

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

Année universitaire 2009- 2010

TITRE

**PRONOSTIC DE L'ASCITE CHEZ LE CIRRHOTIQUE DANS
LE SERVICE D'HEPATO-GASTROENTEROLOGIE
DU CHU GABRIEL TOURE
BAMAKO-MALI.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 octobre 2010

**Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

Par

Kadiatou DOUMBIA épouse SAMAKE

**Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)**

Président : Pr Hamar Alassane TRAORE

Membres: Dr Cheick B TRAORE

Co -directeur de thèse : Dr Moussa T DIARRA

Directeur : Pr Moussa Y MAIGA

DEDICACE

Je rends hommage à ALLAH le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux de m'avoir accordé la santé, la chance, le courage et la force nécessaire pour l'accomplissement de ce travail. Qu'il continue à guider nos pas pour le restant de la vie. Ce travail t'est dédié.

Paix, bénédiction et salut sur le Prophète MOUHAMED porteur du dernier message Universel et Eternel comme guidance.

Amen !!!

A ma mère feu DIAWOYE DIABATE

Tu nous as quittés très tôt, il y a 19 ans de cela. Je garde toujours en mémoire ta générosité, ton courage ton amour, ta patience, ton sacrifice. Tu es et resteras toujours dans notre Cœur. Trouve en ce travail mes hommages. Merci pour tout et repose en paix maman.

A mon père ABDOULAYE DOUMBIA

Tu es un père et une mère pour nous. Merci de nous avoir préféré à tous les plaisirs de cette vie. Tu as su cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de la dignité et de la persévérance dans tout ce que nous entreprenons. Trouve ici ma reconnaissance et mon amour. Que Dieu te donne une longue vie faite de santé, de Bonheur afin que tu puisses toujours être fier de nous.

A mon époux OUMAR SAMAKE

Tendre moitié, ce travail est le tien. Tu n'as ménagé aucun effort pour notre réussite. Tu m'as toujours soutenu tout au long de mon parcours à la faculté de médecine. Que DIEU nous unisse davantage, nous donne une longue vie, une bonne santé et beaucoup de Bonheur.

Merci mon cœur.

A mes enfants: TOUMANI, DIAWOYE, ABDOULAYE, AMALA, TATA, ASTAN et MOUSTAPHA

Je n'ai pas été souvent présente pour participer aux jeux et balades organisés avec votre papa, mais sachez que vous avez une grande place dans mon cœur. Mes bénédictions vous accompagnent.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURI

A notre maître et président du jury.

Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE

- Professeur Titulaire de Médecine Interne
- Professeur des Universités
- Responsable des cours de thérapeutique et de sémiologie médicale à la FMPOS
- Chef de service de médecine interne du CHU du Point G
- Président du comité scientifique de lutte contre le VIH

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre présence est une consécration en soi pour nous qui avons toujours rêvé de devenir des sommités de la science à l'instar d'autres grands comme vous. Votre manière, très professionnelle d'encadrement nous a orientées vers votre service dont nous gardons un bon souvenir. Recevez cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge

Dr CHEICK B TRAORE

- Maître Assistant à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)
- Chef de service d'anatomo pathologie du CHU Point G
- Spécialiste en anatomopathologie

Cher Maître,

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

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

Que DIEU vous aide dans l'obtention de votre agrégation dans la joie et la longévité.

A notre Maître et Co-directeur de Thèse
Docteur MOUSSA TIEMOKO DIARRA

- Spécialiste d'Hépatogastro-entérologie
- Maître assistant à la FMPOS

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant, malgré vos multiples occupations, de participer à cette thèse. Votre dévouement, votre dynamisme, votre amabilité, votre sérieux dans le travail et votre souhait de faire de vos élèves les meilleurs font de vous un maître exemplaire, un maître admiré et respecté.

Que DIEU vous aide dans l'obtention de votre agrégation dans la joie et la longévité.

A notre maître et directeur de thèse

Pr MOUSSA YOUSOUFA MAIGA

- Professeur d'université
- Chef de département de médecine du CHU GABRIEL TOURE
- Responsable des cours d'Hépatogastro-entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous nous avez accueilli dans votre service en nous donnant l'espoir de faire un internat, d'avoir une formation adéquate. Vous êtes un homme de parole, de science.

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.

REMERCIEMENT

Je ne saurai terminer ce travail sans remercier tous ceux qui directement ou indirectement ont participé à cette étude.

Au corps professoral, aux personnels du décanat de la FMPOS du Mali,
merci pour l'encadrement exemplaire.

Aux Pr Maiga Moussa Y, Dr Kallé Abdoulaye, Dr Konaté Anselme, Dr Diarra Moussa T

Nous ne saurons jamais vous remercier assez pour la formation que nous avons reçue auprès de vous. Vos qualités de formateur d'hommes et vos caractères sociaux nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et à vos multiples conseils, ce travail a pu être réalisé. Merci infiniment chers maîtres.

Au Pr DEMBELE MAMADOU

Au Pr SIDIBE ASTAN TRAORE

Au Dr KAYA ASSETOU

Je garde un bon souvenir de mon séjour dans votre service. J'ai retenu votre rigueur, votre amour pour le travail bien accompli. Que DIEU vous donne une longue vie.

A tous le service de médecine interne

Au Pr DJIBRIL SANGARE

Merci pour votre soutien, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait que le bon dieu vous donne une longue vie et beaucoup de satisfactions.

A mes beaux parents ABDOULAYE SAMAKE et KADIATOU SANGARE

Mes études ont toujours été votre priorité, votre compréhension m'a été d'une aide précieuse durant mes années scolaires.

Que dieu vous donne une longue vie.

Mes oncles feu IBRAHIMA, DR ALOU, Madou

Nous gardons de vous un bon souvenir que dieu vous accueille dans son paradis (amine)

A mon oncle HAMIDOU DAOU et sa femme AWA KONE

Merci pour votre soutien et votre disponibilité.

A ma tante MAH KONE

Tu n'as jamais hésité de parcourir toutes les régions pour être présente à mes côtés à chacun de mes examens. Merci pour ton soutien.

A toutes mes tantes DIABATE, DOUMBIA, AMI KOMAGARA, OUMOU MACALOU, DICKO, FATI

Vous avez toujours été présentes que DIEU vous le rende.

A tous mes frères et sœurs: PRINCE, MOHAMMED, AMIDOU, BOUBA, ADJA, ARA, FIFI, MIMI, AMI, INA, MACHITA, MAH

Chers frères et sœur vous avez contribué de près ou de loin à la réussite de mes études par vos soutiens moraux et matériels. Pour ce grand amour que vous m'avez manifesté, je vous réitère ma profonde gratitude.

