

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN

CHU de Tlemcen  
Service d'hépto-gastro-entérologie

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine



Thème

*Cirrhose et complications*

Présenté par :

Cherrad malika

Retiel ryma

Sarah yousfi

Encadré par :

DR BELKHATIR AMAL

# REMERCIEMENTS

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes ; que nous souhaitons ici les remercier.

Nous tenons tout d'abord à remercier très chaleureusement Dr BELKHATIR AMAL qui nous a permis de bénéficier de son encadrement.

Les conseils qu'elle nous a prodigués, la patience et la confiance qu'elle nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.

Nos remerciements s'étendent également à tous les assistants du service d'hépatogastro-entérologie CHU Tlemcen pour leur accueil et leur bienveillance. Ils étaient toujours à l'écoute et prêts à répondre à nos interrogations.

On remercie nos parents et nos amis qui par leurs prières et leur encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Une pensée à ceux qui nous ont quittés mais qui restent dans nos cœurs.

Enfin nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce modeste travail.

# ABREVIATIONS

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VHD: Virus de l'hépatite D

VHA :virus de l'hepatite A

TP : Taux de prothrombine

PBH : Ponction biopsie hépatique

CHC : Carcinome hépatocellulaire

TIPS :shunt porto\_systématique transjugulaire intrahépatique

AFP : Alpha foetoprotéine

Mdct : médicaments

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

VO : Varices oesophagiennes

ALAT: Alanine amino transférase

ASAT: Aspartate amino transférase

AVK: Anti-vitamine-K

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

OMI: OEdème des membres inférieurs

SHR: Syndrome hépatocirculaire

GHT :gastropathie hypertensive

TDM: Tomodensitométrie

VCI: Veine cave inférieure

VGM: Volume globulaire moyen

VIH: Virus de l'immuno-déficience-humain

TIPS : Transjugular intrahepatic portosystemic shunt

GGT : Gamma glutamyl transferase

VOG :varice oeso-gastrique

# LISTE DES FIGURES

Figure 1: Face diaphragmatique du foie

Figure 2: Face viscérale du foie

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

Figure 4: Désorganisation de l'architecture normale du foie

Figure 5: 1 = Nodules de régénération 2 = Bande de fibrose mutilante

Fig 6 : Aspect macroscopique d'une cirrhose à la coupe, mettant en évidence la transformation nodulaire du foie

Fig7 :Aspect de cirrhose en microscopie optique avec des nodules de taille variable entourés de fibrose

Fig8 : Aspect des varices œsophagiennes en endoscopie (A : absence de varices ; B : petites varices de grade I ; C : grosses varices de grade III)

Fig9 :VOG(varice œsogastrique)

Fig10 :gastrophie hypertensive sévère

Fig11 :matériel du PBH

Fig12 :Carcinome hépatocellulaire

Fig13 :ligature élastique

Fig14 :shunt porto\_systématique transjugulaire intrahépatique

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: classification de Child-Pugh

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

Tableau III: Différents stades de l'EH

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

PREMIERE PARTIE : (théorique) GENERALITES

I. DEFINITION–EPIDEMIOLOGIE

II. RAPPEL ANATOMIQUE

II.1. Anatomie descriptive

II.1.1. Situation

II.1.2. Couleur et consistance

II.1.3. Poids et dimensions

II.1.4. Configuration externe et rapports

II.1.5. Moyens de fixité

II.1.6. Vaisseaux et nerfs

II.2. Anatomie fonctionnelle

II.2.1. Systématisation fonctionnelle vasculaire

II.2.2. Segmentation hépatique

III. HISTOLOGIE DU FOIE

III.1. Organisation morphologique générale

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

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

III.3.1. Les hépatocytes

III.3.2. Les sinusoides

IV. HISTOPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION HEPATIQUE

IV.1. Synthèse protéique

IV.2. Fonction métabolique

IV.3. Stockage des métabolites

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRRHOSE

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VI.1. Aspect macroscopique

VI.2. Aspect microscopique

VII. DIAGNOSTIC

VII.1. Mode de présentation

VII .2. Diagnostic positif de la cirrhose hépatique

VII .2.1. Examen clinique

VII.3. Diagnostic étiologique

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

VII.3.2. Cirrhoses toxiques

VII.3.3. Cirrhoses métaboliques

VII.3.4. Cirrhose auto-immune

VII.3.5. Cirrhose biliaire primitive

VII.3.6. Cirrhose biliaire secondaire

VII.3.7. Causes vasculaires

VII.3.8. Cirrhose cryptogénétique

VII.4. Diagnostic différentiel

VIII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

IX. COMPLICATIONS DES CIRRHOSSES

IX.1. Hémorragies digestives

IX.1.1. Physiopathologie

IX.1.2. Diagnostic

IX.1.3. Traitement

IX.2. Ascite

IX.2.1. Physiopathologie

IX.2.2. Diagnostic

IX.2.3. Complications de l'ascite

IX.2.4. Traitement

IX.3. Syndrome hépatorénal

IX.3.1. Physiopathologie

IX.3.2. Diagnostic

IX.3.3. Traitement

IX.4. Encéphalopathie hépatique

IX.4.1. Physiopathologie

IX.4.2. Diagnostic

IX.4.3. Traitement

IX.5. Carcinome hépatocellulaire

IX.5.1. Diagnostic

IX.5.2. Traitement

IX.6. Complications infectieuses

IX.7. Hypertension porto pulmonaire

IX.8. Ictère

IX.9. Complications hématologiques

IX.10. Complications endocriniennes

IX.11. Complications nutritionnelles

IX.12. Complications chirurgicales

X. TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE HEPATIQUE

X.1. Mesures générales

X.2. Traitement de la cause

X.3 .ORIENTATION VERS LA TRANSPLANTATION

X.4. Prévention

X .4-1- l'hémorragie par rupture de varices

X 4-2- Dépistage du carcinome hépatocellulaire

XI. RECOMMANDATIONS

XII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

XIII .ANNEXES

# **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. 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 varices œsophagiennes, carcinome hépatocellulaire et encéphalopathie hépatique (EH) en sont les plus fréquentes.

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. 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. Dans une étude de la population générale, au moment du décès, on notait 4,5 % de cirrhoses, mais 3 % étaient connues, et 1,5 % étaient méconnues, dont 0,4 % symptomatiques.

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. Ainsi, dans une étude anglaise, au moment du diagnostic, on notait une ou plusieurs complications chez 66 % des malades. L'hémorragie digestive révélerait la cirrhose une fois sur trois, et le carcinome hépatocellulaire une fois sur deux.

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

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.

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

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.

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.

La richesse des publications sur le sujet dans les pays occidentaux contraste avec la rareté des données disponibles en Afrique .

Dans le but d'améliorer le diagnostic ,Diminuer la morbi-mortalité associée à la cirrhose 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 service d'hépatogastroentérologie du chu Tlemcen.

# **PREMIERE PARTIE: GENERALITES**

## 1- DEFINITION-EPIDEMIOLOGIE :

La cirrhose, conséquence d'une agression chronique du foie, L'architecture normale du foie est faite de travées régulières d'hépatocytes, d'espaces portes et de veines centrolobulaires. La cirrhose est définie par une désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération. La taille des nodules est en moyenne de l'ordre de 3 mm. Dans certains cas, les nodules sont plus volumineux (il s'agit alors de macronodules).

La cirrhose, conséquence d'une agression chronique du foie.



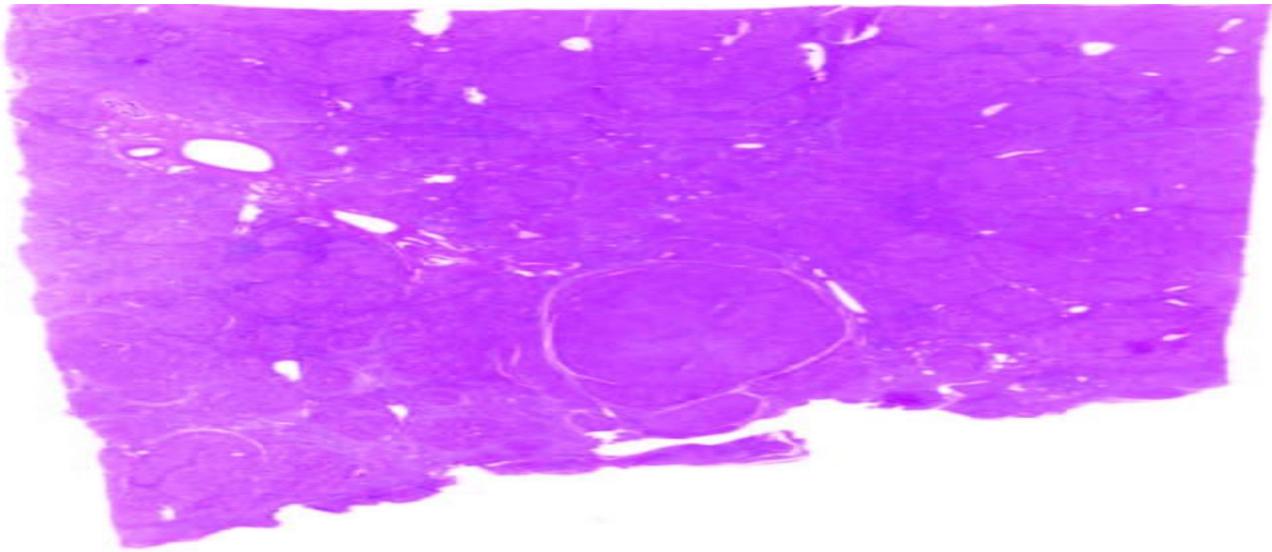
**Fig6 : Aspect macroscopique d'une cirrhose à la coupe, mettant en évidence la transformation nodulaire du foie**

Toutes les maladies chroniques du foie, quelles qu'en soient la cause, peuvent aboutir à la constitution d'une cirrhose lorsque leur évolution est prolongée. Habituellement, la cirrhose ne se constitue qu'après au moins 10 à 20 ans d'évolution d'une maladie chronique. Au cours des maladies chroniques du foie, la fibrose s'étend progressivement, devient arciforme et finit par délimiter les nodules d'hépatocytes caractéristiques de la cirrhose. Il se constitue des shunts vasculaires entre les branches de la veine porte et de l'artère hépatique d'une part et, d'autre part, les veines centrolobulaires. De plus, il existe une altération des capillaires sinusoides qui, à l'état normal, bordent les travées hépatocytaires. L'endothélium perd ses fenestrations et du tissu collagène s'accumule dans l'espace de Disse, normalement délimité par les travées d'hépatocytes et l'endothélium. Au total, lorsque la cirrhose est constituée, les hépatocytes perdent leurs connections normales avec les structures biliaires et vasculaires. Ces modifications sont en grande partie responsables des perturbations des fonctions hépatiques.

En fonction du stade évolutif et de la cause de la maladie, la taille du foie peut être augmentée, normale ou diminuée (atrophie). Les contours du foie sont irréguliers.

Des zones hypertrophiées peuvent coexister avec des zones atrophiées. Il en résulte une dysmorphie, mise en évidence par les examens d'imagerie. La consistance du foie devient ferme ou dure, avec un bord antérieur «tranchant »

En fonction de la cause, il peut exister des lésions associées telles qu'une stéatose ou des infiltrats inflammatoires abondants.



**Fig7 :Aspect de cirrhose en microscopie optique avec des nodules de taille variable entourés de fibrose**

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.

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.

# **I. RAPPEL ANATOMIQUE :**

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 coeliaque 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 :**

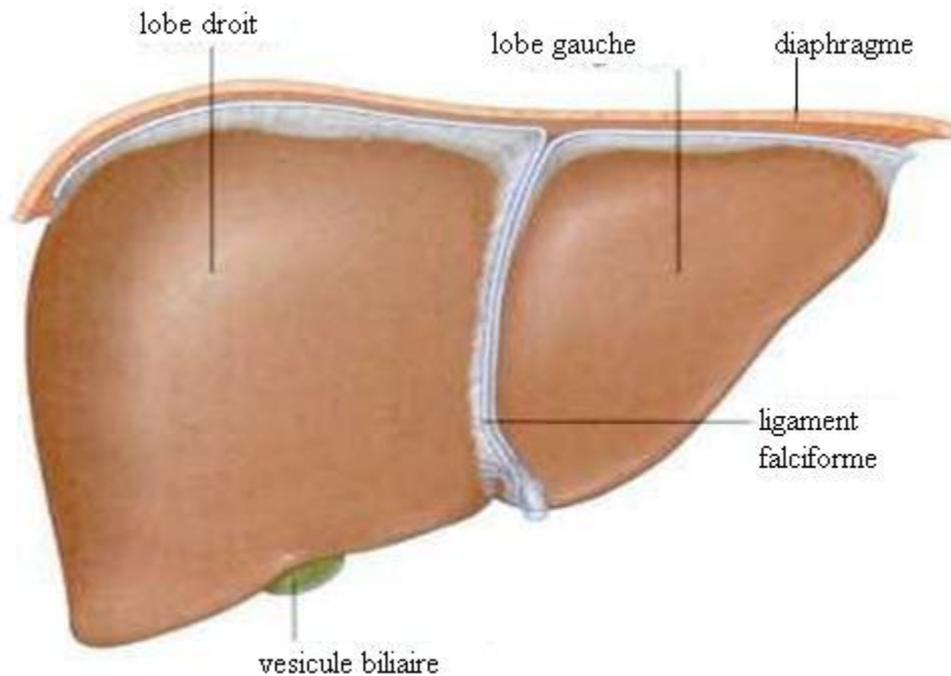
##### **\* Face supérieure ou diaphragmatique :**

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.

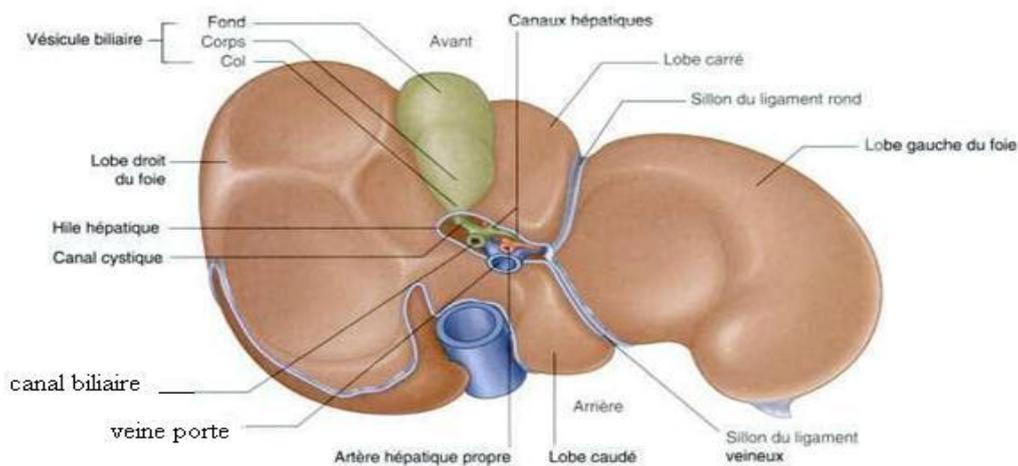
Ce ligament sépare la glande en deux lobes, droit et gauche. Le lobe gauche est beaucoup plus petit que le lobe droit et présente une légère inflexion sur sa partie moyenne en regard du péricarde, appelée l'empreinte cardiaque.



**Figure 1: Face diaphragmatique du foie**

**\* 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**

**\* 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-inferieur 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.

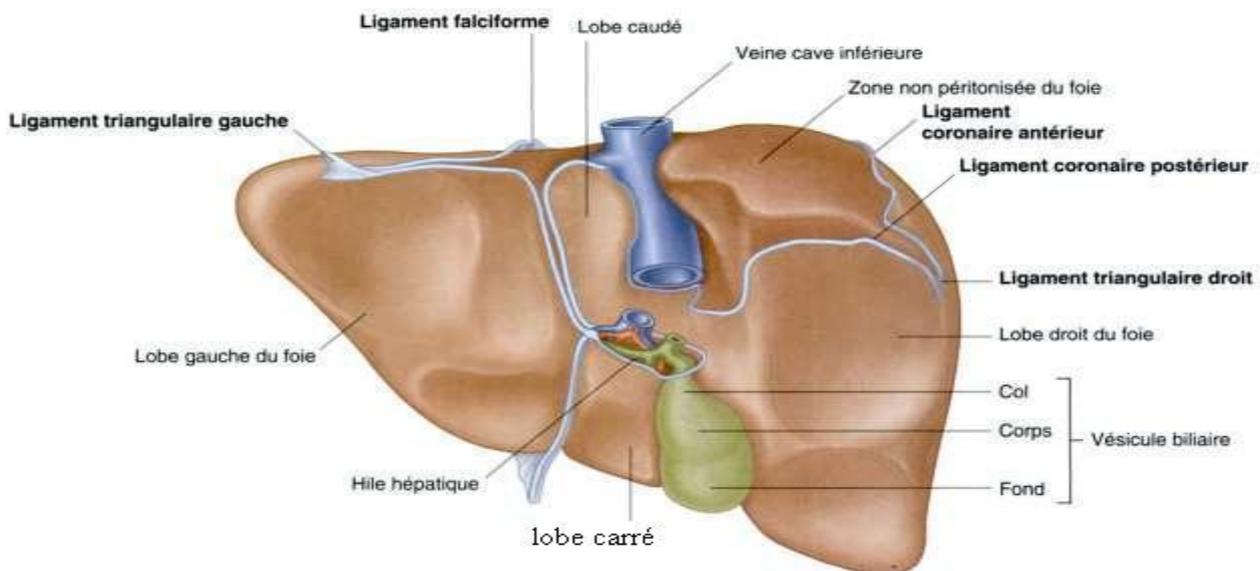
**\*Bord postéro-supérieur :**

Il est mousse 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 relie 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**

## **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.

### **b. Artères :**

L'artère hépatique naît habituellement du tronc coeliaque. 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-xiphoïdiens.

### **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 :**

### 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 :**

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 détoxique 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 :**

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 contracteur).

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.

## **VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

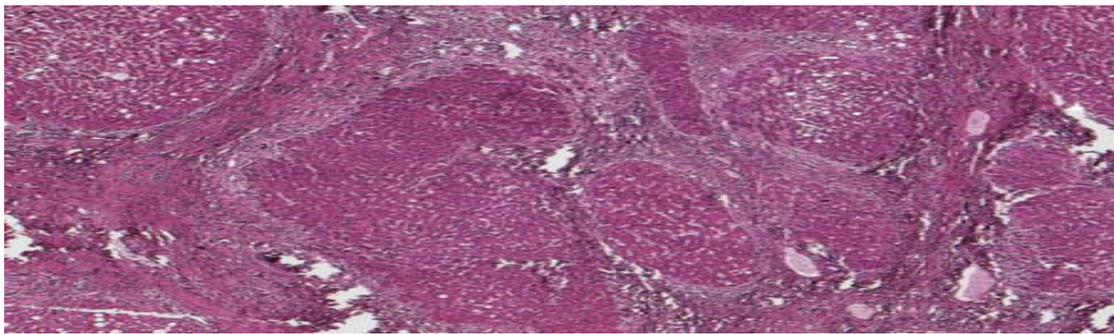
Seul l'examen anatomopathologique du foie permet de poser le diagnostic de cirrhose avec certitude.

### VI.1. Aspect macroscopique :

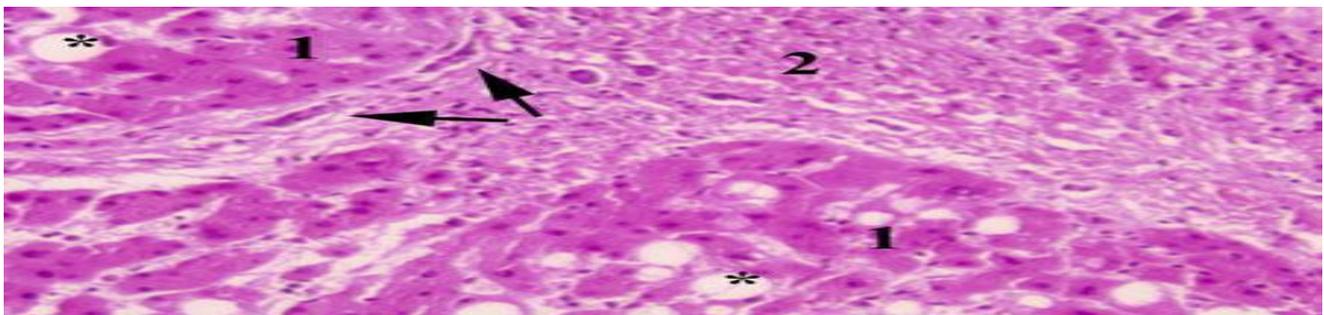
Le volume du foie cirrhotique peut être augmenté (cirrhose hypertrophique avec un foie pesant 2 à 3 kg), normal ou diminué (cirrhose atrophique de Laennec avec un foie pesant moins de 1 kg), parfois mixte (cirrhose atropho-hypertrophique). Sa consistance est ferme, son bord inférieur tranchant avec une 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 hépatocyttaire, de foyers d'hépatite alcoolique aiguë et/ou de corps de Mallory est en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose.



**Figure 4: Désorganisation de l'architecture normale du foie**



**Figure 5: 1 = Nodules de régénération 2 = Bande de fibrose mutilante**

## **VII. DIAGNOSTIC :**

## 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 :

### 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 (hématurie, 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 cytolysé 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

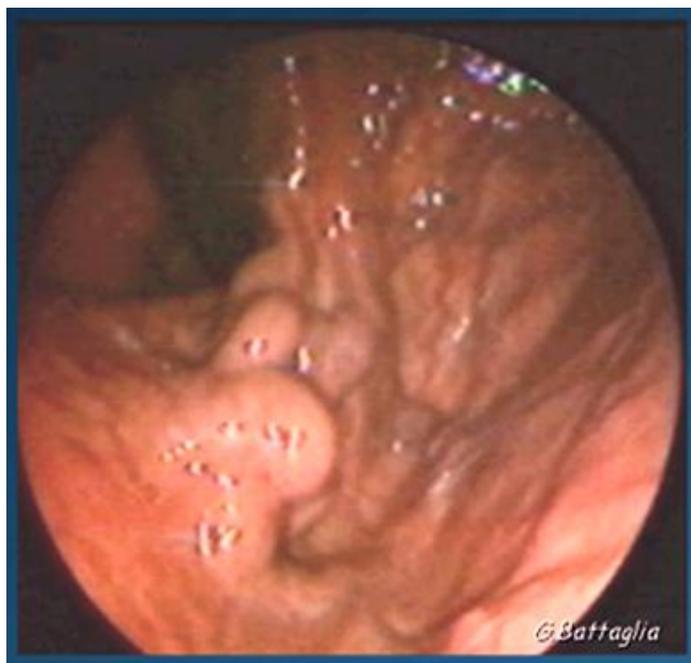
- **Stade 2**: varices ne disparaissant pas à l'insufflation mais non confluentes

- **Stade 3**: varices ne disparaissant pas à l'insufflation et confluentes

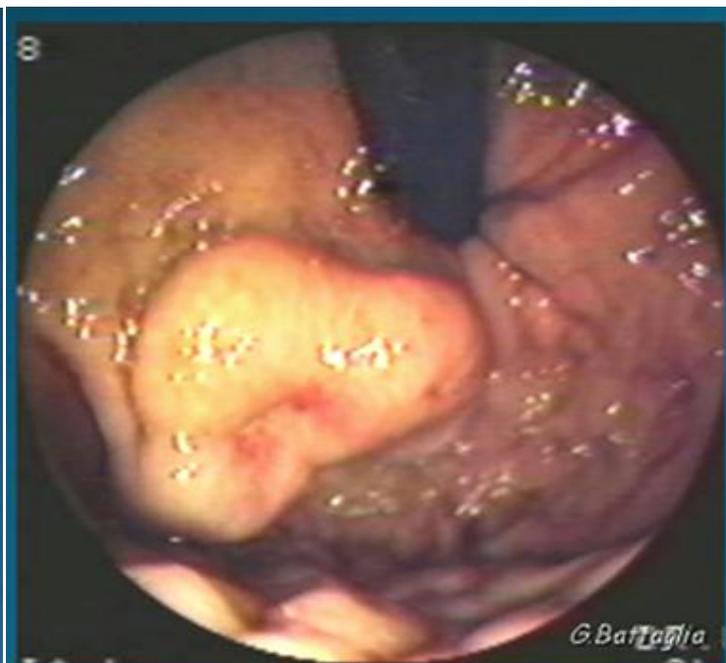
- **Signes rouges**: Ils sont divisés en quatre catégories, les taches hémato kystiques, les macules rouges cerise, les zébrures rouges et la rougeur diffuse.

