

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT

RÉPUBLIQUE DU MALI

SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année Universitaire 2010-2011

Thèse N°/ __/

TITRE :

**PRÉVALENCE DE L'ULCÈRE GASTRO-
DUODÉNAL CHEZ LE PATIENT
CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE
D'HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE DU
CHU GABRIEL TOURÉ.**

THÈSE

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

Par Monsieur Abdoul Kassim TOURÉ

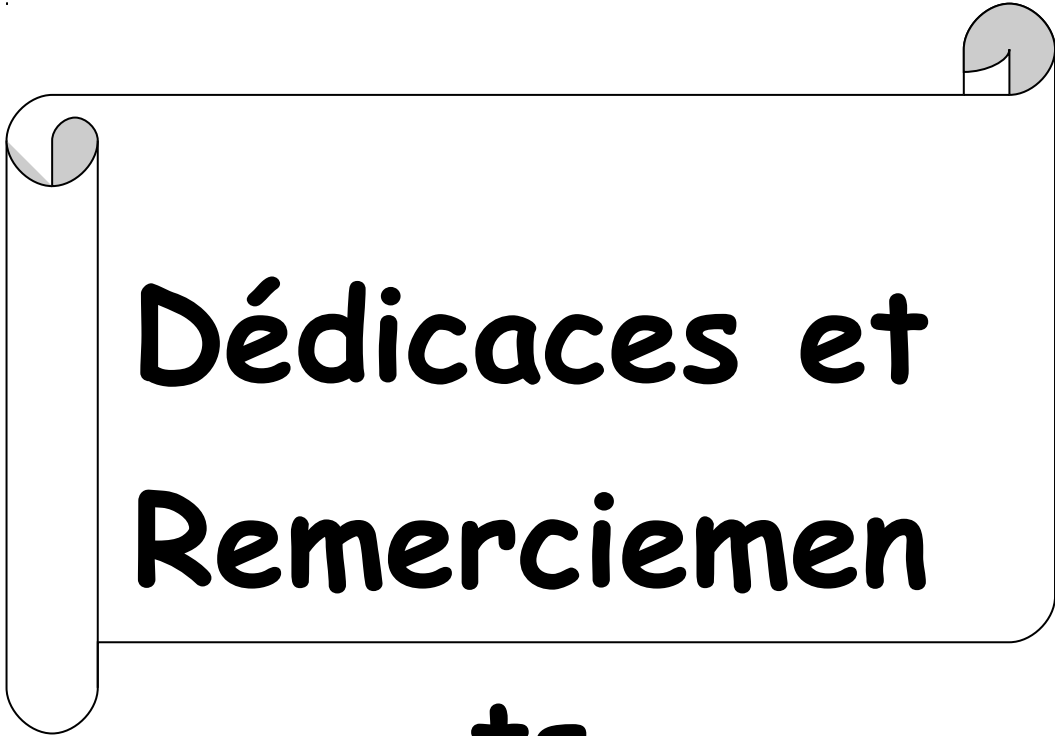
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'État)

Président : Pr Mamadou DEMBÉLÉ

Membre : Pr Cheick B TRAORÉ

Membre : Dr KAYA Assétou SOUCKO

Directeur de thèse : Pr. Moussa T DIARRA



**Dédicaces et
Remerciemen**

ts

DÉDICACES

Au nom d'ALLAH le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux

- Louange à ALLAH, Seigneur de l'Univers.
- Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,
- Maître du Jour de la Rétribution.
- C'est Toi « Seul » que nous adorons, et c'est Toi « Seul » dont nous implorons secours.
- Guide-nous dans le droit chemin,
- Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Au Prophète MOHAMED (paix et salut sur lui). Que la bénédiction et la paix de DIEU soient sur nous.

À ma mère : Feue Nafatouma Diakité

Nous avons voulu que ce travail se déroule en votre présence mais le seigneur Tout-Puissant en a décidé autrement qu'il en soit ainsi. Nous sommes le fruit de votre immense sacrifice, de votre courage, de votre générosité. Sachez que vous avez été une mère parfaite pour nous, nous ne saurons comment vous remercier. Vous resterez à jamais gravée dans nos cœurs. Chère maman repose en paix.

À mon père : Wahab Touré

Sachez que vous avez été un père idéal pour nous, sans vous, nous ne serions pas là aujourd'hui. Recevez ici tous les remerciements pour l'éducation, l'enseignement et les conseils prodigués. Que le seigneur puisse vous garder aussi longtemps parmi nous Amen !

À ma grand-mère : Awa Traoré

Vous avez été presque une mère et nous vous gratifions cela en vous dédiant ce travail tout en vous souhaitant une très longue vie pleine de santé et d'allégresse.

À mes frères et sœurs : Abdoul Karim, Said, Fousseyni, Fatoumata, Bintou.

Nous vous souhaitons beaucoup de succès.

À mon oncle : Lassine Touré

Vous avez été présent dans les moments les plus difficiles. Nous saurons vous reconnaître cela toute notre vie. Merci

À mon cousin : Bakary Traoré

Tu as été plus qu'un frère pour nous. Que Dieu te donne longue vie pleine de joie, de santé et beaucoup de succès !

En mémoire de mes parents et grands-parents

Nous avons ressenti votre disparition avec amertume.

Que votre âme repose en paix.

ReMERCIEMENTS

Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Bamako.

Merci pour la qualité de l'encadrement.

Aux Pr Moussa Y. MAIGA, Pr KONATÉ Anselme, Pr DIARRA Moussa. T, Dr KALLÉ Abdoulaye.

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation dont nous avons bénéficié auprès de vous.

Vos qualités de formateurs d'hommes et vos caractères sociaux nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et vos conseils, ce travail a pu être réalisé. Merci infiniment, chers maîtres.

À mes tantes :

- Batourou Touré
- Aïda Diakité
- Rabia Touré
- Neïssa Diakité
- Nantènè Diakité
- Maïmouna Diakité
- Djénèba Diakité
- Mariam Singaré
- Tata Sanogo

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance !

À mes oncles :

Nouhoum Diakité, Mohamed K Diakité, Adama Touré, Madou Touré, Cherif Touré.

Merci.

À mes cousins et cousines :

-Youba Konté, Idrissa Konté, Bani Traoré, Badara Touré, Idrissa Touré, Salif Touré, Miki Touré, BoulKassim Touré, Mariam Diakité, Adam Diakité, Kadidiatou Diakité, Awa Traoré, Fatoumata Touré, Aïcha Touré, Kafougouna Touré, Lala Touré.

Ce travail est tout simplement le vôtre.

À ma grand-mère : Mariam Fofana

Vous avez occupé une place importante dans mon existence. Merci pour les conseils.

À mes collègues thésards du service d'Hépto-gastroentérologie :

Souleymane Mariko, Kalifa Togola, Yacouba Diakité, Yaya Fofana, Ami N Diarra, Rachelle Dembélé, Pinda Touré, Souleymane Maiga.

Nous avons été un groupe solidaire.

Aux internes du service : Dr Kadiatou Doumbia, Dr Sow Hourouma, Tounkara Makan Ciré, Youssouf Kassambara, Aba Maïga, Hamadoun O Guindo

Nous vous souhaitons beaucoup de courage.

À tout le personnel du service d'Hépto-gastroentérologie.

Merci pour votre collaboration.

À mes aînés :

Dr Cheick B Doumbia, Dr Ibrahim Sangaré, Dr Cheick Diarra, Dr Alassane Traoré, Dr Dotoum Diarra, Dr Aissé Sidibé,

Dr Adama Sidibé, Mme Maiga Dr Fatoumata Maiga.

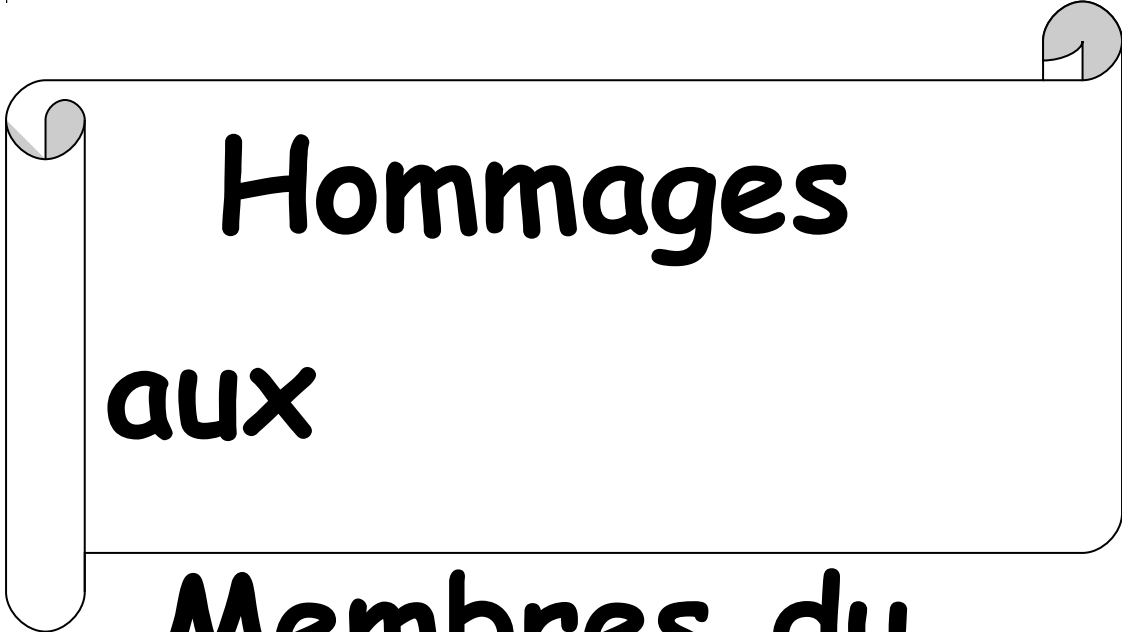
Merci pour les conseils.

À mes amis et amies : Abdoulaye T Sidibé, Souleymane Mariko, Kassim Sidibé, Mohamed Kolé Sidibé, Oumar Koné, Fodé Kané, Lassina Coulibaly, Bakary Koné, Broulaye Kallé, Sidi Kallé, Boubacar Fofana, Mohamed Diakité, Mamadou Fofana, Bourama Dembélé, Fatoumata Keïta, Ziré Sanogo, à tous les habitants de Bozola.

Merci pour les conseils et votre collaboration.

À tous ceux qui ont contribué à concevoir et réaliser ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance et toute notre amitié !



Hommages
aux
Membres du
Jury

AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

À notre Maître et président du jury.

Professeur MAMADOU DEMBÉLÉ

- Maître de conférences agrégé en médecine interne

Honorable Maître,

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant de présider notre jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité font de vous une fierté légendaire de notre faculté.

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

À notre Maître et Juge

Docteur KAYA ASSÉTOU SOUCKO

- Spécialiste en Médecine interne
- Maître Assistant à la FMPOS

Cher Maître,

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

Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

À Notre Maître et Juge

Professeur CHEICK B TRAORÉ

- Maître de conférences à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)
- Spécialiste en anatomie-cytologie-pathologique
- Chef de service d'anatomie-cytologie-pathologique du CHU Point G
- Coordinateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali

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.

À notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur MOUSSA TIÉMOKO DIARRA

- Spécialiste d'Hépatogastroentérologie
- Maître de conférences agrégé d'Hépatogastroentérologie 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.

Veillez recevoir ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître

Professeur MOUSSA YOUSOUFA MAÏGA

- Professeur d'université
- Chef de département de médecine du CHU GABRIEL TOURÉ
- Responsable des cours d'Hépatogastroentérologie à la FMPOS

Cher maître,

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

Votre ouverture d'esprit, votre rigueur, votre disponibilité dans le travail sont des qualités particulières que nous voudrions nous approprier pour notre carrière professionnelle.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

AC : Anticorps

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-bactério- chimique

EH : Encéphalopathie hépatique

EVA : Ectasie vasculaire antrale

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale

Gamma GT : Gamma glutamyl transférase

Hp : Helicobacter pylori

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTP : Hypertension portale

IgA : Immunoglobuline A

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

ILA : Infection du liquide d'ascite

MVO : Maladie veino-occlusive

OMI : œdème des membres inférieurs

PA : Phosphatases alcalines

PBH : Ponction biopsie hépatique

PNN : Polynucléaire neutrophile

SHR : syndrome hépatorénal

TA : Tension artérielle

TDM: Tomodensitométrie

TIPS: Transjugular Intrahepatic Porto-Systemic Shunt

TP : Taux de prothrombine

UGD : ulcère gastro-duodéal

VCT : Varice cardio-tubérositaire

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VO : Varice œsophagienne

VP : Veine porte

TABLE DES MATIÈRES

I.
INTRODUCTION.....1
.....1

OBJECTIFS :
.....2
.....2

II. GÉNÉRALITÉS SUR LA CIRRHOSE ET L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL.....3

2.1. Définition :
.....3
.....3

2.2. Intérêt :
.....3
.....3

2.3. Physiopathologie de la cirrhose :
.....4
.....4

2.4. Anatomie pathologique :
.....5
.....5

2.5. Signes :
.....6
.....6

2.6. Formes cliniques:
.....12
.....12

2.7. Diagnostic :
.....24
.....24

2.8.
Traitement.....33
.....33

III.		
MÉTHODOLOGIE.....		
.....	42	
IV.		
RÉSULTATS.....		
.....	45	
V.	COMMENTAIRES	ET
DISCUSSION.....		53
VI.CONCLUSION.....		
.....	56	
RECOMMANDATIONS.....		
.....	57	
RÉFÉRENCES.....		
.....	58	

I. INTRODUCTION

La cirrhose constitue une préoccupation majeure pour le praticien hospitalier.

L'ulcère gastro-duodéal est relativement fréquent chez les patients cirrhotiques et les ulcères hémorragiques augmentent les risques de complications ainsi que la mortalité chez ces patients. L'infection à *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) est un facteur prédisposant important pour la maladie ulcéreuse gastro-duodénale en général. Depuis longtemps l'association maladie ulcéreuse et cirrhose a posé des problèmes pathogéniques et thérapeutiques. Les facteurs liés au développement des ulcères gastro-duodéaux et sa fréquence chez les patients cirrhotiques sont mal compris. En particulier le rôle de *H.pylori* dans la maladie ulcéreuse gastro-duodénale chez les patients qui ont une affection hépatique chronique demeure controversé. Beaucoup d'études n'ont trouvé aucun rapport mais d'autres suggèrent un rôle pathogénique [1].

En France la prévalence globale des ulcères gastro-duodéaux au cours de la cirrhose était de 10 à 24% et l'incidence annuelle de 4,3% en 1995 [2].

En République populaire de Chine, la prévalence de l'ulcère gastro-duodéal chez les patients cirrhotiques à été de 20,8% contre 4% pour la population générale en 1996 [3].

En Espagne, l'ulcère gastro-duodéal a été diagnostiqué chez 10,5% sur les 190 patients cirrhotiques qui ont subi une endoscopie digestive. L'ulcère duodéal était de 6,3% contre 4,2% pour l'ulcère gastrique en Octobre 1997 [4].

En Thaïlande, on a retrouvé 38,5% de cas chez les patients cirrhotiques dont 29,3% étaient en faveur d'un ulcère gastrique contre 4,6% d'ulcères duodéaux et 4,6% d'ulcères gastro-duodéaux en 2005 [5].

En 2007 la prévalence des ulcères gastro-duodéaux chez les patients cirrhotiques était de 24,3% en République de Corée [6].

Nous n'avons pas retrouvé d'études consacrées à ce sujet en Afrique.

Au Mali la cirrhose est fréquemment diagnostiquée en milieu hospitalier. Aucune étude n'a porté sur l'ulcère gastro-duodéal sur ce terrain malgré la disponibilité de l'endoscopie digestive. Nous avons ainsi entrepris cette étude avec pour objectif :

OBJECTIF GÉNÉRAL : étudier la maladie ulcéreuse gastro-duodénale chez le patient cirrhotique au CHU Gabriel Touré__

OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :

- Déterminer la prévalence hospitalière de l'ulcère gastro-duodéal chez les cirrhotiques.
- Décrire les aspects cliniques.

II. GÉNÉRALITÉS SUR LA CIRRHOSE ET L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

2.1. Définition [7]

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 :

-Épidémiologique :

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 qui peuvent être une hémorragie digestive, une insuffisance hépatocellulaire, un 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 :

- Une bonne sécurité transfusionnelle et l'utilisation de matériels stériles pour prévenir l'infection par 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 : [8]

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 : [2]

2.4.1. Aspect macroscopique

- La taille du foie : le foie peut être normal, diminué ou augmenté de volume.

- Cirrhose hypertrophique : le foie est augmenté de volume avec un poids de 2 à 3 kg
- Cirrhoses atrophiques de Laennec : le foie est diminué de taille pesant moins de 1 kg
- Cirrhose atropho-hypertrophique : caractérisée par la coexistence d'une atrophie d'un lobe et d'une hypertrophie d'un autre lobe.

-La consistance : le foie est ferme à bord inférieur tranchant

-La coloration du foie est variable : le foie peut être brun, roux par imprégnation biliaire (kirros) ou jaune-clair (due à la stéatose associée).

-La surface est irrégulière, déformée par les nodules.

Selon la taille des nodules on distingue :

- ❖ Les cirrhoses micro-nodulaires (nodules < 3mm)
- ❖ Les cirrhoses macro-nodulaires (nodules >3mm)

- ❖ Les cirrhoses mixtes associant les macro-nodules et les micro-nodules.

NB : la cirrhose micro-nodulaire peut évoluer vers une cirrhose macro-nodulaire.

2.4.2. Aspect microscopique :

La fibrose est mutilante +++

Toujours associée à des nodules de régénération+++

Ces deux lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande

Les lésions associées : peuvent être

- Une nécrose hépatocytaire qui est souvent la lésion inaugurale, mais peut être absente.
- Des lésions en rapport avec la cause.