A mes belles sœurs et beaux frères

Merci pour votre assistance.

A tous mes cousins et cousines

A tous mes neveux et nièces

Merci pour votre assistance.

A ma petite sœurs et amie Dr KONATE BADIE

Tu as toujours été là au besoin et as su me soutenir dans les moments difficiles. Merci pour tout.

A mes ami(e)s de la faculté : BINTA, KERE, SIRA, YAYE, KANI

Que Dieu nous aide tout au long de notre parcours professionnel.

A tous mes aînés du service d'hépatogastroentérologie.

Merci pour vos conseils et votre disponibilité tout au long de la réalisation de ce travail.

A tous mes cadets: TOGOLA, TOUNKARA, KASSAMBARA, TOURE, BA YAYA, SOULEMANE, AMI, PENDA, DIAKITE, RACHELLE, MARIKO

Votre participation dans le travail quotidien n'a jamais fait défaut, vous m'avez toujours respecté. Merci pour votre assistance.

A ma petite sœur et collègue HOUROUMA

Je ne saurais énumérer toutes vos qualités à travers ce document. Merci pour générosité, votre franchise.

Au major Mme SALL, tonton BROUAMA et à tous le Personnel du service d'hépatogastroentérologie

Merci pour votre soutien.

A Mme DIAKITE

Merci pour ta disponibilité que DIEU t'aide à atteindre tes objectifs.

A tous les internes des HOPITAUX du MALI

Notre priorité est la formation que DIEU nous aide à atteindre nos objectifs.

A tous les services du centre hospitalier universitaire GABRIEL TOURE

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC :	Anticorps
Ag HBs :	Antigène HBs
AFP :	Alphafœtoprotéine
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 :	Fibroskopie œsogastroduodénale
Gamma GT :	Gamma glutamyl transférase
HTAP :	Hypertension artérielle pulmonaire
HTP :	Hypertension portale
IgA :	Immunoglobuline A
IHC :	Insuffisance hépatocellulaire
ILA :	Infection du liquide d'ascite
mg/dl :	Milligramme /décilitre
mm Hg :	Millimètre de mercure
mmol/l :	Millimol/litre
µmol/l :	Micromol /litre
MVO :	Maladie ve
OMI :	œdème des membres inférieurs

PA :	Phosphatase alcaline
PBH :	Ponction biopsie hépatique
PNN :	Polynucléaire neutrophile
SHR :	syndrome hépatorénale
TA :	Tension artérielle
TDM :	Tomodensitométrie
TIPS :	Transjugular Intrahépatique Porto-Systemic Schunt
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	1
OBJECTIFS :.....	16
2. GENERALITES SUR LA CIRRHOSE	17
2.1. Définition	17
2.2. Intérêt :.....	17
2.3. Physiopathologie de la cirrhose	18
2.4. Anatomie pathologique	19
2.5 Signes	19
2.6. Diagnostic	32
2.7. Traitement.....	39
3. METHODOLOGIE	47
4. RESULTATS	50
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	61
RECOMMANDATIONS	64
REFERENCES	65

1. INTRODUCTION

La cirrhose constitue un véritable problème de santé publique. Elle constitue par ailleurs une préoccupation majeure pour les praticiens à cause de ses complications redoutables représentées par l'hypertension portale, l'insuffisance hépatocellulaire et le carcinome hépatocellulaire.

De toutes ces complications l'ascite revêt une importance capitale en raison de sa fréquence et des complications qui en sont inhérentes.

En effet environ 50 % des patients ayant une cirrhose compensée développeraient une ascite sur dix ans d'évolution [1]. Le pronostic de l'ascite chez le cirrhotique est relativement sévère car la survie est de 50 et 30% respectivement à un an et à cinq ans après sa survenue [1]. L'infection du liquide d'ascite, l'ascite réfractaire et le syndrome hépatorénal sont des situations péjoratives au cours de l'évolution de l'ascite chez le cirrhotique [2, 3,4].

La gravité de l'infection du liquide d'ascite (ILA) tient à sa mortalité élevée et à la fréquence de sa récurrence dans la première année après un premier épisode [5, 6,7]. Cet accident évolutif est tributaire d'un état nutritionnel précaire [2,8]. La probabilité de survie en cas d'ascite réfractaire est de 50% à un an [9] et la survenue de cette complication doit ainsi faire envisager une transplantation hépatique.

Le syndrome hépatorénal traduit une cirrhose au stade terminal [2].

Le traitement diurétique de l'ascite chez le cirrhotique est efficace en l'absence d'autres complications mais sa réalisation peut entraîner des effets indésirables qui peuvent être des facteurs d'aggravation de la maladie.

La cirrhose est une affection fréquente en Afrique. Elle a représenté 16,03% d'une série autopsique à Dakar [10], 10% en milieu hospitalier au Gabon [11], 22,4% des hépatopathies au Congo [12] et 5,8% des hospitalisations au Burkina Faso [13].

Au Mali la cirrhose a représenté 4,05% des hospitalisations [14] et 23,3% des causes d'ascite [15]. Une infection du liquide d'ascite a été retrouvée dans 35,9% des ascites cirrhotiques [16]. Le pronostic global de l'ascite sur ce terrain n'a pas été évalué et l'ascite est le plus souvent révélatrice de la maladie cirrhotique dans notre contexte. Nous avons ainsi initié ce travail et nos objectifs étaient :

OBJECTIF GENERAL :

Etudier le pronostic de l'ascite chez le cirrhotique.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer le profil évolutif clinique de la maladie
- Evaluer le taux de mortalité chez les patients cirrhotiques présentant une ascite
- Déterminer les facteurs influençant la mortalité.

2. GENERALITES SUR LA CIRRHOSE

2.1. Définition [17]

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 des 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 : [18]

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 : [19]

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 (kirrhos) 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

