

CIRRHOSE DU FOIE

I/ DEFINITION

- Destruction progressive du parenchyme hépatique avec remplacement de l'architecture normale du foie par des nodules de régénération séparés par une fibrose mutilante, annulaire.
- C'est le terme évolutif irréversible de toute maladie chronique du foie
- Conséquences : Insuffisance hépatocellulaire(IHC), Hypertension portale (http), Etat précancéreux

II/ RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

A/ ANATOMIE :

- Le foie est un organe rouge brun et ferme. Il s'agit de la plus volumineuse glande de L'organisme. Le foie mesure en moyenne 28 cm en transversal et pèse près de 1,5 kg en moyenne. Il est rempli de sang (800 à 900 grammes en moyenne). Le foie est constitué de deux lobes (D et G).

B/ FONCTIONS DU FOIE :

- **Métabolique** : Carbohydrates, lipides et Protéines
- **Sécrétoire** : bile, acides, sels et pigments biliaires
- **Excrétoire** : Bilirubine, drogues, toxines
- **Synthèse** : Albumine, Facteurs de coagulation
- **Stockage** : Vitamines, Carbohydrates...
- **Détoxification** : toxines, ammoniac...

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

CIRRHOSE

HTP

- *Varice oesogast
- *Splénomégalie
- *CVC abd

Altération de la fonction de synthèse

- *facteurs de coagulation bas
- * albumine basse
- *cholestérol bas

Altération de la fonction d'épuration

- *ictère
- *ammoniaque (EH)
- *médicaments

IV/ CAUSES

- **ALCOOL** : 80% +++ (Europe, USA).
- **Hépatite virale B, C, D** : 50% ++++ (Algérie).
- Hépatite auto-immune
- Atteinte biliaires: Cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante primitive.
- Hémochromatose

- Wilson, Déficience en alpha 1 antitrypsine
- NASH: Stéatose hépatique non alcoolique
- Schistosomiase, bilharziose...
- Médicaments: Méthotrexate, Cordarone...
- Cryptogénique : Aucune cause n'est retrouvée.

V/ EPIDEMIOLOGIE

- 3eme cause de décès après les pathologies cardiovasculaires et les cancers.
- La cirrhose survient après 10 à 20 ans d'évolution en général.
- Pas de différence de sexe.

VI/ CLINIQUE

- Longtemps asymptomatique : Cirrhose compensée
- **Asthénie**
- **Mais à l'examen clinique on a:**
 - **Hépatomégalie** dure, bord tranchant indolore
 - **HTP**: Splénomégalie, CVC abdominale.
 - **IHC** : angiomes stellaires, érythrose palmaire, hippocratisme digital, hypogonadisme

VII/ BIOLOGIE

- Transaminases élevées: cytolysse.
- Cholestase, ictère
- TP inférieur à 70%
- Hypoalbuminémie
- Hypersplénisme: anémie, thrombopénie, leucopénie.
- Hypergamaglobuline
- Syndrome inflammatoire

VIII/ DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE

- **Echographie / TDM : examen de 1^{er} intention.**
- **IRM** meilleur pour quantifier la surcharge en fer, la stéatose et le diagnostic différentiel des nodules du foie
- **Fibroscopie digestive haute:** Rechercher des VO et la gastrite hypertensive.
- **PBH** morbidité 3% mortalité 0.03% et 24% faux négatif. Mauvais pour le dépistage.
- **Le fibroscan[®]** (élastomètre) : méthode non invasive, mesure l'élasticité du foie grâce à une sonde qu'on applique sur la région du foie.
- **Le fibrotest[®] et le Fibromètre[®]**, à partir d'une simple prise de sang permettent de renseigner le degré de fibrose.

IX/ COMPLICATIONS

1-décompensation hémorragique:

*Hématémèse et/ou méléna, rectorragies ou état de choc

*Diagnostic par la fibroscopie digestive haute :

Varices œsophagiennes et/ ou gastropathie hypertensive

2-décompensation oedemato-ascitique:

*Ponction du liquide d'ascite : exploratrice; évacuatrice (gêne respiratoire)

Étude biochimique=transudative (protéide dans le liquide d'ascite : <30g/l), cytologique et bactériologique.

3- Infection spontanée du liquide d'ascite

Polynucléaires neutrophiles >ou =250/mm³ +/- germes à l'examen direct = ISLA

4- Encéphalopathie hépatique liée à la neuro-toxicité des dérivés NH_3

5- Dégénérescence : carcinome hépatocellulaire.

6- Ictère : signe de mauvais pronostic

7- Manifestations extra hépatiques

- Syndrome hépatorénal
- Cardiaques:
- Pulmonaires: HTAP, syndrome hépato-pulmonaire (dyspnée)
- Endocrinologiques:
Diabète, hypotestostéronémie (impuissance, diminution libido...), aménorrhée.
- Ostéoporose
- Dénutrition

X/ CLASSIFICATION PRONOSTIC DE « CHILD-PUGH »

	1 POINT	2 POINTS	3 POINTS
Encéphalopathie	ABS	CONFUSION	COMA
Ascite	ABS	MODEREE	ABONDANTE
Albuminémie	>35	28 à 35	<28 (G/L)
Taux de prothrombine	>50%	40 à 50%	< 40%
Bilirubinémie ($\mu\text{mol/l}$)	INF à 35	35 à 50	SUP à 50

- **CHILD A** : 5 à 6 points
- **CHILD B** : 7 à 9 points
- **CHILD C** : 10 à 15 points

SCORE HISTOLOGIQUE DE METAVIR : évaluer le degré d'activité et de fibrose hépatique

	<u>Activité</u>	<u>Fibrose</u>
• Absente	A0	F0
• Minimale	A1	F1
• Modérée	A2	F2
• Sévère	A3	F3
• Cirrhose		F4

XI/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UNE CIRRHOSE

- **Rechercher la cause de la cirrhose**: TRT de la cause.
- **Rechercher la cause de la complication** : TRT de la cause et la complication.
- **Apprécier le profil évolutif de la cirrhose**: classification de Child-Pugh
Proposer une TH au stade B, C

1/ Traitement de l'hémorragie digestive par RVO :

Association de : TRT vasoactif+TRT endoscopique

a/ Traitement vasoactif: Par voie parentérale

- Dérivés de la vasopressine (glypressine)
- Dérivés de la somatostatine (octréotide)

b/ Traitement endoscopique : ligature des varices oesophagiennes

Autres traitements endoscopiques:

- Sclérothérapie (VO) : peu utilisé vu le risque de complications
- Injection de colle biologique pour le traitement des varices gastriques.
- Tamponnement par la sonde à ballonnets Blakemore pour les VO ou de Linton pour les VG si hémorragie massive et en attente du traitement endoscopique.

c/ Si échec du TRT vasoactif+TRT endoscopique :

- Anastomose porto-cave trans-jugulaire par voie radiologique(TIPS).
- Si échec: Traitement chirurgical: dérivation porto-systémique ou Transplantation hépatique

2/ Traitement du Syndrome oedémato-ascitique :

- **Ponction:** exploratrice avec étude biochimique (transudative : Protides<30g/l), cytologique et bactériologique.

- Traitement de l'ascite

- Régime hyposodée, restriction hydrique.

•Diurétiques :

Spironolactone (1cp : 75mg/J jusqu'à 400mg/j), furosémide (1cp : 40mg/J jusqu'à 160mg/j).

- Si échec: ponctions évacuatrices (gène respiratoire) avec perfusion IV d'albumine.
- Si échec: Anastomoses porto-cave chirurgical ou transplantation hépatique

3/ Traitement de l'infection spontanée du liquide d'ascite :

Etude de l'ascite:

PNN>ou =250/mm³ +/- germes à l'examen direct

Antibiotique: cefotaxime, augmentin, norfloxacin.

pendant 7 -10j

D/ TRT de l'encéphalopathie hépatique

- Laxatifs (lactulose)
- Néomycine ou Métronidazole
- Régime hypo protidique (< 30g/j)
- Transplantation hépatique

XII/ TRAITEMENT PREVENTIF

1. dépistage CHC par échographie du foie tous les 6 mois

2. Traitement préventif /Surveillance :

❖ Recherche de varices OGD

- Si l'élasticité hépatique mesurée par Fibroscan est < 20 kPa + plaquettes > 150 000/mm³
L'endoscopie haute n'est pas utile au dépistage des VO.
- Si une de ces conditions n'est pas réunie, une endoscopie doit être réalisée /1 à 3 ans

❖ VO grade 1: pas de TRT

Refaire fibroscopie / an

❖ VO grade 2 ou 3: Bétabloquants: Propranolol(Avlocardyl): 1cp (160mg)/J au long cours.

3. Eviter les médicaments qui favorisent saignement et insuffisance rénale et encéphalopathie (AINS, aspirine, BZD...)