2.5 Signes

2.5.1. Type de description : Ulcère gastro-duodéal sur cirrhose décompensée sur le mode œdemato-ascitique

2.5.1.1. Circonstances de découvertes : la maladie peut se révéler

-Au décours d'une hémorragie digestive

-Par l'apparition d'une ascite

-Par une sensation de pesanteur abdominale

-Par la découverte d'une Hépatosplénomégalie

- Par l'installation d'un OMI

2.5.1.2 Étude clinique : [9]

a) signes généraux : peuvent être

- Une asthénie physique
- Une anorexie
- Un amaigrissement
- Une anémie
- Parfois une fièvre entre 38° et 38°5 C

b) signes fonctionnels : peuvent être

- Une douleur abdominale [10]:

* D'intensité variable, souvent vive.

*De siège sus-ombilical, épigastrique ou plus rarement d'un hypochondre.

*A type de crampe ou de faim douloureuse.

*Continue, sans paroxysmes.

*Irradiant parfois au dos en cas d'ulcère bulbaire de siège postérieur.

*Calmée par l'alimentation et/ou les anti-acides.

*La douleur peut être rythmée par l'alimentation, survenant après un intervalle libre de 2 à 4 heures après les repas et peut donc être nocturne.

*La douleur est périodique dans l'année par poussée de 1 à 3 semaines pendant lesquelles le malade souffre quotidiennement aux

mêmes heures. Ces douleurs sont entrecoupées de remissions complètes de plusieurs semaines voire des mois.

- Une augmentation du volume abdominal ou une sensation de pesanteur abdominale [9]

- Une dyspepsie

- Une dyspnée

- Un prurit

- Une hémorragie digestive

- Une baisse de la libido, une oligoménorrhée voire une aménorrhée pouvant entraîner une stérilité.

c) Signes physiques

- **A l'inspection** : on peut retrouver

- Une pâleur conjonctivale
- Un ictère ou un subictère
- Un astérisis positif, des troubles de la conscience
- Des œdèmes des membres inférieurs
- Un abdomen augmenté de volume, luisant avec une peau infiltrée et l'ombilic déplié donnant l'aspect d'un ventre de batracien, en obusier ou en besace.
- Des hernies
- Des CVC abdominales

- Une gynécomastie avec chute des poils, de la barbe et perte de la pilosité losangique du pubis chez l'homme : signes de féminisation
- Une atrophie testiculaire
- Des angiomes stellaires
- Une érythrose palmaire
- Des signes d'imprégnation alcoolique telles que la parotidose, la maladie de Dupuytren
- Un hippocratisme digital et les ongles blancs (leuconychies)

- **A la palpation** : on peut retrouver

- Des œdèmes des membres inférieurs mous indolores gardant le godet
- Une hépatomégalie : qui est inconstante, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant, indolore, à surface habituellement lisse (parfois légèrement déformée par des gros nodules)
- Une splénomégalie
- Le signe du flot (percussion couplée à la palpation)
- Le signe du glaçon
- Les touchers pelviens : montrent un bombement des culs de sac, un abaissement des organes génitaux chez la femme

- **La percussion** : peut révéler

- Une matité déclive traduisant une ascite

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

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

L'IHC résulte d'une diminution de la masse fonctionnelle hépatocytaire en rapport avec la cause de la cirrhose entraînant une nécrose immunomédiée en cas d'hépatite virale B, une toxicité de l'alcool via la peroxydation lipidique en cas de cirrhose alcoolique. La cirrhose elle-même entraînant une modification de la vascularisation intra-hépatique avec comme corollaire diminution de l'apport vasculaire aux hépatocytes et mort de ces derniers. Il existe ainsi de manière variable une diminution de la masse hépatocytaire qui a pour conséquences : une diminution des fonctions de synthèse, une diminution des fonctions d'épuration, une diminution des fonctions biliaires

- De l'HTP : pouvant entraîner une ascite, des CVC, une splénomégalie.

d) Les 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, les Gamma GT sont normales ou élevées

Le Taux de prothrombine et le facteur V sont bas ou normaux

L'électrophorèse des protides: montre une hypoalbuminémie, une hypergammaglobulinémie et un bloc bêtagamma très caractéristiques de la cirrhose.

Le liquide d'ascite habituellement jaune citrin est stérile, pauvre en cellules et en protides (inférieur à 25 g/l) avec un gradient d'albumine supérieur à 11g/l

- Examens morphologiques :

L'échographie abdominale apprécie :

- La taille du foie : qui peut être hypertrophique, atrophique ou normale
- La structure du foie: le contour qui est irrégulier, le parenchyme hétérogène et parfois nodulaire
- Les Signes d'HTP : telles que l'ascite, la splénomégalie, la dilatation et/ou la thrombose de la VP, les CVC

La Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) montre les signes d'HTP que sont :

- Les VO et/ ou VCT
- Les gastropathie d'HTP (aspect en mosaïque)
- Les EVA (estomac pastèque ou water melon stomach)

La laparoscopie : rarement pratiquée

Apprécie le foie (son aspect macroscopique), une splénomégalie, une ascite, un péritoine hypervascularisé.

La ponction biopsie du foie : seul élément de certitude diagnostique de la cirrhose montre les lésions caractéristiques que sont la fibrose associée aux nodules de régénération. Elle peut aussi montrer les lésions surajoutées liées aux hépatites ou à autre cause.

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

2.5.1.3 Évolution : la cirrhose peut se compliquer d'encéphalopathie, d'ILA, d'hémorragie digestive par HTP, de CHC.

2.6 Formes cliniques

2.6.1 Formes compensées : leur découverte se fera lors de la surveillance d'une hépatite chronique, d'anomalies de la biologie hépatique ou de la constatation d'une hépatomégalie à l'examen physique ou à l'échographie. La biopsie hépatique permet de confirmer le diagnostic

2.6.2 Formes compliquées

2.6.2.1 Hémorragie digestive : [11]

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

2.6.2.1.1 Hémorragie liée à l'ulcère gastrique ou duodéal [10] :

-Le pronostic pouvant être grave sur ce terrain taré.

-Le saignement peut être en nappe ou artériolaire.

- L'ulcère gastroduodéal chez le cirrhotique est 2 à 3 fois plus fréquent que dans la population générale. En France cette prévalence était de 10 à 24% avec une incidence annuelle de 4,3% en 1995 [2]. En Chine, elle était de 20,8% contre 4% pour la population générale en 1996 [3]. En 2007, elle était de 24,3% en République de Corée.

a) Physiopathologie de l'ulcère gastro-duodéal chez le cirrhotique :

Si la cirrhose prédispose à la maladie ulcéreuse, le mécanisme n'est pas clair. Il a été suggéré une diminution possible de la clairance hépatique de la gastrine ou d'autres substances stimulant la sécrétion acide. Bien qu'il y ait peu d'arguments en faveur d'une augmentation de la sécrétion acide chez les cirrhotiques par rapport à des témoins [12], les cirrhotiques ayant un ulcère duodéal ont une sécrétion gastrique acide plus importante que ceux n'ayant pas d'ulcère. Bien qu'il y ait de plus en plus d'arguments suggérant que l'hypertension portale prédispose à la survenue de lésions de la muqueuse gastrique, il n'est pas démontré que la vasculopathie de l'hypertension portale contribue au développement de la maladie ulcéreuse. L'infection à *Helicobacter pylori* est un élément essentiel de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse en général mais il n'est pas démontré que l'augmentation de fréquence de la maladie ulcéreuse chez les patients cirrhotiques s'explique par une augmentation de la fréquence de l'infection à *Helicobacter* [13], et que

l'éradication de l'infection ramène le risque de la maladie ulcéreuse chez les cirrhotiques au même niveau que chez la population générale.

b) L'endoscopie permet de localiser l'ulcère et de classier selon la classification de Forrest

Signification, valeur pronostique de la classification de Forrest

Type	Description	Prévalence Moyenne(%)	Récidive Hémorragique %	Chirurgie (%)	Mortalité (%)
I	Saignement actif en jet (Ia) ou en nappe (Ib)	18	55	35	11
Ia	Vaisseau visible	17	42	32	11
Ib	Caillot adhérent	17	22	12	5
Ic	Taches pigmentées	20	10	6	3
III	Cratère propre	42	5	0.5	2

c) Traitement des hémorragies digestives par ulcère gastro-duodéal:

Le premier temps du traitement est médical et doit débuter en urgence : par

- La mise en place de 2 voies d'abord veineuses de gros diamètre.
 - Le remplissage vasculaire par des macromolécules puis du sang iso-groupe iso-Rhésus (prudence sur terrain cirrhotique).
 - Une oxygénothérapie par voie nasale.
 - Chez le malade comateux, il faut envisager une intubation trachéale.
 - La mise en place d'une sonde gastrique de gros calibre (prudence sur terrain cirrhotique avec VO) permettant :
 - . De vider et laver l'estomac pour préparer le malade à faire la FOGD.
 - . De juger de la persistance ou non de l'hémorragie.
 - Après réception du groupe sanguin, envisager une transfusion de culots globulaires :
 - . Chez le sujet sans tare, si hémoglobininémie <7 g/dl.
 - . Chez l'insuffisant cardiaque ou respiratoire, si hémoglobininémie <10 g/dl.
- En se basant sur le fait qu'un culot globulaire transfusé élève l'hémoglobininémie de 1 g/dl en moyenne.
- Le traitement anti-sécrétoire par voie intraveineuse :

. IPP : Mopral ou Inipomp 40mg : 2 ampoules en intraveineuse lente puis 8mg/heure IV pendant 3 jours.

-Avertir l'équipe chirurgicale devant la persistance de l'hémorragie.

La FOGD avec éventuellement hémostase endoscopique de l'ulcère doit être réalisée dès que l'état hémodynamique du patient est stable et après l'injection en intraveineuse de 250mg d'érythromycine

-Un traitement chirurgical est à préférer (avant la 2^{ème} endoscopie) si un des critères suivants est noté :

*1^{ère} hémorragie grave, ulcère > 2 cm de diamètre, ulcère de la face postérieure du bulbe ou de la petite courbure antrale.

- Mais les méthodes d'hémostase endoscopique (Méthode d'injection, clips hémostatique) ont considérablement réduit la pratique de la chirurgie.

Dans tous les cas il faut penser à éradiquer *Hp*, si celui-ci est présent

L'éradication d'*Hp* diminue le risque de récurrence d'ulcère et donc les complications hémorragiques.

2.6.2.1.2 Hémorragie liée 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 [11].

-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 [14].**

- Examen 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 de varices ectopiques), une anémie et/ ou un état de choc hypovolémique.

-Examen para-clinique :

L'endoscopie œso-gastro-duodénale est l'acte essentiel permettant d'établir le diagnostic, de préciser le pronostic et d'effectuer le traitement. L'administration intraveineuse d'érythromycine à la posologie de 250 mg en IV à passer en 5 minutes, 20 minutes avant l'endoscopie, facilitera l'évacuation des caillots.

2.6.2.1.3 Hémorragie liée à une gastropathie d'hypertension portale : rarement le saignement est actif.

2.6.2.2 Infection du liquide d'ascite(ILA): [15] c'est une urgence thérapeutique. L'infection peut être spontanée ou secondaire (infection par contiguïté ou par ponction septique)

Le diagnostic est évoqué devant : une douleur abdominale, une diarrhée, des nausées, des vomissements, une fièvre ou une hypothermie, une

hypotension ou un état de choc. Parfois l'infection du liquide d'ascite 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.

2.6.2.3 Syndrome hépato-rénal (SHR) : [16]

Le syndrome hépatorénal 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 modéré est 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 130 µmol/l 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 : sont

+ **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**

2.6.2.4 Encéphalopathie hépatique : [17] elle se traduit par des manifestations neurologiques de l'IHC.

a) 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 du à l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées et à l'IHC.

L'encéphalopathie peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchants tels que l'hémorragie digestive, les infections bactériennes, les troubles hydro- électrolytiques provoqués par les diurétiques, la prise de médicaments sédatifs et la constipation.

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

b) Cliniquement : le tableau associe des troubles de la conscience et des signes d'accompagnement.

On décrit trois stades :

-Stade 1 : Se manifeste par des troubles du comportement et un astérixis, appelé encore flapping tremor.

-Stade 2 : Se caractérise par une confusion plus nette et l'existence d'un astérixis 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.

c) Biologiquement : le TP et le facteur V sont bas

2.6.2.5 Carcinome hépatocellulaire (CHC) [18] :

Dans un cas sur deux, la cirrhose et le CHC sont découverts simultanément chez un malade dont le diagnostic de cirrhose n'était pas connu.

a) Diagnostic : Il est alors porté à l'occasion de complications de la cirrhose sous-jacente :

-Ascite

-Hémorragie digestive

-Altération de l'état général

-Hépatalgie

-Hépatomégalie volumineuse, douloureuse, dure, irrégulière à bord inférieur tranchant ou mousse.

b) Examens para-cliniques :

Les tests fonctionnels hépatiques sont en pratique constamment perturbés, mais il est difficile de faire la part de ce qui est dû au CHC 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.

c) Pronostic :

Dans la forme habituelle, 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.

2.6.2.6 Thrombose portale :

- L'échographie abdominale montre une thrombose partielle ou totale avec un cavernome.

2.6.2.7 Autres complications [18] :

a) 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 [19].

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

L'HTP semble être 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 [20].

c) 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 [21].

d) Complications infectieuses : peuvent être

-Les infections urinaires

-Les infections pulmonaires

-Les infections dermatologiques : il peut s'agir d'un érysipèle favorisé par l'œdème chronique des membres inférieurs.

e) Néphropathie glomérulaire : A dépôts d'IgA.

f) Complications hématologiques : il peut s'agir d'une anémie microcytaire par carence en fer (saignement), d'une anémie macrocytaire par carence en folates ou d'une anémie normochrome normocytaire par hémolyse, d'un hypersplénisme avec leuco-neutropénie et thrombopénie.

h) Complications endocriniennes : il peut s'agir d'une intolérance au glucose, rarement un diabète non insulino-dépendant, un hypogonadisme avec chez l'homme une impuissance sexuelle, une atrophie testiculaire, une dépilation, une gynécomastie et chez la femme une aménorrhée avec presque toujours une stérilité.

g) Complications nutritionnelles : la dénutrition chez le cirrhotique avec une maladie décompensée est fréquente et constitue un facteur de mauvais pronostic.

h) 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.

2.6.3 Formes associées : il peut s'agir de

- Cirrhose associée à une pancréatite chronique d'origine alcoolique : dans ce cas, il y'a une notion d'éthylisme à l'interrogatoire ainsi que des signes d'imprégnation éthylique.

Le diagnostic de pancréatite chronique se fait par l'imagerie (Tomodensitométrie abdominale).

- Cirrhose associée au cancer épidermoïde de l'œsophage chez l'éthylique.

2.7. Diagnostic [2]

2.7.1. Diagnostic positif : on peut retrouver

Une hépatomégalie lisse, de consistance ferme, à bord inférieur tranchant et indolore.

Des signes d'HTP et d'IHC (cliniques et biologiques)

Une dysmorphie hépatique à l'échographie

Des 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 montrant une association de fibrose et des nodules de régénération.

2.7.2. Diagnostic différentiel

2.7.2.1. 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 :

a) Les hépatopathies fibrosantes sans nodules : il s'agit

-Des hépatites chroniques au stade pré-cirrhotique qu'elles soient d'origine virale, alcoolique, médicamenteuse, métabolique etc. Le diagnostic repose sur la ponction biopsie hépatique.

-La bilharziose hépatique : le diagnostic repose sur la PBH montrant la présence d'une fibrose péri-portale sans nodule de régénération.

-La sclérose hépato-porte et la fibrose hépatique congénitale. Le diagnostic repose sur la PBH

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

2.7.2.2. Devant une ascite : il faut éliminer une tuberculose péritonéale, une néphropathie, une cardiopathie, un syndrome de Démons-Meigs. L'ECBC du liquide d'ascite et l'imagerie permettent de faire la différence.

2.7.2.3. Devant une HTP : il faut éliminer les blocs supra et infra-hépatiques par imagerie

2.7.3. Diagnostic étiologique

a) **Cirrhoses d'origine infectieuses** : liées au VHB plus ou moins associé au VHD, au VHC et au VHE chez l'immunodéprimé. Leur diagnostic repose sur la recherche des différents marqueurs viraux.

Sur le plan clinique la cirrhose est macro-nodulaire avec des lésions histologiques d'hépatite chronique.

b) Cirrhoses toxiques : elles peuvent être d'origine

- 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 : les pituites matinales, un tremblement fin des extrémités, la maladie de Dupuytren, l'hypertrophie parotidienne, la polynévrite, l'anorexie, la varicosité des pommettes, le délire, l'encéphalopathie carencielle.

Biologiquement le malade présente un syndrome inflammatoire avec augmentation des IgA, une élévation des transaminases avec une prédominance des ASAT sur les ALAT, une anémie macrocytaire mais surtout une augmentation des leucocytes, une élévation de la gamma GT.

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

- Médicamenteuse :

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

- **Toxique industriel** : peut être évoqué devant une exposition au tétrachlorure de carbone.

c) Cirrhoses métaboliques :

-Hémochromatose :

Ce diagnostic est évoqué sur un terrain où il faut rechercher l'origine géographique et les antécédents familiaux.

Les signes cliniques associés à ceux de la cirrhose peuvent être les signes d'un diabète, d'un hypogonadisme, d'une cardiopathie, d'une mélanodermie et d'arthropathie.

A la biologie : il existe une 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 ABDOMINALE: montre une augmentation nette de la densité du foie (supérieur à 60 unités houndsfield).

Les lésions histologiques : peuvent être une 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 micromoles/g de poids sec de foie).

Il faut également rechercher une 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 au niveau du foie, du SNC et de l'œil).

Elle survient généralement chez les adultes jeunes et il faut rechercher les antécédents familiaux.

Les manifestations : peuvent être neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de Kayser-Fleischer cornéen visible spontanément ou plus souvent seulement à la lampe à fente).

A la biologie, il existe une diminution du taux sérique de céruloplasmine, une augmentation de la cuprémie et de la cuprurie.

L'Histologie montre une augmentation du cuivre hépatique.

-Stéato-hépatite non alcoolique :

Elle survient sur un terrain obèse

Le diagnostic est évoqué après la réalisation d'un examen morphologique (échographie, TDM) et la biopsie hépatique.

-Autres causes : il peut s'agir d'un déficit en alpha 1-antitrypsine, de porphyries, de galactosémie, de tyrosinémie, de glycogénose IV et de mucoviscidose.

d) Cirrhoses dysimmunitaires

-Cirrhose Biliaire Primitive (CBP) : elle survient chez une femme de 50 ans

La biopsie hépatique révèle une 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.

Les Ac anti-mitochondries de type M2 sont présents à la biologie.

-Hépatite auto-immune :

Elle est fréquente chez la femme.

La biologie montre la présence d'Ac anti muscle lisse et d'Ac anti LKM1 (Liver Kidney Microsum 1).

-Cholangite sclérosante primitive

L'échographie et la bili-IRM montrent des anomalies des voies biliaires extra et/ou intra-hépatiques, une raréfaction des voies biliaires, rétrécies et dilatées et un aspect noduliforme de ces voies biliaires.

e) Cirrhoses mécaniques :

-Obstacles biliaires : il peut s'agir de cirrhose biliaire secondaire (CBS) par lithiase ou sténose de la Voie Billiare Principale (VBP), d'une cholangite sclérosante secondaire

Le diagnostic repose sur l'imagerie.

-Obstacles vasculaires :

+Insuffisance cardiaque droite

Diagnostic clinique : elle se manifeste par une hépatalgie d'effort, une asthénie, une pesanteur abdominale, des nausées, des vomissements, une diarrhée, une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie, un

œdème des membres inférieurs, un ictère qui est inconstant, un Galop, souffle systolique, sibilant.

L'Electrocardiogramme (ECG) montre une fibrillation des oreillettes, une augmentation du volume du ventricule gauche \pm ventricule droit.

La Radio du thorax montre une dilatation du ventricule droit avec parfois des épanchements pleuraux.

L'Echographie met en évidence une hypertrophie des cavités droites avec cinétique paradoxale du ventricule droit.

+Péricardite constrictive

Diagnostic clinique : elle se manifeste par une dyspnée, une asthénie, une anorexie, une dyspepsie, une cyanose, des œdèmes, un pouls rapide et irrégulier, une TA basse.

La Radiographie : met en évidence quelques calcifications et une silhouette cardiaque relativement petite.

L'ECG : montre un bas voltage et le tracé peu élevé confirme le diagnostic.

Au scanner : on retrouve un épaissement du péricarde qui peut 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 : elle se manifeste par 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 supra-hépatique. Ce point est acquis lorsque l'on met 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 (IRM). Dans moins de 10% des cas, le diagnostic n'est établi que par l'angiographie directe, rétrograde ou trans-hépatique. La biopsie hépatique n'est pas nécessaire pour établir le diagnostic lorsque les examens d'imagerie montrent une obstruction des gros troncs veineux. En revanche, la biopsie est indispensable pour affirmer le diagnostic d'obstruction limitée aux petites veines intra-hépatiques.

+Maladie veineuse occlusive

Diagnostic clinique :

Elle peut être asymptomatique ou se présenter par une douleur de l'hypochondre droit, une ascite, une hépatomégalie, un ictère.

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

f) Cirrhoses de cause indéterminée.

2.7.4. 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.

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

2.8. Traitement [9]

2.8.1. Buts :

-Il s'agit d'obtenir une régression ou une stabilisation de la cirrhose par traitement étiologique.

-Guérir l'ulcère gastrique et/ou duodénal

-Prendre en charge les complications

-Prévenir une aggravation de la maladie

2.8.2. Moyens et méthodes

2.8.2.1. Mesures hygiéno-diététiques : il est conseillé

-Un Repos strict.

- L'arrêt de l'alcool.

-L'arrêt des médicaments hépatotoxiques et inutiles (benzodiazépine, AINS, etc..).

-Un régime hyposodé et restriction hydrique.

-Un régime pauvre en protides.

2.8.2.2. Moyens médicamenteux : il existe

-Les Antiviraux :

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

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

-Les diurétiques : on peut utiliser

- Les diurétiques épargneurs de potassium actifs sur le tube contourné distal : les Anti-aldostérones comme le Spironolactone sont utilisé en première intention à dose progressive de 50 ou 75 mg/j, en cas d'échec, on peut l'associer selon un rapport 10/4 à un diurétique de l'anse (furosémide) en une prise matinale. Les doses maximales sont de 400mg pour le spironolactone et de 160 mg pour le furosémide.

- Les Pseudo-anti-aldostérone : comme l'amiloride peuvent être utilisés.
- Les diurétiques actifs sur l'anse de Henlé : le furosémide non épargneur potassique est administré à la posologie de 40 mg pour 100 mg de spironolactone.

- Les solutés de remplissage :

- L'albumine humaine à 20 % : elle est utilisée à la posologie de 8-10 g par litre d'ascite évacuée.
- Le dextran 70 : il est utilisé à raison de 130 ml par litre d'ascite évacuée.

-Les antibiotiques : ce sont

- Le céfotaxime à raison de 2 g toutes les 8 heures en IV.
- L'acide clavulanique plus l'amoxicilline : 1g toutes les 12 heures en IV.
- Les fluoroquinolones : ofloxacine 500 mg à la dose de 1 g/j ou norfloxacin 800 mg/j.
- L'Amoxicilline 500 mg à la posologie de 1g toutes les 12 heures.
- Le Métronidazole 500mg à la dose de 500mg toutes les 12 heures.
- La clarythromycine 500mg : utilisée à la dose de 500mg toutes les 12 heures.

-Les antagonistes des récepteurs histaminiques H2 (Anti-H2) : tels que la cimétidine 800mg, la ranitidine 300mg, la famotidine 40mg, la nizatidine 300mg.

-Les Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : tels que l'Oméprazole 20mg, le lansoprazole 30mg, le pantoprazole 40 mg, le rabéprazole 20mg et l'esoméprazole 20mg.

-Les hémostatiques : il existe

- La Terlipressine : un bolus de 2 mg (1 mg si le poids est inférieur à 50 kg) est effectué toutes les 4 heures pendant 48 heures maximum.
- La Somatostatine : en perfusion continue de 25 mg/h pendant 48 heures maximum.

-Les laxatifs : comme le Lactulose (duphalac®) est utilisé à raison de 2 à 3 sachets/j.

-Les bêtabloquants non cardio-sélectifs : comme

- Le Propranolol 160 mg en 1 prise par jour.
- Nadolol 80 mg en 1 prise par jour.

Leur posologie doit être modulée en fonction de la tolérance. Le but recherché est de diminuer la fréquence cardiaque de 25% tout en tenant compte des contre-indications qui sont les Blocs Auriculo-ventriculaires (BAV) et les Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

-Le Sorafénib à raison de 400mgx2/j.

-L'Acide urso-désoxycholique : utilisé à la posologie de 10 à 15 mg/kg/j.

-Les Chélateurs du fer (desferal).

-Les Chélateurs du cuivre : d-pénicillamine à raison de 1,5 à 2 g/j.

-Les Héparines et les AVK sont non conseillés du fait d'un TP bas.

2.8.2.3. Les saignées : à raison de 400 à 500ml/semaine.

2.8.2.4. La Ponction évacuatrice d'ascite (paracentèse).

2.8.2.5. Les sondes de tamponnement pneumatique : la sonde de Linton et la sonde de Blakemore peuvent être utilisées.

2.8.2.6. Les Moyens endoscopiques : sont

-La sclérose des varices œsophagiennes.

-La ligature des varices œsophagiennes+++.

-L'obturation des varices par des colles en cas de rupture de varices fundiques.

-L'Electro ou photo-coagulation.

-Hémoclips.

2.8.2.7. Les Moyens radiologiques : sont

-Le TIPS (TransJugular-intrahepatic portalsystemic-Shunt).

-Le shunt péritonéo-jugulaire (valve de LeVeen).

-La radio fréquence.

-L'alcoolisation.

-La chimio-embolisation.

2.8.2.8. Les Moyens chirurgicaux : sont

-La transplantation hépatique.

-La résection hépatique.

-L'anastomose porto-cave.

2.8.3. Les indications :

2.8.3.1. Dans tous les cas : il faut

- Prévoir le sevrage alcoolique définitif et complet.

-Éviter tout médicament non indispensable et proscrire ou manipuler avec prudence les médicaments hépatotoxiques, les anticoagulants et les neurosédatifs.

