

**MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITÉ DE BAMAKO**

\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*\_\*

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO -  
STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008**

**N°...../**

**ASPECTS EVOLUTIFS DE LA MALADIE  
CIRRHOTIQUE : UN AN DE SUIVI  
AU CHU GABRIEL TOURE**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2008

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-stomatologie**

Par

**Mr Moussa Younoussou DICKO**

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**  
**(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**PRESIDENT :** Professeur Hamar Alassane TRAORE

**MEMBRE :** Docteur KAYA Assétou SOUCKO

**CO-DIRECTEUR** Docteur Moussa TiemoKo DIARRA

**DIRECTEUR DE THESE :** Professeur Moussa Youssoufa MAIGA

## *DEDICACES*

*Au nom d'ALLAH le Tout Miséricordieux, le Très  
Miséricordieux*

- *Louange à ALLAH, Seigneur de l'Univers.*
- *Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,*
- *Maître du Jour de la Rétribution.*
- *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 comblé de faveurs,  
non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des  
égarés.*

### **A mon père : Feu Younoussou DICKO**

Nous avons voulu que ce travail se fasse en ta présence, mais le dernier mot est revenu au Tout Puissant. Toi qui as tout œuvré pour notre réussite. Ton courage, ta sagesse et ta générosité font de toi un père exemplaire. Nous sommes fier d'avoir un père comme toi. Que ce travail soit le témoignage de notre indéfectible affection.

### **A ma mère : Alhidiatou ABDOULAYE**

Toute ta vie, tu t'es sacrifiée pour que nous devenions ce que nous sommes aujourd'hui.

Trouves ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Ce modeste travail est le tien.

### **A ma grand-mère : Mariam HASSA**

Saches que ton petit-fils a grandi. Nous sommes fier et heureux que tu sois à nos côtés. Nous prions Dieu que tu restes encore plus longtemps.

**A mes frères et sœurs :** Muslim, Mohamed El Moctar, Bouchira, Aliou, Chagaïboun, Souleymane, Halimatou, Fatoumata.

Ce travail est le votre et constitue un trophée de plus en l'honneur de la famille.

**A mon cousin : Mohamed Lamine SOUMA et famille**

Que serions nous devenu sans vous ?

Nous ne vous remercions jamais assez pour tous les sacrifices consentis à notre égard.

Vous avez veillé à ce que rien ne nous manque. Vous avez toujours été présents pour nous soutenir moralement et financièrement.

Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez assuré de notre indéfectible attachement.

**A mon cousin : Almoustapha N. TOURE et famille**

L'occasion nous est donnée aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance pour votre soutien inconditionnel et les sacrifices consentis à notre égard. Par la même occasion nous vous demandons pardon pour tous les torts que nous avons causés.

Merci pour tout. Que le Seigneur Tout Puissant vous récompense et vous prête longue vie.

**En mémoire de mes parents et grands-parents (in memorium)**

Nous avons profondément ressenti votre disparition.

Dormez en paix dans la grâce de l'Eternel.

## *REMERCIEMENTS*

**Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.**  
Merci pour l'encadrement exemplaire.

**Aux Pr Moussa Y. MAIGA, Dr KALLE Abdoulaye, Dr KONATE Anselme, Dr DIARRA Moussa, Dr MAIGA Youssoufa.**

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation que nous avons bénéficiée auprès de vous.

Vos qualités de formateurs d'homme et vos caractères sociaux nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et vos conseils, ce travail a pu être réalisé. Merci infiniment, chers maîtres.

### **A mes oncles :**

- Karimou Mahamadine
- Nouhou Zouroukou
- Mahamane H. Diallo
- Alassane Abdou
- Zacka B. Dicko
- Soumeilou Dicko
- Hama Alassane
- Almohamar Diallo
- Ismaïl Maïga

Vous avez été toujours là pour nous soutenir et conseiller. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A mes cousins et cousines :**

- Attaher Maïga et famille, Amadou Dicko et famille, Adama Moussa et famille, Mahamar Souma et famille, Sidi Alamine Touré et famille, Djamaloudine et famille, Mohamar N Touré, Moussa N Touré, Fati Karimou, Tata Dicko, Sali Dicko, Daouda Dicko, Mohamed Ahmed Almoustapha, Youssouf Touré, Harouna Dicko, Abdoulaye Dicko, Hamadi, Rachid, Oumar , Mahamadou.

Sachez que nous ne pouvons réussir que dans l'union.

**A mes collègues internes du service d'Hépto-Gastro-entérologie :**

Ouatou Malla, Seydou Koussoubé, Mamadou Sanghata, Aboubacarine Maïga, Aïssata Traoré, Fatoumata Maïga.

Si seulement, nous pouvons continuer toujours ensemble, car nous sommes un groupe uni.

**A mes aînés :** Dr Ganda Soumaré , Dr Hamidou Camara, Dr Alamako Doumbia, Dr Seydou Samaké, Dr Mamadou Drabo, Dr Djénéba Maïga.

Merci pour les conseils.

**A mes cadets internes du service :** Alassane Diarra, Drissa Sangaré, Dotoum Diarra, Mme Maïga Fatoumata Maïga, Aissé Sidibé, Djibril Maïga, Cheick B Doumbia, Cheick Diarra, Adama Sidibé, Hourouma Sow, Mme Samaké Kadiatou Doumbia

Je vous souhaite beaucoup de courage.

**A tout le personnel du service d'Hépatogastro-entérologie, en particulier la secrétaire Mme Diakité Fatoumata Fofana.**

Merci pour votre collaboration.

**A tout le personnel de l'ASACOBABA, en particulier le major Mr Kader Maïga, Ibrahim Samaké.**

Merci pour leur collaboration.

**A mes amis :** Abdoulaye Kassogué, Etienne Togo, Abdoul Hamid Abdou, Issouf Dembelé, Karim Coulibali, Daouda Coulibali.

Merci pour les conseils et la collaboration.

**A mes cadets :** Souleymane Mariko, Souleymane Traoré, Salma Maïga, Hamidou Almeimoun, Jolie, Assetou, Néné, Aminata.

Merci pour votre soutien inestimable.

**A tous les membres du Collumep-Gao, de Gakassineye, de l'ARSO.**

Merci pour votre soutien.

**A mon cousin** Nouhoum Timbiné. Merci pour ton soutien.

**A tous ceux qui nous ont aidé** dans la conception et la réalisation de ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance et toute notre amitié.

# *AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY*

**A notre Maître et Président du Jury**

**Professeur Hamar Alassane TRAORE**

**Professeur des Universités en médecine interne**

**Responsable des cours de thérapeutique et de sémiologie médicale  
à la FMPOS**

**Chef de service de médecine interne de l'Hôpital du Point « G »**

Honorable Maître,

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant de présider notre jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité font de vous une fierté légendaire de notre faculté.