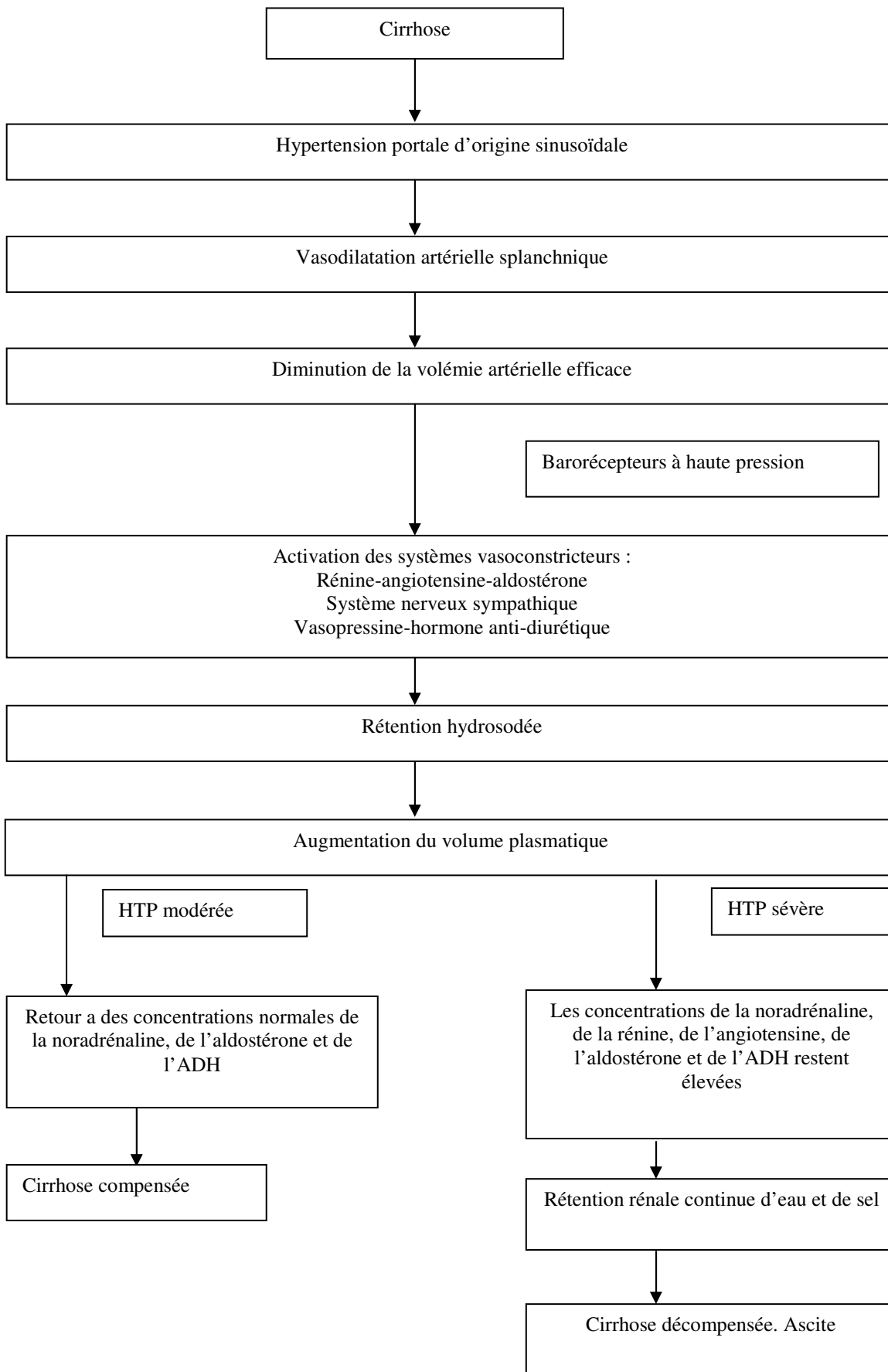
2.4.2. Aspect microscopique :

- 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 [20]

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

2.5.1.1. Physiopathologie de l'ascite chez le cirrhotique : [20]



2.5.1.2. Circonstances de découvertes

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

2.5.1.3. Etude clinique : [20]

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

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

2.5.1.4. Evolution : la cirrhose peut se compliquer d'encéphalopathie, d'ILA, d'hémorragie *digestive* par HTP, de CHC

2.5.2. Formes cliniques

2.5.2.1. 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
- Biopsie hépatique : confirmation du diagnostic

2.5.2.2. Formes compliquées

a) Hémorragie digestive : [14]

Les hémorragies digestives survenant au cours des cirrhoses sont habituellement dues à trois mécanismes : rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie liée à l'hypertension portale, ulcère gastrique ou duodénal. 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 taches hématokystiques, les macules rouges cerises, les zébrures rouges et la rougeur diffuse [21].

⇒ Clinique

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

⇒ 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): [22] 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) : [23]

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 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

d) Encéphalopathie hépatique : [24] 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, 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 fœtor hépaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

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

e) Carcinome hépatocellulaire (CHC) [25] :

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 symptômes 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 « 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 1 an.

f) Thrombose portale :

- Echographie : thrombose partielle ou totale avec cavernome

g) Autres complications [25] :

⇒ **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 [26].

⇒ **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 [27].

⇒ **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 2^{ème} bruit au foyer pulmonaire et le souffle systolique tricuspide sont les anomalies les plus fréquemment rapportées [28].

⇒ **Complications infectieuses :**

- Infections urinaires
- Infections pulmonaires
- Infections dermatologiques : érysipèle favorisé par l'oedème 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.

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 [19]

2.6.1. 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 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-cirrotique: virales, alcooliques, médicamenteuse, métaboliques etc. Le diagnostique repose sur la ponction biopsie hépatique.
- Bilharziose hépatique : la diagnostique repose sur la PBH qui montre la présence d'une fibrose periportale sans de nodule de régénération.
- Sclérose hépato porte, fibrose hépatique congénitale le diagnostique 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 diagnostique repose sur la PBH et l'imagerie

2.6.2.2. Devant ascite : éliminer tuberculose péritonéale, néphropathie, cardiopathie, syndrome de Demons-Meigs. ECBC du liquide d'ascite et l'imagerie permettent de faire la différence.

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
- 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 pommets, délire, encéphalopathie carentielle.

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 méthyldopa, 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 houndsfield).
- 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 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** ; 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, 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 : hypertrophie des cavités droites, cinétique paradoxales ventricules droits.

- **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 épaissement du péricarde qui être généralisé ou localisé.

- **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.

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 tomodensitométrie 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**

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 µmol/l	35-50 µmol/l	>à 50 µmol/l
Albumine	≥35 g/l	28-35 g/l	<à 28 g/l
T P	≥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

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

- 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 norfloxacine 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.

- Béta-bloquants non cardio sélectifs :

- Propranolol 160 mg en 1 prise
- Nadolol 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: 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

2.7.2.3. Saignées : 400 à 500ml/semaine

2.7.2.4. Ponction évacuatrice d'ascite (paracentèse) :

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

2.7.2.6. 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

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 hépatitique B : interféron ou entécavir ou ténofovir ou adéfovir,

b) Cirrhose post hépatitique 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 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. Antibio prophylaxie secondaire par Norfloxacin 200mg jour

Albumine 1,5 g/kg à j1 et 1/kg à J3

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

d) Encéphalopathie hépatique :

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

e) 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 ou traitement endoscopique (ligature)

- Rupture de varices gastriques : colle biologique

- Gastropathie d'hypertension portale : somatostatine
- Ulcère gastrique ou duodéal : traitement endoscopique

f) Thrombose porte aigue : 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.