2.8.3.2 Cirrhose compensée : traitement étiologique

a) Cirrhose post hépatitique B : on peut utiliser l'interféron, l'entécavir, le ténofovir, l'adéfovir ou la lamuvidine.

b) Cirrhose post-hépatitique C : on utilise l'IFN pégylé associé à la Ribavirine.

c) Hémochromatose : il faut pratiquer des saignées et utiliser des chélateurs de fer (desféral).

d) Maladie de Wilson : il faut utiliser des chélateurs du cuivre.

e) CBP : dans ce cas, on utilise l'acide urso-désoxycholique.

Il faut envisager une transplantation hépatique s'il existe une IHC avec bilirubinémie totale supérieure à 100 micromoles/l.

f) CBS : le traitement est chirurgical de la maladie causale.

g) Cirrhose auto-immune : les corticoïdes et l'azathioprine sont utilisés.

i) ulcère duodéal ou gastrique sur cirrhose : le traitement est identique à celui de l'ulcère duodéal ou gastrique sans cirrhose associant initialement un IPP à double dose (par exemple oméprazole 20mg matin et soir, amoxicilline 1g x 2/jour, clarythromycine ou métronidazole 500mg x 2/jour pendant 1 semaine pour l'éradication de *Helicobacter pylori* puis la prise de l'oméprazole 20mg/jour pendant 3 semaines si l'ulcère est duodéal ou 4 semaines si l'ulcère est gastrique).

2.8.3.3. Cirrhose décompensée : devant

-Une cirrhose virale B : il faut utiliser les analogues nucléos(t)idiques.

-Une ascite : il faut

- Réduire la ration sodée.
- Un repos allongé.
- Des Diurétiques : le spironolactone est utilisé en première intention et si cela est insuffisant, le furosémide peut être associé.

Il faut surveiller l'efficacité du traitement par la prise du poids (efficace s'il y'a une perte de poids de 500 à 1000 g/j), la créatininémie et l'ionogramme sont également à surveiller.

En cas d'échec ou devant une ascite tendue avec gêne fonctionnelle : il faut associer une ponction évacuatrice plus un remplissage vasculaire.

Devant une ascite réfractaire (non mobilisée par les diurétiques, récurrence précoce, contre- indication des diurétiques) : il faut réaliser des ponctions

d'ascite répétées, un régime désodé est souhaité et une restriction d'apport hydrique à 1000 ml/j si la natrémie est inférieure à 130 mmol/l.

Envisager un shunt péritonéo-jugulaire (LeVeen) ou un TIPS et une transplantation hépatique.

Devant une ILA : il faut administrer la céfotaxime ou l'acide clavulanique plus amoxicilline puis adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme après isolement du germe. Une antibioprofylaxie secondaire par la Norfloxacine 200mg/ jour est préconisé. Administrer de l'albumine à raison de 1,5 g/kg à j1 et 1g/kg à J3.

-Syndrome hépato-rénal : il faut effectuer des ponctions d'ascite et indiquer une diète, utiliser la terlipressine plus l'albumine 20 - 40g /j et envisager une transplantation hépatique.

-Encéphalopathie hépatique : il faut

Réduire la ration protidique, utiliser le lactulose et les Fluoroquinolones.

Rechercher et traiter un facteur déclenchant.

Envisager une transplantation hépatique si échec des mesures précédentes.

-Hémorragie : [9]

- Rupture de Varices œsophagiennes : il faut faire une réanimation, transfuser du culot globulaire si le taux d'hémoglobine est <7g/dl, une antibiothérapie, utiliser la somatostatine ou la vasopressine et un traitement endoscopique ou une sonde de tamponnement.

En cas d'échec ou de récurrence, il faut réaliser une anastomose porto-cave par voie trans-jugulaire (TIPS) puis discuter d'une transplantation hépatique.

Dès l'hémostase, il faut prévenir la récurrence (prophylaxie secondaire) par des bêtabloquants ou un traitement endoscopique (ligature).

- Rupture de varices gastriques : les colles biologiques peuvent être utilisées.
- Gastropathie d'hypertension portale : on utilise la somatostatine.
- Ulcère gastrique ou duodéal : le traitement est endoscopique.

-Thrombose porte aiguë : dans ce cas, on utilise les anti-coagulants mais ils sont contre indiqués s'il existe des troubles de la crase sanguine.

-Carcinome hépatocellulaire : le traitement consiste à faire une transplantation hépatique, la résection d'un nodule, une hépatectomie réglée, la radiofréquence ou l'alcoolisation.

Le traitement palliatif consiste à faire la chimio-embolisation ou l'administration de Sorafénib.

2.8.4. Surveillance : elle se fera par un examen clinique tous les 6 mois, une évaluation de la fonction hépatocellulaire avec l'évaluation du score de CP.

Le dépistage du CHC se fera par une échographie abdominale et le dosage de l'alphafoetoprotéine.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale sera réaliser tous les 3 ans en cas d'absence de VO.

Et tous les 18 mois à 2 ans, si VO stade I.

Si VO stades II et/ III non encore rompues, on envisagera une prophylaxie primaire avec le propranolol ou la ligature (ou sclérose).

Si VO stades II et/ III rompues, on envisagera une prophylaxie secondaire dès l'arrêt de l'hémorragie avec le propranolol ou la ligature(ou sclérose).

CONCLUSION

La cirrhose est une complication, grave d'agression chronique du foie. L'évolution se fait vers les complications redoutables.

La vaccination universelle contre le VHB dans notre contexte pourrait entraîner une diminution de sa prévalence.

III.MÉTHODOLOGIE :

3-1 -Type, lieu, et durée de l'étude : il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré de juin 2009 à mai 2010.

3-2-PATIENT : notre travail a porté sur tous les patients vus en consultation et/ou hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie pour cirrhose pendant la période de l'étude.

3-2-1-LES CRITÈRES D'INCLUSION : ont été

_ La présence d'une cirrhose sur la base des critères non invasifs de diagnostic de cirrhose associant au moins trois des critères suivants : hépatomégalie ferme à bord inférieur tranchant, présence des varices œsophagiennes (vo) et/ou cardio-tuberositaires (VCT), un taux de prothrombine(TP) inférieur à 54% et des anomalies échographiques de contours et de parenchyme évoquant une cirrhose.

_ Et la présence à l'endoscopie digestive haute d'un ulcère gastrique histologiquement bénin et/ou duodéal.

3-2-2-LES CRITÈRES DE NON INCLUSION : n'ont pas été inclus

- Tous les patients non cirrhotiques.
- Tous les patients cirrhotiques n'ayant pas d'UGD.

3-3-Méthodes :

3-3-1-Examen clinique : tous les patients inclus ont bénéficié d'un examen clinique complet

3-3-1-1-Interrogatoire : a permis de rechercher :

- Les antécédents de transfusion sanguine, de toxicomanie intraveineuse, d'hémorragie digestive, de troubles endocriniens, d'hépatopathie ou d'autres maladies connues.
- La notion de prise d'alcool, d'AINS.
- La notion d'épigastralgie et ses caractères.
- Le début probable de la maladie hépatique.

3-3-1-2-Examen physique: a permis de rechercher une éventuelle hépatomégalie et ses caractères, des signes d'hypertension portale (HTP) et/ou d'insuffisance hépatocellulaire(IHC), une pathologie d'autres organes par un examen général systématique.

3-3-2-Examens para-cliniques :

3-3-2-1-La fibroscopie oeso-gastro-duodénale : a permis de rechercher un ulcère gastrique et/ou duodéal, des VO et/ou VCT, une gastropathie d'hypertension portale, des ectasies vasculaires antrales (EVA) et des érosions.

3-3-2-2-L'échographie abdominale : a permis d'apprécier l'échomorphologie du foie et des autres organes pleins sus méso-coliques, des signes d'HTP, un épanchement péritonéal.

3-3-2-3-Biologie : a comporté:

- Le taux de prothrombine, la bilirubinémie totale et le taux d'albumine pour le score de Child-Pugh.
- Le dosage de l'activité des aminotransférases
- L'hémogramme à la recherche de complications hématologiques : thrombopénie, une leucopénie, une anémie voire une pancytopenie.
 - L'ionogramme sanguin et la créatininémie à la recherche d'un syndrome hépato-rénal et pour la surveillance du traitement diurétique.
- La glycémie
- L'étude cytologique, chimique et bactériologique du liquide d'ascite à la recherche d'une infection bactérienne ou d'une tuberculose péritonéale associée
- L'antigène HBs et les anticorps antiVHC pour la recherche étiologique.
- Le taux d'Alpha-foetoprotéine(AFP) à la recherche d'un carcinome hépatocellulaire au cours du suivi.

3-4-Support : toutes les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur SPSS (version 12). Le test de khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité p inférieur à 0,05

IV. RÉSULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligé 21 cas d'ulcères gastro-duodénaux sur 124 patients cirrhotiques soit une fréquence de 16,9%. Nous avons trouvé 11,3% en faveur d'ulcère gastrique contre 3,2% d'ulcères duodénaux et 2,4% d'ulcères gastro-duodénaux

4.1. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES DES PATIENTS

4.1.1. Âge

Tableau I : répartition des patients selon la classe d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
15-25 ans	5	23,8
26-35 ans	2	9,5
36-45 ans	3	14,3
46-55 ans	4	19,0
56-65 ans	3	14,3

Prévalence de l'ulcère gastro-duodéal chez le cirrhotique

66-75 ans	3	14,3
>75 ans	1	4,8
Total	21	100,0

Les tranches d'âge 15-25 ans et 46-55 ans étaient les plus représentées.

L'âge moyen était de 44,5+/-21,2 ans avec des extrêmes de 15 ans et 80 ans (**p=0,69**).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative liée à la prévalence de l'UGD selon les tranches d'âge.

4.1.2. Sexe :

Tableau II : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Homme	10	47,6
Femme	11	52,4
Total	21	100,0

Le sex ratio était de 0,9 en faveur du sexe féminin (H/F) (**p=0,75**).

La prévalence de l'UGD n'était pas significativement associée au sexe.

4.1.3. Profession :

Tableau III : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Commerçant	5	23,7
Cultivateur	2	9,4
Elève	3	14,3
Eleveur	1	4,8
Enseignant	1	4,8
Etudiant	1	4,8
Magasinier	1	4,8
Ménagère	6	28,6
Teinturière	1	4,8
Total	21	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées ($p=0,07$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la profession et la prévalence de l'UGD.

4.2 Motif de consultation :

Tableau IV : répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
AEG+Vomissements	1	4,8
Ascite	7	33,1
Ascite+AEG	1	4,8
Ascite+OMI	2	9,6
Déshydrations	1	4,8
Hématémèse+Méléna	2	9,6
Hépatomégalie+Ictère	2	9,6
Ictère	3	14,1

Prévalence de l'ulcère gastro-duodéal chez le cirrhotique

Ictère+AEG	1	4,8
Trouble de la conscience	1	4,8
Total	21	100,0

Dans un tiers des cas les patients ont consultés pour ascite ($p=0,05$).

La prévalence de l'UGD n'était pas significativement associée au motif de consultation.

4.3. Antécédents :

Tableau V : répartition des patients selon les antécédents retrouvés

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Ictère	6	28,5
Transfusion	2	9,5
Épigastralgie	1	4,8
Ictère+Épigastralgie	2	9,5
Ictère+ Transfusion	3	14,4
Ictère +Médicaments au long cours	1	4,8

L'ictère était plus fréquent dans les antécédents chez nos patients ($p=0,09$).

Aucun antécédent n'était significativement associé à la présence d'UGD.

NB : Aucun antécédent n'a été retrouvé chez 6 patients (28,5%).

4.4 Signes fonctionnels :

Tableau VI : répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Épigastralgie	5	23,8
Hoquet	1	4,8
Vomissement	3	14,3
Épigastralgie+ Vomissement	1	4,8
Épigastralgie+Eructation+ Vomissement	1	4,8

L'épigastrie était fréquemment retrouvée dont 60% des cas à type de crampe abdominale et 40% des cas à type de brûlure ($p=0,0005$).

La présence d'UGD était significativement associée à l'épigastrie.

NB : aucun signe fonctionnel n'a été retrouvé chez 10 patients (47,6%). La découverte de l'ulcère était fortuite.

4.5. Signes Physiques :

Tableau VII : répartition des patients selon les signes physiques retrouvés

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Ascite	1	4,8
Splénomégalie+ascite+Ictère+pâleur	1	4,8
Hépatomégalie+ascite+CVC+Ictère+Pâleur	2	9,5
Ascite+CVC+Ictère	3	14,3
Splénomégalie+ascite+Encéphalopathie	1	4,8
Ascite+Ictère	4	18,7
Hépatomégalie+ascite+CVC+Ictère+Encéphalopathie	1	4,8
Hépatomégalie+ascite+CVC+Ictère	2	9,5
Ascite+encéphalopathie	1	4,8
Ascite+Ictère+gynécomastie+encéphalopathie+Pâleur	1	4,8
Hépatomégalie+Splénomégalie+Ictère	1	4,8
Ascite+Ictère+Pâleur	1	4,8
Ascite+Pâleur	1	4,8
Hépatomégalie+Splénomégalie+Ascite	1	4,8
Total	21	100,0

L'ascite et l'ictère étaient les plus fréquemment retrouvés.

4.6. Score de Child-Pugh :

Tableau VIII : répartition des patients selon le score de Child-Pugh à l'inclusion

La majorité des patients avaient un score de CHILD-PUGH C ($p=0,000005$).

Il y avait une différence statistiquement significative entre le score de CHILD-

Score de Child-Pugh	Effectif	Pourcentage (%)
Stade A	0	0
Stade B	6	28,6
Stade C	15	71,4
Total	21	100,0

PUGH et la présence d'UGD.

4.7. Sièges de l'ulcère :

Tableau IX : répartition des patients selon le siège de l'ulcère

Siège de l'ulcère	Effectif	Pourcentage (%)
Estomac	14	66,7
Duodénum	4	19,0
Estomac+duodénum	3	14,3
Total	21	100,0

Dans plus de la moitié des cas l'ulcère gastrique était présent et dans 14,3% des cas l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal étaient associés ($p=0,00036$). Il y avait une différence statistiquement significative selon le siège de l'ulcère.

4.8. Signes endoscopiques d'hypertension portale :

Tableau X : répartition des patients selon la fréquence des signes endoscopiques d'HTP.

Signes	Effectif	Pourcentage (%)
Varices œsophagiennes de petites tailles	4	19
Varices œsophagiennes de grandes tailles	16	76,2
Gastropathies d'hypertension portale	1	4,8
Total	21	100,0

Dans 76,2% des cas l'ulcère était associé à de larges varices ($p=0,339$). Les signes d'HTP n'étaient pas significativement associés à l'UGD.

***Varices œsophagiennes de petites tailles : VO stade I.**

***Varices œsophagiennes de grandes tailles : VO stade II et III.**

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude transversale a permis de colliger 21 cas d'ulcères gastro-duodénaux sur 124 patients cirrhotiques sur la période d'un an.

La réalisation de la biopsie gastrique chez nos patients à la recherche d'*H.Pylori* fut quasiment impossible du fait d'un TP bas inférieur à 50%.

Cependant nous avons un échantillon cliniquement représentatif dans notre contexte.

L'ulcère gastro-duodéal a été retrouvé chez 16,9% des patients cirrhotiques vus au cours de la période de l'étude. Cette fréquence est supérieure à celle trouvée par Calvet [4] qui était de 10,5% dans une étude sur la prévalence de l'ulcère gastro-duodéal chez les patients cirrhotiques et inférieure à celles trouvées par Chen [3] ; Dong [6] ; Kamalaporn [5] qui étaient respectivement de 20,8% ; 24,3% et 38,5% .

L'âge moyen était de $44,5 \pm 21,2$ ans ce qui concorde avec celui rapporté par Dong [6] qui était de $49,3 \pm 11,1$ ans mais inférieur à celui rapporté par Chen [3] qui était de $55,2 \pm 9,6$ ans et celui de Kamalaporn [5] qui avait trouvé $57 \pm 12,2$ ans. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les tranches d'âge et la fréquence de l'ulcère chez les malades cirrhotiques (tableau I).

Le sex-ratio était de 0,9 en faveur des femmes, ce qui est superposable à celui rapporté par Kamalaporn [5] qui était de 1 mais inférieur à ceux trouvés par Calvet [4] ; Dong [6] qui étaient respectivement de 2 et 3,9.

L'étude du profil socio-professionnel a révélé une prédominance des ménagères et des commerçants. Alors que Doumbia [22], Maïga [23] et Diarra [24] ont trouvé une prédominance des ménagères et des cultivateurs. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la profession et l'apparition de l'ulcère au cours de la cirrhose (tableau III).

Dans un tiers des cas les patients ont consulté pour ascite soit 33,1% nettement inférieur à ceux rapportés par Dicko [25] et Pariente [27] dont l'ascite représentait aussi dans près de la moitié des cas le motif de consultation.

Ce constat a été révélé également par Doumbia [22] et Diarra [24], qui ont trouvé que l'ascite était le motif le plus fréquent de consultation. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le motif de

consultation et la présence de l'ulcère chez les malades cirrhotiques (tableau IV).

L'ictère était l'antécédent le plus rapporté avec 28,5%, concordant à celui rapporté par Doumbia [22] qui avait trouvé 30,5%, Maïga [23], Soumaré [28], Toure [26] ont trouvé des fréquences supérieures avec respectivement 42,9%, 54% et 68,3%. Dicko [25] a trouvé une fréquence légèrement inférieure de 26,3%. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la prédominance d'ictère comme antécédents et la prévalence de l'UGD (tableau V).

