

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

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi**

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1995-1996

N°.....24..

**ELEMENTS DE DIAGNOSTIC NON
VULNERANT DE LA CIRRHOSE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

Devant

L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par

Mr: Aliou COULIBALY

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT: Professeur Siné BAYO

**MEMBRES: Professeur Aly GUINDO
Docteur Hamar A TRAORE**

DIRECTEUR DE THESE: Docteur Moussa Y MAÏGA

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigie Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA

Matières Médicales
Galénique

4. ASSISTANT

Mr Ababacar I.MAIGA

Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE
Mr Sory I.KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Daouda DIALLO
Mr Bakary I.SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souléymanne GUINDO
Mme Sira DEMBELE
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Nyamanton DIARRA
Mr Moussa I.DIARRA
Mr Mamadou Bakary DIARRA

Physiologie
Biologie
Botanique
Bactériologie
Physique
Chimie Générale et Min.
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Biophysique
Cardiologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE

H.G.T.

Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr F.S.DANO	HYDROLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACE

Je dedie ce travail

A la mémoire de mon père

« Les morts ne sont pas mort; ils sont parmi nous » nous a dit le poète.

Vu ce que vous avez laissé derrière vous, nous pouvons dire que vous êtes parmi nous.

C'est avec une vive émotion que j'évoque ici votre mémoire. Dans notre coeur, l'oubli n'a pas de place pour toi.

Que votre âme repose en paix.

Tendrement

A mes mères

Vos qualités de mères ne nous ont jamais fait défaut. Vous avez fait vos devoirs. Le reste nous revient.

Très respectueusement.

Aux parents, amis collègues et à tout ceux qui nous ont aidé.

Au Professeur Issa TRAORE

Directeur général de l'école nationale de médecine et de pharmacie du Mali:

La qualité de Directeur ne nous a jamais fait défaut.

Veillez trouver l'expression de nos sentiments respectueux.

A toute la direction de l'école nationale de médecine et de pharmacie.

A tous mes frères et soeurs , cousins et cousines, neveux et nièces.

A tous mes oncles.

A tous mes amis de l'école de médecine.

A toute la promotion 1993

A tout le personnel du service de Gastro-enterologie de l'hôpital Gabriel Touré.

A tous ceux qui souffrent de cirrhose.

REMERCIEMENTS

A nos Juges

A Monsieur le Président de jury

et cher Maître

Professeur Siné BAYO

Professeur d'Anatomie Pathologie et d'Histoembryologie

Directeur de l'INRSP

Vous avez accepté de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples préoccupations.

Il est pour nous un grand honneur de voir à la présidence de notre jury de thèse un si grand professeur au savoir encyclopédique.

Durant tout le long de nos études médicales, nous avons eu le privilège de tirer profit de votre immense culture et de votre grande expérience. Votre grande disponibilité en tout lieu et en toute circonstance nous a beaucoup frappé.

Veuillez agréer monsieur le président l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

Très respectueusement.

A Monsieur le Professeur Aly GUINDO

et cher Maître

Professeur en Hépatogastroentérologie

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse. C'est l'honneur pour nous de voir siéger dans notre jury de thèse un si éminent professeur, un grand homme au savoir d'une portée universelle.

Trois ans durant nous avons eu le privilège d'apprécier votre qualité pédagogique, votre clarté d'expression, votre dynamisme et votre rigueur dans le travail.

Trouvez là l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Hamar A TRAORE

et cher Maître

Assistant chef de clinique, Spécialiste en Médecine Interne

Tout au long de notre formation, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement.

Vos qualités scientifiques unanimement reconnues font de vous une des références du monde scientifique au Mali

Trouvez ici le témoignage de votre haute estime et de toute notre reconnaissance.

Docteur Moussa Y MAIGA (Directeur de thèse)

Assistant chef de clinique, Spécialiste en gastroenterologie

La rigueur de votre raisonnement scientifique, votre clarté d'expression, votre perspicacité de chercheur, votre vivacité et votre courage sans cesse renouvelé nous ont beaucoup émerveillé durant nos stages dans votre service. Votre disponibilité en toute circonstance a fait que votre domicile est devenu notre famille.

Vous avez été pour nous une source intarissable de savoir que nous avons eu à acquérir durant toute notre formation.

Au lit du malade, vous nous avez régulièrement montré la bonne et meilleure conduite à tenir. Il nous manque des mots pour vous remercier. Trouvez là l'expression de nos très sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

AgHBs p = Présence d'antigène de surface de l'hépatite B.

CVC = Circulation veineuse collatérale.

EVA = Ectasie vasculaire antrale

GC = Gastropathie congestive

Hépato = Hépatomégalie

HNC = Hépatopathie non cirrhotique

Spléno = Splénomégalie

Transa ↗ = Transaminase élevée

TP = Taux de prothrombine

Varices* = VO + VCT

VCT = Varice cardiotubérositaire

VO = Varice oesophagienne

% = Pourcentage

OMI = Oedèmes des membres inférieurs

SOMMAIRE

	Pages
1- INTRODUCTION	1
2- RAPPELS SUR LA CIRRHOSE	3
2-1- Définition de la cirrhose	3
2-2- Anatomopathologie	3
2-3- Etiologies	8
2-4- Diagnostic positif de la cirrhose	9
3- METHODOLOGIE	20
3-1- Type de l'étude	20
3-2- Les malades	20
3-3- Méthodes	21
4- RESULTATS	22
5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION S	38
6- CONCLUSION - RECOMMANDATIONS	43
REFERENCES	45
ANNEXE	
RESUME	

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION

La cirrhose est une affection fréquemment rencontrée dont le pronostic est lié à ses complications: l'hypertension portale, l'insuffisance hépatocellulaire et le carcinome hépatocellulaire.

La survie n'est guère améliorée sous nos contrées en l'absence d'une prise en charge conséquente comme une sclérose ou une ligature des varices oesophagiennes, une alcoolisation ou une résection de nodules carcinomateux.

Le diagnostic de référence de la cirrhose demeure l'histologie. Cependant plusieurs études endoscopiques, radiologiques ou cliniques ont tendance à rapporter des signes très évocateurs voire spécifiques de la cirrhose (9, 10, 11, 12, 14, 18, 35, 37, 42, 60). Un gros foie à surface lisse de consistance ferme et à bord inférieur tranchant est assez évocateur de la cirrhose (4). L'aspect laparoscopique semble assez bien corrélé à l'histologie (37). L'échographie, en appréciant l'aspect du foie et en recherchant les signes de l'hypertension portale, peut avoir une valeur contributive pour affirmer au moins la présence d'une hépatopathie (7, 14, 29). Les études endoscopiques au cours de la cirrhose sont nombreuses et les anomalies décelées au cours de cet examen sont rattachées beaucoup plus à l'hypertension portale qu'à la cirrhose elle-même (11, 12, 35, 52, 61). Ces études ont permis de définir de nouveaux signes endoscopiques de la cirrhose: la gastropathie congestive (GC) et les ectasies vasculaires antrales (EVA). La biologie permet surtout d'apprécier la fonction cellulaire et la fibrose (30, 60).

Pour Valsesia E. (60) la combinaison linéaire des variables: hépatomégalie, varices oesophagiennes, taux de prothrombine et hyaluronate a une excellente valeur prédictive pour le diagnostic de cirrhose.

Au Mali le diagnostic de la cirrhose, comme par ailleurs reste histologique, par biopsie réalisée le plus souvent au cours de la laparoscopie. Cependant cet examen est vulnérant, exigeant une bonne crase sanguine. Or celle-ci est perturbée dans certains cas de cirrhose au moment du diagnostic. D'autre part certains de nos malades n'ont pas les frais de la laparoscopie. En tenant compte de ces situations, nous avons initié ce travail pour rechercher des critères cliniques, biologiques, échographiques et endoscopiques ayant une bonne valeur diagnostique de la cirrhose tout en ayant à l'esprit que l'histologie reste le diagnostic de référence.

Nos objectifs étaient:**Objectif général:**

Inventorier les moyens permettant un diagnostic non invasif de la cirrhose.

Objectifs spécifiques:

- Identifier les signes cliniques et paracliniques fréquemment rencontrés au cours de la cirrhose.
- Déterminer la valeur prédictive des associations de signes dans le diagnostic de la cirrhose.

**RAPPELS SUR LA
CIRRHOSE**

2- RAPPELS SUR LA CIRRHOSE

2-1- DEFINITION DE LA CIRRHOSE:

La meilleure définition de la cirrhose est morphologique. La cirrhose est un processus diffus associant une fibrose et la transformation de l'architecture normale du foie en nodules de régénération. La nécrose hépatocellulaire généralement considérée comme une des lésions initiales importantes, peut être absente au moment du diagnostic. Les hépatocytes détruits entraînent le développement d'une quantité exagérée de tissus fibreux. Pour compenser la destruction des hépatocytes, il se produit une régénération des hépatocytes restants; du fait de la fibrose, cette régénération n'aboutit plus à la reconstitution de lobules normaux mais à la formation d'amas d'hépatocytes auxquels on donne le nom de nodules. Ainsi s'expliquent schématiquement les deux lésions principales de la cirrhose: la fibrose et les nodules d'hépatocytes. Les lésions comme l'hyperplasie nodulaire focale et l'hyperplasie nodulaire régénérative sans fibrose ne constituent pas une cirrhose. La sclérose hépatoportale qui est une fibrose sans nodules n'est pas une cirrhose.

En France la cirrhose est responsable de 3% des décès. La mortalité par cirrhose est de 300/million et par an. La prévalence des sujets atteints de cirrhose symptomatique est de 300/million (4).

2-2- ANATOMOPATHOLOGIE

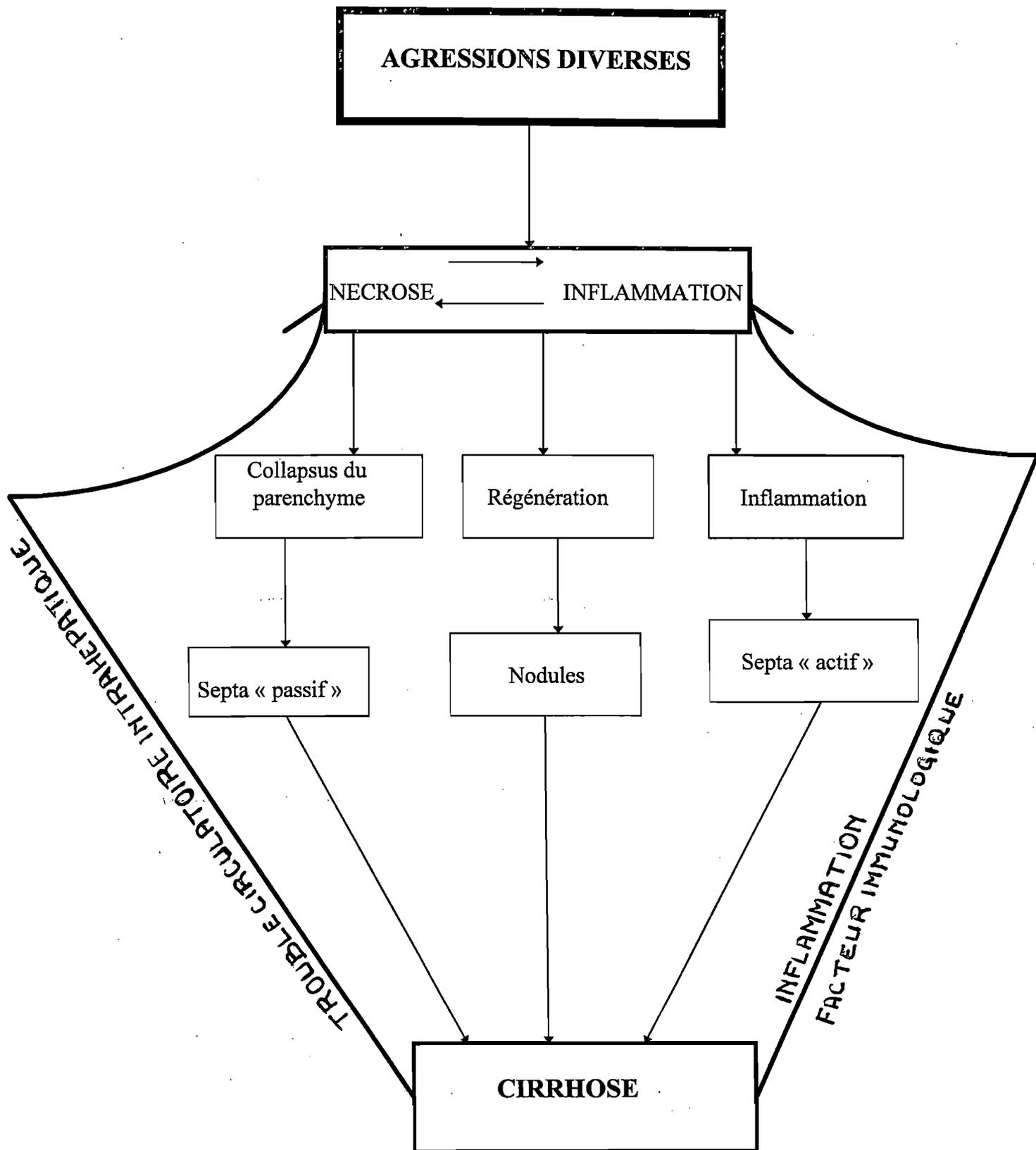
2-2-1- Histogenèse des cirrhoses: Quelle que soit l'étiologie en cause une cirrhose ne peut se constituer que s'il y a association de trois facteurs obligatoirement liés:

- Une destruction plus ou moins rapide et étendue du parenchyme par des altérations hépatocytaires nécrosantes;
- des réactions mésenchymateuses, inflammatoires et sclérosantes;
- un processus de régénération, visant à compenser la destruction.

