

# Le patient au foie chroniquement malade :

## Primum non nocere!

Gilles Faust, M.D.



Article basé sur une conférence donnée le 9 septembre 2011 dans le cadre de la journée de la gastroentérologie présentée par le Centre de formation continue de la faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke : *Le patient au foie chroniquement malade.*

### Description du cas

Un homme de 68 ans s'est vu diagnostiquer une cirrhose au terme d'un abus d'alcool de plusieurs années. Lors du diagnostic, il présentait une ascite importante et un œdème des membres inférieurs prenant le godet. Son score de CHILD-Pugh était de 9. Il a bien répondu aux mesures usuelles (abstinence d'alcool, diète hyposodée) et à une combinaison de diurétiques (spironolactone 150 mg et furosémide 40 mg 1 f.p.j.).

Huit mois plus tard, il fait une récurrence d'ascite coïncidant avec l'introduction d'ibuprofène depuis deux semaines pour une lombalgie. On double alors ses doses de diurétiques.

Toutefois, une semaine plus tard, il est amené à la salle d'urgence pour somnolence et confusion... la créatinine est passée de 88 à 197 mmol/L.

Le lendemain de son admission, le patient s'aspire : son décès est constaté cinq jours après des suites d'une pneumonie d'aspiration, greffée aux complications de la cirrhose.

**Cette situation aurait-elle pu être évitée?**

Signalons que la stéatohépatite non alcoolique est en voie de devenir la cause la plus fréquente de cirrhose en Amérique du Nord.

### Qu'est-ce que la cirrhose du foie?

#### Sa définition

La cirrhose du foie se définit par une perte du parenchyme hépatique, une fibrose extensive et des nodules de régénération. Une perte fonctionnelle de la synthèse protéique et des facteurs de coagulation, de l'excrétion de la bilirubine, de l'élimination de substances toxiques (incluant plusieurs médicaments), de la circulation portale et de l'homéostasie liquidienne traduisent cette distorsion architecturale.

#### Ses étiologies

L'Encadré 1 résume les principales étiologies à l'origine de la cirrhose chez l'adulte. Signa-

Vente et distribution Copyright © Les personnes autorisées peuvent télécharger, afficher, visualiser et imprimer une copie pour leur usage personnel

**Encadré 1**

**Principales étiologies de la cirrhose chez l'adulte**

**Infectieuse**

- Hépatite B (et D)
- Hépatite C

**Toxiques**

- Alcool
- Médicaments

**Métaboliques**

- Stéatopatie non alcoolique
- Hémochromatose
- Wilson

**Immunitaires**

- Cirrhose biliaire primitive
- Hépatite chronique auto-immune
- Cholangite sclérosante

lons que la stéatohépatite non alcoolique est en voie de devenir la cause la plus fréquente de cirrhose en Amérique du Nord. Alors que la prévalence de l'hépatopathie alcoolique et des hépatites virales chronique B et C est demeurée stable de 1998 à 2008, les cas de stéatose hépatique non alcoolique sont passés de 5,5 % à 11 % de la population aux États-Unis.

**Son pronostic**

La survie moyenne d'un patient avec une cirrhose bien compensée (sans complication) est de 12 années alors que, en présence de complications, la survie est de 18 mois. Bien que variable selon l'étiologie et les traitements appliqués, la progression vers la décompensation survient à un rythme moyen de 5 % à 7 % par année. La classification de CHILD-Pugh (Tableau 1) est universellement utilisée à titre de marqueur de gravité de la maladie.

**Quelles sont les complications d'une cirrhose?**

Les complications de la cirrhose sont en lien avec la dysfonction hépatocytaire, la désorganisation structurale de la circulation portale et de l'oncogénèse associée à l'inflammation chronique. L'Encadré 2 résume les principales complications pouvant survenir chez le cirrhotique. D'autres complications extrahépatiques peuvent aussi survenir en lien avec les facteurs étiologiques (exemple : diabète avec l'hémochromatose).

Bien que chacune des complications puisse être fatale en soi, il n'est pas rare d'observer, chez un même patient, plus d'une complication simultanée ou consécutive à un événement index (exemple : hémorragie par varice œsophagienne, encéphalopathie, péritonite bactérienne). De toutes les complications, l'insuffisance rénale et le syndrome hépatorénal sont particulièrement redoutables. Le score de MELD (*Model for End-Stage for Liver Disease*), utilisé pour la priorisation des patients admissibles à une greffe hépatique, prend en compte trois indicateurs, dont la créatinine sérique en

plus de la bilirubine et de l'INR (*International Normalized Ratio*). Le Tableau 2 présente la mortalité à trois mois en lien avec l'insuffisance rénale de différente origine chez le patient cirrhotique.

**Comment prévenir la maladie et ses complications?**

La prévention de la cirrhose hépatique et de ses complications passe par un travail conjoint du

**Tableau 1**

**Classification de CHILD-Pugh**

	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Encéphalopathie	Absent	Grade 1-2	Grade 3-4
Ascite	Absent	Léger	Grave
Bilirubine	< 34 mmol/L	34-51 mmol/L	> 51 mmol/L
Albumine	> 35 g/L	28-35 g/L	< 28 g/L
INR ( <i>International normalized ratio</i> )	1,7	1,71-2,3	> 2,3
	<b>A : 5-6</b>	<b>B : 7-9</b>	<b>C : 10-15</b>

médecin de famille et du médecin spécialiste. Au premier chef, la détection de la maladie du foie à un stade précoce s'impose. L'investigation des sujets à risques et des patients présentant une perturbation du bilan hépatique permettra d'enrayer l'évolution de la maladie ou, dans certains cas, de ralentir sa progression par des traitements spécifiques et des mesures préventives.

### Mesures générales

Le foie malade est plus vulnérable aux insultes. L'adhésion aux bonnes habitudes de vie permettra de réduire les agressions tissulaires pouvant contribuer au dommage hépatique. L'abstinence d'alcool et de substances potentiellement hépatotoxiques sont de mise. Une saine alimentation, le contrôle du poids corporel et le maintien d'un profil glycémique normal sont des objectifs incontournables. La vaccination contre l'hépatite virale A et B est recommandée, réduisant ainsi les risques de décompensation hépatique lors d'exposition.

### Les médicaments

Plusieurs médicaments et produits dits « naturels » peuvent occasionner des complications sérieuses chez un patient cirrhotique. Les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) et l'AAS sont susceptibles d'occasionner des effets néfastes notamment sur la rétention hydrosodée, le flot sanguin

#### Encadré 2

### Complications de la cirrhose

#### Ictère (cholestase)

- Prurit
- Déficience en vitamines A, D, E et K

#### Rétention hydrosodée

- Ascite
- Œdèmes

#### Encéphalopathie hépatique

#### Hypertension portale

- Varice œsophage et gastriques
- Gastropathie hypertensive

#### Carcinome hépatocellulaire

Tableau 2

**Mortalité à trois mois et étiologie de l'insulte rénale**

• Secondaire aux agents néphrotoxiques	27 %
• Secondaire à l'hypovolémie	54 %
• Secondaire à un sepsis	69 %
• Secondaire au syndrome hépatorénal	85 %

rénal et la coagulation (sans compter le risque accru de saignement digestif chez les cirrhotiques).

Tous les agents susceptibles d'interagir avec les fonctions cérébrales supérieures (narcotiques, benzodiazépines, anti-dépresseurs, etc.) doivent aussi être proscrits, au risque de favoriser l'apparition d'une encéphalopathie hépatique.

Il faut également se rappeler que certains médicaments métabolisés prioritairement par le foie nécessitent une réduction de dose lors d'une insuffisance hépatique.

**À retenir**

- La survie moyenne d'un patient avec une cirrhose bien compensée est de plus de 10 ans;
- Plusieurs complications de la cirrhose peuvent être prévenues ou peuvent répondre favorablement à une intervention précoce;
- Plusieurs agents présentent un risque de complications chez le patient au foie cirrhotique, notamment les AINS/AAS, les narcotiques/benzodiazépines, les diurétiques, les produits de contraste en radiologie, l'alcool, etc.;
- L'insuffisance rénale compromet le pronostic des patients cirrhotiques et s'accompagne d'une mortalité/morbidité importante.

**Ascite et œdèmes**

La rétention liquidienne et l'ascite doivent être traitées avec doigté. De façon générale, les diurétiques peuvent être introduits progressivement et la réponse ne doit pas survenir au prix d'une dysfonction rénale ou électrolytique. Une combinaison de spironolactone et de furosémide est en général efficace et les cas réfractaires peuvent bénéficier de paracentèses ou d'une dérivation porto-systémique intrahépatique (TIPS).

**Médecin**

Certaines conditions requièrent la complicité du médecin spécialiste notamment en ce qui concerne la prévention du saignement varicelle (ligature endoscopique ou bêta-bloqueurs), du dépistage de l'hépatocarcinome et de la greffe hépatique.

**D'abord, ne pas nuire...**

La prévention des complications chez un patient cirrhotique représente un défi de taille qui met en scène une nécessaire collaboration entre médecins de famille et spécialistes. L'objectif ultime est d'améliorer la survie et de minimiser la morbidité, assurant ainsi une meilleure qualité de vie. L'exercice sera d'autant plus pertinent que seule une minorité de patients pourra bénéficier d'une greffe hépatique en raison de contraintes multiples. **C**

**Dr Gilles Faust** est médecin au centre hospitalier de l'Université de Sherbrooke et professeur titulaire au service de gastroentérologie de la Faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke.

**Bibliographie :**

1. D'Amico G, Garcia-Tsao G, et coll. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis. A systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006; 44(1):217-31.
2. Younossi ZM, Stepanova M, et coll. Changes in the prevalence of the most common causes of chronic liver disease in the United States From 1988 to 2008. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9(6):524-30.
3. Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009; 361(13):1279-90.
4. Reiss G, Keeffe EB. Review article: hepatitis vaccination in patients with chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19(7):715-27.
5. Ginès P, Cardenas A, et coll. Current Concepts : Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med* 2004; 350(16):1646-54.
6. Bosch J, Berzigotti A, et coll. The management of portal hypertension : rational basis, available treatments and future options. *J Hepatol* 2008; 48 Suppl 1:S68-92.