

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire : 2021- 2022

Mémoire N° : /

MEMOIRE

HYPONATREMIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE D'HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présenté et soutenu le 12/03 /2022

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Dr MAIGA Abdoulaye

Pour l'obtention du Grade de D.E.S en Hépatogastroentérologie (DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr KOURIBA Bourèma

Membre : Dr DICKO Moussa Y.

Co-directeur : Dr SOW Hourouma

Directeur : Pr KONATE Anselme.

**HYPONATREMIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE
DANS LE SERVICE D'HEPATO-GASTRO
ENTEROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC : Anticorps

Ag HBs : 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-bactrio- chimique

EH : Encéphalopathie hépatique

EVA : Ectasie vasculaire antrale

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale

Gamma GT : Gamma glutamyl transpeptidase

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTP : Hypertension portale

IgA : Immunoglobuline A

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

ILA : Infection du liquide d'ascite

mg/dl : Milligramme /décilitre

mmHg : Millimètre de mercure

mmol/l : Millimol/litre

µmol/l: Micromol /litre

MVO : Maladie veino- occlusive

OMI : œdème des membres inférieurs

PA : Phosphatase alcaline

PBH : Ponction biopsie hépatique

PNN : Polynucléaire neutrophile

SHR : syndrome hépatorénal

TA : Tension artérielle

TDM: Tomodensitométrie

TIPs: Transjugular Intra-hépatique Portal-Systemic Shunt

TP : Taux de prothrombine

UGD : ulcère gastroduodénal

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.....	2
2. OBJECTIFS :	4
3. GENERALITES SUR LA CIRRHOSE.....	6
3.1 Définition	6
3.2 Physiopathologie de la cirrhose	6
3.3 Anatomie pathologique	8
3.4 Signes	9
3.5 Formes cliniques	12
3.6 Diagnostics	19
3.7 Traitements	25
4. Généralités sur l'hyponatrémie.....	31
4.1 Définition.....	31
4.2 Types d'hyponatrémie.....	31
4.3 Physiopathologie.....	31
4.4 Signes.....	34
4.5 Traitements.....	35
5. METHODOLOGIE	38
5.1 Lieu et cadre d'étude.....	38
5.2 Type et période d'étude.....	38
5.3 Population d'étude.....	38
6. RESULTATS	42
7. DISCUSSION.....	53
8. Conclusion et recommandations.....	56
9. REFERENCES	58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.....	42
Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.....	43
Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation.....	43
Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	44
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux et le mode de vie.....	45
Tableau VI : Répartition des patients selon la durée de survenue de l'hyponatrémie et le diagnostic de la cirrhose	45
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes biologiques.....	46
Tableau VIII : Répartition des patients selon le CHILD PUGH.....	47
Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie de la cirrhose.....	47
Tableau X : Répartition des patients selon le résultat de la fibroscopie oesogastro-duodénale (FOGD)	48
Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominale.....	49
Tableau XII : Comparaison des caractéristiques de la cirrhose dans les deux groupes d'hyponatrémie	50
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution clinique.....	51
Tableau XIV : Répartition des patients selon la survie globale.....	51

DEDICACES

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

A tous ceux qui m'ont transmis une partie de leur savoir et savoir-faire.

Je dédie ce mémoire à :

- ❑ A Dieu, Allah : le Clément et Miséricordieux
- ❑ A son prophète Mohamed (paix et salut sur lui)
- ❑ A mon Père Dr MAIGA Minkaila D. : Cher papa tu seras toujours un modèle pour nous. Merci pour tout ce que tu nous as appris et donné. Tu as toujours voulu que nous apprenions au-dessus de tout : la crainte de Dieu, la simplicité dans la vie, le sens de l'hospitalité et la valeur de la famille. Dévoué pour la cause d'Allah tu t'es toujours investi pour les autres souvent même au détriment de ta famille. Tu nous as inculqué le sens de l'honneur, l'amour du travail, la rigueur dans le travail, l'humilité et le dégoût de l'injustice. Cher papa ce travail n'est que le reflet de ta clairvoyance, que ce travail soit le témoignage de notre indéfectible affection.
- ❑ A ma Mère Zeinaba YOUNOUSSA : Je dois ma réussite à ta générosité, ton amour pour les autres enfants ton courage, tes sacrifices. Ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser tes souffrances endurées, puisse-t-il cependant te donner réconfort et fierté, mais aussi être le témoignage de notre grand amour. Je souhaite de tout cœur qu'Allah te laisse encore parmi nous.
- ❑ A mon épouse Zeinaba MAZOU : Pour le soutien, sans faille, que tu n'as cessé de m'apporter. Ce travail porte ta marque. Tu as toujours été là au moment où il fallait. Tu as été à la fois ma conseillère, mon guide et surtout tu as fait preuve d'un amour indéfectible. Dieu merci pour t'avoir choisie pour moi. Puisse-t-il guider nos Pas et bénir notre Union.

- ❑ A mes frères et sœurs : Haoua, Moussa, Weyboncana et Djibril. L'unité familiale n'a pas de prix puisqu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Ce travail est le vôtre, qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à faire mieux. Que Dieu consolide nos relations.

REMERCIEMENTS

A tout le corps professoral de la faculté de médecine et d'odonto stomatologie, merci pour la qualité de l'enseignement.

Aux Pr Moussa T DIARRA, Pr Anselme KONATE, Pr bougouzié SANOGO, Pr Moussa Y MAÏGA : je suis fière d'être parmi vos élèves ; L'enseignement que j'ai reçu de vous, restera une référence. Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

Aux : Dr Tounkara Makan Siré, Dr SOW Hourouma épouse Coulibaly, Dr Doumbia Kadiatou épouse Samaké et Pr Moussa Y Dicko merci pour la qualité de la formation.

Aux D.E.S du service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU GT : merci votre disponibilité.

Aux autres Thésards du service de Gastro : Merci pour votre collaboration.

A la secrétaire, au major, tous les infirmiers et techniciens de surface du service de Gastro vous avez rendu agréable ce séjour. Merci à tous

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Pr KOURIBA Bourèma

- ☐ Maître de Conférences Agrégé d'Immunologie à la Faculté de Pharmacie ;**
- ☐ Chef de l'unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP ;**
- ☐ Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM).**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de mémoire.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos multiples obligations professionnelles.

Veillez accepter ici cher Maître nos vifs remerciements

Que Dieu le Tout Puissant vous accorde santé et longévité. Amen !

A notre maître et membre du jury

Dr DICKO Moussa Younoussa.

- Spécialiste en hépatogastroentérologie et proctologie médicale**
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- Membre de SOS hépatites Mali**
- Secrétaire général de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif**
- Chargé de recherche.**

Cher Maître,

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité font de vous un maître admiré de tous et un exemple à suivre pour nous. Nous avons trouvé en vous certes un maître mais aussi un scientifique soucieux de notre encadrement. Veuillez accepter ici, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité afin que d'autres puissent bénéficier de vos enseignements. Amen !

A notre maître et co-directrice de mémoire

Dr SOW Hourouma

- ❑ Ancienne interne des hôpitaux,**
- ❑ Praticienne hospitalière dans le service d'hépatogastroentérologie au**
CHU Gabriel Touré,
- ❑ Maître assistant en Hépatogastroentérologie à la FMOS.**

Cher maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnées par votre disponibilité, votre enthousiasme communicatif et votre rigueur scientifique, qui font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, et notre respect.

A notre maître et directeur de mémoire

Pr KONATE Anselme

- Maitre de conférences agrégé d'Hépatogastro-Entérologie**
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- Membre de l'association de lutte contre les hépatites**
- Secrétaire à l'organisation de la Société Malienne des maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)**
- Enseignant-chercheur**

Cher Maître, Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'encadrer ce mémoire. Auprès de vous nous avons pu bénéficier d'un enseignement de qualité. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques. Vous êtes une idole, une icône, une bibliothèque vivante pour l'ensemble des étudiants que vous aviez encadré.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre entière disponibilité.

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La cirrhose, affection grave du foie d'étiologie multiple, constitue un véritable problème de santé publique dans le monde de par sa fréquence et ses complications (hypertension portale, l'encéphalopathie hépatique, carcinome hépatocellulaire, syndrome hépatorénal) [1].

Au cours de la cirrhose, l'hyponatrémie est fréquente d'autant plus en présence d'ascite. Cette hyponatrémie est définie selon les consensus généralement admis comme un taux de sodium sérique inférieur à 130mmol/l [2].

Plusieurs études ont prouvé que l'hyponatrémie est le plus fréquent des troubles hydro électrolytiques au cours de la cirrhose, survenant à un stade avancé de la maladie hépatique [3], elle prédispose à la survenue d'une encéphalopathie hépatique [4].

Son incidence est de 57% chez les patients cirrhotiques hospitalisés [5].

Selon une étude, 42% des patients subissant une transplantation hépatique avaient développé une hyponatrémie avant la transplantation [6]. L'hyponatrémie a été constatée chez 6,07% des cirrhotiques en Chine [7].

En Afrique, 9% des patients cirrhotiques présentaient une hyponatrémie en Tunisie [8], et 15,8% en côte d'ivoire [9].

Au Mali, une étude sur l'encéphalopathie hépatique a montré que le facteur déclenchant de cette encéphalopathie hépatique était représenté par les troubles hydro électrolytiques dans 22% des cas sans précisions du type de trouble [10].

En absence d'étude sur l'hyponatrémie chez le cirrhotique, dans notre contexte, nous avons initié ce travail et nos objectifs furent :

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier l'hyponatrémie chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

2.2.1. Déterminer la fréquence de l'hyponatrémie au cours de la cirrhose ;

2.2.2. Décrire les facteurs favorisant la survenue de l'hyponatrémie chez le cirrhotique ;

2.2.3. Déterminer la mortalité liée à l'hyponatrémie au cours de la cirrhose.

GENERALITES

3. Généralités

3.1 Cirrhose

3.1.1 Définition :

La cirrhose est définie par un bouleversement architectural du parenchyme hépatique d'évolution chronique caractérisé par l'existence d'une fibrose associée à des nodules de régénération. [11]

3.1.2 Physiopathologie de la cirrhose [12]

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

Il existe un mécanisme de régulation qui permet d'obtenir un équilibre entre la production de ces protéines naturelles (fibrogénèse) et leur dégradation (fibrolyse). En cas d'agression chronique du foie, il y a une destruction hépatocytaire et une stimulation des cellules stellaires ; ces cellules étoilées stimulées vont être responsables d'une hyperproduction des substances fibrosantes précédentes dépassant les capacités de dégradation. C'est ce déséquilibre entre fibrogénèse et fibrolyse au profit de la fibrogénèse qui aboutit à la formation d'une fibrose extensive.

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

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie,

- ❖ d'une part une diminution de la masse fonctionnelle hépatique et de la qualité des échanges entre le système vasculaire et les espaces intercellulaires

avec comme conséquence une insuffisance hépatocellulaire, qui associe à divers degrés :

✓ diminution des fonctions de synthèse, d'où résultent :

* hypo prothrombinémie par diminution de la synthèse des facteurs de coagulation par le foie.

* baisse de facteur V dont la synthèse est indépendante de la vitamine

K1.

* hypo albuminémie et hypocholestérolémie

✓ diminution des fonctions d'épuration et des fonctions biliaires ;

❖ d'autre part une hypertension portale (HTP) par bloc intra hépatique en rapport avec la fibrose et les phénomènes vasomoteurs intra hépatiques : diminution de la production intra hépatique de monoxyde d'azote (NO) (vasodilatateur) et augmentation de la synthèse intra hépatique d'endothéline (vaso contracteur).

Les signes cliniques : [29]

▪ une circulation veineuse collatérale sous cutanée pouvant être porto cave supérieure, porto cave inférieure, mixte ou réaliser un aspect dit en tête de méduse ;

▪ une splénomégalie liée à la stase portale.

▪ une ascite

Les signes fibroscopiques sont des varices qui se développent au niveau du bas œsophage ou de la grosse tubérosité gastrique et au niveau de l'estomac par une gastropathie hypertensive. Elles se développent lorsque le gradient de pression entre le système porte et cave dépasse 10 mm Hg. Les varices œsophagiennes apparaissent sous forme de cordons variqueux, habituellement au nombre de 4, naissant au niveau de la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne et se développant vers le haut jusqu'au niveau de la crosse de l'azygos. Les varices gastriques peuvent être associées aux varices œsophagiennes ; elles sont visibles

en rétro vision sous l'aspect de gros plis bleutés localisés au niveau de la région sous-cardiale et de la grosse tubérosité. La gastropathie de l'hypertension portale se manifeste fibroscopiquement par la présence au niveau du fundus d'un réseau réticulé blanchâtre délimitant des mosaïques érythémateuses. Ces varices présentent quelques fois des signes rouges à leur surface.

3.1.3 Anatomie pathologique : [14]

3.1.3.1 Aspect macroscopique

- La taille du foie : diminuée, augmentée, mixte 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)
- Cirrhose avec foie de taille normale
- 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 :
 - La cirrhose micronodulaires (nodules < 3mm)
 - La cirrhose macro nodulaires (nodules > 3mm)
 - La cirrhose mixte associant macro et micronodules

NB : La cirrhose micronodulaire peut évoluer vers cirrhose macro nodulaire

3.1.3.2 Aspect microscopique :

- Fibrose mutilante +++
- Toujours associée à des nodules 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.

3.1.4 Signes :

3.1.4.1 Type de description : Cirrhose décompensée sur le mode œdémato-ascitique

3.1.4.2 Circonstances de découvertes

- Ascite
- Sensation de pesanteur abdominale
- Hépatosplénomégalie
- Au décours d'une hémorragie digestive
- OMI

3.1.4.3 Etude clinique : [15]

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
- Douleur abdominale
- 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
- Abdomen augmenté de volume, luisant avec peau infiltrée et ombilic déplié
- 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 mous, indolores, 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 :

- 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.

L'IHC résulte d'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 a 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 :

- La NFS : peut-être normale ou objectiver une anémie, une macrocytose, une thrombopénie ou une pancytopenie
- Les transaminases peuvent être normales ou élevées
- La bilirubinémie est normale ou élevée prédominant en général sur la fraction conjuguée
- Les PA, Gamma GT sont normales ou élevées
- Taux de prothrombine et facteur V sont bas ou normaux
- Electrophorèse des protides : hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie et bloc bêtagamma très caractéristiques.
- 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, normale

- La structure : contours irréguliers, parenchyme hétérogène, parfois nodulaire
- Les Signes d'HTP : ascite, splénomégalie, dilatation et/ou thrombose de la VP, CVC

► La Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

□ Les signes d'HTP :

- VO et/ ou VCT
- Gastropathie d'HTP (aspect en mosaïque)
- EVA (estomac pastèque ou water melon stomach)
- UGD ou érosions gastroduodénales

► La laparoscopie : rarement pratiquée

- Apprécie foie (aspects décrits dans la macroscopie)
- Splénomégalie
- Ascite, péritoine hyper vascularisé

□ **La ponction biopsie du foie** : seul élément de certitude diagnostique de la cirrhose :

- Lésions caractéristiques sont la fibrose associée aux nodules de régénération
- Lésions surajoutées : hépatite ou autre cause

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

3.1.5 Evolution : la cirrhose peut se compliquer d'encéphalopathie hépatique, d'ILA, d'hémorragie digestive par HTP, de CHC

3.1.6 Formes cliniques

3.1.6.1 Formes compensées : découverte

- Lors de la surveillance d'une hépatite chronique
- Ou d'anomalies de la biologie hépatique
- Ou de la constatation d'une hépatomégalie à l'examen physique ou à l'échographie abdominale

- Biopsie hépatique : confirmation du diagnostic

3.1.6.2 Formes compliquées

a) Hémorragie digestive : [22]

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

► Hémorragie liées à la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques :

Le risque de rupture est lié à la taille des varices et à l'existence de signes rouges à leur surface.

► Taille des varices : Une classification simplifiée en trois stades est utilisée.

● **Stade 1 :** varices disparaissant à l'insufflation

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

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

Signes rouges : Ils sont divisés en quatre catégories : les tâches

hématokystiques, les macules rouges cerises, les zébrures rouges et la rougeur diffuse [16].

Classification des varices gastriques :

GOV1 : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique.

GOV2 : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique.

IGV1 : varice gastrique isolée du fundus à distance du cardia.

IGV2 : varice gastrique isolée à distance du fundus (antre, pylore).

Clinique

L'hémorragie digestive peut se révéler par une hématomèse et/ou un méléna, et/ou une hématochésie (en cas d'hémorragie abondante), ou des rectorragies (en cas de varices ectopiques), une anémie et/ou un état de choc hypovolémique.

► **Examen para clinique**

L'endoscopie œsogastroduodénale est l'acte essentiel permettant d'établir le diagnostic, de préciser le pronostic et d'effectuer le traitement.

L'administration intraveineuse d'erythromycine à la posologie de 250 mg à passer en 5 minutes, 20 minutes avant l'endoscopie, facilitera l'évacuation des caillots.

b) Infection du liquide d'ascite (ILA) : [28]

C'est 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 de 250 PNN/mm³ avec ou sans germe. Le traitement doit être institué au moindre doute car le pronostic est péjoratif.

c) Syndrome hépatorénal (SHR) : [17]

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.

Le diagnostic : est posé sur des critères majeurs et mineurs.

► **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/mn).

Absence d'un état de choc, d'infection bactérienne, de perte liquidienne ou d'utilisation de substances néphrotoxiques.

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 ou 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'osmolarité plasmatique

☐ Hématurie inférieure à 50 éléments/mm³

☐ Natrémie inférieure à 130 mEq/l

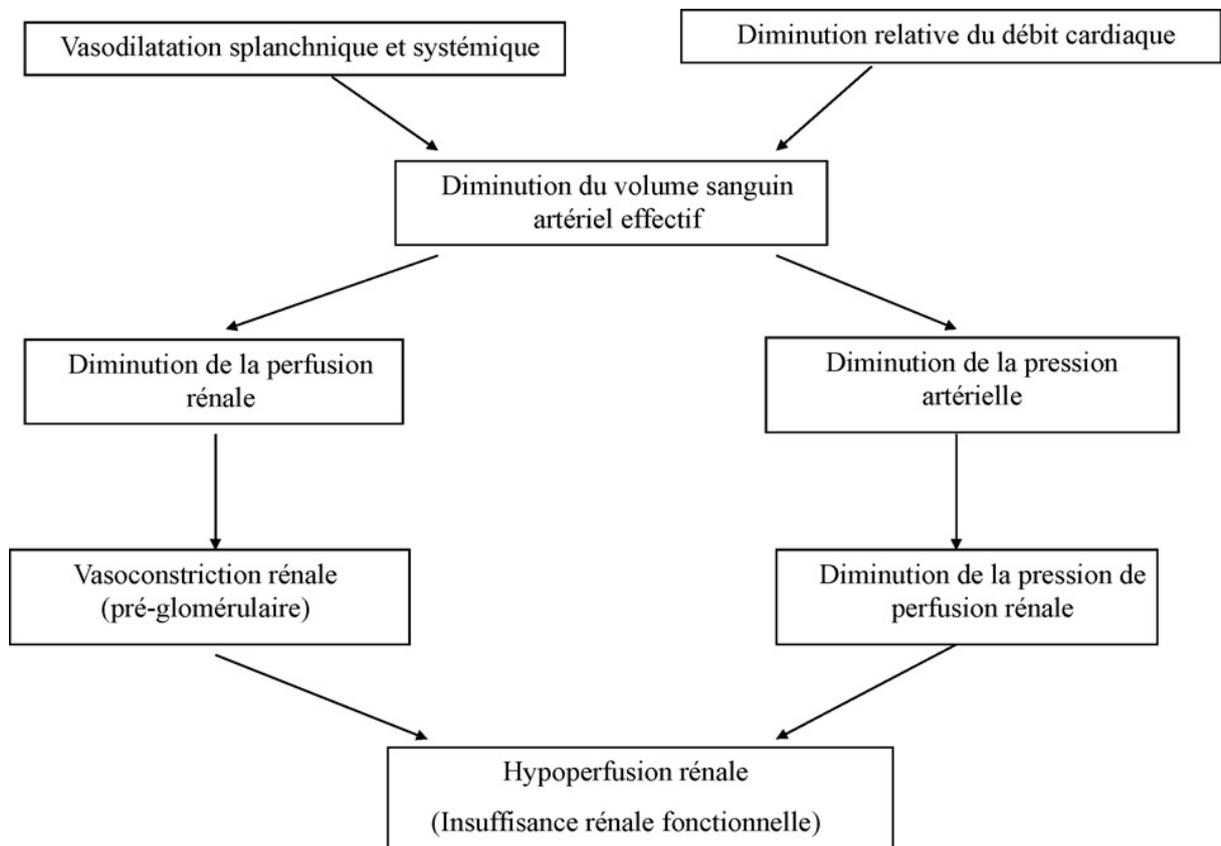


Figure 1 Physiopathologie du syndrome hépatorénal [11]

d) Encéphalopathie hépatique : [18] 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 déclenchants : hémorragie digestive, infections bactériennes, troubles hydro électrolytiques provoqués par les diurétiques, prise de médicaments sédatifs, constipation.

L'encéphalopathie peut être chronique liée à une anastomose porto-cave chirurgicale ou 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 foetor hépaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

► **Biologiquement :** TP et facteur V bas

e) Carcinome hépatocellulaire (CHC) [19] :

Dans un cas sur deux, cirrhose 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 symptômes en rapport avec la tumeur :

- Altération de l'état général,
- 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 « élévation 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 400 UI/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 1an.

f) Thrombose portale :

- Echographie : thrombose partielle ou totale avec cavernome

g) Autres complications [19] :

► **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 [20].

► **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 évocateurs.

La dyspnée est le signe pulmonaire le plus fréquent [21].

► **L'hypertension porto pulmonaire**

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

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) associe 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 2ème bruit au foyer pulmonaire et le souffle systolique tricuspide sont les anomalies les plus fréquemment rapportées [27].

► **Complications infectieuses :**

Infections urinaires

Infections pulmonaires

Infections dermatologiques : érysipèle favorisée par l'œdème chronique des membres inférieurs.

► **Néphropathie glomérulaire** : A dépôts d'IgA.

► **Complications hématologiques** : Anémie microcytaire par carence en fer (saignement), macrocytaire par carence en folates ou normochrome normocytaire par hémolyse, hypersplénisme avec leuco-neutropénie et thrombopénie.

► **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 avec une maladie décompensée 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.

3.1.6.3 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'œsophage chez l'éthylique.

3.1.7 Diagnostic [14]

3.1.7.1 Diagnostic positif

- Hépatomégalie lisse, consistance ferme, bord inférieur tranchant, indolore

- Signes d'HTP et d'IHC (cliniques et biologiques)

- Dymorphie 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

3.1.7.2 Diagnostic différentiel

3.1.7.2.1 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 la présence d'une fibrose péri-portale sans nodule de régénération.

Sclérose hépatoporte, fibrose hépatique congénitale le diagnostic repose sur la PBH

3.1.7.2.2 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

3.1.7.2.3 Devant ascite : éliminer une tuberculose péritonéale, une néphropathie, une cardiopathie, un syndrome de Dements-Meigs. L'ECBC du liquide d'ascite et l'imagerie permettent de faire les différences.

3.1.7.2.4 Devant l'HTP : éliminer les blocs supra et infra hépatiques par l'imagerie

3.1.7.3 Diagnostic étiologique

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

Marqueurs viraux

La cirrhose est macro nodulaire, avec des lésions histologiques d'hépatite chronique

b) Cirrhoses toxiques

- 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, ASAT >ALAT, anémie macrocytaire mais surtout une augmentation des leucocytes, élévation de la gamma GT, transferrine desialylée

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

- 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

c) 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, C282Y/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, de la cuprémie l'augmentation de la cuprurie.

Histologiquement on a une augmentation du cuivre hépatique

► Stéato-hépatite non alcoolique :

Terrain : obésité

Imagerie : échographie abdominale

Biopsie hépatique

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

d) Cirrhoses dysimmunitaires

► Cholangite biliaire primitive (CBP) :

Femme de 50 ans

Biopsie hépatique : cholangite destructrice lymphocytaire des canaux biliaires de petits et moyens calibres. Cette lésion est caractérisée par 2 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 intra hépatique
 - Raréfaction des voies biliaires, rétrécies et dilatées
 - Aspect mobiliforme

e) **Cirrhoses mécaniques :**

▶ **Obstacles biliaires :** cholangites biliaires secondaires par lithiase ou sténose de la VBP, cholangite sclérosante secondaire

Diagnostic : imagerie

▶ **Obstacles vasculaires :**

– **Insuffisance cardiaque droite**

Elle se manifeste par une hépatalgie d'effort, une asthénie, une pesanteur abdominale, nausées, vomissements, diarrhée, turgescence des jugulaires, hépatomégalie, œdème 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 épanchements pleuraux.

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

□ **Péricardite constrictive**

Cliniquement on a : 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 est généralisé où localiser.

□ **Budd Chiari** Le syndrome de Budd-Chiari est une 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 veines hépatiques ou des petites veines hépatiques.

Cliniquement on a une douleur abdominale, un subictère, une hépatomégalie douloureuse, une 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 tomодensitométrie et/ou l'imagerie par résonance magnétique.

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.

□ **Maladie veineuse occlusive**

Elle peut être asymptomatique. Le patient peut présenter une douleur de l'hypochondre droit, une ascite, une hépatomégalie, un ictère.

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

f) Cirrhose de cause indéterminée :

3.1.7.4 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	<35µmol/l	35-50µmol/l	>50µmol/l
Albumine	≥ 35g/l	28-35g/l	<28g/l
TP	≥50%	40-50%	<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

3.1.8 Traitement [15]

3.1.8.1 Buts :

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

3.1.8.2 Moyens

3.1.8.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

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

3.1.8.2.2 Moyens médicamenteux :

- Antiviraux :

Interféron alpha pégylé: & 2a :180µg / semaine & 2b :1,5µg/kg/semaine

Analogues nucléos(t)idiques : (lamivudine, entécavir, ténofovir, ribavirine).

Inhibiteur de la protéase associé à un inhibiteur de la NS5A ou à un inhibiteur nucléotidique de la polymérase NS5B

- 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 d'un diurétique actif au niveau du tube contourné distal (spironolactone) avec un diurétique de l'anse (furosémide) en une prise matinale.les doses maximales sont de 400mg de spironolactone et de 160 mg 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 ofloxacine 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/j.

- Bétabloquants non cardio sélectifs :

Propranolol 160 mg en 1 prise

Nadolol 80 mg en 1 prise

Carvedilol : 12,5mg/j

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: 400mgx2/j

- Acide urso désoxycholique : 10 à 15 mg/kg/j

- Chélateurs du fer (desferal)

- Chélateurs du cuivre : d-pénicillamine : 1,5 à 2 g/j

- Héparine, AVK (attention TP et plaquettes bas) non conseillés

3.1.8.2.2.1. Saignées : 400 à 500ml/semaine

3.1.8.2.2.2. Ponction évacuatrice d'ascite (paracentèse) :

3.1.8.2.2.3. Sondes de tamponnement pneumatique : Sonde de Linton et sonde de Blakemore.

3.1.8.2.2.4. Moyens endoscopiques

- Sclérose des varices œsophagiennes

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

3.1.8.2.2.5. Moyens radiologiques

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

3.1.8.2.2.6. Moyens chirurgicaux

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

3.1.8.3 Indications

3.1.8.3.1. 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

3.1.8.3.2. Cirrhose compensée : traitement étiologique

- a) Cirrhose post hépatitique B : interféron ou entécavir ou ténofovir ou adéfovir,
- b) Cirrhose post hépatitique C : IFN pégylé associé à la Ribavirine, inhibiteur de la protéase associé à un inhibiteur de la NS5A ou à un inhibiteur nucléotidique de la polymérase NS5B
- 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

3.1.8.3.3. 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 de l'efficacité du traitement par la 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

b) ILA : céfotaxime ou acide clavulanique plus amoxicilline puis adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme si germe isolé. Antibioprophylaxie secondaire par Norfloxacin 200mg/ jour

Albumine 1,5 g/kg à j1 et 1g/kg à J3

c) Syndrome hépato-rénal : ponctions et diète, terlipressine plus albumine, 20 - 40g /j transplantations.

d) Encéphalopathie hépatique :

Réduction de la ration protidique, lactulose, Fluoroquinolones

- Rechercher et traiter un facteur déclenchant
- Transplantation si échec des mesures précédentes

e) Hémorragie : [15]

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 ou traitement endoscopique (ligature, sclérose)

- Rupture de varices gastriques : colle biologique
- Gastropathie d'hypertension portale : somatostatine

Ulcère gastrique ou duodéal : traitement endoscopique

f) Thrombose porte aiguë : anti-coagulants mais contre indiqués si troubles de la crase sanguine.

g) Carcinome hépatocellulaire :

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

3.1.8.4. 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 œsogastro-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 l'arrêt de l'hémorragie : Propranolol, ligature (ou sclérose)

3.2 Hyponatrémies

3.2.1 Définition et prévalence : [3]

L'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique caractérisé par une concentration en sodium dans le plasma sanguin inférieure à 135 mmol/l.

L'hyponatrémie dans la cirrhose est actuellement définie comme une production de sodium sérique inférieure à 130mmol/l.

La prévalence de l'hyponatrémie varie en fonction du seuil de sodium sérique, due l'on a fixé à 21,6% si le taux de sodium sérique est de 130mmol/l et de 49,4% si le taux est de 135mmol/l.

3.2.2 Types d'hyponatrémie :

Au cours de la cirrhose on distingue 2 types d'hyponatrémie [2]

Hyponatrémie hypovolémique :

Elle est due à une perte importante de sodium par les reins où à une perte digestive.

Elle est généralement associée à une insuffisance rénale fonctionnelle et une absence d'œdème et d'ascite

Hyponatrémie hypervolémique ou dilutive :

Elle apparaît généralement chez les patients avec des œdèmes et ascite ; due à une rétention rénale d'eau libre par rapport au sodium.

3.2.3 Physiopathologie :

La physiopathologie de l'hyponatrémie au cours de la cirrhose est complexe.

L'hyponatrémie dilutive est la plus observée au cours de la cirrhose.

Le principal facteur pathogène responsable de l'hyponatrémie est une hypersécrétion non osmotique d'arginine vasopressine (AVP) ou d'hormone anti-diurétique liée à la vasodilatation splanchnique responsable d'un sous remplissage artériel [23]. La vasopressine se fixe sur le récepteur V2 de la membrane basale des cellules du tube collecteur rénal et il s'en suit une activation de l'adényl cyclase. Ainsi des vésicules contenant des aquaporines (canaux à eau) sont libérées à la surface apicale de la cellule entraînant une diminution de la clairance en eau libre [2].

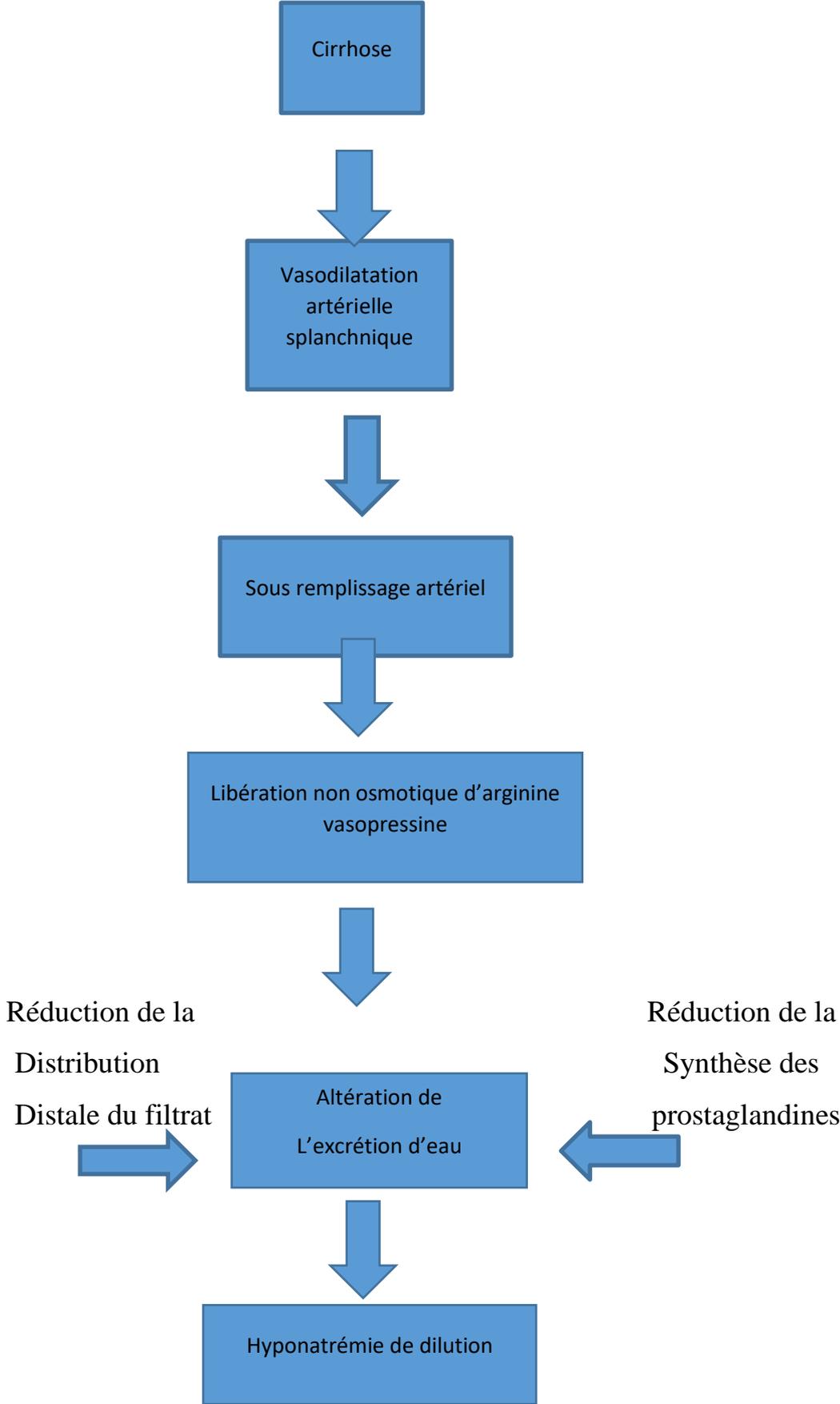


Figure 2. Pathogénèse de l’hyponatrémie au cours de la cirrhose. Ginès et al [4].

3.2.3.1 Hyponatrémie et cerveau :

A l'état normal la barrière hémato encéphalique protège le cerveau des modifications métaboliques de l'organisme.

Au cours de la cirrhose, il existe une augmentation de la perméabilité de cette barrière permettant une entrée d'eau, d'électrolytes, et des substances neurotoxiques présentes dans la circulation systémique [24].

Dans l'encéphalopathie hépatique on observe la présence d'un taux élevé d'ammoniaque sérique due au stade avancé de la maladie hépatique et au shunt porto systémique [25]. Il existe un défaut de la clairance hépatique de l'ammoniaque qui se retrouve en excès dans la circulation systémique. Chez le cirrhotique l'hyponatrémie dilutive est associée à une hypo-osmolalité du liquide extracellulaire. Cet état entraîne une perturbation du mouvement de l'eau du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire entraînant une augmentation du volume cellulaire et un gonflement des astrocytes. A ce stade il se produit un dysfonctionnement des astrocytes en raison de l'augmentation du stress oxydatif, facilitant ainsi le développement de l'encéphalopathie hépatique [2].

3.2.4 Signes cliniques :

La plupart des manifestations cliniques associées à l'hyponatrémie chez les patients indemnes de maladie hépatique sont liées au système nerveux central [2].

Elles sont dominées par l'encéphalopathie hépatique chez les patients cirrhotiques, mais il est difficile de différencier les manifestations neurologiques dues à l'hyponatrémie de celle de l'encéphalopathie hépatique.

Cependant ces patients peuvent présenter des symptômes comme : les céphalées, les vomissements, les convulsions, une anorexie, une désorientation, des crampes musculaires, une somnolence, une apathie [24].

4.2.4.1 Classification de l'hyponatrémie

Classe d'hyponatrémie	Signes cliniques
Légère (130-134) mmol/l	Asymptomatiques ou troubles de la marche, de la concentration,
Modéré (125-130) mmol/l	Nausées, vomissements
Sévère (≤ 124) mmol/l	Confusion, céphalées, léthargie, convulsion, coma

3.2.5 Traitement

L'identification du type d'hyponatrémie est importante du point de vue thérapeutique parce que leurs prises en charge sont différentes.

Le but du traitement d'une hyponatrémie hypovolémique est de rétablir le taux de sodium préalablement perdu. Ces patients doivent être traités avec des solutions salines pour augmenter le volume plasmatique.

En cas d'hyponatrémie hypervolémique l'objectif thérapeutique est d'augmenter l'excrétion d'eau libre afin de normaliser le volume d'eau total du corps [2].

Auparavant le traitement de l'hyponatrémie hypervolémique reposait sur la restriction hydrique à raison de 1-1,5l/j, mais cette approche à une efficacité limitée en termes d'amélioration de la natrémie [2]. L'administration de soluté salé hypertonique n'est pas recommandée car elle risque d'aggraver l'œdème et l'ascite sans effet sur l'augmentation du sodium plasmatique.

Ces dernières années une nouvelle approche pharmacologique du traitement de l'hyponatrémie hypervolémique s'est centrée sur l'inhibition de la sécrétion de l'arginine vasopressine (AVP), ainsi les vaptans furent créés. Ces molécules

activent par voie orale provoque un blocage sélectif des récepteurs V2 de l'AVP dans les principales cellules des canaux collecteurs [3].

Ces molécules agissent en augmentant l'excrétion de l'eau libre. Plusieurs antagonistes non peptidiques des récepteurs V2 (VPA-985, satavaptan, tolvaptan et RWJ-3516 47) ont été testés chez les patients cirrhotiques avec ascite et hyponatrémie de dilution [29].

Aux Etats unis, seulement deux classes (tolvaptan, conivaptan) ont été approuvées par US Food et Drug pour le traitement de l'hyponatrémie hypervolémique et le tolvaptan seul par voie orale.

L'effet des vaptans est dose dépendant ils agissent dès les 1h-2h après la prise et dure 4-12h [4], leur administration nécessite une surveillance du taux de sodium pour prévenir la correction trop rapide et la sur-correction.

**PATIENTS
&
METHODES**

4. PATIENTS ET METHODES

4.1 Lieu d'étude :

Elle s'est déroulée dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

4.2 Types et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective transversale allant de Janvier 2020 à Juin 2021

4.3 Population d'étude

L'étude a porté sur tous les patients hospitalisés dans le service pour cirrhose.

Critères d'inclusion

Ont été inclus :

- Les patients ayant donné leur consentement oral
- Les patients hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie pour cirrhose compensée ou décompensée, diagnostiqués sur :
 - des arguments cliniques (hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant, ou foie atrophique ou de taille normale, ascite plus ou moins OMI, CVC, ictère),
 - échographiques (foie multi-nodulaire à contours irréguliers, signe échographique d'hypertension portale, dilatation du tronc porte, splénomégalie, ascite, etc)
 - endoscopiques (varices œsophagiennes, varices cardio-tubérositaires, ectasie vasculaire antrale, gastropathie d'hypertension portale)
 - et biologiques (TP bas, hypoalbuminémie, thrombopénie, anémie).
- Les patients cirrhotiques ayant bénéficié du dosage de la natrémie

Critères de non inclusion :

- N'ont pas été inclus les patients hospitalisés pour autre motif que la cirrhose
- les patients hospitalisés avec cirrhose sans natrémie
- les patients non hospitalisés

4.4 Considérations éthiques

Le protocole n'a pas été soumis à un comité d'éthique. Cependant les bonnes pratiques cliniques et de laboratoire ont été appliqués. L'anonymat des patients a été garanti.

4.5 Méthodes d'étude

Tous les patients répondant à nos critères d'inclusion ont bénéficié d'un examen clinique complet comportant : un interrogatoire à la recherche des antécédents, de signes fonctionnels à type d'asthénie physique, d'augmentation du volume abdominal, notion d'hémorragie digestive.

4.5.1 Examen physique : à la recherche de signes d'hypertension portale (ascite, CVC, splénomégalie) de signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiome stellaire, ictère, gynécomastie).

4.5.2 Examens para cliniques

Biologiques : les examens biologiques ont été effectués dans les différents laboratoires publics et privés de Bamako.

-Ionogramme sanguin : deux critères d'hyponatrémie ont été définis

- Natrémie < 130 mmol/l
- Natrémie entre 131-135 mmol/l

- Urée,

-Taux de prothrombine,

- NFS,
- Bilirubinémie totale et conjuguée,
- Créatininémie et la clairance de la créatinine,
- Marqueurs sérologique des hépatites B et C,
- Electrophorèse des protides.

Examens morphologiques

Fibroscopie : A la recherche de signes d'HTP endoscopiques

Echographie : A la recherche de signes d'HTP échographiques, d'anomalie morphologique hépatique.

4. 6 Saisie et analyse des données

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle, saisies et analysées sur le logiciel « EPI-INFO version 7.2.4.0 » Le test de Khi 2 a été utilisé pour comparer les proportions. Le seuil de signification était fixé à $p < 0,05$.

RESULTATS

5. RESULTATS

Durant la période d'étude sur 1052 hospitalisations dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré nous avons colligé 220 patients cirrhotiques soit 20,91%.

Parmi ces 220 patients, 79 patients avaient une hyponatrémie soit une fréquence de 35,90%

5.1 Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
20-30	4	5,06
31-40	15	18,99
41-60	43	54,43
61-80	17	21,52
Total	79	100

La tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée et la tranche d'âge de 20-30 ans était la moins représentée

L'âge moyen était de **50,89±13,79** ans avec des extrêmes de 20 ans et 80 ans

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	48	60,76
Féminin	31	39,24
Total	79	100

Le sex-ratio était de 1,55

Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation

Profession	Effectif	Pourcentage%
Femme au foyer	35	44,31
Cultivateur	18	22,79
Ouvrier	9	11,39
Commerçant	8	10,13
Marabout	3	3,80
Comptable	2	2,53
Retraité	2	2,53
Contrôleur financier	1	1,26
Berger	1	1,26
Total	79	100

Les femmes au foyer et les cultivateurs étaient les plus représentés avec respectivement 44,31% et 22,79%

5.2 Caractéristiques cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage %
Trouble de la conscience	39	49,36
Ascite	12	15,19
Hématémèse	11	13,92
Douleur abdominale	7	8,87
Fièvre	3	3,80
Ictère	3	3,80
Vomissement	2	2,54
Rectorragie	1	1,26
Méléna	1	1,26
Total	79	100

Les troubles de la conscience étaient le motif de consultation le plus fréquent avec 49,36% suivi de l'ascite.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux et mode de vie

Antécédents médicaux et mode de vie	Effectif	Pourcentage %
Tabagisme	11	13,92
Ictère	6	7,59
Hémorragie digestive	6	7,59
Alcoolisme	5	6,33
Prise de médicaments au long cours	4	5,06

L'antécédent médical le plus fréquemment rencontré était le tabagisme

Tableau VI : Répartition des patients selon le délai de survenue de l'hyponatrémie et le diagnostic de la cirrhose

Début de la maladie	Effectif	Pourcentage
<1 mois	8	10,13
1-6 mois	48	60,76
7-12 mois	9	11,39
>12 mois	14	17,72
Total	79	100

Plus de la moitié des patients avaient une hyponatrémie dans les 6 premiers mois de la maladie

Tableau VII : Fréquence des signes biologiques

Biologies		Effectifs	Pourcentage %
TP (%) (n=79)	≥ 50	43	54,43
	< 50	36	45,57
	>35	16	20,25
Albuminémie (g/l) (n=79)	28 – 35	28	35,44
	<28	35	44,31
Glycémie (mmol/l) (n=79)	3,85-6,05	66	83,54
	>6,05	13	16,46
Créatininémie (µmol/l) (n=79)	≤120	34	43,04
	>120	45	56,96
	80-130	44	55,69
Clairance de la créatinine (ml/mn) (n=79)	<80	35	44,31
Bilirubinémie (µmol/l)	<35	23	29,12
	35 – 50	16	20,25
	>50	40	50,63
Plaquettes (10³)	< 150	33	41,77
	≥150	46	58,23
Taux d'hémoglobine (g/dl)	< 12 g/dl	65	82,28
	≥12g/dl	14	17,72
Ag HBs (n=79)	Positif	64	81,02
	Négatif	15	18,98
Ac Anti VHC (n=79)	Positif	15	18,98
	Négatif	64	81,02

Un TP bas a été retrouvé chez 36 patients soit 45,57%

L'hypoalbuminémie était présente chez 35 patients soit 44,31%, une hyperbilirubinémie chez 40 patients soit 50,63 % et une thrombopénie chez 41,77% des patients

L'anémie était présente chez 65 patients soit 82,28%

L'Ag HBs était présent chez 64 patients soit 81,02% et l'Ac Anti VHC chez 15 patients soit 18,98%.

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

SCORE de CHILD PUGH	Effectif	Pourcentage
A	3	3,80
B	28	35,45
C	48	60,75
Total	79	100

La majorité des patients soit 60,75 % étaient classés Child C (cirrhose sévère) et 35,45% Child B (cirrhose décompensée).

Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie de la cirrhose

Etiologie cirrhose	Effectif	Pourcentage %
Post hépatite B	63	79,75
Post hépatite C	15	18,98
Coinfection B +C	1	1,27
	79	100

L'hépatite B était l'étiologie dominante chez les patients.

Tableau X : Répartition des patients selon le résultat de la FOGD

FOGD	Effectif	Pourcentage %
Varices œsophagiennes	52	65,82
Gastropathie d'HTP	12	15,19
Normale	5	6,33
VO + Gastropathie d'HTP	5	6,33
Ulcère	4	5,06
VCT	1	1,26

La majorité des patients soit 88,6% avaient des signes d'HTP à l'endoscopie digestive haute.

Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominale

Résultats échographiques		Effectif	Pourcentage %
	Anormale *	41	51,90
Taille du foie	Normale	38	48,10
	Homogène	10	12,66
Echostructure	Hétérogène	69	87,34
	Dilaté	37	46,84
Tronc porte	Non dilaté	42	53,16
	Normale	36	45,57
Rate	Hypertrophique	43	54,43
	Ascite		
	Oui	70	88,61
	Non	9	11,39

« *hypertrophique et atrophique »

Plus de la moitié des patients soit 51,90% avaient un foie de taille anormale à l'échographie

La majorité des patients soit 87,34% présentaient un foie hétérogène à l'échographie

Seulement 37patients, soit 46,84% présentaient un tronc porte dilaté à l'échographie

La splénomégalie était présente chez 43 patients soit 54,43% et une ascite chez 70 patients soit 88,61%.

Tableau XII : Comparaison des caractéristiques de la cirrhose dans les deux groupes de patients présentant une hyponatrémie

Caractéristiques	Groupe	Groupe	P	OR (IC 95%)
Cirrhose	Na < 130 N (36)	Na [130-135] N (43)		
Stade C de Child-Pugh	30(37,97%)	18(22,78%)	0,0001	6,94
Durée moyenne d'évolution de la cirrhose	6,9mois	4,3mois		
Traitement B bloquant	12(15,18%)	16(20,25%)	0,72	0,84
Diurétique	12(15,18%)	29(36,71%)	0,003	0,24
VO grade II et III	32(40,51%)	40(50,63%)	0,52	0,60
Présence d'Ascite	28(35,44%)	36(45,57%)	0,50	0,68
EH	17(21,52%)	24(30,34%)	0,44	0,71
Hémorragie	5(6,33%)	13(16,45%)	0,084	0,37
CHC	3(3,79%)	2(2,53%)	0,50	1,86

L'hyponatrémie était associée à la sévérité de la maladie hépatique

Tableau XIII : Répartition des patients selon la survie globale

Evolution clinique	Effectif	Pourcentage %
Favorable	21	26,58
Non favorable (Décès)	58	73,42
Total	79	100

Après un suivi de 18 mois 58 patients soit 73,42% sont décédés.

Tableau XIV : Fréquence des décès selon la durée du suivi du patient

Intervalle de décès	Effectif	Pourcentage %
< 1 mois	15	18,98
1-6 mois	35	44,30
7-12 mois	3	3,79
>12 mois	5	6,33

Après un suivi de 6 mois 58 patients soit 73,42% sont décédés dont 50 dans les 6 mois premiers suivant le diagnostic de l'hyponatrémie.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

7. Commentaires et discussion

Cette étude prospective allant de janvier 2020 à juin 2021 a permis de colliger 220 patients cirrhotiques dont 79 avec une hyponatrémie. Les patients avaient été inclus sur des critères non invasifs habituellement admis pour le diagnostic de cirrhose.

Le suivi des patients a été difficile en raison du coût élevé des examens complémentaires ; malgré cette difficulté.

L'âge moyen était de $50,89 \pm 13,79$ ans avec des extrêmes de 20 ans et 80 ans. Ce résultat est superposable à celui de Rym et al [30] qui a rapporté un âge moyen de 58 ans.

La fréquence de l'hyponatrémie était de 16,36% si le taux de sodium sérique était < 130 mmol/l et de 19,54% si celle-ci était comprise entre 131-135 mmol/l.

Rym et al ont eu une prévalence plus faible soit 10,5% pour une natrémie < 130 mmol/l et 31,4% pour un taux de sodium ≤ 135 mmol/l [30].

Dans la littérature la prévalence de l'hyponatrémie était de 21,6% pour un taux de sodium < 130 mmol/l et 49,4% si le taux est compris 131-135 mmol/l [3].

Ceci peut être expliqué par le fait que les cirrhotiques inclus dans notre série avaient une cirrhose sévère qu'au cours des autres études.

Il n'y avait pas de relation entre le sexe, l'âge, l'étiologie de la cirrhose et la survenue d'une hyponatrémie [3].

Concernant les facteurs de risque, la survenue d'une hyponatrémie est classiquement corrélée à la sévérité de la maladie évaluée par les scores de Child-Pugh [3-4] dans notre étude.

Ces données corroborent nos résultats et comparable à celui trouvé par G Boroni et al ainsi que Somberg JC [31-32].

L'encéphalopathie hépatique était présente chez 21,52% des patients avec une natrémie < 130 mmol/l contre 30,34% avec une natrémie comprise entre 130-135 mmol/l ; l'ascite chez 35,44% des patients avec une natrémie < 130 mmol/l

contre 45,57% avec une natrémie comprise entre 130-135 mmol/l et les varices œsophagiennes chez 35,44% des patients avec une natrémie <130 mmol/l contre 45,57% avec une natrémie comprise entre 130-135 mmol/l dans notre étude.

Ces résultats étaient similaires à ceux de Kim JH et al [33]. En fait, la sévérité de l'hyponatrémie, en particulier à des concentrations sériques de sodium < 130 mmol/L, correspondait à des risques plus élevés de développer une ascite sévère et une encéphalopathie hépatique sévère, par rapport aux risques chez patients avec un sodium sérique ≥ 130 mmol/L. En accord avec les rapports précédents, la concentration sérique de sodium n'était pas associée à la présence de varices.

La survie globale à 1 an était de 26,58% comparable à celui de Rym et al qui ont eu une survie globale de 22,5% [30]. Plus de la moitié de nos patients soit 73,42% sont décédés dans les 6 mois suivant le diagnostic de l'hyponatrémie.

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

8. Conclusion et recommandations :

8.1 Conclusion

La cirrhose demeure une affection préoccupante pour les praticiens en particulier pour l'hépatogastro-entérologue. Le diagnostic est très souvent tardif. Les complications auxquels elle prédispose sont variées et graves.

La survenue des troubles électrolytiques dont l'hyponatrémie confirme cette gravité.

L'hyponatrémie est un facteur de mauvais pronostic au cours des hépatopathies chroniques, elle est associée à la sévérité de la maladie hépatique.

Les moyens thérapeutiques sont limités dans notre contexte.

La survie à une année était écourtée dans notre étude.

8.2 Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités Politiques et Sanitaires

- Améliorer les moyens diagnostiques des hépatopathies chroniques.
- Renforcer la vaccination à la naissance et le dépistage contre le VHB.
- Faciliter l'accessibilité des examens para cliniques aux patients dans les structures de santé.
- Améliorer le plateau technique.
- Rendre disponible les réactifs pour le dosage de l'ionogramme sanguin au CHU Gabriel TOURE

Au personnel soignant

- Surveiller les conditionnements de prélèvement des patients
- Elaborer une stratégie de diagnostic et du traitement précoce de la cirrhose.
- Améliorer les méthodes de prise en charge des complications de la cirrhose.
- Renforcer les campagnes de sensibilisation des hépatopathies virales B et C.
- Renforcer les mesures de prévention contre l'infection par le VHB et le VHC.
- Prendre en charge efficacement les hépatopathies B et C au stade pré cirrhotique.

A la population

- Consulter le plutôt dans les structures de santé.
- Eviter l'auto médication.
- Se faire dépister au moins une fois dans sa vie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES

1. **Moussa A M, Ibrahim H, Madjadoum T, Saleh T M, Nouedoui C.** Evaluation de la fonction rénale dans un groupe de sujets porteurs de cirrhose à Ndjamena. Health sci. Dis. [Internet]. 2017 Oct. 1[cited 2021 Jul. 23]; 18 (4). Available from: <https://WWW.hsd-fmsd.Org/index.Php/hsd/article/view/941>
2. **Gines P, Berl T, Bernardi M, Bichet D G, Hamon G, Jimenez V et al.** Hyponatremia in cirrhosis: From pathogenesis to traitement. Hepatology 1998; 28 (3):851-864.
3. **Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P.** Hyponatremia in cirrhosis: Results of a patient Population Survey. Hepatology 2006 ; 44 :1535-42.
4. **Ginès P, Guevara M.** Hyponatrémie dans la cirrhose : pathogénèse, signification clinique et prise en charge. Hépatologie 2008 ; 48 (3): 1002-1010.
5. **Robert J G, Andres C.** Hyponatremia and cirrhosis. Gastroenterol Rep 2014 ;2 (1) : 21-26.
6. **Gaglio P, Kwaku M. Joseph C.** Hyponatrémie dans la cirrhose et les maladies hépatites en phase terminale traitement avec le tolvaptan, un antagoniste des récepteurs de la vasopressine V2. Dis Sci 2012 ; 57(11) :2774-2785
7. **Gang X, Zhang Y, Panx, Guo. W, Li Z, Wang G.** Prévalence de l'hyponatrémie et caractéristiques de la cirrhose chez les patients en médecine interne dans le sud-est de la chine. Médecine (Baltimore) 2018; 97 (49): 13389.
8. **Asma O K, Najet B, Nabil A, Msaddek A, Nabyl B M, Mohamed H et al.** Survie chez le cirrhotique tunisien. Tunis Med 2010; 88: 804-808.
9. **Bathiax M, Bagny A, Mahassadi K, Okon A, Kissi-Anzouan Y, Doffou S et al.** Prognostic factors for cirrhosis hospital in Abidjan. J Gastroenterology 2005; 5: 103-109.
10. **Katilé D, Dicko M Y, Doumbia K S, Sow H C, Mallé O, Guindo H et al.** Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique à Bamako. J Afr Hepatol Gastroenterol 2017 ; 11 :78-80.
11. **Sawadogo A, Dib N, Calès P.** Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications. Reanimation 2007 ; 16(7-8) :557-562.

- 12.Balian A.** Cirrhose et ses complications. Collection conduite. PARIS : Doin ; 2005.
- 13.Buffet C, Pelletier G.** Hépatologie. Paris : Masson ; 1994.
- 14.Benamou JP, Erlinger.** Maladies du foie et des voies biliaires 5ème édition. Paris : Flammarion ; 2007.
- 15.Naveau S, Ballian A, Perlemuter G, Gerdanik K, Vons C.** Abrégés, connaissances et pratiques. Hépatogastro-entérologie. 3ème édition. PARIS : Masson ; 2003.
- 16.Peron JM.** Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 35-43.
- 17.Ledinghen V.** Traitement du syndrome hépatorénal. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 130-137.
- 18.Frexinos J, Buscail L, Staumont G, Suduca J.M, Otal PH, Fourtanier G et al.** Hépatogastro-Entérologie. Proctologie. 5ème édition. Paris : Masson ; 2003.
- 19.Buffet C.** Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. Paris : Medi Guides ; 1999.
- 20.Consigny Y.** Prise en charge d'un hydrothorax. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 :146-155.
- 21.Nunes H.** Prise en charge du syndrome hépatopulmonaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 :156-168.
- 22.Diarra M, Konaté A, Dembélé A épouse Doumbia, Kallé A, Maïga MY.** Evaluation des hospitalisations dans un service de médecine. *Mali Médical* 2006 ; 21 (3) : 28-31.
- 23.Ishikawa SE, Schrier RW.** Pathogenesis of hyponatremia: the role of argininevasopressin in cirrhosis. In: Ginès P, Arroyo V, Rodés J, Schrier RW, eds. *Ascites and Renal Dysfunction in Liver Disease. Pathogenesis, diagnosis and treatment.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 2005.
- 24.Haussinger D, Kircheis G, Fischer R.** Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: a clinical manifestation of astrocyte swelling and low-grade cerebral edema? *J Hepatol* 2000; 32:1035-8.
- 25.Jonathan M, Noami C, Meng Qian, Alexander J, Katherine B, Hearn C et al.** Hyponatrémie: un facteur de risque d'encéphalopathie

apparente précoce après la création d'un shunt porto systémique intra hépatique transjugulaire. *J clin Med* 2014 ; 3(2) : 359-372.

26. **Sanchez O.** Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 169- 179.
27. **El Younsi M.** Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateur pronostiques et complications. *Esp Med* 2006; 13(129): 375-378.
28. **Buffet C, Pelletier G.** Hépatologie. Paris: Masson; 1994.
29. **Wong F, Blei AT, Blendis LM, Thuluvath PJ.** A vasopressin receptor antagonist (VPA-985) improves serum sodium concentration in patients with hyponatremia: a multicenter, randomized, placebo –controlled trial. *Hepatology* 2003; 37: 182-191.
30. **Rym E, Myriam C, Hayfa R, Rafika E E, Houda B N, Wassila B et al.** L'hyponatrémie au cours de la cirrhose: facteurs de risque et valeur pronostique. *Tunis Med* 2016 ; 94 (5): 401-405
31. **Borroni G, Maggi A, Sangiovanni A, Cazzaniga M, Salerno F.** Clinical relevance of hyponatremia for the hospital outcome of cirrhotic patients. *Dig Liver Dis.* 2000 ; 32 :605-10.
32. **Somberg JC, Molnar J.** Therapeutic approaches to the treatment of edema and ascites: the use of diuretics. *Am J Ther.* 2009 ; 16 :98-101.
33. **Kim JH, Lee JS, Lee SH, Bae WK, Kim NH, Kim KA et al.** The association between the serum sodium level and the severity of complications in liver cirrhosis. www.ncbi.nlm.nih.gov

**HYPONATREMIE CHEZ LE CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE
D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Fiche d'Enquête

N°.....

Nom.....

Prénom(s)

Sexe / (F ou M)..... Ageans

Adresse : contact :

Profession

Niveau d'étude :

Date de prise en charge.....2020

Motif de consultation/ hospitalisation :

ANTECEDENTS

Ictère transfusion

Prise de médicament au long cours (>3 mois) si oui
à préciser

Hémorragie digestive (1 : hématomèse 2 : méléna 3 : rectorragie)

Mode de vie

Alcool Tabac Toxicomanie

Autres

INTERROGATOIRE

Début de la maladie :

-douleurs abdominales :

-Hémorragie digestive (1 : hématemèse ; 2 : méléna 3 : rectorragie)
quantité émise

Vomissement : durée :

Diarrhée : durée :

Constipation :

Prise de médicament : Molécule : posologie :

Durée :

Asthénie **Anorexie :**

Amaigrissement :

Autres

(.....
.....)

EXAMEN PHYSIQUE

Constantes : TA : mm Hg T : °C Pouls : puls/mn
poids : kg taille : m

IMC : kg/m²

Inspection

Ictère :

Pâleur

CVC

Encéphalopathie :

OMI :

Cavité buccale :

Palpation

Foie : -----

Hépatomégalie

Flèche hépatique : LMC=-----cm L XO=-----

Surface 1 : régulière 2 : irrégulière

Consistance 1 : ferme 2 : mole 3 : dure

Bord inférieur 1 : tranchant 2 : mousse

Sensibilité 1 : indolore 2 : sensible 3 : douloureux

Splénomégalie stade (0,1, 2, 3, 4)

Ascite 1 : faible 2 : moyenne 3 : abondant

Aspect macroscopique :

ETAT D'HYDRATATION :

TV :

TR :

Diurèse :

Examens para cliniques

Biologie

-NFS : GR : HB : HT : VGM :

CCMH : TCMH : plq : GB :

TP :

-Bilirubine Totale : ----- $\mu\text{mol/l}$

-Bilirubine Conjuguée : -----

-Créatininémie : ----- $\mu\text{mol/l}$

-clairance de la créatinine : -----ml/mn

-urée : -----mmol/l

-Glycémie :

-

Electrophorèse des protides :

IONOGRAMME SANGUIN

Sodium (Na+) :

Potassium (K+):

Chlore (Cl-):

Phosphore (P):

Calcium (Ca²⁺):

Magnésium (Mg²⁺):

Bicarbonate:

Ag HBs:

Ac anti HBC Totaux:

Ac anti VHC:

Child – Pugh:

A: B: C:

Morphologie

Fibroskopie :

VO: Grade (1 ; 2 ; 3)

VCT :

Ectasie vasculaire antrale :

Gastropathie d'HTP stade (I, II)

Erosion

Ulcère

Echographie :

Foie :

Taille du foie (1 : normale 2 : hypertrophique 3 : atrophique)

Structure : (1 : hétérogène 2 : homogène)

Tronc porte : ----- **calibre :** ----- **perméabilité :** -----

Rate : -----

Ascite

Trouble électrolytique retenu : -----

Etiologie (S) :

1 : Cirrhose : -----

2 : Trouble électrolytique : -----

TRAITEMENT

-Nacl :

-Kcl

-Mg 2+ :

-Ca2+ :

- Restriction hydrique

Autres :

EVOLUTION

Clinique :

Biologie :

Ionogramme de contrôle :

Sodium (Na+):

Potassium (K+):

Chlore (Cl-):

Phosphore (P):

Calcium (Ca2+):

Magnésium (Mg2+) :

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : MAIGA

Prénom : Abdoulaye

Date et lieu de naissance : 11/11/1985 à Gao

Titre de Mémoire : Hyponatrémie chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

E-mail : abdoulayemaiga16@yahoo.fr

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Hépatogastro-entérologie

Résumé

Le but de ce travail était d'étudier l'hyponatrémie chez le cirrhotique

Méthodes :

Il s'agissait d'une étude prospective déroulée dans le service d'hépatogastroentérologie allant de Janvier 2020 à Juin 2021 incluant les patients cirrhotiques hospitalisés.

Résultats :

Nous avons colligé 79 patients cirrhotiques avec une hyponatrémie dont 48 hommes et 31 femmes avec un âge moyen de $50,89 \pm 13,79$ ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans. L'étiologie de la cirrhose était virale dominée par le virus de l'hépatite B. Plus de la moitié des patients (60,76%) ont été classés Child Pugh C. La prévalence de l'hyponatrémie pour une natrémie < 130 mmol/l était de 45,57% et 54,43 % pour une natrémie comprise entre 130-135 mmol/l. L'hyponatrémie était corrélée à la sévérité de la maladie hépatique. La survie sans complication était écourtée chez les patients avec une hyponatrémie sévère. La survie globale était de 26,58% versus 73,42%.

Conclusion :

L'hyponatrémie est un facteur de mauvais pronostic au cours de la cirrhose, elle est corrélée à la sévérité de la maladie hépatique.

Mots-clés : Hyponatrémie, cirrhose, mortalité, hépatogastro-entérologie, CHU Gabriel Touré.