

# Foie et cœur: des liaisons parfois dangereuses...

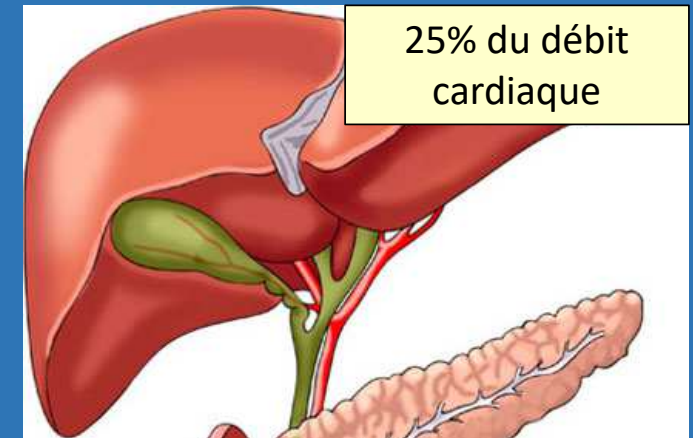
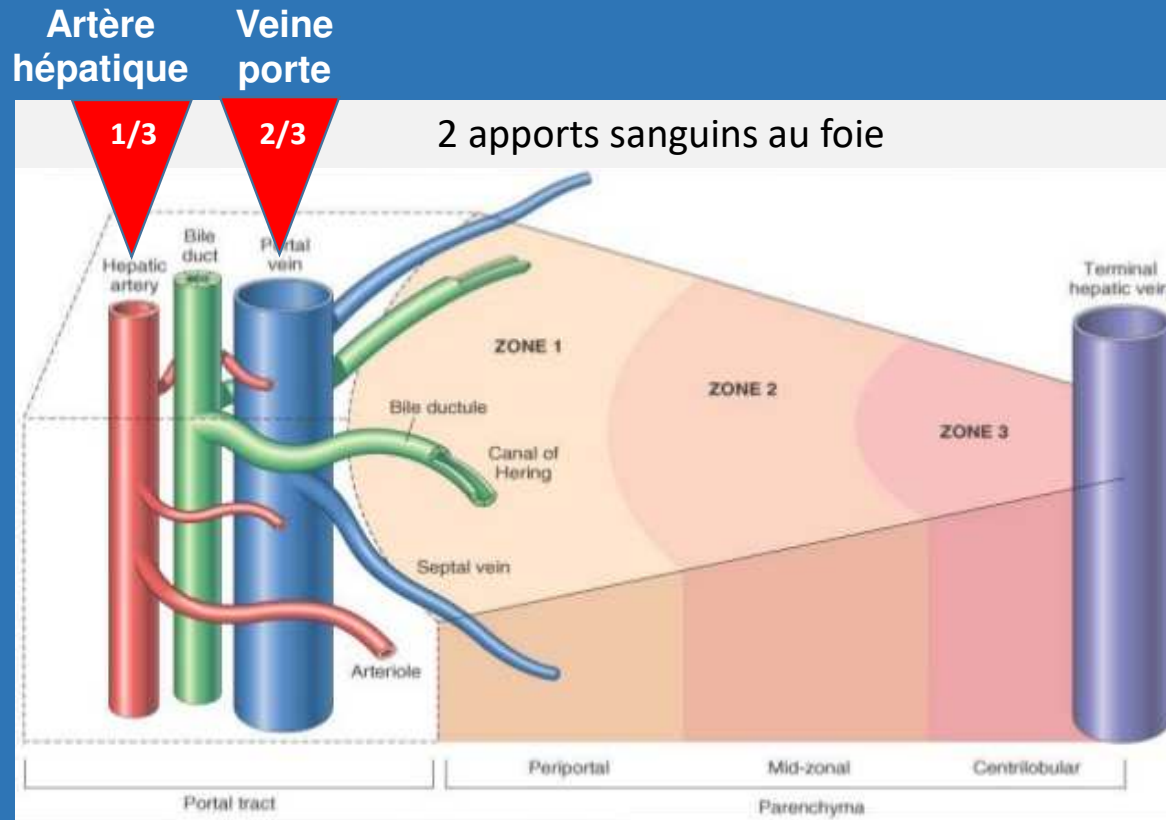
L. Spahr  
HUG

## FOIE ET CŒUR DES LIAISONS PARFOIS DANGEREUSES

- Foie «ischémique»
- Hépatopathies cardiaques
  - Foie «congestif»
  - Hyperplasie nodulaire régénérative
- Complications cardiaques de la cirrhose
  - Cardiomyopathie de la cirrhose

**.....et un petit quizz clinique!!!**

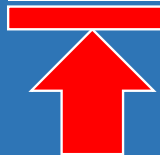
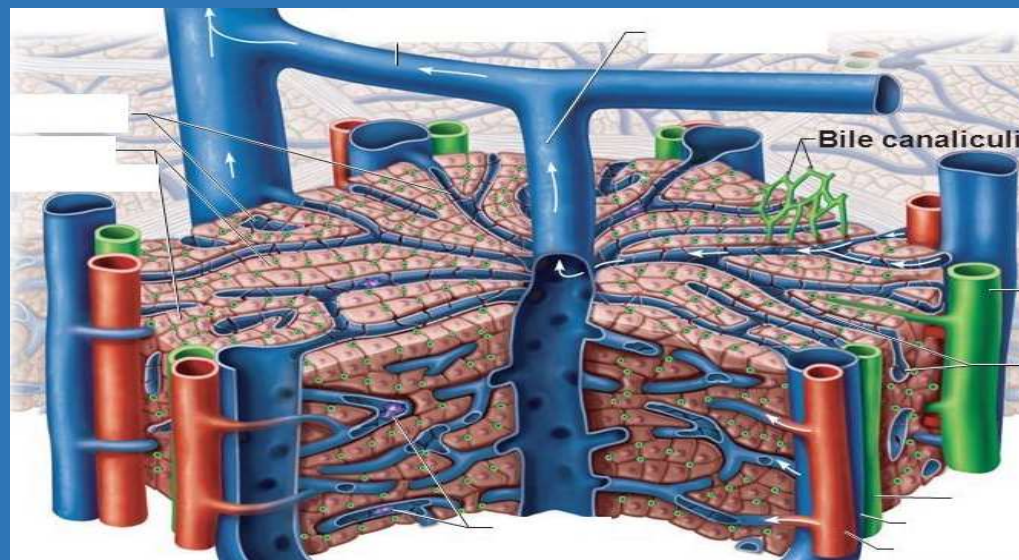
# Rappel anatomique: apport sanguin et foie



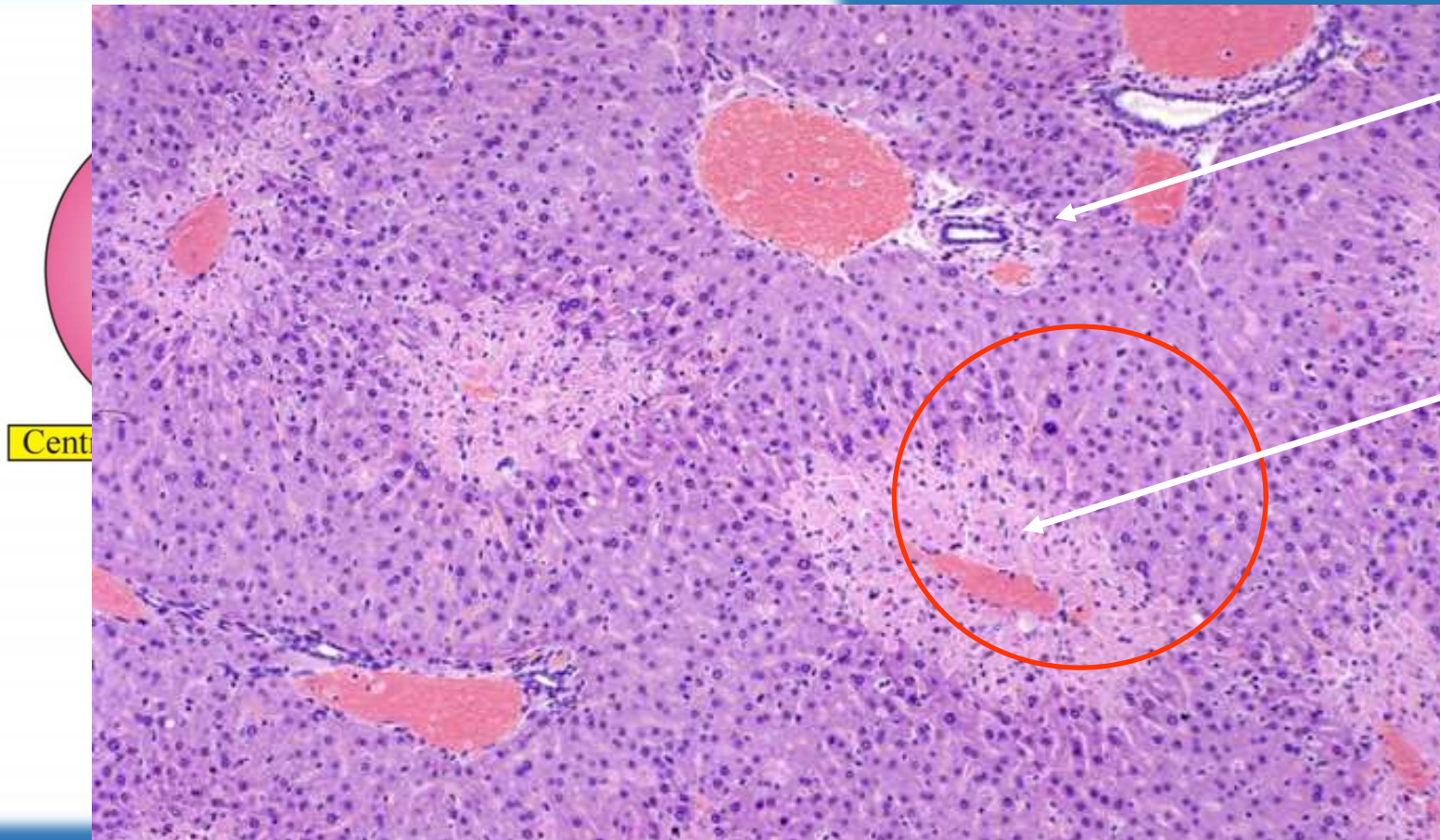
\*Hepatic artery autoregulation, Hepatic artery buffer response