Cher Maître, recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et Juge**  
**Dr Kaya Assetou SOUCKO**  
**Spécialiste en Médecine interne**  
**Maitre Assistant à la FMPOS**

Cher Maître,

Nous sommes fier de vous compter parmi nos juges. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration. Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

**A notre Maître et Co-directeur de Thèse**  
**Docteur Moussa Tiemoko DIARRA**  
**Spécialiste d'Hépto-Gastro-entérologie**  
**Maître assistant à la FMPOS**

Cher Maître

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Nous avons été séduit par votre simplicité, votre gentillesse, votre grande amabilité et vos qualités scientifiques.

Recevez à travers ce travail l'expression de notre gratitude et respect.

**A notre Maître et Directeur de Thèse**  
**Professeur Moussa Youssoufa MAIGA**  
**Professeur d'Université**  
**Chef de service de Médecine de l'Hôpital Gabriel Touré**  
**Responsable des cours d'Hépatogastro-entérologie à la FMPOS**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail. Nous sommes fier de vous avoir comme Maître. L'enseignement de haute qualité que nous avons reçu de vous restera pour nous un trésor.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence, pour le travail bien fait, font de vous un exemple que nous admirons beaucoup.

Si ce travail est une réussite, il le doit à votre compétence et votre savoir faire.

Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

## Abréviations

AC : Anticorps

Ag HBs : Antigène HBs

AFP: Alphafoetoprotéine

AUDC: Acide urso désoxycholique

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CP : Child Pugh

EH : Encéphalopathie hépatique

EVA : Ectasie vasculaire antrale

GGT : Gamma glutamyl transférase

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTP : Hypertension portale

IgA : Immunoglobuline A

IgM : Immunoglobuline M

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

NASH : None alcoolique stéato-hépatitis

PBH : Ponction biopsie hépatique

PNN : Polynucléaire neutrophile

SHR : Syndrome hépato-rénal

SNC : Système nerveux central

TDM : Tomodensitométrie

TIPS : Transjugular Intrahépatoc Porto-Systemic Schunt

TP : Taux de prothrombine

VCT : Varice cardio-tubérositaire

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VHD : Virus de l'hépatite D

VO : Varice oesophagienne

## SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
II- GENERALITES	4
1- Définition	4
2- Conséquences de la cirrhose	4
3- Diagnostic positif	7
4- Diagnostic étiologique	9
5- Diagnostic différentiel	14
6- Evolution et pronostic	15
7- Complications	15
8- Traitement	32
III- METHODOLOGIE	34
3-1- Type , lieu et durée de l'étude	34
3-2- Patients	34
3-3- Méthode	35
3-4- Supports	37
IV- RESULTATS	38
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	49
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	53
VII- REFERENCES	55
ANNEXES	

## I. INTRODUCTION

La cirrhose, stade ultime de l'évolution de la plupart des maladies chroniques du foie, représente une préoccupation majeure pour les praticiens.

Le pronostic de cette affection, le plus souvent diagnostiquée à un stade tardif, réside dans la survenue de complications redoutables, notamment l'hypertension portale (HTP), l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) et le carcinome hépatocellulaire (CHC).

Ce pronostic pourrait être amélioré si certains traitements spécifiques (pharmacologiques, endoscopiques, radiologiques) plus appropriés étaient disponibles dans notre contexte.

En France, la prévalence de la cirrhose est estimée à 1 500 à 2 500 cas par million d'habitants avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitants. Sur cette population environ 100 mille malades sont symptomatiques <sup>[1]</sup> .

En France comme aux Etats-Unis, seule une petite proportion estimée à environ 6% des malades susceptibles de décéder de cirrhose alcoolique est transplantée <sup>[2]</sup> .

Selon l'OMS 350 millions d'individus souffrent d'une hépatopathie chronique, dans le monde et l'Afrique en compterait 60 millions avec un quart de décès par an <sup>[3]</sup> .

En 1983 la prévalence de la cirrhose était de 16,03% à Dakar sur une série autopsique <sup>[4]</sup> .

La cirrhose décompensée et le CHC représentaient 10% du recrutement en médecine hospitalière au Gabon en 1993 [5] .

En 1999 au Congo la cirrhose occupait le troisième rang (22,4%) des affections hépatiques après les hépatites virales (30,9%) et les abcès hépatiques (27,3%) <sup>[6]</sup> .

En 2002 la cirrhose représentait 5,8% des hospitalisations au Burkina Faso <sup>[7]</sup> .

Au Mali en 1996 la cirrhose et le CHC étaient la première cause de mortalité chez l'adulte jeune (37,64%) en médecine interne [8]. D'autres études ont porté sur les aspects cliniques, épidémiologiques et diagnostiques de la cirrhose <sup>[9,10,11,12,13,14, 15, 16]</sup> . De toutes ces études il ressort que cette affection est presque toujours diagnostiquée à un stade tardif, révélée le plus souvent par une HTP ou une IHC ou un CHC voire leur association. L'absence d'étude prospective sur les aspects évolutifs de cette affection au Mali, nous a incité à entreprendre ce travail et nos objectifs étaient :

**Objectif général :** Etudier les aspects évolutifs de la cirrhose sur une période d'un an de suivi.

**Objectifs spécifiques :**

- Décrire les complications de la cirrhose au cours du suivi
- Evaluer la survie à un an
- Identifier les circonstances de décès
- Identifier les facteurs de mauvais pronostic.

## II- GENERALITES

### 1. DEFINITION <sup>[17]</sup>

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 <sup>[17]</sup> .

### 2. CONSEQUENCES DE LA CIRRHOSE <sup>[17]</sup>

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:** <sup>[18]</sup>

**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 astérisis et un foëtor hépaticus, une gynécomastie chez l'homme, une aménorrhée et une stérilité ;
- 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-duodonale :** 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 :** <sup>[18]</sup>

##### **a- Causes infectieuses**

Il s'agit du VHB+/-D et du VHC. Le VHB est la première cause dans les zones d'endémie.

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

Dans les cirrhoses virales les nodules sont de grande taille.

##### **b- 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 méthyldopa, l'isoniazide, la clométhacine, exceptionnellement le méthotrexate ou la vitamine A),

#### **c- 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 microg/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 céruloplasmine, 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.**

#### **d- 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 épaississement 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.

**e- Causes auto-immunes : 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).

#### **f- Causes vasculaires :**

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

#### **g- Cirrhose cryptogénétique**

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

### **5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Toutes les hépatopathies, mais deux situations méritent une attention :

1. Fibrose sans nodule : ces états correspondent au stade précirrhotique des maladies chroniques du foie, à la sclérose hépatoporte diffuse et à la bilharziose hépatique.
2. 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** : 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.

	<b>1 point</b>	<b>2 points</b>	<b>3 points</b>
Bilirubine totale	< 35 micro mol/l	35-50micro mol/l	> 50 micro mol/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

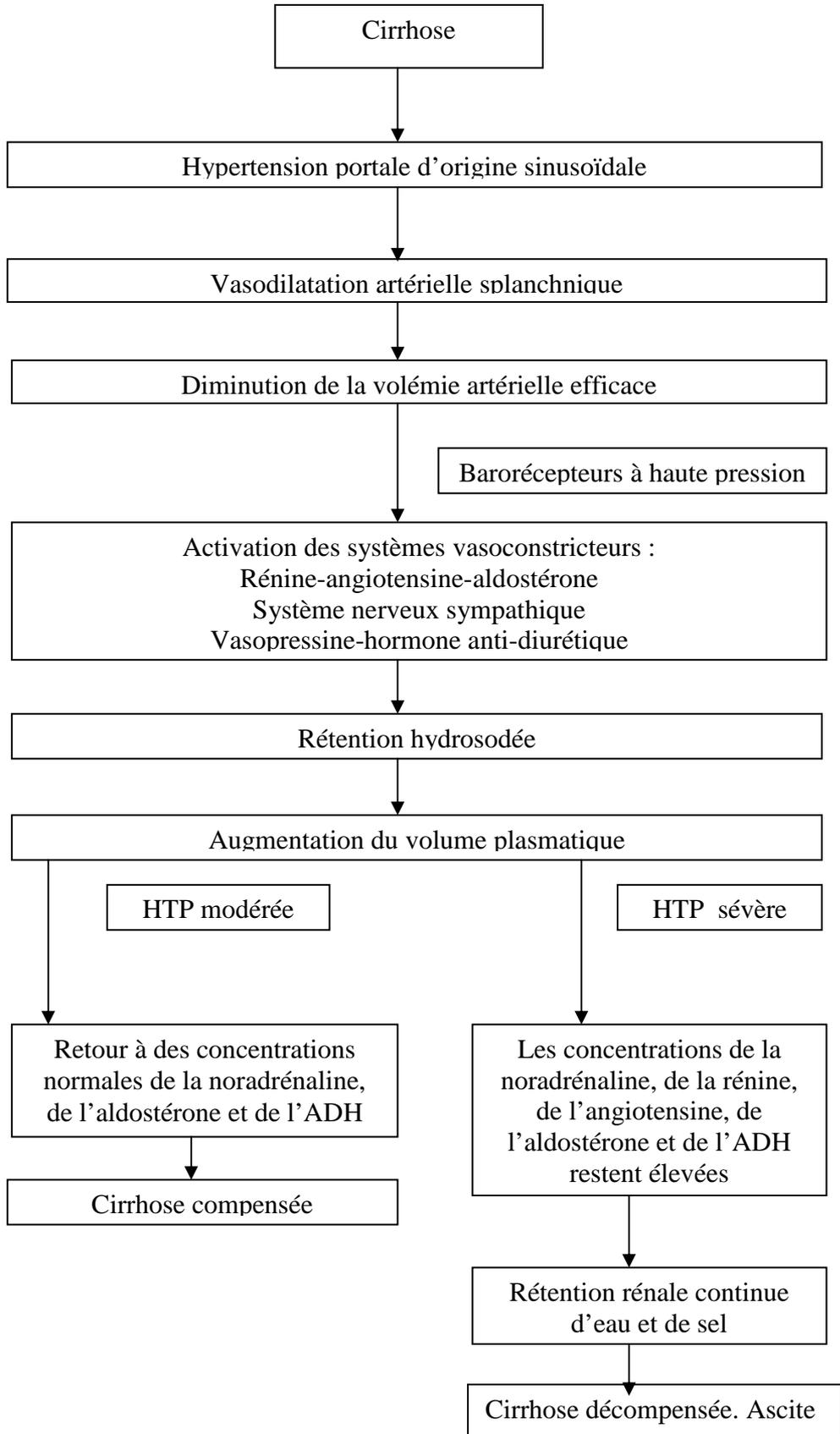
## **7. COMPLICATIONS :** <sup>[18]</sup>

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 : [19]

### a. Physiopathologie : **Figure : 1**



**b. Diagnostic :** <sup>[17]</sup>

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).

**c. Complications de l'ascite :** <sup>[17]</sup>

- **Hernie ombilicale, rupture de l'ombilic**
- **Infection du liquide d'ascite :** <sup>[18]</sup> . 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.

	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 résistante au traitement diurétique. D'autre part, l'ascite intraitable par les diurétiques <sup>[20]</sup>.

#### **d. 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 :** <sup>[21]</sup> 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 <sup>[15]</sup> .
- **Transjugular Intrahepatic Porto- Systemic shunt (TIPS) :** Chez les patients CHILD C il semble entraîner une surmortalité <sup>[18]</sup> .
- **La transplantation hépatique**

## **7.2. Le syndrome hépato-rénal :** <sup>[22]</sup>

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 perte 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 <sup>[19]</sup> .

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. Hémorragies digestives :** <sup>[23]</sup>

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.

**Stade1** : varices disparaissant à l'insufflation

**Stade2** : varices ne disparaissant pas à l'insufflation mais non confluentes

**Stade3**: 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 <sup>[20]</sup>.

#### **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 de 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 :** <sup>[17]</sup>

#### **7.3.1.3.1 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).

#### **7.3.1.3.2. 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.

**7.3.1.3.3. 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 » <sup>[17]</sup> .
- Des varices ectopiques (autres que les varices oesophagiennes ou gastriques) peuvent être à l'origine d'hémorragies digestives : duodénum, jéjunum, iléon, colon, utérus, vagin, péritoine, orifice de colostomie <sup>[15]</sup> .
- 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 <sup>[17]</sup>.

### **7.4. Encéphalopathie hépatique:** <sup>[18]</sup>

**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 déclenchant : 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'accompagnements sont le foëtor 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 déclenchant. 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 :** <sup>[18]</sup>

La greffe d'un carcinome hépato-cellulaire 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 paracliniques :**

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 uniques 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 : [24]

#### 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 favorise le passage systémique des bactéries, d'origine digestive.

#### 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 [25].

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 évocateurs.

La dyspnée est le signe pulmonaire le plus fréquent <sup>[26]</sup>.

#### **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 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 <sup>[27]</sup>.

### **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 <sup>[24]</sup>.

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

**7.6.5. Complications hématologiques :** anémie microcytaire par carence en fer ou macrocytaire par carence en folates, hypersplénisme avec leuco-neutropénie et thrombopénie.

**7.6.6. Complications endocriniennes :** intolérance au glucose, rarement un diabète non insulino-dépendant, hypogonadisme.

**7.6.7. Complications nutritionnelles :** la dénutrition chez le cirrhotique décompensée 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 quelque soit la cause ;
- la proscription des sédatifs, des anticoagulants, des oestroprogestatifs et tout 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,

- éviter la consommation de l'alcool et la toxicomanie intraveineuse.

### III. METHODOLOGIE

**3.1. Type, lieu et durée de l'étude** : il s'agissait d'une étude longitudinale et prospective, qui s'est déroulée dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré de Janvier 2005 à Décembre 2006.

**3.2. Patients** : Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés ou ayant consulté dans le service pour cirrhose pendant la période de l'étude.

Les critères d'inclusion ont été :

- La preuve histologique de la cirrhose ;
- Et/ou la présence de nodule de cirrhose au cours de la laparoscopie ;
- Et/ou les critères non invasifs de diagnostic de cirrhose associant au moins trois des critères suivants : foie ferme à bord inférieur tranchant, présence des varices œsophagiennes (VO) et/ou cardio tubérositaires (VCT), un taux de prothrombine (TP) bas et des anomalies échographiques des contours et de parenchyme évoquant une cirrhose.

Les critères de non inclusion ont été :

Absence de preuve histologique de cirrhose, d'arguments laparoscopiques et de critères non invasifs compatibles avec le diagnostic de cirrhose.

**3.3. Méthodes :**

**3.3.1. Examen clinique :** Tous les patients colligés ont bénéficié d'un examen clinique complet.

**3.3.1.1. Interrogatoire :** a permis de rechercher les antécédents de transfusion sanguine, d'ictère, de prise médicamenteuse au long cours et d'alcool, de toxicomanie intraveineuse, le début approximatif de la maladie, une douleur abdominale, une hémorragie digestive, des troubles endocriniens, une notion d'hépatopathie ou d'autres maladies connues.

**3.3.1.2. Examen physique :** a permis de rechercher une éventuelle hépatomégalie et ses caractères, des signes d'HTP et/ou d'IHC, une pathologie d'autres organes par un examen général systématique.

**3.3.2. Examens para cliniques :**

**3.3.2.1. La fibroscopie oeso-gastroduodénale :** a permis de rechercher des VO et/ou VCT, une gastropathie d'hypertension portale, des ectasies vasculaires antrales (EVA) et des érosions ou ulcères gastro-duodénaux.

**3.3.2.2. L'échographie abdominale** : a permis de rechercher des anomalies des organes pleins sus mésocoliques, des signes d' HTP, un épanchement intra péritonéal.

**3.3.2.3. La laparoscopie** : a été faite chaque fois qu'il y avait un doute diagnostique après les autres examens non invasifs.

Les biopsies faites au cours de la laparoscopie ont été fixées au Formol à 10% et adressées au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

**3.3.2.4. Biologie :**

- Taux de prothrombine, la bilirubinémie totale et le taux d'albumine pour le score de CHILD-PUGH (CP).
- Le dosage de l'activité des aminotransférases
- L'hémogramme à la recherche de complications hématologiques : thrombopénie ou leucopénie ou anémie voire une pancytopenie
- l'ionogramme sanguin et la créatininémie à la recherche d'un syndrome hépatorénal et pour la surveillance du traitement diurétique.
- La glycémie
- Etude cytologique, chimique et bactériologique du liquide d'ascite à la recherche d'une infection bactérienne ou d'une tuberculose péritonéale associée

- L'Antigène HBs et les anticorps anti VHC pour la recherche étiologique
- L'alpha fœtoprotéine (AFP) est dosée à la recherche d'un CHC au cours du suivi.

**3.3.3. Suivi** : Un suivi régulier d'un an a été effectué pour chaque malade inclus. Les patients ont été vus en consultation tous les trois mois. L'échographie abdominale, l'évaluation du score de CHILD-PUGH et l'AFP ont été systématiques tous les six mois. Pour les personnes qui ne se sont pas présentés à la consultation des sujets « contact » ont permis leur recherche.

**3.4. Support** : Toutes les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur épi-info (version 6.0). Le test de Khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité  $p < 0,05$ .

## IV. RESULTATS

### 1- Fréquence

Durant la période d'étude, de janvier 2005 à décembre 2006 nous avons colligé 57 cas de maladie cirrhotique sur 2424 malades vus dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré soit une fréquence de 2,35%.

Dans l'enquête étiologique l'Ag HBs était présent chez 12/39 malades (30,8%), l'Ac Anti-VHC chez 2 malades et une notion d'intoxication alcoolique a été retrouvée chez 6 malades.

### 2- Données socio-démographiques des patients

#### 2-1- Age

Tableau I : Répartition des patients selon la classe d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
10-20	6	10,5
21-30	11	19,3
31-40	7	12,3
<b>41-50</b>	<b>14</b>	<b>24,6</b>
<b>51-60</b>	<b>13</b>	<b>22,8</b>
61 et plus	6	10,5
Total	57	100

L'âge moyen était de  $41,5 \pm 15,3$  ans avec des extrêmes de 12 et 72 ans. Les tranches d'âge 41-50 ans et 51-60 ans étaient les plus représentées.

## 2-2- Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Masculin</b>	<b>34</b>	<b>59,6</b>
Féminin	23	40,4
Total	57	100

Le sex-ratio était de 1,47 en faveur des hommes.

## 2-3- Profession

Tableau III : Répartition des patients selon la principale occupation

Principale occupation	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Fonctionnaire</b>	<b>20</b>	<b>35,1</b>
Ménagère	4	7
Commerçant	7	12,3
Elève/Etudiant	4	7
Cultivateur	13	22,8
Ouvrier	4	7
Teinturière	3	5,3
Chauffeur	2	3,5
Total	57	100

Les fonctionnaires étaient plus représentés.

### 3- Motif de consultation

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Ascite</b>	<b>28</b>	<b>49,1</b>
Douleur abdominale	9	15,7
Hématémèse	8	14
Ictère	4	7
Syndrome oedémato-ascitique	4	7
Ascite+ictère	1	1,8
Ascite+vomissement	1	1,8
Ascite+altération de l'état général	1	1,8
Ascite+douleur abdominale	1	1,8
Total	57	100

Dans près de la moitié des cas les patients ont consulté pour ascite.

## 5- Antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents retrouvés

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Ictère</b>	<b>15</b>	<b>26,3</b>
Tabac	7	12,3
Alcool	6	10,5
Transfusion	4	7
Médicaments à long cours	2	3,5
Aucun	23	40,4
Total	57	100

L'ictère était plus fréquent dans les antécédents chez nos patients.

## 6- Signes cliniques retrouvés à l'examen du malade

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'inclusion

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Ascite</b>	<b>40</b>	<b>70,2</b>
<b>Ictère</b>	<b>31</b>	<b>54,4</b>
Troubles endocriniens	9	15,8
Hématémèse	8	14
Splénomégalie	7	12,4
Pâleur	6	10,5
Hépatomégalie	4	7
CVC	4	7
OMI	3	5,3
Encéphalopathie	2	3,5
Méléna	2	3,5
Lésion de grattage	1	1,8
Douleur abdominale	15	26,3

L'ascite et l'ictère étaient fréquemment retrouvés.

## 7- Score de Child-Pugh à l'inclusion

Tableau VII : Répartition des patients selon le CP à l'inclusion

Child-Pugh (CP)	Effectif	Pourcentage (%)
A	5	9,8
B	20	39,2
<b>C</b>	<b>26</b>	<b>51</b>
Total	51*	100

\* L'albuminémie n'a pas pu être dosée chez 6 patients.

La majorité des patients avait un score de CP B et C.

## 8- Signes endoscopiques

Tableau VIII : Répartition des patients selon la présence des signes endoscopiques

Signes endoscopiques	Effectif	Pourcentage (%)
<b>VO/VCT</b>	<b>47</b>	<b>82,4</b>
Gastropathie d'HTP	9	15,8
Erosion	1	1,8
Total	57	100

Les VO/VCT étaient les signes endoscopiques les plus retrouvés.

## 9- Evolution

### 9-1- Complications survenues au cours du suivi en dehors du décès

Tableau IX : Complications survenues au cours du suivi en dehors du décès

Evolution Complications	3 mois N=45	6 mois N=45	9 mois N=40	12 mois N=40	Probabilité
Encéphalopathie hépatique	10 (22,2%)	15 (33,3%)	15 (37,5%)	15 (37,5%)	$p=0,37$
CHC	5 (11,1%)	6 (13,5%)	6 (15%)	12 (30%)	$p=0,092$
Hémorragie digestive	7 (15,5%)	10 (22,2%)	10 (25%)	12 (30%)	$p=0,45$
Infections	2 (4,4%)	3 (6,7%)	3 (7,5%)	4 (10%)	$p=0,79$
Syndrome hépatorénal	2 (4,4%)	3 (6,7%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	$p=0,93$
Ascite ou aggravation d'une ascite	13 (28,9%)	19 (42,2%)	23 (57,5%)	27 (67,5%)	$p=0,002$
Hernie ombilicale	1 (2,2%)	1 (2,2%)	1 (2,5%)	2 (5%)	$p=0,85$
Ictère	0	3 (6,7%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	$p=0,13$
Splénomégalie	0	2 (4,4%)	2 (5%)	3 (7,5%)	-
Pancytopénie	0	0	0	1(2,5%)	-

L'ascite était significativement retrouvée au cours de l'évolution de la maladie cirrhotique

## 9-2- Mortalité

La mortalité globale était de 82,5% pendant la période de suivi.

Cette mortalité a été respectivement de 21/45 patients soit 46,6% à 3 mois, de 31/45 patients soit 68,8% à 6 mois, de 31/40 patients soit 77,5% à 9 mois et de 33/40 patients soit 82,5% à 12 mois.

### 9-2-1- Circonstances de décès

Tableau X : Répartition des patients selon les circonstances de décès

Circonstances de décès	Effectif	Pourcentage (%)
<b>CHC</b>	<b>11</b>	<b>33,3</b>
<b>Hémorragie digestive</b>	<b>9</b>	<b>27,3</b>
<b>Encéphalopathie hépatique</b>	<b>5</b>	<b>15,2</b>
SHR	3	9,1
Infection	1	3
Encéphalopathie hépatique+infection	1	3
Inconnu	3	9,1
Total	33	100

L'hémorragie digestive, le CHC et l'encéphalopathie hépatique étaient les principales causes de décès.

### 9-2-2- Mortalité à 12 mois selon le sexe

Tableau XI : Mortalité des patients à 12 mois selon le sexe

Mortalité \ Sexe	Vivant	Décédé	Perdu de vue	Total
Masculin	4 (11,8%)	22 (64,7%)	8 (23,5%)	34 (100%)
Féminin	3 (13%)	11 (47,8%)	9 (39,2%)	23 (100%)
Total	7	33	17	57

$$\chi^2 = 1,81 \quad p = 0,403$$

### 9-2-3- Mortalité à 12 mois selon le score de CP à l'inclusion

Tableau XII: Mortalité des patients à 12 mois selon le score de CP à l'inclusion

Mortalité \ CP	Vivant	Décédé	Perdu de vue
A	1 (14,2%)	0	4 (28,6%)
B	3 (42,9%)	11 (36,7%)	6 (42,8%)
<b>C</b>	<b>3 (42,9%)</b>	<b>19 (63,3%)</b>	4 (28,6%)
Total	7 (100%)	30 (100%)	14 (100%)

$$\chi^2 = 9,44 \quad p = 0,0088$$

La mortalité était significativement élevée lorsque les malades avaient un score de CP au stade C.

### 9-2-4- Mortalité à 12 mois selon les signes cliniques

Tableau XIII : Mortalité à 12 mois selon les signes cliniques à l'inclusion

Mortalité	Vivant N=7	Décédé N=33	Total	Probabilité
Signes cliniques				
Douleur abdominale	1 (9,1%)	10 (90,9%)	11	$p=0,003$
Hépatomégalie	1 (50%)	1 (50%)	2	-
Splénomégalie	1 (25%)	3 (75%)	4	$p=0,304$
Ascite	4 (12,1%)	29 (87,9%)	33	$p=10^{-7}$
CVC	0	4 (100%)	4	$p=0,057$
Ictère	2 (8,3%)	22 (91,7%)	24	$p=0,000001$
Trouble endocrinien	1 (16,7%)	5 (83,3%)	6	$p=0,1$
Encéphalopathie	0	2 (100%)	2	-
Hématémèse	0	4 (100%)	4	$p=0,057$
Méléna	0	1 (100%)	1	-
Pâleur	1 (20%)	4 (80%)	5	$p=0,17$
OMI	0	2 (100%)	2	-
Lésions de grattage	0	1 (100%)	1	-

La douleur abdominale, l'ictère et l'ascite étaient significativement associés à la mortalité

### 9-2-5- Mortalité à 12 mois selon le TP à l'inclusion

Tableau XIV: Mortalité des patients à 12 mois selon le TP à l'inclusion

Mortalité	Vivant	Décédé
TP		
<55 (N=16)	3 (42,8%)	13 (39,4%)
≥ 55 (N=24)	4 (57,2%)	20 (60,6%)
Total	7 (100%)	33 (100%)

$$\chi^2= 0,03 \quad p=0,865$$

### 9-2-6- Mortalité à 12 mois selon la présence de VO à l'inclusion

Tableau XV: Mortalité des patients à 12 mois selon la présence de VO à l'inclusion

Mortalité \ VO	Vivant	Décédé	Total	Probabilité
Présence VO (N=34)	5 (14,7%)	29 (85,3%)	34 (100%)	$p=0,0000001$
Absence VO (N=6)	2 (40%)	4 (60%)	6 (100%)	$P=0,33$
Total	7	33	40	

La présence de VO était significativement associée à la mortalité.

### 9-2-7- Evolution à 12 mois selon les signes échographiques de l'inclusion à 12 mois

Tableau XVI : Evolution selon les signes échographiques de l'inclusion à 12 mois

Signes échographiques	A l'inclusion	A 6 mois	A 12 mois	Probabilité
Présence de signes d'HTP	49 (86,6%)	8 (57,2%)	4 (57,2%)	$p=0,023$
Absence de signes d'HTP	4 (7%)	5 (35,7%)	2 (28,6%)	$p=0,011$
Présence de nodules parenchymateux	4 (7%)	1 (7,1%)	1 (14,2%)	$p=0,791$
Total	57	14	7	

La mortalité était significativement associée à la présence ou non des signes d'HTP

## V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude longitudinale et prospective a permis de colliger 57 cas de cirrhose sur une période de deux ans.

Quelques examens n'ont pas pu être réalisés chez tous les patients. Cependant nous avons un échantillon cliniquement représentatif dans notre contexte.

Sur les 57 malades, 17 malades sont perdus de vue et 40 malades ont été suivis jusqu'à un an. Le taux élevé de perdus de vue s'explique soit par le fait que la plupart de nos cas venait de l'intérieur du pays, soit parce que certains préfèrent aller voir le tradithérapeute.

La cirrhose a représenté 2,35% des malades vus au service au cours de la période de l'étude. Cette fréquence est concordante avec celle trouvée par Soumaré [16] 2,5% dans une étude sur l'hémorragie digestive par rupture de VO.

L'âge moyen de nos patients était de 41,5 ans  $\pm 15,3$ , ce qui est superposable à celui rapporté par Maïga et al [15] et qui était de 41,4ans dans une étude sur l'endoscopie digestive au cours de la cirrhose.

Le sex-ratio était de 1,47 en faveur des hommes, inférieur à ceux trouvés par Maïga et al [15] ; Soumaré [16] qui était respectivement de 2,6 et 6,1.

L'ascite a été le motif de consultation dans près de la moitié des cas soit 49,1%, fréquence comparable à celle rapportée par Pariente [28] pour qui ce signe est une complication fréquemment révélatrice de la maladie. Les antécédents d'ictère et d'éthylisme étaient respectivement de 26,3% et 10,5%. Maïga et al [15] ont retrouvé l'ictère chez 42,9% des patients, l'alcool dans 1,8% des cas. Cette différence de la consommation alcoolique pourrait être expliquée par le fait que de plus en plus les patients avouent leur intoxication.

La fréquence de l'ascite (70,2%), de l'ictère (54,4%), des scores CP B (39,2%) et C (51%) chez nos patients traduit le stade avancé de l'affection au moment du diagnostic. Karoui et al [29] ont trouvé l'ascite dans 46% des cas, le CP B dans 63% des cas, le CP C dans 17% des cas. Maïga et al [15] ont rapporté 73,2% pour l'ictère, 58,9% pour l'ascite.

La prévalence des VO était de 82,4% chez nos cirrhotiques, celle-ci est comparable à celles rapportées par Maïga et al [15] et Coulibaly [12] qui étaient respectivement de 82,4% et 86%.

Au cours du suivi, l'apparition ou l'aggravation d'une ascite a été la complication la plus retrouvée au cours de l'année 67,5% avec  $p=0,002$ . Cette constatation est nettement supérieure à celle rapportée par Ismail [30] et Pariente [28] qui étaient respectivement de 4% et 50%. Cette fréquence peut être expliquée dans notre contexte par le non respect du

traitement et aussi par l'absence d'alternative thérapeutique en cas d'ascite réfractaire.

La mortalité globale a été de 82,5%. Cette mortalité est nettement supérieure à celle rapportée par Karoui et al [29] qui était de 24% sur une période de 30 mois.

Dans notre étude cette mortalité est élevée au cours des trois premiers mois, qui pourrait être due à la consultation tardive des patients ou à la difficulté de prise en charge des complications.

Les circonstances de décès étaient principalement le CHC (33,3%), l'hémorragie digestive (27,3%), l'encéphalopathie hépatique (15,2%).

Cet ordre est différent de celui rapporté par : Karoui et al [29] qui était de l'encéphalopathie hépatique (58%), l'hémorragie digestive (23%) et le CHC (11%), et aussi de Castera et al [31] avec l'infection bactérienne à 33%, l'insuffisance hépatique à 23,9% et l'hémorragie digestive à 21,6%.

La mortalité était significativement élevée lorsque les malades avaient un score CP au stade C avec 63,3% ( $p=0,008$ ), ce qui est concordant à celles retrouvées par Castera et al [31] et El Younsi [24] avec un taux de survie à un an respectivement de : 34% et 45%.

La douleur abdominale, l'ascite et l'ictère étaient prédictifs de mortalité élevée avec un  $p$  compris entre ( $3.10^{-3}$  et  $10^{-7}$ ).

Karoui et al [29] et Castera et al [31] ont rapporté que l'existence de complications initiales était un important facteur prédictif de décès.

Si Pariente et al [28] et Amiot [20] rapportent que le taux de survie a un an du malade cirrhotique avec ascite est de 50%, nous avons trouvé un taux de mortalité à 87,9% donc un taux de survie de 22,1%. Ce résultat s'explique dans notre étude par la consultation tardive et la difficulté de prise en charge correcte des complications dans notre contexte.

## **VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1- CONCLUSION**

Sur un échantillon de 57 malades, 17 sont perdus de vue et 40 ont pu être analysés. Ces nombres doivent inciter à une sensibilisation et une information des malades sur leur maladie afin d'obtenir une bonne observance thérapeutique et par conséquent diminuer la survenue de complications et la mortalité.

L'ascite et l'ictère étaient les signes les plus retrouvés à l'examen du malade, témoignant ainsi d'une complication inaugurale. Celle-ci peut être évitée par une sensibilisation de la population à consulter précocement et une collaboration avec les tradithérapeutes afin d'une référence à temps.

La mortalité très élevée confirme la gravité de la maladie et les difficultés de prise en charge lorsqu'une complication survenait.

## **2- RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous recommandons :

- la prévention des infections virales fréquemment responsables de cirrhose dans notre contexte par ;
  - \* vaccination contre le virus de l'hépatite B,
  - \* la sécurité transfusionnelle ;
- développer une politique d'accès facile aux anti-viraux afin de traiter les hépatites virales chroniques ;
- sensibiliser les malades à une consultation précoce ;
- collaborer avec les tradithérapeutes pour une référence précoce ;
- élaborer une stratégie de prise en charge efficace de la cirrhose et de ses complications.

## VII- REFERENCES

1. BENHAMOU J P, ERLINGER.  
Maladie du foie et des voies biliaires.  
4. Paris : Flammarion, 2000, 223p.
2. LEBREC D, VINELE JP, DUPDS JL.  
Complications de l'hypertension portale : un consensus.  
Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : B5.
3. KEEFFE EB.  
Assesment of the alcoholic patient for liver transplantation  
comorbidity, out come, and rece-division.  
Liver Transplant Surg 1996 ; 2 : 12-20.
4. OMS. [www-who-int/fr](http://www-who-int/fr)
5. CAMARA M.  
Etude des marqueurs sériques de l'hépatite B à propos de 20 cas de  
cirrhose et 74 cas de CPF à Dakar.  
These, Med, Dakar ; 1983, 88.
6. PENET JL, NGNEMBY – MBINA C.  
Aspects de la morbidité rencontrée en Médecine interne au Gabon.  
Sem Hop Paris 1993 ; 69 : 71-4.

7. TALANI P, NZABA P, BOLANDO D, AMBEDET A, MOYEN G.  
Affections hépatiques à Kouilou au Congo.  
Med Afr Noire 2000 ; 05 : 207-210.
  
8. SERME AK, ILBOUDO A.  
Cirrhose au centre national Yalgado Ouédraogo.  
Med Afr Noire 2002 ; 11 : 481-486.
  
9. KEITA S  
Prévalence de l'Ag HBs, de l'anti VHC et de alpha feoto-proteine  
au cours des cirrhoses et des CPF à propos de 65 cas à Bamako.  
These, Med, Bamako, 1996 ; 1.
  
10. BAGAYOGO M  
Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose.  
These, Med, Bamako, 1996 ; 48.
  
11. BAGAYOGO S  
Place de l'hépatite virale c dans les hépatopathies à Bamako.  
These, Med, Bamako, 1991 ; 10.
  
12. COULIBALY A  
Elément de diagnostic non vulnérant de la cirrhose.  
These, Med, Bamako ; 1996 ; 24.
  
13. MAIGA SM  
Place de l'hépatite virale C dans les hépatopathies chroniques au  
Mali.  
These, Med, Bamako ; 2001 ; 118.

14. DEMBELE M, MAIGA I, MINTA I, KONATE A, DIARRA M, SANGARE D ET AL.  
Etude de l'Ag HBs et l'Ac anti VHC au cours des hepatopathies chroniques dans des services hospitaliers à Bamako, Mali.  
Bull Soc Pathol Exot 2004 ; 97 (3) : 161-164.
  
15. MAIGA MY, DEMBELE M, DIALLO F, TROARE HA, TRAORE AK, GUINDO A.  
Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose.  
Acta Endoscopica 2002 ; 32 (2) : 211-215.
  
16. SOUMARE G.  
Hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes.  
These, Med, Bamako, 2006 ; 98.
  
17. BUFFET C, PELLETIER G.  
Hépatologie.  
1.Paris : Masson, 1993.
  
18. BUFFET C.  
Guide pratique des maladies du foie, du pancreas et des voies biliaires.  
1.Paris : MMI, 1999.
  
19. NAVEAU S, BALIAN A, PERLEMUTER G, GEROLAMI K, VONS C.  
Abrégés, connaissances et pratiques. Hépto-gastro-entérologie.  
3. Paris : Masson, 2003, 436 p.

20. AMIOT X.  
Comment traiter une ascite réfractaire.  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B123-B129.
  
21. AMIOT X.  
Comment traiter une première poussée d'ascite ?  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 118-B 122.
  
22. LEDINGHEN V.  
Traitement du syndrome hépatorénal.  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 130- B 137.
  
23. PERON JM.  
Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ?  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 35 – B43.
  
24. EL YOUNSI M.  
Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateur pronostiques et complications.  
Esp Med 2006 ; 13 (129) : 375-378.
  
25. CONSIGNY Y :  
Prise en charge d'un hydrothorax.  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 146-B 155.
  
26. NUNES H.  
Prise en charge du syndrome hépato pulmonaire.  
Gastro enterol Clin Biol 2004 ; 28 : B 156-B168.

27. SANCHEZ O.

Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire.

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

28. Pariente A.

Décompensation ascitique.

Gastro enterol Clin Biol 2006 ; 30 : 870-874.

29. KAROUI S, HAMZAOUI S, SAHLI F, MATRI S, BOUBAKER J,  
FILALI A.

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

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

30. ISMAEL R.

La cirrhose du foie : diagnostique et complications.

Esp Medical 2006 ; 13 (129) : P 349.

31. CASTERA L, PAUWELS, LEVY VG.

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

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 263-268.

32. BERNARD PH, LE BOIL B, BALABAUD C, BOULAC-SAGE P.

Sclérose hepatoportale, hyperplasie nodulaire régénérative,  
cirrhose septale incomplète : des atteints de la microcirculation  
hépatique ?

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 335-338.

33. BECHEUR H, PAUXELS A, MOSTEFA-KARA N, DEFOUTTE E, TOURDAN O, AKROUR O, LEVY VG, FLORENT C.  
Perte protéines gastriques et cirrhose alcoolique. Etude par la mesure de la clairance gastrique de l'antitrypsine.  
Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 669-673.
  
34. MAL F, MEYRIER A.  
Faut-il biopsier le rein de malades atteints de cirrhose ?  
Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 661-662.
  
35. BAKANGE K, ROUSSEAU H, VINEL JP.  
Anastomose porto-systemique intra-hépatique et traitement de l'hypertension portale.  
Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 674-688.
  
36. LEBREC D.  
Prévention primaire des hémorragies digestives de l'hypertension portale.  
Gastro enterol Clin Biol 1997 ; 21 : 391-393.
  
