

Ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir de la cirrhose

Emmanuel Weiss^{1,2,3}, Catherine Paugam-Burtz^{1,2,3}

1. *Département d'anesthésie-réanimation, Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine (HUPNVS), APHP, Hôpital Beaujon Clichy*
2. *UMR_S1149, Centre de Recherche sur l'Inflammation (CRI), Inserm et Université Paris Diderot-Paris 7*
3. *Université Sorbonne Paris-Cité*

Auteur correspondant : Emmanuel Weiss

Département d'anesthésie –réanimation, Hôpital Beaujon

100, Boulevard du Général Leclerc

92110 Clichy La Garenne

Emmanuel.weiss@aphp.fr

Points essentiels

- La cirrhose provoque une destruction de l'architecture du foie responsable d'une altération de ses fonctions de synthèse et d'épuration et d'une hypertension portale.
- La cirrhose a aussi des conséquences sur de nombreux organes ou fonctions « extra-hépatiques » : cardiovasculaire, rénale, pulmonaire, coagulation, immunitaire
- La cirrhose est un facteur de risque majeur de morbi-mortalité postopératoire; le risque de décès postopératoire est multiplié par 3,6 par rapport à un patient non cirrhotique
- La morbi-mortalité postopératoire des patients cirrhotiques est liée à une susceptibilité accrue aux infections postopératoires, aux complications hémorragiques, au risque d'insuffisance rénale aiguë et au risque de décompensation aiguë de la maladie hépatique.
- La morbi-mortalité postopératoire dépend de la gravité de l'atteinte hépatique, des comorbidités et de l'état préopératoire du patient, du risque et de l'urgence de la chirurgie.
- Les différents facteurs et scores pronostiques doivent être utilisés pour anticiper le risque postopératoire, discuter de la balance bénéfique/risque de la chirurgie et optimiser la prise en charge périopératoire
- En cas de risque postopératoire modéré ou élevé, il est important de connaître le projet médical du patient, notamment l'existence d'un éventuel projet de transplantation hépatique
- L'optimisation périopératoire de ces patients est multimodale (nutritionnelle, hémodynamique, respiratoire) et vise à limiter l'impact des conséquences hépatiques et extrahépatiques de la chirurgie.
- En cas de complication aiguë, une prise en charge spécifique conforme aux recommandations en vigueur (hémorragie digestive, infection du liquide d'ascite, insuffisance rénale) est nécessaire.

La cirrhose, stade terminal des maladies chroniques du foie, est une des principales causes de décès en Europe. Initialement asymptomatique et dite compensée, sa décompensation à l'occasion d'une complication aiguë est un événement majeur de l'histoire naturelle de cette maladie qui aggrave considérablement son pronostic en réduisant la survie de 95 à 55 % à 1 an [1]. La chirurgie et l'anesthésie sont, au même titre que les infections et les complications de l'hypertension portale des causes bien connues de décompensation aiguë. Lorsque la

décompensation s'accompagne d'une ou plusieurs défaillance(s) d'organe, on parle d'« Acute on Chronic Liver Failure » (défaillance hépatique aiguë sur insuffisance hépatique chronique), syndrome dont la mortalité à court terme, est supérieur à 25 % [2]. Ainsi, il est démontré que la chirurgie chez ce type de patients est associée à une morbi-mortalité périopératoire élevée.

Les objectifs de cet article sont 1) Décrire la physiopathologie de la maladie cirrhotique 2) Décrire la morbi-mortalité de la cirrhose en chirurgie et en réanimation et les facteurs pronostiques 3) Définir les différents points d'évaluation et de prise en charge périopératoire d'un patient cirrhotique pour chirurgie 4) Décrire brièvement la prise en charge des principales complications de la cirrhose : insuffisance rénale dont syndrome hépatorénal, sepsis, décompensation aiguë

I. Physiopathologie de la maladie cirrhotique

Conséquences hépatiques de la cirrhose

Au sein du parenchyme hépatique normal, les flux sanguins veineux (70 % de la vascularisation) et artériel (30 %) se mêlent au sein de capillaires sinusoides dont l'endothélium fenêtré permet les échanges avec hépatocytes en charge de la plupart des fonctions métaboliques du foie. Le sang est ensuite collecté au sein de veinules sus-hépatiques qui se drainent successivement dans une des trois veines sus-hépatiques puis dans la veine porte.

La cirrhose est caractérisée par la constitution d'une fibrose annulaire extensive responsable d'une destruction de l'architecture et de la vascularisation normale du parenchyme hépatique compromettant les échanges avec les hépatocytes. Les conséquences cliniques de la cirrhose sont alors une altération des fonctions métaboliques (synthèse et épuration) du foie et une augmentation des résistances dans le système porte aboutissant à une hypertension portale (HTP) et à la constitution d'une circulation veineuse collatérale.

Conséquences extrahépatiques de la cirrhose

Conséquences hémodynamiques

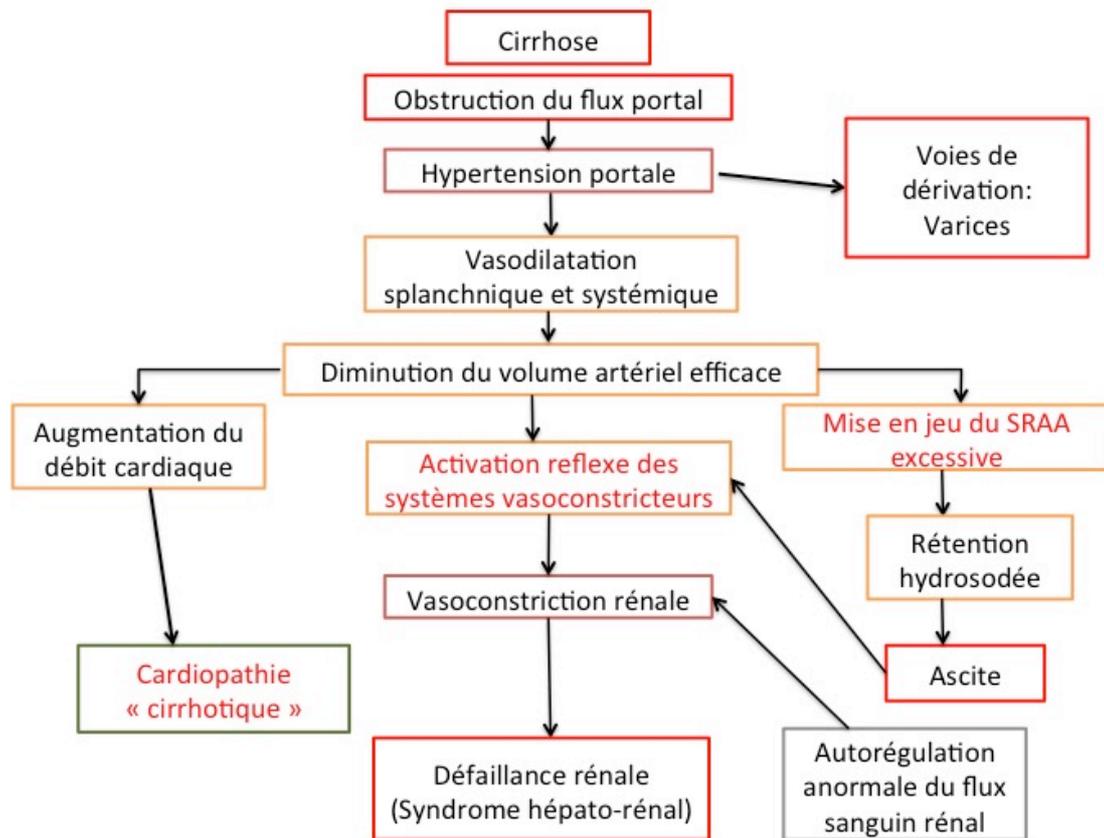


Figure 1. Conséquences hémodynamiques de la cirrhose

Conséquences rénales

L'insuffisance rénale aiguë (IRA), souvent multifactorielle, survient chez plus de 20 % des patients cirrhotiques hospitalisés et aggrave considérablement leur pronostic [3]. La prévalence et les mécanismes d'IRA des patients cirrhotiques sont décrits dans la figure 2. Le syndrome hépato-rénal (SHR) est une cause d'IRA fonctionnelle spécifique ne répondant pas au remplissage. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion qui doit être évoqué en cas de 1) cirrhose avec ascite, 2) créatinine sérique > 133 $\mu\text{mol/l}$, 3) Absence d'amélioration de la créatininémie (< 133 $\mu\text{mol/l}$) après au moins 2 jours d'arrêt des diurétiques et remplissage par albumine (1g/kg), 4) En l'absence de choc, 5) En l'absence de traitement néphrotoxique, 6) En l'absence d'argument pour une anomalie rénale parenchymateuse (protéinurie > 500 mg/jour, microhématurie (>50 GR/champs) et/ou échographie rénale anormale) [4]. Sa survenue aboutit au décès dans plus de 90 % des cas en l'absence de transplantation hépatique.