L'épigastrie était le signe fonctionnel le plus décrit par les malades dont 40% à type de crampe abdominale et 60% à type de brûlure. Sow [29] avait également rapporté dans son étude sur l'ulcère gastro-duodéal dans la population générale que l'épigastrie était le principal signe fonctionnel. Il y avait une différence statistiquement significative entre le signe fonctionnel décrit et la maladie ulcéreuse (tableau VI).

L'évaluation de la maladie cirrhotique a révélé que cette affection est diagnostiquée à un stade avancé car tous les patients avaient un score B ou C de CHILD-PUGH. Doumbia [22] et Dicko [25] ont rapporté respectivement que 97,1% ; 90% des patients avaient un score CHILD-PUGH B ou C. Pour Karoui [30] 81% des malades avaient un score B ou C de CHILD-PUGH. Il y avait une différence statistiquement significative entre le score de CP et la fréquence d'UGD (tableau VIII).

Parmi nos patients, l'ulcère gastrique était présent dans 66,7% des cas avec une différence statistiquement significative (tableau IX). Tsai [32] a rapporté 32,8% (à propos de 64 cas sur 130 patients cirrhotiques). Calvet [4] ont trouvé 40% d'ulcère gastrique (à propos de 20 cas sur 190 patients cirrhotiques). Auroux [31] ont rapporté dans leur étude une fréquence de 53,3% d'ulcère gastrique (à propos de 15 cas sur 64 patients cirrhotiques). Kamalporn [5] ont rapporté 76% d'ulcère gastrique (à propos de 50 cas sur 130 patients cirrhotiques).

L'ulcère duodéal était retrouvé dans 19% des cas, supérieur à celui rapporté par Kamalporn [5] qui était de 12% mais nettement inférieur à ceux trouvés par Auroux [31], Tsai [32], Calvet [4] respectivement de 46,7%, 53,1% et 60% de cas.

L'association ulcère gastrique et ulcère duodéal était présente dans 14,3% des cas, ce qui concorde avec celui rapporté par Tsai [32] qui était de 14,1% des cas, mais supérieur à ceux rapportés par Auroux [31], Kamalaporin [5] respectivement de 6,7% et 12%.

Des larges varices œsophagiennes étaient associées dans 76,2% des cas à la maladie ulcéreuse celle-ci est comparable à celles rapportées par Kamalaporin [5], Auroux [31] qui étaient respectivement de 60,7% et 61,7% de VO associées à la maladie ulcéreuse. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative quant à l'association varices œsophagiennes et ulcère gastro-duodéal (tableau X).

Doumbia [23], Dicko [25], Maïga [23] et Coulibaly [33] dans leur étude sur la cirrhose en général ont trouvé de larges varices œsophagiennes à des fréquences respectives de 81%, 82,4%, 82,4% et 86%.

VI.CONCLUSION

La cirrhose constitue réellement une préoccupation majeure de santé publique dans notre milieu. L'ascite qui est l'un des principaux modes révélateurs de cette affection a une signification péjorative.

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale semble être plus fréquente sur ce terrain. Ce travail confirme cette assertion.

Dans notre contexte, l'épigastrie était le principal signe fonctionnel de la maladie ulcéreuse et l'ulcère gastrique était plus fréquemment rencontré par rapport à l'ulcère duodéal. L'ulcère gastro-duodéal était présent chez les patients qui avaient un score CHILD-PUGH B et C cela sous-entend que la sévérité de la cirrhose pourrait être un facteur révélateur de l'ulcère gastro-duodéal.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

➤ **Aux autorités sanitaires:**

- ➡ L'amélioration de moyens diagnostiques des hépatopathies chroniques.

- ↪ La prévention de l'infection par le VHB et le VHC par une bonne sécurité transfusionnelle et la vaccination universelle contre le VHB à la naissance.
- ↪ L'amélioration et l'accès aux différentes techniques de diagnostic de *Hp*.
- ↪ La multiplication des centres d'endoscopie digestive.
- **Aux agents de santé :**
 - ↪ La recherche et l'éradication de *Hp* en présence de tout ulcère.
 - ↪ L'élaboration d'une stratégie de diagnostic précoce de la maladie.
 - ↪ sensibiliser les malades à une consultation précoce.
 - ↪ collaborer avec les tradi-thérapeutes pour une référence précoce.
- **À la population :**
 - ↪ Une consultation rapide dans un centre spécialisé devant l'apparition d'une hémorragie digestive, d'un ictère ou d'une augmentation du volume de l'abdomen.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Vergara M, Calvet X, Roque M.

Helicobacter pylori is a risk factor peptic ulcer disease in cirrhotic patient

Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14(7): 717-722.

2-Benhamou JP, Erlinger.

Maladie du foie et des voies biliaires

5ème Edition. Paris: Flammarion 2007: 220p.

3-Chen LS, Lin HC, Hwang SJ, Lee FY, Hou MC, Lee SD.

Prevalence of gastric ulcer in cirrhotic patients and its relation to portal hypertension

J Gastroenterol Hepatol 1996; 11(1): 59-64.

4-Calvet X, Navarro M, Gil M, Lafont A, Sanfeliu I, Brullet E, et al.

Epidemiology of peptic ulcer disease in cirrhotic patients: Role of *Helicobacter pylori* infection.

Am J Gastroenterol 1998; 93: 2501-25.

5-Kamalaporn P, Sobhonslidsuk A, Jatchavalat J, Atisook K, Rattanasiris S, Pramoolsinsap C.

Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients.

Am J Gastroenterol 1998; 93: 2508-13.

6-Dong JK, Hak YK, Sung JK, Tae HH, MyoungY KJ, Gwang HB et al.

Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in patients with liver cirrhosis.

J Intern Med 2008; 23: 16-21.

7. Balian A.

Cirrhose et ses complications.

Collection conduite. PARIS : Doin 2005 : 153p.

8. Ballian A, Ballian C, Sorensen B, Barri-ova N, Sitruk V, Asnacios A et al.

Hépatogastroentérologie. Nouvelle édition. Paris: Ellipses 2008 : 478p.

9. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerdanik K, Vons C.

Abrégés, connaissances et pratiques.

Hépatogastroentérologie. 3^{ème} édition. PARIS : Masson 2003 : 436p.

10-Suerbaum S, Michetti P.

Helicobacter pylori infection.

N Engl J Med 2002 ; 347(15): 1175-1186.

11. Diarra M, Konaté A, Dembélé A épouse Doumbia, Kallé A, Maïga MY.

Évaluation des hospitalisations dans un service de médecine.

Mali Médical 2006 ; 21 (3): 28-31.

12-Lenz HJ, Struck T, Greten H, Koss MA, Eysselein VE, Walshj H et al.

Increased sensitivity of gastric acid secretion to gastrin in cirrhotics with porto-caval shunt.

J Clin Investigation 1987; 79: 1120- 4.

13- Fraser AG, Pounder RE, Burrough AK.

Gastric secretion and peptic ulceration in cirrhosis.

J Hepatol 1993 ; 19: 171- 82.

14. Peron JM.

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

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 35-43.

15. El Younsi M.

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

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

16. Ledinghen V.

Traitement du syndrome hépato-rénal.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28: 130-137.

17. Frexinos J, Buscail L, Staumont G, Suduca J.M, Otal PH, Fourtanie G et al.

Hépatogastro-entérologie .Proctologie. 5^{ème} édition. Paris : Masson 2003 : 713p.

18. Buffet C.

Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. PARIS : Medi Guides 1999 : 283p.

19. Consigny Y.

Prise en charge d'un hydrothorax.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 146-155.

20. Nunes H.

Prise en charge du syndrome hépato-pulmonaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : 156-168.

21. Sanchez O.

Prise en charge de l'hypertension porto-pulmonaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28: 169- 179.

22- Doumbia K.

Pronostic de l'ascite chez le cirrhotique dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré. Bamako-Mali

Thèse, Med, Bamako, 2010; n°523.

23-Maïga M Y, Traoré H A, Dembélé M, Bocoum AL, Traoré A K, Traoré 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.

24-Diarra AB.

Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU G T

Thèse, Med, Bamako, 2009; n°210.

25-Dicko MY.

Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique : un an de suivi au CHU Gabriel Touré

Thèse, Med, Bamako, 2008; n°36.

26-Touré ES.

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

Thèse, Med, Niamey, 2008; n°284.

27- Pariente A.

Décompensation ascitique.

Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30: 870-874.

28- Soumaré G.

Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

Thèse, Med, Bamako, 2006; n°98.

29- Sow H.

Infection à *Helicobacter pylori* et son éradication par une trithérapie associant l'omeprazole, l'amoxicilline, et le métronidazole au cours de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

Thèse, Med, Bamako, 2010; n°524.

30- 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.

31-Auroux J, Lamarque D, Roudot-Thoraval F, Deforges L, Chaumette M T, Richardet J P et al.

Gastroduodenal Ulcer and Erosions Are Related to Portal Hypertensive Gastropathy and Recent Alcohol Intake in Cirrhotic Patients.

Dis Sci Dig 2008 ; 48(6) : 1118-1123.

32-Tsai C J.

Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhosis.

Dig Dis Sci 1998 ; 43(6): 1219-25.

33- