

CIRRHOSE

SIGNES- DIAGNOSTIC- TRAITEMENT

1 - GENERALITES

1.1.- Définition

La **cirrhose**, conséquence d'une agression chronique du foie, **est histologiquement définie** comme étant **un processus diffus** de la glande hépatique **associant une fibrose mutilante et des nodules de régénération** (amas d'hépatocytes).

1.2. Intérêt :

- Epidémiologique :

+affection fréquente : *au Mali, 20% des hospitalisations et VHB retrouvé chez 55 à 71% des patients atteints de cirrhose et VHC dans 15,1 % ;

-**Pronostique** : complications redoutables : hémorragie digestive ,insuffisance hépatocellulaire, carcinome hépatocellulaire.

- Thérapeutique :

+prise en charge des formes compliquées difficile dans notre contexte, faute de plateau technique.

+ prévention parfois possible : * sécurité transfusionnelle et utilisation de matériels stériles(VHB, VHC), vaccination universelle contre VHB efficace ;

*Education de la population sur les effets de l'alcool

*Régime normo ou hypocalorique et exercice physique(prévention stéatose)

1-3- Physiopathologie :

Le foie normal est essentiellement constitué de cellules épithéliales (les hépatocytes), endothéliales, de la lignée macrophagique (cellules de Kupffer) et de cellules stellaires hépatiques. Il existe une matrice extracellulaire (MEC) de basse densité

Normalement, la MEC hépatique est constituée de faibles quantités de collagène, de glycoprotéines non collagéniques, de protéoglycanes et de fibres élastiques, synthétisées par les cellules étoilées (ou cellules stellaires) du foie.

Il existe un mécanisme de régulation qui permet d'obtenir un équilibre entre la production et le dépôt de ces protéines naturelles (**fibrogénèse**) et leur dégradation (**fibrolyse**).

En cas d'agression chronique du foie, il y a une destruction hépatocytaire et une stimulation des cellules stellaires ; ces cellules étoilées stimulées vont être responsables d'une hyperproduction des substances fibrosantes précédentes dépassant les capacités de dégradation. C'est ce déséquilibre entre **fibrogénèse** et **fibrolyse** au profit de la **fibrogénèse** qui aboutit à la formation d'une fibrose extensive.

Pour compenser la destruction des hépatocytes, il se produit une régénération des hépatocytes restants, mais du fait de la fibrose, cette régénération des hépatocytes n'aboutit plus à la reconstitution de lobules normaux, mais à la formation d'amas d'hépatocytes ayant perdu leurs connexions vasculaires et biliaires normales ; c'est à ces amas d'hépatocytes qu'on donne le nom de nodules de régénération.

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie :

- d'une part une diminution de la masse fonctionnelle hépatique avec comme conséquence une **insuffisance hépatocellulaire** donc une diminution des 3 fonctions hépatocytaires :

- Fonctions de **synthèse** : baisse de production d'albumine, du cholestérol, des facteurs de coagulation

- Fonctions d'**épur**ation : diminution du catabolisme des médicaments à élimination biliaire, des œstrogènes(angiomes stellaires, signes d'hyper œstrogénie), des substances produites dans l'organisme(type ammoniacque).
- Fonctions **biliaires** : cholestase avec ictère à bilirubine mixte ou conjuguée

-et d'autre part une **Hypertension portale (HTP)** par bloc intra hépatique en rapport avec la fibrose. L'HTP est définie par une élévation de la pression dans la veine porte au dessus de 10 mmHg ou par un gradient de pression entre le territoire porte et le territoire cave au dessus de 5 mmHg. Cela aura comme conséquences :

- Splénomégalie et hypersplénisme
- Formation des voies de dérivation anormales : **VO**(Varices œsophagiennes), **VCT**(Varices Cardio-Tubérositaires), **CVC**(Circulations Veineuses Collatérales)

1-4- Anatomie pathologique :

