

MINISTRE DE ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRES SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET DE D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

Année 1999

Thèse N° 81

**TITRE : INTERET DE L'ENDOSCOPIE
DIGESTIVE HAUTE DANS LE DIAGNOSTIC DE
LA CIRRHOSE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le..... devant la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Mr. Fodié **DIALLO**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (**DIPLÔME D'ETAT**)

JURY

Président : Pr. Aly GUINDO

Membres : Pr. Hamar A. TRAORE
Dr. Mamadou DEMBELE

Directeur de thèse : Pr. Moussa Y. MAÏGA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1998--1999

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	OrthopédieTraumatologie.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L
Mr. Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie- Réanimation
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES 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
Mme DIALLO Fatimata. S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie.Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Physiologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A.THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Inteme.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Inteme
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-enterologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Inteme
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Inteme
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Séydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie

Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme Sidibé Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

3. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matière Médicale
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie, **Chief de D.E.R**

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

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. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I.SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Nyamanto DIARRA
Mr Mamadou Bocary DIARRA
Mr Mahamadou Traoré

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Cardiologie
Génétique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E.YAPO
Pr M.L.SOW
Pr Doudou BA
Pr M.BADIANE
Pr Babacar FAYE
Pr Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISS
Dr G.FARNARIER

BIOCHIMIE
MED.LEGALE
BROMATOLOGIE
PHARMACIE CHIMIQUE
PHARMACODYNAMIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
HYDROLOGIE
PHYSIOLOGIE

DEDICACE

je dédie ce travail

A mon père CHEICK T. DIALLO

cher père, je n'oublierai jamais ce que tu m'as enseigné: le respect de soi et de la dignité humaine, l'honneur et la probité.

Tu as été pour moi un exemple de courage, de persévérance et de justice dans l'accomplissement du travail bien fait. Ce travail est la consécration de tous tes efforts.

Que cette thèse puisse vous apporter satisfaction et répondre à l'espoir que tu portes à ma réussite.

A mes mères

Kamba Traoré et Hawa Ouologuem vous êtes un modèle de coépouse. De votre entente parfaite découle la grande stabilité dans la famille. Vos bénédictions et vos encouragements m'ont accompagné tout le long de ce travail.

Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mon fils Seydou DIALLO

Je te remercie d'avoir donné un sens à ma vie. Ce travail est le tien, accepte ici cher enfant l'expression de mon plus grand amour.

A ma femme Bintou Traoré

Tu as été un support considérable pour l'accomplissement de ce travail. Ton assistance ton grand amour et ton soutien ont été indispensables pour le bon déroulement de ce travail.

Trouves y un témoignage plus qu'affectif.

A BA YOROBO et Famille

Ce travail est le vôtre car sans vous ce travail n'aurait pas pu être achevé à temps opportun

Puisse ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance.

A mes Tontons et Tantis

Vos soutiens moraux, matériels et vos sages conseils d'abnégation et d'ardeur dans le travail ont contribué à atteindre ce résultat

Trouvez ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et d'obéissance.

A mes frères et soeurs cadets

puisse ce travail être pour vous un exemple et un témoignage.

Restons unis et solidaires pour bâtir un avenir à l'attente de nos parents.

A mon cousin CHEIKNA

Tu m'as pris comme ton propre frère toujours à mes côtés. Ton affection tes sages conseils et ton dévouement à la cause de ce travail a été pour moi des motifs de satisfaction et de courage.

Puisse ce travail répondre à tes attentes

A mes amis

DIAKARIDIA, DJIBRIL, DAVID, OUSMANE, BOUBACAR

Plus que des amis vous êtes devenus des frères pour moi. Vos soutiens moraux et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments de fraternité, d'amitié et de camaraderie.

Aux familles

DIABATE, TRAORE, SYLLA à KATI médine

vos soutiens moraux et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut

Puisse cette thèse soit un témoignage de ma sympathie et ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A mes collègues internes de la Gastro-entérologie

(Mamaye KOUYATE, Mamadou N'DIAYE, Drissa SANGARE, Magloir DOUMBIA, NAYE BAH)

Cher collègues le moment est venu pour moi de vous adresser tous mes remerciements pour votre franche collaboration, votre amitié et votre esprit d'équipe.

A tout le personnel de la :

- Gastro-entérologie

- Cardiologie

- Médecine III

Pour leur collaboration et leur soutien

A mes amis d'étude

Alou COULIBALY, Nouhou DIARRA, Abdoulaye DIARRA, Bakary K. TRAORE, Abdoulaye TRAORE, Amadou COULIBALY, Malick DEMBELE, Baba COULIBALY, Diongossa TRAORE, Ousmane DIABATE, Mouminatou KATILE.

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut tout au long de mes études à la FMPOS, que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance

A mes cadets de Point G.

Bruno, Patrice, Tomas, Sidi, Harouna, Madani

Pour la bonne entente et fraternelle

A mes amis de Kati

Je me prive ici de citer de peur d'en oublier, que cette thèse soit le gage de notre amitié

A tout le personnel de TRAORELA - SERVICE

Votre courage, votre vivacité et surtout votre disponibilité a tout instant on permis de bien mener ce travail.

Trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A tout le personnel de direction de la FMPOS, pour leur soutien et leur collaboration.

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Aly GUINDO

et cher Maître

Professeur en Hépatogastro-entérologie,

Maître de notre Maître

vous nous faites un grand honneur en acceptant la présidence de ce Jury.

Durant toute notre formation nous avons admiré vos qualités pédagogiques, votre clarté d'expression, votre éloquence, votre savoir faire et votre rigueur dans le travail

Veillez agréer, Monsieur le président, l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

Très respectueusement.

A Monsieur le professeur Hamar A. TRAORE

et cher Maître

Professeur en Médecine Interne, chef de service de la Médecine Interne de L'Hôpital National du Point "G".

Maître de conférences agrégé

Nous avons pu apprécier tout le long de notre formation votre qualité pédagogique, votre rigueur dans le travail, vos qualités de scientifique et de chercheur unanimement reconnues font de vous une des références du monde médical Malien.

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

A Monsieur le Docteur Mamadou DEMBELE

et cher Maître

Chef de clinique assistant à la Médecine Interne de Point "G"

Tout au long de notre formation nous avons eu à apprécier vos qualités pédagogiques, scientifiques, votre courage et votre disponibilité à tout instant pour notre formation. Ces qualités font de vous un homme admirable. Il nous manque de mots pour vous remercier.

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

A Monsieur le professeur Moussa Y. MAIGA (Directeur de thèse)

et cher Maître

Professeur agrégé en Hépatogastroentérologie, chef de service de la Médecine à l'Hôpital Gabriel Touré.

Votre clarté d'expression, la rigueur de votre raisonnement scientifique, votre vivacité, votre savoir faire, votre sociabilité et courage sans cesse renouvelés nous ont beaucoup impressionnés durant notre séjour dans votre service.

Dans la pratique quotidienne vous nous avez régulièrement montré la bonne et meilleure conduite à tenir

Vous avez été pour nous une source intarissable de savoir. Il nous manque de mots pour vous remercier

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

ABREVIATIONS

H.T.P : Hypertension Portale

T.P : Taux de Prothrombine

C.V.C : Circulation Veineuse Collatérale

V.O : Varice Oesophagienne

V.C.T : Varice Cardiotubérositaire

E.V.A : Ectasie Vasculaire Antrale

U.G.D : Ulcère Gastroduodéal

G.d'HTP : Gastropathie d'Hypertension Portale

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

V.P.P : Valeur Prédictive Positive

V.P.N : Valeur Prédictive Négative

S. Endos : Signes endoscopiques

S. Clin : Signes Cliniques

Stade éros : Stade des érosions

Spléno : Splénomégalie

Hépat : Hépatomégalie

Hémat : Hématémèse

Rector : Rectorragie

I.N.R.S.P : Institut nationale de recherche en santé publique

SOMMAIRE

1 - INTRODUCTION	1
2 - RAPPELS	2
3 - METHODOLOGIE	14
4 - RESULTATS	16
5 - COMMENTAIRES ET DISCUSSION	32
6 - CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	36
7 - BIBLIOGRAPHIE	37
8 - LOCALISATION ET RESUME	47

1. INTRODUCTION

La cirrhose constitue une préoccupation majeure pour le gastro-entérologue dans nos contrées à cause de sa fréquence et ses complications redoutables : hémorragie par hypertension portale, insuffisance hépato-cellulaire, carcinome hépato-cellulaire (4, 8, 29, 32).

Le diagnostic de référence de cette affection est l'histologie des prélèvements hépatiques obtenus par une méthode invasive : la biopsie.

Toutefois, certaines études rapportent des critères cliniques, biologiques, radiologiques et endoscopiques fortement évocateurs de cirrhose (2,10 , 11,12, 23, 27, 25, 40). Ces signes sont constitués essentiellement par les varices oesophagiennes et/ou cardio-tubérositaires, la gastropathie de l'hypertension portale, les érosions et les ectasies vasculaires antrales. Bien qu'ils soient liés à l'hypertension portale, ces signes sont étiquetés comme nouveaux signes endoscopiques de la cirrhose (6,7,13,25,31). Beaucoup d'études leur ont été consacrées en milieu occidental et ils sont de plus en plus interprétés dans le diagnostic non vulnérant de la cirrhose (10,11,20).

Au Mali, une étude récente a fait allusion à ces signes sans pour autant les étudier spécifiquement (12).

Dans le cadre de l'élaboration d'une stratégie de diagnostic non invasif de la cirrhose, nous avons initié ce travail et nos **objectifs** étaient :

- Evaluer la prévalence des signes endoscopiques au cours de la cirrhose ;
- Déterminer leur sensibilité et spécificité pour le diagnostic de la cirrhose ;
- Déterminer le rapport entre signes endoscopiques et fonction hépatique .

2. RAPPELS

2.1. VARICES OESOPHAGIENNES ET GASTRIQUES :

2.1.1. Définition Epidémiologique :

Sous le nom de varices oesophagiennes et gastriques, on décrit les augmentations de volume des veines de l'oesophage et du pôle supérieur de l'estomac dues à une hyperpression dans le territoire porte (HTP) celle-ci est définie par une pression portale supérieure à 12 mmHg ou un gradient porto-cave supérieur à 5 mmHg. On estime que ces varices surviennent deux fois sur trois au cours de l'évolution de la cirrhose.

2.1.2 Etiopathogénie :

Les varices oesophagiennes et gastriques sont des dilatations ou ectasies veineuses liées à l'augmentation de la pression portale (HTP). Cette HTP elle-même est la conséquence d'une gêne de la circulation portale. Ce bloc peut être sous-hépatique, intra-hépatique ou infra-hépatique.

2.1.3 Anatomie pathologique :

Les varices oesophagiennes se rencontrent le plus souvent à l'extrémité inférieure de l'oesophage. Elles se présentent habituellement comme de gros cordons bleuâtres, longs, tubulaires, flexueux, irréguliers, surélevés de quelques millimètres, parfois arrondis et anastomosés. Ces varices peuvent sûrement s'étendre sur tout le long de l'oesophage ou être localisées aux deux tiers inférieur ou au tiers inférieur de l'organe.

Lorsqu'elles présentent le signe rouge, leur rupture est imminente.

Elles peuvent être classées en trois stades :

- Stade I : Petites varices s'effaçant à l'insufflation.
- Stade II : Varices avec un diamètre plus grand persistant à l'insufflation, en forme de chapelet.
- Stade III : Varices ayant tendance à obstruer la lumière de l'oesophage.

2.1.4 Symptomatologie des varices oesogastriques :

Les varices oesophagiennes non rompues sont en générale asymptomatiques. Les circonstances de découverte des varices peuvent être :

- Survenue d'une hémorragie digestive haute, cette hémorragie est en général abondante pouvant mettre en jeu le pronostic vital du malade.
- Surveillance d'une maladie chronique du foie.

2.1.5 Diagnostic :

Le diagnostic de certitude des varices repose sur l'endoscopie digestive haute qui objective les cordons variqueux.

La radiologie conventionnelle (transit baryté de l'oesophage, spléno-graphie) actuellement en disuétude peuvent également apporter le diagnostic des varices.

2.1.6 Traitement :

- Prévention primaire et secondaire des hémorragies digestives :

- . Ligature élastique
- . Sclérose des varices par le polidocanol
- . Béta bloquants : propranolol 160 mg par jour à adapter en fonction de la tolérance.
- . Dérivés nitrés.
- . TIPS

- Hémorragie digestive :

- * Réanimation : . transfusion - macromolécules
 - . Antibiothérapie
 - . Lactulose

*Traitement endoscopique

. Ligature élastique

. Sclérose

* Hémostatiques : a) Les médicaments

- Glypressine

- Stomatostatine

b) Sondes de BLACKEMORE et de LINTON

c) Injection de colle biologique : l'histoacryl

* Chirurgie : - Anastomose Porto-cave

- Dévascularisation de l'oesophage.

2.2. La gastropathie d'hypertension portale(G.d'HTP) ou

Gastropathie congestive (G.C.) :

2.2.1. Définition Epidémiologie :

Ce terme a été utilisé pour la première fois par Mc Cormack et Coll cités par CALES et Coll (8). Il désigne toute une série de modifications macroscopiques de la muqueuse gastrique en rapport avec l'hypertension portale. Ce syndrome comprend deux stades endoscopiques selon la classification de Mc Cornack : le stade modéré est caractérisé par la présence d'une mosaïque et le stade sévère par des macules brunes associées à la mosaïque. La principale lésion anatomopathologique est la présence de capillaires dilatés, mais ce signe n'est pas spécifique. Les biopsies gastriques n'ont pas d'intérêt dans le diagnostic de ce syndrome.

Chez les patients cirrhotiques n'ayant jamais saigné la fréquence de la gastropathie varie de 51 à 98 %

2.2.2 Physiopathologie :

La pathogénie de la G.C est peu connue. Sa fréquence élevée au cours de l'HTP secondaire à la cirrhose par rapport à une HTP non cirrhotique (fibrose portale) suggère que son apparition ne semble pas être liée uniquement à l' HTP.

Certaines hypothèses ont été rapportées :

a°) Le rôle hémodynamique : le débit sanguin gastrique total semble élevé avec hyperhémie splanchnique et diminution du débit sanguin muqueux gastrique particulièrement en présence des varices oesophagiennes. L'association de la diminution du débit sanguin muqueux et des varices oesophagiennes, expliquée par l'existence de shunts artériovoineux dans la sous muqueuse entraineront une ischémie de la muqueuse. Néanmoins la diminution du débit sanguin muqueux

n'a pas toujours été constatée et parfois même il existe une augmentation de celui-ci.

b°) Altération fonctionnelle de la barrière muqueuse gastrique : Au cours de la cirrhose elle est expliquée par : une rétrodiffusion des ions H⁺, une chute de la différence de potentiel, une grande susceptibilité aux agents agresseurs (AINS, Alcool, sels biliaires...).

Cette altération fonctionnelle est corrélée à la gravité de l'hépatopathie et au stade endoscopique de la gastropathie congestive.

c°) Hypothèse humorale : Elle suggère une diminution de la sécrétion acide ; le rôle de l'augmentation de la gastrine du VIP et du glucagon sur le flux sanguin reste discuté.

d°) L'hypothèse infectieuse : Cette hypothèse émet la colonisation de la muqueuse par *Helicobacter pylori* (15, 39).

2.2.3 Histologie :

Au cours de la gastropathie congestive les anomalies anatomo - pathologiques sont essentiellement de nature vasculaire :

- Au niveau de la muqueuse on observe une dilatation des vaisseaux précapillaires, des capillaires, des veinules et des anomalies ultra structurales des cellules endothéliales.

- Dans la sous muqueuse il existe des shunts artério-veineux, une dilatation des artérioles et des veinules avec un aspect tortueux et irrégulier ; les veinules sont artérialisées et des suffusions hémorragiques sont notées.

Il n'a pas été décrit de substratum histologique à l'aspect macroscopique de la mosaïque.

2.2.4 Clinique :

La gastropathie de l'HTP ne provoque aucune douleur ni dyspepsie.

L'hémorragie digestive par gastropathie congestive chez le sujet atteint de cirrhose semble actuellement rare voire exceptionnelle. La conséquence

principale de cette gastropathie est une hémorragie digestive distillante responsable d'une anémie chronique. La responsabilité de la gastropathie de l'HTP a été retenue dans 0,8 % de l'ensemble des hémorragies digestives hautes par l'équipe de la Mayo clinic et dans 8 à 39 % des hémorragies de HTP. L'imputabilité d'un saignement à la gastropathie congestive est difficile à affirmer à cause des lésions muqueuses associées au moment du diagnostic, lesquelles pouvant expliquer une hémorragie digestive haute.

2.2 .5 Endoscopie :

Typiquement la gastropathie congestive est caractérisée par des lisérés blanc jaunâtres réalisant la "mosaïque" et rappelant ainsi un aspect en peau de serpent. Cette mosaïque peut être diffuse, fundique ou antrale. On distingue deux stades :

- Gastropathie congestive stade I : mosaïque simple
- Gastropathie congestive stade II : mosaïque plus macules rouges encore appelées gastropathie congestive sévère.

L'echo - endoscopie apprécie les dilatations vasculaires sous muqueuses.

2.2.6 Traitement :

Le traitement de la gastropathie d'HTP ne concerne que les formes sévères avec hémorragie. Il semble possible de traiter les hémorragies actives et d'entreprendre une prévention secondaire

a°) Traitement des complications hémorragiques aiguës :

- Médicaments : la Somatostatine et la Vasopréssine semblent efficaces.
- Chirurgie : * la gastrectomie est utilisée avec succès.
 - * anastomose porto-cave (APC)
 - * shunt porto systémique pourrait être une alternative à l'APC

b°) Traitement préventif :

- le Propranolol est efficace
- les Prostaglandines semblent efficaces.

2.3 ECTASIES VASCULAIRES ANTRALES (EVA) :

2.3.1 Définition Epidémiologie :

Les EVA sont des lésions vasculaires de la muqueuse se présentant sous forme de macules rouges indépendantes les unes des autres ou confluentes, diffuses ou en bandes parallèles convergeant vers le pylore. (10 -43).

Cette lésion n'est pas spécifique à la cirrhose.

La prévalence des EVA au cours de la cirrhose est de, 3 à 16 %.

2.3.2 Physiopathologie :

La physiologie mal connue, fait intervenir trois théories :

- La théorie motrice : Elle avance que l'apparition des EVA est consécutive à des traumatismes répétés de la muqueuse gastrique antrale par un prolapsus de celle - ci à travers le pylore.

- La théorie humorale : Elle est soutenue par l'association fréquente des EVA et d'une gastrite atrophique avec achlorhydrie. L'hypergastrinémie réactionnelle par son action vasodilatatrice pouvait expliquer les EVA.

- La théorie vasculaire : L'hypertension portale est probablement un facteur favorisant l'apparition des EVA, bien que ces dernières soient rares au cours de la cirrhose.

2.3.3 Histologie :

Les EVA sont définies par l'association caractéristique de quatre lésions élémentaires :

- les capillaires dilatées juste sous l'épithélium de la muqueuse ;
- des thrombi fibrino - cruoriques dans ces capillaires dilatées ;

- une hyperplasie fibro-musculaire de la lamina propria ;
- une fibrohyalinose périvasculaire.

L'élément histopathologique le plus discriminant pour le diagnostic d'EVA serait l'hyperplasie fibromusculaire.

2.3.4 Clinique :

Elles peuvent rester asymptomatiques. La symptomatologie est surtout marquée par une anémie microcytaire. Le saignement est rarement extériorisé sous forme de méléna et exceptionnellement sous forme d'hématémèse.

2.3.5 Endoscopie :

L'aspect endoscopique se présente sous forme de macules rouges jointives ou indépendantes les unes des autres siégeant dans l'antra.

Ces lésions peuvent être diffuses ou organisées en bandes parallèles entre elles et convergeant vers le pylore réalisant le classique aspect "d'estomac pastèque".

La biopsie au cours de l'endoscopie rapporte le diagnostic de certitude des EVA en rapportant des lésions décrites dans l'histologie.

2.3.6 Traitement :

Il existe actuellement trois démarches thérapeutiques :

- le traitement médical : il repose sur le traitement martial, ou parfois la transfusion sanguine en cas d'anémie sévère.
- l'association corticoïdes et oestroprogestatifs semble bénéfique.

Le propranolol est également utilisé en long cours.

- le traitement endoscopique : consiste en :

- * la sclérose des lésions avec différentes techniques dont :
 - . la sclérose par injection d'alcool absolu qui est efficace
 - . l'efficacité du traitement par laser nd yag surtout dans les formes en pastèques a été démontrée.

* l'électrocoagulation par la sonde bicap ou la thermocoagulation par sonde chaude sont des alternatives au laser.

- le traitement chirurgical : il s'agit surtout de l'antrectomie qui était réalisée avec succès.

2.3.7 Conclusion :

Les EVA sont des lésions vasculaires acquises, rares, responsables d'une anémie spoliative chronique rarement aigue. Son évolution spontanée est mal connue.

2.4 Erosions :

La gastrite érosive a été la première lésion de la muqueuse digestive rapportée chez le malade cirrhotique. Dans les années 1960 - 1970 on pensait même qu'environ une hémorragie digestive haute sur cinq malades cirrhotiques était liée à cette gastrite. En fait il n'y a pas de gastrite érosive mais des érosions sans inflammation et le rôle de ces érosions a été largement surestimé.

2.4.1 Définition - Epidémiologie :

Ces érosions sont définies endoscopiquement par la présence de macules blanchâtres de quelques millimètres, leur couleur étant liée à la présence de fibrine. Ces érosions sont parfois entourées d'un anneau érythémateux ou peuvent même se limiter à une petite macule érythémateuse.

La fréquence moyenne des érosions chez le malade cirrhotique est de 22 % dans la littérature (extrêmes 6 à 40 %). Leur fréquence est significativement augmentée chez le cirrhotique au point qu'on pensait qu'une hémorragie digestive haute sur cinq était imputable aux érosions.

2.4.2 Physiopathologie : elle est mal connue. Cependant certaines théories ont été évoquées :

- la diminution du débit sanguin muqueux : l'hypertension portale expérimentale dans un modèle animal s'accompagne d'une diminution du débit sanguin muqueux et de l'apparition d'érosion gastrique ;

- l'altération de la barrière muqueuse et la diminution des prostaglandines gastriques, quoique controversées pourraient être des facteurs favorisant l'apparition de ces érosions ;

- l' hypothèse infectieuse : le rôle de *Helicobacter pylori* évoqué est controversé.

2.4.3 Clinique :

La symptomatologie clinique des érosions est mal précisée. Elle ne semble pas s'accompagner de douleur ou de dyspepsie ; par contre des hémorragies leur ont été attribuées à une époque où la sémiologie des lésions gastriques spécifiques à la cirrhose n'était pas connue.

2.4.4 Endoscopie :

Il s'agit de lésion d'aspect plan ou cratériforme.

2.4.5 Traitement :- l'effet des inhibiteurs de la pompe à proton a été démontré.

Le propranolol est utilisé pour la prévention des récurrences hémorragiques.

2.5 LES MACULES BRUNES

Fréquemment décrites chez le cirrhotique, elles se présentent sous forme arrondie en "brin de tabac".

Il s'agit d'un matériel acellulaire, leur signification n'est pas connue, mais elles sont habituellement associées à la gastropathie congestive sévère.

3. METHODOLOGIE

3.1 TYPE :

L'étude a été prospective.

3.2 LIEU :

L'étude s'était déroulée dans les services de gastro entérologie de l'hôpital Gabriel TOURE et de médecine interne de l'hôpital du point "G" à Bamako de janvier 1997 à février 1999.

3.3 PATIENTS :

Les patients de tout âge, tout sexe ont été recrutés, et repartis en deux (2) groupes :

- groupe I : cirrhose, population d'étude
- groupe II : groupe témoin comportant des hépatopathies non cirrhotiques.

3.3.1 Critères d'inclusion :

- groupe I : Cirrhose : * soit une biopsie hépatique
 - * soit des critères non invasifs à savoir l'association :
 - . T.P bas
 - . Gros foie ferme à bord inférieur tranchant
 - . Aspect échographique de cirrhose.
- Groupe II : population non cirrhotique : biopsie

3.3.2 critères de non inclusion :

- cirrhose : absence de critères ci-dessus
- hépatopathies non cirrhotiques : absence d'histologie

3.4. METHODES

- Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet à la recherche : d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie, d'une ascite, d'un ictère, d'une circulation veineuse collatérale, d'une hématomèse, d'une rectorragie.

- Les patients ont bénéficié d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale à la recherche d'anomalies oeso-gastro-duodénales : les varices oesophagiennes et/ou les varices cardiotubérositaires, la gastropathie d'hypertension portale, les ectasies vasculaires antrales, les érosions, l'ulcère gastroduodéal et la gastrite.

- L'échographie a été systématiquement effectuée pour apprécier la taille, les contours, l'échostructure du foie. Elle a permis d'autre part de rechercher les signes d'HTP telles que : la dilatation du tronc porte, de la veine splénique et la réperméabilité de la veine ombilicale.

- La laparoscopie a été réalisée en vue d'une biopsie dirigée. Les prélèvements sont fixés au formol à 10 % envoyés à l'I.N.R.S.P. Elle a également permis l'appréciation de la morphologie hépato-splénique, de la vésicule biliaire, du ligament rond et du péritoine.

- Les examens biologiques ont été effectués notamment:

. les transaminases pour la recherche d'une cytolyse,

. le taux de prothrombine pour apprécier l'insuffisance hépatocellulaire et la réalisation de la laparoscopie et la classification de CHILD - PUGH,

. l'Antigène Hbs pour rechercher une étiologie virale,

. l'albuminémie et la bilirubinémie pour la classification de CHILD-PUGH.

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur Epi-Info.

Version 5. 01 Avril 1992.

Le test de Khi2 a été utilisé pour comparer les résultats qui sont significatifs pour une probabilité p inférieure ou égale à 0,05.

4. RESULTATS

Nous avons colligé en 24 mois :

- 56 cas de cirrhose dont 46 ont été histologiquement confirmés et 10 ont été classés selon des critères non invasifs.

- 60 hépatopathies chroniques non cirrhotiques toutes histologiquement prouvées.

4.1 Données socio-démographiques.

4.1.1 Sexe :

Tableau 1 : Répartition des malades selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	35	62,5
Féminin	21	37,5
Total	56	100

Les Hommes ont été les plus représentés avec un sexe ratio de 1,66 en faveur des hommes.

4.1.2. Tranche d'âge

Tableau 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

Age	Effectif	Pourcentage
15 - 25	7	12,5
26 - 35	10	17,8
36 - 45	14	25
46 - 55	13	23,2
56 - 65	7	12,5
66 - 75	4	7,2
76 - 85	1	1,8
Total	56	100

Lacirrhose a été fréquemment rencontrée entre 26 et 55 ans.

L'âge moyen a été de 43,66 ans avec un écart type de 15,30 et les extrêmes de 15 et 77 ans.

4.1.3. L'Ethnie

Tableau 3 : Répartition des malades selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	16	28,6
Peulh	15	26,8
Sarakolé	13	23,2
Malinké	5	8,9
Sonrhāï	3	5,4
Sénoufo	3	5,4
Bobo	1	1,7
Total	56	100

Les Bambaras et les peulhs ont été les plus représentés avec respectivement 28,6 % et 26,8 %.

4.1.4. Profession

Tableau 4 : Répartition des malades selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	19	33,9
Ouvrier agricole	17	30,4
Cadre	10	17,9
Commerçant	4	7,1
Elève et Etudiant	2	3,6
Indeterminé	4	7,1
Total	56	100

Les Ménagères ont été les plus représentées soit 33,9%.

4.2 Données cliniques :

4.2.1 Antécédents :

Tableau 5 : Répartition des malades selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Ictère	24	42,9
Bilharziose	10	17,8
Ethylisme	1	1,8
Sans antécédent	21	37,5
Total	56	100

L'éthylisme a été l'antécédent le plus faiblement rapporté avec environ 1,9% tandis que un antécédent d'ictère a été retrouvé dans 42,9%.

4.2.2. Signes cliniques :

Tableau 6 : Répartition des malades en fonction des signes cliniques.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Ictère	41	73,2
Ascite	33	58,9
Splénomégalie	37	66,1
Hépatomégalie	30	53,6
Hématémèse	5	8,9
Rectorragie	6	10,7
C.V.C* abdominale	19	33,9

*C.V.C = circulation veineuse collatérale.

L'ictère a été le signe le plus rencontré avec 73,2% des cas. Par contre l'hématémèse n'a été retrouvée que dans 8,9% des cas.

4.2.3. Echographie

Tableau 7 : Répartition des malades en fonction de l'aspect échographique.

Aspect écho	Effectif	Pourcentage
Evocateur	33	61,1
Non conluent	21	38,9
Total	54*	100

* Deux malades n'ont pas fait l'examen échographique.

L'aspect échographique a été évocateur de cirrhose dans 61,1 % des cas.

4.2.4. Signes endoscopiques

Tableau 8 : Résultat de l'endoscopie dans les deux populations.

Hépatopathies S. endoscopiques	Cirrhose		Non cirrhotique		Probabilité
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	p
VO et VCT*	48	85,71	9	15	0,000000
G. d'HTP	16	28,57	1	1,66	0,0000423
E.V.A	1	1,78	0	0	0,3028264
Erosions	7	12,5	0	0	0,0047254
U.G.D	5	8,92	3	5	0,4363620
Gastrite	27	48,21	37	61,23	0,4328126

*Un seul cas de VCT a été observé associé aux VO

Les varices oesophagiennes et VCT, la gastropathie d'HTP et les érosions ont été significativement retrouvées dans la population cirrhotique.

Ces trois signes ont été retrouvés chez 48 patients atteints de cirrhose soit 85,7% de l'ensemble des cirrhotiques contre seulement 16,7% de la population non cirrhotique ($p = 0,0000123$). La fréquence relative de ces signes associés était de 67,6% pour les varices 22,5% pour la gastropathie d'HTP, 9,9% pour les érosions.

4.2.5. Valeur Diagnostique des V.O/ VCT , G.d'H.T.P et des Erosions.

Tableau 9 : valeur diagnostique des signes endoscopiques:

Valeur signes endoscopiques	Se	Sp	VPP	VPN
V.O et VCT	86%	85%	84%	86%
G.d'HTP	28%	99%	94%	58 %
Erosions	13%	100%	100%	55%
VO+G.d'HTP	60%	98%	94%	60%
VO +Erosions	9%	100%	100%	60%
G.d'HTP + Erosions	2%	100%	100%	60%

Les VO et CT ont une sensibilité et une spécificité respectivement de 86% et 85%.
La G d'HTP et les érosions ont respectivement une spécificité de 99% et 100%

4.3. Biologie Hépatique

Tableau 10 : Répartition des patients en fonction de la biologie

Biologique	Taux Normal		Taux Pathologique		Total
	Eff	%	Eff	%	
SGOT	23	50	23	50	46
SGPT	35	76	11	24	46
TP	27	48	29	52	56
Bilurbine totale	15	27	41	73	56
Ag HBs	9*	16	46**	84	55
Albumine	4	33	8	67	12

* = Ag Hbs négatif

** = Ag Hbs positif

Ces paramètres ont été tous le plus souvent perturbés au moment du diagnostic de la cirrhose.

4.4. Signes endoscopiques et âges

Tableau 11 : Répartition des signes endoscopiques selon les tranches d'âges

Signes endoscopiques Ages	V.O	G. d'HTP	Erosions
15 - 25	4	1	0
26 - 35	8	3	0
36 - 45	13	5	2
46 - 55	11	3	3
56 - 65	6	1	1
66 - 75	3	3	1
76 - 85	0	0	0

Les signes endoscopiques ont été essentiellement rencontrés chez les sujets ayant un âge compris entre 26 et 65 ans.

4.5. signes endoscopiques et la clinique

Tableau 12 : Répartition des signes endoscopiques en fonction de la clinique

S.clin \ S.endos	V.O et/ou VCT	G.d'HTP	EROSIONS
ictère	37	12	5
ascite	30	11	5
splénomégalie	30	11	3
hépatomégalie	25	8	1
hématurie	6	0	1
rectorragie	7	1	1
cir. Vein.collat. abdo	20	4	2

La plupart des signes cliniques ont été fréquemment associés aux signes endoscopiques.

4.6. Endoscopie et échographie

Tableau 13 : Rapport entre échographie et signes endoscopiques.

S.endos / aspect Echo	V.Oet V.C.T	G.d'HTP	EROSIONS	Total
Evocateur de cirrhose	23	7	4	33
non concluant	25	9	3	36

Khi2 = 0,12

p = 0,94201011

Il n'y avait pas de différence statistique quant à la répartition des signes endoscopiques selon le caractère concluant ou non de l'échographie.

4.7. Endoscopie et la classification de CHILD-PUGH

Tableau 14 : Répartition des signes endoscopiques en fonction de la classification CHILD- PUGH

CHILD-PUGH / Endoscopie	A	B	C
VO et/ou VCT	1	4	3
Gast. d'HTP	0	2	1
Erosions	0	1	0

12 malades ont pu avoir une classification de CHILD-PUGH

Les signes endoscopiques ont été surtout rencontrés aux stades B et C.

4.8. Endoscopie et transaminases

Tableau 15 : Répartition des signes endoscopiques en fonction des transaminases.

S.Endos Transaminases	VO et/ou VCT		G d'HTP		Erosions	
	N	E	N	E	N	E
SGOT	19	21	7	6	2	2
SGPT	28	13	8	5	2	2

Chi2 = 0,07

p = 0,96360755

Dans environ la moitié des cas des signes endoscopiques, les transaminases ont été élevées bien qu'il n'y ait pas une différence statistiquement significative.

4.9. Stade des Varices et la clinique

Tableau 16 : Répartition des signes cliniques en fonction du stade des VO

S.cliniques V.O /VCT	Ictère	Ascite	Spléno	Hépat	Hémat	Rector-	C.V.C
Stade I	16	13	13	11	2	3	6
Stade II	29	22	23	18	4	5	17
Stade III	8	7	5	3	2	1	6

les varices étaient ainsi réparties :

Stade I : 21 cas, Stade II : 33 cas, Stade III : 10 cas.

Les stades 1 et 2 sont associés dans 10 cas

Les stades 2 et 3 sont associés dans 8 cas

4.10. Stade des Varices et la classification de CHILD - PUGH

Tableau 17 : Répartition stade VO et/ou VCT en fonction de la classification de CHILD-PUGH.

CHILD - PUGH	A	B	C
Stade VO/VCT			
Stade I	0	1	1
Stade II	1	3	2
Stade III	1	1	1

Le stade II des VO était plus fréquent aux stades B et C de CHILD-PUGH

4.11. La Gastropathie d'HTP et la clinique

Tableau 18 : Répartition des signes cliniques en fonction du stade de la G d'HTP.

S.cliniques	Ictère	Ascite	Spléno	Hépat	Hémat	Rector-	C.V.C
Stade G.d'HTP							
Modéré	7	5	6	6	0	1	1
Sévère	5	6	5	2	0	0	3

La répartition de la gastropathie d'hypertension portale selon le stade a été :

Stade modéré 9 cas

Stade sévère 7 cas

4.12. Stade de la Gastropathie d'HTP et la classification de CHILD - PUGH

Tableau 19 : Répartition du stade de la G.d'HTP en fonction de la classification de CHILD-PUGH.

Stades cliniques \ G.d'HTP	A	B	C
Modéré	0	1	1
Sévère	0	1	0

4.13. Stade des Erosions et clinique

Tableau 20 : Répartition des signes cliniques en fonction du stade des érosions.

S.cliniques \ Stade Eros	Ictère	Ascite	Spléno	Hépat	Hémat	Rector-	C.V.C
Modéré	1	2	0	1	0	0	1
Sévère	4	3	3	0	1	1	1

4.14 stade des érosions et la classification de CHILD-PUGH

Tableau 21 : Répartition entre stade des érosions et le CHILD-PUGH.

S.cliniques	A	B	C
Stades Erosions			
Modéré	0	1	0
Sévère	0	0	0

4.15 Endoscopie et T.P

Tableau 22 : Répartition des signes endoscopiques en fonction du T.P

Signes endoscopiques	T.P >54%	54% - 44%	<44%	Total
V.O/VCT	31	3	14	48
G.d'HTP	12	0	4	16
Erosions	5	0	2	7

**5. COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

En 24 mois nous avons colligé 56 cas de cirrhose parmi lesquels 46 sont histologiquement confirmés et 10 étaient considérés comme cirrhose selon des critères non invasifs car la biopsie était impossible à cause des TP et plaquettes bas. Ces critères associaient un taux de prothrombine bas, une hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant et un aspect échographique évocateur de cirrhose. Cette dernière assertion paraît critiquable puisque le diagnostic de référence de la cirrhose est histologique. Cependant BAS et Coll (1), OBERTI et Coll (24) et PAGLIARO et coll (27) ont tous rapporté des critères non invasifs ayant une bonne valeur prédictive pour le diagnostic de cirrhose. Parmi ces critères le TP bas et le gros foie ferme à bord inférieur tranchant ont été les plus cités. Nous les avons ainsi retenus dans notre étude comme éléments de référence du diagnostic non invasif de la cirrhose.

Tous les cas témoins composés d'hépatopathies chroniques non cirrhotiques ont été exclusivement retenus par la laparoscopie éliminant tout aspect évocateur de cirrhose, et surtout par l'histologie qui confirme l'hépatopathie non cirrhotique.

L'âge, et le sexe de notre échantillon sont comparables à ceux des études antérieures sur la cirrhose (12).

La prédominance des bambaras est liée au fait que l'étude a été menée à Bamako où prédominent les bambaras.

Dans le groupe de cirrhose, 42% avaient dans les antécédents, un ictère et dans 17% une bilharziose. La fréquence traduit une hépatite ayant évolué vers la chronicité.

Les signes cliniques sont dominés par l'ictère, l'ascite, la splénomégalie et l'hépatomégalie.

Une étude antérieure sur la cirrhose par COULIBALY (12) a également rapporté une prédominance de l'ascite, la splénomégalie et la circulation veineuse collatérale. La concordance diagnostique entre l'échographie et l'histologie qui est de 61,1% est comparable à celui de COULIBALY (12) à 59,3%.

Les varices, la gastropathie d'hypertension portale, les érosions sont significativement rencontrées au cours de la cirrhose avec une probabilité p comprise entre 0,000 et 0,004. Ces signes sont rencontrés chez 48 malades cirrhotiques sur 56, soit une prévalence de 85,7% contre seulement 16,7% dans les hépatopathies chroniques non cirrhotiques ($p=0,0000123$). La prévalence des signes endoscopiques de cirrhose au cours de notre étude est comparable à la plupart des études consacrées au sujet (5, 13, 26, 28). En effet la valeur diagnostique des varices et de la gastropathie d'HTP est supérieure ou égale à 87% pour la cirrhose selon OBERTI et coll (25).

En ce qui concerne les varices oesophagiennes et cardio - tubérositaires leur prévalence est de 85,7 % chez le cirrhotique. Cette prévalence est comparable à celles de OBERTI et coll (25) qui est de 80,5 %, de CALES et Coll (7) à 82 %, de RABINOVITZ et Coll (31) à 82,7 %, de BURTIN et Coll (5) à 88%. Une étude antérieure, au MALI a également rapporté une fréquence de 86% des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose (12)

De toutes ces études, il ressort une fréquence élevée des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose. La sensibilité et la spécificité de cette lésion sont respectivement de 86% et de 85% dans notre série avec une valeur prédictive positive de 84% pour le diagnostic de cirrhose.

Pour OBERTI et coll (25) ces varices oesophagiennes ont une valeur diagnostique de 80% pour la cirrhose alcoolique et 81 % pour la cirrhose virale. La fréquence élevée des signes endoscopiques entre 26 et 55 ans est liée au fait que la cirrhose est plus fréquente à ces âges.

La plupart des signes cliniques étaient associés aux varices de stade II. De même le stade II des varices est plus représenté dans les classes B et C du score de CHILD-PUGH bien qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative.

Cette fréquence élevée des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose atteste le diagnostic tardif de cette affection. Par ailleurs dans 5 cas les VO ont été découvertes après un épisode hémorragique.

Les transaminases sont également élevées dans environ la moitié des cas au moment du diagnostic. Cette élévation est aussi observée en présence des signes endoscopiques, témoignant ainsi le rôle de l'activité de la cirrhose dans le déterminisme de ces lésions.

La gastropathie d'HTP est également un signe significativement rencontré au cours de la cirrhose avec une fréquence de 26,6% ($P = 0,0000423$). Cette fréquence est supérieure à celle de COULIBALY (12) qui est de 15% à celle de SARIN et Coll (35, 36) qui dans deux études ont rapporté une incidence de 10,9% de la gastropathie d'HTP au cours de la cirrhose. Une fréquence supérieure à la nôtre a été rapportée par CALES et Coll (7) à 82% et par WEN et Coll (50) à 41%

La sensibilité et la spécificité de cette lésion pour le diagnostic de cirrhose sont respectivement de 28 et 99% avec une valeur prédictive positive à 94 %. Quoique ce signe soit rare au cours de l'endoscopie nous pensons que sa présence doit faire évoquer le diagnostic de cirrhose.

Cette gastropathie est fréquemment associée à l'ictère à l'ascite à la splénomégalie et à l'hépatomégalie témoignant le caractère avancé de la cirrhose.

Les érosions sont rencontrées dans 12,5% des cas au cours de la cirrhose. La fréquence significative de cette lésion au cours de la cirrhose a été déjà rapportée par OBERTI et Coll (25). Nous constatons dans cette étude une spécificité de 100% des érosions pour le diagnostic de cirrhose, avec une valeur prédictive de 100%.

Nous estimons donc que toute hépatopathie chronique présentant des érosions, en

l'absence de prise de médicaments gastrotoxiques, peut être considérée comme cirrhotique.

L'association des varices de la G.d'HTP et des érosions entre elles a, dans tous les cas, une excellente spécificité pour le diagnostic de cirrhose (98 à 100%). La valeur diagnostique des signes non invasifs en analyse multivariée, au cours de la cirrhose a été rapportée par OBERTI et Coll (25)

Ces signes sont habituellement la conséquence de l'hypertension portale induite par la cirrhose. On peut donc discuter devant ces signes toute cause d'hypertension portale en particulier la bilharziose hépatique en raison de l'importance de l'endémie bilharzienne au Mali. Toutefois des études antérieures au Mali y ont démontré la rareté de la bilharziose hépatique (26 , 41)

D'autre part plusieurs auteurs insistent sur la valeur des signes d'hypertension portale dans le diagnostic de cirrhose(5 , 6 , 13 , 22 , 25) .

Sur la base de ces arguments nous pouvons conclure que ces signes endoscopiques d'HTP doivent faire évoquer en première intention le diagnostic de cirrhose.

La place des signes biologiques réside essentiellement dans l'appréciation du pronostic

**6. CONCLUSIONS ET
RECOMMANDATIONS**

En 24 mois 56 malades atteints de cirrhose ont été colligés dans le but d'évaluer la valeur diagnostique des signes endoscopiques au cours de cette affection. Ces malades ont été comparés à des malades atteints d'hépatopathies chroniques non cirrhotiques. Parmi les signes endoscopiques les varices, la gastropathie d'HTP, les érosions étaient significativement rencontrées au cours de la cirrhose.

La fréquence des varices est de 85,7% au cours de la cirrhose. Leur sensibilité et leur spécificité pour le diagnostic de cirrhose sont respectivement de 86 et 85% avec une valeur prédictive positive de 84 % .

La gastropathie d'HTP a une excellente valeur diagnostique pour la cirrhose avec une spécificité de 99% et une valeur prédictive positive de 94%.

Les érosions quoique moins sensibles ont une spécificité excellente à 100% pour le diagnostic de cirrhose.

Le diagnostic endoscopique est alors possible à travers les varices, la gastropathie, et les érosions avec une spécificité supérieure ou égale à 85 %.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- le développement des centres endoscopiques ;
- le diagnostic précoce des varices en vue d'une prévention des hémorragies digestives ;
- l'utilisation des signes endoscopiques pour une stratégie de diagnostic non vulnérant de la cirrhose.

BIBLIOGRAPHIE

1°). BAS V, CHAMPIGNEULLE B, AYMARD B, BIGARD MA, GAUCHER P.
Etude prospective du score PGA pour le diagnostic des maladies alcooliques graves
du foie.

Gastroenterol clin biol, 1992 ; 16 : A232

2°). BLOOM SL, IRELAND A, RYLEY NG, CHAPMAN RW, LINDSELL D.
Correlation between hepatic ultra-sound and histology.

Eur J Gastroentrol &Hepatol, 1992 ; 4 : 39-42.

3°). BRESCI G, GAMBARBELLA L, PARISI G, FEDERICI G, BERTINI M,
RINDI G, METRANGOLAO S, TUMINO M, CAGNO MC, CAPRIA A,
Colonic disease in cirrhotic patients with portal hypertension : an endoscopic and
clinical evaluation.

J.of clinical,Gastroenterol, 1998 ; 26 : 222-227

4 °). BRETAGNE JF, RAOUL JL, SIPROUDHIS L, GOSSELIN M.
Diagnostic lésionnel d'une hémorragie digestive haute liée à l'hypertension portale.

Gastroenterol Clin Biol, 1990 ; 14 : 12-20

5 °). BURTIN P, CALES P, ROBERTI F, JOUNDY N, PERSON B,
CARPENTIER S, BOYER J.

Performance diagnostique des signes d'hypertension portale en écho-endoscopie
pour la cirrhose.

Gastroenterol clin biol, 1990 ; 20 : A 69

6 °) BURTIN P, CALES P, OBERTI F, JOUNDY N, PERSON B,
CARPENYIER S, BOYER J.

Endoscopic ultrasonographic signs of portal hypertension in cirrhosis
Gastro intestinal endoscopy, 1996 ; 44 : 257-261.

7°) CALES P, ZABOTTO B, B, MESKENS C, CAUCANAS JP, VINEL JP,
DESMORAT H, FERMANIAN J, PASCAL JP.

Gastro-oesophageal endoscopic feature in cirrhosis.
Gastro-enterol, 1990 ; 98 : 156-162

8°) CALES P, OBERTI F.

Lésions muqueuses gastriques de l'hypertension portale
Acta - Endoscopica, 1994 ; 25 : 327-335

9 °) CALES P.

Diagnostic précoce de la cirrhose du foie.
Gastroentérologie, 1995 ; 31 : 688-689

10 °) CALES P, OBERTI F.

Diagnostic précoce de la cirrhose du foie.
Encyclopedie medico-chirurgicale - hépatologie, 1996 ; 7-0345-B-10- 5P

11 °) CALES P.

Diagnostic précoce et non invasif de la cirrhose du foie.
Gastroentérologie, 1998 ; 34 : 335-336

12° COULIBALY A.

Diagnostic non vulnérant de la cirrhose.

Thèse, Med, Bamako, 1996 ; (24).

13° DUMAS O , LETARD JC, RICHARD P, BARTHEMILEMY C,
AUDIGIER JC, AUDICIER JC (Ed).

Echo endoscopie haute et hypertension portale au cours de la cirrhose. Hypertension
Portale et cirrhose.

Acta endoscopica, 1995 ; 25 : 337-346.

14° GENNARO D, LUIGI M, MARIO T, ROBERTO P, MARIO M, CATERINA
S, LIGI P.

Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis

Gastro enterol , 1990 ; 99 : 1558-1564.

15° GRASSI M, SCHIFFINO L, MESSINI F , VILLANI A.R, SPADA S.

Endoscopic and hitologic findings of gastric mucosa and helicobacter pylori
prévalence in patients suffering from chronic liver disease.

Clinica Thérapeutica, 1996 ; 147 : 117-122.

16° IKEDA M, HAYASHI N, IMAMURA E, KANIKO A, MICHIDA T,
YAMAMOTO K, KATO M, MASUZAWA M.

Endoscopic follow-up study of development of gastric antral vascular ectasia
associated with liver cirrhosis

J. Of gastro enterology, 1997 ; 32 : 587-592.

17°) KORNER T.

Portal duplex sonography in liver cirrhosis. A useful supplement to endoscopic evaluation of bleeding risk of oesophageal varices ?

Scandinavian J. Of gastro-enterology, 1996 ; 31 : 495-499.

18°)KOTZAMPASSI K, ELEFThERiADiS E, ALETRAS H.

The "mosaic-like" pattern of portal hypertensive gastric mucosa after varical eradication by sclerotherapy.

J. Gastroenterol Hepatol, 1990 ; 5 : 659-663

19°) LIBERSKI SM, THOMAS J, Mc GARRITY , RICHARD J , HARTLE , VINCENT V, DAVID R.

The watermelon stomach : long-term out come in patients treated with Nd: yag laser therapy.

Gastro intest endosc, 1994 ; 40 : 584-587.

20°)MAIGA M Y, TRAORE H A, DEMBELE M, COULIBALY A, KALLE A., BAYO S, GUINDO A, DIALLO A N.

Diagnostic non vulnérant de la cirrhose en milieu tropical.

Acta endoscopica , 1998 ; 28 : 290

21°)Mc CORMACK TT, SIMS J, YREBROOK I, KENNEDY H, GOEPEL J, JOHNSON AG, TRIGR D.

Gastric lesions in portal hypertension : Inflammatory gastritis or congestive gastropathy ?

Gut, 1985 ; 26 : 1226-1232

22°) MISRA SP, DWIVEDI M, MISRA V, AGARVAL SK, GUPTA R, PATH FRC, MITAL VP.

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

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

23°) OBERTI F; VALSESIA E, MAIGA M, ROUSSELET C, BEDOSSA P, PILETTE C, GIRAULT A, GUALLOIS Y, AUBE C, PENNEAU - FONTONNE D, CALES P. CHU ANGERS et KREMLIN - BICTRE.

Diagnostic de fibrose hépatique peut être fait par des moyens non invasifs jusque dans 100% des cas.

Gastroenterol clin biol, 1990 ; 20 : 66

24°) OBERTI F, VALSESIA E, PILETTE C, ROUSSELET C, BEDOSSA P, AUBE C, GUALLOIS Y, RIFFLET C, MAIGA M.Y, FONTBONNE D, and CALES P.

Non invasive diagnostic of hepatic fibrosis or cirrhosis.

Gastro enterology, 1997 ; 113 : 1609-1616

25°) OBERTI F, BURTIN P, MAIGA M, VALSESIA E, PILETTE C, CALES P.

Gastroesophageal endoscopic signs of cirrhosis : independent diagnostic accuracy ; interassociation ; and relationship to etiology and hepatic dysfunction.

Gastro- intestinal endoscopy, 1998 ; 48 : 148-157

26°) OMS

Evaluation de la Morbidité due à Schistosoma mansoni

WHO/SCHISTO OMS : 88 - 97

27°) PAGLIARO L, RINALDI F, CRAXI A, DIFRANCO C, SONIA DI PIAZZA, GABRIELLA FILIPAZZO, MAGRIN S, MARINCHINTA, PALAZZO U, and MARIA VINCI.

Predictive value of clinical, laparoscopic and histologic indicators of cirrhosis
Ital j Gastro-enterol, 1982 ; 14 : 166-168

28°) PAPAZIAN A, BRAILLON A, DUPAS JP, SEVENT F, CAPRON JP.
Portal hypertensive gastric mucosa : An endoscopic study.

Gut, 1986 ; 27 : 1199-1203.

29°) PAYEN JL, CALES P.

Modification gastrique au cour de la Cirrhose.

Gastroenterol clin biol, 1991 ; 15 : 285-295.

30°) PAYEN JL, CALES P, VOIGI JJ, BARBE S, PILETTE C, DUBUISSON L, DESMORAT H, VINEL JP, KERVRAN A, CHAYVIALLE JA, PASCAL JP.

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

Gastroenterol, 1995 ; 108 : 138-144.

31°) RABINOVITZ M, YOO Y-K, SCHADE R K, DINDZNS V J, VANTHIEL D H, and GAVALÉ J S.

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

Digestive diseases and sciences, 1990 ; 35 : 705-710

32°) RAJIV JALAM, MRCP, RODERICK GROSE, MRCP, JONH F., DILLON, MRCP, KENNETH SIMPSON, PETER C, HAYES .

Gastric mucosal bleeding time in cirrhosis

Gastrointestinal endoscopy 1994 ; 40 : 599 -602.

33°) RAVI CT, CHRISTOPHER J, GOSTOUT CJ.

Congestive gastroenteropathy an extension of non variceal upper gastro-intestinal bleeding in portal hypertension.

Gastro Itest endosc, 1995 ; 35 : 504-507.

34°) SACCHETTI C, CAPELLO M, REBECCHI P, RONCUCCI L, ZANGHIERI G, TRIPODI A, PONZDELEON M.

Frequency of upper gastro-intestinal lesions in patients with liver cirrhosis.

Digest Dis Sces, 1988 ; 33 : 1218-1222.

35°) SARIN SK, MISRA S.P , SINGAL A , THORAT V, and BROOR S.L .

Evaluation of the incidence and significance of the "Mosaic pattern" in patients with cirrhosis, non cirrhotic portal fibrosis, and extrahepatic obstruction.

Am j Gastroenterol., 1988 ; 83 : 1235-1239.

36°) SARIN SK, MISRA SP, SINGAL A, M.D, THORAT V, M.D, and BROOR S.L .

Congestive gastropathy in portal hypertension : variation in prévalence.

Gastroenterol, 1988 ; 83 : 257-258.

42 °)TADASHI I, ATSUSHI T, MICHIHIRO S, KOHSUKE T, KAZUHIKO O,
MASATOSHI N, KAZUNORI O RINTAROH I, EI S, KYUICHI T.

Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis.

Gastroenterol, 1992 ; 102 : 206

43 °) TADASHI I, ATSUSHI T, MOTOKI I, HIROYUKI S, KAZUHIKO O,
MICHIHIRO S, MUNENORI S, MASAFUMI N, TSUTOMU N, TOMOAKI
M, KYUICHI T.

Mc Cormack's endoscopic signs for diagnosing portal hypertension : Comparaison
with gastro-oesophageal varices.

Gastro Intest Endosc, 1994 ; 40 : 470-473.

44°)TANTAU M, CALES P.

Ectasies vasculaires antrales

Romanian J. Of gastro - enterology, 1995 ; 4 : 155-159.

45°) TARANTO D, LEONARDO G, BENEDUCE F, VITAL LM,
LOGUERCIO C, DEL GUERCIO R, DEL VECCHIO BLANCO C.

Focal gastric blood perfusion in relation with the endoscopic signs and liver function
in cirrhotic patients.

Digestion , 1997 ; 58 : 58-63.

46°) TRIGER DR, HOSKING.

The gastric mucosa in portal hypertension.

J hepatol, 1989 ; 8 : 267-272.

47°) VEGNERI S, TERMINI R, PIRAINO A, SCIALABA A, PISGIOTTA G,
FONTANA N,

The stomach in liver cirrhosis.

Gastroenterology , 1991 ; 101 : 472 - 478.

48°) VEGNERI S, TERMINI R, PIRAINO A, SCIALABA A, PISGIOTTA G,
FONTANA N,

The duodenum in liver cirrhosis : Endoscopic morphological and clinical.

Findings endoscopy, 1991 ; 23 : 210-212.

49°) VILGRAIN V, LEBREC D, MENU Y, SCHERRER A, and NAHUM H,
Comparaison between ultrasonographic signs and the degree of portal hypertension in
patients with cirrhosis.

Gastrointest radiol, 1990 , 15 : 218-222

50°) WEN J, FA-Y L , HAN-CHIEH L, YANG -TE T , SHOU-DONG L,
KWOK-HUNG L, HSIAO-CHUNG H, SUN-SANG W, KWANG J.

Snake skin pattern gastropathy in cirrhotic patients.

J Gastroenterol hepatol, 1991 , 6 : 145-149.

51°) ZOLI M, MERKEL C, MAGALOTTI D, MARCHESINI G, GATTA A,
PISI E.

Evaluation of a new endoscopic index to predict first bleeding from the upper
gastrointestinal tract in patients with cirrhosis.

Hepatology , 1996 , 24 : 1047-1052.

**LOCALISATION
ET RESUME**

8. Localisation et Résumé de la Thèse

Nom : DIALLO

Prénom : Fodié

Titre de la Thèse : "Interêt de l'endoscopie digestive haute dans le diagnostic de la cirrhose".

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1997 - 1998

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie (Mali)

Section d'Interêt : Gastro - Entérologie et Hépatologie

RESUME

Le but principal de notre étude était d'évaluer la prévalence des signes endoscopiques de la cirrhose et d'en préciser la valeur diagnostique.

L'étude prospective s'était déroulée de Janvier 1997 à Février 1999 dans les hôpitaux Nationaux du Point "G" et de Gabriel Touré.

Les critères d'inclusion de la cirrhose étaient l'histologie et/ou l'association d'un gros foie à bord inférieur tranchant, d'un TP bas, d'un aspect échographique de cirrhose.

Les hépatopathies non cirrhotiques, prises comme témoins ont été toutes histologiquement prouvées.

Au terme de l'étude, 56 cas de cirrhose et 60 hépatopathies non cirrhotiques ont été colligés. Les varices, la Gastropathie d'HTP et les érosions ont été significativement rencontrées dans la population cirrhotique (p compris entre 0,000 et 0,004). Leur prévalence globale au cours de la cirrhose a été de 85,7 %.

FICHE D'ENQUETE

Nom:

Prénom:

Sexe: [] (1=masculin, 2=féminin)

Ethnie:

Age: []

Profession:

Habitudes Socio-alimentaires:

Alcool: [] (O/N)

Tabac: [] (O/N)

Thé: [] (O/N)

Cola: [] (O/N)

Antecedents:

.....
.....
.....

Signes Cliniques:

Ictère: [] (O/N)

Ascite: [] (O/N)

Splénomégalie: [] (O/N)

Hépatomégalie: [] (O/N)

Hématémèse: [] (O/N)

Rectorragie: [] (O/N)

Circulation veineuse collatérale sus ombilicale [] (O/N)

Autres:

Echographie

.....
.....

Endoscopie digestive haute

Varices oesophagiennes : [] (O/N) Stade : [] Siège :

Varices cardio-tubérositaires : [] (O/N) Stade : []

Gastropathie d'HTP : [] (O/N) Stade : [] Siège :

Ectasie vasculaire antrale [] (O/N) Stade : []

Erosions : [] (O/N) Stade : [] Siège :

Ulcère gastro-duodénal [] (O/N)

Gastrite : [] (O/N)

Autres :

Biologie :

Transaminases : TP :

NFS-VS : AgHBs :

Bilirubinémie :

Electrophorèse des protéides :

Alphafeto protéine :

Laparoscopie :

Histologie :

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 mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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