

Cirrhose décompensée

Dr Thomas Baudry
Réanimation Médicale
Hôpital Edouard Herriot
Lyon

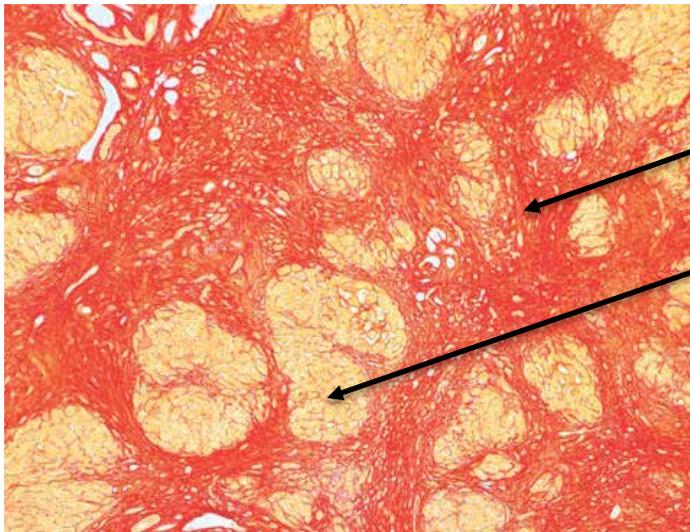


PLAN

- **Définition**
- **Epidémiologie**
- **De la cirrhose compensée à décompensée**
- **Des décompensations liées à tous les organes :**
 - Insuffisance hépatocellulaire
 - Hypertension portale
 - Encéphalopathie
 - Sepsis / Infection de liquide d'ascite
 - Insuffisance rénale chez le cirrhotique
- **Pronostic en réanimation**
- **Conclusion**

Qu'est ce que la cirrhose ?

- *Classiquement* une maladie hépatique terminale
- Remaniements nécrotiques, fibrotiques et régénératifs
- Processus hétérogène et dynamique (\pm réversible)



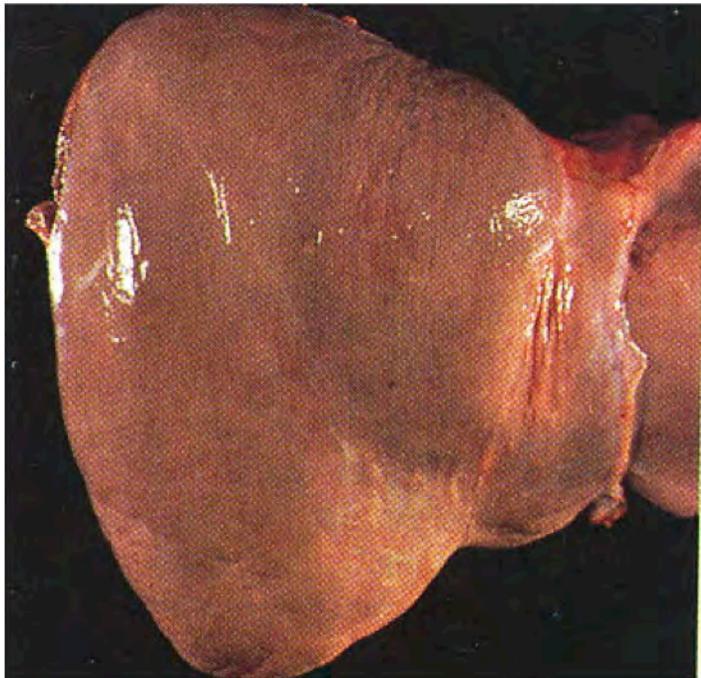
Fibrose

Nodules de régénération

Tissu hépatique de cirrhose en microscopie
(coloration du collagène en rouge)

Qu'est ce que la cirrhose ?

- *Classiquement* une maladie hépatique terminale
- Remaniements nécrotiques, fibrotiques et régénératifs
- Processus hétérogène et dynamique (\pm réversible)



Foie sain



Foie cirrhotique

LA VIE N'EST PAS CIRRHOSE

Un problème de santé publique

La cirrhose :

15 000 décès /an en France (population de malades jeunes)

164 000 hospitalisations, USA 2007 (↗ 22% depuis 1999)

2,6 % admissions en réa, Gde Bretagne 2012.

15% des hospitalisations en HGE, France 2015.

Monde : 500 millions de patients infectés chroniques par VHB ou VHC.

O'Brien et al. Intensive Care Med. 2012

Condat B et al. Bull Epidémiol Hebd. 2015

Trépo et al. Lancet 2014

Actualités en Réanimation. Lyon 2017 *Webster et al. Lancet 2015*

Cirrhose compensée et décompensée

- ***Cirrhose compensée :***

tableau clinique de cirrhose sans manifestations ou complications qui amènent à une PEC spécifique.

- ***Cirrhose décompensée :***

Apparition de l'ascite, des signes d'insuffisance hépato cellulaire ou des complications graves



- Impact variable de l'étiologie sur l'évolution

- Consommation OH persistante = facteur d'aggravation



Schéma Physiopathologique général

- Intégration de toutes modif liées aux différents aspects de la cirrhose :

HTP et ses différents aspects

IHC et ses diff...aspects

Cholestase et ses complications

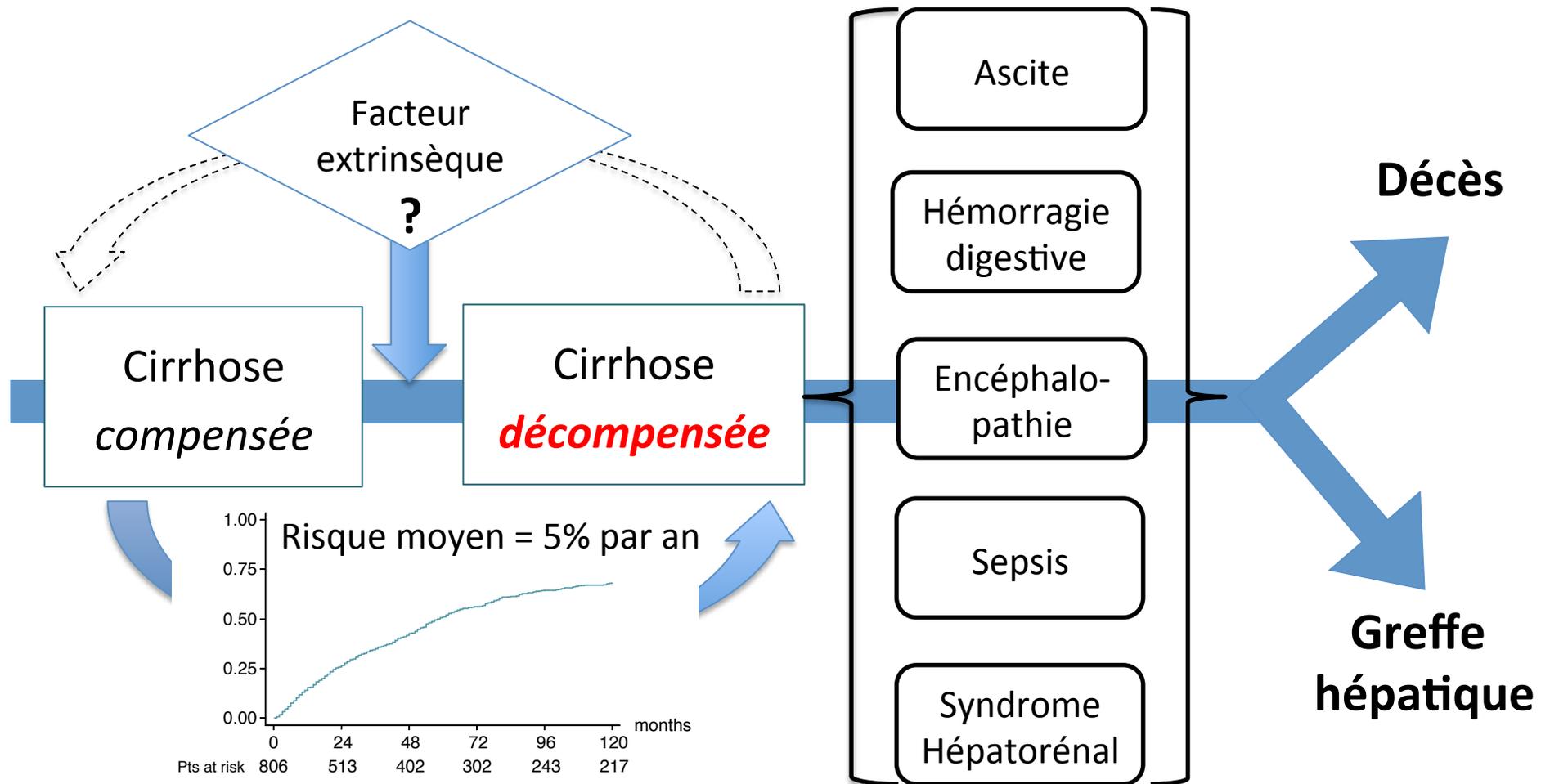
Dénutrition

Immunodépression

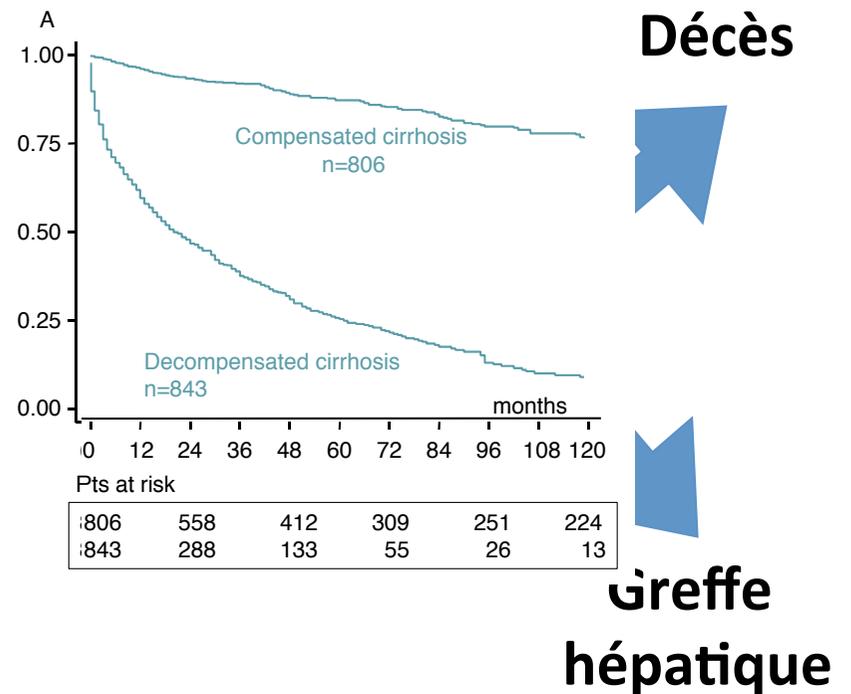
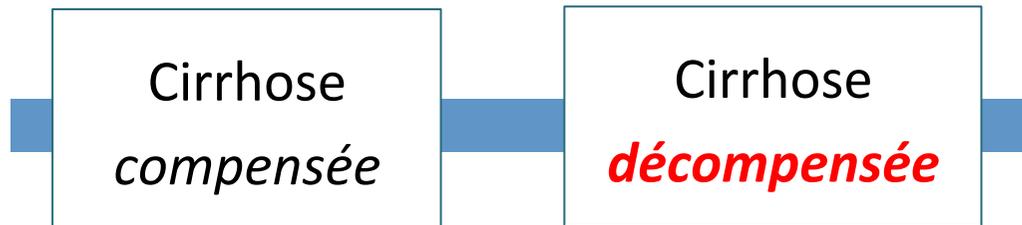
...

Cause / pbs fréquemment associés

Cirrhose compensée et décompensée



Cirrhose compensée et décompensée





Insuffisance hépato-cellulaire et cholestase

- ***Insuffisance hépatocellulaire***

- ↘ F. de coagulation : risque thrombotique, hémorragique

- ↘ Albumine : oedèmes, troubles métaboliques multiples

- ***Gestion des réserves de glucose altérée***
Défaut d'élimination des subst. toxiques

- Accumulation de déchets azotés, dérégulation hormonale

- Accumulation de médicaments +++

- ***Cholestase et ictère***

- Défaut de sécrétion de la bile : bilirubine et sels biliaires

- Carence vitaminique A, D, E, K et troubles digestifs

Troubles de la Coagulation



➤ ***Existe-t-il un risque hémorragique dans la cirrhose ?***

OUI surtout lié aux procédures invasives, aux complications aiguës.

Mais ...

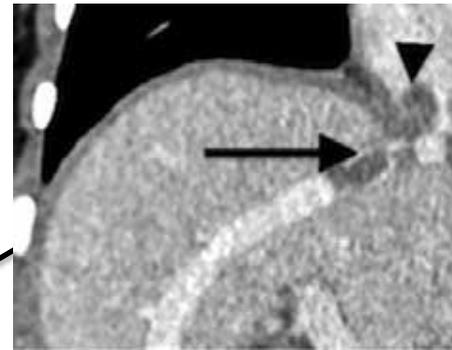
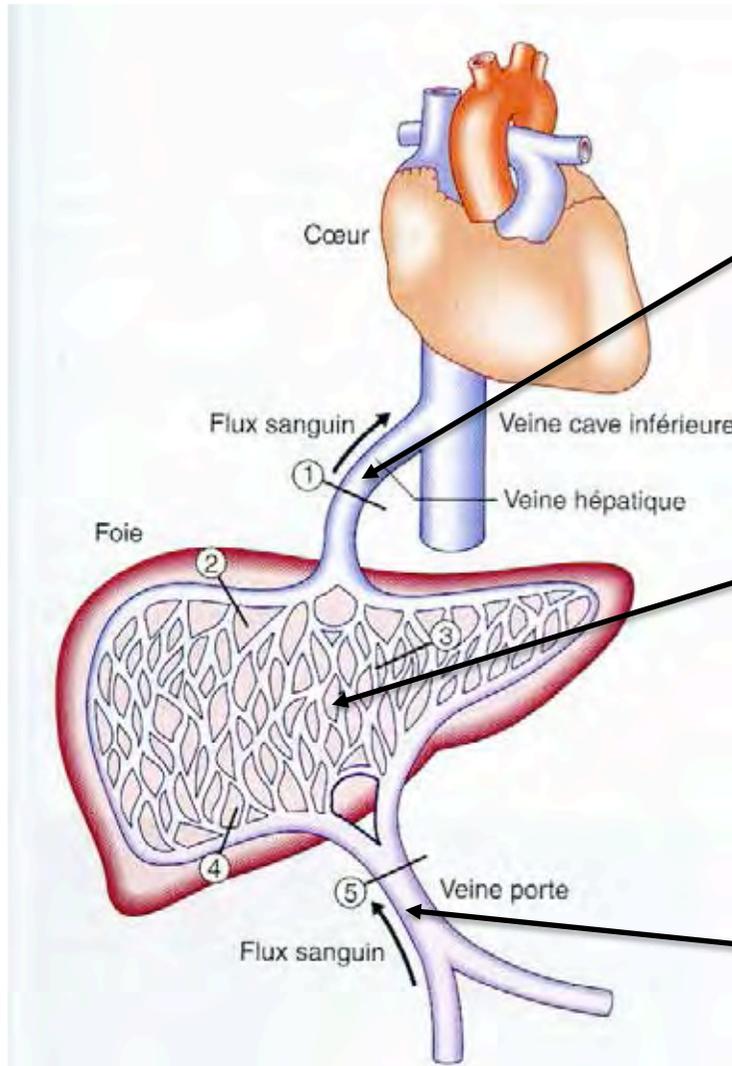
➔ Déficit équilibré des facteurs pro-coagulants
des facteurs anti-coagulants

➔ TP et INR sont mal corrélés au risque hémorragique.

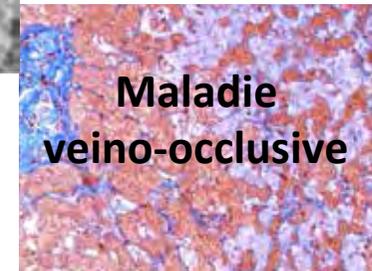
➔ Numération de plaquettes également (Norme 60 G/L ?)

➔ Le risque de thrombose veineuse existe (ex: thrombose portale)

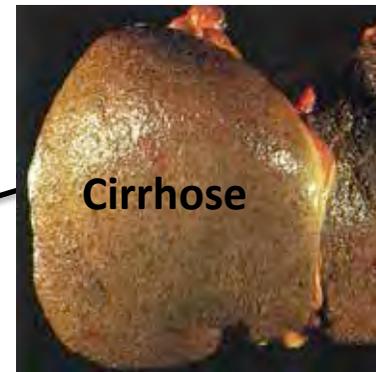
La cirrhose : une des causes d'hypertension portale



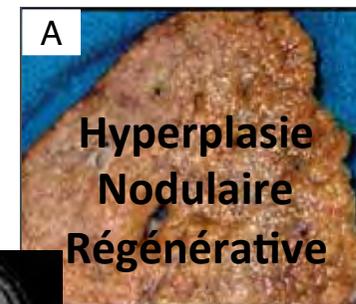
Thrombose
Veines sus hépatiques



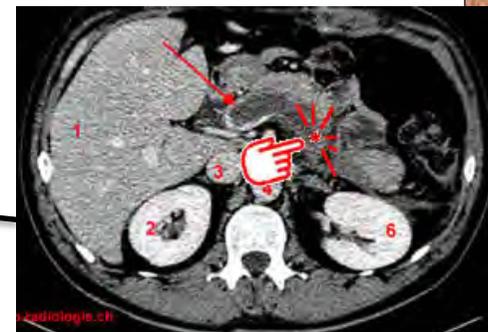
Maladie
veino-occlusive



Cirrhose

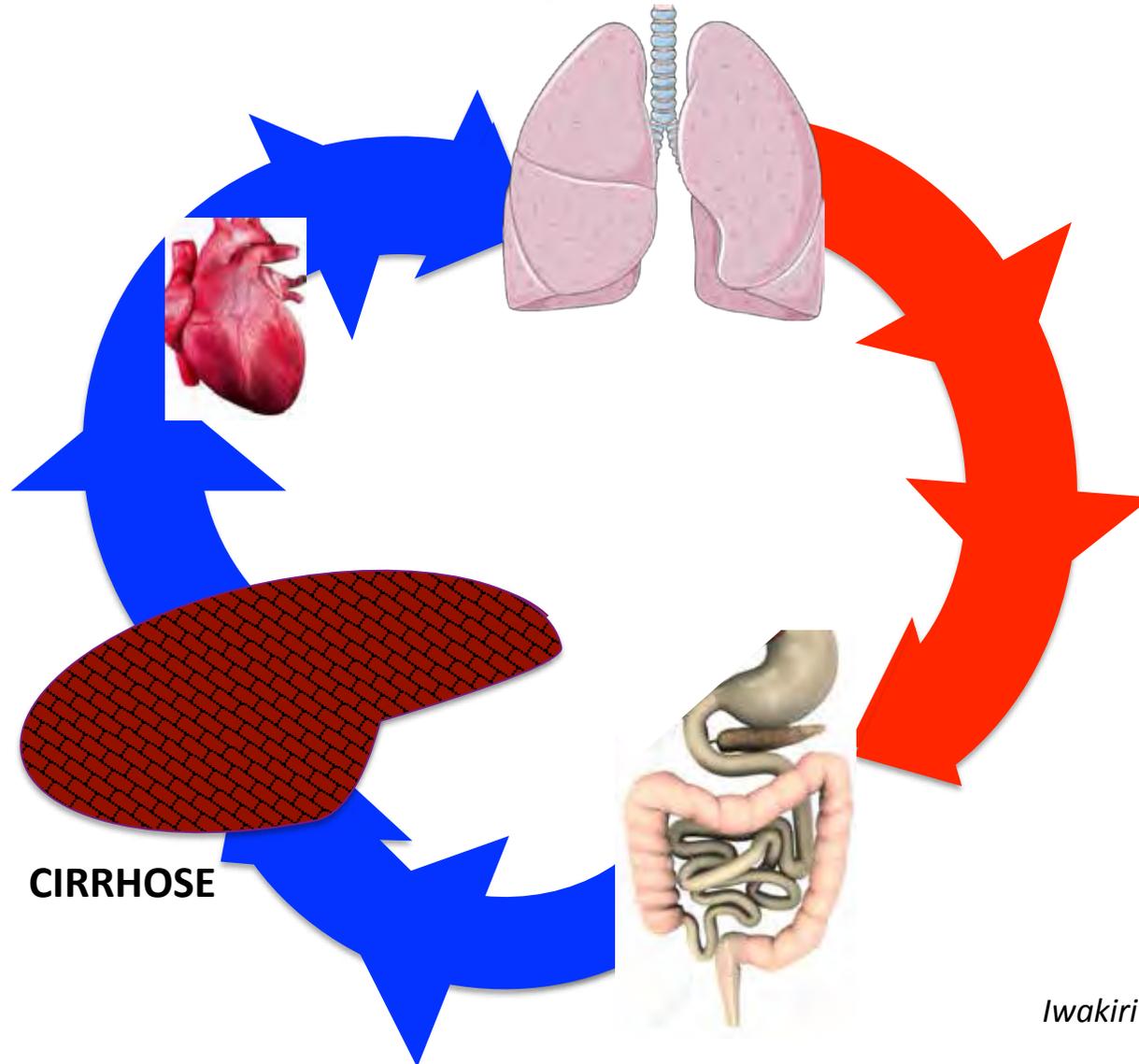


A
Hyperplasie
Nodulaire
Régénérative



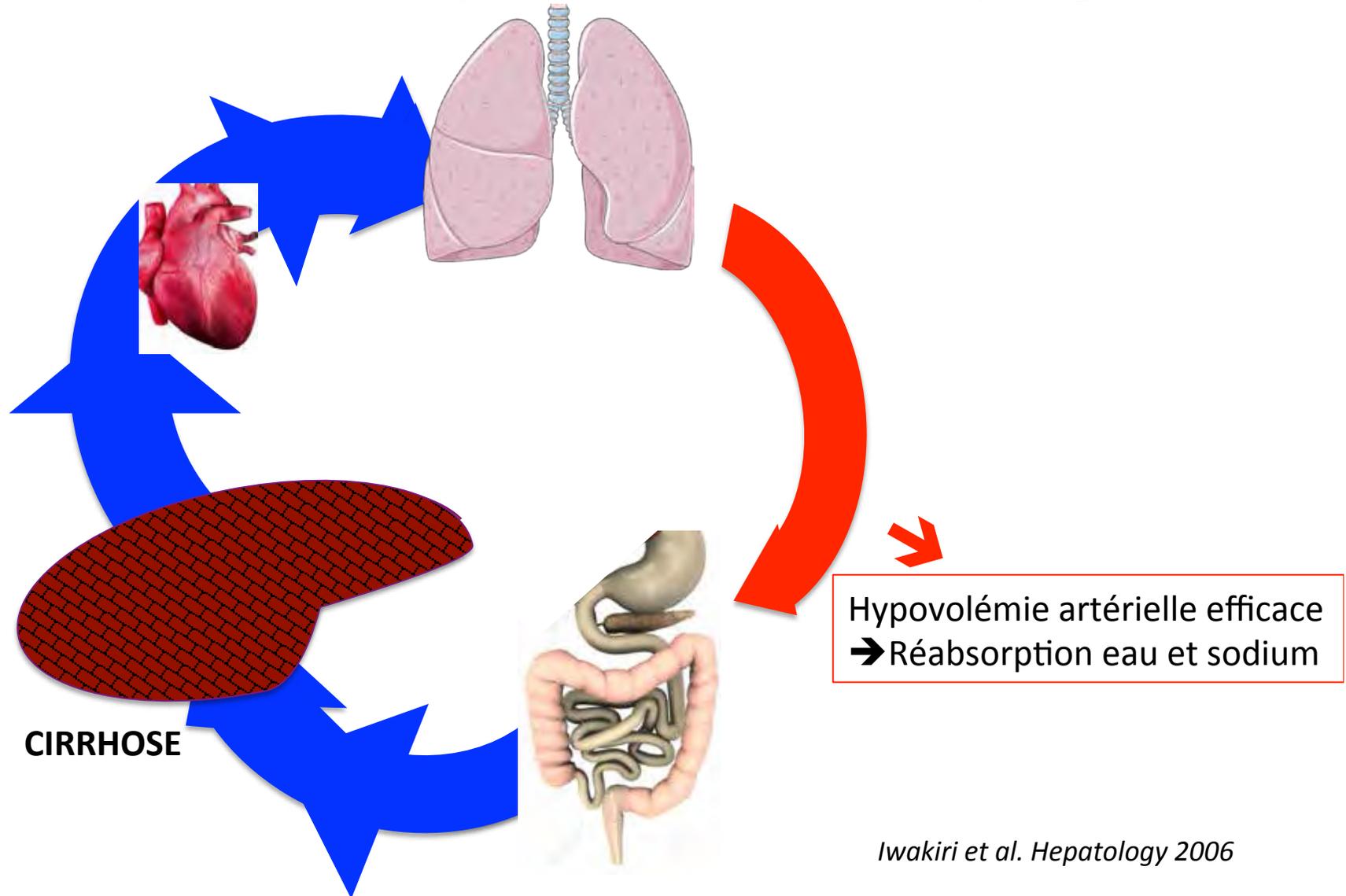
Thrombose
Veine splénique / porte

« Sd de circulation hyperdynamique par vasodilatation progressive »

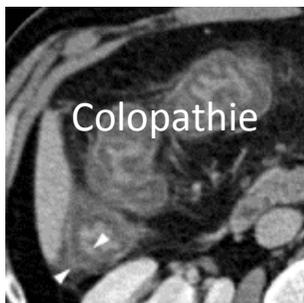
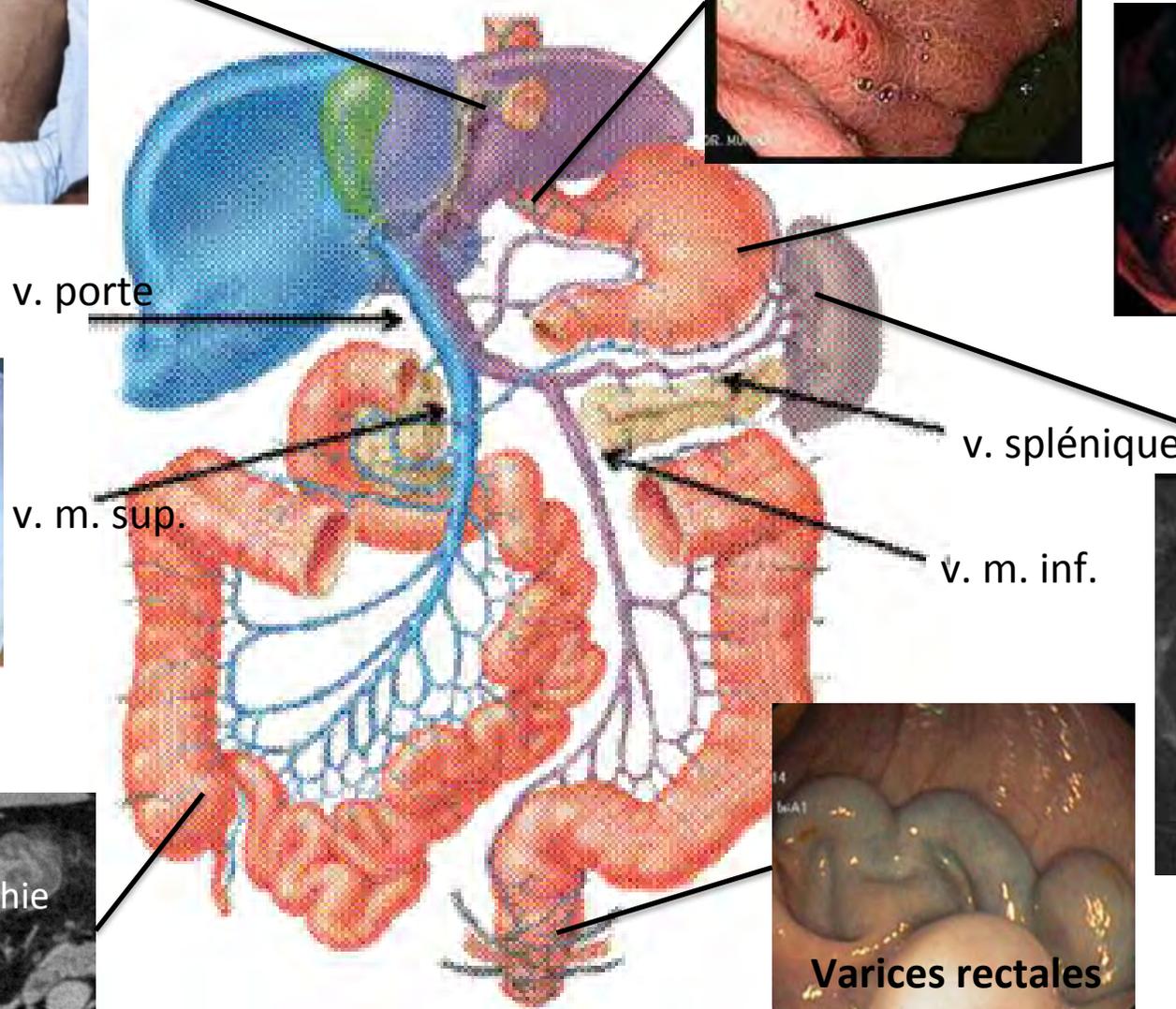
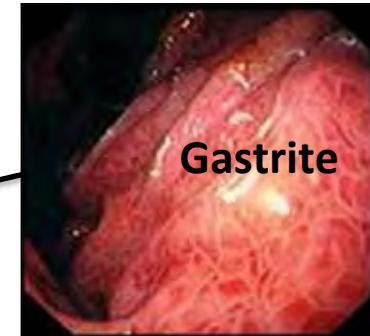


Iwakiri et al. Hepatology 2006

« Sd de circulation hyperdynamique par vasodilatation progressive »

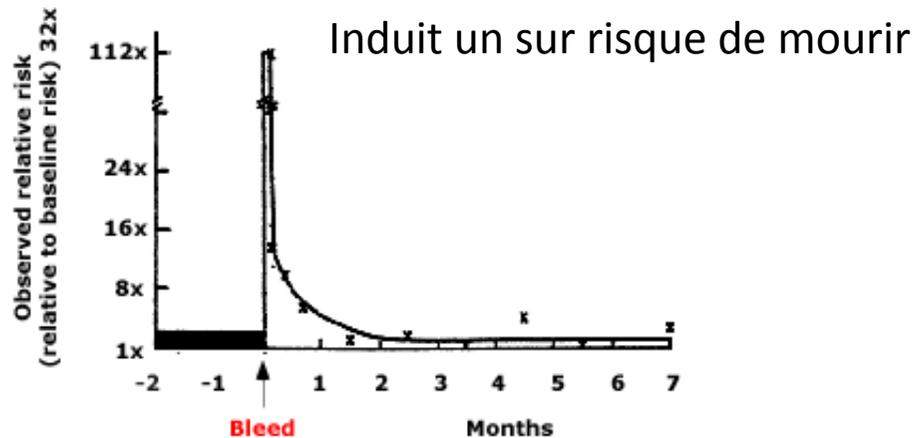


Iwakiri et al. Hepatology 2006



Hémorragie digestive

Rupture de varice oeso/gastrique



Traitement endoscopique. Efficacité immédiate : 90%

VO (70% cas) : Ligature par élastiques

VG (10% cas) : Injection de colle biologique

40 % de récurrence (dont une moitié des récurrences dans les 5 j)

Traitements associés

- Dérivés de la somatostatine 5j
- Antibiothérapie prophylactique 7j

Hémorragie digestive

Rupture de varice oeso/gastrique

TIPS : Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt

Objectif de diminution du gradient veineux hépatique

3 situations d'indications:

- TIPS précoce
- TIPS de sauvetage
- TIPS préventif secondaire

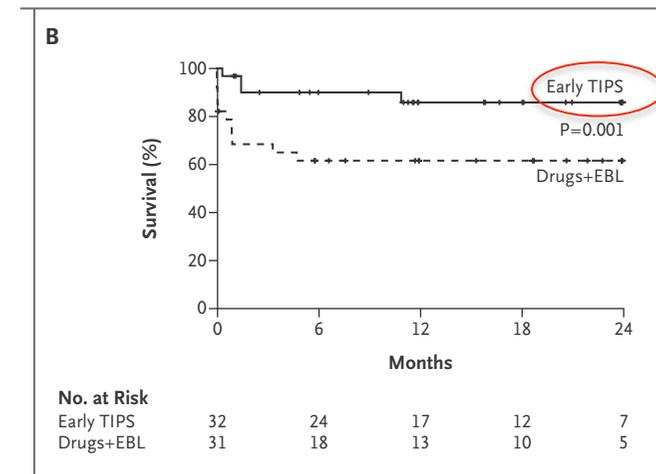
Contre indications :

Encéphalopathie hépatique

Insuffisance cardiaque

Insuff. Hépatocellulaire (trop) sévère

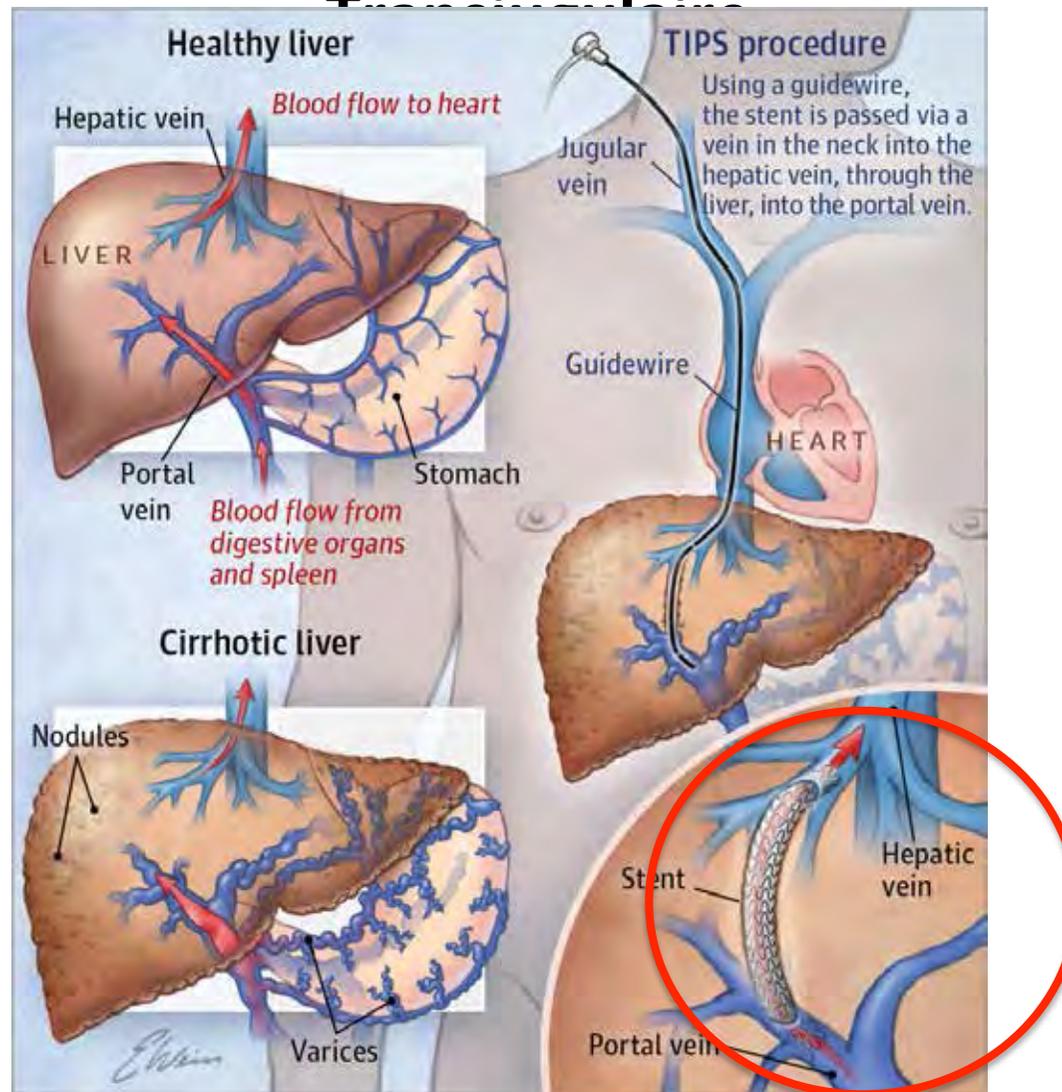
TIPS < 72h dans hémorragie de VO
chez cirrhotiques modérés à sévères



García-Pagán et al. *Nejm* 2010

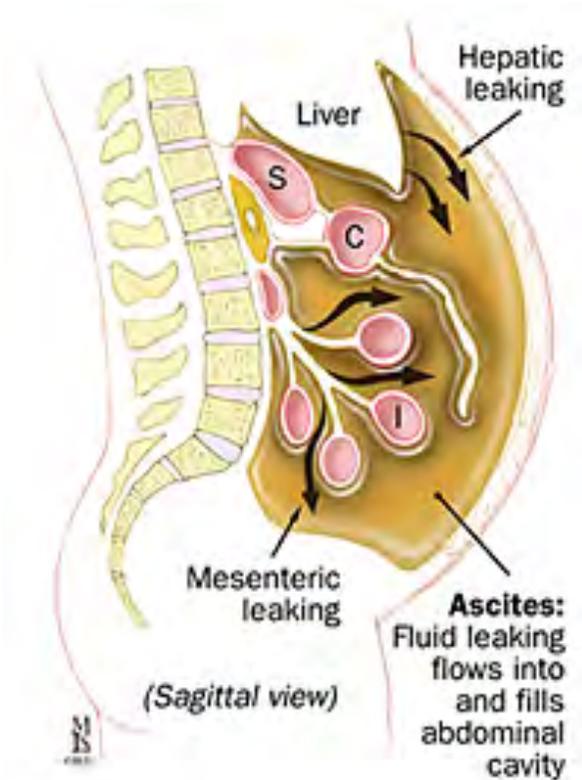
TIPS

Shunt Porto-systémique Intrahépatique par voie



Ascite

- Épanchement dans la cavité péritonéale
... ou pleurale
- Ascite réfractaire : non contrôlée par les diurétiques
- Fortes doses de diurétiques
- Ponctions régulières
- TIPS
- Rares complications ombilicales
- Mortalité à 1 an de 30%
Jusqu'à 60% si a. réfractaire



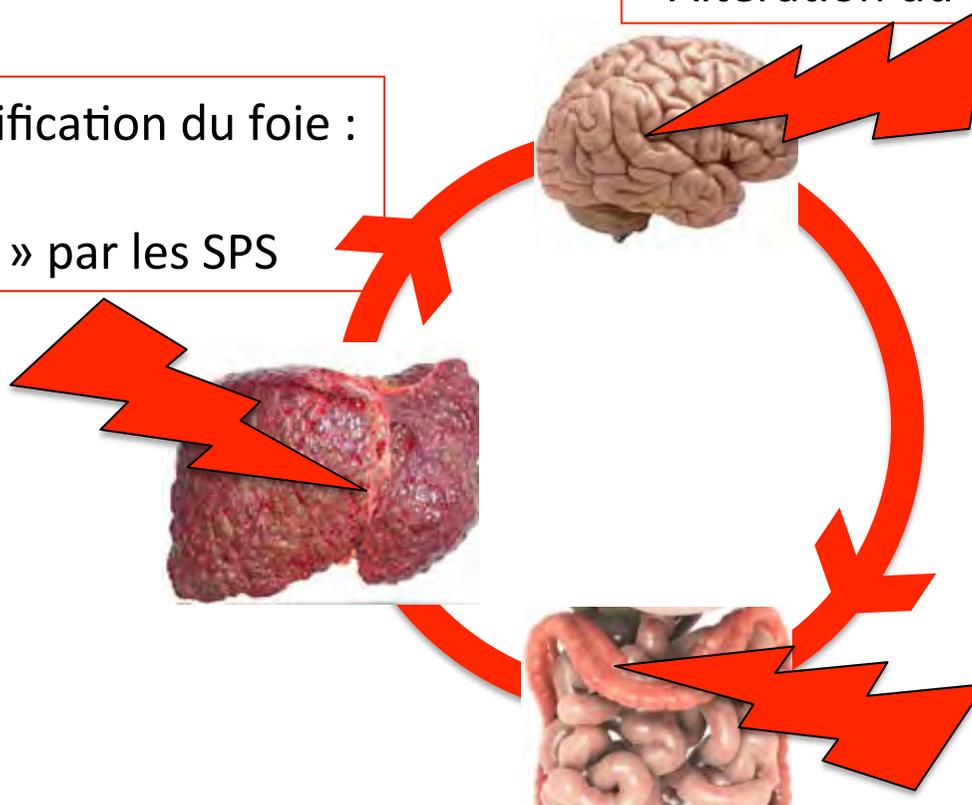


Encéphalopathie hépatique

- Perméabilisation de la BHE
- Altération du débit sanguin cérébral

Fonction de détoxification du foie :

- altérée par l'IHC
- « Court-circuitée » par les SPS



- Production bactérienne physiologique de NH_3 et autres neurotoxiques
- Translocation bactérienne, inflammation

NH_3 : ammoniac

IHC: Insuffisance hépato cellulaire

SPS : Shunts Porto-Systémiques

BHE : Barrière Hémato Encéphalique



Encéphalopathie hépatique (EH)

- cirrhotiques en général : fréquence de l'EH à 16%
- porteurs de TIPS : jusqu'à 50 %

- Installation chronique ou aiguë
- Des troubles psychiques subtils au coma profond
- le plus souvent un facteur déclenchant existe :
 - Hémorragie digestive
 - Sepsis
 - Médicaments sédatifs
 - Hyponatrémie
 - Insuffisance rénale



Encéphalopathie hépatique (EH)

Traitement de l'EH grave :

Traitement de la défaillance neurologique en réa

Identification et prise en charge de la cause +++

Traitement adjuvant :

Laxatif inhibant l'absorption d'ammoniac : **lactulose**

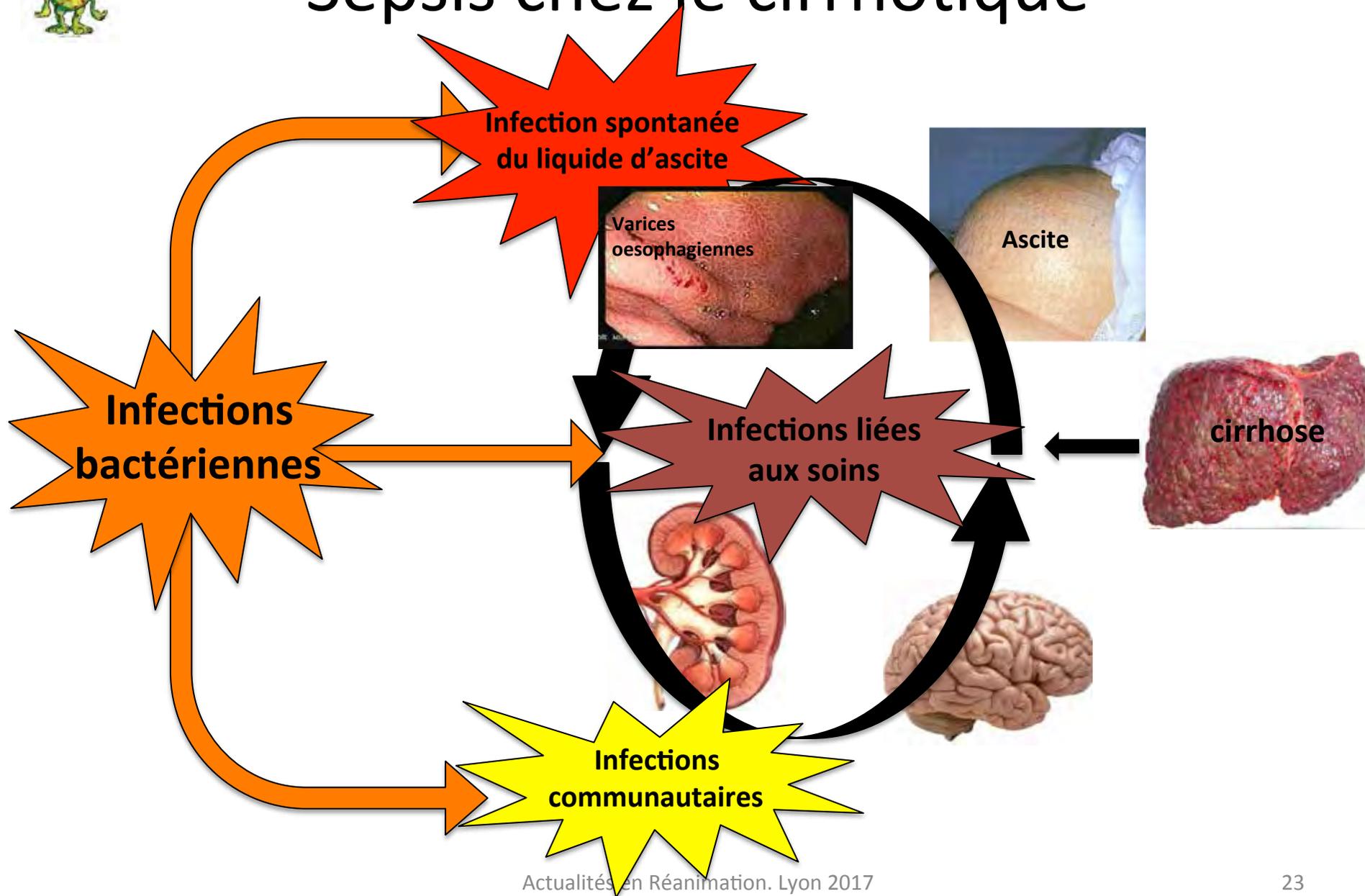
- Doses basées sur un effet laxatif modéré
- Efficacité clinique très discutée

(Antibiotique d'action locale digestive : **rifaximine**

Efficace en prévention secondaire)



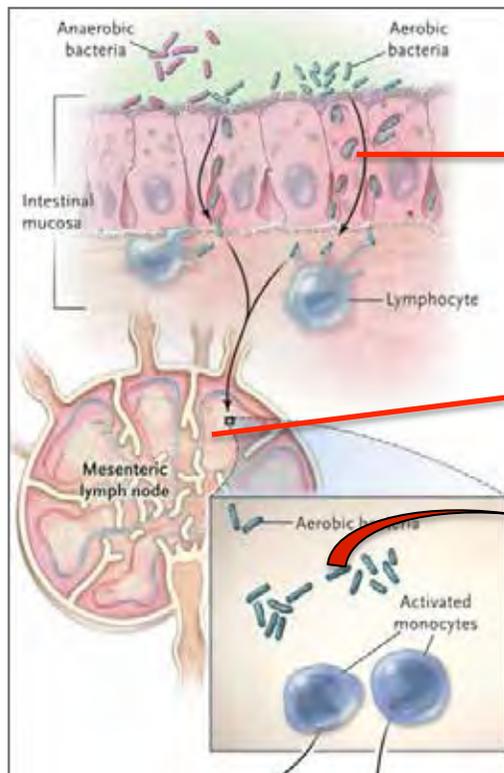
Sepsis chez le cirrhotique





Infection spontanée du liquide d'ascite

- La + fréquente et la + sévère des infections chez le patient cirrhotique
10 à 50 % de mortalité hospitalière
Jusqu'à 90 % de mortalité à 1 an



Dérèglement de la flore digestive
↗ Perméabilité digestive

Transit des bactéries
au ganglion lymphatique

Passage dans la cavité abdominale





Infection spontanée du liquide d'ascite

- Symptômes inconstants, insidieux et non spécifiques
- Infection souvent associée à un autre motif de décompensation



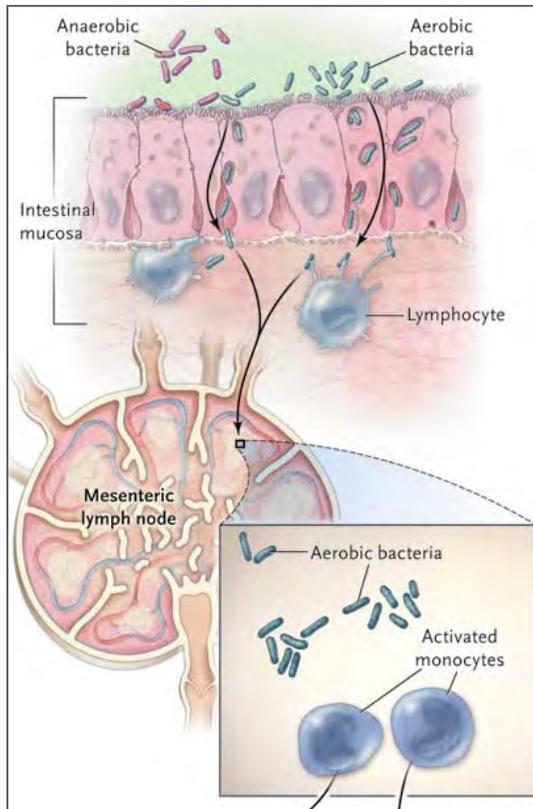
↳ « Tout cirrhotique + ascite = Ponction »

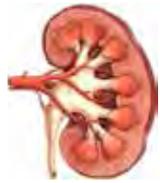
- Antibiothérapie IV ou po 5 à 10 j
- Albumine IV : efficacité discutée
- Prévenir toute néphrotoxicité (médicaments, TDM inj., ...)



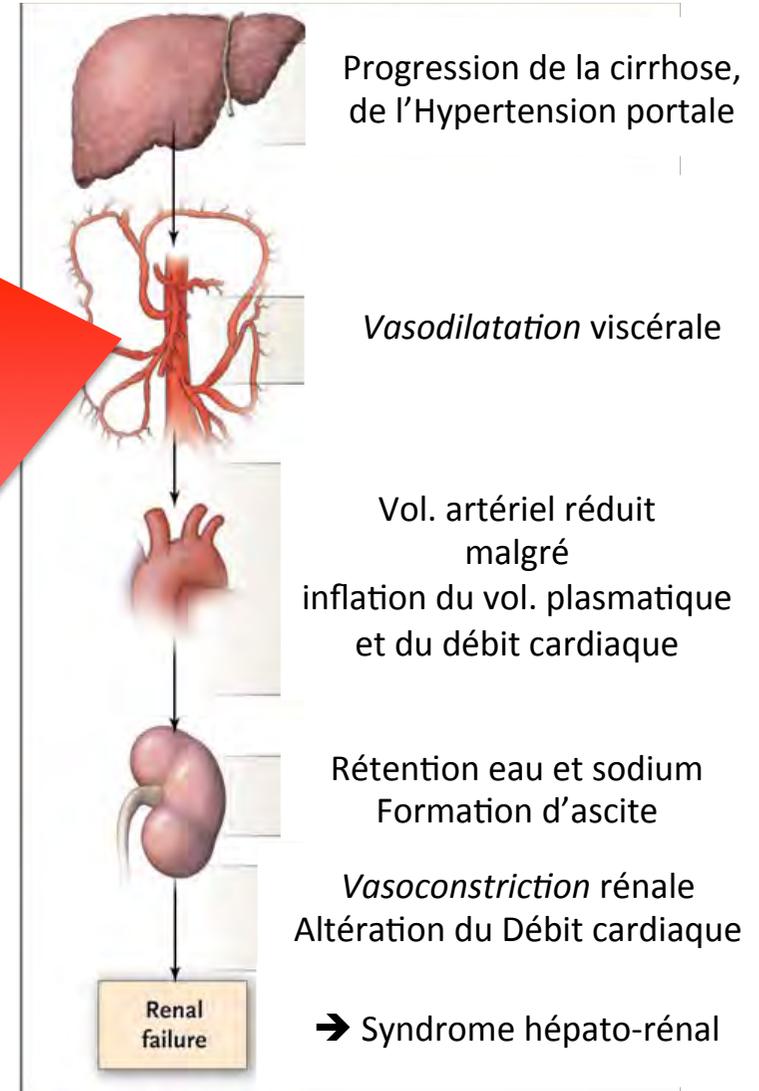
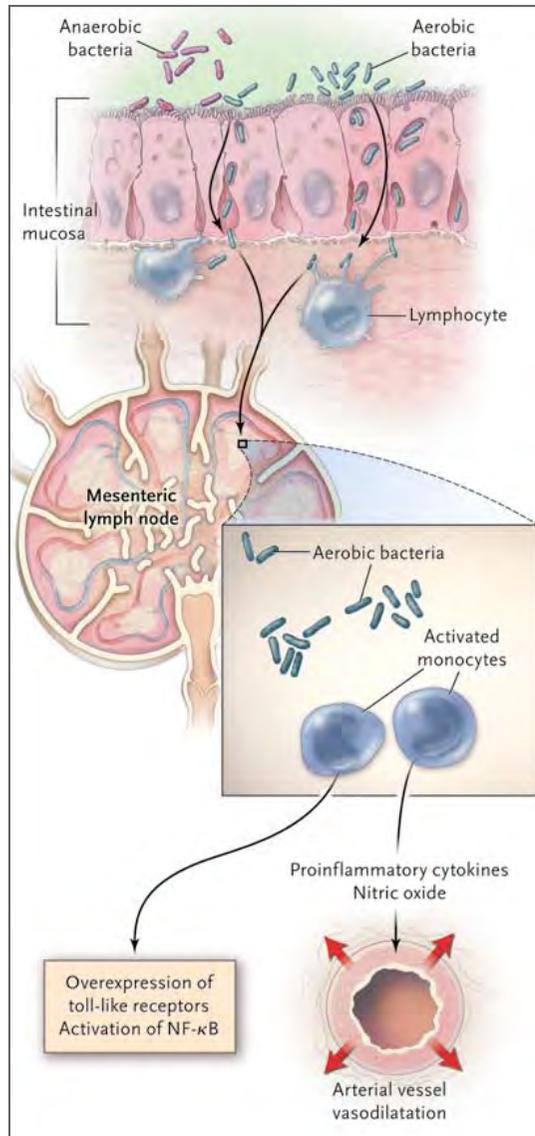