1-4-1- Aspect macroscopique

- la taille du foie : diminuée, augmentée ou normale
 - * Cirrhose hypertrophique avec un foie pesant de 2 à 3 kg
 - * Cirrhose atrophique de Laennec avec un foie pesant moins de 1 kg
 - *cirrhose atropho-hypertrophique (coexistence atrophie d'un lobe et hypertrophie d'un autre lobe)
- consistance : foie ferme à bord inférieur tranchant
- coloration variable: foie brun, roux par imprégnation biliaire(kirrhos) ou jaune

claire (due à la stéatose associée)

- surface irrégulière, déformée par les nodules. Selon la taille des nodules on distingue :

* les cirrhoses micro nodulaires (nodules < 3mm)

* les cirrhoses macro nodulaires (nodules > 3mm)

* les cirrhoses mixtes associant macro et micronodules

NB : cirrhose micro nodulaire peut évoluer vers cirrhose macro nodulaire

1-4-2- Aspect microscopique :

- fibrose mutilante +++

- toujours associée à des nodules de régénération +++

Ces deux lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande

- lésions associées :

* nécrose hépatocytaire, point de départ, mais peut être absente

* lésions en rapport avec la cause.

2- SIGNES

2.1-Type de description : Cirrhose décompensée sur le mode œdémato-ascitique

2.1.1- Circonstances de découverte :

- ascite

- sensation de pesanteur abdominale

- hépato-splénomégalie

- au décours d'une hémorragie digestive

- OMI

2-1-2-Etude clinique :

a) **Interrogatoire :** ATCD d'hépatopathie virale, intoxication alcoolique, facteurs de risque (transfusions, toxicomanie IVetc...)

b) signes généraux :

- asthénie,
- anorexie,
- amaigrissement,
- anémie
- parfois fièvre entre 38° et 38°5

c) signes fonctionnels :

- augmentation du volume abdominal ou sensation de pesanteur abdominale
- dyspepsie
- douleurs abdominales
- dyspnée
- prurit
- hémorragie digestive
- baisse de la libido, oligoménorrhée voire aménorrhée, stérilité

d) Signes physiques :**-inspection :**

- *pâleur conjonctivale
- * ictère ou subictère
- *astérixis, troubles de la conscience
- *œdèmes des membres inférieurs mous indolores gardant le godet

*abdomen augmenté de volume, luisant avec peau infiltrée et ombilic déplié

*hernies

*CVC abdominale

*gynécomastie, chute des poils de la barbe et perte de la pilosité losangique du pubis chez l'homme :signes de féminisation

*angiomes stellaires du territoire cave > (visage , bras , mains) > 5

*érythroïse palmaire

*atrophie testiculaire

*signes d'imprégnation alcoolique ; hypertrophie parotidienne, maladie de Dupuytren ect...

*hippocratisme digital, ongles blancs

-palpation :

* Volume du foie variable : parfois augmenté (hépatomégalie diffuse ou aux dépens d'un seul lobe), parfois diminué ; foie indolore, face antérieure lisse ou discrètement granuleuse, consistance ferme, bord inférieur tranchant,

*splénomégalie parfois

*signe du flot

*signe du glaçon

-percussion :

*matité déclive traduisant une ascite

-Auscultation : Absence de souffle et de frottement dans l'aire hépatique

- Touchers pelviens : bombement des culs de sac, abaissement des organes génitaux

En résumé les signes cliniques de la cirrhose sont la conséquence :

*des modifications morphologiques du foie

*de l'IHC : ictère, troubles endocriniens, ascite, troubles neurologiques

*de l'HTP : ascite, CVC, splénomégalie

En cas de syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN (reperméabilisation de la veine para ombilicale à partir de la branche G de la veine porte), les dilatations veineuses sont péri ombilicales et réalisent au maximum l'aspect en << tête de méduse>>

d) Signes para cliniques

- Examens biologiques : Aucun examen biologique n'est spécifique. La biologie hépatique peut être normale, n'excluant pas le diagnostic de cirrhose.

