

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA



Année universitaire : 2024 - 2025

Thèse N° : /

**Aspects évolutifs de la cirrhose au
service d'hépato-gastro-entérologie du
CHU Gabriel TOURE**

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Présentée et soutenue publiquement le 09/07/2025 à l'Université KANKOU MOUSSA

Par

Mlle. OUATTARA FATOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. Cheick. B. TRAORE (Professeur titulaire)

Membre : Mme. SIDIBE Sanra Deborah SANOGO (Maître de conférences agrégée)

Membre : M. Mody Abdoulaye CAMARA (Maître de conférences agrégé)

Co-directeur : M. Makan Siré TOUNKARA (Maître de recherches)

Directrice : Mme. SAMAKE Kadiatou DOUMBIA (Maître de conférences agrégée)

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

Doyen : **Pr Dapa A DIALLO**

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Alassane TRAORE	Chirurgie générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale

3- MAITRES DE CONFERENCES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie

4- ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Siné BAYO	Anatomopathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimdé	Parasitologie Mycologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

2-MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryologie et Anatomopathologie
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie

Aspects évolutifs de la cirrhose au service d'hépato-gastro-entérologie du CHU Gabriel TOURE

Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique

4-MAITRES ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Charles ARAMA	Immunologie

5-ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1-PROFESSEURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé Fongoro	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr. Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne

Aspects évolutifs de la cirrhose au service d'hépato-gastro-entérologie du CHU Gabriel TOURE

Mr Madani DIOP	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOU	Anesthésie-Réanimation-Urgence

3- MAITRES DE CONFERENCES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale

5-ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

6- CHARGES DE COURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Madani LY	Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire
Mr Housseini DOLO	Santé Communautaire

3- MAITRES DE CONFERENCES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique
Mr Aldiouma Kodio	Anglais

4- MAITRES ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
------------------	------------------------

5-CHARGES DE COURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Abdoulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique Médicale
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Patomo Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mme MINTA Djénébou TRAORE	Sémiologie Médicale
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique

3-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique-Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

4-ASSISTANTS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diarra	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Maths-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme- Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme- Nutrition

5-CARGES DE COURS

Prénoms et Nom	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Maman Yossi	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

DEDICACES

Toutes les lettres qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui, avez contribué à l'aboutissement de ce jour.

Aussi tout simplement que je dédie ce travail...

A ALLAH

Gloire à **ALLAH**, le Tout Puissant, le Tout miséricordieux, le Très Miséricordieux, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme ce travail.

Que la paix de Dieu soit sur le **Prophète Mohamed** Paix et Salut sur Lui (PSL).

A mon grand-père, Ibrahim DIAWARA

Cher pépé tu m'as appris à aimer le travail. Nous ne vous remercierons jamais assez pour les efforts consentis pour notre épanouissement. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un réel motif de satisfaction. Trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance. Puisse Dieu te protéger et te bénir auprès de nous !

A ma grand-mère, Fatou DIAWARA

Qui m'a comblé de tout ce qu'un enfant peut souhaiter : éducation, amour, amitié, conseils et tout. Tu as consacré le meilleur de toi-même à notre éducation pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Tes sages conseils et bénédicitions nous accompagneront toujours pour guider nos pas dans la vie. Ton soutien tant moral, matériel et financier à contribuer à la réalisation de ce travail. Que le bon Dieu t'accorde encore longue vie et une bonne santé auprès de nous.

A mon père Daouda DIABATE et à ma mère Assetou DIAWARA

Je vous dédie ce travail dont je suis certaine que sans votre affection, amour et votre sens de compréhension n'aurait été possible. Le soutien inébranlable que vous m'avez témoigné dans mon choix pour cette voie ne sera jamais oublié.

A ma sœur, Sanata OUATTARA

L'occasion m'est donnée aujourd'hui de t'exprimer toute ma reconnaissance pour ton soutien inconditionnel. J'ai toujours senti ta présence à mes cotés, je t'en suis reconnaissante. Ce travail est aussi le tien.

A mon meilleur ami, Adama COULIBALY

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton soutien indéfectible tout au long de cette aventure qu'a été la rédaction de ma thèse. Tes encouragements constants ont été pour moi une véritable source de force. Cette réussite est aussi la tienne. Merci pour tout, je t'en serai toujours reconnaissante.

REMERCIEMENTS

A tous ceux, qui de près ou de loin m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

MES SINCERES REMERCIEMENTS :

Au corps professoral, au personnel de l'Université Kankou Moussa

A nos chers maîtres : Pr Moussa Y Dicko, Pr Tounkara Makansiré, Pr Sanogo Deborah Sanra, Pr Kadiatou Doumbia, Pr Hourouma Sow, Pr Moussa T Diarra. Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos côtés. Vos qualités et dévouements ont été d'une aide inestimable pour la réalisation de ce travail. Recevez ici toute ma gratitude, que Dieu vous donne une longue vie. Amine !

A mémé Aminata Touré (Bamako)

Tu as accepté de me recevoir dans ce pays. Je te remercie pour tout. Ce travail est aussi le tien et j'espère qu'il répondra à tes attentes.

Qu'ALLAH t'accorde une longue vie en bonne santé.

A ma tante Dr Fanta Yaro (Bamako)

Pour le soutien et le dévouement dont tu as fait preuve le long de mes études. Ta présence a été une source constante de joie et de force. Par ce travail, je te témoigne toute ma gratitude. Je prie l'omnipotent d'exaucer tes vœux les plus chers.

A toute ma famille d'accueil à Bamako

Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier. Je vous remercie pour tout.

Qu'Allah vous récompense.

A ma voisine de classe et amie, Aminata Coulibaly

Au-delà de cette relation étudiante, nous sommes devenues au cours du cycle de médecine des sœurs. Merci pour tous ces moments inoubliables que nous

avons partagés, nous avons aussi appris pendant ce temps le soutien mutuel.
Puisse DIEU nous accorder une brillante carrière professionnelle.

A toute la 9èm promotion de l'Université Kankou Moussa : merci pour la collaboration.

A mes ainés du service d'Hépato-Gastro-Entérologie du CHU GT

Dr Kodio Seydou, Dr Dabale Aboubacar, Dr Traoré Aichatou, Dr Traoré Alimatou, Dr Konaté Adama, Dr Diarra Sara, Dr Savane Boubacar, Dr Keita Moussa, Dr Abdel Adéoti, Dr Julien Agossou, Dr Dembélé Sawe, Dr Kanté Astan, Dr Guitteye Mariam, Dr Abou Diarra, Dr N'Diaye Lamine, Dr Coulibaly Dramane, Dr Diallo Hamed, Dr Sissoko Mamoudou, Dr Cissé Ahamadou, merci pour l'accompagnement reçu.

A mes collègues internes du service d'Hépato-Gastro-Entérologie du CHU GT

Abou Dia, Mamady Kouma, Kalifa Dembélé, Mohamed Coulibaly, Sacko Mahamadou, Kouyaté Korotoumou, Guindo Boubacar Je n'oublierai pas les moments passés ensemble. Chers camarades ce travail est le vôtre.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.

Pr. Cheick. B. TRAORE

- Professeur titulaire d'anatomie pathologie à la FMOS
- Chef de service d'anatomie pathologie du CHU Point G
- Chef du DER des sciences fondamentales de la FMOS
- Collaborateur du projet de dépistage du registre du cancer au Mali
- Président de l'AMP

Cher Maitre, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre présence est une consécration en soi pour nous qui avons toujours rêvé de devenir des sommités de la science à l'instar d'autres grands comme vous. Votre compétence, tant dans l'enseignement, dans la pratique hospitalière que dans la formation post universitaire a largement contribué à la promotion de l'anatomie pathologie au Mali.

Recevez ici cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY
Professeur Sanra Deborah SANOGO épouse SIDIBE

- **Maitre de conférences agrégée en hépato-gastro-entérologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalière du CHU Point G**
- **Secrétaire générale adjointe de la SOMMAD**
- **Membre de la société nationale française de gastro-entérologie (FNFGF)**
- **Membre du réseau des femmes médecins du Mali (RFM)**

Cher Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité et votre abord facile nous avaient tout de suite mis en confiance. Votre dévouement, votre dynamisme et votre amabilité font de vous un maître admiré et respecté.

Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre estime.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Mody Abdoulaye CAMARA

- **Maître de conférences agrégé en Radiologie et Imagerie à la FMOS**
- **Médecin radiologue praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Chef de service d'Imagerie Médicale à l'hôpital du Mali**
- **Membre des Sociétés savantes : SOMIM, SFR et SRANF**
- **Vice-président de la SOMIM**
- **Master pédagogie de la santé**
- **Coordinateurs des projets RAF**

Cher Maître, nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

A NOTRE Maître ET CO-DIRECTEUR DE THESE
Professeur Makan Siré TOUNKARA

- **Maitre de recherche en hépato gastro entérologie du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD)**
- **Membre de la société Malienne de médecine Militaire (SoMaMeM)**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Chef d'unité de service d'hépato-gastro-entérologie du centre médico-chirurgical des armées de Bamako**
- **Ancien interne des Hôpitaux du Mali**
- **Commandant des armées du Mali**

Cher maître, c'est avec une spontanéité que vous avez acceptez de co-diriger ce travail. Vos qualités de pédagogue, d'homme de science, votre amour pour le travail et votre souhait de faire de vos élèves les meilleurs font de vous un maître exemplaire.

Veuillez trouver ici cher maitre, l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE

- Maître de conférences agrégée à la FMOS ;
- Praticienne hospitalière au CHU-Gabriel TOURE ;
- Trésorière de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;
- Membre de la Société Africaine d'hépato-gastroentérologie ;
- Membre de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) ;
- Membre de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE)
- Ancienne interne des Hôpitaux du Mali

Cher Maître, il nous serait difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance en votre égard. Les qualités telles que la simplicité, la disponibilité, l'humilité, la patience, l'empathie, l'engagement et le dévouement sont autant de qualités que vous incarnez et font de vous une référence. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait que par vos qualités humaines.

Bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous une maman et un exemple à imiter. Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Sigle / Abréviations

ATCD	Antécédent
AFP	Alpha-fœtoprotéine
ALAT	Alanine Aminotransférase
ASAT	Aspartate Aminotransférase
BAV	Bloc Auriculo-Ventriculaire
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CHC	Carcinome Hépatocellulaire
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CP	Child-Pugh (score)
CVC	Circulation veineuse collatérale
EGD	Endoscopie œsogastroduodénale
EH	Encéphalopathie Hépatique
ECBC	Examen Cytologique, Bactériologique et chimique
EEG	Électroencéphalogramme
FOGD	Fibroscopie œsogastroduodénale
GB	Globules blancs
GR	Globules rouges
GGT	Gamma-glutamyltransférase
Hb	Hémoglobine
http	Hypertension Portale
HTA	Hypertension Artérielle
HT	Hématocrite
IHC	Insuffisance Hépatocellulaire
ILA	Infection du liquide d'ascite
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LMC	Ligne médio-claviculaire
LXO	Ligne xipho-ombilicale
NFS	Numération Formule Sanguine
OMI	Œdèmes des Membres Inférieurs
P	P Value
PBH	Ponction-Biopsie Hépatique
Plttes	Plaquettes
PNN	Polynucléaires Neutrophiles

Sigle / Abréviations

SHR	Syndrome Hépatorénal
SOMMAD	Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif
TDM	Tomodensitométrie
TIPS	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
TP	Taux de Prothrombine
VGM	Volume Globulaire Moyen
VHB	Virus de l'Hépatite B
VHC	Virus de l'Hépatite C
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VO	Varices œsophagienne

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.	55
Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession.....	56
Tableau III : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude	56
Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif de consultation	57
Tableau V : Répartition des patients en fonction de la présence d'hépatopathie familiale.....	58
Tableau VI : Répartition des patients en fonction des facteurs de risques	58
Tableau VII: Répartition des patients en fonction du début de la symptomatologie	59
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des signes généraux	59
Tableau IX : Répartition des patients en fonction du mode d'extériorisation	60
Tableau X : Répartition des patients en fonction des caractéristiques du foie à la palpation	61
Tableau XI: Répartition des patients en fonction de la présence d'une splénomégalie à la palpation	62
Tableau XII : Répartition des patients en fonction du stade de la splénomégalie	62
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la présence d'ascite.....	63
Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique de l'ascite.....	63
Tableau XV : Répartition des patients en fonction du résultat de la sérologie VIH	67
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction de l'ECBC du liquide d'ascite.....	67
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'échographie.	68
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la FOGD	69
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'étiologie	70
Tableau XX : Répartition des patients en fonction du Score Child Pugh.....	70
Tableau XXI : Tableau de traitement en fonction de la période d'étude	71
Tableau XXII : Répartition des cas de décès en fonctions du score de CP.	72
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du suivi des patients.	73

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ebauche hépatobiliaires et pancréatiques (à environ 35 jours)	4
Figure 2 : Evolution de la plaque ductale.....	5
Figure 3 : Faces du foie et récessus associés au foie	6
Figure 4 : Face diaphragmatique du foie	6
Figure 5 : Faces viscérales du foie	8
Figure 6 : Vascularisation afférente du foie	10
Figure 7 : Segmentation du foie selon Couinaud	12
Figure 8 : Répartition des composants non aqueux de la bile	14
Figure 9 : Principales actions de la sécrétion biliaire exocrine sur le tube digestif	16
Figure 10 : Image de Varices œsophagiennes.....	35
Figure 11 : Répartition des patients en fonction du sexe	55
Figure 12 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels	60

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. GENERALITES.....	3
2. METHODOLOGIE.....	52
3. RESULTATS	55
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	74
5. CONCLUSION	79
6. RECOMMANDATIONS.....	80
BIBLIOGRAPHIE	81
ANNEXES	84

INTRODUCTION

La cirrhose, maladie du foie fréquente et grave, est l'aboutissement d'un phénomène inflammatoire chronique conduisant à une accumulation de fibrose et à une modification de l'architecture du foie [1,2].

Cette pathologie pose, de par sa fréquence, un véritable problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique. En effet, elle est l'une des principales causes de décès par maladie et des milliers de personnes en meurent chaque année. Cependant, la prévalence de la cirrhose dans la population n'est pas exactement connue [3].

On estime qu'une cirrhose sur trois demeure méconnue. Cela est dû au fait que beaucoup de cas sont cliniquement latents [3,4,5].

En France, la prévalence de la cirrhose est estimée à 1 500 à 2 500 par million d'habitants avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitants. Sur cette population environ 100.000 malades sont symptomatiques [6].

Selon l'OMS 350 millions d'individus souffrent d'une hépatopathie chronique dans le monde et l'Afrique en compterait 60 millions avec un quart de décès par an [7].

La cirrhose, affection fréquente en Afrique a représenté 16,03% d'une série autopsique à Dakar [8], 10% en milieu hospitalier au Gabon [9], 22,4% des hépatopathies au Congo [10], et 5,8% des hospitalisations au Burkina Faso [11].

Au Mali la cirrhose a représenté 4,05% des hospitalisations [12].

L'introduction du ténofovir, un des médicaments antirétroviraux le plus couramment utilisé, très puissant, en général bien toléré et sans danger, a ouvert de nouvelles perspectives dans la prise en charge de cette maladie [13].

Au Mali, depuis l'avènement du ténofovir, il y'a eu peu d'études sur l'évolution de la maladie cirrhotique. Devant l'ancienneté de ces études, nous avons voulu actualiser les données ; d'où l'intérêt de ce travail qui a pour but d'étudier les

aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans le service d'Hépato-Gastro-
Entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Quel est l'évolution actuel de la maladie cirrhotique ?

NOS OBJECTIFS ETAIENT :

- **Objectif général**

Etudier les aspects évolutifs de la cirrhose.

- **Objectifs spécifiques**

- 1) Décrire les aspects épidémiologiques des patients cirrhotiques.
- 2) Identifier les aspects cliniques des patients observés.
- 3) Identifier les complications de la cirrhose.
- 4) Décrire les aspects thérapeutiques de la cirrhose.

1. GENERALITES

1.1. Définition [14]

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération.

1.2. Intérêt [15]

Epidémiologiques

- La cirrhose est une pathologie fréquente.
- Au Mali, elle représente 4,05 % des hospitalisations.
- L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est retrouvée chez 55 à 71 % des patients atteints de cirrhose, tandis que le virus de l'hépatite C (VHC) est présent chez 15,1 % d'entre eux.

Pronostiques

- L'évolution de la cirrhose peut être marquée par des complications graves telles que :
 - Les hémorragies digestives,
 - L'insuffisance hépatocellulaire,
 - Ou encore le carcinome hépatocellulaire.

Thérapeutiques

- La gestion des formes compliquées de cirrhose demeure difficile dans notre contexte, en raison d'un accès limité aux équipements médicaux nécessaires.

Prévention

- Certaines mesures permettent de prévenir la survenue de la cirrhose :
 - Renforcement de la sécurité transfusionnelle et usage de matériels stériles pour limiter la transmission du VHB et du VHC.

- Vaccination universelle contre l'hépatite B.

1.3. Rappels

1.3.1. Embryologie [16]

Le foie dérive de l'endoderme de la future région duodénale. L'ébauche, le bourgeon hépatique, apparaît à 24 jours. Le bourgeon hépatique est induit par le mésoderme du septum transversum, un dérivé des lames latérales. Le bourgeon hépatique se scinde rapidement en bourgeon hépatique proprement dit qui donne naissance aux hépatocytes et aux cellules épithéliales des conduits biliaires intrahépatiques, et un bourgeon bilaire. Les cellules endothéliales viennent du septum transversum.

Le lobe droit se développe plus que le gauche, amorçant la bascule du duodénum vers la droite et de l'estomac vers la gauche. Avec la croissance ventrale du foie, le cœlome intra embryonnaire (futures cavités pleurale et péritonéale) est divisé en deux gouttières pleuropéritonéales. Le cœlome va se développer vers l'avant pour séparer le foie de la paroi ventrale. Le feuillet viscéral du mésoderme du septum transversum entoure presque complètement le foie formant la capsule de Glisson laissant toute fois persister une zone non couverte (aire nue du foie), correspond aux ligaments falciforme et coronaire.

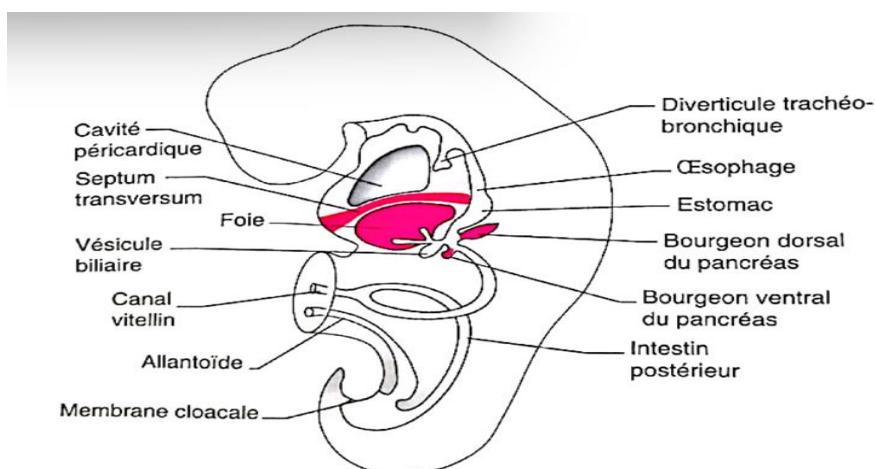


Figure 2 : Ebauche hépatobiliaries et pancréatiques (à environ 35 jours) [16]

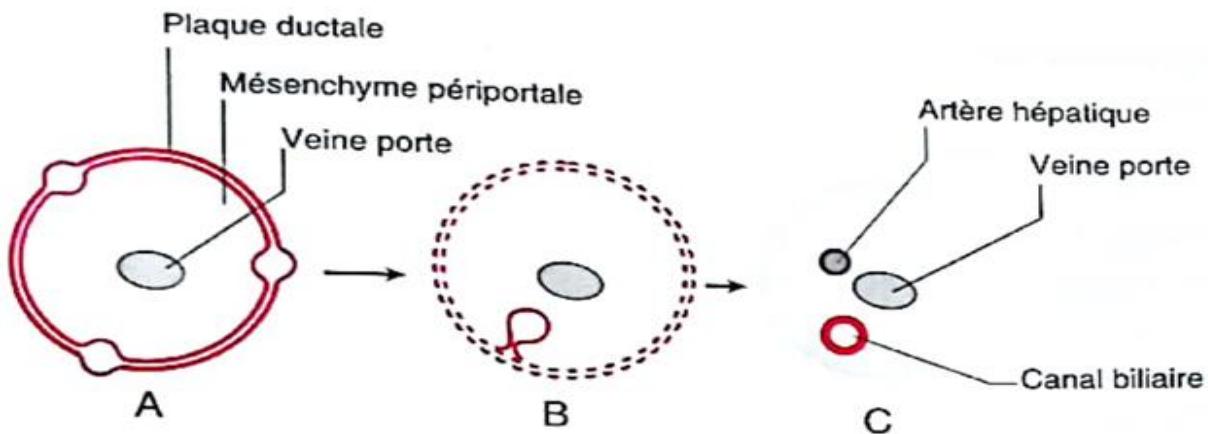


Figure 3 : *Evolution de la plaque ductale [16]*

1.3.2. Anatomique [16]

1.3.2.1. Morphologie externe

Le foie est de couleur rouge-brun, homogène. Sa surface, recouverte en grande partie de péritoine et d'une capsule fibreuse, est lisse. Il est de consistance ferme, discrètement élastique. Le foie pèse environ 2 % du poids corporel (en moyenne 1,5 kg). Sa densité est estimée à 1, ce qui permet d'évaluer son volume.

Il est situé dans l'étage sus-mésocolique, dans l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre, sous la coupole diaphragmatique droite et une partie de la gauche. Ovoïde asymétrique, très développé à droite, il est à grand axe transversal, mesurant environ 28 cm de large, 8 cm de haut et 16 cm d'avant en arrière.

On décrit trois bords (dont le bord antérieur ventral, fin et parfois palpable sous le rebord costal), et trois faces (diaphragmatique, viscérale dorsale, viscérale caudale)

- La face diaphragmatique, convexe (le dôme), lise, épousant la forme du diaphragme, est divisée par l'insertion du ligament falciforme ;

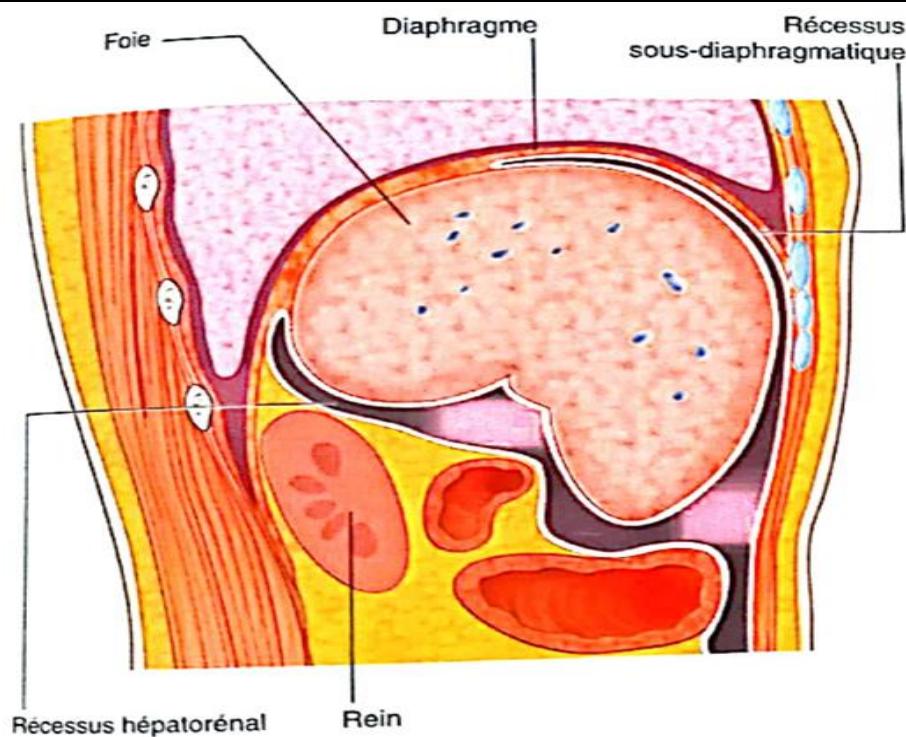


Figure 4 : Faces du foie et récessus associés au foie [16]

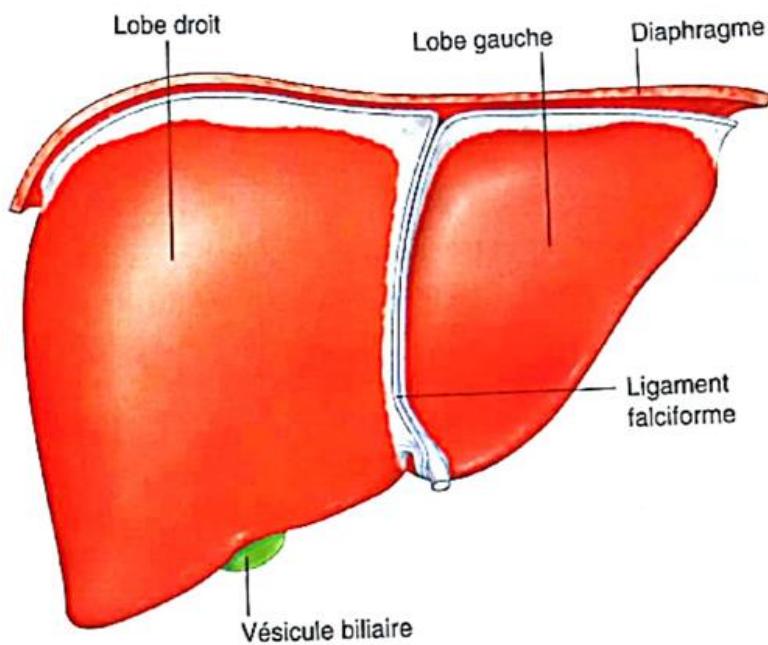


Figure 5 : Face diaphragmatique du foie [16]

- La face viscérale est divisée en une partie antérieure dite caudale et une partie postérieure dite dorsale :
 - La face viscérale caudale est irrégulière et marquée par trois sillons :
 - Le sillon gauche, constitué par la fissure du ligament rond en avant du hile hépatique et par ligament veineux en arrière,
 - le sillon droit, constitué par le lit vésiculaire qui unit le bord antérieur du foie au hile hépatique,
 - le sillon transverse, constitué par le hile qui unit les sillons droit et gauche.

On définit ainsi le lobe gauche en dedans du sillon gauche, le lobe droit en dehors du sillon droit et entre ces deux sillons le lobe carré en avant du sillon transverse et le lobe caudé en arrière,

- la face viscérale dorsale est verticale, marquée latéralement par un sillon vertical large entourant : parfois complètement la veine cave inférieure et en dedans par le sillon du ligament veineux (sillon d'Arantius). Les deux sillons délimitent le lobe caudé (lobe de Spiegel). Une grande partie de cette face est dépourvue de péritoine entre les lignes de réflexion péritonéales formant ainsi le ligament coronaire.

Ainsi, on décrit extérieurement deux lobes principaux, délimités par l'insertion du ligament rond et du ligament falciforme, le sillon gauche et le sillon du ligament veineux : le lobe droit (environ 75 % du volume) et le lobe gauche (environ 25 % du volume). Sur la face viscérale caudale, on décrit le lobe carré entre hile, fissure ombilicale et fosse vésiculaire, et lobe caudé entre hile et sillon du ligament veineux.

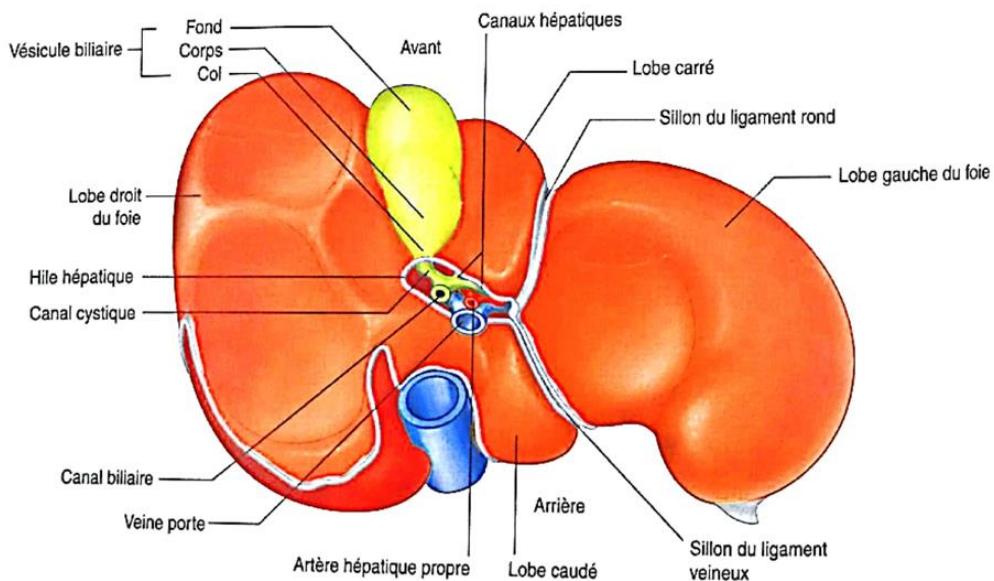


Figure 6 : Faces viscérales du foie [16]

1.3.2.2. Fixité et ligaments

Le foie est fixé au diaphragme et à la paroi postérieure, par le ligament coronaire, large, centré sur l'orifice cave du diaphragme et s'étendant latéralement vers les ligaments triangulaires droit et gauche plus fins.

Le foie est étroitement fixé à la veine cave inférieure par son adventice et les veines hépatiques.

Le petit omentum s'insère dans le sillon du ligament veineux.

Les récessus (étymologiquement <<petites cavités>>) sont des prolongements de la grande cavité péritonéale déterminés par les lignes de réflexion du péritoine pariétal sur le péritoine viscéral au niveau de l'insertion des différents ligaments du foie.

1.3.2.3. Rapports

- La face viscérale caudale du foie répond : à droite au rein droit, au genu supérius, et à l'angle colique droit ; à gauche à l'estomac, et parfois au pôle supérieur de la rate

- La face viscérale postérieure répond à la portion rétro hépatique de la veine cave inférieure, aux insertions postérieures et au pilier droit du diaphragme, et à l'œsophage anaux hépatiques

1.3.2.4. Vascularisation

Le foie a deux pédicules vasculaires : un pédicule inférieur afférent ou pédicule hépatique et un pédicule supérieur efférent veineux.

Le pédicule inférieur afférent, ou pédicule hépatique, est particulier par sa double vascularisation artérielle (artère hépatique propre), se divisant en artères hépatiques droite et gauche) et veineuse (veine porte). Les artères hépatiques et la veine porte pénètrent dans le foie par le hile, veine porte en arrière, artères hépatiques en avant et à gauche, Le débit sanguin hépatique est de l'ordre de 1,5 litre par minute.

La veine porte assure 70 à 80 % du débit sanguin hépatique et apporte du sang provenant de la totalité du tube digestif sous-diaphragmatique, du pancréas et de la rate. Les artères hépatiques apportent un sang oxygéné représentant 20 à 30 % du débit total et assurent la vascularisation exclusive des voies biliaires.

Le pédicule supérieur efférent veineux est constitué par les trois veines hépatiques (ancienne nomenclature : veines sous-hépatiques) principales : gauche, moyenne et droite qui se jettent dans la veine cave inférieure au niveau du bord postérosupérieur du foie. Une partie du sang veineux hépatique se jette directement dans la veine cave inférieure rétro hépatique par des veines hépatique accessoires issues des segments hépatiques adjacents.

Les lymphonoeuds du foie sont situés sur les deux faces du pédicule inférieur afférent.

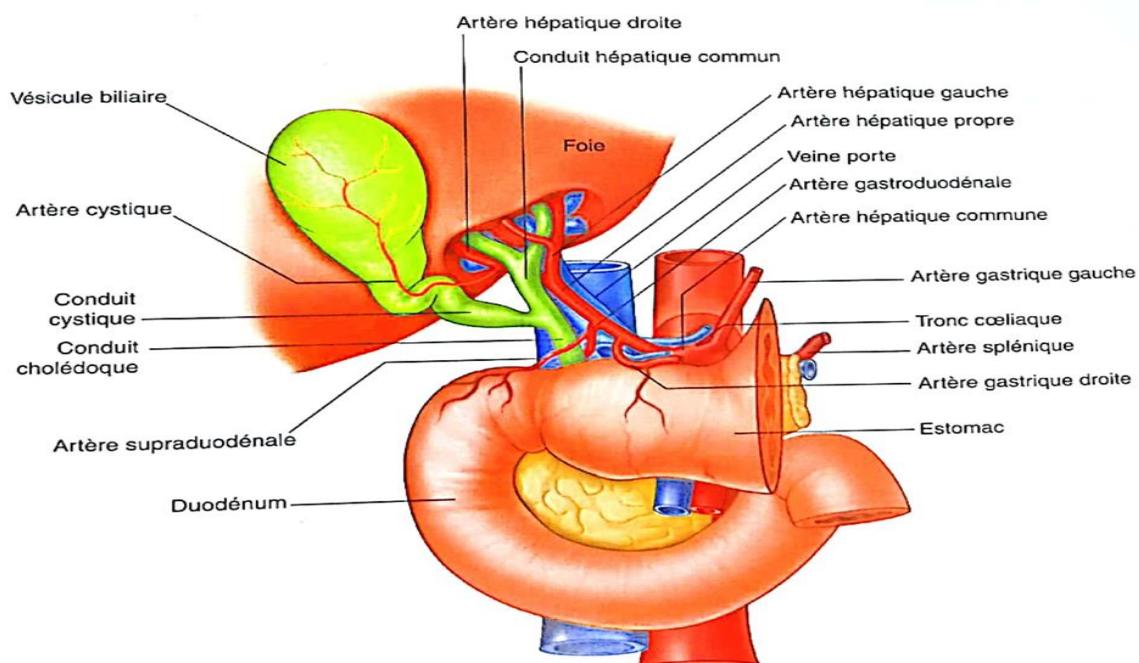


Figure 7 : Vascularisation afférente du foie [16]

1.3.2.5. Innervation

Les nerfs hépatiques cheminent dans la pars condensa du petit omentum.

1. 3.2.6. Morphologie interne et segmentation

Claude Couinaud, chirurgien et anatomiste français a décrit la segmentation du foie, fondée sur la distribution intrahépatique de la veine porte sur laquelle sont calquées les distributions artérielles et biliaires. Cette segmentation est déterminée par des plans virtuels. On distingue ainsi un foie droit et un foie gauche, séparés par le plan scissural principal (virtuel) et correspondant aux deux branches de bifurcation de la veine porte. À droite, la branche droite, courte, se divise en une branche antérieure (ou paramédiane, secteur antérieur) et une branche postérieure (ou latéral, secteur postérieur), chacune d'entre elles se divisant en une branche inférieure et une branche supérieure définissant ainsi les quatre segments droits : V, VIII, VI et VII. À gauche, la branche porte gauche longue, se divise en une branche latérale (segment II) et une branche paramédiane (segments III et IV, séparés par la scissure ombilicale, la face inférieure du segment IV correspondant au lobe carré). Le secteur dorsal,

correspondant au segment I ou lobe caudé (de Spiegel) dépend de petite branches portes venant de la face dorsale de la bifurcation portale.

On constate que les distinctions anatomiques (lobe gauche, lobe droit), et fonctionnelles (foie droit-foie gauche) ne coïncident pas. En effet, le segment IV appartient au lobe droit et au foie gauche.

Les artères hépatiques, la veine porte et les voies biliaires sont entourées dans leur trajet intrahépatique d'une gaine fibreuse correspondant à un épaississement de la capsule du foie qui pénètre le parenchyme au niveau du hile formant une sorte de squelette fibreux (plaqué hilaire).

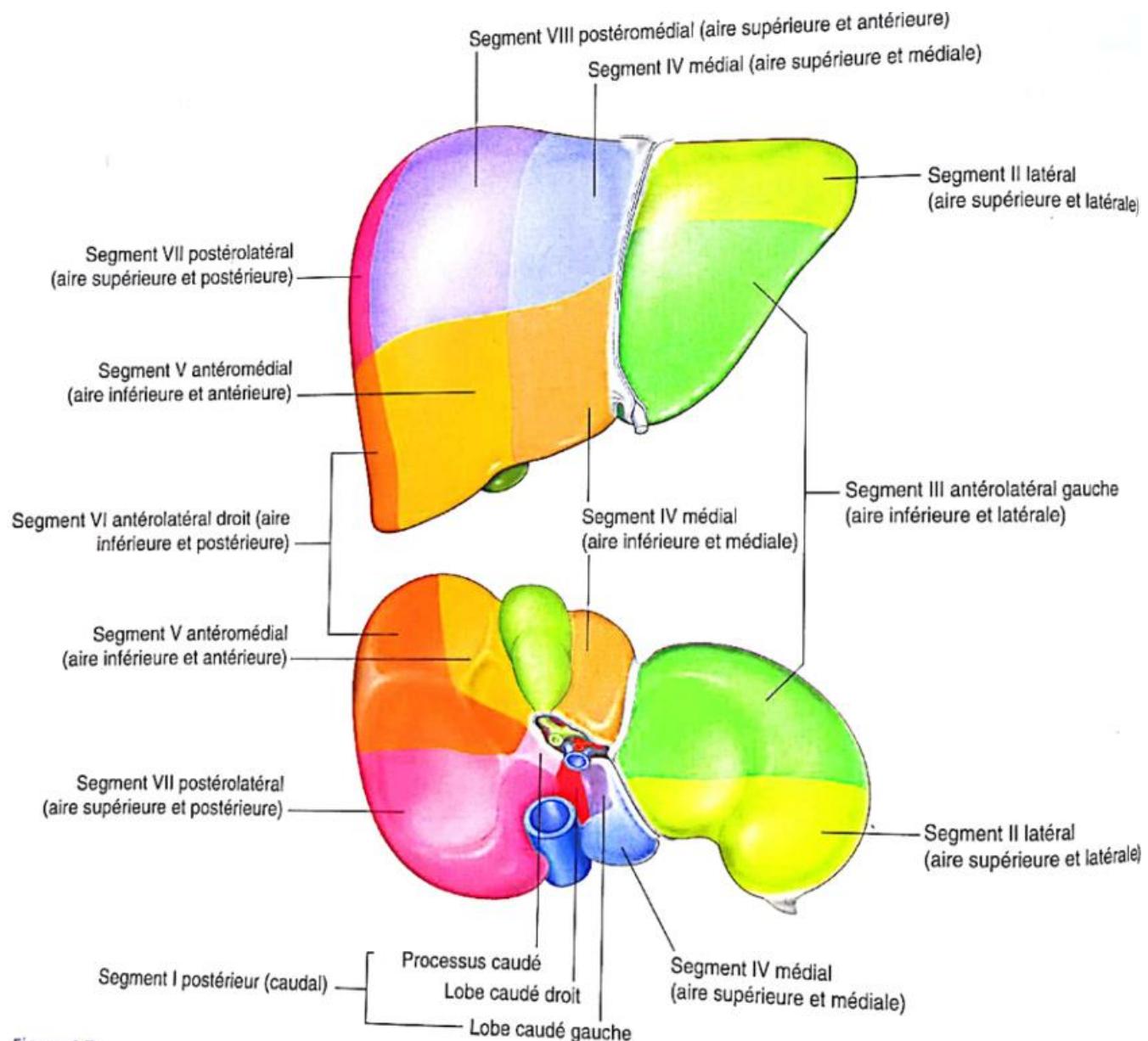


Figure 8 : Segmentation du foie selon Couinaud [16]

1.3.3. Physiologie

1.3.3.1. Physiologie du débit sanguin hépatique

Au repos environ 25 % du débit cardiaque perfuse le foie. Le débit splanchnique est la somme du débit sanguin de l'artère hépatique et du débit sanguin portal.

Dans les conditions normales, le débit sanguin splanchnique est similaire au débit sanguin hépatique, artériel et portal.

Le repas augmente le débit sanguin hépatique, alors que le sommeil le diminue.

La respiration entraîne une diminution du débit sanguin à l'inspiration et une augmentation à l'expiration.

Le débit porte influe sur le débit de l'artère hépatique. Ainsi, la réduction du débit porte entraîne une augmentation du débit de l'artère hépatique. En revanche, le débit dans la veine porte n'augmente pas lorsque le débit de l'artère hépatique diminue.

Le système porte est considéré comme un territoire vasculaire <passif>. Les facteurs physiologiques qui contrôlent le débit porte sont principalement ceux qui contrôlent l'apport sanguin au tube digestif et à la rate, comme l'alimentation et la régulation de la volémie et de la pression artérielle.

Le foie contient une quantité importante de sang (10 à 15 % du volume sanguin total). Le sang représente 20 à 25 % du volume du foie. Le foie a une importante fonction de capacitance. Ainsi, le volume sanguin du foie peut augmenter passivement en cas d'élévation de la pression sinusoïdale. En cas d'insuffisance cardiaque, le volume sanguin hépatique peut atteindre jusqu'à 60 ml/100 g de foie.

1.3.3.2. Capacités de régénération hépatique

Le foie a une masse définie qui est proportionnelle à la masse corporelle totale. En cas d'hépatectomie, la masse initiale du foie est restaurée via un processus d'hyperplasie respectant l'architecture microscopique habituelle, mais sans reconstitution de la segmentation anatomique initiale. Il existe donc une hypertrophie des segments restants.

1.3.3.3. Formation et excrétion de bile

La bile est une sécrétion digestive formée et sécrétée conjointement par les hépatocytes et les cellules épithéliales biliaires (cholangiocytes). La formation de la bile est à la fois un mode d'élimination par le foie de produits du catabolisme qui ne sont pas éliminés par le rein et, d'autre part, une sécrétion exocrine essentielle aux fonctions de digestion et d'absorption du tube digestif.

La production quotidienne de bile représente un volume d'environ 600 ml. La bile est composée d'eau à 97 %. Les composants non aqueux de la bile sont essentiellement représentés par les acides biliaires, les phospholipides, le cholestérol, la bilirubine, des protéines et des ions, en particulier de bicarbonate. La sécrétion biliaire intervient principalement dans l'excrétion des produits de dégradation de l'hémoglobine (bilirubine) et de dérivés du cholestérol (acides biliaires). Elle intervient également dans l'élimination de nombreux métabolites des médicaments, après leur transformation au sein des hépatocytes.

La formation de la bile résulte de trois mécanismes distincts : une sécrétion hépatocytaire dépendante des acides biliaires (40 % de la sécrétion biliaire) ; une sécrétion hépatocytaire indépendante des acides biliaires (35 %) ; une sécrétion cholangiocyttaire (25 %).

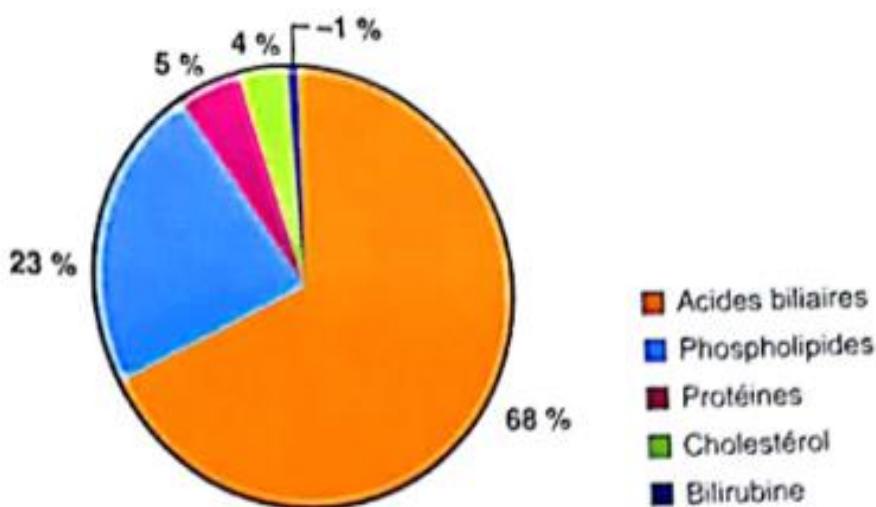


Figure 9 : Répartition des composants non aqueux de la bile [16]

1.3.3.4. Excrétion de la bilirubine

La bilirubine n'étant pas hydrosoluble, est liée dans le sang à de l'albumine pour sa plus grande partie. L'entrée de la bilirubine dans les hépatocytes au pôle basal est en partie passive et en partie assurée par le transporteur des anion organiques OATP. La bilirubine est conjuguée dans les hépatocytes. La sécrétion de la bilirubine conjuguée dans la bile au pôle canalicular est un mécanisme actif faisant intervenir la protéine de transport MRP2.

1.3.3.5. Rôle de la vésicule biliaire

Entre les repas, la bile est stockée dans la vésicule biliaire dont l'épithélium réabsorbe environ 90 % de l'eau et des électrolytes secrétés par les hépatocytes.

1.3.3.6. Actions de la bile sur le tube digestif

Elles sont indiquées dans la figure ci dessous. Dans la lumière de l'intestin grêle, la principale action, est la solubilisation micellaire des produits de l'action des lipases et estérases pancréatiques sur les lipides alimentaires (notamment les acides gras) par les acides biliaires conjugués. La solubilisation des lipides intraluminaux et des vitamines liposolubles sous forme de micelles augmente fortement leur diffusion vers la membrane des entérocytes. Les acides biliaires ont un rôle plus accessoire dans la digestion des protéines alimentaires. Ils s'adsorbent en effet sur les domaines hydrophobes des protéines, favorisant la dénaturation de ces protéines et leur digestion par les enzymes protéolytiques.

Intestin grêle
<ul style="list-style-type: none">• Actions dans la lumière :- solvabilisation des lipides alimentaires incluant les vitamines solubles- solvabilisation des médicaments liposolubles- promotion de la digestion des protéines- inhibition de la prolifération bactérienne
<ul style="list-style-type: none">• Actions sur les entérocytes :- régulation de l'expression de gènes par des récepteurs nucléaires- sécrétion de facteurs antimicrobiens- sécrétion de facteurs de régulation de la synthèse des acides biliaires
Colon
<ul style="list-style-type: none">• Modulation de l'absorption des électrolytes et de leur sécrétion par les colonocytes- Induction de la motricité

Figure 10 : Principales actions de la sécrétion biliaire exocrine sur le tube digestif [16]

1.3.3.7. Rôles du foie dans la coagulation

➤ Hémostase primaire

L'hémostase primaire peut être définie comme l'interaction entre les plaquettes et la paroi vasculaire, sur le site des lésions vasculaires. Un taux et une fonction normaux des plaquettes et du facteur von Willebrand sont essentiels pour assurer une hémostase primaire.

➤ Coagulation : génération et inhibition de la thrombine

La coagulation est définie comme une cascade d'événements qui conduit à la génération de thrombine via l'activation de facteurs de la coagulation plasmatiques. La thrombine convertit alors le fibrinogène en fibrine, qui est stabilisée par le facteur XIII activé.

À l'état normal, la génération de thrombine (procoagulante) est régulée par le système anticoagulant qui comprend l'antithrombine, la protéine C, la protéine S, et le tissue factor pathway inhibitor (TFPI). Ces facteurs maintiennent la coagulation localisée au site de lésion vasculaire. Il existe donc un équilibre entre les facteurs procoagulants et anticoagulants évitant une génération diffuse

de thrombine et de fibrine qui aurait des effets délétères. La synthèse de la plupart des facteurs de la coagulation est assurée par les hépatocytes.

➤ Fibrinolyse

Il existe au cours de la cirrhose des modifications favorisant un état d'hyperfibrinolyse, mais il existe aussi des modifications en faveur d'un état d'hypofibrinolyse telles que la baisse du taux de plasminogène.

1.4. Physiopathologie de la cirrhose [17]

Chez le sujet sain, la matrice extracellulaire (MEC) hépatique est constituée en faible quantité de collagène, de glycoprotéines non collagéniques, de protéoglycans et de fibres élastiques. Ces composants sont synthétisés principalement par les cellules étoilées (ou cellules stellaires) du foie. Un équilibre dynamique existe entre la production (fibrogénèse) et la dégradation (fibrolyse) de ces éléments, garantissant ainsi l'homéostasie tissulaire hépatique.

Lors d'une agression hépatique chronique, une destruction progressive des hépatocytes survient, entraînant une activation des cellules étoilées. Celles-ci se transforment en myofibroblastes et se mettent à produire de manière excessive des substances fibrogènes. La production de matrice extracellulaire excède alors largement les capacités de dégradation, créant un déséquilibre en faveur de la fibrogénèse. Ce processus est à l'origine d'une fibrose hépatique progressive.

En réponse à la perte des hépatocytes, un mécanisme de régénération cellulaire s'enclenche. Toutefois, en raison de l'environnement fibrotique, cette régénération ne permet pas de reconstituer les structures lobulaires normales. Elle aboutit à la formation de nodules d'hépatocytes désorganisés, dépourvus de leurs connexions vasculaires et biliaires physiologiques : ce sont les **nodules de régénération**.

Ces altérations entraînent une profonde désorganisation architecturale du foie, à l'origine de deux conséquences majeures :

- Une **diminution de la masse fonctionnelle hépatique**, responsable de l'**insuffisance hépatocellulaire** ;
- Une **hypertension portale**, résultant d'un obstacle intra-hépatique lié à l'accumulation de tissu fibreux.

1.5. Anatomie pathologique [6]

1.5.1. Aspect macroscopique

- La taille du foie : diminuée, augmentée ou normale
 - Cirrhose hypertrophique avec un foie pesant de 2 à 3 kg
 - Cirrhotiques atrophiques de Laennec avec un foie pesant moins de 1 kg
 - Cirrhose atropho-hypertrophique (coexistence atrophie d'un lobe et hypertrophie d'un autre lobe)
 - Consistance : foie ferme à bord inférieur tranchant
 - Coloration variable : foie brun, roux par imprégnation biliaire (kirrhos) ou jaune claire (due à la stéatose associée)
 - Surface irrégulière, déformée par les nodules. Selon la taille des nodules on distingue :
 - Les cirrhotiques micronodulaires (nodules < 3mm)
 - Les cirrhotiques macro nodulaires (nodules > 3mm)
 - Les cirrhotiques mixtes associant macro et micronodules
- NB :** cirrhose micronodulaire peut évoluer vers cirrhose macro nodulaire

1.5.2. Aspect microscopique

- Fibrose mutilante +++
- Toujours associée à des modules de régénération+++
Ces deux lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande
- Lésions associées :
 - Nécrose hépatocytaire, point de départ, mais peut être absente
 - Lésions en rapport avec la cause.

1.6. Conséquences de la cirrhose [18]

La cirrhose du foie est une pathologie grave marquée par des complications multifactorielles touchant les fonctions hépatiques, la circulation sanguine et les systèmes physiologiques connexes.

Insuffisance hépatocellulaire

L'insuffisance hépato-cellulaire correspond à une réduction significative des fonctions des hépatocytes, attribuable à une perte quantitative et qualitative de ces cellules fonctionnelles. Le foie joue un rôle clé dans la synthèse de protéines essentielles telles que l'albumine et les facteurs de coagulation. Une diminution de leur taux sérique constitue un indicateur clinique du degré de l'insuffisance hépatique.

De plus, la fonction de catabolisme hépatique est affectée, engendrant une accumulation de diverses substances, y compris les médicaments. La dysfonction biliaire qui en résulte perturbe le métabolisme et l'excrétion de la bilirubine, conduisant à un ictère mixte (bilirubine conjuguée et non conjuguée) visible cliniquement.

1.6.1. Hypertension portale

L'hypertension portale se définit par une pression veineuse porte excédant 15 mmHg ou un gradient de pression portosystémique supérieur à 5 mmHg. Ce phénomène reflète un obstacle à la circulation sanguine, généralement intra-hépatique et post-sinusoidal en cas de cirrhose. Ce blocage augmente le gradient entre les pressions sus-hépatiques libre et bloquée, cette dernière étant équivalente à la pression portale.

La pression élevée dans le système porte, associée à une basse pression dans le système cave, favorise l'apparition d'anastomoses porto-caves spontanées. Ces dernières se forment principalement dans les régions suivantes :

- Le bas œsophage et la grosse tubérosité gastrique (varices œsogastriques).
- Le ligament rond, le bas rectum et d'autres sites (varices ectopiques).

Endoscopiquement, les varices œsophagiennes apparaissent sous forme de cordons variqueux, souvent au nombre de quatre, partant de la jonction gastro-œsophagienne et remontant jusqu'à la crosse de l'azygos. Les varices gastriques, parfois associées, sont visibles comme des plis bleutés au niveau sous-cardial et de la grosse tubérosité gastrique.

La gastropathie d'hypertension portale se manifeste par un réseau blanchâtre réticulé et des mosaïques érythémateuses au fundus gastrique, correspondant à des puits capillaires. Ces complications sont aggravées si le gradient de pression excède 10 mmHg.

1.6.2. Désordres hémodynamiques

Les cirrhoses induisent une hyperkinésie circulatoire marquée par un débit cardiaque élevé et une réduction des résistances vasculaires systémiques. Par ailleurs, des altérations des systèmes régulateurs sont fréquemment observées, notamment une hypertonie sympathique et des augmentations des taux de catécholamines, rénine et aldostérone. Ces déséquilibres sont en partie imputables à l'hypertension portale et à l'insuffisance hépatocellulaire.

Cliniquement, les désordres se traduisent par une tachycardie et une hypotension artérielle modérées. Cependant, les mécanismes physiopathologiques précis restent à élucider.

1.7. Diagnostic positif [19]

Le diagnostic positif de la cirrhose repose sur une approche clinique, biologique, morphologique et histologique. Cette section détaille les étapes et les outils du diagnostic avec des références précises pour chaque élément.

1.7.1. Interrogatoire

L'interrogatoire vise à rechercher des antécédents d'hépatite virale, une intoxication alcoolique chronique ou d'autres facteurs de risque tels que les transfusions sanguines ou la toxicomanie intraveineuse. Ces informations sont essentielles pour orienter le diagnostic initial. Permet d'identifier les signes fonctionnels, les signes généraux, les antécédents personnels et familiaux, le mode de vie.

1.8. Examen physique

L'examen physique (l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation et les touchers pelviens) peut être normal, mais certains signes orientent fortement vers la cirrhose :

- La palpation d'un foie de consistance ferme, à bord inférieur tranchant, de surface lisse ou légèrement nodulaire.
- Des signes d'insuffisance hépato-cellulaire (IHC) : angiomes stellaires, érythrose palmaire, ongles blancs, ictere, astérixis, gynécomastie chez l'homme, aménorrhée et stérilité chez la femme.
- Des signes d'hypertension portale (HTP) : splénomégalie, circulation veineuse collatérale, ascite.

L'examen des autres appareils doit être systématique.

1.9. Examens paracliniques

1.9.1. Biologie

La biologie hépatique peut être normale, ce qui n'exclut pas le diagnostic. Cependant, des anomalies fréquentes incluent :

- L'hémogramme : une pancytopenie prédominant sur les plaquettes et les globules blancs, en lien avec l'hyperplénisme.
- Des anomalies des enzymes hépatiques reflétant l'activité et la nature de la maladie causale.
- L'électrophorèse des protides : une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie avec un bloc bêta-gamma visible à l'électrophorèse des protéines sériques, en relation avec une augmentation polyclonale des IgA.
- Un taux de prothrombine réduit ou un temps de Quick allongé, témoins d'une diminution de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation.
- Une augmentation de la bilirubine.

Des examens complémentaires sont souvent nécessaires pour identifier la cause de la cirrhose et rechercher ses complications.

1.9.2. L'imagerie médicale

Le rôle de l'imagerie médicale

- Déetecter et caractériser les lésions
 - Appréciation morphologique
 - Appréciation vasculaire
 - Appréciation fonctionnelle
- Guider les biopsies
- Bilan évolutifs (tous les 6 mois)
- Surveillance (tous les 6 mois)
- Participer au traitement
- Evaluer l'ascite

a) L'échographie

L'échographie est l'examen morphologique de première intention pour le diagnostic de la cirrhose. Elle fournit des informations précises sur :

- Mode B : - Morphologique (contours, dysmorphisme) ;

- Structure (stéatose- nodule) ;
 - Taille (des lésions), limite ;
 - Ascite, dilatation vasculaire, HTP
- Doppler : TP - diamètre, perméabilité, thrombose
 - Flux - vitesse, systolo-diastolique, IR
 - Vascularisation : sens du flux
 - Elastrophie : apprécier la dureté des tissus

NB : examens opérateur-dépendant.

Les examens d'imagerie avancée comme la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'artériographie ont un intérêt limité, sauf dans le contexte de suspicion de tumeurs hépatiques. Le fibrotest et le fibroscan sont très utile au diagnostic et permettent la détermination du stade de fibrose.

b) TDM

NB : A réaliser à jeun de 06H à 04H

- Etude les caractéristiques morphologiques comme à l'échographe
- Dynamique vasculaire des lésions
- Bilan d'extension en cas de CHC
- Signe d'hypertension portale

c) IRM

Même caractéristique que l'IRM. Permet de différencier une tumeur bénigne, maligne sur la base imagerique.

d) Angiographie

Etude vasculaire, diagnostique et thérapeutique.

1.9.3. Fibroscopie œso-gastro-duodénale

La fibroscopie peut révéler des anomalies liées à l'hypertension portale :

- Varices œsophagiennes et/ou gastriques de taille variable ;
- Modifications de la muqueuse gastrique au fundus (gastropathie mosaïque) ;
- Gastropathie d'HTP
- Ectasie vasculaire antrale
- Érosions.

Elle est un examen essentiel pour évaluer les complications oeso-gastriques de la cirrhose.

1.9.4. Ponction biopsie hépatique (PBH)

La PBH est le seul examen permettant un diagnostic de certitude. Elle montre :

- Une nécrose hépatocytaire ± ;
- Une fibrose marquée (+++) ;
- Des nodules de régénération (+++).

1.10. Diagnostic différentiel [14,18]

Les différentes hépatopathies doivent être envisagées dans le cadre du diagnostic différentiel. Deux situations spécifiques méritent une attention particulière :

- **Fibrose sans nodule** : Ce tableau correspond au stade pré-cirrhotique des maladies chroniques du foie, à la sclérose hépatoportale diffuse et à la bilharziose hépatique [14].
- **Foie nodulaire sans fibrose** : Il s'agit d'une hyperplasie nodulaire régénérative caractérisée par des régénéérations nodulaires du foie sans désorganisation vasculaire ni fibrose [18].

1.11. Diagnostic étiologique de la cirrhose

1.11.1. Cirrhotoses infectieuses

- **Origines virales :** VHB +/- VHD, VHC, VHE chez l'immunodéprimé.
 - Diagnostic : recherche des marqueurs viraux spécifiques.
 - Histologie : cirrhose macronodulaire associée à des lésions d'hépatite chronique.

1.11.2. Cirrhotoses toxiques

- **Origine alcoolique :**
 - **Anamnèse :** Intoxication alcoolique chronique (actuelle ou ancienne).
 - **Signes cliniques :** tremblements fins, hypertrophie parotidienne, maladie de Dupuytren, troubles cognitifs, etc.
 - **Biologie :** ASAT > ALAT, élévation des leucocytes, augmentation des IgA, GGT et transferrine désialylée.
 - **Histologie :** cirrhose micronodulaire, foyers d'hépatite aiguë, stéatose, corps de Mallory.
- **Origine médicamenteuse :** due à l'amiodarone, méthotrexate, vitamine A, etc.
- **Toxiques industriels :** exemple, tétrachlorure de carbone.

1.11.3. Cirrhotoses métaboliques

- **Hémochromatose :**
 - **Critères diagnostiques :** augmentation de la ferritine, saturation de la sidérophiline > 45 %, surcharge ferrique hépatique à la coloration de Perls.
 - **Imagerie :** densité hépatique augmentée (TDM > 60 UH).
 - **Recherche génétique :** mutations du gène HFE.
- **Maladie de Wilson :**

- **Clinique** : troubles neurologiques, anémie hémolytique, anneau de Kayser-Fleischer.
 - **Biologie** : diminution de la céruleoplasmine, augmentation cuprémie/cuprurie.
- **Stéato-hépatite non alcoolique :**
 - **Facteurs de risque** : obésité, diabète.
 - Diagnostic confirmé par biopsie hépatique.
 - **Autres** : déficit en alpha-1 antitrypsine, porphyries, glycogénoses, etc..

1.11.4. Cirrhoses dysimmunitaires

- **Cholangite biliaire primitive (CBP) :**
 - Sujet féminin, histologie révélant une cholangite destructrice lymphocytaire.
- **Hépatite auto-immune :**
 - Présence d'auto-anticorps spécifiques (Ac anti-muscle lisse, LKM1).
- **Cholangite sclérosante primitive :**
 - Diagnostic par IRM biliaire montrant des anomalies des voies biliaires.

1.11.5. Cirrhoses mécaniques

- **Obstacles biliaires** : lithiasis, sténoses (cholangite secondaire).
 - Imagerie : échographie et IRM biliaire.
- **Obstacles vasculaires** :
 - Insuffisance cardiaque droite, péricardite constrictive.
 - Syndrome de Budd-Chiari : obstruction des veines hépatiques avec diagnostic confirmé par Doppler, TDM ou IRM.
 - Maladie veineuse occlusive : diminution des flux sanguins au Doppler.

1.11.6. Cirrhoses de cause indéterminée

Les cirrhoses idiopathiques constituent un diagnostic d'exclusion en l'absence de cause identifiable.

1.12. Diagnostic de gravité : score de Child-Pugh

Le score de Child-Pugh permet d'évaluer la sévérité de la cirrhose selon cinq paramètres clinico-biologiques.

Paramètres	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	< 35 µmol/l	35-50 µmol/l	> à 50 µmol/l
Albumine	≥ 35 g/l	28-35 g/l	< à 28 g/l
TP	≥ 50 %	40-50 %	< 40 %
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma hépatique
Ascite	Absente	Minime	Abondante

- **Classification :**

- **Child A** : 5-6 points (compensée).
- **Child B** : 7-9 points (décompensée).
- **Child C** : 10-15 points (sévère).

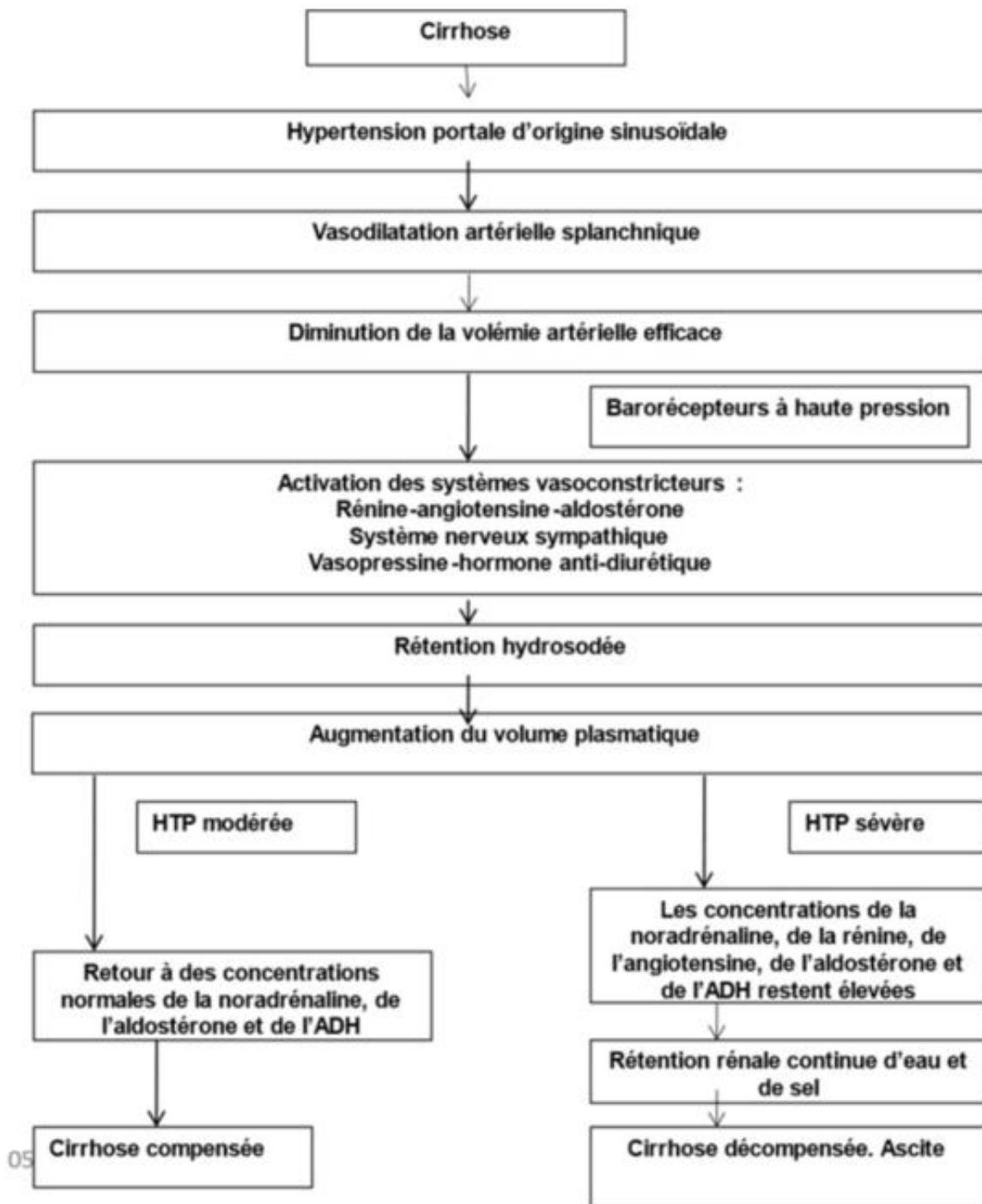
1.13. Complications [19]

Les complications de la cirrhose sont fréquentes et peuvent révéler la maladie. La probabilité annuelle de décompensation d'une cirrhose asymptomatique est estimée à 10 %.

1.13.1. Ascite [20]

1.13.2. Physiopathologie

L'ascite est liée à une combinaison de facteurs incluant l'hypertension portale (HTP), la rétention sodée et la réduction de l'albuminémie.



1.13.3. Diagnostic positif de l'ascite [18]

L'ascite est identifiée par des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire (IHC) et d'HTP. L'analyse du liquide d'ascite révèle des protides inférieurs à 25 g/L, des polynucléaires neutrophiles (PNN) inférieurs à 250 cellules/mm³ (en absence d'infection), un liquide stérile et un gradient d'albumine élevé (>11 g/L).

1.13.4. Complications de l'ascite [18]

L'ascite est une complication fréquente de la cirrhose hépatique, mais elle peut également être associée à d'autres pathologies, notamment l'insuffisance cardiaque droite et les syndromes de Budd-Chiari. Les complications de l'ascite comprennent :

- **Hernie ombilicale et rupture de l'ombilic :**
- La pression accrue dans l'abdomen due à l'accumulation de liquide ascitique peut entraîner une distension et une faiblesse des parois abdominales, augmentant ainsi le risque de hernie ombilicale ou de rupture de l'ombilic, une situation qui nécessite une prise en charge chirurgicale.
- **Infection du liquide d'ascite : [19]**
 - **Physiopathologie** : L'infection spontanée du liquide d'ascite (PBS) survient généralement chez les patients présentant une ascite avec un faible taux de protides dans le liquide (moins de 10 g/l). Ce faible taux est souvent le signe d'une ascite exsudative, favorisant la prolifération bactérienne, souvent en raison d'une altération de la perméabilité des capillaires péritonéaux.
 - **Diagnostic** : Le diagnostic de l'infection repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (PNN) dans le liquide d'ascite, et sur les cultures bactériologiques pour identifier l'agent pathogène. Les critères diagnostiques incluent :
 - **Infection du liquide d'ascite** : Si le nombre de PNN est supérieur à $250/\text{mm}^3$, associé à une culture bactériologique positive, cela confirme une infection.
 - **Ascite stérile mais riche en PNN** : Parfois, l'infection peut être suspectée sans culture positive, mais avec un nombre élevé de PNN ($>250/\text{mm}^3$) sans culture bactérienne.

- **Bactérascite** : Cela fait référence à la présence de bactéries dans l'ascite sans signes d'infection clinique évidente, définie par une culture positive et un nombre de PNN inférieur à $250/\text{mm}^3$.
- **Ascite stérile** : L'absence d'infection est confirmée par des PNN $<250/\text{mm}^3$ et une culture négative.
- **Traitements** : En cas d'infection, le traitement standard consiste en une antibiothérapie ciblée, souvent une association d'amoxicilline-acide clavulanique, de céphalosporines de troisième génération ou de quinolones, administrée pendant 10 à 15 jours. La gestion rapide est cruciale pour éviter des complications graves, telles que le choc septique ou l'aggravation de la cirrhose.
- **Ascite réfractaire** : [21]
L'ascite réfractaire est une forme d'ascite qui ne répond pas aux traitements médicaux standard, incluant l'élimination du liquide par diurétiques et les restrictions alimentaires. Il existe deux types d'ascite réfractaire :
 - **Ascite résistante au traitement diurétique** : L'ascite persiste malgré l'usage maximal de diurétiques, ce qui suggère une altération de la capacité du foie à répondre à la déplétion volumique.
 - **Ascite intraitable** : L'ascite récidive rapidement malgré les tentatives de traitement, et ne peut être contrôlée par aucune mesure médicamenteuse. L'ascite réfractaire
 - est souvent un signe d'une dégradation avancée de la fonction hépatique et nécessite une approche thérapeutique agressive.

1.14. Le syndrome hépatorénal [22]

Le syndrome hépatorénal (SHR) est une forme d'insuffisance rénale fonctionnelle qui survient chez des patients souffrant de cirrhose décompensée, souvent associée à une ascite. L'insuffisance rénale dans ce contexte résulte principalement d'une altération de la perfusion rénale due à une vasodilatation splanchnique excessive et une hypoperfusion rénale relative. Il existe deux types

de syndrome hépatorénal, différenciés par leur présentation clinique et leur évolution.

- **Le type 1 :** Ce type est caractérisé par une insuffisance rénale aiguë d'évolution rapide. La fonction rénale se détériore de manière brutale, avec une élévation rapide de la créatinine sérique, souvent associée à une oligurie. Le pronostic de cette forme est très réservé, avec une mortalité élevée, surtout si la cause sous-jacente de la décompensation hépatique n'est pas rapidement contrôlée.
- **Le type 2 :** À l'inverse, le type 2 est une forme plus modérée et chronique d'insuffisance rénale, avec une progression plus lente et moins menaçante pour la vie du patient. Cependant, cette forme peut aussi déstabiliser l'état clinique, particulièrement en cas de complications additionnelles comme des infections ou des hémorragies digestives.

1.14.1. Diagnostic positif du SHR

Le diagnostic du syndrome hépatorénal repose sur une combinaison de critères cliniques, biologiques et diagnostiques. Ces critères sont classés en majeurs et mineurs, et leur identification est essentielle pour distinguer le SHR d'autres causes d'insuffisance rénale aiguë chez un patient cirrhotique.

Critères majeurs (indispensables pour poser le diagnostic) :

- **Diminution de la filtration glomérulaire :** Cette diminution est souvent évaluée par un taux de créatinine plasmatique supérieur à 1,5 mg/dl ou une clairance de créatinine inférieure à 40 ml/min. La créatinine, étant un marqueur de la fonction rénale, est un critère essentiel pour confirmer l'atteinte rénale dans le cadre de ce syndrome.
- **Absence d'autres causes rénales :** Pour poser le diagnostic de SHR, il est impératif que d'autres causes possibles d'insuffisance rénale, telles que le choc, l'infection bactérienne, la déshydratation (perte liquidiennne), ou la prise de médicaments néphrotoxiques, soient exclues. Si l'une de ces

causes est présente, l'insuffisance rénale doit être attribuée à ces facteurs et non à un SHR.

- **Non-réponse à l'arrêt des diurétiques et expansion volémique :** Un critère important est l'absence d'amélioration de la fonction rénale après l'arrêt des diurétiques et une expansion volémique par administration intraveineuse de 1,5 litre d'une solution de remplissage vasculaire. Si la fonction rénale ne s'améliore pas malgré cette mesure, cela soutient l'idée d'un SHR.
- **Protéinurie faible et échographie rénale normale :** La présence d'une protéinurie inférieure à 0,5 g/jour et l'absence de signes de lésions rénales structurelles sur l'échographie sont des critères importants qui aident à différencier le SHR des autres formes d'insuffisance rénale aiguë, notamment celles d'origine glomérulaire ou vasculaire.

Critères mineurs (complémentaires pour le diagnostic) :

- **Diurèse inférieure à 500 ml/j :** Une diurèse faible (oligurie) est un signe d'insuffisance rénale fonctionnelle, indiquant une incapacité des reins à excréter l'urine de manière adéquate.
- **Natriurèse inférieure à 10 meq/l :** Une natriurèse basse est typique du SHR, en raison de la rétention de sodium dans le cadre d'une hypoperfusion rénale.
- **Osmolarité urinaire élevée :** Lorsque l'osmolarité urinaire dépasse celle du plasma, cela indique une incapacité des reins à diluer adéquatement l'urine en raison de l'altération de la filtration glomérulaire.
- **Hématurie modérée :** La présence de moins de 50 éléments/mm³ de globules rouges dans les urines n'est pas spécifique du SHR mais permet d'exclure des pathologies rénales structurelles comme la glomérulonéphrite ou les infections urinaires.

1.15. Hémorragies digestives [23]

Les hémorragies digestives survenant chez les patients atteints de cirrhose sont fréquentes et peuvent être causées par plusieurs mécanismes sous-jacents, principalement liés à l'hypertension portale. Trois principales causes sont identifiées : la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, la gastropathie liée à l'hypertension portale (HTP), et les ulcères gastriques ou duodénaux. Lorsqu'une hémorragie digestive se manifeste, elle représente une urgence médicale et nécessite une prise en charge hospitalière immédiate, car elle peut être potentiellement fatale si elle n'est pas traitée rapidement.

1.15.1. Hémorragie liée à la rupture de varices

œsophagiennes ou gastriques

Les varices œsophagiennes ou gastriques, résultant de l'hypertension portale, sont les principales responsables des hémorragies digestives graves chez les patients cirrhotiques. Le risque de rupture de ces varices est lié à leur taille et à la présence de signes rouges sur leur surface.

1. Taille des varices : Les varices sont classées en trois stades selon leur taille et leur comportement lors de l'insufflation lors de l'endoscopie :

- **Stade 1 :** Les varices disparaissent sous insufflation.
- **Stade 2 :** Les varices persistent sous insufflation mais ne sont pas confluentes.
- **Stade 3 :** Les varices restent visibles et sont confluentes, ce qui signifie qu'elles forment des ensembles de varices interconnectées. Cette classification permet d'évaluer le risque de rupture et d'orienter le traitement.

2. Signes rouges : Ce sont des signes visibles sur la surface des varices qui indiquent un risque élevé de rupture. Les signes rouges sont classifiés en quatre catégories :

- **Taches hémato-kystiques** : petites taches rouges dues à des micro-ruptures des vaisseaux.
- **Macules rouge cerise** : zones de rougeur, souvent plus profondes.
- **Zébrures rouges** : lignes rouges, souvent perpendiculaires aux varices.
- **Rougeur diffuse** : une coloration rouge généralisée sur toute la surface des varices, signe de haute pression.

1.15.1.1. Clinique

Lorsqu'une rupture de varices survient, l'hémorragie peut se manifester de différentes manières :

- **Hématémèse** (vomissements de sang),
- **Méléna** (présence de sang noir dans les selles),
- **Hématochesie** (sang rouge dans les selles) en cas de saignement massif,
- **Rectorragies** (sang rectal) si les varices sont ectopiques (en dehors de l'œsophage ou de l'estomac),
- **Anémie** (due à la perte sanguine),
- **Choc hypovolémique** (dû à la perte de volume sanguin).

1.15.1.2. Examen para-clinique

L'endoscopie œsogastroduodénale (EGD) est l'examen clé permettant de confirmer le diagnostic de rupture de varices, d'évaluer leur taille et de déterminer le risque de récidive de l'hémorragie. Avant l'endoscopie, une administration intraveineuse d'érythromycine (250 mg

en 5 minutes, 20 minutes avant l'examen) peut être effectuée pour faciliter l'évacuation des caillots sanguins et améliorer la visibilité de l'endoscope.

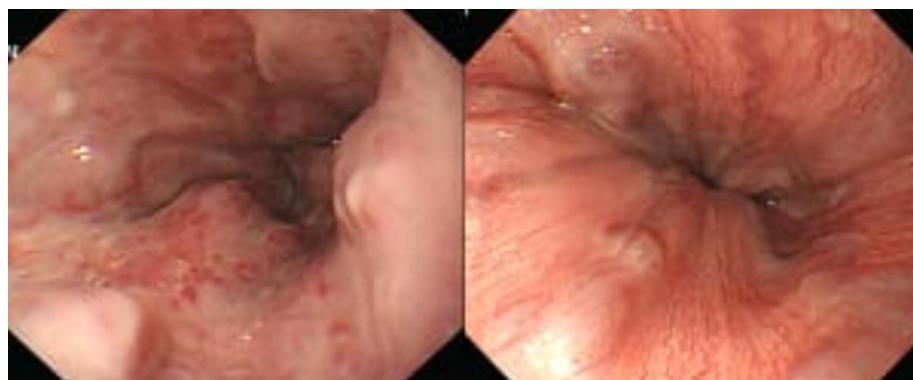


Figure 10 : Image de varices œsophagienne

1.15.2. Hémorragies d'autres origines

Bien que les ruptures de varices œsophagiennes et gastriques soient les causes principales d'hémorragie digestive, d'autres conditions peuvent également être responsables chez les patients cirrhotiques :

- **Gastropathie liée à l'HTP** : Elle peut provoquer des saignements, bien que généralement de faible abondance.

- **Ectasies vasculaires antrales** : Des macules rouges de quelques millimètres qui peuvent prendre un aspect en bandes convergeant vers le pylore, parfois appelé "**estomac pastèque**". [18]
- **Varices ectopiques** : D'autres varices en dehors de l'œsophage et de l'estomac (dans le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le colon, l'utérus, le vagin, le péritoine, ou encore au niveau de l'orifice de colostomie) peuvent aussi provoquer des hémorragies digestives. Ces varices peuvent être traitées par des médicaments abaissant l'hypertension portale, comme les bêtabloquants. [24]
- **Autres causes d'hémorragies digestives** : Chez les cirrhotiques, des ulcères gastriques ou duodénaux aigus (souvent causés par des anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou chroniques, ainsi que le **syndrome de Mallory-Weiss**, peuvent également entraîner des saignements. Le traitement de ces affections est similaire à celui des patients non cirrhotiques.

1.16. Encéphalopathie hépatique [19]

1.16.1. Définition

L'encéphalopathie hépatique (EH) est un syndrome neuropsychique complexe résultant de l'insuffisance hépatocellulaire sévère, souvent associée à une cirrhose du foie. Elle se manifeste par un ensemble de symptômes neurologiques et psychiatriques chez les patients ayant une défaillance hépatique, généralement en raison d'une accumulation de substances neurotoxiques dans le sang, telles que l'ammoniaque, que le foie ne parvient plus à détoxifier.

1.16.2. Mécanisme

Le mécanisme exact de l'encéphalopathie hépatique n'est pas entièrement élucidé, bien que plusieurs hypothèses soient avancées. L'un des principaux mécanismes invoqués repose sur une altération de la clairance des substances neurotoxiques, comme l'ammoniaque, produites par la flore intestinale.

Normalement, ces substances sont métabolisées et éliminées par le foie. Cependant, dans les cas d'insuffisance hépatocellulaire (IHC), cette fonction est compromise. Cela mène à une accumulation de ces toxines dans le sang, entraînant des dysfonctionnements neurologiques.

En outre, les **anastomoses porto-caves spontanées** (connexions vasculaires anormales entre le système porte et la circulation systémique) sont fréquentes chez les patients cirrhotiques. Elles permettent aux toxines de contourner le foie et d'atteindre directement la circulation générale, aggravant ainsi les symptômes neurologiques.

L'encéphalopathie hépatique peut se manifester sous deux formes :

1. **Aiguë** : Elle est souvent provoquée par des facteurs déclenchants, tels que les hémorragies digestives massives, les infections bactériennes, les déséquilibres électrolytiques dus à l'utilisation de diurétiques, ou la prise de médicaments sédatifs. Ces facteurs peuvent entraîner une décompensation rapide de l'insuffisance hépatique et une apparition brutale des symptômes.
2. **Chronique** : Elle résulte d'une insuffisance hépatique de longue durée, souvent liée à une anastomose porto-cave chirurgicale ou à une insuffisance hépatocellulaire sévère, où les fonctions du foie se détériorent progressivement au fil du temps.

1.16.3. Clinique

L'encéphalopathie hépatique se manifeste par un éventail de symptômes neuropsychiques, allant des troubles cognitifs légers aux altérations profondes de la conscience. Le tableau clinique se divise en plusieurs stades, chacun reflétant l'aggravation des symptômes.

- **Stade 1** : Le patient présente des troubles comportementaux subtils, tels que des changements d'humeur, de l'agitation ou une désorientation légère. Un signe spécifique appelé **astérixis** (ou "flapping tremor") est

souvent observé, où le patient présente des secousses involontaires des mains ou des bras lorsqu'ils sont étendus.

- **Stade 2** : À ce stade, la confusion mentale devient plus évidente. Les patients sont désorientés, et l'astérixis devient presque constant, ce qui constitue un signe clinique clé. La somnolence et la lenteur mentale sont également fréquentes.
- **Stade 3** : Le patient entre dans un coma plus ou moins profond. Il n'y a généralement pas de signes de localisation neurologique, ce qui signifie que l'atteinte est diffuse et non localisée dans une zone spécifique du cerveau. Cependant, il peut exister des réflexes anormaux, tels que **le signe de Babinski bilatéral**, qui indique une atteinte neurologique sévère.

Des **anomalies électroencéphalographiques (EEG)** sont également fréquemment observées, montrant des ralentissements de l'activité cérébrale, qui sont proportionnels à la sévérité de l'encéphalopathie. En plus de ces troubles neurologiques, des signes d'accompagnement sont courants, comme le **fœtor hépaticus**, une odeur caractéristique de l'haleine (souvent décrite comme une odeur douce de foie), et l'**hypertonie extrapyramidale**, impliquant des troubles moteurs comme des tremblements ou une rigidité musculaire.

1.17. Carcinome hépatocellulaire (CHC) [19]

Le **carcinome hépatocellulaire (CHC)**, un type de cancer primitif du foie, est souvent diagnostiqué dans un contexte de cirrhose hépatique, une condition prédisposant fortement à son développement. La greffe hépatique, en particulier pour les patients atteints de cirrhose, est fréquemment envisagée, notamment lorsque le CHC est diagnostiqué sur un foie cirrhotique. En effet, la combinaison de ces deux pathologies (cirrhose et CHC) est courante et représente un défi majeur en matière de prise en charge.

1.17.1. Clinique

Le **diagnostic du CHC** est souvent une découverte fortuite, dans près de 50 % des cas, lors de la détection simultanée d'une cirrhose, généralement chez un patient dont l'historique de cirrhose était inconnu. Ce double diagnostic est fréquemment porté lors de complications de la cirrhose ou de symptômes liés à la tumeur elle-même.

- **Complications de la cirrhose sous-jacente** : Le CHC est souvent découvert lorsqu'une **complication de la cirrhose** survient, telles que :
 - **Ascite** : Accumulation de liquide dans la cavité péritonéale.
 - **Hémorragie digestive** : Souvent liée à la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques dans le cadre de la cirrhose.
- **Symptômes liés à la tumeur** : La présence de la tumeur elle-même peut se manifester par :
 - **Altération de l'état général** : Fatigue, anorexie, perte de poids.
 - **Hépatalgie** : Douleur abdominale localisée dans la région du foie, souvent associée à une sensation de pesanteur.
 - **Hépatomégalie volumineuse** : Augmentation de la taille du foie, palpable à l'examen clinique, en raison de l'extension tumorale.

1.17.2. Examens paracliniques

Le diagnostic de CHC repose sur une série d'examens paracliniques. Les tests fonctionnels hépatiques sont généralement perturbés, mais il peut être difficile de distinguer les anomalies dues à la cirrhose de celles dues au CHC proprement dit.

- **Tests de la fonction hépatique** :
 - Une **augmentation importante des phosphatases alcalines** est un indice clinique évocateur du CHC, tandis qu'une **normalité paradoxale** du taux du facteur V, malgré une cirrhose avancée, peut également suggérer la présence d'une tumeur hépatique.

- **Alpha-fœtoprotéine (AFP)** : L'**alpha-fœtoprotéine** est le principal marqueur tumoral utilisé pour diagnostiquer le CHC.
 - Un **taux élevé** d'AFP est très suggestif du diagnostic de CHC, mais il peut être **normal ou légèrement élevé** dans les formes de CHC de petite taille ou au début de la maladie.
 - Un **taux croissant** d'AFP au fil du temps doit inciter à un suivi plus rapproché et à une surveillance plus rigoureuse, en raison du risque de progression de la tumeur.
- **Syndromes paranéoplasiques** : Parmi les syndromes paranéoplasiques les plus fréquemment associés au CHC, on trouve :
 - **Polyglobulie** : Augmentation anormale du nombre de globules rouges, souvent en réponse à la tumeur.
 - **Hypoglycémie** : Réduction du taux de sucre dans le sang, potentiellement due à la sécrétion de facteurs tumoraux.
 - **Hypercalcémie** : Taux élevé de calcium sanguin, en raison de l'activité tumorale.
- **Imagerie** : L'**échographie** abdominale est un examen clé dans le diagnostic du CHC. Elle permet de visualiser un **nodule** hépatique, qui est généralement **hypoéchogène** (plus sombre que le tissu hépatique normal) mais peut parfois être **hyperéchogène**. Le CHC peut également se présenter sous une forme **diffuse**, rendant l'échographie plus complexe à interpréter.
L'association à une **thrombose de la veine porte** ou de l'une de ses branches (dilatation de la veine porte) est également un signe fortement évocateur du CHC et peut être vue comme une complication directe de la tumeur.
- **Ponction et biopsie** : Pour confirmer le diagnostic de CHC, une **ponction à l'aiguille fine** ou une **biopsie hépatique** est souvent nécessaire. Ces procédures permettent d'obtenir des cellules tumorales pour un examen

histopathologique, ce qui reste le moyen le plus sûr de diagnostiquer un CHC.

1.17.3. Pronostic

Le pronostic du CHC, en particulier dans sa forme **symptomatique** (lorsque des symptômes sont déjà présents), est généralement très **mauvais**.

- Le **taux de survie à 60 jours** après le diagnostic est seulement de **30 à 50 %**.
- Moins de **5 à 10 % des patients** survivent au-delà d'un an après le diagnostic.

1.18. Les autres complications de la cirrhose [25]

Les cirrhoses hépatiques, en raison de leurs effets physiopathologiques multiples, sont associées à une variété de complications qui affectent différents systèmes organiques. Ces complications peuvent être de nature infectieuse, pleuropulmonaire, hépatique, rénale, hématologique, endocrinienne et nutritionnelle. La prise en charge de ces complications est essentielle pour améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients.

1.18.1. Infections

Les **infections bactériennes** sont fréquentes chez les patients cirrhotiques, principalement en raison de la dysfonction du **système réticulo-endothélial hépatique**, qui joue normalement un rôle clé dans la filtration des agents pathogènes. L'insuffisance hépatique altère cette fonction, augmentant la susceptibilité aux infections. Les bactéries d'origine digestive, notamment les **entérobactéries** et **les streptocoques**, peuvent franchir la barrière hépatique défaillante, notamment en présence de **shunts porto-caves** (fistules entre la veine porte et les veines systémiques) qui facilitent le passage de ces agents infectieux dans la circulation générale. La **fièvre** chez un patient cirrhotique doit donc toujours amener à une recherche systématique d'une infection.

1.18.2. Complications pleuro-pulmonaires

Les complications pleuro-pulmonaires sont fréquentes dans le cadre des cirrhoses avancées et peuvent inclure plusieurs syndromes affectant à la fois le **poumon et la plèvre**.

1.18.2.1. L'hydrothorax

L'**hydrothorax** est défini par l'accumulation de liquide provenant de l'**ascite** dans la **cavité pleurale**. Cette complication survient chez les patients atteints de cirrhose, sans qu'il existe de pathologie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente. Le mécanisme principal est le passage de fluide abdominal vers la cavité pleurale, souvent lié à une pression accrue dans la **veine porte** et à une hypoprotéinémie associée à une mauvaise fonction hépatique. Ce phénomène est fréquemment observé dans les stades avancés de la cirrhose et peut entraîner une gêne respiratoire importante.

1.18.2.2. Le syndrome hépato-pulmonaire

Le **syndrome hépato-pulmonaire** est une complication associant une **maladie hépatique** sévère, des **anomalies des échanges gazeux** (hypoxémie) et des **dilatations vasculaires intra-pulmonaires**. Bien que l'hypertension portale (HTP) soit un facteur favorisant, la pathogénie exacte de cette complication reste en grande partie inconnue. Les signes cliniques du syndrome sont variés et peuvent inclure :

- **Cyanose** (coloration bleutée de la peau due à l'hypoxie),
- **Angiomes stellaires** (petites dilatations des vaisseaux sanguins sous la peau),
- **Hippocratisme digital** (déformation des ongles en forme de baguette de tambour).

La **dyspnée** (difficulté à respirer) est le symptôme pulmonaire le plus fréquent, bien que le diagnostic repose souvent sur des tests de gaz du sang et des images radiologiques [26].

1.18.2.3. L'hypertension porto-pulmonaire

L'**hypertension porto-pulmonaire** est une condition caractérisée par la présence concomitante d'une **hypertension pulmonaire** (HTAP) et d'une **hypertension portale** (HTP). Cette complication se traduit par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à **25 mmHg au repos** ou **30 mmHg à l'effort**, avec une pression artérielle pulmonaire occluse normale (inférieure à 12 mmHg). Les signes cliniques incluent :

- **Dyspnée,**
- **Douleur thoracique,**
- **Syncopes** (évanouissements).

Lors de l'examen clinique, il est fréquent d'observer un **éclat du deuxième bruit cardiaque** au foyer pulmonaire, ainsi qu'un **souffle systolique tricuspidien**, indiquant un dysfonctionnement de la valve cardiaque droite, souvent lié à une pression accrue dans la circulation pulmonaire [27].

1.18.3. Ictère

L'**ictère**, caractérisé par une coloration jaune de la peau et des muqueuses due à l'accumulation de **bilirubine**, signale généralement une **aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire** (IHC). Il peut survenir spontanément, notamment dans les formes avancées de cirrhose, ou être déclenché par des **complications aigües**, telles que des **hémorragies digestives** ou des **infections**.

Il est essentiel d'exclure d'autres causes d'ictère, telles que :

- **Hépatite alcoolique aiguë,**
- **Infections virales,**
- **Hépatite médicamenteuse,**
- **Carcinome hépatocellulaire (CHC),**
- **Maladie biliaire lithiasique** (calculs biliaires),
- **Hémolyse** (destruction anormale des globules rouges).

L'ictère est souvent un signe de mauvais pronostic chez les patients cirrhotiques [25].

1.18.4. Néphropathie glomérulaire à dépôts d'IgA

La **néphropathie glomérulaire à dépôts d'immunoglobuline A (IgA)** est une complication rénale rare mais notée chez certains patients atteints de cirrhose. Elle est caractérisée par l'accumulation de complexes immuns dans les glomérules rénaux, entraînant une **insuffisance rénale** et un risque accru de néphropathie progressive.

1.18.5. Complications hématologiques

Les complications hématologiques dans la cirrhose incluent :

- **Anémie microcytaire** due à une carence en fer,
- **Anémie macrocytaire** souvent liée à une carence en folates,
- **Hypersplénisme**, avec **leucopénie** (baisse des globules blancs) et **thrombopénie** (baisse des plaquettes), en raison de l'augmentation de la taille de la rate, qui entraîne une séquestration des cellules sanguines [18].

1.18.6. Complications endocriniennes

Les **complications endocriniennes** chez le patient cirrhotique comprennent :

- **Intolérance au glucose**, parfois évoluant vers un **diabète non insulino-dépendant**,
- **Hypogonadisme**, pouvant se traduire par une diminution de la fonction sexuelle, notamment une **dysfonction érectile** chez l'homme.

1.18.7. Complications nutritionnelles

La **dénutrition** chez les patients cirrhotiques décompensés est courante et représente un facteur de mauvais pronostic. Cette dénutrition est souvent liée à une réduction de l'appétit, des vomissements, et des altérations métaboliques liées à la fonction hépatique dégradée. Elle contribue à une aggravation de l'état général du patient et à une moindre capacité de guérison après traitement.

1.18.8. Complications chirurgicales

Les patients cirrhotiques, en particulier ceux nécessitant une chirurgie abdominale, sont à haut risque de complications graves. L'anesthésie et la chirurgie abdominale sont particulièrement risquées en raison de l'altération de la fonction hépatique, de l'**hypersplénisme** et de la **dysfonction coagulative**. La chirurgie peut entraîner une dégradation importante de la fonction hépatique et est souvent contre-indiquée dans les formes les plus sévères de cirrhose [14].

1.19. Traitements

1.20. Objectifs

- Obtenir une régression ou une stabilisation de la cirrhose par un traitement étiologique adapté.
- Obtenir la guérison lorsque cela est possible.
- Prendre en charge les complications associées.
- Prévenir l'aggravation de la maladie.

1.21. But

- Obtenir une régression ou une stabilisation de la cirrhose par traitement étiologique
- Prévenir ou prendre en charge les complications

1.22. Moyens

1.22.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Repos.
- Sevrage alcoolique complet.
- Arrêt des médicaments hépatotoxiques et inutiles (benzodiazépines, AINS...).
- Adoption d'un régime hyposodé et, si nécessaire, restriction hydrique.
- Réduction des apports en protéines alimentaires.

1.22.2. Traitements médicamenteux

- **Antiviraux :**
 - Interféron alpha pégylé : 2a (180 µg/semaine) ou 2b (1,5 µg/kg/semaine).
 - Analogues nucléos(t)idiques : lamivudine, entécavir, ténofovir, adéfovirus, ribavirine.
- **Diurétiques :**

- **Épargneurs de potassium** agissant sur le tube contourné distal :
 - Spironolactone (Aldactone®) : débuter à 50-75 mg/jour, augmenter progressivement. En cas d'échec, association spironolactone/furosémide (10/4) en prise unique matinale. Doses maximales : 400 mg/j de spironolactone, 160 mg/j de furosémide.
 - Amiloride (Modamide®).
- **Diurétiques de l'anse** : furosémide (Lasilix®), 40 mg pour 100 mg d'Aldactone.
- **Solutés de remplissage** :
 - Albumine humaine 20 % : 8-10 g par litre d'ascite évacuée.
 - Dextran 70 : 130 ml par litre d'ascite évacuée.
- **Antibiotiques** :
 - Céfotaxime : 2 g toutes les 8 heures.
 - Association amoxicilline/acide clavulanique : 2 prises/jour.
 - Fluoroquinolones : ofloxacine (1 g/j) ou norfloxacine (800 mg/j).
- **Hémostatiques** :
 - Terlipressine : bolus de 2 mg (1 mg si poids < 50 kg) toutes les 4 h, maximum 48 h.
 - Somatostatine : perfusion continue de 25 µg/h pendant 48 h maximum.
- **Lactulose** (Dupliclacin®) : 2 à 3 sachets/jour.
- **Bêtabloquants non cardio-sélectifs** :
 - Propranolol 160 mg/j.
 - Nadolol 80 mg/j.
 - Objectif : diminution de 25 % de la fréquence cardiaque (attention aux contre-indications : BAV, BPCO).
- **Autres traitements** :
 - Sorafénib : 400 mg deux fois par jour.

- Acide ursodésoxycholique : 10-15 mg/kg/jour.
- Chélateurs du fer : déférasirox (Desférax®).
- Chélateurs du cuivre : D-pénicillamine (1,5 à 2 g/jour).
- Anticoagulants (héparine, AVK) : non recommandés en raison du risque hémorragique.

1.22.3. Saignées

- 400 à 500 ml/semaine.

1.22.4. Ponction évacuatrice d'ascite (paracentèse)

1.22.5. Sondes de tamponnement

- Sonde de Linton, sonde de Blakemore.

1.22.6. Moyens endoscopiques

- Sclérose ou ligature des varices œsophagiennes (préférer la ligature).
- Obturation des varices fundiques par colle biologique.
- Electrocoagulation ou photocoagulation.

1.22.7. Moyens radiologiques

- TIPS (shunt porto-systémique intrahépatique par voie transjugulaire).
- Shunt péritonéo-jugulaire (valve de LeVeen).
- Ablation par radiofréquence.
- Alcoolisation.
- Chimioembolisation.

1.22.8. Moyens chirurgicaux

- Transplantation hépatique.
- Résection hépatique.
- Anastomose porto-cave.

1.23. Indications

1.23.1. Principes généraux

- Sevrage alcoolique définitif.

- Suppression des médicaments non indispensables, notamment ceux ayant une toxicité hépatique, les anticoagulants, et les neurosédatifs.

1.23.2.Cirrhose compensée : traitement étiologique

- Cirrhose post-hépatite B : interféron, entécavir, ténofovir, adéfovir.
- Cirrhose post-hépatite C : interféron pégylé + ribavirine.
- Hémochromatose : saignées, chélateurs du fer.
- Maladie de Wilson : chélateurs du cuivre.
- CBP : acide ursodésoxycholique ; transplantation en cas d'insuffisance hépatique avec bilirubinémie > 100 µmol/l.
- CBS : traitement chirurgical de la cause.
- Cirrhose auto-immune : corticoïdes + azathioprine.

1.23.3.Cirrhose décompensée

- **Ascite :**
 - Régime hyposodé, repos allongé, diurétiques (spironolactone ± furosémide).
 - Surveillance : poids, créatininémie, ionogramme.
 - Ponction évacuatrice et remplissage en cas d'ascite tendue.
 - Si ascite réfractaire : ponctions répétées, shunt LeVeen, TIPS ou transplantation.
- **Infection du liquide d'ascite (ILA) :**
 - Céfotaxime ou amoxicilline/acide clavulanique ; adaptation selon antibiogramme.
 - Antibioprophylaxie secondaire : norfloxacine 200 mg/j.
 - Albumine : 1,5 g/kg au J1 puis 1 g/kg au J3.
- **Syndrome hépatorénal :**
 - Ponction d'ascite, diète hydrique, terlipressine + albumine (20–40 g/jour).

- Transplantation si nécessaire.
- **Encéphalopathie hépatique :**
 - Réduction des apports protéiques, lactulose, fluoroquinolones.
 - Recherche et traitement des facteurs déclenchants.
 - Transplantation en cas d'échec.
- **Hémorragie digestive :**
 - Rupture de varices œsophagiennes : réanimation, transfusions si Hb <7 g/dl, antibiotiques, somatostatine/vasopressine, traitement endoscopique, sonde de tamponnement.
 - Si échec : TIPS puis transplantation.
 - Prévention secondaire : bêtabloquants, ligature des varices.
 - Rupture de varices gastriques : colle biologique.
 - Gastropathie hypertensive : somatostatine.
 - Ulcère gastrique/duodénal : traitement endoscopique.
- **Thrombose porte aiguë :**
 - Anticoagulants si absence de troubles de la coagulation.
- **Carcinome hépatocellulaire :**
 - Transplantation, résection, ablation par radiofréquence, alcoolisation.
 - En cas de forme non opérable : chimioembolisation ou Sorafénib.

1.24. Surveillance

- **Tous les 6 mois :**
 - Examen clinique.
 - Évaluation de la fonction hépatique (score de Child-Pugh).
 - Dépistage du CHC (échographie abdominale et alpha-foetoprotéine).
- **Fibroscopie œso-gastro-duodénale :**
 - Tous les 3 ans si absence de varices œsophagiennes.
 - Tous les 18-24 mois en présence de varices stade I.

○ Si varices stade II/III :

- Prévention primaire : bêtabloquants ou ligature (sclérothérapie si besoin).
- En cas de rupture : prophylaxie secondaire après arrêt du saignement.

Conclusion

La cirrhose est une pathologie chronique sévère, aux complications multiples, nécessitant un traitement étiologique, symptomatique et préventif. La prise en charge précoce et la surveillance régulière sont essentielles pour limiter la morbi-mortalité.

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'hépato-gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et longitudinale avec collecte prospective de 12 mois allant de Février 2024 à Janvier 2025

2.3. Population d'étude

L'étude portait sur tous les patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

2.3.1. Critères d'inclusion

- Etaient inclus dans l'étude tous les patients âgés de 18 ans et plus hospitalisés dans le service pour cirrhose.
- Patients ayant donné leur consentement éclairé

2.3.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude :

- Patients non cirrhotiques
- Patients n'ayant pas donné leur consentement éclairé

2.4. Echantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif.

2.5. Considérations éthiques

Les patients étaient informés de la nature de l'étude et leurs consentements verbaux étaient indispensables pour l'inclusion. Le recueil des données s'est effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

2.6. Les méthodes

Les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'un examen clinique complet.

2.6.1. Examen clinique

2.6.2. Interrogatoire : a permis de rechercher

- Les caractères sociodémographiques du patient : âge, sexe, ethnie, profession, résidence, statut matrimonial, niveau d'étude.
- Motif de consultation / hospitalisation.
- Les antécédents personnels : Ictère, transfusion, prise de médicament au long cours, hémorragie digestive.
- Les antécédents familiaux : à la recherche d'une hépatopathie chronique.
- Mode de vie : alcool, tabac, toxicomanie, tatouage, scarification.
- Les signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, anémie.
- Les signes fonctionnels : douleur abdominale et ses caractéristiques, hémorragie digestive, vomissements, diarrhée, constipation, dyspnée, augmentation du volume abdominal.

2.6.3. Examen Physique : a permis de rechercher

Une Pâleur conjonctivale, OMI, une hépatomégalie à bord inférieur tranchant

Des signes d'insuffisance hépatocellulaire : ascite, angiomes stellaires, érythrose palmaire, hippocratisme digital, ongles blancs, ictere, trouble neurologique, gynécomastie chez l'homme, aménorrhée et stérilité chez la femme.

Des signes d'hypertension portale : ascite, splénomégalie (classification de HACKETT), circulation veineuse collatérale

2.6.4. Examens para cliniques :

- Biologie : NFS, TP, bilirubine totale et conjuguée, phosphatases alcalines, créatininémie, électrophorèse des protides, ionogramme sanguin, glycémie, marqueurs viraux, ECBC du liquide d'ascite, alpha foeto protéine,

transaminases, AgHbs, Ac anti Hbc totaux, Ac anti VHC, Ac anti VHD, sérologie VIH.

 Morphologie :

-échographie abdomino-pelvienne pour évaluer l'architecture nodulaire, la modification morphologique (structure, taille, contours, vascularisation, nombre, signe d'HTP)

- Mode B = Nodule-diamètre-taille-contours-thrombose-ascite
- Couleur = Vascularisation
- Pulse = Vitesse de résistance-flux (vitesse systolo-diastolique)
- Contraste
- Electrographie = en KPA= 5,2
- Fibroscan

- Fibroscopie : à la recherche des signes d'HTP endoscopique

Le diagnostic de cirrhose sera retenu devant la présence d'un faisceau d'argument :

- hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant
- signes d'HTP et/ou d'IHC
- bloc beta gamma au protidogrammes
- foie dysmorphique à l'échographie
- signes d'HTP endoscopique à la fibroscopie oeso-gastro-duodénal

2.7. Support

Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft office Word 2016 et ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées au logiciel SPSS, le Test de Khi²(X²) a été utilisé pour comparer les résultats qui étaient significatifs pour une valeur p<0,05.

3. RESULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligé 185 cas de cirrhose sur 925 patients hospitalisés soit une fréquence de 20%.

3.1. Données sociodémographiques des patients

3.1.1. Age

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage %
[15 - 30]	22	11,89
[31 - 45]	58	31,35
[46 - 60]	66	35,67
[61 - 75]	30	16,21
>75	9	4,88
Total	185	100

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 46 à 60 ans soit 35,67 %.

La moyenne d'âge était de $48,35 \pm 15,735$ avec des extrêmes de 15 et 88 ans.

3.1.2. Sexe

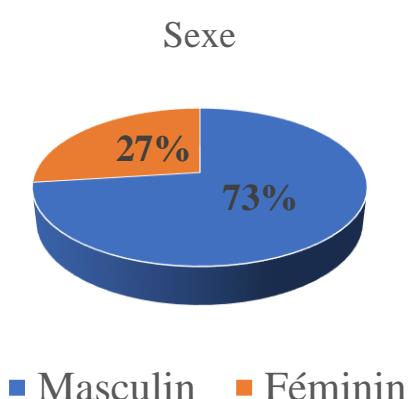


Figure 11 : Répartition des patients en fonction du sexe

La majorité des patients étaient des hommes et représentaient 73 % des cas. Le sex ratio était de 2,7.

3.1.3. Profession

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage %
Cultivateur	48	25,94
Ménagère	42	22,70
Commerçant	35	18,91
Fonctionnaires	27	14,59
Ouvrier	22	11,89
Elèves / Etudiants	6	3,24
Entrepreneur	5	2,73
Total	185	100

Les cultivateurs représentaient la profession dominante avec 25,94 %.

3.1.4. Niveau d'étude

Tableau III : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude	Fréquence	Pourcentage %
Non scolarisé	138	74,59
Fondamental (3^e à 9^e année)	21	11,35
Lycée (11^e année, Terminale)	15	8,10
Supérieur(Licence,Master,Université)	11	5,96
Total	185	100

La majorité des patients n'était pas scolarisé, représentant 74,59 %.

3.2. Examens cliniques

3.2.1. Motif de consultation

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence n/N	Pourcentage %
Ascite	66	35,67
AEG (Altération de l'état général)	52	28,10
Douleur abdominale	51	27,56
Trouble de la conscience	48	25,94
Hémorragies digestives	33	17,83
Ictère	20	10,81
OMI (Œdèmes des membres inférieurs)	7	3,78
AgHBs	5	2,70
Hépatomégalie	6	3,24
Vomissement	1	0,54

L'ascite constituait le principal motif de consultation, observé chez 35,67 % des patients.

3.2.2. Antécédents personnels

Tableau V : Répartition des patients en fonction des ATCD personnels

ATCD Personnels	Fréquence n/N	Pourcentage %
Prise de médicament traditionnel	123	66,48
Transfusion	33	17,83
Ictère	27	14,59
Hémorragie digestive	25	13,51
HTA (Hypertension artérielle)	16	8,64
Diabète	8	4,32

La prise de médicaments traditionnels au long cours était l'antécédent personnel le plus retrouvé chez 66,48 % des patients.

3.2.3. Antécédents familiaux

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la présence d'hépatopathie familiale

Hépatopathie familiale	Fréquence	Pourcentage %
Non	177	95,68
Oui	8	4,32
Total	185	100

La grande majorité des patients n'avait pas d'ATCD familiale d'hépatopathie avec une prévalence de 95,68%.

3.2.4. Facteurs de risques

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des facteurs de risques

Facteur de risque	Fréquence n/N	Pourcentage %
Tabac	39	21,1
Scarification	13	7,02
Alcool	11	5,9
Toxicomanie intraveineuse	-	-
Tatouage	-	-

Le tabac représentait le mode de vie le plus fréquent après la scarification, touchant 21,1 % des patients.

3.2.5. Début de la maladie

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du début de la symptomatologie

Début de la maladie	Fréquence	Pourcentage %
< 1 mois	38	20,54
[1 – 2[mois	41	22,16
[2 - 6] mois	66	35,68
> 6 mois	40	21,62
Total	185	100

La plupart des patients était symptomatique depuis 2 à 6 mois, ce qui concernait 35,68% d'entre eux.

3.2.6. Signes généraux

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des signes généraux

Signes Généraux	Fréquence n/N	Pourcentage %
Asthénie	182	98.37
Anorexie	155	83.78
Amaigrissement	131	70.81
Autres signes généraux (vertige, fièvre)	15	8.10

L'asthénie constituait le signe général dominant, touchant 98,37 % des patients.

3.2.7. Signes fonctionnels

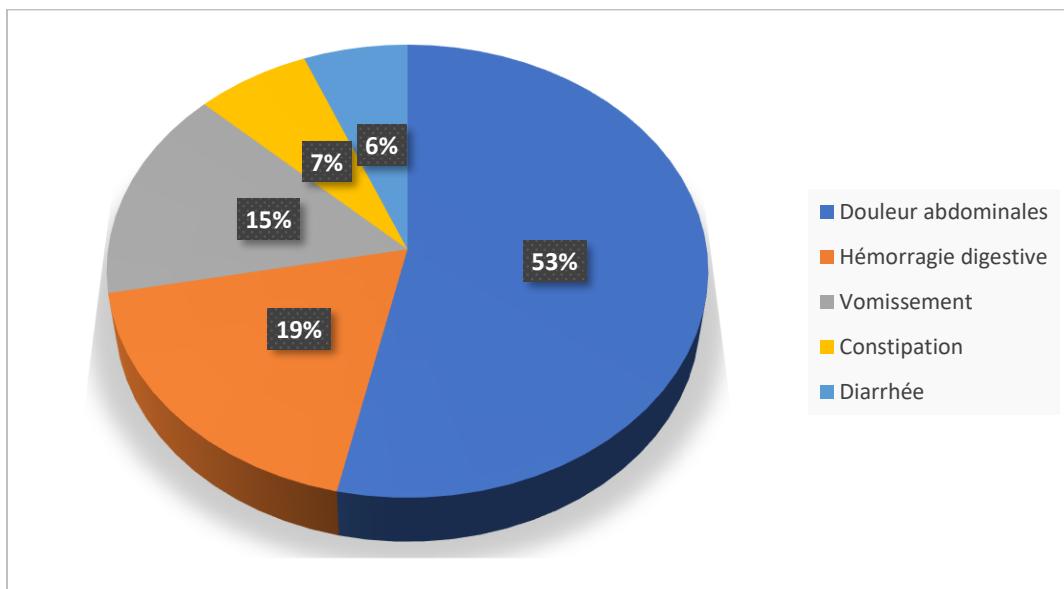


Figure 12 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

La douleur abdominale était le signe fonctionnel le plus fréquent, identifié chez 53 % des patients.

3.2.8. Mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du mode d'extériorisation

Types d'hémorragies digestives	Fréquence n=46	Pourcentage %
Hématémèse	31	67,39
Hématochésie	9	19,57
Méléna	6	13,04
Total	46	100

L'hématémèse était le mode d'extériorisation le plus représenté avec 67,39% des cas.

3.2.9. Aspects du foie

Tableau X : Répartition des patients en fonction des caractéristiques du foie à la palpation

Examens physique	Fréquence n=185	Pourcentage %
Surface		
Régulière	43	76.79
Irrégulière	13	23.21
Total	56	100
Consistance		
Ferme	41	73.21
Dure	15	26.79
Total	56	100
Bord inférieur		
Tranchant	46	82.14
Mousse	10	17.86
Total	56	100
Sensibilité		
Indolore	148	80
Douloureux	32	17.30
Sensible	5	2.70
Total	185	100

La majorité des patients avait une hépatomégalie 30,27%. Parmi ceux avec hépatomégalie, 23,21% avaient une surface irrégulière, 26,79% une consistance dure, et 82,14% un bord inférieur tranchant. En termes de sensibilité, 17,30% trouvaient la palpation douloureuse.

3.2.10. Splénomégalie

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la présence d'une splénomégalie à la palpation

Splénomégalie	Fréquence	Pourcentage %
Non	167	90.27
Oui	18	9.73
Total	185	100

La splénomégalie était absente chez 90,27 % des patients.

3.2.11. Stade de la splénomégalie

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du stade de la splénomégalie

Splénomégalie stade	Fréquence n= 18	Pourcentage %
1	2	11.11
2	6	33.33
3	10	55,56
4	-	-
Total	18	100

Une splénomégalie stade 3 de Hackett a été retrouvée chez 55,56 % des patients.

3.2.12. Ascite

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la présence d'ascite à la percussion

Ascite	Fréquence	Pourcentage %
n=143		
Grande abondance	65	45.45
Moyenne abondance	52	36.36
Faible abondance	26	18.18

Une ascite de grande abondance a été notée chez 45.45 % des patients.

3.2.13. Aspect de l'ascite

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique de l'ascite

Ascite aspect macroscopique	Fréquence n=131	Pourcentage %
Jaune citrin	107	81.68
Hématifque	19	14.50
Séro-Hématifque	4	3.05
Purulent	1	0.77
Total	131	100

L'ascite jaune citrin était l'aspect macroscopique le plus fréquent représentant 81,68 %.

3.3. Examens paracliniques

3.1.1. Biologie

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du résultat de certains éléments de la NFS.

NFS	Fréquence	Pourcentage %
Quantité Hb	11-16g/dl	
Anémie	122	65,95
Normal	63	34,05
Total	185	100
Classification Plttes	150000-400000/mm	
Thrombopénie	104	56,22
Normal	78	42,16
Thrombocytose	3	1,62
Total	185	100
Classification GB	4000-10000/mm	
Normale	112	60,54
Hyperleucocytose	39	21,08
Leucopénie	34	18,38
Total	185	100

L'anémie était constatée chez 65,95% des patients, 56,22% des patients avaient une thrombopénie.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la classification du TP

Classification TP	Fréquence n=184	Pourcentage %
Inf à 70	158	85,87
Sup à 70	26	14,13
Total	184	100

Un TP inf à 70 était observé chez 85,87% des patients.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la cytolysé (ALAT)

Cytolyse	Fréquence n=172	Pourcentage %
ALAT sup à 45	113	65.70
ALAT inf à 45	59	34.30
Total	172	100

La cytolysé était présente chez 65.70 % des patients

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction de la cytolysé (ASAT)

Cytolyse	Fréquence n=172	Pourcentage %
ASAT sup à 45	122	70.93
ASAT inf à 45	50	29 .07
Total	172	100

La cytolysé était présente chez 70.93 % des patients.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du résultat de l'électrophorèse des protides

Electrophorèse des protides	Fréquence n/N	Pourcentage %
Hypergammaglobulinémie	178	96.21
Hypoalbuminémie	166	89.72
Bloc beta gamma	114	61.62

L'hypergammaglobuline était présente chez 96,21% des patients, l'hypoalbuminémie était présente chez 89,72% et le bloc beta gamma était de 61,62%.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du résultat de l'ionogramme sanguin

Ionogramme	Fréquence	Pourcentage %
Natrémie	130 - 145 mmol/l	
Normal	127	68.65
Hyponatrémie	55	29.73
Hypernatrémie	3	1.62
Total	185	100
Kaliémie	3,5 – 5,5 mmol/l	
Normal	167	90.27
Hypokaliémie	15	8.11
Hyperkaliémie	3	1.62
Total	185	100
Chlorémie	97 – 115 mmol/l	
Normal	128	69.19
Hypochlorémie	53	28.65
Hyperchlorémie	4	2.16
Total	185	100
Phosphorémie	0,81 – 1,45 mmol/l	
Normal	180	97.3%
Hypophosphorémie	5	2.7%
Total	185	100.%
Calcémie	2,19 – 2,55 mmol/l	
Normal	156	84.32
Hypocalcémie	27	14.60
Hypercalcémie	2	1.08
Total	185	100
Magnésémie	0,75 – 0,95 mmol/l	
Normal	174	94.05
Hypo Mg ²⁺	9	4.87
Hyper Mg ²⁺	2	1.08
Total	185	100

Une hyponatrémie était présente chez 29,73% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du résultat de la sérologie VIH

Sérologie VIH	Fréquence n=81	Pourcentage %
Négative	78	96.30
Positive	3	3.70
Total	81	100

Le VIH a été retrouvé chez 3,70%.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'ECBC du liquide d'ascite

Cytologie	Fréquence n = 128	Pourcentage %
Pauvre en éléments cellulaires (PNN < 250/mm3)	128	69.18
Bactériologie		
Absence de germes	127	99.21
Escherichia coli	1	0.78
Chimie		
Pauvres en protide (25g/l)	128	69.18

Une ascite pauvre en éléments cellulaires était retrouvée chez 69,18 % des patients. L'examen bactériologique n'a révélé aucune croissance bactérienne dans 99,21 % des cas. Une hypoprotidémie était observée dans 69,18 % des cas.

3.4. Morphologie

3.4.1. Echographie abdomino-pelvienne

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'échographie.

Résultat écho	Fréquence N=175	Pourcentage %
Taille foie		
Hypertrophique	123	70,29
Normale	44	25,14
Atrophique	8	4,57
Total	175	100
Structure		
Hétérogène	132	75.43
Homogène	43	24.57
Total	175	100
Rate		
Normale	134	76.57
Splénomégalie	35	20
Splénomégalie homogène	6	3.43
Total	175	100
Ascite à l'échographie		
Grande abondance	65	37.14
Moyenne abondance	52	29.71
Pas d'ascite	32	18.29
Faible abondance	26	14.86
Total	175	100
Diamètre veine porte		
Non Dilatée	143	81.71
Dilaté	32	18.29
Total	175	100
Thrombose portale		
Absente	174	99.43
Présente	1	0.57
Total	175	100

La majorité des patients avaient un foie hypertrophique (70,29%) et une structure hétérogène (75,43%). La rate était principalement normale (76,57%), et l'ascite était présente dans 81,71% des cas.

3.4.2. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la FOGD

FOGD	Fréquence n=131	Pourcentage %
VO grade 1	5	3.82
VO grade 2	57	43.51
VO grade 3	43	32.82
Pas de VO	26	19.85
Gastropathie d'HTP		n=131
Oui	81	61.83
Non	50	38.17
Erosion		n=131
Non	123	93.89
Oui	8	6.11
Ulcère		n=131
Non	119	90.84
Oui	12	9.16

Les varices œsophagiennes de grade 2 ont été retrouvées chez 43,51 % des patients. Gastropathie d'HTP (61,83%), tandis que la plupart n'avaient pas d'érosion (93,89%) ni d'ulcère (90,84%).

3.5. Etiologies

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de l'étiologie

	Marqueurs	Fréquence n=185	Pourcentage %
AgHBs	Négatif	83	44,86
	Positif	102	55,14
Ac anti HBc totaux	Négatif	6	3,24
	Positif	179	96,76
Ac anti VHC	Négatif	171	92,43
	Positif	14	7,57

L'antigène HBs était positif chez plus de la moitié des patients, soit 55,1 %. Les anticorps anti-HBC totaux étaient présents chez 96,8 % des patients. Le virus de l'hépatite C était présent chez 7,57% des patients et aucun patient n'avait réalisé la recherche du VHD.

3.6. Gravité

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du Score Child Pugh

Score Child-Pugh	Fréquence	Pourcentage %
A	26	14.05
B	105	56.76
C	54	29.19
Total	185	100

La classe Child-Pugh B était la plus fréquente représentant 56,76 % des cas.

3.7. Complication

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des complications

Complication	Fréquence n/N	Pourcentage %
Encéphalopathie	55	29.73
CHC	39	21,08
Hémorragie digestive	33	17.84
ILA	1	0,54
Ascite réfractaire	1	0,54
Syndrome néphrotique	1	0,54

L'encéphalopathie et le CHC étaient les complications les plus retrouvées soit respectivement 29.73% et 21,08%.

3.8. Traitement

3.8.1. Traitement médical

Tableau XXIII : Tableau de traitement en fonction de la période d'étude

	Traitement	Fréquence n/N	Pourcentage %
Avant	TDF	39	22,81
Pendant	TDF	132	77,19
	Velpatasvir/Sofosbuvir	14	100

- Parmi les 171 patients traités par Ténofovir, 77,2 % (n = 132) l'ont reçu pendant le suivi, contre 22,8 % (n = 39) avant.
- Le Velpatasvir/Sofosbuvir a été initié exclusivement pendant le suivi, chez 14 patients (100 %).

3.8.2. Traitement instrumental

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de la ligature

Ligature	Fréquence n=105	Pourcentage %
Non	99	94.29
Oui	6	5,71
Total	105	100

La ligature a été réalisée chez six personnes soit 5,71%

3.9. Mortalité en fonction du score de Child-Pugh (CP)

Tableau XXIV : Répartition des cas de décès en fonctions du score de CP.

$$X^2 = 7,61 \quad P = 0,005$$

Child Pugh	Décès		Oui		Non	
	Décès	n = 116	Pourcentage %	n = 69	Pourcentage %	
Child A	8	6,80	18	26,08		
Child B	64	55,17	41	59,42		
Child C	44	37,93	10	14,49		

- Le groupe A a **significativement moins** de décès que la moyenne générale. ($p=0,001$)
- Le groupe C a **significativement plus** de décès que la moyenne générale. ($p=0,001$)
- Le groupe B est **non significatif** ($p=0,681$), donc il est "dans la norme" par rapport au reste

3.10. Suivi

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du suivi des patients.

	Suivi (mois)	Fréquence	Pourcentage %
-1	Vivant	75	40,5
	Décès	96	51,9
	Perdus de vue	14	7,6
[1 – 3[Vivant	32	17,3
	Décès	19	10,3
	Perdus de vue	24	13
[3 – 6[Vivant	21	11,4
	Décès	1	4,3
	Perdus de vue	10	20,4
[6 – 9[Vivant	21	11,4
	Décès	-	-
	Perdus de vue	-	-
[9 – 12[Vivant	21	11,4
	Décès	-	-
	Perdus de vue	-	-

- Sur les 185 patients inclus, 96 sont décédés en moins d'un mois, soit une mortalité de 51,9 %.
- 48 patients (25,9 %) ont été perdus de vue au cours du suivi.
- À la fin de l'étude, 21 patients (11,3 %) étaient encore suivis.

4. DISCUSSION

Cette étude longitudinale à collecte prospective, réalisée sur une période d'un an au service d'hépato-gastroentérologie du CHU *Gabriel Touré*, a permis de recenser 185 cas de cirrhose hépatique. Le suivi des patients s'est avéré difficile, principalement en raison du coût élevé des examens complémentaires, des traitements médicamenteux, ainsi que de l'influence persistante des pratiques traditionnelles. Malgré ces contraintes, l'inclusion des patients s'est appuyée sur des critères non invasifs reconnus pour le diagnostic de la cirrhose.

Sur les 185 patients, 48 ont été perdus de vue, soit 25,9 % de la cohorte. Ce taux élevé reflète les difficultés de suivi dans notre contexte. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette situation, notamment la précarité socio-économique, le faible niveau d'informations sanitaires, la provenance majoritaire des patients de régions éloignées, ainsi que le recours fréquent à la médecine traditionnelle.

La cirrhose représentait 20% des admissions en hépato-gastroentérologie, contre 2,35 % en 2008 selon *Dicko* [28]. Cette progression peut être attribuée au maintien d'une forte incidence des hépatites virales (surtout B).

L'âge moyen de nos patients était de $48,35 \pm 15,73$ ans. Cette moyenne est légèrement supérieure à celles rapportées par *Doumbia* [15] (43,8 ans) et *Diallo* [29] (44,5 ans), mais reste globalement comparable, confirmant l'atteinte majoritaire de l'adulte jeune. Ces résultats concordent avec ceux d'*Attia* en Côte d'Ivoire (48,9 ans) [30] et de *Sawadogo* au Burkina Faso (47 ± 5 ans) [31].

Le sex ratio dans notre étude était de 2,7 en faveur des hommes. Ce résultat est comparable à ceux rapportés par *Maïga* au Mali (2,6) [32], *Soumaré* (6,1) [33] et par *Koné* (sex-ratio de 3) [34], traduisant une nette prédominance masculine. Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par une exposition accrue aux facteurs de risque (alcool, hépatites) de la cirrhose.

Dans notre étude, les cultivateurs (25,9 %) et les ménagères (22,7 %) représentaient les catégories socioprofessionnelles les plus touchées. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par *Diallo* [29], qui retrouvait 28 % de

cultivateurs parmi ses patients, et par *Koné* [34], chez qui les cultivateurs représentaient 34,1 % des cas. Cette prédominance suggère une vulnérabilité accrue des populations à faible revenu, exposées à des facteurs de risque tels que les hépatites non traitées. La promiscuité, fréquente dans ces milieux, pourrait également favoriser la transmission du VHB, principal agent responsable de la cirrhose.

L'ascite était le principal motif de consultation soit 35,7%, confirmant l'évolution vers la décompensation comme mode révélateur, à l'instar des résultats de *Pariente* [35] et *Dicko* (49,1%) [28], *Diallo* (1,2 %) [29].

Dans notre série, les antécédents les plus fréquents étaient la prise de médicaments traditionnels au long cours (68,5 %), suivie de la transfusion sanguine (17,8 %) et de l'ictère (14,6 %). À l'inverse, *Touré* [36] a rapporté une prédominance de l'ictère (68,3 %) et des traitements traditionnels (57,1 %). De leur côté, *Dicko* [28] et *Diallo* [29] ont également retrouvé l'ictère comme antécédent principal, avec des fréquences respectives de 32,6 % et 26,3 %.

La douleur abdominale constitue le signe fonctionnel prédominant (53%), affectant plus d'un patient sur deux. De manière comparable, *Touré* [36] rapporte une fréquence de douleurs abdominales de 54%, souvent en lien avec une infection du liquide d'ascite ou une transformation néoplasique de la cirrhose.

L'hémorragie digestive a été observée chez 17,8 % des patients de notre série, tandis que la grande majorité (82,2 %) n'en présentait pas. Cette fréquence est inférieure à celle rapportée par *Touré* [36] au Niger, qui était de 55,4 %. Une telle différence pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment le stade évolutif de la maladie au moment du diagnostic, la précocité de la prise en charge, ainsi que les pratiques de dépistage et de traitement prophylactique des varices œsophagiennes. Nos résultats sont en revanche proches de ceux rapportés par *Koné* [34], qui a retrouvé une fréquence de 20,45 %, suggérant un profil clinique plus similaire au nôtre. Des disparités dans la taille des

échantillons, les contextes hospitaliers ou l'accessibilité aux soins spécialisés pourraient également expliquer ces écarts entre les différentes études.

L'hépatomégalie a été retrouvée chez 30,27 % des patients inclus dans notre étude. Parmi ces patients, l'examen clinique a révélé que 76,79 % présentaient une surface hépatique régulière, ce qui suggère une atteinte hépatique non nodulaire ou un stade moins avancé de la fibrose. Une consistance ferme a été notée dans 73,21 % des cas, traduisant une probable fibrose hépatique, sans pour autant atteindre la dureté d'un foie cirrhotique très avancé. Le bord inférieur tranchant, observé chez 82,14 % des patients, est un signe clinique évocateur d'un foie pathologique, souvent retrouvé dans les maladies chroniques du foie..

Concernant la sensibilité à la palpation, l'organe était indolore chez 80 % des patients, indiquant une tolérance clinique relativement bonne malgré l'atteinte hépatique. En revanche, 17,30 % des patients rapportaient une douleur provoquée à la palpation, ce qui peut refléter une inflammation active ou une distension capsulaire hépatique. Une sensibilité modérée a été notée dans 2,70 % des cas

Ces résultats sont globalement cohérents avec ceux rapportés par *Touré* [36], qui a observé une hépatomégalie chez 46 % de ses patients. Dans son étude, la consistance hépatique était ferme dans 62,06 % des cas, la sensibilité indolore dans le même pourcentage, le bord inférieur tranchant dans 44,4 %, et la surface lisse dans 41,4 %. Ces écarts peuvent s'expliquer par des différences dans les populations étudiées, la durée de l'évolution de la maladie.

De même, les études de *Diallo* [29] et *Doumbia* [15] ont rapporté une hépatomégalie dans 55,1 % et 36,2 % des cas respectivement, des taux légèrement supérieurs à ceux retrouvés dans notre série.

La splénomégalie qui est souvent associée à l'hypertension portale dans la cirrhose, a été observée chez 9,73 % des patients. Parmi eux, 55,56 % étaient en stade avancé (stade 3), ce qui indique une progression importante de la maladie hépatique avec répercussion sur le système porte. Ce taux reste néanmoins

inférieur à ceux rapportés par *Doumbia* [15] (25,7 %) et *Touré* [36] (46 %), ce qui pourrait s'expliquer par des critères diagnostiques différents ou une meilleure prise en charge précoce des patients dans notre série.

Enfin, une ascite de grande abondance a été observée chez 45,45 % des patients. Ce taux est relativement élevé, bien qu'inférieur à ceux rapportés par *Koné* [34] (56,7 %) et *Doumbia* [15] (63,8 %). La variabilité observée peut être influencée par le stade de la cirrhose au moment du diagnostic.

Parmi les 131 patients ayant bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale dans notre série, des varices œsophagiennes ont été mises en évidence dans 80,2 % des cas. Ce taux est légèrement inférieur à celui rapporté par *Koné* (87,5 %) [34] et par *Coulibaly* (86 %) [37], mais reste comparable à celui observé par *Maïga* (82,4 %) [32]. Ces fréquences élevées confirment la forte prévalence de l'hypertension portale à des stades avancés (II et III) dans la cirrhose, principale étiologie des varices œsophagiennes.

Dans notre série, les complications les plus fréquemment rencontrées étaient l'encéphalopathie hépatique (29,72 %) et le carcinome hépatocellulaire (CHC) (21,08 %), suivies par l'hémorragie digestive (17,83 %). Les autres complications telles que l'infection du liquide d'ascite (ILA), l'ascite réfractaire et le syndrome néphrotique étaient rares, observées chacune dans 0,54 % des cas.

Le taux d'encéphalopathie 29,72% observé dans notre étude est supérieur à celui rapporté par *Koné* (20,5 %) [34], mais reste inférieur aux données retrouvées par *Maïga* au Mali (34,9 %) [32] et par *Touré* [36] au Niger (39,9 %). Ce décalage pourrait être lié à une meilleure prise en charge des facteurs précipitants (notamment infections, hémorragies digestives ou troubles hydro-électrolytiques), mais aussi à des différences de critères diagnostiques ou de niveau de surveillance entre les structures. Concernant le CHC, sa fréquence dans notre série (21,08 %) est inférieure à celle rapporté par *Koné* [34], qui était de 68,2 %.

Dans notre étude, la mortalité globale atteint 84,7 %, en excluant les patients perdus de vue. Ce taux est légèrement supérieur à celui rapporté par *Dicko* [28], qui était de 82,5 %, et nettement plus élevé que celui observé par *Koné* (29,5 %) [34] au Mali, par *Sawadogo* (13,8 %) [31] au Burkina Faso et par une étude béninoise réalisée par *Sehonou* [38] en 2014 qui rapportait 42,5 %.

Plus de la moitié des décès (51,9 %) sont survenus dans le mois suivant le début de la prise en charge, témoignant de la gravité du tableau au moment du diagnostic. Cette létalité particulièrement élevée pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : un retard de consultation important, une prise en charge spécialisée souvent tardive.

Dans notre étude, un lien significatif a été retrouvé entre le score de *Child-Pugh* et la mortalité hospitalière ($p < 0,001$). La mortalité était significativement plus faible dans le stade A (30,8 %, $p = 0,001$) et plus élevée dans le stade C (81,5 %, $p = 0,001$). Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par *Dicko* [28], qui retrouvait également une mortalité accrue au stade C (63,3 %, $p = 0,008$).

5. CONCLUSION

Cette étude longitudinale a permis de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques de la cirrhose hépatique au CHU Gabriel Touré. Elle touche principalement des adultes, de sexe masculin, issus de milieux précaires, avec une forte implication du virus de l'hépatite B.

Le diagnostic est souvent tardif, avec une majorité de patients en phase de décompensation. Les signes cliniques fréquents incluent l'ascite, la douleur abdominale et l'hépatomégalie. Les complications les plus observées sont l'encéphalopathie hépatique, le carcinome hépatocellulaire et les hémorragies digestives.

Le traitement repose sur la gestion des complications et le traitement antiviral dans certains cas, dont l'effet semble bénéfique chez les patients pris en charge précocement. Néanmoins, le suivi reste difficile en raison du coût des soins et du recours à la médecine traditionnelle. Ces résultats soulignent la nécessité d'un dépistage précoce, d'une prise en charge accessible et d'une meilleure éducation sanitaire des populations à risque.

De ce fait cela montre l'importance de la réalisation d'autres études afin de mettre en place une stratégie efficace.

6. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes:

- Aux autorités du ministère de la santé:
 - ❖ Encourager la poursuite du dépistage systématique de l'hépatite B et C déjà instauré chez les donneurs de sang et son extension à d'autres groupes cibles (femmes enceintes, nouveau-nés, personnel de santé).
 - ❖ Promouvoir la vaccination contre l'hépatite B dès la naissance
 - ❖ Réduire le coût des examens paracliniques afin que les patients démunis puissent en bénéficier facilement.
 - ❖ Améliorer l'accès au traitement
- Au personnel de la santé :
 - ❖ Elaborer une stratégie de diagnostic précoce et une prise en charge efficace des complications de la cirrhose.
 - ❖ Vacciner tous les agents de santé.
 - ❖ Faire des campagnes d'information et de sensibilisation
- Aux populations :
 - ❖ Vacciner toute la population contre l'hépatite B
 - ❖ Consulter le plus tôt dans une formation sanitaire devant l'apparition d'une ascite, d'un ictère afin de prévenir les complications.
 - ❖ Eviter l'automédication à base de médicaments traditionnels
 - ❖ Respecter le calendrier de suivi afin de permettre le dépistage et le traitement précoces des complications en cas de cirrhose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Naveau S, Perlemuter G, Balian A. Epidémiologie et histoire naturelle de la cirrhose. *Rev Prat.* 2005;55:1527–32.
2. Pelletier G. Cirrhose et complications. *Rev Prat.* 2005;55:1135–8.
3. Cales P. Epidémiologie et pronostique de la cirrhose. *Concours Méd.* 1995;4:117–34.
4. Gradual N, Leth P, Marbjerg L, Galloe AM. Characteristics of cirrhosis undiagnosed during life: a comparative analysis of 73 undiagnosed cases and 149 diagnosed cases of cirrhosis, detected in 4929 consecutive autopsies. *J Intern Med.* 1991;230:165–71.
5. Saley M. Prévalence des hépathopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques [thèse]. Niamey: Faculté de Médecine; 2004. p.1074.
6. Benhamou JP, Erlinger S, Belghiti J. *Maladie du foie et des voies biliaires.* 4e éd. Paris: Flammarion; 2000.
7. Organisation mondiale de la santé. Cirrhose [Internet]. Genève: OMS; [consulté le 6 mars 2015]. Disponible sur: <https://www.who.int>
8. Camara M. Etude des marqueurs sériques de l'hépatite B à propos de 20 cas de cirrhose et 74 cas de CPF à Dakar [thèse]. Dakar: Faculté de Médecine; 1983. p.88.
9. Penet JL, Ngnemb Y, Mbina C. Aspect de la morbidité rencontrée en médecine interne au Gabon. *Sem Hop Paris.* 1993;69:71–4.
10. Talani P, Nzaba P, Bolando D, Ambedet A, Moyen G. Affections hépatiques à Kouilou au Congo. *Méd Afr Noire.* 2002;5:207–10.
11. Serme AK, Ilboudo A. Cirrhose au centre national Yalgado Ouédraogo. *Méd Afr Noire.* 2002;11:481–6.
- 12.. Diarra M, Konate A, Dembélé A Epouse Doumbia, Kalle A, Maiga M Y. Evaluation des hospitalisations dans un service de médecine. *Mali Méd.* 2006;21(3):28–31.

- 13.Aidsmap.com. Cirrhose et VIH [Internet]. 6 mars 2015 [consulté le 13 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.aidsmap.com>
- 14.Friedman SL. Liver fibrosis—from bench to bedside. *J Hepatol.* 2003;38(Suppl 1):S38–53.
- 15.Doumbia K. Pronostic de l'ascite chez le cirrhotique dans le service d'hépato-gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 2010.N°10M523.
16. Beaugerie L, Sokol H. Les fondamentaux de la pathologie digestive : Enseignement intégré-Système digestif (DFGSM2-3 Médecine. Paris : Elsevier Masson ; 2014.
- 17.Buffet C, Pelletier G. Abrégé d'hépatologie. Paris: Masson; 1994.p 59-. 85. 23.
- 18.Buffet C, Pelletier G. Hépatologie. Paris: Masson, 1994 :387. 2.
- 19.Buffet C. *Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.* 1re éd. Paris: MMI; 1999.
- 20.Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C. *Abrégés, connaissances et pratiques. Hépato-gastro-entérologie.* Paris: Masson; 2003. 436 p.
- 21.Amiot X. Comment traiter une ascite réfractaire. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28:B123–9.
- 22.Ledinghen V. Traitement du syndrome hépatorénal. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28:B130–7.
- 23.Peron JM. Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ? *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28:B35–43.
- 24.Maïga MY, Dembele M, Diallo F, Traore HA, Traore AK, Guindo A. Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose. *Acta Endosc.* 2002;32(2):211–5.
- 25.El Younsi M. Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateurs pronostiques et complications. *Esp Méd.* 2006;13(129):375–8.
- 26.Nunes H. Prise en charge du syndrome hépato-pulmonaire. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28:B156–68.
- 27.Sanchez O. Prise en charge de l'hypertension porto-pulmonaire. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28:B169–79.
- 28.Dicko MY. Évolution de la maladie cirrhotique [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 2008.N°08M36.

- 29.Diallo AM. Évaluation de l'efficacité et de la tolérance du Tenofovir dans le traitement de la cirrhose virale B [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 2017.N°17M18
- 30.Attia KA, N'dri Y. L'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique africain: étude descriptive à propos de 12 cas. *Bull Soc Pathol Exot.* 2001;94(4):319–21.
- 31.Sawadogo WA. Étude des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie [thèse]. Ouagadougou: Faculté de Médecine; 2012. Thèse n°117.
- 32.Maïga MY, Dembélé M, Diallo F, Traoré HA, Traoré AK, Guindo A. Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose. *Acta Endosc.* 2002;32(2):211–5.
- 33.Soumaré G. Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 2006.N°19M87.
- 34.Koné YD. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la cirrhose au service de médecine interne du CHU du Point G [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 2018.N°18M104.
- 35.Pariente A. Décompensation ascitique. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006;30:870–4.
- 36.Touré ES. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose [thèse]. Niamey: Faculté de Médecine; 2008.N°08M284.
- 37.Coulibaly A. Élément de diagnostic non vulnérant de la cirrhose [thèse]. Bamako: Faculté de Médecine; 1996.N°08M24.
- 38.Sehonou J, Kodjoh N, Sake K, Mouala C. Cirrhose hépatique à Cotonou (République du Bénin) : aspects cliniques et facteurs liés au décès. *Rev Afr Hepato Gastroenterol.* 2010 Aug;70(4):375-8.

ANNEXES

Fiche d'Enquête

N°.....

Nom.....

Prénom(s)

Sexe / (F ou M)..... Ageans

Adresse : Contact :

Profession

Niveau d'étude :

Date de prise en charge.....2023

Motif de consultation/ hospitalisation :

.....
.....

ANTECEDENTS PERSONNELS :

Ictère

transfusion

Prise de médicament au long cours (>3 mois) :.....
si oui à préciser :

Hémorragie digestive (1 : hématémèse 2 : méléna 3 : hématochésie)

HTA

Diabète

IR

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Hépatopathie familiale

Autres

MODE DE VIE :

Alcool Tabac Toxicomanie

Autres Tatouage/Scarification

INTERROGATOIRE

Début de la maladie :

Il y'a un mois :

Deux mois-six mois :

Plus de six mois :

SIGNES FONCTIONNELS :

-Douleurs abdominales :

-Hémorragie digestive (1 : hématémèse ; 2 : méléna 3 : rectorragie)

Quantité émise :.....

Vomissement : durée :

Diarrhée : durée :

Constipation :

Prise de médicament : molécule :

Posologie : durée :

Médicaments traditionnels : décoction poudre

SIGNES GENERAUX

Asthénie Anorexie :

Amaigrissement :

Autres : (.....)

EXAMEN PHYSIQUE

Constantes :

Aspects évolutifs de la cirrhose au service d'hépato-gastro-entérologie du CHU Gabriel
TOURE

TA :.....mm Hg T:.....°C Pouls :.....puls/mn

Poids :.....kg taille :.....m

IMC :.....kg/m²

Inspection :

Ictère

Pâleur

CVC

Encéphalopathie stade (1,2,3) OMI stade (1,2,3)

Cavité buccale :
.....

Palpation :

Foie : -----

Hépatomégalie :

Flèche hépatique : LMC=-----cm LXO=-----

Surface 1 : régulière 2 : irrégulière

Consistance 1 : ferme 2 : mole 3 : dure

Bord inférieur 1 : tranchant 2 : mousse

Sensibilité 1 : indolore 2 : sensible 3 : douloureux

Splénomégalie Stade (0,1, 2, 3, 4)

Ascite 1 : faible 2 : moyenne 3 : abondant

Aspect macroscopique :

TV :

TR :

Diurèse : quantité :

EXAMENS PARA CLINIQUES

Biologie

-NFS : GR : HB : HT : VGM :

CCMH :..... TCMH :..... plq :..... GB :

TP :.....

-Bilirubine Totale : -----μmol/l

-Bilirubine Conjuguée : -----

-Phosphatases alcalines :

-Transaminases :

-Créatininémie : ----- μmol/l

-Clairance de la créatinine : -----

ml/mn -Urée : -----mmol/l

-Glycémie :-----

-Protéinurie des 24H : -----

-Electrophorèse des protides :

Normal :

Hypoalbuminémie :

Hyper gamma :

Bloc beta gamma :

IONOGRAMME SANGUIN

Sodium (Na+) : normal hyponatrémie hypernatrémie

Potassium (K+) : normal hypokaliémie hyperkaliémie

Chlore (Cl-) : normal hypo chlorémie hyper chlorémie

Phosphore (P) : normal hypophosphorémie hyperphosphorémie

Calcium (Ca²⁺) : normal hypocalcémie hypercalcémie

Magnésium (Mg²⁺) : normal hypo Mg²⁺ hyper Mg²⁺

Bicarbonate: normal hypoHCO₃⁻ hyperHCO₃⁻

Ag HBs:

Ac anti HBC Totaux :

Ac anti VHC :

Ac anti VHD :

Sérologie VIH :

Alpha foeto protéine :

LIQUIDE D'ASCITE

Cytologie :

Bactériologie :

Chimie :

Child – Pugh:

A:

B:

C:

Morphologie

Fibroscopie :

VO: Grade (1 ; 2 ; 3) VCT:

Ectasie vasculaire antrale :

Gastropathie d'HTP stade (I, II)

Erosion

Ulcère

Echographie : Foie

Taille du foie (1 : normale 2 : hypertrophique 3 : atrophique)

Structure : (1 : hétérogène 2 : homogène)

Tronc porte : ----- **calibre :** ----- **perméabilité :** -----
----- **Rate :** ----- **Ascite**

EVOLUTION

Clinique :

Evolution à 3 mois :

Evolution à 6 mois :

Evolution à 9 mois :

Evolution à 12 mois :

Biologie :

2

TRAITEMENT :

Médical : **ténofovir**
diurétique

Endoscopique : ligature

Chirurgical : **oui**
non

FICHE SIGNALTIQUE

Nom : Fatou

Prénom : Ouattara

Lieu de naissance : Daloa (Côte D'Ivoire)

Titre de la thèse : Aspects évolutifs de la cirrhose au service d'hépato-gastro-entérologie du CHU Gabriel TOURE

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cote d'Ivoire

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'université Kankou Moussa

Secteur d'intérêt : hépato-gastro-entérologie

RESUME

La cirrhose, maladie du foie fréquente et grave, est l'aboutissement d'un phénomène inflammatoire chronique conduisant à une accumulation de fibrose et à une modification de l'architecture du foie.

L'objectif de l'étude était d'étudier les aspects évolutifs de la cirrhose.

METHODES : L'étude était longitudinale à collecte prospective et portait sur les patients cirrhotiques hospitalisés dans le service d'Hépato-Gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré de Février 2024 à Janvier 2025.

RESULTATS : Pendant l'étude, 185 cas de cirrhose ont été colligés sur les 925 patients hospitalisés. L'âge moyen des patients cirrhotiques était de $48,35 \pm 15$ ans. La tranche d'âge [46 ans – 60 ans] était la plus représentée. Le sex ratio en faveur des hommes était à 2,7 généralement issu des milieux précaires.

Le diagnostic était souvent tardif, avec une majorité de patients en phase de décompensation. Les signes cliniques fréquents incluent l'ascite (35.7%), la douleur abdominale (27.56%) et l'hépatomégalie (3.24%).

Les complications observées étaient principalement l'encéphalopathie hépatique (29.73%), le carcinome hépatocellulaire (21.08%) et les hémorragies digestives (17.84%). Le traitement reposait sur la gestion des complications et l'antiviral (ténofovir). La mortalité globale atteint 84,7 %, en excluant les patients perdus de vue.

Conclusion : Ces résultats soulignent la nécessité d'un dépistage précoce, d'une prise en charge accessible et d'une meilleure éducation sanitaire des populations à risque.

MOTS CLES : cirrhose, complications, ténofovir, HGT.

IDENTIFICATION SHEET

Last Name: Ouattara

First Name: Fatou

Place of Birth: Daloa (Côte D'Ivoire)

Thesis Title: Evolutionary Aspects of Cirrhosis in the Hepato-Gastroenterology

Department of Gabriel Touré University Hospital

City : Bamako

Country of Origin: Côte D'Ivoire

Place of Submission: Library of Kankou Moussa University

Field of Interest: Hepato-gastroenterology

ABSTRACT

Cirrhosis, a common and serious liver disease, results from a chronic inflammatory process leading to the accumulation of fibrosis and alteration of liver architecture.

The objective of this study was to investigate the evolutionary aspects of cirrhosis.

METHODS: This was a longitudinal, prospective study involving cirrhotic patients hospitalized in the Hepato-Gastroenterology Department of Gabriel Touré University Hospital from February 2024 to January 2025.

RESULTS: During the study, 185 cases of cirrhosis were recorded out of 925 hospitalized patients. The average age of cirrhotic patients was 48.35 ± 15 years. The age group [46 – 60 years] was the most represented. The sex ratio favored men (2.7), who were generally from underprivileged backgrounds. Diagnosis was often late, with most patients already in the decompensated phase. Common clinical signs included ascites (35.7%), abdominal pain (27.56%), and hepatomegaly (3.24%).

The main complications observed were hepatic encephalopathy (29.73%), hepatocellular carcinoma (21.08%), and gastrointestinal bleeding (17.84%). Treatment was focused on managing complications and antiviral therapy (tenofovir). Overall mortality reached 84.7%, excluding patients lost to follow-up.

Conclusion: These results highlight the need for early screening, accessible treatment, and improved health education for at-risk populations.

KEYWORDS: cirrhosis, complications, tenofovir, HGT.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, 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, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE