

54

Décompensation de cirrhose

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic de cirrhose ?
- II. Quelles sont les complications potentielles ?
- III. Quel est le raisonnement en urgence ? Quels examens complémentaires demander ?
- IV. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

Situation de départ

- 3** Distension abdominale.
- 6** Hépatomégalie.
- 10** Méléna/rectorragie.
- 14** Émission de sang par la bouche.
- 28** Coma et troubles de conscience.
- 47** Ictère.
- 60** Hémorragie aiguë.
- 218** Diminution du taux de prothrombine.
- 238** Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs).

Items, hiérarchisation des connaissances

Item 279 – Cirrhose et complications

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la cirrhose*	
	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de la cirrhose hépatique*	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B			
A	Définition	Connaître les stades évolutifs de la cirrhose	Compensée : asymptomatique Décompensée : six principales complications
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques de cirrhose	Signes cliniques d'HTP, IHC, et consistance ferme du foie
A	Diagnostic positif	Connaître les signes paracliniques (biologiques et échographiques) associés à la cirrhose*	
B	Examens complémentaires	Connaître les méthodes diagnostiques d'une cirrhose compensée*	PBH (indications, contre-indications, voies) et tests non invasifs de fibrose
B	Étiologie	Connaître les étiologies de cirrhose et les arguments diagnostiques étiologiques*	Tableau des causes et arguments étiologiques
A	Identifier une urgence	Connaître les quatre principales complications sévères de la cirrhose : hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique, infection de liquide d'ascite, syndrome hépatorénal	Signes de gravité et principes généraux de prise en charge + encéphalopathie hépatique (manifestations cliniques, physiopathologie et facteurs déclenchants de l'encéphalopathie hépatique)
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une cirrhose du foie et de ses principales complications (encéphalopathie hépatique, ascite, hémorragie digestive)	
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge de l'encéphalopathie hépatique	Critères d'IOT, traitements pharmacologiques (lactulose, rifaximine)
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de l'ascite	Ascite tendue, poussée d'ascite, ascite réfractaire
B	Prise en charge, suivi	Connaître les principes prévention de l'encéphalopathie hépatique	Information du risque, prudence à l'égard des hypnotiques
B	Prise en charge, suivi	Savoir que le patient cirrhotique est à risque de CHC*	

Item 280 – Ascite

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de l'ascite	
A	Étiologie	Connaître les deux causes les plus fréquentes en France	Cirrhose et carcinose péritonéale
B	Examen complémentaire	Caractéristiques de liquide d'ascite	Protides dans le liquide (différence exsudat/transsudat) et numération des polynucléaires
B	Étiologie	Connaître les étapes de la démarche diagnostique clinique et paraclinique	Signes cliniques de cirrhose, signes d'insuffisance cardiaque, antécédent de cancer, caractéristiques du liquide d'ascite (exsudat : cancer cœur ; transsudat : cirrhose)
A	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie de première intention devant une ascite	Échographie abdominale en première intention Si la cause n'est pas connue et si l'échographie ne la met pas en évidence, compléter par un scanner ou une IRM avec injection de produit de contraste

Introduction

A La cirrhose correspond à un état de fibrose hépatique, complication terminale de nombreuses atteintes hépatiques chroniques. Sa définition est histologique, bien qu'un ensemble concordant de signes cliniques, biologiques et morphologiques soit suffisant pour poser le diagnostic. Les principales causes de cirrhose en France sont la consommation excessive et prolongée d'alcool, la NASH (stéato-hépatite non alcoolique) et les hépatites virales chroniques B et C. Il s'agit d'une affection irréversible, caractérisée par une fibrose cicatricielle à l'origine d'une désorganisation de l'architecture hépatique lobulaire normale et de la formation de nodules hépatocytaires de structure anormale. Cela a pour conséquences une hypertension portale (le foie fibrosé réalisant un obstacle au flux sanguin portal), une insuffisance hépatocellulaire chronique et un risque de carcinome hépatocellulaire. Cette pathologie est longtemps asymptomatique, n'ayant ni retentissement fonctionnel ni complication. On parle alors de cirrhose « compensée ». On parle ensuite de cirrhose « décompensée » lorsqu'elle devient parlante cliniquement et/ou que des complications se développent.

Vignette clinique

Un homme de 58 ans est conduit au service d'accueil des urgences par la brigade des sapeurs-pompiers en raison d'une somnolence excessive rapportée depuis 24 heures par les proches. Il n'a pas d'antécédent mais « n'aime pas aller chez le médecin ». L'épouse rapporte par ailleurs une consommation d'alcool excessive depuis de nombreuses années.

À son arrivée aux urgences, il présente des troubles de conscience, avec un score de Glasgow à 10 (Y2, V3, M5). Les paramètres vitaux sont par ailleurs stables (fréquence cardiaque à 84 bpm, pression artérielle à 146/73 mmHg, SpO₂ à 96 % en air ambiant, fréquence respiratoire à 18 cycles/min). Le patient est apyrétique.

L'examen clinique révèle une hépatomégalie à bord tranchant, une circulation veineuse collatérale péri-ombilicale avec un abdomen distendu présentant une matité déclive des flancs à la percussion. Vous observez aussi une érythrose

palmoplantaire et de nombreux angiomes stellaires sur le haut du thorax et le visage. La rate n'est pas palpable. L'examen cardiopulmonaire est par ailleurs sans particularité. Il n'existe aucun signe de focalisation neurologique, pas de syndrome méningé. La recherche d'un *flapping tremor* (astérisis) n'est pas contributive (patient non coopérant).

Le diagnostic d'**encéphalopathie hépatique sur cirrhose sous-jacente non documentée** est ainsi évoqué.

La **prise en charge initiale** consiste alors en :

- un prélèvement d'un bilan biologique : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin avec créatininémie et urémie, bilan hépatique (ASAT, ALAT, GT et phosphatases alcalines) avec bilirubinémie, albuminémie, et un bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) ;
- la réalisation d'une imagerie abdominale et notamment de la veine porte et des veines sus-hépatiques pour documenter le potentiel foie cirrhotique et chercher une hypertension portale (scanner injecté ou échographie doppler) ;
- la réalisation d'une imagerie cérébrale dans le cadre du diagnostic différentiel au trouble de la vigilance ;
- la recherche de l'origine de cette décompensation de cirrhose (incluant une ponction d'ascite, notamment à la recherche d'une infection du liquide d'ascite) ;
- un transfert en médecine intensive-réanimation devant les troubles de conscience ;
- la recherche rapide de l'étiologie possible de cette cirrhose si elle est confirmée.

I. Comment faire le diagnostic de cirrhose ?

A. Diagnostic clinique d'une cirrhose

Les signes cliniques évocateurs d'une cirrhose se décomposent en signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale, dans un contexte de palpation hépatique anormale. La majeure partie de ces signes peut se voir au stade de cirrhose « compensée ». Il convient ainsi d'être minutieux lors de l'examen clinique afin d'identifier précocement une atteinte hépatique peu ou non symptomatique pour le patient. Bien que le diagnostic soit typiquement histologique, un diagnostic de cirrhose peut être avancé devant la présence de signes cliniques de cirrhose et d'une complication typique (cf. II), le diagnostic se faisant alors d'emblée au stade de cirrhose « décompensée ».

1. Palpation du foie

- Hépatomégalie ou, à l'inverse, foie de taille normale ou atrophique.
- Aspect irrégulier et dur, bord inférieur dur et tranchant.

2. Signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire

- Angiomes stellaires dans le territoire cave supérieur (thorax, membres supérieurs, visage) : petite tache rouge en forme d'étoile, disparaissant à la vitropression pour réapparaître du centre vers la périphérie (signe non spécifique d'une cirrhose).
- Érythrose palmaire et plantaire.
- Leuconychie (ongles blancs), agrandissement de la lunule de l'ongle, hippocratisme digital.
- Ictère conjonctival et cutanéomuqueux (à un stade plus avancé).
- Hypogonadisme avec gynécomastie et dépilation chez l'homme.
- Majoration d'une ascite en rapport avec l'hypoalbuminémie dans les formes évoluées d'insuffisance hépatocellulaire.

3. Signes cliniques d'hypertension portale

- Ascite : matité mobile et déclive des flancs associée à un tympanisme en péri-ombilical (en décubitus dorsal), signe du flot à la palpation (l'hypoalbuminémie de l'insuffisance hépatocellulaire majore l'ascite).
- Circulation veineuse collatérale abdominale : d'abord épigastrique, puis évoluant en péri-ombilical.
- Splénomégalie (inconstante).

B. Diagnostic paraclinique d'une cirrhose

1. Biologie

Il est important de noter que les perturbations biologiques traduisent une insuffisance hépatocellulaire et/ou une hypertension portale déjà évoluée. À ce titre, un patient cirrhotique peut avoir un bilan biologique tout à fait normal au stade de cirrhose « compensée ». Un bilan normal n'élimine donc pas le diagnostic !

- Bilan hépatique : transaminases normales ou cytolyse qui prédomine sur les ASAT en cas d'hépatite alcoolique, cholestase inconstante.
- Insuffisance hépatocellulaire : TP abaissé (avec baisse associée du facteur V), hypoalbuminémie, hyperbilirubinémie conjuguée le plus souvent.
- Hypersplénisme, liée à l'hypertension portale, responsable d'une thrombopénie, d'une leucopénie et parfois d'une anémie.
- Bloc bêta-gamma à l'électrophorèse des protéines sériques.
- En cas d'étiologie alcoolique de la cirrhose, une macrocytose peut être observée.
- L'analyse biochimique de l'ascite met en évidence un taux de protide < 25 g/L et un gradient d'albumine plasma-ascite ≥ 11 g/L.
- Une élévation de l'alpha-fœtoprotéine plasmatique doit faire évoquer un carcinome hépatocellulaire compliquant la cirrhose.

2. Morphologie

L'examen de référence est l'**échographie hépatique** couplée au doppler. Elle montre un foie à contours irréguliers et bosselés, ainsi qu'une dysmorphie hépatique. L'échostructure est en général modifiée (aspect granité). La mise en évidence de signes d'hypertension portale est également en faveur du diagnostic : augmentation du diamètre de la veine porte, ralentissement voire inversion du flux porte au doppler qui devient hépatofuge, splénomégalie ou ascite (non perçues cliniquement). L'échographie permet aussi de dépister la présence d'un carcinome hépatocellulaire.

Sur le plan morphologique, la mise en évidence de varices œsophagiennes ou parfois d'une gastropathie typique lors d'une **endoscopie digestive haute**, avec une gastropathie pavimenteuse ou un « estomac pastèque », témoigne d'une hypertension portale.

3. Histologie

Le diagnostic de certitude d'une cirrhose est histologique. En dernier recours, une ponction-biopsie hépatique peut être réalisée pour affirmer le diagnostic si les éléments cliniques, biologiques et morphologiques ne sont pas suffisants. Ce n'est pas le problème de la prise en charge en urgence où le plus souvent l'ensemble des signes préalablement décrits sont suffisants pour évoquer de manière quasi certaine le diagnostic.

L'examen anatomopathologique peut aussi participer au diagnostic étiologique de la cirrhose.

C. Scores pronostiques

Deux scores ont été développés dans l'objectif d'évaluer le pronostic d'une cirrhose en l'absence de transplantation : le score de Child-Pugh et le score MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*).

Le score de Child-Pugh s'étend de 5 à 15 points en fonction des cinq critères présentés dans le tableau 54.1. Trois classes de pronostic progressivement défavorable sont définies : classe A de 5 à 6 points (cirrhose « compensée »), classe B de 7 à 9 points et classe C de 10 à 15 points. Par exemple, on parlera de cirrhose de classe B9 ou de classe C12.

Tableau 54.1. **B** Score de Child-Pugh.

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Permanente
Encéphalopathie hépatique	Absente	Modérée	Invalidante
Bilirubine totale (μmol/L)	< 35	35–60	> 60
Albumine (g/L)	> 35	28–35	< 28
TP (%)	> 50	40–50	< 40

Le score MELD est fondé sur une formule incluant la bilirubinémie, l'INR, la créatinine et le recours ou non à l'épuration extrarénale dans la semaine précédente. La natrémie a été secondairement intégrée pour améliorer le modèle (MELD-Na). Il s'étend de 6 à 40 points.

Un score plus élevé est de plus mauvais pronostic.

Diagnostic positif

- Critères cliniques, biologiques et morphologiques évocateurs.
- Dysmorphie hépatique + insuffisance hépatocellulaire + hypertension portale.
- Sévérité = score de Child-Pugh.

C. Étiologie de la cirrhose

Le tableau 54.2 synthétise les causes fréquentes et les causes plus rares de cirrhose. Attention, plusieurs causes peuvent coexister !

Tableau 54.2. **A** Étiologie de cirrhose.

Causes fréquentes	Causes plus rares
– Consommation excessive d'alcool – Stéato-hépatite non alcoolique – Hépatite chronique B – Hépatite chronique C	– Hémochromatose génétique – Hépatite auto-immune – Cholangite sclérosante primitive et autres cirrhoses biliaires secondaires – Cholangite biliaire primitive – Syndrome de Budd-Chiari (thrombose des veines sus-hépatiques) – Maladie de Wilson – Déficit en α_1-antitrypsine – Mucoviscidose

A Quiz 1

L'étiologie difficile

Monsieur A., 62 ans, cirrhotique connu ayant déjà présenté plusieurs épisodes d'hémorragie digestive sur rupture de varices œsophagiennes et ayant été hospitalisé en réanimation il y a 2 ans dans le cadre d'un coma liée à une encéphalopathie hépatique compliquant une infection spontanée du liquide d'ascite, est de nouveau hospitalisé pour troubles de conscience d'aggravation progressive depuis quelques jours.

Autres antécédents : hypertension artérielle, BPCO post-tabagique, cardiopathie ischémique stentée.

Traitement : acide acétylsalicylique, bisoprolol, lercanidipine, spironolactone, ramipril, atorvastatine, traitements broncho-dilatateurs inhalés.

Cliniquement, le patient est vigilant mais présente un syndrome confusionnel et un astéraxis, une ascite très tendue, un ictère cutanéomuqueux. L'examen cardiopulmonaire est sans particularité.

Examens complémentaires en urgence :

- NFS : hémoglobine 10,2 g/dL, plaquettes 82 G/L, leucocytes 7 G/L ;
- ionogramme : Na 134 mmol/L, K 4 mmol/L, créatinine 156 μ mol/L, urée 14 mmol/L ;
- GDS : pH = 7,43, PO₂ 76 mmHg, PCO₂ 37 mmHg, HCO₃⁻ 26 mmol/L.

Le patient n'ayant pas uriné, vous ne disposez pas du ionogramme urinaire.

Quelles hypothèses avez-vous concernant l'origine de cette insuffisance rénale ? Quelle est la conduite à tenir initiale ?

II. Quelles sont les complications potentielles ?

L'histoire naturelle de la cirrhose est d'évoluer progressivement jusqu'à devenir cliniquement parlante et de voir apparaître certaines complications. Ces dernières marquent un tournant

évolutif majeur dans l'histoire du patient cirrhotique. Il est important de se rappeler que **l'apparition d'une complication** décompensant une cirrhose doit **systématiquement faire chercher les autres**. Chaque complication peut être le facteur déclenchant des autres complications et vice versa.

Les quatre principales complications typiques de la cirrhose sont l'**hémorragie digestive haute** par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, l'**encéphalopathie hépatique**, l'**infection spontanée du liquide d'ascite** et le **syndrome hépatorénal**. Un concept plus récent de complication de la cirrhose a émergé : la **décompensation hépatique aiguë sur atteinte chronique** ou *Acute-on-Chronic Liver Failure* (ACLF). Enfin, la cirrhose est un facteur de risque d'infections et favorise les formes graves de ces infections. La physiopathologie de ces complications est exposée dans l'encadré 54.1.

A. Hémorragie digestive liée à l'hypertension portale

L'hémorragie digestive est fréquente chez le patient cirrhotique ; c'est une cause majeure de mortalité (de l'ordre de 10 % de mortalité). Elle doit systématiquement faire chercher une complication sous-jacente, notamment une infection du liquide d'ascite.

La physiopathologie implique l'hypertension portale, responsable d'une **rupture de varices œsophagiennes** (ou parfois gastriques) ou, plus rarement, d'un saignement aigu sur une gastropathie d'hypertension portale. Par argument de fréquence, comme pour toute hémorragie digestive haute, il convient d'évoquer un ulcère gastroduodénal. En effet, bien que l'ulcère ne soit pas spécifique de la pathologie cirrhotique, il reste plus fréquent sur ce terrain que dans la population générale.

B. Encéphalopathie hépatique

Cette entité désigne l'ensemble des manifestations neuropsychiques en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire et/ou les shunts veineux porto-systémiques. Ces symptômes sont dus à l'accumulation de toxiques qui ne sont plus métabolisés par le foie. On observe ainsi une hyperammoniémie. D'ailleurs, l'absence d'hyperammoniémie doit faire évoquer un autre diagnostic. Un facteur déclenchant une encéphalopathie hépatique chez un patient cirrhotique doit toujours être cherché : infection, hémorragie digestive, hépatite alcoolique aiguë, insuffisance rénale, prise médicamenteuse, hyponatrémie...

On distingue plusieurs grades d'encéphalopathie :

- Grade I : Inversion du cycle nyctéméral, trouble de l'attention, lenteur d'idéation ± astérisis.
- Grade II : Somnolence, désorientation temporelle, astérisis +++.
- Grade III : Somnolence marquée, désorientation dans le temps et l'espace, agitation.
- Grade IV : Coma calme, de profondeur variable, signe de Babinski bilatéral fréquent ± convulsions et décérébration (œdème cérébral) dans les formes terminales.

Bien que non spécifique de l'encéphalopathie hépatique, l'**astérisis** (ou *flapping tremor*) est un signe majeur orientant vers l'origine

hépatique d'une encéphalopathie chez un cirrhotique. Il s'agit d'une interruption transitoire du tonus musculaire, mise en évidence en demandant au patient d'écartier les doigts en tenant les

maines à l'horizontale, bras tendus devant lui et yeux fermés (cf. [vidéo 53.1](#) au chapitre 53). On observe alors une chute répétée des mains — à ne pas confondre avec un tremblement du sevrage alcoolique ou les trémulations « physiologiques ».



On peut également observer d'autres signes cliniques comme un *foetor hepaticus* (odeur douceâtre ou aromatique de l'haleine) ou des symptômes extrapyramidaux. Une alcalose respiratoire par hyperventilation centrale est habituelle.

C. Infection spontanée du liquide d'ascite

Le risque principal d'une ascite chez le patient cirrhotique est l'apparition d'une **infection spontanée du liquide d'ascite** (ou péritonite primitive ou péritonite bactérienne spontanée). Ce risque est d'autant plus élevé que le taux de protides dans l'ascite est bas. Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite repose sur l'analyse de la ponction d'ascite qui doit être systématique devant toute majoration d'une ascite ou toute complication d'un patient cirrhotique présentant une ascite. Un taux de **polynucléaires neutrophiles** $> 250/\text{mm}^3$ dans l'ascite définit traditionnellement l'infection. Une culture positive à une bactérie non contaminante définit aussi l'infection, même si le nombre de polynucléaires neutrophiles est inférieur.

Les signes d'appel de cette complication incluent une fièvre (très inconstante), des douleurs abdominales et de la diarrhée, une hyperleucocytose et la présence d'une autre complication de la cirrhose (notamment l'encéphalopathie hépatique).

Les bactéries en cause sont principalement des bacilles à Gram négatif (60 % des cas) de type entérobactéries et des cocci à Gram positif, mais l'examen direct est le plus souvent négatif. La culture microbiologique du liquide, notammentensemencée dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie, permet régulièrement d'identifier la bactérie en cause. Néanmoins sa négativité n'élimine pas le diagnostic d'infection spontanée du liquide d'ascite (environ 40 % de cultures négatives). L'infection du liquide d'ascite est en général monomicrobienne. Une infection plurimicrobienne doit faire suspecter une perforation du tube digestif (péritonite secondaire).

D. Syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal est une insuffisance rénale aiguë de profil fonctionnel (oligurie, natriurèse effondrée), associée à une ascite, ne répondant pas au remplissage vasculaire par albumine, dans un contexte de cirrhose évoluée, en l'absence de diurétiques, de sepsis et d'état de choc. L'absence d'ascite exclut le diagnostic de syndrome hépatorénal. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination qui requiert l'élimination des autres causes d'insuffisance rénale aiguë. Sa physiopathologie est complexe et dépasse le cadre du deuxième cycle. Il faut toutefois retenir que cette complication est particulièrement grave, son pronostic étant sombre. Seule la transplantation hépatique permet une réelle amélioration du pronostic.

E. Acute-on-Chronic Liver Failure (syndrome d'ACLF)

Il s'agit d'une décompensation de cirrhose compliquée de défaillance viscérale pouvant toucher un ou plusieurs organes ou fonctions vitales (foie, rein, cerveau, poumon, système cardiocirculatoire, hémostase...) sans autre cause que la cirrhose évoluée. Une consommation alcoolique excessive, une infection récente ou une hémorragie digestive sont souvent à l'origine du syndrome d'ACLF. Son pronostic est très réservé, avec une mortalité atteignant 80 à 100 % en cas d'atteinte de trois organes/fonctions ou plus, en l'absence de transplantation hépatique.

F. Autres complications

1. Infections

Les infections sont plus fréquentes chez le cirrhotique. Une infection peut être l'origine ou la conséquence d'une autre complication. Il peut s'agir d'une infection spontanée du liquide d'ascite ou de tout autre site (urines et poumons, notamment). Ces infections sont volontiers sévères et nécessitent une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide.

2. Ascite

Complication la plus fréquente de la cirrhose, l'ascite ne menace pas le pronostic vital à court terme mais traduit une évolution péjorative de l'hépatopathie. L'ascite peut être révélatrice de la maladie ou apparaître au décours d'une complication (hémorragie digestive, infection...). Il s'agit d'un liquide pauvre en protéides (< 25 g/L) et il existe un gradient d'albumine plasma-ascite élevé (≥ 11 g/L). Un très faible taux de protéides (< 10 – 15 g/L) est possiblement associé à un risque augmenté d'infection du liquide d'ascite et doit faire discuter une antibioprophylaxie.

3. Ictère

L'apparition d'un ictère peut traduire l'aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire, étant alors de mauvais pronostic, ou s'associer à une complication aiguë (hémorragie digestive, infection...). Toutefois, il ne faut pas méconnaître une autre cause associée qu'il faut systématiquement éliminer (infections virales hépatotropes, hémolyse, lithiase de la voie biliaire principale...).

4. Carcinome hépatocellulaire

La cirrhose est un état précancéreux à risque majeur d'évoluer vers un carcinome hépatocellulaire, que ce soit au stade de cirrhose « compensée » ou « décompensée ». Le carcinome hépatocellulaire peut en soi être une cause de décompensation d'une cirrhose et favoriser la survenue d'une autre complication. Il s'accompagne en général d'une élévation de l'alpha-fœtoprotéine plasmatique.

5. Complications hématologiques

Il peut exister un hypersplénisme à l'origine d'une thrombopénie voire d'une leucopénie. L'alcool favorise, par toxicité directe, la survenue d'une thrombopénie. On peut également observer une anémie par

carence martiale (saignement chronique), carence en folates ou hémolyse par anomalie corpusculaire acquise (acanthocytose).

Une complication en appelle une autre : la présence d'une complication doit faire réaliser un bilan global de la cirrhose à la recherche des autres complications !

Encadré 54.1

Physiopathologie

Ascite

B Au cours de la cirrhose, elle est principalement liée à l'hypertension portale (HTP) par bloc intra-hépatique, l'HTP étant définie par une pression portale ≥ 15 mmHg ou par un gradient porto-cave ≥ 5 mmHg, et par la baisse de pression oncotique (hypoalbuminémie). L'augmentation de la pression veineuse portale induit une augmentation de la filtration du plasma à travers la membrane péritonéale, qui aboutit à la production d'ascite dès lors que le volume de plasma ultrafiltré est supérieur aux capacités de résorption lymphatique péritonéale. L'ascite est classiquement pauvre en protéides (< 25 g/L) et avec un gradient d'albumine plasma/ascite ≥ 11 g/L. En effet, la cirrhose induit une diminution de la taille des fenestrations des sinusoides hépatiques et globalement une fibrose de l'espace de Disse, responsable d'une moindre filtration de l'albumine dans cet espace drainé vers l'ascite. Ainsi, peu de protéines sont filtrées dans l'ascite du cirrhotique, ce qui explique le gradient élevé d'albumine entre le plasma et l'ascite.

Le syndrome hépatorénal

Il s'agit du stade le plus grave de l'ascite cirrhotique. Il n'y a pas de SHR sans ascite (critère obligatoire dans la définition). Le SHR est défini par une cirrhose, avec ascite, et une insuffisance rénale aiguë (AKI ≥ 2) persistant malgré un arrêt des néphrotoxiques, des diurétiques et un remplissage vasculaire par albumine pendant 48 heures. Le SHR est la conséquence d'une activation intense du système rénine-angiotensine liée à la vasoplégie du patient cirrhotique décompensée (hypovolémie absolue + hypovolémie relative), dont la conséquence est une vasoconstriction rénale intense. Paradoxalement, le traitement repose sur des vasoconstricteurs mésentériques, notamment la terlipressine (ou la noradrénaline), qui vont redistribuer la circulation sanguine vers le rein. La transplantation hépatique permet la restauration d'une fonction rénale normale, sans nécessité de transplantation rénale dans la majorité des cas.

L'hyperammoniémie

Elle est définie par une élévation de la concentration plasmatique d'ammoniac supérieure à $70 \mu\text{mol/L}$. Au cours de la cirrhose, la physiopathologie associe une augmentation de production intestinale (pullulation bactérienne, digestion du sang provenant d'une hémorragie digestive), une diminution de la clairance hépatique de l'ammoniac par le cycle de l'urée, liée à l'insuffisance hépatocellulaire (chaque cycle de l'urée permet de capter deux molécules d'ammoniac, liées pour former une molécule d'urée, éliminée dans l'urine), un court-circuit du foie par les dérivations portosystémiques (l'ammoniac n'étant alors pas capté pour être détoxifié par les hépatocytes rejoint la circulation systémique), une amyotrophie marquée chez les patients cirrhotiques décompensés (les muscles participant à la détoxification de l'ammoniac en le fixant sur la glutamine musculaire). L'hyperammoniémie pourrait induire une dysfonction des astrocytes qui, en la captant (glutamate + ammoniac $\rightarrow$ glutamine), induirait un stress oxydatif intracellulaire lié aux espèces réactives de l'azote. Au cours de la cirrhose, l'élévation de l'ammoniémie est corrélée à la profondeur de l'encéphalopathie hépatique.

Le piège diagnostique

Monsieur H., 58 ans, consulte aux urgences pour une fièvre dans un contexte de brûlures mictionnelles.

Antécédents : obésité morbide avec NASH connue, pas d'exploration hépatique récente, hypertension artérielle, syndrome d'apnée du sommeil.

Cliniquement, le patient est fébrile à 38,6 °C, sans défaillance hémodynamique. Le reste de l'examen est sans particularité, en dehors d'un doute sur une hépatomégalie chez ce patient obèse.

L'ECBU objective de nombreux bacilles à Gram négatif à l'examen direct et confirme votre hypothèse d'infection urinaire masculine. Vous débutez une antibiothérapie par céfotaxime (céphalosporine de troisième génération) mais décidez d'évaluer l'atteinte hépatique sous-jacente.

Votre *bilan* montre notamment : albuminémie à 36 g/L ; cytolysse à 1,5 N prédominant sur les ASAT ; GT à 2 N ; PAL normales ; bilirubine à 11 µmol/L ; TP à 52 % ; facteur V à 82 %.

Quelle est la cause la plus probable de cette diminution du TP ?

III. Quel est le raisonnement en urgence ? Quels examens complémentaires demander ?

A. Accueil du patient cirrhotique

La prise en charge initiale du patient cirrhotique connu ou suspecté est très variable selon le motif de consultation. Néanmoins, il faut toujours prendre en compte cette pathologie et toujours évaluer sa gravité et son risque de décompensation.

Certaines situations nécessitent l'appel rapide du réanimateur :

- la présence de troubles de conscience, voire d'un coma : une encéphalopathie hépatique peut nécessiter une intubation orotrachéale à visée de protection des voies aériennes supérieures ;
- une hémorragie digestive, même sans signe de gravité, pour organiser rapidement l'endoscopie digestive haute sur ce terrain à risque (en général à réaliser dans les 12 heures de l'admission et plus rapidement en cas de critère de gravité) ;
- une insuffisance rénale aiguë inexpliquée ;
- toute situation de gravité non spécifique à la cirrhose.

B. Bilan diagnostique à réaliser

1. Bilan biologique

En plus du bilan nécessaire au motif de consultation initial, il faut également s'intéresser à la cirrhose, sa gravité et ses complications potentielles. Ce bilan peut comporter :

- numération-formule sanguine ;
- hémostase complète, deux déterminations du groupe sanguin et une recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) ;
- ionogramme sanguin avec créatinine et urée ;
- ionogramme urinaire ;
- albuminémie ;
- bilan hépatique complet avec TP, facteur V, bilirubine, ASAT, ALAT, GT, PAL ;
- dosage de l'ammoniémie en cas de suspicion d'encéphalopathie hépatique ;
- hémocultures.

2. Ponction d'ascite (paracentèse)

En cas d'ascite, il est indispensable de réaliser une ponction exploratrice, à la recherche notamment d'une infection du liquide d'ascite :

- biochimie : 1 tube, indispensable pour déterminer le taux de protides et d'albumine dans le liquide d'ascite ;
- bactériologie : 1 tube pour mise en culture + ensemencement dans des flacons d'hémoculture aéro- et anaérobie ; la cytologie est généralement réalisée par le laboratoire de microbiologie ;
- anatomopathologie : 1 tube, indispensable pour l'analyse fine de la cellularité.

La technique de réalisation d'une ponction d'ascite est disponible en vidéo sur le site du *New England Journal of Medicine*¹.

Cette ponction d'ascite peut être évacuatrice en cas de mauvaise tolérance sur le plan respiratoire.

Chez le patient hypovolémique ou en état de choc, l'évacuation d'ascite est à proscrire, car elle entraînerait une majoration de l'hypovolémie, seule une ponction exploratrice doit être effectuée.

En cas paracentèse de grand volume (plusieurs litres d'ascite), il est nécessaire de compenser en partie la perte liquidienne par un remplissage vasculaire.

3. Endoscopie œsogastroduodénale

L'endoscopie digestive haute est l'examen clé de toute hémorragie digestive haute, pour le bilan étiologique et parfois pour la prise en charge thérapeutique endoscopique. Chez le patient cirrhotique — que la cirrhose soit connue ou suspectée —,

l'endoscopie doit être réalisée le plus tôt possible, encore plus rapidement que chez le patient non cirrhotique. En pratique, il est recommandé de la réaliser dans les 12 premières heures de prise en charge, d'autant plus en urgence que l'hémorragie est grave. La prise en charge en réanimation est souvent souhaitable.

4. Imagerie

Une imagerie peut être indiquée en urgence en fonction du point d'appel. Une échographie hépatique à la recherche d'un carcinome hépatocellulaire et un doppler de la veine porte et des veines sus-hépatiques sont parfois utiles.

IV. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

La prise en charge du patient cirrhotique dans les situations non spécifiques de la cirrhose rejoint celle de tout patient en médecine intensive-réanimation. Il faut en revanche veiller à prendre la situation dans son ensemble et intégrer le traitement de la cirrhose et/ou de ses complications dans la prise en charge globale du patient. Certains traitements (sédatifs, aminosides, notamment) peuvent induire une complication de la cirrhose (encéphalopathie, insuffisance rénale). Le rapport bénéfice-risque doit être évalué avec précision.

Nous détaillerons ici uniquement la prise en charge spécifique des cinq principales complications aiguës détaillées plus haut.

¹ <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmvcm062234>.

A. Hémorragie digestive

Le bilan et la prise en charge de l'hémorragie digestive et du choc hémorragique sont traités dans des chapitres dédiés (cf. chapitre 18 et chapitre 51). Toute instabilité hémodynamique doit motiver un transfert rapide en réanimation dans l'objectif d'une stabilisation hémodynamique. Nous ne détaillons ici que les spécificités de l'hémorragie digestive du patient cirrhotique. Les seuils transfusionnels ne sont pas modifiés par la cirrhose. Il n'y a pas lieu d'apporter du plasma frais congelé chez ces patients. Une transfusion plaquettaire peut se discuter en cas de thrombopénie profonde < 30 G/L.

La particularité de l'hémorragie digestive haute en cas de cirrhose est la possibilité d'une rupture de varices œsophagiennes ou gastriques comme étiologie. Une hémorragie digestive haute révélée par une hématomèse, un méléna voire des rectorragies chez un patient cirrhotique connu ou suspecté implique en urgence :

- l'administration habituelle d'un **inhibiteur de la pompe à protons**, avant même la réalisation de l'endoscopie ;
- l'introduction d'un **traitement vasoactif** visant à réduire la pression portale (dérivé de la somatostatine tel que l'octréotide, terlipressine ou somatostatine) en injection intraveineuse continue. L'octréotide est souvent préféré pour son coût modéré. La terlipressine est contre-indiquée en cas de coronaropathie ou d'artériopathie oblitérante ;
- la mise en route d'une **antibioprophylaxie** de manière systématique (du fait du risque d'infection du liquide d'ascite) par une céphalosporine de troisième génération de type céfotaxime ou ceftriaxone pendant 5 à 7 jours ;
- la réalisation rapide (typiquement dans les 12 heures de prise en charge) d'une **endoscopie œsogastroduodénale** dans l'objectif de diagnostiquer précocement l'étiologie expliquant l'hémorragie digestive et de permettre la ligature des varices œsophagiennes le cas échéant (mise en place d'élastiques).

En cas d'échec de contrôle hémorragique par un geste endoscopique, le pronostic est péjoratif.

Peuvent être envisagés :

- la mise en place temporaire d'une sonde à double ballonnet (gastrique et œsophagien pour tamponner les varices œsophagiennes), telle que la sonde de Blakemore-Sengstaken ; celle-ci est de plus en plus remplacée par la mise en place d'une prothèse œsophagienne métallique auto-expansible, laissée en place jusqu'à la réalisation d'un shunt porto-cave intrahépatique ;
- la réalisation d'un shunt porto-cave intrahépatique (TIPS, *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*).

Si un ulcère est identifié, le traitement vasoactif peut être

interrompu. Si une varice œsophagienne est la cause de l'hémorragie digestive, ce traitement est poursuivi pour une durée de 3 à 5 jours, relayé par un bêtabloquant. Le

traitement curatif par inhibiteur de la pompe à protons est réduit en simple dose préventive de l'ulcère.

Chez les patients les plus à risque de récurrence ou de complication (Child-Pugh B avec hémorragie active ou Child-Pugh C), la réalisation d'un TIPS précoce doit être discutée.

B. Encéphalopathie hépatique

Le traitement de l'encéphalopathie hépatique repose essentiellement sur le traitement du facteur déclenchant (infection, médicament sédatif, hémorragie digestive, hyponatrémie...). Il faut prévenir le risque d'inhalation, ce qui peut parfois motiver le recours à la ventilation mécanique invasive.

Malgré une efficacité modeste voire non prouvée, des traitements visant à favoriser l'élimination digestive des toxiques non épurés par le foie sont parfois proposés :

- lactulose (disaccharide non absorbable) ;
- traitement antibiotique non absorbé au niveau digestif : rifaximine, antibiotique de la famille des rifamycines passant très peu la barrière digestive.

C. Infection du liquide d'ascite

- **Traitement curatif :**
 - **antibiothérapie** débutée en urgence. Le traitement empirique doit cibler les bacilles à Gram négatif et fait donc appel à une céphalosporine de troisième génération, à adapter secondairement à l'antibiogramme si une bactérie est identifiée. La durée de traitement est de 5 à 7 jours ;
 - **perfusion systématique d'albumine** ;
 - une ponction exploratrice de contrôle est indiquée à 48 heures du début du traitement, afin de confirmer son efficacité. Cette dernière est définie par un taux de neutrophiles ayant diminué d'au moins 50 %. Dans le cas contraire, une modification de l'antibiothérapie est à discuter.
- **Traitement préventif :** une antibioprophylaxie par céphalosporine de troisième génération ou fluoroquinolone doit être instaurée dans les situations suivantes, en prévention d'une infection du liquide d'ascite :
 - hémorragie digestive ;
 - prophylaxie secondaire : éviter la récurrence après un premier épisode d'infection spontanée du liquide d'ascite ;
 - à discuter en cas d'ascite chronique avec un taux de protéides dans l'ascite < 10–15 g/L.

D. Syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal est le marqueur d'une cirrhose évoluée. Le pronostic est particulièrement sombre. En l'absence de transplantation hépatique, le décès survient souvent dans les semaines ou mois suivant le diagnostic.

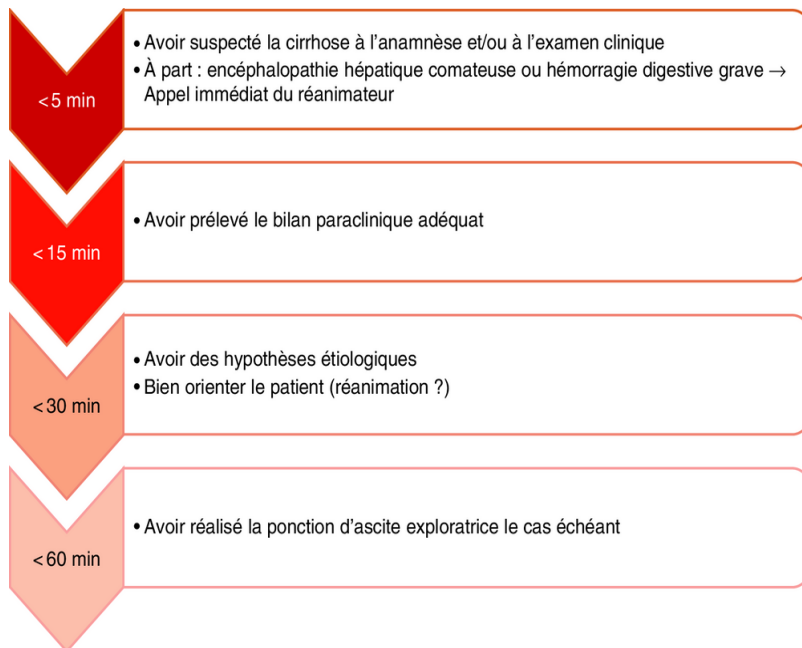
Un traitement vasopresseur tel que la terlipressine ou la noradrénaline, associé à de l'albumine, permet parfois d'améliorer la situation mais seule la transplantation hépatique permet de traiter le syndrome hépatorénal.

Points de vigilance

- Ne pas oublier de ponctionner l'ascite en cas de cirrhose compliquée.
- Ne pas oublier de faire un toucher rectal à la recherche d'hémorragie digestive en cas de cirrhose compliquée.

- Il faut associer les inhibiteurs de la pompe à protons au traitement vasoactif en cas d'hémorragie digestive. Un ulcère reste une cause fréquente d'hémorragie digestive même avec un antécédent de varice œsophagienne.
- Ne pas prescrire sans évaluation du rapport bénéfice-risque des molécules à élimination hépatique et/ou des traitements à risque sur ce terrain (benzodiazépines, métoclopramide, paracétamol, aminosides...).

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur K., 66 ans, est conduit aux urgences car il tient des propos incohérents et présente une somnolence excessive depuis 48 heures. Pierre le prend en charge et apprend auprès de la famille que le patient est suivi pour une cirrhose jusqu'alors non compliquée, avec une dernière échographie il y a 6 mois qui ne trouvait pas de carcinome hépatocellulaire. Il présente de plus une hypertension artérielle essentielle et une bronchopneumopathie chronique obstructive post-tabagique.

À l'examen clinique, Monsieur K. présente un ictère conjonctival, des angiomes stellaires et une ascite. Sur le plan neurologique, le patient est confus et présente un astérixis. Le score de Glasgow est à 13 (Y3, V4, M6). L'auscultation cardiopulmonaire est sans particularité hormis des sibilants diffus.

Où Pierre ne fait pas ce qu'il faut...

Pierre conclut à une aggravation de la cirrhose sous la forme d'une encéphalopathie hépatique. Il débute alors un traitement par lactulose et prescrit un bilan biologique « standard ». Il demande alors l'avis du réanimateur pour hospitaliser le patient dans une unité de soins intensifs polyvalents, afin de surveiller l'évolution du patient et ses troubles de conscience débutants.

Pierre n'a pas la bonne attitude. Certes, il identifie la gravité de la situation sur le plan neurologique et demande une hospitalisation en secteur adéquat, mais il ne se pose pas de questions sur la gravité de la cirrhose et sur l'origine de cette décompensation.

Où l'on peut faire confiance à Pierre

Pierre conclut à une aggravation de la cirrhose sous la forme d'une encéphalopathie hépatique et d'un ictère. Il axe son raisonnement selon deux bras :

- › d'une part la réévaluation de la cirrhose avec le score Child-Pugh ;
- › d'autre part la recherche du facteur déclenchant de cette décompensation.

Concernant la gravité de la cirrhose, il inclut dans son bilan biologique une albuminémie et une évaluation hépatique avec TP, facteur V et bilirubine en plus du bilan standard.

Concernant le facteur déclenchant, il cherche une hémorragie digestive à l'anamnèse et à l'examen clinique via un toucher rectal. Il recherche également un foyer infectieux d'abord cliniquement, puis biologiquement avec réalisation d'hémocultures, d'un ECBU et d'une radiographie thoracique. Il se prépare ensuite pour réaliser une ponction d'ascite exploratrice.

Dans l'attente des résultats, il contacte le réanimateur de garde pour discuter de la suite de la prise en charge.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Le syndrome hépatorénal est évidemment une hypothèse à évoquer chez ce cirrhotique de longue date qui semble présenter une évolution de sa maladie, tant son pronostic est sévère.

Toutefois, cela nécessite d'avoir éliminé toutes les autres causes, notamment une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle rapidement réversible. Il faut donc faire le bilan de cette insuffisance rénale en :

- demandant une imagerie des voies urinaires pour éliminer une cause obstructive ;
- cherchant des arguments pour une insuffisance rénale aiguë organique (ionogramme urinaire) ;
- éliminant d'autres causes d'insuffisance rénale fonctionnelle avant de retenir l'hypothèse de syndrome hépatorénal.

Enfin, le diagnostic de syndrome hépatorénal ne pourra être envisagé qu'après arrêt des diurétiques pendant 2 jours et test d'expansion volémique par l'albumine hyperoncotique.

Quiz 2

Il existe une atteinte hépatique chronique chez ce patient. Vous faites donc bien d'évaluer la situation ! Le bilan révèle une baisse du TP à 52 %. Il est alors très important d'avoir le dosage des facteurs de la coagulation, en pratique surtout celui du facteur V. En effet, une atteinte hépatique se traduit par un défaut de production des facteurs de la coagulation. Le facteur V étant ici normal, la baisse du TP n'est probablement pas liée à une insuffisance hépatocellulaire. Il s'agit plus vraisemblablement d'une carence en vitamine K, à l'origine d'un défaut d'activation des facteurs vitamine K-dépendants (II, VII, IX et X, et protéines C et S). L'administration de vitamine K devrait normaliser le TP.

► e-learning CEMIR

La vidéo « Décompensation de cirrhose » est accessible par ce QR code :



► Entraînement

DP 1

Le SMUR intervient au domicile d'un homme de 50 ans, connu pour une cirrhose alcoolique Child B8, en raison de malaises à répétition. À son arrivée, l'équipe constate une hématomérose associée à des douleurs abdominales diffuses ainsi que du méléna.

Les paramètres vitaux sont : pression artérielle 58/36 mmHg, fréquence cardiaque 98/min, GSC 12/15 (Y3, V5, M4). L'abdomen est souple, sans défense, avec une hépatomégalie à deux travers de doigts. L'hémoglobinomètre portable montre une hémoglobine à 6,7 g/dL.

B Question 1 – QRPL

À ce stade à domicile, quels sont les quatre éléments essentiels de la prise en charge pour les prochaines minutes ?

- A remplissage vasculaire par NaCl 0,9 %
- B appel de l'endoscopiste digestif par le SAMU
- C transfusion de deux culots globulaires
- D transfusion d'un culot plaquettaire
- E transfusion de plasma frais congelé
- F administration d'un inhibiteur de la pompe à protons
- G administration d'un analogue de la somatostatine
- H transfert en réanimation
- I transfert au bloc opératoire
- J appel du chirurgien
- K administration d'un antifibrinolytique
- L pose d'une sonde gastrique
- M réalisation de lavage gastrique à l'eau glacée
- N administration d'un bêtabloquant
- O mise en place d'une ventilation non invasive
- P pose d'un cathéter veineux central

A Question 2 – QROC

Un remplissage vasculaire par 1 litre de soluté salé isotonique est immédiatement débuté après pose de la première voie veineuse périphérique. Une seconde voie est posée et un traitement par octréotide (analogue de la somatostatine) et inhibiteur de la pompe à protons est initié. De l'oxygène au masque est également administré. L'ECG montre un rythme sinusal sans anomalie de conduction ou de repolarisation.

Le remplissage vasculaire permet de stabiliser les paramètres hémodynamiques pendant le transport vers le service de médecine intensive-réanimation, avec une pression artérielle moyenne > 70 mmHg, sans récurrence hémorragique digestive extériorisée. L'état neurologique s'améliore partiellement.

Quel est l'examen essentiel de la prise en charge à organiser ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

B Question 3 – QRM

À l'admission en réanimation, l'examen clinique objective des signes d'insuffisance hépatocellulaire, une ascite semblant abondante et une circulation veineuse collatérale. Vous appelez l'endoscopiste d'astreinte pour organiser l'endoscopie digestive haute. Il vous précise qu'il sera présent dans environ 30 minutes. Le patient présente un nouvel épisode d'hématémèse, bien toléré sur le plan hémodynamique et respiratoire.

Quel(s) élément(s) de la prise en charge vous semble(nt) pertinent(s) ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A administration de céfotaxime
- B administration d'érythromycine
- C pose d'une sonde de Blakemore
- D administration d'un bêtabloquant
- E transfert dans un centre spécialisé en hépatologie

A Question 4 – QRU

Vous administrez une dose d'érythromycine afin d'améliorer les conditions de l'endoscopie et initiez une antibio-prophylaxie par céfotaxime pour une semaine pour prévenir l'infection du liquide d'ascite.

L'endoscopie permet d'identifier la rupture de plusieurs varices œsophagiennes qui sont ligaturées avec la pose de six élastiques. Le patient reçoit au total deux culots globulaires rouges pour assurer une hémoglobininémie supérieure à 7 g/dL.

L'évolution est favorable et le patient ne présente plus la moindre défaillance aiguë. Il est alors transféré en hépatogastro-entérologie après 48 heures. Six jours plus tard, son état neurologique se dégrade avec des troubles de conscience faisant suite à une confusion et une nuit assez agitée. Il semblait se plaindre de douleurs abdominales diffuses mais l'examen clinique n'objective qu'une ascite volumineuse sans défense ni contracture. Les paramètres vitaux restent stables en dehors d'une température à 34,8 °C.

L'interne de garde évoque l'installation d'une encéphalopathie hépatique.

Quelle complication suspectez-vous dans ce contexte en priorité ?

- A méningite aiguë
- B encéphalite aiguë
- C infection spontanée du liquide d'ascite
- D péritonite sur perforation digestive
- E carcinome hépatocellulaire

A Question 5 – QRPC

Devant la suspicion d'infection spontanée du liquide d'ascite, vous réalisez une ponction d'ascite.

Quels sont les deux résultats qui vous permettraient de confirmer cette hypothèse ?

- A glucose dans le liquide d'ascite inférieur à la glycémie
- B protides dans le liquide d'ascite supérieurs à 15 g/L
- C protides dans le liquide d'ascite inférieurs à 10 g/L
- D neutrophiles dans le liquide d'ascite supérieurs à 250/mL
- E bacilles à Gram négatif visibles à l'examen direct de l'ascite

Les corrigés sont à retrouver page 958.