□ Examens explorant l' IHC et l'HTP :

*NFS : normale ou anémie , macrocytose, thrombopénie ou pancytopénie

*transaminases normales ou élevées

*bilirubinémie normale ou élevée prédominant en général sur fraction conjuguée

*PAL(Phosphatases alcalines), GGT(Gamma Glutamyl Transpeptidase) normales ou élevées

*Taux de prothrombine et facteur V bas ou normaux

*Hypocholestérolémie, diminution du fibrinogène

*électrophorèse des protides: hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie et bloc bêta gamma très caractéristique dû à l'augmentation poly clonale de la concentration des IgA sériques(avec fusion des pics des bêta et gamma) .

*Le liquide d'ascite : habituellement jaune citrin est stérile, pauvre en cellules et en protides (< 25 g/L) avec un gradient d'albumine > 11g/L

□ Examens recherchant la cause de la cirrhose :

- * Systématiquement : Sérologie virale B et C , coefficient de saturation de la transferrine
- * Sujets jeunes : cuprurie des 24h , céruloplasmine sérique , déficit en alpha 1 antitrypsine , Ac anti LKM1 , Ac anti nucléaires , anti muscles lisses.
- * Femme d'âge moyen : Ac anti mitochondries de type M2

□ Examens recherchant une complication :

- * Alphafœtoprotéine
- * Ionogramme sanguin
- * Créatininémie

-Examens morphologiques :

- * l'échographie abdominale couplée au doppler :

- ° taille du foie : hépatomégalie, atrophie, normale
- ° structure : contours irréguliers, parenchyme hétérogène
- ° signes d'HTP : ascite, splénomégalie, dilatation et/ou thrombose de la VP,
flux sanguin hépatofuge

- * la Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

- ° Signes d'HTP : +Varices œsophagiennes(VO) et/ou cardio-tubérositaires(VCT)
- +Gastropathie d'HTP(aspect en mosaïque)
- +Ectasie vasculaire antrale(EVA) : estomac pastèque ou watermelon
stomach
- ° UGD ou érosions gastroduodénales ou le cancer épidermoïde de l'œsophage chez les
patients alcool-tabagiques

- * la laparoscopie(pratiquement abandonnée) :

+ apprécie le foie(aspects décrits dans macroscopie)

+splénomégalie

+ascite, péritoine hyper vascularisé

Au terme de ces explorations lorsqu'il existe des signes d'HTP et/ou d'IHC, un foie dur, une ascite pauvre en protéines, un bloc bêta gamma, le diagnostic de cirrhose est quasiment certain. Mais le diagnostic de certitude reste histologique

*** La ponction biopsie du foie(réalisée par voie percutanée ou trans jugulaire) :**

seul élément de certitude diagnostique de cirrhose, avec

°lésions caractéristiques : **fibrose associée aux nodules de régénération**

°lésions surajoutées : hépatite, lésions spécifiques selon la cause

NB : des alternatives non invasives à la biopsie ont été développées pour quantifier la fibrose hépatique : tests biologiques (**Fibrotest, Fibromètre, Score Apri**) , mesure de l'élasticité hépatique par l'élastométrie impulsionnelle (**FIBROSCAN**).

