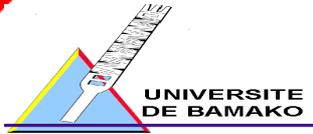


MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



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

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

N°...../

TITRE

Anémie chez le cirrhotique dans le
service d'hépatogastroentérologie du
CHU Gabriel TOURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2011 devant
la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par:

M. Kalifa TOGOLA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr. Mamadou DEMBELE
Membres : Pr. Cheick B TRAORE
Dr KAYA Assetou Soucko
Directeur de thèse : Pr. Anselme KONATE

Dédicace

Au nom d'ALLAH le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers.

C'est Toi « Seul » que nous adorons, et C'est Toi « Seul » dont nous implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin.

Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Remerciements

J'exprime mes sincères remerciements :

- Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;

-Aux professeurs MAÏGA Moussa Y, DEMBÉLÉ Mamadou, KONATÉ Anselme, DIARRA Moussa T, Cheick B. TRAORÉ, Dr KALLÉ Abdoulaye, Dr Kaya Assétou SOUCKO, Dr MAÏGA Youssoufa.

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation dont nous avons bénéficiée auprès de vous. Vos qualités de formateurs d'hommes et vos caractères sociaux louables nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et à vos conseils prodigués, ce travail a pu être réalisé ;

- A mon père feu Téninko Togola.

Tu nous as quittés très tôt. Je garde en mémoire ta générosité, ton amour et ton sacrifice. Tu es et resteras toujours dans notre cœur. Trouve en ce travail mes hommages. Repose en paix cher papa ;

- A ma mère Hawa Togola.

Tu as su cultiver à tous tes enfants le sens du respect, de l'honneur, de la dignité du courage et de la persévérance. Trouve ici ma reconnaissance et mon amour. Que Dieu t'en récompense de longue vie et de prospérité ;

- A mes sœurs et frères : Abdoulaye, Kadidia, Moussa, Boubacar, Alassane, Oumar, Assétou, Fatoumata, Mohamed, Idrissa et feu Dramane Diallo.

Je vous réitère ma grande reconnaissance pour vos soutiens moraux et matériels ;

- A mon ami et frère Mamou Coulibaly.

Merci pour ton assistance quotidienne ;

- A mes aînés du service d'Hépatogastro entérologie : Drs DICKO, SANGARÉ, MAÏGA Fata, KÉRÉ, MALLÉ, DJIBA, SAMAKÉ Katia, COULIBALY, Hourouma SOW, SIDIBÉ, DIARRA Alassane, DIARRA Dotoum, Ganda SOUMARÉ, Aïssé SIDIBÉ, Cheick DOUMBIA, DIARRA Cheick.

Merci pour votre disponibilité et vos conseils durant la réalisation de ce travail ;

- A mes amis et collègues de service : Penda, Ami DIARRA, Rachelle, MARIKO, TOURÉ, KASSAMBARA, TOUNKARA, DIAKITÉ, FOFANA, MAÏGA, GUINDO.

Que dieu nous aide tout au long de notre parcours professionnel ;

- A mes ami(e)s du service de médecine de l'hôpital Gabriel Touré : Dr MARIKO, Ziré, KONATÉ, Boureïma DEMBÉLÉ.

Merci pour votre soutien ;

- Au major Mme SALL, Tonton Bourama, DIALLO, Mme DIAKITÉ, Ami.

Merci pour votre assistance ;

- A tous les services du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

A notre maître et président du jury, professeur Mamadou Dembélé,

- **Maître de conférence, agrégé en médecine interne.**
- **Chargé de Cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la faculté de Médecine de Pharmacie d’Odonto-stomatologie.**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité font de vous une fierté légendaire de notre faculté.

Cher Maître, recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

- **Professeur Cheick B Traoré,**
- **Maître de conférence en anatomo-pathologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.**
- **Chef de service d'anatomo-pathologie du CHU Point G.**
- **Pathologiste et chercheur au Point G.**
- **Coordinateur du projet de lutte contre le cancer du col de l'utérus au Mali.**

Cher Maître,

Nous avons été touché par votre gentillesse et votre disponibilité. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre estime.

A notre Maître et Juge Dr Kaya Assétou Soucko,

- **Spécialiste en médecine interne,**
- **Maître assistant à la FMPOS,**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**

Cher Maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Veillez accepter, cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et Directeur de thèse Pr ANSELME Konaté,

- **Professeur agrégé en hépato-gastro-entérologie,**
- **Maître de conférence agrégé en hépato-gastro-entérologie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS),**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**

Cher Maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance. Votre ouverture d'esprit, votre rigueur, votre disponibilité dans le travail sont des qualités particulières que nous voudrions nous approprier pour notre carrière professionnelle.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

AC : Anticorps.

AgHBs : Antigène HBs.

AFP : Alphafoetoprotéine.

ALAT : Alanine Amino Transférase.

ASAT : Aspartate Amino Transférase.

AUDC : Acide urso désoxycholique.

AVK : Anti vitamine K.

CHC : Carcinome hépatocellulaire.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

CP : Child-PUGH.

CVC : Circulation veineuse collatérale.

ECBC : Etude cyto-bactériologique.

EH : Encephalopathie hépatique.

EVA : Ectasie vasculaire antrale.

FOGB : Fibroscopie oeso-gastroduodénale.

Gamma GT : Gamma glutamyl transférase.

HTAP : Hypertension portale.

IgA : Immunoglobuline A.

IHC : Insuffisance hépatocellulaire.

ILA : Infection du liquide d'ascite.

MEC : Matrice extracellulaire.

Mg / dl : Milligramme/ décilitre.

mm hg : Millimètre de mercure.

mmol/l : Millimol/ litre.

PA : Phosphatase alcaline.

PBH : Ponction biopsie hépatique.

PNN : Polynucléaire neutrophile.

SHR : Syndrome hépatorénale.

TA : Tension artérielle.

TDM : Tomodensitométrie.

TIPS: Transjugulaire Intrahepatic Porto-Systemic Schunt.

TP: Taux de prothrombine.

UGD: Ulcère gastroduodéal.

UI/L : Unité Internationale/ litre.

VCT : Varice cardio-tubérositaire.

VHB : Virus de l'hépatite B.

VHC : Virus de l'hépatite C.

VO : Varice œsophagienne.

VP : Veine porte.

Sommaire

1. INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	2
2. GENERALITES SUR LA CIRRHOSE.....	3
2.1. Définition.....	3
2.2. Intérêt.....	3
2.3. Physiopathologie de la cirrhose.....	3
2.4. Anatomie pathologique.....	4
2.5. Signes.....	5
2.6. Diagnostic.....	15
2.7. Traitement.....	21
3. METHODOLOGIE.....	28
4. RESULTATS.....	30
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	41
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	44

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	45
-------------------------------------	----

ANNEXES

I. Introduction

La cirrhose stade ultime de l'évolution de la plupart des maladies chroniques du foie représente un problème de santé publique. L'évolution de cette affection peut être émaillée par de nombreuses complications parmi lesquelles les manifestations hématologiques sont non négligeables.

L'anémie au cours de la cirrhose est multifactorielle : hypersplénisme ; hémodilution ; hémolyse et déficit en vitB12 et en acide folique. [1]

Chez les patients atteints de cirrhose, la survenue d'une anémie est fréquente d'autant plus que la maladie hépatique est sévère. Il existe aussi dans la cirrhose un syndrome hyperkinétique systémique et splanchnique d'autant plus marqué que l'insuffisance hépatocellulaire est sévère et que les anastomoses porto systémiques sont développées. [1]

Une étude effectuée par Sheehy et Berman (France) montra que la prévalence de l'anémie au cours des cirrhoses est de 40%. [2]

Dans une autre étude effectuée au Burkina Faso sur 161 cas de cirrhose la prévalence de l'anémie était de 74,5% et la cirrhose post hépatite était l'étiologie la plus fréquente avec 58,3% des cas, une anémie normocytaire normochrome était observée dans 43,3% et une anémie microcytaire hypochrome dans 20% des cas. [4]

De toutes ces études il ressort que l'anémie toujours minimisée peut être prépondérante dans l'aggravation de la maladie cirrhotique.

