: **lactulose®** + **Métronidazole** → acidification de la lumière digestive et accélération du transit et ↓ de l'absorption de NH_3^+ .

2) **Prévention de l'infection du liquide d'ascite:**

TRT Antibiotique

2)Prévention de la récurrence hémorragique (prévention secondaire):

- **Beta bloquants non cardio sélectifs: le propranolol**
- **La ligature élastique des varices œsophagiennes: traitement endoscopique de référence en prévention secondaire.**
- **Injection de colle biologique (varices gastriques).**

3- Encéphalopathie hépatique: EH

- C'est l'ensemble des manifestations neuropsychiques liées à l'insuffisance hépatocellulaire. Peut être aiguë ou chronique

* Pathogénie:

Des substances neurotoxiques traversent la barrière hémato-encéphalique → altération des fonctions cérébrales.

Ces substances neurotoxiques, d'origine intestinale, atteignent la circulation générale soit parce qu'elles ne sont pas catabolisées par le foie (IHC) soit parce qu'elles empruntent les dérivations porto-caves.

Les substances neurotoxiques incriminées:

- **L'amoniémie** secondaire à la dégradation des protéines dans le colon.
- **Les acides gras à chaînes courtes.**
- **Les acides aminés aromatiques.**
- ❖ **Le diagnostic de l'EH est clinique**

Stades de l'encéphalopathie hépatique

Minime	Latente	Tests psychométriques et neurophysiologiques <i>(expertise requise)</i>
Stade 1		Encore orienté dans le temps et l'espace Troubles de l'attention, bâillements, assoupissement Euphorie ou anxiété Erreurs de calcul Troubles du sommeil
Stade 2	Patente	Asterixis Léthargie ou apathie Désorientation dans le temps Troubles du comportement Dyspraxie
Stade 3		Désorientation temps et espace Confusion ou semi-stupeur
Stade 4		Coma <i>(Ne répond pas aux stimuli douloureux)</i>

❖ **Facteurs déclenchants:**

Hémorragie digestive, déshydratation, déséquilibre hydro-électrolytique, Constipation.

Les médicaments qui dépriment le SNC: Benzodiazépines
sédatifs

infection intercurrente: infection du liquide d'ascite,
pneumonie, infection urinaire...

❖ **Traitement de l'encéphalopathie hépatique:**

1) Recherche et traitement de la cause déclenchante.

2) **Traitement symptomatique** (lutter contre l'hyperamoniémie):

- pas d'intérêt de la restriction protéique

- Le Lactulose

- Rifaximine (si récurrence malgré lactulose)

❖ **Traitement préventif:** - éviter les médicaments sédatifs,
- surveillance du traitement diurétique

4- Ictère:

Complication fréquente du cirrhotique:25- 45%.

- Mécanismes:

- **Cirrhose au stade avancé (insuffisance hépatique sévère).**
- **Poussée aigüe de de l'hépatopathie chronique.**
- **Hémolyse.**
- **Autres: - Lithiase biliaire**
 - Carcinome hépatocellulaire.**

5-Syndrome hépato-rénal (SHR)

Complication fréquente de la cirrhose en décompensation ascitique

Le diagnostic repose sur la conjonction de critères diagnostiques:

- 1) Cirrhose avec ascite
- 2) Créatinine plasmatique supérieure à 133 micromol/l
- 3) Pas d'amélioration de la fonction rénale après au moins 2 jours de prise en charge incluant l'arrêt des diurétiques et une expansion volémique par de l'albumine
- 4) Absence d'état de choc, d'utilisation récente ou en cours de médicaments néphrologiques
- 5) Absence de pathologie parenchymateuse rénale

➤ **Traitement :**

1) **TRT préventif:**

Eviter les médicaments néphrologiques : aminosides, AINS

En cas de ponction d'ascite de plus de 5l, il faut faire expansion volémique par de l'albumine

2) **TRT medical :** drogues vaso-actives (terlipressine)

3) **TIPS**

4) **Transplantation hépatique**

6 -Le carcinome hépatocellulaire (CHC):

Complication redoutable qui peut survenir au cours de la cirrhose

- Diagnostic:

- **Alphafœtoprotéine (aFP)** : aFP >20 (NI : <10 ng/ml) dans 2/3 des cas, des taux > 400ng/ml sont hautement évocateurs de CHC
- **Echographie abdominale**: confirme la nature solide de la tumeur
- **TDM** : Aspect évocateur : lésion focale sur foie de cirrhose, hyperdense à la phase artérielle avec lavage(wash out) au temps portal
- **Autres**: IRM .
- **Histologie**: écho guidée ou scannoguidée: confirme le diagnostic.

