

BURKINA FASO

Unité-Progrès-Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)**

SECTION MEDECINE



Année universitaire: 2011/2012

Thèse numéro: 117

**ETUDE DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES,
ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DE LA CIRRHOSE DU FOIE DANS LE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DU CHUSS DE**

BOBO-DIOULASSO: À PROPOS DE 87 CAS.

Thèse

présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 2012
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État)

par

SAWADOGO Windyam Abdoulaye

JURY

Directeur de thèse:

Pr Ag Apollinaire SAWADOGO

Co-directeur de thèse:

Dr Carole KYELEM

Président:

Pr Boubacar NACRO

Membres:

Pr Ag Abdel Karim Kader SERME

Pr Ag Apollinaire SAWADOGO

Dr Oumar GUIRA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail:

A mon père Kimdaogo Sawadogo

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. En effet, vous êtes pour nous un exemple de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Ce modeste travail est le vôtre. Que le Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous garde longtemps parmi nous.

A ma mère Feu Aminata Ouédraogo

Nous avons voulu que ce travail se fasse en votre présence, mais le dernier mot est revenu au Tout Puissant. Vous qui avez tout œuvré pour notre réussite. Votre courage, votre sagesse et votre générosité font de vous une mère exemplaire. Nous sommes fiers d'avoir une mère comme vous. Que ce travail soit le témoignage de notre indéfectible affection. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et de vous honorer en tout temps.

A ma maman Bila Juliette Sawadogo

Vous avez fait de notre avenir votre première préoccupation. Les mots nous manquent pour exprimer à sa juste valeur ce que nous ressentons pour vous. Merci pour toutes vos bénédictions et la confiance que vous avez portée en ma personne. Nous espérons que vous allez œuvrer pour l'union de la famille. Ce travail est également le vôtre.

A mes sœurs et frères Lucien, Dominique, Hamed, Aziz, Abibata, Aramatou, Ismael

Vous avez été les artisans de ce chemin parcouru. Votre amour et vos conseils ont fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui. Vous avez tant formulé le vœu de nous voir un jour dans le monde des sommités. Voici arrivée un des grands jours que vous avez toujours souhaité. Puisse ce travail nous ouvrir les portes qui y mènent.

A mon oncle Albert Sawadogo et à son épouse Mariam Romba

Pendant ces longues années vous avez représenté mes parents dans la mesure du possible. Vous m'avez toujours considéré comme votre propre enfant. Vous n'avez ménagé aucun effort pour que je puisse arriver à ce jour. Ce travail est donc le vôtre, que le tout puissant vous accorde une longue vie pour en jouir. La meilleure récompense reste auprès de Dieu.

A mon oncle Maurice Ouédraogo et à son épouse Prisca Ouédraogo

Que serions-nous devenus sans vous ?

Nous ne vous remercierons 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 mes tantes et oncles Abibata Ouedraogo, Safiatou Ouedraogo, Ali Sawadogo, Ousseni Sawadogo

L'occasion nous est donnée aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance pour votre soutien inconditionnel et les sacrifices consentis à notre égard, notre cycle durant. Vous avez été pour nous comme une mère et nous vous en remercions.

A mes défunts tantes et oncles

Que le Tout Puissant vous accueille dans son paradis.

A mes cousins et cousines Maimouna, Yvette, Aida, Moustapha, Papa, Salif, Salam, Djim's, Jean-marie, Anne, Nafi, Annie, Wati, Carine, Salif, Noel, Alidou, Amaga, Yadimé, Didi, Charles, Herman, Leon

Celui qui lutte trouve toujours la récompense de son effort. Ce travail est le vôtre et constitue un trophée de plus en l'honneur de la famille. Recevez mes sincères remerciements.

A mon ancien tuteur Feu Oumarou Cissé

C'est avec vous que j'ai appris pour la première fois à vivre étant loin de mes parents. Vous avez toujours été présent quand j'avais eu besoin de vous. J'aurais aimé partager ce moment avec vous. Reposez en paix.

A ma bien aimée Bénédicte Nombé

Merci pour ta sagesse et ta patience. Puisse Dieu nous unir.

A mes amis Ali, Salif, Neya, Moussa, Gatien, Arouna, Issouf, Leon, Juliette, Pauline, Abdel-aziz, Aicha, Pascaline, Thierry, pour ne citer que ceux-là. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure.

A la promotion 2010-2011 des internes en médecine et en pharmacie, en particulier ceux du CHUSS.

A l'ensemble des patients qui ont bien voulu se prêter à notre questionnaire.

REMERCIEMENTS

Je ne saurais terminer ce travail sans remercier tous ceux qui directement ou indirectement ont participé à cette étude:

L'ensemble du corps enseignant de l'Unité de Formation et de Recherche en Science De la Santé (UFR/SDS) pour le savoir qu'il m'a apporté.

L'ensemble du personnel du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso (CHUSS) pour sa franche et totale collaboration.

Pr ag Apollinaire SAWADOGO pour sa disponibilité et la direction de cette étude.

Dr Carole KYELEM pour sa rigueur et sa confiance placée en nous.

Dr Zakaria NIKIEMA pour sa disponibilité, ses conseils et son expérience apportée à cette étude.

Dr Euloges KAMBOULE, Dr Ousmane BERTE, Dr Omar DIALLO, Dr SIDIBE, Dr Bertrand SOUBEIGA pour leurs nombreuses suggestions dans l'élaboration de notre document.

Mr Blaise DAHOUROU, informaticien au CHUSS.

Tous ceux qui, à travers un parent, un ami ou une relation quelconque, ont contribué à mon épanouissement, ma formation ou à l'accomplissement de ce travail. Merci pour votre précieux apport.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Le Professeur Titulaire Boubacar NACRO,

- **Professeur Titulaire de Pédiatrie.**
- **Chef du Département de Pédiatrie du CHUSS,**
- **Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du CHUSS,**
- **Chevalier de l'Ordre National.**

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 MAITRE ET JUGE,

Le professeur Abdel Karim Kader SERME,

- **Professeur Agrégé en Hépatogastro-entérologie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou**

- **Gastro-entérologue au CHUYO**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites par votre présence dans le jury de cette thèse. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement. Veuillez recevoir toute notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Le Docteur Oumar GUIRA,

- **Assistant en médecine interne à l'UFR/SDS,**
- **Médecin interniste au CHUYO.**

Cher Maître,

Nous sommes très émus par votre gentillesse. Les mots nous manquent pour apprécier à leur juste valeur vos qualités impressionnantes. Nous sommes très honorés 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 MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le Professeur Apollinaire SAWADOGO,

- **Professeur Agrégé en Hépatogastro-entérologie,**
- **Chef de service de Gastro-entérologie du département de médecine du CHUSS.**

Cher Maître,

En vous approchant, nous avons été subjugués par vos qualités humaines et professionnelles. Votre modestie, votre humanisme ont fini par nous convaincre du grand homme de science que vous êtes. Tout au long de ce travail que vous avez dirigé de main de maître, nous avons pu nous rendre compte de l'étendue de vos connaissances scientifiques et de votre amour du travail bien fait. Comme un père vous avez su nous guider sur le chemin de la connaissance malgré nos insuffisances. Les mots ne sauraient traduire tout ce que nous vous devons.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Le Docteur Carole KYELEM,

- **Assistante en médecine interne à l'INSSA / UPB,**
- **Médecin interniste au CHUSS de Bobo-Dioulasso.**

Cher Maître,

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de co-diriger ce travail. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration. Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

<<Par délibération, l'Unité de formation et de Recherche en sciences de la santé (UFR/SDS) a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation. >>

Sigles et abréviations

ADH: Hormone anti diurétique

AEG: Altération de l'état général

AFP: Alpha foeto protéine

Ag: Antigène

AINS: Anti inflammatoire non stéroïdien

ALAT: Alanine amino transférase

ASAT: Aspartate amino transférase

AVK: Anti-vitamine-K

CCMH: Concentration Corpusculaire moyenne en Hémoglobine

CHC: Carcinome Hépatocellulaire

CHUSS: Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

CHUYO: Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo

CMA: Centre Médical avec Antenne chirurgicale

CSPS: Centre de Santé et de Promotion Sociale

CVC: Circulation veineuse collatérale

EH: Encéphalopathie hépatique

HTA: Hypertension Artérielle

HTAP: Hypertension Artérielle Pulmonaire

HTP: Hypertension Portale

Ig: Immunoglobine

IHC: Insuffisance Hépatocellulaire

ILA: Infection du liquide d'ascite

MC: Medio-claviculaire

OMI: Œdème des membres inférieurs

ORL: Oto-Rhino-Laryngologie

PBH: Ponction biopsie hépatique

PNN: Polynucléaire neutrophile

SDS: Sciences De la Santé

SHR: Syndrome hépato rénal

TDM: Tomodensitométrie

TIPS: Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt

TP: Taux de prothrombine

UFR: Unité de Formation et de Recherche

UI/L: Unité internationale/Litre

VCI: Veine cave inferieure

VGM: Volume globulaire moyen

VHB: Virus de l'hépatite B

VHC: Virus de l'hépatite C

VHD: Virus de l'hépatite D

VIH: Virus de l'immuno-déficience-humain

VO: Varice Œsophagienne

XO: Xypho-ombilicale

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Face diaphragmatique du foie.....13

Figure 2 : Face viscérale du foie.....14

Figure 3 : Vue postérieure de la zone non péritonisée et des ligaments associés.....16

Figure 4 : Anatomie du system veineux portal.....18

Figure 5 : Varices œsophagiennes et gastriques.....27

Figure 6 : Désorganisation de l'architecture normale du foie.....29

Figure 7 : 1 = Nodules de régénération 2 = Bande de fibrose mutilante29

Figure 8 : Répartition des patients selon la profession.....67

Figure 9 : Répartition des patients selon le taux d'alphafoetoprotéine.....84

Figure 10 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh.....85

Figure 11 : Répartition des patients selon les différentes modalités évolutives.....87

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u>: Classification de Child-Pugh.....	39
<u>Tableau II</u> : Résultats de l'étude du liquide d'ascite.....	43
<u>Tableau III</u> : Répartition des patients selon l'âge.....	66
<u>Tableau IV</u>: Répartition des patients selon le sexe.....	67
<u>Tableau V</u>: Répartition des patients selon la profession et le sexe.....	68
<u>Tableau VI</u>: Répartition des patients selon la provenance	68
<u>Tableau VII</u>: Répartition des patients selon le niveau socio-économique.....	69
<u>Tableau VIII</u>: Répartition des patients selon les antécédents.....	69
<u>Tableau IX</u>: Répartition des patients selon le type d'alcoolisme.....	70
<u>Tableau X</u>: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	70
<u>Tableau XI</u>: Répartition des cas d'oligurie en fonction de l'ascite et de l'OMI.....	71
<u>Tableau XII</u>: Répartition des patients selon l'abondance de l'hématémèse.....	71
<u>Tableau XIII</u>: Fréquence des différents délais d'admission.....	72
<u>Tableau XIV</u>: Répartition des patients selon les principaux signes généraux.....	73
<u>Tableau XV</u>: Répartition des patients selon les principaux signes physiques.....	74
<u>Tableau XVI</u>: Répartition selon les caractères cliniques de l'hépatomégalie.....	75
<u>Tableau XVII</u>: Répartition des patients selon le siège de la douleur.....	75
<u>Tableau XVIII</u>: Répartition selon le type de splénomégalie.....	76
<u>Tableau XIX</u>: Répartition des patients selon le stade de l'EH.....	76
<u>Tableau XX</u>: Répartition selon l'aspect macroscopique du LA.....	76
<u>Tableau XXI</u>: Répartition selon les signes échographiques du foie.....	77
<u>Tableau XXII</u>: Répartition selon les signes échographiques d'HTP	78

Tableau XXIII: Répartition selon les autres signes échographiques.....	78
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le bilan virologique.....	79
Tableau XXV: Répartition des patients selon le sexe et le VHB.....	79
Tableau XXVI: Répartition des patients selon l'âge et le VHB.....	80
Tableau XXVII: Répartition selon les anomalies du bilan hépatique.....	81
Tableau XXVIII: Répartition selon les résultats du bilan biochimique.....	82
Tableau XXIX: Répartition selon les caractéristiques de l'hémogramme.....	82
Tableau XXX: Répartition des cas d'anémie selon le VGM et la CCMH.....	83
Tableau XXXI: Répartition selon les résultats de cytologie et de chimie du LA.....	83
Tableau XXXII: Répartition selon les signes de la fibroscopie digestive haute.....	84
Tableau XXXIII: Répartition des patients selon les facteurs étiologiques.....	85
Tableau XXXIV: Répartition des cas d'alcoolisme compulsif en fonction de la sérologie hépatitique.....	86
Tableau XXXV: Répartition des patients en fonction du traitement reçu	86
Tableau XXXVI: Répartition selon les différentes complications dépistées au cours de l'hospitalisation.....	87
Tableau XXXVII: Répartition des patients selon la classification de CP et les différentes modalités évolutives.....	88
Tableau XXXVIII: Répartition selon la classification de CP et les complications dépistées au cours de l'hospitalisation.....	88
Tableau XXXIX: Répartition en fonction des circonstances de décès.....	89
Tableau XL: Etude comparative des marqueurs viraux selon les pays.....	102

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	27
PREMIERE PARTIE: GENERALITES	30
I.DEFINITION–EPIDEMIOLOGIE	31
II.RAPPEL ANATOMIQUE	31
II.1. Anatomie descriptive	32
II.1.1. Situation.....	32
II.1.2. Couleur et consistance	32
II.1.3. Poids et dimensions	32
II.1.4. Configuration externe et rapports	32
II.1.5. Moyens de fixité	35
II.1.6. Vaisseaux et nerfs	36
II.2. Anatomie fonctionnelle.....	39
II.2.1. Systématisation fonctionnelle vasculaire.....	39
II.2.2. Segmentation hépatique.....	40
III. HISTOLOGIE DU FOIE	40
III.1. Organisation morphologique générale.....	40
III.2. Unité morfo fonctionnelle du foie: les différents concepts.....	41
III.3. Etude analytique des éléments structuraux du lobule hépatique	41
III.3.1. Les hépatocytes	41
III.3.2. Les sinusoides	41
IV. HISTOPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION HEPATIQUE	42
IV.1. Synthèse protéique	42
IV.2. Fonction métabolique	42
IV.3. Stockage des métabolites.....	42
V. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRRHOSE.....	44
VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	48
VI.1. Aspect macroscopique.....	48
VI.2. Aspect microscopique	48
VII. DIAGNOSTIC	50
VII.1. Mode de présentation	50
VII .2. Diagnostic positif de la cirrhose hépatique	50
VII .2.1. Examen clinique	50

VII.3. Diagnostic étiologique	55
VII.3.1. Cirrhoses virales B, B-D et C	55
VII.3.2. Cirrhoses toxiques	55
VII.3.3. Cirrhoses métaboliques.....	56
VII.3.4. Cirrhose auto-immune	57
VII.3.5. Cirrhose biliaire primitive.....	58
VII.3.6. Cirrhose biliaire secondaire	58
VII.3.7. Causes vasculaires	58
VII.3.8. Cirrhose cryptogénétique.....	58
VII.4. Diagnostic différentiel.....	58
VIII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	59
IX. COMPLICATIONS DES CIRRHOSES.....	60
IX.1. Hémorragies digestives	60
IX.1.1. Physiopathologie	60
IX.1.2. Diagnostic	61
IX.1.3. Traitement	61
IX.2. Ascite.....	62
IX.2.1. Physiopathologie	62
IX.2.2. Diagnostic	62
IX.2.3. Complications de l'ascite	62
IX.2.4. Traitement	64
IX.3. Syndrome hépatorénal	64
IX.3.1. Physiopathologie	64
IX.3.2. Diagnostic	64
IX.3.3. Traitement	65
IX.4. Encéphalopathie hépatique.....	66
IX.4.1. Physiopathologie	66
IX.4.2. Diagnostic	66
IX.4.3. Traitement	67
IX.4. Carcinome hépatocellulaire	67
IX.4.1. Diagnostic	68
IX.4.2. Traitement	68
IX.5. Complications infectieuses.....	69

IX.6. Hypertension porto pulmonaire	69
IX.7. Ictère	70
IX.8. Complications hématologiques	70
IX.9. Complications endocriniennes	70
IX.10. Complications nutritionnelles.....	70
IX.11. Complications chirurgicales	70
X. TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE HEPATIQUE.....	71
X.1. Mesures générales.....	71
X.2. Traitement de la cause	71
X.3. Prévention	72
DEUXIEME PARTIE:NOTRE ETUDE	73
I. OBJECTIFS	74
I.1. Objectif général	74
I.2. Objectifs spécifiques	74
II. METHODOLOGIE	75
II.1. Cadre de l'étude.....	75
II.1.1. La ville de Bobo-Dioulasso	75
II.1.2. Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS).....	76
II.1.3. Le Département de médecine	77
II.1.4. Le Service d'imagerie médicale	78
II.1.5. Le Département des laboratoires	78
II.2. Type d'étude	79
II.3. Population d'étude	79
II.4. Critères d'inclusion.....	79
II.5. Méthode de collecte des données.....	80
II.5.1. Enquête clinique	80
II.5.2. Enquête paraclinique	81
II.5.3. Variables d'étude	81
II.6. Analyse des données	82
II.7. Définitions opérationnelles	82
II.7.1. Diagnostic de cirrhose du foie.....	82
II.7.2. Niveau socioéconomique.....	63
II.7.3. Alcoolisme compulsif.....	64

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso

II.7.4. Abondance de l'hématémèse.....	64
III. RESULTATS	86
III.1. Fréquence.....	86
III.2. Données sociodémographiques	86
III.2.1. Age	86
III.2.2. Sexe	87
III.2.3. Profession	87
III.2.3. Provenance	88
III.2.4. Niveau socio-économique	89
III.3. Données cliniques.....	89
III.3.1. Antécédents	89
III.3.2. Motif de consultation	70
III.3.3. Délai d'admission	72
III.3.4. Signes généraux.....	93
III.3.5. Signes physiques	94
III.3.6. Aspect macroscopique du liquide d'ascite	96
III.4. Aspects échographiques	97
III.5. Bilan virologique	99
III.6. Bilan biologique	101
III.7. Fibroscopie digestive haute	104
III.8. Classification de Child-Pugh	105
III.9. Etiologie.....	105
III.10. Aspects thérapeutiques.....	86
III.11. Evolution au cours de l'hospitalisation	87
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	111
IV.1. Limites et contraintes	111
IV.2. Fréquence	112
IV.3. Données socio démographiques	112
IV.3.1. L'âge	112
IV.3.2. Le sexe	113
IV.3.3. La classe professionnelle.....	113
IV.3.4. La provenance	114
IV.4. Données cliniques.....	114

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso

IV.4.1. Antécédents	114
IV.4.2. Etude clinique	115
IV.5. Données paracliniques.....	118
IV.6. Gravité.....	120
IV.7. Aspects étiologiques.....	120
IV.9. Aspects évolutifs	123
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	125
1. Conclusion.....	126
2. Recommandations	127
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	129

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Le terme de cirrhose a été utilisé pour la première fois en 1818 par LAENNEC pour définir une lésion atrophique de la glande hépatique [9]. Mais plus tard elle sera définie comme un processus diffus caractérisé par une fibrose mutilante disséminée et une altération de l'architecture normale du foie dans des nodules ayant une structure anormale. C'est le stade terminal des grandes variétés des maladies chroniques actives du foie. La conséquence mécanique la plus évidente de cette maladie fibrosante est l'hypertension portale et la constitution en une dizaine d'années d'un shunt porto systémique.

On dit que la cirrhose est décompensée quand survient une complication liée à cette évolution hépatique: ascite, rupture de varice œsophagienne, carcinome hépatocellulaire et encéphalopathie hépatique (EH) en sont les plus fréquentes [68].

La cirrhose pose par sa fréquence un véritable problème de santé publique dans le monde, particulièrement en Afrique. En effet, elle est l'une des principales causes de décès par maladie et des milliers de personnes en meurent chaque année [23, 81]. Cependant la prévalence de la cirrhose dans la population n'est pas exactement connue. On estime qu'une cirrhose sur trois demeure méconnue. Cela est dû au fait que beaucoup de cas sont cliniquement latents [22, 42, 77]. Dans une étude de la population générale danoise, au moment du décès, on notait 4,5 % de cirrhoses, mais 3 % étaient connues, et 1,5 % étaient méconnues, dont 0,4 % symptomatiques [42].

L'alcoolisme chronique est l'une des principales causes de cirrhose du foie dans la plupart des pays. En Europe il représente l'étiologie la plus fréquente avec une estimation approximative de 3000 cas par million d'habitants en France. Près de 15 % des personnes qui consomment beaucoup d'alcool depuis plus de dix ans sont sujettes à une cirrhose du foie [9].

Cependant dans les pays de forte endémie virale B, B-D et C les infections virales représentent la principale cause de cirrhose. Son étiologie principale en Afrique est bien connue. Elle résulte essentiellement de la forte prévalence de l'hépatite B [9, 10, 14, 16, 46, 49, 54].

La cirrhose est une affection qui est souvent peu ou pas symptomatique au début. Il n'existe aucun signe clinique pathognomonique. C'est pourquoi elle est surtout diagnostiquée au stade de complications [39]. Ainsi, dans une étude anglaise, au moment du diagnostic, on notait une ou plusieurs complications chez 66 % des malades [81]. L'hémorragie digestive révélerait la cirrhose une fois sur trois, et le carcinome hépatocellulaire une fois sur deux [21, 75, 81].

L'ascite est la complication la plus fréquente de la cirrhose [5, 76]. Dans un intervalle de dix ans après le diagnostic d'une cirrhose, 58 % des patients développent une ascite [41].

La possibilité de survenue d'une encéphalopathie hépatique au cours de la cirrhose du foie n'est pas non plus négligeable; la forme infra-clinique pouvant être mise en évidence chez 70 % des malades atteints de cirrhose par des tests psychométriques malgré un examen neurologique normal [73].

Dans tous les cas le pronostic d'une décompensation chez le cirrhotique reste sévère: 50 % de mortalité à cinq ans [68].

S'il est alors relativement aisé de faire le diagnostic, le clinicien a le sentiment d'arriver un peu tard.

Le traitement de la cirrhose du foie repose sur la prévention et le traitement des complications dans notre contexte. La transplantation hépatique est le seul traitement radical du processus cirrhotique mais ne peut être envisagée que lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées [10].

La cirrhose doit donc être considérée comme une maladie grave, car 50% environ des malades décèdent dans les 5 ans suivant le diagnostic et deux malades cirrhotiques sur trois décèdent d'une cause hépatique [23].

La richesse des publications sur le sujet dans les pays occidentaux contraste avec la rareté des données disponibles en Afrique sub-saharienne, particulièrement au Burkina Faso.

Dans le but d'améliorer le diagnostic et la prise en charge des cas de cirrhose, nous nous sommes proposé d'établir le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et évolutif de cette affection dans le département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.

PREMIERE PARTIE:

GENERALITES

I. DEFINITION–EPIDEMIOLOGIE

La cirrhose, conséquence d'une agression chronique du foie, est histologiquement définie comme étant un processus diffus de la glande hépatique associant une fibrose et des nodules de régénération [17].

L'incidence annuelle de la cirrhose dans le monde varie de 1,3 à 5,9 %. En France la prévalence de la cirrhose est de 1500 à 2500 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 [9].

La prévalence des cirrhoses en Afrique de l'Ouest est variable : au Burkina Faso celle hospitalière était de 5,9 % à Ouagadougou en 2002 [84] et de 2,07 % à Bobo-Dioulasso en 1997 [67]. Elle était de 4,05 % au Mali en 2002 [54].

Les étiologies de la cirrhose du foie sont nombreuses et variées selon les régions du globe. En Europe l'alcoolisme est la première cause. En Afrique au sud du Sahara elles sont dominées par les hépatites virales chroniques B et C [9, 10, 54, 88].

II. RAPPEL ANATOMIQUE [9, 14, 16, 58]

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Il est doté de fonctions métaboliques complexes et indispensables à la vie qui sont: la détoxification des produits de déchets métaboliques, le métabolisme du glucose, la biosynthèse des protéines plasmatiques, la synthèse et l'excrétion de la bile.

II.1. Anatomie descriptive

II.1.1. Situation

Le foie occupe la loge sous-phrénique droite limitée par le diaphragme en haut et en dehors, le colon et le méso-colon transverse en bas et la région cœliaque en dedans. En d'autres termes, il occupe l'hypocondre droit et se prolonge dans l'épigastre et dans l'hypocondre gauche.

II.1.2. Couleur et consistance

Le foie est rouge brun et de consistance ferme. Il est constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse: la capsule de Glisson.

II.1.3. Poids et dimensions

Le foie présente une extrême variabilité de volume, de dimensions, et de poids. Son poids est de 1400 à 1500 g chez le cadavre. Chez le vivant, il est gorgé de sang et son poids est de l'ordre de 2300 à 2500 g. Ses dimensions chez l'adulte sont d'environ 28 cm de longueur sur 15 cm dans le sens antéro-postérieur et 8 cm d'épaisseur.

II.1.4. Configuration externe et rapports

La surface du foie est lisse. Elle est subdivisée en trois faces : supérieure ou diaphragmatique, inférieure ou viscérale et postérieure. Ces trois faces sont séparées par trois bords : antérieur, postéro-supérieur et postéro-inferieur.

a. Faces

*** Face supérieure ou diaphragmatique**

Elle est moulée sur le diaphragme. Elle est large dans sa partie droite progressivement, effilée vers la gauche.

Sa limite antérieure est le bord antérieur et sa limite postérieure est la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire.

Cette face présente à l'union de ses deux tiers droit et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme qui relie le foie au diaphragme.

Ce ligament sépare la glande en deux lobes, droit et gauche. Le lobe gauche est beaucoup plus petit que le lobe droit et présente une légère inflexion sur sa partie moyenne en regard du péricarde, appelée l'empreinte cardiaque.

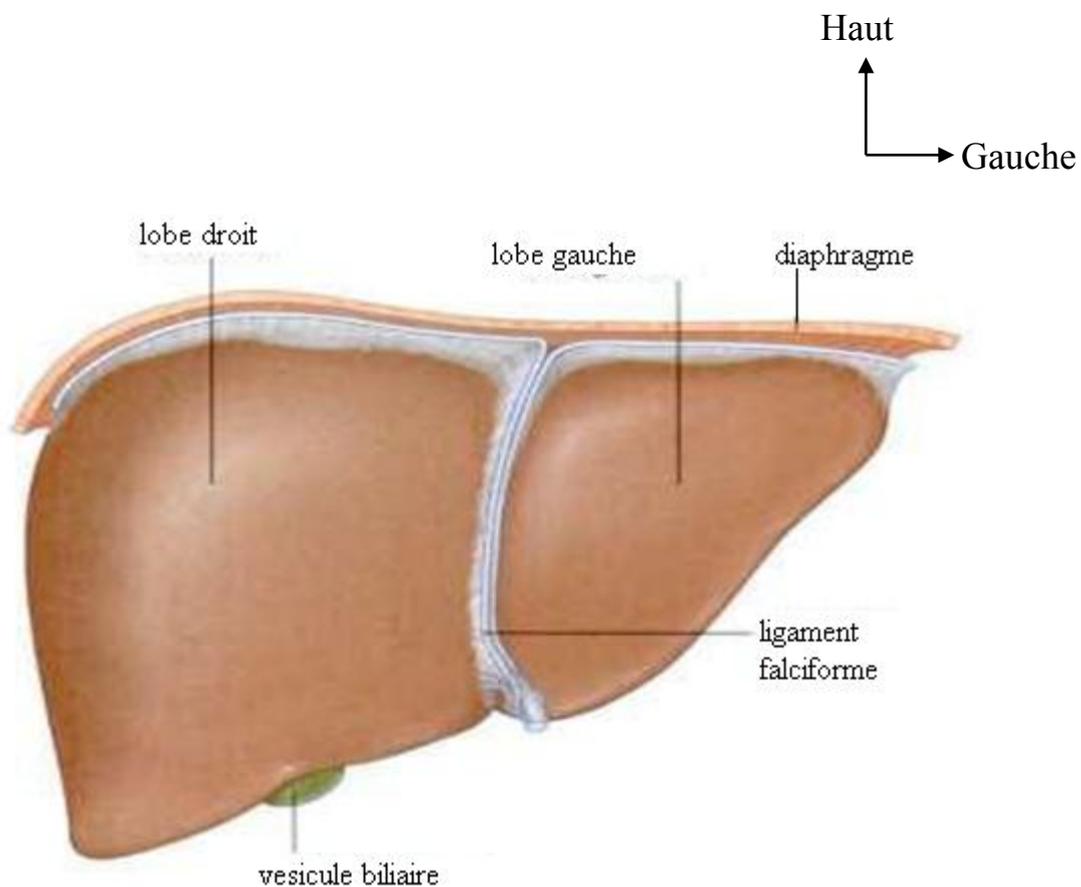


Figure 1: Face diaphragmatique du foie [24]

*** Face inférieure ou viscérale**

Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H: un sillon transversal correspondant au hile hépatique, un sillon antéropostérieur droit correspondant au lit de la vésicule biliaire, un sillon antéropostérieur gauche qui contient dans sa moitié antérieure le ligament rond du foie et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux d'Arantius. Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre lobes.

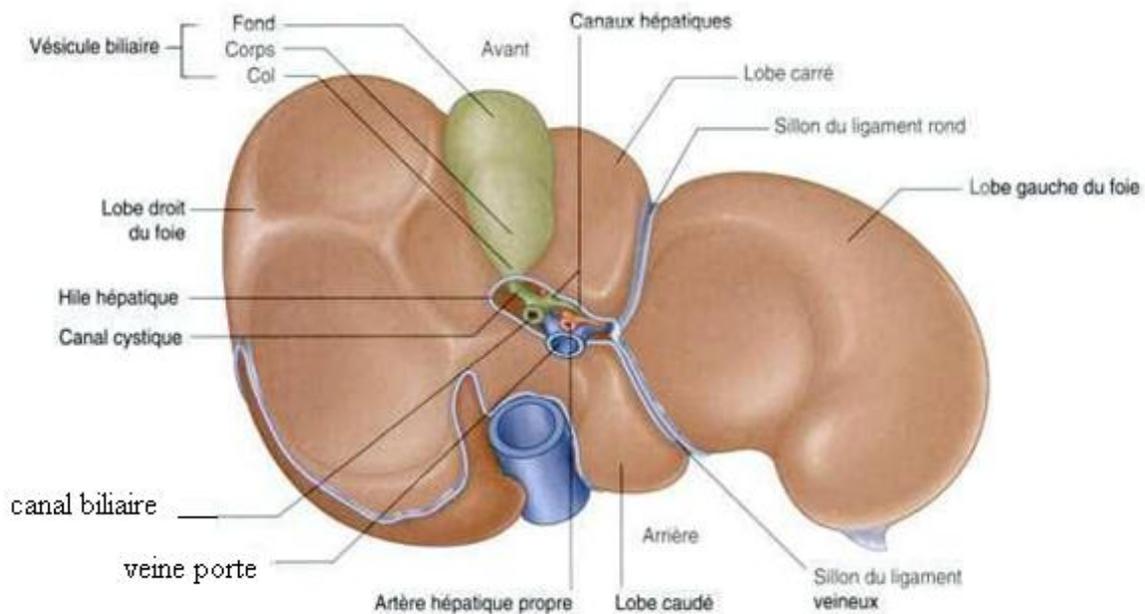


Figure 2: Face viscérale du foie [24]

*** Face postérieure**

Elle est verticale et présente une concavité transversale très prononcée qui se moule sur la face antérieure de la veine cave inférieure. La face postérieure est limitée en bas par le bord postéro-inférieur et en haut par le bord postéro-supérieur. Elle présente deux sillons verticaux: le sillon de la veine cave inférieure et le sillon du canal d'Arantius.

b. Bords

*** Bord antérieur**

Il est très aigu. Il circonscrit le foie en avant, à droite et à gauche, et s'étend en arrière jusqu'aux extrémités de la face postérieure.

*** Bord postéro-inferieur**

Il passe de droite à gauche en arrière de l'empreinte rénale, au-dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave inférieure.

***Bord postéro-supérieur**

Il est moussu dans toute son étendue, longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

II.1.5. Moyens de fixité

Ils sont représentés d'une part par l'amarrage du foie à ses pédicules vasculaires, principalement la veine cave inférieure, et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relient à la paroi:

- l'adhérence à la veine cave inférieure à laquelle le foie est uni par les courtes veines sus-hépatiques, qui représente le moyen de fixité principal ;
- le ligament phréno-hépatique, zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;
- les ligaments péritonéaux représentés par : le ligament falciforme ou ligament suspenseur du foie, le ligament coronaire, le petit épiploon ou épiploon gastro-duodéno-hépatique.

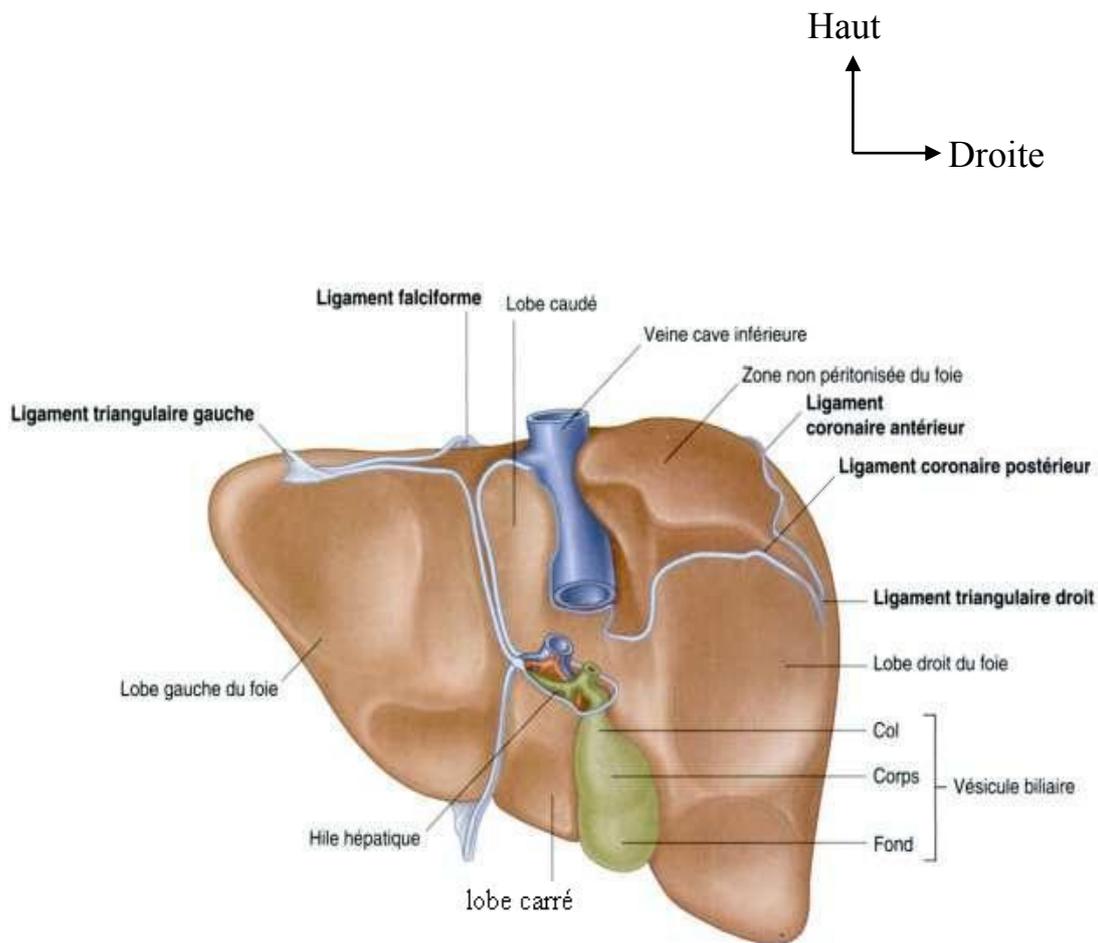


Figure 3: Vue postérieure de la zone non péritonisée et des ligaments associés [24]

II.1.6. Vaisseaux et nerfs

a. Veines

❖ veine porte

Elle naît de la confluence de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque constitué par la réunion de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique. La veine porte apporte au foie le sang veineux de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate.

Au niveau du hile hépatique, cette veine se divise en deux branches (droite et gauche) qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique et s'y ramifient.

❖ **veines sus-hépatiques**

Elles sont au nombre de trois, drainent le sang apporté par la veine porte et l'artère hépatique, et vont se jeter dans la veine cave inférieure.

La présence d'un obstacle à l'écoulement de sang depuis la veine porte jusqu'aux veines sus-hépatiques entraîne une augmentation de la pression portale qui est transmise, par voie rétrograde aux branches d'origine de la veine et de ses affluents, la veine gastrique gauche, la veine mésentérique supérieure, la veine splénique, la veine mésentérique inférieure, avec la formation et /ou l'ouverture de circulations collatérales entre le système porte et le système cave (shunts porto systémiques) au niveau du cardia, du canal anal, du ligament falciforme ou de la paroi abdominale.

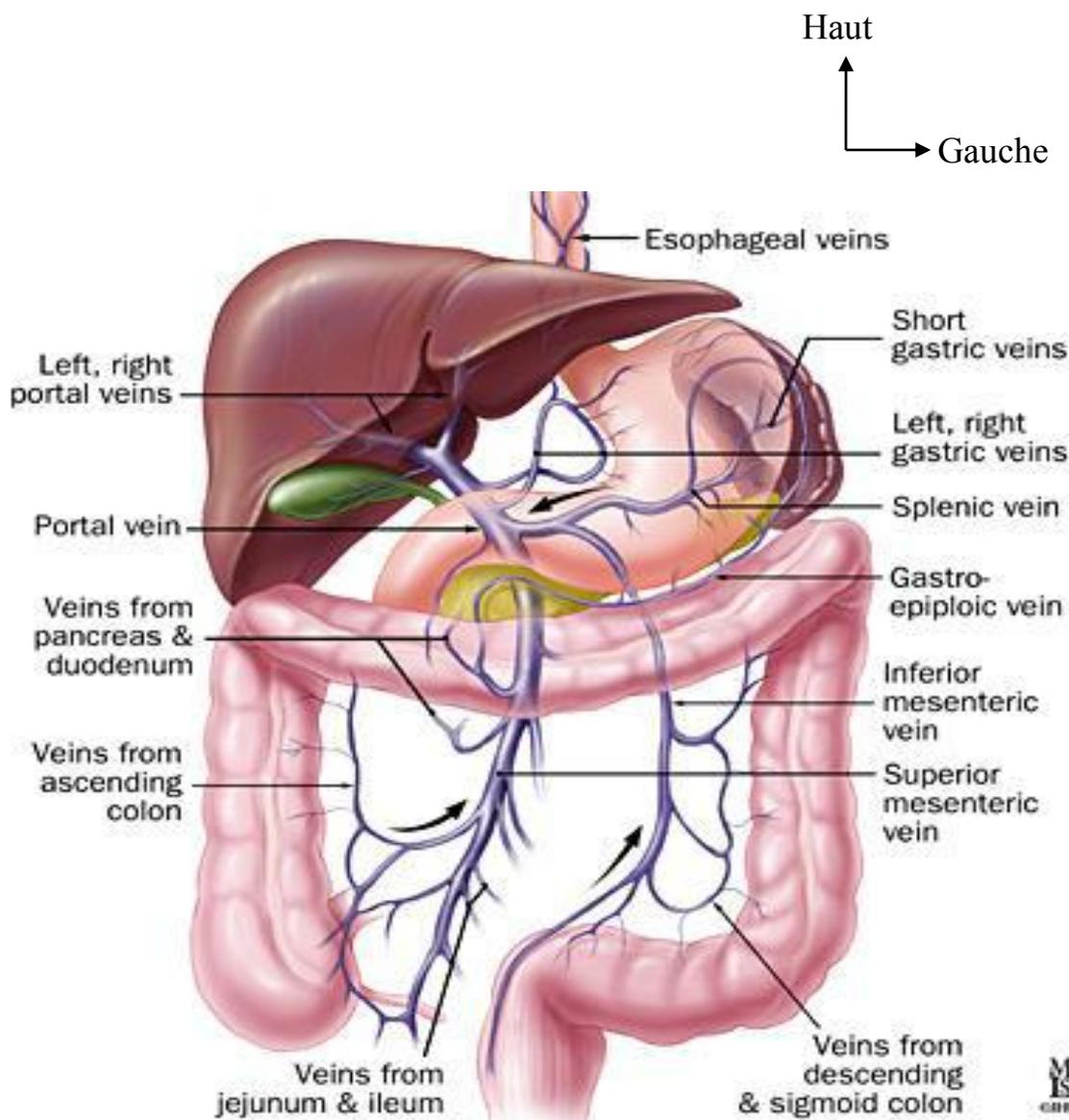


Figure 4: Anatomie du system veineux portal.

THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY

b. Artères

L'artère hépatique naît habituellement du tronc cœliaque. Elle se divise normalement au-dessous du hile en deux branches terminales (droite et gauche). L'artère hépatique se ramifie dans le foie de la même manière que la veine porte.

c. Lymphatiques

On distingue au foie des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds qui se drainent dans les ganglions du pédicule hépatique et les ganglions rétro-xiphœdiens.

d. Nerfs

Le foie reçoit ses nerfs du plexus solaire, du pneumogastrique gauche et du phrénique droit par le plexus diaphragmatique.

e. Pédicule hépatique

C'est l'ensemble des organes réunis en faisceaux, qui vont au foie ou qui en proviennent en passant par le hile hépatique.

II.2. Anatomie fonctionnelle

II.2.1. Systématisation fonctionnelle vasculaire

Cette systématisation fonctionnelle est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle hépatique : l'acinus selon Rappaport. Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est l'espace porte et la périphérie une veine Centro lobulaire.

Les hépatocytes sont disposés en sinusoides qui convergent vers la veine Centro lobulaire. Les veines Centro lobulaires, en convergeant, forment les veines sus-hépatiques. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, avec leur canal biliaire correspondant, se divisent ensemble au fur et à mesure de leur cheminement dans le parenchyme hépatique jusqu'au lobule.

II.2.2. Segmentation hépatique

Cette division du parenchyme hépatique permet de distinguer huit portions indépendantes appelées segments. La numérotation de ces segments a été déterminée par Couinaud, en partant du centre vers la périphérie:

- ❖ le segment I correspond au lobe de Spiegel;
- ❖ le segment II correspond au secteur latéral gauche;
- ❖ le segment III et IV constituent le secteur paramédian gauche;
- ❖ le segment V inférieur et le segment VIII supérieur forme le secteur antérieur droit;
- ❖ le segment VI inférieur et le segment VII supérieur constituent le secteur postérieur droit.

Ainsi le foie gauche est composé des segments IV, III et II et le foie droit des segments VIII, VII, VI, V.

III. HISTOLOGIE DU FOIE [14, 16]

III.1. Organisation morphologique générale

Le foie apparaît sur coupe histologique comme un tissu homogène très richement vascularisé. Le parenchyme hépatique est constitué à 90% de travées unicellulaires d'hépatocytes, séparées les unes des autres par des capillaires sinusoides. Ces derniers forment un important réseau vasculaire, zone d'échange primordiale entre le sang circulant et les hépatocytes.

La capsule de Glisson qui recouvre le foie est formée de faisceaux de collagène et de fibroblastes renfermant des vaisseaux sanguins.

III.2. Unité morpho fonctionnelle du foie: les différents concepts

La description de l'agencement microscopique des hépatocytes, des structures biliaires et du mésenchyme par rapport aux axes vasculaires correspond classiquement au modèle du lobule hépatique de Kierman.

Sur une coupe histologique, chaque lobule correspond à une zone de parenchyme polyédrique. Le centre est occupé par une veinule appelée veine centro lobulaire ou veinule hépatique terminale. Entre les angles et le centre du lobule, les travées hépatocytaires se disposent de façon radiaire, séparées par les sinusoides qui confluent vers la veine centrale.

III.3. Etude analytique des éléments structuraux du lobule hépatique

III.3.1. Les hépatocytes

Ce sont des cellules polyédriques de 20µm de long sur 30 µm de large environ, représentant 80% de population cellulaire du foie. Elles comportent un noyau rond ou ovalaire, central, parfois deux. La durée de vie moyenne d'un hépatocyte est de 150 jours.

III.3.2. Les sinusoides

Les sinusoides diffèrent des autres capillaires habituels. Ils sont fenêtrés et ne sont pas entourés de membrane basale. Leur paroi est constituée de quatre types de cellules: les cellules endothéliales sinusoidales, les cellules de Kupffer, les cellules étoilées du foie, les lymphocytes associés au foie.

IV. HISTOPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION HEPATIQUE [17]

La cellule hépatique est incontestablement l'élément cellulaire le plus adaptable de l'organisme. En même temps qu'elle possède des fonctions exocrines et endocrines, elle synthétise et stocke certaines substances, elle en détériore d'autres, elle en transporte encore d'autres.

IV.1. Synthèse protéique

La cellule hépatique assure la synthèse non seulement de ses protéines de structure, mais également de protéines destinées à être excrétées telles que l'albumine, la prothrombine, le fibrinogène du plasma sanguin qui sont libérés progressivement dans le sang.

IV.2. Fonction métabolique

L'hépatocyte est capable de transformer les lipides et acides aminés en glucose grâce à un processus enzymatique complexe appelé néoglucogenèse. Il demeure également le principal site de la désamination des acides aminés dont la conséquence est la production d'urée. Il est le seul organe à éliminer le cholestérol suite à sa dégradation en acides biliaires.

IV.3. Stockage des métabolites

Les lipides et les hydrates de carbone sont stockés dans le foie sous forme respectivement de graisses et de glycogène. Le foie est aussi le plus important régulateur de glycémie dans le sang. En effet il est le seul organe à passer de producteur à stockeur de glucose. Le foie est aussi considéré comme un compartiment important de stockage des vitamines.

IV.4. Sécrétion de la bile

La production de bile réalise une fonction exocrine en ce sens que l'hépatocyte transforme et excrète dans les canalicules biliaires ses constituants puisés dans le sang.

IV.5. Détoxification et inactivation

Divers médicaments peuvent être inactivés par oxydation, méthylation et conjugaison.

IV.6. Fonction hématologique

Il détruit les hématies et les leucocytes vieillissants, ainsi que certaines bactéries présentes dans le sang. Il transforme la bilirubine libre (toxique) en bilirubine conjuguée (non toxique).

IV.7. La régénération hépatique

Bien que les cellules hépatiques se renouvellent suivant un rythme assez lent, le foie possède une capacité de régénération extraordinaire. Une perte de tissu hépatique, due à une action toxique ou un acte chirurgical, déclenche un mécanisme caractérisé par une division des hépatocytes, jusqu'à la restitution complète.

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRRHOSE [17, 82]

Normalement, la matrice extracellulaire hépatique est constituée de faibles quantités de collagène, de glycoprotéines non collagéniques, de protéoglycanes et de fibres élastiques, synthétisées par les cellules stellaires du foie.

Il existe un mécanisme de régulation qui permet d'obtenir un équilibre entre la production de ces protéines naturelles (fibrogénèse) et leur dégradation (fibrolyse). En cas d'agression chronique du foie, il y a une destruction hépatocytaire et une stimulation des cellules stellaires; ces cellules étoilées stimulées vont être responsables d'une hyperproduction des substances fibrosantes précédentes dépassant les capacités de dégradation. C'est ce déséquilibre entre fibrogénèse et fibrolyse au profit de la fibrogénèse qui aboutit à la formation d'une fibrose extensive.

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

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie,

- ❖ d'une part une diminution de la masse fonctionnelle hépatique et de la qualité des échanges entre le système vasculaire et les espaces intercellulaires avec comme conséquence une insuffisance hépatocellulaire, qui associe à divers degrés:
 - ✓ diminution des fonctions de synthèse, d'où résultent:
 - * hypo prothrombinémie par diminution de la synthèse des facteurs de coagulation par le foie.
 - * baisse de facteur V dont la synthèse est indépendante de la vitamine K1.
 - * hypo albuminémie et hypocholestérolémie
 - ✓ diminution des fonctions d'épuration et des fonctions biliaires;

- ❖ d'autre part une hypertension portale (HTP) par bloc intra hépatique en rapport avec la fibrose et les phénomènes vasomoteurs intra hépatiques: diminution de la production intra hépatique de monoxyde d'azote (NO) (vasodilatateur) et augmentation de la synthèse intra hépatique d'endothéline (vaso constricteur).

Les signes cliniques sont :

- une circulation veineuse collatérale sous cutanée pouvant être porto cave supérieure, porto cave inférieure, mixte ou réaliser un aspect dit en tête de méduse ;
- une splénomégalie liée à la stase portale.

Les signes fibroscopiques sont des varices qui se développent au niveau du bas œsophage ou de la grosse tubérosité gastrique et au niveau de l'estomac par une gastropathie hypertensive.

Elles se développent lorsque le gradient de pression entre le système porte et cave dépasse 10 mm Hg. 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 fibroscopiquement par la présence au niveau du fundus d'un réseau réticulé blanchâtre délimitant des mosaïques érythémateuses. Ces varices présentent quelques fois des signes rouges à leur surface.

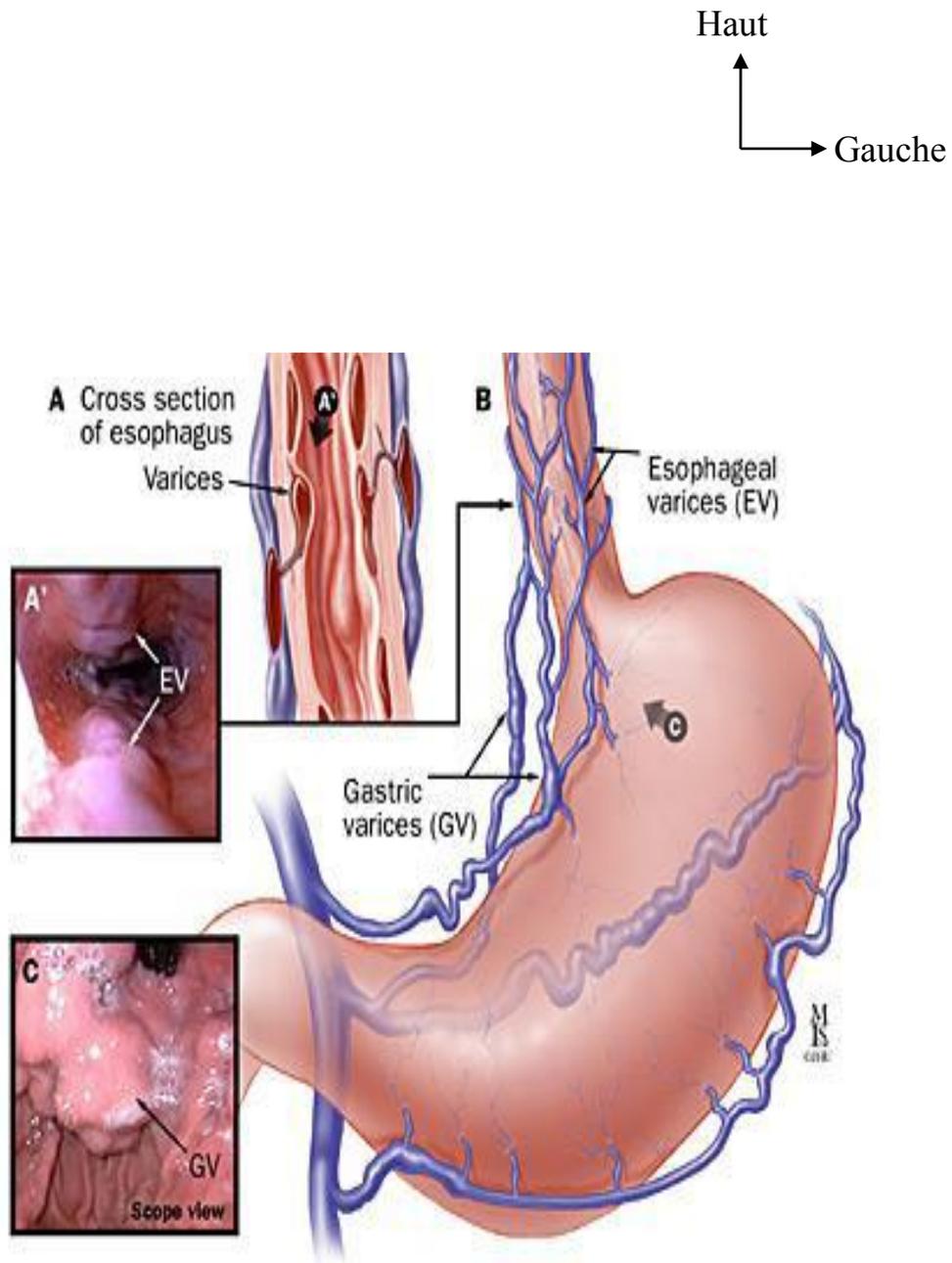


Figure 5: Varices œsophagiennes et gastriques.

THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Seul l'examen anatomopathologique du foie permet de poser le diagnostic de cirrhose avec certitude.

VI.1. Aspect macroscopique

Le volume du foie cirrhotique peut être augmenté (cirrhose hypertrophique avec un foie pesant 2 à 3 kg), normal ou diminué (cirrhose atrophique de Laennec avec un foie pesant moins de 1 kg), parfois mixte (cirrhose atropho hypertrophique). Sa consistance est ferme, son bord inférieur tranchant avec une coloration variable pouvant aller du brun au roux par imprégnation biliaire, parfois jaune claire (due à la stéatose associée). Sa surface est irrégulière, déformée par les nodules. Selon la taille des nodules on distingue: les cirrhoses micronodulaires (nodules < 3mm), les cirrhoses macronodulaires (nodules > 3mm) et les cirrhoses mixtes associant macro et micronodules. Cependant la cirrhose micronodulaire peut évoluer vers celle macronodulaire.

VI.2. Aspect microscopique

La cirrhose se définit en anatomopathologie par l'association de trois lésions : les lésions hépatocytaires, la fibrose mutilante et la présence de nodules de régénération toujours associés à cette fibrose. Ces lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande bouleversant profondément l'architecture vasculaire du foie. La présence d'une stéatose hépatocytaire, de foyers d'hépatite alcoolique aiguë et/ou de corps de Mallory est en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose.

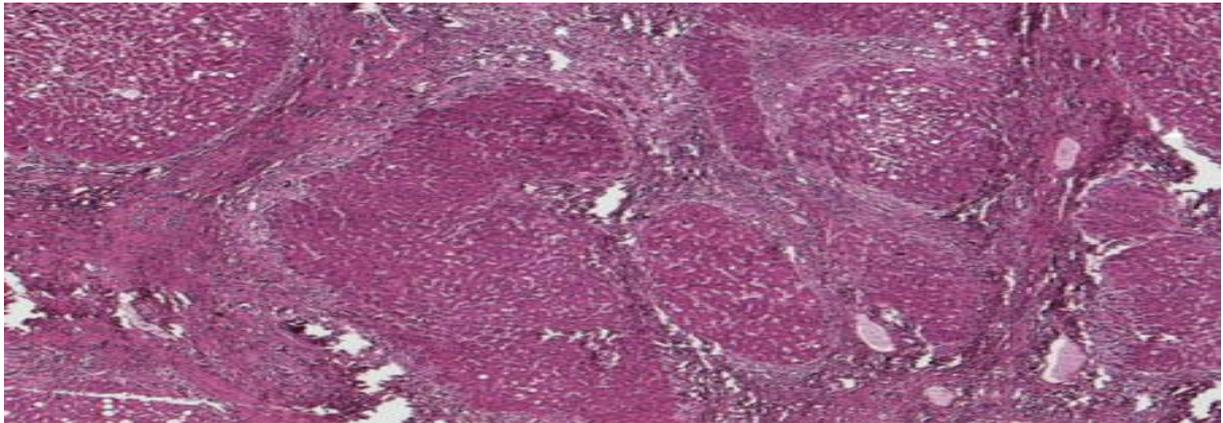


Figure 6: Désorganisation de l'architecture normale du foie [58]

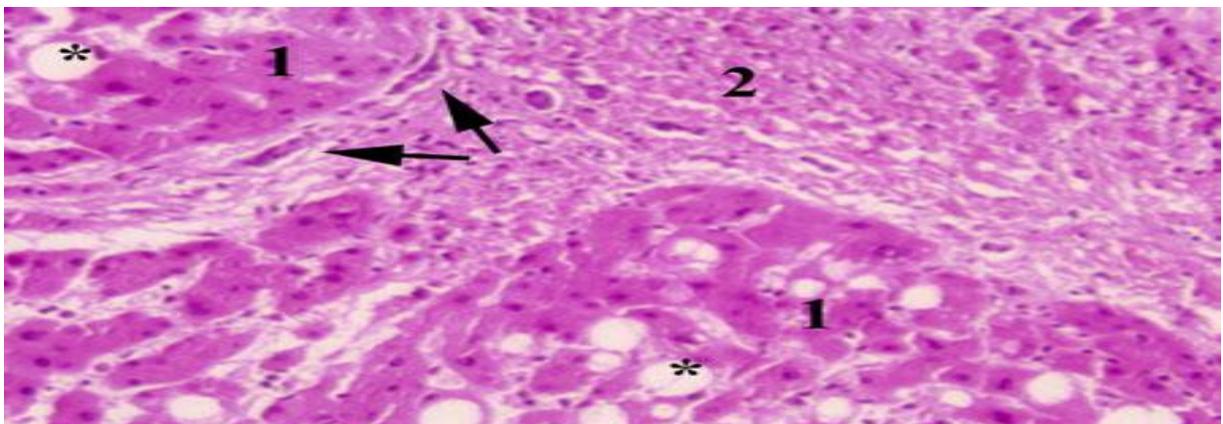


Figure 7: 1 = Nodules de régénération 2 = Bande de fibrose mutilante [58]

VII. DIAGNOSTIC [19]

VII.1. Mode de présentation

La cirrhose est longtemps asymptomatique et son évolution peut être divisée en deux périodes: non compliquée ou compensée et compliquée ou non compensée.

- Cirrhose compensée: elle peut être découverte lors d'un examen clinique révélant une hépatomégalie caractéristique, par des tests biologiques hépatiques ou par un examen morphologique (échographie, endoscopie).
- Cirrhose décompensée: la cirrhose est découverte à l'occasion d'une de ses complications (ascite, hémorragie digestive, ictère, encéphalopathie).

VII .2. Diagnostic positif de la cirrhose hépatique [18, 72]

VII .2.1. Examen clinique

- **L'interrogatoire** recherche une intoxication alcoolique, un antécédent médicamenteux au long cours, un antécédent d'ictère et d'hépatite virale ou des facteurs de risque (transfusion sanguine, toxicomanie intraveineuse). Il recherche aussi les signes fonctionnels (hématémèse, méléna, asthénie, anorexie, dyspepsie, douleur abdominale, prurit).

- **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 (tels que des angiomes stellaires, une érythrose palmaire, un hippocratisme digital, un ictère, un astérisis et un foetor hépaticus), une gynécomastie chez l'homme, un hypogonadisme, une aménorrhée et une stérilité chez la femme;

- ❖ des signes d'HTP: splénomégalie classée en trois type selon Hackett, circulation veineuse collatérale, ascite.

VII .2.2. Examens paracliniques

VII .2.2.1. Biologie

Aucun examen biologique n'est spécifique. Les anomalies rencontrées sont:

- un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire: notamment taux de prothrombine (TP) bas, hypo albuminémie, hypocholestérolémie, hypoglycémie;
- une cholestase biologique: hyper bilirubinémie à prédominance conjuguée, augmentation des phosphatases alcalines et des gamma GT ;
- une cytolysse hépatique: élévation des transaminases (ASAT, ALAT) ;
- un syndrome inflammatoire: accélération de la vitesse de sédimentation (VS), bloc beta-gamma.

En cas de diminution du TP, la baisse du facteur V (seul facteur non vitamine K-dépendant du complexe prothrombinique) permet d'imputer cette anomalie à l'IHC.

Différentes anomalies hématologiques sont fréquemment observées:

- ❖ une anémie aiguë due à une hémorragie digestive,
- ❖ une anémie normocytaire, leucopénie ou thrombopénie dues à l'hypersplénisme,

- ❖ une anémie ou thrombopénie transitoire dues à la toxicité de l'alcool,
- ❖ une macrocytose due à l'alcool.

VII .2.2.2. Examens morphologiques

Les examens morphologiques peuvent montrer des anomalies du foie lui-même, des signes d'hypertension portale ou des complications tumorales.

- **L'échographie abdominale** doit être systématique; elle permet de préciser: la taille du foie, l'aspect des contours (lisses ou bosselés), l'homogénéité du parenchyme hépatique, l'échogénicité (normale ou augmentée), l'existence de signes d'HTP (élargissement du tronc porte et de la veine splénique, ascite, splénomégalie, reperméabilisation de la veine ombilicale), la présence d'un obstacle sur les voies biliaires.

- **La tomodensitométrie** n'est effectuée qu'en cas de suspicion de carcinome hépatocellulaire.

- **L'endoscopie oesogastroduodénale** est un examen primordial pour rechercher des signes d'HTP: varices œsophagiennes ou gastriques, aspect en mosaïque de la muqueuse gastrique (gastropathie congestive). Une classification 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 hémato kystiques, les macules rouges cerise, les zébrures rouges et la rougeur diffuse.

VII .2.2.3. Biopsie hépatique

Seul examen qui apporte le diagnostic de certitude montrant: une nécrose hépatocytaire, une fibrose et des nodules de régénération.

Elle est effectuée par voie percutanée, après anesthésie locale, au niveau de la ligne axillaire moyenne droite, lorsque l'hémostase le permet, après réalisation d'une échographie montrant l'absence de dilatation des voies biliaires intra hépatiques.

Une biopsie par voie veineuse transjugulaire peut également être effectuée, mais le fragment est habituellement de plus petite taille. Cet abord veineux permet aussi de mesurer le gradient de pression entre la veine sus-hépatique et la pression sus-hépatique bloquée qui reflète la pression sinusoïdale.

Les contre-indications de la ponction-biopsie hépatique sont les troubles majeurs de la coagulation, l'existence d'une dilatation des voies biliaires, la présence d'ascite, d'angiome ou de kyste hydatique.

Les complications de la PBH sont l'hémo-péritoine, le cholé-péritoine, le pneumothorax, le malaise vagal.

VII.2.2.4. Autres examens

Il existe des méthodes récentes de diagnostic non invasif de la cirrhose. Ce sont des méthodes d'évaluation de la fibrose hépatique. Il s'agit du fibroscan et des tests sanguins à travers des scores biologiques composites. Ces nouvelles méthodes représentent des alternatives à la PBH.

- Le fibroscan: c'est une élastographie impulsionnelle ultrasonore qui permet de quantifier de façon instantanée et non invasive le degré de fibrose du foie.

Pour cela on peut engendrer une petite vibration à la surface de la peau à l'aide d'une sonde échographique modifiée, puis mesurer la vitesse de déplacement de cette vibration. Plus la vibration se déplace vite, plus le foie est dur et plus la fibrose est importante.

- Les tests sanguins:

- Le fibrotest: c'est un test sanguin non invasif associant cinq marqueurs sériques (la bilirubine totale, la GGT, l'haptoglobine, l'alpha 2-macro globine et l'apolipoprotéine A1). L'actitest associé au fibrotest nécessite en plus le dosage des transaminases.
- Le fibromètre: c'est un test diagnostique non invasif de mesure de la sévérité de certaines maladies chroniques du foie, réalisé à partir d'une simple prise de sang. Une ordonnance de fibromètre comprend une combinaison de 4 à 9 marqueurs parmi les suivants: acide hyaluronique, alpha 2-macroglobuline, ALAT, ASAT, bilirubine totale, derritine, GGT, glycémie, plaquettes, TP, urée. Les fibromètres sont adaptés à chaque étiologie et précisent, en plus du score de fibrose, le pourcentage de fibrose dans le foie, appelé aire de fibrose. Il existe un fibromètre pour les hépatopathies d'origine virale, alcoolique et métabolique.

Plusieurs études ont montré la fiabilité de ces différents tests avec une valeur prédictive pouvant atteindre 90 % [13, 15, 20, 21], mais qui malheureusement ne sont pas toujours à la portée des patients dans notre contexte.

VII.3. Diagnostic étiologique

VII.3.1. Cirrhoses virales B, B-D et C

Leur diagnostic repose sur les sérologies (Ag HBs, Ag HBe, Ac anti HBc, Ac anti HBe, Ac anti HBs, Ac anti VHC et Ac anti VHD).

Ces cirrhoses sont le plus souvent macronodulaires et présentent des lésions histologiques d'hépatite chronique.

VII.3.2. Cirrhoses toxiques

❖ Alcoolique

L'interrogatoire du malade ou de l'entourage permet souvent de retrouver une consommation excessive d'alcool. Certains éléments cliniques ou de l'anamnèse peuvent être évocateurs d'une consommation excessive d'alcool: syndrome de sevrage (tremulations, sueurs, agitation), pituites matinales, hypertrophie parotidienne, varicosité des pommettes, maladie de Dupuytren, pancréatite chronique, encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakoff, polynévrite.

Il n'y a pas de cause associée d'hépatopathie: AgHBs et anticorps anti-HVC négatifs, absence de surcharge en fer.

Les signes biologiques évocateurs sont: une macrocytose, une augmentation des transaminases hépatiques, une augmentation des GGT et du HDL cholestérol.

Certains éléments histologiques sont en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose: présence d'une stéatose hépatocytaire, présence de foyers d'hépatite alcoolique aiguë, présence de corps de Mallory.

❖ **Médicamenteuse**

L'interrogatoire retrouve une notion de prise de médicament au long cours en l'absence d'autres causes d'hépatopathie. Les médicaments incriminés sont nombreux; on peut citer outre les décoctions traditionnelles, les analgésiques, les antibiotiques, les antiviraux, les psychotropes, les antidiabétiques oraux, etc... Leur prescription nécessite une adaptation posologique et une surveillance biologique hépatique.

❖ **Toxiques industriels**

La notion d'exposition à des toxiques peut être retrouvée, tels que: la tétrachlorure de carbone, la bromobenzène, l'arsenic, le plomb, les organochlorés, l'hydrazine, etc...

VII.3.3. Cirrhoses métaboliques

❖ **Hémochromatose génétique**

Il s'agit d'une affection héréditaire transmise sur le mode autosomique récessif.

Le diagnostic est évoqué devant des signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (asthénie, diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies). Le début de la forme majeure se situe entre 30 et 40 ans chez l'homme et après la ménopause chez la femme. Des antécédents familiaux sont retrouvés.

Les examens paracliniques mettent en évidence une augmentation du coefficient de saturation de la sidérophiline (> 65 %), une diminution de la concentration sérique de la transferrine, élévation de la ferritine et du fer sérique.

Le diagnostic est confirmé par la présence de lésions histologiques (surcharge ferrique diffuse et importante dans les hépatocytes, les cellules de Kupffer et le tissu conjonctif), l'augmentation du fer intrahépatique, la présence de la mutation génétique C282Y ou H63D.

L'évaluation du fer hépatique peut se faire par les méthodes d'imagerie: scanner ou IRM.

❖ Maladie de Wilson

Le diagnostic est évoqué devant une cirrhose chez l'adulte jeune. Il existe souvent des manifestations associées neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de Kayser-Fleischer cornéen).

C'est une maladie héréditaire autosomique récessive exceptionnelle, caractérisée par une accumulation de cuivre, notamment dans le foie et les noyaux gris centraux.

Le diagnostic est confirmé par la diminution du taux sérique de la céruléoplasmine, l'augmentation de la cuprémie et de la cuprurie et, histologiquement, par l'augmentation de la concentration de cuivre hépatique. Une anémie hémolytique est souvent associée.

VII.3.4. Cirrhose auto-immune

Survient habituellement chez une femme jeune, souvent associée à d'autres affections auto-immunes.

Cliniquement, l'hépatite auto-immune se manifeste par des poussées ictériques, une asthénie, une fièvre, des arthralgies et des éruptions. Elle peut être asymptomatique. Une hypergammaglobulinémie est fréquente.

Le diagnostic repose sur la présence d'auto-anticorps anti muscle lisse et antinucléaire ou anti microsomes de foie et de rein.

VII.3.5. Cirrhose biliaire primitive

Survient le plus souvent chez une femme de plus de 40 ans. Il existe une cholestase clinique ou biologique.

Le diagnostic repose sur l'augmentation importante des IgM et surtout la présence à un titre élevé d'anticorps anti mitochondries et l'histologie.

Elle n'est responsable d'une véritable cirrhose qu'à un stade évolué.

VII.3.6. Cirrhose biliaire secondaire

Elle succède à une cholestase extra hépatique prolongée. Ses principales causes sont les calculs de la voie biliaire principale, les sténoses congénitales et postopératoires du cholédoque, la cholangite sclérosante primitive et la pancréatite chronique.

VII.3.7. Causes vasculaires

Ce sont l'insuffisance cardiaque droite, le syndrome de Budd-Chiari et les maladies veino-occlusives.

VII.3.8. Cirrhose cryptogénétique

Exceptionnellement aucune cause n'est retrouvée. La cirrhose est dite « idiopathique » ou cryptogénétique.

VII.4. Diagnostic différentiel

Il s'agit de toutes les hépatopathies, mais deux situations méritent une attention:

-Fibrose sans nodule: Ces états correspondent au stade pré cirrhotique des maladies chroniques du foie, à la sclérose hépato porte 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.

VIII. ÉVOLUTION 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 la classification de Child-Pugh.

Tableau I: classification de Child-Pugh

score	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	< 35 µmol/l	35-50 µmol/l	> à 50 µmol/l
Albumine	≥35 g/l	28-35 g/l	< à 28 g/l
T P	≥55 %	45-55 %	< 45 %
Encéphalopathie	Absente	Confusion	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.

D'autres facteurs témoignent de la gravité du pronostic: la survenue d'une hémorragie digestive, d'une hépatite aiguë, d'un syndrome hépatorénal, d'une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l, d'une septicémie et/ou d'une infection du liquide d'ascite, d'un foie atrophique, d'un carcinome hépatocellulaire.

IX. COMPLICATIONS DES CIRRHOSES [21]

Les complications sont la conséquence de l'HTP, de l'IHC, du développement d'un CHC ou d'une infection. Ces complications peuvent s'associer, notamment l'hémorragie digestive favorise la survenue d'une encéphalopathie, d'une ascite ou d'un ictère. Les infections bactériennes sont également un facteur de décompensation. La probabilité de décompensation d'une cirrhose jusque-là asymptomatique est de 10 % par an.

IX.1. Hémorragies digestives

La survenue d'une hémorragie digestive est toujours potentiellement grave et impose l'hospitalisation.

IX.1.1. Physiopathologie

L'HTP se définit par une pression portale supérieure à la pression cave de plus de 5 mmHg, ou par une augmentation de la pression portale au-dessus de 15 mmHg.

Le risque d'hémorragie digestive apparaît lorsque le gradient est supérieur à 12 mmHg. Dans la cirrhose, elle est due à un bloc intra-hépatique.

L'HTP entraîne le développement d'une circulation collatérale donnant des varices œsophagiennes (VO) très fréquemment. Elles siègent le plus souvent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

Le risque principal des VO est leur rupture, qui se traduit par une hémorragie digestive haute. Les varices gastriques (cardio-tubérositaires) sont moins fréquentes. Le risque de rupture est lié à la taille des varices et à l'existence de signes rouges à leur surface [64, 66].

IX.1.2. Diagnostic

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.

Tout cirrhotique qui va mal doit avoir en urgence un toucher rectal et, au moindre doute, un sondage gastrique et une numération-formule sanguine pour ne pas méconnaître une hémorragie digestive non extériorisée.

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale est réalisée après contrôle de l'hémodynamique. Le plus souvent (75 % des cas), il s'agit d'une rupture de varice œsophagienne ou gastrique. Le diagnostic d'hémorragie d'origine variqueuse est certain quand le saignement persiste pendant l'examen ou s'il existe un caillot adhérent sur une varice.

D'autres causes d'hémorragie digestive sont fréquentes chez le cirrhotique: gastropathie hypertensive, ulcère gastro-duodéal, syndrome de Mallory-Weiss, œsophagite, cancer de l'œsophage.

IX.1.3. Traitement [72]

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).

La prévention primaire des hémorragies digestives par rupture de varices est indiquée lorsque les varices sont moyennes ou grosses (stade 2 et 3); elle repose sur l'administration de bêtabloquants non cardiosélectifs à une dose réduisant de 20 % la fréquence cardiaque.

La prévention secondaire (après un premier épisode d'hémorragie digestive) repose soit sur les bêtabloquants, soit sur la ligature endoscopique des varices (entre 3 et 6 séances le plus souvent).

Le recours à l'anastomose porto-cave ne doit avoir lieu que lorsque les méthodes précédemment citées ne permettent pas de contrôler les récurrences d'hémorragie digestive. En effet, elle majore l'insuffisance hépatocellulaire et augmente le risque d'encéphalopathie hépatique.

IX.2. Ascite [24]

IX.2.1. Physiopathologie

L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies: une hypertension portale (HTP) et une rétention hydro sodée. La rétention hydro sodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) qui induit une stimulation du système rénine-angiotensine et donc un hyperaldostéronisme. L'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein. L'HTP localise la rétention hydro sodée dans la cavité péritonéale.

IX.2.2. Diagnostic

Il existe une matité des flancs, mobile et déclive. L'ascite est souvent associée à des signes d'HTP et/ou d'IHC, à des œdèmes des membres inférieurs (mous, indolores, prenant le godet), plus rarement à un épanchement pleural (habituellement droit). Il existe une oligurie avec natriurèse basse.

Il faut rechercher systématiquement un facteur favorisant: hémorragie digestive, infection bactérienne (septicémie ou infection du liquide d'ascite), hépatite alcoolique aiguë, hépatite virale active, écart de régime hyposodé ou arrêt des diurétiques, survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

IX.2.3. Complications de l'ascite [17]

- Hernie ombilicale, rupture de l'ombilic

- Infection du liquide d'ascite: Un taux faible de protéides (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 [63].

Tableau II: Résultats de l'étude du liquide d'ascite

	PNN	Culture
Infection du liquide d'ascite	>250/mm³	Positive
Ascite stérile riche en PNN = Infection du liquide d'ascite	>250/mm³	Négative
Bacterascite	<250/mm³	Positive
Ascite stérile	<250/mm³	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. Elle se manifeste par la récurrence précoce d'une ascite qui ne peut pas être prévenue par le traitement médical. On rencontre deux sous types: l'ascite résistante aux diurétiques, où l'association restriction hydrosodée et diurétiques est inefficace, et l'ascite intraitable où l'utilisation de diurétiques est efficace mais induit des complications sévères qui contre-indiquent leur utilisation.

IX.2.4. Traitement [50]

- Ponction d'ascite

Elle nécessite une asepsie rigoureuse, avec désinfection large de la peau. Elle est pratiquée du côté gauche, à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic. Le liquide est habituellement citrin. Il s'agit d'un transsudat, contenant 5 à 25 g/l de protides, stérile.

- Le traitement médicamenteux (diurétique)

Les épargneurs de potassium ou anti-aldostérones (spironolactone), les diurétiques de l'anse (Furosémide), avec une association possible selon le rapport 10/4.

- La transplantation hépatique

IX.3. Syndrome hépatorénal [51]

IX.3.1. Physiopathologie

Il désigne une insuffisance rénale fonctionnelle, qui complique les cirrhoses graves avec ascite et qui est due à la vasoconstriction des artères rénales.

IX.3.2. Diagnostic

Le diagnostic du syndrome hépatorénal a récemment fait l'objet d'une conférence de consensus.

Les critères majeurs retenus sont indispensables:

- Augmentation de la créatinine > 130 mmol/l ou clairance de la créatinine < 40 ml/min en dehors de l'administration de diurétiques.
- Les autres causes d'insuffisance rénale doivent être éliminées, en particulier les nécroses tubulaires secondaires à des médicaments (aminosides, AINS) ou à des chocs hémorragiques ou septiques.
- Absence d'amélioration de la fonction rénale après arrêt de la prise de diurétiques ou administration d'une expansion volémique. Dans la situation inverse, le diagnostic de syndrome hépatorénal peut être éliminé.
- Protéinurie < 500 mg/j et absence de manifestation échographique en faveur d'une uropathie obstructive ou d'une maladie du parenchyme rénal.

Les critères mineurs sont facultatifs:

- Diurèse < 500 ml/ 24 heures.
- Sodium urinaire < 10 mmol/l.
- Osmolalité urinaire $>$ osmolalité plasmatique.
- Absence d'hématurie.
- Hyponatrémie de dilution < 130 mmol/l.

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination ne pouvant être retenu qu'en présence de tous les critères majeurs. Des critères additionnels sont souvent présents, mais ne sont pas indispensables.

IX.3.3. Traitement

Repose sur le traitement d'une éventuelle cause déclenchante, l'expansion volémique (le plus souvent par albumine), les analogues de la vasopressine, en particulier la terlipressine et le shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: TIPS).

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 et l'utilisation prudente des diurétiques [63].

IX.4. Encéphalopathie hépatique

IX.4.1. Physiopathologie

L'encéphalopathie est liée à l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) et favorisée par le développement d'anastomoses portosystémiques.

Elle serait la conséquence de l'effet de substances neurotoxiques produites par l'intestin et normalement détruites par le foie, mais qui échappent à la destruction hépatique du fait de l'IHC ou en empruntant des anastomoses porto-caves.

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.

IX.4.2. Diagnostic

L'encéphalopathie hépatique est de diagnostic clinique et comporte trois stades de gravité croissante :

- Stade I: défini par une conscience normale, une fréquente inversion du rythme nyctéméral et la présence d'un astérixis,
- Stade II: troubles de la conscience, coexistant avec l'astérixis,
- Stade III: défini par un coma avec parfois des signes d'œdème cérébral.

Le foetor hépatique est une odeur douceâtre caractéristique de l'haleine.

L'électroencéphalogramme est perturbé avec un ralentissement diffus de l'activité électrique corticale, sans valeur spécifique. La présence d'ondes triphasiques est inconstante mais évocatrice.

L'hyperammoniémie veineuse et artérielle est habituelle, mais il n'y a pas de relation entre le degré d'élévation de l'ammoniémie et la sévérité de l'encéphalopathie hépatique.

L'encéphalopathie hépatique doit être distinguée: d'un hématome sous-dural chronique post-traumatique (fréquent chez l'alcoolique), d'une hémorragie méningée, d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke (liée à une carence en thiamine) avec paralysie oculomotrice et un nystagmus, d'un coma alcoolique ou hypoglycémique, d'un œdème cérébral en rapport avec une hyponatrémie sévère.

IX.4.3. 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 [74].

IX.4. Carcinome hépatocellulaire (CHC)

Le CHC est une tumeur primitive du foie, développée à partir des hépatocytes. Elle est unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, nodulaire ou massive. La vascularisation principale de la tumeur se fait à partir du réseau artériel hépatique. Dans la majorité des cas, le CHC se développe sur un foie cirrhotique.

IX.4.1. Diagnostic

Le CHC peut être découvert soit devant une symptomatologie clinique, soit lors d'un examen de surveillance systématique (dosage de l'alphafoetoprotéine et échographies régulières).

Son diagnostic est affirmé par la biopsie (guidée par l'échographie ou le scanner). 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.

Le scanner abdominal présente un intérêt particulier en cas de suspicion de carcinomatose hépatique. 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.

IX.4.2. Traitement

- Le traitement chirurgical

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

Ils font appel à l'alcoolisation ou radiofréquence, la chimio-embolisation, la radiothérapie in-situ, la chimiothérapie. Aucun protocole n'a pour l'instant montré d'efficacité dans le traitement des CHC.

IX.5. Complications infectieuses

Les infections bactériennes sont fréquentes au cours des cirrhoses (infection du liquide d'ascite, tuberculose, pneumopathie) 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.

IX.6. 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 [30, 39, 65, 78].

IX.7. Ictère

Il est habituellement en rapport avec une aggravation de l'IHC (souvent liée à une hépatite alcoolique aiguë) ou favorisé par une autre complication (hémorragie digestive, infection du liquide d'ascite).

Il faut toujours éliminer les autres causes d'ictère. Il est de mauvais pronostic.

IX.8. Complications hématologiques

Il s'agit d'une anémie (macrocytaire par carence en folates, microcytaire par saignement, normocytaire par hémolyse), d'une leucopénie et d'une thrombopénie par hypersplénisme.

IX.9. Complications endocriniennes

Elles peuvent consister en: une 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.

IX.10. Complications nutritionnelles

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

IX.11. Complications chirurgicales

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

X. TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE HEPATIQUE

X.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 car la dénutrition est un facteur de mauvais pronostic chez le cirrhotique.

X.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 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 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 ralentit l'évolution de la maladie.
- La cirrhose biliaire secondaire: la levée précoce de l'obstacle peut avoir un effet favorable.

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

X.3. Prévention

La vaccination contre l'hépatite B, les rapports sexuels protégés, la transfusion de sang sécurisé, traitement d'une hépatite chronique, l'éviction de la consommation de l'alcool et la toxicomanie intraveineuse.

DEUXIEME PARTIE:

NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS

I.1. Objectif général

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie dans le Département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.

I.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer le profil épidémiologique de la cirrhose du foie dans le département de médecine.
- Décrire les principaux tableaux cliniques et paracliniques de la cirrhose du foie dans le département de médecine.
- Décrire les complications de la cirrhose du foie dans le département de médecine.
- Répertorier les différentes étiologies de la cirrhose du foie dans le département de médecine.
- Rapporter le profil évolutif de la cirrhose du foie dans le département de médecine.

II. METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

II.1.1. La ville de Bobo-Dioulasso

Située au sud-ouest du Burkina Faso, Bobo-Dioulasso est le chef-lieu de la province du Houet. Elle est souvent présentée comme la capitale économique du Burkina Faso.

Selon le recensement général de l'INSD (Institut National de Statistique et de Démographie), en décembre 2006 Bobo-Dioulasso comptait 489 967 habitants dont 244 186 de sexe masculin et 245 881 de sexe féminin avec un taux d'accroissement supérieur à celui du pays. La population actuelle est estimée à 600 000 habitants environ, répartis dans trois (03) arrondissements.

C'est une ville verte située dans une zone de climat sud-soudanien, caractérisée par une longue saison sèche (octobre à avril) avec une température moyenne de 35°C, et une saison pluvieuse d'une durée de 5 mois (mai à septembre) avec une température moyenne comprise entre 25 et 29°C.

Au plan religieux, les musulmans sont les plus nombreux avec 77% de la population suivis de 19% de catholiques et 3% de protestants. Les animistes sont faiblement représentés.

L'agriculture représente l'activité principale. Des travaux menés dans le cadre des études sur les économies locales montrent que Bobo-Dioulasso est un lieu important de transit pour les échanges sociaux et surtout commerciaux entre le Burkina Faso et la Côte d'Ivoire du fait de sa position géographique. L'élevage est pratiqué comme activité complémentaire dans la ville [38].

Les structures assurant la couverture sanitaire sont réparties entre les secteurs publique (composé de deux CMA et de quarante CSPA repartis en deux districts), parapublique et privé. Il existe en outre un centre hospitalier universitaire, structure de référence de la région, cadre de notre étude.

II.1.2. Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) [29]

Le CHUSS est l'un des 03 centres hospitaliers universitaires du Burkina Faso. Il constitue un centre national de référence et reçoit, outre les malades de la province du Houet, ceux évacués ou référés des provinces environnantes. Il constitue le principal complexe sanitaire de la ville de Bobo-Dioulasso.

Il est structuré de la façon suivante:

- Un Département de Médecine comprenant plusieurs spécialités médicales,
- Un Département de Chirurgie,
- Un Département de Gynécologie, Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR),
- Un Département de Pédiatrie,
- Un Département des Laboratoires repartit en laboratoires de biochimie, de bactériologie, d'hématologie, de sérologie-immunologie et de parasitologie,

- Un Département de Pharmacie
- Un Service d'Imagerie médicale.

Avec une capacité d'accueil de 526 lits et un effectif de 678 agents, le CHUSS compte: 73 médecins dont 16 généralistes, 11 pharmaciens, 05 chirurgiens-dentistes, 589 paramédicaux.

Les missions du CHUSS sont de:

- prodiguer des soins curatifs, préventifs et ré adaptatifs,
- participer à l'enseignement, la formation et l'encadrement des stagiaires,
- participer à la recherche médicale.

Notre étude s'est déroulée dans le Département de médecine avec l'appui du laboratoire et de l'imagerie médicale.

II.1.3. Le Département de médecine

Ce département assure les consultations et la médecine curative de nombreuses pathologies. Les patients sont d'abord reçus en consultation externe ou aux urgences médicales avant d'être hospitalisés si nécessaire dans les différents services en fonction de leur pathologie. Ce département est composé des services suivants:

- La Cardiologie
- La Pneumologie
- La Médecine interne
- Les Maladies infectieuses
- La Neurologie
- La Gastro-entérologie
- La Dermatologie
- L'Endocrinologie

- L'Hématologie
- Le Centre psychiatrique
- Les Urgences médicales

II.1.4. Le Service d'imagerie médicale

Il est une entité technique de diagnostic dont la mission principale est la réalisation d'examens radiologiques, échographiques et scannographiques des patients; il est incontournable dans la sphère médicale et s'impose à travers ses différentes attributions. Son personnel comprend trois médecins en radiodiagnostic et imagerie médicale et dix techniciens supérieurs d'imagerie.

II.1.5. Le Département des laboratoires

Au sein du centre hospitalier, cette entité offre des prestations de bactériologie, de biochimie, d'hématologie, de sérologie-immunologie et de parasitologie. Son personnel se compose de 35 personnes dont:

- un médecin hématologue,
- deux pharmaciens viro-bactériologistes,
- quatre pharmaciens parasitologues,
- un pharmacien immunologiste,
- un biochimiste,
- quatre biologistes,
- seize technologistes biomédicaux
- et six infirmières diplômées d'Etat et brevetées.

Ce département connaît par moments des difficultés de fonctionnement. Ces difficultés sont liées soit à des pannes d'appareil soit à des ruptures de réactifs nécessaires à la réalisation de certains examens complémentaires.

A noter que le CHUSS ne dispose pas d'anatomopathologiste ni de service dédié à cet effet. Les pièces biopsiques effectuées sont alors acheminées à Ouagadougou la capitale, dans des structures privées ou publiques, aux frais des patients.

II.2. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive consistant en un recrutement systématique des patients hospitalisés pour cirrhose du foie dans le Département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou. Elle s'est étendue sur huit (08) mois, du 1^{er} juin 2011 au 31 janvier 2012.

II.3. Population d'étude

Notre étude a porté sur les malades des deux sexes qui ont été hospitalisés dans le Département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso durant la période d'étude, chez qui le diagnostic de cirrhose a été posé.

II.4. Critères d'inclusion

Les patients ont été inclus sur la base d'un faisceau d'arguments:

- cliniques:
 - gros foie d'allure cirrhotique: hépatomégalie à contours irréguliers, ferme, douloureuse ou non, à bord inférieur tranchant;
 - ou foie atrophique;
 - présence de complications telles que: un syndrome d'hypertension portale, une encéphalopathie hépatique, un ictère, une ascite, une hémorragie digestive;
- biologiques:

- syndrome d'insuffisance hépatocellulaire: notamment taux de prothrombine (TP) bas, hypo albuminémie, hypocholestérolémie, hypoglycémie;
 - cholestase biologique: hyper bilirubinémie à prédominance conjuguée, augmentation des phosphatases alcalines et des gamma GT;
 - cytolysse hépatique: élévation des transaminases (ASAT, ALAT);
 - Syndrome inflammatoire: accélération de la vitesse de sédimentation (VS), bloc beta-gamma.
- échographiques: foie nodulaire avec présence de signes d'hypertension portale, ascite, thrombose portale ou de la veine cave inférieure, dégénérescence carcinomateuse;
 - éventuellement endoscopiques: varices œsophagiennes, gastropathie d'HTP.

Les malades ont été inclus dans l'étude après leur consentement éclairé.

II.5. Méthode de collecte des données

II.5.1. Enquête clinique

Les patients ont été recrutés parmi les malades hospitalisés et ont tous été soumis à un examen clinique minutieux avec prescription d'examens complémentaires pour conforter les orientations diagnostiques.

II.5.2. Enquête paraclinique

Les paramètres échographiques ont été recueillis au cours des séances d'échographie à l'aide d'un échographe de marque Général Electric: type Logiq 200 Pro séries.

Un fibroscope de type FUGINON FG-1Z a servi à la recherche de varices œsophagiennes et de gastropathie d'HTP.

Pour les données biologiques, les résultats d'examen paracliniques demandés systématiquement ont été exploités.

II.5.3. Variables d'étude

Il s'est agi pour chaque patient, de recueillir les données suivantes:

- les données sociodémographiques: âge, sexe, provenance, profession, niveau socio-économique,
- les antécédents,
- les données cliniques,
- les signes fibroscopiques de l'hypertension portale,
- les paramètres échographiques de la cirrhose du foie,
- les résultats des examens biologiques: syndromes d'IHC, de cytolyse, de cholestase, inflammatoire, marqueurs des hépatites B et C, hémogramme, examens en rapport avec les complications (fonction rénale, étude cytobactériologique et chimique du liquide d'ascite),
- les résultats anatomopathologiques,
- le stade de la cirrhose (classification de Child-Pugh),
- les modalités évolutives.

Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte

II.6. Analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Epi Data 3.1 et analysées avec le logiciel Epi-Info version 3.1. Les tableaux et graphiques ont été réalisés à l'aide des logiciels Word 2010 et Excel 2010.

II.7. Définitions opérationnelles

II.7.1. Diagnostic de cirrhose du foie

Du fait de la difficulté de certains patients à honorer les frais de l'étude anatomo-pathologique de la ponction biopsique du foie, n'étant pas toujours disponible et du coût relativement élevé de la fibroscopie, le diagnostic de cirrhose a été essentiellement établi sur la base de la clinique, étayé des signes de fibrose extensive à l'imagerie et à la biologie:

- en clinique, l'atrophie ou l'hépatomégalie non douloureuse, ferme, à surface irrégulière et à bord inférieur tranchant associé ou non à des signes d'HTP et/ou d'IHC;
- en biologie: présence de signes d'IHC, de cholestase et de cytolyse hépatique, associés éventuellement à une inflammation.
- en échographie doppler, l'écho structure granitée ou fibreuse avec les contours irréguliers du foie lié à la fibrose hépatique et les nodules de régénération, la dysmorphie hépatique, l'hypertension portale (dilatation du système veineux porte, splénomégalie de stase), les anomalies fonctionnelles du flux portal mesurées à l'échographie doppler en l'occurrence une vitesse portale maximale en dessous de 18 cm/s et de 11 cm/s pour la vitesse moyenne.

II.7.2. Niveau socio-économique

Un indicateur socioéconomique synthétique construit à partir de la possession ou non de certains biens a permis de catégoriser les patients selon trois moyens socio économiques: faible, moyen, élevé.

❖ Domicile :

➤ Habitat	en dur = 1	en banco=0
➤ Eau courante	OUI=1	NON=0
➤ Electricité	OUI=1	NON=0
➤ Télévision	OUI=1	NON=0
➤ Réfrigérateur	OUI=1	NON=0
➤ Radio	OUI=1	NON=0
➤ Réveil ou montre	OUI=1	NON=0
➤ Téléphone	OUI=1	NON=0
➤ Latrine	moderne=2	traditionnelles=1 non=0

❖ Moyen de déplacement:

- Voiture=3
- Mobylette=2
- Bicyclette=1
- Piéton=0

❖ Classification

- Elevé: 9-16
- Moyen: 8-5
- Faible: 4-0

II.7.3. Alcoolisme compulsif

C'est une dépendance psychique et physique à tous les types de boissons alcoolisées de sorte que le patient ne peut résister à ses pulsions.

Le diagnostic de la cirrhose post-éthylque était retenu devant un aveu d'éthylisme chronique compulsif et des signes cliniques d'imprégnation éthylque (décolorations des lèvres, tremblement des extrémités et de la langue, pituites matinales, hypertrophie parotidienne, varicosité des pommettes, maladie de Dupuytren, pancréatite chronique, encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakoff, polynévrite).

II.7.4. Abondance de l'hématémèse

L'hématémèse est le rejet par la bouche après effort de vomissement d'une quantité de sang rouge ou noirâtre plus ou moins abondante, mêlé à des débris alimentaires et à des caillots.

Une classification en trois volumes a été établie pour quantifier l'abondance de l'hématémèse:

- petite abondance allant de 0 à 250 cc
- moyenne abondance allant de 250 à 500 cc
- grande abondance si quantité supérieure à 500 cc

RESULTATS

III. RESULTATS

III.1. Fréquence

Au cours de la période d'étude, 1 329 hospitalisations ont été enregistrées dans le Département de Médecine du CHUSS. Les patients présentant une hépatopathie chronique étaient au nombre de 186, parmi lesquels 87 ont été étiquetées de cirrhose du foie, représentant alors 6,5 % de l'ensemble des hospitalisations et 46,8 % des hépatopathies chroniques.

III.2. Données sociodémographiques

III.2.1. Age

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
16-25	05	5,7%
26-35	15	17,2%
36-45	24	27,6%
46-55	17	19,5%
56-65	11	12,7%
66-75	13	14,9%
76-85	02	2,4%
Total	87	100%

L'âge moyen était de 47,5 +/-15,3 ans avec des extrêmes de 16 et 80 ans. La tranche d'âge de 36-45 ans était majoritaire et représentait 27,6 % de l'échantillon. 70 % des patients avaient moins de 56 ans.

III.2.2. Sexe

Tableau IV: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Masculin	61	70,1
Féminin	26	29,9
Total	87	100

Le sex-ratio était de 2,3.

III.2.3. Profession

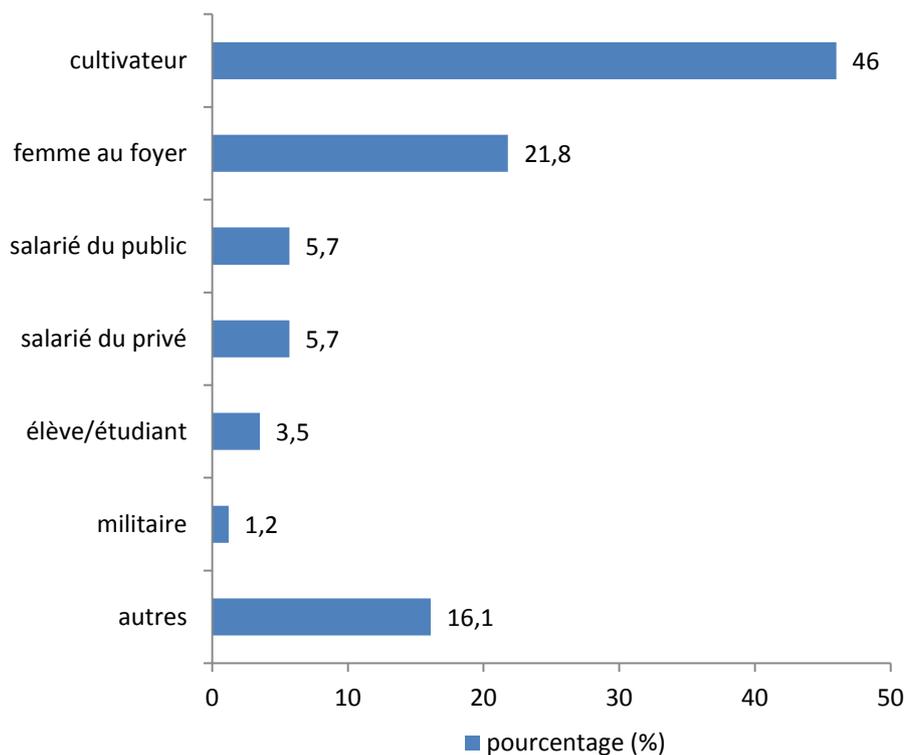


Figure 8: Répartition des patients selon la profession

Les cultivateurs étaient plus représentés avec 46% des cas.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession et le sexe

Profession	Sexe		Total N
	Masculin	Féminin	
	n	n	
Cultivateur	35	05	40
Femme au foyer	-	19	19
Salarié du public	05	00	05
Salarié du privé	05	00	05
Elève /étudiant	03	00	03
Militaire	01	00	01
Autres	11	03	14
Total	60	27	87

III.2.3. Provenance

Tableau VI: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ville de Bobo-Dioulasso	47	54
Autres localités	40	46
Total	87	100

Près de 46 % des patients provenaient de localités voisines de la ville de Bobo-Dioulasso.

III.2.4. Niveau socio-économique

Tableau VII : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Faible	67	77
Moyen	16	18,4
Élevé	04	4,6
Total	87	100

Plus de 3/4 des patients avaient un niveau socio-économique faible.

III.3. Données cliniques

III.3.1. Antécédents

Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ictère	29	33,3
Hématémèse	02	2,2
Alcoolisme chronique	36	41,4
Médicament traditionnel au long cours	55	63,2
Médicaments modernes hépatotoxiques	03	3,5
Hépatite virale B connue	03	3,5
Atcd familial hépatopathie non documenté	06	6,9
Transfusion sanguine	05	5,8
Intervention chirurgicale	11	12,6
Exposition aux insecticides organochlorés	02	2,2

Les antécédents les plus fréquemment rencontrés étaient la prise de médicament traditionnel au long cours, l'alcoolisme chronique et l'ictère.

Tableau IX: Répartition des patients selon le type d'alcoolisme

Type d'alcoolisme	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Compulsif	14	38,9
Occasionnel	22	61,1
Total	36	100

III.3.2. Motif de consultation

Tableau X: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Amaigrissement	48	55,2
Anorexie	56	64,4
Ascite	54	62,1
Asthénie	67	77
Douleur abdominale	62	71,3
Dyspepsie	62	71,3
Dyspnée d'effort	23	26,4
Hématémèse	13	14,9
Ictère	53	60,9
Méléna	19	21,8
OMI	50	57,5
Prurit	21	24,1
Oligurie	12	13,6

L'asthénie, la dyspepsie, la douleur abdominale, l'anorexie et l'ascite ont été les plus fréquemment retrouvées dans notre échantillon.

Tableau XI: Répartition des cas d'oligurie en fonction de l'ascite et de l'OMI

	Oligurie	
	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Ascite	06/06	100
OMI	04/06	66,7

L'ascite était présente dans tous les cas d'oligurie.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'abondance de l'hématémèse

Abondance de l'hématémèse (cc)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Petite abondance	06	46,1
Moyenne abondance	04	30,8
Grande abondance	03	23,1
Total	13	100

III.3.3. Délai d'admission

Dans notre série, le délai moyen d'admission était de 10,9 +/- 7,0 semaines avec des extrêmes de 01 et 52 semaines.

Tableau XIII: Fréquence des différents délais d'admission

Délai (en semaine)	Fréquences (n)	Proportions (%)	Proportions cumulées
01	15	17,2	17,2
02	10	11,5	28,7
03	10	11,5	40,2
04	01	1,2	41,4
05	11	12,5	53,9
08	03	3,5	57,4
10	17	19,5	76,9
13	08	9,2	86,1
20	03	3,5	89,6
25	04	4,6	94,2
52	05	5,8	100
Total	87	100	

La moitié des patients avaient été admis dans les deux (2) mois suivant le début de la symptomatologie.

III.3.4. Signes généraux

Tableau XIV: Répartition des principaux signes généraux retrouvés chez les patients

Signes généraux	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Altération de l'état général	24	72,6
Déshydratation	14	16,1
Altération de la conscience	08	9,2
Amaigrissement	48	55,1
Anémie clinique	28	32,2
Ictère	54	62,1

L'ictère et l'amaigrissement étaient les principaux signes d'examen général fréquemment observés dans notre échantillon.

III.3.5. Signes physiques

De nombreux signes physiques ont été notés.

Tableau XV: Répartition des principaux signes physiques retrouvés chez les patients

Syndromes	Signes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
	Hépatomégalie	49	56,3
	Douleur abdominale	63	72,4
	CVC	24	27,6
HTP	Splénomégalie	23	26,6
	Encéphalopathie hépatique	16	18,4
	Hippocratisme digital	04	4,6
IHC	Erythrose palmaire	01	1,1
	Ascite	57	65,5
	OMI	40	46
	Autre épanchement	05	5,7
	Foetor hépaticus	02	2,3
Cholestase	Lésion de grattage	11	12,6
Autres		09	10,3

Ces signes physiques s'associent chez la majorité des patients. La douleur abdominale était très fréquente, retrouvée chez 72,4 % des patients.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les caractères cliniques de l'hépatomégalie

Caractères		Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Consistance	Ferme	40/49	81,6
	Molle	02/49	4,1
	Dure	07/49	14,3
Surface	Lisse	26/49	53,1
	Bosselée	23/49	46,9
Siege	LMC	39/49	79,6
	LXO	10/49	20,4
Bord inferieur	Mousse	18/49	36,7
	Tranchant	31/49	63,3
Sensibilité	Douloureuse	13/49	25,5
	Indolore	36/49	74,5

*LMC : ligne medio-claviculaire droite, LXO : ligne xipho-ombilicale

La flèche hépatique moyenne était de 17,6 +/- 2 cm avec des extrêmes de 13 à 20 cm.

Tableau XVII: Répartition des patients selon le siège de la douleur abdominale

Siège	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Douleur diffuse	15/63	23,8
Epigastre	20/63	31,8
Hypochondre droit	20/63	31,8
Hypogastre	07/63	11,1
Péri ombilical	01/63	1,5

Les sièges épigastre et hypochondre droit étaient les plus couramment retrouvés avec la même fréquence de 31,8 %

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type de splénomégalie (classification de Hackett)

Type	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
1	5/23	21,7
2	14/23	60,9
3	4/23	17,4

Le type 2 était le plus représenté dans notre échantillon avec une fréquence de 60,9 %

Tableau XIX: Répartition des patients selon le stade de l'encéphalopathie hépatique

Stade	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
1	07/16	43,8
2	07/16	43,8
3	02/16	12,4

87,6 (%) des patients ayant présenté une encéphalopathie hépatique étaient au stade 1 ou 2.

III.3.6. Aspect macroscopique du liquide d'ascite

Tableau XX: Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du liquide d'ascite

Aspect	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Jaune citrin	28/41	68,3
Trouble	03/41	7,3
Hématique	10/41	24,4

Parmi les 41 patients de notre échantillon qui ont bénéficié d'une ponction exploratrice d'ascite, 68,3 % présentaient un liquide d'ascite citrin.

III.4. Aspects échographiques

Tableau XXI: Répartition des patients selon les signes échographiques du foie

Aspects		Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Taille	normale	22/79	27,9
	hypertrophique	42/79	53,2
	atrophique	15/79	19
Contours	réguliers	38/79	48,1
	irréguliers	41/79	51,9
Structure	homogène	16/79	20,3
	granuleuse	19/79	24,1
	nodulaire	43/79	54,4
	stéatose	01/79	1,2
Thrombose portale		13/79	16,5
Suspicion de carcinomatose hépatique		21/79	26,6

Parmi les 87 patients, 79 d'entre eux ont bénéficié d'une échographie abdominale. Un foie hypertrophique a été retrouvé dans 53,2 % des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les signes échographiques d’HTP

Aspects		Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Splénomégalie	Homogène	21/79	26,6
	hétérogène	05/79	6,3
	absente	53/79	67,1
Abondance de l’ascite	Petite	20/79	25,3
	moyenne	14/79	17,7
	grande	26/79	32,9
	absente	19/79	24,1
Dilatation veine porte		04/79	5,1
Dilatation veine splénique		03/79	3,8
Veine hépatique grelique		10/79	12,7
Recanalisation de la veine ombilicale		01/79	1,3

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les autres signes échographiques

Aspects	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Thrombose de la VCI	01/79	1,3
Adénopathie profonde	03/79	3,8
Carcinose péritonéale	02/79	2,5

III.5. Bilan virologique

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le bilan virologique

Marqueurs viraux	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
AgHBs positif	36/61	59
Ac anti VHC positif	6/41	14,6
AgHBs positif +	1/41	2,4
Ac anti VHC positif		
Ac anti VIH positif	4/43	9,3

L'Ag HBs était présent chez 59% des patients chez qui il a été recherché. Aucun cas de co-infection VIH /hépatite virale n'a été retrouvée.

Tableau XXV: Répartition des patients ayant une sérologie VHB positive selon le sexe

Sexe	AgHBs positif (n/N)	Pourcentage (%)
Masculin	26/36	72,2
Féminin	10/36	27,8

La sérologie VHB (Ag HBs) positive était à prédominance masculine (72,2 %)

Tableau XXVI: Répartition des patients ayant une sérologie VHB positive selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	AgHBs positif (n/N)	Pourcentage (%)
16-25	03/36	8,3
26-35	05/36	13,9
36-45	19/36	52,8
46-55	06/36	16,7
56-65	03/36	8,3
66-75	00/36	00
75-85	00/36	00

Cinquante-deux virgule huit pour cent des cas d'Ag HBs positif appartenait à la tranche d'âge [36-45 ans].

III.6. Bilan biologique

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les anomalies du bilan hépatique

Syndromes	Examens	Valeurs	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)	
	Bilirubine totale (µmol/L)	<35	25/54	46,3	
		35-50	09/54	16,7	
		>50	20/54	37	
Cholestase	PAL (UI/L)	Normale	02/54	3,7	
		élevée	<43	15/49	30,6
			>43	34/49	69,4
Cytolyse	ASAT (UI/L)	<45	25/78	32	
		>45	53/78	68	
		ALAT (UI/L)	<45	36/78	46,2
>45	42/78		53,9		
Albuminémie (g/l)	<28		13/39	33,3	
	28-35	06/39	15,4		
	>35	20/39	51,3		
IHC	TP (%)	<45	10/43	23,3	
		45-55	07/43	16,3	
		>55	26/43	60,5	
	Cholestérol total (mmol/L)	normal	22/43	51,2	
		diminué	21/43	48,8	

Les syndromes biologiques de cytolyse, de cholestase, et d'insuffisance hépatocellulaire étaient fréquents chez nos patients.

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les résultats du bilan biochimique

Examens	Valeurs	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
	normale	53/73	72,6
Azotémie (mmol/L)	élevée	20/73	27,4
	normale	65/80	81,3
Créatininémie (µmol/L)	élevée	15/80	18,8
	élevée	31/74	41,9
Glycémie (mmol/L)	normale	29/74	39,2
	diminuée	14/74	18,9

Tableau XXIX: Répartition des patients selon les caractéristiques de l'hémogramme

Examens	Valeurs	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
	<150	34/82	41,5
Plaquettes (10 ³ /mm ³)	>150	48/82	58,5
	<11	45/82	54,9
Hémoglobine (g/dl)	>11	37/82	45,1
	Normal	50/82	61
VGM (µm ³)	Elevé	09/82	11
	Diminué	23/82	28
	Normale	64/82	78,1
CCMH (g/dl)	diminuée	18/82	21,9

Plus de la moitié de l'échantillon présentait une anémie.

Tableau XXX: Répartition des cas d'anémie en fonction du VGM et de la CCMH

	Valeurs extrêmes	Anémie (taux d'hémoglobine < 11g / dl)	
		Fréquence	Pourcentage (%)
VGM	[81-94]		
(µm³)			
Normal		25	55,6
Elevé		04	8,9
Diminué		16	35,6
CCMH	[32-36]		
(g/dl)			
Normale		33	73,3
Diminuée		12	26,7

L'anémie était normochrome dans 73,3 % et normocytaire dans 55,6 %.

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

Liquide d'ascite	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Transsudat	27/35	77,1
Exsudat	08/35	22,9
<250/mm ³	22/30	73,3
PNN		
>250/mm ³	08/30	26,7

Plus d'un quart des patients avaient une infection du liquide d'ascite.

Sur 30 patients ayant bénéficié d'un dosage de l'alphafoetoprotéine, un tiers présentait un taux supérieur à 400 UI/ml. Le seuil de signification du laboratoire étant au-dessus de 15 UI/ml.

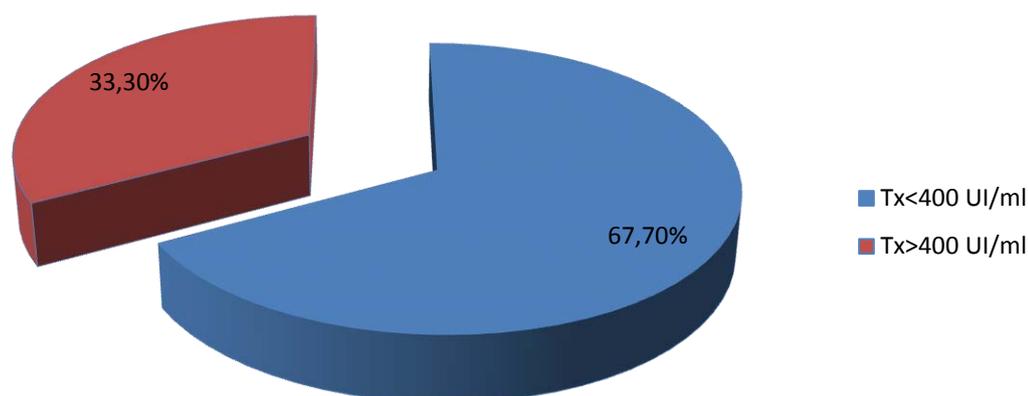


Figure 9: Répartition des patients selon le taux d'alphafoetoprotéine

III.7. Fibroscopie digestive haute

Tableau XXXII: Répartition des patients selon les signes de la fibroscopie digestive haute

Signes endoscopiques	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
V.O. Grade II	04/15	26,7
V.O. Grade III	04/15	26,7
Gastrographie d'HTP	01/15	6,6
Aucun	06/15	40

Quinze patients soit 17,2% de l'échantillon ont bénéficié d'une endoscopie digestive. Parmi eux 60 % présentaient des signes d'hypertension portale.

III.8. Classification de Child-Pugh

Sur les 54 patients chez qui la classification de Child-Pugh a été possible, 23 (soit 42,6%) étaient classés Child C.

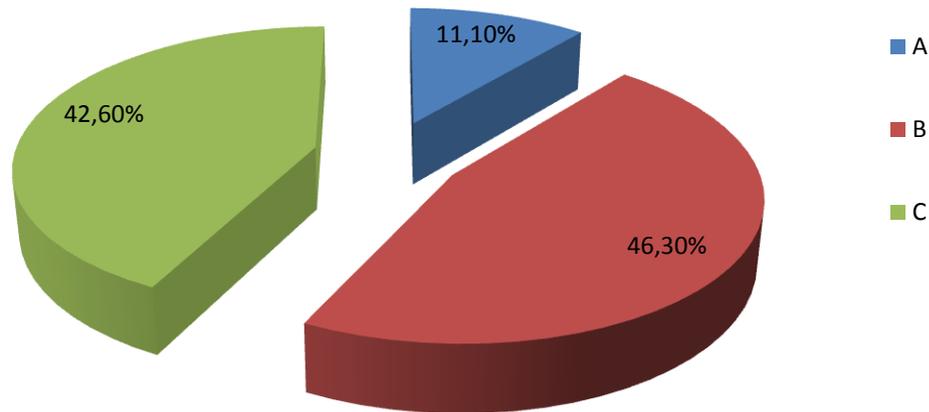


Figure 10: Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh

III.9. Etiologie

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon les différents facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hépatite B	36	41,4
Hépatite C	06	6,9
Alcoolisme compulsif	14	16,1
Médicament traditionnel	55	63,2
Médicament moderne hépatotoxique	03	3,5
Exposition à toxique	02	2,3
Aucun	08	9,2

Les facteurs étiologiques étaient dominés par le médicament traditionnel et l'hépatite virale B, mais le plus souvent l'étiologie était mixte.

Tableau XXXIV: Répartition des cas d'alcoolisme compulsif en fonction de la sérologie hépatitique.

Sérologie	Alcoolisme compulsif	
	Fréquence (n/N)	Pourcentage (%)
AgHBS +	07/14	50
Ac anti-VHC +	01/14	7,1
Négative	04/14	28,6
Non faite	02/14	14,2

La moitié des alcooliques était positif à l'Ag HBs.

III.10. Aspects thérapeutiques

Tableau XXXV: Répartition des patients en fonction du traitement reçu

Traitements	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Diurétiques	55/87	63,2
Antibiotiques	46/87	52,9
Laxatifs	80/87	92
Antalgiques	23/87	26,4
Bêta Bloquants	15/87	17,2
Hémostatiques	13/87	14,9
Traitement martial	20/87	23
Transfusion sanguine	05/87	5,7
Ponction évacuatrice d'ascite	54/87	62,1
Traitement endoscopique	01/87	1,1
Autres	17/87	19,5

La quasi-totalité des patients a bénéficié d'un traitement laxatif par lactulose.

III.11. Evolution au cours de l'hospitalisation

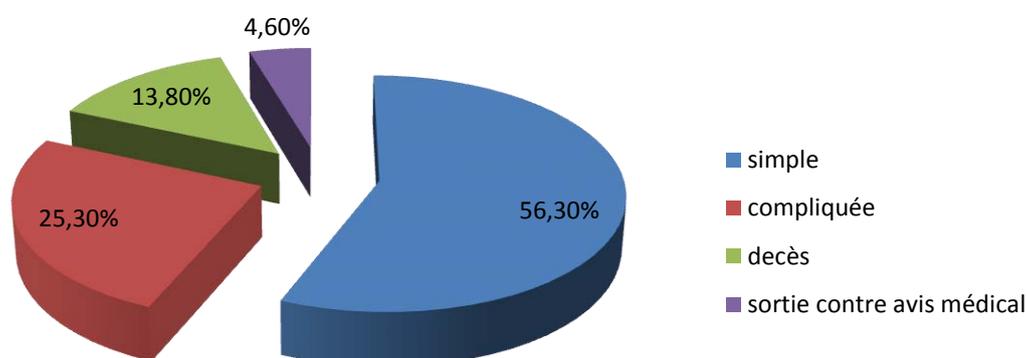


Figure 11: Répartition des patients selon les différentes modalités évolutives

Dans notre série, 25,3% des patients ont présenté des complications. Sont décédés 13,8% des patients, tous dans la première semaine suivant leur admission. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 7,7 +/- 3,5 jours avec des extrêmes de 4 à 15 jours.

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon les différentes complications dépistées au cours de l'hospitalisation

Type de Complication	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Dégénérescence carcinomateuse	10/22	45,5
Infection du liquide d'ascite	08/22	36,4
Hémorragie digestive	07/22	31,8
Encéphalopathie hépatique	05/22	22,7
Syndrome hépatorénal	04/22	18,2
Autres	04/22	18,2

Tableau XXXVII: Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et les différentes modalités évolutives

Modalité évolutive	Classification CP		
	A	B	C
Simple	04	15	11
Complicquée	02	06	06
Décès	00	04	04
Sortie contre avis médical	00	00	02

Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et les complications dépistées au cours de l'hospitalisation

complications	Classification CP		
	A	B	C
Hémorragie digestive	02	02	00
Carcinome hépatocellulaire	00	03	01
Infection du liquide d'ascite	00	02	01
Encéphalopathie hépatique	00	01	01
Syndrome hépatorénal	00	01	02
Autres	00	01	02

La létalité et la morbidité étaient globalement significatives lorsque les malades avaient un score CP élevé.

Tableau XXXIX: Répartition des patients en fonction des circonstances de décès

Circonstances de décès	Effectif (n/N)	Pourcentage (%)
Carcinome hépatocellulaire	06/12	50
Encéphalopathie hépatique	04/12	33,4
Infection du liquide d'ascite	01/12	8,3
Syndrome hépatorénal	01/12	8,3

Le carcinome hépatocellulaire et l'encéphalopathie hépatique ont été les principales causes de décès

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV.1. Limites et contraintes

Au terme de cette étude, 87 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 relativement élevé et des entraves liées à l'acheminement des pièces biopsiques jusqu'à Ouagadougou, la capitale.

Au cours de l'hospitalisation, chez certains patients, il n'a pas toujours été possible d'avoir tout le bilan paraclinique prescrit. Cela était dû au fait que l'hôpital n'était pas en mesure d'offrir ces bilans, ou que les patients ne pouvaient pas honorer les frais inhérents à ces examens.

En ce qui concerne le diagnostic étiologique, il aurait été intéressant de rechercher les autres marqueurs du VHB (Ag Hbe, Ac anti-Hbc, Ac anti-Hbs, Ac anti-Hbe) de même que le matériel génétique des deux virus.

Néanmoins cette étude a le mérite d'étudier une affection non encore explorée à Bobo Dioulasso. Les résultats obtenus ont permis une appréciation significative des aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la maladie dans le contexte d'étude.

IV.2. Fréquence

En 2002 selon Sermé et Ilboudo, la cirrhose représentait 5,8% des hospitalisations au CHUYO [85].

Dans notre étude, elle a représenté environ 6,5% des hospitalisations et 46,8% de toutes les hépatopathies chroniques enregistrées pendant la période d'étude.

Cette fréquence au cours des hépatopathies chroniques concorde avec celle retrouvée par Maïga au Mali [52] qui est de 48,3%.

Cependant elle est supérieure aux proportions de 35% retrouvées par Nko'o au Cameroun [62] et de 34,2% notée par M'baye au Sénégal [56]; mais inférieure à celles retrouvées par Tsega en Ethiopie [88, 89] 62,3% et 65,5%, et Perret au Gabon [71] à 60%.

Le mode de recrutement et les critères d'inclusion pourraient expliquer cette différence de fréquence.

IV.3. Données socio démographiques

IV.3.1. L'âge

L'âge moyen était de $47,5 \pm 15,3$ ans et la tranche d'âge de 36 à 45 ans était la plus représentée.

Cette moyenne d'âge est proche de celle retrouvée par Touré à 49,4 ans au Niger [86], et celle retrouvée par Attia à 48,9 ans en Côte d'Ivoire [6].

Elle est supérieure à celles de Saley qui était à $43,7 \pm 13,7$ ans au Niger [76], de Maïga à $43,7 \pm 15,3$ ans [52], de Keita à $43,3 \pm 15,9$ ans [48] et de Guiré à $42,7 \pm 14,8$ ans [43] au Mali, de Mwangi à 40 ans [60] au Kenya.

Par contre elle reste inférieure à celles retrouvées en France par Boursier [15] et Lafond [53] respectivement de 52,4 ans et 58,8 ans.

Le jeune âge dans ces différentes études africaines pourrait s'expliquer par l'infection par le virus de l'hépatite B dès l'enfance en milieu africain, cause la plus fréquente de cirrhose dans ce contexte.

IV.3.2. Le sexe

Le sex-ratio était de 2,3, comparable à celui de 2,6 trouvé par Maïga et al [52]. Touré [86] et Soumaré [85] notaient un sex-ratio de 4,7 et de 6,1.

Cette prédominance masculine concorde avec les données de la littérature africaine et européenne [2, 6, 16, 52, 56, 58, 77, 90] et pourrait être liée au fait que la séroconversion AgHBe est plus faible chez l'homme que chez la femme [37]. Les hommes paraissent plus exposés au risque cirrhogène que les femmes, mais dans une population de cirrhotique, le risque de transformation néoplasique semble identique dans les deux sexes [34].

IV.3.3. La classe professionnelle

La classe professionnelle la plus représentative était celle des cultivateurs (46%). Cette prédominance des cultivateurs se rattacherait au fait que l'agriculture et l'élevage, occupent plus de 75% de la population active au Burkina Faso [44].

La fréquence de la cirrhose dans les couches sociales à faible niveau socio-économique à 77% a été rapportée par d'autres études [12, 79].

Ce fait peut être dû à une forte transmission inter humaine du virus de l'hépatite B en rapport avec la vulnérabilité sexuelle, voie non négligeable de transmission dans ces couches de la population.

IV.3.4. La provenance

Dans notre série, environ 54 % des patients venaient de la ville de Bobo-Dioulasso contre 46 % pour les autres provinces et le milieu rural du Houet. Cette proportion élevée de patients des milieux environnants pourrait relever du fait que l'agent de santé en périphérie référerait systématiquement tout cas de suspicion de cirrhose du foie au CHUSS.

IV.4. Données cliniques

IV.4.1. Antécédents

L'antécédent le plus fréquemment rencontré était la prise de médicaments traditionnels au long cours à 63,22 %.

Cette proportion est inférieure à celle notée par Saley [77] au Niger à 85,5 % et supérieure à celle de Touré [86] au Niger à 57,1 %.

Ces fréquences élevées sont liées à la culture africaine où le traitement traditionnel, facteur aggravant, constitue souvent le premier recours, le traitement moderne n'intervenant que secondairement en cas d'échec de la tradithérapie.

Un antécédent d'ictère a été retrouvé dans 33,3% des cas.

Des fréquences de 30,4% à 68,3% ont été relevées au Mali et au Niger [43, 48, 52, 77]. Cet ictère pourrait être lié à des phases aiguës d'hépatite virale, mais d'autres étiologies des ictères (tel que le paludisme) ne peuvent être exclues dans notre contexte.

Un éthylisme a été noté chez 41,4% des patients. Maïga et al [52] au Mali l'ont retrouvé dans 1,8% des cas. Cette différence pourrait trouver son explication dans les divergences religieuses en ce qui concerne la consommation alcoolique mais une notion d'éthylisme non avoué n'est pas à négliger.

IV.4.2. Etude clinique

Le délai moyen d'admission était de 10,9 semaines. La moitié des patients avait consulté après au moins deux mois d'évolution symptomatique.

Ce long délai à l'hospitalisation est habituel dans les pays africains [44] et pourrait expliquer la présence au moment du diagnostic de certaines complications telles que l'encéphalopathie hépatique, le syndrome hépatorénal, le syndrome œdémato-ascitique.

Dans notre échantillon, l'altération de l'état général était retrouvée chez 72,6% des patients.

Touré [86] au Niger avait trouvé 87,3% d'AEG. Ces chiffres sont comparables aux données de la littérature [9, 10, 14, 16, 24, 77, 90].

Cet état général altéré traduit le stade avancé de l'affection au moment du diagnostic, de même qu'une probable dégénérescence carcinomateuse qui a été noté dans 26,6% des cas.

Une hémorragie digestive a été constatée dans 21,8 % des cas.

Cette fréquence est inférieure à celles retrouvées au Niger par Touré [86] qui était de 55,4%, et par Saley qui était de 32,35%.

Le dépistage tardif des varices œsophagiennes explique le retard dans la prescription d'un traitement prophylactique de la rupture de ces varices.

Une oligurie a été signalée dans 13,6% des cas.

Ceci pourrait être dû à une baisse de la filtration glomérulaire, témoin soit d'un syndrome hépatorénal déjà constitué à l'admission soit d'une insuffisance rénale aigue fonctionnelle consécutive à la constitution d'un troisième secteur ou induite par le traitement traditionnel.

La douleur abdominale retrouvée dans 72,4 % des cas pourrait être liée à une infection du liquide d'ascite ou à une dégénérescence néoplasique de la cirrhose, confortée dans notre étude par une infection du LA chez un quart des patients et un taux d'alpha-foetoprotéine élevé chez 33,3 % des patients. Cette fréquence est supérieure à celle obtenue par Touré [86] au Niger qui était de 54 %.

L'ascite a été fréquente et a été retrouvée dans 65,5% des cas. Touré [86], Maïga [52] et Karoui [47] rapportaient des fréquences de 71,4 %, 58,9 % et 46 %.

Ces résultats corroborent ceux d'autres études pour lesquelles l'ascite est citée comme étant le premier motif d'hospitalisation pour cirrhose [9, 10, 16]. Cette ascite relève à la fois de l'HTP et de l'IHC.

Soixante-deux virgule un pour cent des patients présentaient un ictère conjonctival, proportion inférieure à celle de 73,2% rapportée par Maïga et al [52].

Pour Pariente [69] l'ictère est une complication fréquemment révélatrice de la maladie cirrhotique.

Ces fréquences élevées de l'ictère et de l'ascite traduisent également le stade avancé de l'affection au moment du diagnostic.

Une hépatomégalie a été palpée dans 56,3% des cas, témoignant en corrélation avec les données de l'échographie d'une fréquence élevée de cirrhose hypertrophique dans notre série.

L'hépatomégalie ferme, plus ou moins bosselée, à bord inférieur tranchant, parfois douloureuse constamment rencontrée dans notre étude est habituellement rapportée [9, 34].

Nous avons enregistré une encéphalopathie hépatique chez 18,4% des patients. Maïga et Saley l'ont retrouvée dans 34,9 % et 23,5 % [36, 77]. L'encéphalopathie semble ainsi relativement fréquente au cours de la cirrhose en Afrique occidentale.

Un dépistage précoce ainsi qu'une prise en charge adaptée pourraient réduire considérablement ces chiffres.

Les VO ont été retrouvées chez 53,3% des patients ayant bénéficié d'une fibroscopie.

Cette fréquence est inférieure à celles rapportées par Maïga et al [52] et Coulibaly [32] qui étaient respectivement de 82,4% et 86%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le faible taux de réalisation de fibroscopie dans notre échantillon (17,2%).

La gastropathie d'HTP a été de 6,7%.

L'hémorragie digestive par rupture de VO révélant la cirrhose une fois sur trois, suggère la réalisation systématique de la fibroscopie digestive haute devant toute suspicion de fibrose hépatique [21, 35, 75, 81].

Sur le plan clinique, l'étude macroscopique du liquide d'ascite a été dominée par l'aspect jaune citrin de l'ordre de 68,3%.

Une ascite hématique probablement en rapport avec une dégénérescence carcinomateuse, a été observée dans 24,4%.

IV.5. Données paracliniques

Dans notre échantillon, l'échographie abdominale objectivait le plus souvent un foie hypertrophique (53,2 % des cas), nodulaire (54,4 % des cas), aux contours irréguliers (51,9 % des cas), associé à des signes d'HTP. Ces données concordent avec celles de la littérature [9, 83].

La thrombose portale rencontrée dans 16,5% des cas pourrait être liée sur ce terrain à un embol tumoral.

La suspicion de carcinomatose hépatique de façon globale à l'échographie a été de 26,6 %.

Les données de la littérature ont montré la fiabilité de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose du foie [23, 48, 62]. Cependant, nous avons noté une légère discordance entre l'échographie et le dosage de l'alpha-foetoprotéine qui était significativement élevé dans 32,3%.

N'Gbesso en Côte d'Ivoire a trouvé que l'échographie, semblait plus utile que le dosage de l'alphafoetoprotéine dans le diagnostic des carcinomes hépatocellulaires [61].

Les nouvelles méthodes de diagnostic non invasives de la cirrhose du foie présentent un intérêt particulier en ce sens qu'elles sont reproductibles avec une sensibilité proche de la PBH [13, 15]. Il s'agit notamment du fibroscan, du fibrotest et du fibromètre avec respectivement une sensibilité de 70%, 80% et 95% [13, 15, 20]. Il nous faudra donc travailler à diagnostiquer la cirrhose avec ces moyens non invasifs avant d'arriver à la nécessité de la PBH.

Sur le plan biologique, les anomalies fréquemment rencontrées traduisaient une insuffisance hépatocellulaire.

Le TP était abaissé à moins de 55% dans 39,5% des cas. L'hypo albuminémie inférieure à 35 g/L a été retrouvée dans 38,7 %. L'hypoglycémie et l'hypocholestérolémie ont été retrouvées respectivement dans 18,9% et 48,8%. Nos fréquences sont nettement inférieures à celles obtenues par Touré qui retrouvait un TP très bas (<55%) dans la majorité des cas (91,9%).

La numération formule sanguine était normale ou perturbée avec une thrombopénie (41,5%) ou une anémie (54,9%).

Ces anomalies pourraient être liées soit à un hypersplénisme conséquence de l'HTP, soit à une spoliation sanguine au cours des hémorragies digestives qui quelques fois passent inaperçues, soit à une carence martiale [92].

Dans un quart des cas une infection du liquide d'ascite avait été retrouvée, mais aucun germe n'a été isolé.

Touré retrouvait une ILA dans la moitié de sa série [86]. Attia la retrouvait dans 44,8% des cas et avait isolé le colibacille et le staphylocoque [6].

Les ILA sont généralement dues à un seul germe qui est le plus souvent d'origine digestive. Les germes aérobies à Gram négatif sont le plus souvent isolés (60 à 80 %), surtout *E. coli* (40 à 70 %) suivi de *Klebsiella* (5 à 15 %). Les ILA à cocci à Gram positif sont moins fréquentes (5 à 20 %), surtout *Streptococcus pneumoniae* (5 à 15 %), autres streptocoques (5 à 15 %) et staphylocoques (1 à 5%). Les germes anaérobies et microaérophiles sont rarement en cause [14].

Des germes sont isolés seulement dans la moitié des cas, même lorsque les prélèvements pour les cultures sont effectués au lit du malade. Il est donc nécessaire de faire la cytoculture qui améliore considérablement la rentabilité.

IV.6. Gravité

Sur les 54 patients chez qui la classification de Child-Pugh a été possible, 25 (soit 46,3%) étaient classés Child B et 23 (soit 42,6%) étaient classés Child C. Nos résultats sont similaires à ceux de Touré [86].

Quant à Karoui et al à Tunis [47], ils ont trouvé le CP B dans 63% des cas, le CP C dans 17% des cas.

Les avancées relatives dans le domaine médical dans les pays maghrébins permettant une meilleure prise en charge des patients pourraient expliquer cette divergence de résultat en ce qui concerne le CP C.

Le long délai de consultation expliquerait dans notre contexte la gravité de cette pathologie au stade de diagnostic.

IV.7. Aspects étiologiques

La prévalence des marqueurs viraux au cours des hépatopathies chroniques est variable selon les auteurs.

Dans notre série, la prévalence du portage de l'Ag HBs chez les porteurs de cirrhose était de 59%. Par ailleurs, on remarque une fréquence élevée de la cirrhose dans la tranche d'âge où la présence de l'antigène HBs était importante (36-45 ans).

Une étude antérieure réalisée par Ouédraogo dans le service de médecine interne du CHUSS en 1997 avait rapporté 38% de portage au cours de la cirrhose [67]. Bobo Dioulasso semble donc constituer une zone de haute prévalence de portage de l'Ag HBs au cours de la cirrhose.

Ces données expliquent le rôle important que joue le virus de l'hépatite B dans la genèse de la cirrhose dans notre contexte. Cette relation a été étayée par plusieurs publications dans le monde [3, 27, 55, 56, 89].

A ce propos il nous aurait été profitable de rechercher les autres marqueurs du VHB, mieux l'ADN du VHB chez les patients dont l'antigène HBs était absent; ce qui aurait permis de mieux statuer sur l'étiologie hépatitique.

La vaccination contre l'hépatite virale B présente donc un intérêt considérable dans la prévention de la cirrhose du foie.

Bien que la sérologie de l'hépatite C ait été effectuée chez peu de patients (14,6% de l'échantillon), ce virus pourrait aussi jouer un rôle dans la genèse de la cirrhose en milieu tropical comme l'ont rapporté d'autres auteurs [1, 3, 7, 33, 53, 59, 71, 77, 88].

Le virus de l'hépatite C est associé au développement de la cirrhose du foie bien que ce rôle soit moins important que celui du virus de l'hépatite B.

Dans cette étude, sur 41 patients ayant bénéficié des deux sérologies (à la fois l'AgHBs et les Ac anti-VHC), un seul soit présentait le profil sérologique d'une co-infection B-C.

Une idée plus précise de cette coinfection aurait été obtenue si toutes ces sérologies avaient pu être systématiquement réalisées dans toute la série.

Tableau XL: Etude comparative des marqueurs viraux selon les pays.

Marqueurs viraux et pathologie/auteurs	AgHBs positif (%)	Ac anti VHC positif (%)
Notre étude	59	14,6
Maïga et al (Mali) [52]	55	25
Bakayoko (Mali) [8]	64,5	28
Coulibaly (Mali) [30]	71	
Mets et al (Niger) [55]	84	48
Blanc et al (France) [11]		22
Mbaye et al (Sénégal) [54]	85,2	0
Aceti et al (Somalie) [1]		10
Cenac et al (Niger) [26]		10
Perret et al (Gabon) [68]	34,2	34,2
Vignon (Benin) [86]	57	

Malgré certaines différences, ces données confirment la relation incontestable entre la cirrhose et le virus de l'hépatite B.

Dans notre étude l'étiologie éthylique a été retenue chez 14 patients (16,1%) alcooliques de type compulsif. Mais bien que ce toxique soit cirrhogène, il ne peut être incriminé sans avoir éliminé la présence des marqueurs viraux.

La moitié des éthyliques compulsifs de notre série était positif à l'AgHBs, témoignant de l'étiologie mixte de la cirrhose dans notre série.

Nous nous devons d'accorder un intérêt particulier au traitement traditionnel au long cours dans la mesure où 63,2% des patients de notre série en sont concernés.

Mais leur imputabilité reste également difficile à établir sur la base de nos données.

IV.8. Aspects thérapeutiques

Le traitement a été seulement symptomatique dans notre série. Aucun de nos patients n'a reçu de traitement anti-viral spécifique.

En dehors d'une transplantation hépatique, il n'existe pas de traitement qui permette la guérison d'une cirrhose car les lésions du foie sont irréversibles. Cependant, pris tôt et après traitement de la cause initiale (alcoolisme, hépatite, etc.), le foie se régénère et les lésions peuvent se stabiliser [10].

IV.9. Aspects évolutifs

L'évolution dans la majorité des cas a été simple (56,3%).

Elle a été émaillée de complications dans 25,3% des cas. Le CHC en a représenté 45,5%, l'infection du LA 36,4%, l'hémorragie digestive 31,8%, l'encéphalopathie hépatique 22,7% et le syndrome hépatorénal 18,2%.

Karoui [47] et Castera [25] ont rapporté que l'existence de complications initiales était un important facteur prédictif de décès.

Trinchet a trouvé que le CHC est une complication majeure très fréquente au cours de la cirrhose du foie et qu'il faut insister à cet égard sur le développement de la surveillance échographique périodique chez les malades atteints de cirrhose [87].

Selon Oberti, les hémorragies par rupture de VO représentent environ 70 % des hémorragies digestives au cours de la cirrhose, et leur taux de mortalité, plus élevé que celui des autres causes d'hémorragies, est de l'ordre de 30 à 50 % lors du premier épisode [66].

La létalité a été de 13,8%. Tous les cas de décès sont survenus dans la première semaine suivant l'admission.

Cette létalité est nettement inférieure à celles rapportées par Karoui [47] qui était de 24% sur une période de 30 mois et par Diarra [36] qui était de 82,5% sur une période de 12 mois.

Le CHC et l'encéphalopathie hépatique ont été les principales circonstances de décès avec respectivement 50% et 33,4%.

Cet ordre est différent de celui rapporté par Karoui qui retrouvait l'encéphalopathie hépatique dans 58% des cas de décès et le CHC dans 11% des cas.

Pour Castera [25] les circonstances de décès étaient essentiellement l'infection bactérienne à 33%, l'insuffisance hépatique à 23,9% et l'hémorragie digestive à 21,6%.

Ce taux de létalité précoce relativement élevé pourrait être dû à la consultation tardive des patients ou à la difficulté de prise en charge des complications dans notre contexte.

Cette létalité était significativement élevée lorsque les malades avaient un score de CP élevé, ce qui est concordant à celles retrouvées par Diarra [36], Castera [25] et El Younsi [39] avec un taux de survie à un an respectivement de 27,7%, 34% et 45% pour le CP au stade C.

Sont sortis contre avis médical 4,6% des patients, ce qui n'a pas permis de statuer sur leur profil évolutif.

Le bas niveau socio-économique de nombreux patients dans notre série expliquerait cette sortie prématurée.

La durée moyenne du séjour a été de 7,7+/- 3,5 jours, délai assez court pour une prise en charge adaptée.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

La prévalence de la cirrhose du foie pose un énorme problème de santé publique dans nos hôpitaux. Elle est associée au portage chronique du VHB dans plus de la moitié des cas. Ces complications chez l'adulte jeune sont si redoutables qu'aujourd'hui il faut des actions de santé publique, au nombre desquelles la vaccination contre l'hépatite virale B.

2. Recommandations

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes:

➤ **Aux autorités du ministère de la santé:**

- ✓ Encourager la poursuite du dépistage systématique de l'hépatite B et C déjà instauré chez les donneurs de sang et son extension à d'autres groupes (femmes enceintes, nouveau-nés, personnel de santé, sujets ayant des partenaires sexuels multiples).
- ✓ Former davantage de spécialistes en hépato gastroentérologie avec dotation de l'hôpital de moyens diagnostiques tels que l'anatomopathologie, le fibroscan, le fibrotest et le fibromètre.
- ✓ Développer une politique d'accès aux anti viraux dans le cadre du traitement de l'hépatite B.
- ✓ Améliorer le suivi des patients séropositifs au VHB et/ou VHC en facilitant la recherche des marqueurs de réplication active de ces virus.
- ✓ Encourager la vaccination anti hépatite B dès la naissance

➤ **Au personnel de la santé:**

- ✓ Veiller à la maintenance régulière des appareils de laboratoire pour éviter la survenue d'éventuels dysfonctionnements.
- ✓ Encadrer les étudiants en Médecine sur la prise en charge de la cirrhose du foie.
- ✓ Elaborer une stratégie de diagnostic précoce et une prise en charge efficace des complications de la cirrhose.

➤ **Aux populations:**

- ✓ Eviter le traitement traditionnel abusif.
- ✓ Consulter le plutôt dans une formation sanitaire devant l'apparition d'une ascite afin de prévenir les complications.
- ✓ Respecter le calendrier de suivi afin de permettre le dépistage et le traitement précoces des complications en cas de cirrhose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. **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.
2. **Allah Louadio E, Lohoues Kouakou M J, Assi C, Ba N, Troh E, Bathaix F. et al.** Quelles indications de la ponction biopsie hépatique en 1999-2000 ans dans un service de médecine et d'hépatogastroentérologie en milieu africain, à propos de 57 cas. Rev. Int. Méd. 2000; 2: 126-132.
3. **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.
4. **Amiot X.** Comment traiter une ascite réfractaire. Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B123-B129.
5. **Amiot X.** Comment traiter une première poussée d'ascite ? Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 118-B122.
6. **Attia K A, 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.
7. **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.
8. **Bagayoko S.** Place de l'hépatite virale C dans les hépatopathies à Bamako. Thèse Méd, Bamako, 1991, N° 10.
9. **Benhmou J P, Erlinger S.** Maladie du foie et des voies biliaires. Paris: Flammarion, 2000: 223p.

10. **Benhmou J, Johannes B, Mario R, Juan R, Neil M.** Hépatologie clinique Paris: Flammarion, 1993.
11. **Blanc P, El Hassan J, Larrey D & Michel H.** Infection virale C et carcinome hépatocellulaire en Languedoc-Roussillon. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: A 128.
12. **Bocoum M.S.M.** Les hépatopathies de l'adulte en milieu hospitalier Bamakois. Thèse Méd, Bamako, 1979 No15.
13. **Bonnard P, Sombie R, Lescure F.** Comparison of Elastography, Serum Marker Scores, and Histology for the Assessment of Liver Fibrosis in Hepatitis B Virus (HBV)-Infected Patients in Burkina Faso. *Am J Trop Med Hyg.* 2010 March; 82 (3): 454–458.
14. **Bourel M.** Hépatologie, UREF Paris: Ellipses, 1991: 383 p.
15. **Boursier J, Vergniol J, Sawadogo A, Dakka T, Michalak S, Gallois Y et al.** The combination of a blood test and Fibroscan improves the non-invasive diagnosis of liver fibrosis. *Liver int* 2009; 1507-1515.
16. **Bretagne J F, Gosselin M, Raoul J L, Dengnier Y.** Hépatologie. Paris: Ellipses, 1991.
17. **Buffet C, Pelletier G.** Hépatologie. Paris: Masson, 1994: 387p.
18. **Buffet C.** Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. 1. Paris: MMI, 1999: 299p.
19. **Cales P , Boursier J , Ledinghen V.** Evaluation and improvement of a reliable diagnosis of cirrhosis by blood tests. *Gastro-entérol Clin et Biol* 2008; 32: 1050-1060.

20. **Cales P, Boursier J, Oberti F, Hubert L, Gallois Y, Rousselet M, Dib N, Moal V, Macchi L, Chevaller A, Michalak S, Hunault G, Chaigneau J, Sawadogo A, Lunel F.** FibroMeters: a family of blood tests for liver fibrosis. *Gastroentérol Clin Biol* 2008; 32: 40-51.
21. **Cales P, Pascal J.** Histoire naturelle des varices œsophagiennes au cours de la cirrhose. *Gastro-enterol Clin Biol* 1988;12: 245-254.
22. **Cales P.** Epidémiologie et pronostique de la cirrhose. *Concours méd.* 1995; 4:117-134.
23. **Cales P.** La cirrhose peut-elle être diagnostiquée précocement. *Le concours médical.* 1995: 117-37.
24. **Caroli J, Ribet A, Paraf A.** Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. Paris: Masson, 1975: 639p.
25. **Castera L, Pauwels, Levy V G.** Indicateurs pronostiques chez les malades atteints de cirrhose admis en service de réanimation. *Gastro enterol Clin Biol* 1996; 20: 263-268.
26. **Celestino D et al.** Hepatitis C virus infection in chronic liver disease in Somalia. *An J. Trop. Med Hyg* 1993; 48: 581-584.
27. **Cenac A, Pedroso M, Djibo A et al.** Hepatitis B, C and D virus infections in patients with chronic hepatitis cirrhosis and hepato cellular carcinoma. A comparative study in Niger. *Am J Trop Med Hyg*, 1995, 52, 293-296.
28. **Chevalier P, Lacroix F.** Les tumeurs hépatiques. *Impact Internat* 1989; 60(6): 77-82.
29. **conseil d'administration du CHUSS. presentation generale du CHUSS.** Plan d'action 2011 [En ligne]. 2010 Fev [Consulté le 14/08/2011]; [74 pages]. Consultable à l'URL: <http://www.portail-chuss.net/doc/Plan d'Action 2011-CHUSS.pdf>.

- 30. Consigny Y.** Prise en charge d'un hydrothorax. *Gastro enterol Clin Biol* 2004; 28: B 146-B 155.
- 31. Coulibaly A.** Prévalence des anticorps anti hépatite virale C chez les donneurs de sang occasionnels au CNTS de Bamako. Thèse Méd, Bamako, 1992; 52.
- 32. Coulibaly A.** Elément de diagnostic non vulnérant de la cirrhose. Thèse Méd, Bamako, 1996; 24.
- 33. Degroof D, Hassane A.** Séroprévalence du VHC au Niger dans la population générale et chez des malades atteints d'hépatopathies chroniques. Thèse Méd, Niamey, 1997; 1716.
- 34. Diallo B.** Résultats cytologiques et histologiques des produits de ponction biopsie écho guidée des masses abdominales en médecine interne à Bamako. Thèse Méd, Bamako, 1999; 14.
- 35. Diallo F.** Intérêt de l'endoscopie digestive haute dans le diagnostic de la cirrhose Thèse Méd, Bamako, 1999; 81.
- 36. Diarra M, Konate A, Soukho A Epouse K, Dicko M, Kalle A, Doumbia K Epouse Samake, Sow H, Traore Ha, Maiga M Y.** Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépatogastroentérologie au mali. *Mali Médical* 2010 Tome 25.1.
- 37. D'onofrio M, Martone E, Brunelli S, Faccioli N, Zamboni G, Zagni I, Fattovich G, Pozzi Mucelli R.** Accuracy of Ultrasound in the detection of liver fibrosis in chronic viral hepatitis. *Radiol. Méd (Torino)* 2005 Oct; 110 (4): 341-8.
- 38. ECOLOC.** Etudes sur l'économie locale à Bobo-Dioulasso. Janvier 2000.
- 39. El Younsi M.** Histoire naturelle de la cirrhose du foie: Indicateur pronostiques et complications. *Esp Med* 2006; 13 (129): 375-378.

40. **El Younsi M.** Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateurs pronostiques et complications. *Esp Med* 2006; 13 (129): 375-378.
41. **Gines, Quintero P, Arroyo E et al.** Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987; 7: 122.
42. **Gradual N, Leth P, Marbjerg L, Galloe A M.** Characteristics of cirrhosis undiagnosed during life: a comparative analysis of 73 undiagnosed cases and 149 diagnosed cases of cirrhosis, detected in 4929 consecutive autopsies. *J Int Med* 1991; 230: 165-171.
43. **Guire A.** Diagnostic non invasif de la cirrhose Thèse Méd, Bamako, 2001; 66.
44. **Hien A.** Analyse socio-terminologique contrastive: cas du julakan et du français de la santé. *Íkala, revista de lenguaje y cultura.* 2010;15 (25): 43-72.
45. **Housset, Guechot.** Fibrose hépatique: Physiopathologie et diagnostic biologique. *Pathologie et biologie* 1999; 47 (9): 873-1032 Consultable à l'URL: <http://hepatoweb.com>.
46. **Kafando E.** Etude biochimique de l'évolution de marqueurs hépatiques chez l'adulte noir burkinabé atteint d'hépatite B aigue, comparativement à des sujets sains. Thèse Méd, Ouagadougou, 1995, no 8.
47. **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.
48. **Keita N.** Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose Thèse Méd, Bamako, 2003; 34.
49. **Kramvis A, Kew M.** Epidemiology of hepatitis B virus in Africa, its genotypes and clinical associations of genotypes. *Hepatol Res* 2007; 37: S9-S19.

- 50. Lafond P, Viattan A.** Justification de la ponction d'ascite systématique chez les patients cirrhotiques admis aux urgences. *Presse Med* 1995; 24: 531-533.
- 51. Ledinghen V.** Traitement du syndrome hépatorénal. *Gastro enterol Clin Biol* 2004; 28: B 130-B137.
- 52. 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.
- 53. Maiga S.** Place de l'hépatite virale C dans les hépatopathies chroniques au Mali. Thèse Méd, Bamako, 2001; 118.
- 54. Maiga, M Y, 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.
- 55. 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.
- 56. 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.
- 57. Mets T, Smitz J, Ngend A, Haya P, Sabbe L et al.** Hepatitis C virus infection in African patients with chronic hepatitis cirrhosis and hepatocellular carcinoma: a comparative study in Niger. *Am J Trop Med Hyg*, 1995, 52, 293-296.
- 58. Morice V.** Foie et voies biliaires: Cancer du foie. CHU-Pitié-Salpetrière, hépato-gastro-entérologie.
- 59. 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.

- 60. Mwangi J, Gatei D G.** Hepatitis B virus; hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis in Kenya. *East Afr Med J* 1993; 70(4): 34-36.
- 61. N'Gbesso R D, Attia A, Mahassadi A, Kanga N, Yoman T N, Kéita A K, Manlan K L.** Carcinomes hépatocellulaires observés à Abidjan: aspects et place de l'échographie. *Radiol* 1998; 79 (5) 409.
- 62. N'ko', Amvenes.** Profil de la pathologie hépatique. Diagnostic par échographie à Yaoundé (Cameroun) *Ann Radiol* 1991; 34 (3)172-175.
- 63. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C.** Abrégés, connaissances et pratiques. Hépto-gastro-entérologie. Paris: Masson, 2003.
- 64. Nonkani W G.** Hypertension portale: aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. Thèse méd. Ouagadougou. 2011.
- 65. Nunes H.** Prise en charge du syndrome hépto pulmonaire. *Gastro enterol Clin Biol* 2004; 28: B 156-B168.
- 66. Oberti F.** Pronostic de l'hypertension portale: hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. *Hépto-Gastro*, volume 5. Numéro5. 371-7.sept-oct 1998. Revue bibliographique.
- 67. Ouedraogo J.** Place des virus de l'hépatite b et c dans les cirrhoses et les cancers primitifs du foie en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso. Thèse Méd, Ouagadougou, 1997.
- 68. Palmier B, Meaudre E, Boret H, Gaillard P, Kaizer P, Cantais E.** Trouble de la conscience chez le cirrhotique. *Médecine d'urgence* 2005. Elsevier SAS p. 69-82.
- 69. Pariente A.** Décompensation ascitique. *Gastro enterol clin Biol* 2006; 30: 870-874.

- 70. Peron J.** Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ? *Gastro enterol Clin Biol* 2004; 28: B 35-B43.
- 71. Perret J, 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.
- 72. Phillippe M, Marcel A, Jean Claude P.** Hépatite alcoolique: *Physiopathologie Prat Med Gen* 2002; 1188-1192.
- 73. Pomier L G, Nguyen N H, Faucher C, Giguère J F, Butterworth R F.** Subclinical hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: prevalence and relationship to liver function. *Can J Gastroenterol* 1995; 5:121-5.
- 74. Quero Guillen J C, Carmona Soria I, Garcia Montes J M, Jimenez Saenz M, Herrieras Gutierrez J M.** Hepatic encephalopathy: nomenclature, pathogenesis and treatment. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95: 135-42.
- 75. Razafimahaleo A, Burtin P, Joly J P, Dupas J L, Capron- Chivrac D.** Facteurs pronostiques du carcinoma hépatocellulaire, analyse multifactorielle de 84 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 564-569.
- 76. Runyon B.** Care of patients with ascites. *N Eng Med* 1994; 330:337.
- 77. Saley M.** Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey. Aspects épidémiologies, cliniques, para cliniques et étiologiques, Thèse Méd, Niamey, 2004; 1074.
- 78. Sanchez O.** Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire. *Gastro enterol Clin Biol* 2004; 28: B 169-B 179.
- 79. Sangare D.** Etude de l'antigène HBs et des anti-virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques. Thèse Méd Bamako, 2000; No 119.

- 80. Sankale M, Gendron Y, Courbil Y.** Le CPF en milieu tropical Méd trop 1983; 43: 239-252.
- 81. Saunders J B, Walter J R, Davis P, Paton A.** A 20-year prospective study of cirrhosis. BMJ 1981; 282:263-266.
- 82. Sawadogo A, Dib N, Calès P.** Pathophysiology of cirrhosis and its complications. Réanimation 2007; 16: 557-562.
- 83. Schneider F, Chapuis L, Gillet M, Leyvraz S, Schneider P, Meuli R.** Détections des lésions focales hépatiques malignes. Comparaison de l'échographie, de la porto tomodynamométrie tardive et de l'imagerie par résonance magnétique. Gastroenterol clin biol 1999; 23:105-113.
- 84. Serme A K, Ilboudo D.** Cirrhose au centre national Yalgado Ouédraogo. Med Afr Noire 2002; 11: 481-486.
- 85. Soumare G.** Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. Thèse Méd, Bamako, 2006; 98.
- 86. Toure E S.** Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thèse Méd, Bamako, 2008.
- 87. Trinchet J C.** Carcinome hépatocellulaire. Gastroenterol Clin Biol 2009; 33 (8-9) 830-839.
- 88. Tsega E, Hansson B G.** 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.
- 89. Tsega E, Nordenfelt E, Hansson B G, Mangesha B, Lindberg J.** Chronic liver diseases in Ethiopia: a clinical study with emphasis on identifying. Commun causes Ethiop Med J 1992; 30(2): 1-33.

- 90. Vignon K.** Aspects thérapeutiques évolutifs des ascites cirrhotiques dans le service d'hépatogastro-entérologie du Centre National Hospitalier et universitaire (CNHU) Cotonou. Thèse Méd, Bénin, 2003; 1079.
- 91. Yassibanda S, Koffi B, Yangue N et al.** Les hépatomégalies à l'hôpital de l'amitié de BANGUI Mali Médical 2004 T XIX. 1-7.
- 92. Zongo S.** Les anémies au cours des cirrhoses hépatiques dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU-YO. Thèse Méd. Ouagadougou. 2005.

ANNEXES

Annexe 1

Étude des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au CHUSS

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

N° de patient..... /

➤ Date d'admission..... /

➤ Date de sortie..... /

I. IDENTIFICATION

1. Nom:..... / Prénom..... /

2. Age:..... ans

3. sexe: /__ / (1: masculin, 2: féminin)

4. Provenance: Bobo /__ / (secteur) Autres localités /__ /

5. Ethnie:..... /

6. Culte:..... /

7. Profession: /__ / (1 :cultivateur, 2 :femme au foyer,3 :salarié du public,4 :salarié du privé,5 :élève ou étudiant ,6 :militaire,7 :autres)

8. Adresse complète (tel) : /

9. niveau socioéconomique: faible..... /moyen..... /élevé..... /

II. ANTECEDENTS ET ACTES A RISQUE

Cardiopathie : oui /__ / Non /__ /

Ictère: oui /__ / .non /__ /

Alcoolisme: oui /__ / Non /__ /

Si oui type d'alcoolisme/__ / (1 : occasionnel, 2 : compulsif)

Tabagisme: oui /__ / Non /__ /

Autres antécédents pathologiques:..... /

Vaccin anti VHB : complète/__ / incomplète/__ / non /__ /

Si complète depuis.....mois

Transfusion sanguine: Oui /__ / Non /__ / si Oui quand :.....ans

Hépatite virale connue: Hépatites : B /__ / C /__ / Non /__ /

Depuis:.....ans

Intervention chirurgicale Oui /__ / Non /__ / si Oui motif :..... /

ATCD Médicamenteux: traditionnel /__ /moderne hépatotoxique /__ / Non /__ /

ATCD familial d' hépatopathie : oui /__ / non /__ / type..... /

III. MOTIFS DE CONSULTATION

Hématémèse: /__/ Abondance:.....cc
Méléna /__/ Asthénie: /__/ Anorexie /__/ Dyspepsie: /__/ Ictère : /__/
Prurit : /__/ Douleur abdominale: /__/ Amaigrissement : /__/ Ascite: /__/ Œdème des membres inférieurs: /__/ Dyspnée d'effort: /__/
Autres motifs: /__/ Préciser...../

IV. DELAI DE CONSULTATION:JOURS

V. SIGNES PHYSIQUES :

1. examen général :

T°..... TA:..... cmHg Pouls:puls/min FR:.....cycle/min
Etat général: Bon /__/ Passable /__/ Altéré /__/ avec Karnovsky.....%
Déshydratation : oui /__/ non /__/
Etat de conscience: claire /__/ altéré /__/ avec Glasgow à/
Amaigrissement: /__/ Conjonctivales: colorées /__/ pâles /__/ Ictère: /__/

2. examen des appareils :

-Hépatomégalie: /__/
Consistance: ferme /__/ molle /__/ pierreuse /__/
Surface: lisse /__/ irrégulière /__/
Flèche:.....cm sur : ligne medio claviculaire /__/ ligne xiphoïdienne /__/
Bord inférieur: mousse /__/ tranchant /__/
Sensibilité: indolore /__/ douloureux /__/
-Douleur abdominale: /__/ siège:...../ -Splénomégalie /__/ type /__/(1,2,3)
-Circulation veineuse collatérale: /__/ Localisation:...../
-Œdème des membres inférieurs: /__/ Ascite: /__/ Autres épanchements /__/
-Ganglion de troisier: /__/ -Autres ganglions /__/
-Encéphalopathie hépatique: /__/ Stade: /__/(1, 2,3)
-Foetor hepaticus /__/ -Angiome stellaire : /__/ -Erythrose palmaire : /__/
-Signes d'imprégnation alcoolique: /__/ -Hippocratisme digital: /__/ -Lésions de grattage: /__/
-Autres particularités/
-Fibroskopie digestive /__/:

- Varices œsophagiennes: stade /__/ (1, 2, 3 ou non)
- Gastropathie d'HTP: Oui /__/ non /__/

VI. SIGNES PARACLINIQUES:

1. Echographie:

- Taille foie: normale /___/ hypertrophie /___/ atrophie /___/
- Contours: réguliers /___/ irréguliers/___/
- Structure: homogène /___/ granuleuse /___/ nodulaire/___/ stéatosique /___/
- Elargissement veine porte/___/ -Elargissement veine splénique /___/
- Veines hépatiques greliques /___/ -Recanalisation veine ombilicale/___/
- Splénomégalie /___/: homogène /___/ inhomogène/___/
- Ascite /___/: petite abondance /___/ moyenne abondance/___/ grande abondance /___/
- Fois de stase /___/ -Suspicion de carcinomatose hépatique /___/
- Thrombose portale/___/ -Thrombose VCI /___/ -Adénopathies profondes /___/
- Carcinose péritonéale /___/
- Autres anomalies /___/ préciser...../

2. Biologie:

- Ag HBs: positif /___/ négatif /___/ Sérologie hépatite C: positif /___/ négatif /___/
Sérologie VIH: positif /___/ négatif /___/ charge virale:...../
Bilirubine totale:.....umol/l, ASAT:.....UI/L ALAT:.....UI/L
Urémie:..... umol/l Créatininémie:.....umol/l Glycémie: mmol/l
Cholestérolémie totale:.....mmol/L Albuminémie:.....g/L Phosphatase alcaline:.....UI/L
Gamma G T..... UI/l Taux de prothrombine:..... %
Electrophorèse des protides: oui /___/ non /___/
Bloc beta gamma: oui. /___/ non/___/
Alpha-foetoprotéine:..... UI/ml
Globules rouges:...../mm3. Globules blancs:...../mm3
Plaquettes:...../mm3 Hémoglobine :.....g/dl
VGM (fl): normal/___/ augmenté/___/ diminué /___/
CCMH: normale/___/ augmentée/___/ diminuée/___/
Ionogramme sanguin: kaliémie:.....mmol/L Natrémie:..... mmol/L
Calcémie:.....mmol/L
Etude du LA: aspect macroscopique: jaune citrin/___/ chyleux /___/ trouble/___/ hématique/___/
Protides :.....g/l Leucocytes:...../mm3
Lymphocytes:..... % Granulocytes:..... %
Germe:...../

3. anatomo_ pathologie:

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso

Biopsie hépatique : oui /___/ non /___/

Fibrose/___/ .nodule de régénérescence /___/

VII. DIAGNOSTIC POSITIF:

Cirrhose du foie compensée: /___/

Cirrhose du foie compliquée: /___/

VIII. DIAGNOSTIC DE GRAVITE:

Classification de Child_Pugh: /___/ (A, B, C)

IX. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

-Hépatite B /___/ -Hépatite C /___/ -Alcool /___/ -Cardiaque /___/ -Cirrhose biliaire primitive /___/

-Médicament /___/ -Toxiques industriels /___/ -Aucune /___/

X. TRAITEMENTS:

-Diurétiques: /___/ -Bêta Bloquants: /___/ -Laxatifs: /___/ -Antalgiques: /___/ -Hémostatiques: /___/

-Antibiotiques: /___/ -Traitements endoscopiques : /___/ -Ponctions évacuatrice: /___/

- Transfusion sanguine: /___/ -Hématiniques: /___/ -Autres : /___/

XI. EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION:

x.1.simple: /___/

x.2 compliquée: /___/ délaijours

- Hémorragie digestive: /___/.
 - Rupture de varices /___/
 - Autre cause/
 - Absence de FOGD /___/
- Dégénérescence carcinomateuse:/___/
- Infection liquide d'ascite:/___/
- Encéphalopathie hépatique:/___/
- Syndrome hépatorénal /___/
- Autres:/

x.3. décès: /___/ .délai/ Tableau:...../

x.4. sortie contre avis médical: /___/

Annexe 2

IMAGES ECHOGRAPHIQUES

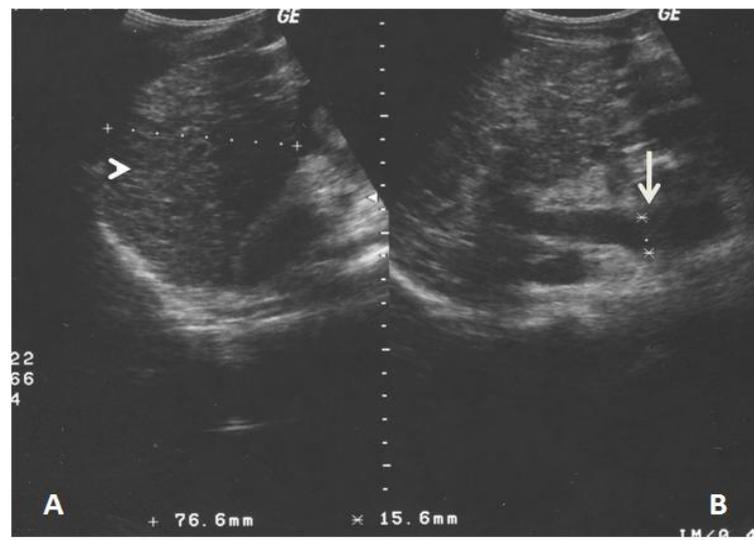


Figure 1 A B

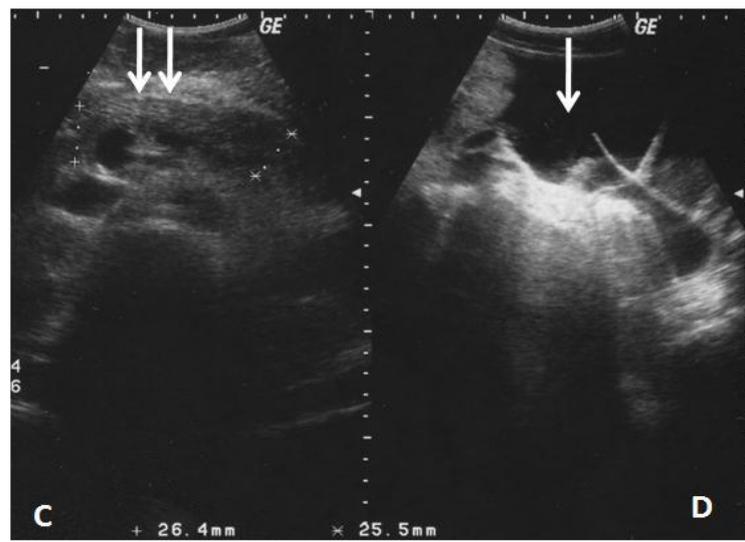


Figure 1 C D

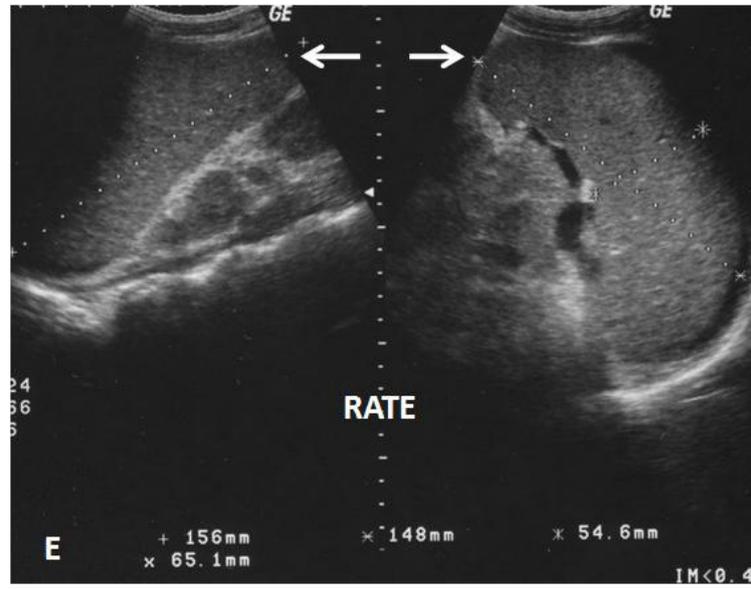


Figure 1 E

FIGURE 1 :

Image de cirrhose hépatique dans sa forme multi nodulaire marquée par des irrégularités des contours, un aspect granuleux du parenchyme (Tête de flèche en A), décompensée avec dilatation de la veine porte (flèche en B), avec lame d'ascite déclive (flèche en D), une splénomégalie homogène (flèche en E), par hypertension portale. A noter un pancréas de conformation normale (double flèche en C).

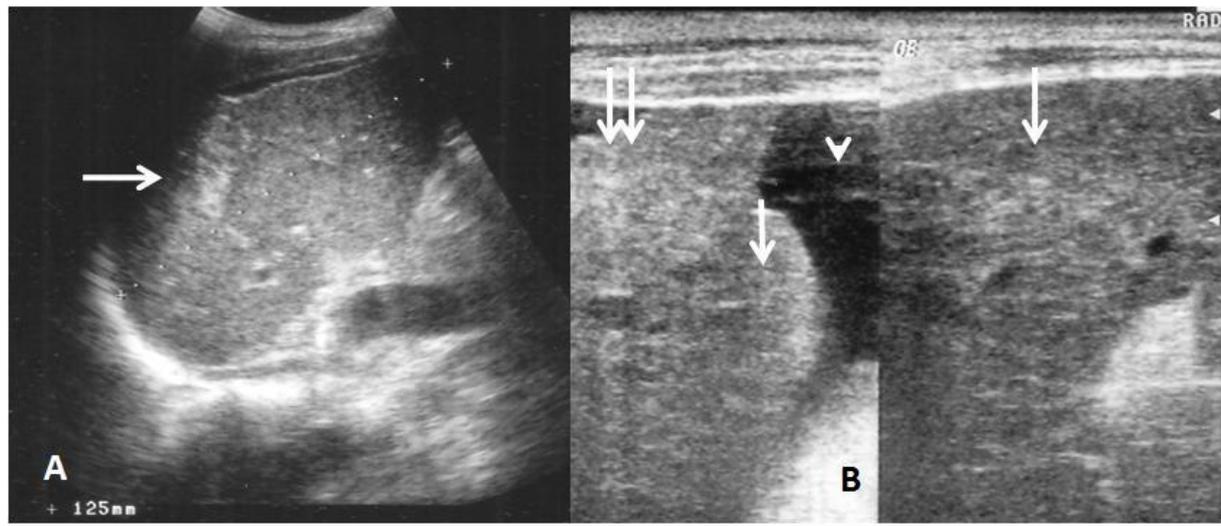


Figure 2 A B

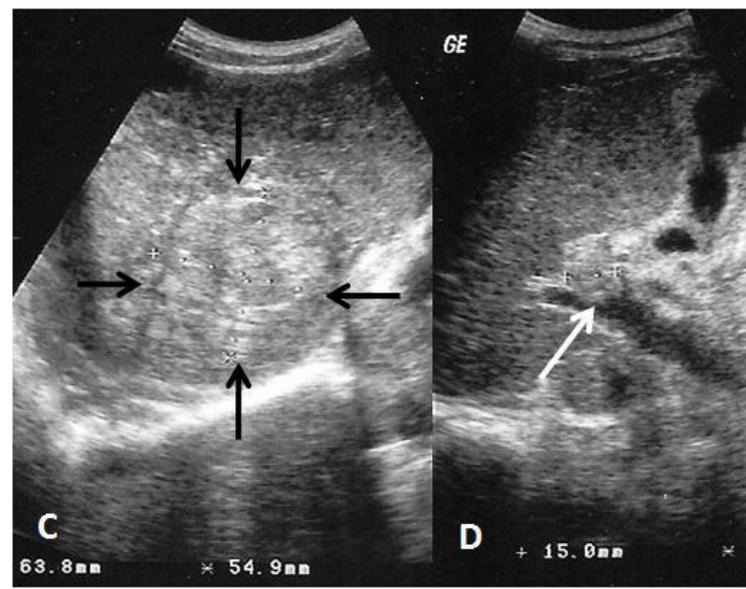


Figure 2 C D

FIGURE 2 :

Image de processus cirrhotique (flèche en A) marquée par un aspect crênelé des contours (double flèche en B), une échostructure granuleuse diffuse nettement définie en étude a haute définition (flèche en B); en dégénérescence carcinomateuse marquée au niveau du lobe gauche par un nodule hyper

échogène, hétérogène (flèches noires en C) et extension tumorale au niveau de la veine porte (flèche en D). A noter une ascite (tête de flèche en B).

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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 les crimes.

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

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

Année universitaire 2011-2012

Titre: Étude des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au CHUSS.

Auteur: Sawadogo Windyam Abdoulaye **E-mail:** sawadogowabdoulaye@yahoo.fr

Tél: 00226 72 25 65 04

Résumé :

Le but de notre travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie dans le Département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

Il s'agissait d'une étude transversale prospective à visée descriptive, menée dans ce Département de juin 2011 à janvier 2012, par recrutement systématique de tous les patients hospitalisés consentants, présentant une cirrhose du foie, diagnostiquée sur la base d'arguments cliniques, biologiques et morphologiques.

Au terme de l'étude 87 malades ont été colligés avec un sex ratio de 2,3. L'âge moyen des patients était de 47,5 +/- 15,3 ans.

La clinique était marquée par l'altération de l'état général (72,6%), l'ascite (65,5%), l'ictère (62,1%), l'hémorragie digestive (21,8%), l'encéphalopathie hépatique (18,4%).

La biologie hépatique était le plus souvent perturbée avec des signes d'insuffisance hépatique sévère (39,5% de TP bas <55%), de cholestase (12,6%) et de cytolyse hépatique (60%). L'échographie abdominale objectivait le plus souvent un foie hypertrophique (53,2 % des cas), nodulaire (54,4 % des cas), aux contours irréguliers (51,9 % des cas), associé à des signes d'HTP, avec parfois une suspicion de carcinomatose (26,58 %).

La séroprévalence de l'antigène HBs était de 59 %.

La létalité a été de 13,8%, due essentiellement au carcinome hépatocellulaire et à l'encéphalopathie hépatique.

Une consultation précoce et une prise en charge adaptée des complications de la cirrhose permettraient de réduire cette mortalité.

Mots clés: Cirrhose – Hépatite – Bobo-Dioulasso - Burkina Faso.

Academic year 2011-2012

Title: Study of epidemiological, clinical, paraclinical, etiological and evolutionary characteristics of the liver cirrhosis in the Department of Medicine of the University Hospital Center Sourô Sanou of Bobo – Dioulasso.

Author: Sawadogo Windyam Abdoulaye E-mail: sawadogowabdoulaye@yahoo.fr

Tél: 00226 72 25 65 04

Summary:

The main goal of our work was to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological and evolutionary characteristics of the liver cirrhosis in the Department of Medicine of the University Hospital Center Sourô Sanou of Bobo – Dioulasso.

It was a prospective and transversal study with a descriptive design, done in this Department by a systematical recruitment of willing patients with liver cirrhosis diagnosed on the basis of morphological, biological and clinical arguments, from June 2011 to January 2012.

At the end of the study, 87 patients were included with a sex ratio of 2.3. The mean age was 47.5 +/- 15.3 years.

The main clinical signs were the alteration of the physical appearance of the patients (72.6%), ascite (65.5%), jaundice (62.1%), digestive hemorrhage (21.8%) and hepatic encephalopathy (18.4%).

The hepatic biology was most often troubled with severe hepatic insufficiency signs (39.5% of TP, low <55%), cholestasis signs (12.6%) and hepatic cytolysis (60%).

The ultrasonography of the abdomen most often found a hypertrophic liver (53.2 % of the cases), a nodular liver (54.4 %), a liver with irregular surfaces (51.9 %), associated with HTP signs, with sometimes a cancer suspicion (26.58%).

The seroprevalence of the HBs antigen was 59%.

The mortality rate was 13.8%, essentially due to hepatocellular carcinoma and hepatic encephalopathy.

An early examination, a therapeutic observance and a good management of the cirrhosis complications could reduce this mortality.

Key words: Cirrhosis – Hepatitis – Bobo-Dioulasso - Burkina Faso.