Au Mali, l'anémie au cours de la cirrhose a été seulement citée par certaines études [4, 16 et 17] et aucune d'elles n'a étudié spécifiquement sur ce terrain raison pour laquelle nous avons envisagé cette étude et nos objectifs étaient :

Objectifs

Objectif général :

- Etudier l'anémie chez le cirrhotique_

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'anémie
- Identifier les différents types d'anémie rencontrés chez le cirrhotique
- Déterminer les circonstances de survenue de ces anémies
- Evaluer le stade évolutif de la cirrhose au moment du diagnostic de l'anémie

II. Généralités sur la cirrhose

2.1. Définition [18]

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

2.2. Intérêt :

- Epidémiologique :

- La cirrhose est une affection fréquente :
- Au Mali, elle a représenté 4,05% des hospitalisations, le VHB était retrouvé chez 55 à 71% des patients atteints de cirrhose et le VHC chez 15,1 % des patients.

- **Pronostique** : L'évolution peut être émaillée par de complications redoutables : hémorragie digestive, insuffisance hépatocellulaire, carcinome hépatocellulaire.

- Thérapeutique :

- La prise en charge des formes compliquées est difficile dans notre contexte, faute de plateau technique.
- La prévention est parfois possible par :
 - La sécurité transfusionnelle et l'utilisation de matériels stériles pour prévenir le VHB et le VHC.
 - La vaccination universelle contre le VHB ;
 - L'éducation de la population sur les effets de l'alcool
 - Un régime normo ou hypocalorique et un exercice physique régulier pour prévenir la stéatose.

2.3. Physiopathologie de la cirrhose : [19]

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

Il existe un mécanisme de régulation qui permet d'obtenir un équilibre entre la production et le dépôt de ces protéines naturelles (fibrogénèse) et leur dégradation (fibrolyse).

En cas d'agression chronique du foie, il y a une destruction hépatocytaire et une stimulation des cellules stellaires ; ces cellules étoilées stimulées vont être responsables d'une hyperproduction des substances fibrosantes précédentes dépassant les capacités de dégradation. C'est ce déséquilibre entre fibrogénèse et fibrolyse au profit de la fibrogénèse qui aboutit à la formation d'une fibrose extensive.

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

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie :

- D'une part une diminution de la masse fonctionnelle hépatique avec comme conséquence une insuffisance hépatocellulaire
- Et d'autre part une Hypertension portale par bloc intra hépatique en rapport avec la fibrose.

2.4. Anatomie pathologique : [20]

2.4.1. Aspect macroscopique :

- La taille du foie : diminuée, augmentée ou normale :

- Cirrhose hypertrophique avec un foie pesant de 2 à 3 kg
 - Cirrhoses atrophiques de Laennec avec un foie pesant moins de 1 kg
 - Cirrhose atropho-hypertrophique (coexistence atrophie d'un lobe et hypertrophie d'un autre lobe)
- Consistance : foie ferme à bord inférieur tranchant
- Coloration variable : foie brun, roux par imprégnation biliaire (kirros) ou jaune claire (due à la stéatose associée)
- Surface irrégulière, déformée par les nodules. Selon la taille des nodules on distingue :
- Les cirrhoses micronodulaires (nodules < 3mm)
 - Les cirrhoses macro nodulaires (nodules >3mm)
 - Les cirrhoses mixtes associant macro et micronodules

NB : cirrhose micronodulaire peut évoluer vers cirrhose macro nodulaire

2.4.2. Aspect microscopique :

- Fibrose mutilante +++
- Toujours associée à des modules de régénération+++

Ces deux lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande

- Lésions associées :

- Nécrose hépatocytaire, point de départ, mais peut être absente
- Lésions en rapport avec la cause.

2.5. Signes [21]

2.5.1. Type de description : Cirrhose décompensée sur le mode oedémato-ascitique

2.5.1.1. Etude clinique: [21]

a) signes généraux :

- Asthénie,
- Anorexie,
- Amaigrissement,
- Anémie
- Parfois fièvre entre 38° et 38°5.

b) signes fonctionnels :

- Augmentation du volume abdominal ou sensation de pesanteur abdominale
- Dyspepsie
- Douleurs abdominales
- Dyspnée
- Prurit
- Hémorragie digestive
- Baisse de la libido, oligoménorrhée voire aménorrhée, stérilité

c) Signes physiques :

- Inspection :

- Pâleur conjonctivale
- Ictère ou subictère
- Astérisis, troubles de la conscience
- Œdèmes des membres inférieurs mous indolores gardant le godet
- Abdomen augmenté de volume, luisant avec peau infiltrée et ombilic déplissé

- Hernies
- CVC abdominale
- Gynécomastie, chute des poils de la barbe et perte de la pilosité losangique du pubis chez l'homme : signes de féminisation
- Atrophie testiculaire
- Angiomes stellaires
- Erythrose palmaire
- Signes d'imprégnation alcoolique ;parotidose, maladie de Dupuytren
- Hippocratisme digital, ongles blancs.

- Palpation :

- Œdème des membres inférieurs, mou indolore gardant le godet.
- Hépatomégalie : inconstante, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant, indolore, à surface habituellement lisse (parfois légèrement déformée par gros nodules)
- Splénomégalie
- Signe du flot (percussion couplée à la palpation).
- Signe du glaçon
- Touchers pelviens : bombement des culs de sac, abaissement des organes génitaux chez la femme.

- Percussion :

On retrouve une matité déclive traduisant une ascite.

En résumé les signes cliniques de la cirrhose sont la conséquence :

- Des modifications morphologiques du foie : gros foie ferme à bord inférieur tranchant à surface lisse
- De l'IHC : ictère, troubles endocriniens, ascite, troubles neurologiques

Physiopathologie :

Il existe une diminution de la masse fonctionnelle hépatocytaire en rapport avec:

- La cause de la cirrhose : nécrose immunomédiée en cas d'hépatite virale B, toxicité de l'alcool, via la peroxydation lipidique en cas de cirrhose alcoolique
- La cirrhose elle-même : modification de la vascularisation intra hépatique avec comme corolaire diminution de l'apport vasculaire aux hépatocytes ; et mort de ces derniers.

Il existe ainsi de manière variable : cette diminution de la masse hépatocytaire qui pour conséquence :

- Une diminution des fonctions de synthèse ;
- Une diminution des fonctions d'épuration ;
- Une diminution des fonctions biliaires ;
- De l'HTP : ascite, CVC, splénomégalie.

d) Signes para cliniques

- Examens biologiques :

- NFS : peut être normale ou objectivant une anémie, une macrocytose, une thrombopénie ou une pancytopénie.
- Transaminases peuvent être normales ou élevées.

- Bilirubinémie est normale ou élevée prédominant en général sur la fraction conjuguée.
- PA, Gamma GT sont normales ou élevées.
- Taux de prothrombine et facteur V bas ou normaux
- Electrophorèse des protides: hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie et bloc bêtagamma très caractéristique.
- Le liquide d'ascite habituellement jaune citrin est stérile, pauvre en cellules et en protides (inf à 25 g/l) avec un gradient d'albumine supérieur à 11g/l

- Examens morphologiques :

- L'échographie abdominale apprécie :
 - La taille du foie : hypertrophique, atrophique ou normale.
 - La structure : contours irréguliers, parenchyme hétérogène parfois nodulaire.
 - Signes d'HTP : ascite, splénomégalie, dilatation et/ou thrombose de la VP, CVC.
- La Fibroscopie Œsogastroduodénale (FOGD) montre :
 - Des varices œsophagiennes(VO) et/ ou des varices cardiotubérositaires (VCT).
 - Une gastropathie d'htp (aspect en mosaïque)
 - Des ectasies vasculaires antrales (EVA), estomac pastèque ou water melon stomach.
 - Des ulcères gastroduodénaux (UGD) ou érosions gastroduodénale
- **La laparoscopie :**
 - Apprécie foie (aspects décrits dans macroscopie)

- Splénomégalie
- Ascite, péritoine hyper vascularisé
- **La ponction biopsie du foie** : seul élément de certitude diagnostique de cirrhose.

Les lésions caractéristiques sont : la fibrose associée aux nodules de régénération.

Lésions surajoutées : hépatite ou autres causes.

NB : des alternatives non invasives à la biopsie ont été développées pour quantifier la fibrose hépatique : tests biologiques (Fibrotest, Fibromètres), mesure de l'élasticité hépatique par l'élastométrie impulsionnelle (FIBROSCAN).

2.5.1.2. Evolution : la cirrhose peut se compliquer d'encéphalopathie, une infection du liquide d'ascite (ILA), hémorragie digestive par HTP, de CHC.