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.

3. METHODOLOGIE

3.1. Type de l'étude : l'étude a été longitudinale et prospective. Il s'agissait d'un recrutement consécutif de patients qui étaient suivis régulièrement.

3.2. Lieu et durée d'étude : cette étude s'est déroulée dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré de novembre 2007 à mai 2009.

3.3. Patients : l'étude a porté sur les patients atteints de cirrhose, hospitalisés ou vus en consultation externe dans le service.

3.3.1. Les critères d'inclusion ont été :

- Association d'au moins trois des arguments non invasifs suivants :
 - o Hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant,
 - o TP <50%,
 - o VO / VCT à l'endoscopie,
 - o aspect échographique évocateur de cirrhose (anomalie de taille, de structure, de contour du foie).
- Patient présentant une ascite

3.3.2. Critères de non inclusion ont été :

- Absence d'arguments non invasifs de cirrhose.
- Cirrhose sans ascite.

3.4. Méthodes :

3.4.1. L'examen clinique des patients

3.4.1.1 Interrogatoire : a recherché les antécédents de transfusion sanguine, d'ictère, de prise médicamenteuse au long cours et d'alcool, de toxicomanie intraveineuse, le début de la maladie, une douleur abdominale, une hémorragie digestive, des troubles endocriniens, une hépatopathie ou d'autres maladies connues.

3.4.1.2. Examen physique : recherchait une hépatomégalie et ses caractères (ferme à bord inférieur tranchant), des signes HTP

(splénomégalie, CVC, ascite) et/ou d'IHC, (ictère, anémie, astérixis, fétor, hépatique, trouble endocrinien, hippocratisme digital, érythrose palmaire).

3.4.2. Examens para cliniques : ont comporté :

- la Fibroscopie à la recherche des signes d'hypertension portale : varices œsophagiennes et/ou cardio-tubérositaires , Gastropathie d'HTP, ectasies vasculaires antrales, des érosions voire ulcère gastroduodéal.
- Une échographie abdominale pour apprécier la morphologie du foie et rechercher des signes d'hypertension portale comme :
 - ❖ Une Dilatation du tronc porte et de la veine splénique
 - ❖ Une Splénomégalie
 - ❖ Une reperméabilisation de la veine para ombilicale
 - ❖ Une ascite
- La biologie :
 - ❖ TP, bilirubinémie totale et conjuguée, électrophorèse des protides : apprécier la fonction hépatocytaire.
 - ❖ Dosage de l'activité des amino-transférases, pour éliminer une hépatite
 - ❖ Hémogramme, à la recherche d'une anémie, d'une leucopénie, d'une thrombopénie (hypersplénisme)
 - ❖ Glycémie
 - ❖ Etude bactériologique du liquide d'ascite : recherchait une infection du liquide d'ascite
 - ❖ Ag HBs et AC anti VHC à la recherche d'une cause virale
 - ❖ Alpha foeto protéine pour dépister un CHC
 - ❖ Créatininémie : pour rechercher une insuffisance rénale.
 - ❖ Ionogramme sanguin : pour la surveillance du traitement diurétique

3.4.3 Suivi des malades :

Les malades étaient vus chaque mois pour une surveillance clinique et un score de CHILD PUGH était réalisé à l'inclusion et tous les six mois.

Score de Child – Pugh

Tableau I: Score de Child-Pugh

	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	< 35 µmol/l	35-50 µmol/l	> à 50 µmol/l
Albumine	≥35 g/l	28-35 g/l	<à 28 g/l
T P	≥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

Un dépistage de CHC était systématique au cours de cette surveillance.

3.5. Support : les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysés 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. RESULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligé 105 cas de cirrhose décompensée sur mode ascitique sur 5757 patients soit une fréquence de 1,82%.

4. 1 .DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS

4 .1 .1 Age

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
10-20	6	5,7
21-30	17	16,1
31-40	22	21
41-50	22	21
51-60	24	22,9
61 et plus	14	13,3
Total	105	100

L'âge moyen était de 43,8 ans \pm 15,09 ans avec des extrêmes de 12 ans et 80 ans.

4.1.2 Sexe

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	73	69,5
Féminin	32	30,5
Total	105	100

Le sex ratio était de 2,28 en faveur du sexe masculin.

4.1.3 Profession

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Cultivateur	35	33,3
Ménagère	27	25,7
Commerçant	15	14,3
Fonctionnaire	10	9,5
Ouvrier	5	4,8
Chauffeur	4	3,8
Elève/étudiant	3	2,9
Marabout	3	2,9
Sans profession	2	1,9
Eleveur	1	0,9
Total	105	100

Le cultivateur et la ménagère étaient plus représentés.

4.2 MOTIF DE CONSULTATION

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage %
Ascite	65	61,8
Syndrome oedémato-ascitique	12	11,4
Ictère	10	9,5
Hématémèse	10	9,5
Ascite + ictère	4	3,8
Ascite+vomissement	1	1
Ascite+altération de l'état général	1	1
Ascite+douleur abdominale	1	1
Douleur abdominale	1	1
Total	105	100

L'ascite, l'ictère et l'hématémèse ont fréquemment motivé la consultation

4.3 ANTECEDENTS

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents retrouvés

Antécédents	Effectif	Pourcentage %
Ictère	32	30,5
Tabac	15	14,3
Transfusion	14	13,3
Médicaments à long cours	10	9,5
Alcool	3	2,9
Toxicomanie intraveineuse	6	5,7

L'ictère était l'antécédent le plus rapporté

4.4 STADE DE L'ASCITE

Tableau VII: Répartition des patients selon le stade de l'ascite

Stade de l'ascite	Effectif	Pourcentage %
Stade I	2	1,9
Stade II	36	34,3
Stade III	67	63,8
Total	105	100

La plupart des malades ont consulté à un stade avancé de l'ascite.

4.5 SIGNES CLINIQUES ASSOCIEES A L'ASCITE A L'INCLUSION

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes cliniques associée à l'ascite à l'inclusion

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Ictère	61	58,1
Hépatomégalie	40	36,2
Pâleur	38	34,3
Splénomégalie	30	25,7
CVC	24	19,1
Méléna	20	16,2
Hématémèse	14	13,3
Troubles endocriniens	12	11,4
Encéphalopathie	6	5,7

L'ictère, l'hépatomégalie, la pâleur et les autres signes d'HTP étaient fréquemment associés à l'ascite.

4.6. SCORE DE CHILD-PUGH A L'INCLUSION

Tableau IX : Répartition des patients selon le CP à l'inclusion.

