

Cirrhose hépatique

! Fiche non-relue par un tiers !

[HGE](#)

Fiche réalisée selon le [plan MGS](#)

[Item ECNi 276](#)

Dernières mises à jour

Sources

Sommaire

1) Généralité ^{1A}

Déf : désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules de régénération (amas d'hépatocytes).

Si la définition de la cirrhose est histologique, son diagnostic repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie.

Etiologies : toute maladie chronique du foie ++, les plus fréquentes sont

- [Hépatopathie alcoolique](#)
- Hépatites virales chroniques (VHB/VHC)
- Stéatohépatite non alcoolique
- Plus rarement : maladie des voies biliaires (cirrhose biliaire primitive ou secondaire, cholangite sclérosante), hépatite auto-immune, hémochromatose, [maladie de Wilson](#)...

2) Diagnostic ^{1A}

Clinique / Paraclinique
Histologie (diagnostic de certitude) Faisceau d'arguments clinico-bio-imagerique Tests non-invasifs en cas de VHC

A) Clinique

Signes d'insuffisance hépato-cellulaire IHC

- Angiomes stellaires prédominant partie supérieure du thorax
- Erythrose palmaire, ongles blancs
- Ictère conjonctival ou cutané
- Foetor hepaticus
- Encéphalopathie débutante : inversion du rythme nyctéméral, astérixis
- Hypogonadisme : atrophie des OGE, gynécomastie, troubles du cycle ou de la libido

Signes d'hypertension portale HTP

- Ascite
- Circulation veineuse collatérale abdo
- Splénomégalie

± **Hépatomégalie** ferme ou dure avec bord inférieur irrégulier

B) Paraclinique

• Signes biologiques d'appel

Diminution du TP et du facteur V, élévation de l'INR

Hypoalbuminémie

Hyperbilirubinémie

Signes d'hypersplénisme (thrombopénie > leucopénie, anémie)

Hyperferritinémie ± augmentation du CST liée le plus souvent à une baisse de synthèse de la transferrine

Remarque : le bilan hépatique peut être normal !

▪ Echographie ++

Dysmorphies : contours irréguliers, atrophies et hypertrophies sectorielles

Signes d'HTP : splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale ± flux inversé = hépatofuge dans la veine porte dans les formes sévères

Dépistage de complications (CHC)

▪ Tests non-invasifs ^{1A, 1B}

Recommandés en 1ère intention en cas de VHC, ils n'ont pas fait leurs preuves dans les autres causes de cirrhose. Il existe des tests semi-quantitatifs sanguins (Fibrotest, fibromètre, hepascore) et une technique échographique d'élastométrie impulsionnelle (FibroScan), seule recommandée en cas de co-infection VIH-VHC.

▪ Histologie ^{1A, 1B}

La réalisation d'une PBH n'est en général plus nécessaire au diagnostic positif. Très spécifique, sensible à 80%, on la réalise surtout pour des formes compensées asymptomatiques, ou en 2ème intention après des tests non-invasifs en cas d'infection VHC.

Résultats : bandes de fibroses et nodules avec destruction de l'architecture normale

Technique : voie transcutanée si possible, ou trans-jugulaire en présence d'une de ces CI

- TP < 50%
- Plaquettes < 60 G/L
- Ascite volumineuse
- Dilatation des VBIH

3) Evolution ^{1A}

A) Histoire naturelle

L'évolution dépend de la cause, la cirrhose n'apparaît généralement qu'après 10-20 ans de pathologie chronique du foie.

B) Complications

Hémorragies digestives : plusieurs mécanismes souvent liés à l'HTP sont responsables d'hémorragie (rupture de varice œsophagienne ou gastrique, gastropathie d'HTP, ulcères)

Rétention hydro-sodée : **ascite** réfractaire / tendue (pouvant se compliquer de hernie ombilicale en particulier), OMI

Infections bactériennes : en particulier infection du liquide d'ascite !

L'infection d'ascite survient dans 10-30% des hospitalisations avec ascite cirrhotique (entérobactéries ++), souvent asymptomatique initialement puis tableau infectieux.

Encéphalopathie hépatique : asterixis, confusion, troubles de la vigilance

Des FdR sont identifiés et à rechercher systématiquement (EH spontanée = diagnostic d'élimination) :

- Infections bactériennes
- Hémorragies digestives
- Utilisation de sédatifs (anxiolytiques, hypnotiques)
- Insuffisance rénale
- Hyponatrémie profonde
- Constipation

Syndrome hépato-rénal : insuffisance rénale d'allure fonctionnelle (natriurèse effondrée, urée augmentée) mais ne répondant pas au remplissage vasculaire

Carcinome hépato-cellulaire (CHC) : incidence de 1-5% / an chez le patient cirrhotique

C) Pronostic

Dans les situations d'ascite réfractaire (résistant à un traitement optimal), l'espérance de vie à 1 an est d'environ 50%.

Le syndrome hépato-rénal survient souvent dans des cirrhoses très avancées et multi-complicquées, l'espérance de vie n'est que de quelques semaines dans ce cadre.

4) PEC

A) Bilan ²

Bilan initial

Bilan initial d'un patient cirrhotique
<p style="text-align: center;">Bio</p> <ul style="list-style-type: none">- Bilirubine, ASAT, ALAT, GGT et PAL<li style="padding-left: 20px;">- TP, albuminémie<li style="padding-left: 20px;">- NFS-plaquettes- Alpha-foetoprotéine
<p style="text-align: center;">Imagerie</p> <ul style="list-style-type: none">- Echo-doppler abdominal<li style="padding-left: 20px;">- FOGD

Lorsque l'échographie est limitée ou qu'elle montre une lésion suspecte, il faudra réaliser une autre imagerie pour caractériser ces lésions (IRM, TDM)

Scores pronostiques : [score de Child-Pugh](#) et [score MELD](#)

Calcul du score de Child Pugh			
	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie (grade)	Absente	Grade I et II	Grade III et IV
Ascite	Absente	Minime	Modérée
Bilirubine totale (µmol/l)	< 35	35 à 50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28 à 35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40

Source : Erlinger S, Benhamou JP. Cirrhose : aspects cliniques. In: Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M, Rodès J. Hépatologie clinique. 2^{ème} édition, dirigée par Jean-Pierre Benhamou. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2002. p. 629-41.
© 2002 Flammarion Médecine-Sciences

La gravité est croissante avec la valeur du score :

- ▶ entre 5 et 6 points (classe A) ;
- ▶ entre 7 et 9 points (classe B) ;
- ▶ entre 10 et 15 points (classe C).

Note : la cirrhose impose d'adapter la posologie de nombreux médicaments. Certains deviennent contre-indiqués en cas de score Child B ou C (psychotropes, aminosides, AINS, AVK, antirétroviraux, IEC...)

B) Traitement ^{1A}

Le traitement peut être séparé en 3 volets distincts

▪ PEC étiologique

Arrêt de l'alcool

Traitement des hépatites virales (nouveaux antiviraux disponibles pour le VHC)

Acide urodésoxycholique dans la cirrhose biliaire primitive ± la cholangite sclérosante

Corticoïdes systémiques + azathioprine dans les hépatites auto-immunes actives

...

▪ PEC des complications

Se référer aux items spécifiques pour les [hémorragies digestives](#) et le [CHC](#).

Ascite et oedèmes

– Traitement des poussées : régime hyposodé (2-3 g/j en sel) et diurétiques (spironolactone 75 mg/j ± furosémide), pas de

restriction hydrique

- Ponction évacuatrice en cas d'ascite tendue, avec perfusion d'albumine à raison de 7g par litre d'ascite évacuée à partir du 3e litre
- Ascite réfractaire : ponctions itératives / shunt porto-cave intra-hépatique (TIPS)

Infection de liquide d'ascite

- ATB 5-7 jours : C3G ou augmentin ou FQ
- Perfusion d'albumine à J1 (1,5 g/kg) et à J3 (1 g/kg)

Encéphalopathie hépatique

- Recherche et correction du facteur déclenchant ++
- SNG voire intubation si troubles de la conscience sévères
- Lactulose = traitement curatif ± associé à des ATB non-absorbables type rifaximine

Syndrome hépato-rénal : terlipressine ou noradrénaline (bénéfice transitoire avant transplantation si possible)

- Traitement curatif : transplantation hépatique

De manière générale, on envisage la transplantation dans des cirrhoses décompensées, compliquées, à distance d'un sevrage alcoolique réussi / d'un traitement anti-VHB.

Les **indications** comportent

- TP < 50% ou INR > 1,7
- Ictère
- Ascite réfractaire / infection d'ascite
- Encéphalopathie chronique / épisodes répétés
- Hémorragies digestives répétées
- CHC

Contre-indications

- Age > 70 ans
- Co-morbidité grave et non-traitable
- Cancer récent non-hépatique
- Difficultés de suivi, troubles psy...

C) Prévention et suivi ^{1A}

Le **bilan** initial est à répéter de façon annuelle dans les formes compensées, sauf

- Alpha-foetoprotéine et écho-doppler tous les 6 mois ²
- FOGD tous les 2-3 ans ou annuel en cas de varices importantes

Hémorragies digestives : β -bloquants en prévention primaire pour des varices grade II ou III, ou ligatures endoscopique des varices en 2^{de} intention. En prévention secondaire, les β -bloquants sont systématiques, associés à des ligatures itératives de varices toutes les 3 semaines.

Infection d'ascite : FQ en prévention secondaire (norfloxacine 400 mg/j) jusqu'au contrôle de l'ascite ou une transplantation