2.5.2. Formes cliniques

2.5.2.1. Formes compensées découvertes :

- lors de la surveillance d'une hépatite chronique
- Ou anomalies de la biologie hépatique
- Ou constatation d'une hépatomégalie à l'examen physique ou à l'échographie
- Biopsie hépatique : confirmation du diagnostic.

2.5.2.2. Formes compliquées

a) Hémorragie digestive : [22]

Les hémorragies digestives survenant au cours des cirrhoses sont habituellement dues à trois mécanismes : rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie d'hypertension portale, ulcère gastrique ou duodéal, un Mallory Weiss. La survenue d'une hémorragie digestive est toujours potentiellement grave et impose l'hospitalisation.

b) Infection du liquide d'ascite(ILA): [24] une urgence thérapeutique. L'infection peut être spontanée ou secondaire (infection par contigüité ou ponction septique)

Le diagnostic est évoqué devant : douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements, fièvre ou hypothermie, hypotension, choc, Parfois l'infection est asymptomatique.

Le diagnostic est confirmé par l'analyse du liquide d'ascite qui retrouve à la cytologie plus 250 PNN/mm³ avec ou sans germe. Le traitement doit être institué au moindre doute car le pronostic est péjoratif.

c) Syndrome hépatorénal (SHR) : [25]

Physiopathologie :

Le syndrome hépato-rénal est une insuffisance rénale fonctionnelle compliquant une cirrhose décompensée avec ascite. Il existe deux types. Le type 1 est une insuffisance rénale aiguë, d'évolution rapide, de mauvais pronostic. Le type 2 est modéré chronique d'évolution plus lente.

Diagnostic : il existe des critères diagnostiques.

- **Les critères majeurs :** sont indispensables au diagnostic

- Diminution de filtration glomérulaire (créatinine plasmatique supérieure à 1,5mg/dl ou clairance de créatinine inférieure à 40 ml/min).
- Absence d'un état de choc, d'infection bactérienne, de pertes liquidiennes ou d'utilisation de substances nephrotoxiques.
- Pas d'amélioration de la fonction rénale après arrêt des diurétiques et expansion volémique plasmatique après administration intraveineuse de 1,5 litre d'une solution de sérum physiologique au mieux l'albumine à la posologie de 1,5 g/ l.

- Protéinurie inférieure à 0,5 g/j et échographie rénale normale.

- *Les critères mineurs*

- Diurèse inférieure à 500 ml/j
- Natriurèse inférieure à 10 meq/l
- Osmolarité urinaire supérieure à l'os molarité plasmatique
- Hématurie inférieure à 50 éléments/mm³
- Natrémie inférieure à 130 meq/l

d) Encéphalopathie hépatique : [26] se traduit par des manifestations neurologiques de l'IHC.

Physiopathologie : Elle est mal connue. Mais elle pourrait être due à un défaut de clairance de substances neurotoxiques produites au niveau de l'intestin et normalement détruites par le foie. Ce défaut de clairance est due à l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées et à l'IHC. L'encéphalopathie peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchant : hémorragie digestive, infections bactériennes, trouble-hydro électrolytiques provoqués par les diurétiques, prises de médicaments sédatifs, constipation.

L'encéphalopathie peut être chronique liée à une anastomose porto-cave chirurgicale, spontanée ou une insuffisance hépatocellulaire sévère.

Cliniquement : le tableau clinique associe des troubles de la conscience et des signes d'accompagnements.

On décrit trois stades :

- **Stade 1 :** Se manifeste par des troubles de comportement et un astérisis, appelé encore flapping tremor.

- **Stade 2 :** Se caractérise par une confusion plus nette et l'existence d'un astérisis qui est pratiquement constant.

- **Stade 3** : Il existe un coma plus ou moins profond sans signe de localisation neurologique. Il peut s'y associer un signe de Babinski bilatéral.

L'**électroencéphalogramme** montre des anomalies non spécifiques à type de ralentissement, parallèles à la sévérité de l'encéphalopathie.

Les signes d'accompagnement sont le fœtor hépaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

Biologiquement : TP et facteur V bas.

e) Carcinome hépatocellulaire (CHC) [27] :

Dans un cas sur deux, cirrhoses et CHC sont découverts simultanément chez un malade dont le diagnostic de cirrhose n'était pas connu. Le diagnostic est alors porté à l'occasion :

- De complication de la cirrhose sous-jacente :

- Ascite
- Hémorragie digestive....

- Ou de symptôme en rapport avec la tumeur :

- Altération de l'état général,
- Hépatalgie,
- Hépatomégalie volumineuse douloureuse, dure, irrégulière à bord inférieur tranchant ou mousse.

Examens para cliniques

Les tests fonctionnels hépatiques sont pratiquement constamment perturbés, mais il est difficile de faire la part de ce qui est dû au CHC ou à la cirrhose :

- Une augmentation importante de l'activité des phosphatases alcalines et une « normalité paradoxale » du taux du facteur V malgré la cirrhose sont évocatrices.
- L'alphafoetoprotéine est le marqueur tumoral sérique dont l'augmentation à des taux supérieurs à 400µl/ml est très évocatrice.
- Un taux progressivement croissant doit inciter à renforcer la surveillance.

- Parmi les plus fréquents des syndromes paranéoplasiques on peut citer : la polyglobulie, l'hypoglycémie, l'hypercalcémie.
- L'examen échographique met en évidence un nodule plus souvent hypo qu'hyperéchogène ; le CHC peut être diffus. Une thrombose de la veine porte ou d'une de ses branches est très évocatrice du diagnostic.
- La ponction à l'aiguille fine et la biopsie donnent la certitude diagnostique.

Pronostic :

Dans la forme habituelle symptomatique, le pronostic est très mauvais :

Le taux de survie à 60 jours est seulement de 30 à 50 % et moins de 5 à 10 % des patients sont encore en vie à 1 an.

f) Thrombose portale :

- Echographie : thrombose partielle ou totale avec cavernome

g) Complications hématologiques

Anémie : Elle peut être en rapport avec la production de cytokines, une hémorragie, un hypersplénisme, une hémolyse, une hémodilution et carences en nutriments.

-On peut constater une anémie macrocytaire par carence en folâtres.

-Une anémie microcytaire hypochrome par saignement chronique inflammatoire. [10]

-Une anémie normochrome normocytaire par hémodilution ou par insuffisance médullaire. [3]

Leucopénie [8] : La leucopénie est une manifestation fréquente des maladies chroniques du foie observée chez 10 à 70% des patients avec une cirrhose du foie.

Thrombopénie [4] : Peut être secondaire à un hypersplénisme, un déficit en thrombopénie, une séquestration hépatocytaires des thrombocytes.

50% des cirrhotiques ont une thrombopénie.

Pancytopénie [4] : Peut être observée dans de rares cas de cirrhose.

h) Autres complications [27]

L'hydrothorax est défini par:

L'accumulation de liquide d'ascite dans la cavité pleurale chez un malade atteint de cirrhose en l'absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire [28].

Le syndrome hépato pulmonaire : est une triade associant : affection hépatique, anomalies des échanges gazeux et des dilatations vasculaires intra pulmonaires.

L'HTP semble l'élément déterminant pour développer un syndrome hépato pulmonaire chez l'homme mais la pathogénie exacte de cette complication reste méconnue.

Aucun signe clinique n'est spécifique du syndrome hépato pulmonaire une cyanose, de nombreux angiomes stellaires et un hippocratisme digital pourraient être évocateur.

La dyspnée est le signe pulmonaire le plus fréquent [29].

L'hypertension porto pulmonaire

L'hypertension porto-pulmonaire peut être définie par l'association d'une HTAP et d'une HTP.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25mmHg au repos ou 30 mm Hg à l'effort et une pression artérielle pulmonaire occluse normale (inférieure à 12 mm Hg).

La dyspnée, la douleur thoracique et les syncopes sont les signes fonctionnels les plus fréquents.

A l'examen clinique l'éclat du 2eme Bruit au foyer pulmonaire et le souffle systolique tricuspide sont les anomalies les plus fréquemment rapportées [30].

Complications infectieuses :

- Infections urinaires
- Infections pulmonaires
- Infections dermatologiques : érysipèle favorisés par l'oedème chronique des membres inférieurs.
- Autres complications

Néphropathie glomérulaire : A dépôts d'IgA.