Ces trois processus ne peuvent aboutir à la cirrhose que s'ils sont entretenus pendant longtemps par la persistance de l'agression causale et/ou s'ils sont auto-entretenus par des phénomènes inflammatoires, réactionnels ou de type immunitaire et par des rémaniements importants du régime circulatoire intra-hépatique.

La cirrhose est donc la conséquence de ces processus schématisés sur le tableau ci-dessous.

ETIOLOGIES ET MECANISMES DE CREATION ET D'AUTO ENTRETIEN DES LESIONS CIRRHOTIQUES.



2-2-2- Aspect macroscopique: Les différents aspects macroscopiques des cirrhoses sont le plus souvent appréciés à l'examen clinique et à la laparoscopie.

2-2-2-1- Le volume hépatique: Il peut varier au cours de l'évolution d'une même cirrhose. Il ne dépend pas toujours de la taille des nodules. Il est le caractère le plus facilement apprécié par la palpation. L'état d'atrophie est presque toujours irréversible. Par contre, un foie hypertrophié peut devenir atrophique. Cette distinction volumétrique correspond généralement à des pronostics et des longueurs évolutives différents.

Les foies de cirrhose hypertrophique dont le poids dépasse deux kg correspondent à la persistance d'un important volume parenchymateux et auraient de ce fait des évolutions plus lentes et favorables.

Les cirrhoses atrophiques pèsent moins de 1000g et ont l'aspect caractéristique de petit foie atrophique et retracts de la cirrhose de Laennec. Ces atrophies témoignent d'une réduction très importante de contingent parenchymateux et d'une fibrose abondante. Leur pronostic est unanimement considéré comme rapidement défavorable.

Certains parlent parfois de cirrhose atropho-hypertrophique dans les cas exceptionnels d'atrophie d'un lobe associé à l'hypertrophie de l'autre.

2-2-2-2- La consistance du foie: Elle est presque toujours indurée et la glande a un aspect rigide.

2-2-2-3- La couleur du foie: Elle est souvent modifiée, les nodules sont pâles ou roux, séparés par des septa fibreux, tantôt blanchâtres, tantôt foncés et hypervascularisés. Certains nodules sont verdâtres par cholestase, d'autres sont blancs ou rouge vif et correspondent à des phénomènes d'hémorragie ou de nécrose ischémique. D'autres enfin sont presque noirs par phénomène congestif localisé.

2-2-2-4- La surface du foie: A la palpation elle est généralement régulière mais peut être plus ou moins bosselée en cas de cirrhose macronodulaire. La laparoscopie permet de mettre en évidence:

- Des nodules pâles ou roux;
- des cicatrices fibreuses et rétractiles;

études morphométriques, d'établir une corrélation significative entre la taille des nodules et les critères étiologiques et évolutifs.

2-2-3-3- Caractère et topographie de la sclérose: La structure et la topographie de la fibrose est dans certains cas évocatrice d'une étiologie ou d'un mécanisme de constitution de la cirrhose. Le fait fondamental indispensable au diagnostic est l'existence d'une sclérose mutilante annulaire. La topographie exacte de ces anneaux ou plus exactement de ces sphères mésoenchymateuses n'est pas toujours facile à analyser.

- Un premier type de fibrose, appelé antérieurement septale, s'observe surtout dans les cirrhoses micronodulaires. Les anneaux fibreux sont constitués, d'une part par une sclérose qui se développe le long des axes vasculaires terminaux péri-lobulaires et des néo-canaux et qui forme des bandes ou septa péri-lobulaire assez épais, souvent inflammatoires, riches en fibres de réticuline courtes (fibrose active).

D'autre part ils existent des bandes ou septa fibreux, généralement étroits, peu inflammatoires et à fibres de réticuline longues et parallèles, qui morcellent les lobules.

- Un deuxième type de fibrose, appelé antérieurement post nécrotique a une topographie différente. Il s'agit de larges bandes ou de placards plus ou moins étendus de tissus fibreux, riches en fibres de réticuline.

- Autres types de fibrose: certaines scléroses très abondantes sont nettement agencées le long des axes hauts, soit principaux, soit terminaux . D'autres sont nettement systématisées à partir des zones centrolobulaires et respectent les axes portes (cirrhose cardiaque).

Enfin on constate parfois quelle que soit l'étiologie d'une cirrhose de très larges territoires de sclérose massive, qui ne comportent plus que de nombreux cholangioles et plus aucune trace de lobule ou de nodule.

2-2-3-4- Signes d'évolutivités:

Ces signes sont les suivants:

- présence d'un infiltrat inflammatoire dans la sclérose avec fragmentation et nécrose parcellaire du bord des nodules;
- persistance d'altérations cytolitiques des hépatocytes (clarification, ballonnisation, nécrose acidophile, corps de Mallory etc...);

- la capsule épaissie ou blanchâtre.

2-2-2-5- La taille des nodules: Elle est inférieure à 3 mm pour les cirrhoses micronodulaires et comprise entre 3 et 5 mm pour les cirrhoses macronodulaires.

2-2-3- Aspects histologiques:

2-2-3-1- La morphologie de nodules: Les nodules peuvent être de quatre types qui sont parfois très difficiles à reconnaître:

-Type I: nodules généralement de petite taille qui n'ont plus de connexion directe avec les espaces portes ou une veine centrolobulaire.

-Type II: volumineux nodules correspondant à des plages de parenchymes arrondies ou polycycliques qui ont conservé une partie de leur connexion vasculaire, soit avec un axe porte, soit avec une veine sus hépatique.

- Type III: nodules triadals à contours arrondis polycycliques ou même anguleux, constitués par des secteurs de parenchyme à l'intérieur desquels on retrouve plusieurs lobules complets.

- Type IV: nodules hyperplasiques, quasi adénomateux pouvant être parfois constatés dans n'importe quel type de cirrhose mais surtout dans les formes macronodulaires ou à évolution prolongée.

2-2-3-2- Taille et répartition des nodules: Certaines cirrhoses sont constituées par un seul des trois premiers types de nodules: c'est généralement le cas de la cirrhose micronodulaire qui comporte une majorité de micronodules de type I. Ces cirrhoses sont appelées régulières ou mono-lobulaires ou pseudo-lobulaires.

Les cirrhoses macronodulaires comportent une majorité de nodules de type II et plus rarement des nodules de type IV, de tailles très variées, d'où l'appellation de cirrhose irrégulière ou multilobulaire.

En fait, la plupart des cirrhoses comportent des nodules de deux ou trois types et il est prouvé aussi bien en pathologie humaine qu'expérimentale que la taille des nodules peut varier au cours de l'évolution d'une même cirrhose. Ceci explique qu'il est impossible, même par

- infiltrats inflammatoires intra lobulaires;
- sclérose intra nodulaire en bande ou diffuse;
- stéatose et cholestase.

2-3- ETIOLOGIES

Les causes principales des cirrhoses sont:

2-3-1- Les causes établies

- Alcool
- HEPATITES Virales,type B, D, C et probablement G.
- Maladies métaboliques
 - * Hémochromatose
 - * Maladie de WILSON
 - * Déficit en alfa1 antitrypsine
 - * Mucoviscidose
 - * Glycogénoses
 - * Galactosémie
 - * Tyrosinémie héréditaire
 - * Intolérance héréditaire au fructose
 - * Maladie de RENDU-OSLER
 - * Maladie de BYLER
 - * Abétalipoprotéinémie
 - * Protoporphyrémie
- Maladies biliaires
 - * Obstruction biliaire extrahépatique
 - * Obstruction biliaire intrahépatique
 - * Cirrhose biliaire primitive
 - * Cholangite sclérosante
- Obstruction des veines hépatiques
 - * Maladie veino-occlusive
 - * Syndrome de BUDD-CHIARI
 - * Insuffisance cardiaque et péricardite constrictive

- Médicaments et toxiques
- Court circuit intestinal pour obésité
- Sarcoïdose
- Syphilis

2-3-2- Causes non prouvées

- Auto-immunité (hépatite chronique active auto-immune)
- Mycotoxines
- Schistosomiase
- Mal nutrition
- Obésité
- Diabète

2-3-3- Causes inconnues

- Cirrhose cryptogénétique
- Cirrhose indienne de l'enfant

2-4- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA CIRRHOSE

2-4-1- La clinique: La cirrhose peut rester totalement asymptomatique.

Les signes cliniques de la cirrhose indépendamment de son étiologie sont la conséquence:

- des modifications de la morphologie du foie
- de l'insuffisance hépatocellulaire
- et de l'hypertension portale

2-4-1-1- Modification morphologique du foie: l'hépatomégalie est le signe le plus habituel. Elle est ferme sans avoir la dureté pierreuse d'un foie néoplasique. Elle est indolore. Elle peut être globale ou prédominer sur un lobe . Elle est typiquement lisse, quoique chez un sujet dont la paroi abdominale est mince, une cirrhose macronodulaire puisse en imposer pour un foie métastatique. Son bord inférieur est le plus souvent tranchant.

2-4-1-2- L'insuffisance hépatocellulaire.

2-4-1-2-1 L'ictère: Il est généralement de type rétionnel, accompagné d'urines foncées et parfois de prurit. L'hyperbilirubinémie est surtout de type direct. Il peut

traduire la survenue d'une pathologie intercurrente d'autant plus que le cirrhotique a une incidence de lithiase vésiculaire accrue et que l'immunodépression est un terrain favorable aux infections ictérigènes. Lorsque l'ictère apparaît sans cause décelable, il est un élément de mauvais pronostic; la survie à un an ne serait dans ce cas que de 26% .

2-4-1-2-2-Troubles vasculaires: Leur pathogénie n'est pas connue. Une hyperoestrogénie a été incriminée mais ceci n'a pas été confirmée.

2-4-1-2-2-1-L'angiome stellaire: Il siège dans le territoire de la veine cave supérieure. Il s'agit d'une artériole cutanée qui se spiralise en montant vers l'épiderme et perd peu à peu sa structure histologique d'artère.

Les angiomes stellaires évoluent de paire avec l'insuffisance hépatocellulaire.

2-4-1-2-2-2- Erythrose palmaire: Particulièrement nette au niveau de la loge hypothénar, témoigne du développement d'anastomoses artério-veineuses.

2-4-1-2-3 Encéphalopathie hépatique: La pathogénie reste mal connue et ni la théorie ammoniacale ni celle des faux neurotransmetteurs ne rendent compte de tous ces caractères. C'est une encéphalopathie métabolique qui associe, un asterixis, un foetor hépaticus, des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma, une hypertonie extrapyramidale et une hyperventilation .

Le plus souvent on retrouve à son origine un facteur déclenchant et elle n'est que rarement directement en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire.

2-4-1-2-4- Complications endocriniennes: Les anomalies endocriniennes surviennent probablement du fait d'une incapacité du foie à conjuguer ou à métaboliser les hormones en raison de l'insuffisance hépatocellulaire ou du fait des shunts porto systémiques ou des deux.

2-4-1-2-4-1- Féminisation: Elle se traduit par une gynécomastie et des modifications de la pilosité. La féminisation est probablement due à une augmentation de la

conversion des androgènes en oestrogènes dans les trous périphériques, notamment la peau, le tissu adipeux, le muscle et l'os.

2-4-1-2-4-2- Hypogonadisme: Il se traduit chez l'homme par une atrophie testiculaire, une diminution de la libido, une impuissance et une stérilité.

Chez la femme, une oligoménorrhée, une aménorrhée et une stérilité sont fréquentes. Les concentrations plasmatiques d'oestradiol et de progesterone sont diminuées.

2-4-1-2-4-3- Diabète: La prévalence du diabète est augmentée en cas de cirrhose. Celui-ci se traduit par une hyperglycémie à jeûn, une intolérance au glucose, une glycosurie habituellement modérée, une hyperinsulinémie et une résistance périphérique à l'insuline.

2-4-1-2-4-4- Hypoglycémie: Une hypoglycémie peut être observée en cas de cirrhose grave avec insuffisance hépatocellulaire marquée.

2-4-1-2-5- Complications hématologiques:

2-4-1-2-5-1- L'anémie: L'anémie est extrêmement fréquente dans la cirrhose décompensée. Sa physiopathologie est souvent complexe: une diminution de la production médullaire et une augmentation de la destruction périphérique sont souvent évoquées.

L'anémie est souvent associée à une thrombopénie et à une leucopénie.

2-4-1-2-5-2- Troubles de la coagulation: La coagulation peut être altérée du fait d'une diminution de l'activité des facteurs de coagulation synthétisés par le foie, d'une fibrinolyse, d'une coagulation intravasculaire disséminée ou d'une thrombopénie.

Lorsqu'ils sont plus importants, ils peuvent être responsables d'échymoses spontanées, d'hémorragies gingivales, d'épistaxis ou de purpura.

2-4-1-2-6- Complications pulmonaires

2-4-1-2-6-1- Dyspnée: La dyspnée est rare au cours de la cirrhose, sauf quand il existe une ascite ou un épanchement pleural.

2-4-1-2-6-2- Hypertension artérielle pulmonaire: Une hypertension artérielle pulmonaire est observée chez environ 1% des malades cirrhotiques. Elle est probablement plus fréquente après anastomose portocave.

2-4-1-2-7- Complications cardiaques: Environ 30 à 60% des malades cirrhotiques développent un état circulatoire hyperdynamique caractérisé par une augmentation du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire périphérique. L'hypertension artérielle est rare au cours de la cirrhose.

2-4-1-2-8- Hypocratisme digital et ongles blancs: Les ongles blancs se traduisent par une opacité blanchâtre du lit des ongles qui remplace la couleur rose normale. L'hypocratisme digital est fréquent et est lié à la désaturation du sang artériel en oxygène.

2-4-1-3- Hypertension portale

En dehors des épisodes hémorragiques elle a trois conséquences.

2-4-1-3-1- L'ascite: Elle est généralement de diagnostic facile devant un abdomen volumineux à ombilic déplissé. Au début, le signe le plus fidèle est la constatation à la percussion d'une matite déclive à concavité supérieure, des épanchements de l'ordre de 1,500 l, peuvent être ainsi diagnostiqués. Au moindre doute, une ponction exploratrice sera pratiquée. L'ascite peut s'accompagner d'oedème de membres inférieurs, déclives, blancs, mous et prélevant le godet.

Un hydrothorax presque toujours droit s'associe à l'ascite chez environ 10% des cirrhotiques.

2-4-1-3-2- La circulation veineuse collatérale (CVC): L'augmentation de la différence de pression dans les territoires porte et cave a pour conséquence le développement d'anastomoses porto caves.

Celles -ci sont de quatre types

- La circulation collatérale de type inférieur se fait par l'intermédiaire de la veine mésentérique inférieure vers les veines hémorroïdales et la veine cave inférieure.

- La circulation collatérale de type supérieur se fait par l'intermédiaire de la veine coronaire stomacique ou de la veine cardiotubérositaire postérieure vers le réseau veineux du cardia et de l'oesophage puis vers les veines azygos et en fin la veine cave supérieure. Le réseau veineux dilaté du cardia et de l'oesophage est à l'origine des varices oesophagiennes et cardio tubérositaires.

- La circulation collatérale de type postérieur se fait par l'intermédiaire de la veine cardiotubérositaire et postérieure vers la veine splénique, la veine surrenale gauche puis la veine rénale gauche et enfin vers la veine cave inférieure (anastomose gastrophréno spléno surrénalo-réno cave).

- La circulation collatérale de type antérieur se fait par les veines du ligament falciforme vers les veines de la paroi abdominale. Un aspect particulier de la circulation collatérale de type antérieur est représenté par le syndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Ce type de circulation collatérale abdominale est d'autant plus visible que la paroi est plus mince et plus tendue par l'ascite.

2-4-1-3-3- La splénomégalie: Elle complète le tableau clinique de l'hypertension portale quoique sa taille ne soit pas étroitement liée à la valeur de la pression portale. Souvent elle se complique d'une diminution d'une des lignes de cellules sanguines circulantes.

2-4-2- BIOLOGIE:

2-4-2-1- Tests hépatiques:

La bilirubine, les aminotransférases, les phosphatases alcalines et les gamma glutamyltranspeptidases sont normales ou augmentées. L'élévation polyclonale des immunoglobulines est très fréquente. La prothrombine (et autres facteurs de coagulations) et

l'albumine sérique sont normales ou diminuées, selon le degré d'insuffisance hépatocellulaire.

2-4-2-2- Examens hématologiques:

Il existe souvent une anémie modérée. En cas d'insuffisance hépatocellulaire grave, l'anémie peut être plus sévère, en rapport généralement avec une acanthocytose. Du fait de l'hypersplénisme il peut exister une neutropénie et une thrombopénie, généralement modérées, mais parfois très marquées.

2-4-3- IMAGERIE:

Une échographie doit être systématiquement effectuée si l'on suspecte le diagnostic de cirrhose. Le volume du foie est normal, diminué ou augmenté. Les contours de l'organe peuvent être normaux ou déformés. L'échogénicité du foie est normale ou augmentée. L'échographie met également en évidence des signes en rapport avec une hypertension portale par bloc intrahépatique:

- Veine porte perméable avec un diamètre augmenté;
- veines mésentérique et splénique dilatées;
- splénomégalie;
- circulations collatérales porto-cave;
- ascite.

L'échographie visualise aussi des anomalies vésiculaires: en cas d'ascite la paroi vésiculaire est souvent épaissie; la lithiase vésiculaire est environ deux fois plus fréquente chez les cirrhotiques que dans la population non cirrhotique du même âge.

Le scanner fournit des renseignements voisins de ceux fournis par l'échographie.

La scintigraphie n'est pas un examen indispensable.

2-4-4- ENDOSCOPIE:

L'endoscopie oesogastroduodenale permet d'étudier des signes en rapport avec l'hypertension portale.

2-4-4-1- Les varices oesophagiennes (VO):

Chez les malades cirrhotiques, les varices oesophagiennes sont découvertes chez un peu plus de la moitié des patients (38).

La présence des VO est un signe assez spécifique de l'hypertension portale. La taille et la couleur rouge appréciées par l'endoscopie constituent un important facteur prédictif d'hémorragie digestive.

2-4-4-2- La gastropathie congestive (GC) ou mosaïque :

Elle est décrite comme un aspect de multiples petites zones érythémateuses polyédriques de la muqueuse gastrique cernées par des fins liserés jaunâtres. Cette lésion à l'aspect en peau de serpent et peut être associée à des macules brunes. Elle est classée en deux stades:

Stade I: Mosaïque simple

Stade II: Mosaïque + macules brunes.

2-4-4-3- Les ectasies vasculaires antrales (EVA):

Leur fréquence au cours de la cirrhose serait de 3 - 5% (9, 12,19, 42, 66). Typiquement les EVA se présentent sous forme de bandes antrales parallèles convergeant vers le pylore avec aspect de "l'estomac en pastèque".

2-4-4-4- Les érosions gastroduodénales:

Ce sont des pertes de substances rondes, superficielles de 2 à 6 mm de diamètre. Francaville rapporte une prévalence de 35% dans une population de 273 cirrhotiques contre 5% dans une population de 1142 patients non cirrhotiques. Les érosions gastroduodénales sont d'autant plus fréquentes que l'insuffisance hépatocellulaire est sévère (9).

2-4-4-5- Les ulcères gastroduodénaux:

Sa fréquence au cours de la cirrhose serait de 25%.

2-4-4-6- Laparoscopie:

La laparoscopie permet de constater les anomalies suivantes: le volume du foie est normal, diminué ou augmenté, la surface de l'organe est claire et irrégulière, parsemée de nodules, la

rate peut être normale ou augmentée de volume, il existe des dilatations des veines du ligament rond et de péritoine témoignant de l'hypertension portale.

2-4-5- BIOPSIE HEPATIQUE:

La biopsie hépatique est l'examen indispensable pour le diagnostic de certitude. Elle est faite soit au cours de la laparoscopie soit par ponction biopsie hépatique transcutanée à l'aiguille. Le fragment retiré est généralement morcelé, cet aspect macroscopique est déjà évocateur. L'examen histologique permet habituellement la reconnaissance des lésions caractéristiques de la cirrhose: nodules de régénération et fibrose. Cependant le diagnostic histologique peut se heurter à certaines difficultés; il arrive que le fragment retiré soit de trop petite taille et ne contenant pas de nodules pour permettre une conclusion raisonnable. Enfin en cas de cirrhose macronodulaire, le fragment retiré peut être apparemment normal.

2-4-6- EVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA CIRRHOSE:

L'évolution de la maladie est variable, dépendant en partie de l'étiologie. La cirrhose peut être bien tolérée pendant de nombreuses années. Les complications sont la conséquence de l'hypertension portale, et/ou de l'insuffisance hépatocellulaire et/ou du développement d'un carcinome hépatocellulaire. Les complications principales sont; l'hémorragie digestive, l'ascite, l'ictère, l'encéphalopathie, les infections bactériennes et le carcinome hépatocellulaire. Certaines complications peuvent être associées: ictère et ascite (syndrome ictéro-ascitique); hémorragie digestive, suivie d'une encéphalopathie; hémorragie digestive suivie d'une ascite.

La sévérité et par conséquent le pronostic de la cirrhose est évaluée grace à la classification de Child-Pugh.

Tableau I: Classification de Child-Pugh:

Valeurs	Nombres de Points		
	1	2	3
Albumine (g/l)	>35	28-35	<28
TP (%)	>54	44-54	<44
Bilirubine totale ($\mu\text{mol/l}$)	<30	30-50	>50
Encéphalopathie	0	Astérixis	Confusion ou coma
Ascite	0	Lame	Abondant
			Total

Child A: Score de 5 à 6

Child B: Score de 7 à 9

Child C: Score de 10 à 15

Globalement, les malades classés A sont dits en bonne condition et ne présentent généralement pas de décompensation, les malades classés B présentent souvent une décompensation (ascite, ictère, encéphalopathie, hémorragie digestive), les malades classés C présentent une cirrhose sévère.

Le Score a ses limites et peut varier de façon rapide.

2-4-7- TRAITEMENT:

2-4-7-1- Traitement de la cirrhose:

La cirrhose est un processus irréversible. Le régime alimentaire doit être normal, mais il faut prescrire un régime désodé s'il ya une ascite, réduire les protides s'il ya crainte d'encéphalopathie, réduire les lipides en cas d'intolérance. Le sevrage alcoolique doit être complet et définitif. Il faut proscrire les neuroleptiques, les anticoagulants et si possible tout médicament dont l'hépatotoxicité a été établie.

La transplantation est indiquée lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées avec un score Child-Pugh de 12 ou 13.

2-4-7-2- Traitement des complications:

2-4-7-2-1- Hémorragies digestives:

2-4-7-2-1-1- Traitement de saignement actif:

- Réanimation;
- Traitement pharmacologique;
 - * vasopresine et dérivés;
 - * somatostatine;
- Tamponnement oesophagien: sonde de Blackemore et de Lington;
- Traitement endoscopique;
 - * Sclérose des varices;
 - * Ligature élastique des varices;
 - * Colle biologique (Histioacryl ®);
 - * Shunt intra hépatique (TIPS);
- Chirurgie.

2-4-7-2-1-2- Prévention des hémorragies:

- Prophylaxie secondaire: s'applique à tout malade ayant eu une hémorragie digestive par rupture de VO.

Les méthodes utilisées sont: Les Béta bloquants, la sclérose, la ligature élastique, le TIPS et la chirurgie de moins en moins.

- Prophylaxie primaire: prévient l'hémorragie digestive des VO de stade II et III chez un cirrhotique. Les méthodes utilisées sont: les Béta bloquants, la sclérose et ligature élastique des VO.

- La prophylaxie pré primaire est en cours d'évaluation. Elle a pour but d'empêcher l'apparition des VO ou la progression des VO stade I et utilise les Béta bloquants.

2-4-7-2-2- L'ascite:

- repos, position allongée.
- Régime désodé.
- Diurétiques: le spironolactone (Aldactone ®), le Triamterène (Teriam ®), l'amiloride (Modamine ®), le Furosemide (Lasilix ®), et l'acide éthacrynique (Edécrine ®).
- Paracentèse avec ou pas perfusion d'albumine en cas d'échec par traitement diurétique.
- Shunt intra hépatique (TIPS).
- Valve de Le Veen.

2-4-7-2-3- L'encéphalopathie: Rechercher et traiter un facteur déclenchant.

Ailleurs aucun traitement spécifique.

2-4-7-3- Carcinome hépatocellulaire:

- Hépatectomie partielle;
- alcoolisation de nodules tumoraux;
- traitements palliatifs: chimioembolisation lipiodolée (CEL), traitements hormonaux, vitamine K1.

L'effet des deux dernières méthodes sur la survie est en cours d'évaluation.

METHODOLOGIE

3- METHODOLOGIE

3-1- TYPE DE L'ETUDE:

Notre étude est prospective. Elle s'est déroulée de Février 1993 à Juin 1995 dans les services de Gastroenterologie et de Médecine Interne des Hôpitaux Nationaux de Gabriel Touré et du Point G.

3-2- LES MALADES:

Les malades des deux sexes ont été recrutés et provenaient essentiellement des hôpitaux de Bamako et quelques fois des autres formations sanitaires du District de Bamako et de l'intérieur du pays.

Les malades ont été répartis en trois groupes:

Groupe I: Dans ce groupe ont été retenus les malades dont la cirrhose a été évoquée à la laparoscopie et confirmée par l'examen histologique de la biopsie sous laparoscopie.

Les malades ayant des micro ou des macro nodules hépatiques à la laparoscopie et dont l'histologie n'a pas la preuve de la cirrhose ont été exclus de l'étude.

Ce groupe était considéré comme celui des cas d'étude.

Groupe II: Dans ce groupe ont été recrutés des patients ayant une hépatopathie chronique non cirrhotique: tumeur maligne du foie, hépatite chronique.

Les critères d'inclusion ont été:

- En faveur d'une tumeur maligne du foie l'hépatomégalie douloureuse, dure, à bord inférieur mousse avec/ ou sans nodules déformant la surface et souffle, la présence d'un ou de plusieurs nodules hépatiques à l'échographie et/ou à la laparoscopie, le taux d'alpha foeto-protéine élevé et/ou l'histologie d'une biopsie dirigée par la laparoscopie.

- En faveur d'une hépatite chronique, l'aspect histologique d'hépatite sur le foie ne présentant pas à la laparoscopie et à l'échographie des nodules évocateurs de cirrhose et/ou de carcinome hépatocellulaire.

Groupe III: Il sagissait de malades vus en endoscopie ne présentant aucun signe clinique d'hépatopathie et dont le motif d'endoscopie n'était pas une recherche d'hypertension portale.

Les groupes II et III étaient considérés comme témoins.

Le groupe III servait uniquement le groupe contrôle pour l'étude endoscopique. Tandis que le groupe II était comparé au groupe I sur le plan clinique et paraclinique.

3-3- METHODE:

Tous les malades ont eu une endoscopie digestive haute complète avec un fibroscope Olympus GIF type XP20 ou XQ10.

Tous les malades ont été soigneusement examinés cliniquement. Les données sont colligées sur une fiche d'enquête (voir annexe).

Les examens complémentaires ont concerné les malades des groupes I et II et comportaient:

- Le dosage des amino-transférases;
- le dosage des phosphatases alcalines;
- le dosage de la bilirubine totale et conjuguée;
- la recherche de l'antigène HBs;
- le dosage du taux de prothrombine;
- l'échographie abdominale;
- la laparoscopie :

- . Source de lumière froide, Olympus CLE-4U cold lighth supply-Automatic.

- . Un laparoscope Menghini (Storz) avec flou oblique Olympus stérilisé au vapeur de Formol avec biopsie dirigée pour examen anatomo-pathologique. Les biopsies ont été fixées dans du formol à 10% et adressées aux laboratoires de Pharo (Marseille) et à l'Institut national de recherche en santé publique (INRSP) de Bamako (Mali).

Les données sont colligées sur une fiche d'enquête puis saisies, analysées avec les Logiciel Epi-Info5.0. Le test statistique utilisé était le test de Chi2 par le calcul manuel dans les tableaux (2x2,2x n). Le test est significatif pour une probabilité $p < 0,05$.

4- RESULTATS

Nous avons colligé de Février 1993 à Juin 1995

- 100 patients ayant une cirrhose histologiquement confirmée, classés dans le groupe I ;
- 50 patients porteurs d'hépatopathie chronique non cirrhotique (HNC): groupe II constitué de 40 carcinomes hépatocellulaire et 10 hépatites chroniques;
- 200 malades vus en endoscopie, sans signes cliniques d'hépatopathies: groupe III.

4-1- Age

Tableau II: Répartition selon l'âge

Age	GROUPE I		GROUPE II		GROUPE III		Significations
	Effectif	Pourcentage'	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
0-10 ans	1	1	0	0	0	0	p=0,28 NS
11-21 ans	5	5	8	16	15	7,5	p=0,05 NS
22-32 ans	19	19	10	20	35	17,5	p=0,89 NS
33-43 ans	20	20	12	24	46	23	p=0,80 NS
44-54 ans	30	30	8	16	54	27	p=0,17 NS
55-65 ans	17	17	5	10	30	15	p=0,52 NS
66-76 ans	6	6	5	10	11	5,5	p=0,06 NS
77-87 ans	2	2	2	4	9	4,5	p=0,5 NS
Total	100	100	50	100	200	100	

Aucune différence d'âge n'a été constatée entre les trois groupes

4-2- Sexe

Tableau III: Répartition en fonction du sexe

Sexe	GROUPE I		GROUPE II		GROUPE III		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Masculin	71	71	36	72	122	122	p=0,13 NS
Féminin	29	29	14	28	78	78	p=0,13 NS
Total	100	100	50	100	200	200	

Dans les trois groupes le sexe masculin a été plus représenté mais sans différence statistiquement significative entre eux et pour le même sexe.

4-3- Ethnie:

Tableau IV: Répartition en fonction de l'ethnie

Ethnie	GROUPE I		GROUPE II		GROUPE III		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Bambara	33	33	18	36	70	35	p=0,91 NS
Bozo	1	1	1	2	2	1	p=0,82 NS
Dafing	1	1	0	0	0	0	p=0,28 NS
Diawando	1	1	1	2	2	1	p=0,82 NS
Dogo	1	1	2	4	6	3	p=0,46 NS
Kassongué	1	1	1	2	4	2	p=0,80 NS
Kissi	1	1	0	0	1	0,5	p=0,73 NS
Malinké	11	11	7	14	28	14	p=0,75 NS
Maure	2	2	2	4	4	2	p=0,68 NS
Peulh	19	19	8	16	40	20	p=0,81 NS
Sarakolé	20	20	5	10	33	16,5	p=0,29 NS
Senoufo	2	2	2	4	4	2	p=0,68 NS
Sonraï	7	7	3	6	6	3	p=0,25 NS
Total	100	100	50	100	200	100	

La répartition en fonction de l'ethnie n'a pas été statistiquement significative.

4-4- Profession:Tableau V: Répartition en fonction de la profession

Profession	GROUPE I		GROUPE II		GROUPE III		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Artiste	1	1	1	2	2	1	p=0,82 NS
Berger	3	3	5	10	6	3	p=0,06 NS
Chauffeur	2	2	3	6	5	2,5	p=0,34 NS
Commerçant	13	13	5	10	30	15	p=0,63 NS
Cultivateur	27	27	15	30	50	25	p=0,75 NS
Elèves et Etudiants	2	2	2	4	17	8,5	p=0,06 NS
Ouvrier	11	11	6	12	18	9	p=0,75 NS
Fonctionnaire	8	8	5	10	18	9	p=0,91 NS
Imam	2	2	1	2	2	1	p=0,73 NS
ménagère	28	28	7	14	48	24	p=0,16 NS
Sans profession	3	3	0	0	4	2	p=0,46 NS
Total	100	100	50	100	200	100	

La profession n'a pas été statistiquement significative.

4-5- Sémiologie

Tableau VI: Signes cliniques rencontrés dans les groupes I et II

Sémiologie	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Ascite	57	57	21	42	p=0,08 NS
Hématémèse	17	17	0	0	p=0,004 S
Amaigrissement	5	5	12	24	p=0,001 S
Hépatomégalie	53	53	40	80	p=0,001 S
Splénomégalie	48	48	10	20	p=0,0009 S
Ictère	12	12	13	26	p=0,03 S
CVC	50	50	15	30	p=0,01 S
OMI	18	18	18	36	p=0,01 S
Vomissements	0	0	1	2	p=0,33 NS
Epigastralgies	2	2	1	2	p=1 NS
Ballonnement + douleur abdominale	4	4	2	4	p=1 NS
Epigastralgies + régurgitation	0	0	4	8	p=0,01 S
Total	266*		135*		

* Plusieurs signes cliniques sont associés.

L'ascite, l'hématémèse, la splénomégalie, les CVC ont été plus prédominantes au cours de la cirrhose. Tandis que l'hépatomégalie, l'ictère et les oedèmes de membres inférieurs (OMI) ont été plus rencontrés dans le groupe II.

4-6- Associations cliniques:

Tableau VII: Associations signes cliniques d'hépatopathie

Signes cliniques associés	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépatosplénomégalie	35	35	10	20	p=0,08 NS
Hépto+CVC	32	32	10	20	p=0,17 NS
Hépto+Ascite	38	38	15	30	p=0,43 NS
Spléno+Ascite	40	40	6	12	p=0,003 S
Spléno+CVC	21	21	5	10	p=0,14 NS
Ascite+CVC	39	39	11	22	p=0,15 NS
Hépto+Spléno+Ascite	24	24	5	10	p=0,06 NS
Ascite +CVC+Spléno	32	32	6	12	p=0,01 S
Ascite+Ictère	10	10	4	8	p=0,77 NS
Hépto+Ictère	2	2	12	24	p=10 ⁻⁴ S
Hépto+Amaigrissement	5	5	11	22	p=0,003 S
Hépto+Ascite+CVC	26	26	4	8	p=0,01 S

Les associations: splénomégalie+ascite, ascite+circulation veineuse collatérale+splénomégalie et hépatomégalie+ascite+circulation veineuse collatérale ont été plus fréquentes au cours de la cirrhose (p=0,003; p=0,01), tandis que l'hépatomégalie + ictère et hépatomégalie + amaigrissement ont été fréquemment observées au cours des hépatopathies non cirrhotiques (HNC) (p=10⁻⁴; p=0,003).

4-7- Résultats de l'échographie:

Tableau VIII: Résultats de l'échographie au cours des maladies hépatiques

Diagnostic échographique	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Cirrhose	55	59,13	4	8,51	$p=10^{-7}$ S
Cirrhose ou CPF	8	8,60	8	17,02	$p=0,23$ NS
CPF	13	14	24	51,07	$p=10^{-5}$ S
Hépatospléno non spécifique	10	10,75	11	23,40	$p=0,08$ NS
Foie secondaire	1	1,07	0	0	$p=1$ NS
Echo normale	6	6,45	0	0	$p=0,18$ NS
Total	93	100	47	100	

L'échographie a été réalisée chez 93 patients du groupe I et 47 patients du groupe II. Seul l'aspect échographique de cirrhose a été discriminant ($p=10^{-7}$).

4-8- Résultats des examens biologiques au cours des maladies hépatiques:

Tableau IX: Biologie des maladies hépatiques

Paramètres biologiques	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Nombre d'examen effectué	Anomalie	Nombre d'examen effectué	Anomalie	
Transaminases (UI)	90	65 (72,22%)	48	21 (43,75%)	p=0,001 S
Bilirubine (mmol/l)	75	15 (20%)	21	11 (52,38%)	p=0,007 S
AgHBs	92	66 (71,73%)	38	8 (21,05%)	p=10 ⁻⁶ S
TP (%)	100	84 (84%)	50	14 (28%)	p=10 ⁻⁷ S
Phosphatases alcalines (UI/l)	70	46 (65,71%)	24	11 (45,83%)	p=0,13 NS
Alpha foetoprotéine	67	15 (22,28%)	37	28 (75,67%)	p=10 ⁻⁶ S

Les taux élevés des transaminases sériques, la positivité de l'antigène HBs, la baisse du taux de prothrombine ont été surtout remarqués au cours de la cirrhose (p=0,001; p=10⁻⁶; p=10⁻⁷).

4-9- Endoscopie

Tableau X: Etude des signes endoscopiques dans les trois groupes

Endoscopie	GROUPE I		GROUPE II		GROUPE III		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
VO	86	86	6	12	0	0	p=10 ⁻⁸ S
Gastrite*	42	42	18	36	70	35	p=0,48 NS
Ulcère duodenal	10	10	3	6	8	4	p=0,08 NS
Ulcère gastrique	14	14	5	10	25	12,5	p=0,34 NS
Gastropathie congestive	15	15	0	0	0	0	p=10 ⁻⁸ S
EVA	2	2	0	0	0	0	p=0,98 NS
Duodenite*	5	5	3	6	12	6	p=0,93 NS
Mycoses oesophagiennes	0	0	0	0	5	2,5	p=0,14 NS
Ulcère oesophagien	0	0	0	0	1	0,5	p=0,68 NS
VCT	4	4	0	0	0	0	p=0,006 S
Total	178*		35*		121*		

* Plusieurs signes endoscopiques sont associés.

Les VO, la GC et les VCT ont été presque exclusivement remarquées au cours de la cirrhose (p=10⁻⁸; p=0,006).

4-10- Clinique et endoscopie:

Tableau XI: Association entre un signe clinique et un signe endoscopique au cours des hépatopathies:

Clinique + endoscopie	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+ varices*	47	47	2	4	$p=10^{-6}$ S
Spléno+ varices*	45	45	1	2	$p=10^{-6}$ S
Ascite+ varices*	52	52	1	2	$p=10^{-7}$ S
CVC+varices*	43	43	2	4	$p=10^{-5}$ S
Hépto+GC	7	7	0	0	$p=0,13$ NS
Spléno+GC	8	8	0	0	$p=0,09$ NS
Ascite+GC	7	7	0	0	$p=0,13$ NS
CVC+GC	5	5	0	0	$p=0,26$ NS

Varices* = VO+VCT

L'association des varices* à d'autres signes cliniques comme l'hépatomégalie, la splénomégalie, l'ascite et les circulations veineuses collatérales a été statistiquement significative en faveur de la cirrhose: ($p=10^{-5}$; $p=10^{-6}$; $p=10^{-7}$).

4-11- Clinique et Biologie:

Tableau XII: Association entre un signe clinique et un signe biologique au cours des hépatopathies:

Clinique + Biologie	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+TP<70%	45	45	8	16	p=10 ⁻³ S
Spléno+TP<70%	43	43	2	4	p=10 ⁻⁵ S
Ascite+TP<70%	48	48	3	6	p=10 ⁻⁶ S
CVC+TP<70%	45	45	4	8	p=10 ⁻⁴ S
Hépto+AgHBs P	38	41,30	6	15,78	p=10 ⁻² S
Spléno+AgHBs p	36	39,13	1	2,63	p=10 ⁻⁴ S
Ascite+AgHBs p	41	44,56	0	0	p=10 ⁻⁵ S
CVC+AgHBs p	32	34,78	1	2,63	p=10 ⁻³ S
Hépto+transa ↗	24	26,66	8	16,66	p=0,26 NS
Spléno+transa ↗	16	17,77	5	10,41	p=0,36 NS
Ascite+transa ↗	28	31,31	9	18,75	p=0,17 NS
CVC+transa ↗	14	15,55	4	8,33	p=0,35 NS

AgHBs p = Présence d'antigène HBs.

Transa ↗ = transaminase élevée.

La baisse du TP et la présence d'antigène HBs associées aux signes cliniques de cirrhose avaient été statistiquement significatives en faveur de la cirrhose.

4-12- Associations cliniques et endoscopie:

Tableau XIII: Combinaison entre associations de signes cliniques et un signe endoscopique au cours des hépatopathies.

Signes cliniques associés + signe endoscopique	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+spléno+varices*	32	321	2	4	$p=10^{-3}$ S
Hépto+CVC+varices*	28	28	1	2	$p=10^{-3}$ S
Hépto+ascite+varices*	35	35	1	2	$p=10^{-4}$ S
Spléno+ascite+varices*	37	37	1	2	$p=10^{-5}$ S
Ascite+CVC+varices*	36	36	2	4	$p=10^{-4}$ S
Hépto+ spléno+ ascite+varices*	22	22	0	0	$p=10^{-3}$ S
Spléno+ascite+CVC+varices*	29	29	0	0	$p=10^{-4}$ S
Hépto+ascite+CVC+varices*	23	23	1	2	$p=10^{-2}$ S
Hépto+spléno+GC	6	6	0	0	$p=0,18$ NS
Hépto+CVC+GC	2	2	0	0	$p=0,80$ NS
Hépto+ascite+GC	8	8	0	0	$p=0,09$ NS
Spléno+ascite+GC	9	9	0	0	$p=0,06$ NS
Ascite+CVC+GC	4	4	0	0	$p=0,037$ NS
Hépto+spléno+ascite+GC	3	3	0	0	$p=0,53$ NS
Ascite+CVC+spléno+GC	5	5	0	0	$p=0,26$ NS
Hépto+ascite+CVC+GC	4	4	0	0	$p=0,37$ NS

Toutes les combinaisons de signes cliniques associées aux varices* avaient été statistiquement significatives en faveur de la cirrhose.

4-13- Associations de signes cliniques et biologie:

Tableau XIV: Association entre les signes cliniques associés et un signe biologique au cours des hépatopathies:

Signes cliniques associés + biologie	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+spléno+AgHBs p	25	27,17	4	10,52	p=0,06 NS
Hépto+CVC+AgHBs p	23	25	2	5,26	p=0,01 S
Hépto+ascite+AgHBs p	26	28,26	3	7,89	p=0,02 S
Spléno+ascite+AgHBs p	31	33,69	1	2,63	p=10 ⁻³ S
Spléno+CVC+AgHBs p	10	10,86	1	2,63	p=0,23 NS
Ascite+CVC+AgHBs p	19	31,52	1	2,63	p=0,02 S
Hépto+spléno+ascite+AgHBs p	18	19,56	1	2,63	p=0,02 S
Ascite+CVC+spléno+AgHBs p	22	23,91	2	5,26	p=0,02 S
Hépto+ascite+CVC+AgHBs p	17	18,47	1	2,63	p=0,03 S
Hépto+spléno+TP<70%	31	31	6	12	p=0,01 S
Hépto+CVC+TP<70%	28	28	5	10	p=0,02 S
Hépto+ascite+TP<70%	33	33	2	4	p=10 ⁻³ S
Spléno+ascite+TP<70%	36	36	1	2	p=10 ⁻⁴ S
Spléno+CVC+TP<70%	18	18	1	2	p=0,01 S
Hépto+spléno+ascite+TP<70%	22	22	2	4	p=10 ⁻² S
Ascite+CVC+spléno+TP<70%	28	28	1	2	p=10 ⁻³ S
Hépto+ascite+CVC+TP<70%	24	24	2	4	p=10 ⁻² S
Ascite+CVC+TP<70%	33	33	1	2	p=10 ⁻⁴ S

De toutes les associations, seules l'hépatomégalie + splénomégalie + antigène HBs p et splénomégalie + circulation veineuse collatérale + antigène HBs p n'étaient pas statistiquement significatives de la cirrhose: (p=0,06; p=0,23).

4-14- Clinique et associations biologiques:

Tableau XV: Combinaison entre un signe clinique et les signes biologiques associés:

Clinique + associations biologiques	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+transa+AgHBs p + TP<70%	14	15,55	3	7,89	p=0,16 NS
Spléno+transa+AgHBs p + TP<70%	10	11,11	1	2,63	p=0,23 NS
Ascite+transa+AgHBs p +TP<70%	15	16,66	2	5,26	p=0,08 NS
CVC+transaAgHBs p + TP<70%	16	17,77	3	7,89	p=0,06 NS

Les signes cliniques associés aux combinaisons de signes biologiques n'étaient pas statistiquement significatifs de la cirrhose, mais prédominants au cours de cette affection.

4-15- Clinique, endoscopie, biologie.

Tableau XVI: Associations entre un signe clinique, un signe endoscopique et un signe biologique au cours des hépatopathies:

Clinique endoscopie et biologie	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+varices* + AgHBs p	35	38,04	1	2,63	$p=10^{-3}$ S
Spléno+varices* + AgHBs p	35	38,04	1	2,63	$p=10^{-3}$ S
Ascite+varices* AgHBs p	39	42,39	1	2,63	$p=10^{-4}$ S
CVC+varices* AgHBs p	28	30,43	2	5,26	$p=10^{-2}$ S
Hépto+GC+AgHBs p	5	5,43	0	0	$p=0,33$ NS
Spléno+GC+AgHBs p	6	6,52	0	0	$p=0,24$ NS
Ascite+GC+AgHBs p	6	6,52	0	0	$p=0,24$ NS
CVC+GC+AgHBs p	4	4,34	0	0	$p=0,45$ NS
Hépto+varices* + TP<70%	41	41	2	4	$p=10^{-5}$ S
Spléno+varices* + TP<70%	41	41	1	2	$p=10^{-5}$ S
Ascite+varices* + TP<70%	53	53	1	2	$p=10^{-7}$ S
CVC+varices* + TP<70%	40	40	1	2	$p=10^{-5}$ S
Hépto+GC+TP<70%	5	5	0	0	$p=0,26$ NS
Spléno+GC+TP<70%	7	7	0	0	$p=0,13$ NS
Ascite+GC+TP<70%	6	6	0	0	$p=0,18$ NS
CVC+GC+TP<70%	3	3	0	0	$p=0,53$ NS

L'association ascite + varices* + TP<70% a été statistiquement très significative de la cirrhose ($p=10^{-7}$).

4-16- Associations cliniques, endoscopie et biologie

Tableau XVII: Combinaison entre les associations de signes cliniques et un signe endoscopique et un signe biologique au cours des hépatopathies:

Signes cliniques associés + signe endoscopique + signe biologique	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Hépto+spléno+AgHBs p + varices *	23	25	1	2,63	p=10 ⁻² S
Hépto+CVC+AgHBs p + varices*	22	23,91	2	5,26	p=0,02 S
Hépto+ascite+AgHBs p+varices*	25	27,17	1	2,63	p=10 ⁻² S
Spléno+ascite+AgHBs p +varices*	31	33,69	1	2,63	p=10 ⁻³ S
Ascite+CVC+AgHBs p+varices*	28	30,43	1	2,63	p=10 ⁻² S
Hépto+spléno+ascite+AgHBs p+varices*	17	18,47	0	0	p=0,01 S
Ascite+CVC+spléno+AgHBs p+varices*	20	21,73	0	0	p=10 ⁻² S
Hépto+ascite+CVC+AgHBs p+varices*	16	17,39	1	2,63	p=0,04 S
Spléno+CVC+AgHBs p+varices*	8	8,69	1	2,63	p=0,39 NS
Hépto+varices* +TP<70%	29	29	1	2	p=10 ⁻³ S
Hépto+CVC+varices* + TP<70%	26	26	2	4	p=10 ⁻² S
Hépto+ascite+varices* + TP<70%	31	31	1	2	p=10 ⁻³ S
Spléno+ascite+varices* +TP<70%	34	34	1	2	p=10 ⁻⁴ S
Spléno+CVC+varices+TP<70%	15	15	2	4	p=0,08 NS
Hépto+spléno+ascite+varices* +TP<70%	21	21	0	0	p=10 ⁻² S
Ascite+CVC+Spléno+varices* +TP<70%	32	32	0	0	p=10 ⁻⁴ S
Hépto+ascite+CVC+varices* +TP<70%	31	31	1	2	p=10 ⁻³ S
Hépto+spléno+varices* +TP<70	21	21	1	2	p=10 ⁻² S

De toutes les associations, seules la splénomégalie + circulation veineuse collatérale + présence d'antigène HBs + varices* et splénomégalie + circulation veineuse collatérale + varices* + TP<70% n'étaient pas statistiquement significatives de la cirrhose.(p=0,39; p=0,08)

4-17- Cliniques, échographie, endoscopie et biologie

Tableau XVIII: Association entre un signe clinique, un signe endoscopique, un signe biologique et le diagnostic échographique de cirrhose:

Clinique + diagnostic écho+ endoscopie +TP<70%	GROUPE I		GROUPE II		Significations
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Ascite+cirrhose(écho)+TP<70% +varices*	30	32,25	2	4,25	p=10 ⁻³ S
Ascite +cirrhose (écho)+ TP<70+GC	4	4,30	0	0	p=0,36 NS
Hépto+cirrhose (écho)+ TP<70%+varices*	14	15,05	1	2,12	p=0,04 S
Hépto+cirrhose (écho)+TP<70%+GC	3	3,22	0	0	p=0,53 NS
Spléno+cirrhose (écho)+TP<70%+varices*	19	20,43	1	2,12	p=10 ⁻² S
Spléno+cirrhose (écho)+TP<70%+GC	4	4,30	0	0	p=0,36 NS
CVC+cirrhose (écho)+TP<70%+varices*	16	17,20	1	2,12	p=10 ⁻² S
CVC+cirrhose (écho)+TP<70%+varices*	2	2,15	0	0	p=0,79 NS

Le diagnostic échographique de cirrhose, le TP<70% et la présence de varices* associés à l'ascite, à l'hépatomégalie, à la splénomégalie et à la circulation veineuse collatérale avaient été statistiquement significatifs en faveur de la cirrhose (p=10⁻³; p=0,04; p=10⁻²).

**COMMENTAIRES
DISCUSSIONS**

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

En 28 mois nous avons recensé 100 cas de cirrhose histologiquement confirmés. Cet effectif très sélectif sous estime la prévalence de la cirrhose au Mali car plusieurs patients n'ont pas subi de biopsie à cause des troubles de la crase sanguine ou du manque de moyens financiers pour prendre en charge les frais de la laparoscopie. D'autre part la difficulté d'avoir un groupe de témoins avec hépatopathie non cirrhotique est liée au fait que sous nos contrées, les hépatopathies sont vues au stade tardif. La plupart des malades à la phase aiguë de la maladie consulte généralement les tradipraticiens sans suivi, conséquence d'une évolution à bas bruit de ces affections diagnostiquées le plus souvent au stade de cirrhose ou de carcinome hépatocellulaire.

L'utilisation des patients sans hépatopathie comme témoins aux groupes cas peut être critiquable mais certains auteurs ont déjà fait ce test (38,48,61). Par ailleurs certains examens biologiques et radiologiques n'ont pu être faits chez quelques patients du groupe I et II financièrement démunis. Malgré ces quelques lacunes, notre travail a permis une comparaison d'une part des signes endoscopiques entre les malades avec hépatopathies et les patients sans hépatopathies et d'autre part des signes cliniques, biologiques, radiologiques et endoscopiques entre les groupes I et II porteurs d'hépatopathies. Par ailleurs cette étude a pu dégager un certain nombre de signes assez compatibles avec le diagnostic de cirrhose.

Aucune différence d'âge, de sexe, de profession et d'ethnie n'est observée entre les trois groupes.

La fréquence de l'ascite, la splénomégalie, la circulation veineuse collatérale et l'hématémèse au cours de la cirrhose est classique (57%,48%,50%,17%). Il faut toutefois rappeler que ces signes sont la traduction de l'hypertension portale qui est une complication courante de la cirrhose. Pour PAGLIARO L. et al. (37) les signes d'hypertension portale ont une spécificité élevée pour le diagnostic de la cirrhose. Le diagnostic de cirrhose est donc tardif au stade symptomatique dans notre milieu, aucun cas n'ayant été découvert fortuitement.

L'hépatomégalie est rencontrée dans 53% des cirrhoses et 80% des hépatopathies non cirrhotiques. Par contre pour d'autres auteurs l'hépatomégalie est le signe le plus habituel de la cirrhose avec une fréquence de l'ordre de 70 à 85% (26, 60, 65).

La différence de fréquence entre notre étude et les données de la littérature peut être liée à un facteur étiologique, le virus étant plus en cause en milieu tropical qu'ailleurs où l'alcool est le plus souvent incriminé.

Les associations de signes cliniques suivants: splénomégalie + ascite, ascite+circulation veineuse collatérale + splénomégalie et hépatomégalie + ascite +circulation veineuse collatérale sont significativement corrélées à la présence de cirrhose ($p=0,01$; $p=0,003$). La coexistence de ces signes surtout une splénomégalie associée à une ascite très significativement rencontrées ($p=0,003$) doit faire évoquer au moins une hypertension portale et faire rechercher une cirrhose.

Le diagnostic échographique de la cirrhose est concordant à l'histologie dans 59,30% des cas. L'intérêt de l'échographie au cours de la cirrhose est rapporté par plusieurs auteurs (10,14); bien que les renseignements fournis par cet examen au cours de la cirrhose ne soient pas spécifiques, elle permet la surveillance de la cirrhose et l'étude des signes d'hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale, diamètre de la veine porte).

L'élévation des transaminases, la chute du TP sont observées respectivement dans 72,22% et 84% au cours de la cirrhose. Par ailleurs l'antigène HBs est présent dans 71,73% des cas. La fréquence de la cytolyse voisine de celle de la positivité de l'antigène HBs peut témoigner une cirrhose virale active. La chute du TP précoce est fréquemment rapportée au cours de la cirrhose (60) et considérée comme un marqueur fidèle de la fibrose (30, 60).

L'élévation de la bilirubine et l'alpha foeto-protéine significativement rencontrée dans le groupe II ($p=0,007$; $p=10^{-6}$) s'explique par la fréquence dans ce groupe du carcinome hépatocellulaire dont on connaît le rôle cholestatique.

La faible fréquence de l'antigène HBs dans la population du groupe II peut s'expliquer par une séroconversion par rapport au virus B ou virus B mutant ou une autre étiologie de l'hépatopathie.

Sur le plan endoscopique les VO et VCT et la GC sont très significativement rencontrées au cours de la cirrhose ($p=0,006$; $p=10^{-8}$). Les modifications de la muqueuse oesogastroduodénale au cours de la cirrhose sont connues (42). Les VO sont les plus anciennement rapportées en rapport avec l'hypertension portale. Elles sont rencontrées dans notre série à une fréquence comparable à celle de la littérature (10, 40, 42, 60). La GC encore appelée « Mosaïque » est un nouveau signe endoscopique observé au cours de la cirrhose

mais qui a fait l'objet de plusieurs études (1, 9, 10, 12, 16, 41, 42, 44, 47, 52, 56). La fréquence de cette lésion, 15% dans notre étude, est supérieure à celle de SARIN et collaborateurs (47) qui est de 7,4% et inférieure à celle de KOTZAMPASSI et collaborateurs (25) qui est de 47,3%. La différence entre ces fréquences est probablement liée à la méthodologie en particulier la différente taille des échantillons. Il faut aussi remarquer que ces deux lésions endoscopiques VO et GC ne sont pas rencontrées dans le groupe III. Elles permettent donc lorsqu'elles sont retrouvées de différencier une population à foie sain d'une population avec hépatopathie chronique. Toutefois leur absence n'élimine pas une maladie chronique du foie.

En synthèse les VO et VCT et la « Mosaïque » sont significativement plus rencontrées dans la population cirrhotique que dans les groupes témoins (II et III) et doivent être considérées comme des signes endoscopiques évocateurs de cirrhose.

L'association de signes cliniques aux varices* est significativement présente au cours de la cirrhose par rapport au groupe II ($p=10^{-5}$; $p=10^{-7}$). Cette constatation est rapportée par LABAYE et collaborateurs (26) pour qui les varices* associées à un signe clinique peuvent faire affirmer le diagnostic d'une cirrhose. Nous estimons comme cet auteur que les varices* associées à un des signes suivants: une hépatomégalie, une ascite et à la circulation veineuse collatérale doivent faire envisager le diagnostic d'une cirrhose.

L'association d'un signe clinique, à un signe biologique est concluante. En effet le TP<70% ou la présence d'antigène HBs associés aux signes cliniques de cirrhose déjà décrits sont très significativement retrouvés dans la population cirrhotique. Cependant les transaminases n'ont aucune valeur discriminante entre les groupes I et II, lorsqu'elles sont associées à la clinique ($p=0,26$; $p=0,35$; $p=0,36$; $p=0,17$). Pour VALSESSIA (60) le TP, et l'hépatomégalie ont une bonne prédiction diagnostique de la cirrhose. La présence significative de l'antigène HBs est liée à la fréquence de ce virus dans la population générale, virus qui est certainement à l'origine de la majorité des hépatopathies au Mali.

L'association de plusieurs signes cliniques aux varices* a aussi une bonne performance diagnostique de la cirrhose ($p=10^{-2}$; $p=10^{-3}$; $p=10^{-4}$; $p=10^{-5}$). Par contre la combinaison de ces mêmes signes associés à la GC n'a pas permis une discrimination entre cirrhose et hépatopathie non cirrhotique. Nos résultats sont concordants avec ceux de LABAYE et collaborateurs (26).

Lorsqu'on compare la combinaison de plusieurs signes cliniques à un signe biologique, on constate que seules les associations hépatomégalie + splénomégalie + présence d'antigène HBs et splénomégalie+circulation veineuse collatérale+ présence d'antigène HBs ne sont pas significatives de cirrhose. Cependant la chute du TP associée aux signes cliniques quelque soit leur regroupement est assez significative d'une cirrhose par rapport au groupe II ($p=0,01$; $p=0,02$; $p=10^{-2}$; $p=10^{-3}$; $p=10^{-4}$).

La combinaison d'un signe clinique aux signes biologiques associés n'a pas été significative à cause de la taille de l'échantillon ($p=0,16$; $p=0,23$; $p=0,08$; $p=0,06$). Tous les examens biologiques n'ont pu être faits chez tous les patients, faute de moyens financiers.

L'association d'un signe clinique, d'un signe biologique et d'un signe endoscopique n'était pas discriminante d'une cirrhose en présence de la mosaïque certainement à cause de la taille de l'échantillon. Par contre les signes cliniques et les varices* associés à la présence d'antigène HBs ou à la chute du TP sont significativement en faveur d'une cirrhose ($p=10^{-2}$; $p=10^{-3}$; $p=10^{-4}$; $p=10^{-5}$; $p=10^{-7}$). VALESSIA (60) rapporte une excellente performance diagnostique de la combinaison linéaire de l'hépatomégalie des VO et du TP pour le diagnostic de la cirrhose. Les VO et la chute du TP paraissent donc prédictives du diagnostic de la cirrhose quelque soit l'état clinique.

Lorsqu'on compare aussi la combinaison de plusieurs signes cliniques à un signe endoscopique et à la chute du TP, seules les associations: splénomégalie + circulation veineuse collatérale + varices* + TP <70% et splénomégalie + circulation veineuse collatérale + varices* + présence d'antigène HBs ne paraissent pas significatives quoique plus fréquentes au cours d'une cirrhose ($p=0,08$; $p=0,39$). Toutes les autres associations entre plusieurs signes cliniques, biologiques et endoscopiques ont une valeur discriminante pour la cirrhose et donc un intérêt diagnostique de cette affection.

La combinaison entre un signe clinique, un signe endoscopique, un diagnostic échographique de cirrhose et d'un signe biologique permet de mettre en évidence que tous les signes cliniques de cirrhose décrits associés à un diagnostic échographique de la cirrhose, à un TP<70% et aux varices* sont significativement en faveur d'une cirrhose.

En synthèse nous remarquons que le diagnostic de la cirrhose peut être affirmé sous le plan clinique, endoscopique, biologique et radiologique. La plupart des signes cliniques et endoscopiques qui apparaissent fortement corrélés au diagnostic de cirrhose sont

généralement liés à l'hypertension portale. La seule affection qui peut être discutée est la bilharziose hépatique en raison des signes d'hypertension portale qui constituent sa seule expression clinique, et de la fréquence de l'infection bilharzienne au Mali. Mais on sait actuellement que la relation entre cirrhose et bilharziose hépatique n'est pas prouvée et d'autre part des études antérieures ont montré que la bilharziose hépatique est rare au Mali (36, 51). Nous pouvons donc sur la base de ces arguments suggérer que le diagnostic d'une cirrhose doit être évoqué en première intention devant des signes d'hypertension portale.

**CONCLUSION
RECOMMENDATIONS**

6- CONCLUSION - RECOMMANDATIONS

Nous avons recensé 100 cas de cirrhose, comparés cliniquement, endoscopiquement, biologiquement et radiologiquement à un groupe d'hépatopathie non cirrhotique (groupe II) et endoscopiquement à une population n'ayant pas de signes cliniques d'hépatopathie (groupe III) A travers cette étude il apparait que plusieurs signes peuvent faire évoquer un diagnostic de cirrhose.

- Sur le plan clinique la splénomégalie, l'ascite, la circulation veineuse collatérale (CVC) sont significativement plus fréquentes au cours de la cirrhose par rapport au groupe témoin;

Sur le plan endoscopique les varices oesophagiennes (VO) et cardiotubérositaires (VCT) et la gastropathie congestive (GC) sont presque pathognomoniques de la cirrhose;

Sur le plan biologique, la chute du taux de prothrombine et la présence d'antigène HBs sont aussi fréquemment retrouvées au cours de la cirrhose;

Sur le plan radiologique une fois sur deux le diagnostic échographique est concordant à l'histologie.

En analyse multivariée: l'association de signes cliniques entre eux et entre les signes endoscopiques biologiques et radiologiques permettent très souvent une discrimination entre une cirrhose et une hépatopathie non cirrhotique. Parmi ces associations les plus significatives sont les suivantes:

- La splénomégalie et ascite;
- L'ascite et varice*;
- Splénomégalie et varice*;
- Hépatomégalie et varice*
- Ascite et chute du taux de prothrombine;
- Splénomégalie et chute du taux de prothrombine
- Splénomégalie et présence d'antigène HBs;
- Ascite et présence d'antigène HBs

- Splénomégalie + ascite et varices* ;
- Ascite+ circulation veineuse collatérale et varices*;
- Hépatomégalie + ascite et varices*;
- Ascite + circulation veineuse collatérale et chute du taux de prothombine;
- Splénomégalie + ascite et chute du taux de prothombine;
- Splénomégalie+ ascite et présence d'antigène HBs;
- Ascite+ varices* et chute du taux de prothombine;
- Ascite+ varices* et présence d'antigène HBs;
- Circulation veineuse collatérale+ varices* et chute du taux de prothombine;
- Splénomégalie + ascite + varices* et chute du taux de prothombine;
- Ascite + circulation veineuse collatérale+ splénomégalie + varices* et chute du taux de prothombine;
- Ascite+ diagnostic échographique de cirrhose + chute du taux de prothombine et varices*.

Ces résultats offrent donc une gamme d'associations de signes permettant un diagnostic de cirrhose.

Au terme de l'étude nous recommandons:

- Une bonne étude clinique des patients car certains signes cliniques, lorsqu'ils sont associés ont une bonne valeur prédictive diagnostique;
- L'attention des cliniciens sur le diagnostic non invasif de la cirrhose par des moyens cliniques, biologiques, endoscopiques et radiologiques;
- L'utilisation des paramètres cliniques, endoscopiques et radiologiques pour une étude épidémiologique de la cirrhose.

REFERENCES

REFERENCES

1- ADASHI Iwao, ATSUSHI Toyonaga, MICHIHIRO Sumino, KOHSUKE Takagi, KAZUHIKO Oyo, MASATOSHI Mishizono, KAZUNORI Ohkudbo, RINTAROH Inoue, EL SASAKI, KAYUICHI Tanikawa.

Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis.

Gastroenterology, 1992; 90: 1255-1260.

2- ALBERT J, CZAJA M B, ANDREY M, WOLFR N, ARCHIE H, BAGGENSTOSS M D.
Clinical assesment of cirrhosis in severe chronic active liver disease: specificity and sensibility of physical and laboratory findings.

Mayo Clin proc, 1980; 55: 360-364.

3- ATTALI P, TURNER K, PELLETIER G, INK O, ETIENNE J P.

Ph of ascitic fluid diagnostic and prognostic value in cirrhotic and non cirrhotic patients.

Gastro enterol, 1986; 90: 1255-1260.

4- BENHAMOU Jean Pierre

Cirrhoses: in maladies du foie et des voies biliaires. J. P. BENHAMOU S ERLINGER.

Flammarion Méd. Sciences, 1986: 72-76.

5- BERCOFF E, CHAUSSAGNE P, FREBOURG T, MANCHON N D, BOURREILLE J.

Infections bactériennes et hémorragie digestive du cirrhotique.

Gastro entérol clin biol., 1990; 14: 34-37.

6- BERNAU J.

Traitement de l'hypovolemie après une hémorragie digestive haute par hypertension portale au cours de la cirrhose.

Gastro enterol clin biol, 1990; 14: 25-28.

7- BLOOM Stuart L, NICHOLAS Alan Ireland, RYLEY G, CHAPMAN Roger W, LINDSELL David.

Correlation between hepatic ultrasound and histology.

European J of gastroentero and hepat, 1992; 4: 39-42.

8- BONNIERE P, HENRY-AMAR M, LESCUT D, MATHIEU-CHANDELIER C, COLOMBEL J F, DELHOUSTAL L, CHASTANET P, ANCELIN J P, DELETTE O, CORTOT A, LERMINE C, PARIS J C.

Embolisation transhépatique et sclérose endoscopique dans les hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes des cirrhotiques au stade C de Child: résultat d'un essai.

Gastro entérol clin biol., 1990; 14: 46-51.

9- BRETAGNE J F, RAOUL J L, SIPROUDHIS L, GOSSELIN M.

Dignostic lésionnel d'une hémorragie digestive haute à l'hypertension portale.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 12-20.

10- BUFFET C.

Hypertension portale dans les cirrhoses: mécanismes sémiologie et complications.

Rev prat, 1990; 16: 1454-1457.

11- CALES Paul, ZABOTTO Bernard, MESKENS Catherine, GAUGANAS Jean-Paul, VINEL Jean-Pierre, DESMORAT Hervé, FERMANIAN Jacques, PASCAL Jean-Pierre.

Gastro oesophageal endoscopic features in cirrhosis.

Gastro enterol, 1990; 98: 156-162.

12- CARLA Sacchetti, MICHELA Capello, PAOLO Rebecchi, LUCA Roncucci, GIANNI Zanghieri, ALBERTO Tripodi, MAURIZIO PONZ De Leon.

Frequency of upper gastrointestinal lesions in patients with liver cirrhosis.

Digest diseases and sciences, 1988; 33: 1218-1222.

13- CHABERT M, PAYE Y, CADI F, PORCHERON J, DUFRAISSE G, VIGNEREBAUD M A, BARRAL F, BALIQUE J G.

L'anastomose porto cave latéro latérale calibrée dans le traitement des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.

gastro entérol clin biol, 1990; 14: 698-704.

14- CHAGNON S, JACQUENOD P, BLERY M.

Apport de l'échographie dans la cirrhose du foie.

Feuille de Radiologie, 1988; 28: 51-55.

15- CISSE Mouhamadou Bousriou

Contribution à l'étude de la cirrhose chez l'enfant.

Thèse Méd., Dakar, 1975; 34: 150.

16- DAMICO Gennaro, MONTALBANO Luigi, TRAINA Mario, PISA Roberto, MENOZZI Mario, SPANO Caterina, PAGLIARO Luigi.

Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis.

Gastro enterol, 1990; 99: 1558-1564.

17- DOFFOËL M, VETTER D, BOCKEL R.

Traitement de l'encephalopathie hépatique post hémorragique chez le cirrhotique.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 29-33.

18- ERLINGER Serge, BENHAMOU Jean Pierre.

Cirrhose: aspects cliniques.

In J P BENHAMOU hépatologie clinique, 1er Edit Paris Flammarion, 1993, 380-390.

19- EUGENI Claude Y, WESEN FELDER Laurence J.

Ectasies vasculaires antrales (Watermelon stomach) au cours d'une thrombose porte secondaire à un carcinome hépatocellulaire.

Gastro entérol clin biol, 1991; 15: 263-264.

20- FRANCO D.

Traitement d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale: chirurgie.
Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 58-62.

21- HADENGUE A.

Traitements vaso-actifs au cours des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 52-57.

22- HAY J M, ZEITOUN G.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Rev prat, 1990; 16: 1465-1471.

23- HERESBACH Denis, BRETAGNE Jean François, RAOUL Jean Luc, CHAPERON Jacque, PRETTE Catherine, SIPRONDHIS Laurent, GASTARD Joseph, GOSSELIN Michel.
Pronostic et facteurs pronostiques de l'hémorragie par rupture de varices chez le cirrhotique à l'ère de la sclérose endoscopique.

Gastro entérol clin biol, 1991; 15: 838-844.

24- KAZUO Tanoue, MAKOTO Hashizume, HIROYA Wada, MASAYUKI Ohta, SEIGO Kitano, KEIZO Sugimachi.

Effets of endoscopic injection sclero therapy on portal hypertensive gastropathie: a prospective study.

Gastro intest endos, 1992; 38: 582-585.

25- KOTZAMPASSI K, ELEFTKERIADIS E, ALETRAS H.

The 'mosaic like' pattern of portal hypertensive gastric mucosa after variceal eradication by sclerotherapy.

J of gastro entero and hepato, 1990; 5: 659-663.

26- LABAYE D, VITAUJ J, ROSENBAUM J.

Cirrhose: in semiologie médicale initiation à la physiopathologie: A CASTAIGNE, B GODEAU, A SCHAEFFER. 2è Edit, 1989; 332-335.

27- LEBREC D.

Physiologie du système porte et physiopathologie de l'hypertension portale.

Rev prat, 1990; 16: 1450-1453.

28- LONS Thierry, TRINCHET Jean Claude.

La sclérose endoscopique des varices oesophagiennes: incidents et complications.

Gastro entérol clin biol, 1992; 16: 50-63.

29- LUIGI Bolondi, LIONELLO Gandolfi, VINCENZO Arienti, GIAN CARLO Caletti, EUGENIO Corcioni, GIOVANNI Gasbarrini, GIUSEPPE Labo.

Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration.

Radiology, 1992, 142: 167-172.

30- MARCHESMI G, BUA V, CASSARANI S, DAMARIO C, LANDI Patrizia, NIGRO F, ZOLI M, PISI E.

Prediction of cirrhosis by means of routine biochemistry functional evaluation of liver cell mass, and endoscopy in patient with chronic liver disease.

Ital J gastro enterol, 1985; 17: 61-64.

31- MARTIN Thierry, TAUPIGNON Agnes, LAVIGNOLLE Antoine, PERRIN Daniel, LEBODIC Louis.

Prévention des recidives hémorragiques chez les malades atteints de cirrhose.

Gastro entérol clin biol, 1991; 15: 833-837.

32- MARTINE E.

Anatomie pathologique des cirrhoses et des lésions précirrhotiques.

EMC, Paris Foie pancreas, 7034A10; 5: 1983.

33- Mc CORMACK T T, SIMS J, EYRE-BROOK I, KENNEDY H, GOEPEL J, JOHNSON A G, TRIGER Dr.

Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy.

Gut, 1985; 26: 1226-1232.

34- MISRA S P, DWIVEDI M, MISRA V, AGARWAL S K, GUPTA R, GUPTA S C, PATH F R C, MITAL V C.

Endoscopic and histologic appearance of the gastric mucosa in patients with portal hypertension.

Gastro intest endos, 1990; 36 (6): 575-579.

35- MORDECHAI Rabinovitz, YOUNG Kul Yoo, ROBERT R Schade, VINCENTS J Dinzans, DAVID H Van Thiel, JUDITH S Gavalier.

Prevalence of endoscopic findings in 510 consecutive individuals with cirrhosis evaluated prospectively.

Digest disease and sciences, 1990; 35: 705-710.

36- OMS

Evaluation de la morbidité due à Schistosoma mansoni.

WHO/Schisto OMS: 88-97.

37- PAGLIARO L, RINALDI F, CRAXI A, Di FRANCO C, Di PIAZZA Sonia, FILIPPAZZO Gabriella, MAGRIN S, MARINGNINI A, PALAZZO U, VINCI Maria.

Prédictive value of clinical, laparoscopic and histologic indicator of cirrhosis.

Ital J gastro enteral, 1982; 14: 166-168.

38- PAPAZIAN A, BRAILLON A, DUPAS J L, SEVENET F, CAPRON J P.

Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study.

Gut, 1986, 27: 1199-1203.

39- PASCAL J P.

Histoire naturelle de l'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 7-11.

40- PASCAL J P.

Les traitements non chirurgicaux de l'hémorragie par l'hypertension portale au cours de la cirrhose: traitement d'hémostase prophylaxie de la 1ère hémorragie prophylaxie des recidives.

Rev prat, 1990; 16: 1458-1461.

41- PAYEN Jean Louis, CALES Paul, VOIGT Jean-Jacque, BARBE Sophie, PILETTE Christophe, DUBUISSON Lilianne, DESMORAT Herve, VINEL Jean-Pierre, KERVRAN Alain, CHAYVIALLE Jean-Alain, PASCAL Jean-Pierre.

Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis.

Gastro enterol, 1995; 108: 138-144.

42- PAYEN Jean Louis, CALES Paul.

Modifications gastriques au cours de la cirrhose.

Gastro entérol clin biol, 1991; 15: 285-295.

43- RAJIV Jalan, RODERICK Grose, JOHN F Dillon, KENNETH Simpson, PETER C Hayes.

Gastric mucosal bleeding time in cirrhosis.

Gastro intest endos, 1994; 40: 599-602.

44- RAVICHANDRA Thiruvengadam, CHRISTOPHER J Gostout.

Congestive gastroenteropathy an extension of non variceal upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension.

Gastro intest endos, 1989; 35 (6): 504-507.

45- ROGER D Soloway, ARCHE H Baggenstoss, LESLIE J Schoenfiel, SUMMERSKILL W H J.

Observer error and sampling variability tested in evaluation of hepatitis and cirrosis by liver biopsy.

Digest diseases, 1971; 16 (12): 1080-1086.

46- ROUILLON Jean-Michel, LARREY Dominique, MICHEL Henri.

Complications des scléroses endoscopiques des varices oesophagiennes.

Gastro entérol clin biol, 1992; 16: 37-38.

47- SARIN S K, MISRA S P, SINGAL A, THORAT V, BROOR S L.

Congestive gastropathy in portal hypertension: variation in prevalence.

Hepathology Elsewhere, 1989; 10: 257-258.

48- SARIN S K, MISRA S P, SINGAL A, THORAT V, BROOR S L.

Evaluation of the incidence and signifiante of the « mosaic pather » in patients with cirrhosis; non cirrhotic portal, fibrosis and extrahepatic obstruction.

The Am J of gastro enterol, 1988; 83 (11): 1235-1239.

49- SARIN Shiv K, SREENIVAS Dasika V, LAHOTI Deepak, SARAHA Anoop.

Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension.

Gastro enterol, 1992; 102: 994-999.

50- SAUNDERS J B, WALTIER J R F, DAVIES P, PATON A.

A 20 years prospective study of cirrhosis.

Br Med J, 1981; 282: 263-266.

51- SOGODOGO S.

Etude histologique et échographique de la bilharziose hépatique à Bamako (à propos de 39 cas).

Thèse Méd, Bamako, 1993; 52.

52- SMART H L, TRIGER D R.

Clinical features, pathophysiology and relevance of portal hypertensiv gastropathy.

Endoscopy, 1991; 23: 224-228.

53- SUSAN M Liberski, THOMAS J, Mc GARRITY Richard J Hartle, VINCENT Varano, DAVID Reynoldo.

The water melon stomach: long-term out come in patients treated with Nd: Yag Laser therapy.

Gastro intest endos, 1994; 40 (5): 584-587.

54- TADASHI Iwao, ATSUSH Toyo Naga, MOTOKI Ikegami, HIROYUKI Shigemori, KAZUHIKO Oho, MICHIHIRO Sumino, MUNENORI Sakaki, MASAFUMI Nakayama, TSUTOMU Nishiyama, TOMOAKI Minetoma, KYUICHI tanikawa.

Mc Cormack's endoscopic signs for diagnosing portal hypertension: comparaison with gastrooesophageal varices.

Gastro intest endos, 1994; 40 (4): 470-473.

55- TERES J, BOSCH J.

tamponnement oesophagien.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 38-41.

56- THOMAS M Deweert, CHRISTOPHER J Gostout, RUSSEL H Wiesner.

Congestive gastropathy and other upper endoscopic findings in 81 consecutive patients undergoing orthopic liver transplantation.

Am J of Gastro entero, 1990, 85 (5): 573-576.

57- T. POYNARD .

Facteurs de gravité à court terme des hémorragies digestives par l'hypertension portale chez les sujets atteints de cirrhose.

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 21-24.

58- TRIGER D R, HOSKING S W.

The gastric mucosa in portal hypertension.

J of hepato, 1989; 8: 267-272.

59- TRINCHET J C.

La sclérose endoscopique des varices oesophagiennes entraîne - t-elle une majoration de l'hypertension portale ?

Gastro entérol clin biol, 1990; 14: 241-243.

60- VALSESIA Emmanuelle

Diagnostic précoce non vulnérant de la cirrhose.

Thèse Méd, France, Angers, 1994.

61- VIGNERI Sergio, TERMINI Rosanna, PIRAINO Aila, SCIALABBA Anna, PISCIOTTA Giuseppe, FONTANA Nicola.

Endoscopic morphological and clinical correlations.

Gastro enterol, 1991; 101: 472-478.

62- VIGNERI S, TERMINI R, PIRAINO A, SCIALOBBA A, BOVERO E, PISCIOTTA G, FONTANA N.

The duodenum in liver cirrhosis: endoscopic, morphological and clinical.

Findings endoscopy, 1991; 23: 210-212.

63- VILGRAIN Valerie, LEBERC Didier, MENU Yves, SCHERRER Antoine, NAHUM Henri.

Comparison between ultrasonographic signs and the degree of portal hypertension in patients with cirrhosis.

gastro intes radiol, 1990; 15: 218-222.

64- VINEL J P.

Hemostase endoscopique des varices oesophagiennes et gastriques.

gastro entérol clin biol, 1990; 14: 42-45.

65- VINEL J P, PASCAL J P.

Diagnostic d'une cirrhose.

EMC, Paris, Foie pancreas, 7334B10: 5-1983.

66- WESENFELDER Laurence J, EUGENI Claude Y.

Le « watermelon stomach » ou estomac pastèque.

Gastro entérol clin biol, 1991; 15: 823-826.

ANNEXE:

I/ IDENTITE DU MALADE

NOM	Prénom	Age
SEXE	Profession	Ethnie

II/ EXAMEN CLINIQUE

Hépatomégalie
Ascite
Circulation veineuse collatérale
Splénomégalie
Autres

III/ SIGNE D'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

IV/ ENDOSCOPIE

Varice oesophagienne
Varice cardiotubérositaire
Gastropathie congestive
EVA
Ulcère
Gastrite
Etat du duodenum

V/ BIOLOGIE

Transaminase
Phosphatase alcaline
Alphafoeto protéine
TP
Bilirubine

AgHBs

VI/ LAPAROSCOPIE

Examen macroscopique du foie
Péritoine
Ligament rond
Rate
Vésicule biliaire

VII/ HISTOLOGIE

NOM: COULIBALY

Prénom: Aliou

TITRE DE LA THESE: ELEMENTS DE DIAGNOSTIC NON VULNERANT DE LA CIRRHOSE

ANNEE : 1995-1996

VILLE de SOUTENANCE: BAMAKO

PAYS d'ORIGINE: MALI

LIEU DE DEPOT: BIBLIOTHEQUE: Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

SECTEUR D'INTERET: GASTROENTEROLOGIE, MEDECINE INTERNE

RESUME:

Le diagnostic de référence de la cirrhose demeure l'histologie. Cependant plusieurs études ont rapporté la valeur diagnostique de certains paramètres cliniques, endoscopiques, biologiques et radiologiques.

Le principal objectif de notre travail était d'étudier les moyens permettant le diagnostic de la cirrhose en dehors de la biopsie hépatique.

Pour atteindre cet objectif, 100 cas de cirrhose histologiquement confirmés ont été comparés à 50 cas d'hépatopathie chronique non cirrhotique et à une population de 200 personnes sans signes cliniques d'hépatopathie. Tous les malades ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute et d'un examen clinique complet. Les biopsies ont été réalisées sous laparoscopie.

Au terme de cette étude nous avons constaté que plusieurs signes cliniques et paracliniques, seuls ou en associations étaient fortement corrolés à la cirrhose. Ainsi l'ascite, les circulations veineuses collatérales, la splénomégalie étaient très fréquentes dans la cirrhose. D'autre part les varices* et les gastropathies congestives étaient exclusivement rencontrées au cours de la cirrhose. La chute du TP, les transaminases élevées, la présence de l'antigène HBs étaient aussi fréquemment observées en cas de cirrhose. Une fois sur deux le diagnostic échographique de cirrhose était compatible à l'histologie. Plusieurs associations de ces signes avaient une bonne valeur diagnostique de la cirrhose.

Le diagnostic de la cirrhose peut donc être, si non confirmé, du moins être évoqué par la clinique, l'endoscopie, la biologie et la radiologie ou leurs associations. La bilharziose hépatique qui peut être un diagnostic différentiel parait rare au Mali.

MOTS-CLES: CIRRHOSE, DIAGNOSTIC NON VULNERANT

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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