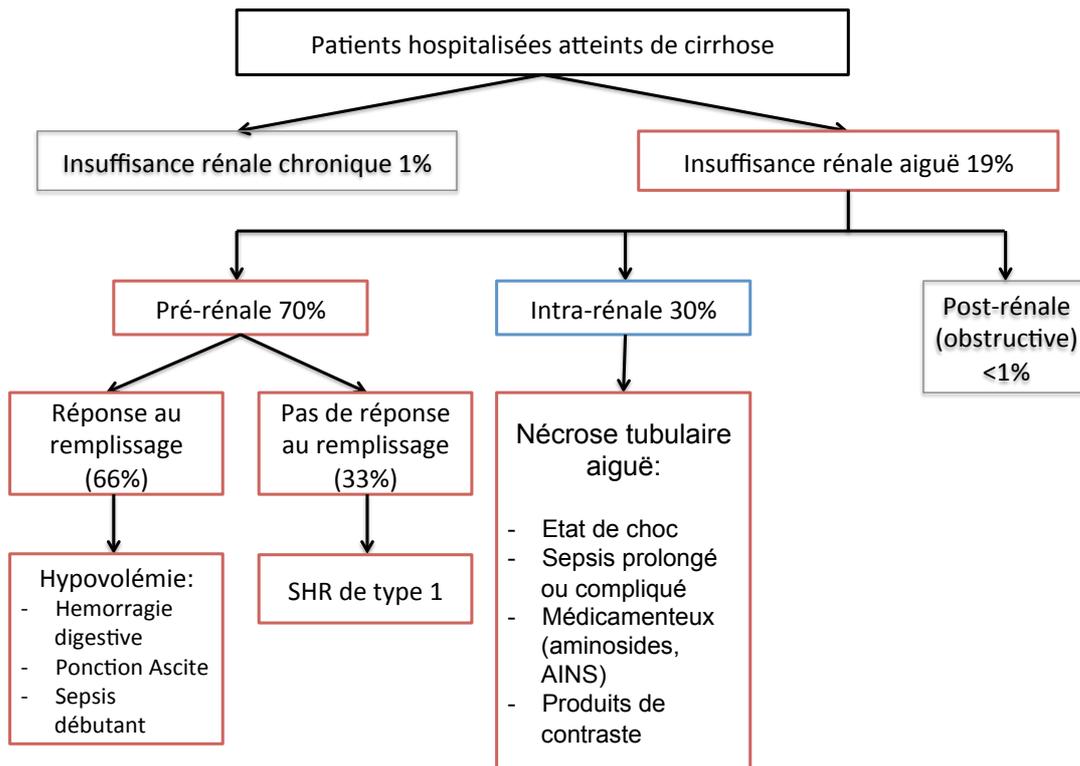


Figure 2. Prévalence et type des insuffisances rénales aiguës dans la cirrhose

Conséquences pulmonaires

Les conséquences pulmonaires de la cirrhose sont bien décrites. Des atélectasies et un syndrome restrictif, favorisés par l'ascite, éventuellement pleurale (hydrothorax) sont fréquemment retrouvés [5]. La dysfonction cardiaque diastolique décrite chez plus de 50 % des patients favorise la survenue d'épisodes d'œdème aigu du poumon [6]. Enfin, deux complications pulmonaires vasculaires sont spécifiques de la cirrhose: le syndrome hépatopulmonaire (20 % des patients) associe HTP, hypoxémie non corrigée par l'oxygène et dilatations vasculaires intrapulmonaires aboutissant à un shunt droite-gauche et le syndrome portopulmonaire caractérisé par une HTAP liée à une obstruction des capillaires intrapulmonaires.

Coagulopathie du patient cirrhotique

La cirrhose est associée à des altérations impliquant toutes les phases de l'hémostase [7]. Ces anomalies sont prohémostatiques pour certaines et procoagulantes pour d'autres (Tableau 1). Le « résultat net » de ces anomalies serait finalement la constitution chez ces patients d'un nouvel équilibre hémostatique « fragile » pouvant rapidement évoluer vers un risque hémorragique aigu. Cependant, à l'heure actuelle, les méthodes usuelles de monitoring de

l'hémostase (TP ou numération plaquettaire par exemple) évaluent le risque hémorragique, mais pas le risque thrombotique chez ces patients qui est accentué chez les patients cirrhotiques. Ces tests ne permettent donc pas de prédire de manière fiable le risque de saignement peropératoire.

Tableau 1. Anomalies de l'hémostase observées au cours de la cirrhose

	Anomalies « prohémorragiques »	Anomalies « procoagulantes »
Hémostase primaire	Thrombopénie Thrombopathie Inhibition plaquettaire par NO et prostacycline Production de thrombopoïétine diminuée	vWF augmenté ADAMTS-13 diminué
Hémostase secondaire	Synthèse hépatique des facteurs II, V, VII, IX, X, XI diminuée Déficit en vitamine K Anomalies quantitatives et qualitatives fibrinogène	Protéines anticoagulantes : (ATIII, protéines C et S, α 2macroglobuline et cofacteur II héparine) diminuées Facteur VIII augmenté
Fibrinolyse	α 2 antiplasmine, facteur XIII et TAFI diminués Activateur plasminogène tissulaire augmenté	Plasminogène Diminué Taux normal ou augmenté de PAI-1

vWF : facteur Willebrandt, PAI-1 : inhibiteur de l'activateur du plasminogène, TAFI : Inhibiteur de la fibrinolyse activée par la thrombine

Risque infectieux : dysfonction immunitaire et dénutrition

Les patients cirrhotiques ont une susceptibilité particulière au sepsis bactérien et un risque accru de développer des défaillances d'organes lors de ces épisodes [8]. Ainsi, alors que la mortalité du choc septique dans la population générale est de 30-40%, elle approche les 70 % chez les patients cirrhotiques. Cette surmortalité est liée à une dysfonction immunitaire associée à la cirrhose combinant une immunoparalysie qui altère la réponse aux pathogènes et

une inflammation systémique excessive responsable de lésions tissulaires qui favorisent les défaillances d'organes.