Complications endocriniennes : Intolérance au glucose, rarement un diabète non insulino-dépendant, hypogonadisme avec chez l'homme une impuissance, une

atrophie testiculaire, une dépilation, une gynécomastie et chez la femme une aménorrhée avec presque toujours une stérilité.

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

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

2.5.2.3. Formes associées

- Cirrhose/pancréatite chronique alcoolique :

- Ethylisme à l'interrogatoire et signes d'imprégnation éthylique
- Diagnostic pancréatite chronique par l'imagerie

- Cirrhose et cancer épidermoïde de l'oesophage chez l'éthylique

2.6. Diagnostic [20]

2.6.1. Diagnostic positif

- Hépatomégalie lisse, consistance ferme, bord inférieur tranchant, indolore
- Signes d'HTP et d'IHC (cliniques et biologiques)
- Dysmorphie hépatique à l'échographie
- Signes d'HTP à la FOGD

L'association de ces signes entre eux permet d'évoquer le diagnostic de cirrhose.

Mais l'Histologie est le diagnostic de certitude : association fibrose et nodules de régénération

2.6.2. Diagnostic différentiel

2.6.2.1. Il se pose avec toutes les hépatopathies chroniques, mais puisque la définition et le diagnostic de la cirrhose sont histologiques, il faut distinguer deux situations histologiques :

Les hépatopathies fibrosantes sans nodules :

- Hépatites chroniques au stade pré-cirrhotique: virales, alcooliques, médicamenteuse, métaboliques etc. Le diagnostic repose sur la ponction biopsie hépatique.
- Bilharziose hépatique : le diagnostic repose sur la PBH qui montre une fibrose et nodule de régénération.
- Sclérose hépatoporte, fibrose hépatique congénitale : le diagnostic repose sur la PBH .

Les états nodulaires sans fibrose : l'hyperplasie nodulaire régénérative (HNR), réalise un syndrome d'HTP, mais pas de désorganisation vasculaire, donc pas d'IHC. Le diagnostic repose sur la PBH et l'imagerie.

2.6.2.2. Devant ascite : éliminer tuberculose péritonéale, néphropathie, cardiopathie, syndrome de Demons-Meigs

2.6.2.3. Devant HTP : éliminer blocs supra et infra hépatiques par imagerie

2.6.3. Diagnostic étiologique

a) Cirrhoses infectieuses : VHB plus ou moins VHD, VHC, VHE chez l'immunodéprimé :

- Marqueurs viraux
- Cirrhose macro nodulaire avec des lésions histologiques d'hépatite chronique.

b) Cirrhoses toxiques

c) Alcoolique :

Les principaux éléments orientant vers une origine alcoolique chez un malade atteint d'une cirrhose sont l'existence d'une intoxication chronique, actuelle ou ancienne et l'absence d'autres causes.

Les signes cliniques liés à l'alcoolisme sont : pituites matinales, tremblement fin des extrémités, maladie de Dupuytren, hypertrophie parotidienne, polynévrite, anorexie, varicosité des pommettes, délire, encéphalopathie carencielle.

Biologiquement le syndrome inflammatoire avec augmentation des IgA, GGT, ASAT >ALAT, anémie macrocytaire mais surtout une augmentation des leucocytes, élévation de la gamma GT, la transferrine desialisée.

Histologiquement, la cirrhose est de type micronodulaire avec foyers d'hépatite alcoolique aiguë, stéatose hépatocytaire, corps de Mallory.

d) Médicamenteuse :

L'hépatite médicamenteuse chronique secondaire à la prise prolongée de certains médicaments (l'amiodarone, l'alpha méthyl dopa, l'isoniazide, la clométhacine, exceptionnellement le méthotrexate ou la vitamine A).

Toxiques industriels : tétrachlorure de carbone : notion d'exposition

e) Cirrhoses métaboliques :

Hémochromatose :

Ce diagnostic est évoqué sur :

- Le terrain : origine géographique, antécédents familiaux.
- Les signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies).
- L'élévation du fer sérique, du coefficient de saturation de la sidérophiline (supérieur à 45 %) et de la ferritine (supérieur à 1000 µg/l).
- La TDM : Augmentation nette de la densité du foie (supérieur à 60 unités hounsfield).
- Les lésions histologiques : Surcharge ferrique diffuse et importante (appréciée à la coloration de Perls) dans les hépatocytes et les cellules de kupffer et confirmée au moindre doute par le dosage du fer (supérieur à 100 micro mol/g de poids sec de foie).

La recherche de la mutation du gène HFE en position C 282Y, H63D, C 282Y/H63D (hétérozygotie composite).

Maladie de Wilson :

C'est une maladie génétique très rare transmise sur le mode autosomique récessif (le gène a été identifié sur le chromosome 13), liée à une accumulation de cuivre dans l'organisme (particulièrement foie, SNC, œil).

Les arguments en sa faveur sont :

- Le terrain : adulte jeune et les antécédents familiaux.
- Les manifestations : neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de kayser-fleisher cornéen visible spontanément ou plus souvent seulement à la lampe à fente).
- La diminution du taux sérique de céruléoplasmine, l'augmentation de la cuprémie et de la cuprurie.

Histologiquement, l'augmentation du cuivre hépatique.

Stéato-hépatite non alcoolique :

- Terrain : obésité
- Imagerie
- Biopsie hépatique

Autres : déficit en alpha 1-antitrypsine, porphyries, galactosémie, tyrosinémie, glycogénose IV, mucoviscidose.

d) Cirrhoses dysimmunitaires

CBP :

- Femme de 50 ans

- Biopsie hépatique : cholangite destructrice lymphocytaire des canaux biliaires de petits et moyens calibres. Cette lésion est caractérisée par deux éléments principaux :
 - L'infiltration lymphocytaire de l'épithélium biliaire.
 - Le caractère granulomateux du processus inflammatoire péricanalaire.
- Ac anti M2 présents

Hépatite auto-immune :

- Fréquence chez la femme
- Ac anti muscle lisse et Ac anti LKM1

Cholangite sclérosante primitive

- Echographie, bili IRM :
 - Anomalies des voies biliaires extra et/ou intrahépatiques.
 - Raréfaction des voies biliaires, rétrécies et dilatées.
 - Aspect mobiliforme.

e) Cirrhoses mécaniques :

Obstacles biliaires ; cirrhoses biliaires secondaires par lithiase ou sténose de la VBP, cholangite sclérosante secondaire

Diagnostic : Imagerie

Obstacles vasculaires :

- **Insuffisance cardiaque droite**

Diagnostic clinique : se manifeste par une hépatalgie d'effort, une asthénie pesanteur abdominale, nausée, vomissements, diarrhée, turgescence des jugulaires, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs. Ictère qui est inconstant. Galop, souffle systolique, sibilant.

ECG : fibrillation des oreillettes, augmentation du volume ventricule gauche± ventricule droit.

Radio du thorax : dilatation du ventricule droit parfois épanchement pleuraux.

Echographie : hypertrophie des cavités droites, cinétique paradoxale ventricule droit.

● **Péricardite constrictive :**

Diagnostic clinique :

Dyspnée, asthénie, anorexie, dyspepsie, cyanose, œdèmes, pouls rapide et irrégulier, TA basse.

Radiographie : montre quelques calcifications et une silhouette cardiaque relativement petite.

ECG : bas voltage tracé peu élevé confirme le diagnostic.

Scanner : on retrouve un épaississement du péricarde qui peut être généralisé ou localisé.

● **Budd Chiari :** le syndrome de Budd-Chiari est l'entité résultant d'une obstruction des voies de drainage veineux du foie, que cette obstruction siège au niveau de la portion supra-hépatique de la veine cave inférieure, des grosses ou des petites veines hépatiques.

Diagnostic :

Douleur abdominale, subictère, hépatomégalie douloureuse, ascite.

Le diagnostic repose sur la démonstration de l'obstruction des veines hépatiques ou de la veine cave inférieure suprahépatique.

Ce point est acquis lorsque l'on a mis en évidence un flux stagnant ou inversé dans l'une de ces veines ; ou un matériel solide dans leur lumière ; ou une obstruction avec dilatation en amont ; ou une circulation collatérale entre ces veines et des veines de territoires adjacents. Ces arguments peuvent être recueillis de façon claire par échographie-Doppler dans environ 70% des cas. La condition nécessaire à un bon rendement diagnostique de l'échographie-Doppler est que l'opérateur soit expérimenté et averti par le clinicien. Dans 20% des cas, les arguments sont apportés par la TDM et/ou par l'IRM. Dans moins de 10% des cas, le diagnostic n'est établi que par l'angiographie directe, rétrograde ou transhépatique. La biopsie hépatique n'est pas nécessaire pour établir le diagnostic lorsque les examens d'imagerie ont montré une obstruction des gros troncs veineux. En revanche, la biopsie est indispensable pour affirmer le diagnostic d'obstruction limitée aux petites veines intrahépatiques.

● **MVO**

Diagnostic clinique :

Peut être asymptomatique.

Peut présenter une douleur de l'hypochondre droit, ascite, hépatomégalie, ictère.

Echo-Doppler met en évidence une diminution importante du flux sanguin des veines sus-hépatiques et de la veine porte.

f) Cirrhose de cause indéterminée :

2.6.4. Diagnostic de gravité (sévérité) : elle est évaluée par le score de

Child – Pugh tenant compte de 5 paramètres clinico-biologiques cotés de 1 à 3 point(s) chacun selon la sévérité.

	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	< 35 μ mol/l	35-50	Sup à 50

		μmol/l	μmol/l
Albumine	≥35 g/l	28-35 g/l	Inf à 28 g/l
T P	≥50 %	40-50 %	Inf 40 %
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma hépatique
Ascite	absente	Minime	Abondante

Le score total chez un malade est de 5 points (au moins) à 15 points (au plus)

Child A : 5-6 points : cirrhose compensée

Child B : 7-9 points : cirrhose décompensée

Child C : 10-15 points : cirrhose sévère : IHC.

2.7. Traitement [20]

2.7.1. Buts :

- Obtenir une régression ou stabilisation de la cirrhose par traitement étiologique ;
- Guérir ;
- Prendre en charge les complications ;
- Prévenir une aggravation de la maladie.

2.7.2. Moyens

2.7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Repos
- Arrêt de l'alcool
- Arrêt des médicaments hépatotoxiques et inutiles (benzodiazépine, AINS, etc..).
- Régime hyposodé et restriction hydrique
- Régime pauvre en protides

2.7.2.2. Moyens médicamenteux :

- **Antiviraux :**

- Interféron alpha pégylé :&2a :180µg/semaine,&2b :1,5µg/kg/semaine.
- Analogues nucléosidiques : (lamuvidine, entécavir, ténofovir, adéfovir, ribavirine etc.

- Diurétiques :

- Diurétique épargneur de potassium actif sur le tube contourné distal :
- Anti aldostérone comme Spironolactone (Aldactone® en première intention) posologie progressive à partir de 50 ou 75 mg/j, en cas d'échec association selon un rapport 10/4 diurétique actif au niveau du tube contourné distal (spironolactone) avec un diurétique de l'anse (furosémide) en une prise matinale.

Les doses matinales sont de 400mg de spironolactone et de 160mg de furosémide.

- Pseudo anti aldostérone : amiloride (Modamide®).
- Diurétiques actifs sur l'anse de Henlé ; furosémide (Lasilix®) non épargneur potassique à la posologie de 40 mg pour 100 mg d'aldactone.

- Solutés de remplissage :

- Albumine humaine à 20 % :8- 10 g par litre d'ascite évacuée
- Dextran 70 : 130 ml par litre d'ascite évacuée

- Antibiotiques :

- Céfotaxime 2 g toutes les 8 heures.
- Acide clavulanique plus amoxicilline : 1 fois 2/j
- Fluoroquinolone type ofloxacin 500 : 1 g/j ou norfloxacin 800 mg/j

- Hémostatiques ;

- Terlipressine : bolus de 2 mg (1 mg si poids inférieur à 50 kg) toutes les 4 heures pendant 48 heures maximum

- Somatostatine : perfusion continue de 25 mcg/h, sur 48 heures maximum
- Lactulose (duphalac®) : 2 à 3 sachets(ou ca s)/j
- Béta-bloquants non cardio sélectifs :
- Propranolol 160 mg en 1 prise,
- Nadolol 40 à 80 mg en 1 prise

Posologie à moduler en fonction de la tolérance

But recherché : diminution de la fréquence cardiaque de 25%

Tenir compte des contre indications : BAV, BPCO

- Sorafénib : 400mg x2/jour.
- Acide urso désoxycholique : 10 à 15 mg/kg/j
- Chélateurs du fer (desferal)
- Chélateurs du cuivre : d-pénicillamine : 1,5 à 2 g/
- Héparine, AVK (attention TP et plaquettes bas)

2.7.2.3. Saignées : 400 à 500ml/semaine

2.7.2.4. Ponction évacuatrice d'ascite (paracenthèse)

2.7.2.5. Sondes de tamponnement pneumatique : Sonde de linton et sonde de Blakemore.

2.7.2.6. Moyens endoscopiques

- Sclérose des varices oesophagiennes
- Ligature des varices œsophagiennes (mieux)
- Obturation des varices par des colles en cas de rupture de varices fundiques
- Electro ou photocoagulation

2.7.2.7. Moyens radiologiques

- TIPS (Trans. Jugular intrahépatique portal – systemic-Shunt)
- Shunt péritonéo-jugulaire (valve de LeVeen)
- Radio fréquence
- Alcoolisation,
- Chimioembolisation

2.7.2.8. Moyens chirurgicaux

- Transplantation hépatique
- Résection hépatique
- Anastomose porto-cave.

2.7.3. Indications

2.7.3.1. Dans tous les cas :

- Sevrage alcoolique définitif et complet
- Éviter tout médicament non indispensable et proscrire ou manipuler avec prudence les médicaments hépato-toxiques, les anticoagulants et les neurosédatifs

2.7.3.2 Cirrhose compensée : traitement étiologique

- a) Cirrhose post hépatique B : interféron ou entécavir ou ténofovir ou adéfovir,
- b) Cirrhose post hépatique C : IFN pégylé associé à la Ribavirine.
- c) Hémochromatose : saignées et chélateurs du fer (desféral)
- d) Maladie de Wilson : chélateur du cuivre
- e) CBP : Acide ursodésoxycholique

Transplantation si IHC avec bilirubinémie totale supérieure à 100 micro moles/l.

- f) CBS : Traitement chirurgical de la maladie causale
- g) Cirrhose auto-immune : corticoïdes et azathioprine

2.7.3.3. Cirrhose décompensée : cirrhose virale B : analogues nucléos(t)idiques

a) Ascite

- Réduction de la ration sodée
- Repos allongé
- Diurétiques : Aldactone et si insuffisant furosémide

Surveillance par prise du poids (efficace si chute de 500 à 1000 mg/j), créatininémie et ionogramme sont également surveillés.

Si échec ou ascite tendue avec gêne fonctionnelle : associer ponction évacuatrice plus remplissage vasculaire.

Si ascite réfractaire (non mobilisée par diurétiques, récurrence précoce, contre indication des diurétiques) :

- Ponctions d'ascite répétées, régime désodé, restriction apport hydrique à 1000 ml/j si natrémie inférieure à 130 mmol/l
- Shunt péritonéo-jugulaire (LeVeen)
- TIPS
- Transplantation

a) ILA : céfotaxime ou acide clavulanique plus amoxicilline puis adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme si germe isolé. Antibio prophylaxie secondaire par ofoxacine 200mg jour.

Albumine : 1,5g /kg à j1 et 1g /kg à j3.

b) Syndrome hépato-rénal : ponctions et diète, terlipressine plus albumine, 20à40g/jour, transplantation.

c) Encéphalopathie hépatique :

- Réduction de la ration protidique, lactulose, Fluoroquinolones.
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant
- Transplantation si échec des mesures précédentes

d) Hémorragie : [20]

- Rupture de Varices œsophagiennes : réanimation, transfusion de culot globulaire si taux d'hémoglobine < 7g/dl, antibiotiques, Somatostatine ou vasopressine et traitement endoscopique, sonde de tamponnement

Si échec ou récurrence anastomose porto cave par voie transjugulaire (TIPS) puis discussion d'une transplantation hépatique.

Dès l'hémostase, prévention de la récurrence (prophylaxie secondaire) par bêtabloquants et traitement endoscopique (ligature).

- Rupture de varices gastriques : colle biologique
- Gastropathie d'hypertension portale : somatostatine
- Ulcère gastrique ou duodénal : traitement endoscopique

f) Thrombose porte aigue : anti coagulants mais contre indiqués si troubles de la crase

g) Carcinome hépatocellulaire :

- Transplantation ou résection d'un nodule, hépatectomie réglée, radiofréquence, alcoolisation
- Traitement palliatif chimioembolisation ou Sorafénib.

