

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



وزارة التعليم العالي

والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THÈME :

CIRRHOSE DU FOIE ET SES COMPLICATIONS

**Etude Descriptive Rétrospective au service d'Hépto- Gastro-Entérologie CHU Tlemcen
(Janvier 2013-Décembre 2018)**

Présenté par :

Mlle. ZATLA Selma Chaima

Mlle BELKHOUCHE Nadjat

Mme NEGADI SarraNor El Houda

Mlle BOUHAMAMA Fayza

Encadreur :

Dr A. ETCHIALI

Maitre assistante en Hépto-Gastro-Entérologie

Année universitaire: 2018/2019.

Dédicace

A dieu le Tout Puissant, Le Clément et le Miséricordieux ; pour nous avoir donné la santé et le courage de mener à terme ce travail. Fasse que nous nous souviendrons toujours de vous en toute circonstance, à chaque instant du restant de notre vie, cette vie si éphémère comparée à celle que tu promets à ceux qui suivent ton chemin à travers le Prophète Mohamed (paix et salut sur lui).

A nos mamans ;

Vous avez tant souffert pour nous, Vos sacrifices en notre faveur sont inestimables. Vous incarnez, pour nous, l'affection pure, naturelle de mère dévouée courageuse et tolérante. Nous ne saurons jamais payé le prix de l'affection que vous nous portez. Vous êtes les piliers de notre réussite. Sachez en effet, que l'honneur de ce travail vous revient. Que le Tout Puissant vous garde aussi longtemps auprès de nous ! Que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction. Amen !

A nos pères.

C'est l'occasion pour nous de vous remercier. On a pu accomplir nos études grâce à vous, par votre soutien moral et financier, vous avez tout sacrifié afin de nous faciliter nos études . Votre souci a toujours été notre réussite ; on promet de toujours rechercher la sagesse pour ne pas vous décevoir. Puisse ce travail être le résultat de vos efforts intenses. Puisse Dieu vous protéger longtemps parmi nous pour goûter aux fruits de ce que vous avez semé. Amen !

A tous ceux qui nous connaissent, nos « frères, sœurs, familles, amis, collègues... »Et tous ce que nous n'avons pas pu nommer ici, Vous avez toujours été un intérêt particulier à la réussite de nos études. Veuillez trouver ici toute notre gratitude et affections.

MERCI

Remerciement

Nos sincères remerciements à Madame la maître assistante et encadreur Docteur A.Etchiali; qui a accepté de diriger notre travail. Merci pour votre disponibilité, votre patience, vos conseils et vos encouragements, ainsi pour l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer dans ce travail qui trouve l'expression de notre respect et de notre gratitude.

Un remerciement chaleureux à tout le personnel du service d'hépatogastroentérologie du CHU de Tlemcen; pour son entière disponibilité et pour tout le service rendu.

Très sincère reconnaissance à toutes nos chères maîtresses du cycle préclinique et clinique à la Faculté de médecine pour les sacrifices fournis le long de notre cursus, et pour la qualité de l'encadrement. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde admiration pour vos efforts.

A tous les étudiants externes, stagiaires... Courage ! Et bonne continuation.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce modeste travail puisse être achevé. Merci à tous et à toutes.

Table des matières

Liste des abréviations	8
Liste des figures	9
Liste des tableaux	11
INTRODUCTION.....	13
PARTIE THEORIE.....	15
1. Définition	16
2. Epidémiologie	16
3. Rappel anatomique	18
3.1. Anatomie descriptive.....	18
3.1.1. Situation	18
3.1.2. Couleur et consistance.....	18
3.1.3. Poids et dimensions	18
3.1.4. Configuration externe et rapports.....	19
3.1.4.1. Faces.....	19
3.1.4.2. Bords	21
3.1.4.3. Moyens de fixité.....	21
3.1.4.4. Vaisseaux et nerfs.....	21
3.1.4.4.1. Veine :	21
3.1.4.4.2. Artères	22
3.1.4.4.3. Lymphatiques	22
3.1.4.4.4. Nerfs	22
3.1.4.4.5. Pédicule hépatique.....	22
3.1.4.4.6. Voies biliaires.....	22
3.2. Anatomie fonctionnelle	24
3.2.1. Systématisation fonctionnelle vasculaire	24
3.2.2. Segmentation hépatique	24
3.3. Histologie du foie	25
3.3.1. Organisation morphologique générale	25
3.3.2. Unité morfo fonctionnelle du foie	25
3.3.3. Etude analytique des éléments structuraux du lobule hépatique	26
3.3.3.1. Les hépatocytes	26
3.3.3.2. Les sinusoides.....	26
3.4. Histophysiologie de la fonction hepatique	26
3.4.1. Synthèse protéique	26
3.4.2. Fonction métabolique.....	27

3.4.3.	Stockage des métabolites.....	27
3.4.4.	Sécrétion de la bile	27
3.4.5.	Détoxification et inactivation	27
3.4.6.	Fonction hématologique	27
3.4.7.	La régénération hépatique	27
3.5.	Physiopathologie de la cirrhose.....	27
3.6.	Anatomie pathologique	30
3.6.1.	Aspect macroscopique.....	30
3.6.2.	Aspect microscopique du foie cirrhotique.....	30
3.7.	Diagnostic.....	31
3.7.1.	Mode de présentation	31
3.7.2.	Diagnostic positif de la cirrhose hépatique.....	31
3.7.2.1.	Examen clinique	31
3.7.2.2.	Examens paracliniques	32
3.7.2.2.1.	Biologie	32
3.7.2.2.2.	Examens morphologiques	34
3.7.2.2.3.	Biopsie hépatique	35
3.7.2.2.4.	Autres examens	36
4.	Diagnostic étiologique.....	37
4.1.	Cirrhoses virales B, B-D et C.....	37
4.2.	Cirrhoses toxiques	37
4.3.	Cirrhoses métaboliques	38
4.4.	Cirrhose auto-immune.....	39
4.5.	Cirrhose biliaire primitive	39
4.6.	Cirrhose biliaire secondaire.....	39
4.7.	Causes vasculaires	40
4.8.	Cirrhose cryptogénétique	40
4.9.	Diagnostic différentiel.....	40
•	Fibrose sans nodule	40
•	Foie nodulaire sans fibroses	40
5.	Evolution et pronostic	41
6.	Complications des cirrhoses	43
6.1.	Hémorragies digestives	43
6.1.1.	Physiopathologie	43
6.1.2.	Diagnostic.....	43
6.1.3.	Traitement	44
6.2.	Ascite.....	45

6.2.1.	Physiopathologie	45
6.2.2.	Diagnostic.....	46
6.2.3.	Complications de l'ascite	46
6.2.4.	Traitement	47
6.3.	Syndrome hépatorénal	48
6.3.1.	Physiopathologie	48
6.3.2.	Diagnostic.....	48
6.3.3.	Traitement	49
6.4.	Encéphalopathie hépatique.....	49
6.4.1.	Physiopathologie	49
6.4.2.	Diagnostic.....	50
6.4.3.	Traitement	50
6.5.	Carcinome hépatocellulaire (CHC)	51
6.5.1.	Diagnostic.....	51
6.5.2.	Traitement	52
6.6.	Complications infectieuses.....	52
6.7.	Hypertension porto pulmonaire.....	52
6.8.	Ictère.....	53
6.9.	Complications hématologiques	53
6.10.	Complications nutritionnelles.....	53
6.11.	Complications chirurgicales	53
7.	Suivi et traitement de la cirrhose hépatique	54
7.1.	Bilan de suivi d'une cirrhose non compliquée	54
7.2.	Traitement spécifique	54
7.2.1.	L'hémochromatose.....	54
7.2.2.	La maladie de Wilson:.....	54
7.2.3.	L'hépatite alcoolique.....	55
7.2.4.	L'hépatite virale C.....	55
7.2.5.	L'hépatite virale B ou B/D	55
7.2.6.	L'hépatite auto-immune:	55
7.2.7.	La cirrhose biliaire primitive.....	55
7.2.8.	La cirrhose biliaire secondaire:	55
7.3.	Orientation vers la transplantation.....	56
7.3.1.	Transplantation hépatique chez l'adulte.....	56
7.3.2.	Critères de sélection des receveurs.....	56
7.3.3.	Contre-indications	57
7.3.4.	Techniques.....	57
7.3.5.	Rejet et traitements immunosupresseurs	58

7.3.6.	Traitement immunosuppresseur	58
7.3.7.	Facteurs limitant les résultats de la transplantation hépatique	59
7.3.8.	Complications péri-opératoires et chirurgicales	60
7.3.9.	Résultats	61
7.3.9.1.	Espérance de vie.....	61
7.3.9.2.	Qualité de vie.....	61
7.4.	Traitement des complications (chapitre complications).....	62
7.5.	.Prévention.....	62
PARTIE PRATIQUE		64
1.	Objectifs	65
2.	Matériels et méthode.....	65
2.1	Population étudiée	65
2.2	Paramètres d'études.....	65
3.	Téchniques d'exploitation des résultats.....	65
4.	Résultats épidémiologiques	66
4.1.	Fréquence de la cirrhose.....	66
4.2.	Résultats sociodémographiques.....	67
4.2.1.	Age	67
4.2.2.	Sexe	69
4.2.3.	Origine.....	70
4.2.4.	Antécédents personnels	71
4.2.5.	Le mode révélateur	71
4.2.6.	Indice de masse corporelle	73
4.2.7.	Résultats cliniques	74
4.2.8.	Les signes physiques :enlever bord inferieur renitant	75
4.3.	Résultats para-cliniques.....	78
4.3.1	Résultats biologiques.....	78
4.3.2.	Données endoscopiques	80
4.3.3.	Données échographiques	81
4.4.	Etiologies.....	82
4.5.	Evolution au cours de l'hospitalisation	83
4.6.	Aspects thérapeutiques	89
5.	Discussion des résultats.....	90
5.1.	Fréquence	90
5.2.	Données socio démographiques	91
5.2.1.	L'âge.....	91
5.2.2.	Le sexe.....	91
5.2.3.	L'origine.....	91

5.3.	Données cliniques.....	92
5.3.1.	Antécédents	92
5.3.2.	Etude clinique.....	93
5.4.	Données para-cliniques	93
5.5.	Aspects étiologiques.....	94
5.6.	Aspects évolutifs	95
	CONCLUSION	96
	RESUME.....	98
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	99
	ANNEXE	101

Liste des abréviations

TP :	Taux de prothrombine
PBH :	Ponction biopsie hépatique
CHC :	Carcinome hépatocellulaire
HTP :	Hypertension portale
TIPS :	Anastomose intra hépatique par voie jugulaire
AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
HTAP :	Hypertension artérielle pulmonaire
EH :	Encéphalopathie hépatique
VO :	Varices œsophagiennes
IHC :	Insuffisance hépatocellulaire
ALAT :	Alanine amino transférase
ASAT :	Aspartate amino transférase
GGT :	Gamma glutamyltransférase
VHB :	Virus de l'hépatite B
VHC :	Virus de l'hépatite C
VHD :	Virus de l'hépatite D
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des figures

Figure 1 : Vue de la face supérieure du foie.	19
Figure 2 : Vue de la face inférieure du foie.	20
Figure 3 : Schéma du pédicule hépatique.....	24
Figure 4 : Schéma de la segmentation du foie.....	28
Figure 5 : Répartition des patients selon les années d'hospitalisations	67
Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge.....	68
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge au moment du diagnostic	68
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe	69
Figure 9 : Répartition des patients selon l'origine.....	70
Figure 10 : Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	71
Figure 11 : Répartition des patients selon le mode révélateur	72
Figure 12 : Répartition des patients selon le BMI	73
Figure 13 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique	74
Figure 14 : Répartition des patients selon les caractéristiques sémiologique hépatique.....	75
Figure 15 : Répartition des patients cirrhotiques compliqués d'hypertension portale selon les signes cliniques.....	76
Figure 16 : Répartition des patients selon les signes d'insuffisance hépatocellulaire	77
Figure 17 : Répartition des patients selon les caractéristiques biologiques.....	78
Figure 18 : Répartition des patients selon les données endoscopiques.....	80
Figure 19 : Répartition des patients selon les données de l'échographie abdominale.....	81
Figure 20 Répartition des patients selon les étiologies	82
Figure 21 : Répartition des patients selon le score de Child-Pugh.....	83
Figure 22 : Répartition des patients selon le type de décompensation	84
Figure 23 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et le type de décompensation.....	85
Figure 24 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et les modalités évolutives.....	86

Figure 25 : Répartition des patients selon le nombre de décompensation.....	87
Figure 26 : Répartition des patients selon la cause de décompensation	88
Figure 27 : Répartition des patients selon les aspects thérapeutiques	89

Liste des tableaux

Tableau 1 : Score de Child- Pugh.....	41
Tableau 2 : Résultats de l'étude du liquide d'ascite.....	46
Tableau 3 : Répartition des patients selon les années	66
Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge	67
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'origine.....	70
Tableau 6 : Répartition des patients selon les antécédents	71
Tableau 7 : Répartition des patients selon le mode révélateur	72
Tableau 8 : Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle BMI	73
Tableau 9 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique	74
Tableau 10 : Répartition des patients selon les caractéristiques sémiologiques hépatiques	75
Tableau 11 : Répartition des patients cirrhotiques compliqués d'hypertension portale selon les différents signes cliniques.....	76
Tableau 12 : Répartition des patients selon les caractéristiques biologiques.....	78
Tableau 13 : Répartition des patients cirrhotiques selon les données endoscopiques.....	80
Tableau 14 : Répartition des patients selon les données de l'échographie abdominale	81
Tableau 15 : Répartition des patients selon les différentes étiologies.....	82
Tableau 16 : Répartition des patients selon le score de Child-Pugh.....	83
Tableau 17 : Répartition des patients selon le type de décompensation	84
Tableau 18 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et le type de décompensation	85
Tableau 19 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et les modalités évolutives.....	86
Tableau 20 : Répartition des patients selon le nombre de décompensation.....	87

Tableau 21 : Répartition des patients selon les causes de décompensation.....88

Tableau 22 : Répartition des patients selon les aspects thérapeutiques89

INTRODUCTION

Introduction

Depuis Hippocrate, la cirrhose hépatique n'a été mieux définie qu'après l'introduction de l'anatomie (Vésale, 16ème siècle) et la pathologie (Morgagni, 18ème siècle), et a abouti à une diversité troublante de classification au début de ce siècle.

Actuellement, la définition de la cirrhose est devenu plus nette ; c'est une définition morphologique. Il s'agit d'une maladie chronique dans laquelle l'architecture hépatique est bouleversée de manière diffuse par une destruction hépatocytes, suivie de lésions de fibrose alternant avec des plages de régénération cellulaire qui ne respectent plus l'organisation initiale lobulaire

Elle représente le stade terminal de certaines maladies chroniques du foie ou des voies biliaires.

L'hypertension portale et la constitution en une dizaine d'années d'un shunt porto systémique sont les conséquences mécaniques les plus évidentes de cette maladie fibrosante .

La cirrhose est dite décompensée quand survient une complication liée à cette évolution hépatique: ascite, rupture de varice œsophagienne, carcinome hépatocellulaire et encéphalopathie hépatique (EH) en sont les plus fréquentes.⁽¹⁾

Dans la prise en charge, la maladie peut être contrôlée par un traitement spécifique où certaines complications peuvent être prévenues et dépistées tôt , d'où l'importance d faire le diagnostic de cirrhose aussi tôt que possible et d'assurer un meilleure surveillance.

En Algérie la prévalence des malades atteints de cirrhose n'est pas bien connu cependant en France elle est de 2000 à 3300 cas par million d'habitants. Sa principale cause est l'alcool (75% des cas) ; l'hépatite virale C occupe la seconde position avec 15% des cas. Les cirrhoses sont responsables de 15000 décès par an en France. Et ce sont les complications qui sont responsables de l'élévation du taux de la morbi-mortalité : décompensation ascitiques , hémorragie digestive, infections nosocomiales , encéphalopathie hépatique et carcinome hépatocellulaire.

PARTIE THEORIE

1. Définition

La cirrhose du foie est un syndrome défini par l'anatomo-pathologie. Elle correspond à l'évolution ultime de la plupart des maladies chroniques du foie. Il s'agit d'une évolution cicatricielle, dont l'évolutivité dépend du fait que la cause est encore active ou non. Sa traduction clinique est variable, car la plupart des signes témoignent en fait de ses complications (insuffisance hépatocellulaire, hypertension portale) ou de son étiologie.⁽¹⁾

2. Epidémiologie

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.⁽²⁾

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 danoise, au moment du décès, on notait 4,5% de cirrhoses, mais 3 % étaient connues, et 1,5% étaient méconnues, dont 0,4% symptomatiques.⁽³⁾

L'alcoolisme chronique est l'une des principales causes de cirrhose du foie dans la plupart des pays. En Europe il représente l'étiologie la plus fréquente avec une estimation approximative de 3000 cas par million d'habitants en France.

Près de 15% des personnes qui consomment beaucoup d'alcool depuis plus de dix ans sont sujettes à une cirrhose du foie. Cependant dans les pays de forte endémie virale B, B-D et C les infections virales représentent la principale cause de cirrhose.

Son étiologie principale en Afrique est bien connue. Elle résulte essentiellement de la forte prévalence de l'hépatite B. 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.⁽⁶⁾

Dans tous les cas le pronostic d'une décompensation chez le cirrhotique reste sévère: 50% de mortalité à cinq ans. S'il est alors relativement aisé de faire le diagnostic, le clinicien a le sentiment d'arriver un peu tard.

Le traitement de la cirrhose du foie repose sur la prévention et le traitement des complications dans notre contexte.

La transplantation hépatique est le seul traitement radical du processus cirrhotique mais ne peut être envisagée que lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées.

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.⁽⁷⁾

Données disponibles en Afrique du nord, particulièrement enAlgérie.

3. Rappel anatomique

Le foie est le plus volumineux organe de l'être humain. Appartient au tube digestif c'est une glande annexes douée de plusieurs fonctions métaboliques nécessaires pour la vie : la purification des produits de déchets métaboliques, le métabolisme glucidique, la biosynthèse protéiques plasmatiques, la synthèse et l'excrétion de la bile. ⁽⁵⁾

3.1. Anatomie descriptive

3.1.1. Situation

Le foie est située a la partie supérieure droite de l'abdomen, limitée par le diaphragme en haut et en dehors, le colon et le méso-colon transverse en bas et la région coéliquaie en dedans. Donc il occupe l'hypocondre droit et une partie de l'épigastre et l'hypocondre gauche.

3.1.2. Couleur et consistance

Le foie est un organe brun rouge et ferme. C'est du parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse appelée * capsule de Glisson*.

3.1.3. Poids et dimensions

Le foie présente une extrême variabilité de volume, fragile et se laisse déprimer par les organes voisins. . Son poids est de 1400 à 1500 g chez le cadavre. Chez le vivant, le foie contient en plus 800 à 900 grammes de sang. Il mesure en moyenne 28 centimètres dans le sens transversal, 16 de haut et 8 d'épaisseur, dans la région la plus volumineuse du lobe droit.

3.1.4. Configuration externe et rapports

Il est de surface st lisse qui 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.

3.1.4.1. Faces

* Face supérieure ou diaphragmatique

Elle est convexe, lisse, unie. Elle comporte 3 segments : le segment antérieur, le segment supérieur et le segment postérieur.

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.

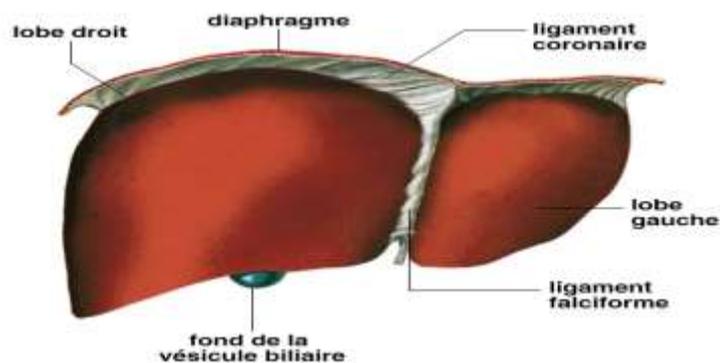


Figure 1 : Vue de la face supérieure du foie.

* Face inférieure ou viscérale

Elle est marquée par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H : un sillon transversal qui est hile hépatique, un sillon antéropostérieur droit ; en avant on a une dépression ; la fossette cystique (ou se loge la vésicule biliaire), en arrière l'empreinte de la veine cave. , un sillon antéropostérieur gauche qui contient le ligament veineux en arrière le ligament rond en avant (reliquat de la veine ombilicale qui amène le sang du placenta au foie chez l'embryon et qui s'atrophie à la naissance). Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre lobes.

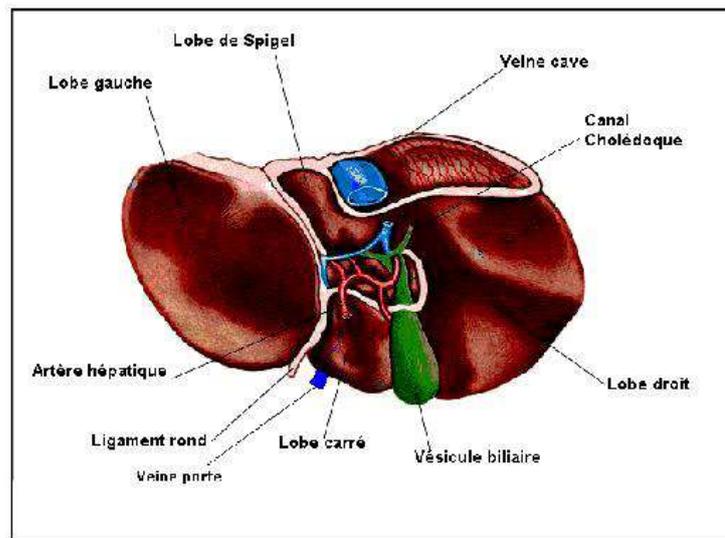


Figure 2 : Vue de la face inférieure du foie.

* Face postérieure

Elle présente deux gouttières verticales, une formée par la veine cave caudale qui laisse son empreinte sur le foie et qui peut parfois être parfois recouverte par le parenchyme hépatique et une dite sillon du ligament veineux. Ce ligament démarre de la veine cave caudale, il descend verticalement pour contourner le bord du foie. Ce ligament est un résidu embryologique du canal veineux d'Arantius. (veine faisant communiquer la veine cave caudale avec la veine porte, elle s'atrophie à la naissance).

3.1.4.2. Bords

*** Bord antérieur**

Il est très aigu et présente 2 encoches ; le début de la fossette cystique et l'empreinte du ligament rond.

*** Bord postéro-inferieur**

Est relativement arrondi et passe de droite à gauche en arrière de l'empreinte rénale, Il présente deux encoches une empreinte de la veine cave caudale et une empreinte du ligament veineux.

***Bord postéro-supérieur**

Il est peu marqué et très arrondi sans caractéristique particulière.

3.1.4.3. Moyens de fixité

Le foie est fixé au diaphragme et à la paroi postérieure par l'intermédiaire du ligament coronaire, large, centré sur l'orifice cave du diaphragme et s'étendant latéralement vers les ligaments triangulaires droit et gauche plus fins. Il est étroitement fixé à la veine cave inférieure par son adventice et les veines hépatiques. Le petit omentum s'insère dans le sillon du ligament veineux. Les récessus (étymologiquement « petites cavités ») sont des prolongements de la grande cavité péritonéale déterminés par les lignes de réflexion du péritoine pariétal sur le péritoine viscéral au niveau de l'insertion des différents ligaments du foie

3.1.4.4. Vaisseaux et nerfs

3.1.4.4.1. Veine :

- 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. Elle 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, la veine porte se divise en deux branches (droite et gauche) qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique et s'y ramifient.

- Veines sus-hépatiques

Au nombre de trois, elles drainent le sang apporté par la veine porte et l'artère hépatique, et vont se jeter dans la veine cave inférieure. Si un obstacle est présent à l'écoulement de sang depuis la veine porte jusqu'aux veines sus-hépatiques cela 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.

3.1.4.4.2. Artères

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

3.1.4.4.3. Lymphatiques

Des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds se drainent dans les ganglions du pédicule hépatique et les ganglions rétroxiphoidiens.

3.1.4.4.4. Nerfs

Les nerfs hépatiques cheminent dans la pars condensa du petit omentum

3.1.4.4.5. Pédicule hépatique

Le foie a deux pédicules vasculaires : un pédicule inférieur afférent ou pédicule hépatique qui est spécifique par sa double vascularisation artérielle et veineuse (artère hépatique propre et veine porte) et un pédicule supérieur efférent veineux

3.1.4.4.6. Voies biliaires

Les voies biliaires sont des conduits revêtus d'un épithélium prismatique simple et munis, au niveau des grosses voies biliaires, notamment de la vésicule, d'une musculature.

On distingue les voies biliaires intra et extra hépatiques.

Les canaux biliaires intra hépatiques drainent les sécrétions biliaires des différents lobules hépatiques et se jettent au niveau du hile en 2 canaux droit et gauche. Elles forment le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire qui est toujours en extra hépatique.

Cette convergence est entourée par la capsule de Glisson (mince capsule fibreuse qui entoure le foie), dans l'épaississement au niveau du hile forme la plaque hilaire. Cette disposition particulière permet l'abord facile des canaux biliaires au moment des interventions chirurgicales.

Le canal hépatique se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte.

Il reçoit, au cours de sa descente, le canal cystique et devient à partir de cette réunion la voie biliaire principale. Cette voie biliaire descend dans le bord droit du petit épiploon, à la partie antérieure du pédicule hépatique, à la face antérieure de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit. L'artère hépatique est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. Dans son segment rétro pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas en avant, et la veine cave inférieure en arrière.

La vésicule biliaire, diverticule de la voie biliaire principale, est piriforme ; elle possède un corps cylindrique en rapport avec la face inférieure du foie. Son collet correspond à un entonnoir centré par le canal cystique. L'abouchement du cystique dans la voie biliaire principale ou le confluent biliaire inférieur, est situé habituellement au niveau du bord supérieur du premier duodénum. Il peut y avoir de nombreuses variations anatomiques, et le cystique peut s'aboucher à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.(5).

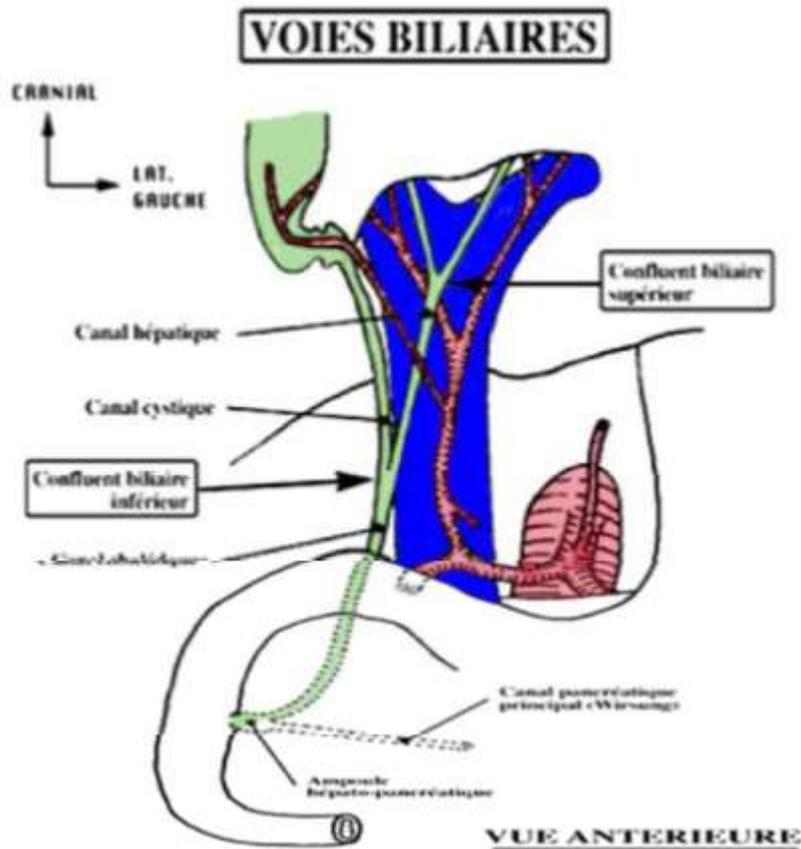


Figure 3 : Schéma du pédicule hépatique

3.2. Anatomie fonctionnelle

3.2.1. Systématisation fonctionnelle vasculaire

Cette systématisation fonctionnelle est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle hépatique : l'acinus. 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.

3.2.2. Segmentation hépatique

Cette division 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.⁽⁹⁾

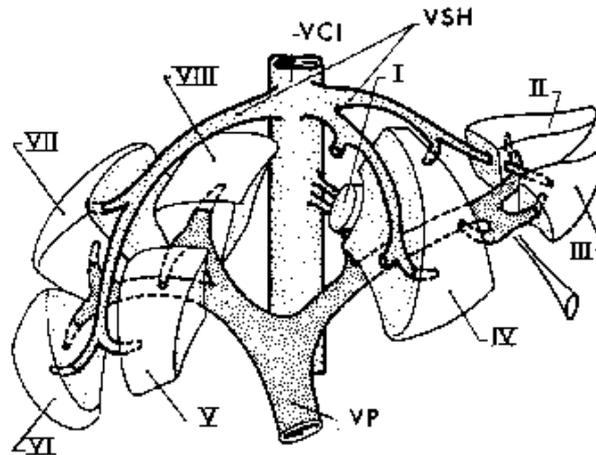


Figure 4: Schéma de la segmentation du foie

3.3. Histologie du foie

3.3.1. Organisation morphologique générale

Sur une coupe histologique le foie apparaît 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.

3.3.2. Unité morpho fonctionnelle du foie

Histologiquement, le parenchyme hépatique est constitué de lobules, schématiquement hexagonaux, avec un espace porte à chaque sommet. Les lobules sont centrés par une veine centrolobulaire et sont entourés par du tissu conjonctif.

Les espaces portes, axes conjonctivo-vasculaires et canaux, de section triangulaire renferment trois structures principales ; Une veine interlobulaire, branche de la veine porte, à lumière large souvent remplie d'hématies, une artère interlobulaire, branche de l'artère hépatique, de plus petit diamètre, à paroi épaisse, à lumière étoilée (limitante élastique interne festonnée), des

canaux biliaires interlobulaires, arrondis ou ovalaires, bordés par un épithélium prismatique, limité par une membrane basale.

Autour de l'espace porte, les travées de Remak à disposition radiaire sont constituées par des hépatocytes s'étendant de la périphérie du lobule, jusqu'à la veine centrolobulaire. On remarque la présence dans ces cellules polyédriques de noyaux ronds nucléolés, à chromatine dispersée. Ces cellules peuvent être plurinucléées.

Entre ces travées, les capillaires sinusoides reçoivent à la fois le sang veineux portal et le sang artériel hépatique. Ils naissent à la périphérie du lobule et convergent vers la veine centrolobulaire. Seules les cellules endothéliales qui constituent la paroi sont visibles avec la coloration à l' Hématoxéline-Éosine. Alors que les cellules de Kupffer et les canalicules biliaires ne sont pas visibles par cette coloration .

3.3.3. Etude analytique des éléments structuraux du lobule hépatique

3.3.3.1. Les hépatocytes

Ce sont des cellules polyédriques de 20µm de long sur 30µm 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.

3.3.3.2. 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 renfermant des vaisseaux sanguins.(10)

3.4. Histophysiologie de la fonction hépatique

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.(8)

3.4.1. 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.

3.4.2. 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.

3.4.3. 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.

3.4.4. 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.

3.4.5. Détoxification et inactivation

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

3.4.6. Fonction hématologique

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

3.4.7. 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.

3.5. 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.⁽¹⁰⁾

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 (vasoconstricteur).

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.

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.

3.6. Anatomie pathologique

C'est l'examen anatomopathologique du foie qui permet lui seul de poser le diagnostic de cirrhose avec certitude.

3.6.1. 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.(10)

3.6.2. Aspect microscopique du foie cirrhotique

Dans le foie normal, l'architecture hépatique est faite de ramifications pédiculaires au sein des segments qui aboutissent aux espaces portes. Ces derniers sont constitués d'une branche de l'artère hépatique, d'une branche de la veine porte et d'un ou deux canaux biliaires. Plusieurs espaces portes délimitent un lobule que centre une veine centrolobulaire. Le sang passe de l'espace porte à la veine centrolobulaire au sein du parenchyme hépatique. Celui-ci est constitué par les hépatocytes disposées en travées monocellulaires tendues de la zone péri portale à la zone centrolobulaire et séparées les unes des autres par les sinusoides.

Dans le foie cirrhotique on met en évidence :

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.(12)

3.7. Diagnostic

Classiquement, le diagnostic de cirrhose est histologique et nécessite donc la réalisation d'une biopsie hépatique. En pratique, la biopsie n'est pas nécessaire pour le diagnostic lorsqu'il existe des critères cliniques, biologiques et morphologiques (imagerie+ endoscopie) suffisants, montrant à la fois des signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire. (13 14)

3.7.1. 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).

3.7.2. Diagnostic positif de la cirrhose hépatique

3.7.2.1. 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**

Parfois normal.

Le diagnostic peut être fortement suspecté cliniquement devant :

Palpation du foie :

Taille : parfois hépatomégalie, le plus souvent foie de taille normale ou atrophique.

Consistance :

- Surface antérieure irrégulière et dure
- Bord inférieur dur et tranchant (excellent signe de cirrhose)

La palpation du foie peut être gênée par la présence d'une ascite ou une obésité.

Un foie très atrophique (de taille diminuée) peut ne pas être palpable.

Signes d'HTP

- Ascite.
- Circulation veineuse collatérale abdominale de type porto-cave, de siège :
 - Epigastrique
 - Voire péri-ombilical (=syndrome de Cruveilhier-Baumgarten : importantes dilatations veineuses péri-ombilicales dites en« tête de méduse», traduisant une reperméabilisation de la veine ombilicale)
- Splénomégalie.

3.7.2.2. Examens paracliniques

3.7.2.2.1. Biologie

Attention : il n'y a aucun signe biologique spécifique de cirrhose !

Les enzymes hépatiques peuvent être normales ou discrètement augmentées.

Les signes biologiques font donc partie, avec les signes cliniques et morphologiques, d'un faisceau d'arguments permettant de suspecter ou d'établir le diagnostic de cirrhose.

- **Un syndrome d'IHC :**

Baisse du TP, avec baisse du facteur V (qui exclut une hypovitaminose K).

Hypo-albuminémie.

Hypocholestérolémie.

- **Un syndrome de cholestase biologique** : une hyper bilirubinémie à prédominance conjuguée, augmentation des phosphatases alcalines et des gamma GT ;

- **Un syndrome de cytolyse hépatique** : élévation des transaminases (ASAT, ALAT), Les anomalies du bilan hépatique varient aussi selon la cause de la cirrhose: si elle est due à une hépatite virale active avec réplication virale, les ALAT peuvent être augmentées. Si elle est due à une maladie cholestatique comme une cholangite sclérosante, il existe une cholestase majeure avec augmentation des PAL et de la GGT.

•**Un syndrome inflammatoire** : accélération de la vitesse de sédimentation (VS), bloc beta-gamma.

•Attention : un bilan hépatique normal n'élimine pas le diagnostic de cirrhose !

•EPP

•Hyper-gammaglobulinémie polyclonale :

. Augmentation des IgA, donnant le classique aspect de bloc bêta gamma, quasi-pathognomonique de cirrhose d'origine éthylique.

. Augmentation des IgM en cas de cirrhose biliaire primitive.

. Augmentation des IgG en cas de cirrhose auto-immune.

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 anémie macrocytose due à l'alcool.

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 anémie macrocytose due à l'alcool.

3.7.2.2.2. Examens morphologiques

Il s'agit principalement de l'échographie hépatique couplée au doppler.

- **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 oesophagiennes 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.

3.7.2.2.3. Biopsie hépatique

Permet d'obtenir un diagnostic de certitude si les éléments du bilan clinique, biologique et morphologique ne sont pas suffisants.

La PBH est l'examen de référence car il n'y a pratiquement pas de faux positifs (spécificité du diagnostic histologique de 99%).

La réalisation de colorations spécifiques de la fibrose améliore les performances diagnostiques de la biopsie.

3 éléments essentiels représentés par 3 mots-clés :

Processus diffus caractérisé par une fibrose mutilante détruisant l'architecture hépatique et isolant des nodules hépatocytaires de structure anormale.

Remarque:

- Cirrhose micronodulaire : nodules < 3 mm
- Cirrhose macronodulaire : nodules > 3 mm

Inconvénients :

La réalisation d'une PBH présente des risques de complications ;

Il existe des faux négatifs (sensibilité de l'histologie pour le diagnostic de cirrhose d'environ 80%).

Ces faux négatifs sont en général liés à :

la qualité du matériel prélevé (biopsie de trop petite taille ou trop fragmentée ne permettant pas de voir la destruction de l'architecture et la nodulation);

- la nature de la cirrhose : les cirrhoses macronodulaires sont de diagnostic difficile puisque les nodules cirrhotiques sont de grande taille et pourront ne pas être visualisables sur une biopsie qui fait environ 1 mm de large.

N.B : en cas de contre-indication à la PBH transpariétale, une PBH transveineuse peut être faite.

3.7.2.2.4. 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-macroglobine 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, ferritine, 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% ⁽²¹⁾, mais qui malheureusement ne sont pas toujours à la portée des patients dans notre contexte.

4. Diagnostic étiologique

4.1. Cirrhoses virales B, B-D et C

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

Elles sont le plus souvent macro nodulaires et représentent des lésions histologiques d'hépatite chronique.

4.2. Cirrhoses toxiques

- **Alcoolique**

Interroger le malade ou bien son entourage permet souvent de retrouver une notion de consommation excessive d'alcool. Un syndrome de sevrage (trémulations, sueurs, agitation), pituites matinales, une hypertrophie parotidienne, une varicosité des pommettes, maladie de Dupuytren, pancréatite chronique, encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakoff, polynévrite peuvent être révélatrices de la consommation alcoolique

Au niveau du foie, la première conséquence de la consommation chronique d'alcool est la stéatose, dépôt de graisses à l'intérieur des cellules hépatiques. Ces graisses sont des triglycérides, qui circulent dans le sang à des taux anormalement élevés chez les consommateurs excessifs d'alcool en raison de l'altération des processus métaboliques des acides gras. Le foie stéatosique augmente de volume : on parle alors d'hépatomégalie. La stéatose régresse en principe à l'arrêt de la consommation d'alcool.

Si la consommation d'alcool se poursuit, une inflammation peut apparaître, liée à la réaction du système immunitaire, et une nécrose (destruction) des cellules du foie. Ce processus aboutit à la formation d'un tissu cicatriciel appelé fibrose. En s'aggravant, la fibrose modifie totalement le tissu hépatique, le foie devient dur, pierreux : c'est la cirrhose.

C'est au stade de cirrhose qu'apparaissent en général les complications sévères de la maladie alcoolique du foie. La circulation du sang dans le foie, qui doit pouvoir se faire à un débit élevé, est entravée par la cirrhose : cela peut entraîner une hypertension portale et l'apparition de varices dans l'oesophage, qui peuvent se rompre en entraînant une hémorragie digestive. La cirrhose et l'hypertension portale sont souvent associées à une ascite (accumulation de liquide dans l'abdomen). En outre, le tissu hépatique étant déstructuré, le foie ne peut plus assurer normalement ses fonctions, notamment son rôle d'épuration du sang: un ictère (jaunisse) peut apparaître. Enfin, la cirrhose peut évoluer vers une complication redoutable: le cancer du foie.

Une macrocytose, une augmentation des transaminases hépatiques, une augmentation des GGT et du HDL cholestérol sont les signes biologiques.

Ces éléments peuvent parfois nous renseigner sur une évolution péjorative .

- **Médicamenteuse**

On précise une notion de prise de médicament au long cours en l'absence d'autres causes d'hépatopathie. Certains sont incriminés ; on peut citer outre les décoctions traditionnelles, les analgésiques, les antibiotiques, les antiviraux, les psychotropes, les antidiabétiques oraux, etc...

Leur administration nécessite une adaptation posologique et une surveillance biologique hépatique régulières .

- **Toxiques industriels**

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

4.3. Cirrhoses métaboliques

- **Hémochromatose génétique**

Elle représente une affection héréditaire à transmission autosomique récessif.

Son diagnostic est évoqué devant des signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (asthénie, diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies). Elle commence entre 30 et 40 ans chez l'homme et après la ménopause chez la femme. Certaines antécédents familiaux peuvent être retrouvés.

Les examens paracliniques mettent en évidence une augmentation du coefficient de saturation de la sidérophylie (> 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.

4.4. Cirrhose auto-immune

Habituellement, elle survient chez une femme jeune, souvent associée à d'autres affections auto-immunes.

Se manifeste sur le plan clinique 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.

4.5. Cirrhose biliaire primitive

Elle peut survenir chez une femme de plus de 40 ans. On retrouve souvent une cholestase clinique ou biologique.

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

Elle n'est responsable d'une importante cirrhose qu'après une longue évolution

4.6. 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.

4.7. Causes vasculaires

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

4.8. Cirrhose cryptogénétique

Rarement aucune cause n'est retrouvée. Donc elle est dite « idiopathique » ou cryptogénétique

4.9. 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 hépatoporte diffuse et à la bilharziose hépatique.

- **Foie nodulaire sans fibroses**

Il s'agit d'une hyperplasie nodulaire régénérative faite de régénérations nodulaires du foie sans véritable désorganisation vasculaire et sans fibrose.

5. Evolution et pronostic

Le pronostic des patients atteints de cirrhose dépend de plusieurs facteurs comme la cause et la sévérité de l'atteinte hépatique, la présence de complications et les comorbidités.

Plusieurs scores pronostiques ont été développés afin d'estimer la survie des patients de manière simple et fiable et, ainsi, d'adapter au mieux leur prise en charge.

Les scores de Child-Pugh et MELD, utilisés quotidiennement en hépatologie, reflètent surtout le degré d'insuffisance hépatique et ne rendent pas toujours compte d'événements surajoutés. De ce fait, au-delà d'une certaine gravité d'insuffisance hépatique, ils apparaissent insuffisants pour la prédiction du décès à court terme, et pour les malades hospitalisés en réanimation moins performants que les scores généralistes, comme les scores APACHE II, SOFA ou SAPS II (15).

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28-35	< 28
INR	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
TP	> 50%	40-50%	< 40%
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)

Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points:
Child-Pugh A (5-6 points): survie à 1 an de 100%
Child-Pugh B (7-9 points): survie à 1 an de 80%
Child-Pugh C (10-15 points): survie à 1 an de 45%

Tableau 1 Score 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.

Classification MELD

Le MELD est construit de la façon suivante : $9,6 \log(\text{créatininémie en mg/dl}) + 3,8 \log(\text{bilirubinémie totale en mg/dl}) + 11,2 \log(\text{INR}) + 6,4 \cdot (0 \text{ si cholestase ou alcool ; } 1 \text{ sinon})$.

Il présente 2 inconvénients majeurs :

- a) Il comprend l'INR, non validé en dehors des patients traités par anticoagulants.
- b) Il est relativement difficile à calculer au lit du malade.

À noter qu'il n'est pas validé pour certaines hépatopathies telles que la cholangite sclérosante primitive (CSP), les hépatopathies liées à la mucoviscidose, les maladies de Wilson et le carcinome hépatocellulaire.

Cette classification est utilisée aux États-Unis mais peu en Europe.

Elle remplace le score de Child-Pugh pour l'attribution des greffons dans ce pays depuis février 2002, en fonction des résultats, de façon à greffer les patients ayant le meilleur bénéfice de survie.

Ce score n'est pas utile au cours des cirrhoses ayant un score de Child Pugh A puisque toujours inférieur à 10 dans ce cas ; or, ce score commence à être discriminant à partir de 7 pour prédire le décès à 3 mois.

En résumé, il y a un bénéfice de survie chez les patients ayant un score de MELD < 15 s'ils ne sont pas transplantés, une survie équivalente chez les patients ayant un score entre 15 et 17 qu'ils soient transplantés ou non, et un bénéfice de survie à partir de 17 si les patients ont été transplantés.⁽¹⁵⁾

6. Complications des cirrhoses

Ce sont conséquence de l'HTP, de l'IHC, du développement d'un CHC ou d'une infection qui représentent les principales complications et qui peuvent s'associer, notamment l'hémorragie digestive favorisant la survenue d'une encéphalopathie, d'une ascite ou d'un ictère.

Egalement, les infections bactériennes sont représentées comme un facteur de décompensation.

La probabilité de décompensation d'une cirrhose jusque-là asymptomatique est de 10 % par an. (16 17)

6.1. Hémorragies digestives

Sa survenue est toujours potentiellement grave et impose une hospitalisation immédiate et tout une large conduite.

6.1.1. Physiopathologie

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

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

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

La rupture de ces VO est le risque principal, qui se traduit par une hémorragie digestive haute. Les varices gastriques (cardio-tubérositaires) sont moins fréquentes. Le risque de leurs rupture est lié au volume des varices et à la présence de signes rouges à leur surface.

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

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

6.1.3. Traitement

La principale conduite d'urgence est basée 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 est indiquée lorsque les varices sont moyennes ou grosses (stade 2 et 3); elle repose sur l'administration de bêta-bloquants non cardiosélectifs à une dose réduisant de 20% la fréquence cardiaque avec toujours une surveillance stricte.

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

6.2. Ascite

6.2.1. Physiopathologie

Elle n'apparaît que si deux conditions sont réunies: une hypertension portale (HTP) et une rétention hydro sodée. La rétention hydro sodée est suite à l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) qui provoque une stimulation du système rénine-angiotensine et donc un hyperaldostéronisme. L'hyperaldostéronisme entraîne donc une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.

L'HTP concentre la rétention hydro sodée dans la cavité péritonéale source de l'ascite .

6.2.2. Diagnostic

On retrouve 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 (surtout droit). Il existe une oligurie avec natriurèse basse.

Systématiquement, rechercher 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 ou autre facteurs méconnu.

6.2.3. 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.

Elle récidive fréquemment, son diagnostic repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles et le résultat des cultures bactériologiques.

	PNN	Culture
Infection du liquide d'ascite	>250/mm³	Positive
Ascite stérile riche en PNN - Infection du liquide d'ascite	>250/mm³	Négative
Bacterascite	<250/mm³	Positive
Ascite stérile	<250/mm³	Négative

Tableau2 : 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 à15 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.

6.2.4. Traitement

- **Ponction d'ascite**

Cela nécessite une asepsie rigoureuse, avec désinfection large de la peau. Elle est pratiquée du côté gauche pour ne pas perforer le coecum, 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, avec un taux faible de 5 à 25 g/l de protéides et 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**

6.3. Syndrome hépatorénal

6.3.1. Physiopathologie

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

6.3.2. Diagnostic

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

Les critères majeurs retenus sont indispensables :

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

Protéinurie < 500 mg/j et absence de manifestation échographique en faveur d'une uropathie obstructive ou d'une maladie du parenchyme rénal.

Les critères mineurs sont facultatifs :

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

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

6.3.3. 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 (Transjugularintrahepaticportosystemic 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.

6.4. Encéphalopathie hépatique

6.4.1. 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.

Elle peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchant (hémorragie digestive, infections bactériennes, désordres hydroélectriques provoqués par les diurétiques, prises de médicaments sédatifs).

Comme elle peut être chronique liée à une anastomose porto-cave chirurgicale ou une insuffisance hépatocellulaire sévère.

6.4.2. Diagnostic

Son diagnostic est 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'œdème cérébral.

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

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

6.4.3. Traitement

Avant tout son traitement repose (si celui-ci est possible) sur le traitement du facteur déclenchant. Des traitements visant à modifier la flore bactérienne colique et accélérer le transit intestinal peuvent avoir une certaine efficacité, le lactulose est le meilleur.

6.5. 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.

6.5.1. 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.

6.5.2. 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.

6.6. 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.

6.7. 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 tricuspideen sont les anomalies les plus fréquemment rapportées.

6.8. 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.

6.9. 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.

6.10. Complications nutritionnelles

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

6.11. Complications chirurgicales

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

7. Suivi et traitement de la cirrhose hépatique

7.1. . Bilan de suivi d'une cirrhose non compliquée

L'évaluation initiale de la cirrhose et la planification de la surveillance sont réalisées par la collaboration entre le médecin généraliste et le médecin spécialiste (hépato-gastroentérologue). Le bilan de suivi (cf. Encadré 2) chez un patient stable a pour but de détecter précocement une aggravation de la maladie hépatique, de réévaluer le score Child-Pugh et de détecter une complication intercurrente.

Il est recommandé de rechercher des complications (examens complémentaires réalisés par le spécialiste) en cas de modifications des paramètres du bilan (abaissement du TP, perturbations des transaminases, score de Child Pugh)⁽¹⁸⁾.

7.2. Traitement spécifique

Il n'existe aucun traitement curatif et le traitement de la cause de la cirrhose doit être la première mesure à mettre en œuvre pour prévenir la survenue des complications.

Des facteurs aggravants doivent éventuellement être pris en charge : ils sont essentiellement liés au malade lui-même, tels que la consommation d'alcool ou de certains médicaments, un surpoids, un diabète, une co-infection virale (grade C), la poursuite de la consommation de drogues par voie veineuse, ainsi que des facteurs de vulnérabilité sociale.

A ce stade, il est également recommandé que les mesures suivantes d'accompagnement du patient et de son entourage soient mises en place par le biais des réseaux de soins ou de contact avec les associations de malades :

- Soutien médical,
- Soutien psychologique et social, informations concernant les complications, - repérage et prise en charge des usages abusifs avec ou sans dépendance.

7.2.1. L'hémochromatose

Le traitement est la diminution de la surcharge ferrique par des saignées hebdomadaires jusqu'à normalisation des stocks en fer.

7.2.2. La maladie de Wilson:

Le traitement médical est représenté par la Dpénicillamine qui est un chélateur du cuivre et permet son élimination urinaire.

7.2.3. 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.

7.2.4. L'hépatite virale C

La bithérapie par Interféron et Ribavirine

7.2.5. 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

7.2.6. L'hépatite auto-immune:

Le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs principalement l'Azathioprine.

7.2.7. La cirrhose biliaire primitive

L'acide ursodésoxycholique ralentit l'évolution de la maladie.

7.2.8. La cirrhose biliaire secondaire:

La levée précoce de l'obstacle peut avoir un effet favorable

7.3. Orientation vers la transplantation

7.3.1. Transplantation hépatique chez l'adulte

La transplantation hépatique reste l'unique moyen de pallier durablement les insuffisances hépatiques graves et leurs conséquences. En effet, il n'existe pas de technique de suppléance artificielle des fonctions hépatiques comparable à l'hémodialyse pour l'insuffisance rénale.

Bien que la transplantation soit une intervention chirurgicale lourde, les progrès réalisés dans la sélection des candidats, les techniques chirurgicales et les traitements immuno- supprimeurs font que le taux de survie à un an excède en moyenne 80%.⁽¹⁹⁾

7.3.2. Critères de sélection des receveurs

Le manque de donneurs conduit à sélectionner les candidats qui ont les meilleures chances de succès. La plupart des équipes écartent les candidats pour lesquels les chances de succès sont faibles (inférieures à 50 % à un an), considérant qu'il serait illogique d'attribuer un greffon à un malade ayant un pronostic réservé, alors que ce greffon aurait pu être attribué à un receveur ayant un meilleur pronostic.

Les maladies parenchymateuses chroniques (cirrhoses) représentent les indications les plus fréquentes de la transplantation hépatique. Quelle que soit l'étiologie de la cirrhose, une transplantation est envisagée lorsqu'il existe à la fois une insuffisance hépatique sévère (taux de prothrombine inférieur à 50%) non réversible et une ou plusieurs complications graves, telles qu'une ascite réfractaire, une infection du liquide d'ascite, une encéphalopathie chronique ou des hémorragies digestives récidivantes. Certains critères additionnels sont propres à chacune des étiologies. Ainsi, en cas de cirrhose alcoolique, la transplantation n'est envisagée qu'au terme d'une période d'abstinence d'au moins six mois, période minimale indispensable pour s'assurer qu'il n'y a pas eu d'amélioration spontanée. En cas de cirrhose en rapport avec une hépatite virale B, l'absence de réplication virale, qu'elle soit spontanée ou induite par un traitement antiviral, est un préalable indispensable à la transplantation.

7.3.3. Contre-indications

Ces contre-indications peuvent être en rapport avec la maladie hépatique elle-même, lorsque le risque de récurrence de la maladie initiale compromet la survie à quelques mois, ou avec des affections extra-hépatiques concomitantes qui représentent un risque opératoire majeur (insuffisance cardiaque ou insuffisance respiratoire chronique). Les progrès réalisés dans le domaine des traitements anti-rétroviraux font que l'infection par le VIH, lorsqu'elle est contrôlée, ne constitue plus, à elle seule, une contre-indication formelle à la transplantation, à condition qu'il n'y ait pas de virémie détectable, que le taux de lymphocytes CD4+ soit supérieur à 200/mm³ et qu'il n'y ait pas eu d'infection par des agents opportunistes.

7.3.4. Techniques

La transplantation orthotopique totale, technique la plus courante, consiste à transplanter un greffon entier, prélevé chez un sujet en état de mort cérébrale (donneur cadavérique) à la place du foie natif. Au cours des dernières années, le manque de donneurs a conduit à développer des techniques alternatives : le partage du greffon cadavérique pour deux receveurs (split) et la transplantation par donneur vivant.

La transplantation par donneur vivant est fondée sur les quatre principes suivants: chez la plupart des individus, le foie peut être séparé chirurgicalement en deux parties autonomes, droite et gauche; chez un individu normal, on peut réséquer une partie importante du parenchyme hépatique (jusqu'aux deux tiers environ), la partie restante se régénérant rapidement; lorsqu'on transplante un greffon partiel de petite taille, celui-ci se régénère pour atteindre une taille proche de celle d'un greffon complet; enfin, des équipes expérimentées peuvent réaliser une hépatectomie chez un sujet sain avec une morbidité faible et une mortalité inférieure à 1%. Paradoxalement, le fait que le donneur soit génétiquement apparenté ne semble pas modifier l'incidence du rejet. Globalement, les résultats pour le receveur sont comparables à ceux de la transplantation par donneur en état de mort cérébrale.

Toutefois, il s'agit d'une intervention chirurgicale lourde pour le donneur, avec un taux de complications sévères de l'ordre de 15% à 20%.

Par analogie avec la transplantation par donneur vivant, la technique du foie partagé consiste à séparer le foie d'un donneur cadavérique en deux parties autonomes. Cette technique nécessite de réaliser les deux transplantations hépatiques en même temps. En raison de ces difficultés, les greffons ne peuvent être partagés que dans moins de 25% des cas.

7.3.5. Rejet et traitements immunosuppresseurs

Les différents types de rejet sont :

Le rejet aigu, transitoire, est le plus fréquent. Malgré le traitement immunosuppresseur préventif, il s'observe dans 20% à 25% des cas, principalement au cours des deux à trois premières semaines. En l'absence de tests diagnostiques non invasifs fiables, le diagnostic repose sur la biopsie du greffon. Chez plus de 90% des malades, le rejet aigu peut être traité efficacement par des bolus de corticoïdes et/ou une augmentation transitoire de l'immunosuppression de fond. Il est important de noter que la survenue d'un épisode de rejet aigu n'a pas d'influence délétère sur le fonctionnement ultérieur du greffon.

Le rejet chronique, plus rare (moins de 5% des patients), est caractérisé par une disparition progressive des canaux biliaires intra-hépatiques de petite taille (ductopénie) et une artérite diffuse. Lorsqu'il est installé, ce rejet reste peu sensible à l'augmentation de l'immunosuppression et s'accompagne à terme d'une perte fonctionnelle du greffon.

7.3.6. Traitement immunosuppresseur

En dehors de cas exceptionnels, un traitement immunosuppresseur permanent est nécessaire pour prévenir le rejet. Cependant, les doses d'immunosuppresseurs peuvent être diminuées, rapidement au cours des premières semaines, puis plus lentement ensuite. Dans les premières semaines, on utilise des associations d'immunosuppresseurs (induction possible par des anticorps antirécepteurs de l'interleukine-2, corticoïdes, anticalcineurines, antiprolifératifs) pour obtenir un niveau élevé d'immunosuppression avec des doses réduites de chacun des agents et peu d'effets secondaires. Les corticoïdes, responsables de nombreux effets secondaires, sont interrompus dans les quatre premiers mois.

À distance de la transplantation, les anti-calcineurines (ciclosporine et tacrolimus ou FK506) sont les immunosuppresseurs de base. Dans la majorité des cas, ils sont suffisants en monothérapie pour prévenir efficacement le rejet. Cependant, leurs effets secondaires peuvent conduire à en limiter les doses, ce qui justifie, en compensation, de les associer à un agent antiprolifératif tel que le mycophénolatemofétil. Éventuellement, on peut remplacer les anticalcineurines par de la rapamycine, seule ou en association avec le mycophénolatemofétil. D'autres agents immunosuppresseurs, tels que le FTY720 ou le FK778, ayant des mécanismes d'action différents de ceux des anticalcineurines, sont en cours de développement.

7.3.7. Facteurs limitant les résultats de la transplantation hépatique

Les résultats de la transplantation hépatique sont limités par les complications péri-opératoires et, plus à distance, par des complications chirurgicales, la récurrence de la maladie initiale, le rejet chronique, les effets secondaires des immunosuppresseurs et les complications liées à l'état d'immunodépression. Certaines de ces affections peuvent éventuellement être corrigées par une retransplantation.

7.3.8. Complications péri-opératoires et chirurgicales

La mortalité péri-opératoire reste de l'ordre de 5% à 10%. Elle est principalement liée à des infections bactériennes ou fongiques. Parmi les complications chirurgicales, les thromboses de l'artère hépatique sont les plus graves. Elles s'observent chez 5% des malades, environ, et ont pour conséquence une ischémie puis une nécrose plus ou moins étendue des voies biliaires (dont la vascularisation est exclusivement artérielle). Les complications biliaires sont plus fréquentes (10% à 20% environ), mais habituellement moins graves. Il s'agit principalement de sténoses anastomotiques qui peuvent être traitées par voie endoscopique ou par réparation chirurgicale.

Récidive de la maladie initiale

La récidive de l'hépatite chronique virale C sur le greffon est presque constante. On estime que 10% à 30% des malades ont à nouveau une cirrhose cinq ans après la transplantation.

Toutefois, la progression de l'hépatite est très variable d'un sujet à l'autre. Les malades infectés par des virus de génotype 1b (le plus fréquent dans les populations occidentales) semblent avoir une récidive plus agressive. De même, les récidives sont d'autant plus sévères que le donneur est âgé. L'efficacité des traitements antiviraux est plus faible que chez les malades non immunodéprimés. Cependant, les résultats préliminaires concernant l'association d'interféron pégylé et de ribavirine sont encourageants.

En cas d'hépatite chronique virale B, la récidive est plus rare, mais progresse beaucoup plus rapidement. L'administration conjointe d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs et d'un antiviral (lamivudine) a permis, au cours des dernières années, de réduire l'incidence des récidives aux alentours de 10% à 15%, au lieu de 30% avec les immunoglobulines anti-HBs seules. Cependant, l'administration prolongée de lamivudine est limitée par l'apparition fréquente (jusqu'à 30% par an) de souches de virus résistants. L'adéfovir semble régulièrement efficace sur ces mutants.

En cas de cirrhose alcoolique, malgré l'application des critères de sélection, environ 50% des malades reprennent une consommation d'alcool après la transplantation. Cependant, l'expérience montre que la majorité des malades, qui avant la transplantation avaient une consommation excessive d'alcool, parviennent à réduire celle-ci après l'intervention. Globalement, la survie est comparable à celle des malades transplantés pour une cirrhose non alcoolique, au moins dans les cinq à dix premières années.

Pour la cirrhose biliaire primitive et la cholangite sclérosante primitive, la récurrence s'observe respectivement dans 10% à 15% et 20% à 25% des cas. Elle est relativement insensible aux traitements immunosuppresseurs et peut nécessiter une retransplantation.

En cas de CHC, le risque de récurrence augmente avec la taille et le nombre des nodules. Pour les malades ayant des tumeurs de petite taille, le taux de récurrence à cinq ans se situe aux alentours de 10% à 20%. Les récurrences sont souvent multifocales et rapidement progressives.

7.3.9. Résultats

7.3.9.1. Espérance de vie

Quelle que soit l'indication de la transplantation, la courbe de survie est marquée par un inflexionnement initial correspondant à la mortalité post-opératoire précoce. Au-delà des trois à six premiers mois, la courbe de survie tend à devenir horizontale. À cinq ans, la survie des malades transplantés pour une cirrhose décompensée est de l'ordre de 70% à 80%. La survie des malades transplantés pour un CHC est un peu plus faible, de l'ordre de 60% à 70% à cinq ans. La différence est liée aux récurrences tumorales, responsables d'une décroissance plus tardive de la courbe de survie. La survie des malades transplantés pour une insuffisance hépatique aiguë est de l'ordre de 60% à cinq ans. Dans ce cas, la mortalité postopératoire précoce est plus élevée).

7.3.9.2. Qualité de vie

Les malades transplantés pour une cirrhose retrouvent dans la majorité des cas une autonomie complète dans la vie quotidienne. Les contraintes liées au traitement immunosuppresseur et à la surveillance médicale sont relativement faibles. Malgré cela, seule une minorité des malades peut reprendre une activité professionnelle en raison d'une interruption prolongée de celle-ci avant la transplantation et de la difficulté à trouver un emploi adapté.

La transplantation hépatique, bien qu'elle représente une intervention chirurgicale lourde, améliore notablement le pronostic des cirrhoses décompensées, des CHC de petite taille et des formes les plus graves d'insuffisance hépatique aiguë. Elle permet, dans la majorité des cas, la restauration d'une qualité de vie proche de la normale avec des contraintes médicales réduites. Le principal facteur limitant est l'accès à la transplantation, en raison du déséquilibre entre le nombre de candidats potentiels et le nombre de donneurs. Ces résultats justifient les efforts pour tenter d'augmenter le taux de prélèvement chez les sujets en état de mort cérébrale et d'optimiser l'attribution des greffons aux malades qui ont le plus de chances d'en tirer un bénéfice. Des recherches doivent également être consacrées au développement de traitements immunosuppresseurs ayant moins d'effets secondaires à long terme. (18)

7.4. Traitement des complications (chapitre complications)

7.5. Prévention

Pour prévenir les cirrhoses, il est possible d'agir sur certains facteurs de risque évitables ;

- 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-foetoprotéine (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).

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.

- 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 assistée par ordinateur (TDM) spiralée 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. 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 foetoprotéine, confirmé par l'échographie et une TDM. ^(17 18)

PARTIE PRATIQUE

1. Objectifs

Notre étude est rétrospective portant sur 174 patients atteints de cirrhose hépatique qui ont été hospitalisés au sein du service gastro-hépatologie CHU Tlemcen, sur une période de 06 ans depuis janvier 2013 au décembre 2018.

- **L'objectif principal**

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de la cirrhose du foie au sein du service de gastro-hépatologie du CHU de Tlemcen.

- **Les objectifs secondaires**

- Evaluer la fréquence de cette cirrhose.

2. Matériels et méthodes

2.1 Population étudiée

- **Critères d'inclusions**

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

- **Critères d'exclusion**

Ils sont représentés par l'absence de diagnostic de certitude de cirrhose et les malades hospitalisés avant 2013.

2.2 Paramètres d'étude

Nous avons étudié les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, évolutives et thérapeutiques des patients.

Nous étions limités dans notre étude par :

3. Techniques d'exploitation des résultats

- **Recueil et enregistrement des données**

Les données sont recueillies sur les fiches établies à partir d'un questionnaire : (Voir annexe 01)

La validation des données retranscrite sur le questionnaire s'est faite sur la base de la consultation des différents documents médicaux du malade mis à notre disposition.

- **Analyse des données et application des tests statistiques**

L'analyse descriptive des données est basée sur la transformation des variables : par regroupement en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse.

L'analyse descriptive des variables se fait par le calcul des fréquences des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion.

4. Résultats épidémiologiques

4.1. Fréquence de la cirrhose

Au cours de la période d'étude (janvier 2013 - décembre 2018) 7910 hospitalisations ont été enregistrées dans le service d'Hépatogastroentérologie CHU Tlemcen dont 1293 patients ont été étiquetés de cirrhose du foie représentant alors 16,34% de l'ensemble des hospitalisations.

Années	Nombre d'hospitalisations	Nombre d'hospitalisation des cirrhotiques
2013	1900	177
2014	2435	241
2015	601	65
2016	1550	558
2017	837	122
2018	587	100

Tableau 3 : Répartition selon les années

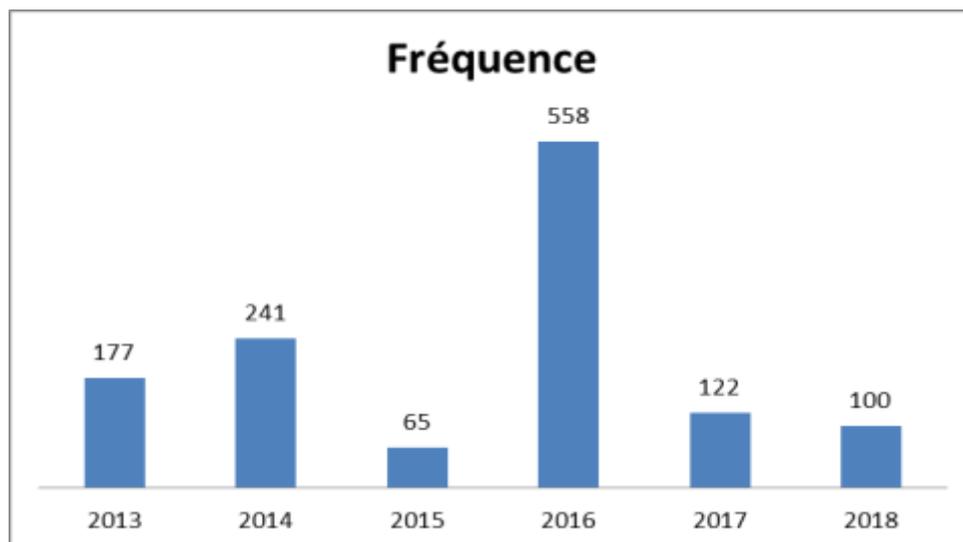


Figure 5

Dans notre série, le nombre de cirrhotique hospitalisés en 2016 était important.

4.2. Résultats sociodémographiques

4.2.1. Age

Age	Homme	Pourcentage	Femme	Pourcentage
16-20	1	1,36%	1	1,16%
21-40	6	6,81%	8	9,30%
41-60	13	14,77%	25	29,06%
61-90	50	56,81%	49	59,97%
>90	18	20,45%	3	3,48%
TOTAUX	88	100%	86	100%

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge

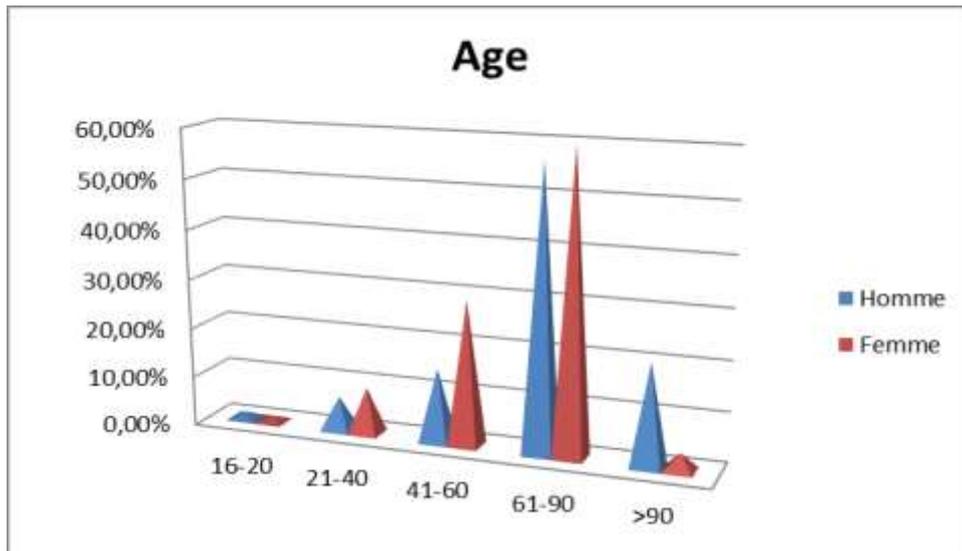


Figure 6

Dans notre série ; On note un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge : (61- 90ans).

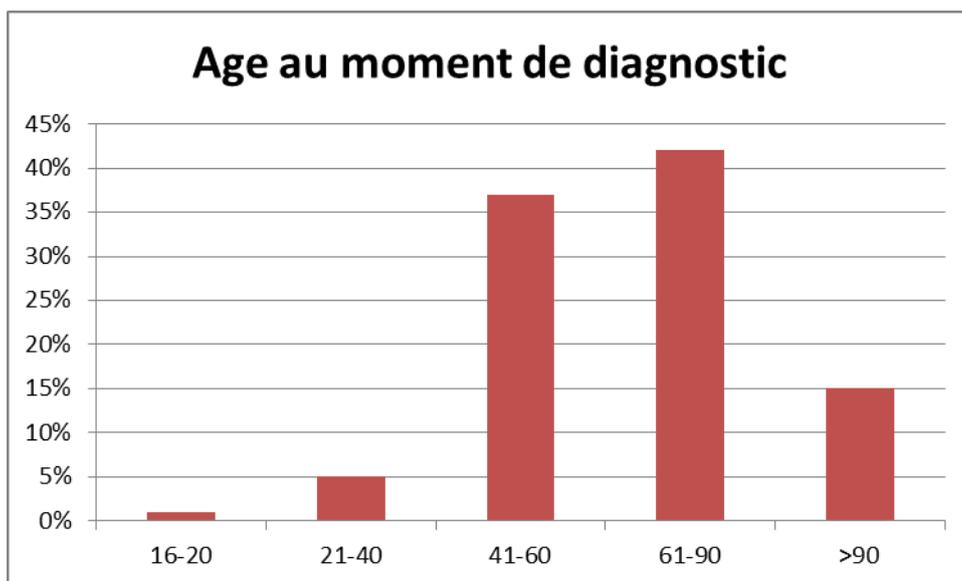


Figure 7

Dans notre série; la tranche d'âge au moment du diagnostic de la cirrhose la plus fréquente est comprise entre : (61-90ans) soit 42% des cas.

4.2.2. Sexe

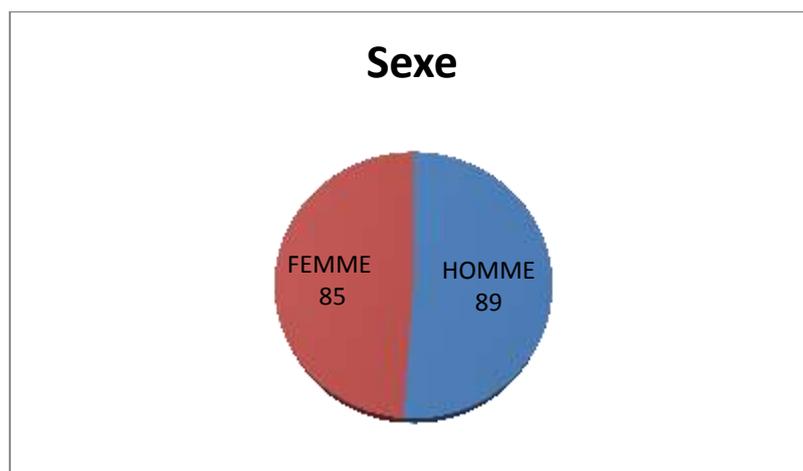


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe ratio était de 1,13 avec légère prédominance masculine.

4.2.3. Origine

Origine	Effectif	Pourcentage
Urbaine	80	45,98%
Rurale	94	54,02%
Total	174	100%

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'origine

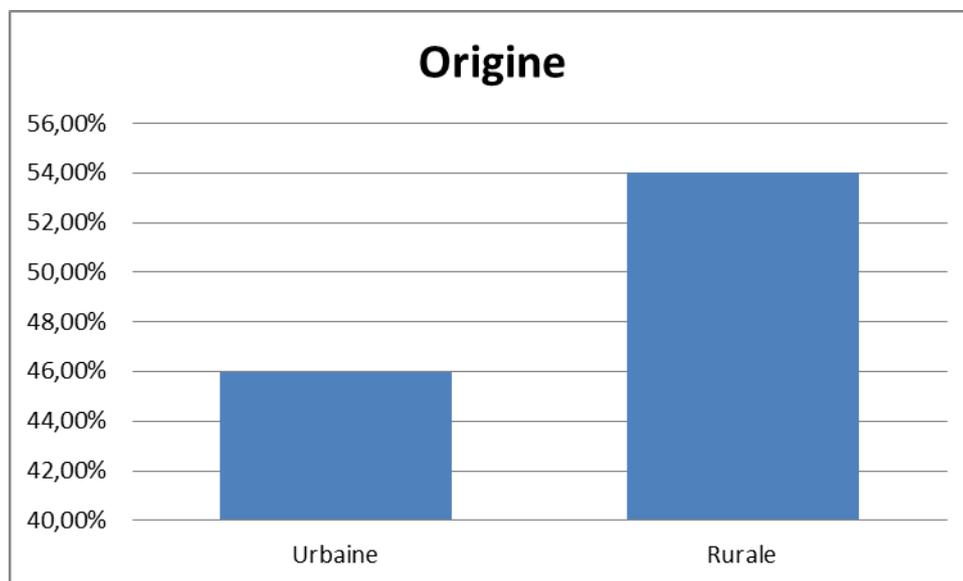


Figure 9

Dans notre série, près de 54% des patients sont d'origine rurale.

4.2.4. Antécédents personnels

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Episode ictérique	21	12,07%
Episode hémorragique	51	29,31%
Episode d'encéphalopathie hépatique	10	5,75%
Episode ascitique	62	35,63%
Notion de contagé virale (soins dentaires, transfusion, scarification)	78	44,82%
Prise d'alcool	25	14,61%
Prise de médicaments hépatotoxiques	39	22,41%
Hépatopathie personnel	11	6,32%
Pathologie métabolique	20	11,49%
Cardiopathie, hypertension artérielle	69	39,65%

Tableau 6 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

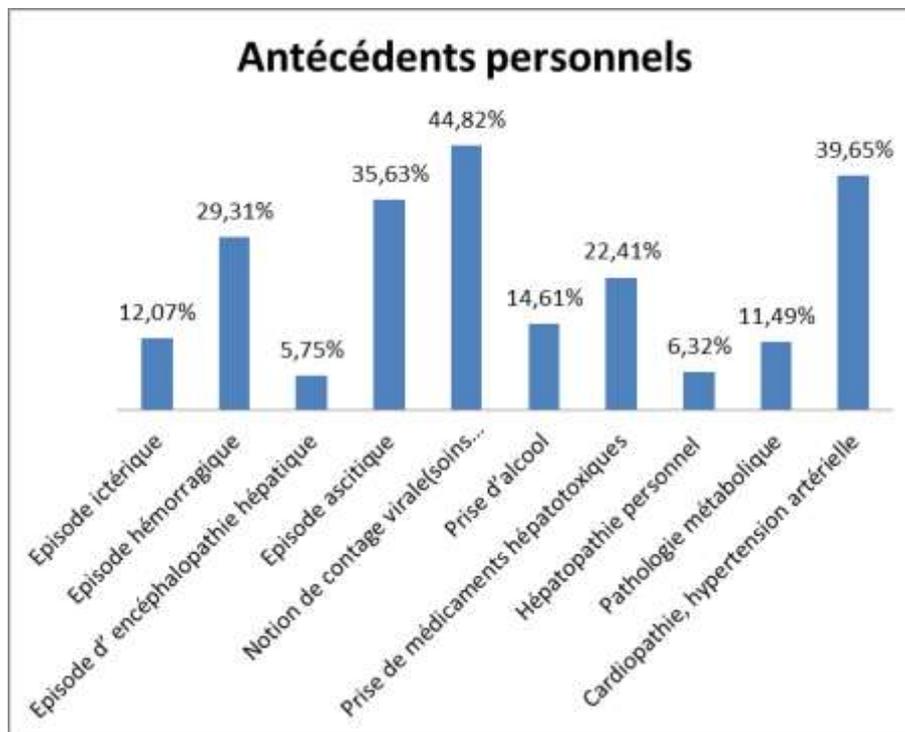


Figure 10

Dans notre série, une notion de contagé virale a été retrouvée dans 45% des cas.

Mode révélateur	Effectif	Pourcentage
Bilan hépatique perturbé	100	57,47%
Hémorragie digestive	80	45,98%
Anémie	55	31,61%
Ascite	49	28,16%
Asthénie	41	23,56%
Encéphalopathie	15	8,62%
Ictère	40	22,99%
Douleur	28	16,09%
Foie nodulaire	4	2,30%

Tableau 7: Répartition des patients selon le mode révélateur

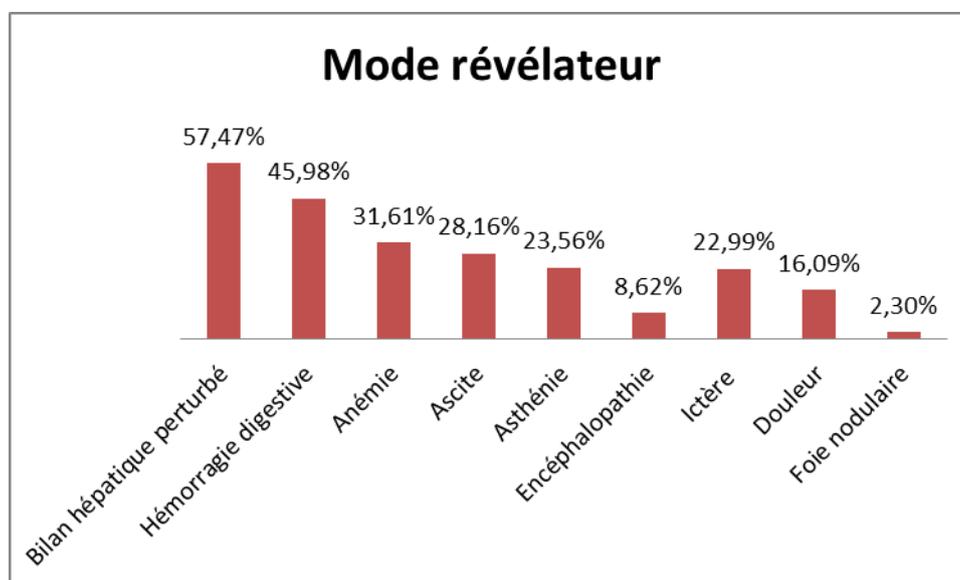


Figure11: Mode révélateur

Dans notre série, on note que le bilan hépatique perturbé et l'hémorragie digestive représentaient les principaux signes révélateurs, soit 57,47% et 45,98% respectivement.

4.2.5. Indice de masse corporelle

Type	Effectif	Pourcentage
Dénutri	49	37,12%
Maigre	21	15,91%
Poids idéal	25	18,94%
Surpoids	11	8,33%
Obésité type1	19	14,39%
Obésité type 2	7	5,30%

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle BMI

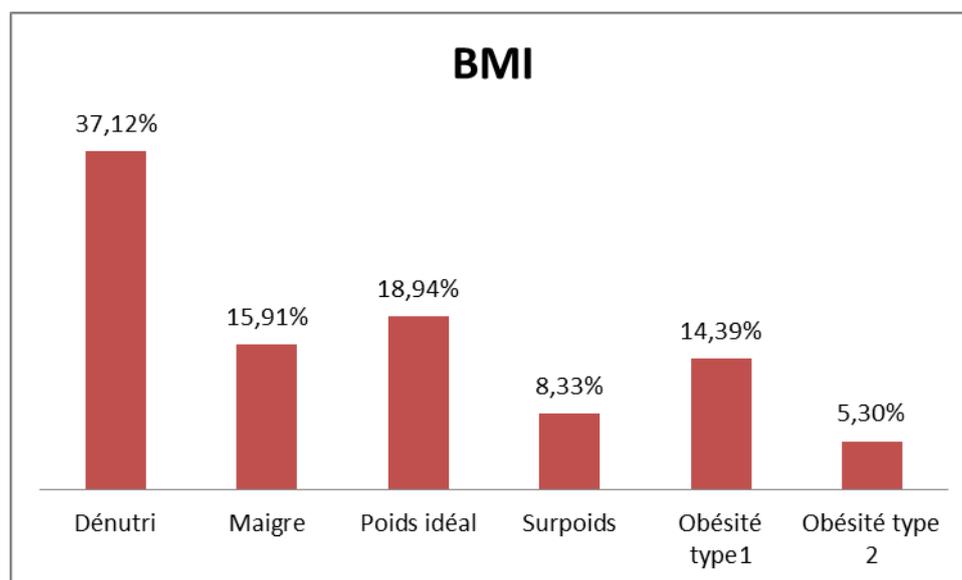


Figure 12

37,12% des patients sont en dénutrition.

4.2.6. Résultats cliniques

La symptomatologie clinique	Effectif	Pourcentage
Hémorragie digestive	51	29,31%
Ascite	49	28,16%
Amaigrissement	48	27,59%
Asthénie	41	23,56%
Ictère	40	22,99%
Encéphalopathie hépatique	15	8,62%

Tableau 9 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

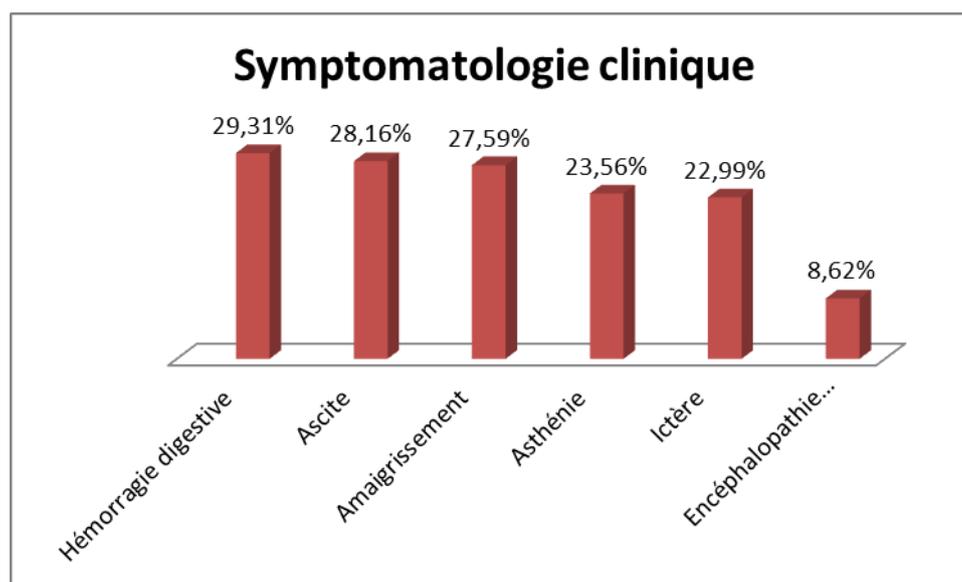


Figure 13

L'hémorragie digestive et l'ascite étaient les principaux symptômes fréquemment observés dans notre échantillon.

4.2.7. Les signes physique

Caractères sémiologiques hépatiques	Effectif	Pourcentage
Surface irrégulière	4	2,30%
Dure	8	4,60%
Bord inférieur tranchant	14	8,05%
Non précisé	126	72,41%

Tableau 10 : Répartition des patients selon les caractéristiques sémiologiques hépatiques

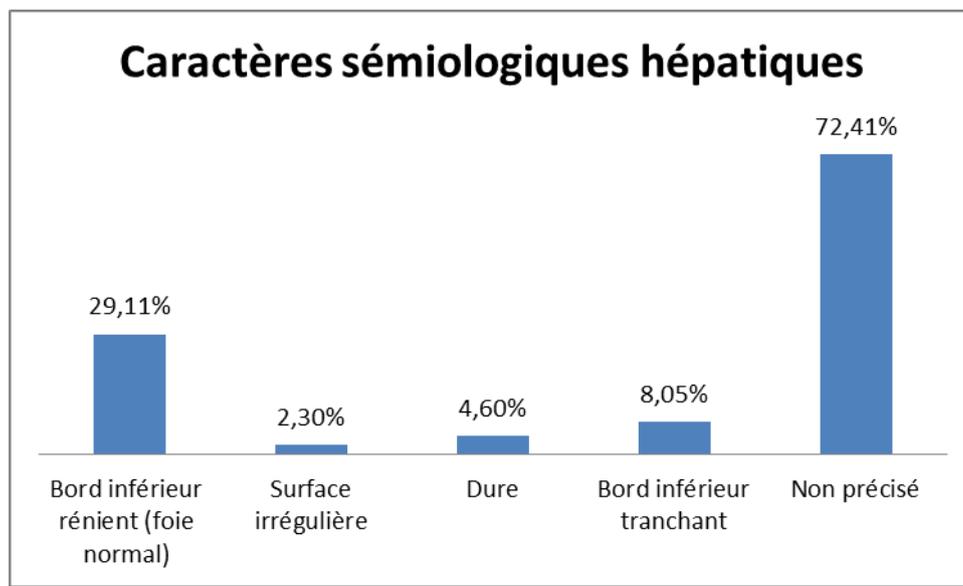


Figure 14

Cas	Effectif	Pourcentage
Circulation collatérale	16	9,20%
Splénomégalie	32	18,39%
Ascite	57	32,76%
Non précis	84	48,28%

Tableau11: Répartition des patients cirrhotiques compliqués d'hypertension portale selon les différents signes cliniques

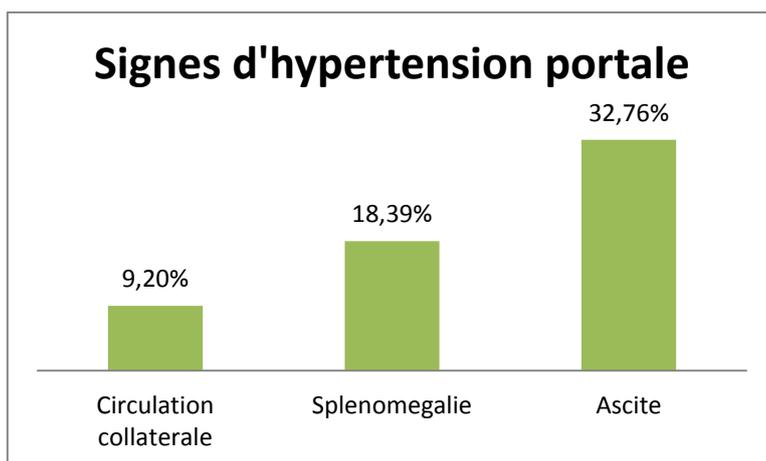


Figure 15

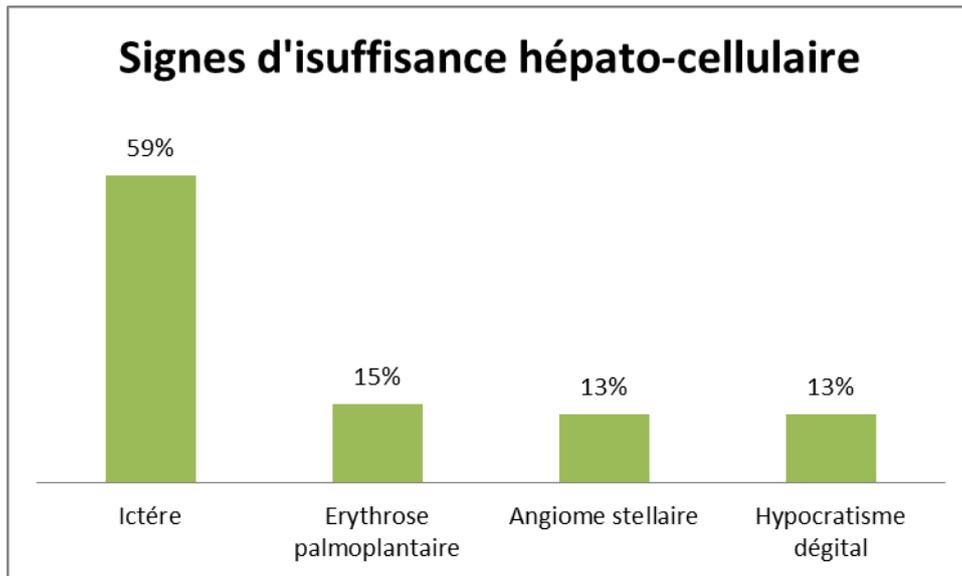


Figure 16

L'ictère représente le signe d'insuffisance hépatocellulaire le plus fréquent soit : 59%.

4.3. Résultats para-cliniques

4.3.1 Résultats biologiques

Syndromes biologiques		BAS	Normal	Elevée
Cholestase	Bilirubine total	-	25	102
	Phosphatase alcaline	-	10	76
Cytolyse	Transaminases	-	28	106
Insuffisance hépatocellulaire	TP	104	26	-
	Facteur V	90	39	-
	Albumine <25	103	-	-
Syndrome inflammatoire	VS	-	55	98
	CRP	-	30	50
	bloc béta-gamma globuline	4	33	60
Syndrome anémique	Anémie	103	-	-
	Pancytopénie	78	-	-
Dyslipidémie	Cholestérol	87	56	2
Insuffisance rénale		-	98	36

Tableau12 : Répartition des patients selon les caractéristiques biologiques

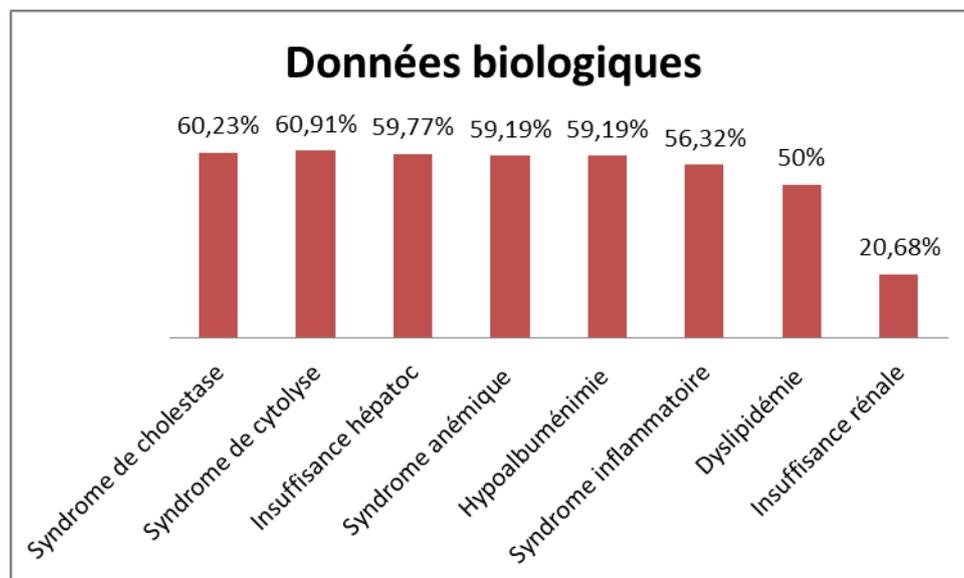


Figure 17

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

1/ Test hépatique

Une cytolyse hépatique est retrouvée chez 106 patients, les transaminases généralement comprises entre 2 fois et 10 fois la normale.

2/ Bilan d'hémostase

Le Taux de prothrombine <50% était retrouvé chez 104 patients, avec un facteur V bas chez 90 patients.

3/ Electrophorèse des protides

-L'albuminémie était inférieure à 25 chez 103 patients.

- Un bloc bêta-gamma globuline était retrouvé chez 60 patients.

4 / Syndrome inflammatoire

Une élévation de la vitesse de sédimentation a été retrouvée chez 98 patients ,50 patients avaient une CRP élevée et 60 avaient une augmentation des gammaglobulines.

5/ Syndrome anémique :

- Une anémie est présente chez 103 patients.

- Une pancytopenie est retrouvée chez 78 patients.

6/ Dyslipidémie :

Le cholestérol était bas chez 87 patients.

7/ Insuffisance rénale :

36 Patients atteints ont développé une insuffisance rénale.

4.3.2. Données endoscopiques

Cas	Effectif	Pourcentage
Varices œsophagiennes	126	72,41%
Varices gastriques	39	22,41%
Ulcère	10	5,75%
Gastropathie hypertensive	52	29,89%

Tableau 13 : Répartition des patients cirrhotiques selon les données endoscopiques :

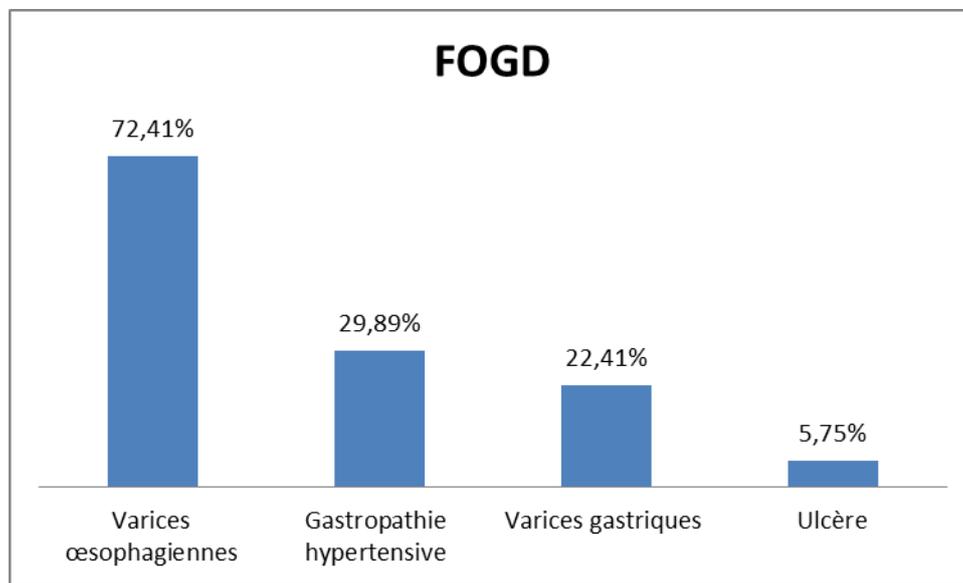


Figure18

Dans notre série, les varices œsophagiennes sont présentes dans la majorité des patients

4.3.3. Données échographiques

Signes	Effectif	Pourcentage
Foie dysmorphique	54	25,84%
Tronc porte dilaté	51	24,40%
Circulation veineuse collatérale	13	6,22%
Ascite	88	42,11%
Nodule hépatique	3	1,44%

Tableau14 : Répartition des patients selon les données de l'échographie abdominale

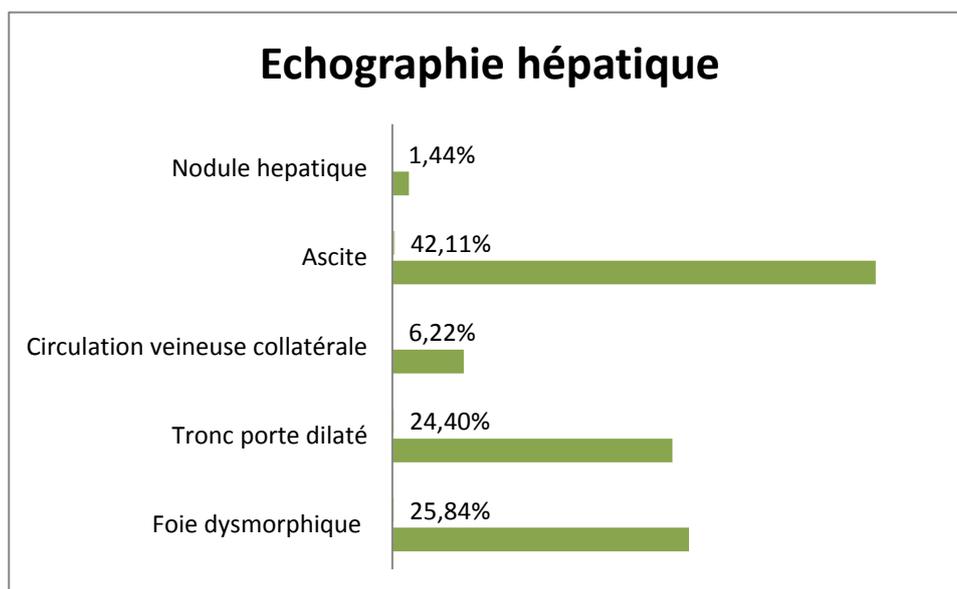


Figure19

Réalisée chez tous les patients, a montré :

- Une ascite dans 42,11% des cas.
- Un foie dysmorphique dans 25,84% des cas.
- Un tronc porte dilaté dans 24,4% des cas.
- La présence d'une circulation collatérale type porto cave dans 6,22% des cas.
- Un nodule hépatique dans 1,44% % des cas.

La ponction biopsie du foie n'été pas retrouvée chez nos patients.

4.4. Etiologies

Etiologies	Effectif	Pourcentage
Post HVC	22	12,50%
Post HVB	38	21,59%
Post HVC+HVB	1	0,57%
Ethylique	1	0,57%
Biliaire primitive	10	5,84%
Biliaire secondaire	5	2,87%
Cholan gite sclérosante primitive	5	2,87%
Post stéatose hépatique	1	0,57%
Hépatite auto-immune	10	5,84%
Médicamenteuse	0	0,00%
Wilson	5	2,87%
Hémochromatose	4	2,29%
Imprécise	78	44,82%

Tableau 15: Répartition des patients selon les différentes étiologies

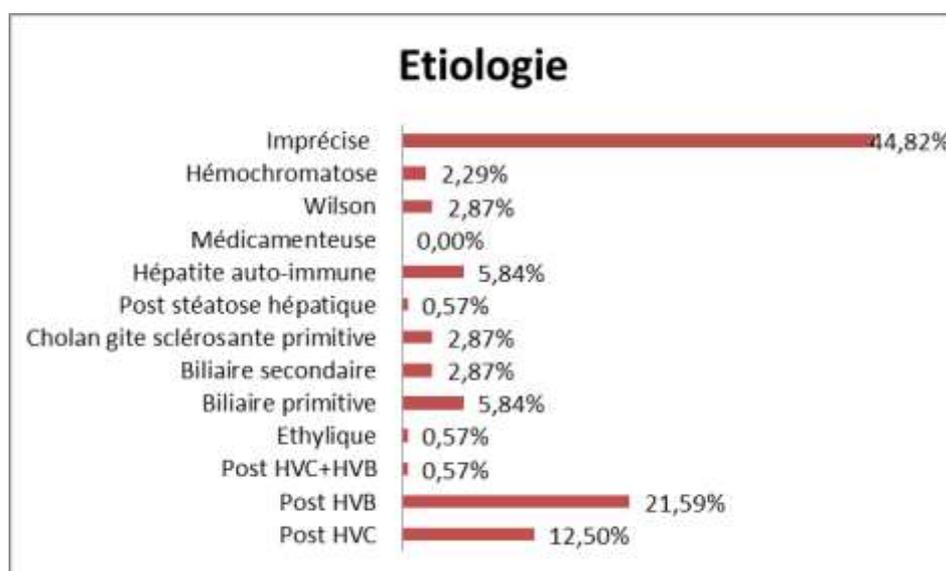


Figure 20

4.5. Evolution au cours de l'hospitalisation

Stade	Effectif	Pourcentage
A	64	36,78%
B	40	22,98%
C	70	40,93%

Tableau 16: Répartition des patients selon le score de Child –Pugh

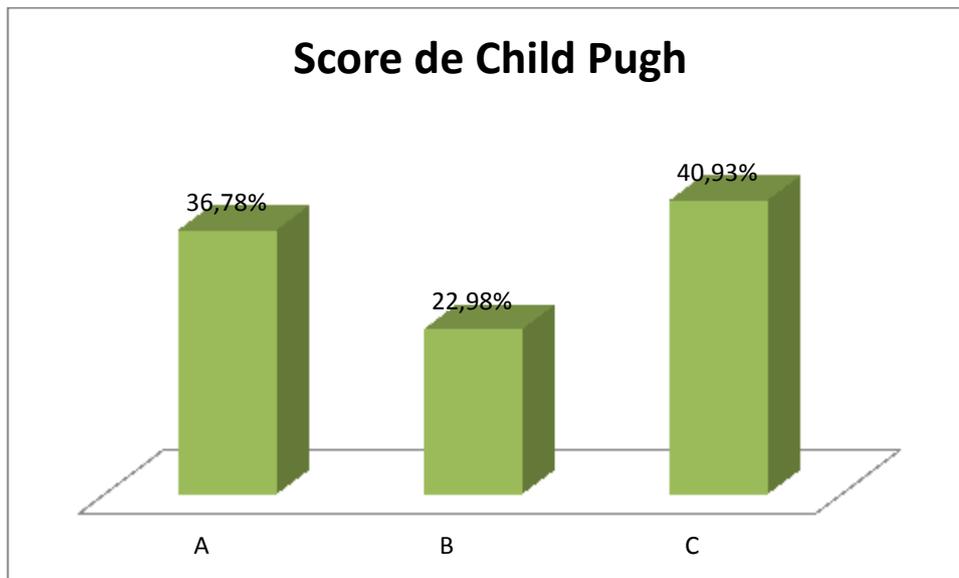


Figure 21

Dans notre série; les patients scorés Child C prédominait avec un taux de 40,93% suivit de Child A puis B.

Type de décompensation	Effectif	Pourcentage
Ascitique	46	31,25%
Neurologique	8	4,54%
Dégénérescence	4	2,27%
Hémorragique	78	44,31%
Ictère	20	11,36%

Tableau 17: Répartition des patients selon le type de décompensation

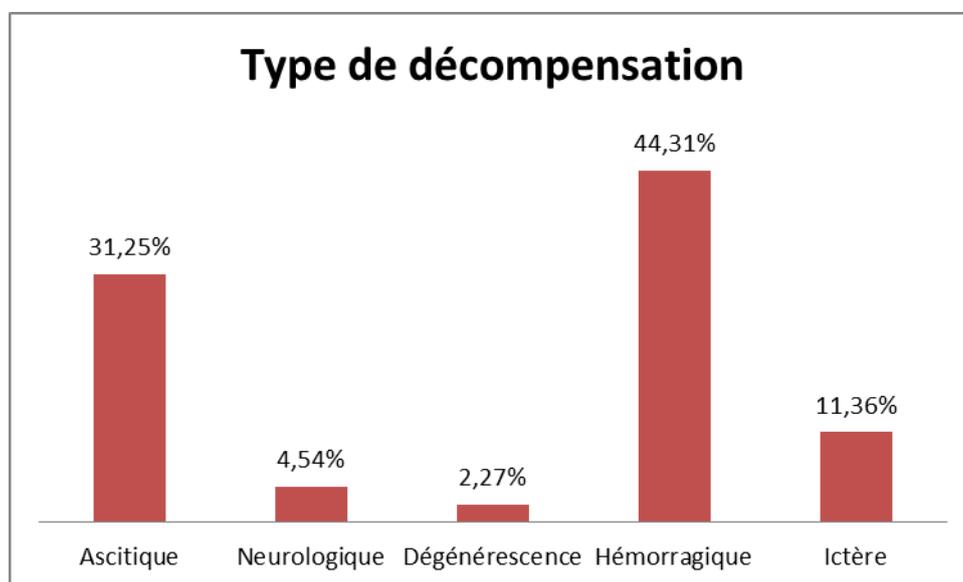


Figure 22

Type de décompensation	Classification Child-Pugh		
	A	B	C
Ascitique	10	20	16
Neurologique	2	4	2
Dégénérescence	0	0	4
Hémorragiques	27	11	40
Ictère	7	5	8

Tableau 18 : Répartition des patients selon la classification de Child-Pugh et le type de décompensation

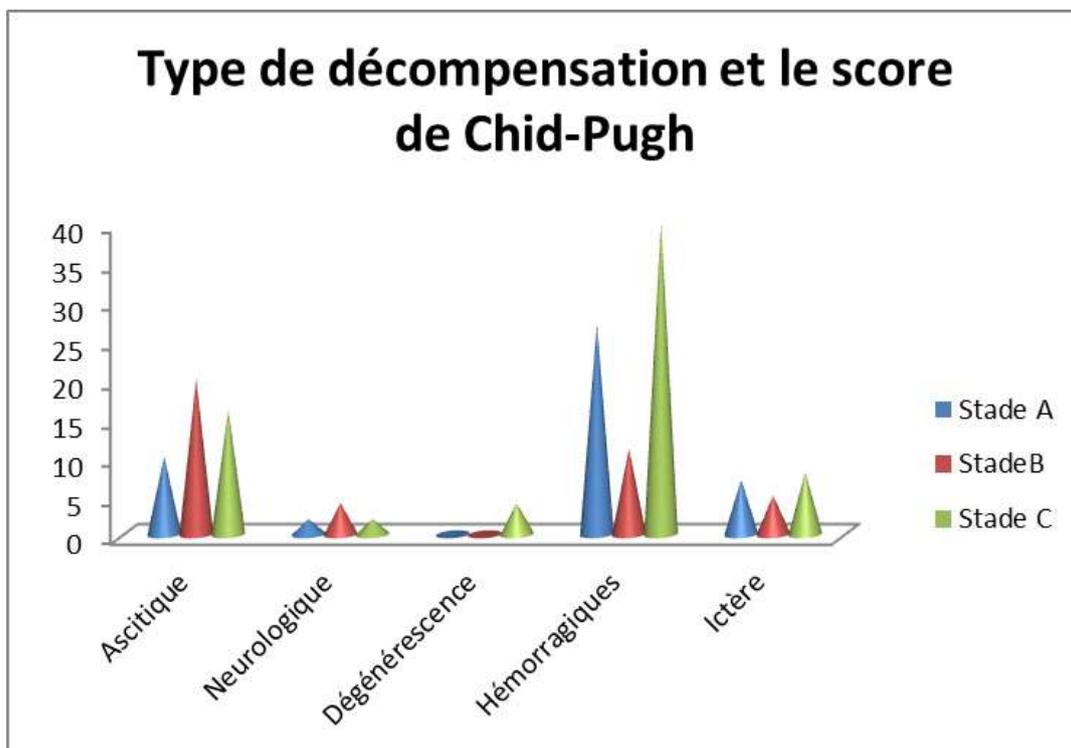


Figure 23

Modalités évolutives	Classification Child-Pugh		
	A	B	C
Simple	55	32	12
Complicée	9	8	40
Décès	0	0	18

Tableau 19 : Répartition des cirrhotiques en fonction des modalités évolutives et la classification de Child-Pugh

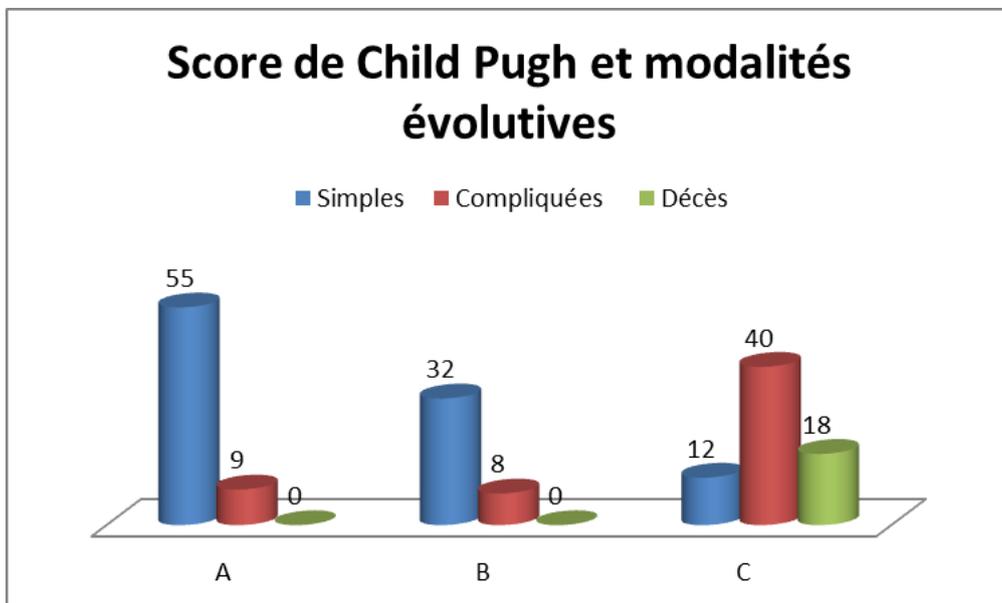


Figure 24

Nombre de décompensation	Effectif	Pourcentage
1	20	11,36%
[2-5]	40	22,72%
>5	77	44,25%

Tableau 20 : Répartition des patients selon le nombre de décompensation par an

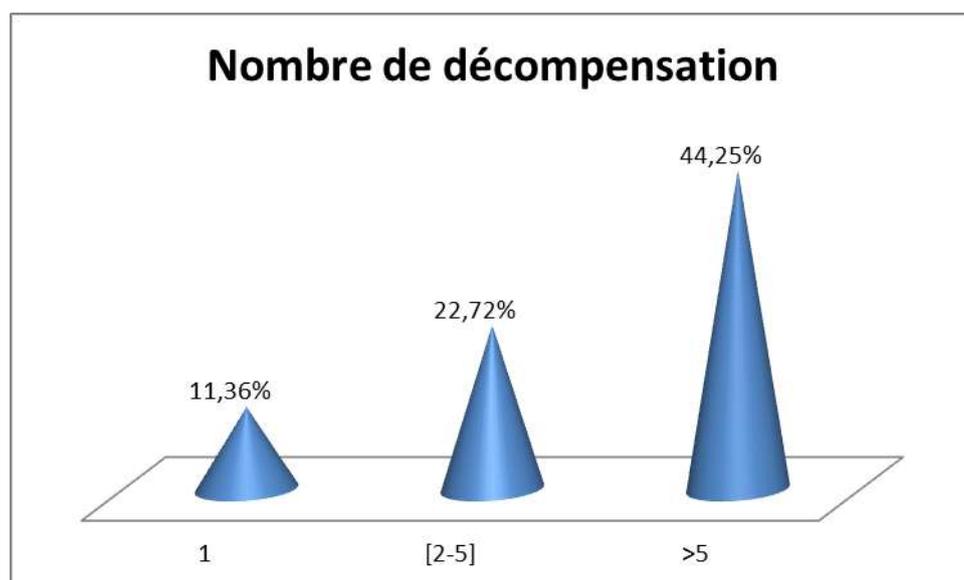


Figure 25

Cause de décompensation	Effectif	Pourcentage
Infection pulmonaire/urinaire	20	11,36%
Ascite (mauvaise observance du traitement)	55	31,25%
Hémorragies digestives par RVO (arrêt des BB)	78	44,31%
Déséquilibre diabétique	3	1,7%
Dégénérescence carcinomateuse	4	2,27%
Anémie	55	31,61%
Ictère	20	11,36%
Autres	88	50%

Tableau 21 : Répartition des patients selon la cause de décompensation

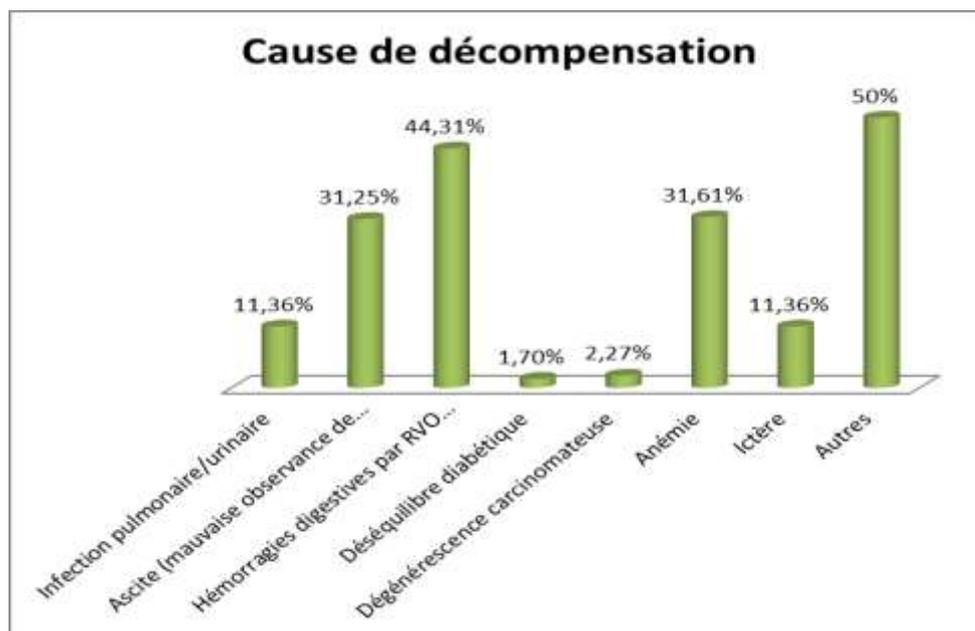


Figure 26

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. La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,7 +/- 3,5 jours (4 à 15 jours) .

4.6. Aspects thérapeutiques

	Traitements	Effectifs	Pourcentage
Traitement Symptomatique	Antibiotiques	50	28,4%
	Traitement martial	20	11,36%
	Antalgiques	29	16,47%
	Transfusion sanguine	10	17,6%
	Ponction évacuatrice d'ascite	60	34,09%
	Ligature des VO	20	11,36%
	Bétabloquants	120	68,96%
	Traitement étiologique spécifique	Corticoïdes	10
	Acide ursodésoxycholique	5	28,73%
	Immunosuppresseurs	5	28,73%
Traitement curatif	Transplantation hépatique	0	0%

Tableau 22: Traitements reçus

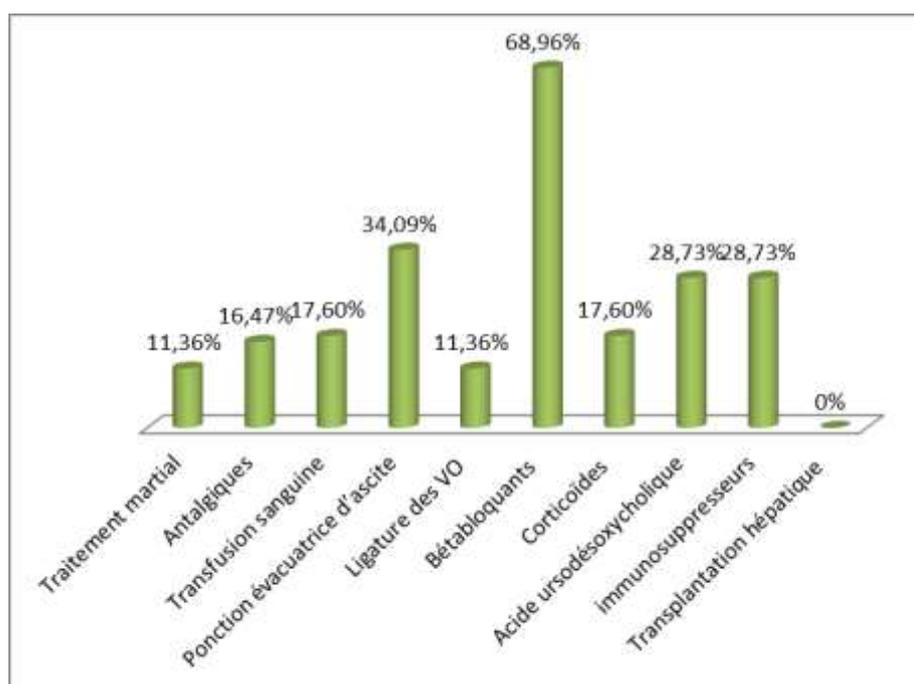


Figure 27 : Différents traitements reçus

5. Discussion des résultats

Notre travail est consacré à l'étude rétrospective sur une population de 174 cas atteinte par la cirrhose du foie qui ont bénéficié d'une hospitalisation au niveau du service d'hépatogastro-entérologie du janvier 2013 au décembre 2018.

5.1. Fréquence

La cirrhose est une maladie fréquente et grave, sa fréquence en France et les pays d'Europe n'est pas exactement connue, car de nombreux cas sont asymptomatiques, on peut évaluer la fréquence totale des cirrhoses en France entre 2000 et 3300 cas par million d'habitants. ⁽¹⁾

Au cours de la période de l'étude 7910 malades ont été hospitalisés au service d'Hépatogastro-Entérologie CHU Tlemcen. 1293 parmi eux étaient des porteurs de cirrhose hépatique. La fréquence de la cirrhose chez des malades hospitalisée au service de gastroentérologie du CHU Tlemcen était de 6,11%.

Cette fréquence concorde avec celle retrouvée au CHU Maghrébin MOHAMED VI qui est de 7,3%. ⁽²⁰⁾

5.2. Données socio démographiques

5.2.1. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de $75,86 \pm 15,11$ ans et la tranche d'âge de 69 à 90 ans était la plus représentée. De même que cette tranche était la plus fréquente au moment du diagnostic de la cirrhose soit 42% des cas.

Cette moyenne d'âge est proche de celle retrouvée à 65ans au CHU Maghrébin MOHAMED VI ⁽²⁰⁾.

5.2.2. Le sexe

Le sexe ratio H/F était de 1,13, Ce résultat est superposable au résultat des autres auteurs. Lucie et al ont trouvé que les hommes cirrhotiques représentaient 75% des cas ⁽²²⁾.

Plusieurs études ont également démontré une légère prédominance masculine ^(21 22).

Les sujets de sexe masculin auraient une susceptibilité (génétique ou acquise) plus grande ou bien ils seraient plus exposés à des facteurs environnementaux (alcool, tabac, aflatoxine...) favorisant le développement de la cirrhose comme l'a décrit aussi GENTILINI ^(23 24 25).

5.2.3. L'origine

Dans notre série, près de 54% des patients sont d'origine rurale.

Cette légère proportion élevée de patients du milieu rural pourrait être dû à l'agent de santé en milieu rurale, et de certaines conditions socio-économiques précaires.

5.3. Données cliniques

5.3.1. Antécédents et modes révélateurs

Parmi les antécédents retrouvés, on a constaté une notion de contagé virale dans 45% des cas, cette fréquence s'approche de celle d'étude maghrébine faite au CHU MOHAMED VI⁽²⁰⁾.

Les antécédents des épisodes d'ascite et d'hémorragie digestive sont retrouvés respectivement dans 35,63% et 29,31% des cas. Ce résultat s'approche de celle retrouvée au Niger par Touré⁽³⁵⁾ en dehors des épisodes ictérique et le syndrome métabolique.

Une notion de prise de médicaments hépatotoxiques, d'hépatopathie personnelle et de prise d'alcool ont été retrouvées respectivement chez 22,41%, 6,32% et 14% des cas. Ces chiffres sont supérieurs à ceux retrouvés au CHU Maghrébin MOHAMED VI⁽²⁰⁾.

Un bilan hépatique perturbé et l'hémorragie digestive représentaient les principaux modes révélateurs de la cirrhose chez nos patients, soit respectivement 57,47% et 45,98%, ces données se rapprochent de l'étude maghrébine faite au CHU MOHAMED VI⁽²⁰⁾ qui ont trouvé 55,23% et 39% en dehors d'une anémie dans 31,61% des cas, une ascite à 28,16% et une asthénie chez 23,56% des patients.

Selon l'indice de la masse corporelle BMI, 37,12% de nos patients présentaient une dénutrition durant toute leur évolution.

5.3.2. Etude clinique

L'hémorragie digestive et l'ascite étaient les principaux symptômes fréquemment observés dans notre échantillon avec respectivement un pourcentage de 29,31% et 28,16% des cas, cette fréquence est moindre par rapport aux données de la littérature ^(10,31). Cette fréquence souligne le degré de sévérité de l'insuffisance hépatocellulaire et/ou de l'hypertension portale.

Un amaigrissement a été marqué chez 27,59% des cas et une encéphalopathie hépatique chez 8,62% des patients, ces fréquences sont inférieures à celles retrouvées par Saley qui étaient de 32,35% et 20,89% au Niger ⁽³⁾.

L'ascite est le signe d'hypertension portale le plus fréquent dans notre étude soit 26,92%, la splénomégalie représentait 18,39%, alors qu'un ictère signe d'insuffisance hépatocellulaire majeur représentait 26,92% des cas. Ces chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés par Sawadogo Windyam Abdoulay ⁽³⁰⁾ qui traduisent le stade avancé de l'affection au moment du diagnostic.

5.4. Données para-cliniques

- **Biologie**

Sur le plan biologique, les anomalies fréquemment rencontrées sont le syndrome de cytolyse, de cholestase ainsi qu'une insuffisance hépatocellulaire avec des taux respectivement de 60,91%, 60,23% et 59,77%, ces taux sont nettement supérieures à celles obtenues au CHU Maghrébin MOHAMED VI ⁽²⁰⁾.

Une numération formule sanguine était perturbée avec une pan cytopénie (44,81%) et une anémie (59,19%). Ces anomalies pourraient être liées soit à un hypersplénisme conséquence de l'HTP, soit à une spoliation sanguine au cours des hémorragies digestives.

- L'hypo albuminémie était retrouvé dans 59,19%. Un bloc bêta- gammaglobulinémie dans 35,08%, une vitesse de sédimentation élevée et une CRP positive à 56,32% et 29,23% respectivement témoignant l'importance du syndrome inflammatoire au cours de son évolution.

- La dyslipidémie, l'insuffisance rénale ont été noté respectivement chez 50% et 20,68% des cas, ces résultats sont proches de celui de l'étude maghrébine faite au CHU MOHAMED VI ⁽²⁰⁾.

- **Endoscopie**

Les 174 patients ont bénéficié d'une exploration endoscopique haute, elle a retrouvée des signes d'hypertension portale faites essentiellement de varices œsophagiennes chez 72,41% des cas et de varices gastriques dans 22,41% des cas, de la gastropathie hypertensive chez 29,89% des cas et de l'ulcère gastroduodénal dans 5,75% des cas. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés au CHU Maghrébin MOHAMED VI ⁽²⁰⁾.

- **Echographie**

Dans notre échantillon, l'échographie abdominale réalisée chez tous les patients objectivait le plus souvent une ascite dans 42,11% des cas, un foie dysmorphique dans 25,84% des cas, un tronc porte dilaté dans 24,4% des cas, une circulation collatérale type porto cave dans 6,22% , un foie nodulaire dans 1,44% des cas . Ces données concordent avec celles de la littérature⁽⁵⁾ qui ont montré la fiabilité de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose du foie.

5.5. Aspects étiologiques

En Europe, l'alcool représente la première cause de cirrhose hépatique avec 75%, il est associé dans au moins 10% des cas à une hépatite virale qui est la deuxième cause et la stéatopathie non alcoolique la troisième. Les autres causes sont plus rares ⁽²⁷⁾.

Dans notre étude l'étiologie post HVB a été retenue comme la première cause chez nos patients soit 21,59%, la deuxième étiologie était la cirrhose post HVC dans 12,50% des cas. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans l'étude maghrébine au CHU MOHAMED VI (20).

Une cirrhose post hépatite auto immune a été retenue chez 5,58% des cas, une cirrhose biliaire primitive chez 5,84 % des cas, une cirrhose biliaire secondaire et post

cholangite sclérosante primitive chez 2,87% des cas, alors que l'étiologie éthylique n'a représenté que 0,57%, résultat inférieur à celui retrouvé au Niger par Saley⁽³⁾.

Ces données diffèrent de celles de la littérature à cause du manque de certaines données ou l'impossibilité de réaliser tous les examens chez nos patients dans un but étiologique.

5.6. Aspects évolutifs

Sur les 174 patients, 64 (soit 36,78%) étaient classés Child A ; 40 (soit 22,98%) Child B et 70 (soit 40,22%) étaient classés Child C. Nos résultats ne sont pas similaires à ceux de Touré⁽³⁵⁾, qui a trouvé le CHILD-Pugh B dans 63% des cas, le CHILD-Pugh C dans 17% des cas.

Dans notre série, des patients de Child C décompensaient sur le mode hémorragique alors que les patients de Child B décompensaient sur le mode ascitique.

100% des patients cirrhotiques ont présenté une ou plusieurs complications durant l'évolution de leur maladie, on a noté que 44% des cas ont décompensé plus de 5 fois par an, causé surtout par l'hémorragie digestive qui avait comme d'origine une rupture des varices œsophagiennes, la seconde cause était marquée par une anémie dans 31,61% des cas qui pourrait avoir comme origine l'hémorragie digestive et 31,25% des patients ont présenté une décompensation ascitique suite à la mauvaise observance du traitement, le CHC était retrouvé chez 2,27% des cas. L'étude maghrébine faite au CHU MOHAMED VI⁽²⁰⁾ a aussi objectivé une prédominance de décompensations hémorragiques et ascitiques.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,7 +/- 3,5 jours (4 à 15 jours). Ceci est habituel dans les pays africains⁽³⁶⁾ et pourrait expliquer la manifestation au moment du diagnostic de certaines complications telles l'hémorragie digestive, ictère et la dégénérescence carcinomateuse.

5.7. Aspects thérapeutiques

Le traitement a été symptomatique, endoscopique et quelque fois étiologique dans notre série. 68,96% des patients ont bénéficié d'un traitement à base de bêtabloquant, 34,09% d'une ponction évacuatrice et 11,36% d'une ligature des VO. Aucun de nos patients n'a été transplanté.⁽⁵⁾

CONCLUSION

Conclusion

La cirrhose compliquée représente 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.

Le diagnostic de cirrhose repose sur les différents signes cliniques, para cliniques, son diagnostic précoce permet de prévenir les complications mettant en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'une prise en charge précoce.

Résumé

Objectifs

Le but de notre travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie au niveau du service d'Hépatogastro-entérologie CHU Tlemcen intéressant 174 cirrhotiques.

Patients et méthodes

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective, faite dans ce service du janvier 2013 au décembre 2018 de tous les patients hospitalisés présentant une cirrhose du foie diagnostiquée, en se basant sur les arguments cliniques, biologiques et morphologiques.

Résultats

L'âge moyen des patients était de $75,86 \pm 15,11$ ans et la tranche d'âge la plus fréquente au moment du diagnostic était de (69 à 90) ans avec un sexe ratio de 1,13 et une prédominance masculine. La fréquence de la cirrhose chez les malades hospitalisée au service de gastroentérologie du CHU Tlemcen était de 6,11%. L'antécédent personnel le plus retrouvé éteint la notion de contagie virale dans 45% des cas. Le maître symptôme révélateur était le bilan hépatique perturbé dans 57,47% des cas. Un BMI très bas a marqué nos patients dans 37,12%. Le symptôme clinique dominant était l'hémorragie digestive dans 29,31% des cas. 72,41% des patients ont présenté un foie avec un caractère imprécis. L'ascite est le signe d'hypertension portale majeur retrouvé chez 26,92% des patients. Le bilan biologique était le plus souvent perturbé avec des syndromes de cytolysse retrouvés dans 60,91% des cas. L'aspect endoscopique a été marqué par une la présence fréquente des varices œsophagiennes chez 72,41% des cas. L'aspect échographique objectivait le plus souvent un foie dysmorphique dans 25,84 % des cas associé à des signes d'hypertension portale. Le profil évolutif de nos malades correspond aux stades B et C selon la stadification de Child et Pugh dans 22,98% et 40,22% des cas. L'incidence de décompensation de la cirrhose était de l'ordre de 43,10% et la survie des patients était de l'ordre de 22,41%. La durée moyenne d'hospitalisation été de $7,7 \pm 3,5$ jours (4 à 15 jours).

En conclusion, la cirrhose du foie et ses complications posent un vrai problème de santé nécessitant une prise en charge adaptée et la détection précoce des complications permettant de réduire la mortalité.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

1. Cales P. La cirrhose peut-elle être diagnostiquée précocement. Le Concours médical. 1995: 117-37.
2. Cales P. Epidémiologie et pronostic de la cirrhose. Concours médical. 1995; 4:117-134.
3. Saley M. ; Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey. Aspects épidémiologies, cliniques, para cliniques et étiologiques, Thèse Méd, Niamey, 2004; 1074.
4. Kramvis A, Kew M.. Epidemiology of hepatitis B virus in Africa, its genotypes and clinical associations of genotypes. Hepatol Res 2007; 37:S9-S19.
5. Benhmou J P, Erlinger S. Maladie du foie et des voies biliaires. Paris:Flammarion, 2000: 223p.
6. Sylvie Naveau, Gabriel Perlemuter, Axel ; Balian Epidémiologie et histoire naturelle de la cirrhose, revue du praticien 2005, 55 p1527-1532.
7. Jean Claude Desenclos .Epidemiologie de l'hépatite CRevue du praticien 2000, volume 50
8. Natter FH. (2004). Atlas d'anatomie humaines 3ème édition paris. Masson, p542.
9. Benhmou J, Johannes B, Mario R, Juan R, Neil M. Hépatologie clinique Paris: Flammarion, 1993.
10. Bretagne J F, Gosselin M, Raoul J L, Dengnier Y. Hépatologie. Paris:Ellipses, 1991.
11. Buffet C, Pelletier G. Hépatologie. Paris: Masson, 1994: 387p.
12. Turlin B; Deungnier Y. (1996).Anatomopathologie des cirrhoses hépatiques et des lésionsprénéoplasiques.EMC (Elsevier, paris), Hépatologie, 7-034-A-10, p8.
13. Encyclopedie médicale,Paris,2007,page720-723
14. EMC /Gastro- entéro- hépatologie :diagnostic positif , édition 2010,page 302.
15. Levesque E, Hoti E, Azoulay D, et al. Prospective evaluation of the prognostic scores for cirrhotic patients admitted to an intensive care unit. J Hepatol 2012 ; 56 : 95-102.
16. Pr Gilles Pelletier.Cirrhose et complications .Revue du praticien 2005, 55 p1135-1138.
17. Pierre Deltenre, Philippe Mathurin,Principes de prise en charge des complications des malades cirrhotiques Revue du praticien, volume 55, 2005
18. DE GOTTARDI A., MORARD I. et al. Suivi pratique des patients après transplantation hépatique. Revue Médicale Suisse [en ligne]. Septembre 2006, N° 77, N° 31615. : <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/article.php3?sid=31615>

19. ADAM R. Évolution des indications et des résultats de la transplantation hépatique en Europe. e-Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie [en ligne].2008, Vol. 7, n° 1, 024-026 p.
20. Manal RHEZALI. Profil étiologique de la cirrhose, thèse N° 57,2007 , 29p
21. KATUMWA, Travail de fin d'étude « le profil épidémiologique et biologique de la cirrhose hépatique » université Simon Kimbangu, 2008 : 11-31
22. LUCIE Prudence TATY « profil épidémiologique clinique et analytique clinique et analytique des complications de la cirrhose hépatique aux CUK 2001-2011 »
23. KABANGU et MBENDI, travail de fin d'étude « profil sociodémographique, clinique, paraclinique de la cirrhose hépatique à l'hôpital militaire de référence » 2000-2009 : 1-30
24. GUIRE , Diagnostic non invasif de la cirrhose These, Med, Bamako, 2001; 66
25. MWANGI J, GATEI DG, Hepatitis B virus; hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis in Kenya. East Afr Med J 1993 ; 70(4): 34-36
26. Véronique Grando-lemaire, FarhadKazemi, Jean-claudeTrinche, Facteurs prédictifs de l'évolution vers la cirrhose au cours des maladies chroniques du foie Revue du praticien 2005, 55 p 1533-1538
27. Sylvie Naveau, Gabriel Perlemuter, Axel Balian ,Epidémiologie et histoire naturelle de la cirrhose Revue du praticien 2005, 55 p1527-1532 2
28. Pr Gilles Pelletier, L.Cirrhose et complications Revue du praticien 2005, 55 p1135-1138
29. DC Valla.Epidemiologie des atteintes alcooliques du foie EMC 7-035-A-10
30. SAWADOGO Windyam Abdoulaye, étude des aspects épidémiologiques ,cliniques ,paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie dans le département de médecine CHUSS DE, Thèse numéro: 117,2012.
31. 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 PatholExot 2001; 94(4): 319-321.
32. Diarra M, Konate A, Soukho A Epouse K, Dicko M, Kalle A, Doumbia K Epouse Samake, Sow H, Traore Ha, Maiga M Y. Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépatogastroentérologie au mali. Mali Médical 2010 Tome 25.1.
33. Pariente A. Décompensation ascitique. Gastro enterol clin Biol 2006; 30: 870-874.

34. 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.
35. Toure E S. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thèse Méd, Bamako, 2008.
36. 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.
37. Doumbia K. Pronostic de l'ascite chez le cirrhotique dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré. Bamako-Mali Thèse, Med, Bamako, 2010; n°523.
38. Dicko MY. Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique : un an de suivi au CHU Gabriel Touré Thèse, Med, Bamako, 2008; n°36
39. 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.
40. Susana LOPEZ. Etiology of liver cirrhosis: an histological appraisal *Gastroenterolclin Biol* 2000.
41. De Bac C, Clementi C, Duca F. Liver cirrhosis : epidemiological aspects in Italy. *Res Virol* 1997 Mar- Avr ; 148 (2) ; 139-42

ANNEXE

Fiche de collecte des données

1-Identité :

* Nom et Prénom : *Age :.....

*Sexe : M F

*Origine : Rural / Urbain

2-Date d'entrée :

3-Antécédents personnels :

* Toxique : Alcoolisme : Oui Non

*Prise médicamenteuse : Oui Non

Si oui : AINS Paracétamol médicaments hépatotoxiques

Autres

*Antécédent de transfusion : Oui Non

*Notion d'ictère : Oui Non

*Notion de cardiopathies : Oui Non

*Antécédents d'hépatopathies : Oui Non

Si oui laquelle ?.....

*Soins dentaires informels : Oui Non

4-Motif de consultation :

*Douleur abdominale : Oui Non

*Hémorragie digestive : Oui Non

*Asthénie : Oui Non

*Ictère : Oui Non

*Ascite : Oui Non

5-Clinique :

BMI : /___/

*Caractères du foie :

Hépatomégalie : Oui Non

Si oui : Homogène Nodulaire

Rénitente Dure

Bord inférieur tranchant : Oui Non

*Signes d'insuffisance hépatocellulaire

Ictère :Oui Non

Angiomes stellaires :Oui Non

Hippocratisme digital :Oui Non

Erythrose palmo plantaire : 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

Bloc bêta- Gammaglobulinémie : normale basse élevée

*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 : positif négatif

Ac anti HVc : positif négatif

Charge virale :

*Ac anti KLM1 positif négatif

*Ac anti nucléaires positif négatif

*Ac anti mitochondrie positif négatif

*Ac anti muscle lisse positif négatif

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-Etiologies :

-Post HVC /___/

-Post HVB /___/

-Post HVB+C /___/

-Ethylique /___/

-Cirrhose biliaire primitive /___/

- Cirrhose biliaire secondaire /___/

- Cholangite sclérosante primitive/___/

-Post stéatose hépatite /___/

- Hépatite auto immune /___/

-Médicamenteuse /___/

-Wilson /___/

-Hémochromatose /___/

-Non déterminée /___/

Bilan complet Bilan incomplet

11-Stade de la cirrhose

* Ascite réfractaire Oui Non

*HTP Oui Non

*Carcinome hépato cellulaire Oui Non

*Hémorragie par rupture VO

*Encéphalopathie Oui Non

*Ascite réfractaire Oui Non

12- Evolution au cours de l'hospitalisation

Simple /___/

Complicées /___/ Délai.....jours

- Héorragique Oui Non
- Dégénérescence carcinomateuse OuiNon
- Infection urinaire /pulmonaire Oui Non
- Encéphalopathie hépatique Oui Non
- Ascite réfractaire Oui Non
- Ictère Oui Non

Décès

13-Age au moment du diagnostic de cirrhose : /___/

14- Traitement

Antibiotique /___/

Traitement martial/___/

Antalgique /___/

Transfusion sanguine

Ponction évacuatrice d'ascite/___/

Traitement endoscopique

Transplantation hépatique