## «hepatite ischémique», «foie de choc», Hépatite hypoxique

Syndrome clinique caractérisé par une élévation importante des transaminases dans un contexte de défaillance aiguë cardiaque, circulatoire ou respiratoire



# HEPATOCTYTE NECROSIS IN PERICENTRAL AREA



Normal portal tracts

Hepatocyte necrosis predominant in pericentral area, zone 3, of liver lobule

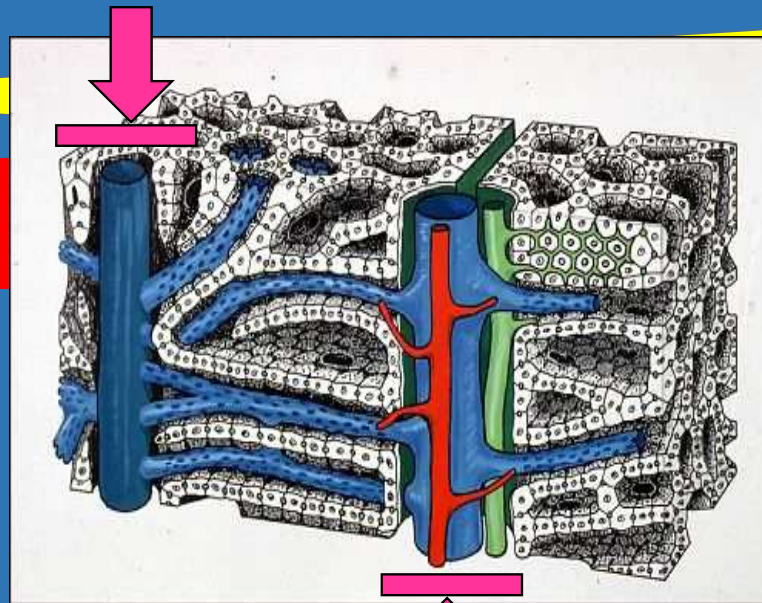
Liver histology H+E staining magnification 20-40x

# Hépatite hypoxique

Que l'ischémie..

L'ischémie et autres facteurs

Baisse abrupte du hépatique



oxique

Hypoxémie  
+/-  
gestion passive dans les veines hépatiques  
+/-  
ation hémodynamique aigue ou subaigue

«One hit»  
mechanism

«multiple hits»  
mechanism

# Infarctus hépatique

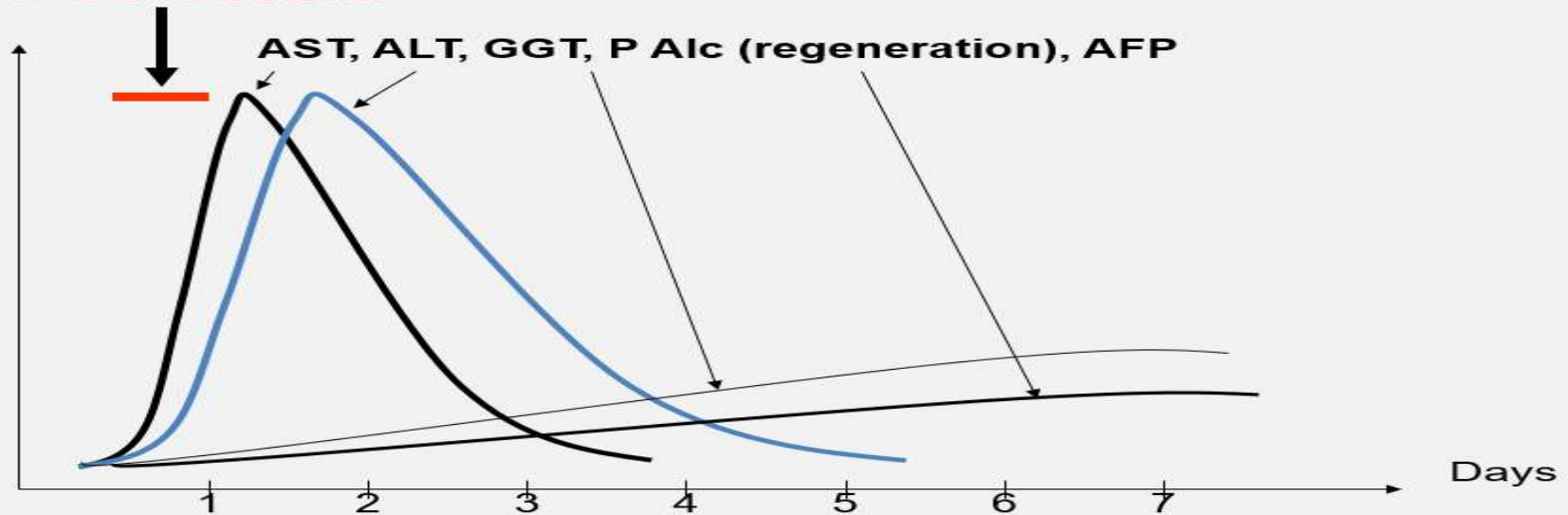


# Hepatitis hypoxique: valeurs biologiques

## Liver tests in acute ischemic hepatitis

ASAT	9N	4N	1.5N	1.2N
	Day 0	Day 2	Day 6	Day 8
ALAT	13N	8N	5N	3N

### Ischemia







## Présentation clinique

### Contexte clinique

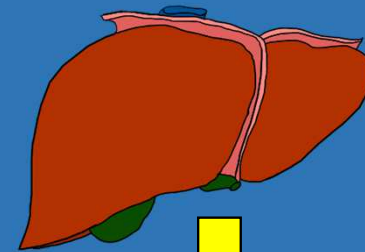
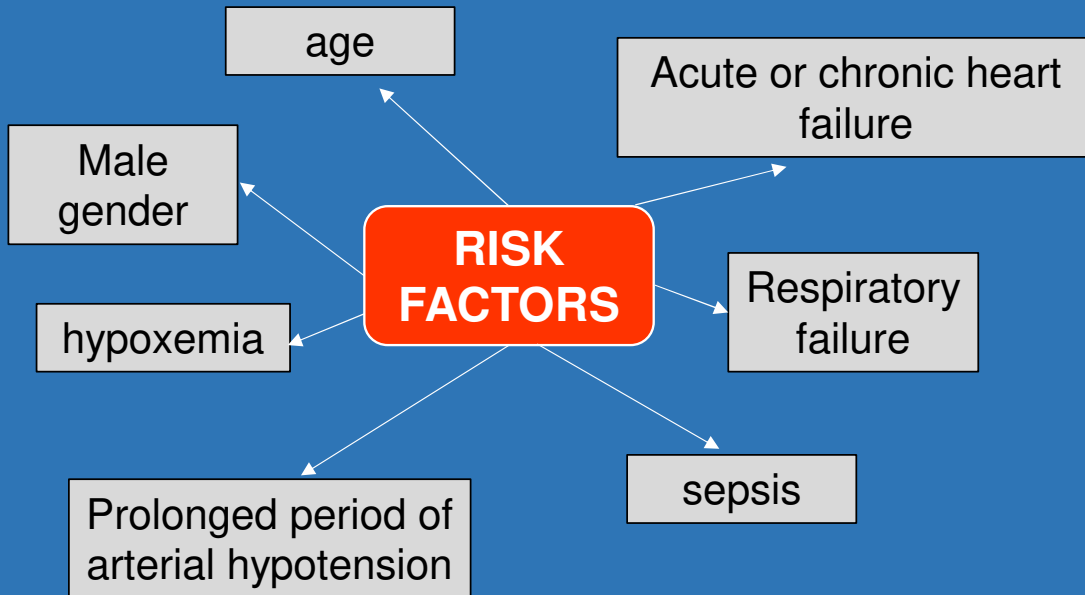
- Patients dans un état grave, épisode(s) hypotensif(s) documenté(s) ou suspecté(s)
- Dysrythmie..
- Insuffisance cardiaque chronique + insuffisance respiratoire...
- Sepsis, «heat stroke..»

### symptômes

- Peut être asymptomatique!
- Ictère, ascite : rare
- Altération de l'état de conscience possible (*non specific metabolic encephalopathy*)

# Incidence et facteurs de risques

Unités médicales standard: ~0.2%  
Soins intensifs: 2% to 4%



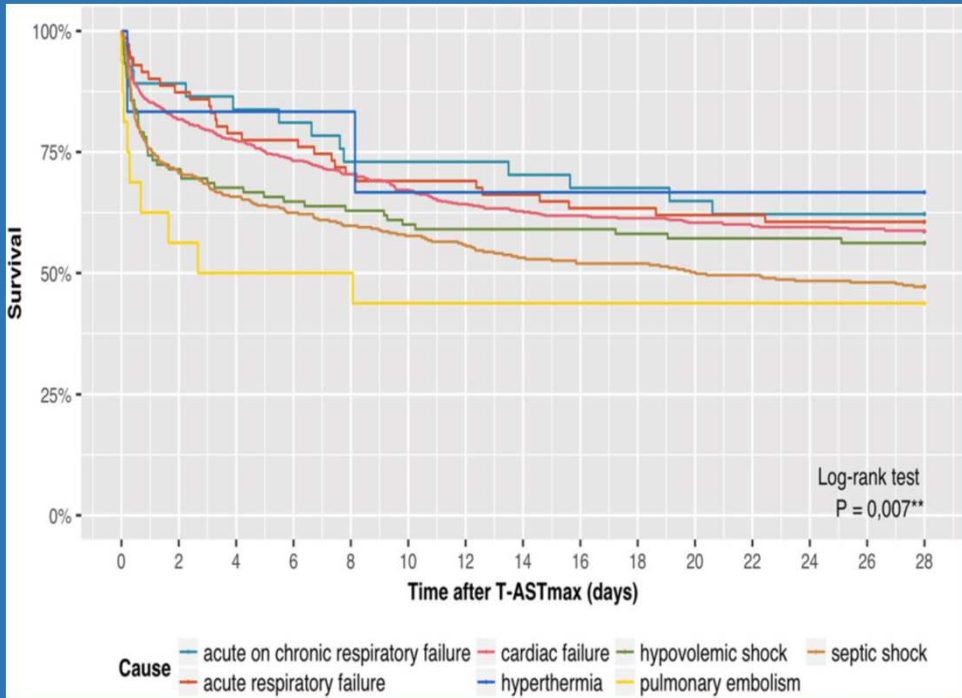
**Baisse abrupte du débit sanguin hépatique**

- + État de faible débit
- + hypoxémie
- + .....

**Hépatite hypoxique**

# Devenir clinique

N=1116 pts admitted to ICU, 2007-2015. HH observed in 4% of patients. All cause mortality **45%** at 28 days



	Card failure	Septic shock	Hypov shock	Acute resp	Acute/chronic resp	Pulm embol	Hyper therm
28 day mortality (%)	41.4	52.9	43.8	39.4	37.8	56.2	33.3

- Insuffisance cardiaque, sepsis = causes principales d'hépatite hypoxique
- ASAT --- mortalité

**Pronostic d'un patient avec HH → rôle des comorbidités!!**

## Diagnostic différentiel



Situation clinique	Caractéristiques
Hépatite hypoxique	Mise en évidence de cause(s) hémodynamique(s) et/ou hypoxémique
Hépatite virale aigue	Facteurs de risques, sérologies...(hépatite E!!!)
Hépatite médicamenteuse	Interrogatoire...
Obstacle biliaire aigue	Symptômes.... Mise en évidence de lithiase vésiculaire...

→ imagerie, sérologie, ...

## Prise en charge

....de la maladie cardiovasculaire,  
pulmonaire,...

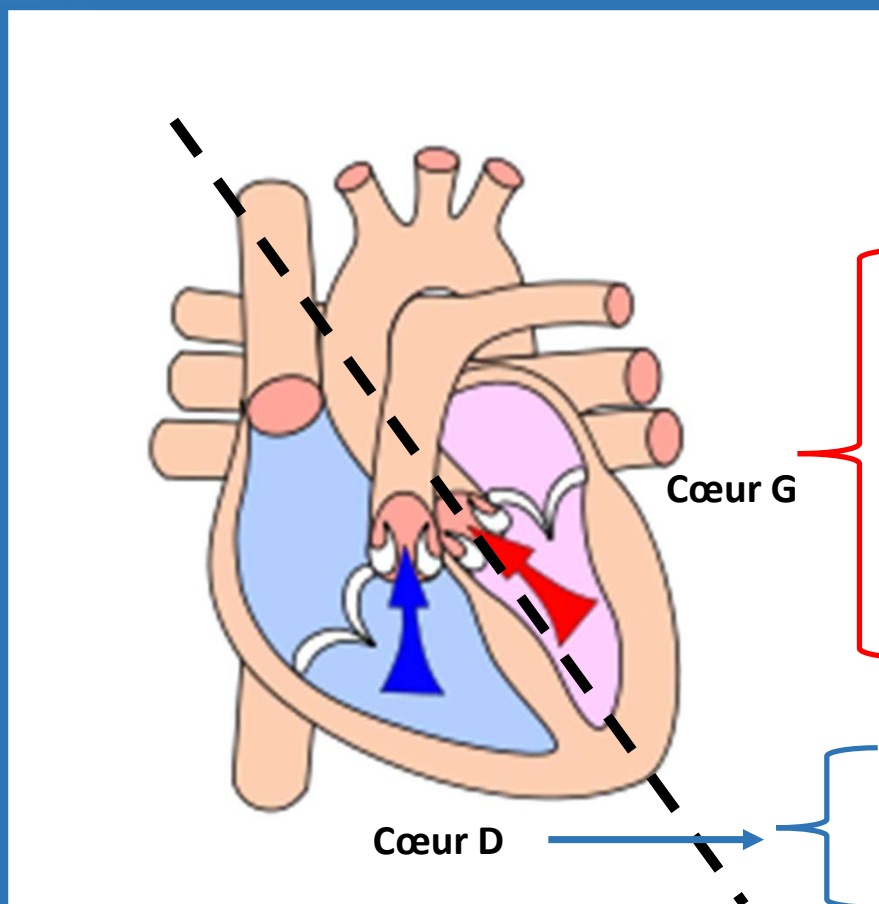
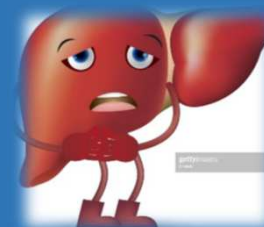
Transplantation hépatique?

de façon générale: **non**

cas très sélectionné de choc hyperthermique «Heat stroke» ....



# CŒUR (*DROIT, GAUCHE*) ... ET FOIE



HEPATITE HYPOXIQUE SUR BAS  
DEBIT AIGUE CARDIAQUE

HYPERPLASIE NODULAIRE  
REGENERATIVE SUR  
HYOPERFUSION CHRONIQUE

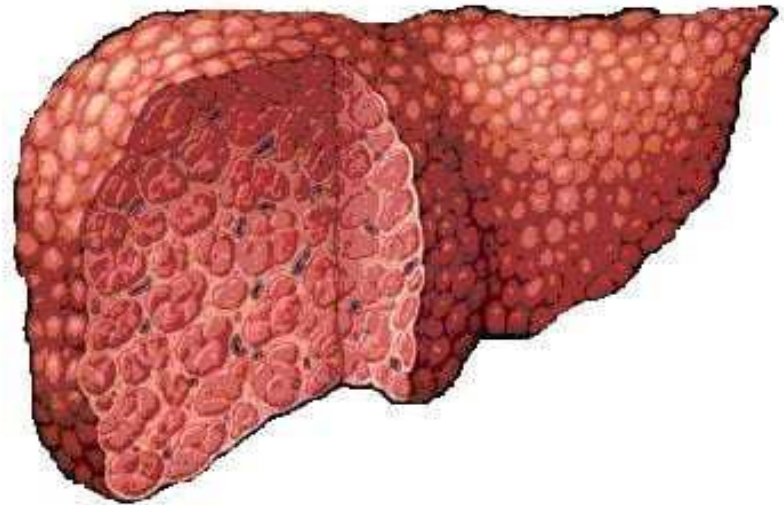
**HEPATOPATHIE CONGESTIVE**

René Magritte



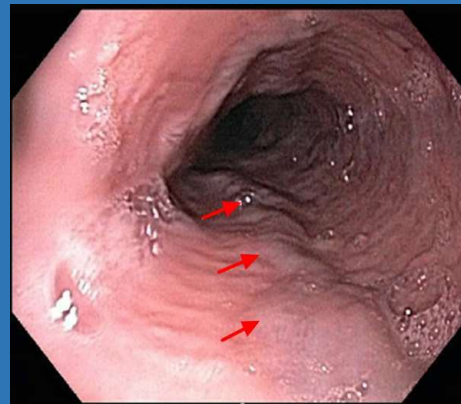
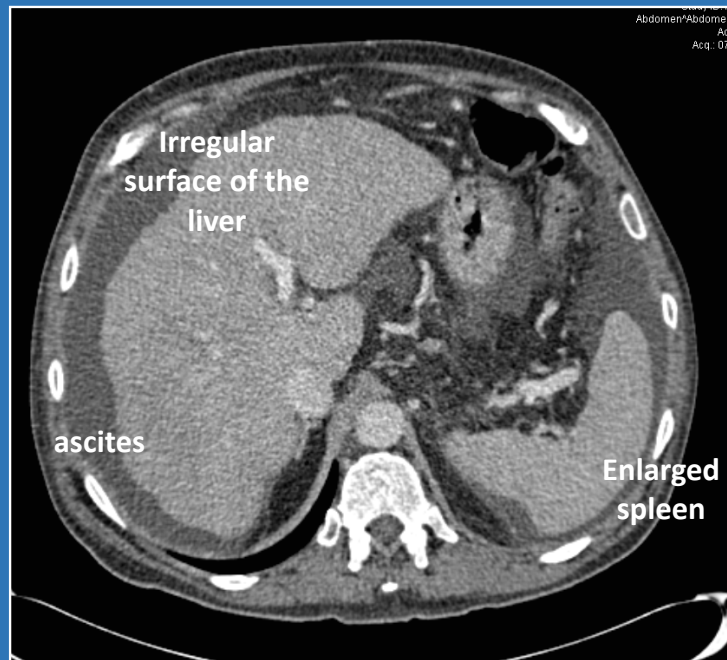
*Ceci n'est pas une pipe.*

Ceci n'est pas une cirrhose.



## Hyperplasie nodulaire régénérative

Transformation nodulaire du foie **sans fibrose**, mimant une cirrhose!



H 60 ans, insuffisance cardiaque  
chronique, signes d'HTP



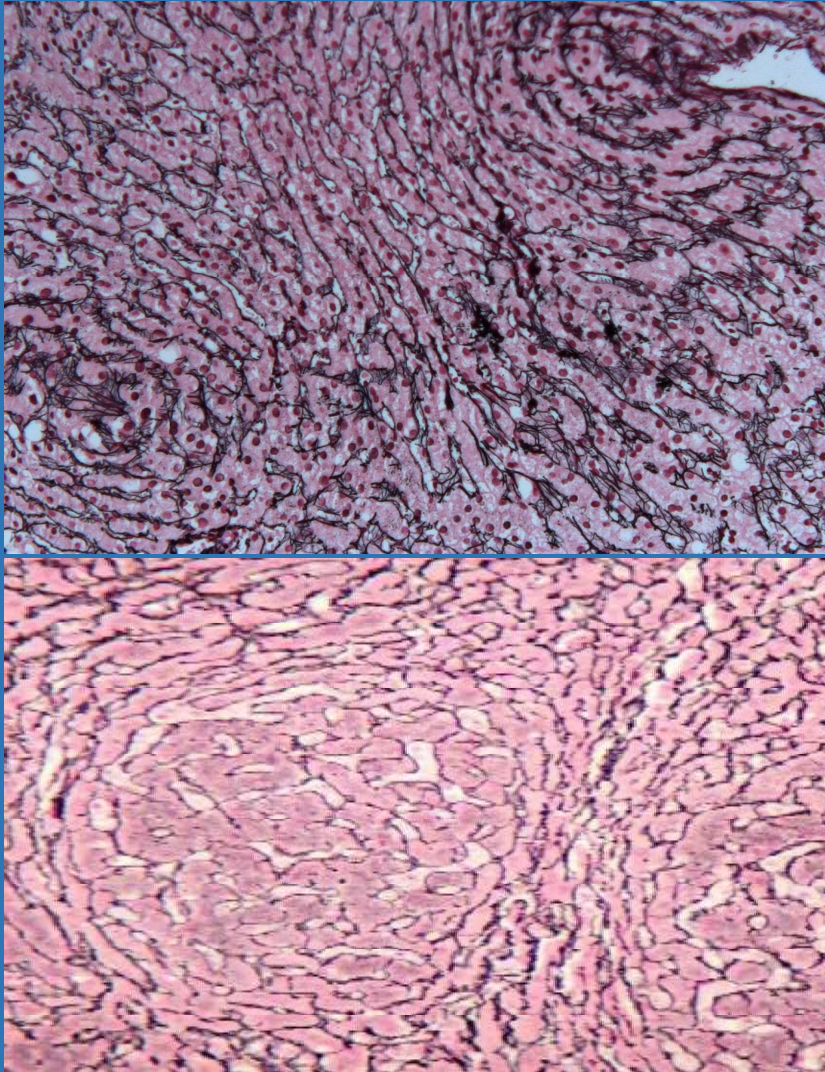
# HYPERPLASIE NODULAIRE REGENERATIVE

PERFUSION HETEROGENE  
DU PARENCHYME  
HEPATIQUE

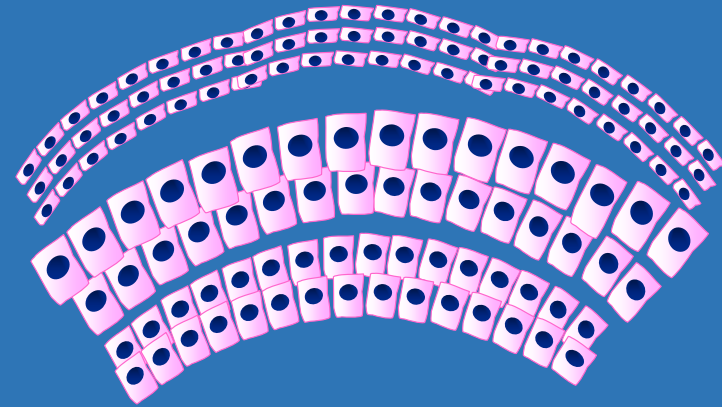
ALTERATIONS DE LA  
MICROCIRCULATION  
(ENDOTHELIUM  
SINUSOIDAL)

- Diabète
- Insuffisance cardiaque chronique
- Désordres hématopoïétiques et lymphoprolifératifs
- Affections auto-immunes
- Toxicomédicamenteux
- Autres...

Liver biopsy, reticulin staining



Courtesy slide Prof. L. Rubbia-Brandt HUG



Distorsion de l'architecture du foie  
Zones atrophiques côtoyant des zones  
hyperplasiques  
Nodularité  
Microcirculation hépatique altérée →  
hypertension portale

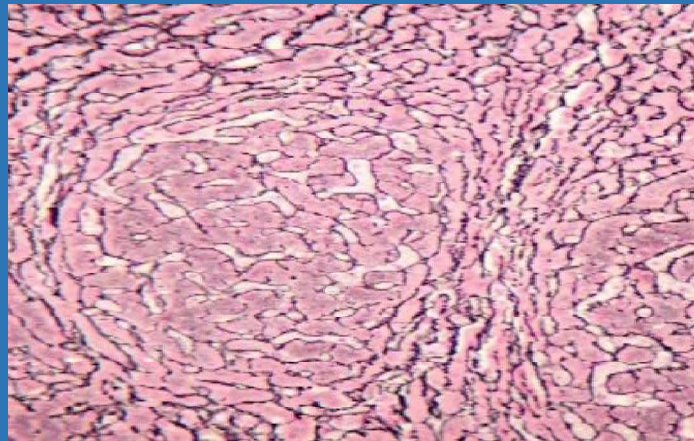
Wanless Hepatol 1990; Gastroenterology 1975; J Clin Gastroenterol 1990

# Insuffisance cardiaque « à prédominance gauche »

## TRANSFORMATION (MICRO)NODULAIRE DU FOIE

### Imagerie

surface foie irrégulière  
signes d'hypertension portale  
(ascite, veine porte dilatée,  
splénomégalie, varices  
oesophagiennes)



### Manifestations cliniques

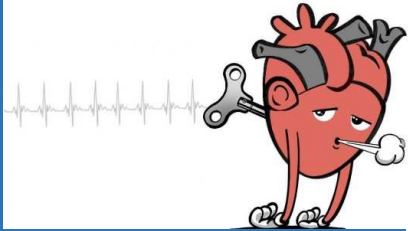
Rien ou des signes  
d'hypertension portale...

### Biologie (sang)

N ou ↑ modérée de GGT, et Ph.Alc  
Albumine ↓  
Bilirubine, TP N

### Biologie (ascite)

Protéines N ou ↑  
SAAG > 11



J Clin Investig 1930

## LIVER FUNCTION IN CONGESTIVE HEART FAILURE

By NORMAN JOLLIFFE

*(From the Departments of Medicine and Physiology of New York University Medical College and the Third (New York University) Medical Division of Bellevue Hospital)*

(Received for publication October 23, 1929)

### INTRODUCTION

Jaundice, varying from a slight yellowish tinting of the sclerae to a pronounced general icterus, is a common occurrence in congestive heart failure. A review of the literature leaves one with the impression that it is seen most frequently in patients with long standing congestive heart failure, particularly in failure associated with mitral and tricuspid valvular disease and in failure associated with auricular fibrillation. It repeatedly has been shown that the jaundice occurring in the course of congestive heart failure is due to an increase in serum bilirubin (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Matthes (9) in his "Differential Diagnosis" noted that jaundice in congestive heart failure is often characterized by its sudden appearance. Schottmüller (10), Eppinger (3), and Libman (11), noted that the sudden appearance of the icterus was often associated with pulmonary infarction. Resnik and Keefer (12, 13) after a clinical and experimental study of jaundice following pulmonary infarction conclude that "anoxemia may depress the function of livers already damaged to such an extent that the bilirubin content of the blood strikingly increases." They note that in every case of 'cardiac' jaundice there is anatomical and functional impairment of the liver cells. They agree with Fishberg (6) that patients with congestion of

## Hépatopathie congestive

..toutes causes de bloc veineux sus hépatique...

- Péricardite constrictive
- Regurgitation tricuspидienne
- Sténose mitrale sévère
- «Coeur pulmonaire»
- Certaines formes de cardiopathie congénitale



Hypertension veineuse centrale + congestion hépatique

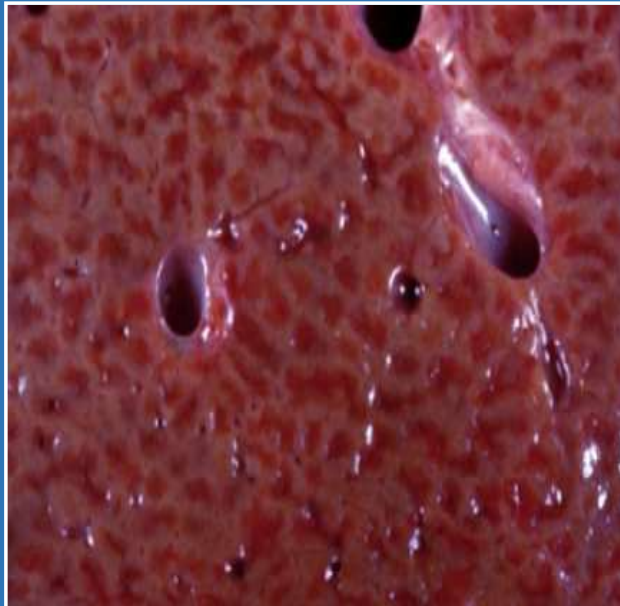
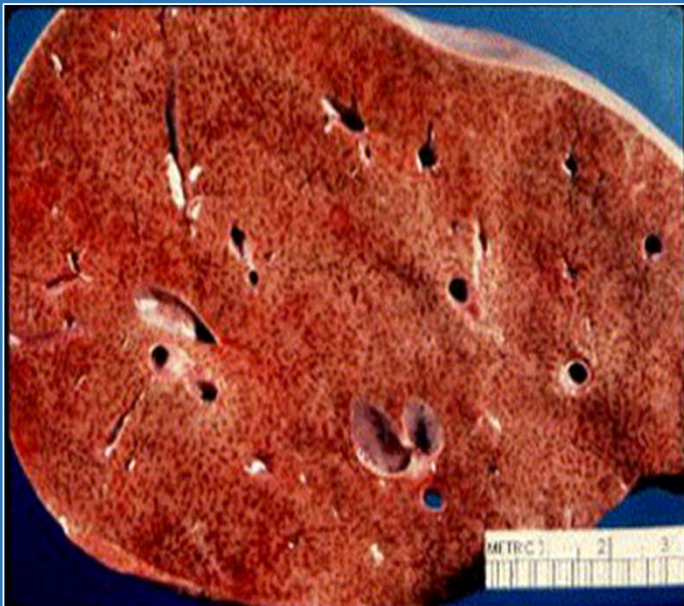
↓ flux sanguin hépatique

↓ de la saturation en oxygène

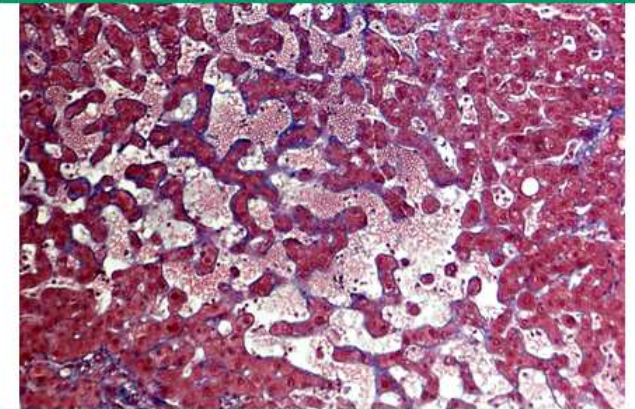
↑ de la pression veineuse

Ischémie du parenchyme hépatique, ascite, vulnérabilité accrue...

## «foie muscade» lors d'hépatopathie congestive



Right-sided heart failure (medium power, Masson trichrome)



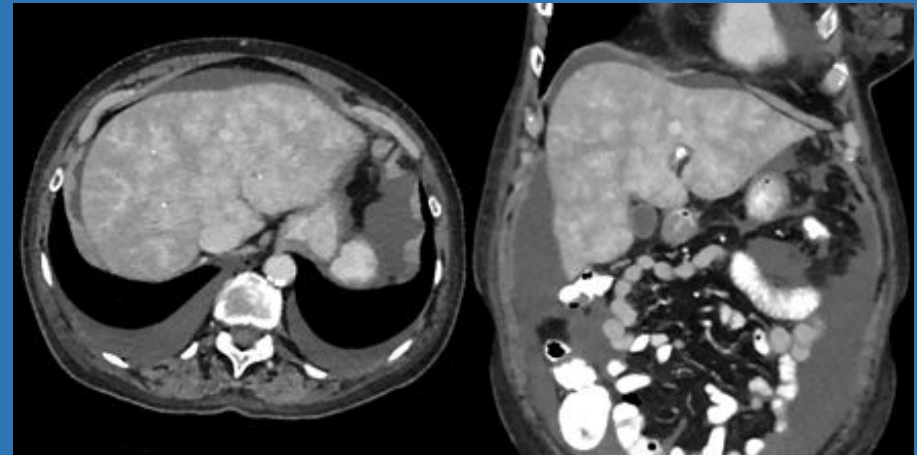
Sinusoids are dilated and liver plates compressed by the increase in right heart pressure.

*Courtesy of Marshall M. Kaplan, MD.*

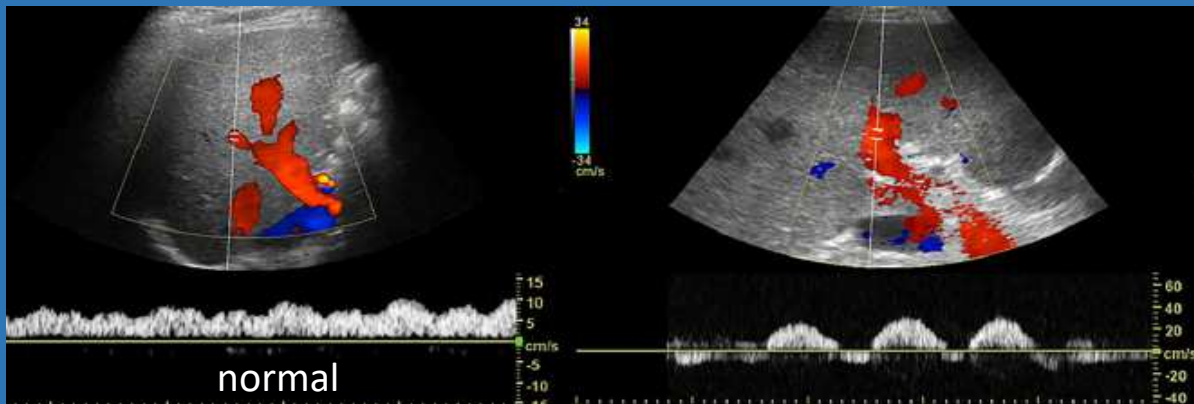
# Hépatopathie congestive et altérations radiologiques



Veines  
hépatiques  
dilatées

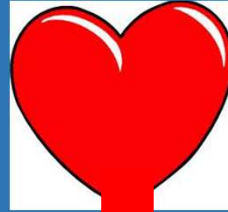


Parenchyme hépatique  
hétérogène



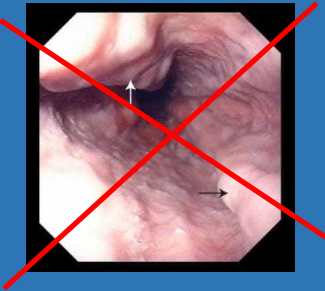
US Doppler: flux dans la v porte  
variable

# Insuffisance cardiaque congestive et hypertension portale

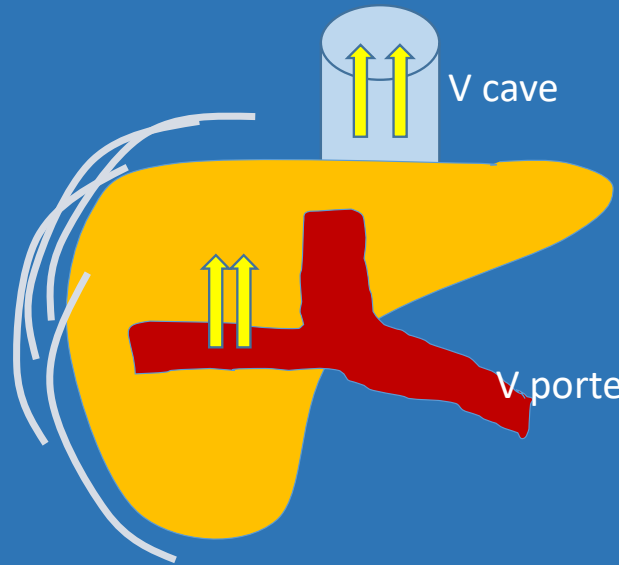


HYPERTENSION PORTALE SINUSOÏDALE

Pas de gradient porto-systémique...



ascite



ASCITE

- Riche en protéines
- Gradient SAAG > 11

SAAG: gradient sérum-ascite pour l'albumine



# Ascite et insuffisance cardiaque congestive

	age	Clinical findings	SAAG	Total proteins
1	77	Peripheral edema, jug distention	25	46
2	52	Peripheral edema, jug distention	32	38
3	71	Pleural + ascitic fluid	31	57
4	52	Jugular distention	32	58
5	52	Peripheral edema, jugular distention	30	51
6	74	Jugular distention, hepatomegaly	32	45
7	73	Peripheral edema, ascites	18	36
8	78	Jugular distention, hepatomegaly	16	37

Christou et al. Scand J Gastroenterology 2007; 42:1102

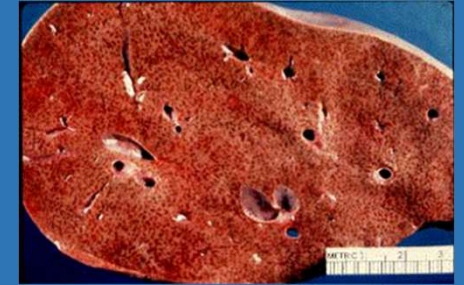
## Présentation clinique

- Peut être asymptomatique!
- Subictère
- Ascite modérée
- Varices oesophagienne: non
- Hépatomégalie sensible, reflux  
hepatojugulaire +



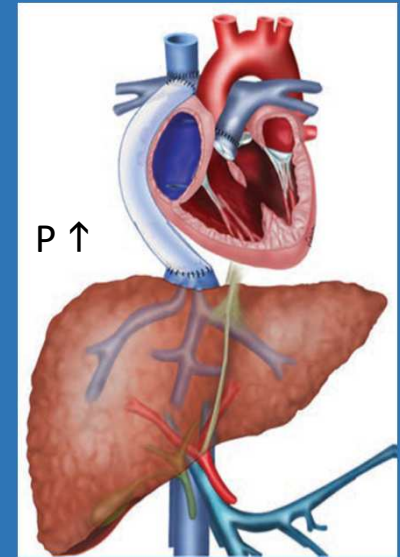
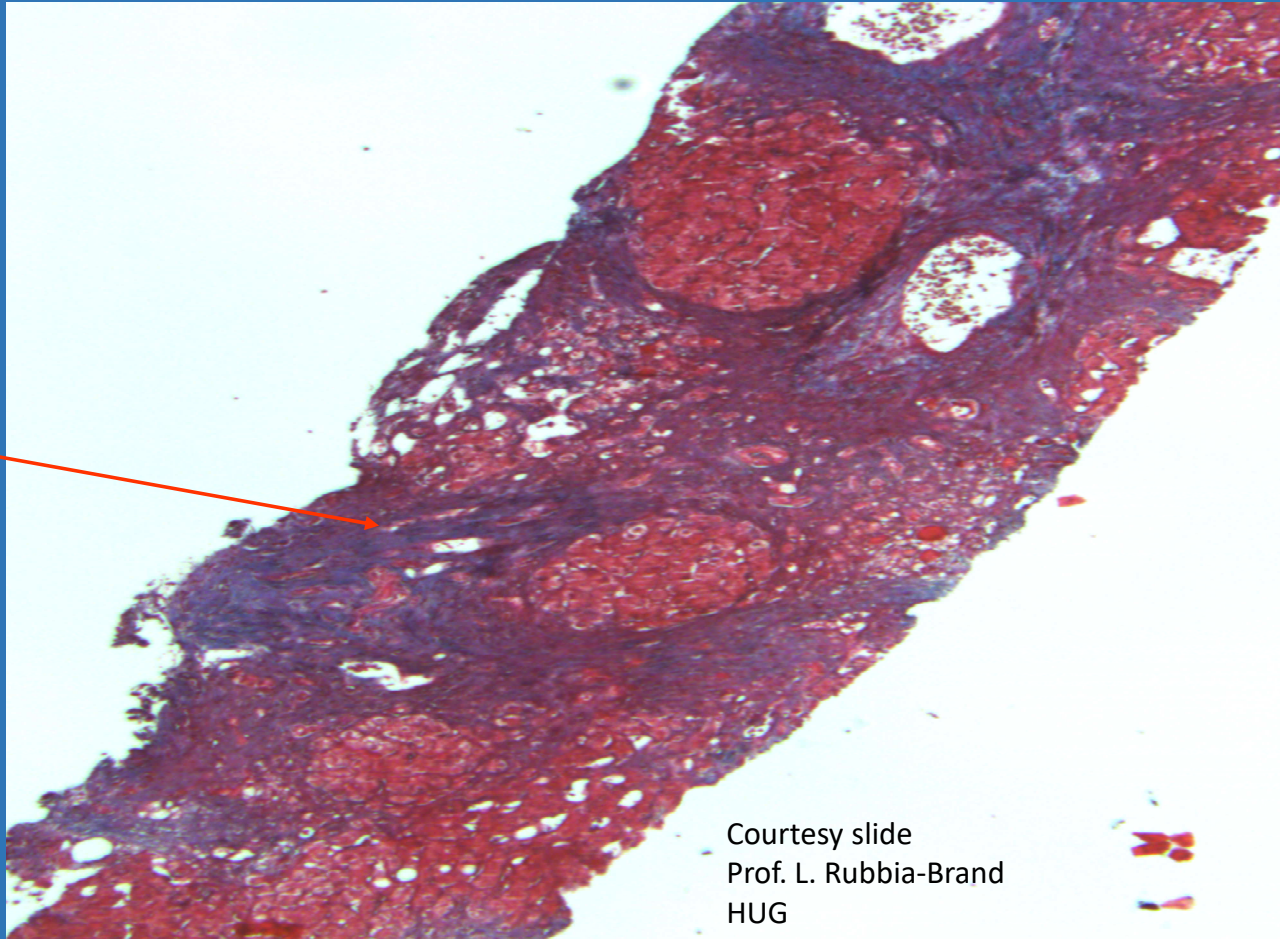
## Prise en charge et outcome

- Traitement, pronostic = celui de la maladie cardiaque!
- Progression vers la «cirrhose cardiaque»?
  - Rare...!
  - Cardiopathie congénitales....évoluées..

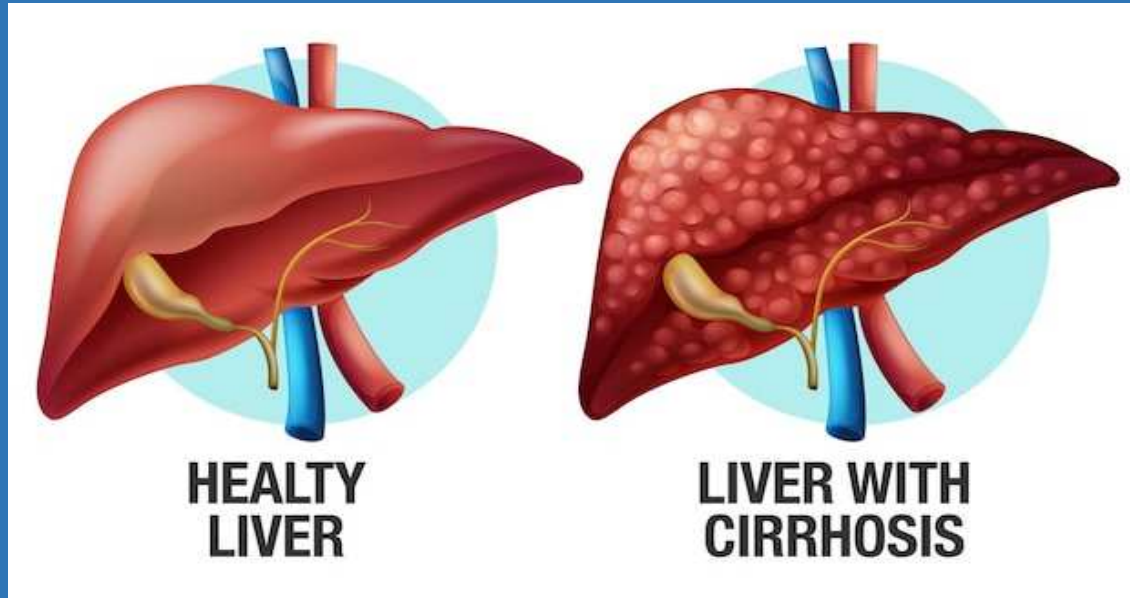


# Cardiopathies congénitales et cirrhose cardiaque

Fibrose  
hépatique



Fontan technique

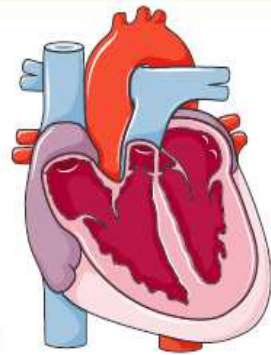


## CARDIOMYOPATHIE DE LA CIRRHOSE

# Cardiomyopathie cirrhotique

## Modifications hémodynamiques au cours de la cirrhose

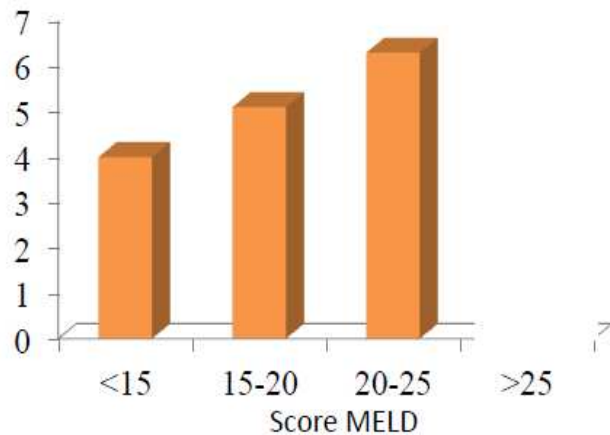
Vasodilatation  
splanchnique et  
systémique



Augmentation de la FC  
Augmentation du débit  
cardiaque

**Syndrome  
Hyperkinétique**

**Index Cardiaque**



## Cardiomyopathie du cirrhotique

**Dysfonction systolique  
et/ou**

**Dysfonction diastolique**

**Réponse inadaptée au stress**

**Modifications électrocardiographiques**

**Diagnostic d'exclusion**

*Izzy M et al, Hepatology. 2020;71(1):334-345*

## Situations cliniques pouvant entraîner une décompensation cardiaque lors de cirrhose



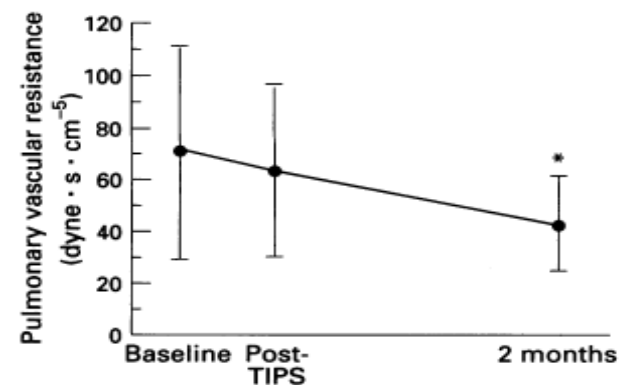
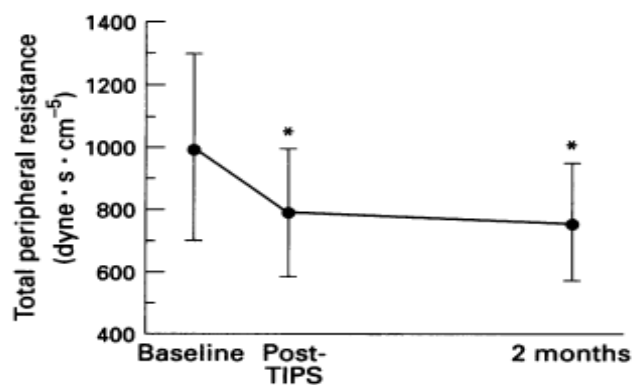
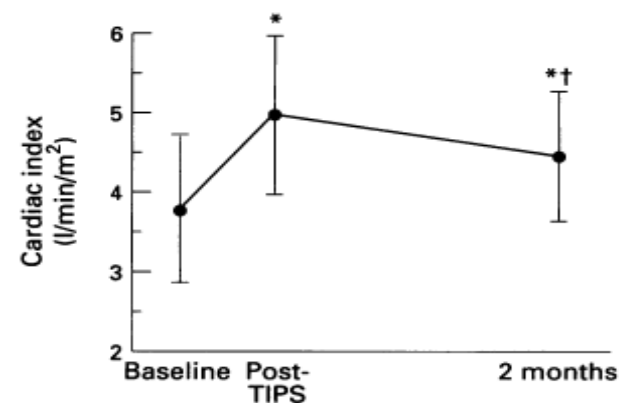
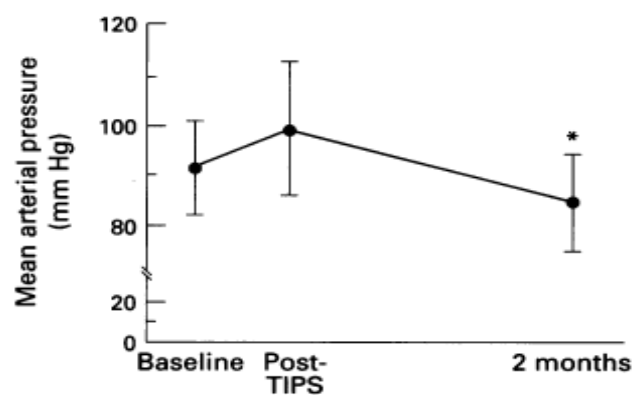
**STRESS**

- Surcharge en volume
- Hypovolémie
  - Post hémorragie digestive
  - Post paracentèse évacuatrice
- Infection (PBS...)
- Chirurgie
- médicaments
- Post shunt porto-systémique (TIPS)

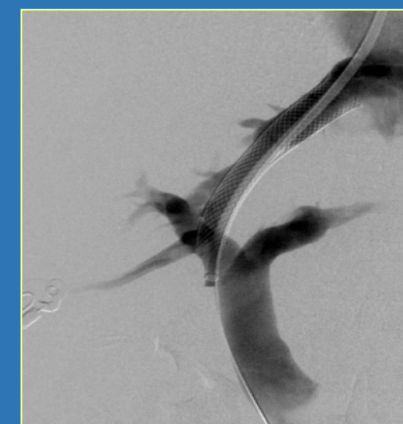
# Haemodynamic adaptation two months after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in cirrhotic patients

Gut 1996

L A Colombato, L Spahr, J-P Martinet, M-P Dufresne, M Lafortune, D Fenyves, G Pomier-Layrargues



Haemodynamic evolution after TIPS. \* $p < 0.05$  v baseline values; † $p < 0.05$  v values immediately after TIPS.





# Cardiomyopathie cirrhotique : ce que l'on ne sait pas

Outil diagnostique

ETT

IRM

Cathétérisme cardiaque

Biomarqueurs sériques

Phénomène adaptatif ou  
véritable pathologie  
associée



Réversibilité après  
transplantation hépatique

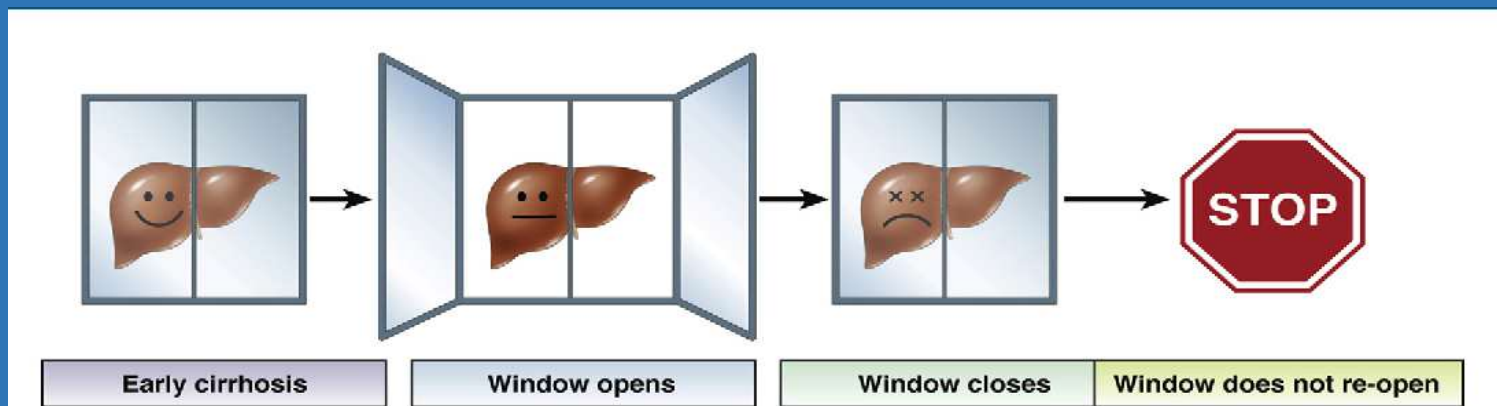
Prise en charge spécifique

# Association entre hémodynamique systémique, complications de la cirrhose et mortalité

## *RECOMMANDATIONS (EASL-BAVENO VII)*

### STOP BB LORS DE CIRRHOSE DECOMPENSEE

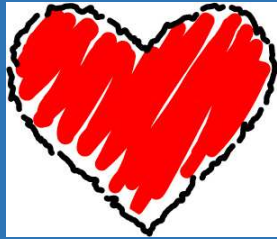
- SI Pr SYST < 90 mmHg
- SI Pr ART MOY < 65 mmHg
- SI INSUFF RENALE AIGUE



## FOIE-CŒUR: RESUME DES ALTERATIONS BIOLOGIQUES

Paramètre	Hépatite hypoxique	Ins Card Congestive	Ins Card Gauche (HNR)	Cirrhose
Transaminases	↑↑↑	↑	N ou peu ↑	N ou peu ↑
Phosphatase alcaline	N ou peu ↑	↑↑	↑↑	N ou peu ↑
Bilirubine sérique	N ad ↑	N ou peu ↑	N	N ou ↑
Gradient porto-sus hépatique (HVPG)	=	=	Peu ↑	↑↑
Collatérales (VO)	Non	Non	Oui	Oui
Ascite riche en protéines	-	Oui	Non	Non
Ascite à SAAG élevé	-	Oui	Oui	Oui

HVPG: hepatic venous pressure gradient; VO: varices oesophagiennes; SAAG: gradient serum-ascite pour l'albumine



## Foie du patient « cardiaque » Prise en charge

### **HEPATITE HYPOXIQUE**

Rétablir l'hémodynamique...  
N-acétyl cystéine...

### **HEPATOPATHIE CONGESTIVE**

traiter le cœur  
traiter l'ascite (diurétiques, ..)

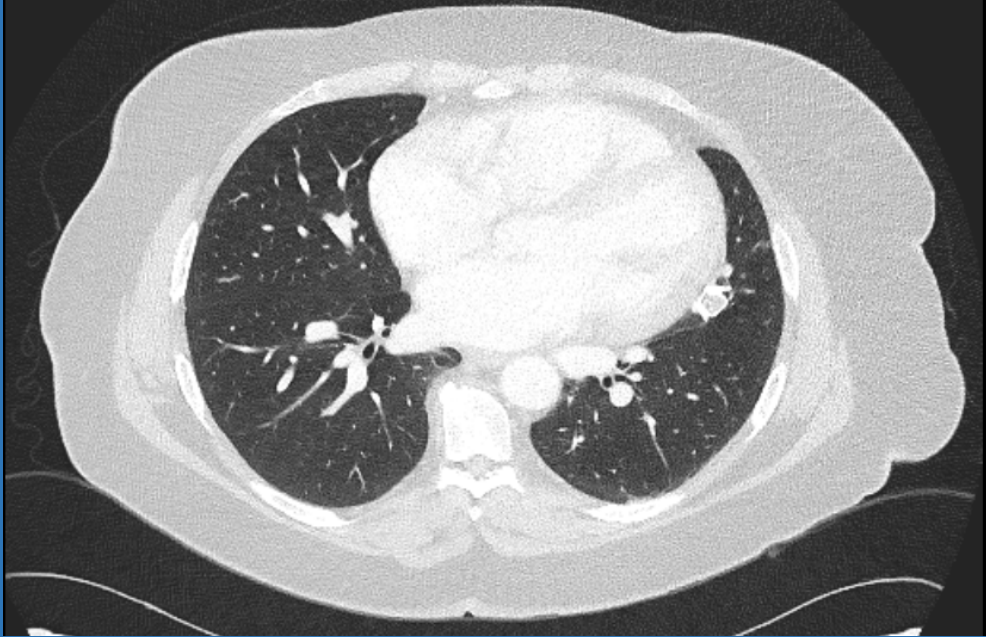
### **INS CARD GAUCHE/HNR**

traiter les manifestations  
de l'HTP  
l'insuffisance  
hépatocellulaire est (très)  
rare..

# Quizz clinique



Mme C, 1961



Motif consultation: **dyspnée**

ASyst

pas de maladie cardiaque/foie connue

Epistaxis récidivant (tt cautérisation par ORL)

Anémie ferriprive (endoscopie: qqs angiodysplasies duodénales)

Habitudes

Pas de médic

OH: 20 gr/sem; Pas de tabac

Exa clinique

Signes modérés de décompensation cardiaque

Pas de signes de maladie chronique du foie

Qqs télangiectasies au niveau de la muqueuse buccale

Labo

Discrète anémie

ASAT: N; ALAT: 1.5 N

PhAlc: 2N; GGT: 230 U/L

Bili N

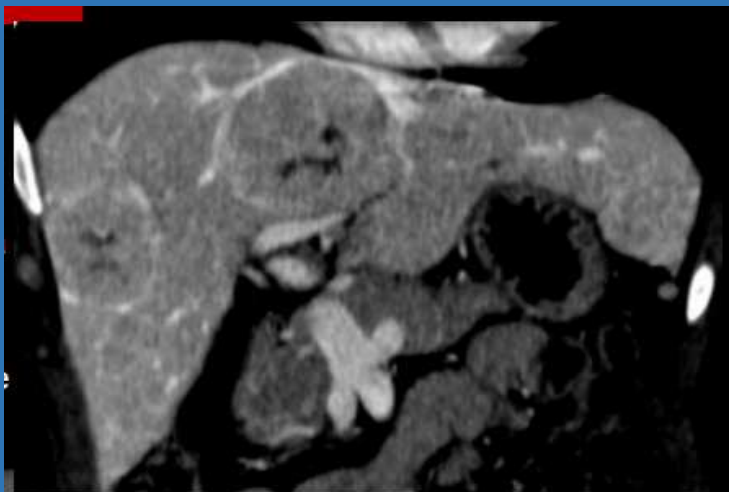
Coagulation N



**Artère hépatique proéminente, anomalies de perfusion du parenchyme**



**Hyperplasie nodulaire focale**



**Shunt artério-porte**



**Hyperplasie nodulaire focale**



**Les anomalies vasculaires hépatiques de cette patiente sont très probablement à l'origine de l'insuffisance cardiaque**

OUI

NON

PEUT-ETRE

**Les lésions cutanées décrites à l'examen clinique associées aux anomalies radiologiques hépatiques suggèrent le diagnostic de:**

Syndrome de Peutz-Jeghers  
(polypose)

Maladie de Rendu-Osler

Varices intrahépatiques d'une cirrhose OH

Sarcome angiomatoïde

**Les critères diagnostiques de l'affection en question incluent les éléments suivants , sauf:**

Epistaxis

Télangiectasies cutanéomuqueuses

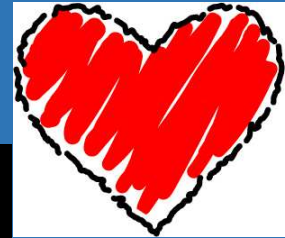
Atteinte viscérale (*poumon, foie, gastrointestinal, cérébrale...*)

Une anamnèse familiale positive

Des tumeurs malignes du foie



# MALADIE DE RENDU OSLER WEBER



## Télangiectasie hémorragique héréditaire

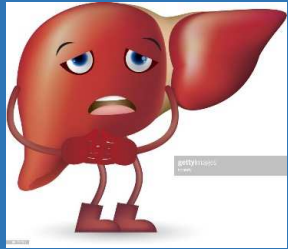
Diagnostic : 4 critères de Curaçao :

- épistaxis spontanées et récidivantes,
- télangiectasies cutanées et muqueuse buccale
- atteintes viscérales : foie , cerveau, moelle épinière
- caractère familial. hérédité autosomique dominante

Insuffisance cardiaque à haut débit (shunts)

Atteinte hépatique : > 70 % des patients.

Hypertension portale, ischémie voies biliaires, ...



**Merçi de votre attention!**

- **Les Malformations Artérioveineuses Hépatiques (MAVh)**

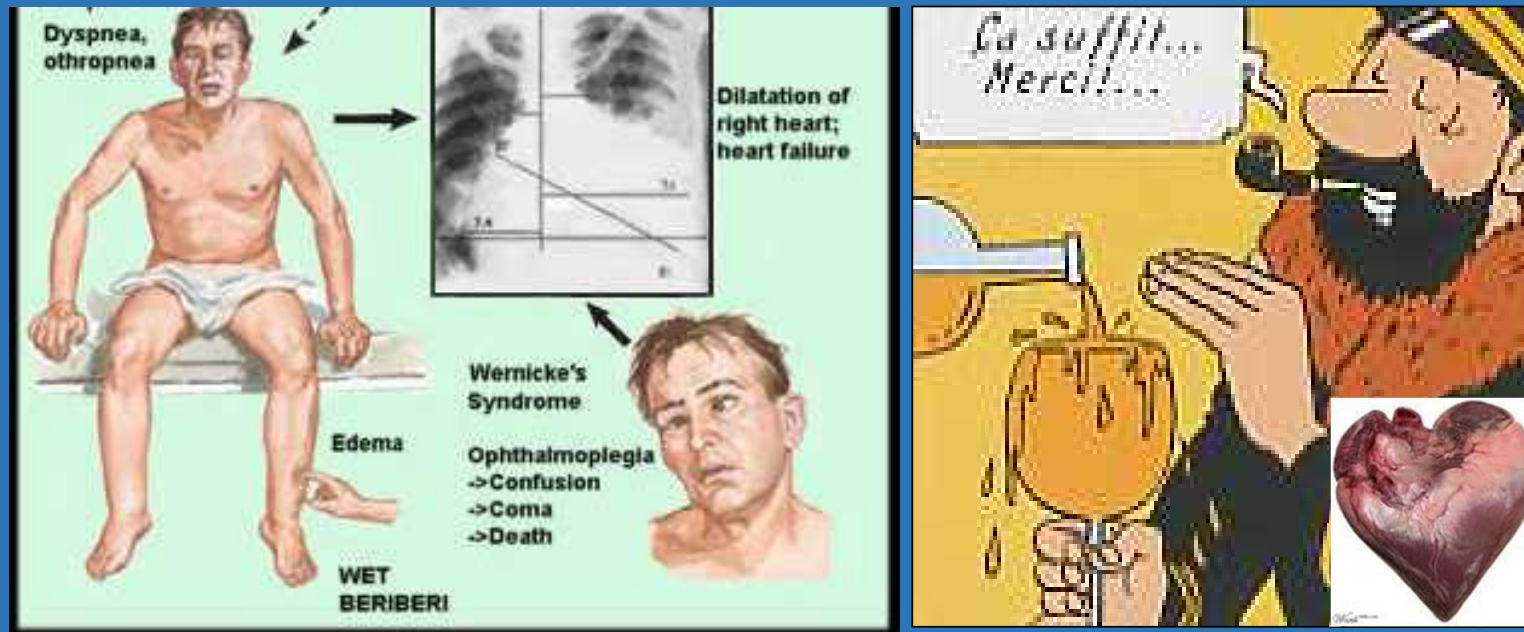
- L'atteinte hépatique de la maladie de Rendu-Osler est définie par la présence de malformations vasculaires (**MAVh**), qui impliquent potentiellement tous les vaisseaux du foie. L'évolution des lésions vasculaires consiste en l'**élargissement progressif et l'apparition de multiples malformations artérioveineuses directes**.
- Les anomalies vasculaires du foie (**Image MAV hépatique 1**) sont détectées chez 41 à 78% des patients en fonction de la technique d'imagerie utilisée, montrant des télangiectasies, un élargissement des diamètres vasculaires, l'augmentation de la vitesse des flux vasculaires, la tortuosité des branches de l'artère hépatique, des images nodulaires ou des shunts vasculaires.
- L'incidence des MAVH est supérieure chez les patients avec des mutations du gène ALK1 et SMAD4 (environ 80%) que chez les patients présentant des mutations de l'ENG. (**Image MAV hépatique 2**)

- **Les symptômes liés aux MAVh**

Par ordre de fréquence, les symptômes liés aux mavh sont les suivants :

- **1. Aucun** : La plupart du temps, les anomalies vasculaires hépatiques sont totalement asymptomatiques. Seulement 5 à 8% sont décrits avec des symptômes.
- **2. L'hyperdébit cardiaque lié au shunt gauche-droit**. Il s'agit de la complication la plus fréquente (5%) dont l'évolution progressive peut aboutir à une **insuffisance cardiaque à haut débit**.
- **3. L'hypertension portale** se présente avec un tableau d'**ascite**
- **4. La nécrose biliaire** se manifeste par des douleurs aigues de l'hypocondre droit mimant un tableau de cholécystite, évoluant souvent par crise mais pouvant être responsable de septicémie ou d'abcès hépatique.

# Cardiomyopathie alcoolique



Effet **toxique de l'alcool** sur le myocarde; déficit de **thiamine** (vit B1) en rapport avec des carences nutritionnelles chez l'alcoolique ; ? effet **toxique des additifs de cobalt** dans la bière chez les grand consommateurs. ..

Dilatation du VG, réduction de la fraction d'éjection →  
Dyspnée, cardiomégalie, insuffisance cardiaque congestive