- Traitement:

TRT curatif : - TRT chirurgical : Transplantation hépatique – Résection

- TRT percutané : Alcoolisation- Radiofréquence,

TRT palliatif :- Chimioembolisation .

- TRT médical : Chimiothérapie systémique (sorafenib)

.

Pronostic

Le pronostic de la cirrhose est évalué par :

1-Score de Child-Pugh: établi par l'addition des points pour tous les items.

Paramètres	1 POINT	2POINTS	3POINTS
Encéphalopathie	ABSENTE	CONFUSION	COMA
ASCITE	ABSENTE	MINIME	IMPORTANTE
BILIRUBINE TOTALE μmol	<35	35 -50	>50
Albumine g/l	>35	28-35	<28
TP %	>50	40-50	<40

A: 5-6

B:7-9

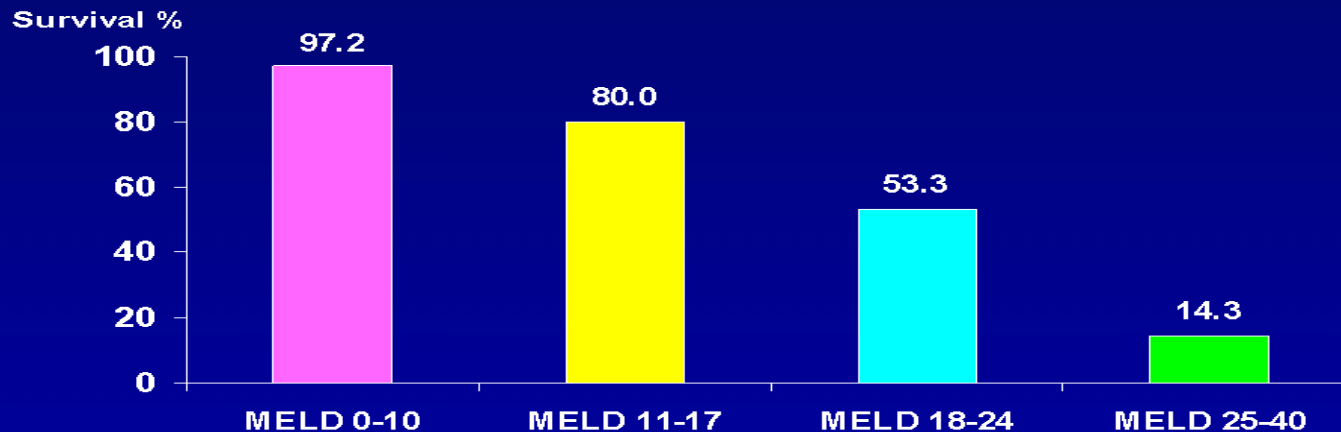
C: 10-15

Pronostic

2- score de MELD:

Formule = $\{0.957 \times \log_e (\text{créatinine mg/dl}) + 0.378 \times \log_e (\text{bilirubine totale mg/dl}) + 1.120 \times \log_e (\text{INR} + 0.643)\} \times 10$

90-Day Survival by MELD Band



Pronostic

- Régression possible d'une cirrhose au debut si suppression de la cause (virus C ou B)
- Cirrhose compensée
Esperance de vie moyenne est de 10-13ans
- Ascite : tournant évolutif pejoratif

Mortalité à 1an

Cirrhose compensée 1%

Cirrhose décompensée : plus de 50%

Traitement

Le traitement de la cirrhose repose sur:

1- Traitement étiologique : sevrage alcoolique...

2- Traitement des complications.

3- La transplantation hépatique (TH)

➤ **Indications de la TH:**

- Cirrhose au stade avancé.

- Complications de la cirrhose: ascite réfractaire, hémorragie digestive non jugulée par les autres traitements.

- La greffe néoplasique (carcinome hépatocellulaire).

➤ **Contes indications de la TH**

1) **Absolues:**

Sepsis non contrôlé, Néoplasie extra-hépatique ou envahissement des gros vaisseaux par la tumeur, comorbidités irréversibles (cardiaque, pulmonaire).

2) **relatives:**

- Age avancé (>60 ans). infection HIV .

- Thrombose de la veine porte.

- Manque de motivation du patient

Surveillance de la cirrhose

- Dépistage de la greffe néoplasique(CHC):dosage de l'alpha foetoprotéine(actuellement dosage remis en question)+échographie abdominale chaque 6mois
- FOGD :chaque 2ans si pas de VO
chaque année si VO grade 1
pas de surveillance si VO grade 2 ou 3

Conclusion

- La cirrhose est une affection fréquente et grave.
- Le diagnostic positif est évoqué sur la clinique, la biologie, les examens morphologiques et confirmé par l'histologie(PBF)
- Les complications inévitables engagent le pronostic vital.
- La transplantation hépatique représente le traitement de choix de la cirrhose décompensée.