

Ministère des Enseignements  
Secondaire, Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

République du Mali

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

Université de Bamako

***Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie***

Année universitaire 2007-2008

N°.....

## ***Thèse***

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,  
ETIOLOGIQUES, CLINIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DE LA CIRRHOSE À  
L'HÔPITAL NATIONAL DE NIAMEY.**

**Présentée et soutenue publiquement le ..... / 2008  
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto-stomatologie**

**Par *Mr ELMOCTAR SEYDOU TOURE***

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)**

### ***Jury***

**Président: Professeur Mamadou Dembélé**

**Membre: Dr Moussa T. Diarra**

**Co-Directeur : Dr MADOUGOU BOUBACAR**

**Directeur : Professeur MOUSSA Y. MAIGA**

## DÉDICACES

☞ Je rends hommage à ALLAH le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux par Essence et par Excellence de m'avoir accordé la santé, la chance, le courage et la force nécessaire pour l'accomplissement de ce travail. Qu'il continue à guider nos pas pour le restant de la vie.

Paix, bénédiction et salut sur le Prophète MOUHAMED porteur du dernier message Universel et Eternel comme guidance.

Amen !!!

☞ A mon père Seydou Touré  
Tu as été l'artisan de ce chemin parcouru.  
Ton amour, tes conseils et ta rigueur dans l'éducation ont fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui.  
Tes peines, tes sacrifices, tes prières et bénédictions n'ont pas de mesures à mes yeux.  
Père, voici arrivée un des grands jours que tu as toujours souhaité pour moi.  
Tu as tant formulé le vœu de me voir un jour dans le monde des sommités, puisse ce travail m'ouvrir les portes qui y mènent.

☞ A ma mère Salamata Touré  
Mère, je me souviens de tes peines, tes sacrifices, tes prières et bénédictions.  
J'ai toujours été impressionné par ton amour, ton courage, ta patience et ta modestie.  
Mère, les mots me manquent pour exprimer à sa juste valeur ce que je ressens pour toi.  
Je suis très fier de t'avoir comme mère, que le bon DIEU t'accorde une longue vie.

**A notre Maître et président du jury :  
Professeur Mamadou Dembélé  
Professeur Agrégé en Médecine interne**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre intégrité, votre disponibilité, votre sens social élevé, votre rigueur scientifique sont quelques unes de vos qualités.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et juge :**  
**Dr. Moussa Tiemoko Diarra**  
**Spécialiste en Hépatogastro-entérologie**  
**Maître assistant à la FMPOS**

Cher Maître,  
Nous sommes très fiers de vous compter parmi nos juges.  
Votre disponibilité et votre abord facile nous avaient tout de suite mis en confiance.  
Votre dévouement, votre dynamisme et votre aimabilité font de vous un maître admiré et respecté.  
Veuillez recevoir cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

**A notre Maître et Codirecteur :  
Dr. Boubacar Madougou  
Spécialiste en Hépatogastro-entérologie  
Chargé du Cours de Gastro-entérologie à la Faculté des  
Sciences de la Santé (FSS)  
Chef de service d'hépatogastro-entérologie à l'hôpital  
National de Niamey (HNN)**

Cher Maître,

Nous sommes très ému par la gentillesse avec laquelle vous nous avez accueilli dans votre service.

Les mots nous manquent pour apprécier à leur juste valeur vos qualités impressionnantes.

Cependant nous ne pouvons rester sans souligner certaines de vos qualités : Disponibilité, simplicité, générosité, patience et sens du bon travail.

Nous sommes très honoré de votre présence parmi le jury malgré vos multiples occupations.

Recevez ici, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse :**  
**Professeur Moussa Y. Maïga**  
**Professeur d'université**  
**Responsable du cours d'hépatogastro-entérologie à la**  
**FMPOS**  
**Chef de service de Médecine et d'hépatogastro-entérologie**  
**au CHU Gabriel Touré**

Cher Maître,  
Nous sommes très touché par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.  
Nous avons eu le privilège d'avoir été votre étudiant.  
Nous gardons de vous le souvenir d'homme sociable, respectueux, généreux et rigoureux.  
Votre sens élevé du travail bien fait, votre rigueur scientifique, vos qualités de pédagogue font de vous un maître apprécié et respecté de tous dont nous sommes très fier.  
Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et profonde reconnaissance.

## **SOMMAIRE**

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
Objectifs	
<b>II. GENERALITES</b> .....	4
1. Définition .....	4
2. Conséquences .....	4
3. Diagnostic positif.....	7
4. Diagnostic étiologiques .....	9
5. Diagnostic différentiel .....	14
6. Evolution et Pronostic .....	15
7. Complications.....	15
8. Traitement .....	31
<b>III. METHODOLOGIE</b> .....	34
<b>IV. RESULTATS</b> .....	37
<b>V. COMMENTAIRES et DISCUSSION</b> .....	56
<b>VI. CONCLUSION et RECOMMANDATIONS</b> .....	61
<b>VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	63
<b>ANNEXES</b> (fiche d'enquête, résumé)	

## Abréviations

AEG :	Altération de l'Etat Général
AFP :	Alpha Foeto Protéine
ALAT :	Alanine Amino Transférase
ASAT :	Aspartate Amino Transférase
CHC :	Carcinome Hépatocellulaire
CVC :	Circulation veineuse Collatérale
mg/dl :	milligramme /décilitre
HCC :	Hépatocellular carcinoma
HDH :	Hémorragie Digestive Haute
HPM :	Hépatomégalie
HNN :	Hôpital National de Niamey
HGT :	Hôpital Gabriel Touré
FSS :	Faculté des Sciences de la Santé
mm Hg :	Millimètre de mercure
mg/dl :	Milligramme /décilitre
mmol/l :	Millimol/litre
PBH :	Ponction Biopsie Hépatique
µmol/l:	Micromol /litre
UI/L :	Unité Internationale/Litre
VHB :	Virus de l'Hépatite B



VHC :	Virus de l'Hépatite C
VHD :	Virus de l'Hépatite D
IHC :	Insuffisance Hépatocellulaire
HTP:	Hyper Tension Portale
HTAP :	Hyper Tension Artérielle Pulmonaire
TP :	Taux de Prothrombine
VO :	Varice Oesophagienne
PNN :	Poly Nucléaire Neutrophile
TDM :	Tomodensitométrie
SNC :	Système Nerveux Central
ADH :	Hormone Anti Diurétique
OMI :	Œdème des Membres Inférieurs
TIPS :	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
meq/j :	milli équivalent /jour
ml/min :	milli Litre /minute
Ag :	Antigène
Ig :	Immunoglobine

## Liste des Tableaux

<b>Tableaux</b>	<b>Pages</b>
<b><u>Tableau I</u></b> : Classification de CHILD-PUGH	<b>15</b>
<b><u>Tableau II</u></b> : Infection du liquide d'ascite	<b>17</b>
<b><u>Tableau III</u></b> : Répartition des patients selon l'âge	<b>38</b>
<b><u>Tableau IV</u></b> : Répartition des patients selon les antécédents	<b>41</b>
<b><u>Tableau V</u></b> : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés à l'inclusion	<b>42</b>
<b><u>Tableau VI</u></b> : Répartition des patients selon les caractères cliniques du foie	<b>43</b>
<b><u>Tableau VII</u></b> : Répartition des patients selon l'aspect du liquide d'ascite	<b>44</b>
<b><u>Tableau VIII</u></b> : Répartition des patients selon le bilan biologique	<b>45</b>
<b><u>Tableau IX</u></b> : Répartition des patients selon le bilan biochimique	<b>46</b>
<b><u>Tableau X</u></b> : Répartition des patients selon Les résultats cytologiques et chimiques du liquide d'ascite	<b>48</b>
<b><u>Tableau XI</u></b> : Répartition des patients selon le bilan virologique	<b>49</b>
<b><u>Tableau XII</u></b> : Répartition des patients selon l'âge et VHB	<b>50</b>
<b><u>Tableau XIII</u></b> : Répartition des patients selon les caractères échographiques du foie	<b>52</b>
<b><u>Tableau XIV</u></b> : Répartition des patients selon les signes de l'endoscopie digestive haute	<b>53</b>
<b><u>Tableau XV</u></b> : Répartition des patients selon le traitement reçu	<b>54</b>

## Listes des figures

<b>Figures</b>	<b>Pages</b>
<b><u>Figure 1</u></b> : Physiopathologie de l'ascite	<b>16</b>
<b><u>Figure 2</u></b> : Répartition des patients selon le sexe	<b>39</b>
<b><u>Figure 3</u></b> : Répartition des patients selon la profession	<b>40</b>
<b><u>Figure 4</u></b> : Répartition des patients selon le score de CHILD-PUGH	<b>47</b>
<b><u>Figure 5</u></b> : Répartition des patients selon la valeur de l'AFP	<b>51</b>
<b><u>Figure 6</u></b> : Répartition des patients selon l'évolution	<b>55</b>

## **I. INTRODUCTION**

Par sa fréquence et ses complications, la cirrhose constitue un problème majeur de santé publique dans le monde en particulier au Niger [1, 2, 3, 4, 5].

La cirrhose est une préoccupation importante pour le Gastro-entérologue au Niger, où la maladie est diagnostiquée au stade de décompensation.

Les complications peuvent être en rapport avec l'hypertension portale, l'insuffisance hépatocellulaire ou l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire [6, 7, 8].

Les étiologies sont nombreuses et diverses dominées par l'alcool en Occident, les hépatopathies virale B et/ou C dans les pays en voie de développement [6, 7, 9, 10].

Dans les pays développés des travaux ont été publiés sur cette affection mais portant beaucoup plus sur la cirrhose alcoolique [1, 11].

En France la prévalence de la cirrhose était estimée à 225 000 cas en 1990 et le nombre de décès à 22 542.

En Italie, le nombre total de cirrhoses a été évalué à environ 800 000 cas [1].

Au Niger, des études ont été réalisées en rapport avec les hépatopathies chroniques, mais aucune d'entre elles à notre connaissance ne s'était intéressée à la cirrhose seule et dans sa globalité [2, 3].

Au Niger la cirrhose représentait 32,07% de toutes les hépatopathies [3].

Au Mali, cette incidence variait entre 48,27% et 58,24% [4, 12, 16, 17].

En Ethiopie, elle variait de 62,27% à 65,54% [18, 19].

Au Sénégal, la cirrhose a été évaluée à 34,24% de l'ensemble des maladies hépatiques [13].

Au Gabon, elle représentait 60% des hépatopathies chroniques [20].

Au Cameroun, la cirrhose était estimée à 35% de l'ensemble des pathologies hépatiques [5].





Le présent travail entrepris dans les services de médecine de l'hôpital national de Niamey s'était fixé les objectifs suivants :

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

-  Etudier la cirrhose à l'hôpital National de Niamey (Niger).

### **Objectifs spécifiques :**

-  Déterminer la prévalence de la cirrhose
-  Décrire les paramètres cliniques
-  Identifier les aspects étiologiques
-  Déterminer les approches thérapeutiques

## **II. GENERALITES**

### **1. DEFINITION [21]**

La cirrhose est un syndrome anatomopathologique correspondant à l'évolution naturelle de la plupart des maladies chroniques du foie.

Elle est définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant une fibrose mutilante du foie qui individualise des nodules de régénération et qui entraîne un bouleversement de l'architecture hépatique.

Son évolution peut être divisée en deux périodes : une période où elle est non compliquée (ou asymptomatique ou compensée) et une période où elle se complique [21].

### **2. CONSEQUENCES DE LA CIRRHOSE [21]**

**2.1. L'insuffisance hépato-cellulaire :** C'est une diminution des fonctions des hépatocytes probablement en rapport avec la diminution du nombre d' hépatocytes fonctionnels.

Le foie est impliqué dans la synthèse de nombreuses molécules, en particulier les protéines. La mesure de leur taux sérique permet une évaluation du degré de l'insuffisance hépato-cellulaire (albuminémie, facteur de la coagulation). La diminution de la fonction de catabolisme intéresse également de très nombreuses molécules ; en pratique clinique, cette diminution est surtout importante pour les médicaments.

La diminution des fonctions biliaires entraîne une diminution du métabolisme de la bilirubine et de l'excrétion de la bilirubine conjuguée. Elle se traduit cliniquement par un ictère composé de bilirubine non conjuguée et conjuguée.

**2.2. L'hypertension portale :** Elle se définit par une pression dans la veine porte supérieure à 15 mm de Hg ou par un gradient entre le territoire veineux porte et cave égal ou supérieur à 5 mm de Hg. Ce gradient de pression traduit un obstacle à la circulation sanguine ; en cas de cirrhose, le bloc est intra hépatique, le plus souvent de type post-sinusoïdal ; il existe une augmentation du gradient entre la pression sus-hépatique libre et la pression sus- hépatique bloquée, la pression sus-hépatique bloquée étant égale à la pression portale.

L'existence d'une hypertension portale et d'un système veineux cave à basse pression entraîne l'apparition d'anastomoses porto-caves spontanées, notamment au niveau du bas œsophage ou de la grosse tubérosité gastrique (varices œsogastriques) et au niveau de l'estomac par une gastropathie hypertensive. Les conséquences de l'hypertension portale sont aussi la présence d'anastomoses spontanées au niveau du ligament rond, du bas rectum et dans d'autres sites (varices ectopiques).

Elles se développent si le gradient de pression entre le système porte et cave dépasse 10 mm Hg.



Lors de l'endoscopie, les varices œsophagiennes apparaissent sous forme de cordons variqueux, habituellement au nombre de 4, naissant au niveau de la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne et se développant vers le haut jusqu'au niveau de la crosse de l'azygos. Les varices gastriques peuvent être associées aux varices œsophagiennes. Elles sont visibles en rétro vision sous l'aspect de gros plis bleutés localisés au niveau de la région sous-cardiale et de la grosse tubérosité.

La gastropathie de l'hypertension portale se manifeste endoscopiquement par la présence au niveau du fundus d'un réseau réticulé blanchâtre délimitant des mosaïques érythémateuses. Il s'agit de puits capillaires.

### **2.3. Désordres hémodynamiques**

Au cours des cirrhoses, il existe une hyper kinésie circulatoire avec débit cardiaque augmenté, résistances vasculaires systémiques abaissées. Les systèmes régulateurs sont souvent modifiés (hypertonie sympathique, élévation des catécholamines, de la rénine, de l'aldostérone...). La physiopathologie exacte de ces anomalies est mal connue. L'hypertension portale d' une part et l'insuffisance hépatocellulaire d' autre part sont probablement en cause. Cliniquement, on note une tachycardie et une hypotension artérielle modérées.

### **3. DIAGNOSTIC POSITIF [22]**

#### **3.1. Interrogatoire**

Recherche les antécédents d'hépatite virale, une intoxication alcoolique ou des facteurs de risques (transfusion sanguine, toxicomanie intraveineuse etc....).

#### **3.2. Examen physique**

Il peut être normal.

Cliniquement, le diagnostic peut être fortement suspecté devant :

- La palpation d'un foie de consistance ferme, à bord inférieur tranchant, de surface lisse ou finement nodulaire ;
- Des signes d'IHC comme des angiomes stellaires, une érythrose palmaire, des ongles blancs, un ictère, un astérixis et un foëtor hépaticus, une gynécomastie chez l'homme, une aménorrhée et une stérilité chez la femme ;
- D'HTP : splénomégalie, circulation veineuse collatérale, ascite.

#### **3.3. Examens para cliniques**

##### **3.3.1. Biologie**

La biologie hépatique peut être normale n'excluant pas le diagnostic de la cirrhose.

- Souvent il existe une pancytopénie prédominant sur les plaquettes et les globules blancs, conséquence de l'hypersplénisme.

- Le plus souvent, il existe des anomalies des enzymes hépatiques dont l'importance dépend de la nature et de l'activité de la maladie causale.
- L'électrophorèse des protéines sériques peut montrer une hypoalbuminémie et une hypergammaglobulinémie avec un aspect de bloc bêta-gamma, en relation avec une augmentation polyclonale des IgA.
- Le taux de prothrombine (ou temps de quick) permet d'évaluer la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation qui sont tous synthétisés par le foie.

Les examens recherchant la cause ou une complication de la cirrhose sont souvent demandés.

### **3.3.2. L'échographie**

Elle est l'examen morphologique le plus utilisé dans la cirrhose. Elle peut apporter des informations concernant la taille et la forme du foie, la présence d'une stéatose associée (foie hyperéchogène) et la présence de signes d'hypertension portale (augmentation du diamètre de la veine porte et de la veine splénique, présence de voies de dérivation porto-cave, d'une reperméabilisation de la veine ombilicale, d'une splénomégalie, d'une ascite).

Les autres examens (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, artériographie) ont peu d'utilité chez les cirrhotiques en dehors de l'exploration de tumeurs hépatiques.

**3.3.3. La fibroscopie oeso-gastro-duédonale :** Peut être normale ou montrer des anomalies en rapport avec l'hypertension portale : présence de varices oesophagiennes et/ou gastriques de taille variable et des modifications de la muqueuse du fundus (gastropathie en mosaïque), des érosions.

**3.3.4. La ponction biopsie hépatique (PBH) :** Seul examen qui apporte le diagnostic de certitude montrant :

- Nécrose hépatocytaire  $\pm$ ,
- Fibrose +++,
- Nodule de régénération +++.

## **4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE [22]**

### **4.1. Causes infectieuses**

Il s'agit du VHB+/-D et du VHC. Premières causes dans les zones d'endémies.

La sérologie permet de retrouver les marqueurs viraux : Ag HBs, et Ac Anti VHC.

Dans les cirrhoses virales les nodules sont de grande taille.

## **4.2. Causes 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.

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

### ⇒ **Médicamenteuses**

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).

### **4.3. Causes métaboliques**

#### ⇒ **Hémochromatose génétique et surcharge secondaire en fer**

Ce diagnostic est évoqué sur :

- 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 micro mol/g de poids sec de foie).
- La recherche de la mutation du gène HFE en position C 282Y, H63D, C 282Y/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.
- ⇒ **Déficit en Alpha 1 antitrypsine**
- ⇒ **Stéatohépatite non alcoolique (NASH)**
- ⇒ **Collagénose de type IV, galatosémie, tyrosinémie.**

#### **4.4. Causes biliaires**

##### ⇒ **Cirrhose biliaire primitive**

Elle n'est responsable d'une cirrhose qu'à un stade évolué. Les arguments en faveur sont :

- Le terrain : femme de plus de 40 ans.
- Des manifestations extra-hépatiques auto-immunes.
- Une cholestase clinique ou biologique.
- L'augmentation importante des IgM, et surtout la présence à un titre élevé d'anticorps anti-mitochondries (de type M2) présent dans 90%

des cas et/ou d'anti-corps anti-enveloppe nucléaire (anti-P 200) présent dans 25 % des cas.

➤ L'histologie, en sachant qu'au stade de cirrhose les lésions caractéristiques sont habituellement absentes.

⇒ **Cirrhose biliaire secondaire**

➤ **Obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques**

Elle succède à une cholestase extra-hépatique prolongée. Ses Principales causes sont les calculs de la voie biliaire principale, les sténoses congénitales et post-opératoires du cholédoque.

➤ **La cholangite sclérosante primitive :**

Il existe une prédominance masculine, une association avec les antigènes HLA B8 et DR3 et avec une recto-colite hémorragique (70%) parfois quiescente. L'échographie abdominale et l'écho endoscopie peuvent montrer un épaissement de la paroi des voies biliaires intra et extra-hépatiques, mais l'examen clef est la cholangiographie (habituellement réalisée par voie rétrograde) qui montre typiquement des sténoses multiples courtes et annulaires.

#### **4.5. Cause auto-immune**

⇒ **Hépatite auto-immune**

Les arguments en faveur de diagnostic sont :

➤ Le terrain : femme jeune, association à d'autres affections auto-immunes.



- L'hypergamma-globulinémie importante.
- La présence d'auto-anticorps anti-muscle lisse et anti-nucléaire (hépatite auto-immune de type I) ou antimicrosomes de foie et de rein - anti LKM1 (hépatite auto-immune de type II, plus rare).

#### **4.6. Causes vasculaires**

- ⇒ **L'insuffisance cardiaque droite**
- ⇒ **Syndrome de Budd-Chiari**
- ⇒ **Maladies veino-occlusives**

#### **4.7. Cirrhose cryptogénétique**

Exceptionnellement aucune cause n'est trouvée, la cirrhose est dite « idiopathique » ou cryptogénétique.

### **5. Diagnostic différentiel**

Toutes les hépatopathies, mais deux situations méritent une attention :

- ⇒ **Fibrose sans nodule** : Ces états correspondent au stade précirrhotique des maladies chroniques du foie, à la sclérose hépatoporte diffuse et à la bilharziose hépatique.
- ⇒ **Foie nodulaire sans fibroses** : Il s'agit d'une hyperplasie nodulaire régénérative faite de régénérations nodulaires du foie sans véritable désorganisation vasculaire et sans fibrose.

## 6. Evolution et pronostic

L'évolution et le pronostic sont fonction de la sévérité de la cirrhose et de la présence ou non du facteur causal. La sévérité de la cirrhose est évaluée par le score de CHILD-PUGH.

**Tableau I:**

<b>SCORE</b>	<b>1 point</b>	<b>2 points</b>	<b>3 points</b>
Bilirubine totale	< 35 µmol/l	35-50 µmol/l	> 50 µmol/l
Albumine	> 35 g/l	28-35 g/l	< 28 g/l
TP	> 55%	45-55 %	< 45%
Encéphalopathie	Absente	Minime	Coma hépatique
Ascite	Absente	Minime	Abondante

Trois stades de gravité croissante sont à distinguer :

Stade A = 5-6 points    Stade B= 7-9 points    Stade C= 10-15 points

## 7. COMPLICATIONS [22]

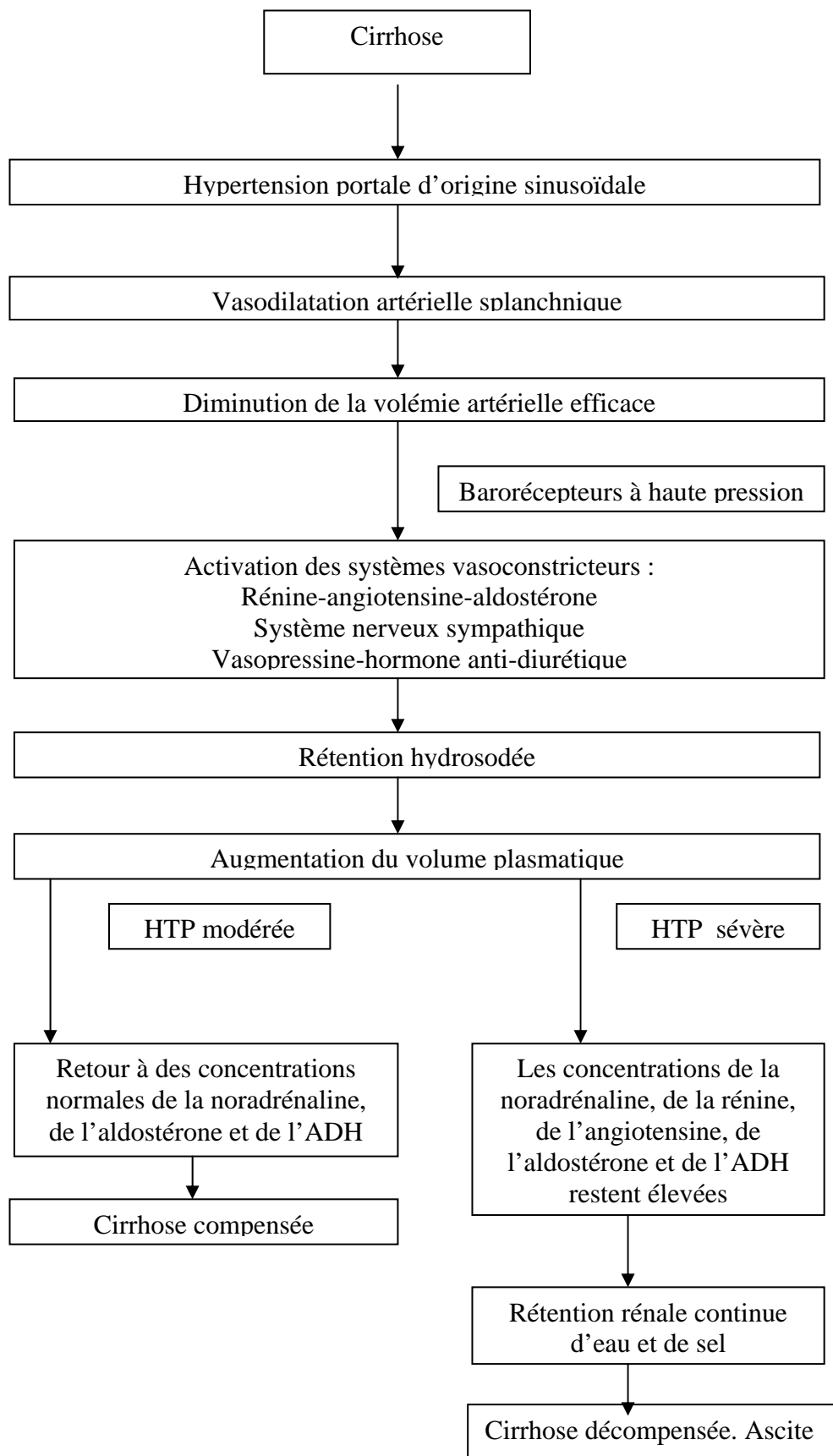
Les complications de la cirrhose sont fréquentes et peuvent être révélatrices de la maladie.

La probabilité de décompensation d'une cirrhose jusque là asymptomatique est de 10% par an.

### 7.1. L'ascite [23]

#### 7.1.1. Physiopathologie

**Figure 1 :**



### **7.1.2. Diagnostic [21]**

Repose sur l'existence des signes cliniques d'IHC et d'HTP et sur l'analyse du liquide d'ascite.

Le liquide est pauvre en protides (moins de 25 g/l), en polynucléaires neutrophiles (moins de 250 cellules/mm<sup>3</sup> en l'absence d'infection). Il est stérile. Le gradient de concentration d'albumine est élevé (supérieur à 11 g/l).

### **7.1.3. Complications de l'ascite [21]**

- **Hernie ombilicale, rupture de l'ombilic**
- **Infection du liquide d'ascite [22]** : Un taux faible de protides (inférieur à 10g/l) dans l'ascite prédispose à l'infection spontanée du liquide d'ascite. La récurrence est fréquente. Le diagnostic repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles et le résultat des cultures bactériologiques.

#### **Tableau II :**

	PNN	Culture
Infection du liquide d'ascite	>250/mm <sup>3</sup>	Positive
Ascite stérile riche en PNN= Infection du liquide d'ascite	>250/mm <sup>3</sup>	Négative
Bactérascite	<250/mm <sup>3</sup>	Positive
Ascite stérile	<250/mm <sup>3</sup>	Négative

Le traitement de l'infection repose sur une antibiothérapie (association amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporine, quinolones) pendant 10 à 15 jours.

➤ **Ascite réfractaire :** Une ascite réfractaire est définie par une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou de la récurrence précoce d'une ascite qui ne peut pas être prévenue par le traitement médical. On distingue deux entités : D'une part, l'ascite résistant au traitement diurétique. D'autre part, l'ascite intraitable par les diurétiques [24].

➤ **7.1.4. Traitement**

Il repose sur les mesures thérapeutiques suivantes :

➤ **Les règles hygiéno-diététiques :**

Le repos au lit, le régime désodé et l'arrêt total et définitif de l'alcool.

➤ **Le traitement médicamenteux (diurétique):**

- Les épargneurs de potassium : anti-aldostérone (spironolactone : Aldactone), pseudoaldostérone (Triamterène : Téríam ;

Amiloride :Modamide)

- Furosémide (Lasilix), Bumétamide (Burinex)

- L'association est possible selon le rapport 10 / 4

- **Paracentèse – compensation [25]** : lorsque le volume évacué est supérieur à 5 litres une compensation doit être pratiquée. Il s'agit de l'albumine humaine 20 % en raison de 6 à 8 g/l d'ascite ponctionnée ou du dextran en raison de 130 ml/l d'ascite ponctionnée.
- **Un shunt péritonéo-jugulaire** (valve de Le Veen) : En raison de nombreuses complications (obturation du shunt, infection thrombose de la veine cave supérieure ...), ce shunt n'est utilisé actuellement que chez les patients dont l'ascite résiste au traitement médical (ascite réfractaire). Son intérêt est discuté [4].
- **Transjugular Intrahépatique Porto- Systemic shunt (TIPS)** : Chez les patients CHILD C il semble entraîner une surmortalité [22].
- **La transplantation hépatique**

## **7.2. Le syndrome hépato-rénal [26]**

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.

### **7.2.1. 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 liquidienne ou d'utilisation de substances nephrotoxiques.
- 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 remplissage vasculaire.
- 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'os molarité plasmatique
- Hématurie inférieure à 50 éléments/mm<sup>3</sup>
- Natrémie inférieure à 130 meq/l

### **7.2.2. Traitement**

Le meilleur traitement est la prévention et le traitement des facteurs favorisants (infection bactérienne, hémorragie digestive, hépatite alcoolique aiguë, paracentèse totale, cholestase). L'exclusion de médicaments néphrotoxiques, l'utilisation prudente des diurétiques [23].

Le traitement curatif fait appel dans un premier temps à la terliprèssine associée à la perfusion d'albumine, puis un deuxième temps à la mise en place d'un TIPS et/ ou la réalisation d'une transplantation hépatique.

### **7.3. Hémorragie digestive [27]**

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

**7.3.1. Hémorragie liées à la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques :** Le risque de rupture est lié à la taille des varices et à l'existence de signes rouges à leur surface.

➤ **Taille des varices :** Une classification simplifiée en trois stades est utilisée.

- **Stade 1 :** varices disparaissant à l'insufflation
- **Stade 2 :** varices ne disparaissant pas à l'insufflation mais non confluentes
- **Stade 3 :** varices ne disparaissant pas à l'insufflation et confluentes.



➤ **Signes rouges** : Ils sont divisés en quatre catégories : les taches hématokystiques, les macules rouges cerises, les zébrures rouges et la rougeur diffuse [24].

#### **7.3.1.1. Clinique**

L'hémorragie digestive peut se révéler par une hématomèse et/ou un méléna, et/ou une hématochesie (en cas d'hémorragie abondante), ou des rectorragies (en cas varices ectopiques), une anémie et/ ou un état de choc hypovolémique.

#### **7.3.1.2. Examen para clinique**

L'endoscopie œsogastroduodénale est l'acte essentiel permettant d'établir le diagnostic, de préciser le pronostic et d'effectuer le traitement. L'administration intraveineuse d'erythromycine à la posologie de 250 mg à passer en 5 minutes, 20 minutes avant l'endoscopie, facilitera l'évacuation des caillots.

#### **7.3.1.3. Traitement : [21]**

- **Le traitement symptomatique** : repose sur :
- La transfusion de culot globulaire pour avoir un taux d'hématocrite entre 25% et 30% ;
  - La prévention et le traitement des complications secondaires (infection, encéphalopathie).

➤ **Les traitements visant à arrêter l'hémorragie :**

- Les médicaments visant à diminuer la pression portale : vasopressine, somatostatine.
- Les scléroses ou les ligatures des varices œsophagiennes
- Obturation des varices fundiques par des colles (histoacryl).
- Les sondes de tamponnement (Blakemore ou linton) sont très rarement utilisées actuellement.
- Différents types d'intervention chirurgicale visant à interrompre le flux sanguin des varices œsophagiennes ont été décrits, de même que les interventions d'anastomoses porto-caves.

➤ **Traitements prophylactiques de la récurrence :** repose sur : les bêtabloquants, la sclérose endoscopique et la ligature élastique.

**7.3.2. Hémorragies d'autres origines :**

- La gastropathie d'HTP: Elle est parfois responsable d'hémorragies, habituellement de faible abondance.
- Les ectasies vasculaires antrales : qui sont des macules rouges de quelques millimètres pouvant prendre un aspect en bandes convergeant vers le pylore appelé « estomac pastèque » [21].
- Des varices ectopiques (autres que les varices œsophagiennes ou gastriques) peuvent être à l'origine d'hémorragies digestives : duodénum, jéjunum, iléon, colon, utérus, vagin, péritoine, orifice de colostomie [4].

- Les traitements logiques de ces hémorragies sont ceux abaissant l'hypertension portale (bêtabloquant).
- Toutes les autres causes d'hémorragies digestives peuvent être rencontrées chez les cirrhotiques : ulcérations gastriques ou duodénales aiguës (de stress secondaires aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ...), ulcères chroniques gastriques ou duodénaux, syndrome de Mallory-Weiss... Le traitement est identique à celui habituellement utilisé chez les patients non cirrhotiques.

### **7.3.3. Traitement prophylactique :**

En prophylaxie primaire, chez les malades ayant des varices de grande ou de moyenne taille, un traitement au long cours par les bêtabloquants doit être institué [21].

## **7.4. Encéphalopathie hépatique [22]**

**7.4.1. Définition :** C'est l'ensemble des manifestations neuropsychiques dues à l'insuffisance hépato-cellulaire.

### **7.4.2. Mécanisme**

Il n'est pas bien connu. L'encéphalopathie pourrait être due à un défaut de clairance de substances neurotoxiques produites au niveau de l'intestin et normalement détruite par le foie. Ce défaut de clairance est dû à l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées et à l'IHC.

L'encéphalopathie peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchants : hémorragie digestive, infections bactériennes, désordres hydroélectriques provoqués par les diurétiques, prises de médicaments sédatifs.

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

### **7.4.3. Clinique :**

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 flapping tremor.
- **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 fœtor hépaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

#### **7.4.4. Traitement**

Le traitement de l'encéphalopathie hépatique repose avant tout sur le traitement (si celui-ci est possible) de la cause déclenchante. Des traitements visant à modifier la flore bactérienne colique et accélérer le transit intestinal peuvent avoir une certaine efficacité. Le traitement le plus utilisé est le lactulose ou le lactilol (disaccharides non absorbables).

#### **7.5. Carcinome hépatocellulaire [22]**

La greffe d'un carcinome hépatocellulaire sur un foie cirrhotique est fréquente.

##### **7.5.1. Clinique**

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

### **7.5.2. 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 le plus spécifique :

- Un taux élevé est très évocateur du diagnostic, mais son taux est souvent normal ou à peine élevé dans les petits CHC ;

- Un taux progressivement croissant doit inciter à renforcer la surveillance.

➤ Parmi les plus fréquents des syndromes paranéoplasiques, citons :  
La polyglobulie, l'hypoglycémie, l'hypercalcémie.

➤ L'examen échographique met en évidence un nodule plus souvent hypo qu'hyperéchogène ; le CHC peut être diffus.

L'association à une thrombose de la veine porte ou d'une de ses branches est très évocatrice du diagnostic.

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

### **7.5.3. 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.

### **7.5.4. Traitement**

#### ➤ **Le traitement chirurgical**

Il peut espérer guérir le CHC mais malheureusement, les malades sont vus à un stade tardif.

- La résection tumorale : c'est le traitement de choix pour les CHC unique sur foie sain.
- La transplantation hépatique : a l'avantage de traiter à la fois la tumeur hépatique et la maladie hépatique sous-jacente.

#### ➤ **Traitements non chirurgicaux**

- Alcoolisation ou radiofréquence
- Chimio-embolisation
- Radiothérapie in-situ
- Chimiothérapie : aucun protocole n'a pour l'instant montré d'efficacité dans le traitement des CHC.

## **7.6. Les autres complications : [28]**

### **7.6.1. Infection**

Les infections bactériennes sont fréquentes au cours des cirrhoses et doivent être recherchées systématiquement en cas de fièvre. Elles sont liées à des dysfonctions du système réticulo-endothélial hépatique. L'existence de filtre hépatique et/ou de Shunts porto caves favorisent le passage systémique des bactéries d'origines digestives.

### **7.6.2. Complications pleuro pulmonaires**

#### **7.6.2.1. L'hydrothorax**

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 [29].

**7.6.2.2. 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 [30].

### **7.6.2.3. 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 30 mm 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 2eme Bruit au foyer pulmonaire et le souffle systolique tricuspide sont les anomalies les plus fréquemment rapportées [31].

### **7.6.3. Ictère**

L'ictère traduit une aggravation de l'IHC soit spontanée et elle est de mauvais pronostic, soit secondaire à une complication telle que l'hémorragie digestive, une infection. Il faut éliminer néanmoins d'autres causes comme une hépatite alcoolique aiguë, une infection virale, une hépatite médicamenteuse surajoutée, un CHC, une pathologie biliaire lithiasique, une hémolyse par déformation érythrocytaire ou auto-anticorps [28].

**7.6.4. Néphropathie glomérulaire :** A dépôts d'IgA.

**7.6.5. Complications hématologiques :** Anémie microcytaire par carence en fer (saignement), macrocytaire par carence en folates ou normochrome normocytaire par hémolyse, hypersplénisme avec leuco-neutropénie et thrombopénie.

**7.6.6. 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.

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

**7.6.8. 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.

## **8. TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE**

**8.1. Mesures générales :** comportent

⇒ Un sevrage alcoolique définitif et complet quelle que soit la cause ;

- ⇒ La proscription des sédatifs, des anticoagulants (AVK), des oestroprogestatifs et tous les autres médicaments hépatotoxiques ;
- ⇒ La nutrition : la dénutrition est un facteur de mauvais pronostic chez le cirrhotique.

## **8.2. Traitement de la cause**

- ⇒ **L'hémochromatose** : le traitement est la diminution de la surcharge ferrique par des saignées hebdomadaires jusqu'à normalisation des stocks en fer.
- ⇒ **La maladie de Wilson** : le traitement médical est représenté par la D-pénicillamine (Trolovol®) qui est un chélateur du cuivre et permet son élimination urinaire.
- ⇒ **L'hépatite alcoolique** : il est indispensable d'obtenir l'arrêt complet et définitif de l'intoxication qui permet parfois d'interrompre l'évolution de la maladie.
- ⇒ **L'hépatite virale** :
  - **L'hépatite virale C** : la bithérapie par Interféron et Ribavirine
  - **L'hépatite virale B ou B/D** : un traitement par Interféron est possible, seulement à un stade non compliqué, un traitement par Lamivudine ou Adéfovir est possible.
  - **L'hépatite auto-immune** : le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs principalement l'Azathioprine.

- **La cirrhose biliaire primitive :** l'acide ursodésoxycholique (AUDC) ralentit l'évolution de la maladie.
- **La cirrhose biliaire secondaire :** la levée précoce de l'obstacle peut avoir un effet favorable.

### **8.3. La transplantation**

Elle est le seul traitement radical du processus cirrhotique. Elle doit être envisagée lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées et la vie du patient est menacée.

### **8.4. Prévention**

- ⇒ La vaccination contre l'hépatite B,
- ⇒ Les rapports sexuels protégés,
- ⇒ La transfusion de sang sécurisé,
- ⇒ Traitement d'une hépatite chronique,
- ⇒ Eviter la consommation de l'alcool et la toxicomanie intraveineuse.

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital national de Niamey (Niger).

#### **2. Type et durée d'étude**

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective qui s'est déroulée sur une période de 9 mois allant de juin 2006 à février 2007.

#### **3. Patients**

Notre travail s'est porté sur les patients adultes hospitalisés dans les services de médecine pour cirrhose pendant la période de l'étude.

##### **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude :

Les patients ayant une cirrhose décompensée ou non et chez qui au moins trois des critères non invasifs de diagnostic de cirrhose sont présents :

- ⇒ Gros foie ferme à bord inférieur tranchant.
- ⇒ Anomalies échographiques de foie à contours irréguliers et de parenchyme hétérogène.
- ⇒ Taux bas de prothrombine,
- ⇒ Taux bas d'albumine.

##### **Critères de non inclusions**

Absence des critères ci-dessus énumérés.

## **4. Méthodes**

### **4.1. Examens cliniques** : Tous les malades ont bénéficié :

#### ⇒ **D'un interrogatoire à la recherche** :

D'une douleur abdominale, d'une hématurie et/ou d'un méléna, des troubles endocriniens et d'antécédents personnels d'ictère, de transfusion sanguine, de prise d'alcool et de médicaments au long court, de toxicomanie intraveineuse, une notion d'hépatopathie ou d'autres maladies connues.

#### ⇒ **D'un examen physique complet à la recherche** :

D'un gros foie et ses caractères, d'une splénomégalie, d'un ictère, d'une ascite, des œdèmes des membres inférieurs, d'une circulation veineuse collatérale, d'une fièvre, d'une encéphalopathie hépatique, d'une pathologie d'autres organes par un examen général systémique.

### **4.2. Examens para cliniques** : Ils ont été :

- La numération formule sanguine à la recherche d'une anémie, d'une thrombopénie, d'une leucopénie voire une pancytopénie.
- Le dosage de l'activité des aminotransférases à la recherche d'une cytolyse.
- Le dosage du taux de prothrombine, de la bilirubine et de l'électrophorèse des protéines à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire.
- L'examen du liquide d'ascite à la recherche d'une infection bactérienne ou tuberculeuse.
- La recherche de l'antigène HBs et des anticorps anti-VHC pour une étiologie virale.

- Une échographie abdominale pour apprécier la morphologie hépatique et rechercher des signes d'hypertension portale, un épanchement péritonéal.
- Endoscopie digestive haute à la recherche des signes d'hypertension portale.

## **5. Les Supports**

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur SPSS Windows 2003. Le logiciel Word 2001 et SPSS 2003 ont été utilisés pour représenter les données.

## **IV. RESULTATS**

### **1. Fréquence :**

Pendant la période d'étude, soixante trois patients ont été retenus sur la base des critères d'inclusion sur un total de 2191 malades hospitalisés parmi lesquels 176 avaient une hépatopathie chronique. La cirrhose a représenté donc 2,87% de l'ensemble des hospitalisations et 35,79% des hépatopathies chroniques.



## 2. Données sociodémographiques

### 2.1. L'âge

**Tableau III : Répartition des patients selon l'âge**

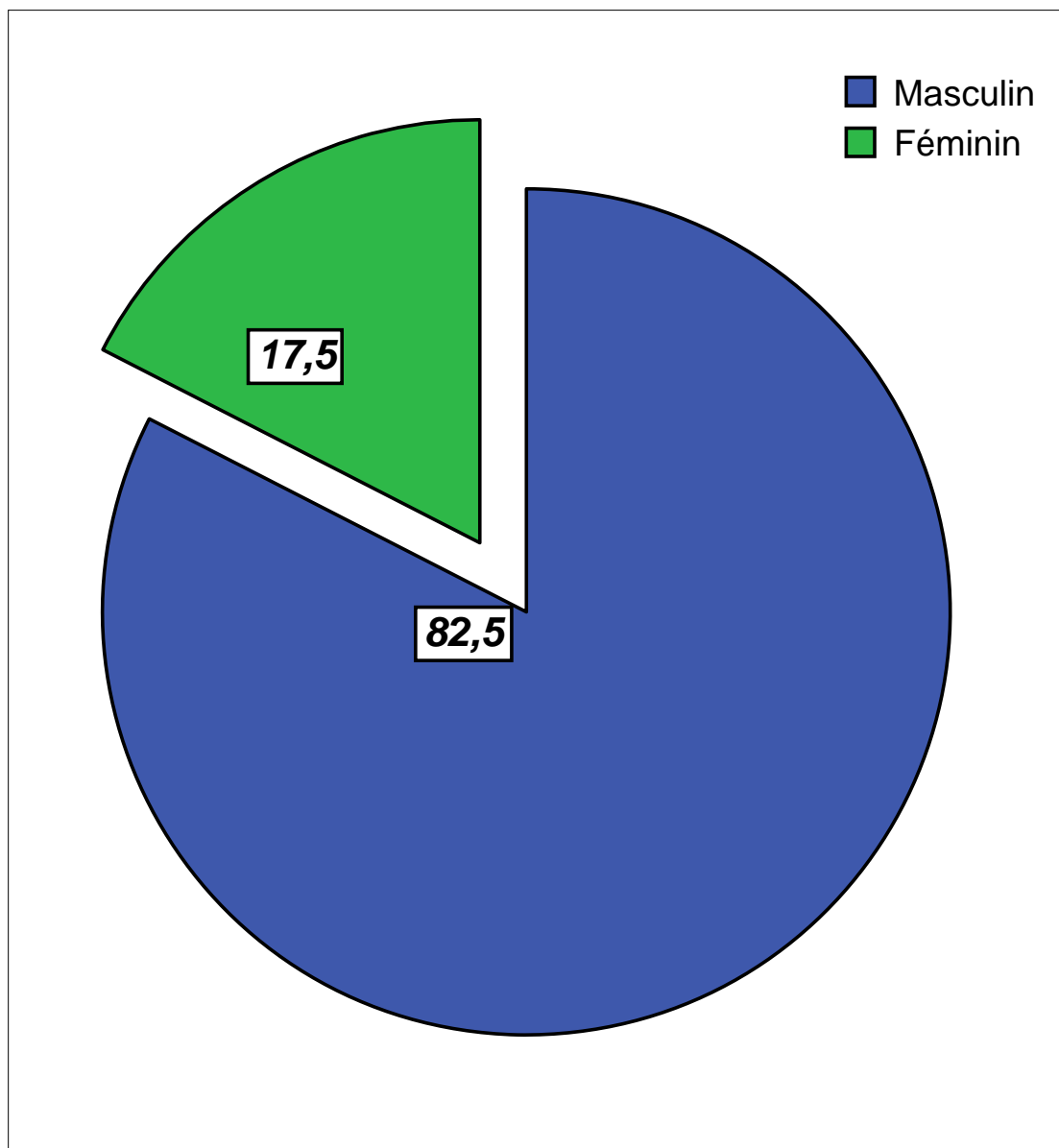
<b>Tranche d'âge (ans)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>16-25</b>	2	3,2%
<b>26-35</b>	9	14,3%
<b>36-45</b>	<b>21</b>	<b>33,3%</b>
<b>46-55</b>	11	17,5%
<b>56-65</b>	14	22,2%
<b>66-75</b>	2	3,2%
<b>&gt; 75</b>	4	6,3%

L'âge des patients variait de 23 et 83 ans avec une moyenne de 49,44±14,7 ans.

La tranche d'âge [36-45ans] a représenté 33,3% de l'échantillon.

## 2.2. Le sexe

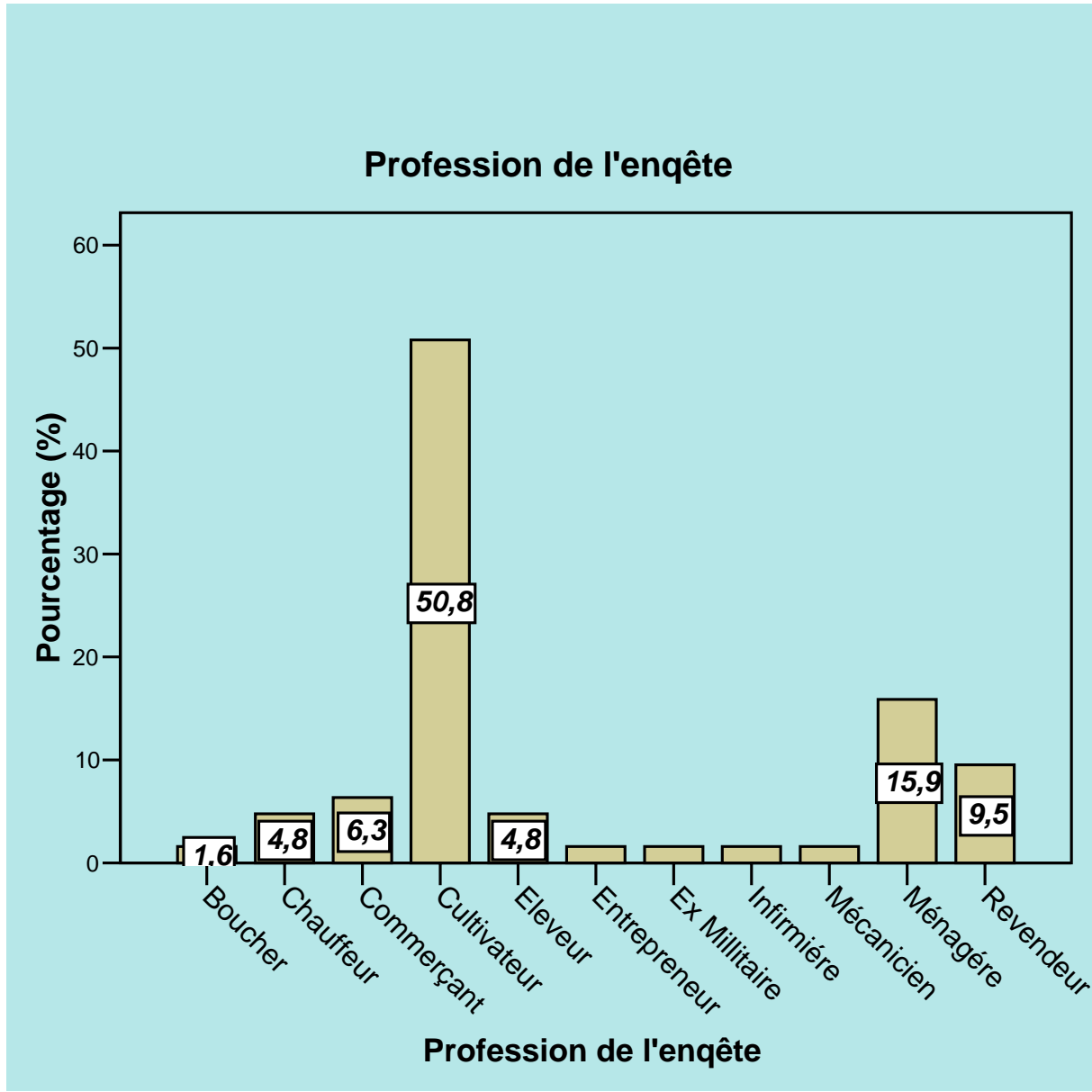
le sex-ratio était de 4,7 en faveur des hommes.



**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe**

### 2.3. La profession

Les cultivateurs étaient plus représentés, avec 50,8% des cas.



**Figure 3 :** Répartition des patients selon la profession

### **3. Données cliniques**

#### **3.1. Antécédents**

**Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>pourcentage (%)</b>
<b>Alcool</b>	5	8%
<b>Transfusion sanguine</b>	2	3,2%
<b>Bilharziose urinaire*</b>	13	20,6%
<b>Médicaments traditionnels au long cours</b>	36	<b>57,1%</b>
<b>Ictère</b>	43	<b>68,3%</b>

\*La bilharziose urinaire reposait sur une notion d'hématurie terminale.

Les antécédents les plus fréquemment rencontrés étaient l'ictère et la prise de médicaments traditionnels.

### **3.2. Signes retrouvés à l'inclusion**

**Tableau V : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés à l'inclusion.**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Altération de l'état général</b>	55	<b>87,3%</b>
<b>Douleur abdominale</b>	34	54%
<b>Ascite</b>	61	<b>96,8%</b>
<b>Ictère</b>	23	36,5%
<b>Hémorragie digestive</b>	35	55,4%
<b>CVC</b>	25	39,7%
<b>Encéphalopathie hépatique</b>	22	34,9%
<b>Ascite + OMI</b>	45	71,4%
<b>Hépatomégalie</b>	29	46%
<b>Splénomégalie</b>	29	46%

L'ascite et l'altération de l'état général étaient pratiquement constantes, retrouvées respectivement chez 96,8% et 87,3% des patients.

### 3.3. Les caractères cliniques du foie

**Tableau VI : Répartition des patients selon les caractères cliniques du foie**

<b>Caractères cliniques du foie</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Taille</b>	Normale	17/63 27%
	Hypertrophie	29/63 <b>46%</b>
	Atrophie	17/63 27%
<b>Consistance</b>	Dure	11/29 37,93%
	Ferme	18/29 62,06%
<b>Sensibilité</b>	Indolore	18/29 62,06%
	Douloureuse	11/29 37,93%
<b>Bord inférieur</b>	Tranchant	28/63 44,4%
	Lisse	12/29 41,4%
<b>Surface</b>	Nodulaire	17/29 58,6%

Dans 46% des cas le foie était hypertrophique.

### **3.4. Répartition des patients selon l'aspect du liquide d'ascite**

**Tableau VII : Répartition des patients selon l'aspect du liquide d'ascite**

<b>Aspects du Liquide d'ascite</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Hémorragique</b>	3/60*	5%
<b>Jaune citrin</b>	55/60*	<b>91,7%</b>
<b>Trouble</b>	2/60*	3,3%

\*Un cas n'a pas été ponctionné et deux cas ne présentaient pas d'ascite.

L'aspect jaune citrin prédominait.

## 4. Données paracliniques

### 4.1. Bilan biologique

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les anomalies biologiques**

<b>Biologie</b>	<b>Valeurs</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>TP (%)</b>	< 45	21/62	<u>33,87%</u>
	45-55	36/62	<u>58,06%</u>
	> 55	5/62	8,06%
<b>Hémoglobine (g/dl)</b>	< 11	26/49	<b>53,1%</b>
	> 11	23/49	46,9%
<b>Plaquettes (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	< 150	10/49	<b>20,4%</b>
	> 150	39/49	79,6%

Chez les patients qui ont pu faire un bilan biologique, la majorité (57/62 soit 91,93%) avait un taux de prothrombine très bas (< 55%), plus de la moitié (53,1%) avaient une hémoglobine < 11 g/dl et 20,4% présentaient une thrombopénie.



## 4.2. Bilan biochimique

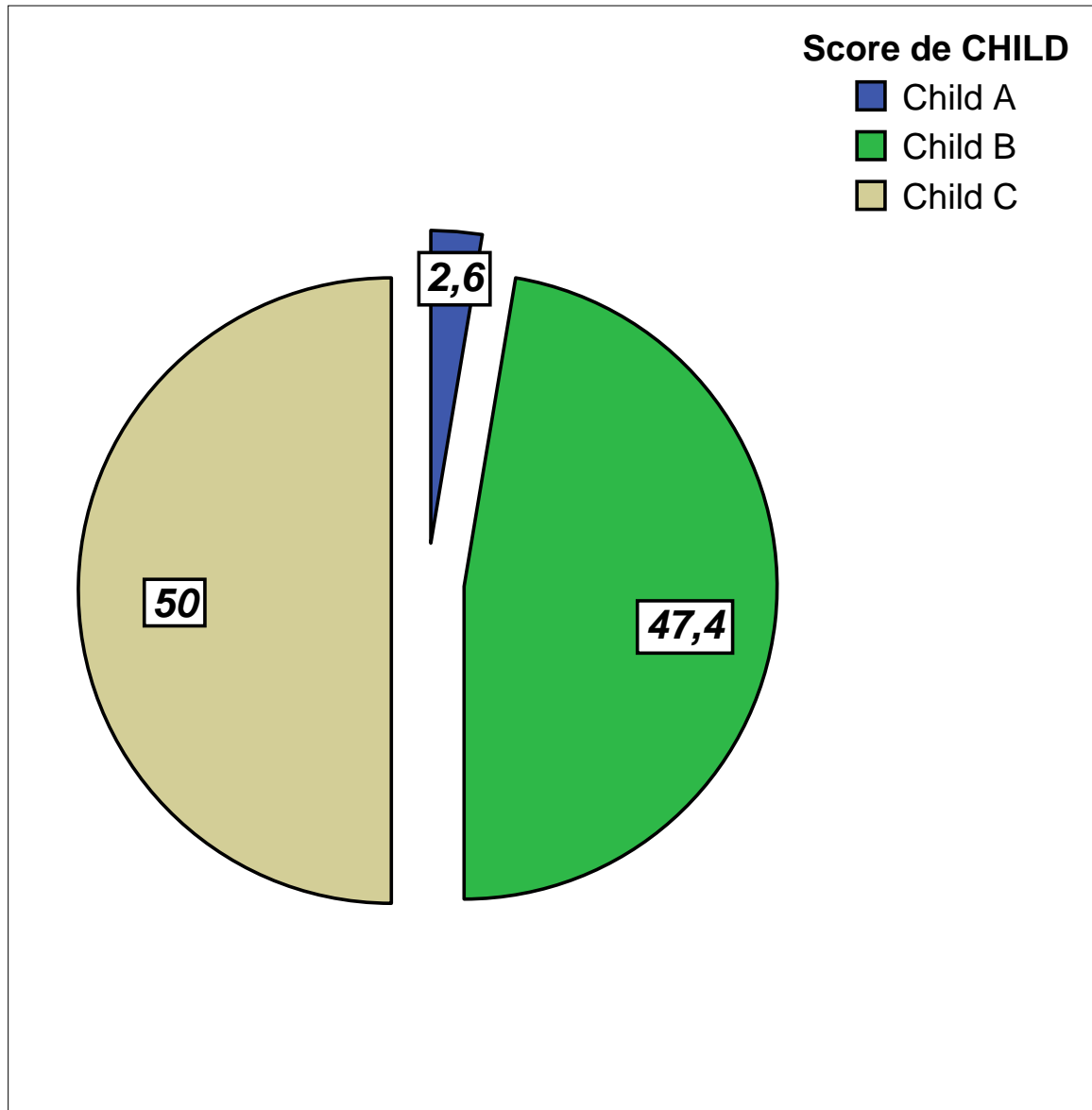
**Tableau IX : Répartition des patients selon les anomalies biochimiques.**

Biochimie	Valeurs	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
<b>ALAT (UI/L)</b>	< 45	7/44	15,9%
	> 45	37/44	<b>84,1%</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	< 45	3/44	6,8%
	> 45	41/44	<b>93,2%</b>
<b>Bilirubine Totale (µmol/L)</b>	< 35	5/22	22,7%
	35-50	0	0%
	>50	17/22	<b>77,3%</b>
<b>GGT (UI/L)</b>	< 43	0/5	0%
	> 43	5/5	<b>100%</b>
<b>Albumine (g/l)</b>	< 28	11/26	<u>42,3%</u>
	28-35	10/26	<u>38,5%</u>
	> 35	5/26	19,2%

Les syndromes de cytolyse, de cholestase, et d'insuffisance hépatocellulaire étaient beaucoup plus retrouvés chez nos patients.

### 4.3. Classification de CHILD-PUGH

Sur les 38 patients chez qui la classification de Child-Pugh a été possible, la moitié (19) était classés Child C.



**Figure 4 :** Répartition des patients selon le score de CHILD-PUGH

#### **4.4. Examen du liquide d'ascite**

**Tableau X : Répartition des patients selon les résultats cytologiques et chimiques du liquide d'ascite.**

<b>Examen du liquide d'ascite</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Ascite riche en protéine (&gt; 25g/l)</b>	19/30	<b>63,3 %</b>
<b>Ascite pauvre en protéine (&lt; 25g/l)</b>	11/30	36,7%
<b>PNN (&lt;250 /mm<sup>3</sup>)</b>	13/32	40,6%
<b>&gt;250</b>	19/32	<b>59,4%</b>

La majorité des patients avaient une infection du liquide d'ascite.

#### **4.5. Bilan virologique**

**Tableau XI : Répartition des patients selon le bilan virologique**

<b>Marqueurs Viraux</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>AgHBs positif</b>	34/46	<b>73,9%</b>
<b>AC anti VHC Positif</b>	2/5	40%

La cirrhose post virale B était prédominante dans notre échantillon.

#### **4.6. Répartition des patients selon l'âge et VHB**

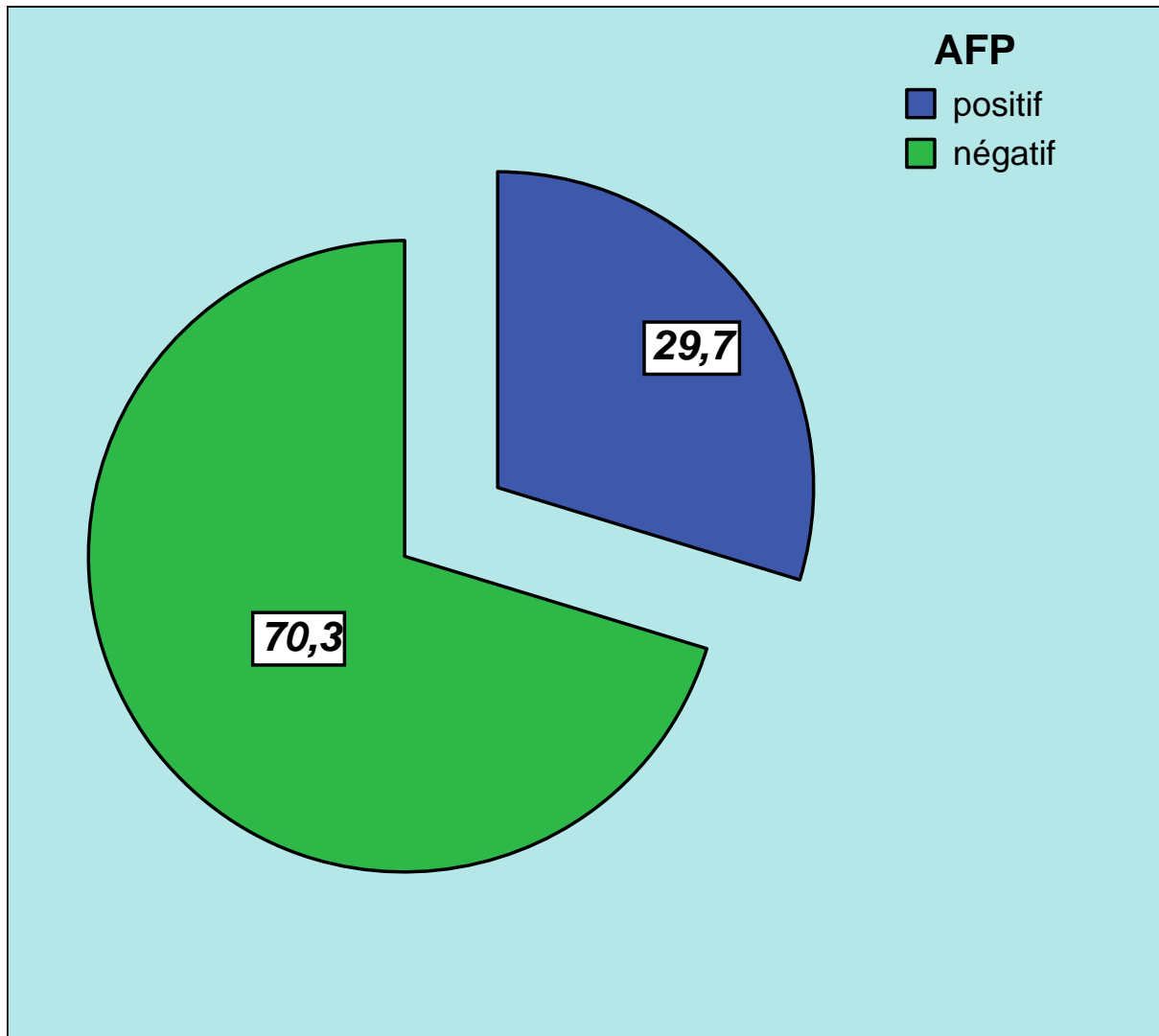
**Tableau XII : Répartition des patients selon l'âge et VHB**

<b>Tranche d'âge (ans)</b>	<b>AgHBs positif n (%)</b>
<b>16-25</b>	2 (5,9%)
<b>26-35</b>	5 (14,7%)
<b>36-45</b>	<b>11 (32,4%)</b>
<b>46-55</b>	8 (23,5%)
<b>56-65</b>	6 (17,6%)
<b>66-75</b>	1(2,9%)
<b>&gt; 75</b>	1 (2,9%)

La sérologie VHB (AgHBs) positive était plus représentée dans la tranche d'âge [36-45 ans] avec 32,4%.

#### **4.7. Recherche de l'alpha-foeto-protéine (AFP)**

Au total, 37 patients avaient bénéficié du dosage de l'AFP dont 11 (29,7%) avaient un taux supérieur 400 UI/ml.



**Figure 5 : Répartition des patients selon la valeur de l'AFP**

#### **4.8. L'échographie du foie**

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les caractères échographiques du foie**

<b>Caractères échographiques du foie</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	
	Normale	17/63	27%
<b>Taille</b>	Hypertrophie	29/63	<b>46%</b>
	Atrophie	17/63	27%
	Homogène	1/63	1,6%
<b>Structure</b>	Hétérogène	62/63	<b>98,4%</b>
<b>Hypertension portale (Tronc porte dilaté)</b>	Oui	43/63	<b>68,25%</b>
	Non	20/63	31,74%

L'échographie a été réalisée chez tous nos patients dont 29 (46%) avaient une hépatomégalie, 62 (98,4%) avaient un foie hétérogène et 43 (68,25%) présentaient des signes d'HTP.

#### **4.9. L'endoscopie digestive haute**

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes de l'endoscopie digestive haute**

<b>Signes endoscopiques d'HTP</b>	<b>Effectif (n/N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>V.O. Grade II</b>	4/8	<u>50%</u>
<b>V.O. Grade III</b>	2/8	<u>25%</u>
<b>Gastropathie d'HTP</b>	2/8	25%

Les signes d'hypertension portale étaient retrouvés chez tous les patients ayant bénéficié de l'endoscopie.



## 5. Traitements

### 5.1. Répartition des patients selon le traitement reçu

**Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement reçu**

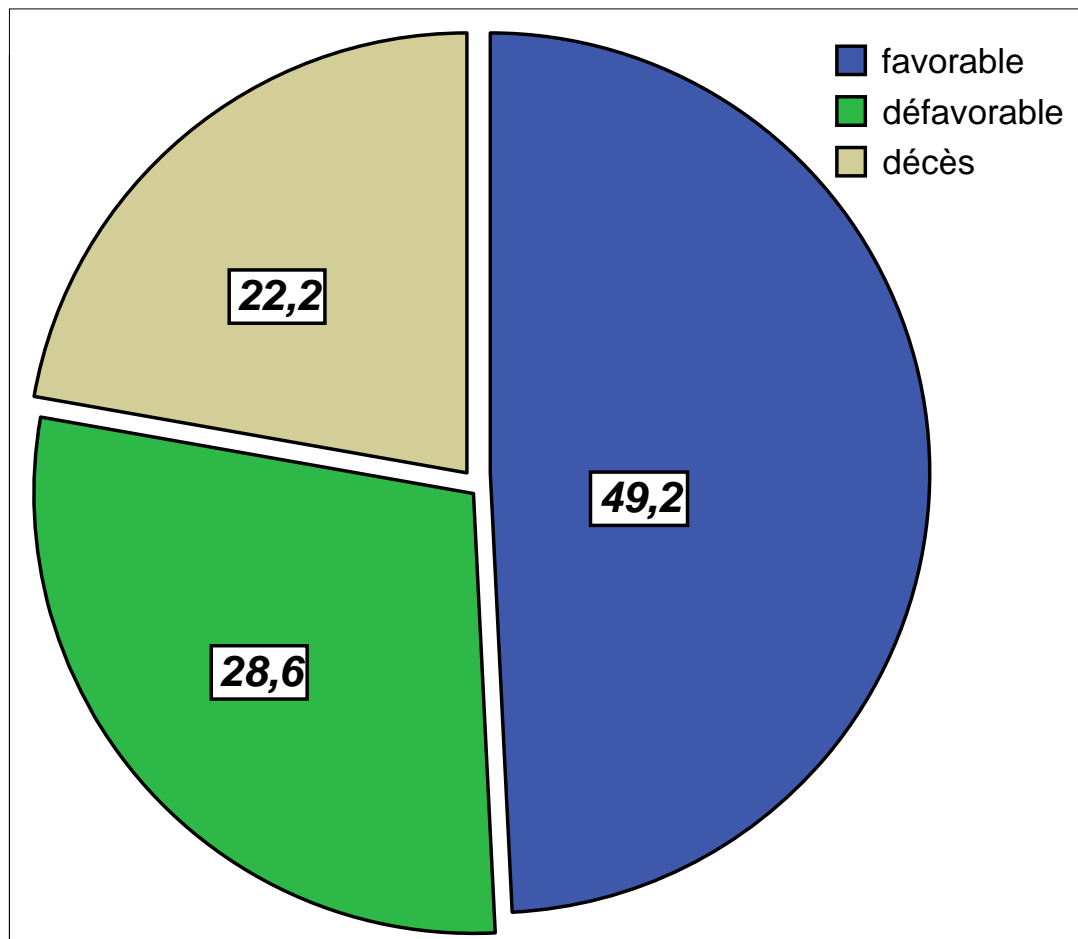
Traitements	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Diurétique	54/63	85,7%
Bêta bloquant	6/63	9,52%
Laxatif	20/63	31,7%
Antalgique	33/63	52,4%
Antibiotique	33/63	52,4%
Ponction d'ascite	43/63	68,2%

Presque tous les patients avaient reçu un traitement diurétique (54/63 soit 85,7%).

## 6. Evolution

### 6.1. Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution défavorable était marquée par le décès du patient (22,2%) ou l'apparition et/ou l'aggravation de l'ascite, de l'hémorragie digestive et de l'encéphalopathie hépatique.



**Figure 6 : Répartition des patients selon l'évolution**

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1. Limites et contraintes**

Au terme de cette étude, 63 patients ont répondu à nos critères d'inclusion. La biopsie du foie, examen de référence pour le diagnostic n'a pas pu être effectuée à cause de son coût élevé. Certains examens n'ont pas pu être réalisés à cause des moyens limités des malades. Néanmoins cette étude est une première à Niamey et notre échantillon est cliniquement représentatif. Les critères non invasifs utilisés pour retenir le diagnostic de cirrhose sont universellement admis. Les résultats obtenus ont permis une appréciation significative des aspects épidémiologiques et cliniques de la maladie dans le contexte d'étude.

### **2. Epidémiologie**

#### **2.1. Données Générales**

Dans notre étude, la cirrhose a représenté environ 2,87% des hospitalisations et 35,79% de toutes les hépatopathies chroniques enregistrées pendant la période d'étude. Dans d'autres études réalisées à l'HNN, la prévalence variait de 32,07% à 58% des hépatopathies chroniques [2, 3, 32]

En Afrique, cette fréquence concorde avec celles retrouvées par Nko'o au Cameroun [5] 35% et M'baye au Sénégal [13] 34,24%. Mais inférieure à celles retrouvées par Tsega en Ethiopie [18, 19] 62,27% à 65,54%, Perret au Gabon [20] 60%, Maïga au Mali [4, 17] 48,27% à 58,24%.

Cette différence de fréquence pourrait s'expliquer par un biais méthodologique.

## **2.2. L'âge**

L'âge moyen était de  $49,44 \pm 14,7$  ans et la tranche d'âge (36-45) ans était la plus représentée.

Cette moyenne d'âge est proche de celle retrouvée par Attia à 48,9 ans en Côte d'Ivoire [14]. Elle est supérieure à celles de Saley qui étaient à  $43,74 \pm 13,74$  ans au Niger [3], de Maïga à  $43,7 \pm 15,3$  ans [4], de Keita à  $43,3 \pm 15,9$  ans [12] et de Guiré à  $42,7 \pm 14,8$  ans [16] au Mali, de Mwangi à 40 ans [33] au Kenya. Par contre elle reste inférieure à celles retrouvées en France à 58,8 ans selon Lafond [34] et au Bénin à  $54,4 \pm 16$  ans selon Vignon [15].

Le jeune âge dans ces différentes d'études pourrait s'expliquer par l'infection par le virus de l'hépatite B dès le jeune âge en milieu africain et qui est la cause la plus fréquente des cirrhoses.

## **2.3. Sexe**

Le sex-ratio était de 4,7 en faveur des hommes, cela concorde avec les données de la littératures [3, 4, 9, 12, 14, 15, 16].

## **2.4. Antécédents**

Les antécédents les plus fréquemment rencontrés étaient l'ictère à 68,3% et la prise de médicaments traditionnels à 57,1%. Ces données sont proches de ceux de Saley [3] au Niger qui a trouvé 85,5% de traitement traditionnel et 54,7% d'ictère, alors qu'au Mali, l'ictère a été retrouvé dans 30,4% selon Guiré [16], 42,9% selon Maïga [4] et 59,3% selon Keita [12]. Ceci peut être lié à la culture africaine. En effet, au Niger comme partout en Afrique, le traitement traditionnel est en général le premier recours. Et c'est seulement en cas d'échec que le traitement moderne est recherché. Quant à l'ictère, elle peut être intimement liée à

la phase aiguë d'une hépatite virale B, car l'Afrique subsaharienne est une zone de grande endémicité pour le VHB.

### **3. Aspects cliniques**

Une altération de l'état général était retrouvée chez 87,3% des patients probablement liée à une insuffisance hépatocellulaire prononcée, fréquence comparable aux données de la littérature [3, 6, 7, 8, 9, 15, 35].

Une ascite était retrouvée chez 96,8% des patients, résultat proche des données de la littérature [3, 16, 36]. Cette fréquence élevée de l'ascite chez les cirrhotiques souligne le degré de sévérité de l'insuffisance hépatocellulaire et/ou de l'hypertension portale, donc d'un diagnostic tardif de la pathologie, rendant ainsi la prise en charge plus difficile.

Une douleur abdominale dans 54% des cas, qui peut s'expliquer par l'existence d'une infection du liquide d'ascite ou d'une dégénérescence néoplasique de la cirrhose. D'ailleurs dans notre étude, 29,7% de patients avaient un taux d'alpha-foetoprotéine élevé, ces chiffres sont inférieurs à ceux de la littérature [37, 38].

Un syndrome oedémato-ascitique a été retrouvé dans environ 71,4% (45/63). Ce résultat est confirmé par les données de la littérature dans lesquelles le syndrome oedémato-ascitique est cité comme étant le premier motif d'hospitalisation pour cirrhose [6, 7, 8].

Une hémorragie digestive a été retrouvée dans 55,4% des cas. Cette fréquence est supérieure à celle retrouvée par Saley qui était de 32,35% au Niger [3]. Cette fréquence élevée de l'hémorragie digestive peut être liée au dépistage tardif des varices oesophagiennes et donc

explique le retard dans la prescription d'un traitement prophylactique de la rupture de ces varices.

Une encéphalopathie hépatique a été constatée dans 34,9% des cas, ceci est supérieur à celui d'une étude antérieure réalisée au Niger 23,52% selon Saley [3].

#### **4. Aspects étiologiques**

Notre enquête a mis en évidence l'AgHBs chez 73,91% des patients testés. Une étude antérieure réalisée au Niger a rapporté un résultat proche 85,18% (23/27) selon Saley [3]. Ce résultat pouvait être à la hausse si d'autres marqueurs du VHB tels que les anticorps anti HBc totaux avaient été recherchés chez les patients dont l'antigène HBs était négatif (12/46 soit 26,1%). Ces données expliquent le rôle important que joue le virus de l'hépatite B dans la survenue de la cirrhose en Afrique. Cette relation a été évoquée depuis les années 1956 par l'école Dakaroise [39] et a été confirmée par plusieurs publications en Afrique et dans le monde [13, 18, 40]. Ces données restent supérieures à celles retrouvées dans les différentes régions d'Afrique : au Mali 54% selon Maïga [10], au Bénin 57% selon Vignon [15], au Gabon 34,2% d'après Perret [20]. Malgré quelques différences, ces données confirment la relation incontestable entre la cirrhose et le virus de l'hépatite B. Par ailleurs, on remarque une fréquence élevée de la cirrhose dans les tranches d'âges où la présence de l'antigène HBs positif était importante.

Bien que la recherche des Ac anti VHC n'ait pas été effectuée sur un effectif significatif de malades (Ac anti VHC positif chez 2 patients sur 5), ce virus pourrait aussi jouer un rôle dans la genèse de la cirrhose en milieu tropical comme l'ont rapporté d'autres auteurs [13, 17, 19, 20, 32, 40, 41, 42, 43].

La notion d'intoxication alcoolique a été retrouvée chez 5 patients.  
De plus en plus les patients avouent leur éthylisme.  
Mais bien que ce toxique soit cirrhogène, elle ne peut être incriminée  
sans avoir éliminé la présence des marqueurs viraux.

## **VI CONCLUSION et RECOMMANDATIONS**

### **1. CONCLUSION**

Notre étude longitudinale, prospective menée pendant une période de 9 mois a permis de mettre en évidence l'importance de la cirrhose à l'hôpital National de Niamey. Les signes d'appel étaient marqués par l'altération de l'état général, le syndrome oedémato-ascitique, l'hémorragie digestive et l'encéphalopathie hépatique.

La fréquence élevée de l'infection du liquide d'ascite chez nos patients, les scores de CHILD-PUGH B et C, le taux élevé d'alpha foeto-protéine (AFP) confirment la découverte de cette pathologie à un stade tardif ainsi que sa gravité. Cela explique la difficulté de prise en charge de cette pathologie dans notre pays.



## **2. RECOMMANDATIONS**

**Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :**

- ↪ L'institution de la vaccination contre l'hépatite B dans le programme national élargi de vaccination, voire la vaccination de rattrapage chez les adolescents.
- ↪ Le dépistage systématique du virus de l'hépatite C et du virus de l'hépatite B chez tout donneur de sang.
- ↪ Le dépistage systématique des virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes d'autant plus qu'il existe une importante transmission mère enfant pour l'hépatite B.
- ↪ La formation davantage de Spécialistes en Hépatogastroentérologie.
- ↪ La dotation de l'hôpital national de moyens diagnostiques.
- ↪ L'élaboration d'une stratégie de diagnostic précoce de la maladie.
- ↪ Le développement d'une politique d'accès aux anti viraux.
- ↪ La mise en place de techniques pour la prise en charge des complications de la cirrhose.
- ↪ Une large sensibilisation de la population afin qu'elle puisse consulter au stade de début des hépatopathies.

## **VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. CALES P**

Epidémiologie et pronostique de la cirrhose.

Concours med 1995 ; (4) : 117-134

### **2. CENAC A, DJIBO A, LUCIA M, DEVELOUX M, PICHOU D, LAMOTHE F et al**

Hepatitis B, C and D virus infection in patients with chronic hepatitis, cirrhosis au CHC: A comparative study in Niger

Am J Trop Med Hyg 1995; 54(4): 293-296

### **3. SALEY M**

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

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques.

These, Med, Niamey, 2004 ; 1074

### **4. MAIGA M Y, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE H A, TRAORE A K, GUINDO A**

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

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

### **5. N'KO'O, AMVENES**

Profil de la pathologie hépatique. Diagnostic par échographie à Yaoundé (Cameroun).

Ann Radiol 1991; 34 (3): 172-175.

**6. BENHMOU J P, JOHANNES B, MARIO R, JUAN R, NEIL M**

Hépatologie clinique

Paris : Flammarion, 1993.

**7. BENHMOU J P, ERLINGER S**

Maladie du foie et des voies biliaires.

Paris : Flammarion, 1990.

**8. BRETAGNE J F, GOSSELIN M, RAOUL JL et DENGNIER Y**

Hépatologie.

Paris : Ellipses, 1991.

**9. BOUREL M**

Hépatologie, UREF

Paris : Ellipses, 1991.

**10. MAIGA MY, DEMBELE M, MAIGA I, SANAGO B, TRAORE H A**

Etude de l'AgHBs et l'Ac anti VHC au cours des hépatopathies chroniques.

Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 12(4): 389-392

**11. PHILLIPPE M, MARCEL A, JEAN CLAUDE P**

Hépatite alcoolique : Physiopathologie

Prat Med Gen 2002 ; 1188-1192

**12. KEITA N**

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose

These, Med, Bamako, 2003 ; 34

**13. MBAYE P S, DIALLO A, RENAUDINEAU Y, HAUDRECHY D, SANE M, MICHEL G et al**

Virus de l'hépatite C et hépatopathie chronique à Dakar : Etude cas-témoins

Med Trop (Mars) 2000; 60(1): 47-52

**14. ATTIA KA, N'DRI – YOMAN**

L'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique africain.

Etude descriptive à propos de 12 cas.

Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(4): 319-321

**15. VIGNON KOFFI**

Aspects thérapeutiques évolutifs des ascites cirrhotiques dans le service d'hépto-gastro-enterologie du Centre National Hospitalier et universitaire (CNHU) Cotonou.

These, Med, Bénin, 2003 ; 1079

**16. GUIRE A**

Diagnostic non invasif de la cirrhose

These, Med, Bamako, 2001; 66

**17. MAIGA SM**

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

These, Med, Bamako, 2001 ; 118.

**18. TSEGA E, NORDENFELT E, HANSSON BG, MANGESHA B, LINDBERG J**

Chronic liver diseases in Ethiopia: a clinical study with emphasis on indentifying. Commun causes

Ethiop Med J 1992 ; 30(2): 1-33

**19. TSEGA E, HANSSON BG**

Hepatitis C virus infection and chronic liver disease in Ethiopia where hepatitis B infection is hyper endemic.

Trans R Soc Trop Med Hyg 1995 ; 89(2): 171-174

**20. PERRET J L, MATTON T, MOUSSAVOU-KOMBILA J B, DELAPORTE E, PEMBA L F, BOGUIKOUMA J B et al**

HBS Ag and antibodies to hepatitis C virus in complicated chronic liver disease in Gabon: A case control study.

Gastro enterol clin Biol 2002 ; 26 (2): 131-135

**21. BUFFET C, PELLETIER G**

Hépatologie.

Paris : Masson, 1993.

**22. BUFFET C**

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

Paris : MMI, 1999.

**23. NAVEAU S, BALIAN A, PERLEMUTER G, GEROLAMI K, VONS C.**

Abrégés, connaissances et pratiques. Hépto-gastro-entérologie.

Paris : Masson, 2003.

**24. AMIOT X**

Comment traiter une ascite réfractaire.

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B123-B129.

**25. AMIOT X**

Comment traiter une première poussée d'ascite ?

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 118-B122.

**26. LEDINGHEN V**

Traitement du syndrome hépatorénal.

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 130-B137.

**27. PERON JM**

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

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 35-B43.

**28. EL YOUNSI M**

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

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

**29. CONSIGNY Y**

Prise en charge d'un hydrothorax.

Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 146-B 155.

**30. NUNES H**

Prise en charge du syndrome hépato pulmonaire.

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 156-B168.

**31. SANCHEZ O**

Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire.

Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 169-B 179.

**32. DEGROOF D, HASSANE A**

Séroprévalence du VHC au Niger dans la population générale et chez des malades atteints d'hépatopathies chroniques

These, med, Niamey, 1997 ; 1716

**33. MWANGI J, GATEI DG**

Hepatitis B virus; hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis in Kenya.

East Afr Med J 1993 ; 70(4): 34-36

**34. LAFOND P, VIATTAN A**

Justification de la ponction d'ascite systématique chez les patients cirrhotiques admis aux urgences

Presse Med 1995; 24: 531-533

**35. CAROLI J, RIBET A, PARAF A**

Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires

Paris : Masson, 1975.

**36. DIALLO F**

Intérêt de l'endoscopie digestive haute dans le diagnostique de la cirrhose

These, Med, Bamako, 1999 ; 81

**37. CHEVALIER P, LACROIX F**

Les tumeurs hépatiques

Impact Internat 1989 ; 60(6): 77-82

**38. SANKALE M, GENDRON Y, COURBIL Y**

Le CPF en milieu tropical

Med trop 1983 ; 43: 239-252

**39. MAUPAS P H, GOUDEAU A, DRUKER J**

Relation entre le virus de l'hépatite et le cancer primitif du foie

Med Afr Noire 1981 ; 28 (4): 225-224

**40. AL-NAKIB B, NAKIB W, BAYOUMI A, AL-LIDDAWI H, BASHIR A**

Hepatitis B virus (HBV) markers among patients with chronic liver diseases in Kuwait.

Trans R Soc Trop Med Hyg 1982; 76(3): 348-350

**41. AUBRY P, LAROUZE, MUHIRBA G, HENZEL D, NDABANEZE E, NSABIMANA J M**

Relationship between chronic liver diseases and hepatitis C in Burundi Adults.

Med Trop 1995 ; 55(3) :235-237

**42. ACETI A, TALIANI G, BRUNI R, SHARIF O S, MAOLLIN K A, CELESTINO D et al**

Hepatitis C virus infection in chronic liver disease in Somalia.

An J. Trop. Med Hyg 1993 ; 48 : 581-584



**43. MORVAN J M, BOISIER P, REIN J, ROUX J F**

Séroprévalence des hépatites B et C à Madagascar.

Résultat d'une enquête préliminaire en zone rurale.

Med Trop 1994 ; 54 : 530-531

## **Fiche signalétique**

**Nom :** Touré

**Prénom :** Elmoctar Seydou

**Pays d'origine :** Mali

**Année de soutenance :** 2008

**Ville de soutenance :** Bamako

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

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS et de la FSS.

**Secteur d'intérêt :** Hépatogastroentérologie

**Adresse E-mail :** [toel212000@yahoo.fr](mailto:toel212000@yahoo.fr)

## **Résumé**

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective menée dans les services de médecine de l'hôpital national de Niamey entre Juin 2006 et Février 2007, 63 patients ont été inclus dont 52 hommes et 11 femmes d'âge moyen de 49,44 ans. La clinique était marquée par l'altération de l'état général (87,3%), le syndrome oedémato-ascitique (71,4%), l'hémorragie digestive (55,4%) et l'encéphalopathie hépatique (34,9%). La totalité de ses malades avaient un bilan hépatique perturbé avec des signes d'insuffisance hépatique sévère. La séroprévalence de l'antigène HBs était de 73,9%. Quant à la recherche des anticorps anti VHC, elle était positive chez 2 malades sur 5. La prédominance masculine était nette dans les deux cas. Ces résultats démontrent la fréquence remarquable de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey et prouvent l'existence d'une relation épidémiologique étroite entre une infection évolutive des virus de l'hépatite (B, C) et cette pathologie hépatique. Le rôle attribué à l'alcool dans la survenue de la cirrhose n'était pas

négligeable (8%). La prise en charge thérapeutique était essentiellement symptomatique et reposait surtout sur les diurétiques 85,7%, les bêta bloquants 9,52%, les antibiotiques 52,4%. Tous ces résultats sont confrontés aux données de la littérature concernant certains pays.

**Mots clés :** Cirrhose, Hépatite, Niamey, Niger

## **Descriptive Sheet**

**Last name:** Touré

**First name:** Elmoctar Seydou

**Country of citizenship:** Mali

**Year of academic defence:** 2008

**City:** Bamako

**Title:** Epidemiologic, etiologic, clinical and therapeutically aspects of cirrhosis at the national hospital of Niamey.

**Depository:** Library of FMPOS and FSS.

**Interest area:** Hepato-Gastroenterology

**E-mail address:** [toel212000@yahoo.fr](mailto:toel212000@yahoo.fr)

## **Summary**

It was a longitudinal prospective study conducted in the service of medicine at the National Hospital of Niamey between June 2006 and February 2007, 63 patients were included including 52 men and 11 women in middle age of 49.44 years. The clinic was marked by the deterioration of the general condition (87.3%), the syndrome-oedémato ascites (71.4%), gastrointestinal bleeding (55.4%) and hepatic encephalopathy (34, 9%). All of its patients had a disturbed liver function with signs of severe hepatic disease. The seroprevalence of HBV was 73.9%. As for the search for HCV antibodies, it was positive in 2 patients out of 5. The male was clear in both cases. These results demonstrate the remarkable frequency of cirrhosis at the national hospital in Niamey and prove the existence of a relationship between the epidemiological infection scalable hepatitis viruses (B, C) and the liver disease. The role attributed to alcohol in the development of cirrhosis was not negligible (8%). The treatment was essentially symptomatic and based primarily on diuretics 85.7%, 9.52% beta blockers, antibiotics 52.4%. All these results

are confronted with data from the literature concerning particular countries.

**Key words:** Cirrhosis, Hepatitis, Niamey, Niger

**Fiche d'enquête**

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

- 1- Date d'enquête : / \_\_\_\_\_ /
- 2- Nom et Prénom : / \_\_\_\_\_ /
- 3- Age : / \_\_\_\_\_ /
- 4- Sexe : / \_\_\_\_\_ / (M=masculin, F=féminin)
- 5- Ethnie : / \_\_\_\_\_ /
- 6- Région : / \_\_\_\_\_ /
- 7- Profession : / \_\_\_\_\_ /
- 8- Statut matrimonial / \_\_\_\_\_ /
- 9- Motif d'hospitalisation : / \_\_\_\_\_ /

**Antécédents**

- 10- Médicaux : / \_\_\_\_\_ /
- 11-a Alcool : / \_\_\_ / (O/N) Durée expo : / \_\_\_\_\_ / Quantité : / \_\_\_\_\_ /
- 11b-Transfusion : / \_\_\_\_\_ / (O/N) 11c-Bilhargioze : / \_\_\_\_\_ / (O/N)
- 11d-Accident d'exposition au sang : / \_\_\_ / (O/N) 11e- Notion d'ictère : / \_\_\_ / (O/N)
- 11f-Medicaments : DCI / \_\_\_\_\_ / (O/N) Durée d'expo : / \_\_\_\_\_ /
- 12-Chirurgicaux : / \_\_\_\_\_ /
- 13-Obstetricaux : / \_\_\_\_\_ /
- 13a-Parité : / \_\_\_\_\_ / 13b-Autres : / \_\_\_\_\_ /
- 14-Familiaux : / \_\_\_\_\_ /

**Symptomatologie**

- 15-Asthénie : / \_\_\_ / (O/N) 16-perte de poids : / \_\_\_\_\_ / 17-Anorexie : / \_\_\_ / (O/N)
- 18-Douleur abdominale : / \_\_\_ / (O/N) 19-Ascite : / \_\_\_ / (O/N)
- 20-Œdème des chevilles : / \_\_\_ / (O/N) 21-Hémorragie : / \_\_\_ / (O/N) type : / \_\_\_\_\_ /

## **Examens Physique**

### **Examens Général**

**22-Etat général :** /\_\_\_/ (1=Bon, 2=Assez bon, 3=Mauvais) **23-Temperature :** /\_\_\_\_\_/

**24- Pression artériel :** /\_\_\_\_\_/ mmHg **25-Conjontives :** /\_\_\_\_\_/

**26-Fréquence cardiaque :** /\_\_\_\_\_/ (1=normale, 2=bradycardie, 3=tachycardie)

**27-Pouls :** /\_\_\_\_\_/ **28-Hipocratisme digital :** /\_\_\_/ (O/N) **29-**

**Angiomes stellaires :** /\_\_\_/ (O/N) **30-Pigmentation cutanée :** /\_\_\_/ (O/N)

### **Abdomen**

**31-Ascite 31a-coloration :** /\_\_\_\_\_/

**32b-Quantité :** /\_\_\_\_\_/ (1=petite, 2=moyenne, 3=grande abondance)

**33-Perimètre abdominal :** /\_\_\_/ cm **34-C.V.C. :** /\_\_\_/ (O/N) **35-Douleur :** /\_\_\_/ (O/N)

### **Foie**

**36-Taille :** **36a-LMC :** /\_\_\_\_\_/cm **36b-LXO :** /\_\_\_\_\_/cm

**37-Consistance :** /\_\_\_/ (1=dure, 2=ferme)

**38-Sensibilité :** /\_\_\_/ (1=indolore, 2=douloureux)

**39-Bord inférieur :** /\_\_\_\_\_/

**40-Surface :** /\_\_\_\_\_/ (1=lisse, 2=nodulaire)

### **Appareil splénoganglionnaire**

**41-Rate : Taille :** /\_\_\_/cm **42- Adénopathies : Taille :** /\_\_\_/mm **Siège :** /\_\_\_\_\_/

**Consistance :** /\_\_\_\_\_/ **Sensibilité :** /\_\_\_\_\_/ **Fistulisation :** /\_\_\_\_\_/ (O/N)

### **Appareil respiratoire**

**43-Fréquence respiratoire :** /\_\_\_\_\_/ cycles/mn

**44-Atteinte parenchymateuse :** /\_\_\_\_\_/ (O/N)

### **Appareil urogénital**

**45-Règles :** **45a-DDR :** /\_\_\_\_\_/ jours **45b-Notion d'aménorrhée :** /\_\_\_/ (O/N)

**45c-Grossesse évolutive :** /\_\_\_/ (O/N) **45d-Stérilité ;** /\_\_\_/ (1=primaire, 2=secondaire)

### **Examens complémentaires**

**46-Transaminases : ALAT : / \_\_\_\_\_ / u/l ASAT : / \_\_\_\_\_ / u/l**

**47-Phosphatase Alcalin : / \_\_\_\_\_ / 48-Taux de prothrombine : / \_\_\_\_\_ /**

**49-Gamma glytanyl transpeptidase : / \_\_\_\_\_ /**

**50-Marqueurs viraux : AgHBs : / \_\_\_\_\_ / Ac anti VHC : / \_\_\_\_\_ /**

**51-Alphafœtoprotéines : / \_\_\_\_\_ / 52-Lipasémie : / \_\_\_\_\_ /**

**53-Électrophorèse des protéides : 53a-Albumine : / \_\_\_\_\_ / 53b-globine : / \_\_\_\_\_ /**

**54-Créatinémie : / \_\_\_\_\_ / 55-Urécémie : / \_\_\_\_\_ / 56-Kaliémie : / \_\_\_\_\_ /**

#### **57-Bilirubinémie**

**57a-Totale ; / \_\_\_\_\_ / 57b-Conjuguée : / \_\_\_\_\_ / 57c-Non conjuguée : / \_\_\_\_\_ /**

**58-Exploration du liquide d'ascite : 58a-Polynucléaire : / \_\_\_\_\_ /**

**58b-Lymphocytes : / \_\_\_\_\_ / 58c-Germes / \_\_\_\_\_ / 58d-Protéide : / \_\_\_\_\_ /**

#### **59-Hémogramme**

**59a-GR : / \_\_\_\_\_ / 59d-Plaquettes : / \_\_\_\_\_ /**

**59b-GB : / \_\_\_\_\_ / 59e-CCMH : / \_\_\_\_\_ /**

**59c-Hb : / \_\_\_\_\_ / 59f-VGM : / \_\_\_\_\_ /**

**60-Echographie abdominale : / \_\_\_\_\_ /**

\_\_\_\_\_ /

**61-Endoscopie digestive haute : / \_\_\_\_\_ /**

**62-Radio pulmonaire de face : / \_\_\_\_\_ /**

**63-Ponction biopsie hépatique : / \_\_\_\_\_ /**

**64-PAF : / \_\_\_\_\_ /**

### **Complications**

**65-Œdème des membres inférieurs: / \_\_\_\_\_ / (O/N) 66- CVC : / \_\_\_\_\_ / (O/N)**

**67-Ascite : / \_\_\_\_\_ / (O/N) 68- Hémorragie digestive: / \_\_\_\_\_ / (O/N)**

**69-Encéphalopathie : / \_\_\_\_\_ / (1=absence, 2=convulsion ,3=coma)**



**Etiologies**

**70-Alcool** : / \_\_\_ / (O/N)      **71-VHB** : / \_\_\_ / (O/N)      **72-VHC** : / \_\_\_ / (O/N)

**73-VHB+VHC** : / \_\_\_ / (O/N)    **74-Alcool+VHB** : / \_\_\_ / (O/N)    **75-Alcool+VHC** : / \_\_\_ / (O/N)

**76-Bilharziose** : / \_\_\_ / (O/N)    **77-Autres** : / \_\_\_\_\_ /

**78- Score CHILD** : / \_\_\_\_\_ / (1=A, 2=B, 3=C)

**Traitements**

**79-Diurétiques**: / \_\_\_\_\_ /

**80-Bêta Bloquants**: / \_\_\_\_\_ /

**81-Ponctions**: / \_\_\_\_\_ /

**82-Laxatifs** : / \_\_\_\_\_ /

**83-Antalgiques** : / \_\_\_\_\_ /

**84-Traitements endoscopiques** : / \_\_\_\_\_ /

**85-Autres** : / \_\_\_\_\_ /

\_\_\_\_\_ /

**86-Evolution** : / \_\_\_\_\_ /

\_\_\_\_\_ /

## **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.

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

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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## **JE LE JURE**