Le risque infectieux est également favorisé par une dénutrition retrouvée chez près de 70 % des patients atteints de cirrhose sévère [9]. Cette dénutrition est de mécanisme multifactoriel : diminution des apports, malabsorption et maldigestion des nutriments, et altérations des métabolismes glucidique, protéique et lipidique ; sa mesure est difficile puisque l'albuminémie et la préalbuminémie ne sont pas adaptées dans ce contexte d'hépatopathie.

Modifications induites par la cirrhose sur la pharmacologie des agents anesthésiques

La pharmacopée moderne de l'anesthésie ne pose plus de problème d'hépatotoxicité. Les modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (augmentation du volume de distribution, réduction de la clairance, réduction de la forme liée (hypoalbuminémie)) observées dans la cirrhose imposent une titration des agents anesthésiques [10]. De plus, la réduction de la perfusion hépatique explique la plus grande sensibilité du foie cirrhotique à l'hypotension et l'hypoxie. Enfin, la préservation de la fonction rénale nécessite également d'éviter toute utilisation de médicaments néphrotoxiques tels que les, AINS.

II. Morbi-mortalité de la cirrhose en chirurgie et en réanimation et facteurs pronostiques

Morbi-mortalité périopératoire des patients cirrhotiques

La morbidité et la mortalité postopératoires chez des patients cirrhotiques varient respectivement de 14 à 50 % et de 1,2 et 19 %. Dans une étude de cohorte européenne (sur 7 jours) ayant analysé le pronostic postopératoire de 46 539 patients dans 498 hôpitaux de 28 pays européens, le risque de décès postopératoire était 3,64 fois plus élevé chez les patients cirrhotiques que chez les patients non cirrhotiques [11]. Cette surmortalité est principalement liée à la survenue de complications postopératoires précoces qui diffèrent selon que la chirurgie est liée à une complication de la cirrhose (résection de carcinome hépatocellulaire, réparation de hernie ombilicale liée à l'ascite), ou non (chirurgie « extrahépatique »). Dans la première situation, il s'agit de patients dont la maladie peut être évoluée au moment de la chirurgie avec un risque majeur de décompensation hépatique postopératoire. Il semble donc légitime que ces patients soient pris en charge dans des unités rompues au traitement de la cirrhose et de ses complications. Dans le second cas, le type de complications postopératoires

varie en fonction des études. Dans un travail incluant 24282 patients cirrhotiques appariés à 97127 patients contrôles en fonction de l'âge, du sexe et du type de chirurgie et d'anesthésie, Lin retrouvait un risque accru de sepsis postopératoire (6 % de bactériémie, 3 % de pneumonie et 1 % d'infection du site opératoire), d'hémorragie et insuffisance rénale aiguë chez les patients cirrhotiques [12]. Ces complications sont étroitement liées puisque l'agression chirurgicale combinée à la survenue d'infections postopératoires précoces à distance font le lit de la décompensation hépatique qui peut prendre la forme d'ascite réfractaire, d'insuffisance rénale, d'hémorragie digestive ou de décompensation de la fonction hépatocellulaire et survient dans 5 et 10 % suivant les études. Dans ces cas, une discussion pluridisciplinaire doit évaluer l'intérêt d'un traitement spécifique : TIPS ou transplantation hépatique. En l'absence de transplantation, la mortalité en cas de décompensation hépatique aiguë est supérieure à 70 %.

Facteurs pronostiques

La morbi-mortalité postopératoire est très bien corrélée à la sévérité de la cirrhose, quel que soit le critère clinique (ascite, ictère, encéphalopathie) ou le score de gravité (Score de Child-Pugh ou score de MELD) utilisé. En chirurgie cardiaque par exemple, la morbidité postopératoire varie suivant les études entre 10 et 53 % chez les patients Child A, 56 et 100 % chez les patients Child B et 100 % pour ceux Child C. La mortalité postopératoire est, elle, comprise entre 3 et 11 % chez les Child A, 18 et 41 % chez les Child B et 67 et 100 % pour les Child C. La même valeur pronostique a été retrouvée pour le score MELD. Dans une étude effectuée sur 772 patients opérés de chirurgie majeure (orthopédique, digestive et vasculaire), la mortalité postopératoire n'était que de 6 % en cas de MELD < 8 alors qu'elle atteignait 50 % si ce dernier était supérieur à 20 [13]. Ainsi, la sévérité de la maladie hépatique apparaît avoir une valeur pronostique au moins aussi importante que la classe ASA chez ces patients bien que la validité externe de ces études soit critiquable. En effet, si l'effectif de ces études est important, leur caractère rétrospectif et souvent monocentrique, et l'hétérogénéité des populations incluses doivent être soulignés. Enfin, dans le cadre spécifique de la chirurgie hépatique, la capacité des scores de sévérité de la cirrhose (tels que le MELD) à prédire le pronostic reste significatif mais paraît amoindrie par plusieurs autres facteurs, le degré d'hypertension portale et le volume de l'hépatectomie notamment.

Les autres facteurs de risque de morbi-mortalité postopératoire décrits sont plus « classiques ». Ils concernent le patient : ses comorbidités (insuffisance rénale, BPCO, âge) et son état préopératoire (classe ASA, sepsis préopératoire) ; le risque et le degré d'urgence de la

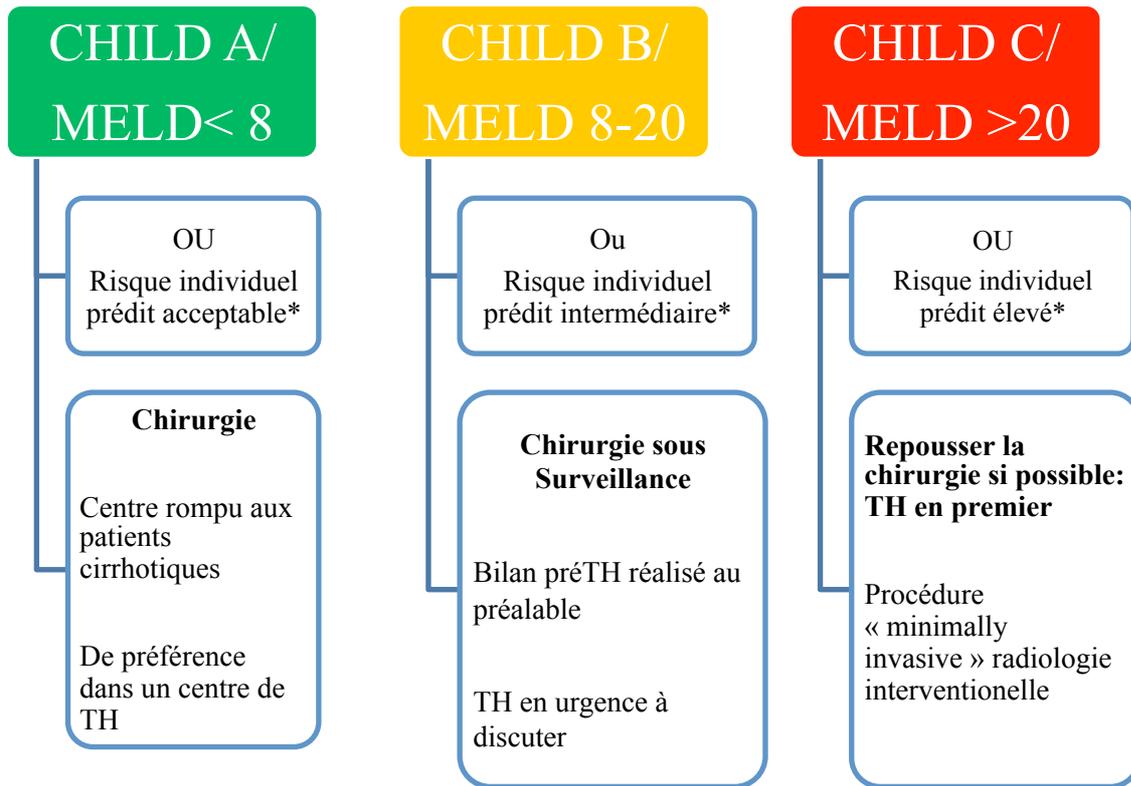
chirurgie et les événements peropératoires : besoins transfusionnels, hypotension peropératoire à laquelle le foie « cirrhotique » est plus sensible [14]. Ainsi, certaines équipes ont tenté d'améliorer la prédiction du risque postopératoire individuel chez ces patients. L'équipe de la « Mayo Clinic » a ainsi développée et mis en ligne un score simple basé sur la classe ASA, l'âge, la gravité de l'hépatopathie et son étiologie permettant de calculer la probabilité de décès après chirurgie majeure des patients cirrhotiques (<http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel9.html>). Prenant l'exemple d'un patient ASA3 de 60 ans dont le score MELD est égal à 30, son risque de décès à 30 jours serait, selon ce score, de 14,2 %. Bien que basé sur une étude monocentrique rétrospective [13], ce score permet une évaluation individualisée du risque et d'ajuster la prise en charge périopératoire à chaque patient.