2.7.4. Surveillance :

- Tous les 6 mois :

- Examen clinique
- Evaluation de la fonction hépatocellulaire : score de CP

- Dépistage de CHC : échographie abdominale, dosage de l' alphafoetoprotéine
- Fibroscopie oesogastro-duodénale à réaliser :
- Tous les 3 ans si VO absentes
- Tous les 18 mois à 2 ans si VO stade I
- Si VO stades II et/ III :
- Non encore rompues : prophylaxie primaire : propranolol, ligature (scérose)
- Rompues : prophylaxie secondaire dès arrêt hémorragie : propranolol, ligature(ou sclérose)

CONCLUSION

- La cirrhose est une complication grave d'agression chronique du foie.
- L'évolution se fait vers les complications redoutables
- La vaccination universelle contre le VHB dans notre contexte pourrait entraîner une diminution de sa prévalence.

III. Méthodologie

3.1. Type – lieu et durée de l'étude :

Il s'agissait d'une étude longitudinale qui s'est déroulée dans le service d'Hépatogastro Entérologie du CHU Gabriel Touré de juin 2009 à mai 2010.

3.2. Patients :

Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés ou ayant été consultés pour cirrhose et anémie dans le service Hépatogastro Entérologie du CHU Gabriel Touré.

- Critères d'inclusions :

Malades hospitalisés ou consultés en ambulatoire chez qui le diagnostic d'anémie sur cirrhose a été retenu sur la base :

- D'un taux d'hémoglobine < 11 g/dl ;
- D'un foie ferme à bord inférieur tranchant à la palpation ;
- D'examens non invasifs avec VO à la fibroscopie ;
- D'aspect échographique de cirrhose ;
- D'un taux de prothrombine bas ;
- D'absence d'autres causes d'anémie.

- Critères de non inclusion :

- Une cirrhose non prouvée ;
- Un taux d'hémoglobine > 11 g/dl ;
- La présence d'autres causes d'anémie.

3.3. Méthodes :

3.3.1. Examen clinique

3.3.1.1. Interrogatoire : A permis de rechercher les antécédents d'ictère, de transfusion sanguine, de prise de médicament au long cours, d'alcool, de toxicomanie intraveineuse, une douleur abdominale, une hémorragie digestive, les troubles endocriniens, une notion d'hépatopathie, la durée d'évolution de la cirrhose, la dyspnée, les vertiges, les céphalées.

3.3.1.2. Examen physique : A permis de rechercher une éventuelle hépatomégalie et ses caractères, les signes d'hypertension portale et ou d'insuffisance hépatocellulaire, une pâleur.

3.3.2. Examen paraclinique

3.3.2.1. La fibroscopie œso gastroduodénale : Recherche des varices œsophagiennes, une gastropathie d'hypertension portale, des ectasies vasculaires antrales des érosions, un ulcère gastroduodéal.

3.3.2.2. L'échographie abdominale : Recherche des anomalies des organes pleins intra abdominaux, des signes d'hypertension portale, un épanchement péritonéal.

3.3.2.3. Biologie

- Le taux de prothrombine, la bilirubine totale et l'albumine pour évaluer le score de Child- PUGH ;
- L'hémogramme complet à la recherche de complications hématologiques : une thrombopénie ou leucopénie ou anémie voire une pancytopénie, le type de l'anémie ;
- L'ionogramme sanguin et la créatinémie à la recherche d'un syndrome hépatorénal et pour la surveillance du traitement diurétique ;
- La glycémie ;
- Etude cytologique, chimique et bactériologique du liquide d'ascite à la recherche d'infection bactérienne ;
- L'antigène Hbs et les anticorps anti VHC pour la recherche étiologique.

3.4. Supports

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur Epi-info 6.0. Nous avons utilisé le test chi² pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

4. Résultats :

Durant la période d'étude nous avons colligé **44** cas d'anémie sur 108 cas de cirrhose soit une fréquence de **40,74%**.

4.1. Données sociodémographiques des patients.

4.1.1. Age

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
19 – 29 ans	10	22,9

30 – 49 ans	24	54,5
50 – 69 ans	6	13,6
≥ 70 ans	4	9,0
Total	44	100,0

L'âge moyen était de $39,5 \pm 20,3$ ans avec des extrêmes de 20 et 76 ans.

4.1.2. Profession

Tableau II : Répartition des patients selon les occupations

Profession	Effectif	Pourcentage
Artisan	1	2,3
Blanchisseur	1	2,3
Chauffeur	2	4,5
Commerçant	5	11,4
Cultivateur	13	29,5
Directeur d'ONG	1	2,3
Elève	2	4,5

Enseignant	1	2,3
Etudiante	1	2,3
Garde national	1	2,3
Maître coranique	1	2,3
Marabout	1	2,3
Ménagère	11	25,0
Planteur	1	2,3
Teinturère	1	2,3
Vendeur	1	2,3
Total	44	100,0

Les cultivateurs étaient majoritaires dans **29,5%** des cas.

4.1.3. Sexe

Tableau III: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	27	61,4

Féminin	17	38,6
Total	44	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté avec un sex ratio de **1,59**.

4.2. Antécédents

Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents médicaux retrouvés

ATCD	Effectif	Pourcentage
Ictère	35	79,54
Transfusion	28	63,6
Médicaments au long cours	16	36,4
Alcool	23	52,27
Tabac	24	54,5
Toxicomanie	12	27,3
Tatouages et scarifications	2	4,5
Méléna	10	22,7

L'ictère était l'antécédent le plus rapporté.

4.3. Signes cliniques

Tableau V : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Vomissements nausées	et 12	27,3
Céphalées et vertiges	33	75,0
Hématémèse	10	22,7
Dyspnée	31	70,5
Douleur abdominale	21	47,7

Les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés étaient les céphalées et les vertiges dans **75,0%** des cas.

Tableau VI: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Pâleur	44	100,0
Abdomen sensible	36	81,9
Hépatomégalie	34	77,3
Surface hépatique Irrégulière	35	79,5
Splénomégalie	40	90,1
CVC	35	79,5
Ictère	14	31,8
Ascite	44	100,0
Méléna	10	22,7
Encéphalopathie	1	2,3
Troubles endocriniens	6	13,6

L'ascite et la pâleur ont été retrouvées chez tous nos patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes biologiques

Biologie		Effectif	Pourcentage
TP (n=43)	≥ 70%	6	14
	< 70%	37	86
Albuminémie (n=34)	>35	5	14,7
	28 – 35	10	29,4
	<28	19	55,9
Transaminases (n=29)	ALAT >40UI	18	62
	ASAT >40UI	11	38
Plaquettes	<150 10 ³ /m ³	28	64
	>150 10 ³ /m ³	16	36
Hb (n=44)	<7	11	25
	7 – 9	11	25
	9,1 – 10,99	22	50
Ag HBs (n=38)	Positif	34	89,5
	Négatif	4	10,5
Ac Anti VHC (n=18)	Positif	4	28,6
	Négatif	14	71,4
Bilirubinémie (n=44)	>50Mmol/l	20	45
	35 – 50	8	23
	<35Mmol/l	6	18
VGM(fl) n=44	<80	26	59
	80-95	16	36,4
	>95	2	4,5
Ferritine (µg/l) n=21	<60	21	100
	60-300	0	0

La thrombopénie était présente chez 64% des patients, l'antigène HBs chez 89,5% des patients.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les types d'anémies

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie macrocytaire normochrome	2	4,5
Anémies microcytaires	26	59,1
Anémie normochrome normocytaire	16	36,4

Les anémies microcytaires étaient les plus nombreuses dans 59,1% des cas.

4.5. Signes Endoscopiques

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes endoscopiques

Signes endoscopiques	Effectif	Pourcentage
VO	24	54,5
Gastropathies d'HTP	4	9
Erosion	2	4,5
Ectasie Vasculaire Antrale	3	7

Les signes d’HTP étaient présents chez tous les malades.

Tableau X : Sévérité de l’anémie selon les signes endoscopiques

Signes Endoscopiques	Taux d’Hb g/dl		
	<7	7 - 9	9,1 – 10,99
VO(n=24)	5/24(21%)	7/24(29%)	12/24(50%)
Gastropathie D’HTP (n=4)	0/4(0,0%)	2/4(50%)	2/4(50%)
Erosion (n=2)	0/2(0,0%)	1/2(50%)	1/2(50%)
Ectasie vasculaire antrale	1/3(33%)	1/3(33%)	1/3(33%)

L’anémie était sévère dans 21% des cas chez les patients avec VO.

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de CHILD PUGH

Child Pugh	Effectif	Pourcentage
B	18	40,9
C	26	59,1
Total	44	100,0

Cinquante neuf pour cent (59%) de nos patients étaient au stade C du score de CHILD-PUGH.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude prospective a permis de colliger 44 cas d'anémie sur cirrhose prouvée sur des critères non invasifs habituellement admis pour le diagnostic bien vrai que la définition de la cirrhose est histologique. Néanmoins nos résultats ont suscité des réflexions qui suivent.

L'âge moyen de nos patients était de $39,5 \pm 20,3$ ans, cet âge est légèrement inférieur à ceux retrouvés par MAÏGA [31], DICKO [5] et DIARRA [32] qui étaient respectivement de 43,25 ans, 41,5ans et 42 ans.

Le sex ratio était de 1,59 légèrement inférieur à ceux retrouvés par MAÏGA qui était de 3 [31] et par Lafond P [33] qui était de 2,5. Le sex ratio était de 1,09 en faveur des femmes pour DIARRA [32].

La prédominance masculine pourrait être expliquée par la fréquence élevée du portage chronique chez l'homme du VHB responsable de la plupart des cirrhoses dans notre contexte.

L'étude du profil socioprofessionnel a révélé une prédominance des cultivateurs et des ménagères et cette constatation est concordante à celles observées par MAÏGA [31] et DIARRA [32].

Les antécédents d'ictère et d'éthylisme étaient respectivement de 79,54 % et 52,27%. MAÏGA [34] ont retrouvé l'ictère chez 42,9 % des patients, l'alcool dans 1,8%des cas.

Cette différence de la consommation alcoolique pourrait être expliquée par le fait que, de plus en plus, les patients avouent leur intoxication.

La prévalence de l'AgHbs et l'Ac anti VHC était respectivement de 89,5% et 28,6%. Dans le même contexte l'AgHbs était retrouvé chez 73,91% des malades pour TOURÉ (35) et chez 85,18 % des patients dans la série de Saley [36].

KONATÉ [37] a rapporté une prévalence de 15,1% des Ac anti VHC au cours de la cirrhose. Ces différentes constatations confirment le rôle de ces virus dans la survenue de la cirrhose en milieu tropical.

La thrombopénie était observée dans 64% des cas. Ce qui est comparable à une série du Burkina Faso de NACOULMA [4] qui a trouvé 59,5%.

Notre étude avait retrouvé des anémies microcytaires dans 59,1%, une anémie normochrome normocytaire dans 36,4%, une anémie macrocytaire dans 4,5%. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par NACOULMA qui a trouvé une anémie microcytaire hypochrome dans 20%, normochrome normocytaire dans 43,3 %, macrocytaire dans 25% des cas.

Dans notre étude l'anémie était sévère dans 21% des cas chez les patients avec VO.

Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par DENIE [1] qui avait trouvé 88% pour un taux d'Hb < à 12. Cette différence s'explique par le fait que nos critères d'inclusion n'étaient pas les mêmes et leur étude était basée sur l'influence de l'anémie sur les modifications hémodynamiques des malades atteints de cirrhose. Une des différences aussi de notre série de celle française est que nous avons étudié la sévérité de l'anémie selon les signes endoscopiques présents et la leur s'appuie seulement sur la présence des VO. Et c'est ce qui constitue la différence fondamentale entre nos deux études et celle du Burkina Faso menée par NACOULMA [4] qui n'avaient pas pris en compte la sévérité de l'anémie selon les signes endoscopiques.

L'évaluation de la maladie cirrhotique a révélé que cette affection est diagnostiquée à un stade avancé car 100% de nos malades avait un score B ou C de CHILD-PUGH. Dans un même contexte DICKO [5] a rapporté que 90,2% des patients avait un score CHILD-PUGH B ou C. Pour KAROUI [38] les malades avaient un score B ou C de CHILD-PUGH dans 80% des cas.

6. Conclusion et Recommandations

6.1. Conclusion

Tous les 44 malades de l'échantillon ont bénéficié des analyses complémentaires au service.

L'ascite et la pâleur étaient les signes les plus retrouvés à l'examen du malade témoignant ainsi d'une complication inaugurale.

Les anémies microcytaires étaient les plus nombreuses dans 59,1% des cas.

Celles-ci peuvent être corrélées aux saignements dont peuvent être sujets les patients cirrhotiques.

6.2. Recommandations

Au terme de cette étude nous recommandons :

Aux agents de santé :

- ❖ la formation de spécialistes en hépato-gastroentérologie.
- ❖ l'amélioration de moyens diagnostiques des hépatopathies chroniques.
- ❖ l'élaboration d'une stratégie de diagnostic précoce de la maladie.
- ❖ L'amélioration des méthodes de prise en charge des complications de la cirrhose.
- ❖ La recherche étiologique et la prise en charge des cas d'anémie sur cirrhose.

A la population :

- ❖ La prévention de l'infection par le VHB et le VHC par une sécurité transfusionnelle.
- ❖ La vaccination universelle du VHB à la naissance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1- CECILE DENIE, THIERRY POYNARD, ADRIAN GADANO, FLORENCE VACHIERY, THIERRY SOUPISO, ANNIE ELMAN ET AL.

Influence de l'anémie sur les modifications hémodynamique des malades de atteint de cirrhose.

Gastro enterol clin biol 1997; 21:29-31.

2- SHEEHY TW, BERMAN A.

The anemia of cirrhosis.

J Lab clin Med 1960; 56: 72-82.

3-BLADE J S, DESRAME J, CORBERAND D, LECOULES S, BLONDON H, CARMOI T ET AL.

Diagnostic des anémies au cours des cirrhoses alcooliques.

Rev Med interne 2007; 28: 756-765.

4-ERIC WILLIAM CAMILLE NACOULMA , SALFO ZONGO , YOUSOUFA JOSEPH DRABO, ALAIN BOUGOUMA.

Les différents types d'anémie au cours des cirrhoses au centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina Faso).

Cahier santé 2007 ; 17= 87-91.

5- DICKO M Y.

Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique un an de suivi au CHU Gabriel Touré.
Thèse Médecine Bko 2007-2008.

**6-GUY BELLAICHE, ALINE NOUITS, DIDIER BRASSIER ,
GENEVIEVE LEY, JEAN LUC SLAMA.**

Ectasies vasculaires antrales et diffuses responsables d'une anémie ferriprive sévère
chez un malade atteint de cirrhose.
Gastro enterol clin boil 1998; 22 : 832-834.

**7-TORU TAKAHASHI, TERASU HONMA, KISEI ISHIZUKA;
ICHIRO FUSE, HITOSHI ASAKURA .**

A Female with asymptomatic primary biliary cirrhosis associated with pernicious
anemia.
Journal of gastro enterol and hepatol 2001; 16:1420-1424.

**8-ICHIRO OHKI, KAZUO DAN, SHIN ICHIRO KURIYA ,TAKEO
NOMURA.**

A study on the mechanism of anemia and leukopenia in liver cirrhosis.
Jpn J Med may 1988; 27 (2):155-159.

**9- GEMMA LEWIS, P WISE MATTHEW, CHRISTOPHER
POYNTON, ANDREW GODKIN.**

A Case of persistent anemia and alcohol abuse.
Gastro enterol hepatol sept 2007; 4 (9):521-526.

10- CASH JM, SEARS D.

The anaemia of chronic disease.
Am J Med 1989; 87:638-44.

11- M ATULB, N MCINTYRE.

Anomalies Hématologiques au cours des maladies hépatiques. 2^{ème} édition Paris :
Flammarion Médecine-sciences 2002 ; 2 :36-49.

**12- I CIRERA, JM PIQUE, I ELISABETH, F FEU, JC GARCIA-
PAGAN, E GOLDIN et al.**

Chronic anemia worsens the hyperdynamic circulation and increases the risk of
gastro intestinal bleeding in patient with cirrhosis.
Gastro-enterol 1995; 108: A 1050.

13- A GINES, A PARIS, M BRUGUERA, J R ODIS.

Anemia in Primary biliary cirrhosis.
J Hepatol 1991; 13 : S 32.

14- BUFFET C.

Guide Pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires, Paris : MMI 1999.

15- ISMAEL R.

La cirrhose du foie : diagnostic et complications.
Esp Medical 2006; 13 (129): P 349.

16- KEITA S.

Prévalence de l'antigène Hbs, de l'anti VHC et de l'alpha foetoprotéine au cours des cirrhoses et des CPF à propos de 65 cas à Bamako.
Thèse, Med, Bamako 1991 ; 10.

17- MAIGA SM.

Place de l'hépatite virale C dans les hépatopathies chroniques au Mali
Thèse, Med, Bamako 2001; 118.

18. BALIAN A.

Cirrhose et ses complications. collection conduite. Paris : Doin. 2005 ; 153.

19. BALLIAN A, BALLIAN C, SORENSSEN B, BARRI-OVA N, SITRUK V, ASNACIOS A et al.

Hépto-Gastro-Entérologie. Paris: ellipses, 2008: 478p.

20. BENAMOU JP, ERLINGER.

Maladies du foie et des voies biliaires.
Paris Médecine-Sciences 2007 ; 5 : 220 P.

21. NAVEAU S, BALIAN A, PERLEMUTER G, GERDANIK K, VONS C.

Abrégés, connaissances et pratiques.
Hépto gastro-entérologie : 3 Masson. Paris. 2003 436 P.

**22. DIARRA M, KONATE A, DEMBELE A épouse
DOUMBIA, KALLE A, MAIGA MY.**

Evaluation des hospitalisations dans un service de médecine.
Mali Médicale 2006 ; 21(3) :28-31.

23. PERON JM.

Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ?
Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 35-B43.

24. EL YOUNSI M.

Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateurs pronostiques et complications.
Esp Med 2006 ; 13(129) : 375-378.

25. LEDINGHEN V.

Traitement du syndrome hépatorénal.
Gastro enterol Clin Biol 2004; 28: B 130-B137.

**26. FREXINOS J, BUSCAIL L, STAUMONT G, SUDUCA J.M, OTA
PH, FOURTANIER G et al.**

Hépatogastro-entérologie Proctologie. Paris : Masson 2003 : 713p.

27. BUFFET C.

Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. --
MMI.Paris : Medi Guides 1999 ; 283.

28. CONSIGNY Y.

Prise en charge d'un hydrothorax.
Gastroentérol clin Biol 2004 ; 28 : 146-155.

29. NUNES H.

Prise en charge du syndrome hépato pulmonaire.
Gastroentérol Clin Biol 2004 ;28 :156-168.

30. SANCHEZ O.

Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire.
Gastroentérol Clin Biol 2004; 28 : B 169-B 179.

**31. MAIGA MY, TRAORE HA, DEMBELE M, BOCOUM AL,
TRAORE AK, TRAORE A et al.**

Infection du liquide d'ascite dans le service de médecine à l'hôpital du Point G.
Med chir dig 1996; 25:219-22.

32. DIARRA AB.

Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU- GT.
Thèse Med, Bamako 2009 ; 210.

33. LAFOND P, VIALLOU A, ZENI F, TARDY B, DACOSTA A, PAGE Y et al.

Justification de la ponction systématique chez le patient cirrhotique admis aux urgences.

Presse Med 1995; 11: 531-533.

34. MAIGA MY, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE HA, TRAORE AK, GUINDO A.

Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose.

Acta Endoscopica 2002 ; 32 (2) :211-215.

35. TOURE E.

Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey.

Thèse Med, Bamako 2008; 284.

36. SALEY M.

Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey.

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques.

Thèse Med, Niamey 2004 ; 1074.

37. KONATE A, DIARRA M, MINTA D, DEMBELE M, MAIGA I, SANGARE D et al.

Place de l'infection par le virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques au Mali.

Mali Médical 2005 ; 20(3) :11-13.

**38. KAROUI S, MANZOUI S, SAHLI F, MATRIS S, BOUBAKER J,
FILALI A.**

Mortalité au cours des cirrhoses: prévalence, causes et facteurs prédictifs.

Tunis Med 2002 ; 80(1) :21-25.

Fiche d'enquête n°.....

I. Identification :

Nom : Prénom : Age :
Profession : Ethnie :
Adresse : Contact :

II. Antécédents :

Non= 0

Oui= 1

Ictère (0,1)

Transfusion (0,1)

Médicament au long cours (>3 mois) (0,1) Préciser

.....

Alcool (0,1) Tabac (0,1) Tatouage/ Scarification (0,1)

Toxicomanie intraveineuse (0,1)

III. Signes cliniques :

TA : Pouls : Température : Poids :

.....

Douleur abdominale (0,1)

Foie :

.....

Hépatomégalie (0,1)

Flèche hépatique : LMC =cm Lx0=.....cm.

Surface 1 : Régulière 2 : Irrégulière

Consistance 1 : Ferme 2 : Mole 3 : Dure

Bord inf 1 : Mousse 2 : Tranchant

Sensibilité 1 : Indolore 2 : Sensible 3 : Dououreux

Splénomégalie Stade (1, 2, 3, 4,5)

Ascite 1 : Lame 2 : Moyenne 3 : Abondante

CVC (0,1)

Ictère (0,1)

Périmètre abdominal :

.....

Troubles endocriniens (0,1) Préciser :

.....

Encéphalopathie (0,1)

Hématémèse (0,1) Quantité de sang émise :

.....

Méléna (0,1)

Pâleur (0,1)

Toucher pelvien :

.....

Autres :

.....

IV. Biologie :

Transaminases: SGPT (ALAT):.....SGOT (ASAT):

.....

Taux de prothrombine :Bilirubine totale :

.....

Electrophorèse des protides : albuminémie :Bloc beta-gama.....

Ionogramme sanguin (0, K⁺ Na⁺ Cl⁺ Ca⁺

Glycémie :.....Créatininémie :

.....

AgHBs :.....Ac anti

VHC.....

Alpha foetoprotéine :

.....

NFS (0,1)

GB:.....Granulocytes:.....PNN:.....Peo:.....Pbaso:.....Lymphocyte :
.....

GR :.....Hb :.....VGM:CCMH :.....TCMH :.....Plaquettes :
.....

Réticulocytes :.....Type d'anémie :
.....

Ferritine :.....

VS :
.....
.

Liquide d'ascite (0,1)

Cytologie :
.....

Bactériologie :
.....

Chimie :
.....

CHILD PUGH (A, B, C) =

V. Echographie:

Taille du foie (1: normale, 2 : hypertrophie, 3 : atrophie)

Echo structure : (1 : hypoéchogène, 2 : hyperéchogène, 3 : hétérogène, 4 :
homogène)

Tronc porte :Calibre :.....perméabilité :
.....

Rate :
.....
....

Péritoine :.....

Conclusion :.....

VI. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale:

VO et ou VCT : (0,1) Grade (1, 2, 3)

Gastropathie d'HPT (stade I, II)

Erosion (0,1)

Ectasie Vasculaire Antrale (0,1)

Ulcère (0,1)

VII. Traitement :

Avlocardyl (0,1) Préciser posologie :.....

Diurétique (0,1) Préciser posologie:.....

Ponction d'ascite (0,1) Préciser: quantité :.....

Fer (0,1) Préciser posologie :.....

Transfusion (0,1) Préciser quantité :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOGOLA.

Prénom : KALIFA.

Date et Lieu de naissance : le 09/11/1976 à Bamako.

Titre de la thèse : Anémie chez le cirrhotique.

Ville de la soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie (FMPOS).

Secteur d'intérêt : Hépatogastroentérologie.

Résumé :

Le but de cette étude était d'étudier l'anémie chez le cirrhotique.

Méthodes : L'étude était longitudinale portant sur les patients ayant une cirrhose avec une anémie dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU GABRIEL TOURE de juin 2009 à mai 2010.

Les malades ont été examinés et ont bénéficié d'examens biologiques à visée diagnostique.

Résultats : Sur 44 malades sur 108 l'âge moyen était $39,5 \pm 20,3$ ans et le sex ratio était de 1,59 en faveur des hommes.

Les anémies microcytaires étaient les plus importantes (26 cas) ; l'anémie normochrome normocytaire (16 cas) ; l'anémie macrocytaire normochrome (2 cas).

Conclusion : La cirrhose est une maladie grave et l'anémie en est une complication redoutable.

La prévention des infections par les virus des hépatites B et C pourrait réduire la mortalité par cette affection.

Mots clés : Anémie, cirrhose.