2-1-3- Evolution :

En absence de traitement :encéphalopathie, ILA(infection du liquide d'ascite), hémorragie digestive par HTP, CHC

Sous traitement : la maladie peut se stabiliser

2-2-Formes cliniques

2-2-1- formes compensées :

-découverte lors de la surveillance d'une hépatite chronique

-ou anomalies de la biologie hépatique

-ou constatation d'une hépatomégalie à l'examen physique ou à l'échographie

Biopsie hépatique : confirmation du diagnostic

2-2-2-Formes compliquées

a) Hémorragie digestive : urgence thérapeutique car facteur de décompensation

°rupture de varices

°gastropathie d'HTP et EVA rarement

°UGD

°syndrome de Mallory Weiss

L'endoscopie digestive haute montre la lésion et les stigmates de saignement récent

b) Ascite et ses complications:

- Complications mécaniques : dyspnée, éventrations, hernies, rupture de l'ombilic

-L'ascite réfractaire est définie par la persistance ou la récurrence précoce (< 1 mois) de l'ascite malgré une restriction sodée (50 meq/j) et un traitement diurétique maximal bien conduit (400 mg de spironolactone/j + 160 mg de furosémide/j) et/ou l'impossibilité de donner des diurétiques à des doses efficaces en raison d'effets secondaires cliniques et biologiques

-L'ILA est une urgence thérapeutique. L'infection peut être spontanée ou secondaire (infection par contagion ou ponction septique)

Le diagnostic est évoqué devant : douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements, fièvre ou hypothermie, hypotension, choc, une complication de la cirrhose, des signes biologiques, Parfois l'infection est asymptomatique.

Le diagnostic est confirmé par l'analyse du liquide d'ascite qui retrouve à la cytologie plus de 250 PNN/mm³ avec ou sans germe. Le traitement doit être institué au moindre doute car le pronostic est péjoratif.

c) Syndrome hépatorénal (SHR).

Insuffisance rénale(IR) fonctionnelle qui complique les cirrhoses graves avec ascite et qui est due à la vasoconstriction des artères Rénales

o diagnostic: porté devant

◇critères majeurs(la présence de tous ces critères est nécessaire)

◇critères mineurs(diagnostic renforcé si l'un ou plusieurs de ces critères sont retrouvés)

Critères majeurs

- ◇Créatininémie > 130µmol/L ou clairance de la créatinine < 40 ml/min
- ◇Absence d'autre cause à l'IR(état de choc, hypovolémie, néphrotoxiques)
- ◇Pas d'anomalies du sédiment urinaire et protéinurie < à 0,5 g /24h
- ◇Pas d'amélioration de la fonction rénale après expansion volumique (1,5 l de sérum physiologique)
- ◇Insuffisance hépatique chronique ou aiguë associée à une HTP

Critères mineurs

- ◇Natrémie inférieure à 130 mmol/L
- ◇Natriurèse inférieure à 10 mmol/24h
- ◇Diurèse inférieure à 500ml/24h
- ◇Osmolarité urinaire > osmolarité plasmatique

02 Types

- ◇Type I: caractérisé par une insuffisance rénale rapidement évolutive, avec une mortalité de 80% à 15j
- ◇Type II: caractérisé par une insuffisance rénale d'évolution lente, avec une survie médiane de 3 à 6 mois.

d) Encéphalopathie hépatique : manifestations neurologiques de l'insuffisance hépatocellulaire(IHC)

- cliniquement : fœtor hepaticus, astérisis, troubles de la conscience allant jusqu'au coma
- TP et facteur V bas

Rechercher toujours un facteur déclenchant : hémorragie digestive, infection, benzodiazépines, diurétiques, retard de transit, greffe néoplasique.

e)Carcinome hépatocellulaire (CHC) : cirrhose= état pré cancéreux

- gros foie dure, douloureux, surface irrégulière, soufflant
- ictère cholestatique
- taux d'alpha fœtoprotéine > 400 UI/L
- échographie/TDM : hépatomégalie nodulaire, hyperdensité au temps artériel et lavage au temps portal et tardif
- biopsie, PAF : valeur diagnostique

f) Thrombose portale :

-échographie : thrombose partielle ou totale avec cavernome

g) Autres complications

- Pulmonaires : hydrothorax, hypertension porto-pulmonaire, syndrome hépatopulmonaire

- Infectieuses :

*Infections urinaires

*Infections pulmonaires

*Infections dermatologiques : érysipèle favorisée par l'œdème chronique des membres inférieurs.