III. Évaluation et optimisation de la prise en charge périopératoire d'un patient cirrhotique pour chirurgie

Anticipation de la stratégie globale de prise en charge

Les différents facteurs et scores pronostiques décrits ci-dessus doivent être utilisés pour anticiper la prise en charge périopératoire des patients (**Figure 3**). Si le risque de décès apparaît faible, il est raisonnable de réaliser la chirurgie chez le patient. A l'inverse, un risque prédit de décès élevé doit inciter à repousser la chirurgie si possible et à réaliser la transplantation hépatique en premier. Si la chirurgie ne peut être retardée, la stratégie thérapeutique la moins invasive possible doit être choisie. Enfin, en cas de risque intermédiaire, le patient doit être évalué en vue d'une potentielle transplantation hépatique en préopératoire afin de pouvoir réaliser cette dernière en urgence en cas de décompensation hépatique périopératoire. La réalisation préopératoire de TIPS (Transjugular Intrahepatic Porto-systemic Shunt) visant à diminuer la pression portale a été décrite par plusieurs auteurs ; son effet sur la morbi-mortalité postopératoire reste à étudier.

Figure 3. Anticipation de la stratégie de prise en charge en fonction du risque



*Risque individuel prédit calculé selon <http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel9.html>

TH : transplantation hépatique

Optimisation de la prise en charge chirurgicale

La chirurgie doit idéalement être électorale. En effet, la cirrhose expose à un sur-risque particulièrement important en cas de chirurgie urgente [13]. Cependant, si ce dernier cas ne peut être évité, le choix de la technique chirurgicale est important. Les lithiases hépatiques et les hernies sont fréquentes chez les patients cirrhotiques en raison d'une augmentation de la pression abdominales. Dans ce contexte, plusieurs études ont montré une réduction de la morbi-mortalité en cas d'utilisation de techniques laparoscopiques. La cholécystectomie sous cœlioscopie est associée à une réduction des complications hémorragiques, de la durée opératoire et de la durée de séjour en dépit d'un taux de conversion plus élevé, particulièrement en cas de chirurgie urgente [15]. La cure chirurgicale de hernie dont l'intérêt chez les patients cirrhotiques est établi (comparativement à une attitude conservatrice) doit être réalisée de manière électorale, après traitement de l'ascite. La voie laparoscopique offre notamment l'avantage d'éviter une cicatrice qui favoriserait la fuite l'ascite si elle subsiste. Les bénéfices des techniques chirurgicales mini-invasives sont également bien décrits dans la chirurgie hépatique. Chez des candidats sélectionnés, les résections hépatiques

laparoscopiques sont associées à une réduction de la durée d'hospitalisation, de la durée de l'iléus et de la consommation d'antalgiques comparativement aux techniques à ciel ouvert.

Optimisation de la prise en charge anesthésique

Les difficultés de prise en charge anesthésique de ces patients sont directement liées aux modifications extrahépatiques induites par la cirrhose

Détection et correction préopératoires de la dénutrition

La détection et la correction préopératoire d'une éventuelle dénutrition sont une des rares mesures ayant montré son efficacité pour la prévention des complications postopératoires, en particulier infectieuses [9]. Les patients cirrhotiques sont à risque de dénutrition (cf ci-dessus) et leur statut nutritionnel doit être systématiquement évalué en consultation d'anesthésie. En cas de dénutrition, une stratégie de réhabilitation nutritionnelle doit être adoptée pour optimiser les apports caloriques et protidiques.

Optimisation hémodynamique

L'optimisation de l'hémodynamique peropératoire est particulièrement importante chez les patients. D'un côté, l'impact de l'hypotension peropératoire sur la morbi-mortalité (indépendamment des autres facteurs de risque) suggère une susceptibilité particulière du foie cirrhotique à l'ischémie, mais de l'autre, une expansion volémique excessive est susceptible d'aggraver l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs sans bénéfice sur la volémie efficace. Ainsi, comme recommandé en cas de chirurgie digestive majeure chez les patients non cirrhotiques, l'optimisation hémodynamique par monitoring du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique est nécessaire et tout dispositif permettant leur mesure directe ou indirecte ainsi que l'évaluation de la réponse au remplissage peut être utilisé. Cependant, la performance de certains dispositifs non-invasifs paraît réduite chez les patients cirrhotiques vasoplégiques. Cette baisse des résistances vasculaires systémiques associée aux effets des agents anesthésiques rend le recours peropératoire aux vasopresseurs particulièrement fréquent chez ces patients.

Transfusion

L'administration prophylactique de facteurs de coagulation dans le but de corriger les anomalies des tests d'hémostase « classiques » n'est pas justifiée et potentiellement dangereuse. En effet, aucune corrélation entre les résultats des examens d'hémostase de

« routine » et l'incidence des complications hémorragies après procédure invasive n'a été démontrée dans la cirrhose. Ainsi, l'absence d'outil de monitoring fiable de la coagulopathie des cirrhotiques est problématique [7]. Les seuils transfusionnels régulièrement utilisés en pratique clinique (TP<30 %, fibrinogène<1 g/L, plaquettes<50G/L) sont donc empiriques. Dans ce contexte, la thromboélastographie et de la thromboélastométrie, deux outils basés sur la mesure rapide in vivo des propriétés visco-élastiques d'un caillot pourraient permettre de guider la transfusion via un monitoring de l'hémostase globale. A l'heure actuelle, les paramètres de ces tests visco-élastiques ne sont pas standardisés ce qui explique leur incapacité à prédire les hémorragies majeures. De même, l'utilisation de ces techniques ne diminue pas le recours à la transfusion de culots globulaires. En revanche, elle pourrait réduire la consommation de plasma frais congelé au profit d'une augmentation de celle de fibrinogène au cours des hémorragies aiguës du patient cirrhotique.

Ventilation peropératoire

Comme décrit précédemment, l'ascite, abdominale et/ou pleurale favorise la survenue d'atélectasies et de syndrome restrictif chez les patients cirrhotiques. La mise en œuvre d'une ventilation protectrice peropératoire associant, comme décrit dans l'étude IMPROVE [16], un volume courant de 6ml/kg de poids idéal, une PEEP de 6-8 cmH₂O et des manœuvres de recrutement, apparaît donc particulièrement recommandée chez ces patients.

Prise en charge des principales complications de la cirrhose : insuffisance rénale dont syndrome hépatorénal, sepsis, décompensation aiguë

Insuffisance rénale aiguë (IRA) et syndrome hépato-rénal

Le mécanisme le plus fréquent d'IRA est pré-rénal. La correction d'une hypovolémie est donc une urgence thérapeutique chez ces patients. Une volumineuse ponction d'ascite doit notamment être compensée par la perfusion d'albumine (8g/l d'ascite ponctionnée) afin de prévenir une dysfonction circulatoire [17]. De même, les traitements aggravant l'hypovolémie ou la tolérance du rein à celle-ci doivent être prescrits avec prudence (diurétiques) voire contre-indiqués (AINS) chez ces patients. En cas d'authentique SHR, le traitement de première intention associe la terlipressine, puissant vasoconstricteur splanchnique et systémique (analogue de la vasopressine, 1 mg toutes les 4 à 6 heures et jusqu'à 2 mg toutes les 4 à 6 heures) afin de lutter contre la vasodilatation en cause dans le SHR, et l'albumine (1g/kg en début de traitement puis 20-40 g/j). Cependant, l'unique traitement curatif du SHR

est la transplantation hépatique puisque seuls 50 % des patients atteints de SHR sont répondeurs à la terlipressine. L'ensemble des travaux ayant étudié le pronostic de la dialyse chez ces malades démontre une mortalité proche de 100 % en l'absence de TH. Ainsi le recours à l'EER chez ces patients doit donc être discuté en fonction du pronostic de la maladie hépatique et de la possibilité d'utiliser l'EER comme « pont vers la greffe ».

Sepsis

Comme mentionné ci-dessus, les infections postopératoires sont extrêmement fréquentes chez les patients cirrhotiques. La réduction de la morbi-mortalité liée à ces complications nécessite un diagnostic précoce et l'introduction rapide d'un traitement efficace. Néanmoins, le choix de l'antibiothérapie probabiliste est particulièrement difficile dans cette population fréquemment hospitalisée et/ou exposée aux antibiotiques (via la prévention de l'infection du liquide d'ascite par fluoroquinolone notamment) [18]. Les facteurs de risque d'infection à bactérie(s) multiresistante(s) doivent être systématiquement recherchés afin de décider de la largeur du spectre de l'antibiothérapie à employer. En cas d'infection du liquide d'ascite, un traitement par albumine doit être associé à l'antibiothérapie, certaines études suggérant son effet bénéfique dans la prévention de l'insuffisance rénale aiguë. Cet effet de l'albumine n'a cependant pas été démontré pour les autres causes de sepsis. En cas de choc septique, l'introduction d'une corticothérapie doit être discutée, à fortiori en cas d'instabilité hémodynamique majeure [19]. En effet, l'insuffisance surrénalienne liée au stress est particulièrement fréquente dans la cirrhose, notamment en raison d'un déficit et synthèse et d'une résistance au cortisol. Cependant, si une réversibilité plus rapide du choc est probable en cas de traitement par hemisuccinate d'hydrocortisone, aucun effet sur la mortalité n'a été démontré [19].

Décompensation aiguë de la maladie hépatique chronique : « Acute on Chronic Liver Failure » (ACLF)

L'ACLF est définie comme la survenue d'une décompensation aiguë de la maladie hépatique associée à une ou plusieurs défaillances d'organe et une mortalité élevée à court terme [2]. Les facteurs précipitants les plus fréquemment retrouvés sont le sepsis, l'hépatite alcoolique aiguë et la chirurgie [2]. La prise en charge de première intention consiste à traiter ces facteurs déclenchants : antibiothérapie et élimination du foyer en cas d'infection, corticothérapie en cas d'hépatite alcoolique aiguë grave par exemple. Les systèmes de suppléance hépatique basés sur un principe d'une dialyse à l'albumine ont été suggérés dans

cette indication, mais aucun n'a montré d'effet bénéfique (hormis sur l'encéphalopathie hépatique) dans cette indication. D'autre part, une relation entre la survenue de défaillances d'organes et une dérégulation de la réponse inflammatoire de ces patients a été avancée et certains traitements immunomodulateurs sont donc à l'essai à l'heure actuelle (G-CSF, échanges plasmatiques). Enfin la place de la transplantation hépatique dans cette indication reste à mieux préciser. En effet, si le bénéfice pour le patient est certain (son décès en l'absence de transplantation hépatique étant proche de 100 %), le risque de futilité de la transplantation chez ces patients reste trop peu évalué. Cependant, les données de certains travaux montrant une survie après transplantation acceptable incitent à considérer ces patients pour la transplantation une fois les défaillances d'organe stabilisées [20].

Conclusion

La prise en charge d'un patient cirrhotique en vue d'une chirurgie suppose une évaluation de la sévérité de la maladie et du bénéfice attendu de la chirurgie afin d'en déterminer la balance bénéfice/risque. L'optimisation périopératoire passe par une prise en charge nutritionnelle préopératoire, une optimisation hémodynamique, respiratoire et transfusionnelle peropératoire et un traitement adapté des complications postopératoires. Enfin, la prise en charge de ces patients notamment les plus sévères nécessite une discussion entre anesthésistes-réanimateurs, hépatologues et chirurgiens. Il est en effet important de connaître le projet médical du patient notamment l'existence d'un éventuel projet de transplantation hépatique.

Références

1. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L: Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006, 44 :217-231.
2. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, Durand F, Gustot T, Saliba F, Domenicali M et al: Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gastroenterology* 2013, 144 :1426-1437, 1437 e1421-1429.
3. Wong F, Nadim MK, Kellum JA, Salerno F, Bellomo R, Gerbes A, Angeli P, Moreau R, Davenport A, Jalan R et al: Working Party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. *Gut* 2011, 60 :702-709.

4. Nadim MK, Kellum JA, Davenport A, Wong F, Davis C, Pannu N, Tolwani A, Bellomo R, Genyk YS, Workgroup A: Hepatorenal syndrome: the 8th International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care* 2012, 16 :R23.
5. Kinasewitz GT, Keddissi JI: Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2003, 9 :261-265.
6. Fede G, Privitera G, Tomaselli T, Spadaro L, Purrello F: Cardiovascular dysfunction in patients with liver cirrhosis. *Ann Gastroenterol* 2015, 28 :31-40.
7. Tripodi A, Mannucci PM: The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med* 2011, 365 :147-156.
8. Gustot T, Durand F, Lebrech D, Vincent JL, Moreau R: Severe sepsis in cirrhosis. *Hepatology* 2009, 50 :2022-2033.
9. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Riggio O: Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition* 2002, 18(11-12):978-986.
10. O'Leary JG, Yachimski PS, Friedman LS: Surgery in the patient with liver disease. *Clin Liver Dis* 2009, 13 :211-231.
11. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, Vallet B, Vincent JL, Hoeft A, Rhodes A et al: Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012, 380 :1059-1065.
12. Lin CS, Lin SY, Chang CC, Wang HH, Liao CC, Chen TL: Postoperative adverse outcomes after non-hepatic surgery in patients with liver cirrhosis. *Br J Surg* 2013, 100 :1784-1790.
13. Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR, Offord KP, Therneau TM, Plevak DJ, Talwalkar JA, Kim WR, Kamath PS: Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007, 132 :1261-1269.
14. Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, Rakela J, Offord KP, Brown DL: Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology* 1999, 90 :42-53.
15. El-Awadi S, El-Nakeeb A, Youssef T, Fikry A, Abd El-Hamed TM, Ghazy H, Foda E, Farid M: Laparoscopic versus open cholecystectomy in cirrhotic patients: a prospective randomized study. *Int J Surg* 2009, 7 :66-69.
16. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, Marret E, Beaussier M, Gutton C, Lefrant JY et al: A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013, 369 :428-437.

17. European Association for the Study of the L: EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010, 53 :397-417.
18. Fernandez J, Bert F, Nicolas-Chanoine MH: The challenges of multi-drug-resistance in hepatology. *J Hepatol* 2016, 65 :1043-1054.
19. Gines P, Fernandez J, Durand F, Saliba F: Management of critically-ill cirrhotic patients. *J Hepatol* 2012, 56 Suppl 1:S13-24.
20. Gustot T, Fernandez J, Garcia E, Morando F, Caraceni P, Alessandria C, Laleman W, Trebicka J, Elkrief L, Hopf C et al: Clinical Course of acute-on-chronic liver failure syndrome and effects on prognosis. *Hepatology* 2015, 62 :243-252.

Conflits d'intérêts

Le Dr E. Weiss déclare une activité occasionnelle de conférencier pour MSD et Gilead