37. DI MARTINO V, CADRANEL JF, ERRINGER S.  
Place de la ciclosporine dans le traitement des malades chroniques du foie (en dehors de la transplantation).  
Gastro enterol Clin Biol 1997 ; 21 : 400-411.

## Fiche d'enquête n°

### I Identification :

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Profession : ..... Ethnie : .....

Adresse : ..... Contact : .....

Date d'inclusion : .....

### II Motif de Consultation ou d'Hospitalisation :

.....  
.....

début approximatif de la maladie : .....

Date de diagnostic : .....

### III 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)

### A l' inclusion

### IV Signes cliniques:

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

Douleur abdominale (0,1)

Foie :

Hépatomégalie (0,1)

Flèche hépatique : LMC : ..... cm

Surface  1 : Régulière 2 : Irrégulière

Consistance  1 : Ferme 2 : Mole : 3 : Dure

Bord inf  1 : Mousse 2 : Tranchant

Sensibilité  1 : Indolore 2 : Sensible : 3 : Dououreux

Splénomégalie  Stade (1,2,3,4,5)

Ascite  1 : Lame 2 : Moyenne 3 : Abondante

CVC (0,1)

Ictère (0,1)

Troubles endocriniens (0,1)  Préciser : .....

Encéphalopathie (0,1)  Stade (1,2,3)

Hématémèse (0,1)  Quantité de sang émise .....

Melena (0,1)

Anémie (0,1)

Amaigrissement ( poids ) : .....kgs

Toucher pelvien : .....

Autres : .....

### **V Biologie :**

Transaminases : SGPT ( ALAT) : ..... SGOT

(ASAT) : .....

Taux de prothrombine : .....Bilirubine totale

: .....

Electrophorèse des protides : albumine mie : .....Bloc beta-gama : .....

Ionogramme Sanguin (0,1)  k+ Na+ CL- Ca+

Glycémie : .....Créatine : .....

AgHBs : ..... Ac anti VHC : .....

Alpha foetoprotéine : .....

NFS (0,1)

GB : ..... PNN : .....lymphocyte : .....

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

CCMH : .....Plaquettes

Liquide d'ascite (0,1)

Cytologie : .....

Bactériologie : .....

Chimie : .....

CHILD PUGH (A, B, C)  =

### **VI Echographie :**

Taille du foie (1: normale 2:Hypertrophie 3: Atrop ,

Echostructure :(1 :hypoéchogène2 : hyperéchogène 3 :hétérogène

4 :homogène

Tronc porte :..... Calibre :..... Perméabilité :.....

Rate :.....

Péritoine :.....

Conclusion :.....

.....

### **VII Fibroscopie oeso-gastro-duodenale :**

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

Gastropathie d'HPT ( stade I,

Erosion (0,1)

Ectasie Vasculaire Antrale(0,1)

### **VIII Laparoscopie :**

Foie : Taille :..... Structure :..... Contours :.....

Ligament rond :.....

Vésicule biliaire :.....

Péritoine :.....

Rate :.....

Conclusion :.....

Biopsie dirigée :.....

### **IX Traitement :**

Avlocardyl (0,1)  préciser posologie :.....

Diurétique (0,1)  préciser :.....

Ponction d'ascite (0,1)  préciser quantité :.....

### **Autres :**

**Evolution :**

**A trois mois :**

Poids : .....kgs

Température : .....

Foie :

Hépatomégalie (0,1)  flèche

hépatique :LMC.....cm

**A SIX MOIS**

**Evolution des signes antérieurs**

Ascite  1 : lame 2 :Moyenne

3 :Abondante

Encéphalopathie  stade (1,2,3)

Nouveaux signes (0,1)

Préciser : .....

.....

.....

TP : .....Albumine : .....Bilirubine : .....CP : .....AFP : .....

Ionogramme sanguin (0,1)  K+ : .....Na+ : .....Cl-

: .....Ca+ : .....

Echographie

abdominale : .....

.....

**Autres :**

**A neuf mois :**

Poids : .....kgs

Température : .....

Foie :

Hépatomégalie (0,1)  flèche hépatique :LMC.....cm

## A DOUZE MOIS

### Evolution des signes antérieurs

Ascite  1 :lame 2 :Moyenne 3 :Abondante

Encéphalopathie  stade (1,2,3)

Nouveaux signes :(0,1)

Préciser :.....

.....

.....

TP :..... Albumine :..... Bilirubine..... CP :..... AFP :.....

Ionogramme sanguin(0,1)  K+:..... Na+:..... CL- :..... Ca+ :.....

Echographie

abdominale :.....

.....

#### Autres :

Décès : (0,1)  Date :.....

Délais (début de la maladie) :.....

Délais (diagnostic) :.....

Circonstance  1 :CHC 2 :IHC 3 :HD 4 :Infection

5 :Autres

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom** : DICKO  
**Prénom** : Moussa Younoussou  
**Date et Lieu de Naissance** : 01/01/1979 à ouani  
**Titre de thèse** : Aspects Evolutifs de la Maladie Cirrhotique : un an de suivi au CHU Gabriel Touré.  
**Ville de soutenance** : Bamako  
**Pays d'origine** : Mali  
**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie  
**Secteur d'intérêt** : Hépatogastroentérologie

### RESUME

Le but principal de notre étude était d'évaluer l'évolution de la maladie cirrhotique sur un suivi d'un an. Il s'agit d'une étude longitudinale, prospective de Janvier 2005 à Décembre 2006 dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE. Les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet, des examens complémentaires nécessaires pour leur surveillance.

Au terme de l'étude 57 malades ont été inclus.

L'âge moyen des patients était de 41,5 ans  $\pm$  15,3. L'ascite a motivé la consultation dans 49,1% des cas. L'ascite et l'ictère étaient les signes les plus retrouvés à l'examen physique avec respectivement 70,2% et 54,4%. L'Ag HBs a été retrouvé chez 30,8% des malades testés.

L'apparition ou l'aggravation d'une ascite a été la complication la plus retrouvée au cours du suivi avec 67,5% ( $p = 0,002$ ).

La mortalité globale a été de 82,5% à un an et surtout élevée au cours des trois premiers mois. Cette mortalité étaient essentiellement due à un CHC, à une hémorragie digestive et une encéphalopathie hépatique avec respectivement 33,3%, 27,3% et 15,2%.

La douleur abdominale, l'ascite et l'ictère ont une valeur prédictive de mortalité élevée avec  $p$  compris entre ( $310^{-3}$  et  $10^{-7}$ ).

Une consultation précoce, une observance thérapeutique et une prise en charge correcte des complications de la cirrhose pourraient améliorer cette mortalité.

La vaccination contre le VHB permettra une réduction de la maladie cirrhotique.

**Mots clés** : cirrhose, évolution, un an

## SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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.