### **SIGNES ENDOSCOPIQUES D'HTP**

*VOG type I*

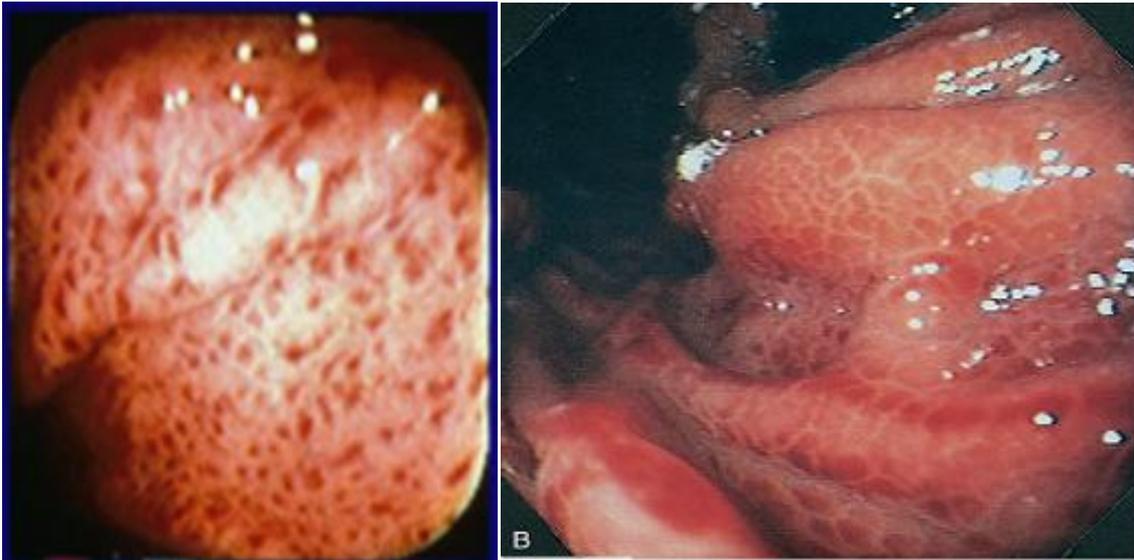


*VOG type II*



**Fig9 :varice oeso\_gastrique**

## Gastropathie hypertensive



**Fig10 :GHT SEVERE (les signes rouges)**

### **VII .2.2.3. Biopsie hépatique :**

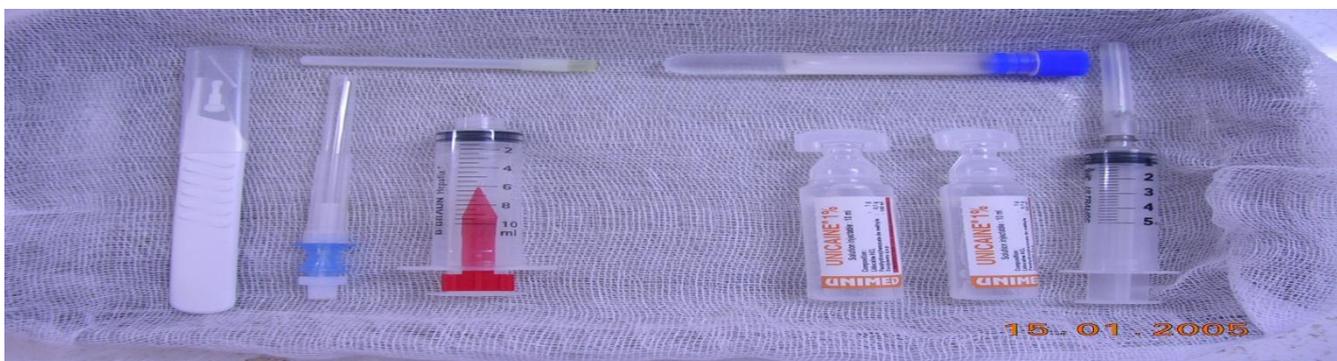
Seul examen qui apporte le diagnostic de certitude montrant: une nécrose hépatocyttaire, une fibrose et des nodules de régénération.

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 sinusoidale.

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



**Fig11 : matériel de la PBH**

#### **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 % , 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 (trémulations, 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.

	<b>1 point</b>	<b>2 points</b>	<b>3 points</b>
<b>Encéphalopathie</b>	Absente	Modérée	Coma
<b>Ascite</b>	Absente	Modérée	Importante
<b>Billirubinémie (mg/l)</b>	<20	20-29	>29
<b>(<math>\mu</math>mol/L)</b>	<35	35-50	>50
<b>Albuminémie(g/L)</b>	>35	28-35	<28
<b>Taux de prothrombine(%)</b>	>50	40-50	<40

**Tableau I: classification de Child-Pugh**

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 :**

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 oesophagiennes (VO) très fréquemment. Elles siègent le plus souvent au niveau du tiers inférieur de l'oesophage.

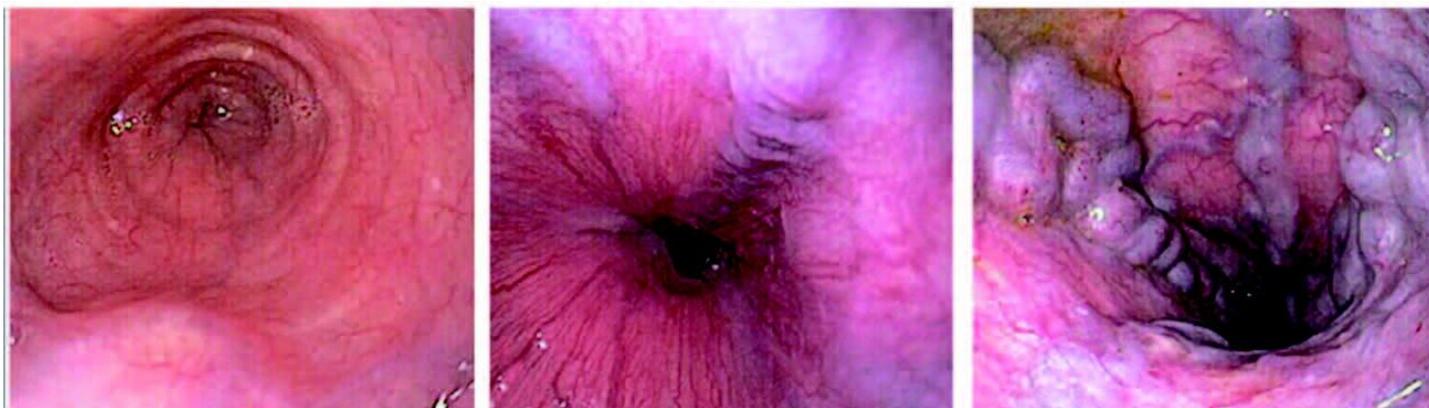
Le risque principal des VO est leur rupture, qui se traduit par une hémorragie digestive haute. Les varices gastriques (cardio-tubérositaires) sont moins fréquentes. Le risque de rupture est lié à la taille des varices et à l'existence de signes rouges à leur surface .

#### 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 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 oesophagienne 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.



**Fig8 : Aspect des varices oesophagiennes en endoscopie (A : absence de varices ; B : petites varices de grade I ; C : grosses varices de grade III)**

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

### IX.1.3. Traitement :

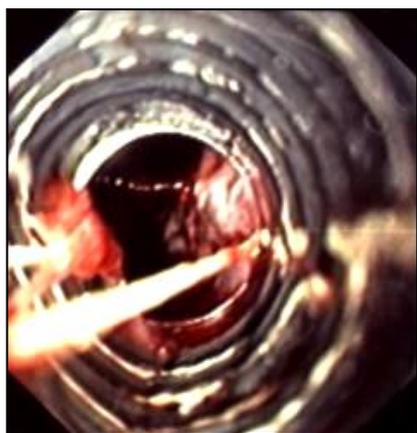
Le traitement symptomatique repose sur la transfusion de culot globulaire pour avoir un taux d'hématocrite entre 25% et 30%, la prévention et le traitement des complications secondaires (infection, encéphalopathie).

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 récives d'hémorragie digestive. En effet, elle majore l'insuffisance hépatocellulaire et augmente le risque d'encéphalopathie hépatique.

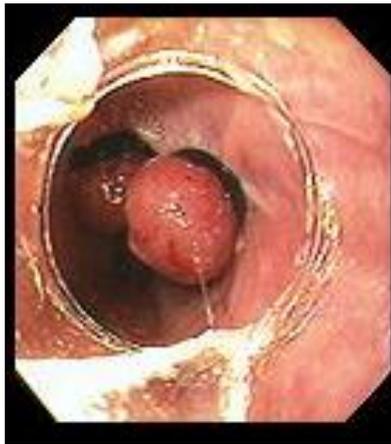
#### 1.repérage VO



#### 2.aspiration VO



#### 3.largage de l'élastique



#### 6.ulcération post ligature



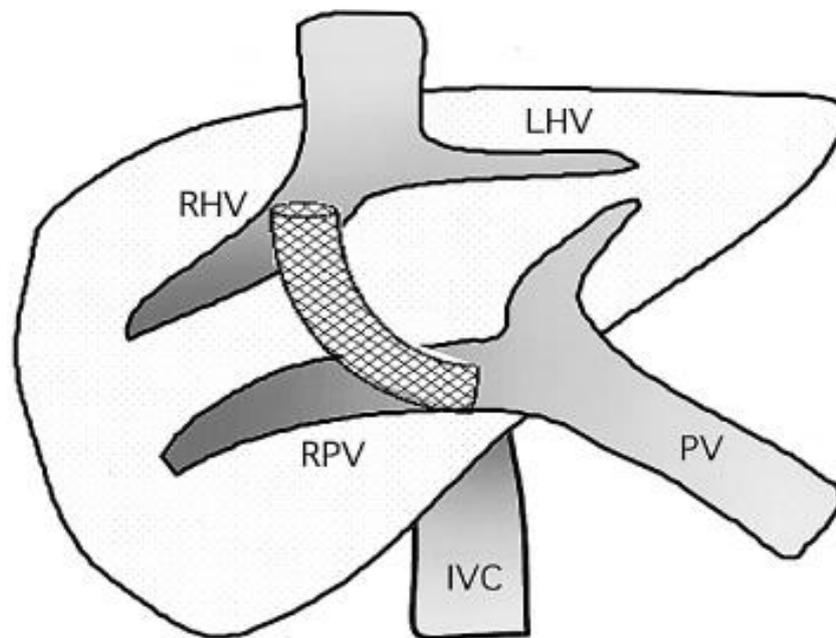
#### 5.nécrose



#### 4.fin séance

**Fig13 :ligature élastique**

# ***Shunt Porto-systémique Transjugulaire Intrahépatique***



**Fig14 :shunt porto\_systématique transjugulaire intrahépatique**

## IX.2. Ascite :

### 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 :

- **Hernie ombilicale, rupture de l'ombilic**

- **Infection du liquide d'ascite:** Un taux faible de protides (inférieur à 10g/l) dans l'ascite prédispose à l'infection spontanée du liquide d'ascite.

La récurrence est fréquente. Le diagnostic repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles et le résultat des cultures bactériologiques.

	PNN	CULTURE
<b>Infection du liquide d'ascite</b>	<b>&gt;250/mm<sup>3</sup></b>	<b>Positive</b>
<b>Ascite stérile riche en PNN = Infection du liquide d'ascite</b>	<b>&gt;250/mm<sup>3</sup></b>	<b>Négative</b>
<b>Bacterascite</b>	<b>&lt;250/mm<sup>3</sup></b>	<b>Positive</b>
<b>Ascite stérile</b>	<b>&lt;250/mm<sup>3</sup></b>	<b>Négative</b>

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

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 :

- **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 hépatoréal :

#### **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 hépatoréal 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 hépatoréal 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.

### 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 astérisis,
- **Stade II:** troubles de la conscience, coexistant avec l'astérisis,
- **Stade III:** défini par un coma avec parfois des signes d'oedème cérébral.

STADE	MANIFESTATIONS
I	Astérisis (+) inversion rythme du sommeil
II	Astérisis (+) Obnubilation / somnolence
III	Astérisis (-) Coma stimulation (+)
IV	Coma profonde stimulation (-)

**Tableau3 :Différents stades de l'EH**

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 tri phasiques 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

#### **IX.5. 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.5.1. 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.

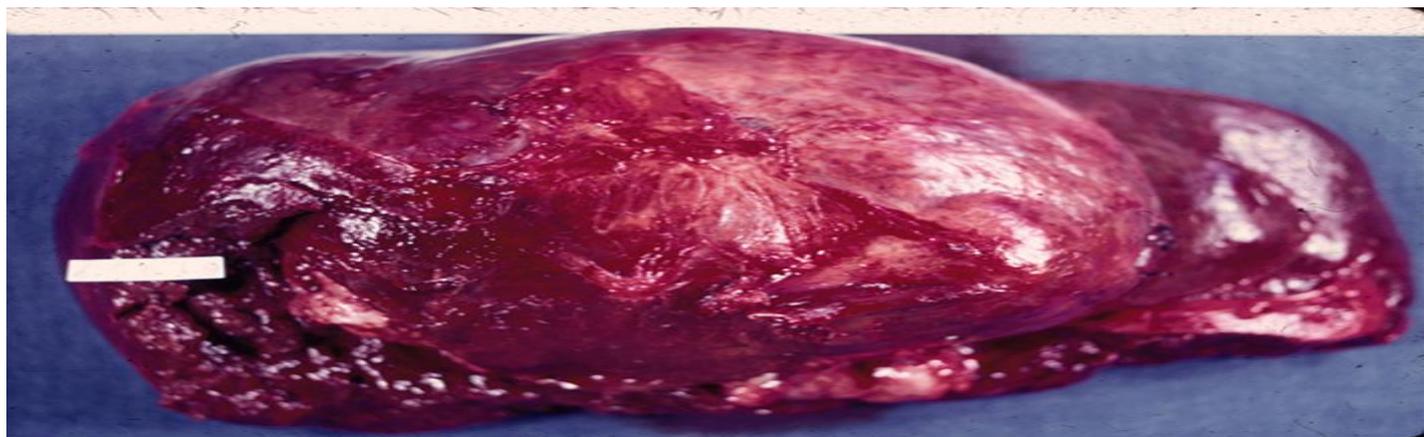
### IX.5.2. Traitement :

#### **- 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.



**Fig12 :Carcinome hépatocellulaire**

### IX.6. 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.7. 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 tricuspïdien sont les anomalies les plus fréquemment rapportées.

### IX.8. 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.9. 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.10. 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.11. Complications nutritionnelles :**

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

### **IX.12. 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.

### X.3 .ORIENTATION VERS LA TRANSPLANTATION :

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.

La transplantation hépatique reste le seul traitement radical et durable en cas de cirrhose décompensée et sans possibilité d'amélioration des fonctions hépatiques par un traitement spécifique. La transplantation apporte de bons résultats en termes de survie et de qualité de vie. Il s'agit toutefois d'une option contraignante et nécessitant un traitement immunosuppresseur au long cours.

Les principales complications qui doivent conduire à envisager une transplantation sont :

- une insuffisance hépatique sévère avec une diminution du taux de prothrombine au-dessous de 50 % (ou une élévation de l'INR au-dessus de 1,7) ;
- un ictère ;
- une ascite réfractaire ;
- une infection du liquide d'ascite ;
- des épisodes répétés d'encéphalopathie ;
- une encéphalopathie chronique ;
- des épisodes répétés d'hémorragie digestive malgré un traitement adapté.

Chez les malades qui ont une cirrhose alcoolique, la transplantation n'est en principe envisagée qu'après 6 mois d'arrêt complet de l'alcool (afin de s'assurer que

l'insuffisance hépatique ne s'améliore pas spontanément).

En cas de cirrhose virale B avec une réplication virale significative, un traitement antiviral est un préalable indispensable.

Indépendamment des complications de la cirrhose énumérées ci-dessus, l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire de petite taille constitue également une indication possible de transplantation hépatique.

Les principales contre-indications à la transplantation sont l'âge avancé (au-delà de 65-70 ans), une affection extra-hépatique grave, non traitable et qui constitue un risque opératoire notable, un antécédent récent de cancer autre qu'hépatique, des troubles psychologiques ou psychiatriques qui compromettraient le suivi.

#### **X.4. 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.

✓ Prévenir le risque d'hémorragie digestive en cas de varices œsophagiennes de moyenne ou grosse taille (dites de stade 2 ou 3) détectées à l'endoscopie, par l'une des 2 méthodes suivantes:

✓ Administration de bêtabloquants non cardiosélectifs (propranolol 160 mg/jour, nadolol 80 mg/jour ; posologie à adapter en fonction de la tolérance), maintenue à vie, sans contrôle endoscopique ultérieur systématique

✓ ligature endoscopique, avec contrôle endoscopique, notamment en cas d'intolérance ou de contre-indications aux bêtabloquants

✓ Orienter vers une consultation spécialisée en cas de lésions focales hépatiques (nodules et autres lésions quel que soit leur aspect) détectées à l'échographie ou d'une augmentation substantielle du taux sérique d'alpha-fœtoprotéine (même en l'absence d'image focale à l'échographie)

✓ Prévenir les infections bactériennes par des mesures d'hygiène au quotidien, des soins bucco-dentaires et cutanés, limiter tout geste invasif, et traiter très rapidement toute infection bactérienne, car elles peuvent provoquer la décompensation de la cirrhose

✓ Vacciner précocement contre les virus de l'hépatite A (vérifier l'absence d'immunité par une recherche préalable d'IgG anti-VHA), de l'hépatite B, de la grippe et contre le pneumocoque

✓ Accompagner le patient et son entourage par le biais des réseaux de soins ou de contact avec les associations de malades (soutien médical, psychologique et social, informations concernant les complications, repérage et prise en charge des usages abusifs avec ou sans dépendance).

#### **4-1- l'hémorragie par rupture de varices :**

L'hémorragie digestive par hypertension portale est la principale cause de décès des malades atteints de cirrhose. La mortalité hospitalière après une rupture de varices œsophagiennes est de 15 %, et la survie à 1 an de 60 %.

La prise en charge de l'hémorragie digestive par hypertension portale comprend la prévention de la première hémorragie (prophylaxie primaire), le traitement de l'épisode hémorragique aigu et la prévention de la récurrence (prophylaxie secondaire).

> Evaluer le risque d'une première hémorragie digestive :

Dans les recommandations courantes :

- tous les malades cirrhotiques doivent avoir une endoscopie digestive haute au moment où l'on fait le diagnostic de cirrhose.

- Les malades qui n'ont pas de varices au moment de la première endoscopie doivent répéter l'examen à 3 ans d'intervalle.

- Ceux qui ont des petites varices au moment de la première endoscopie doivent répéter l'examen à 1-2 ans d'intervalle, l'intervalle doit être d'un an chez les malades porteurs de cirrhose alcoolique ou une insuffisance hépatique sévère ou des signes à risque à l'endoscopie.

- Tous les malades avec des varices œsophagiennes de taille moyenne ou grande doivent être traités en prophylaxie primaire.

#### **4-2- Dépistage du carcinome hépatocellulaire :**

Chez les malades atteints de cirrhose, le dépistage du CHC est habituellement fondé sur la réalisation périodique d'une échographie hépatique et d'un dosage sérique de l'alpha\_ foetoprotéine (AFP). Les autres examens d'imagerie, notamment tomographie spiralée (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM), très utiles pour la confirmation du

diagnostic du CHC, sont peu ou pas utilisés actuellement pour le dépistage, surtout en raison de

leur coût. Leur place reste à évaluer dans des études prospectives.

L'échographie est l'examen de base du dépistage. La sensibilité de cet examen dépend de plusieurs facteurs, liés à l'appareillage, aux caractéristiques de la tumeur, et au malade lui-même.

Cependant, le facteur le plus important est la taille de la tumeur, la détection est plus difficile lorsque la tumeur est infiltrante, mais ces formes sont rares (moins de 10 % des cas) et souvent inaccessibles au traitement.

Le dosage sérique de l'AFP est très utilisé en routine pour le dépistage du CHC.

Cependant, l'intérêt clinique de ce marqueur paraît limité. Sa sensibilité est faible, car la prévalence d'une concentration élevée est corrélée à la masse tumorale.

En pratique courante, le diagnostic de CHC n'est que très rarement fait devant une augmentation de la concentration sérique de l'AFP sans lésion focale à l'échographie. Au delà du

seuil de 500 ng/ml, le diagnostic de CHC devient très probable surtout quand les valeurs sont régulièrement croissantes.

La périodicité du dépistage est également sujette à débats. Compte tenu d'un seuil de détection d'une tumeur autour de 1 cm de diamètre, du mauvais pronostic en cas de tumeur de

plus de 3 cm de diamètre, et d'un temps de doublement de ces tumeurs de quelques semaines à

quelques mois, la périodicité proposée est comprise entre 3 et 6 mois.

Dans notre série, le dépistage du carcinome hépatocellulaire était fait par le dosage de l'alpha foetoprotéine et l'échographie abdominale chaque 6 mois. 2 cas étaient révélés par une valeur élevée d'alpha foetoprotène, confirmé par l'échographie et une TDM.

## **XI.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.
- ✓ Traiter la cause de la cirrhose et prendre en charge les facteurs aggravants

(consommation d'alcool, surpoids, diabète, poursuite de la consommation de drogues par voie veineuse)

➤ **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.

**DEUXIEME PARTIE**

***PARTIE PRATIQUE***

# I. Objectifs :

## I. 1. Objectif général :

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives et les complications de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen

### I.2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer le profil épidémiologique de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du CHU TLEMEN.
- ✓ Décrire les principaux tableaux cliniques et paracliniques de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du CHU TLEMEN .
- ✓ Décrire les complications de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du CHU TLEMEN.
- ✓ Répertorier les différentes étiologies de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du CHU TLEMEN.
- ✓ Rapporter le profil évolutif de la cirrhose du foie dans le service de gastro-entérologie du CHU TLEMEN.

## II. matériels et Méthodes:

## 1.Type d'étude:

C'est une étude descriptive ;rétrospective, épidémiologique et analytique réalisée au service de gastroentérologie et d'hépatologie du Tlemcen du 2009 à décembre 2016, ayant porté sur 290 malades atteints de cirrhose hépatique hospitalisés pendant cette période.

## 2.Lieu d'étude:

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire De Tlemcen Service de Gastro-entérologie

## 3.La période d'étude:

du 2009 AU décembre 2016

## 4.Population d'étude:

### I- Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans ce travail tous les malades hospitalisés dans le service au cours de la période de l'étude ayant présenté une cirrhose du foie qu'elle soit compensée ou en phase de décompensation.

### II- Critères d'exclusion :

Ils sont représentés par l'absence de diagnostic de certitude de cirrhose. Ainsi on a exclus de ce travail les patients sortis contre avis médical.

### 5- Origine des informations :

Les informations sont recueillies à partir de l'étude des dossiers des patients, exploités selon une fiche pré-établie (Annexe 1).

### 6-les paramètres étudiés :

Pour analyser ces informations nous avons utilisé le logiciel statistique SPSS17.

Nos patients ont bénéficié d'un bilan pour faire le diagnostic de la cirrhose, son stade et pour préciser son étiologie et ces complications.Il a comporté systématiquement :

- Un bilan hépatique comportant le dosage des enzymes hépatiques
- Un taux de prothrombine

- Une électrophorèse des protides
- Une numération formule sanguine
- Un bilan rénal
- une sérologie hépatitique : Ag HBs, AC Anti HBc, AC Anti HVC
- Une échographie abdominale
- Une fibroscopie digestive haute

La recherche de l'étiologie de la cirrhose a été basée sur la clinique, la recherche des marqueurs virologiques du VHB et C.

La recherche d'une origine auto immune n'a été faite qu'en présence d'orientation clinique et biologique et en absence de marqueurs virologiques.

La recherche d'une maladie de surcharge a été réalisée devant des signes cliniques évocateurs et chez certains malades jeunes.

Cependant, la recherche d'une origine en rapport avec une stéatohépatite n'a pas été faite.

Ainsi, en fonction du contexte, nous avons fait :

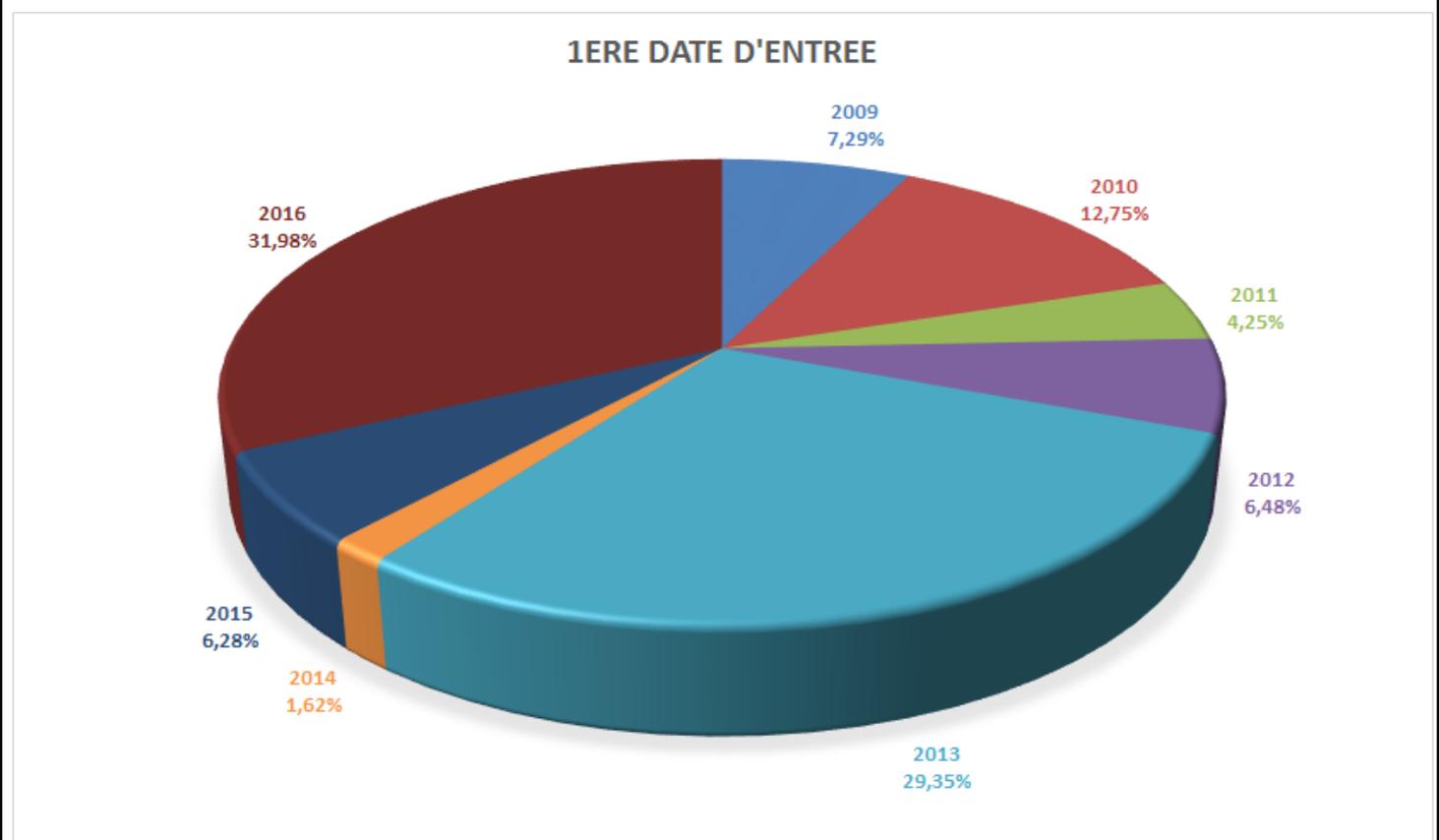
- La recherche d'auto anticorps : anti KLM1, anti nucléaires, anti mitochondries, anti-muscle lisse
- Le dosage des IgG et des IgM
- Le dosage du fer sérique, la ceruplasmine
- La ponction biopsie hépatique
- Le dosage de l'alpha foeto-protéine
- La recherche de l'ARN du VHC
- La recherche de l'ADN du VHB
- La recherche de l'AgHBe/ Ac anti HBe
- la recherche des complications et du stade du cirrhose

# Chapitre I :

## ANALYSE DES RESULTATS:

sur le plan épidémiologique :

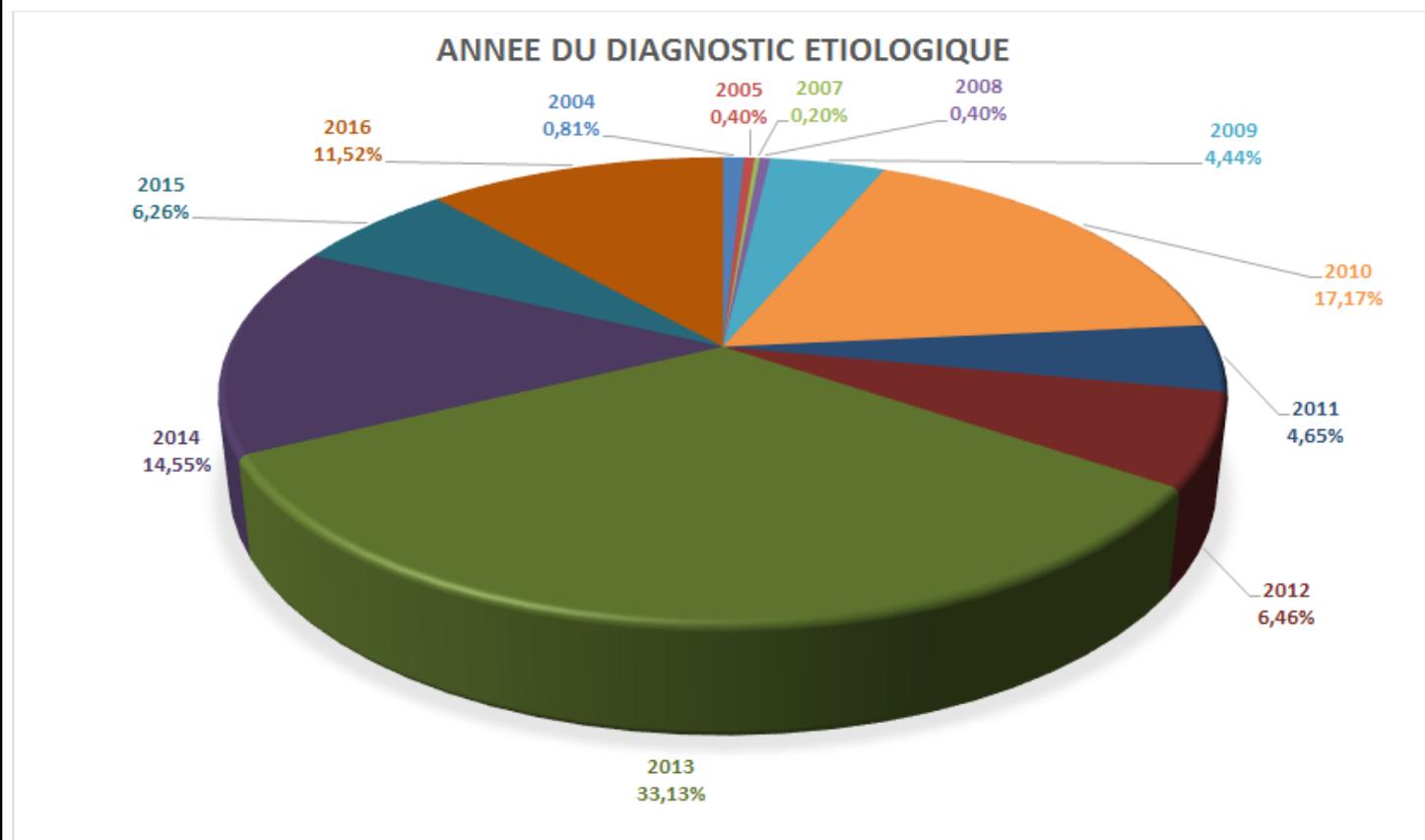
1 . répartition des cirrhotique selon la 1<sup>er</sup> date d'entrée :



Dans notre série, la première date d'entrée des cirrhotique au service la plus fréquente c'est : **2016**

<u>Année</u>	<u>effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
<u>2009</u>	<u>36</u>	<u>7.29 %</u>
<u>2010</u>	<u>63</u>	<u>12.75%</u>
<u>2011</u>	<u>21</u>	<u>4.25%</u>
<u>2012</u>	<u>32</u>	<u>6.48%</u>
<u>2013</u>	<u>145</u>	<u>29.35%</u>
<u>2014</u>	<u>8</u>	<u>1.62%</u>
<u>2015</u>	<u>31</u>	<u>6.28%</u>
<u>2016</u>	<u>158</u>	<u>31.98%</u>
<u>Total</u>	<u>494</u>	<u>100%</u>

## 2. répartition des cirrhotique selon l'année du diagnostic étiologique de la cirrhose :



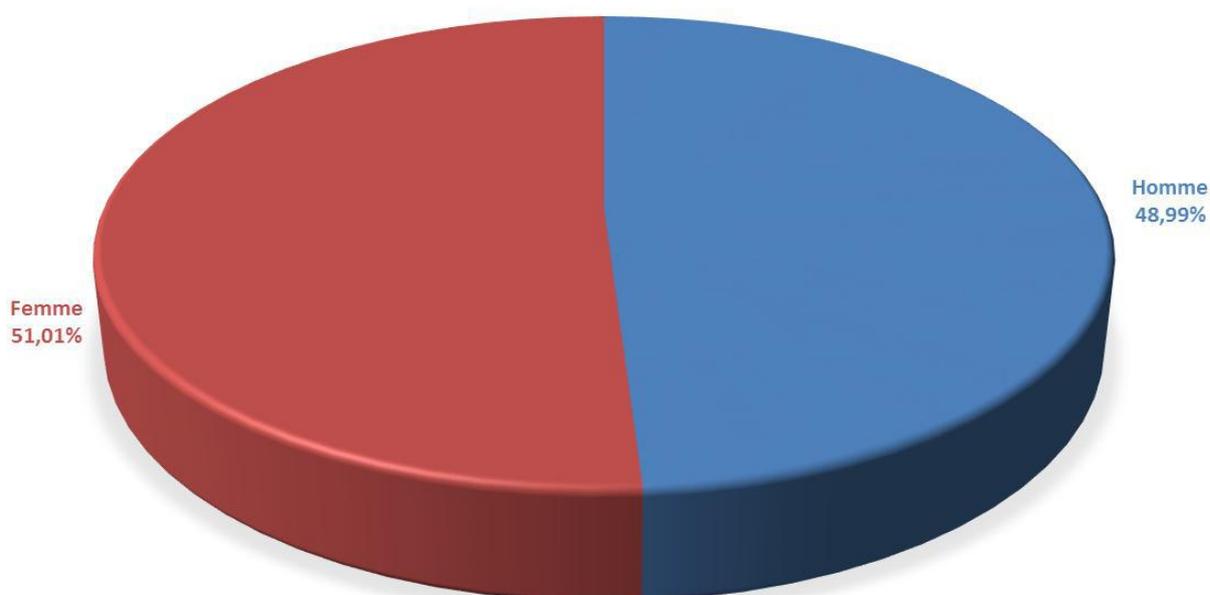
Dans notre série; L'année du diagnostic étiologique le plus fréquent c'est : **2013**

### 3.répartition des cirrhotique selon l'âge :

<u>ANNEE</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>2004</u>	<u>4</u>	<u>0.81%</u>
<u>2005</u>	<u>2</u>	<u>0.40%</u>
<u>2007</u>	<u>1</u>	<u>0.20%</u>
<u>2008</u>	<u>2</u>	<u>0.40%</u>
<u>2009</u>	<u>22</u>	<u>4.44%</u>
<u>2010</u>	<u>85</u>	<u>17.17%</u>
<u>2011</u>	<u>23</u>	<u>4.65%</u>
<u>2012</u>	<u>32</u>	<u>6.46%</u>
<u>2013</u>	<u>164</u>	<u>33.13%</u>
<u>2014</u>	<u>72</u>	<u>14.55%</u>
<u>2015</u>	<u>31</u>	<u>6.26%</u>
<u>2016</u>	<u>57</u>	<u>11.52%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>495</u>	<u>100%</u>

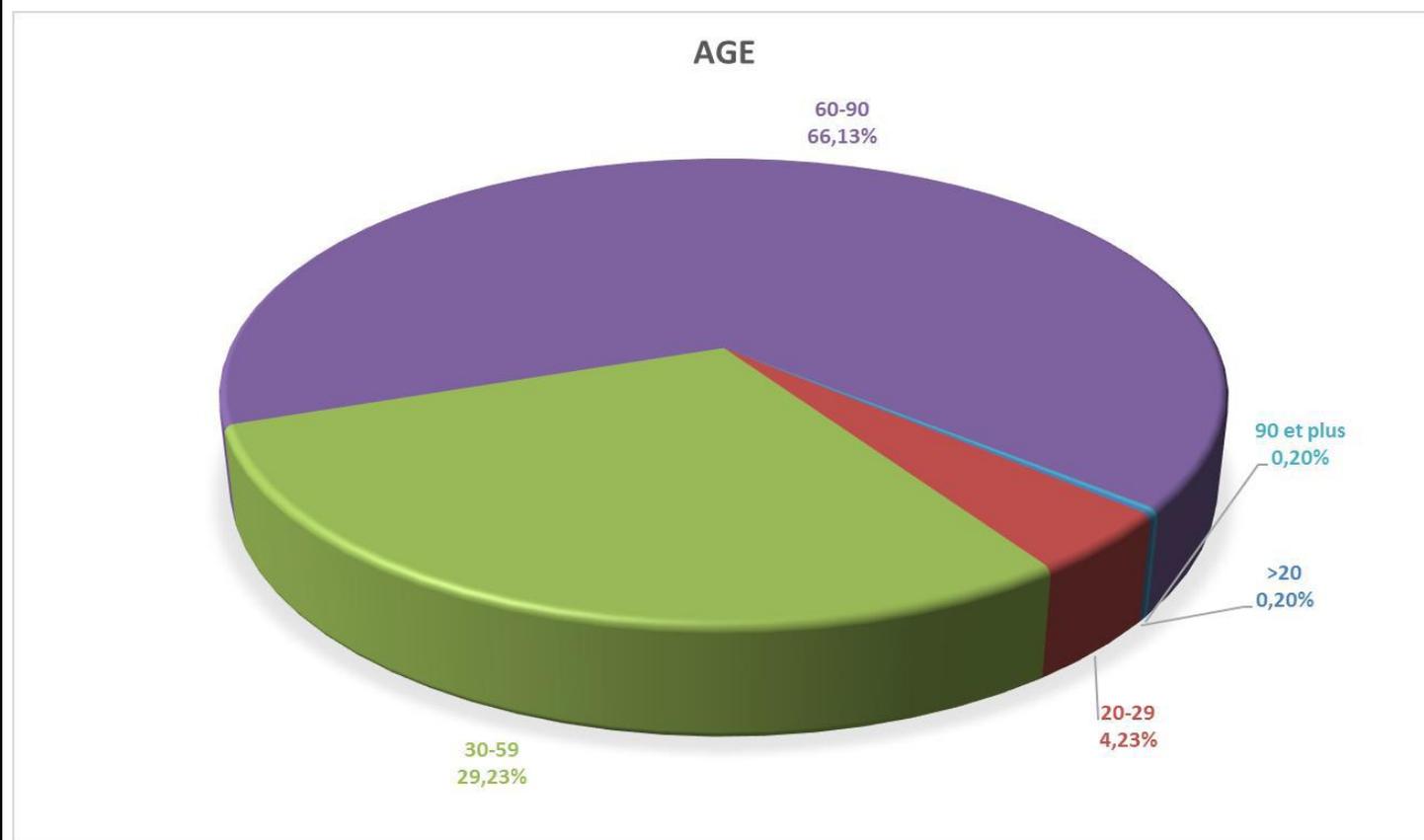
### 4 . répartition des cirrhotique selon le sexe :

SEXE



Dans notre série ; On note une prédominance **féminine** avec un sex ratio =**1,04**

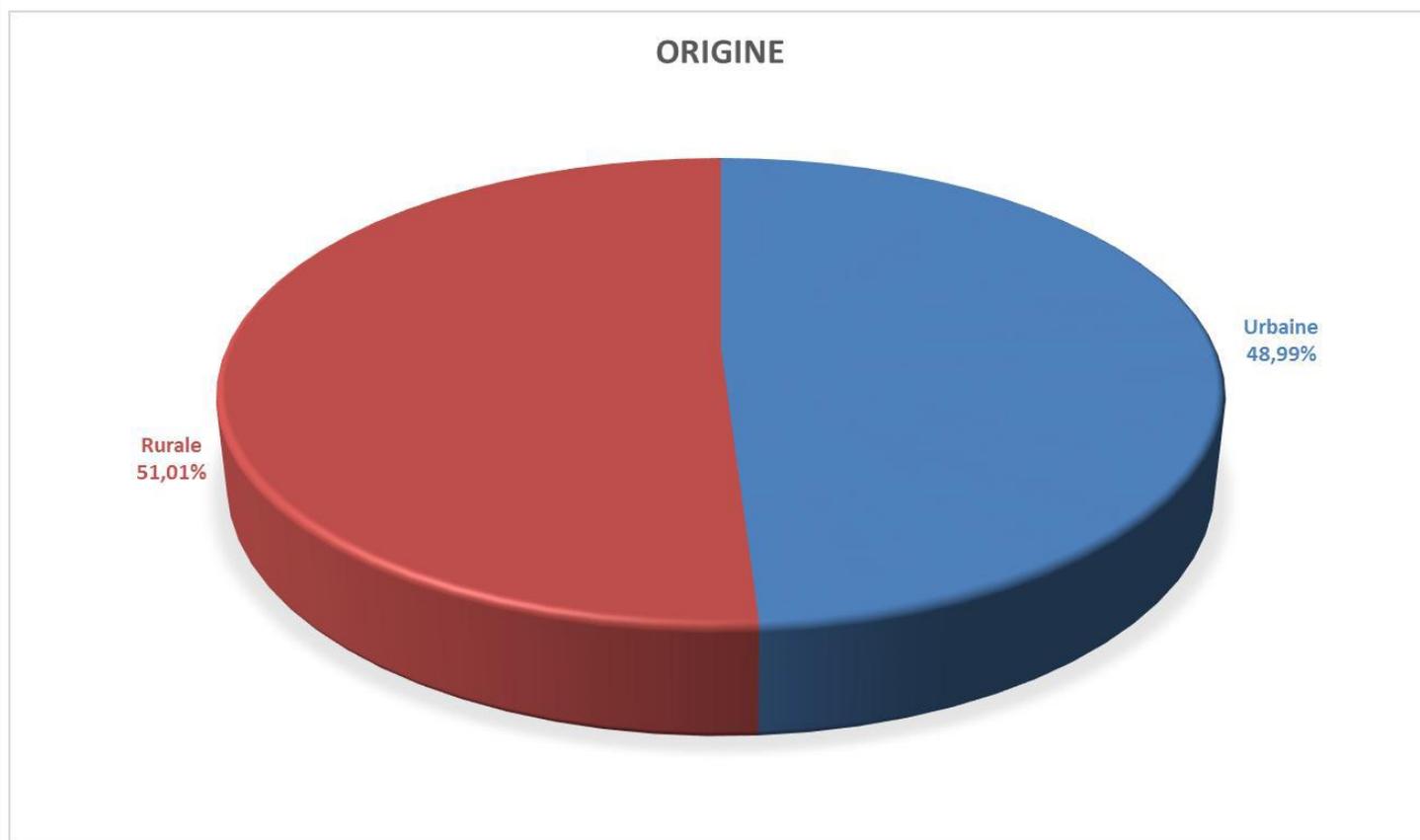
## 5. répartition des cirrhotique selon l'âge :



Dans notre série ; On note un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge : **(60- 90)**

<u>AGE</u>	<u>HOMME</u>	<u>POURCENTAGE</u>	<u>FEMME</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>&gt;20</u>	<u>0</u>	<u>0.00%</u>	<u>1</u>	<u>0.40%</u>
<u>20-29</u>	<u>8</u>	<u>3.29%</u>	<u>13</u>	<u>5.14%</u>
<u>30-59</u>	<u>70</u>	<u>28.81%</u>	<u>75</u>	<u>29.64%</u>
<u>60-90</u>	<u>164</u>	<u>67.49%</u>	<u>164</u>	<u>64.82%</u>
<u>90 ET PLUS</u>	<u>1</u>	<u>0.41%</u>	<u>0</u>	<u>0.00%</u>
<u>TOTAUX</u>	<u>243</u>	<u>100%</u>	<u>253</u>	<u>100%</u>