Insuffisance rénale chez le cirrhotique





Insuffisance rénale chez le cirrhotique

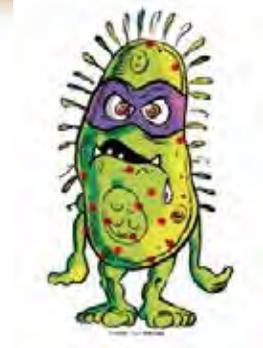




Syndrome hépato-rénal



- **Définition** : Insuffisance rénale d'origine hémodynamique
Persistante après remplissage
sans protéinurie, sans hématurie
reins normaux en imagerie
- **A différencier** d'autres causes
**excès de lactulose, diurétiques, hémorragie
aminosides, AINS, sepsis**
Atteinte immunologique (ex : hépatites virales)
- pronostic effroyable sans transplantation :
6 à 12 mois de médiane de survie





Syndrome hépato-rénal

Prise en charge thérapeutique



- Corriger une hypovolémie. Gestion de la volémie difficile.



Hyponatrémie,
Ascite,
Hydrothorax,
Hypoxémie



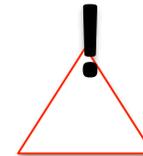
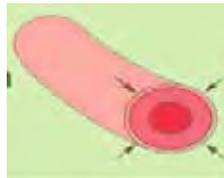
Hypernatrémie,
Hypotension,
Aggravation de l'IRA,
Anurie



- **Traitement vasoconstricteur.** Améliorer la perfusion rénale :

Terlipressine

Noradrénaline

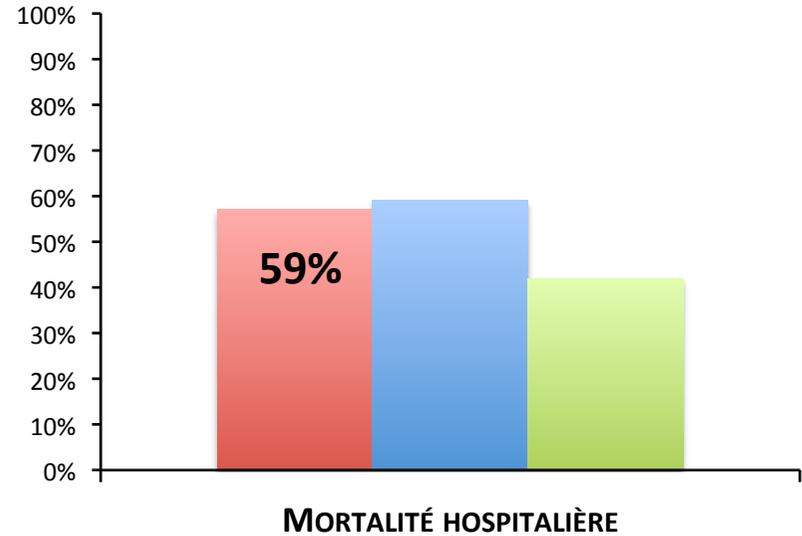
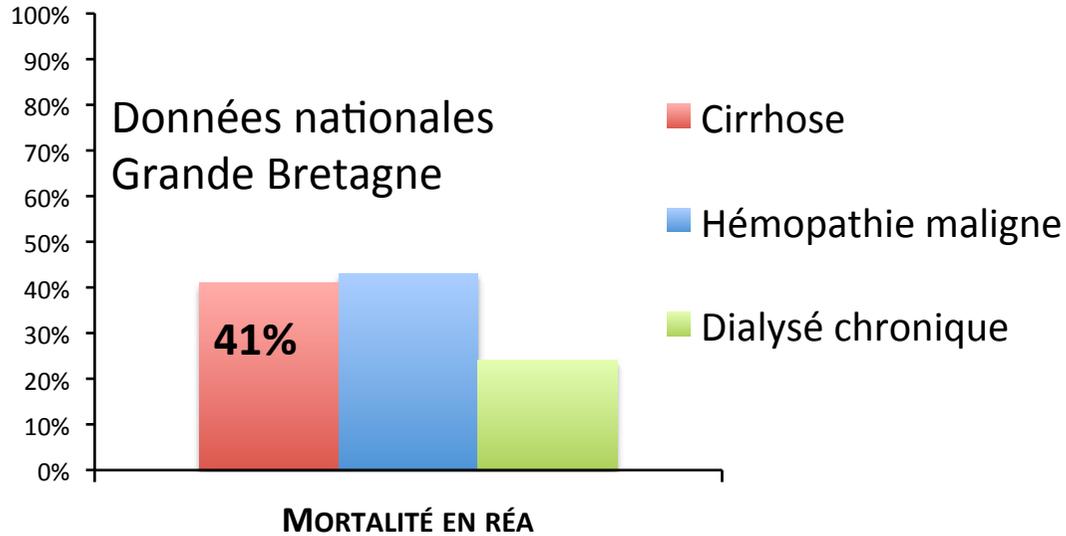


- Epuration extra-rénale - si attente de transplantation
(- à discuter si facteur réversible)



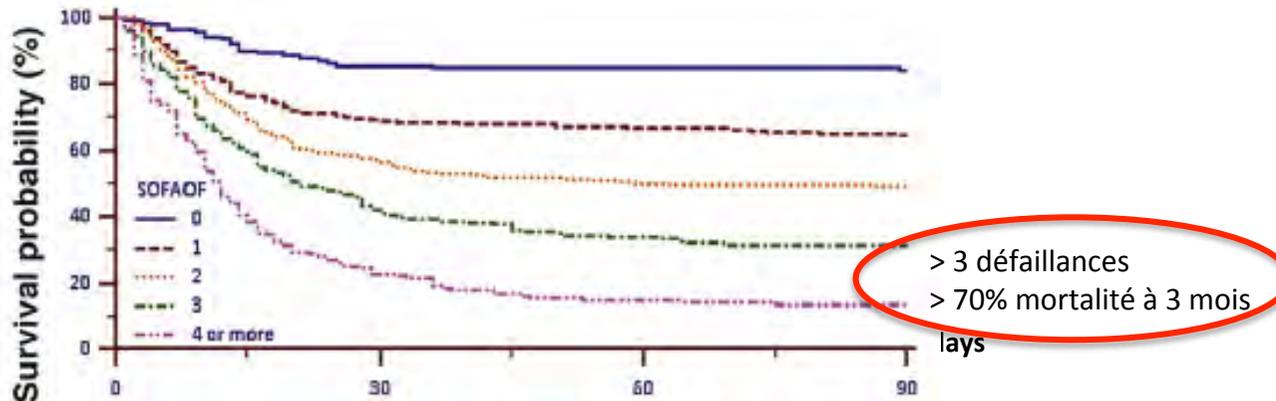
- **Transplantation hépatique** comme seul traitement définitif

Pronostic du patient cirrhotique en réa



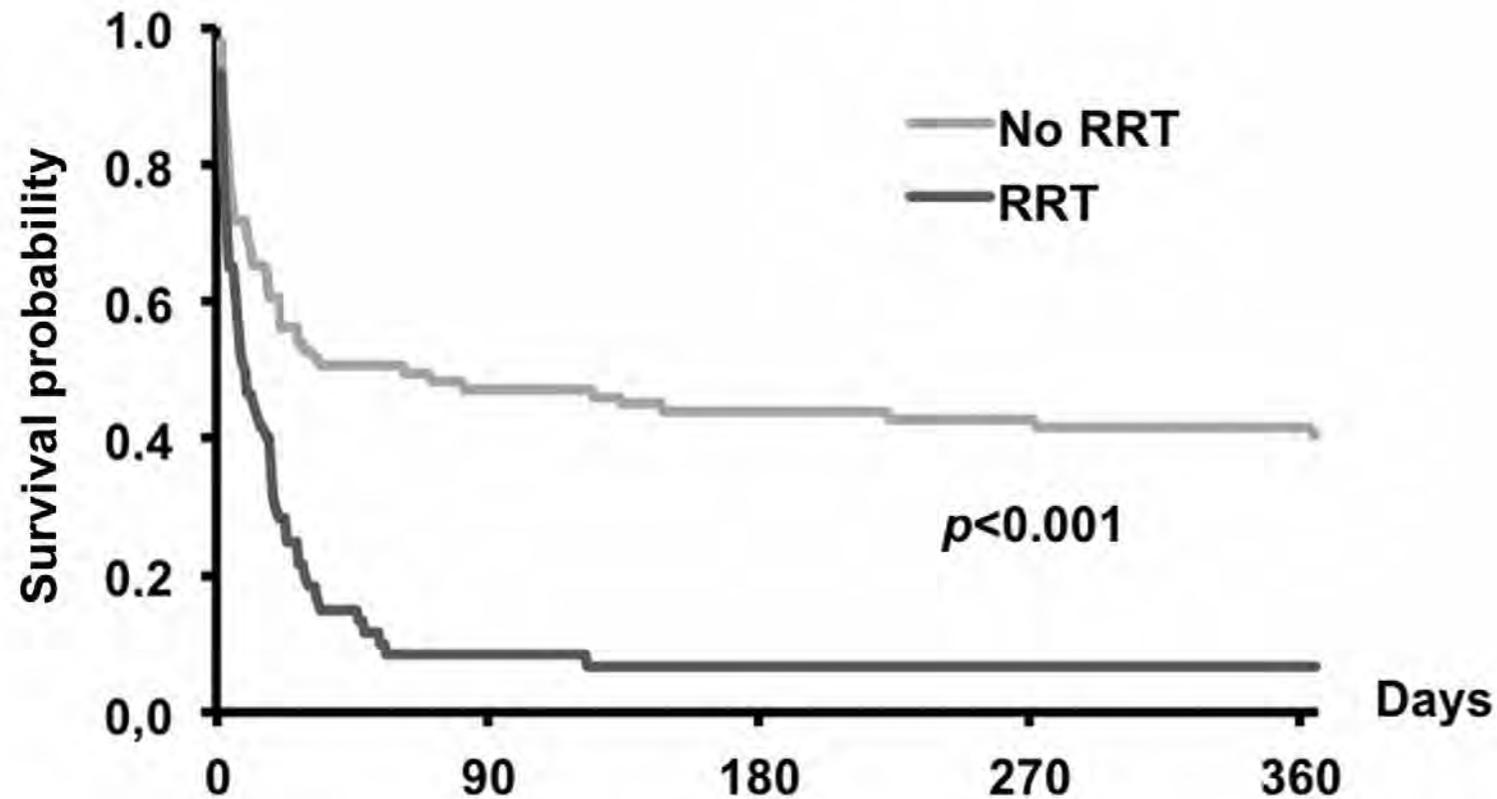
O'Brien et al. Intensive Care Med 2012
Hampshire et al. Crit Care 2009

Impact des défaillances d'organe

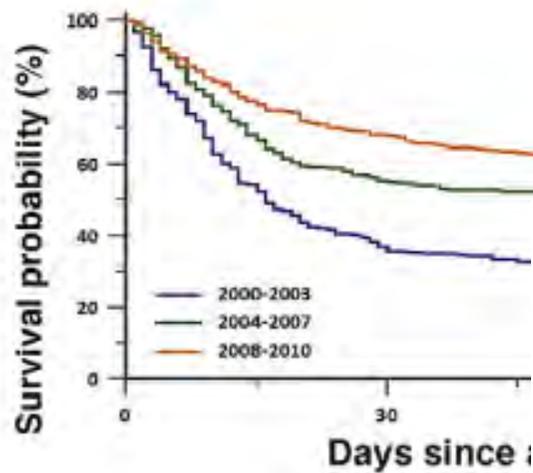


Pronostic du patient cirrhotique en réa

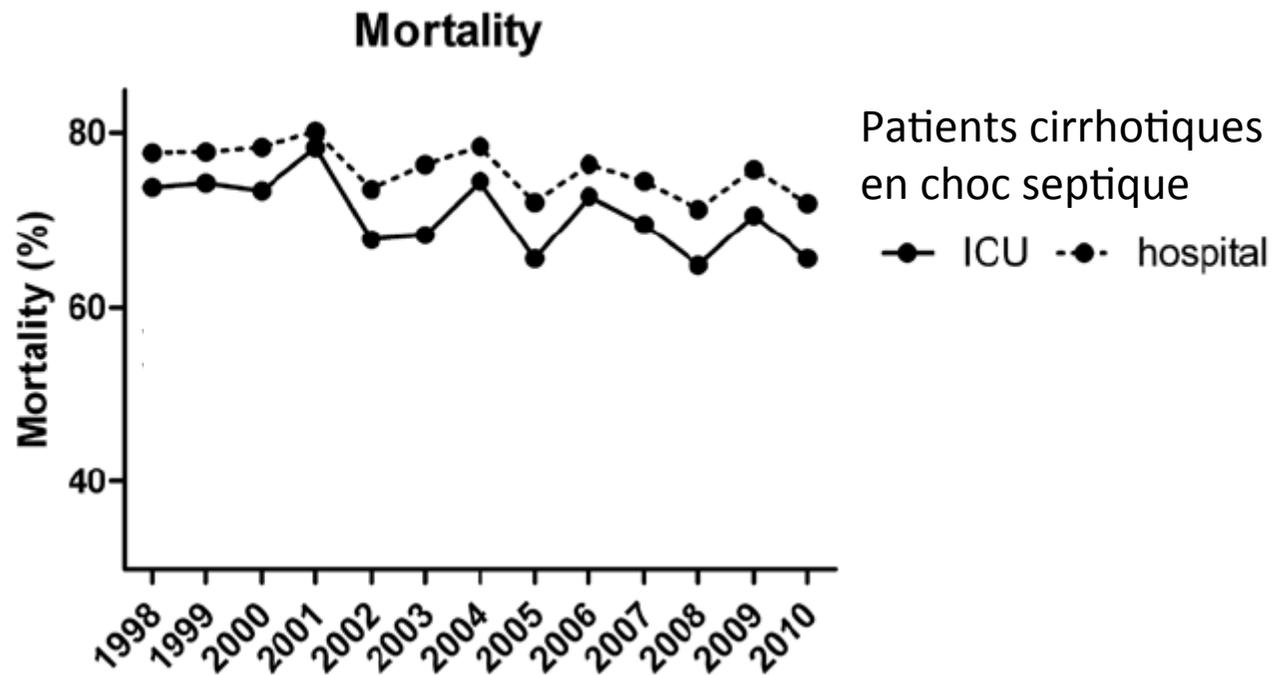
En cas de choc septique avec dialyse indiquée en réa



Amélioration du pronostic en réa



Mc Phail et al. Clin Gastro Hep



Galbois et al. Crit Care Med 2014

...Sujets non traités

- Carcinome hépato-cellulaire
- Hypertension porto-pulmonaire
- Syndrome hépato-pulmonaire
- Thromboses portes
- Insuffisance surrénale aigüe relative

- Hépatite alcoolique aigüe

- Transplantation hépatique

CONCLUSION

- Cirrhose compensée silencieuse → cirrhose décompensée avec complications multi-organes.
- Reconnaître la sévérité de la maladie, fonction du stade de décompensation
- Des interventions précoces préviennent la défaillance multiviscérale
- Effets bénéfiques ↔ effets indésirables des thérapeutiques
- Amélioration du pronostic en réanimation depuis 20 ans.

L'alcool, voilà l'ennemi.

MERCI