-Glomérulopathie à dépôts d'IgA

-Chirurgicales : anesthésie générale hautement risquée

2-2-3-Formes associées

- cirrhose/pancréatite chronique alcoolique :

*éthylisme à l'interrogatoire et signes d'imprégnation éthylique

* diagnostic de la pancréatite chronique par l'imagerie

-cirrhose et cancer épidermoïde de l'œsophage chez l'éthylique : Interrogatoire ,

Endoscopie+Histologie

3-DIAGNOSTIC**3-1-Positif**

* Hépatomégalie **lisse , consistance ferme , bord inférieur tranchant, indolore**

* Signes d'HTP et d'IHC(cliniques et biologiques)

* Dysmorphie hépatique à l'échographie

* signes d'HTP à la FOGD

L'association de ces signes entre eux permet d'évoquer le diagnostic de cirrhose .

***Mais Histologie=diagnostic de certitude : association fibrose et nodules de régénération**

3-2-Différentiel

3-2-1. Il se pose avec **toutes les hépatopathies chroniques**, mais puisque la définition et le diagnostic de la cirrhose sont histologiques, il faut distinguer deux situations histologiques :

- Les hépatopathies fibrosantes sans nodules :

*Hépatites chroniques au stade pré-cirrhotique: virales , alcooliques, médicamenteuses , métaboliques etc ...

*bilharziose

*sclérose hépatoporte, fibrose hépatique congénitale

- Les états nodulaires sans fibrose :l'hyperplasie nodulaire régénérative (HNR) ,réalise un syndrome d'HTP, mais pas de désorganisation vasculaire, donc pas d'IHC.

Dans ces cas la PBH redresse le diagnostic

3-2-2 Devant l'ascite : éliminer une tuberculose péritonéale, une néphropathie, une cardiopathie, un syndrome de Dements-Meigs par la biologie , l'imagerie

3-2-3. Devant l' HTP : éliminer les blocs supra et infra hépatiques par imagerie

3-3-Etiologique :

a)Cirrhoses post hépatitiques virales :VHB(+/-D), VHC, VHE(chez l'immunodéprimé) :

-marqueurs viraux: Ag HBs, Ac anti HBc totaux, Ac anti VHC, PCR, Ac anti VHE

- cirrhose macro nodulaire

- Lésions histologiques d'hépatite chronique

b) Cirrhose alcoolique :

*interrogatoire : intoxication alcoolique

*clinique : syndrome d'imprégnation alcoolique (parotidose, Dupuytren etc..)

*biologie ;GGT et Ig A élevées, macrocytose, ASAT > ALAT

*PBF :stéatose + hépatite alcoolique, corps de Mallory, cirrhose micronodulaire

c) **Maladies héréditaires et de surcharge métabolique :**

■**Maladie de Wilson :**

- Surcharge en cuivre touchant principalement : foie, SNC, reins, œil.
- Transmission autosomale récessive.
- Sujet jeune
- Clinique : hépatopathie chronique, Troubles neurologiques et/ou
psychiatriques, Troubles oculaires (anneau de kayser-fleischer),
anémie hémolytique, néphropathie
- Δ : cuprurie ↑, céruloplasmine↓
- PBH : accumulation du cuivre dans le foie

■**Hémochromatose :**

- Rare, surcharge en fer, transmission autosomale récessive
- Hyper-absorption digestive du fer, hyper-avidité des hépatocytes pour le fer
- Clinique : mélanodermie, hépatomégalie, troubles cardiaques, diabète...
- Biologie : ↑fer sérique(>30μmol/l), ↑ferritine, ↑CSTF(>60%)
- Mutation du gène HFE en position C282Y plus fréquente(85%)
- PBH :

* Surcharge en fer (coloration de Perls)

* Fibrose péri portale

■**stéato-hépatite non alcoolique :**

*terrain

*imagerie

*biopsie hépatique

■ **Autres** : déficit en alpha 1-antitrypsine, porphyries, galactosémie, tyrosinémie, glycogénose IV, mucoviscidose.

d) Cirrhose auto-immune: hépatite chronique auto immune(HCAI)

☞ HCAI type I : Ac anti-muscles lisses +/- Ac anti-nucléaires

☞ HCAI type II : Ac anti-LKM1

-généralement, femme jeune.

-chercher d'autres atteintes auto-immunes

e) cirrhose d'origine biliaire :

☞ Cholangite Biliaire Primitive: CBP

Δ: Ac anti mitochondries de type M2 présents

☞ Cirrhose biliaire secondaire: CBS

-à une obstruction chronique de la VBP

-à une obstruction chronique des VBIH.

-à une cholangite sclérosante primitive

-Δ:imagerie

f) cirrhoses de causes rares:

☺ **Consommation prolongée de médicaments hépatotoxiques**

☞ Methotrexate

☞ Amiodarone

⌚ Maléate de perhexilline

⌚ & méthyl dopa, oxyphénisatine...

Δ: d'élimination, interrogatoire

⌚ Cause hémodynamique

⌚ Foie cardiaque chronique: 2aire à

- Une Péricardite constrictive

- Une insuffisance tricuspidiennne ou insuffisance ventriculaire droite

⌚ Cirrhose cryptogénétique :

Aucune cause n'est retrouvée dans près de 3% des cas

3-4-De gravité(sévérité) :Elle est évaluée par le score de **Child – Pugh** tenant compte de 5

paramètres clinico-biologiques cotés de 1 à 3 point(s) chacun selon la sévérité.

	1 point	2 points	3 points
T P	>50 % ou INR<1,7	40-50 % ou INR entre 1,7 et 2,3	<40 % ou INR>2,3
Albumine	>35 g/l	28-35 g/l	< 28 g/l
Bilirubine totale	< 35 μmol/l	35-50 μmol/l	> 50 μmol/l
Ascite	Absente	Minime	Abondante
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma hépatique

Le score total chez un malade est de 5 points (au moins) à 15 points(au plus)

Child A :5-6 points : cirrhose compensée

Child B :7-9 points : cirrhose décompensée

Child C : 10-15 points : cirrhose sévère : IHC

4-TRAITEMENT

4-1 Buts :

- Obtenir une régression ou stabilisation de la cirrhose par traitement étiologique
- Prévenir ou Prendre en charge les complications

4-2-Moyens

4.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Repos
- Arrêt de l'alcool
- Arrêt des médicaments hépatotoxiques et inutiles (benzodiazépine, AINS, etc..).
- Régime hyposodé et restriction hydrique
- Régime pauvre en protides

4.2.2. Moyens médicamenteux :

-antiviraux :

*interféron pégylé

*analogues nucléos(t)idiques : (lamuvidine,**entécavir ténofovir**, ribavirine)

***Anti viraux d'action directe(AAD)** : Simeprevir 150 mg,

Grazoprevir(**inhibiteurs de protéase**), Sofosbuvir 400 mg, Dasabuvir 250

mg(**inhibiteurs de NS5B**), Ledipasvir 90 mg, Velpastavir, Daclatasvir 30 ou

60 mg(**inhibiteurs de NS5A**)....

Schema préférentiel : Sofosbuvir + Velpastavir pendant 12 semaines

Schéma alternatif :sofosbuvir + daclatasvir pendant 12 semaines

***Bulévirtide 2 mg en s/c + IFN peg ou en monothérapie(News)** dans la
coïnfection VHB VHD

***Bepirovirsen(300 mg sc/semaine) : une avancée substantielle avec ou sans NUC(News)**

- Diurétiques

*diurétiques épargneurs de potassium actifs sur le tube contourné distal :

°anti aldostérone comme Spironolactone (Aldactone®) en première intention

posologie progressive à partir de 50 ou 75 mg/j

° pseudo anti aldostérone : amiloride (Modamide®).

*diurétiques actifs sur l'anse de Henlé ; furosémide (Lasix®) non épargneur potassique à la posologie de 40 mg pour 100 mg d'aldactone.

-solutés de remplissage : *albumine humaine à 20 % :8- 10 g par litre d'ascite évacuée

*dextran 70 : 130 ml par litre d'ascite évacuée ou 500 ml pour 2L

-antibiotiques : *céfotaxime 2 g toutes les 8 heures.

*acide clavulanique + amoxicilline : 2g/j

*fluoroquinolone :ofloxacin 400 mg/j ou norfloxacin 800 mg/j

*Rifaximine : 400mg toutes les 8 heures

-hémostatiques ; *Terlipressine : bolus de 2 mg(1 mg si poids inférieur à 50 kg) toutes les 4 heures pendant 48 heures maximum

* somatostatine : perfusion continue de 25 µg/h pdt 2 à 5j

précédé d'un bolus de 25 µg

-Lactulose (duphalac®) , Lactitol (importal®): 15 mlx3/j per os ou en lavement

- bêtabloquants non cardio sélectifs : *propranolol 160 mg en 1 prise,

* nadolol 40 à 80 mg en 1 prise

Posologie à moduler en fonction de la tolérance

But recherché : diminution de la fréquence cardiaque de 25% ou au dessous de 55

battements/mn

Tenir compte des contre indications : bloc auriculo-ventriculaire(BAV),

Broncho-pneumopathie obstructive(BPCO)

**Carvedilol 12,5mg en une prise ou 6,25mg en deux prises*

-sorafénib 200mg : 400 mg x 2/j

-Immunothérapie : Atezolizumab+Bevacizumab ; Tremelimumab+Durvalumab ;

Ipilimumab+Nivolumab

-acide urso désoxycholique : 10 à 15 mg/kg/j

-Chélateurs du fer(desferal)

-chélateurs du cuivre : d-pénicillamine:1,5 à 2 g/j

-Corticothérapie : prednisolone 1 à 2 mg/j

-immunosuppresseurs : Azathioprine

-Vitaminothérapie : B1,B6,B9,PP

-Vaccination contre le VHA et le VHB

-héparinothérapie

4.2.3. Saignées : 400 à 500ml/semaine

4.2.4. Ponction évacuatrice d'ascite(paracentèse) - compensation

4.2.5.Sondes de tamponnement pneumatique : Sonde de linton et sonde de Blakemore.

4.2.6.MARS(Molecular Adsorbent Recirculating System) : système de dialyse utilisant un dialysat riche en albumine

4.2.7. Moyens endoscopiques

- Sclérose des varices œsophagiennes

-Ligature des varices oesophagiennes(mieux)

-Obturation des varices par des colles en cas de rupture de varices gastriques

-Electro ou photo coagulation

4.2.8. Moyens radiologiques

-TIPS (Trans Jugular intra hepatic portal – systemic-Shunt)

-Dérivation péritonéo-jugulaire(valve de LeVeen) :+/- abandonnée

-Radio fréquence

-Alcoolisation, Acétisation

-Chimio embolisation

-Radio embolisation

-Radiothérapie interne sélective ou stéréotaxique

4.2.9. Moyens chirurgicaux

-Transplantation hépatique

-Résection hépatique

-Anastomose porto-cave.

4.3. Indications

4-3-1- dans tous les cas :

- sevrage alcoolique définitif et complet

-Éviter tout médicament non indispensable et proscrire ou manipuler avec prudence les médicaments hépato-toxiques, les anticoagulants et les neurosédatifs

4.3.2 Cirrhose compensée :

Mesures hygiéno diététiques

Prévention primaire des complications de l'HTP

traitement étiologique

- a) cirrhose B : interféron(IFN) ou entécavir ou ténofovir(TDF, TAF)
- b) cirrhose C : IFN pégylé associé à la Ribavirine (+/- abandonnée) ; AAD
- c) hémochromatose : saignées et chélateurs du fer (desféral)
- d) maladie de Wilson : chélateur du cuivre
- e) CBP : Acide ursodésoxycholique
- f) cirrhose alcoolique : en cas d'hépatite alcoolique grave, prednisolone 40 mg pdt 4 sem
 Transplantation si IHC avec bilirubinémie totale supérieure à 100 µmol/L.
- g) CBS : Traitement chirurgical de la maladie causale
- h) Cirrhose auto-immune : corticoïdes et azathioprine

4-3-3-Cirrhose décompensée : cirrhose B : analogues nucléos(t)idiques, IFN contre indiquée
 cirrhose C : AAD

a) Ascite

- réduction de la ration sodée
- repos allongé
- diurétiques : spironolactone et si insuffisant furosémide

Surveillance par prise du poids(efficace si chute de 500 à 1000 mg/j), créatininémie et ionogramme sanguin.

Si échec ou ascite tendue avec gêne fonctionnelle : associer ponction évacuatrice plus remplissage

Si ascite réfractaire(non mobilisée par diurétiques, récurrence précoce, contre indication des diurétiques) :

- *ponctions d'ascite répétées, régime désodé, restriction apport hydrique < à 1000 ml/j si natrémie inférieure à 130 mmol/L

*shunt péritonéo-jugulaire(LeVeen)

*TIPS

* transplantation hépatique

b) ILA : céfotaxime ou acide clavulanique plus amoxicilline puis adapter

l'antibiothérapie à l'antibiogramme si germe isolé. Antibioprophylaxie secondaire par ofloxacine 200mg jour

c) Syndrome hépato-rénal : ponctions et diète, terlipressine plus albumine, transplantation hépatique.

d) Encéphalopathie hépatique :

*réduction de la ration protidique, lactulose, antibiothérapie

*rechercher et traiter un facteur déclenchant

*transplantation hépatique si échec des mesures précédentes

e)Hémorragie :

- Rupture de Varices oesophagiennes : réanimation, transfusion de culot globulaire si taux d'hémoglobine < 7g/dl , antibiotiques , Somatostatine ou vasopressine et traitement endoscopique, sonde de tamponnement

Si échec ou récurrence anastomose porto-cave par voie transjugulaire (TIPS) puis discussion d'une transplantation hépatique.

Dès l'hémostase, prévention de la récurrence (prophylaxie secondaire) par bêtabloquants et traitement endoscopique

-rupture de varices gastriques : colle biologique

-Gastropathie d'hypertension portale : somatostatine, traitement endoscopique

-Ulcère gastrique ou duodénal : traitement endoscopique

f)thrombose porte aiguë : anti coagulants mais contre indiqués si troubles de la crase

g) Carcinome hépatocellulaire :

- transplantation ou résection d'un nodule, hépatectomie réglée, radiofréquence, alcoolisation, immunothérapie

- Traitement palliatif : chimioembolisation ou Sorafénib.

4-4 Surveillance :

- Tous les 6 mois : *examen clinique

*évaluation de la fonction hépatocellulaire : score de Child Pugh

*dépistage de CHC : échographie, alphafœtoprotéine

- Fibroscopie œsogastro-duodénale à réaliser :

*tous les 3 ans si VO absentes

*tous les 18 mois à 2 ans si VO stade I

- Si VO stades II et/ III :

*non encore rompues : prophylaxie primaire : propranolol,

Ligature, sclérose

*rompues : prophylaxie secondaire dès arrêt hémorragie : propranolol,

Ligature ou sclérose

CONCLUSION

La cirrhose est le stade ultime grave de l'agression chronique du foie.

Les complications sont redoutables. La vaccination universelle contre le VHB dans notre contexte pourrait diminuer sa prévalence.