Child-Pugh (CP)	Effectif	Pourcentage %
A	3	2,9
B	44	41,9
C	58	55,2
Total	105	100

Dans 97,1% des cas, les malades avaient une maladie cirrhotique à un stade avancé.

4.7. SIGNES ENDOSCOPIQUES D'HTP

Tableau X : Répartition des patients selon la présence des signes endoscopiques d'HTP

Signes endoscopiques	Effectif	Pourcentage %
VO	86	81,9
Erosion	12	11,4
Gastropathie d'HTP	5	4,7
Ectasie vasculaire antrale	2	1,9

Les signes d'HTP étaient présents chez la majorité des patients

4.8 SIGNES ECHOGRAPHIQUES

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

Résultats échographie	Effectif	Pourcentage %	
Taille du foie	Normale	36	34,3
	Hypertrophique	40	38
	Atrophique	29	27,6
Echo structure du foie	Hétérogène	53	1
	Homogène	40	10,5
	Hyperéchogène	11	50,5
	Hypoéchogène	1	38,1
Diamètre veine porte	Non Dilatée	70	33,3
	Dilatée	35	66,6
Thrombose portale	Absente	103	1,9
	Présente	2	98

Les anomalies de taille et de structure du foie étaient fréquemment observées.

4.9. BIOLOGIE :
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes biologiques

Biologie		Effectif	Pourcentage %
TP (n=101)	≥ 50%	18	17,8
	40-50 %	33	32,70
	< 40 %	50	49,5
αFP (n=32)	>10 ng	2	6,3
	< 10 ng	30	93,7
Albuminémie (n=73)	>35	10	13,7
	28 – 35	31	42,4
	<28	29	39,7
Créatininémie (n=98)	> 120 µmol/l	13	19,1
Transaminases (n=54)	ASAT >40 UI/l	21	38,9
	ALAT >40 UI/l	33	51,1
Plaquettes (n=98)	<150. 10 ³ /mm ³	54	55,2
	> 150 10 ³ /mm ³	44	44,8
AgHBs (n=61)	Positif	35	57,4
	Négatif	26	42,6
Ac anti VHC (n=14)	Positif	8	57,1
	Négatif	6	42,9
Hb (n=98)	<11g/l	38	38,7
	>11g/l	60	61,2
Bilirubinémie	>50 µmol/l	50	62
	35 – 50 µmol/l	11	13,7
	<35 µmol/l	19	23,7

La thrombopénie était rencontrée chez 55,2% des malades et l'Ag HBs était présent chez 57,4% des malades testés.

4.10 TRAITEMENT DIURETIQUE

Tableau XIII : Répartition des patients selon la réponse au traitement

Réponse au traitement	Effectif	Pourcentage %
Répondu	92	88,5
Non répondu	12	11,5
Total	104*	100

* Un traitement diurétique n'a pas été proposé à un patient ayant une hyponatrémie.

La régression de l'ascite sous traitement diurétique a été observée chez 88,5% des patients.

4.11. EVOLUTION

4.11.1. Complications survenues au cours du suivi en dehors du décès

Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications survenues au cours du suivi en dehors du décès

Evolution Complications	3 mois 85	6 mois 67	9 mois 55	12 mois 44	p
Encéphalopathie N=31 Hépatique	17 (20%)	11(16,4%)	3 (5,4%)	-	P=0,00031
CHC N=2	-	-	-	2 (4,5%)	
Hémorragie digestive N=34	20 (23,5%)	9 (13,4%)	4 (7,3%)	1 (2,3%)	P=0,00189
Infection du liquide d'ascite N=15	10 (11,8%)	3 (4,5%)	1 (1,8%)	1 (2,3%)	P=0,00218
Ascite réfractaire N=15	4 (4,7%)	3 (4,5%)	5 (9%)	3 (6,8%)	P=0,806
Hernie ombilicale N=4	1 (1,2%)	2 (2,9%)	-	1 (2,3%)	P=0,4459
Ictère N=61	31 (36,5%)	20 (29,9%)	6 (10,9%)	4 (9%)	P=0,00000003
Splénomégalie N=30	11 (12,9%)	10 (14,9%)	5 (9%)	4 (9%)	P=0,0866
Hépatomégalie N=40	18 (21,2%)	12 (17,9%)	6 (10,9%)	4 (9%)	P=0,054
Anémie N=38	29 (34,1%)	4 (5,9%)	3 (5,4%)	2 (4,5%)	P=0,0626
Syndrome hépatoréal N=1	1 (1,2%)	-	-	-	

L'encéphalopathie, l'infection du liquide d'ascite, l'hémorragie digestive et l'ictère survenaient significativement au cours de l'évolution.

11.2. Mortalité

La mortalité globale était de 62 malades sur 85* malades soit 73%

La mortalité à 3 mois était de 33 malades sur 85* malades soit 39%

La mortalité à 6 mois était de 45 malades sur 67* malades soit 67%

La mortalité à 9 mois était de 46 malades sur 55* malades soit 84%

La mortalité à 12 mois était de 39 malades sur 44* malades soit 89%

*La mortalité a été évaluée chez les patients chez qui, les renseignements ont été obtenus au délai indiqué.

Tableau XV: Répartition des patients selon les circonstances de décès de l'inclusion à 12 mois.

Circonstances de décès	Effectif	Pourcentage %
Encéphalopathie hépatique	31	50
IHC	11	17,7
Hématémèse	11	17,7
I L A	15	21,4
CHC	2	3,3

La plupart des malades décédaient dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

Tableau XVI: Mortalité globale selon les signes à l'inclusion

Décès Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %	p
Ictère N=61	41	67,2	p=0,00014
Hépatomégalie N=40	25	62,5	p=0,025
Pâleur N=38	26	68,4	p=0,0013
Splénomégalie N=30	22	73,33	p=0,0003
CVC N=24	17	70,6	p=0,0038
Méléna N=20	16	80	p=0,00015
Hématémèse N=14	11	78,2	p=0,0025
Troubles endocriniens N=12	10	83,33	p=0,00011
Encéphalopathie N=6	5	83,33	p=0,0209

Les signes cliniques à l'inclusion étaient significativement associés à la mortalité.

Tableau XVII: Mortalité des patients à 12 mois selon le score de CP à l'inclusion

CP	Décès	Décédé n(%)	
A N= 3		1 (33,3%)	-
B N=44		22 (50%)	P=0,521
C N=58		39 (67,2%)	P=0,000008
Total		62	

Le score de CPC était significativement associé à la mortalité.

