

Académie d'Orléans –Tours
Université François-Rabelais

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOURS

Année 2012

N°

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

Par

LUCAS-CHALONS Élodie
Née le 04 avril 1983, à Blois (41)

Présentée et soutenue publiquement le 23 mars 2012

**Complications herniaires du patient cirrhotique et prise en charge péri opératoire :
revue de la littérature.
La fréquence des étranglements herniaires post TIPS justifie une chirurgie programmée
systématique**

Jury

Président de jury : Monsieur le Professeur Étienne DANQUECHIN-DORVAL
Membres du jury : Monsieur le Professeur Éphrem SALAMÉ
Monsieur le Professeur Thierry LECOMTE
Monsieur le Docteur Jean Louis LEGOUX
Monsieur le Docteur Xavier CAUSSE
Monsieur le Docteur Louis D'ALTEROCHE
Monsieur le Docteur Jean Marc PÉRARNAU

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Dominique PERROTIN

VICE-DOYEN

Professeur Daniel ALISON

ASSESEURS

Professeur Christian ANDRES, Recherche
Docteur Brigitte ARBEILLE, Moyens
Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue
Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie
Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972
Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994
Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Guy GINIES
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Chantal MAURAGE
Professeur Léandre POURCELOT
Professeur Michel ROBERT
Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ-A. AUDURIER – Ph. BAGROS-G. BALLON -P.BARDOS - J. BARSOTTI A.
BENATRE - Ch. BERGER – J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI
J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – M. JAN – P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE – J.
LANSAC J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTE - M. MAILLET- Mlle C.
MERCIER - E/H. METMAN - J. MOLINE - Cl. MORAINÉ - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT
- Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD- Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J.
SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE- J. THOUVENOT B.TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme	AUTRET-LECA Elisabeth	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
MM.	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mmes	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
	BARTHELEMY Catherine	Physiologie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	CHARBONNIER Bernard	Cardiologie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FETISSOF Franck	Anatomie et Cytologie pathologiques
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique)
	HERAULT Olivier	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Denis	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LANSON Yves	Urologie
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard	Médecine et Santé au Travail
	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Pierre	Endocrinologie et Maladies métaboliques
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

	LEMARIE Etienne	Pneumologie
	LESCANNE Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard	Dermato-Vénérologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénérologie
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	MARRET Henri	Gynécologie et Obstétrique
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	NIVET Hubert	Néphrologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	RICHARD-LENOBLE Dominique	Parasitologie et Mycologie
	ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
	ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
	SIRINELLI Dominique	Radiologie et Imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
	TOUTAIN Annick	Génétique
	VAILLANT Loïc	Dermato-Vénérologie
	VELUT Stéphane	Anatomie
	WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale
-----	---------------------------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	HUAS Dominique	Médecine Générale
	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
	MALLET Donatien	Soins palliatifs
	POTIER Alain	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ARBEILLE Brigitte	Biologie cellulaire
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BAULIEU Françoise	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD-LAUMONIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
M	BOISSINOT Eric	Physiologie
MM.	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	CORTESE Samuele	Pédopsychiatrie
Mmes	DUFOUR Diane	Biophysique et Médecine nucléaire
	EDER Véronique	Biophysique et Médecine nucléaire
	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
M.	GIRAudeau Bruno	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	GOUILLEUX Valérie	Immunologie
MM.	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
M.	HOARAU Cyrille	Immunologie

M.	HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
Mme	LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
Mmes	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
M.M	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mlle	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M.	ROBERT Jean	Médecine Générale
----	-------------	-------------------

CHERCHEURS C.N.R.S. - INSERM

MM.	BIGOT Yves	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
M	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
M.	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
-----	------------------	-----------------------

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Étienne Danquechin-Dorval, vous me faites l'honneur de présider et de juger cette thèse. Je vous remercie de m'avoir soutenue durant tout mon internat.

A Monsieur le Professeur Éphrem Salamé, votre présence au sein de ce jury m'a parue indispensable, merci de juger mon travail.

A Monsieur le Professeur Thierry Lecomte, merci de m'avoir guidé et de m'avoir prodigué tant de conseils.

A Monsieur le Docteur Louis D'Alteroche, un grand merci pour tes conseils avisés, et pour le temps que tu m'as consacré. Travailler avec toi est un plaisir.

A Monsieur le Docteur Pérarnau, merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre dextérité m'émerveillera toujours et votre expérience m'a permis d'avancer petit à petit. J'espère que vous me guiderez encore longtemps.

A l'équipe d'Orléans que je m'appête à rejoindre. Vous m'avez fait découvrir cette discipline et m'avez conforté dans mon choix.

A l'ensemble des praticiens du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU de Tours. Votre disponibilité et votre expérience m'ont toujours aidé. Merci à Madame le Docteur Laurence Picon vos qualités sont très importantes à mes yeux.

A toutes les équipes que j'ai croisées : merci de m'avoir fait évoluer.

A Bruno, mon cher mari. Merci d'être à mes côtés et de m'aider autant que possible, je te dois tant. Je ne te remercierai jamais assez de nous avoir donné notre petit Axel. Je t'aime tout simplement. Après ces années riches en émotions, nous allons pouvoir profiter un peu ...

A Axel, notre petit garçon. Reste comme tu es : une bouffée d'oxygène et une boule d'énergie. Je t'aime.

A mes parents, frères et belles-sœurs, je tiens à vous remercier de votre soutien permanent. Merci de vous d'avoir été là pour moi, j'espère être là pour vous également. Le cercle familial est si important.

A Annie et Patrick, Vincent et Guillaume, merci de m'avoir accueillie les bras ouverts dans la famille Chalons.

A mes grands-mères, André et Henriette, merci d'être là comme toujours, votre présence était très importante pour cette nouvelle étape. A mon grand-père, Jean qui aurait été si fier de me voir arriver là.

A Valentine, amie de toute heure. Encore un moment fort à partager. Tu es toujours avec moi malgré la distance.

A tous nos amis de Tours et à ceux qui se sont quelque peu éloignés géographiquement, votre amitié m'est très précieuse. Et enfin vous assistez à la fin de la saga des thèses !!!

A Sandrine et Charles, mes anciens co-internes, actuels chefs, et surtout amis. Je vous rejoins bientôt... Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

Et plus particulièrement à Charles. Grand Charles, ton humour caustique me fera toujours rire, ce qui fut bien utile à une époque.

A Emma, encore une belle rencontre durant mon internat. J'espère que nous aurons encore bientôt l'occasion de travailler ensemble. Et encore merci pour ton anglais parfait.

A mes différents co-internes, un grand merci pour ces moments passés ensemble.

A tous ceux que j'oublie et qui, je l'espère, ne m'en voudront pas.

TABLE DES MATIÈRES

COMPLICATIONS HERNIAIRES DU PATIENT CIRRHOTIQUE ET PRISE EN CHARGE PÉRI OPÉRATOIRE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	10
I. Épidémiologie et physiopathologie des hernies ombilicales et inguinales	10
a. Épidémiologie	10
b. Physiopathologie	11
1. Ascite	11
2. Hypertension portale et reperméabilisation de la veine para ombilicale	12
3. Dénutrition	13
II. Complications herniaires du patient cirrhotique	14
A. Rupture herniaire	14
1. Facteurs prédictifs et favorisants de la rupture	14
2. Complications secondaires à la rupture herniaire	15
B. Engouement et étranglement	15
1. Facteurs prédictifs et favorisants de l'étranglement	15
2. Complications secondaires à l'étranglement herniaire	16
III. Prise en charge chirurgicale des patients cirrhotiques porteurs de hernies abdominales	17
A. Généralités	17
B. Prise en charge chirurgicale des patients cirrhotiques porteurs d'une hernie ombilicale	19
C. Prise en charge chirurgicale des patients cirrhotiques porteurs d'une hernie inguinale	20
IV. Traitements péri-opératoires en cas de complications herniaires	22
A. Intérêt du contrôle de l'ascite	22
B. Moyens à disposition	22
1. Pose de drains intra-abdominaux	22
2. Anastomose porto cave et shunt péritoneo-jugulaire	23
2.1 Anastomose porto cave	23
2.2 Shunt péritonéo-jugulaire	24
3. TIPS	25

LA FRÉQUENCE DES ÉTRANGLEMENTS HERNIAIRES POST TIPS JUSTIFIE UNE CHIRURGIE PROGRAMMÉE SYSTÉMATIQUE.....	28
I. Matériels et méthodes	29
A. Population	29
B. Analyses statistiques	29
II. Résultats	30
III. Discussion	34
VERSION ANGLAISE.....	37
RÉFÉRENCES	44
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	48

COMPLICATIONS HERNIAIRES DU PATIENT CIRRHOTIQUE ET PRISE EN CHARGE PÉRI OPÉRATOIRE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.

La présence d'une ascite, le déficit musculaire, et pour certains l'hypertension portale, sont des facteurs favorisant l'apparition de la hernie ombilicale ou inguinale. Celles-ci surviennent chez plus de 20% des patients cirrhotiques. En cas d'ascite réfractaire, jusqu'à 40% des malades présentent une hernie ombilicale.

Les complications sont donc une question quasi quotidienne avec des fuites d'ascite, des ruptures avec éviscération, des ulcérations et des étranglements. La présence d'une complication impose une prise en charge chirurgicale, mais en son absence, les indications opératoires sont sujettes à controverses.

Une intervention chirurgicale chez un patient cirrhotique est un véritable challenge, et d'autant plus en cas d'ascite non contrôlée.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES HERNIES OMBILICALES ET INGUINALES :

A. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Moins de 2% de la population générale présente des hernies, majoritairement des hommes (sexe ratio avoisinant 20/1 pour les hernies inguinales). Depuis 30 ans, la répartition des hernies a changé : les hernies inguinales (73%) étaient les plus fréquentes suivies des hernies crurales (6 - 17%) et enfin ombilicales (3 à 8,5%). En 2011, Dabbas et al. ont publié une étude rétrospective sur trois périodes de trois ans permettant de mettre en évidence ce changement de répartition. Le nombre d'interventions a considérablement augmenté, passant progressivement de 456 à 1379 sur ces trois périodes. Les hernies ombilicales représentent 13% des actes chirurgicaux,

passant ainsi en deuxième position après les hernies inguinales. Les auteurs mettent cette modification de fréquence sur le compte de considérations esthétiques et d'un moindre risque opératoire ¹.

Quarante pour cent des patients cirrhotiques ayant une ascite vont développer une hernie ombilicale au cours de l'histoire naturelle de leur maladie hépatique ². Elle apparaîtra dans un tiers des cas avant même le diagnostic de cirrhose ³. Le risque de récurrence est lié à la technique chirurgicale utilisée ainsi qu'à la prise en charge médicale visant à contrôler l'ascite (73% de récurrence en cas d'ascite non contrôlée).

L'incidence et l'histoire naturelle des hernies inguinales chez le patient cirrhotique ne sont pas bien établies. Un tiers de ces patients sont asymptomatiques, ou présentent des symptômes mineurs tels que des douleurs n'ayant pas de répercussions sur leurs activités ⁴.

B. PHYSIOPATHOLOGIE :

Pour les hernies ombilicales, il existe une prédominance féminine chez les patients non cirrhotiques. Les causes de développement de ces hernies étant l'obésité, l'hyperpression intra-abdominale lors des grossesses, l'affaiblissement de la paroi musculaire. En ce qui concerne les hernies inguinales, une hyperpression intra-abdominale est également nécessaire, elle peut être secondaire à une toux chronique, un tabagisme important, une obésité, une constipation chronique, ou une hypertrophie prostatique ⁵.

Chez les patients cirrhotiques, la présence d'une ascite, l'hypertension portale, la reperméabilisation de la veine para ombilicale et la sarcopénie dans un contexte de dénutrition sont responsables de l'incidence élevée des hernies.

1. ASCITE :

Dans la décennie suivant le diagnostic de cirrhose, 35 à 50% des patients présenteront une ascite ⁶ et environ 10 % une ascite réfractaire. Cette ascite impacte l'espérance de

vie avec une survie à 2 ans de 50% après la première décompensation. La présence d'une ascite réfractaire est de mauvais pronostic avec une mortalité à 1 an de 50 à 80%. La distension abdominale chronique endommage les fibres musculaires et entraîne des diastasis importants. L'association de l'augmentation de la pression intra-abdominale et d'un déficit musculaire de la paroi conduit à la formation de hernie ⁷. De plus, l'ombilic est situé sur l'interruption de la ligne blanche qui constitue une zone de faiblesse anatomique favorable à la formation de hernie. Ainsi, une ascite réfractaire n'est pas une condition nécessaire et suffisante à la formation d'une hernie.

Dans de nombreuses études, la présence d'une ascite est un facteur prédictif de la récurrence d'une hernie ombilicale après une cure chirurgicale (taux de récurrence variant de 60% à 73% ⁸). Son rôle est beaucoup moins évident en ce qui concerne le risque de récurrence des hernies inguinales (taux de récurrence de la hernie de 11% en cas d'ascite lors de la prise en charge chirurgicale ⁹).

2. HYPERTENSION PORTALE ET REPERMÉABILISATION DE LA VEINE PARA OMBILICALE :

Certains auteurs pensent que l'hypertension portale joue un rôle dans la formation des hernies abdominales ¹⁰. Dans sa lettre aux éditeurs, Bajaj rapporte son expérience de pose de TIPS (Shunt Transjugulaire Porto Systémique Intra Hépatique) dans le traitement de la hernie ombilicale chez 5 patients porteurs d'une hépatopathie sévère sans ascite réfractaire, ayant tous bénéficiés de plusieurs chirurgies pour complication de leur hernie. La pose d'un TIPS a pour unique but de traiter la hernie ombilicale en réduisant l'hypertension portale. Son implantation a permis une diminution de taille des hernies, et le contrôle de l'ascite. Dans les deux cas de récurrence, la réapparition d'une tête de méduse (témoin clinique d'une reperméabilisation de la veine para ombilicale) signalait le dysfonctionnement du shunt. Après dilatation de ce dernier, la hernie avait de nouveau diminué de taille ou disparu.

McAlister et Shlomovitz s'interrogent sur le nombre plus important de hernies ombilicales que inguinales, à l'inverse de la population générale. La présence d'une ascite et la faiblesse de la paroi musculaire devraient favoriser de la même façon le développement de hernies aux deux sites. Ils expliquent cette différence par la

reperméabilisation de la veine para ombilicale ^{3,11}. Leur hypothèse est que l'afflux sanguin entraîne une pression et une altération trophique supplémentaires au niveau de l'ombilic qui représente une zone de faiblesse.

Ces rapports d'expérience plaident pour une implication de l'hypertension portale et de la reperméabilisation de la veine péri ombilicale dans la genèse de ces hernies. Cependant dans une étude rétrospective menée dans le service, la fréquence d'une reperméabilisation était identique chez les patients porteurs ou non d'une hernie (40%). Cette dernière était diagnostiquée lors d'une échographie et donc plus précocement que dans la publication de Bajaj.

3. DÉNUTRITION :

La prévalence de la dénutrition est de l'ordre de 50% au cours de la cirrhose ¹². Son incidence et sa sévérité varient en fonction de l'étiologie de la cirrhose. La dénutrition est plus importante en cas de cirrhose biliaire primitive ou alcoolique qu'en cas d'étiologie virale. Les causes en sont multiples (diminution des ingesta, malabsorption, augmentation de la dépense énergétique et hyper catabolisme, augmentation de la lipolyse ou altération du turn-over protéique). Trente pour cent des patients ayant une cirrhose Child B ou C ont un hyper métabolisme sévère (120% de la dépense énergétique de repos).

Les éléments habituels d'évaluation nutritionnelle (poids, IMC -indice de masse corporelle-, albumine, pré albumine, mesure du périmètre musculaire brachial) sont pris en défaut par le syndrome œdémato-ascitique et l'insuffisance hépatique.

La mesure du pli tricipital est, quant à elle, un test fiable d'évaluation. Une étude suggère une autre méthode d'évaluation de l'état nutritionnel par la mesure des diamètres des muscles spinaux postérieurs et diamètre transversal des psoas. Ces mesures sont des facteurs pronostiques de mortalité sur liste d'attente de greffe hépatique ¹².

La dénutrition sévère entraîne une sarcopénie responsable d'un déficit musculaire, favorisant ainsi la formation de hernie.

II. COMPLICATIONS HERNIAIRES DU PATIENT CIRRHOTIQUE :

L'évolution naturelle d'une hernie ombilicale est la complication dans 77% des cas ¹³. Nous développerons les deux complications majeures : la rupture et l'étranglement. Les hernies abdominales peuvent entraîner des douleurs, s'ulcérer, se rompre complètement ou partiellement avec des fuites d'ascite, des éviscérations, s'engouer ou s'étrangler.

Chez ces patients où l'équilibre de la fonction hépatique est précaire, une décompensation de la cirrhose majore la morbi-mortalité. Certaines études ont montré que la mortalité en cas de chirurgie herniaire était plutôt en relation avec le fonctionnement hépatique sous jacent. La présence d'une cirrhose est un facteur prédictif de complications post opératoires en cas de chirurgie en urgence ¹⁴.

A. RUPTURE HERNIAIRE :

1. FACTEURS PRÉDICITFS ET FAVORISANTS DE LA RUPTURE :

Une rupture est une complication peu rapportée dans la littérature bien que présente dans notre pratique quotidienne (une trentaine de cas ont été décrits dans la littérature ¹⁵). Dans une série comprenant 13 patients cirrhotiques dans un bras observationnel, une rupture avec éviscération est survenue (soit 7%) ¹³. Il est à noter que le traitement de l'ascite n'est pas connu dans cette étude, induisant un biais certain, mais il s'agit de la seule étude observationnelle disponible.

Il existe dans près de 80% des cas des signes précurseurs à la rupture herniaire : une augmentation importante de volume, des troubles trophiques comme un amincissement de l'épaisseur de la paroi, un érythème, des ulcérations et parfois des épisodes de fuite du liquide d'ascite.

Toute majoration de la pression abdominale comme la toux, les efforts de vomissement, ou un traumatisme peut provoquer une rupture. Chez les patients porteurs d'une cirrhose décompensée, la moindre majoration de pression intra-abdominale peut suffire tels que les changements de position ou une activité physique même modérée ¹⁶.

2. COMPLICATIONS SECONDAIRES A LA RUPTURE HERNIAIRE :

La survenue d'une rupture herniaire est un facteur de risque indépendant de complications postopératoires. Cet évènement peut entraîner des fuites importantes d'ascite, réalisant ainsi de véritables paracentèses.

Les complications potentielles d'une rupture sont gravissimes : infection cutanée, éviscération avec possible étranglement, sepsis sévère. Malgré des pertes massives d'ascite, seulement 11% des patients présentent des troubles hémodynamiques en lien avec le sepsis. Les décès rapportés sont secondaires à une insuffisance hépatocellulaire (28%), une insuffisance rénale (19%), une rupture de varices œsophagiennes (9%), un sepsis (9%). La mortalité globale intra hospitalière est de 30% en cas d'intervention chirurgicale et de 88% en cas de traitement médical ^{15,17}.

La fréquence d'une éviscération faisant suite à une rupture n'est pas connue car exceptionnelle. Lemmer rappelle que le meilleur délai de prise en charge chirurgicale reste indéterminé, et préconise en l'absence de toute autre complication, de différer l'intervention pour améliorer l'état nutritionnel et contrôler l'ascite.

B. ENGOUEMENT ET ÉTRANGLEMENT :

1. FACTEURS PRÉDICITIFS ET FAVORISANTS DE L'ÉTRANGLEMENT :

Les engouements et les étranglements sont plus fréquents que les ruptures herniaires (70% selon Marsman).

Une explication proposée est que la diminution de la pression au niveau du collet herniaire entraîne son rétrécissement et l'impossibilité de réintégration intra-abdominal du contenu de la hernie ¹⁸. En cas de présence d'ascite, le contenu herniaire est mobilisable, le fluide jouant un rôle de lubrifiant naturel. C'est en cas d'assèchement trop rapide que survient la majorité des étranglements.

Contrairement à la rupture, il n'existe pas de facteur prédictif d'étranglement, en dehors de la présence d'une ascite.

La plupart des études ne recherche pas de facteur précipitant d'étranglement. Une

dizaine de cas d'étranglement de hernie ombilicale ont été rapportés dans la littérature après un traitement diurétique intensif ¹⁸, des paracentèses de grand volume ^{7,18,19, 20,21}. Ces étranglements surviennent dans les heures suivant la ponction. La pratique courante recommande une attention particulière en cas de hernie ombilicale avant une paracentèse avec une réduction du contenu herniaire et une contention. Plusieurs cas ont également été décrits après la mise en place d'un shunt péritonéo-veineux 6 à 12 semaines après l'insertion du shunt ^{18,22}, et 3 cas après la pose d'un TIPS entre 3 et 11 mois ^{23,24}. Aucun cas d'étranglement de hernie inguinale après la pose d'un TIPS n'a encore été rapporté.

2. COMPLICATIONS SECONDAIRES À L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE :

Lors de la prise en charge initiale, la hernie ne peut être réduite de façon manuelle, imposant une chirurgie. Une frange épiploïque, ou des anses digestives sont potentiellement contenues dans le sac herniaire.

La présence d'un étranglement expose à des complications pouvant conduire au décès : infection du liquide d'ascite par translocation digestive, abcès intra-abdominaux, nécrose d'une anse digestive.

Une résection digestive lors de l'intervention en urgence expose à de plus nombreuses complications post opératoires (32,3% versus 54,2% ; $p < 0,0001$) ¹⁴.

Le taux de complication postopératoire est plus important chez les patients cirrhotiques, et peut être expliquée par une plus grande négligence de ces patients par rapport à la population générale et un recours au soin plus tardif.

III. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PATIENTS

CIRRHOTIQUES PORTEURS DE HERNIES ABDOMINALES :

A. GÉNÉRALITES :

Depuis de nombreuses années la chirurgie du patient cirrhotique est un véritable défi et a longtemps été limitée au traitement des conséquences de la maladie hépatique (hypertension portale, carcinome hépatocellulaire, hernie abdominale) du fait de la fragilité de ces malades. La mortalité opératoire est corrélée à la sévérité de l'atteinte hépatique comme l'a démontré Northup²⁵. D'autres facteurs prédictifs de morbi-mortalité postopératoire ont été identifiés tels qu'un score de Child Pugh supérieur à 7, une ascite, une élévation de la créatinine, une pathologie respiratoire chronique, une infection préopératoire, un saignement, un score ASA (American Society of Anesthesiologists) de 4 ou 5, et dans une moindre mesure l'origine de la cirrhose. Lors de l'intervention, des évènements sont également péjoratifs (chirurgie majeure, chute tensionnelle)²⁶. La présence de ces facteurs grève la morbi-mortalité (Tableau 1). Ces taux tiennent également aux modifications hémodynamiques (syndrome hyperkinétique, fréquente cardiomyopathie dilatée), aux pathologies respiratoires (syndrome hépto-pulmonaire ou encore insuffisance respiratoire chronique), aux troubles hémostatiques²⁷ et aux détériorations de la fonction rénale. Les risques d'infections notamment à distance du site opératoire sont également plus fréquents, nécessitant une antibiothérapie adaptée. En cas d'infection, la morbidité postopératoire est de 74% et la mortalité à 30 jours et à 6 mois de 49 et 60% respectivement²⁶. Des modifications pharmacologiques nécessitent d'être prises en compte : les liaisons entre les médicaments et les protéines de transport sont moins nombreuses en raison de l'hypo albuminémie, il existe donc un risque de surdosage en cas d'élimination hépatique, contre indiquant certains produits usuels.

Tableau I: Facteurs de risque de complications post opératoires chez les patients cirrhotiques ²⁶.

Facteurs de risque	Morbidité (%)	Mortalité à 30 jours (%)	Mortalité à 6 mois (%)
Child Pugh > 7	42	15	31
Présence d'une ascite	48	20	39
Créatinine > 2mg/dl	42	21	36
Maladie respiratoire chronique	41	18	29
Infection préopératoire	74	49	60
Saignement digestif haut	70	12	23
ASA 4-5	68	32	52
Chirurgie majeure *	39	12	23
Chute tensionnelle per opératoire	45	15	26
Origine cryptogénique	33	14	24

*Chirurgie pulmonaire, du tractus digestif ou urinaire, vasculaire (anévrisme de l'aorte), chirurgie cardiaque (notamment avec circulation extra corporelle), chirurgie orthopédique.

L'amélioration de la prise en charge de ces malades a permis une augmentation du nombre des interventions chirurgicales²⁸. Les patients Child A ne présentant pas de sur-risque opératoire, les indications chirurgicales doivent être identiques à un patient non cirrhotique. Les indications opératoires des patients ayant un score de Child supérieur font encore débat.

B. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PATIENTS CIRRHOTIQUES PORTEURS D'UNE HERNIE OMBILICALE :

Le risque de complication postopératoire explique la réticence des chirurgiens à opérer les patients porteurs d'une cirrhose décompensée.

Dans une étude de grande ampleur, Carbonell et al. comparent l'évolution postopératoire immédiate de 32 033 patients opérés d'une hernie ombilicale (1 197 patients cirrhotiques et 30 836 patients non cirrhotiques) en cas de chirurgie en urgence ou programmée. Les patients cirrhotiques ont plus souvent recours à la chirurgie en urgence en raison de complication, ils sont plus jeunes, et relèvent plus souvent d'une hospitalisation en unité de soins continus. Leurs taux de morbidité et mortalité péri opératoires sont plus importants que les patients non cirrhotiques (respectivement 16,5% versus 13,8% et 2,5% versus 0,2%), de plus ils présentent plus de complications létales par insuffisance respiratoire, infection pulmonaire, défaillance cardiaque ou troubles ioniques. La mortalité des patients cirrhotiques en cas de chirurgie en urgence est 7 fois supérieure par rapport aux patients non cirrhotiques (3,8% versus 0,5% ; $p < 0,0001$). En revanche, dans le cadre d'une chirurgie programmée, les taux de morbi-mortalité ne sont pas significativement différents entre les patients cirrhotiques et non cirrhotiques (15,6% versus 13,5% ; $p = 0,18$ et 0,6% versus 0,1% ; $p = 0,06$). Il est à signaler qu'aucune information sur la gravité de l'hépatopathie sous jacente n'est disponible²⁹.

Une cohorte danoise rapporte des résultats similaires avec 4 fois plus de décès chez les patients cirrhotiques par rapport aux patients non cirrhotiques. Là encore, il s'agit d'une étude de registre comportant de nombreux biais (méconnaissances des comorbidités associées, de l'indication opératoire, de la fonction hépatique ou de la cause du décès)³⁰. De même, les patients cirrhotiques nécessitent plus souvent une reprise chirurgicale dans les 30 jours (7,9% versus 2,5% ; $p = 0,0006$) et d'autant plus dans le cadre d'une

chirurgie en urgence ¹⁴. Leur durée d'hospitalisation est plus longue en cas de chirurgie en urgence. Cependant en comparant les patients avec ou sans cirrhose ayant bénéficié d'une chirurgie programmée, la durée d'hospitalisation est sans différence significative. L'analyse multi variée ne retrouve pas la cirrhose comme facteur prédictif de complication en cas de chirurgie non urgente (Odds Ratio 4,4 IC 95% 1,3-14,3).

Choi et al. préconisent une chirurgie programmée par rapport à une chirurgie en urgence car le taux de complication post opératoire est significativement moindre. La durée opératoire ainsi que la durée de séjour sont également réduites. Cependant, ils rapportent des taux de mortalité globale ou de récurrence identiques dans les deux groupes (respectivement 6,5% et 6,4%). Un score de Child élevé est associé à un risque plus important de complication. Dans cette étude, les cas de récurrence sont observés en présence d'une ascite non contrôlée ³¹.

Selon une revue consacrée au risque opératoire des patients cirrhotiques, lors d'une cure de hernie ombilicale, la mortalité globale est de 5% : 11% en cas de chirurgie en urgence et 2% en cas de chirurgie programmée ²⁸.

Cette intervention peut être envisagée avec sécurité chez des patients sélectionnés et de préférence dans le cadre de chirurgie programmée après l'obtention d'un contrôle durable de l'ascite. Les fréquentes complications en cas de chirurgie en urgence amènent à proposer une chirurgie rapidement lorsque l'hépatopathie sous jacente est stable.

C. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PATIENTS CIRRHOTIQUES PORTEURS D'UNE HERNIE INGUINALE :

Concernant les patients porteurs de hernie inguinale, les études apportent sensiblement les mêmes résultats.

Elles préconisent également une chirurgie programmée pour moins de complications en cas de hernie asymptomatique. Hurst et al. rapportent une expérience de 18 patients opérés dont 3 en urgence (2 pour engouement difficilement réductible manuellement et 1 pour étranglement d'une hernie crurale). Dans cette étude, aucun décès et seulement 4 complications mineures ont été rapportés (2 cas de complications infectieuses au niveau du site opératoire, 1 cas d'épisode d'encéphalopathie et 1 cas d'altération résolutive de la fonction rénale) ⁹.

Une publication récente compare les complications postopératoires, le taux de récurrence homo ou controlatérale chez des patients cirrhotiques et non cirrhotiques ayant bénéficié d'une chirurgie de réparation herniaire. Les résultats confirment sa faisabilité puisque le taux de complications n'est pas significativement différent dans les deux groupes (10,9%), ainsi que le taux de récurrence homolatéral (2,3%) ou controlatéral (4,7%). Les 3 patients ayant une récurrence de leur hernie, présentaient de l'ascite le jour de l'intervention. La présence d'un épanchement n'est pas significativement liée à un risque accru de récurrence, suggérant qu'elle n'est pas une contre indication opératoire absolue. Tous les patients opérés sauf un (chirurgie en urgence), avaient bénéficié d'un traitement intensif de l'ascite préalable. Les deux décès survenus étaient en relation avec l'étranglement herniaire ou la dégradation de la fonction hépatique ³². Cette étude préconise d'opérer les patients même Child C avant qu'ils ne présentent une complication car dans ce cas la morbi-mortalité est largement supérieure.

La chirurgie peut être réalisée avec une anesthésie locale dans de bonnes conditions (morbidité de 13,6% due à un œdème du scrotum et à des hématomes) ⁵, permettant de s'affranchir des complications liées à l'anesthésie.

La perception du patient devenant prépondérante, des études de qualité de vie ont été réalisées dans cette population. Selon Patti et al., une intervention chirurgicale permet une amélioration spectaculaire de la qualité de vie (questionnaire SF-36) dans la sphère morale (61% versus 6,8%) et physique (40,2% versus 17,7%). Ils suggèrent que cette amélioration de la qualité de vie est pertinente chez ces patients dont l'espérance de vie est limitée ⁴.

Pour les patients présentant une altération modérée de la fonction hépatique (Child A ou B), une intervention peut être réalisée avec un taux acceptable de morbidité.

IV. TRAITEMENTS PÉRI-OPÉRATOIRES EN CAS DE COMPLICATIONS HERNIAIRES :

A. INTÉRÊT DU CONTRÔLE DE L'ASCITE :

Outre les mesures générales (soins locaux avec des pansements stériles, antibiothérapie, compensation en albumine et correction des troubles hydro-électrolytiques), le contrôle rapide de l'ascite est primordial pour réduire le risque de complications postopératoires (fuite d'ascite au niveau du site opératoire, récurrence de la hernie). En l'absence de traitement intensif, 24% des patients développeront une ascite en postopératoire ³³.

Le taux de récurrence de hernie ombilicale est de 73% en cas de présence d'un épanchement per opératoire versus 17% en son absence. Par la suite 47% des patients qui développeront une ascite présenteront une récurrence de leur hernie ³⁴.

B. MOYENS À DISPOSITION :

1. POSE DE DRAINS INTRA-ABDOMINAUX :

Dans une étude comportant 22 patients présentant une cirrhose décompensée et une hernie ombilicale compliquée, Koscielny et al. rapportent une réduction de la morbidité de 25 à 10% et une nette diminution du taux de récurrence dans le groupe ayant bénéficié de la pose de drains concomitante à la chirurgie de réparation herniaire (0% versus 30% à 2 ans ; $p=0,047$) ³⁵. Le taux de complication est comparable dans les deux groupes. Tous les patients inclus étaient classés B et C selon le score de Child. Les drains étaient laissés en place jusqu'à cicatrisation cutanée soit 10 à 14 jours.

Dans une seconde étude, la pose de drains n'apporte pas de bénéfice sur le contrôle de l'ascite post opératoire (40% versus 20% ; $p =0,4$), un cas a même nécessité la pose d'un TIPS en postopératoire ³³.

Ces deux études ne rapportent pas de sur risque infectieux lors de l'utilisation de drains intra abdominaux, mais il s'agit de petits effectifs (10 patients et 7 patients dont 2 avaient également bénéficié de la pose d'un TIPS).

Il s'agit d'expériences peu reproduites dans la littérature, le risque de pérennisation de l'écoulement via les orifices de drainage ainsi que le risque infectieux ne sont pas à négliger.

2. ANASTOMOSE PORTO CAVE ET SHUNT PÉRITONEO-JUGULAIRE :

Peu de cas de traitement conjoint de la rupture herniaire et de l'ascite réfractaire ont été décrits avec une anastomose porto-cave ou un shunt péritonéo-jugulaire ^{17,36}.

2.1 Anastomose porto cave :

Le but du traitement chirurgical par anastomose porto cave est de réduire l'hypertension portale, d'augmenter le volume sanguin circulant et d'augmenter la perfusion rénale. Cette intervention a été utilisée essentiellement dans le cadre des hémorragies digestives ³⁷. Le taux de survie habituellement rapporté était très faible chez les patients Child C (14 à 34% de survie à 1 an et 0 à 15% à 2 ans), dans cette étude, ce taux est amélioré à 72% à 1 an et à 64% à 5 ans. Les auteurs avancent que c'est grâce à une prise en charge chirurgicale rapide, aux soins adaptés prodigués par un centre expert, et au suivi rapproché (taux d'abstinence élevé) que ces résultats ont été obtenus. Les études concernant le traitement de l'ascite réfractaire sont moins nombreuses et de faibles effectifs. Les 2 études les plus importantes portent sur 57 et 34 patients avec un taux d'inclusion de l'ordre d'un patient par an. Le taux de décès est de 6% en postopératoire immédiat ³⁸. Le contrôle de l'ascite dans ces études est bon mais au prix d'effets secondaires notamment l'encéphalopathie hépatique (18,7% essentiellement chez des patients ayant des antécédents d'encéphalopathie).

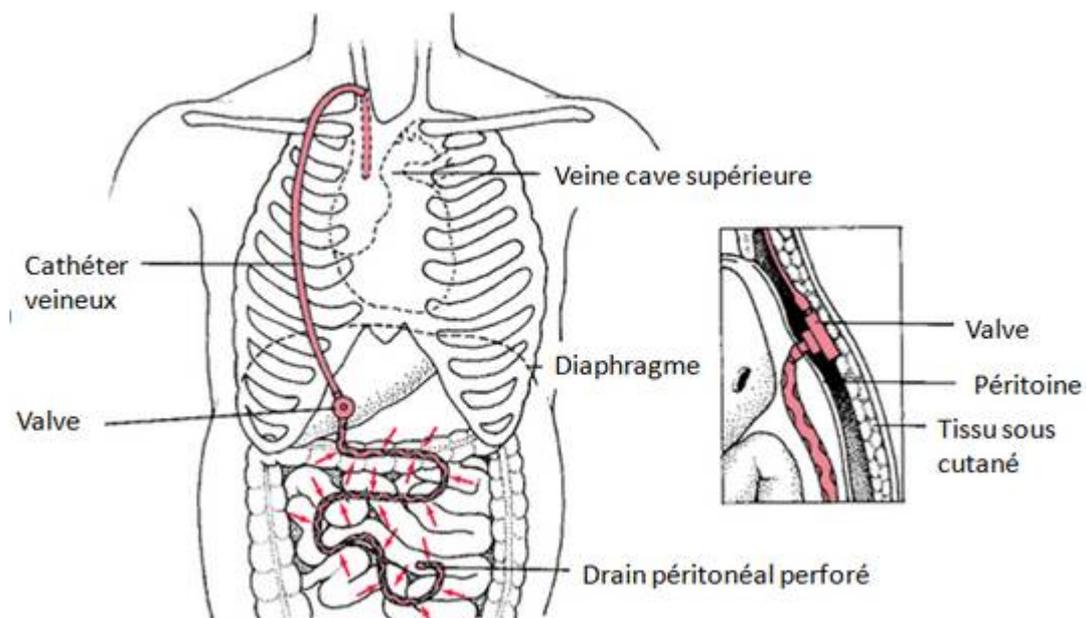
Les autres complications sont l'alcalose métabolique (82%), la pneumopathie (17%), le sepsis (4%) et la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) (2%).

Dans cette indication, l'intervention reste actuellement anecdotique, remplacée par des procédures moins invasives. De plus, ce type d'intervention a un impact négatif sur une éventuelle transplantation hépatique ⁸.

2.2 Shunt péritonéo-jugulaire :

Le shunt péritonéo-jugulaire est un dispositif composé de plusieurs parties : un cathéter dont l'extrémité veineuse est introduite dans la veine jugulaire interne droite, puis dans la veine cave supérieure jusque dans l'ostium cardiaque, l'autre extrémité est reliée à une valve sous cutanée. Cette valve est connectée à un drain perforé qui se trouve dans la cavité péritonéale (figure I). L'ascite est ainsi drainée dans le système veineux. Le shunt peut être posé soit lors d'une intervention chirurgicale, où un drainage d'ascite per opératoire est alors souvent réalisé, soit par voie percutanée. Il permet un contrôle de l'ascite et restaure un volume sanguin normal.

Figure I : Représentation d'un shunt péritonéo-jugulaire.



Cependant le shunt péritonéo-jugulaire comporte des taux de mortalité et de complications non négligeables (respectivement de 10% et de 40 à 60%). L'implantation du shunt elle-même est grevée d'importants taux de morbi-mortalité

(31% et 12% respectivement) ³⁹. Le taux de mortalité des patients Child C approche 100% dans certaines études ⁸.

Les complications rencontrées varient entre les douleurs abdominales, les infections, l'obstruction ou la thrombose, l'embolie pulmonaire, l'occlusion intestinale, le saignement et la CIVD. Le taux d'obstruction à 1 an avoisine les 40%.

Cette procédure peut être utilisée en trois temps en cas de hernie ombilicale compliquée car elle peut entraîner des étranglements herniaires et des embolisations gazeuses ⁴⁰ (mise en place de la valve, réparation herniaire et enfin insertion du cathéter veineux). La pose d'un shunt est certes efficace pour le contrôle de l'ascite en cas de fonctionnalité, mais il n'augmente pas la survie des patients ; les complications et les réhospitalisations pour reperméabilisation sont nombreuses ³⁹.

Devant ces données et le développement de nouvelles techniques, le shunt péritonéo-jugulaire est tombé en désuétude.

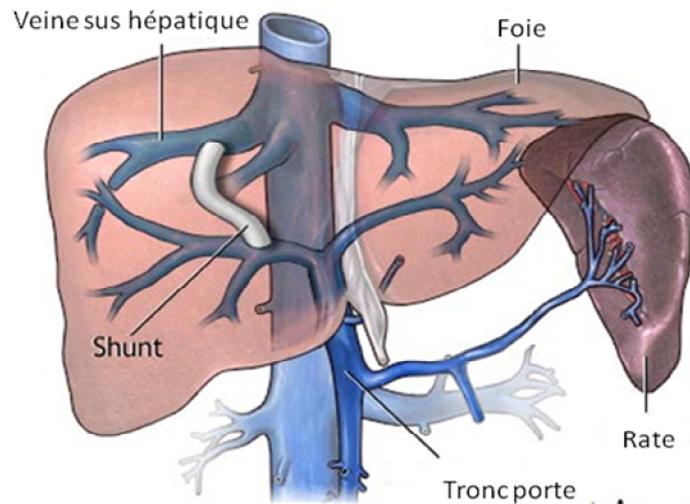
3. TIPS :

Développé dans le début des années 90, le TIPS est un stent posé par voie jugulaire interne formant une passerelle entre le système veineux porte et une veine sus hépatique (Figure II).

Son implantation permet de diminuer les résistances vasculaires et ainsi de réduire la pression portale. Il constitue un traitement de l'ascite réfractaire (réduction de la récurrence de l'ascite de 80 à 42% ⁴¹) et de l'hémorragie non contrôlée, il prévient également sa récurrence (réduction de 31% du risque de récurrence hémorragique) ⁴². Il trouve également sa place dans le traitement de l'hydrothorax, du syndrome hépatorénal et enfin dans la prévention des complications post opératoires ⁴³.

Avec une mortalité inférieure à 5%, et une diminution de la mortalité liée à une cause hépatique, le TIPS est une procédure sûre. Les complications les plus fréquentes sont l'occlusion du shunt (20% à un an ⁸) et l'augmentation du nombre d'épisodes d'encéphalopathie hépatique ⁴⁴. La pose d'un TIPS a supplanté le shunt péritonéo-veineux dans le cadre du traitement de l'ascite réfractaire.

Figure II : Représentation d'un TIPS.



Plusieurs études ont analysé l'implantation d'un TIPS en péri opératoire.

Telem et al. rapportent une expérience de 21 patients présentant une hernie compliquée dans une population de patients cirrhotiques. Cette étude est intéressante puisqu'elle se concentre uniquement sur les patients porteurs d'une hépatopathie sévère (classés Child B et C, respectivement 6 et 13 patients) posant des difficultés de prise en charge chirurgicale. Parmi eux, 8 patients ont bénéficié de la pose d'un TIPS en péri opératoire (6 poses en préopératoire et 2 en postopératoire). Le TIPS ne permet pas une diminution du taux de complication liée au développement de l'ascite significative (20% versus 40%, $p=0,4$)³³.

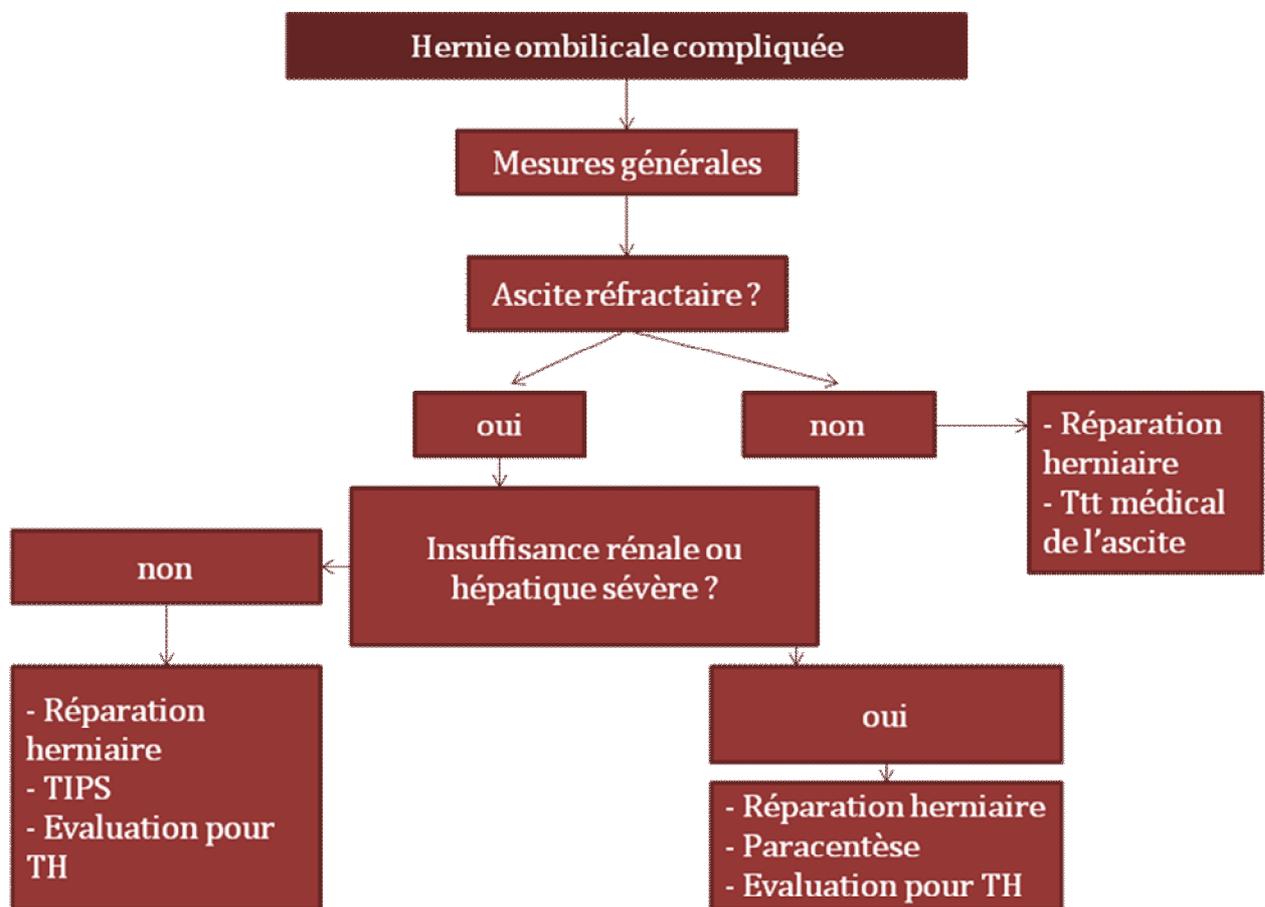
Fagan et al. ont présenté 3 cas cliniques où un TIPS a été implanté avec succès dans le cadre de hernies ombilicales compliquées en péri opératoire. Ils en déduisent que le TIPS est un traitement de choix pour faciliter le traitement chirurgical en réduisant le volume de l'ascite, en prévenant les complications du site opératoire, le risque de récurrence de la hernie et en améliorant le statut nutritionnel⁸. Ils proposent un algorithme de prise en charge (figure III).

Mac Kay et al. ont également réalisé une étude intéressante sur la pratique de chirurgiens, où il apparaît que le contrôle de l'ascite a le même niveau d'importance que le score de Child dans la décision opératoire des patients cirrhotiques (pour 75% des

chirurgiens répondeurs), et en cas de hernie compliquée 86% d'entre eux utiliseraient un moyen supplémentaire de contrôle de l'ascite dont un TIPS ⁴⁵.

La pose d'un TIPS est de plus en plus reconnue comme le traitement de choix concomitant à la prise en charge chirurgicale pour réduire le risque de complication, l'hypertension portale, le risque de récurrence herniaire et ainsi faciliter le geste opératoire.

Figure III : Algorithme de prise en charge des hernies ombilicales compliquées ⁸.



(TH : transplantation hépatique)

LA FRÉQUENCE DES ÉTRANGLEMENTS HERNIAIRES POST TIPS JUSTIFIE UNE CHIRURGIE PROGRAMMÉE SYSTÉMATIQUE

Plus de 20% des patients présenteront une hernie ombilicale ou inguinale au cours de l'évolution de leur cirrhose ². Cette fréquence élevée fait des complications une question récurrente (fuite d'ascite, rupture, ulcération, incarceration ou étranglement). Les étranglements sont rarement complets, sauf lors d'un assèchement trop rapide, l'ascite jouant habituellement un rôle de lubrifiant naturel. La taille du collet de la hernie diminue alors rapidement empêchant la réduction du contenu herniaire.

Dans la littérature, nous avons recensé 3 cas d'étranglements herniaires après la pose d'un TIPS (Shunt Transjugulaire Porto-Systémique Intra Hépatique) ^{23,24}, plusieurs cas au décours de la pose de shunt péritonéo-jugulaire, de ponctions de volume important ou de traitement diurétique intensif ^{7,18,20,22,21}.

Il est habituellement recommandé d'opérer les patients asymptomatiques Child A, puisque la morbi-mortalité est similaire à la population générale ²⁸, et de n'opérer les patients ayant un score de Child plus élevé qu'en cas de complication (mortalité de 11 %, morbidité de 71% ³³). De plus, le contrôle de l'ascite est primordial pour réduire le risque de récurrence de hernie (73% versus 17%) ³⁴. C'est alors de plus en plus le TIPS qui a la préférence des experts du fait de sa rapidité d'action, de son efficacité au moins à court terme ⁸.

Pour déterminer plus précisément le risque d'étranglement herniaire au décours d'un TIPS, nous avons étudié le devenir de ces hernies abdominales chez les patients cirrhotiques traités par TIPS pour ascite réfractaire au cours de ces dernières années.

I. MATÉRIELS ET MÉTHODES :

A. POPULATION :

Entre janvier 2005 et décembre 2010, 148 patients consécutifs ont été traités par la pose d'un TIPS pour ascite réfractaire (définie par les critères de l'International Ascites Club ⁴⁶) au Centre Hospitalo-Universitaire de Tours.

Les patients ne présentant pas de hernie ombilicale ou inguinale ont été exclus.

Pour chaque patient, les données démographiques, l'étiologie de l'hépatopathie (alcool, origine virale B ou C, stéatohépatite non alcoolique, autre pathologie non cirrhotique), la présence d'une hernie abdominale ainsi que sa présentation clinique, la présence d'une ascite (1= ascite diagnostiquée échographiquement, 2 = ascite de moyenne abondance et 3 = distension abdominale) ⁴⁶, les antécédents de chirurgie herniaire ont été recueillis rétrospectivement. La sévérité de la cirrhose était déterminée par les scores de Child et de MELD (Model of End-stage Liver Disease). La survenue d'une complication herniaire et son délai d'apparition ont été recherchés ainsi que le score de Child après la pose du TIPS (Shunt Porto Systémique Trans Hépatique) et avant une intervention chirurgicale. Lors des consultations de suivi, le contrôle de l'ascite a été recherché, étant défini comme une ascite non ponctionnable ou cliniquement modérée répondant à un traitement diurétique et les règles hygiéno- diététiques.

B. ANALYSES STATISTIQUES :

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Xlstat version 2011.4.03. Toutes les variables continues sont représentées par des moyennes, et les variables catégorielles par des pourcentages. Un lien entre la survenue d'un étranglement herniaire, les données épidémiologiques du patient, l'étiologie et la gravité de sa maladie a été recherché à l'aide d'un modèle de Cox. La probabilité d'étranglement ainsi que le contrôle de l'ascite ont été analysés selon la méthode de Kaplan-Meier. Un $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

II. RÉSULTATS :

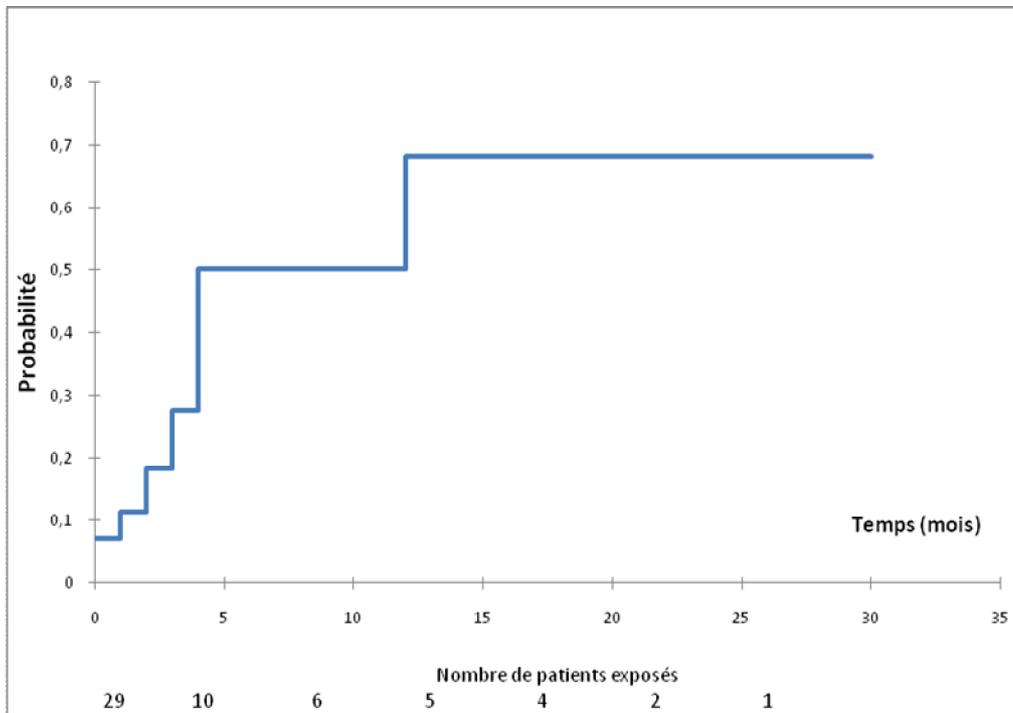
148 patients ont bénéficié de la pose d'un TIPS pour ascite réfractaire sur la période étudiée. 43 patients présentaient une hernie lors de la pose du TIPS. 3 d'entre eux ont été perdus de vue, les analyses portent donc sur 40 patients.

Les patients présentaient soit une hernie ombilicale (30 patients, 20,27% des patients ayant bénéficiés d'un TIPS pour ascite réfractaire), soit une hernie inguinale (14 patients, 9,45%), 4 patients présentaient les deux hernies à la fois.

La majorité de ces hernies étaient asymptomatiques (23) en dehors d'un cas où l'expansion de la hernie en lien avec la majoration de l'ascite était source d'inconfort, un cas de trouble trophique cutané en regard de la hernie, un antécédent de fuite de liquide d'ascite et un d'engouement réductible manuellement, tous survenus chez des patients ayant un score de CHILD B (1 patient) ou CHILD C (3 patients).

Après la pose du TIPS, il a été observé une réduction non significative ($p= 0,089$) du score de Child moyen (8,04 (IC₉₅ 7,40-8,68) versus 9,03 (IC₉₅ 8,78-9,28) permettant à 7 des 25 patients dont les données étaient disponibles de passer dans la catégorie A de Child, alors que tous étaient Child B ou C avant TIPS. Le contrôle de l'ascite a été obtenu dans 50% des cas à 6 mois, dans 70% des cas à 12 et 24 mois (Figure I).

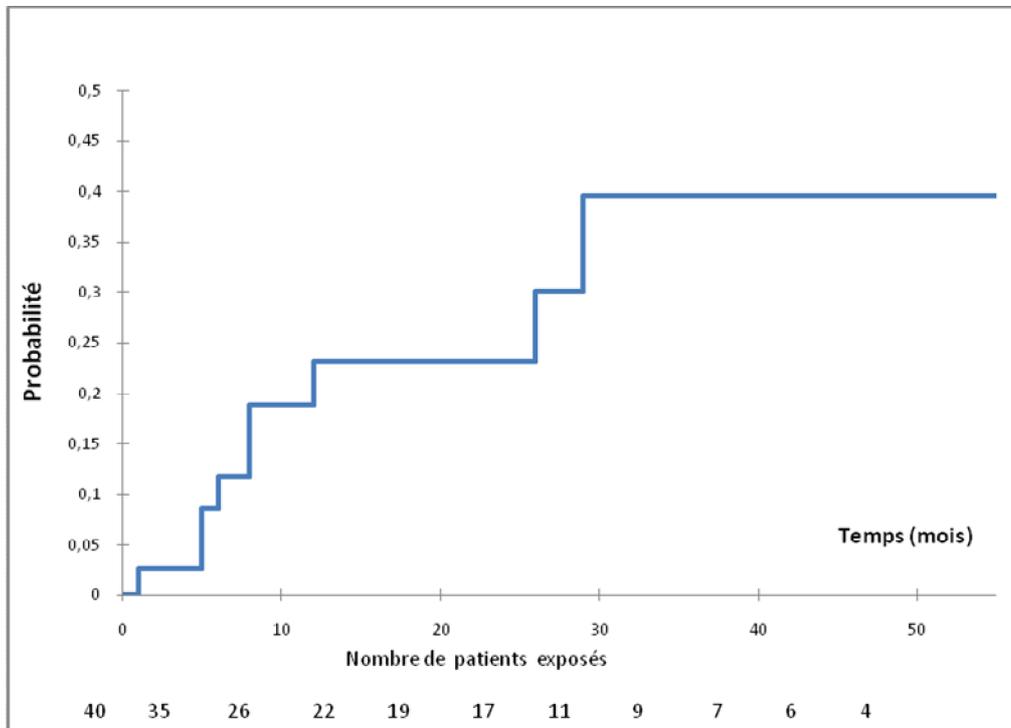
Figure I : Probabilité de contrôle de l'ascite au cours du temps (Méthode de Kaplan-Meier).



Sept patients ont été opérés entre 8 jours et 6 mois après la pose du TIPS dans le cadre d'une chirurgie programmée. Trois ont bénéficié d'une cure de hernie ombilicale, 3 d'une cure de hernie inguinale et 1 patient a été opéré des deux sites en même temps. Quatre patients ont refusé l'intervention de réparation herniaire. Au moment de l'intervention, les patients se répartissaient en 1 Child A, 4 Child B et 2 Child C. Aucune complication n'est survenue au décours de ces interventions.

Avec un suivi moyen des patients de 21 mois (IC₉₅ 18-24), nous avons observé 9 étranglements de hernie ombilicale (34,6%) et 2 de hernie inguinale (20 %). Le délai de survenue moyen était de 3,3 mois (extrêmes 4 jours - 15 mois). La probabilité d'étranglement herniaire à 6, 12 et 36 mois était respectivement de 9, 24 et 38% (figure II).

Figure II : Probabilité de présenter un étranglement herniaire au cours du temps (Méthode de Kaplan-Meier).



La chirurgie a été compliquée de 4 cas de nécrose digestive, dont 3 entraînant une résection d'intestin grêle, ainsi que de 2 décès soit une morbidité de 36,4% et une mortalité de 18,2%. Le score de Child préopératoire était comparable chez les patients opérés en urgence ou pour une chirurgie programmée ($p = 0,84$), ainsi que la quantité d'ascite préopératoire ($p = 0,22$). Deux patients opérés d'un étranglement présentaient une ascite de grade 2, et tous les autres patients une ascite de grade 1. Les données individuelles de ces patients sont mentionnées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients présentant un étranglement herniaire.

Age	Sexe	Etiologie	Score de Child	Délai d'apparition de l'ascite *	Etranglement herniaire	Délai entre le TIPS et l'étranglement	Complications	Suivi *	Survie
55	M	VHB	10	10	HO	1 mois	NG	5	Oui
60	M	OH	10	24	HI	8 mois	NG(10cm résection)	8	†(PO)
41	M	OH	8	7	HI	15 mois	NG(résection 20cm)	26	Oui
50	M	OH	8	16	HO	2 mois	0	5	† (CCR)
37	M	OH	11	1	HO	1 mois	0	29	Oui
61	M	HNR TVP		0	HO	7 jours	0	10	†
66	M	OH	11	14	HO	4 jours	0	6	† (Sepsis)
62	M	OH	8	8	HO	1 mois	NG(résection 20cm)	1	† (PO)
58	M	OH	8	18	HO	1 mois	0	58	Oui
48	M	OH	9	5	HO	5 mois	0	77	Oui
56	M	OH	10	19	HO	3 mois	0	12	†(Sepsis)

VHB, cirrhose virale B; OH, alcool; HNR, hyperplasie nodulaire régénérative; TVP, thrombose tronc porte
†, décédé; PO, post opératoire; CCR, cancer colorectal; HO, hernie ombilicale; HI, hernie inguinale;
NG,nécrose grêlique.

* Temps en mois.

Les caractéristiques des patients avec et sans étranglement herniaire figurent dans le tableau 2. Aucun paramètre n'était associé au risque d'étranglement herniaire, en particulier le volume des ponctions d'ascite.

Tableau 2 : Caractéristiques des patients ayant une hernie traités par TIPS pour ascite réfractaire.

	Hernie non compliquée (n=29)	Hernie étranglée (n=11)	<i>p</i>	Hazard ratio (IC 95 %)
Données démographiques				
Sexe masculin	20 (74,07%)	11 (100%)	0,98	0 (0-Inf)
Age moyen (années)	57 (55-59)	54 (49-59)	0,92	1,00 (0,93-1,08)
Etiologies (n)				
Liée à l'alcool	24 (88,89%)	9 (81,82%)	0,19	0,34 (0,06-1,74)
Virale	1 (3,7%)	1 (9,09%)	0,24	3,54 (0,43-29,81)
Autres causes de cirrhose	2 (7,41%)	0 (0%)	0,99	0 (0-Inf)
Causes non cirrhotiques	0 (0%)	1 (9,09%)	0,10	6,16 (0,72-52,89)
Scores et biologie (moyenne)				
Child	8,63 (8,36-8,9)	9,30 (8,56-10,04)	0,25	1,29 (0,84-1,98)
MELD	12,94 (11,95-13,92)	11,43(8,33-14,53)	0,62	1,03 (0,91-1,17)
Hernie symptomatique (n)	3 (10%)	1 (9,09%)	0,92	0,89 (0,10-8,00)
Ascite (moyenne)				
Délai d'apparition (mois)	12 (10-14)	11 (6-16)	0,95	1,00 (0,93-1,07)
Ponction par mois (n)	2,4 (2,2-2,6)	2,1 (1,74-2,55)	0,34	1,47 (0,67-3,25)
Volume moyen par ponction (L)	5,88 (5,44-6,33)	7,83 (5,96-9,70)	0,84	1,03 (0,77-1,37)
Suivi				
Suivi moyen (mois)	22 (19-25)	20(6-34)	0,05	0,9 (0,81-1,00)
Vivants (n)	12 (44,44%)	5 (45,45%)	0,16	0,37 (0,09-1,50)

IC, intervalle de confiance; TIPS, shunt porto-systémique transhépatique

III. DISCUSSION :

La fréquence des hernies abdominales retrouvée dans cette série est comparable aux données de la littérature (20,3% en site ombilical, 9,5% en site inguinal soit 29,8% tous sites confondus). Ces chiffres varient de 20 % de hernie ombilicale chez les patients cirrhotiques avec ascite ⁸, à 42 % de hernie tous sites confondus ².

Le TIPS est apparu dans les années 90 et a supplanté le shunt péritonéo-jugulaire grâce à la réduction des complications infectieuses et à une mortalité inférieure à 5 %. Cette procédure a montré sa supériorité par rapport aux paracentèses itératives dans le traitement de l'ascite réfractaire, en terme de réduction de l'épanchement (89,4% versus 42%), de la fréquence du syndrome hépatorénal et d'amélioration de la survie globale quelque soit le score de MELD ⁴⁴. Le risque de rupture de varice œsophagienne est également réduit (11% sans pose d'un TIPS)², grâce à une réorganisation de la circulation collatérale dans le système porte. La pose d'un TIPS permet de contrôler le volume de l'ascite, de diminuer l'hypertension portale et ainsi de faciliter le geste chirurgical en diminuant le risque de saignement et le taux de récurrence de la hernie (73 % en cas d'ascite non contrôlée)⁸.

Certains experts donnent une place de choix au TIPS dans la stratégie thérapeutique. Fagan et al proposent la pose d'un TIPS avant ou le jour même de la réparation herniaire en cas d'étranglement ou de rupture en cas d'ascite réfractaire et en l'absence de syndrome hépato rénal ⁸. Telem et al proposent l'insertion d'un shunt péri opératoire en cas de complication nécessitant une chirurgie en semi urgence (rupture de hernie stable, incarceration réductible initialement). Cette attitude permettait une réduction des complications postopératoires (17 versus 27%), ainsi qu'une diminution de la mortalité (aucun cas de décès contre 1 cas par hémorragie digestive) ³³.

Jusqu'à présent, nous appliquions l'attitude habituellement retenue qui consiste en une prise en charge chirurgicale d'une hernie asymptomatique chez les patients classés Child A et en cas de complication chez tous les autres patients compte tenu de la gravité de l'hépatopathie sous jacente ⁴⁵. De nombreuses hernies étaient alors négligées, et l'amélioration des paramètres clinico-biologiques après la pose du TIPS n'était pas ou peu prise en compte. Ainsi dans notre série, 4 patients auraient du être opérés.

Cependant la prise en charge chirurgicale des hernies pose des problèmes chez ces patients fragiles et les études présentent des données de mortalité décourageantes (31% en 1960 ²¹). Des revues récentes rapportent une réduction de la mortalité postopératoire (11% en cas de chirurgie pour complication et 2% en cas de chirurgie de réparation herniaire programmée ²⁸. Des données indicatives sont facilement accessibles au clinicien. Ainsi Ziser et al ont identifié 8 facteurs corrélés à la morbi-mortalité postopératoire (score de Child, présence d'ascite, fonction rénale, pathologie respiratoire chronique, infection, hémorragie digestive, score ASA, chirurgie majeure) ²⁶.

Une augmentation de 1 point du score de MELD augmente la mortalité de 1% pour un score inférieur à 20, et de 2% en cas de score de MELD supérieur à 20 ²⁵. Ces meilleurs résultats semblent se confirmer puisque aucune complication n'a été rapportée dans notre série chez des patients Child B ou C dans le cadre d'une chirurgie programmée.

Notre étude est une étude rétrospective mono centrique, une absence de différence significative entre les patients ayant une hernie compliquée ou non après la pose du TIPS peut être due au faible effectif. Un étranglement peut survenir quelque soit l'étiologie de l'hépatopathie sous jacente (1 cas d'étranglement chez un patient porteur d'une HNR –Hyperplasie Nodulaire Régénérative). Ceci laisse à penser que c'est l'ascite, ou plus exactement sa disparition rapide qui pourrait être un facteur d'étranglement. Dans la seule étude observant le simple suivi médical de hernies sur cirrhose décompensée (13 malades suivis 20 mois en moyenne), l'étranglement survenait spontanément dans 40% des cas ¹³. La courbe de probabilité d'étranglement herniaire tirée de notre population apporte à notre sens un argument chronologique fort, renforçant le lien de causalité entre la pose du TIPS et l'étranglement. La quasi totalité des évènements était survenue dans les mois suivant l'intervention avant de se stabiliser à 38% au-delà de 16 mois.

Dans notre série, 2 cas d'étranglements inguinaux sont survenus alors qu'aucun cas n'avait été précédemment décrit.

Notre attitude thérapeutique a été modifiée devant la fréquence élevée d'étranglements après la pose d'un TIPS et la morbi-mortalité importante (respectivement 36,4% et 18,2%), comparée à la bénignité d'une intervention programmée. Depuis mi 2010, nous proposons aux patients sans facteur prédictif de complication une consultation avec un chirurgien digestif, et nous veillons à réévaluer régulièrement les autres patients pour envisager avec eux une chirurgie dès que possible.

En conclusion, la présence d'une hernie symptomatique chez le cirrhotique doit amener à intensifier la prise en charge de l'ascite et notamment envisager rapidement un TIPS pour opérer au décours, dans de bonnes conditions et avec un moindre risque de récurrence. En raison de la fréquence et de la gravité des étranglements herniaires chez les patients traités par TIPS pour ascite réfractaire, il est essentiel de dépister et reconsidérer la prise en charge chirurgicale d'une hernie quel que soit son site, sa symptomatologie et le mécanisme de l'hypertension portale après TIPS.

HERNIA INCARCERATION AFTER TIPS FOR REFRACTORY ASCITES:
ARGUMENT FOR AN EARLY ELECTIVE REPAIR.

SUMMARY

Frequency of umbilical and inguinal hernia is important in patients with long-standing cirrhosis and ascites. 3 cases of strangulated hernia have been reported following rapid resolution of ascites after TIPS (Transjugular Intrahepatic Portal Shunt). The aim of this study was to assess the frequency of this complication following TIPS for refractory ascites.

Methods: We examined the medical records of 148 patients who underwent TIPS for refractory ascites between January 2005 and December 2010 at the CHU (university hospital) in Tours, France. Characteristics, clinical presentation of the hernia, history of umbilical hernia repair, etiology of the liver disease, MELD and Child scores and strangulated hernia after TIPS were collected for each patient and analyzed retrospectively. We looked for a link between strangulated hernia, patients' characteristics, etiology and severity of the liver disease.

Results: Before TIPS, 30 patients (20,3%) had umbilical hernia and 14 patients (9,5%) had inguinal hernia. 4 had both an umbilical and an

inguinal hernia. Among all the patients, 1 had a voluminous hernia, 1 had a history of hernia leaking ascites, 1 presented alteration of the skin on the hernia and 1 had a history of previous incarcerated hernia that was reducible. With a mean follow-up of 21 months (18-24 months), strangulated hernias were observed in 11 patients. All these cases were among patients with hernia before TIPS and never among patients with history of umbilical surgery. 9 cases were umbilical hernia and 2 cases inguinal hernia. The probability of strangulated hernia in 6, 12 and 36 months was respectively 9, 24 and 38%. The mean time of strangulation was 3 months following TIPS (ext 4 days- 15 months). In 3 cases, a bowel resection was necessary because of digestive necrosis, amongst these patients 2 died. The mortality was 18,2%. No parameter connected to the patient or to the liver disease was associated with the risk of strangulation.

Conclusion : Due to the frequency and severity of strangulated hernia in patients who undergo TIPS for refractory ascites, surgical care is justified as soon as ascites is controlled.

INTRODUCTION

Patients with liver cirrhosis complicated with ascites have more than 20% risk of developing a hernia in the course of their disease ². This high frequency makes complications a recurring question (leakage, skin ulceration, rupture, strangulation or incarceration). Strangulations are rarely complete, except during a sudden decompression of ascites, which usually plays a role of natural lubricant. Decompression of ascites usually leads to decreased tension on the hernia ring which narrows down in size and traps the hernia sac contents.

In the literature, 3 cases of strangulated hernia have been reported following a TIPS (Transjugular Intrahepatic Portsystemic Shunt)^{23,24}, several cases following a peritoneovenous shunt, large paracentesis or vigorous medical treatment ^{7,18,20,21,22}. It is usually recommended to operate hernia in asymptomatic patients Child A, because their risk of postoperative death is the same as observed in noncirrhotic patients ²⁸, and to wait until complications arise for the others (11% mortality, 71% morbidity ³³). Furthermore, adequate control of the ascites is essential to reduce the recurrence rate after repair (73% versus 17% recurrence rate)³⁴.

TIPS is often preferred by experts because of its efficiency, especially short term ⁸. To determine the risk of strangulated hernia following a TIPS, we studied the abdominal hernia behavior in cirrhotic patients which underwent

TIPS for refractory ascites during these last few years.

PATIENTS AND METHODS

Between January 2005 and December 2010, 148 consecutive patients underwent TIPS for refractory ascites (based on international Ascites Club criteria ⁴⁶) in CHU (university hospital) in Tours, France.

Patients without abdominal hernia were excluded.

The following clinical and demographic data were collected: age, gender, etiology of the liver disease (alcoholic, chronic hepatitis virus infection, nonalcoholic steatohepatitis, others), presence and clinical presentation of the hernia, ascites was notified (Grade 1 : ascites is only detectable by ultrasound examination, grade 2 : ascites or moderate ascites is manifest by moderate symmetrical distension of abdomen, grade 3 : large ascites with marked abdominal distension) ⁴⁶, and previous history of umbilical hernia repair. All these data were collected retrospectively. Severity of the liver failure was assessed by calculating the Meld Score (Model of End-stage Liver Disease), and the Child Pugh score for every patient at the time of admission.

Data of the time before occurrence of a Strangulated hernia after TIPS and the Child Pugh score before surgery, were collected. During the follow up, we looked for control of ascites, defined by an unponctionnable ascites, or a controlled ascites with diuretic

treatment and dietary sodium restriction.

Xlstat 2011.4.03 statistical software was used for all analyses. All continuous variables are presented as a mean (95% confidence interval) and the categorical variables as a number (percentage). Univariate Cox regression hazard analysis models were used to compare groups, and survival rate free of strangulated hernia was calculated using the Kaplan-Meier method. A *p* value less than 0,05 was considered statistically significant.

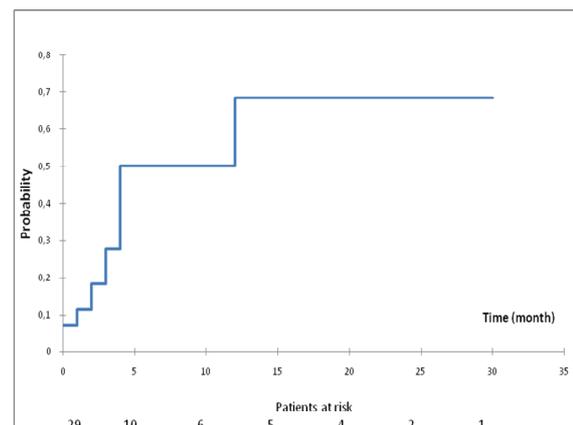
RESULTS

A total of 148 patients have undergone TIPS for refractory ascites. 43 of them currently had a hernia. 3 patients were lost of follow up, so the statistical analysis was performed on 40 patients. 30 patients had an umbilical hernia (20,3%), 14 have an inguinal hernia (9,5%) and 4 have both umbilical and inguinal hernia.

Most of these hernias were asymptomatic (23), except 1 patient who presented an uncomfortable hernia when the volume of the ascites increased, 1 patient with skin inflammation, 1 patient who had already presented a leakage, and 1 strangulated hernia which was relieved by manual reduction. 1 of the symptomatic patients was Child Pugh class B and 3 patients were class C. After TIPS, a no significant decrease of the mean Child-Pugh Score has been observed (8,04 (7,40-8,68) versus 9,03 (8,78-9,28), *p*=0,089). While they all belonged to the Child Pugh class

B or C, 7 of the 25 patients with completed data were classed Child Pugh A after TIPS. Control of ascites was obtained in 50 % of the patients during 6 months, in 68 % during 12 and 24 months (Fig. 1).

Fig. 1: Probability of controlled ascites following TIPS (Kaplan-Meier method).

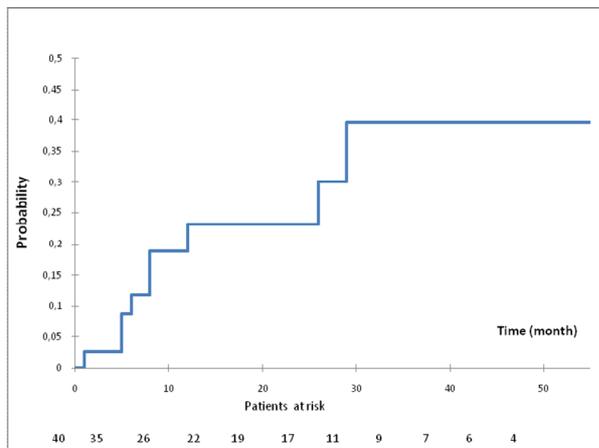


7 patients underwent elective surgery between 8 days and 6 months after TIPS. For 3 patients surgical repair concerned an umbilical hernia, for 3 an inguinal hernia and for 1 patient both localization. 4 patients refused the surgery. At the time of repair, 1 patient was child Pugh classification A, B for 4 patients and C for 2 patients. There were no postoperative complications.

With a mean follow-up of 21 months (95% IC 18-24), we have observed 9 strangulated umbilical hernia (34,6%) and 2 strangulated inguinal hernia (20 %).

The mean time to occurrence was 3,3 months (range 4 days-15 months). The probability of strangulated hernia in 6, 12 and 36 months was respectively 9, 24 and 38% (Fig. 2).

Fig. 2: Cumulated probability of strangulated hernia following TIPS (Kaplan-Meier method).



respectively 36,4% and 18,2%. Preoperative Child score was similar in patients undergoing emergency or elective surgery ($p=0,84$), as well as preoperative ascites ($p=0,22$). Two patients with strangulated hernia had grade 2 ascites, and all other patients grade 1 ascites. Clinical characteristics of the patients are presented in the table 1.

There were no differences in patients with or without strangulated hernia (Table 2). No criteria was related to the risk of strangulated hernia.

Emergency surgery was complicated by small bowel necrosis in 4 patients, which 3 required a bowel resection. Among them, 2 patients died. Operative morbidity and mortality were

Table 1: Clinical characteristics of patients with strangulated hernia.

Age	Sex	Liver disease	Child score	Duration of ascites *	Strangulated hernia	Delay between TIPS and strangulation	Complications	Follow-up*	Survival
55	M	HBV	10	10	UH	1 month	BN	5	Yes
60	M	OH	10	24	IH	8 months	BN(10cm resection)	8	†(PO)
41	M	OH	8	7	IH	15 months	BN(resection 20cm)	26	Yes
50	M	OH	8	16	UH	2 months	0	5	†(CCR)
37	M	OH NRH	11	1	UH	1 month	0	29	Yes
61	M	PVT		0	UH	7 days	0	10	† †
66	M	OH	11	14	UH	4 days	0	6	(Sepsis)
62	M	OH	8	8	UH	1 month	BN(resection 20cm)	1	†(PO)
58	M	OH	8	18	UH	1 month	0	58	Yes
48	M	OH	9	5	UH	5 months	0	77	Yes
56	M	OH	10	19	UH	3 months	0	12	†(Sepsis)

HBV, hepatitis B cirrhosis; OH, alcohol; NRH, nodular regenerative hyperplasia ; PVT, portal vein thrombosis
 †, dead; PO, post operative; CCR, colorectal cancer; UH, umbilical hernia; IH, inguinal hernia;
 BN, bowel necrosis.

* Time in months.

Table 2: Characteristics of patients with abdominal hernia.

	Uncomplicated hernia (n=29)	Strangulated hernia (n=11)	<i>p</i>	HR (95 % CI)
Demographics data				
Men	20 (74,07%)	11 (100%)	0,98	0 (0-Inf)
Mean age	57 (55-59)	54 (49-59)	0,92	1,00 (0,93-1,08)
Liver disease (n)				
Alcohol related	24 (88,89%)	9 (81,82%)	0,19	0,34 (0,06-1,74)
Viral hepatitis	1 (3,7%)	1 (9,09%)	0,24	3,54 (0,43-29,81)
Others cirrhosis	2 (7,41%)	0 (0%)	0,99	0 (0-Inf)
No cirrhosis liver disease	0 (0%)	1 (9,09%)	0,10	6,16 (0,72-52,89)
Scores (mean)				
Child score	8,63 (8,36-8,9)	9,30 (8,56-10,04)	0,25	1,29 (0,84-1,98)
MELD score	12,94 (11,95-13,92)	11,43(8,33-14,53)	0,62	1,03 (0,91-1,17)
Symptomatic hernia (n)	3 (10%)	1 (9,09%)	0,92	0,89 (0,10-8,00)
Ascites (mean)				
Duration (months)	12 (10-14)	11 (6-16)	0,95	1,00 (0,93-1,07)
Paracentesis per month (n)	2,4 (2,2-2,6)	2,1 (1,74-2,55)	0,34	1,47 (0,67-3,25)
Mean volume (L)	5,88 (5,44-6,33)	7,83 (5,96-9,70)	0,84	1,03 (0,77-1,37)
Follow-up				
Mean follow-up (months)	22 (19-25)	20(6-34)	0,05	0,9 (0,81-1,00)
Alive (n)	12 (44,44%)	5 (45,45%)	0,16	0,37 (0,09-1,50)

HR, Hazard ratio; CI, confidence interval; TIPS, transjugular intrahepatic portosystemic shunt

DISCUSSION

The frequency of abdominal hernias in our study was similar to data from other publishings (20,3% of umbilical hernia, 9,5% of inguinal hernia or 29,8% all sites combined). 20% of cirrhotic patients with ascites presented umbilical hernia ⁸, and 40% of them presented abdominal hernia ².

The development of TIPS changed the way of managing refractory ascites, especially as the use of peritoneovenous shunt has fallen out of favor. Complication rate after TIPS was radically reduced as well as mortality (less than 5%) ⁸. TIPS implantation is

more effective than large-volume paracentesis in patients with refractory ascites in reducing recurrence of tense ascites (42% versus 89,4%), or hepatorenal syndrome frequency and in increasing the overall survival whatever the Meld score ⁴⁴. The overall perioperative incidence of variceal bleeding is also reduced (11% without TIPS)², due to the reorganization of the collateral circulation in the portal system. TIPS implantation helped to control ascites and to decrease portal hypertension, which should facilitate the repair and reduce the risk of bleeding and the rate of hernia recurrence (recurrence rate as high as 73% without an adequate control of ascites) ⁸.

Some experts advocated TIPS as the first choice of treatment for patients with complicated hernia and refractory ascites. In this way, Fagan et al. proposed a TIPS procedure in combination with a hernia repair in patients without preexisting renal or severe hepatic failure⁸. Telem et al. also proposed TIPS implantation the day prior to semi-emergent surgery (ruptured umbilical hernias, incarcerated hernias that were reducible initially). This option appeared to prevent postoperative complications (17 versus 27%) and diminish the mortality rate (no death in patient who underwent TIPS versus one death due to variceal bleeding)³³.

Until now, we applied the regular strategy which consists in a surgical repair in asymptomatic patients classed Child Pugh A, and in case of complications for other patients because of the severity of the liver disease⁴⁵. Therefore several hernias were neglected, and improvement of clinical and biological parameters after TIPS was not considered. Thus in our study, 4 patients should have undergone a surgical repair.

However, treatment of abdominal hernias remained a difficult challenge, and in other publishings the reported mortality rate is daunting (31% in 1960²¹). More recently, reviews reported an improvement of the postoperative mortality (11% after an emergent surgery for complicated hernia, and 2% after an elective repair²⁸). Some data, which could be easily collected, are related with operative mortality. Ziser and al. confirmed these data and identified 8 factors (Child Pugh score,

ascites, elevated creatinine, chronic respiratory disease, preoperative infection, upper digestive bleeding and ASA score, major surgery)²⁶. The Meld score provided useful information because 1 Meld point increases of 1% mortality with Meld score less than 20, and increases of 2% per Meld point above 20²⁵. These data seemed to be confirmed, because in our study, no complications were reported for patients Child B or C who underwent an elective surgery.

We reported the results of a monocenter retrospective study, the small number of patients may explain that there was no significant difference between patients who have a strangulated hernia and the others. Only one patient underwent TIPS for refractory ascites which was not related with cirrhosis (Nodular Regenerative Hyperplasia). This patient presented a strangulated hernia, it was suggested that it was ascites and not the liver disease which played an important role in this complication. Only one study reported the natural course of umbilical hernia in patients with ascites, and strangulated hernia occurred in 9 patients from 4 to 24 months (40%)¹³. In our study, most of events occurred in the days or months following TIPS implantation, and then stabilized at 38% after 16 months. That is why we thought that the probability of strangulated hernia represents a strong chronologic argument, linking strangulated hernia and TIPS.

In our series, 2 cases of strangulated inguinal hernias occurred, while in other publishings no cases had been described.

Our approach was changed to face the high incidence of strangulated hernia after TIPS implantation and the significant morbidity and mortality after emergency surgery (respectively 36,4% and 18,2%), and less complications after elective surgery.

Since mid 2010, we propose to patients without factors associated with postoperative complication, a consultation with a surgeon, and we take care to regularly review the other patients in order to consider surgery as soon as possible.

To conclude, the presence of a symptomatic hernia in cirrhotic patients should lead to intensify the management of ascites including TIPS in order to operate in good conditions and with less risk of recurrence. Because of the frequency and severity of strangulated hernia in patients treated by TIPS for refractory ascites, it is to schedule a surgical repair as soon as possible regardless of localization, symptoms or mechanism of portal hypertension.

RÉFÉRENCES

1. Dabbas N, Adams K, Pearson K, Royle G. Frequency of abdominal wall hernias: is classical teaching out of date? *JRSM Short Rep.* 2011;2(1):5.
2. Triantos CK, Kehagias I, Nikolopoulou V, Burroughs AK. Surgical repair of umbilical hernias in cirrhosis with ascites. *Am. J. Med. Sci.* 2011 mars;341(3):222–6.
3. McAlister V. Management of umbilical hernia in patients with advanced liver disease. *Liver Transpl.* 2003 juin;9(6):623–5.
4. Patti R, Almasio PL, Buscemi S, Famà F, Craxì A, Di Vita G. Inguinal hernioplasty improves the quality of life in patients with cirrhosis. *Am. J. Surg.* 2008 sept;196(3):373–8.
5. Hur YH, Kim JC, Kim DY, Kim SK, Park CY. Inguinal hernia repair in patients with liver cirrhosis accompanied by ascites. *J Korean Surg Soc.* 2011 juin;80(6):420–5.
6. Saab S, Nieto JM, Lewis SK, Runyon BA. TIPS versus paracentesis for cirrhotic patients with refractory ascites. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD004889.
7. Sarit C, Eliezer A, Mizrahi S. Minimally invasive repair of recurrent strangulated umbilical hernia in cirrhotic patient with refractory ascites. *Liver Transpl.* 2003 juin;9(6):621–2.
8. Fagan SP, Awad SS, Berger DH. Management of complicated umbilical hernias in patients with end-stage liver disease and refractory ascites. *Surgery.* 2004 juin;135(6):679–82.
9. Hurst RD, Butler BN, Soybel DI, Wright HK. Management of groin hernias in patients with ascites. *Ann. Surg.* 1992 déc;216(6):696–700.
10. Bajaj JS, Varma RR. TIPSS as therapeutic modality for umbilical hernia in patients with advanced liver disease. *Liver Transplantation.* 2004 janv 1;10(1):159–60.
11. Shlomovitz E, Quan D, Etemad-Rezai R, McAlister VC. Association of recanalization of the left umbilical vein with umbilical hernia in patients with liver disease. *Liver Transpl.* 2005 oct;11(10):1298–9.
12. Buyse S, Durand F, Joly F. [Nutritional assessment in cirrhosis]. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2008 mars;32(3):265–73.
13. Marsman HA, Heisterkamp J, Halm JA, Tilanus HW, Metselaar HJ, Kazemier G. Management in patients with liver cirrhosis and an umbilical hernia. *Surgery.* 2007 sept;142(3):372–5.

14. Gray SH, Vick CC, Graham LA, Finan KR, Neumayer LA, Hawn MT. Umbilical herniorrhaphy in cirrhosis: improved outcomes with elective repair. *J. Gastrointest. Surg.* 2008 avr;12(4):675–81.
15. Lemmer JH, Strodel WE, Knol JA, Eckhauser FE. Management of spontaneous umbilical hernia disruption in the cirrhotic patient. *Ann. Surg.* 1983 juill;198(1):30–4.
16. Good DW, Royds JE, Smith MJ, Neary PC, Eguare E. Umbilical hernia rupture with evisceration of omentum from massive ascites: a case report. *J Med Case Reports.* 2011;5:170.
17. Kirkpatrick S, Schubert T. Umbilical hernia rupture in cirrhotics with ascites. *Dig. Dis. Sci.* 1988 juin;33(6):762–5.
18. Chu KM, McCaughan GW. Iatrogenic incarceration of umbilical hernia in cirrhotic patients with ascites. *Am. J. Gastroenterol.* 1995 nov;90(11):2058–9.
19. Triantos CK, Kehagias I, Nikolopoulou V, Burroughs AK. Incarcerated umbilical hernia after large volume paracentesis for refractory ascites. *J Gastrointest Liver Dis.* 2010 sept;19(3):245.
20. Touze I, Asselah T, Boruchowicz A, Paris JC. Abdominal pain in a cirrhotic patient with ascites. *Postgrad Med J.* 1997 nov;73(865):751–2.
21. Baron HC. Umbilical hernia secondary to cirrhosis of the liver. Complications of surgical correction. *N. Engl. J. Med.* 1960 oct 27;263:824–8.
22. Eisenstadt S. Symptomatic umbilical hernias after peritoneovenous shunts. *Arch Surg.* 1979 déc;114(12):1443.
23. Trotter JF, Suhocki PV. Incarceration of umbilical hernia following transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of ascites. *Liver Transpl Surg.* 1999 mai;5(3):209–10.
24. Mallavarapu RK, Grimsley EW. Incarcerated umbilical hernia after transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure for refractory ascites. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2007 sept;5(9):A26.
25. Northup PG, Wanamaker RC, Lee VD, Adams RB, Berg CL. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. *Ann. Surg.* 2005 août;242(2):244–51.
26. Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, Rakela J, Offord KP, Brown DL. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology.* 1999 janv;90(1):42–53.
27. Northup PG, Sundaram V, Fallon MB, Reddy KR, Balogun RA, Sanyal AJ, et al. Hypercoagulation and thrombophilia in liver disease. *J. Thromb. Haemost.* 2008 janv;6(1):2–9.

28. Douard R, Lentschener C, Ozier Y, Dousset B. Operative risks of digestive surgery in cirrhotic patients. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2009 juill;33(6-7):555-64.
29. Carbonell AM, Wolfe LG, DeMaria EJ. Poor outcomes in cirrhosis-associated hernia repair: a nationwide cohort study of 32,033 patients. *Hernia.* 2005 déc;9(4):353-7.
30. Hansen JB, Thulstrup AM, Vilstup H, Sørensen HT. Danish nationwide cohort study of postoperative death in patients with liver cirrhosis undergoing hernia repair. *Br J Surg.* 2002 juin;89(6):805-6.
31. Choi SB, Hong KD, Lee JS, Han HJ, Kim WB, Song TJ, et al. Management of umbilical hernia complicated with liver cirrhosis: an advocate of early and elective herniorrhaphy. *Dig Liver Dis.* 2011 déc;43(12):991-5.
32. Oh H-K, Kim H, Ryoo S, Choe EK, Park KJ. Inguinal hernia repair in patients with cirrhosis is not associated with increased risk of complications and recurrence. *World J Surg.* 2011 juin;35(6):1229-1233; discussion 1234.
33. Telem DA, Schiano T, Divino CM. Complicated hernia presentation in patients with advanced cirrhosis and refractory ascites: management and outcome. *Surgery.* 2010 sept;148(3):538-43.
34. Runyon BA, Juler GL. Natural history of repaired umbilical hernias in patients with and without ascites. *Am. J. Gastroenterol.* 1985 janv;80(1):38-9.
35. Koscielny A, Hirner A, Kaminski M. [Complicated umbilical hernia in patients with decompensated liver cirrhosis. Concept for risk reduction of repair]. *Chirurg.* 2010 mars;81(3):231-5.
36. Tracy GD, Reeve TS, Thomas ID, Lucas NA. Spontaneous umbilical rupture in portal hypertension with massive ascites. *Ann. Surg.* 1965 avr;161:623-6.
37. Orloff MJ, Orloff MS, Rambotti M, Girard B. Is portal-systemic shunt worthwhile in Child's class C cirrhosis? Long-term results of emergency shunt in 94 patients with bleeding varices. *Ann. Surg.* 1992 sept;216(3):256-266; discussion 266-268.
38. Orloff MJ, Orloff MS, Orloff SL. Experimental, clinical, and metabolic results of side-to-side portacaval shunt for intractable cirrhotic ascites. *J Am Coll Surg.* 1997;184(6):557-70.
39. Ginès P, Arroyo V, Vargas V, Planas R, Casafont F, Panés J, et al. Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N. Engl. J. Med.* 1991 sept 19;325(12):829-35.
40. Belghiti J, Desgrandchamps F, Farges O, Fékété F. Herniorrhaphy and concomitant peritoneovenous shunting in cirrhotic patients with umbilical hernia. *World J Surg.* 1990 avr;14(2):242-6.
41. Albillos A, Bañares R, González M, Catalina M-V, Molinero L-M. A meta-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus paracentesis for refractory ascites. *J. Hepatol.* 2005 déc;43(6):990-6.

42. Luca A, D'Amico G, La Galla R, Midiri M, Morabito A, Pagliaro L. TIPS for prevention of recurrent bleeding in patients with cirrhosis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Radiology*. 1999 oct;212(2):411-21.
43. Goykhman Y, Ben-Haim M, Rosen G, Carmiel-Haggai M, Oren R, Nakache R, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: current indications, patient selection and results. *Isr. Med. Assoc. J.* 2010 nov;12(11):687-91.
44. Salerno F, Cammà C, Enea M, Rössle M, Wong F. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology*. 2007 sept;133(3):825-34.
45. McKay A, Dixon E, Bathe O, Sutherland F. Umbilical hernia repair in the presence of cirrhosis and ascites: results of a survey and review of the literature. *Hernia*. 2009 oct;13(5):461-8.
46. Moore KP, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ochs A, Salerno F, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology*. 2003 juill;38(1):258-66.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.