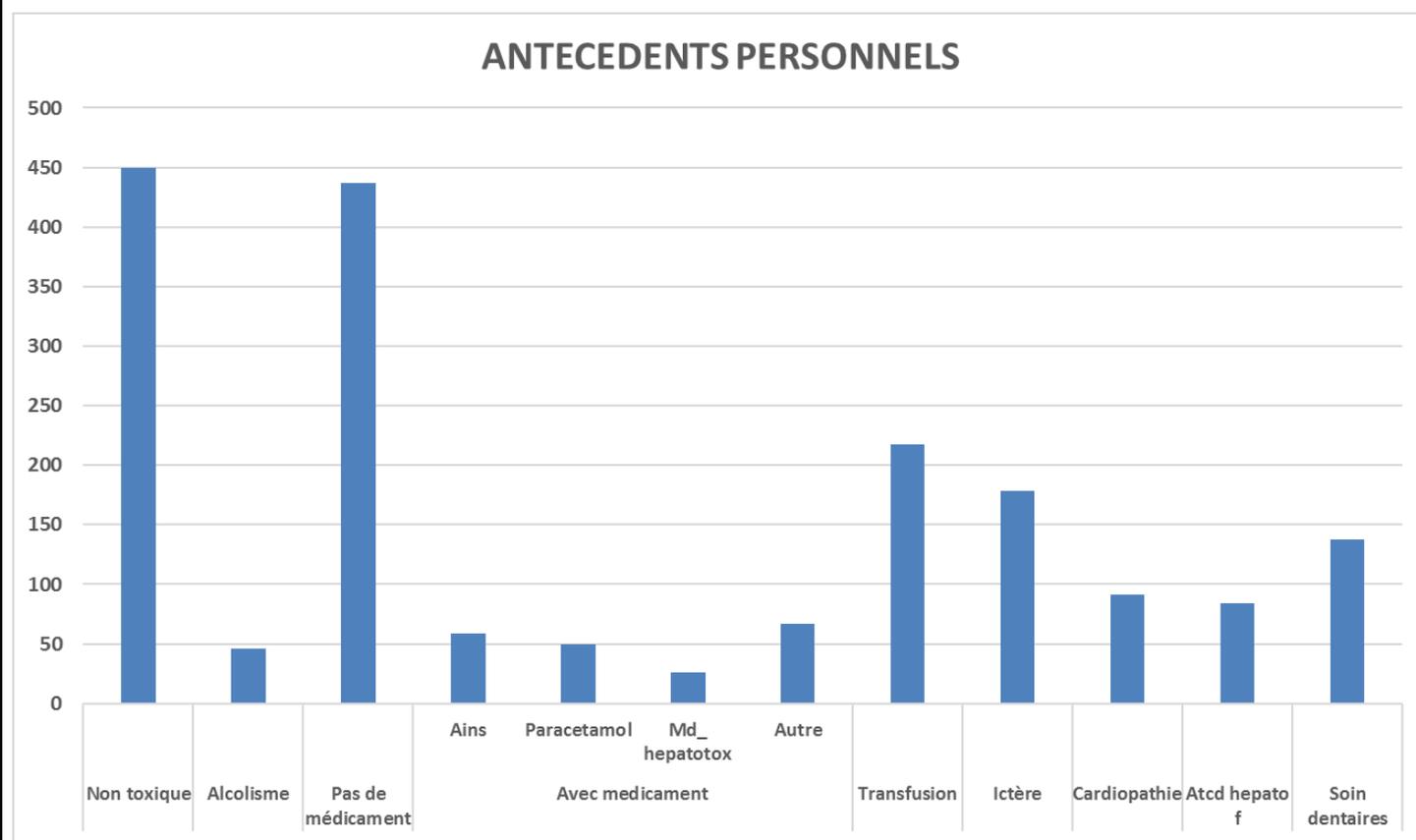
## 6. répartition des cirrhotique selon l'origine :



Dans notre série ;l'origine est **rurale** dans :**51 ,01%**

<u>ORIGINE</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>URBAINE</u>	<u>243</u>	<u>48.99%</u>
<u>RURALE</u>	<u>253</u>	<u>51.01%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>496</u>	<u>100%</u>

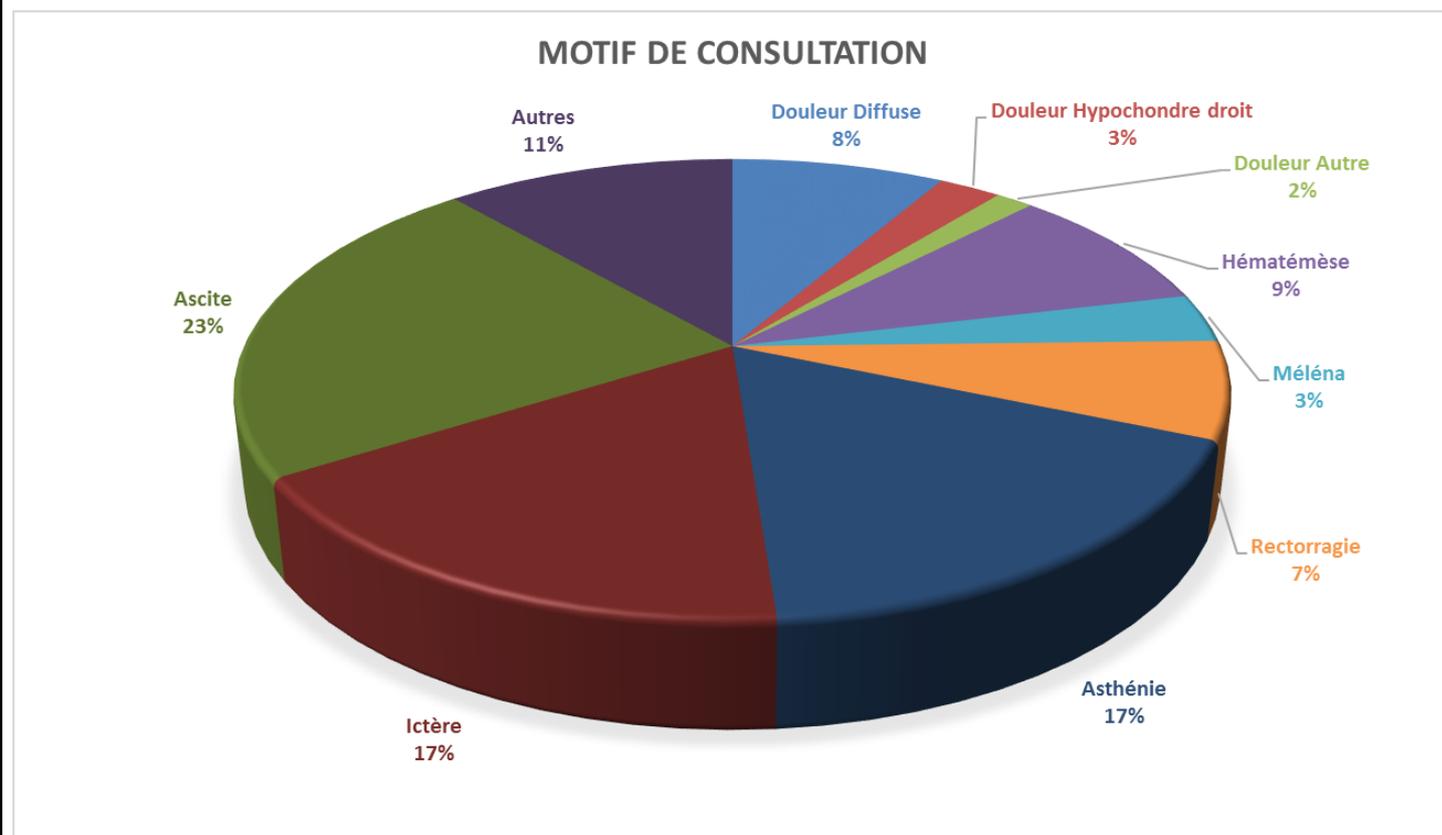
## 7. répartition des cirrhotique selon les ATCD perso :



Dans notre série ; **l'ictère et la transfusion** sont des antécédents les plus fréquents a l'interrogatoire avec un pourcentage de : **35,89 et 43,75**

<u>Cas</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>Non toxique</u>	<u>450</u>	<u>90.73%</u>
<u>Alcoolisme</u>	<u>46</u>	<u>9.27%</u>
<u>Pas de médicaments</u>	<u>437</u>	<u>88.10%</u>
<u>Avec médicaments</u>	<u>Ains</u>	<u>59</u>
	<u>Paracetamol</u>	<u>50</u>
	<u>Md .hepatotoxique</u>	<u>26</u>
	<u>Autre</u>	<u>67</u>
<u>Transfusion</u>	<u>217</u>	<u>43.75%</u>
<u>Ictere</u>	<u>178</u>	<u>35.89%</u>
<u>Cardiopathie</u>	<u>91</u>	<u>18.35%</u>
<u>Atcd hepato F</u>	<u>84</u>	<u>16.94%</u>
<u>Soin dentaires</u>	<u>138</u>	<u>27.82%</u>

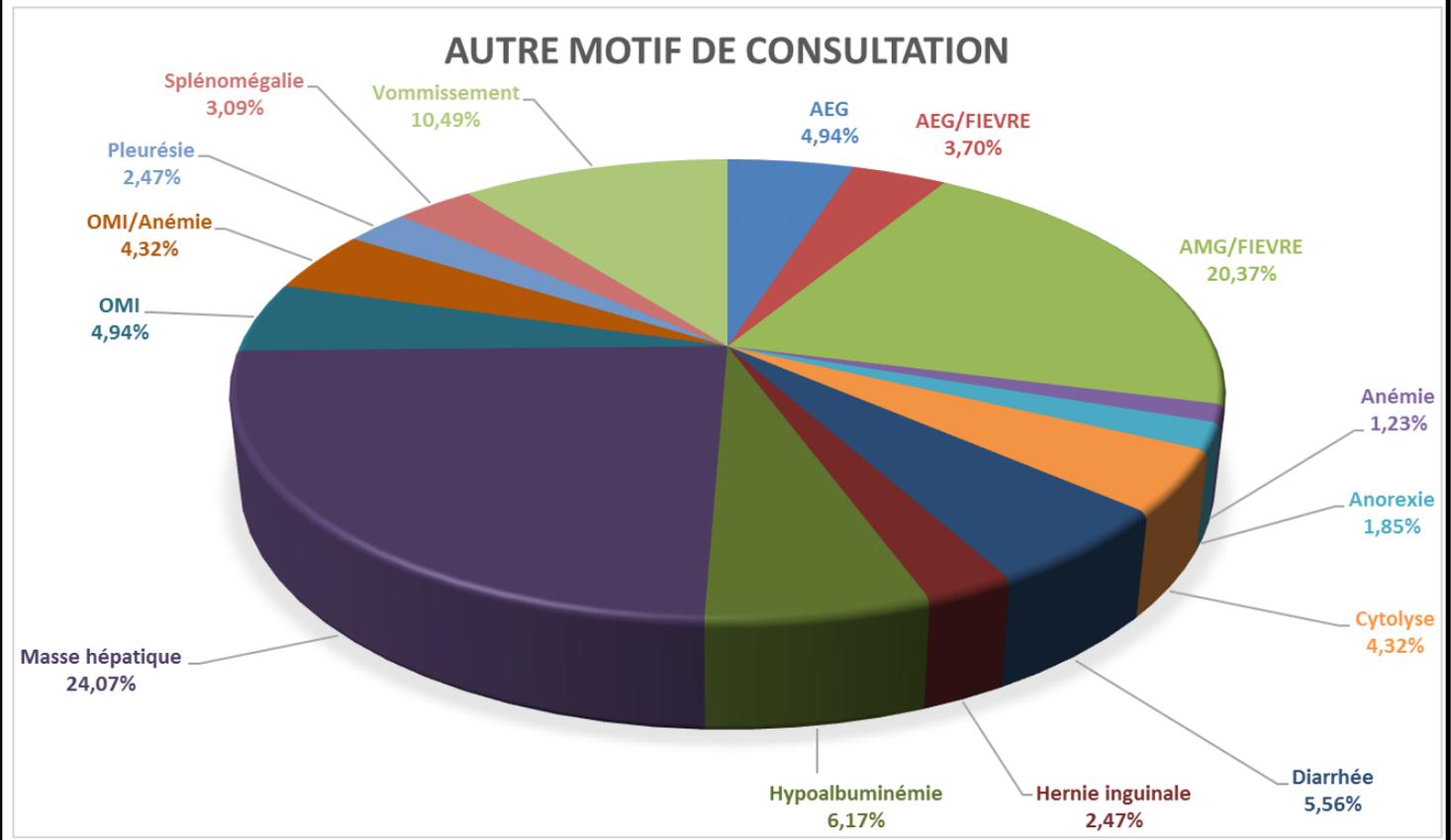
## 8. répartition des cirrhotique selon le motif de consultation :



Dans notre série ; on note que **l'ascite** représentait le premier signe révélateur, retrouvée chez **326** patients soit **:22,73 %**.

<u>CAS</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>DOULEUR</u>		
<u>DIFFUSE</u>	<u>119</u>	<u>8.30%</u>
<u>HCD</u>	<u>35</u>	<u>2.44%</u>
<u>AUTRE</u>	<u>21</u>	<u>1.46</u>
<u>HEMATEMESE</u>	<u>129</u>	<u>9.00%</u>
<u>MELENA</u>	<u>49</u>	<u>3.42%</u>
<u>RECTORRAGIE</u>	<u>98</u>	<u>6.83%</u>
<u>ASTHENIE</u>	<u>249</u>	<u>17.36%</u>
<u>ICTERE</u>	<u>246</u>	<u>17.15%</u>
<u>ASCITE</u>	<u>326</u>	<u>22.73%</u>
<u>AUTRES</u>	<u>162</u>	<u>11.30%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>1434</u>	<u>100%</u>

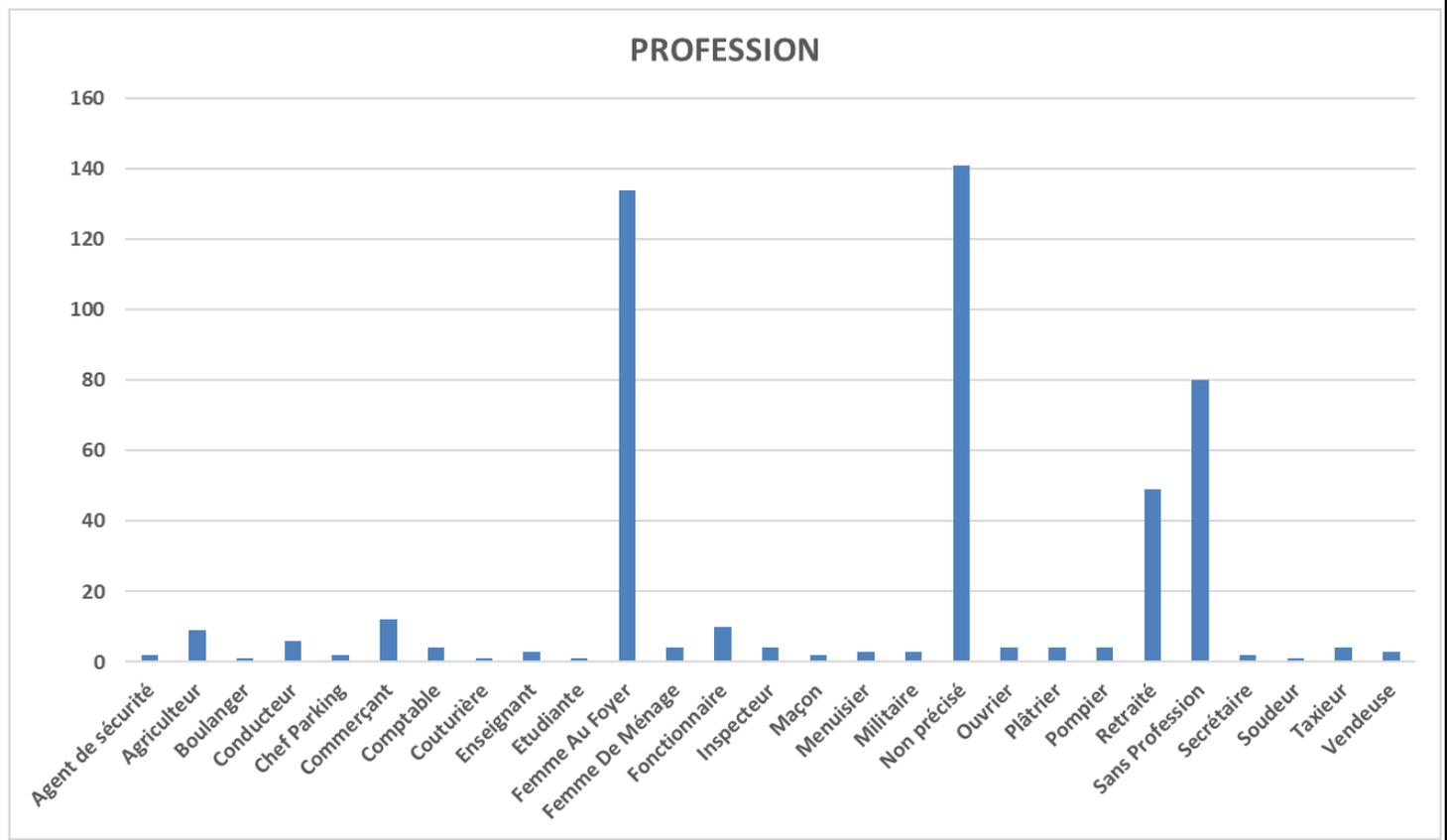
## Autre motif de consultation :



Dans notre série ;162 patients ont présenté d'autre motif de consultation dont les plus fréquents sont **la masse hépatique a 24,07%** et **l'amaigrissement a 20,37%**

<u>MOTIF</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>AEG</u>	<u>8</u>	<u>4.94%</u>
<u>FIEVRE</u>	<u>6</u>	<u>3.70%</u>
<u>ANEMIE</u>	<u>33</u>	<u>20.37%</u>
<u>ANOREXIE</u>	<u>2</u>	<u>1.23%</u>
<u>CYTOLYSE</u>	<u>3</u>	<u>1.85%</u>
<u>DIARRHEE</u>	<u>7</u>	<u>4.32%</u>
<u>HERNIE INGUINALE</u>	<u>9</u>	<u>5.56%</u>
<u>HYPOALBUMINEMIE</u>	<u>4</u>	<u>2.47%</u>
<u>MASSE HEPATIQUE</u>	<u>10</u>	<u>6.17%</u>
<u>OMI</u>	<u>39</u>	<u>24.07%</u>
<u>OMI/ANEMIE</u>	<u>8</u>	<u>4.94%</u>
<u>PLEURESIE</u>	<u>7</u>	<u>4.32%</u>
<u>SPLENOMEGALIE</u>	<u>4</u>	<u>2.47%</u>
<u>VOMISSEMENT</u>	<u>5</u>	<u>3.09%</u>
<u>VMT/FIEVRE</u>	<u>17</u>	<u>10.49%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>162</u>	<u>100%</u>

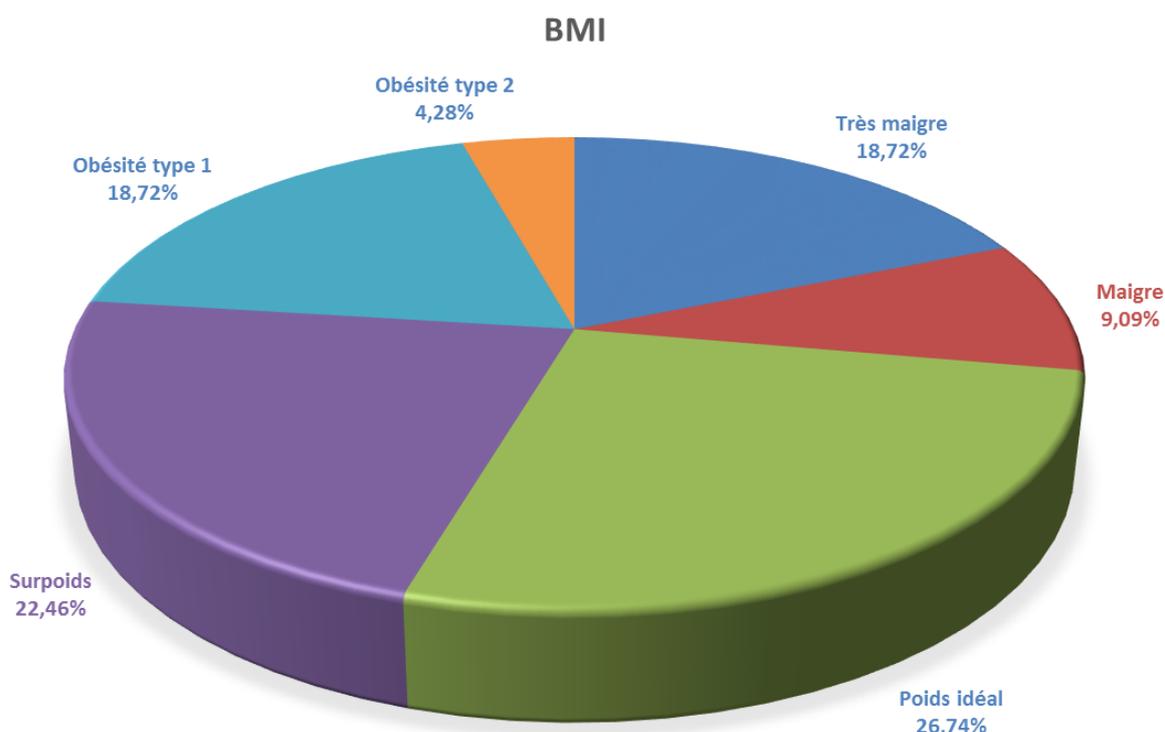
## 9. répartition des cirrhotique selon la profession :



Dans notre série ;la profession n'est pas précisé dans la plupart des cas soit :**140 cas**; et les femme au foyer représente un nombre de:**130 cas**

## Sur le plan clinique :

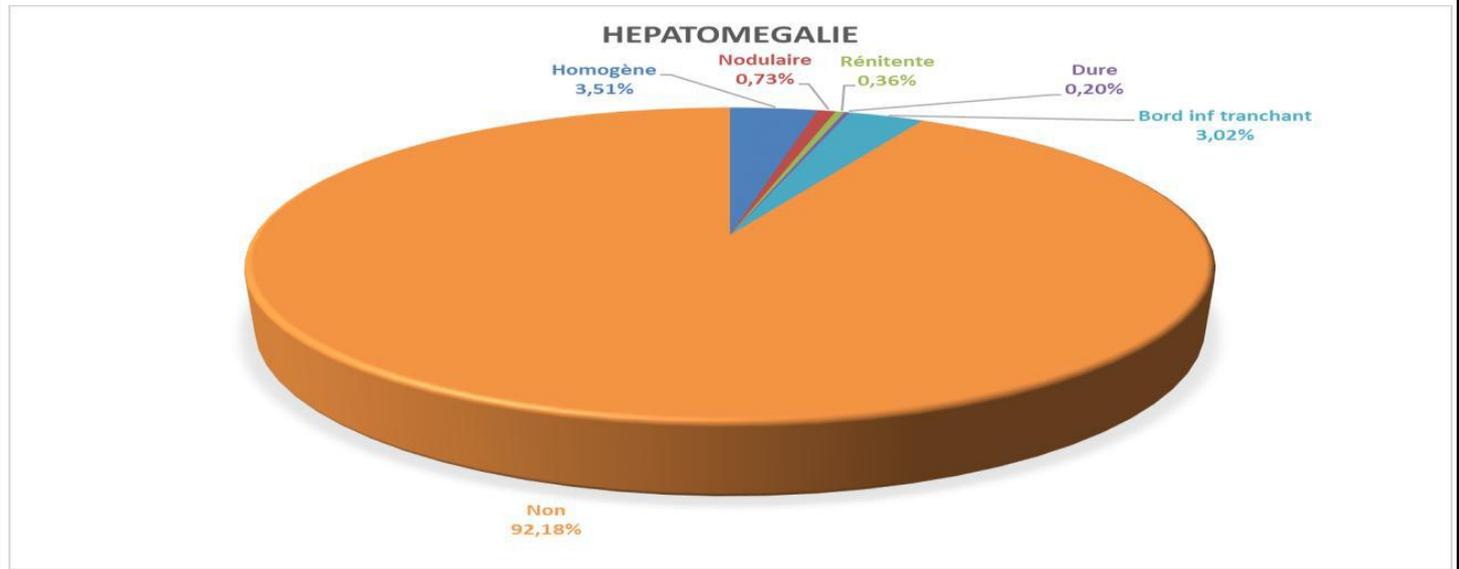
### 1. répartition des cirrhotique selon l'indice de la masse corporelle BMI :



dans notre série ;le poid idéal est le plus fréquent soit :**26,74%**

<u>TYPE</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>TRES MAIGRE</u>	<u>35</u>	<u>18.72%</u>
<u>MAIGRE</u>	<u>17</u>	<u>9.09%</u>
<u>POIDS IDEALE</u>	<u>50</u>	<u>26.74%</u>
<u>SURPOIDS</u>	<u>42</u>	<u>22.46%</u>
<u>OBESITE TYPE1</u>	<u>35</u>	<u>18.72%</u>
<u>OBESITE TYPE2</u>	<u>8</u>	<u>4.28%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>187</u>	<u>100%</u>

## 2. répartition des cirrhotique selon le caractère du foie :



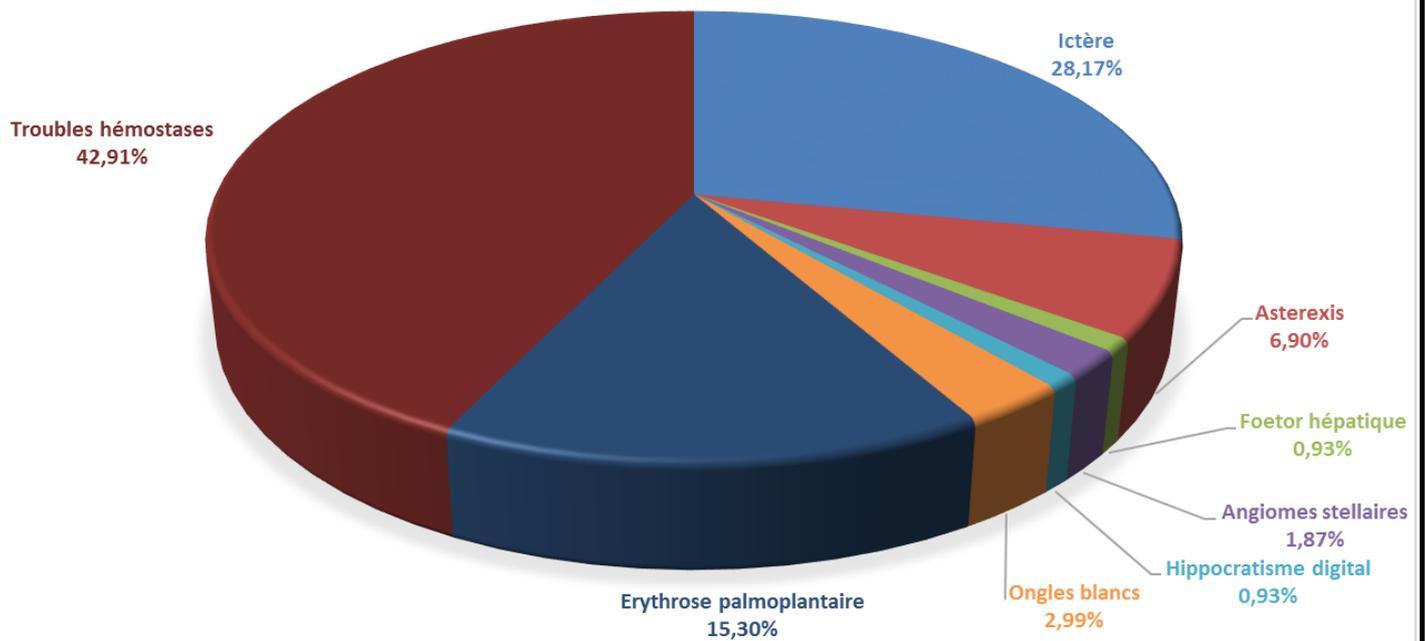
Dans notre série ;le caractère du foie **n'est pas précisé dans :92,18%des cas**

Le caractère **homogène** est le plus fréquent représente **3,51%**

CAS	EFFECTIF	POURCENTAGE
HOMOGENE	87	3.51%
NODULAIRE	18	0.73%
RENITENTE	9	0.36%
DURE	5	0.20%
BORD INF TRANCANT	75	3.02%
NON PRECISE	194	92 .18%
TOTAL	100	100%

### 3. répartition des cirrhotique selon les signes d'insuffisance hépatocellulaire :

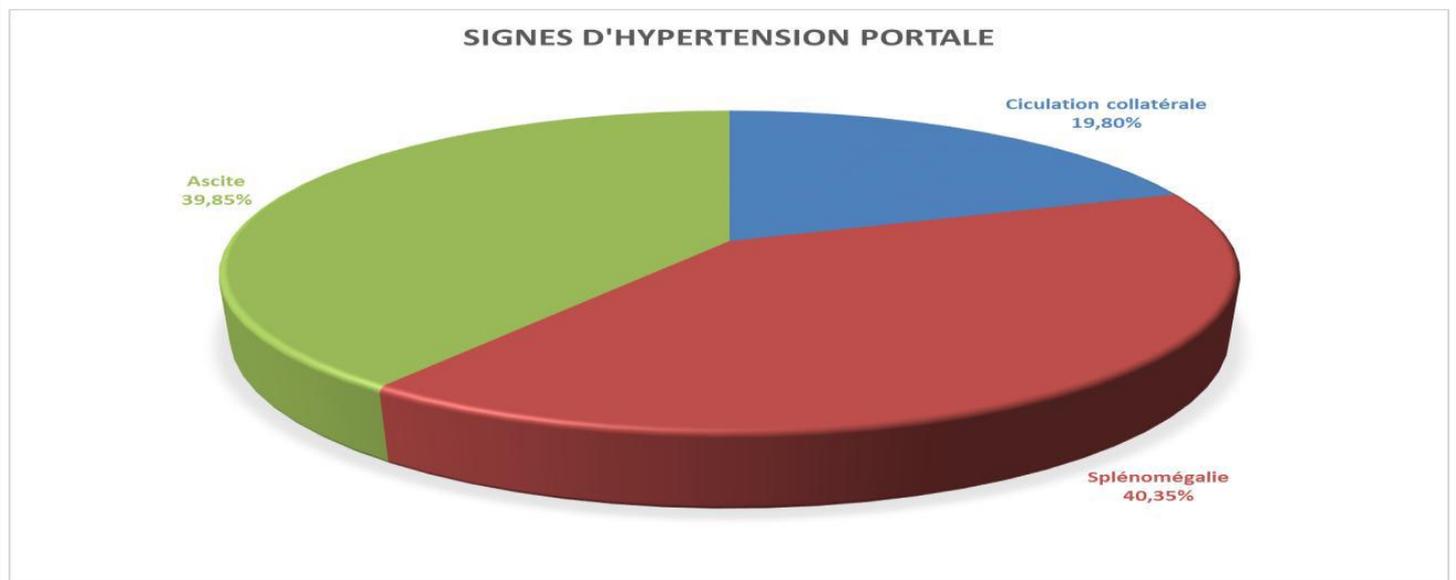
SIGNES D'INSUFFISANCES HEPATOCELLULAIRE



Dans notre série ;**les troubles d'hémostases et l'ictère** sont les signes d'insuffisance hépatocellulaire les plus fréquents soit :**42,91 %** et **28,17%**

CAS	EFFECTIF	POURCENTAGE
ICTERE	151	28.17%
ASTEREXIS	37	6.90%
FOETOR HEPATIQUE	5	0.93%
ANGIOMES STELLAIRES	10	1.87%
HIPPOCRATISME DIGITAL	5	0.93%
ONGLES BLANCS	16	2.99%
ERYTHROSE PALMOPLANTAIRE	82	15.30%
TROUBLES HEMOSTASE	230	42.91%
TOTAL	536	100%

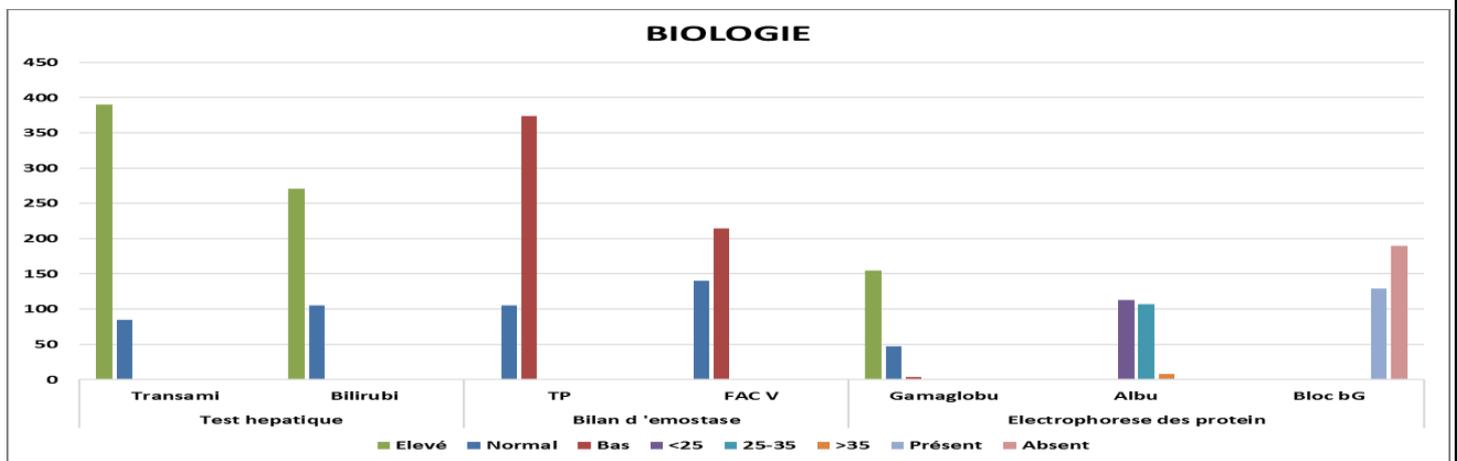
#### 4. répartition des cirrhotique selon les signes d'hypertension portale :



Dans notre série ; **la splénomégalie** est le signe le plus fréquent parmi les signes d'hypertensions portales : **40,35%** puis **l'ascite a 39,85%**.

	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>Circulation collatérale</u>	<u>159</u>	<u>19.80%</u>
<u>Splénomégalie</u>	<u>324</u>	<u>40.35%</u>
<u>Ascite</u>	<u>320</u>	<u>39.85%</u>
<u>total</u>	<u>803</u>	<u>100%</u>

## Sur le plan biologique :



Dans notre série :

### 1. tests hépatiques:

Une **cytolyse hépatique** est retrouvée chez 390 patients ,les transaminases généralement comprises entre 2 fois et 10 fois la normale

Le taux de **bilirubine est élevée** chez 271 patients .

## 2.bilan d'hémostase :

Le Taux de prothrombine < à 50% était retrouvé chez 374 patients ,avec un facteur v bas chez 214 patients.

## 3.électrophorèse des protides :Réalisée chez 206 patients.

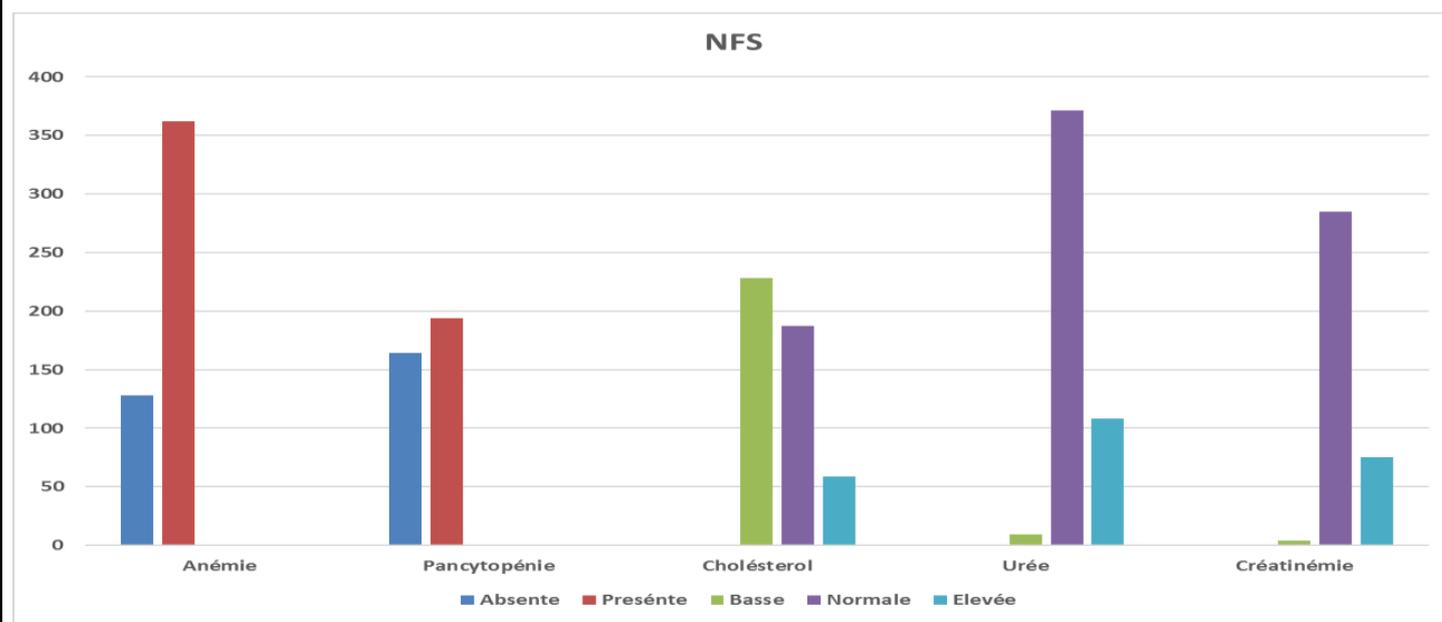
-L'albuminémie était inférieure à 25 chez 113 patients

- Une hypergammaglobulinémie était retrouvée chez 155 patients

-Le bloc bêta gamma est absent chez 190 patients.

	<u>BAS</u>	<u>Normal</u>	<u>ELEVE</u>	<u>&lt;25</u>	<u>25-35</u>	<u>&gt;35</u>	<u>ABSENT</u>	<u>PRESENT</u>
<u>TRANSAMINASES</u>	=	<u>85</u>	<u>390</u>	=	=	=	=	=
<u>BILIRUBINE</u>	=	<u>105</u>	<u>271</u>	=	=	=	=	=
<u>TP</u>	<u>374</u>	<u>105</u>		=	=	=	=	=
<u>FACTEUR V</u>	<u>214</u>	<u>140</u>		=	=	=	=	=
<u>GAMAGLOBULINE</u>	<u>4</u>	<u>47</u>	<u>155</u>	=	=	=	=	=
<u>ALBUMINE</u>	=	=	=	<u>113</u>	<u>107</u>	<u>8</u>	=	=
<u>BLOC BG</u>	=	=	=	=	=	=	<u>129</u>	<u>190</u>

## 4.FNS :



- Faite chez tous les patients

- Une **anémie est présente** chez 362 patients

- Une **pancytopénie** est retrouvée chez 194 patients
- le **cholestérol est bas** chez 228 patients
- la **fonction rénale est correcte** chez la plupart des patients

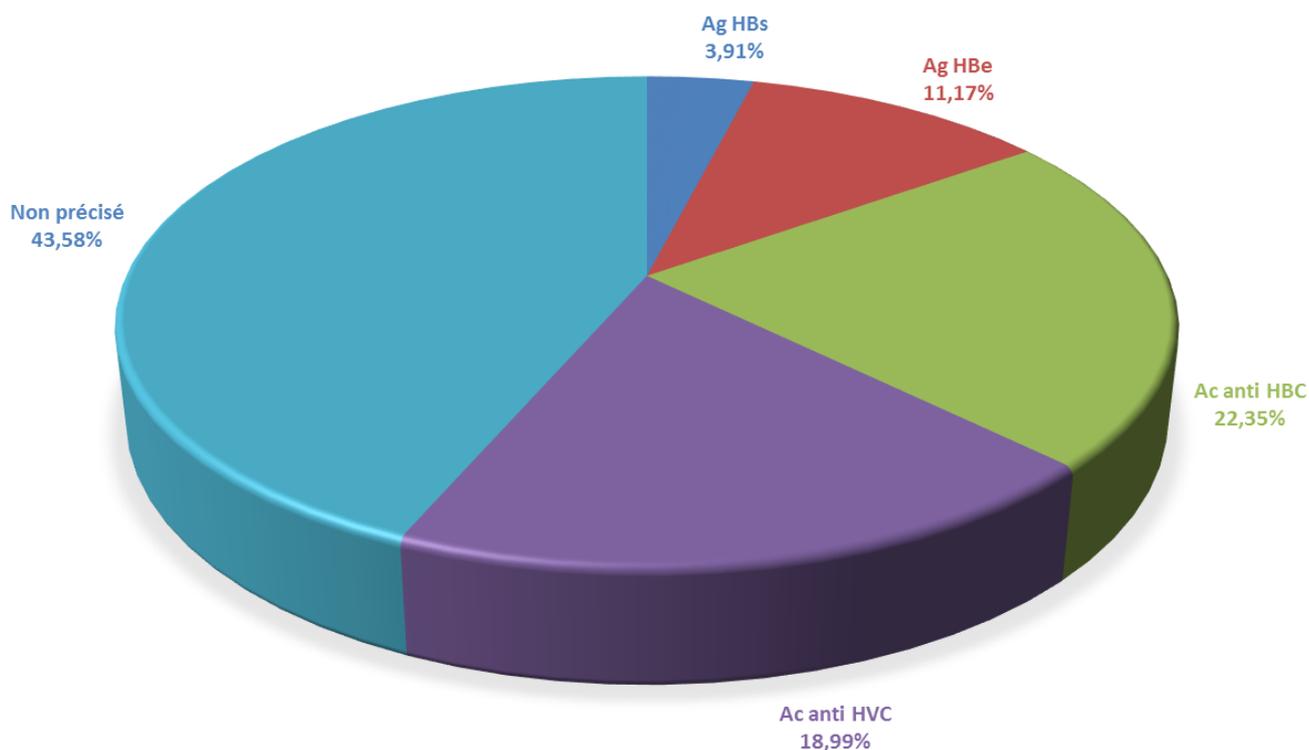
5.cholestérol : est bas chez 228 patients

6.urée : correcte chez la plupart des patients

7.créatinémie : correcte chez la plupart des patients

## 8.sérologie virales :

### SÉROLOGIE



Dans notre série :la sérologie virale est **non précisé** chez 43 ,58 % des patients

- Les marqueurs virologiques de l'hépatite B :

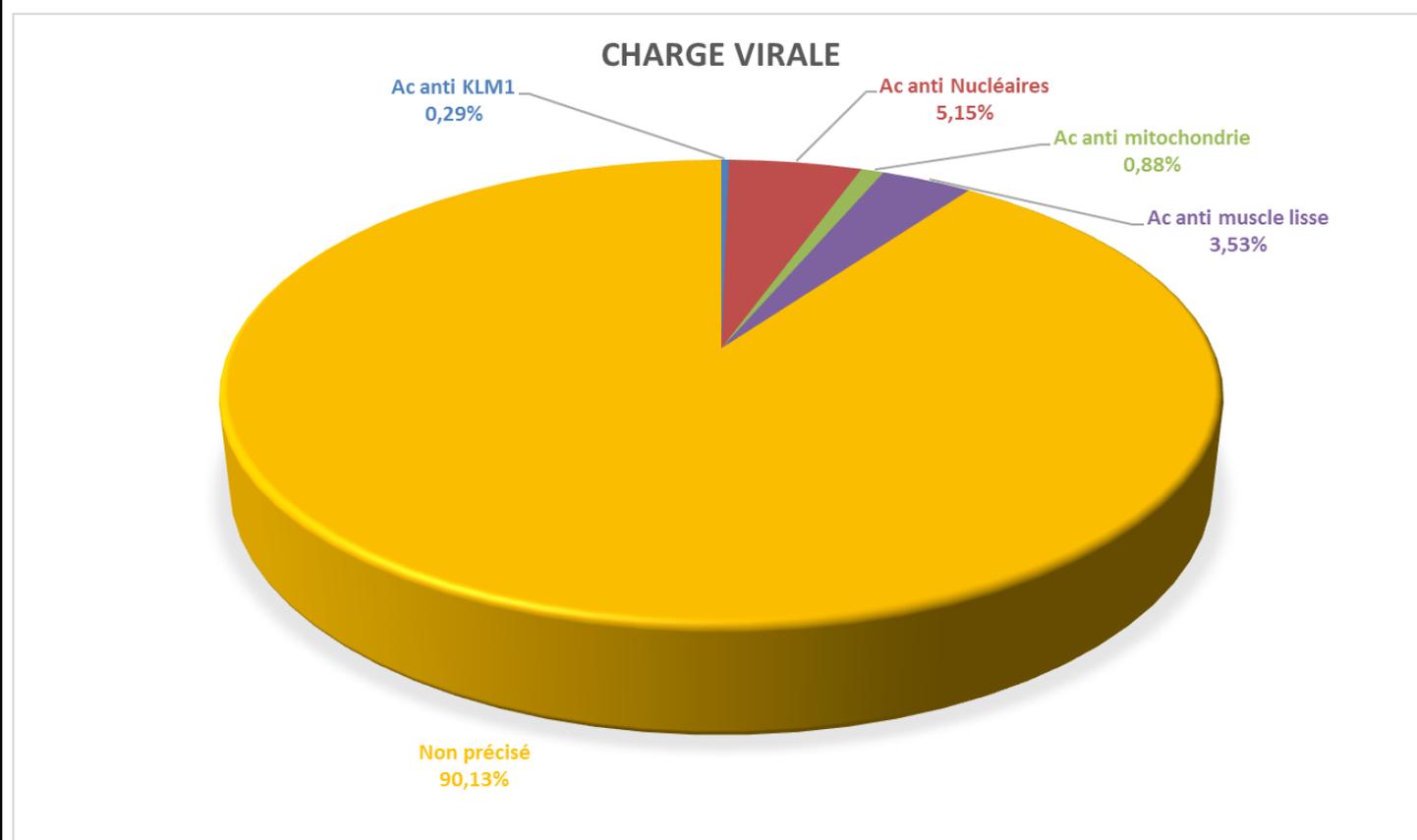
**L'Ag HBs** positif chez 3,91% des cas soit 7 patients

**Les Anticorps anti HBC** positifs chez 22,35 % des cas soit 40 patients

- Les marqueurs virologiques de l'hépatite C :

**Les anticorps anti HVC** positifs chez 18,99% des cas soit 34 patients

## 9.charge virale:



Faits en complément de bilan et après négativité des sérologies hépatitiques :

-Les anticorps anti KLM1, anti nucléaires , anti muscle lisse et anti mitochondrie sont non précisés chez 90,13% des patients.

-Les **Ac anti KLM1 positifs** dans 0,29% des cas

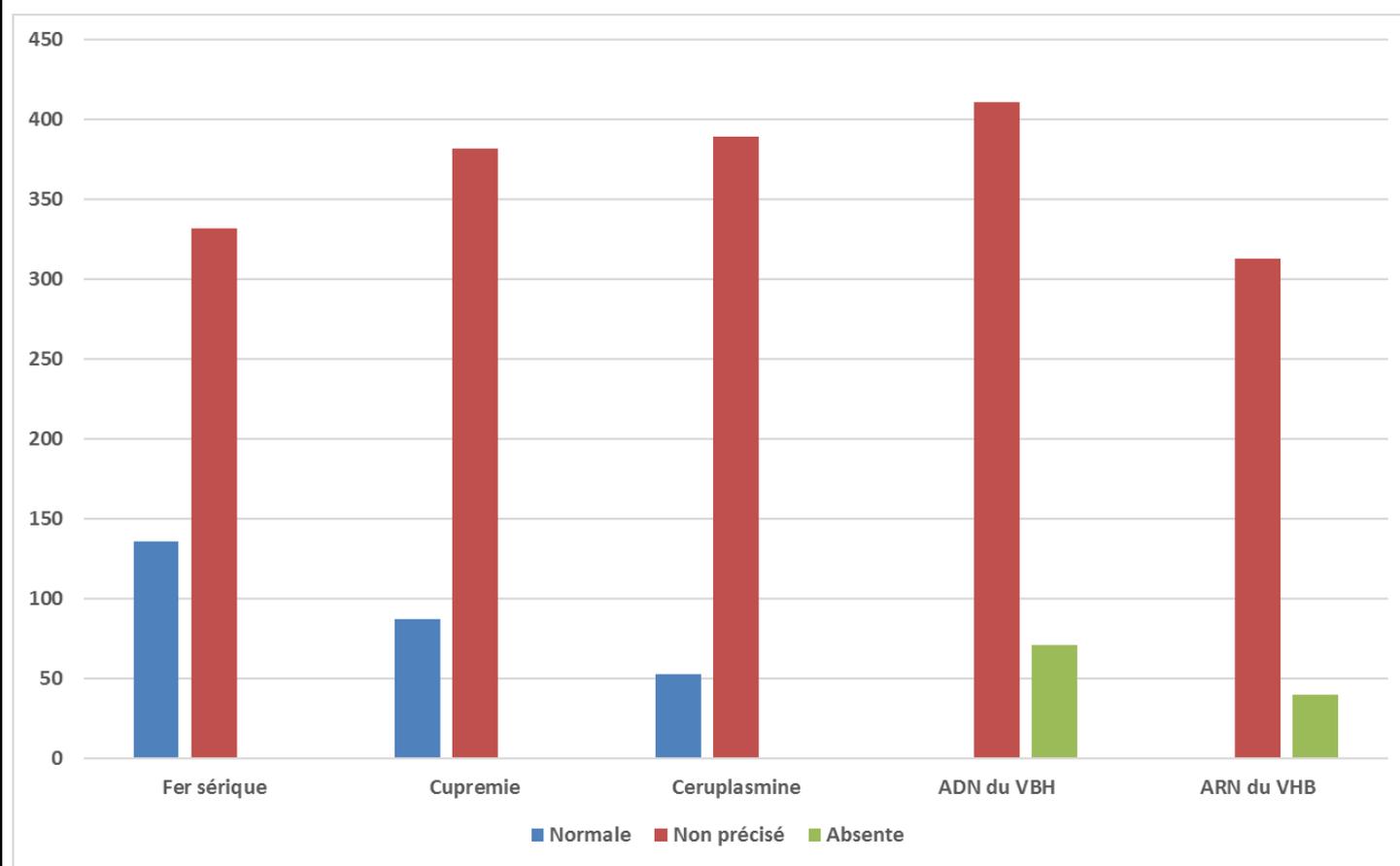
- les **Ac anti nucléaires positifs** chez 5,15% des cas

-Les **Ac anti mitochondrie positifs** chez 0,88% des cas

-les **Ac anti muscle lisse positifs** chez 3,53% des cas

	<u>absent</u>	<u>present</u>	<u>bas</u>	<u>normal</u>	<u>élevé</u>	<u>±</u>	<u>-</u>	<u>Non précisé</u>
<u>AC ANTI KLM1</u>	=	=	=	=	=	<u>2</u>	<u>372</u>	<u>119</u>
<u>AC ANTI NUCLEAIRE</u>	=	=	=	=	=	<u>35</u>	<u>342</u>	<u>116</u>
<u>AC ANTIMITOCHONDRIE</u>	=	=	=	=	=	<u>6</u>	<u>321</u>	<u>166</u>
<u>AC ANTI MUSCLE LISSE</u>	=	=	=	=	=	<u>24</u>	<u>208</u>	<u>211</u>

## 10. AUTRES :



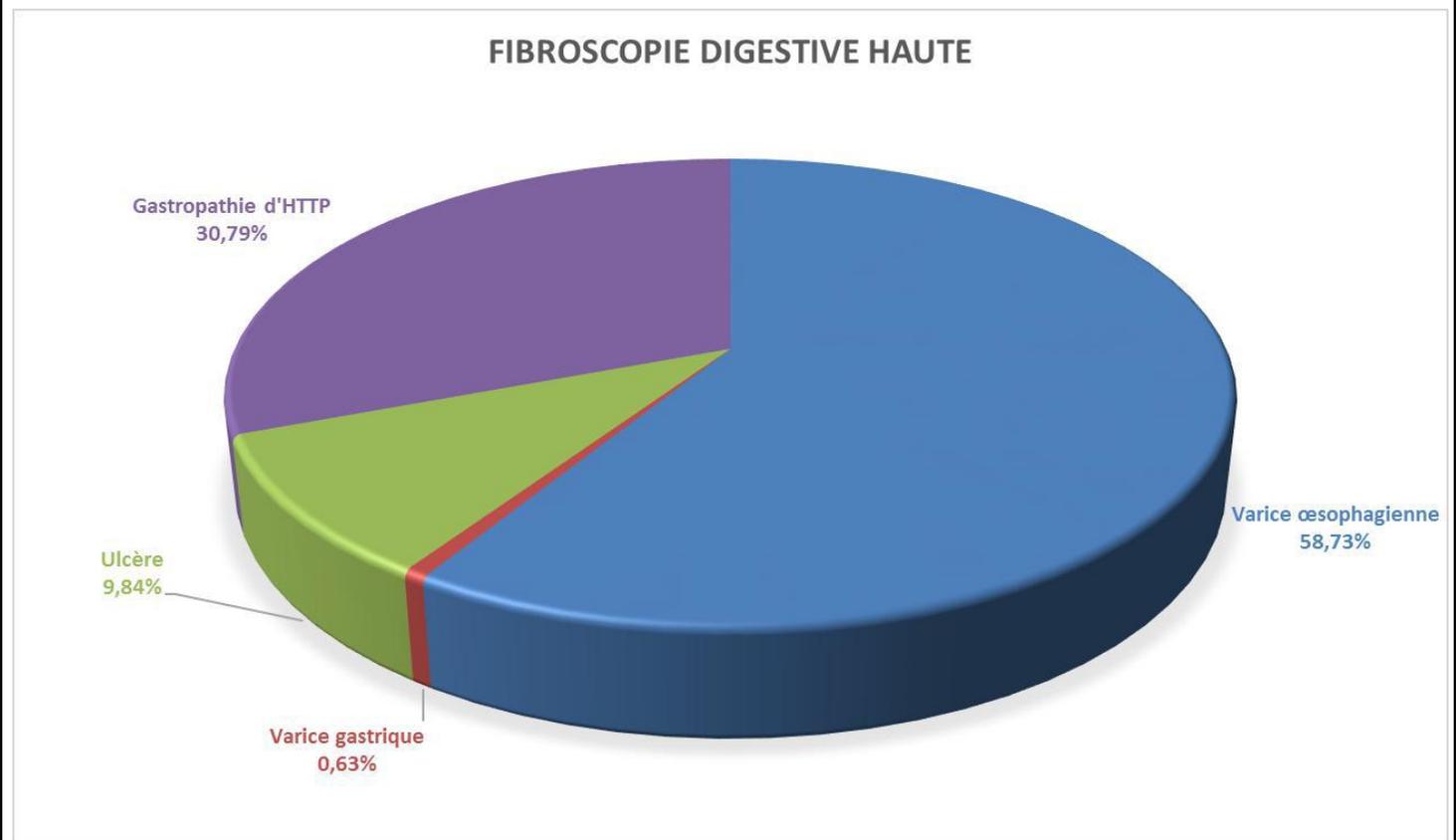
**Dans le cadre de La recherche d'une maladie métabolique :**

**-le fer sérique est normal chez 136 patients**

**-la cuprémie ;ceruplasmine ;ADN et ARN du VHB sont non précisé dans la plupart des cas .**

## Sur le plan endoscopique :

### 1 .fibroscopie digestive haute :



Faite chez 630 patients soit 100%, revenait anormale dans la plupart des cas .

Les anomalies retrouvées étaient :

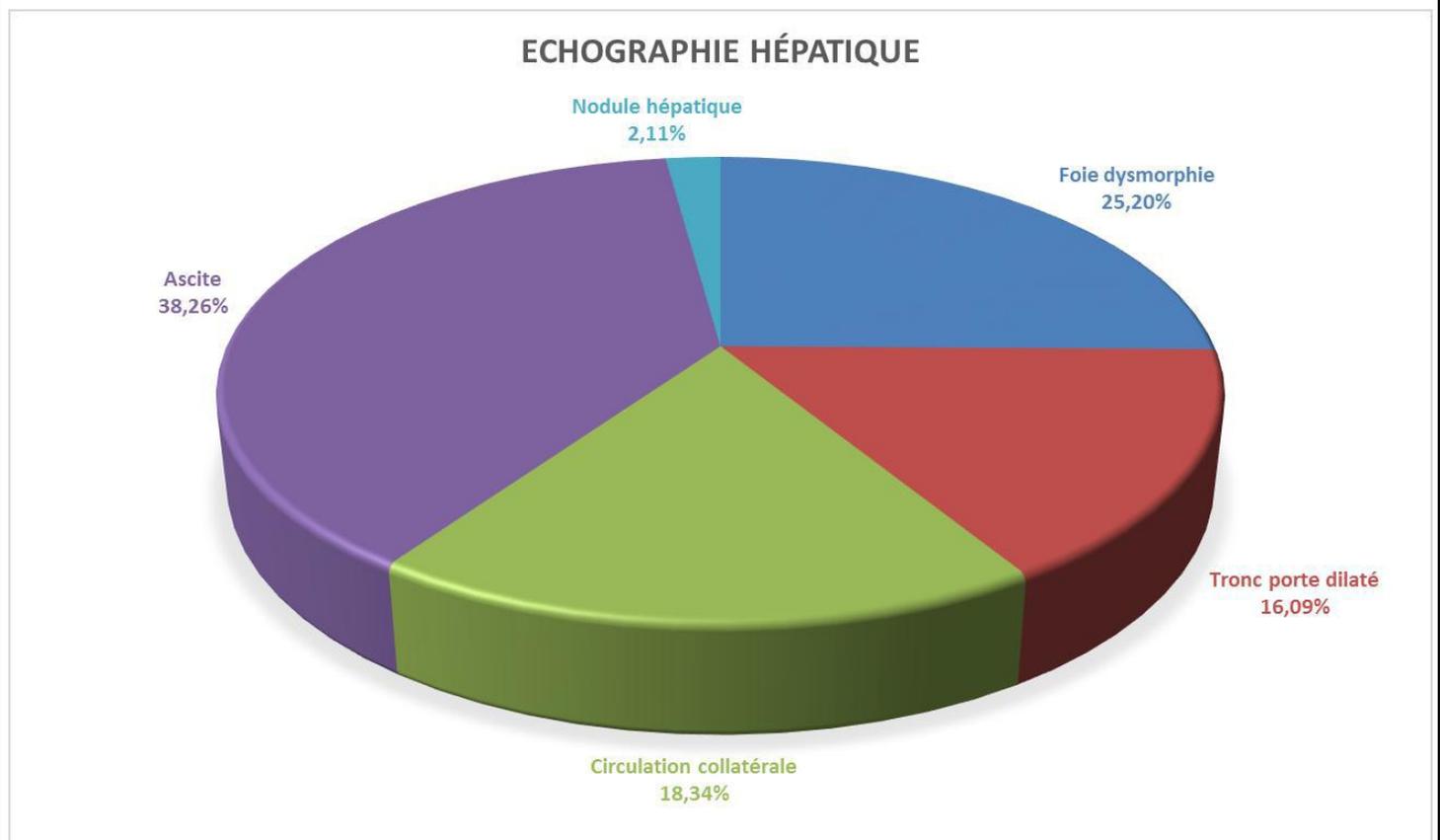
- **les varices œsophagiennes** dans 370 cas (58,73 %)
- **la gastropathie d'HTP** dans 194 cas (30,79 %)
- Un **ulcère gastroduodéal** dans 62 cas (9,48 %)

- les **varices gastriques** chez 0,63% des cas .

	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>Varices œsophagiennes</u>	<u>370</u>	<u>58.73%</u>
<u>Varices gastrique</u>	<u>4</u>	<u>0.63%</u>
<u>Ulcère</u>	<u>62</u>	<u>9.84%</u>
<u>Gastropathie d'htp</u>	<u>194</u>	<u>30.79%</u>
<u>Total</u>	<u>630</u>	<u>100%</u>

## Sur le plan morphologique :

### 1.répartition des cirrhotique selon les données de l'échographie hépatique :



-Réalisée chez tous les patients a montré :

\* Une **ascite** dans 38,26% des cas

\* Un **foie dysmorphique** dans 25,20% des cas

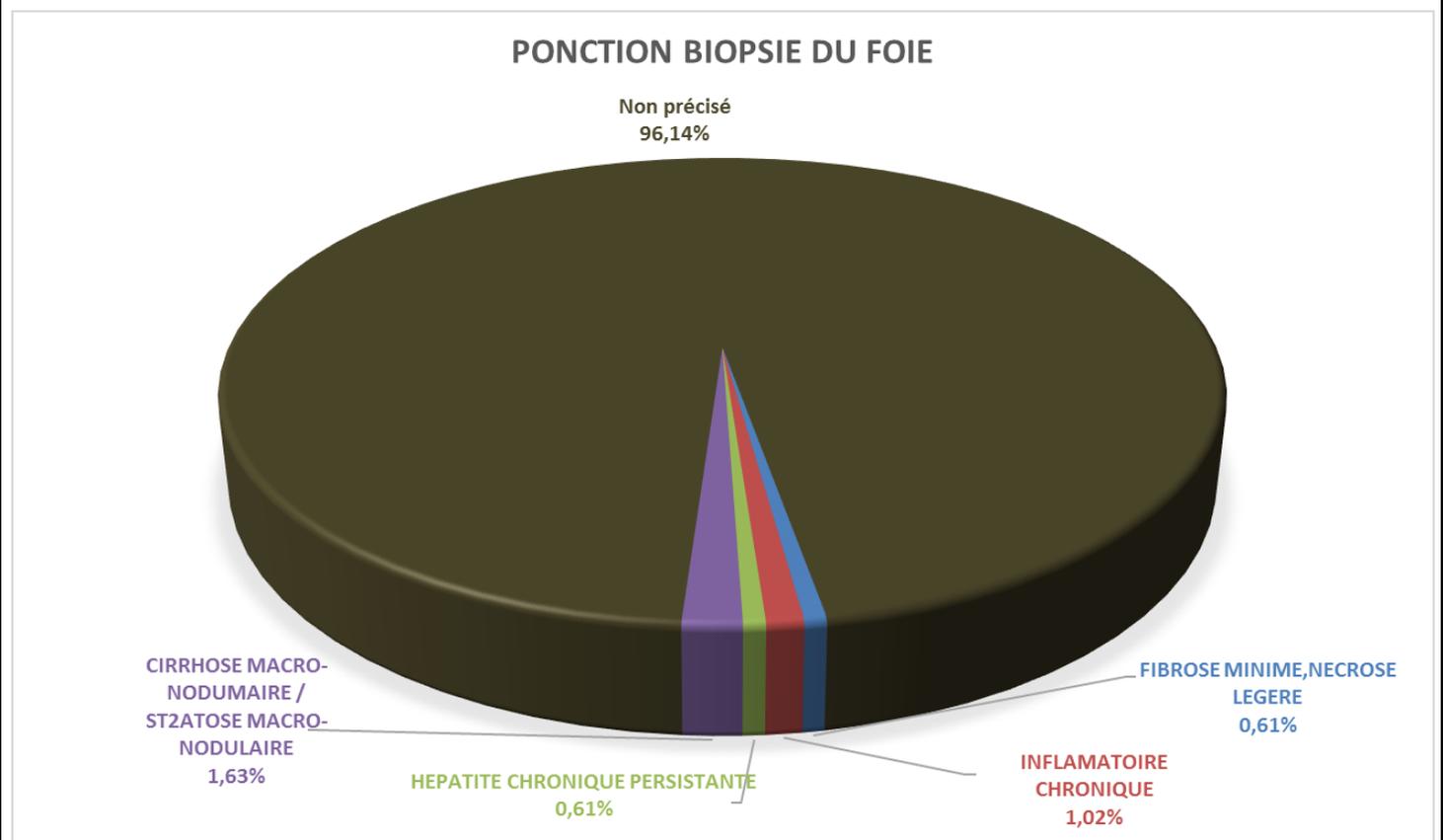
\* La présence d'une **circulation collatérale type porto cave** dans 18,34% des cas

\* Un **tronc porte dilaté** dans 16,09% des cas

\* Un **nodule hépatique** dans 2,11 % des cas

	<u>EFFECTIF</u>	<u>POURCENTAGE</u>
<u>Foie dysmorphique</u>	<u>191</u>	<u>25.20%</u>
<u>Tronc porte dilate</u>	<u>122</u>	<u>16.09%</u>
<u>Circulation collaterale</u>	<u>139</u>	<u>18.34%</u>
<u>Ascite</u>	<u>290</u>	<u>38.26%</u>
<u>Nodule hepatique</u>	<u>16</u>	<u>2.11%</u>
<u>total</u>	<u>758</u>	<u>100%</u>

## 2. répartition des cirrhotique selon la ponction biopsie hépatique :

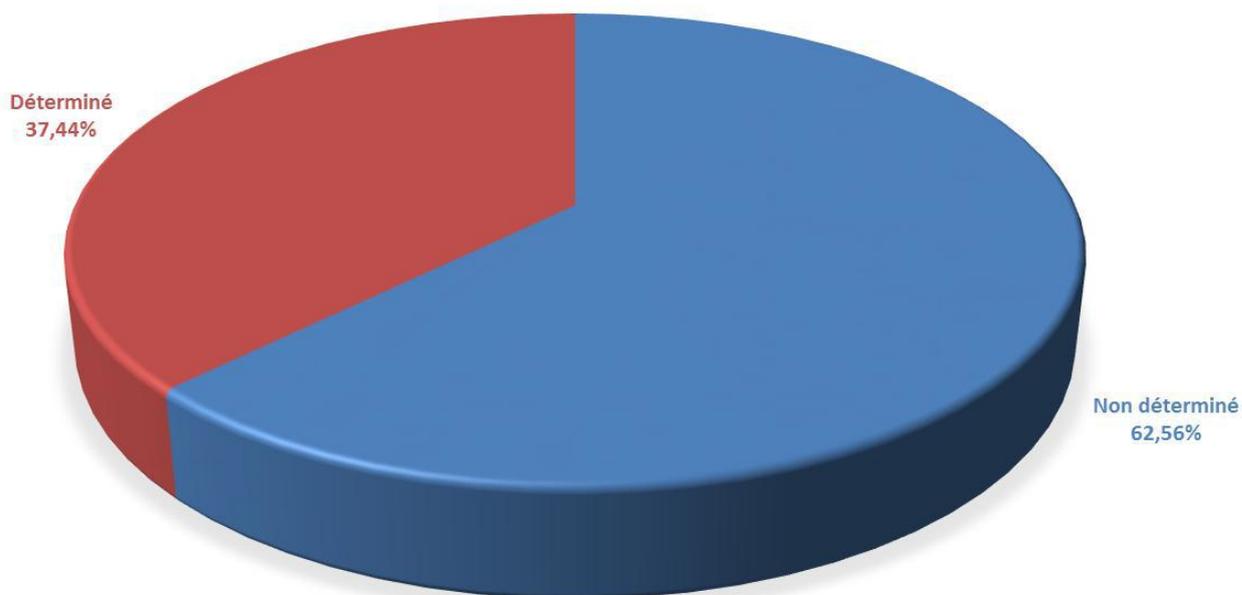


La **ponction biopsie hépatique** était faite chez 19 patients qui avaient une cirrhose compensée et a permis de faire le diagnostic de certitude de cirrhose dans 3,82 % des cas.

	<u>EFFECTIF</u>	<u>%</u>
<u>FIBROSEMINIME , nécrose légère</u>	<u>3</u>	<u>0.60%</u>
<u>Inflammatoire chronique</u>	<u>5</u>	<u>1.01%</u>
<u>Hépatite chronique persistante</u>	<u>3</u>	<u>0.60%</u>
<u>Cirrhose macronodulaire/ steatose macronodulaire</u>	<u>8</u>	<u>1.61%</u>
<u>Rien</u>	<u>4</u>	<u>0.81%</u>
<u>Non précisé</u>	<u>473</u>	<u>95.36%</u>
<u>total</u>	<u>496</u>	<u>100%</u>

## Sur le plan étiologique :

### ETIOLOGIE



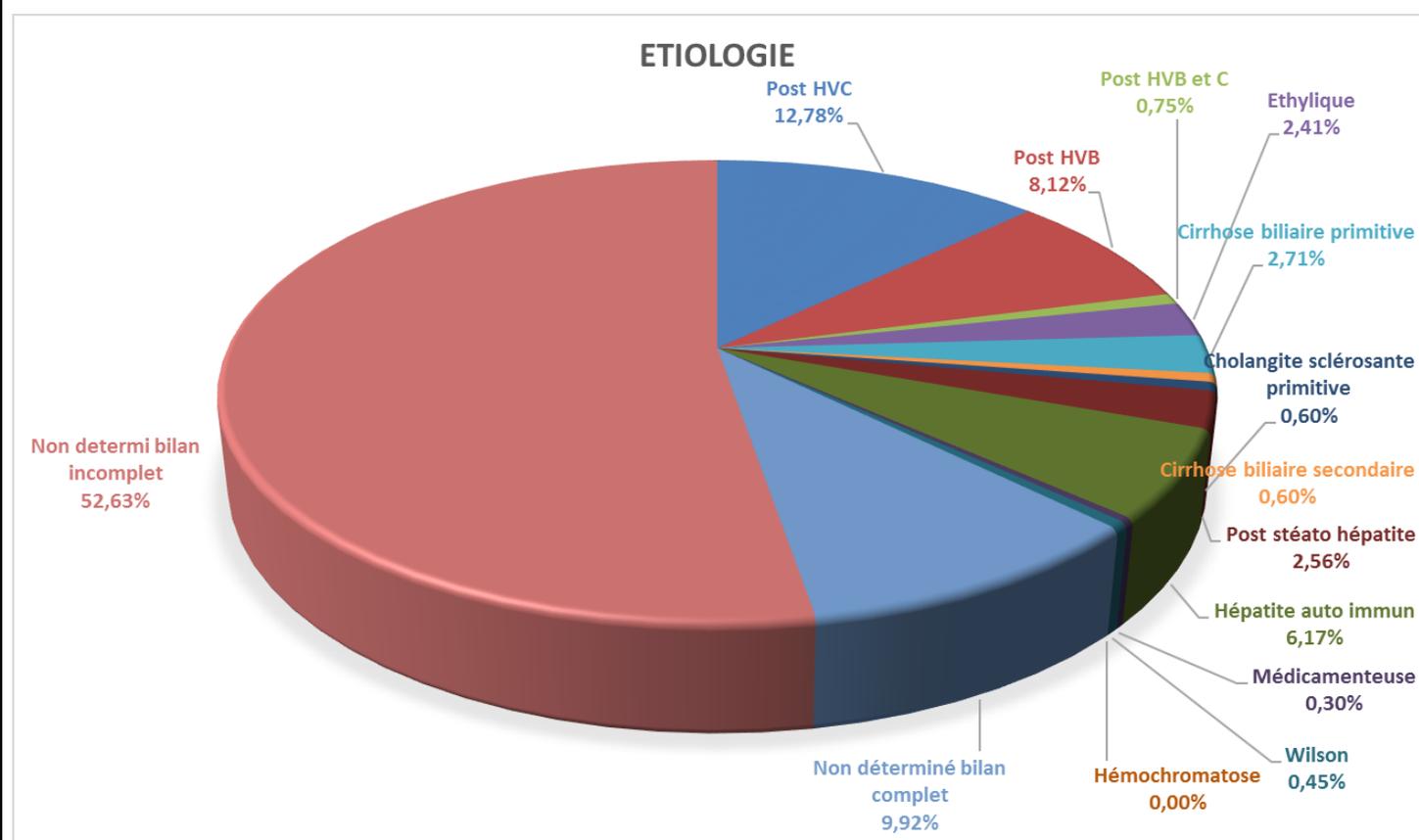
**l'étiologie est non déterminé dans 62,56% des cas soit chez 416 patients**

	EFFECTIF	POURCENTAGE
<u>DETERMINEE</u>	<u>249</u>	<u>37.44%</u>
<u>INDETERMINEE</u>	<u>416</u>	<u>62.56%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>665</u>	<u>100%</u>

Parmi les étiologie non déterminé :

**Le bilan est incomplet** dans 84.13% des cas

	EFFECTIF	POURCENTAGE
NON DETERMINEE BILAN COMPLET	66	15.87%
NON DETERMINEE BILAN INCOMPLET	350	84.13%
TOTAL	416	100



-Dans notre série, l'étiologie de la cirrhose a été déterminée dans 37,44 % des cas

-Les étiologies de la cirrhose dans notre série se répartissent en :

- Les **cirrhoses post virales** dans **114 cas (57,84 %)**

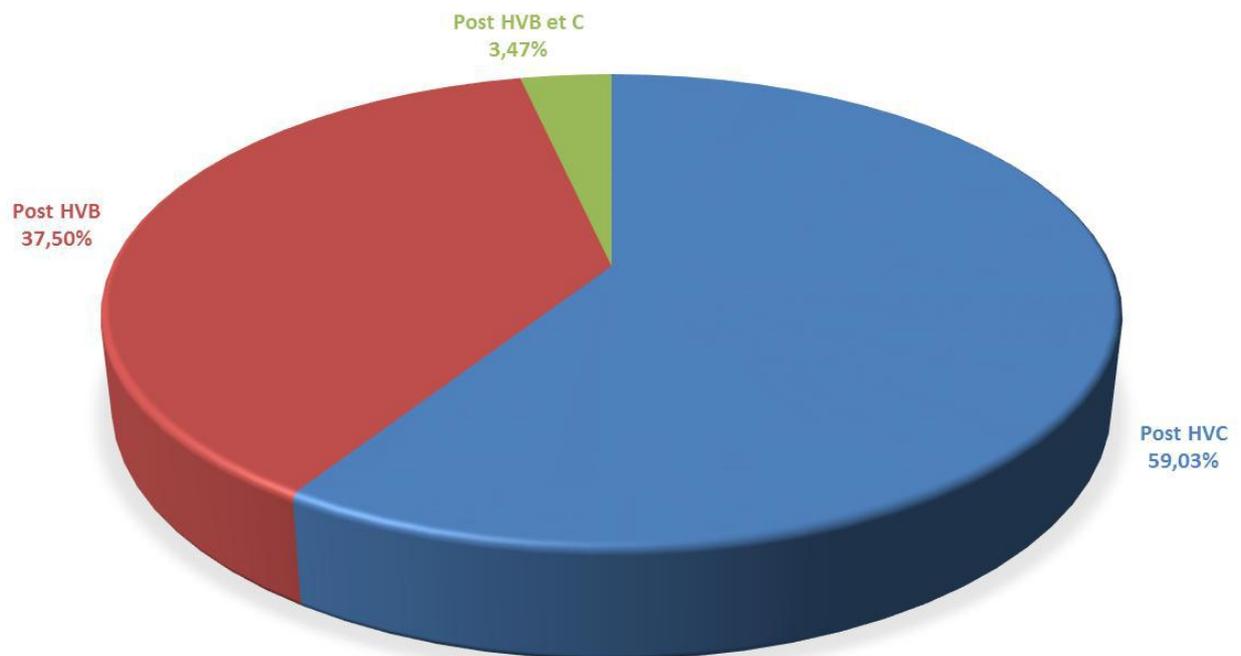
\* **une cirrhose post hépatite C** dans 85 cas (34,14 %)

\* **une cirrhose post hépatite B** dans 54 cas (21,69 %)

- **une cirrhose post hépatite auto immune** dans 41 cas (16,47)

	EFFECTIF	POURCENTAGE
POST HVC	85	34.14%
POST HVB	54	21.69%
POST HVB ET C	5	2.01%
ETHYLIQUE	16	6.43%
BILIAIRE PRIMITIVE	18	7.23%
BILIAIRE SECONDAIRE	4	1.61%
CHOLANGITE SCLEROSANTE PRIMITIVE	4	1.61%
POST STEATOSE HEPATIQUE	17	6.83%
HEPATITE AUTOIMMUNE	41	16.47%
MEDICAMENTEUSE	2	0.80%
WILSON	3	1.20%
HEMOCHROMATOSE	0	0.00%
TOTAL	249	100%

### CIRRHOSES POST HEPATITIQUES

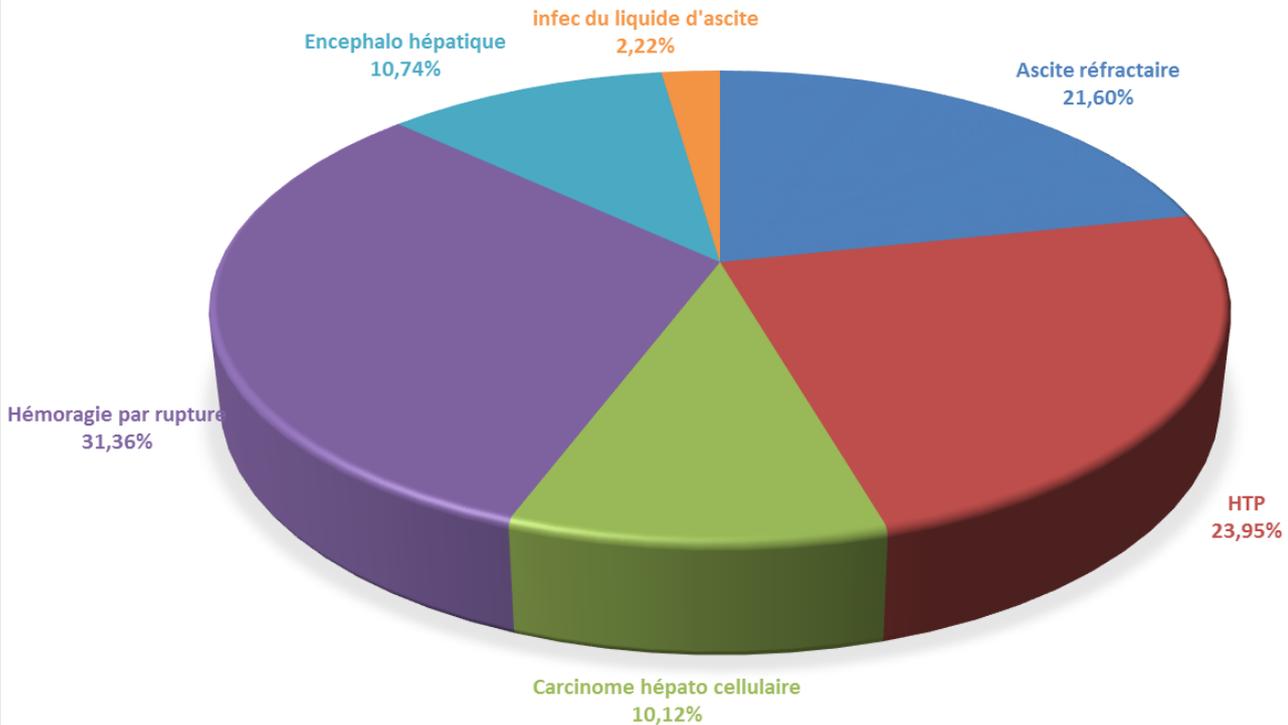


Dans notre série Les cirrhoses post virales se répartissent en :

- \* **une cirrhose post hépatite C** dans (59.03 %) des cas
- \* **une cirrhose post hépatite B** dans (37.50 %)des cas
- \* **une cirrhose post co-infection B-C** dans (3.47%)des cas

## Répartition des cirrhotique selon les complication :

### COMPLICATION

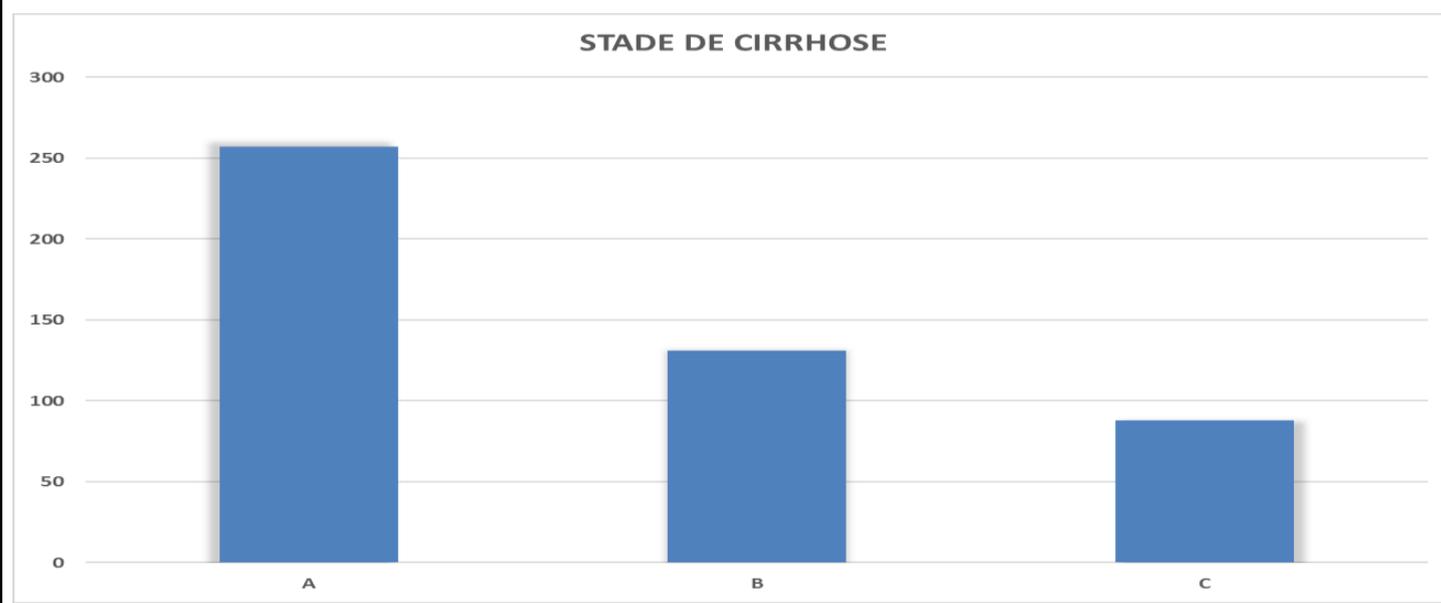


Dans notre série ;100% des patients ont présenté une complication durant l'évolution de leur maladie avec possibilité d'association de 2 ou plusieurs complications, on note :

- L'hémorragie digestive** par rupture de varices chez 254 cas (31.36 %).
- Une **hypertension portale** chez 194 cas (23.59 %)
- Une **ascite réfractaire** était retrouvée chez 175 patients (21.6 %).
- L'encéphalopathie hépatique** est retrouvé chez 10,74% des cas.

	<u>EFFECTIF</u>	<u>%</u>
<u>ASCITE REFRACTAIRE</u>	<u>175</u>	<u>21.60%</u>
<u>Htp</u>	<u>194</u>	<u>23.95%</u>
<u>CHC</u>	<u>82</u>	<u>10.12%</u>
<u>HEMORRAGIE PAR RUPTURE DES VARICES</u>	<u>254</u>	<u>31.36%</u>
<u>ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE</u>	<u>87</u>	<u>10.74%</u>
<u>INFECTION DE LIQUIDE D'ASCITE</u>	<u>18</u>	<u>2.22%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>810</u>	<u>100%</u>

## Répartition des cirrhotique selon le stade du cirrhose :



La stadification se fait selon le score de Child Pugh.

Dans notre série ;La Stadification a été faite pour tous les malades

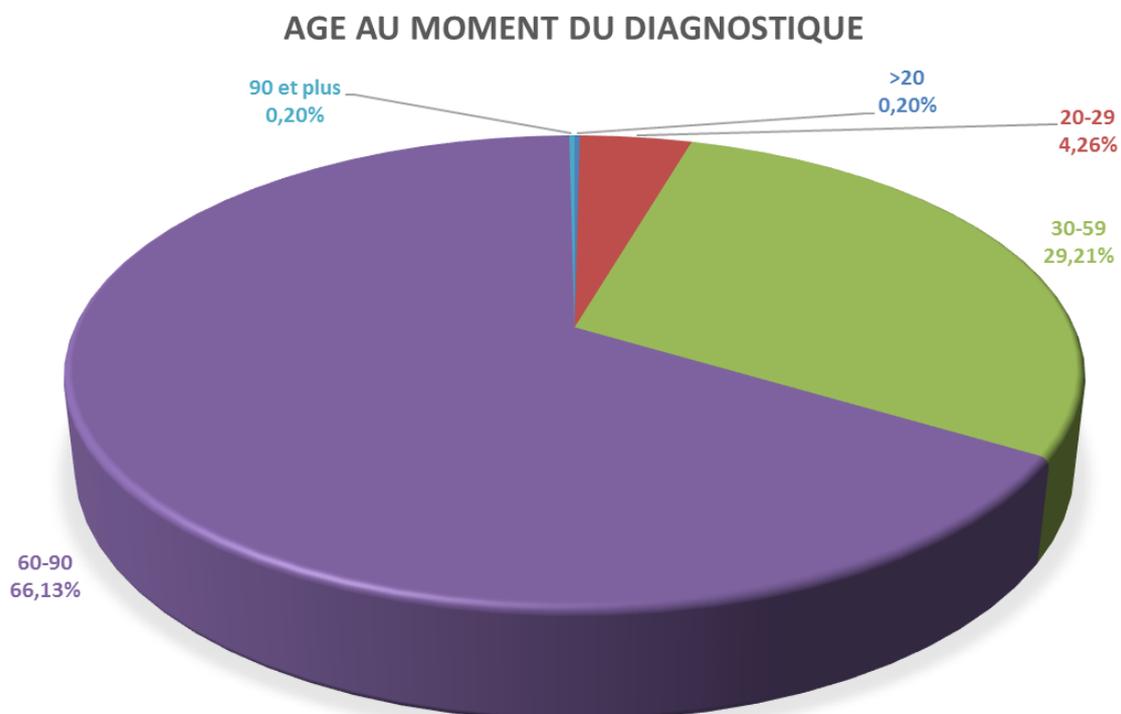
**Stade A** : chez 257 patients soit 53.99%

**Stade B** : chez 131 patients soit 27.52%

**Stade c** : chez 88 patients soit 18.49%

	EFFECTIF	%
A	257	53.99%
B	131	27.52%
C	88	18.49
TOTAL	476	100%

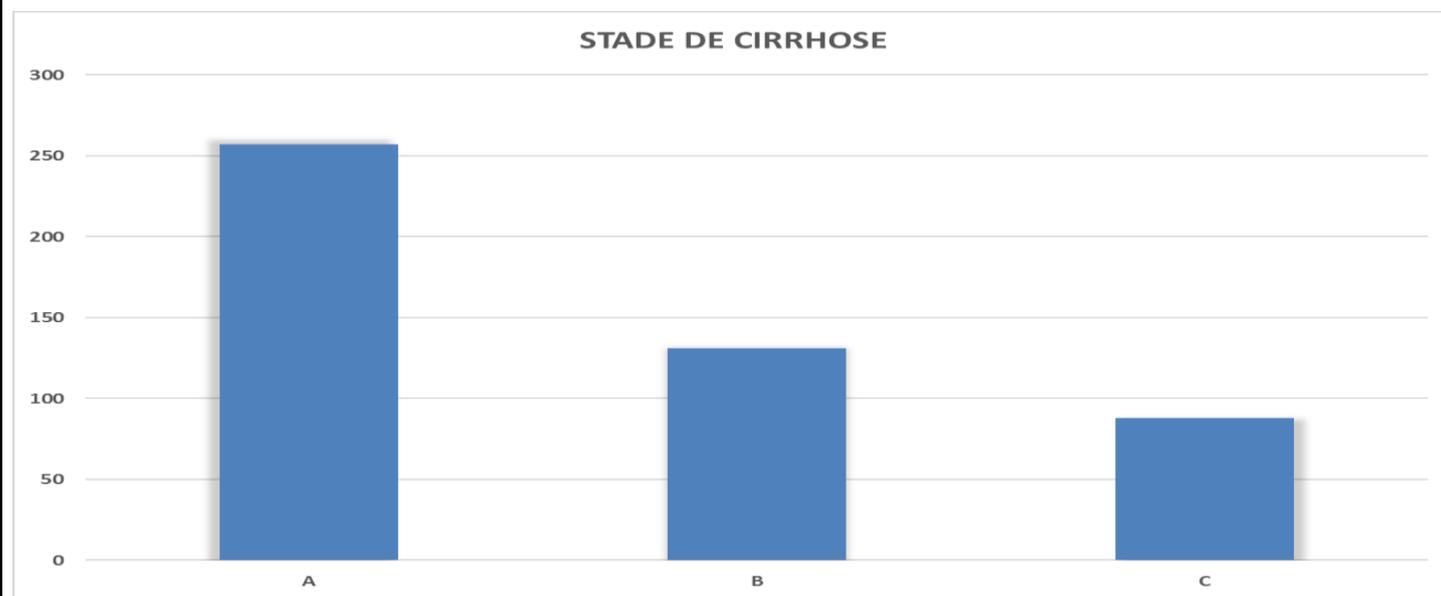
## Répartition des cirrhotique selon l'âge au moment du diagnostic de cirrhose :



dans notre série ;la **tranche d'âge au moment du diagnostic du cirrhose** la plus fréquente est compris entre : (60 -90 ) soit 66.13% des cas

<u>AGE</u>	<u>EFFECTIF</u>	<u>%</u>
<u>&gt;20</u>	<u>1</u>	<u>0.20%</u>
<u>20-29</u>	<u>21</u>	<u>4.26%</u>
<u>30-59</u>	<u>144</u>	<u>29.21%</u>
<u>60-90</u>	<u>326</u>	<u>66.13%</u>
<u>90 ET PLUS</u>	<u>1</u>	<u>0.20%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>493</u>	<u>100%</u>

## Répartition des cirrhotique selon le stade de la cirrhose au moment du diagnostic :



le stade de la cirrhose se fait selon le score de Child Pugh.

Dans notre série ;La Stadification a été faite pour tous les malades

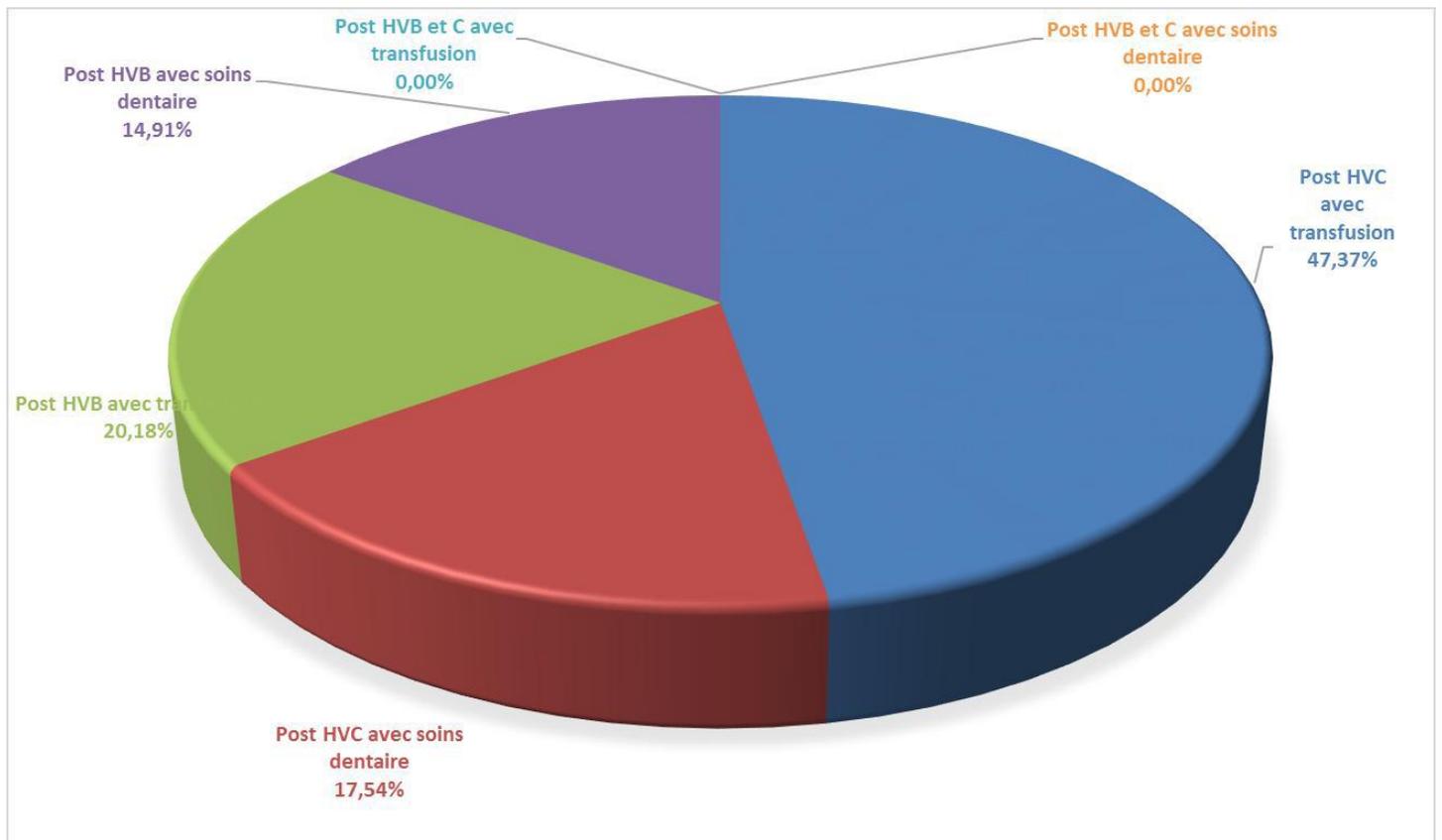
**Stade A** : chez 257 patients soit 53.99%

**Stade B** : chez 131 patients soit 27.52%

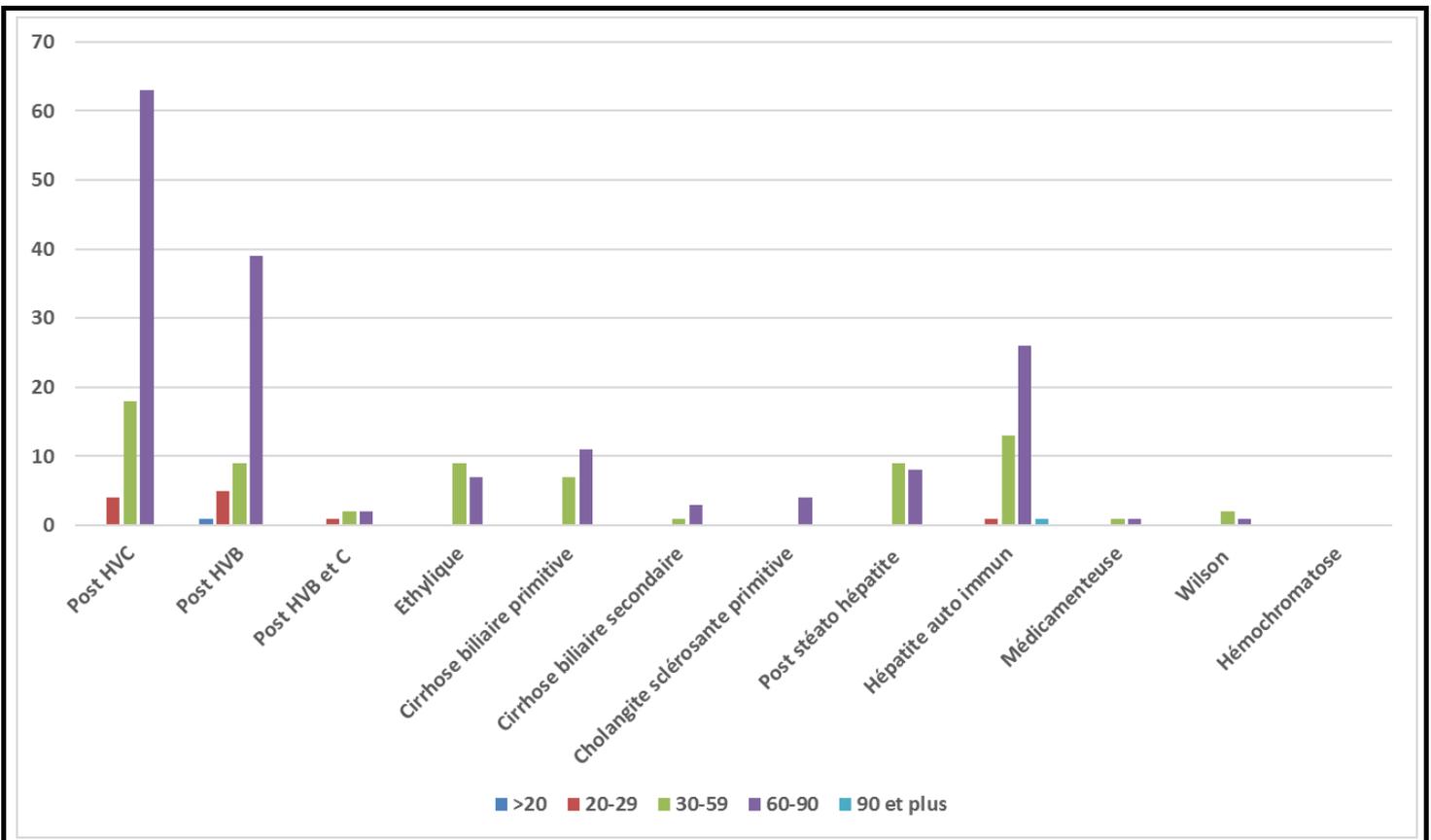
**Stade c** : chez 88 patients soit 18.49%

	<u>EFFECTIF</u>	<u>%</u>
<u>A</u>	<u>267</u>	<u>54.71%</u>
<u>B</u>	<u>153</u>	<u>31.35%</u>
<u>C</u>	<u>68</u>	<u>13.93%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>488</u>	<u>100%</u>

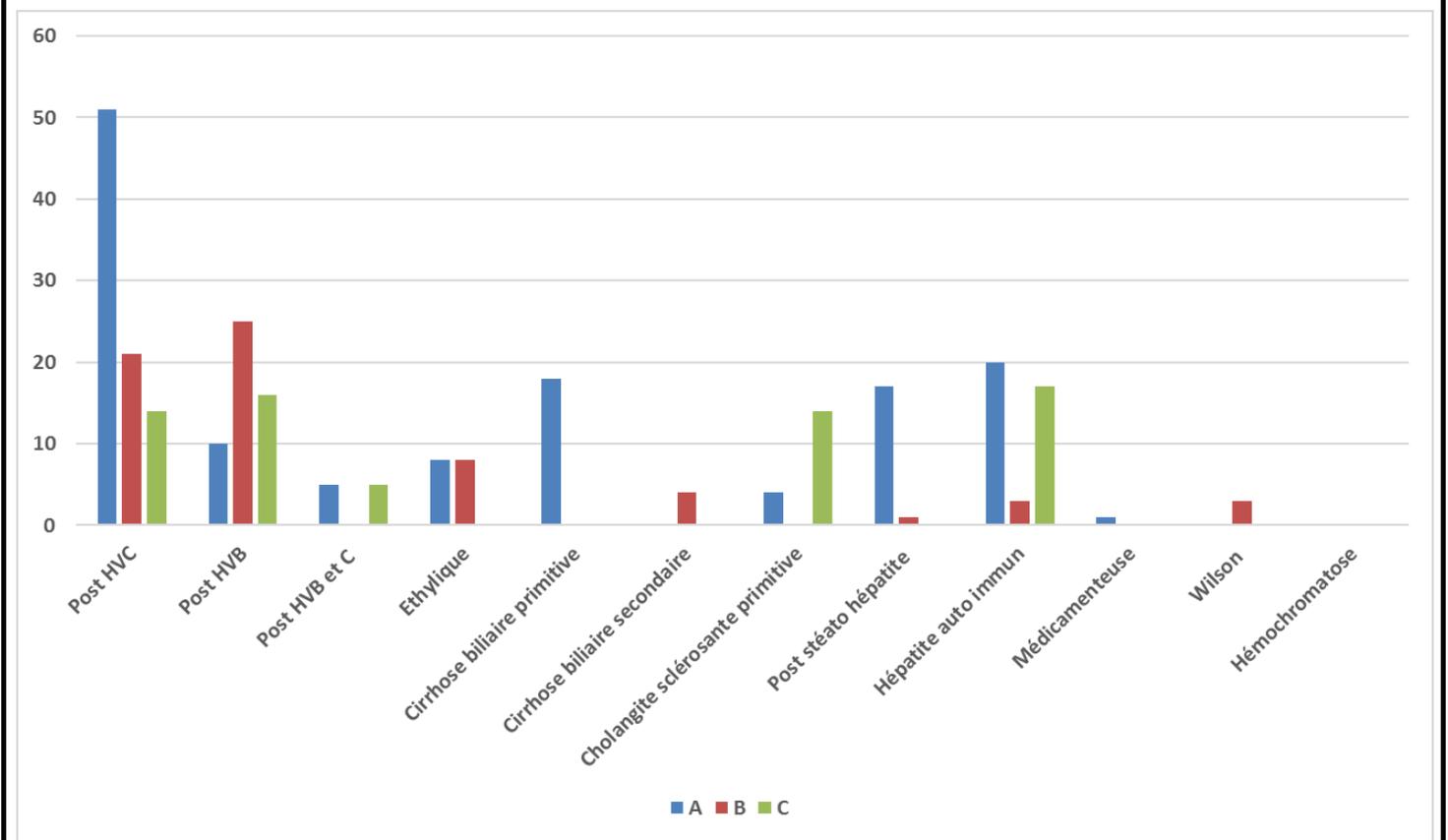
## Répartition des facteurs de risque selon les étiologies :



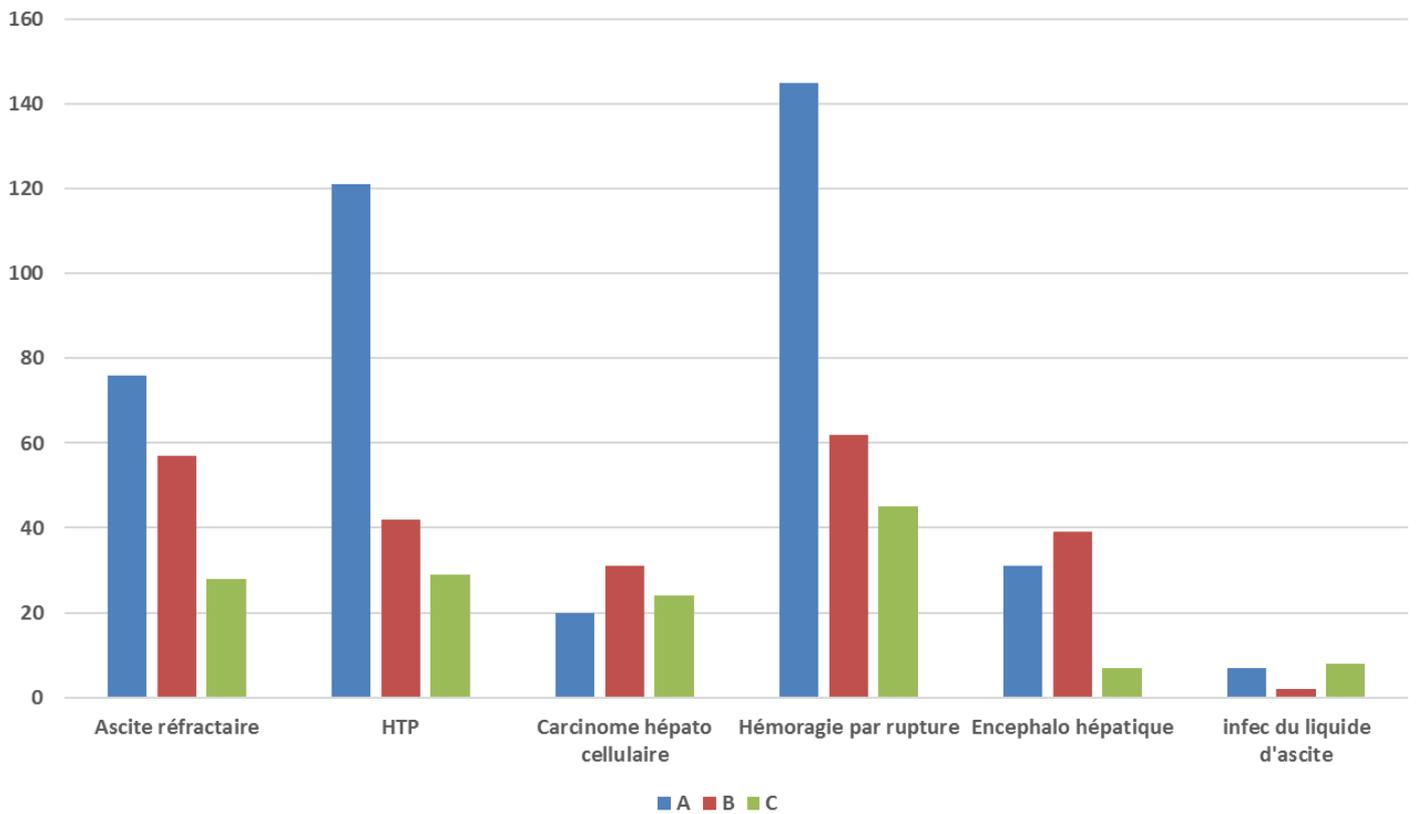
## L'âge de survenue en fonction de l'étiologie :



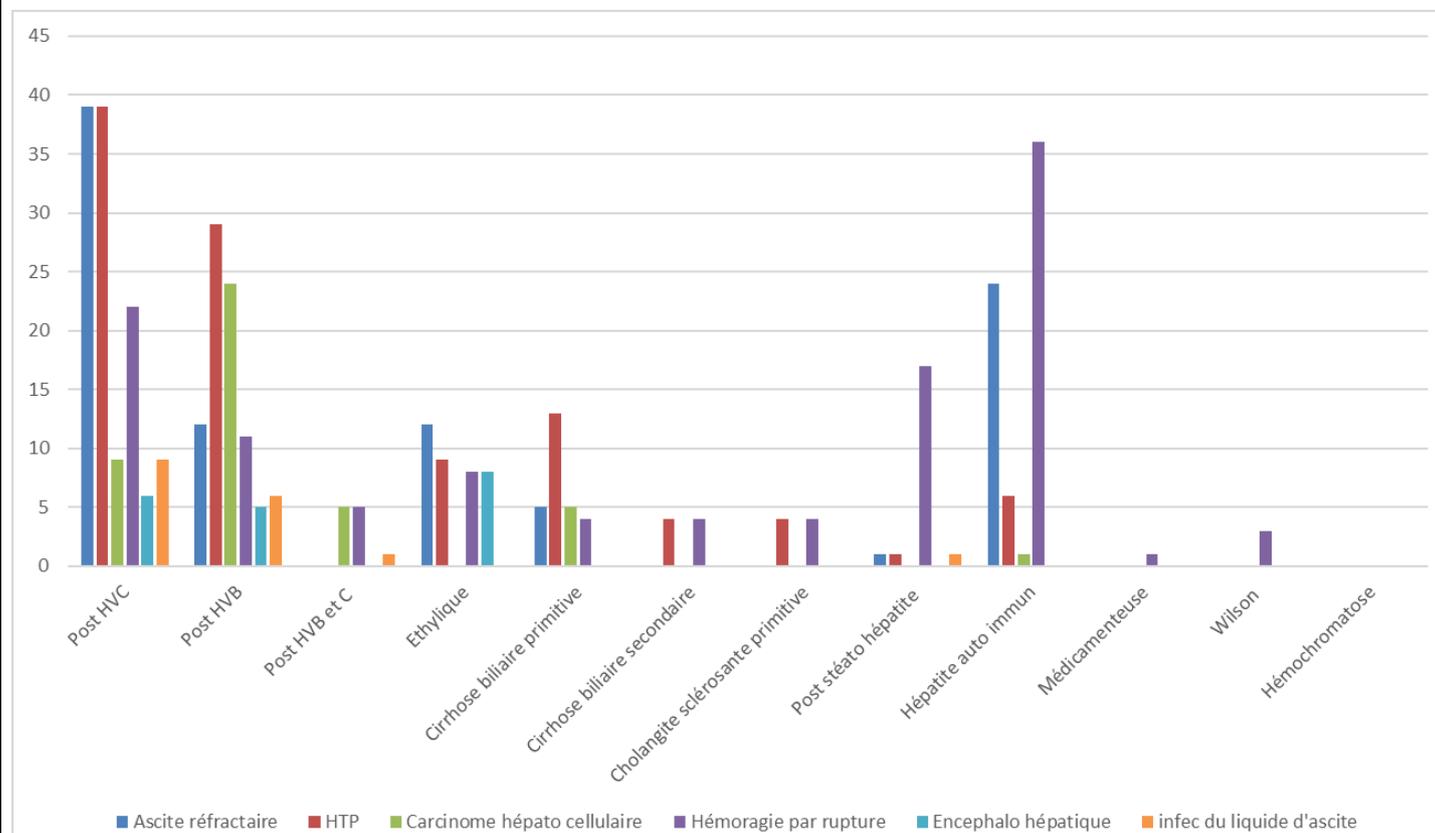
## La gravité du cirrhose en fonction de l'étiologie :



## Le stade du cirrhose en fonction du complication :



## Les complications du cirrhose en fonction de l'étiologie :



**Chapitre II :**

**Discussion des resultats:**

- Deux pics d'année d'hospitalisation : 2013 et 2016 (29.35 soit 145 cas et 31.98 soit 158 cas)
- La cirrhose est plus fréquente chez le sujet âgé: (60- 90) (67.49% soit 165 cas) avec une légère prédominance féminine (sex ratio =1,04)
- La cirrhose est plus fréquente dans le milieu rurale avec un pourcentage de 51.01% soit 253 cas.
- l'ictère et la transfusion sont des antécédents les plus fréquents a l'interrogatoire (35,89 % et 43,75 %)
- l'ascite représente le premier signe révélateur, retrouvée chez 326 patients
- la masse hépatique et l'amaigrissement sont les motif de consultation les plus fréquent :24.07% et 20.37% .
- les troubles d'hémostases et l'ictère sont les signes d'insuffisance hépatocellulaire les plus fréquents soit :42,91 % et 28,17%

- le signe le plus fréquent de l'hypertension portale est la splénomégalie ( 40.35%) puis vient l'ascite( 39.85%)
- le bilan hépatique est perturbé chez la majorité des patients signant la cytolysé hépatique : les transaminases sont élevées entre 2 à 10 fois la normale chez 390 cas ainsi que la bilirubine chez 271 cas.
- Le taux de prothrombine est <50% chez 374 patients
- L'albuminémie était inférieure à 25 chez 113 patients
- Une hypergammaglobulinémie était retrouvée chez 155 patients
- Le bloc bêta gamma est absent chez 190 patients
- Une anémie est présente chez 362 patients
- Une pancytopenie est retrouvée chez 194 patients
- le cholestérol est bas chez 228 patients
- la fonction rénale est correcte chez la plupart des patients
- Les hépatites virales restent une étiologie non négligeable :

L'Ag HBs positif chez 3,91% des cas soit 7 patients

Les Anticorps anti HBC positifs chez 22,35 % des cas soit 40 patients

Les anticorps anti HVC positifs chez 18,99% des cas soit 34 patients

Les anomalies retrouvées étaient :

- les varices œsophagiennes dans 370 cas (58,73 %) (la plus fréquente)
- la gastropathie d'HTP dans 194 cas (30,79 %)
- Un ulcère gastroduodéal dans 62 cas (9,48 %)
- les varices gastriques chez 0,63% des cas
- L'échographie a révélé :

\*Un foie dysmorphique dans 25,20% des cas

\* La présence d'une circulation collatérale type porto cave dans 18,34% des cas

\* Un tronc porte dilaté dans 16,09% des cas

\*Un nodule hépatique dans 2,11 % des cas

- l'étiologie est non déterminé dans 62,56% des cas soit chez 416 patients

# **Chapitre III : conclusion**

La cirrhose est une maladie irréversible ; c'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.

La cirrhose est un véritable problème de santé publique dans le monde ; et l'une des principales causes de décès. Cependant la prévalence de la cirrhose dans la population n'est pas exactement connue.

Toute agression chronique du foie peut aboutir à une cirrhose ; on note les hépatites virales, médicamenteuses, auto-immunes,.....

La cirrhose évolue en silence et peut être asymptomatique ce qui rend plus difficile le diagnostic précoce.

## **XII.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, Chevailler 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 oesophagiennes 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'hépatogastro entérologie 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 oesophagiennes. *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 oesophagiennes. 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.

# **XIII. ANNEXES**

## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

CHU de tlemcen

Service de Gastroentérologie

FICHE n° .....

1ere date d'entrée :.....

Anné du diagnostique étiologique de la cirrhose :

1-Identité :

\* Nom et Prénom :

\*Age :.....

\*Sexe : M  F

\*Origine : Rural  Urbain

\*Profession :.....

2-Date d'entrée : .....

Date de sortie : .....

3-Antécédents personnels :

\*toxique : Alcoolisme : Oui  Non

\*Prise médicamenteuse : Oui  Non

Si oui : AINS  Paracétamol  mdct hépatotoxiques

Autres

\*Antécédent de transfusion : Oui  Non

\*Notion d'ictère : Oui  Non

\*Notion de cardiopathies : Oui  Non

\*Antécédents familiaux d'hépatopathies Oui  Non

Si oui laquelle ?.....

\*Soins dentaires informels Oui  Non

4-Motif de consultation :

\*Douleur abdominale :Oui  Non

Si oui : Diffuse  Hypochondre droit  Autre

\*Hémorragie digestive Oui  Non

Si oui Hématémèse : Oui  Non

Méléna : Oui  Non

Rectorragie Oui  Non

\*Asthénie : Oui  Non

\*Ictère Oui  Non

\*Ascite Oui  Non

\*Autres.....

5-Clinique :

BMI :

\*Caractères du foie :

Hépatomégalie Oui  Non

Si oui : Homogène  Nodulaire

Rénitente  Dure

Bord inf tranchant Oui  Non

\*Signes d'insuffisance hépatocellulaire

Ictère Oui Non

Asterexis Oui Non

Foetor hépatique Oui Non

Angiomes stellaires Oui Non

Hippocratismes digital Oui Non

Ongles blancs Oui Non

Erythrose palmoplantaire Oui Non

Troubles d'hémostase Oui Non

\*Signes d'hypertension portale :

Circulation collatérale Oui  Non

Splénomégalie Oui  Non

Ascite Oui  Non

6-Biologie :

\*Tests hépatiques :

Transaminases normales élevées

Bilirubine normale élevée

\*Bilan d'hémostase :

TP normal bas

Facteur V normal bas

\*Electrophorèse des protides :

Albuminémie < 25 25-35 > 35

Gammaglobulinémie normale basse élevée

Bloc BG présent absent

\*NFS :

Anémie présente absente

Pancytopenie présente absente

\*Cholestérol normal bas élevé

\*Urée normale basse élevée

\*Créatinémie normale basse élevée

\*Sérologies virales :

Ag HBs positif négatif

AgHBe positif négatif

Ac anti HBc positifs négatifs

Ac anti HVC positifs  négatifs

Charge virale :

\*Ac anti KLM1 positifs  négatifs

\*Ac anti nucléaires positifs  négatifs

\*Ac anti mitochondrie positifs négatifs

\*Ac anti muscle lisse positifs négatifs

\*Fer sérique normal élevé

\*Cupremie normale basse élevée

\*Ceruplasmine normale basse

\*ADN du VHB présent absent

\*ARN du VHB présent absent

7-Fibroscopie digestive haute :

\* Normale Oui Non

Si non :

\*Varices oesophagiennes Oui Non

\*Varices gastriques Oui Non

\*Ulcère Oui Non

\*Gastropathie d'HTP Oui Non

8-Echographie hépatique :

\*Foie dysmorphie normal

\*Tronc porte dilaté normal

\*Circulation collatérale Oui Non

\*Ascite Oui Non

\*Nodule hépatique Oui Non

9-Ponction biopsie du foie :

.....

.....

10-Etiologie :

-Post HVC

-Post HVB

-Post HVB et C

-Ethylique

-Cirrhose biliaire primitive

- Cirrhose biliaire secondaire

- Cholangite sclérosante primitive

-Post stéato hépatite

- Hépatite auto immune

-Médicamenteuse

-Wilson

-Hémochromatose

-Non déterminée

Bilan complet            Bilan incomplet

11-Stade de la cirrhose

A

B

C

12-Complications :

\* Ascite réfractaire Oui Non

\*HTP Oui Non

\*Carcinome hépato cellulaire Oui Non

\*Hémorragie par rupture VO Oui Non

\*Encephalopathie hépatique oui non

\*Ascite refractaire oui non

13-Age au moment du diagnostic de cirrhose :

14-Stade de la cirrhose au moment du diagnostic :

A

B

C