Tableau XVIII: Mortalité des patients à 12 mois selon la présence de signes endoscopiques à l'inclusion

Signes endoscopiques	Décédé	Effectif N (%)
VO N = 86		58 (67,44)
Gastropathie d'HTP N = 6		4 (80%)
Erosion N = 12		6 (50%)
Éctasie vasculaire antrale N = 2		1 (50%)

P=0,5516

Les VO étaient plus représentées mais il n'existait pas de différence statistiquement significative de la mortalité selon les signes endoscopiques.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude longitudinale et prospective a permis de colliger 105 cas de cirrhoses avec décompensation ascitique. Le suivi des patients a été difficile en raison du coût élevé des examens complémentaires, des médicaments et de nos croyances traditionnelles. Toutefois les patients avaient été inclus sur des critères non invasifs habituellement admis pour le diagnostic de cirrhose. L'âge moyen de nos patients était de 43,8 ans \pm 15,09. Cet âge est comparable à ceux retrouvés par MAIGA et al [29], DICKO [30] et DIARRA [16] qui étaient respectivement de 43,25 ans, 41,5ans et 42 ans.

Le sex ratio était de 2,28 comparable à ceux rapportés par MAIGA et al qui était de 3 [29] et par LAFONE et al [31] qui était de 2,5. Pour DIARRA le sex ratio était de 1,09 en faveur des femmes [16]. La prédominance masculine pourrait être expliquée par la fréquence du portage chronique chez l'homme du VHB responsable de la plupart des cirrhoses dans notre contexte.

L'étude du profil socio professionnel a révélé une prédominance des ménagères et des cultivateurs et cette constatation est concordante à celles observées par MAIGA et al [29] et DIARRA [16].

Plusieurs signes étaient associés à l'ascite au moment de la première consultation mais l'ictère et l'hématémèse ont été plus fréquents. L'ascite a motivé seul la consultation dans 61,8% des cas. La fréquence de ce signe au cours de la cirrhose est classique et pour PARIENTE [2] elle est même une fréquente révélation de la maladie. Dans notre étude les malades ont constamment été vus à un stade d'ascite de grande abondance. Cette constatation a été également rapportée par DIARRA [16]. Ce retard de consultation pourrait être au moins en partie dû au manque de moyen financier et donc le recours aux tradithérapeutes dont les prestations reviennent moins chères.

L'ictère était l'antécédent le plus rapporté avec 30,5%, MAIGA et al [29], GANDA [32] ont trouvé l'ictère à des fréquences supérieures respectivement de 42,9% et 54%. DICKO [30] a trouvé une fréquence légèrement inférieure 26,3%.

L'évaluation de la maladie cirrhotique a révélé que cette affection est diagnostiquée à un stade avancé car 97,1% des patients avaient un score B ou C de CHILD-PUGH. Dans un même contexte DICKO [30] a rapporté que 90,2% des patients avaient un score CHILD-PUGH B ou C. Pour KAROUI et al [33] 81% des malades avaient un score B ou C de CHILD-PUGH.

La fréquence des signes endoscopiques d'HTP notamment les varices œsophagiennes retrouvées chez 81% des patients a été rapportée par DICKO [30], Maiga et al [29] et Coulibaly [34] à des fréquences comparables.

La prévalence de l'antigène HBs et des Ac anti VHC figurent sur le tableau XII. DEMBELE et al [35] ont rapporté des prévalences respectives de 55% pour l'Ag HBs et 25% pour les Ac anti VHC au cours des hépatopathies chroniques.

Dans une étude gabonaise [36] les prévalences de l'Ag HBs et des Ac anti VHC étaient retrouvées à 34,2% pour chacun des marqueurs, au cours de la cirrhose décompensée. L'Ag HBs a été retrouvé chez 73,91% des malades pour TOURE [37] et chez 85,18% des patients dans la série de SALEY [38]. KONATE et al [39] ont 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.

Malgré le retard du diagnostic, chez la plupart des malades (88,6%) nous avons noté une régression de l'ascite sous un traitement diurétique plus régime hyposodé. Une telle réponse thérapeutique a été retrouvée par Sentos et al [40] à 94%. Par contre une aggravation a été constatée chez 67,5% des malades dans l'étude de Dicko [30].

Des complications graves étaient survenues au cours du suivi (tableau XIV). Une étude tunisienne a retrouvé une encéphalopathie hépatique dans 36,5% des cas, une hémorragie digestive dans 32,9% des cas [41]. Pour TOURE l'encéphalopathie était observée dans 34,9% des cas, l'hémorragie digestive dans 55,4% des cas [37].

Dans la littérature une ILA survient chez 8 à 30% des patients [40] avec une mortalité 2 à 5 fois supérieure à celle des malades non infectés [3]. Une ascite réfractaire se voit chez 10 à 15% des patients ascitiques [42]. Ces complications ont été rapportées également par BOURSIER et al [43].

Le taux de mortalité de 89% en un an atteste le caractère péjoratif de la survenue d'une ascite chez un cirrhotique. Un taux de survie de 5 ans de 7 à 19%, a été rapporté chez les malades ayant une ascite, un ictère et un antécédent d'hématémèse [44]. Tous les signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'HTP étaient significativement corrélés à la mortalité de même qu'un score Child-Pugh. CAMPILLO B et al [45] ont trouvé que le score Chil-Pugh était significativement lié à la mortalité ($p < 0,0001$) [45]. Une étude tunisienne a aussi retrouvé une association significative du score CP à la mortalité ($p < 0,0003$) [41]. Pour GASTERA et al [46] et EL YOUNSI [22] ce taux de mortalité à un an était respectivement de 66% et 55%. La mortalité élevée de notre étude s'explique par la présence de l'ascite dès l'inclusion et ce signe est un facteur de mauvais pronostic chez le cirrhotique avec ses complications comme l'ILA, ascite réfractaire, SHR.

Le score CP paraît utile non seulement pour prédire la survie mais aussi les complications. Sa sensibilité et sa spécificité pour la survie, sont de l'ordre de 80% [47, 48].

CONCLUSION

La cirrhose constitue réellement une préoccupation majeure pour les praticiens dans notre milieu. Le diagnostic est très souvent tardif, le malade consultant lorsque la maladie est décompensée. L'ascite qui est l'un des principaux modes révélateurs de cette affection a une signification péjorative. Les complications qu'elle prédispose sont fréquentes et graves.

D'autre part la survenue d'une encéphalopathie hépatique et d'une hémorragie digestive au cours d'une ascite chez le cirrhotique confirme la gravité de celle-ci.

La mortalité de 89% à 12 mois est aussi un facteur justifiant le mauvais pronostic de l'ascite.

Les facteurs influençant cette mortalité sont représentés par l'existence de signes d'insuffisance hépatocellulaire associés à l'ascite.

Cette mortalité est significativement corrélée au score de CHILD PUGH.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

- ✚ La formation de Spécialistes en Hépatogastroentérologie
- ✚ L'amélioration de moyens diagnostiques des hépatopathies chroniques.
- ✚ L'élaboration d'une stratégie de diagnostic précoce de la maladie.
- ✚ Le développement d'une politique d'accès aux antiviraux.
- ✚ L'amélioration des méthodes de prise en charge des complications de la cirrhose.
- ✚ La prévention de l'infection par le VHB et le VHC par une bonne sécurité transfusionnelle.
- ✚ La vaccination universelle du VHB à la naissance.

REFERENCES :

1- ANTONY PP, ISHAK KG, NAYAK NC, POULESEN HE, SCHEUER PJ, and SOBIN LH .The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature and classification .Bull WHO 1977; 55: 521-540.

2- PARIENTE A.

Décompensation ascitique. Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 : 870-874.

3- GRANGE JD.

Infection au cours de la cirrhose. Gastroenterol clin Biol 2005 ; 30 :891-898.

4- MASSON E.

L'ascite réfractaire chez les malades atteints de cirrhose. Gastroenterol Clin Biol 2008 ; 32 : 703-704.

5-Tito L, RIMOLA A, GINES P, CLACH J, ARROYO V, RODES J.

Reccurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factor. Hepatology 1988; 8: 27-31.

6- GINES P, RIMOLA A, PLANAS R, VAGAS V, MARCO F, AMEMELA M et al.

Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: results of a double blind, placebo controlled trial .Hepatology 1990; 12: 716-724.

7- SILVAIN C, BESSON I, INGRAND P, MANNAN PR, FORT E, BEACHANT M.Prognosis an dlong term reccurens of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. J Hepatol 1993; 19: 188-189.

8- BUYSE S, DURAND F, JOLY F.

Evaluation de l'état nutritionnel au cours de la cirrhose. Gastroenterol Clin Biol 2008 ; 32 : 265-273.

9. MOORE KP, AITHAL GP.

Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut 2006; 55(6): 1-12.

10. CAMARA M.

Etude des marqueurs sériques de l'hépatite B à propos de 20 cas de cirrhose et 74 cas de CPF à DAKAR.

These ,Med, Dakar, 1983; 88.

11. PENET JL, NGNEMB Y- MBINA C.

Aspects de la morbidité rencontrée en médecine interne au Gabon.

Sem Hop Paris 1993 ; 69 : 71-74.

12. TALANI P, NZABA P, BOLANDO D, AMBEDET A, MOYEN G.

Affections hépatiques à Kouilou au Congo.

Med Afr Noire 2002 ; 05 :207- 210.

13. SERME AK, ILBOUDO A.

Cirrhose au centre national Yalgado Ouédraogo.

Med Afr Noire 2002 ; 11 : 481-486.

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

Evaluation des hospitalisations dans un service de médecine.

Mali Médical 2006 ; 21 (3): 28-31.

15. SIDIBE A.

Ascite : Présentation clinique et profil étiologique dans le service d'hépatogastroentérologie

These, Med, Bamako, 2009 ; 218.

16. DIARRA AB.

Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU GT

These ,Med, Bamako, 2009; 210.

17. BALIAN A.

Cirrhose et ses complications .Collection conduite.PARIS : Doin. 2005;153.

18. BALLIAN A, BALLIAN C, SORENSEN B, BARRI-OVA N, SITRUK V, ASNACIOS A et al.

Hépatogastro-Entérologie. Nouvelle édition. Paris: Ellipses. 2008; 478.

19. BENAMOU JP, ERLINGER.

Maladies du foie et des voies biliaires 5^{ème} édition. Paris : Flammarion. 2007 ; 220.

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

Abrégés, connaissances et pratiques.

Hépatogastro-entérologie. 3^{ème} édition. PARIS : Masson. 2003 ; 436

21. PERON JM.

Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ?

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 35-43.

22. EL YOUNSI M.

Histoire naturelle de la cirrhose du foie : Indicateur pronostiques et complications.

Esp Med 2006 ; 13(129) :375-378.

23. LEDINGHEN V.

Traitement du syndrome hépatorénal.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 130-137.

24. FREXINOS J, BUSCAIL L, STAUMONT G, SUDUCA J.M, OTAL PH, FOURTANIER G et al.

Hépto-Gastro-Entérologie .Proctologie. 5^{ème} édition. Paris : Masson. 2003; 713.

25. BUFFET C.

Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.

PARIS : Medi Guides. 1999 ; 283.

26. CONSIGNY Y.

Prise en charge d'un hydrothorax.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 :146-155.

27. NUNES H.

Prise en charge du syndrome hépto pulmonaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 :156-168.

28. SANCHEZ O.

Prise en charge de l'hypertension porto pulmonaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : 169- 179.

29. MAIGA M Y, 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 national du Point G. Med chir Dig 1996 ; 25 :219-22.

30. DICKO MY.

Evolution de la maladie cirrhotique

These, Med, Bamako , 2008; 36.

31. LAFOND P, VIALLON A, ZENI F, TARDY B, DACOSTA A, PAGE Y et al. Justification de la ponction systematique chez le patient cirrhotique admis aux urgences. Presse Med 1995 ; 11 : 531-533.

32. SOUMARE G.

Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

These, Med, Bamako, 2006; 98.

33. KAROUI S, HAMZAOUI 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.

34. COULIBALY A.

Eléments de diagnostic non vulnérant de la cirrhose

These, Med, Bamako, 1996 ; 24.

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

Etude de l'Ag HBs et AC anti virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques dans les services hospitaliers à BAMAKO, MALI.

Bull Soc Pathol Exot 2004 ; 97(3) :161-164.

36. PERRET JL, KOMBILA MJB, DELPAPORTE E, DEMBA L F.

Antigène HBs et anticorps anti-VHC dans les hépatopathies chroniques compliquées au Gabon.

Gastroenterol Clin Biol 2002; 26:131-135.

37. TOURE E.

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

These, Med, BAMAKO, 2008 ; 284.

38. SALEY M.

Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques.

These, Med, Niamey, 2004; 1074.

39. 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.

40. SENTOS J, PLASNAS R, PARDO A, DURANEZ R, CABRE E, MORILLAS RM, et al.

Spirinolactone alone or in combination with furosemide in the traitement of moderate ascitis in nonazotemic cirrhosis. A randomized comparative study of efficacy and safety. J hepatol 2003; 39:187-92.

41. ENNAIFER R, OUAKAA K, BELHADJ A N.

Facteurs pronostiques de survie chez le cirrhotique
Tunis Med 2007 ; 85 (12) : 1039-1043.

42. SCHOLTZE D, HARTMAIER S, MÜLHAUPT B.

Ascite et cirrhose hépatique : comment traiter ?
Forum Med Suisse 2006 ; 6 : 237-243.

43. BOURSIER J, ASFAR P, JOLY-GUILLOU ML, CALES P.

Infection et rupture de varice œsophagienne au cours de la cirrhose.
Gastroenterol Clin Biol 2007 ; 31 : 27-38.

44. D'AMIGO G, MARABITO A, PAGLIARO L, MARIBUNI E.

And the liver study group of "v" cervello hospital survival and prognostic indicator in compensated and decompensated cirrhosis. Dig Dis Sci 1986 ; 31: 468-475.

45. CAMPILLO B, RICHARDET JP, DUPEYRON C.

Caractéristiques et pronostic des péritonites spontanées (PS) et des bactéries nosocomiales chez le malade cirrhotique : influence de la nature des bactéries isolées.

Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : A9

46. CASTERA L, PAUWELS, LEVY VG.

Indicateurs pronostiques chez les malades atteints de cirrhose admis en service de réanimation.

Gastroenterol Clin Biol 1996 ; 20 :263-268.

47. Rivard CI, ESNAOLA S, VILLENEUVE JP.

Clinical and stastical validity of conventional prognostic factors in predicting short – term survival among cirrhotics. Hepatology 1987 ;7 :660-664.

48. CONN H O, Atterlury CE.

Cirrhosis. In Schiff L and Schiff ER, eds .Diseases of the liver, 6th edn. Philadelphia : lippincott .1987 : 725-864 .

Fiche d'enquête n°

I Identification :

Nom : Prénom : Age :
Profession : Ethnie :
Adresse : Contact :
Date d'inclusion :

II Motif de Consultation ou d'Hospitalisation :

.....
.....
début approximatif de la maladie :
Date de diagnostic :

III 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)

A l' inclusion

IV Signes cliniques:

TA : Pouls :

..... Température :

Périmètre :

.....

Douleur abdominale (0,1)

Foie :

Hépatomégalie (0,1)

Flèche hépatique :LMC :.....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)

Troubles endocriniens (0,1) Préciser :

Encéphalopathie (0,1) Stade (1,2,3)

Hématémèse (0,1) Quantité de sang émise

Melena (0,1)

Anémie (0,1)

Amaigrissement (poids) :.....kgs

Toucher pelvien :.....

Autres :.....

V Biologie :

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

(ASAT) :.....

Taux de prothrombine :.....Bilirubine totale

.....

Electrophorèse des protides : albumine mie :.....Bloc beta-

gama :.....

Ionogramme Sanguin (k+ Na+ CL- Ca+

Glycémie :.....Créatine :.....

AgHBs :..... Ac anti

VHC :.....

Alpha foetoprotéine :.....

NFS (0,1)

GB :.....

PNN :.....lymphocyte :.....

GR :..... Hb :..... VGM :.....

CCMH :.....Plaquettes

Liquide d'ascite (0,1)

Cytologie :.....

Bactériologie :.....

Chimie :.....

CHILD PUGH (A, B, C) =

VI Echographie :

Taille du foie (1: normale 2:Hypertrophie 3: Atrophie)

Echostructure :(1 :hypoéchogène 2 : hyperéchogène 3 :hétérogène

4 :homogène

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

Perméabilité :.....

Rate :.....

Péritoine :.....

Conclusion :.....

.....

VII Fibroscopie oeso-gastro-duodenale :

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

Gastropathie d'HPT (stade I, II)

Erosion (0,1)

Ectasie Vasculaire Antrale(0,1)

VIII Laparoscopie :

Foie : Taille :..... Structure :.....

Contours :.....

Ligament

rond :.....

Vésicule

biliaire :.....

Péritoine :.....

....

Rate :.....

...

Conclusion :.....

...

Biopsie

dirigée :.....

IX Traitement :

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

Diurétique (0,1) préciser :.....

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

Autres :

Evolution :

A trois mois :

Poids :.....kgs

Température :.....

Foie :

Hépatomégalie (0,1) flèche

hépatique :LMC.....cm

A six mois

Evolution des signes antérieurs

Ascite 1 : lame 2 :Moyenne

3 :Abondante

Encéphalopathie stade (1,2,3)

Nouveaux signes (0,1)

Préciser :.....

.....

.....

TP :.....Albumine :.....Bilirubine :.....CP :.....AFP :.....

.....

Ionogramme sanguin (0,1) K+ :.....Na+ :.....Cl- :.....Ca+ :.....

Echographie

abdominale :.....

.....

Autres :

A neuf mois :

Poids :.....kgs

Température :.....

Foie :

Hépatomégalie (0,1) flèche hépatique :LMC.....cm

A douze mois

Evolution des signes antérieurs

Ascite 1 :lame 2 :Moyenne 3 :Abondante

Encéphalopathie stade (1,2,3)

Nouveaux signes :(0,1)

Préciser :.....
.....
.....

TP :..... Albumine :..... Bilirubine..... CP :..... AFP :.....

Ionogramme sanguin(K+:..... Na+:..... CL-
:..... Ca+ :.....

Echographie

abdominale :.....
.....

Autres :

Décès : (0,1) Date :.....

Délais (début de la maladie) :.....

Délais (diagnostic) :.....

Circonstance 1 :CHC 2 :IHC 3 :HD 4 :Infection
5 :Autres

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : Kadiatou

Date et lieu de naissance : Le 02-09-1978 à BAMAKO

Titre de la thèse : Pronostic de l'ascite 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 : Hépto-Gastroentérologie

RESUME

Le but de cette étude était d'évaluer le pronostic de l'ascite chez le cirrhotique.

METHODES : L'étude était prospective portant sur les patients ayant une cirrhose décompensée sur le mode ascitique dans le service d'Hépto-gastroentérologie du CHU GABRIEL TOURE de novembre 2007 à mai 2009. Les malades ont été examinés et ont bénéficié d'examens biologiques à visées diagnostique et pronostique. Le suivi des malades a duré de 3 à 12 mois.

RESULTATS : Sur 105 malades inclus sur 5757, l'âge moyen était de 43,8 ±15,09 ans et le sex ratio était 2,28 en faveur des hommes.

L'évolution au cours du suivi était marquée par la survenue de complications graves comme l'encéphalopathie hépatique (31 cas), l'ascite réfractaire

(15 cas), ILA (15 cas), une hémorragie digestive (34 cas), CHC (2 cas), SHR (1 cas). La mortalité à 12 mois était de 89%.

Les signes cliniques à l'inclusion et le score de CPC étaient significativement associés à cette mortalité.

CONCLUSION : La cirrhose est une maladie grave, et l'ascite 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 CLES : Ascite, cirrhose, pronostic .

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE