

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T-B



**FACULTÉ DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE (FMOS)**

Année universitaire 2019 – 2020

N°/

MEMOIRE

**CARACTERISTIQUES ET VALEURS
PRONOSTIQUES DE L'ANEMIE CHEZ LE
CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE
D'HEPATO-GASTROENTEROLOGIE DU CHU
GABRIEL TOURE**

Présenté et soutenu le 12/02 / 2021

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par **Dr. COULIBALY Ismaël**

Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées

EN HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

JURY :

PRESIDENT : Professeur Cheick Bougadari TRAORE

MEMBRE : Docteur Boubacar Ali TOURE

CO-DIRECTRICE : Docteur Kadiatou DOUMBIA

DIRECTEUR DE MEMOIRE : Professeur Moussa Tièmoko DIARRA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicace

Au nom d'ALLAH le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers.

C'est Toi « Seul » que nous adorons, et C'est Toi « Seul » dont nous implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin.

Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Remerciements

J'exprime mes sincères remerciements :

- **Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;**

-**AUX PROFESSEURS : MAÏGA Moussa Y, KONATÉ Anselme, DIARRA Moussa T, SAHARE Fongoro, TRAORE Assa, TOGO Pierre, TRAORE Bakary T, TRAORE Alassane, MAÏGA Youssoufa,**

Dr KALLÉ Abdoulaye, Dr SOUMARE Ganda, Dr DOUMBIA Kadiatou épouse Samaké, Dr SOW Hourouma épouse Coulibaly, Dr DICKO Moussa Y, Dr TOUNKARA M, Dr SANOGO Deborah épouse Sidibé,

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation dont nous avons bénéficiée auprès de vous. Vos qualités de formateurs d'hommes et vos caractères sociaux louables nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et à vos conseils prodigués, ce travail a pu être réalisé ;

- **A MON PERE : Mamadou T Coulibaly.**

Je garde en mémoire ta générosité, ton amour et ton sacrifice. Tu as cultivé en nous l'amour et le respect pour les autres. Ce travail est le fruit de ton sacrifice. Trouve en ce travail mes hommages.

- **A MA MERE : Hawa Koné.**

Tu as su cultiver à tous tes enfants le sens du respect, de l'honneur, de la dignité du courage et de la persévérance. Trouve ici ma reconnaissance et mon amour. Que Dieu te récompense ;

- **A MES SŒURS ET FRÈRES : Samba, Abdoulaye, Kadiatou, Zaïnabou, Fatoumata et Mariam Coulibaly.**

Je vous réitère ma grande reconnaissance pour vos soutiens moraux et matériels ;

A MES ONCLES ET TANTES

Merci pour vos multiples conseils et encouragements

- **A MES AINES DU SERVICE D'HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE :**
Drs KATILÉ, MALLÉ, KASSAMBARA, MAÏGA, GUINDO, KONDÉ,
SANGARÉ, MAÏGA, YOUSOUF, TOGOLA, HALADOU, DIARRA, CISSÉ,
SIDIBE.

Merci pour votre disponibilité et vos conseils durant la formation ;

- **A MES AMIS ET COLLEGUES DE SERVICE :** Drs, FOFANA, MAÏGA,
DIALLO, KEÏTA, DRABO, KOUMARÉ, CAMARA, SIMPARA, DIARRA,
TRAORÉ, BERTHÉ, KONATÉ

Que dieu nous aide tout au long de notre parcours professionnel ;

- **AUX MAJORS** DIALLO, Tonton Bourama, Mme DIAKITÉ, Mme KEITA.
Mme Halimatou, Mme MAÏGA

Merci pour votre assistance ;

- **À tout le personnel du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré.** Merci pour la collaboration.

**HOMMAGES AUX
HONORABLES
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Cheick Bougadari TRAORE

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS**
- **Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (DER) des sciences fondamentales à la FMOS**
- **Chef de service du laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du Point G**
- **Chercheur et praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**

Cher maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Source d'inspiration pour nous, vous alliez avec élégance de grandes qualités humaines à une rigueur scientifique remarquable. Ainsi vos enseignements théoriques ont été des moments inoubliables.

Veillez trouver ici cher Maître, le témoignage de notre grande considération et de notre sincère gratitude.

Qu'Allah le tout puissant puisse vous garder longtemps en Bonne Santé.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Boubacar Ali TOURE

- **Médecin hématologiste**
- **Assistant en hématologie**
- **Responsable de l'unité de consultation et d'hospitalisation au CRLD**
- **Enseignant au DU de la drépanocytose.**
- **Membre de la société malienne d'hématologie et d'oncologie (SOMAHO)**
- **Membre de la société Africaine francophone d'hématologie (SAFHEMA)**
- **Membre de la société française d'hématologie (SFH)**
- **Membre du comité d'éthique institutionnel du CRLD**

Cher Maître

Nous sommes très honoré par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contribuer à ce travail.

Vos compétences scientifiques, votre abord facile et votre modestie font de vous un exemple.

L'opportunité nous est offerte pour vous témoigner notre haute considération.

Que Dieu vous garde longtemps !

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE DE MEMOIRE

Dr Kadiatou DOUMBIA

- **Spécialiste en hépato-Gastroentérologie**
- **Maître assistante à la FMOS**
- **Trésorière de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD)**

Cher Maître

Durant notre formation nous avons bénéficié de votre encadrement pratique et de vos conseils.

Votre simplicité, humilité, gentillesse ont fait de ces moments d'apprentissage un réel plaisir.

Merci pour votre entière disponibilité, votre compréhension et votre soutien continu tout au long de l'élaboration de ce document.

Puisse le Seigneur vous accorder longévité et une carrière bien remplie.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE

Pr Moussa T DIARRA

- **Professeur titulaire d'Hépatogastroentérologie**
- **Président de la société malienne des maladies de l'appareil digestif(SOMMAD)**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Coordinateur de D.E.S en hépatogastro-entérologie**

Cher Maître,

C'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

En plus de votre immense savoir et votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté, de respect de soi et d'autrui font de vous un homme respecté de tous.

Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Liste des abréviations et sigles.....	12
1. Introduction	14
Objectifs.....	16
2. Généralités sur la cirrhose.....	18
2.1. Définition.....	18
2.2. Intérêt.....	18
2.3. Physiopathologie de la cirrhose.....	19
2.4. Anatomie pathologique.....	19
2.5. Signes.....	20
2.6. Diagnostic.....	31
2.7. Traitement.....	37
3. Patients et méthode.....	45
4. Résultats.....	48
5. Commentaires et discussion.....	67
6. Conclusion et recommandations.....	71
7. Références	73

annexes

Liste des abréviations et sigles

AC : Anticorps.

AgHBs : Antigène HBs.

AFP : Alphafoetoprotéine.

ALAT : Alanine Amino Transférase.

ASAT : Aspartate Amino Transférase.

AUDC : Acide ursodésoxycholique.

AVK : Anti vitamine K.

CBP : Cholangite biliaire primitive

CHC : Carcinome hépatocellulaire.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

CP : Child-PUGH.

CVC : Circulation veineuse collatérale.

ECBC : Etude cyto-bacterio-chimique.

EH : Encéphalopathie hépatique.

EVA : Ectasie vasculaire antrale.

FOGD : Fibroscopie oeso-gastroduodénale.

Gamma GT: Gamma glutamyltranspeptidase.

HTP : Hypertension portale.

IgA : Immunoglobuline A.

IHC : Insuffisance hépatocellulaire.

ILA : Infection du liquide d'ascite.

MEC : Matrice extracellulaire.

Mg / dl : Milligramme/ décilitre.

mmhg : Millimètre de mercure.

mmol/l : Millimol/ litre.

PA : Phosphatase alcaline.

PBH : Ponction biopsie hépatique.

PNN : Polynucléaire neutrophile.

SHR : Syndrome hépatorénal.

TA : Tension artérielle.

TDM: Tomodensitométrie.

TIPS: TransjugularIntrahépatie Portal-Systemic Shunt.

TP: Taux de prothrombine.

UGD: Ulcère gastroduodéal.

UI/L : Unité Internationale/ litre.

VCT : Varice cardio-tubérositaire.

VHB : Virus de l'hépatite B.

VHC : Virus de l'hépatite C.

VO : Varice œsophagienne.

VP : Veine porte.

INTRODUCTION

1. Introduction

La cirrhose est une maladie grave du foie dont l'évolution peut être émaillée par la survenue de complications redoutables parmi lesquelles l'anémie est non négligeable.

Les mécanismes de cette dernière sont complexes mais les principaux en sont : l'hypersplénisme, l'hémodilution, l'hémolyse, l'hémorragie digestive, l'inflammation, les carences en vitamine B₁₂ et acides foliques [1]. Il semblerait que la fréquence élevée de l'anémie au cours de la cirrhose est beaucoup plus en rapport avec l'hypersplénisme et l'hémodilution [2].

Les arguments du diagnostic étiologique de l'anémie sur ce terrain sont orientés par le volume globulaire moyen (VGM), le taux de réticulocytes, le bilan martial et le taux d'haptoglobine. Les anémies par hémorragie digestive aiguë constituent l'une des principales causes de décès [3].

En France l'anémie a été retrouvée chez 40% des malades dans une étude [4]. Dans une autre étude l'anémie était d'autant plus fréquente que la cirrhose est sévère [5].

Une étude au Burkina Faso sur 161 cas de cirrhose a rapporté une anémie chez 74,5% des patients [6].

Au Cameroun une anémie a été rapportée chez 96,96% des patients atteints de cirrhose et CHC [7].

Au Mali, l'anémie au cours de la cirrhose n'a été citée que de façon incidente [8, 9]. Une analyse pertinente de ce signe et le pronostic global de l'anémie sur ce terrain s'avérait nécessaire. Nous avons ainsi entrepris cette étude et nos objectifs étaient:

Objectif général :

- Etudier l'anémie chez le cirrhotique

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'anémie ;
- Identifier le type de l'anémie;
- Déterminer la corrélation entre l'anémie et la sévérité de la cirrhose
- Evaluer le taux de mortalité chez les patients cirrhotiques présentant une anémie.

GENERALITES

2. Généralités sur la cirrhose

2.1. Définition : [10]

La cirrhose, conséquence d'une agression chronique du foie, est histologiquement définie comme étant un processus diffus de la glande hépatique associant une fibrose et des nodules de régénération (nodules hépatocytaires de régénération).

2.2. Intérêt :

- Epidémiologique :

- La cirrhose est une affection fréquente :
- Au Mali, elle a représenté 4,05% des hospitalisations, le VHB était retrouvé chez 55 à 71% des patients atteints de cirrhose et le VHC chez 15,1 % des patients [11].

- **Pronostique** :L'évolution peut être émaillée par de complications redoutables : hémorragie digestive, insuffisance hépatocellulaire, carcinome hépatocellulaire.

- Thérapeutique :

- La prise en charge des formes compliquées est difficile dans notre contexte, faute de plateau technique.
- La prévention est parfois possible par :
 - La sécurité transfusionnelle et l'utilisation de matériels stériles pour prévenir le VHB et le VHC.
 - La vaccination universelle contre le VHB
 - L'éducation de la population sur les effets de l'alcool
 - Un régime normo ou hypocalorique et un exercice physique régulier pour prévenir la stéatose.

2.3. Physiopathologie de la cirrhose :[12]

Normalement, la matrice extracellulaire (MEC) hépatique est constituée de faibles quantités de collagène, de glycoprotéines non collagéniques, de

protéoglycanes et de fibres élastiques, synthétisées par les cellules étoilées(ou cellules stellaires) du foie.

Il existe un mécanisme de régulation qui permet d'obtenir un équilibre entre la production et le dépôt de ces protéines naturelles (fibrogénèse) et leur dégradation (fibrolyse).

En cas d'agression chronique du foie, il y a une destruction hépatocytaire et une stimulation des cellules stellaires ; ces cellules étoilées stimulées vont être responsables d'une hyperproduction des substances fibrosantes précédentes dépassant les capacités de dégradation. C'est ce déséquilibre entre fibrogénèse et fibrolyse au profit de la fibrogénèse qui aboutit à la formation d'une fibrose extensive.

Pour compenser la destruction des hépatocytes, il se produit une régénération des hépatocytes restants, mais du fait de la fibrose, cette régénération des hépatocytes n'aboutit plus à la reconstitution de lobules normaux, mais à la formation d'amas d'hépatocytes ayant perdu leurs connexions vasculaires et biliaires normales ; c'est à ces amas d'hépatocytes qu'on donne le nom de nodules de régénération (nodules hépatocytaires de régénération).

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie :

- D'une part une diminution de la masse fonctionnelle hépatique avec comme conséquence une insuffisance hépatocellulaire qui va se traduire par :
 - Une diminution des fonctions de synthèse ;
 - Une diminution des fonctions d'épuration ;
 - Une diminution des fonctions biliaires ;
- Et d'autre part une hypertension portale par bloc intra hépatique en rapport avec la fibrose.

2.4. Anatomie pathologique : [13]

2.4.1. Aspect macroscopique :

- La taille du foie : Diminuée, augmentée ou normale :

- Cirrhose hypertrophique avec un foie pesant 2 à 3 kg
 - Cirrhoses 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 (kirros) ou jaune claire (due à la stéatose associée).
- Surface irrégulière, déformée par les nodules. Selon la taille des nodules on distingue :
- Les cirrhoses micronodulaires (nodules < 3mm)
 - Les cirrhoses macro nodulaires (nodules >3mm)
 - Les cirrhoses mixtes associant macro et micronodules

NB : Cirrhose micronodulaire peut évoluer vers cirrhose macro nodulaire

2.4.2. Aspect microscopique :

- Fibrose mutilante +++
- Toujours associée à des nodules 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.

2.5. Signes :[14]

2.5.1. Type de description : Cirrhose décompensée sur le mode œdémato-ascitique

2.5.1.1. Etude clinique: [14]

■Signes généraux :

- Asthénie,
- Anorexie,
- Amaigrissement,

- Anémie
- Parfois fièvre entre 38° et 38°5.
 - **Signes fonctionnels :**
- Augmentation du volume abdominal ou sensation de pesanteur abdominale
- Dyspepsie
- Douleurs abdominales
- Dyspnée
- Prurit
- Hémorragie digestive
- Baisse de la libido, oligoménorrhée voire aménorrhée, stérilité
 - **Signes physiques :**
- **Inspection :**
 - Pâleur conjonctivale
 - Ictère ou subictère
 - Astérixis, troubles de la conscience
 - Œdèmes des membres inférieurs mous indolores gardant le godet
 - Abdomen augmenté de volume, luisant avec peau infiltrée et ombilic déplié
 - Hernies
 - CVC abdominale
 - Gynécomastie, chute des poils de la barbe et perte de la pilosité losangique du pubis chez l'homme : signes de féminisation
 - Atrophie testiculaire
 - Angiomes stellaires
 - Erythrose palmaire
 - Signes d'imprégnation alcoolique : Parotidose, maladie de Dupuytren
 - Hippocratisme digital, ongles blancs.
- **Palpation :**

- Œdème des membres inférieurs, mou indolore gardant le godet.
- Hépatomégalie : inconstante, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant, indolore, à surface habituellement lisse (parfois légèrement déformée par gros nodules)
- Splénomégalie
- Signe du flot (percussion couplée à la palpation).
- Signe du glaçon
- Touchers pelviens : Bombement des culs de sac, abaissement des organes génitaux chez la femme.

- Percussion :

On retrouve une matité déclive traduisant une ascite.

En résumé les signes cliniques de la cirrhose sont la conséquence :

- Des modifications morphologiques du foie : Gros foie ferme à bord inférieur tranchant à surface lisse
- De l'IHC : Ictère, troubles endocriniens, ascite, troubles neurologiques.

■ Signes para cliniques

- Examens biologiques :

- NFS : Peut-être normale ou objectivant une anémie, une macrocytose, une thrombopénie ou une pancytopénie.
- Transaminases peuvent être normales ou élevées.
- Bilirubinémie est normale ou élevée prédominant en général sur la fraction conjuguée.
- PA, Gamma GT sont normales ou élevées.
- Taux de prothrombine et facteur V bas ou normaux
- Electrophorèse des protides: Hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie et bloc bêtagamma très caractéristique.
- Le liquide d'ascite habituellement jaune citrin est stérile, pauvre en cellules et en protides (inf à 25 g/l) avec un gradient d'albumine supérieur à 11g/l

- Examens morphologiques :

- L'échographie abdominale apprécie :
 - La taille du foie : Hypertrophique, atrophique ou normale.
 - La structure : Contours irréguliers, parenchyme hétérogène parfois nodulaire.
 - Signes d'HTP : Ascite, splénomégalie, dilatation et/ou thrombose de la VP, CVC.
- La Fibroscopie Œsogastroduodénale (FOGD) montre :
 - Des varices œsophagiennes(VO) et/ ou des varices cardio-tubérositaires (VCT).
 - Une gastropathie d'HTP (aspect en mosaïque)
 - Des ectasies vasculaires antrales (EVA) : Estomac pastèque ou water melon stomach.
 - Des ulcères gastroduodénaux (UGD) ou érosions gastroduodénales
- **La laparoscopie :**
 - Apprécie le foie (aspects décrits dans macroscopie)
 - Splénomégalie
 - Ascite, péritoine hyper vascularisé
- **La ponction biopsie du foie :** Seul élément de certitude diagnostique de cirrhose.

Les lésions caractéristiques sont :La fibrose associée aux nodules de régénération.

Lésions surajoutées : Hépatite ou autres causes.

NB : Des alternatives non invasives à la biopsie ont été développées pour quantifier la fibrose hépatique : tests biologiques (Fibrotest, Fibromètre), mesure de l'élasticité hépatique par l'élastométrie impulsionnelle (FIBROSCAN).

2.5.1.2. Evolution :La cirrhose peut se compliquer d'encéphalopathie, une infection du liquide d'ascite (ILA), hémorragie digestive par HTP, de CHC.

2.5.2. Formes cliniques

2.5.2.1. Formes compensées découvertes :

- Lors de la surveillance d'une hépatite chronique
- Ou anomalies de la biologie hépatique
- Ou constatation d'une hépatomégalie à l'examen physique ou à l'échographie
- Biopsie hépatique : confirmation du diagnostic.

2.5.2.2. Formes compliquées

■Hémorragie digestive : [11]

Les hémorragies digestives survenant au cours des cirrhoses sont habituellement dues à trois mécanismes : Rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie d'hypertension portale, ulcère gastrique ou duodéal, un Mallory Weiss. La survenue d'une hémorragie digestive est toujours potentiellement grave et impose l'hospitalisation.

■Infection du liquide d'ascite(ILA): [15] Une urgence thérapeutique. L'infection peut être spontanée ou secondaire (infection par contigüité ou ponction septique).

Le diagnostic est évoqué devant : Douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements, fièvre ou hypothermie, hypotension, choc. Parfois l'infection est asymptomatique.

Le diagnostic est confirmé par l'analyse du liquide d'ascite qui retrouve à la cytologie plus 250 PNN/mm³ avec ou sans germe. Le traitement doit être institué au moindre doute car le pronostic est péjoratif.

■Syndrome hépatorénal (SHR) : [16;17]

Définition :

Le syndrome hépato-rénal est une insuffisance rénale fonctionnelle compliquant une cirrhose décompensée avec ascite. Il existe deux types. Le type 1 est une insuffisance rénale aiguë, d'évolution rapide, de mauvais pronostic. Le type 2 est modéré chronique d'évolution plus lente.

Diagnostic : Il existe des critères diagnostiques.

- *Les critères majeurs* : sont indispensables au diagnostic

- Diminution de filtration glomérulaire (créatinine plasmatique supérieure à 1,5mg/dl ou clairance de créatinine inférieure à 40 ml/min).
- Absence d'un état de choc, d'infection bactérienne, de pertes liquidiennes ou d'utilisation de substances néphrotoxiques.
- Pas d'amélioration de la fonction rénale après arrêt des diurétiques et expansion volémique plasmatique après administration intraveineuse de 1,5 litre d'une solution de sérum physiologique au mieux l'albumine à la posologie de 1,5 g/l.
- Protéinurie inférieure à 0,5 g/j et échographie rénale normale.

- *Les critères mineurs*

- Diurèse inférieure à 500 ml/j
- Natriurèse inférieure à 10 meq/l
- Osmolarité urinaire supérieure à l'osmolarité plasmatique
- Hématurie inférieure à 50 éléments/mm³
- Natrémie inférieure à 130 meq/l

■ **Encéphalopathie hépatique** : [18] Se traduit par des manifestations neurologiques de l'IHC.

Physiopathologie : Elle est mal connue. Mais elle pourrait être due à un défaut de clairance de substances neurotoxiques produites au niveau de l'intestin et normalement détruites par le foie. Ce défaut de clairance est due à l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées et à l'IHC. L'encéphalopathie peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchant : Hémorragie digestive,

infections bactériennes, trouble-hydro électrolytiques provoqués par les diurétiques, prises de médicaments sédatifs, constipation.

L'encéphalopathie peut être chronique liée à une anastomose porto-cave chirurgicale, spontanée ou une insuffisance hépatocellulaire sévère.

Cliniquement : Le tableau clinique associe des troubles de la conscience et des signes d'accompagnements.

On décrit trois stades :

- **Stade 1** : Se manifeste par des troubles de comportement et un astérisis, appelé encore flappingtremor.

- **Stade 2** : Se caractérise par une confusion plus nette et l'existence d'un astérisis qui est pratiquement constant.

- **Stade 3** : Il existe un coma plus ou moins profond sans signe de localisation neurologique. Il peut s'y associer un signe de Babinski bilatéral.

L'électroencéphalogramme montre des anomalies non spécifiques à type de ralentissement, parallèles à la sévérité de l'encéphalopathie.

Les signes d'accompagnement sont le fœtorhêpaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

Biologiquement : TP et facteur V bas.

■ **Carcinome hépatocellulaire (CHC) :**[17 ; 19]

Dans un cas sur deux, cirrhoses et CHC sont découverts simultanément chez un malade dont le diagnostic de cirrhose n'était pas connu. Le diagnostic est alors porté à l'occasion :

- De complication de la cirrhose sous-jacente :

- Ascite
- Hémorragie digestive

- Ou de symptôme en rapport avec la tumeur :

- Altération de l'état général,
- Hépatalgie,

- Hépatomégalie volumineuse douloureuse, dure, irrégulière à bord inférieur tranchant ou mousse.

Examens para cliniques :

Les tests fonctionnels hépatiques sont pratiquement constamment perturbés, mais il est difficile de faire la part de ce qui est dû au CHC ou à la cirrhose :

- Une augmentation importante de l'activité des phosphatases alcalines et une « normalité paradoxale » du taux du facteur V malgré la cirrhose sont évocatrices.
- L'alphafoetoprotéine est le marqueur tumoral sérique dont l'augmentation à des taux supérieurs à 400µl/ml est très évocatrice.
- Un taux progressivement croissant doit inciter à renforcer la surveillance.
- Parmi les plus fréquents des syndromes paranéoplasiques on peut citer : La polyglobulie, l'hypoglycémie, l'hypercalcémie.
- L'examen échographique met en évidence un nodule plus souvent hypo qu'hyperéchogène ; le CHC peut être diffus. Une thrombose de la veine porte ou d'une de ses branches est très évocatrice du diagnostic.
- TDM abdominale : Sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif.

Sans injection : Lésion hypodense.

Après injection : Hyper vascularisation au temps artériel, avec chute de contraste au temps portal. On parle de Wash-out portal.

- La ponction à l'aiguille fine et la biopsie donnent la certitude diagnostique.

Pronostic :

Dans la forme habituelle symptomatique, le pronostic est très mauvais :

Le taux de survie à 60 jours est seulement de 30 à 50 % et moins de 5 à 10 % des patients sont encore en vie à 1 an.

■Thrombose portale :

- Echographie : Thrombose partielle ou totale avec cavernome.

■ Complications hématologiques :

Anémie : Elle peut être en rapport avec la production de cytokines, une hémorragie, un hypersplénisme, une hémolyse, une hémodilution et carences en nutriments.

-On peut constater une anémie macrocytaire par carence en folates.

-Une anémie microcytaire hypochrome par saignement chronique ou inflammatoire [12].

-Une anémie normochrome normocytaire par hémodilution ou par insuffisance médullaire [20].

Leucopénie [21] : La leucopénie est une manifestation fréquente des maladies chroniques du foie observée chez 10 à 70% des patients avec une cirrhose du foie.

Thrombopénie [6] : Peut-être secondaire à un hypersplénisme, un déficit en thrombopoïétine, une séquestration hépatocytaire des thrombocytes.

La thrombopénie est présente chez 50% des cirrhotiques.

Pancytopenie [6] : Peut être observée dans de rares cas de cirrhose.

■ Autres complications :

L'hydrothorax : est défini par:

L'accumulation de liquide d'ascite dans la cavité pleurale chez un malade atteint de cirrhose en l'absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire [22].

Le syndrome hépato pulmonaire : Est une triade associant : Affection hépatique, anomalies des échanges gazeux et des dilatations vasculaires intra pulmonaires.

L'HTP semble l'élément déterminant pour développer un syndrome hépato pulmonaire chez l'homme mais la pathogénie exacte de cette complication reste méconnue.

Aucun signe clinique n'est spécifique du syndrome hépato pulmonaire une cyanose, de nombreux angiomes stellaires et un hippocratisme digital pourraient être évocateur.

La dyspnée est le signe pulmonaire le plus fréquent [23].

L'hypertension porto pulmonaire :

L'hypertension porto-pulmonaire peut être définie par l'association d'une HTAP et d'une HTP.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25mmHg au repos ou 30mm Hg à l'effort et une pression artérielle pulmonaire occluse normale (inférieure à 12 mm Hg).

La dyspnée, la douleur thoracique et les syncopes sont les signes fonctionnels les plus fréquents.

A l'examen clinique l'éclat du 2^{ème} Bruit au foyer pulmonaire et le souffle systolique tricuspide sont les anomalies les plus fréquemment rapportées [24].

■Complications infectieuses :[19]

- Infections urinaires
- Infections pulmonaires
- Infections dermatologiques : Erysipèle favorisé par l'œdème chronique des membres inférieurs.
- Autres complications

Néphropathie glomérulaire : A dépôts d'IgA.

■Complications endocriniennes : Intolérance au glucose, rarement un diabète non insulino-dépendant, hypogonadisme avec chez l'homme une impuissance, une atrophie testiculaire, une dépilation, une gynécomastie et chez la femme une aménorrhée avec presque toujours une stérilité.

■Complications nutritionnelles : La dénutrition chez le cirrhotique décompensé est fréquente et constitue un facteur de mauvais pronostic.

■Complications chirurgicales : Tout cirrhotique candidat à une chirurgie, surtout abdominale, est exposé à des complications sérieuses avec parfois une dégradation majeure de la fonction hépatique.

2.5.2.3. Formes associées

- Cirrhose/pancréatite chronique alcoolique :
 - Ethylisme à l'interrogatoire et signes d'imprégnation éthylique
 - Diagnostic pancréatite chronique par l'imagerie
- Cirrhose et cancer épidermoïde de l'œsophage chez l'éthylique

2.6. Diagnostic : [13]

2.6.1. Diagnostic positif :

- Hépatomégalie lisse, consistance ferme, bord inférieur tranchant, indolore
- Signes d'HTP et d'IHC (cliniques et biologiques)
- Dymorphie hépatique à l'échographie
- Signes d'HTP à la FOGD

L'association de ces signes entre eux permet d'évoquer le diagnostic de cirrhose.

Mais l'Histologie est le diagnostic de certitude : Association fibrose et nodules de régénération

2.6.2. Diagnostic différentiel :

2.6.2.1. Il se pose avec toutes les hépatopathies chroniques, mais puisque la définition et le diagnostic de la cirrhose sont histologiques, il faut distinguer deux situations histologiques :

Les hépatopathies fibrosantes sans nodules :

- Hépatites chroniques au stade pré-cirrhotique: Virales, alcooliques, médicamenteuse, métaboliques etc. Le diagnostic repose sur la ponction biopsie hépatique.
- Bilharziose hépatique : Le diagnostic repose sur la PBH qui montre une fibrose et sans nodule de régénération.

- Sclérose hépatoporte, fibrose hépatique congénitale : Le diagnostic repose sur la PBH.

Les états nodulaires sans fibrose : L'hyperplasie nodulaire régénérative (HNR), réalise un syndrome d'HTP, mais pas de désorganisation vasculaire, donc pas d'IHC. Le diagnostic repose sur la PBH et l'imagerie.

2.6.2.2. Devant l'ascite : Eliminer une tuberculose péritonéale, une néphropathie, une cardiopathie, un syndrome de Dements-Meigs, une carcinose péritonéale.

2.6.2.3. Devant HTP : Eliminer les blocs supra et infra hépatiques par imagerie

2.6.3. Diagnostic étiologique: [25]

■ **Cirrhoses infectieuses :** VHB plus ou moins VHD, VHC, VHE chez l'immunodéprimé:

- Marqueurs viraux
- Cirrhose macro nodulaire avec des lésions histologiques d'hépatite chronique.

■ **Cirrhoses toxiques**

Alcoolique :

Les principaux éléments orientant vers une origine alcoolique chez un malade atteint d'une cirrhose sont l'existence d'une intoxication chronique, actuelle ou ancienne et l'absence d'autres causes.

Les signes cliniques liés à l'alcoolisme sont : pituites matinales, tremblement fin des extrémités, maladie de Dupuytren, hypertrophie parotidienne, polynévrite, anorexie, varicosité des pommettes, délire, encéphalopathie carencielle.

Biologiquement le syndrome inflammatoire avec augmentation des IgA, GGT, ASAT >ALAT, anémie macrocytaire mais surtout une augmentation des leucocytes, la transferrine desialisée.

Histologiquement : La cirrhose est de type micronodulaire avec foyers d'hépatite alcoolique aiguë, stéatose hépatocytaire, corps de Mallory.

■ Médicamenteuse :

L'hépatite médicamenteuse chronique secondaire à la prise prolongée de certains médicaments (l'amiodarone, l'alpha méthyl dopa, l'isoniazide, la clométhacine, exceptionnellement le méthotrexate ou la vitamine A).

■ Toxiques industriels : Tétrachlorure de carbone : notion d'exposition

■ Cirrhoses métaboliques :

Hémochromatose :

Ce diagnostic est évoqué devant :

- Le terrain : Origine géographique, antécédents familiaux.
- Les signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies).
- L'élévation du fer sérique, du coefficient de saturation de la sidérophiline (supérieur à 45 %) et de la ferritine (supérieur à 1000 µg/l).
- La TDM : Augmentation nette de la densité du foie (supérieur à 60 unités houndsfield).
- Les lésions histologiques : Surcharge ferrique diffuse et importante (appréciée à la coloration de Perls) dans les hépatocytes et les cellules de kupffer et confirmée au moindre doute par le dosage du fer (supérieur à 100 micromol/g de poids sec de foie).

La recherche de la mutation du gène HFE en position C282Y, H63D,

C282Y/H63D (hétérozygotie composite).

Maladie de Wilson :

C'est une maladie génétique très rare transmise sur le mode autosomique récessif (le gène a été identifié sur le chromosome 13), liée à une accumulation

de cuivre dans l'organisme (particulièrement foie, SNC, œil).

Les arguments en sa faveur sont :

- Le terrain : Adulte jeune et les antécédents familiaux.
- Les manifestations : Neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de kayser-fleisher cornéen visible spontanément ou plus souvent seulement à la lampe à fente).
- La diminution du taux sérique de céruléoplasmine, l'augmentation de la cuprémie et de la cuprurie.

Histologiquement : L'augmentation du cuivre hépatique.

Stéato-hépatite non alcoolique :

- Terrain : obésité
- Imagerie
- Biopsie hépatique

Autres : Déficit en alpha 1-antitrypsine, porphyries, galactosémie, tyrosinémie, glycogénose IV, mucoviscidose.

■ **Cirrhoses dysimmunitaires** :

CBP : Cholangite biliaire primitive

- Femme de 50 ans
- Biopsie hépatique : Cholangite destructrice lymphocytaire des canaux biliaires de petits et moyens calibres. Cette lésion est caractérisée par deux éléments principaux :
 - L'infiltration lymphocytaire de l'épithélium biliaire.
 - Le caractère granulomateux du processus inflammatoire péricanalaire.

- Ac anti M2 présents

Hépatite auto-immune :

- Fréquence chez la femme
- Ac anti muscle lisse et Ac anti LKM1

Cholangite sclérosante primitive :

- Echographie, bili IRM :
 - Anomalies des voies biliaires extra et/ou intrahépatiques.
 - Raréfaction des voies biliaires, rétrécies et dilatées.
 - Aspect moniliforme.

■ Cirrhoses mécaniques :

Obstacles biliaires : Cholangites biliaires secondaires par lithiase ou sténose de la VBP, cholangite sclérosante secondaire

Diagnostic : Imagerie

Obstacles vasculaires :

- **Insuffisance cardiaque droite :**

Diagnostic clinique : Se manifeste par une hépatalgie d'effort, une asthénie, une pesanteur abdominale, une nausée, des vomissements, une diarrhée, une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie, des œdèmes des membres inférieurs, un ictère qui est inconstant, un galop, un souffle systolique, un sibilant.

ECG : Fibrillation des oreillettes, augmentation du volume ventricule gauche± ventricule droit.

Radio du thorax : Dilatation du ventricule droit parfois épanchement pleural.

Echographie : Hypertrophie des cavités droites, cinétique paradoxale ventricule droit.

● **Péricardite constrictive :**

Diagnostic clinique :

Dyspnée, asthénie, anorexie, dyspepsie, cyanose, œdèmes des membres inférieurs, pouls rapide et irrégulier, TA basse.

Radiographie : Montre quelques calcifications et une silhouette cardiaque relativement petite.

ECG : Bas voltage tracé peu élevé confirme le diagnostic.

Scanner : On retrouve un épaississement du péricarde qui peut être généralisé ou localisé.

● **Budd Chiari :** Le syndrome de Budd-Chiari est l'entité résultant d'une obstruction des voies de drainage veineux du foie, que cette obstruction siège au niveau de la portion supra-hépatique de la veine cave inférieure, des grosses ou des petites veines hépatiques.

Diagnostic :

Douleur abdominale, subictère, hépatomégalie douloureuse, ascite.

Le diagnostic repose sur la démonstration de l'obstruction des veines hépatiques ou de la veine cave inférieure suprahépatique.

Ce point est acquis lorsque l'on a mis en évidence un flux stagnant ou inversé dans l'une de ces veines ; ou un matériel solide dans leur lumière ; ou une obstruction avec dilatation en amont ; ou une circulation collatérale entre ces veines et des veines de territoires adjacents. Ces arguments peuvent être

recueillis de façon claire par échographie-Doppler dans environ 70% des cas. La condition nécessaire à un bon rendement diagnostique de l'échographie- Doppler est que l'opérateur soit expérimenté et averti par le clinicien. Dans 20% des cas, les arguments sont apportés par la TDM et/ou par l'IRM. Dans moins de 10% des cas, le diagnostic n'est établi que par l'angiographie directe, rétrograde ou transhépatique. La biopsie hépatique n'est pas nécessaire pour établir le diagnostic lorsque les examens d'imagerie ont montré une obstruction des gros troncs veineux. En revanche, la biopsie est indispensable pour affirmer le diagnostic d'obstruction limitée aux petites veines intrahépatiques.

● **MVO :**

Diagnostic clinique :

Peut-être asymptomatique.

Peut présenter une douleur de l'hypochondre droit, une ascite, une hépatomégalie, un ictère.

L'écho-Doppler met en évidence une diminution importante du flux sanguin des veines sus-hépatiques et de la veine porte.

■ **Cirrhose de cause indéterminée :**

2.6.4. Diagnostic de gravité (sévérité) : Elle est évaluée par le score de

Child – Pugh tenant compte de 5 paramètres clinico-biologiques cotés de 1 à 3 point(s) chacun selon la sévérité.

Tableau I: score de child-Pugh

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

Le score total chez un malade est de 5 points (au moins) à 15 points (au plus)

Child A : 5-6 points : cirrhose compensée

Child B : 7-9 points : cirrhose décompensée

Child C : 10-15 points : cirrhose sévère : IHC

2.7. Traitement [13]

2.7.1. Buts :

- Obtenir une régression ou une stabilisation de la cirrhose par un traitement étiologique ;
- Guérir le malade;
- Prendre en charge les complications ;
- Prévenir une aggravation de la maladie.

2.7.2. Moyens

2.7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Repos
- Arrêt de l'alcool
- Arrêt des médicaments hépatotoxiques et inutiles (benzodiazépine, AINS, etc.).
- Régime hyposodé et restriction hydrique
- Régime pauvre en protides

2.7.2.2. Moyens médicamenteux :

- Antiviraux :
 - Interféron alpha pégylé : &2a :180µg/semaine, &2b :1,5µg/kg/semaine.
 - Analogues nucléosidiques : Entécavir, ténofovir, ribavirine etc.
- Diurétiques :

- Diurétique épargneur de potassium actif sur le tube contourné distal :
- Anti aldostérone comme Spironolactone (Aldactone® en première intention) posologie progressive à partir de 50 ou 75 mg/j, en cas d'échec association selon un rapport 10/4 diurétique actif au niveau du tube contourné distal (spironolactone) avec un diurétique de l'anse (furosémide) en une prise matinale.

Les doses matinales sont de 400mg de spironolactone et de 160mg de furosémide.

- Pseudo anti aldostérone : Amiloride (Modamide®).
- Diurétiques actifs sur l'anse de Henlé ; furosémide (Lasilix®) non épargneur potassique à la posologie de 40 mg pour 100 mg d'aldactone.

- Solutés de remplissage :

- Albumine humaine à 20 % : 8- 10 g par litre d'ascite évacuée
- Dextran 70 : 130 ml par litre ou 500ml/2l d'ascite évacuée

- Antibiotiques :

- Céfotaxime 2 g toutes les 8 heures.
- Acide clavulanique plus amoxicilline : 1g 2 fois/j
- Fluoroquinolone type ofloxacin 500 : 1 g/j ou norfloxacin 800 mg/j

- Hémostatiques :

- Terlipressine : bolus de 2 mg (1 mg si poids inférieur à 50 kg) toutes les 4 heures pendant 48 heures maximum

- Somatostatine : perfusion continue de 25 mcg/h, sur 48 heures maximum

- Lactulose (duphalac®) : 2 à 3 sachets(ou cuillérées à soupe)/j

- Bétabloquants non cardio sélectifs :

- Propranolol 160 mg en 1 prise
- Nadolol 40 à 80 mg en 1 prise

Posologie à moduler en fonction de la tolérance

But recherché : Diminution de la fréquence cardiaque de 25%

Tenir compte des contre-indications : BAV, BPCO, Asthme

En cas de contre – indication au propranolol et nadolol on peut utiliser

- Carvedilol 12,5 à 25 mg en 1 prise
- Sorafénib : 400mg x2/jour.
- Acide ursodésoxycholique : 10 à 15 mg/kg/j
- Chélateurs du fer (desferal)
- Chélateurs du cuivre : d-pénicillamine : 1,5 à 2 g/j
- Héparine,

2.7.2.3. Saignées : 400 à 500ml/semaine

2.7.2.4. Ponction évacuatrice d'ascite (Paracenthèse)

2.7.2.5. Sondes de tamponnement pneumatique : Sonde de linton et sonde de Blakemore.

2.7.2.6. Moyens endoscopiques

- Sclérose des varices œsophagiennes
- Ligature des varices œsophagiennes (mieux)
- Obturation des varices par des colles en cas de rupture de varices fundiques
- Electro ou photocoagulation

2.7.2.7. Moyens radiologiques

- TIPS (Trans Jugular intrahépatique portal – systemic-Shunt)

- Shunt péritonéo-jugulaire (valve de LeVeen) abandonné
- Radio fréquence
- Alcoolisation,
- Acétisation
- Chimioembolisation

2.7.2.8. Moyens chirurgicaux

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

2.7.3. Indications :

2.7.3.1. Dans tous les cas :

- Sevrage alcoolique définitif et complet
- Éviter tout médicament non indispensable et proscrire ou manipuler avec prudence les médicaments hépatotoxiques, les anticoagulants et les neurosédatifs

2.7.3.2 Cirrhose compensée : traitement étiologique

-Cirrhose post-hépatitique B : Interféron ou entécavir ou ténofovir

-Cirrhose post-hépatitique C :

IFN pégylé associé à la Ribavirine

Anti viraux à action directe(AAD) : Simeprevir(olysio), daclatasvir (daclinz); sofosbuvir(sovaldi), ledipasvir, ombitasvir, dasabuvir(exviera), sofosbuvir + velpatasvir, glecaprévir + pibrentasvir.

-Hémochromatose : Saignées et chélateurs du fer (desféral)

- Maladie de Wilson : Chélateur du cuivre

-**CBP** : Acide ursodésoxycholique

Transplantation si IHC avec bilirubinémie totale supérieure à 100 micro moles/l.

- **CBS** : Traitement chirurgical de la maladie causale

- Cirrhose auto-immune : corticoïdes et azathioprine

2.7.3.3. Cirrhose décompensée : Cirrhose virale B : analogues nucléos(t)idiques

-Ascite

- Réduction de la ration sodée
- Repos allongé
- Diurétiques : Aldactone et si insuffisant associer furosémide

Surveillance par prise du poids (efficace si chute de 500 à 1000 mg/j), créatininémie et ionogramme sont également surveillés.

Si échec ou ascite tendue avec gêne fonctionnelle : associer ponction évacuatrice plus remplissage vasculaire.

Si ascite réfractaire (non mobilisée par diurétiques, récurrence précoce, contre indication des diurétiques) :

- Ponctions d'ascite répétées, régime désodé, restriction apport hydrique à 1000 ml/j si natrémie inférieure à 130 mmol/l
- Shunt péritonéo-jugulaire (LeVeen)
- TIPS
- Transplantation

- **ILA** : Céfotaxime ou acide clavulanique plus amoxicilline puis adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme si germe isolé. Antibio prophylaxie secondaire par ofloxacine 200mg par jour.

Albumine : 1,5g /kg à j1 et 1g /kg à j3.

- **Syndrome hépato-rénal** : Ponctions et diète, terlipressine plus albumine 20 à 40g/jour, transplantation.

- **Encéphalopathie hépatique** :

- Réduction de la ration protidique, lactulose, fluoroquinolones.
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant
- Transplantation si échec des mesures précédentes

-**Hémorragie** : [13]

- Rupture de Varices œsophagiennes : Réanimation, transfusion de culot globulaire si taux d'hémoglobine < 7g/dl, antibiotiques, somatostatine ou vasopressine et traitement endoscopique, sonde de tamponnement

Si échec ou récurrence anastomose porto cave par voie transjugulaire (TIPS) puis discussion d'une transplantation hépatique.

Dès l'hémostase, prévention de la récurrence (prophylaxie secondaire) par bêtabloquants et traitement endoscopique (ligature).

- Rupture de varices gastriques : Colle biologique
- Gastropathie d'hypertension portale : Somatostatine
- Ulcère gastrique ou duodéal : Traitement endoscopique

-**Thrombose porte aiguë** : Anti coagulants mais contre indiqués si troubles de la crase

-**Carcinome hépatocellulaire** :

- Transplantation ou résection d'un nodule, hépatectomie réglée, radiofréquence, alcoolisation, acétisation.
- Traitement palliatif chimio-embolisation ou Sorafénib.

2.7.4. Surveillance :

- Tous les 6 mois :

- Examen clinique
- Evaluation de la fonction hépatocellulaire : score de CP
- Dépistage de CHC : échographie abdominale, dosage de l'alpha-foetoprotéine

- Fibroscopie oeso-gastro-duodénale à réaliser :

- Tous les 3 ans si VO absentes
- Tous les 18 mois à 2 ans si VO stade I

- Si VO stades II et/ III :

- Non encore rompues : Prophylaxie primaire : Propranolol, ligature (sclérose)
- Rompues : Prophylaxie secondaire dès arrêt hémorragie : Propranolol, ligature(ou sclérose).

METHODOLOGIE

3. Patients et méthodes :

3.1. Type, durée et lieu de l'étude :

Il s'agissait d'une étude longitudinale descriptive et analytique qui s'est déroulée de juin 2019 à mai 2020 dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

3.2. Patients :

Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés ou ayant consulté pour cirrhose dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion:** Ont été

- Une cirrhose retenue sur la base de l'association d'arguments cliniques, biologiques, radiologique et endoscopiques,
- Un hémogramme complet ;
- et une anémie définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g /dl.

- **Critères de non inclusion :** Ont été

- Une cirrhose non prouvée ;
- Une cirrhose sans anémie.

3.3. Méthodes :

3.3.1. Examen clinique

3.3.1.1. Interrogatoire : A permis de rechercher les antécédents d'ictère, de transfusion sanguine, de prise de médicament au long cours, d'alcool, de toxicomanie intraveineuse, une douleur abdominale, une hémorragie digestive, les troubles endocriniens, une notion d'hépatopathie, une durée d'évolution de la cirrhose ; des signes d'intolérance d'une anémie comme vertiges, dyspnée, troubles visuels.

3.3.1.2. Examen physique : Arecherché une hépatomégalie et ses caractères, les signes d'hypertension portale et/ou d'insuffisance hépatocellulaire et une pâleur.

3.3.2. Examens paracliniques : Ont comporté

- **La fibroscopie œsogastroduodénale :** A la Recherche de varices œsophagiennes et/ou gastriques, une gastropathie d'hypertension portale, des ectasies vasculaires antrales, des érosions, un ulcère gastroduodéal.

- **L'échographie abdominale :** A la recherche des anomalies morphologiques du foie, des signes d'hypertension portale.

- **La biologie:**

- Le taux de prothrombine, la bilirubinémie totale et l'albuminémie pour évaluer la fonction hépatocellulaire;
- L'hémogramme complet pour rechercher et caractériser l'anémie ;
- L'ionogramme sanguin et la créatininémie à la recherche d'un syndrome hépatorénal et pour la surveillance du traitement diurétique ;
- L'étude cytologique, chimique et bactériologique du liquide d'ascite;
- L'antigène HBs, les Ac anti HBc et les anticorps anti VHC pour la recherche étiologique.

3.4. Ethique : Les malades étaient informés sur le déroulement de l'étude et avaient donné leur consentement verbal.

3.5 Supports :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur Epi-info 7.0. Nous avons utilisé le test chi2 pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

RESULTATS

4. RESULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligé **53** cas d'anémie sur 118 cas de cirrhose soit une fréquence de **44,9%**.

4.1. Données sociodémographiques des patients.

4.1.1 Age des patients

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
10-20	1	1,9
21-30	5	9,4
31-40	12	22,6
41-50	10	18,9
51-60	10	18,9
61 et plus	15	28,3
Total	53	100

L'âge moyen était de $50,49 \pm 17,9$ ans avec des extrêmes de 20 et 106 ans.

4. 1.2. Sexe des patients

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	36	67,9
Féminin	17	32,1
Total	53	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec un sex ratio de **2,11**.

4.1.3. Occupations des patients

Tableau IV : Répartition des patients selon leur occupation

Occupations	Effectif	Pourcentage %
Femme au foyer	16	30,2
Commerçant	10	18,9
Cultivateur	7	13,2
Ouvrier	6	11,2
Eleveur	4	7,5
Chauffeur	3	5,7
Retraité	3	5,7
Fonctionnaire	2	3,8
Elève et Etudiant	1	1,9
Imam	1	1,9
Total	53	100

Les femmes au foyer et les commerçants ont représenté respectivement **30,2%** et **18,9%** de l'échantillon.

*Retraité (enseignant n=1, infirmière n=1, gendarme n=1)

4.2. Antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédent médicaux	Effectif	Pourcentage %
Ictère	20	37,7
Médicament au long cours (>3 mois)	12	22,6
Tabac	12	22,6
Tatouage/scarification	7	13,2
Transfusion	4	7,6
Hémorragie digestive	2	3,8
Aucun antécédent	10	18,9

Un antécédent d'ictère a été retrouvé chez **37,7%** des patients.

4.3. Signes cliniques

4.3.1 Signes fonctionnels

Tableau VI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage %
Douleur abdominale et nausées	26	49,1
Céphalées	13	24,5
Vertiges	13	24,5
Hématémèse	13	24,5
Vomissement et nausées	4	7,5

Les signes d'intolérance de l'anémie (céphalées, vertiges) ont été observés chez **49%** des patients.

4.3.2 Signes physiques :

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
	N=53	
Pâleur conjonctivale	48	90,6
Ascite	44	83
Ictère	31	58,5
Hépatomégalie	22	41,5
Splénomégalie	11	20,8
CVC	14	26,4
Méléna	13	24,5
Abdomen sensible	2	3,8
Troubles endocriniens	5	9,4
Encéphalopathie hépatique	18	34

La pâleur et l'ascite ont représenté respectivement **90,6% et 83%** des patients.

4.4 Signes biologiques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes biologiques

Biologies		Effectifs	Pourcentage %
Hb (g/dl) (n=53)	<7	19	35,9
	7 – 9	12	22,6
	9,1 – 10,99	22	41,5
VGM (fl) (n=53)	<80	20	37,7
	80-95	25	47,2
	>95	8	15,1
Plaquettes (/m³) (n=53)	<150 10 ³	22	41,5
Ferritinémie(µg/l) (n=20)	<60	14	66,7
Taux réticulocytes (n=33)	≥120 10 ³	12	36,36
	<120 10 ³	21	63,64
Bilirubinémie totale (mmol/l) (n=53)	>50	27	51
	35 – 50	6	11,3
	<35	20	37,7
Ag HBs (n=53)	Positif	33	62,3
Ag HBs (-) Ac anti HBc Ig G	Positif	13	24,5
Ac Anti VHC (n=53)	Positif	7	13,2
TP (%) (n=53)	≥ 50	18	34
	< 50	35	66
Albuminémie (g/l) (n=53)	>35	2	3,8
	28 – 35	16	30,2
	<28	35	66
Transaminases (UI/l) (n=49)	ASAT>40	34	69,4
	ALAT>40	15	30,6

Les signes biologiques d'insuffisance hépatocellulaire étaient fréquemment associés à l'anémie et l'anémie était très sévère dans **35,9%** des cas.

4.5 Echographiques

Tableau X : Répartition des patients selon les caractères échographiques du foie

Résultats échographiques	Effectif	Pourcentage %
Taille du foie (n=53)	Hypertrophie	24 45,3
	Normale	22 41,5
	Atrophie	7 13,2
Echostructure (n=53)	Homogène	8 15
	Hétérogène	41 77,4
	Hyperéchogène	2 3,8
	Hypoéchogène	2 3,8

L'hépatomégalie et l'échostructure hétérogène étaient les plus représentées respectivement **45,3%** et **77,4%** des cas.

4.6 Endoscopiques

Tableau XI :Répartition des patients selon les signes endoscopiques

Fibroskopie oeso- gastroduodénale	Effectif	Pourcentage %
VO /VCT	40	75,5
Gastropathie d'HTP	15	28,3
Erosion	11	20,8
Ectasie vasculaire antrale	1	1,9
Ulcère	5	9,4

Un signe endoscopique d'HTP était presque présent chez tous les malades.

4.7 Pronostique

Tableau IX : Répartition des patients selon le score de Child Pugh

Child-Pugh (CP)	Effectif	Pourcentage %
A	2	3,8
B	13	24,5
C	38	71,7
Total	53	100

L'anémie était survenue à un stade avancé de la cirrhose dans **96,2%** des cas.

4.8 Type d'anémie

Tableau XII : Répartition des patients selon le type de l'anémie

Mécanisme de l'anémie	Effectif	Pourcentage %
Anémie normocytaire normochrome arégénérative	18	33,9
Anémie normocytaire normochrome régénérative	12	22,7
Anémie microcytaire hypochrome ferriprive	9	17
Anémie microcytaire normochrome ferriprive	5	9,4
Anémie microcytaire normochrome non ferriprive	5	9,4
Anémie macrocytaire normochrome arégénérative	2	3,8
Anémie microcytaire hypochrome non ferriprive	1	1,9
Anémie normocytaire hypochrome arégénérative	1	1,9
Total	53	100

L'anémie normocytaire normochrome a été retrouvée chez **33,9%** des patients et une carence martiale était rapportée chez **26,4%** des patients.

4.9 Analyses

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux d'Hb et les signes cliniques

Taux d'Hb (g/dl)	<7		7-10,99	
	n(%)		n(%)	
Ascite (n=44)	16 (36,4%)	28 (63,6%)	<i>0,010</i>	
Ictère (n=31)	8 (25,8%)	23 (74,2%)	<i>0,0001</i>	
Encéphalopathie (n=18)	4 (22,2%)	14 (77,8%)	<i>0,0008</i>	
Hépatomégalie (n=22)	6 (27,3%)	16 (72,7%)	<i>0,002</i>	
Splénomégalie (n=11)	5 (45,5%)	6 (54,5%)	<i>0,669</i>	
CVC (n=14)	5 (35,7%)	9 (64,3%)	<i>0,130</i>	
Méléna (n=13)	10 (76,9%)	3 (23,1%)	<i>0,006</i>	
Troubles endocriniens	3 (60%)	2 (40%)	<i>0,527</i>	
Abdomen sensible (n=2)	1 (50%)	1 (50%)	-	
Vomissements et nausées (n=4)	2 (50%)	2 (50%)	-	
Céphalées (n=13)	7 (53,8%)	6 (46,2%)	<i>0,694</i>	
Vertiges (n=13)	9 (69,2%)	4 (30,8%)	<i>0,0498</i>	
Hématémèse (n=13)	9 (69,2%)	4 (30,8%)	<i>0,0498</i>	
Douleur abdominale (n=26)	6 (23,1%)	20 (76,9%)	<i>0,0001</i>	

L'insuffisance hépatocellulaire, vertige, douleur abdominale, hépatomégalie et l'hémorragie digestive étaient significativement associées à l'anémie.

*Insuffisance hépatocellulaire : Ascite, Ictère et encéphalopathie hépatique.

*Hémorragie digestive : Méléna, hématémèse.

*Troubles endocriniens (n=5) : (Aménorrhée n=1, Trouble de l'érection n=2, Gynécomastie = 2)

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'Hb et la taille du foie

Taux d'Hb (g/dl)	Taille du foie		<i>P</i>
	<7	7-10,99	
	n(%)	n(%)	
Hypertrophie	7 (13,2)	17 (32,1)	0,356
Normale	9 (17)	13 (24,5)	0,517
Atrophie	3 (5,7)	4 (7,5)	0,678

L'hypertrophie était plus représentée mais il n'existait pas de différence statistiquement significative selon le taux d'Hb et la taille du foie.

4.4. Mortalité

La mortalité à 12 mois était de 43 malades sur 53 malades soit 81,13%

Tableau XV: Répartition des patients selon les circonstances de décès à 12 mois.

Circonstances de décès	Effectif	Pourcentage %	<i>p</i>
IHC (n=33)	28	65,2	<i>10⁻⁷</i>
Hématémèse (n=14)	10	23,3	<i>0,0233</i>
Syndrome hépatoréнал (n=3)	3	6,9	<i>0,014</i>
CHC (n=1)	1	2,3	-
Inconnues (n=2)	1	2,3	-
Total	43	100	

L'insuffisance hépatocellulaire, l'hématémèse et le syndrome hépatoréнал étaient significativement liés à la mortalité.

Tableau XVI: Mortalité globale selon les signes à l'inclusion

Décès (n=43) Signes cliniques	Effectif	Pourcentage	p
Ictère (n=31)	29	67,4	10^{-7}
Hépatomégalie (n=22)	18	41,9	0,00002
Pâleur (n=48)	39	90,7	10^{-7}
Splénomégalie (n=11)	7	16,3	0,200
CVC (n=14)	12	27,9	0,00015
Mélena (n=13)	10	23,3	0,006
Hématémèse (n=14)	11	25,6	0,0024
Troubles endocrines (n=5)	4	9,3	0,057
Encéphalopathie (n=18)	16	37,2	0,000003

Les signes cliniques à l'inclusion étaient significativement associés à la mortalité.

Tableau XVII: Mortalité des patients à 12 mois selon le score de Child Pugh à l'inclusion.

CP	Décès	Effectif	Pourcentage	<i>p</i>
A (n=2)		0	0	-
B (n=13)		9	20,9	<i>0,049</i>
C (n=38)		34	79,1	<i>10⁻⁷</i>
Total		43	100	

Le score de Child Pugh élevé était significativement associé à la mortalité.

Tableau XVIII: Mortalité des patients à 12 mois selon la présence de signes endoscopiques à l'inclusion

Décédé N=43	Effectif	Pourcentage	<i>p</i>
Signes endoscopiques			
VO (n=40)	31	72,1	<i>0,000002</i>
Gastropathie http (n=15)	10	23,3	<i>0,067</i>
Erosion (n=11)	10	23,3	<i>0,0003</i>
Ulcère (n=5)	5	11,6	<i>0,0015</i>
Ectasie vasculaire antrale (n=1)	1	2,3	-

Les VO étaient plus représentées et significativement associées à la mortalité.

Tableau XIX: Mortalité des patients à 12 mois selon le type d'anémie

Type d'anémie	Décès n=43	Effectif	Pourcentage %	P
Anémie normocytaire normochrome arégénérative (n=18)	16		37,2	0,000003
Anémie normocytaire normochrome régénérative (n=12)	9		20,9	0,0143
Anémie microcytaire hypochrome ferriprive (n=9)	6		14	0,156
Anémie microcytaire normochrome ferriprive (n=5)	5		11,6	0,0015
Anémie microcytaire normochrome non ferriprive (n=5)	3		7	0,527
Anémie macrocytaire normochrome arégénérative (n=2)	2		4,7	0,045
Anémie microcytaire hypochrome non ferriprive (n=1)	1		2,3	0,157
Anémie normocytaire hypochrome arégénérative (n=1)	1		2,3	0,157
Total	43		100	

L'anémie normocytaire normochrome était la plus représentée et significativement associée à la mortalité.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au terme de notre étude 53 patients ont répondu à nos critères d'inclusion. Cet échantillon pourrait être amélioré si d'autres malades avaient pu honorer les examens paracliniques d'inclusion. Quelques malades n'avaient pas pu effectuer des examens supplémentaires d'exploration de l'anémie. Néanmoins cet échantillon est significatif pour permettre une étude sur les caractéristiques de l'anémie chez le cirrhotique.

La fréquence de l'anémie dans notre étude a été de 44,9% chez le cirrhotique ce qui est comparable à celui de TOGOLA [26] qui était de 42,9%. Pour NGO SACK et al [7] l'anémie était quasi constante chez le cirrhotique avec une fréquence de 96,96%. La différence peut être due à la méthodologie utilisée qui était un cas témoin et leur échantillon qui était faible soit 28 cirrhotiques. Mais toutes ces études rapportent la fréquence de l'anémie au cours de la cirrhose.

L'âge moyen de nos patients était de 50,49 ±17,9 ans. Cet âge est comparable à celui de NGO SACK et al [7]. Il correspond à l'âge moyen des malades cirrhotiques dans notre contexte [27].

Le sex ratio de 2,11 est comparable à ceux retrouvés par MAÏGA et al [28], DOUMBIA et al [29] par Lafond [30] qui étaient respectivement de 3; 2,28 et 2,5 au cours des études sur la cirrhose. Comme dans notre étude l'anémie a été plus fréquente chez l'homme dans une étude camerounaise [7]. Là encore plusieurs études au Mali rapportent une fréquence de la cirrhose chez l'homme [27, 31, 32]. Un sex ratio en faveur de la femme a été rapporté par DIARRA [33] et MAAMOURI et al [34] ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces études portaient sur les infections qui seraient fréquentes chez les femmes victimes le plus souvent d'infections urogénitales. L'étude du profil socio-professionnel a révélé une prédominance des femmes au foyer, des commerçants et des cultivateurs, cette constatation a été faite par TOGOLA [26], DOUMBIA et al [29].

L'ictère était l'antécédent le plus retrouvé 37,7 %, MAÏGA et al [35] ont retrouvé aussi l'ictère comme antécédent le plus élevé avec 42,9 %.

L'Ag HBs et des Ac anti VHC étaient respectivement de 62,3% et 12,3%. Ces résultats sont superposables à ceux de TOURE [36] et SALEY [37] qui ont rapporté respectivement une prévalence de 73,91% et 85,18 % d'AgHBs, KONATE et al [38] ont rapporté 15,1% des Ac anti VHC au cours de la cirrhose. Ces différentes constatations confirment le rôle de ces virus dans la survenue de la cirrhose en milieu tropical.

Le taux de prothrombine était bas dans notre étude (66% des cas). Ce résultat est supérieur à celui retrouvé par BAMBARA [39] qui avait rapporté 37,9% des cas. Cet écart s'explique par le fait que l'anémie survient à un stade avancé de la maladie.

La thrombopénie était associée à l'anémie dans 41,5% des cas. Ce qui est comparable à une série du Burkina Faso de NACOULMA [5] qui a trouvé 59,5%.

Notre étude avait retrouvé une anémie normochrome normocytaire dans 52,7%, une anémie microcytaire hypochrome dans 15,1% ; une anémie macrocytaire dans 3,8%. NACOULMA et al [5] ont trouvé une anémie normochrome normocytaire dans 43,3 % des cas, une anémie microcytaire hypochrome dans 20% des cas et macrocytaire dans 25% des cas.

L'anémie survient à un stade avancé de la cirrhose car 96,2% de nos malades avaient un score B ou C de Child-Pugh. DIARRA et al [27] et KAROUI [40] ont rapporté respectivement 90,2% et 80%.

Tous les signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'HTP étaient significativement corrélés à la mortalité de même qu'un score Child-Pugh ($p < 10^{-7}$). CAMPILLO B et al [41] et DOUMBIA et al [29] ont trouvé que le score Chil-Pugh était significativement lié à la mortalité qui étaient de ($p < 0,0001$) et ($p < 0,000008$). Une étude tunisienne a aussi retrouvé une association significative du score CP à la mortalité ($p < 0,0003$) [42].

Le taux de mortalité de 81,13% en un an atteste le caractère péjoratif de la survenue d'une anémie chez un cirrhotique. Pour CASTERA et al [43] et EL YOUNSI [44] ce taux de mortalité à un an était respectivement de 66% et 55%. La mortalité élevée dans notre étude s'explique par le fait qu'elle survient à un stade avancé de la maladie avec d'autres complications déjà présentes.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

6. Conclusion et Recommandations :

La cirrhose constitue une affection fréquente dans notre contexte. Parmi ces complications la survenue d'une anémie est un événement fréquent. Celle-ci revêt plusieurs caractéristiques. Elle est tantôt microcytaire par carence martiale, tantôt normochrome pouvant être périphérique ou centrale, tantôt macrocytaire probablement par carence en folates ou vitamine B12. Les explorations spécifiques pour étayer les étiologies de ces anémies ont été limitées par les moyens financiers des patients. La mortalité de 81,13% à 12 mois est aussi un facteur justifiant le mauvais pronostic de l'anémie sur ce terrain.

Les facteurs influençant cette mortalité sont représentés par l'existence de signes d'insuffisance hépatocellulaire associés à l'ascite.

Cette mortalité est significativement corrélée au score de Child Pugh.

Au regard de toutes ces difficultés nous recommandons :

Aux autorités :

- ❖ La formation continue des hépto-gastro-entérologues.
- ❖ L'amélioration du plateau technique pour l'exploration des hépatopathies chroniques.
- ❖ Une politique de vaccination universelle à la naissance contre le virus de l'hépatite B.

Aux agents de santé :

- ❖ L'élaboration d'une stratégie du diagnostic précoce de la cirrhose.
- ❖ La prise en charge adéquate de la cirrhose.
- ❖ La référence des patients en milieu spécialisé.

A la population :

- ❖ Une consultation précoce devant tout signe évoquant une hépatopathie.
- ❖ Eviter les tatouages et les piercings.

REFERENCES:

REFERENCES:

1. Denie C, Thierry P, Adrian G, Florence V, Thierry S, Annie E et al.

Influence de l'anémie sur les modifications hémodynamique des malades atteints de cirrhose.

Gastroenterol Clin Biol 1997; 21:29-31.

2. Perlemuter G, Montani D, Perlemuter I.

Hépatogastroentérologie. Paris: Masson ; 2008.

3. Bell H, Jahnsen H, Kittang E, Raknerud N, Sandvik I.

long-term prognosis of patient with alcohol liver cirrhosis.

Scand J Gastroenterol 2004;39:858-63.

4. Sheehy TW, Berman A.

The anemia of cirrhosis.

J Lab Clin Med 1960; 56: 72-82.

5. Cerada JM, Back Y, Brallon A, Gaudin C, Moreau R, Lebrec D.

Influence of the degree of liver failure on blood volume and its relation to splanchnic and systemic haemodynamics in patient with cirrhosis.

J Hepatol 1989; 9:S137

6. Nacoulma E, Salfo Z, Youssoufa JD, Alain B.

Les différents types d'anémie au cours des cirrhoses au centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina Faso).

Cahier santé 2007 ; 17 : 87-91.

7. Ngo sack F, Chetcha B, Ngouadjedongho E, Assang B, Noah noah D.

Anomalies Hématologiques associées aux cirrhoses et aux cancers du foie à Yaoundé

Health Sci.Dis 2017; 18(4):83-88.

8. Keïta S.

Prévalence de l'antigène Hbs de l'anti VHC et de l'alpha foetoprotéine au cours des cirrhoses et des CPF à propos de 65 cas à Bamako.

Thèse Med, Bamako, 1991; 10.

9. Maïga S M.

Place de l'hépatite virale C dans les hépatopathies chroniques au Mali

Thèse Med, Bamako, 2001; 118.

10. Ballian A.

Cirrhose et ses complications. Collection conduite. Paris : Doin ; 2005.

11. Diarra M, Konate A, Dembélé A épouse Doumbia, Kallé A, Maïga MY.

Evaluation des hospitalisations dans un service de médecine.

Mali Médicale 2006 ; 21(3) :28-31.

12. Ballian A, Ballian C, Sorensen B, Barri-Ova N, Sitruk V, Asnacios A et al.

Hépto-Gastro-Entérologie. Nouvelle édition. Paris: Ellipses; 2008.

13. Benamou JP, Erlinger S.

Maladies du foie et des voies biliaires. 5^{ème} édition. Paris: Flammarion ; 2007.

14. Naveau S, Ballian A, Perlemuter G, Gerdanik K, Vons C.

Abrégés, connaissances et pratiques.

Hépatogastro-entérologie. 3^{ème} édition. PARIS : Masson ; 2003.

15. Peron JM.

Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ?

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: B 35-B43.

16. Ledinghen V.

Traitement du syndrome hépatorénal.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: B 130-B137.

17. Zeitoun JD, Chrysostalis A, Lefevre J.

Hépatogastro-entérologie chirurgie digestive. 6^{ième} édition. Paris : Vernazobres-Grego ; 2017.

18. Frexinos J, Buscail L, Staumont G, Suduca JM, Ota PH, Fourtanier G et al.

Hépatogastro-entérologie Proctologie. 5^{ème} édition. Paris : Masson, 2003. 713

19. Buffet C.

Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.

MMI. Paris : Medi Guides, 1999.

20. Blade JS, Desrame J, Corberand D, Lecoules S, Blondon H, Carmoi T et al.

Diagnostic des anémies au cours des cirrhoses alcooliques.

Rev Med int 2007; 28: 756-765.

21. Ichiro O, Kazuo D, Shini K, Takeo N.

A study on the mechanism of anemia and leukopenia in liver cirrhosis Jpn J Med
1988; 27(2):155-159.

22. Consigny Y.

Prise en charge d'un hydrothorax.

Gastroentérol Clin Biol 2004 ; 28 : 146-155.

23. Nunes H.

Prise en charge du syndrome hépato pulmonaire.

Gastroentérol Clin Biol 2004 ; 28:156-168.

24. Sanchez O.

Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire.

Gastroentérol Clin Biol 2004; 28: B 169-B 179.

25. Feldman M, Friedman SL, Brandt JL

Sleisenger and fordtran's Gastrointestinal and liverdisease.10th edition.

Philadelphia : Elsevier Saunders;2016.

26.Togola K

Les caractéristiques de l'anémie chez le cirrhotique et valeur pronostique
de la transfusion sanguine dans le service d'hépto-gastro-entérologie du chu
Gabriel Touré Bamako-mali.

Thèse Med, Bamako, 2018; 60.

27. Diarra A, Konaté A, Soukho A épouse K, Dicko M, Doumbia K épouse samaké, Sow H épouse Coulibaly et al.

Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépatogastroentérologie au Mali.

Mali Médical 2010; 24(1) :42-46.

28. Maïga MY, Traore H A, Dembélé M, Bocoum AL, Traoré AK, Traoré A et al.

Infection du liquide d'ascite dans le service de médecine à l'hôpital du Point G.

Med Chir Dig 1996; 25:219-22.

29. Doumbia K, Diarra M, Konaté A, Sow H, Soukho A, Kallé A et al.

L'ascite, une complication péjorative chez le cirrhotique en milieu tropical, au Mali. Med Afr Noire 2012;59(5):274-278

30. Lafond P, Viallon A, Zeni F, Tardy B, Dacosta A, Page Y et al.

Justification de la ponction systématique chez le patient cirrhotique admis aux urgences.

Presse Med 1995; 11: 531-533.

31. Katilé D, Dicko MY, Doumbia K épouse Samaké, Sow H épouse Coulibaly, Mallé O, Guindo H et al.

Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique à Bamako

Mali Médical 2008 ;23(1) :32-35

32. Konaté A, Diarra MT, Soukho A, Katilé I, Soumaré G, Kallé A et al.

Hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes.

J Afr Hépatol Gastroentérol 2017;11 :78-80

33. Diarra AB.

Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU- GT.

Thèse Med, Bamako, 2009 ; 210.

34. Maàmouri N, Abdelaalil M, Ben Hariz F, Belkahla N, Chouaib S et al.

Infection chez le cirrhotique : Prévalence, types et facteurs déclenchant.

JFHOD 2011.

<https://www.snfge.org/content/linfection-chez-le-cirrhotique-prevale>

35. Maïga MY, Dembélé M, Diallo F, Traoré HA, Traore AK, Guindo A.

Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose.

Acta Endoscopica 2002 ; 32 (2) :211-215.

36. Touré E.

Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey.

Thèse Med, Bamako, 2008; 284.

37. Saley M.

Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey.

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques.

Thèse Med, Niamey, 2004 ; 1074.

38. konaté A, Diarra M, Minta D, Dembélé M, Maïga I, Sangaré D et al.

Place de l'infection par le virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques au Mali.

Mali Médical 2005 ; 20(3) :11-13.

39. Bambara M L

Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des ascites dans le département de médecine du centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso.

Thèse Med, Ouagadougou, 2011; 76

40. Karoui S, Manzoui S, Sahli F, Matris S, Boubaker J, Filali A.

Mortalité au cours des cirrhoses: prévalence, causes et facteurs prédictifs.

Tunis Med 2002 ; 80(1) :21-25.

41. Campillo B, Richardet JP, Dupeyron C.

Caractéristiques et pronostic des péritonites spontanées (PS) et des bactéries nosocomiales chez le malade cirrhotique : influence de la nature des bactéries isolées.

Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : A9

42. Ennaifer R, Ouakaa K, Belhadja N.

Facteurs pronostiques de survie chez le cirrhotique

Tunis Med 2007; 85 (12): 1039-1043.

43. Castera L, Pauwel S, Levy V G.

Indicateurs pronostiques chez les malades atteints de cirrhose admis-en service de réanimation.

Gastroenterol Clin Biol 1996 ; 20 :263-268.

44. El Younsi M.

Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateur pronostiques et complications.

Esp Med 2006 ; 13(129) :375-378.

Annexes

Fiche d'enquête n°.....

I. Identification :

Nom.....Prénom.....Age.....

Profession.....Ethnie.....

Adresse.....Contact.....

Motif d'hospitalisation :

II. Antécédents :

Non= 0

Oui= 1

Ictère (0,1) Transfusion (0,1)

Médicament au long cours (>3 mois) (0,1) Préciser

Alcool (0,1) Tabac (0,1) Tatouage/ Scarification (0,1)

Toxicomanie intraveineuse (0,1)

Autres (préciser) :

III. Signes cliniques :

TA :.....Pouls :.....Température :Poids :

Douleur abdominale (0,1) céphalées(0,1) vertiges(0,1)

Autres :

Conjonctives : (Normale, Pâleur, ictérique).

Foie :

Hépatomégalie (0,1)

Flèche hépatique : LMC =cm LXO=.....cm.

Surface 1 : Régulière 2 : Irrégulière

Consistance 1 : Ferme 2 : Molle 3 : Dure

Bord inf 1 : Mousse 2 : Tranchant

Sensibilité 1 : Indolore 2 : Sensible 3 : Dououreux

Splénomégalie (0,1) Stade (0,1, 2, 3, 4,)

Ascite (0,1)

Lame :.....

Moyenne :.....

Abondante :.....

CVC (0,1)

Ictère (0,1)

Troubles endocriniens (0,1) Préciser :

Encéphalopathie (0,1)

Hématémèse (0,1)

Quantité de sang émise : (1 <500cc ; 500 à 1000cc ; > 1000cc)

Méléna (0,1)

Pâleur (0,1)

OMI : (0,1)

Toucher rectal : (0,1)

Normal :.....

Rectorragie :.....

Méléna :.....

Autres :

IV. Biologie :

Transaminases: (0,1) PT (ALAT):..... SGOT (ASAT):

Taux de prothrombine (0,1)Bilirubinémie totale : (0,1)

Electrophorèse des protides: (0,1)

Albuminémie : Gamma globulines.....

Bloc beta-gamma.....

Ionogramme sanguin (0,1)

K+ :..... Na+..... Cl+

Ca+ :.....

Glycémie :.....Créatininémie :.....

AgHBs: (0,1) Ac antiHBcIgG(0,1) Type:.....

Ac antiVHC(0,1) Si 1 ARN virus C

Alpha foetoprotéine: (0, 1)

Hémogramme (0, 1)

GB:

Granulocytes: PNN: P éos: Pbaso:

Lymphocyte:

GR.....Hb :.....VGM..... CCMH :.....

Plaquettes.....

Réticulocytes..... Type d'anémie :

Ferritinémie :..... Haptoglobuline :

Vit B12 :..... Acide folique :

Liquide d'ascite (0,1)

Cytologie : Leucocytes :

PNN :..... Lymphocyte :

Bactériologie :

Chimie: Protides.....

CHILD PUGH (A, B, C) =

V. Echographie:

Taille du foie (1: normale, 2 : hypertrophie, 3 : atrophie)

Echo structure : (1 : hypoéchogène, 2 : hyperéchogène, 3 : hétérogène, 4 : homogène)

Tronc porte :(0,1)

Calibre :.....perméabilité :

Splénomégalie (0,1)

Ascite : (0,1)

Conclusion :

VI Fibroscopie oeso-gastroduodénale

VO et ou VCT (0,1) Grade (1, 2, 3)

Gastropathie d'htp (0,1) Stade (1, 2)

Erosion (0,1)

Ectasie vasculaire antrale (0,1)

Ulcère (0,1)

VII. Traitement :

Avlocardyl (0,1) Préciser posologie :

Fer (0,1) Préciser posologie:

Vitamine B12 (0,1) Préciser: quantité :

Acide folique (0,1) Préciser posologie :

Transfusion (0,1) Si taux Hb \leq 7g/dl : Si signes d'intolérances :

a-sang total: (0,1)

Si oui, nombre d'unités :

b-culot globulaire : (0,1)

Si oui, nombre d'unités :

VIII-EVOLUTION

Résolution de l'anémie : (0,1)

Récidive : (0,1)

Sortie : (0,1)

DCD : (0,1)

Si oui, circonstance de décès à préciser:

Délai entre dépistage de l'anémie et le décès :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY.

Prénom : ISMAËL.

Date et Lieu de naissance : Né le 30 octobre 1985 à Libreville (Gabon).

Titre de mémoire : les caractéristiques et les valeurs pronostiques de l'anémie chez le cirrhotique dans le service d'Hépatogastro-Entérologie au CHU du Gabriel Touré.

Ville de la soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).

Secteur d'intérêt : Hépatogastroentérologie.

Résumé :

Le but de ce travail était d'étudier les caractéristiques et les valeurs pronostiques de l'anémie chez le cirrhotique.

Méthodes : L'étude était longitudinale descriptive et analytique portant sur les patients ayant une cirrhose avec une anémie dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU GABRIEL TOURE de juin 2019 à mai 2020.

Les malades ont été examinés et ont bénéficié d'examen biologiques à visée diagnostique.

Résultats : 53 sur 118 malades ont été inclus avec un âge moyen de $50,49 \pm 17,9$ ans avec des extrêmes de 20 et 106 ans et un sex ratio de 2,11.

L'anémie de type normochrome normocytaire arégénérative était le plus fréquent et significativement associé à une mortalité à un an; La sévérité de l'anémie était liée au stade évolutif de la maladie selon le score de Child Pugh.

Conclusion : La cirrhose est une maladie grave et l'anémie en est une complication redoutable.

La prévention des infections par les virus des hépatites B et C pourrait réduire la mortalité par cette affection.

Mots clés : Anémie, cirrhose, mortalité, CHU Gabriel Touré.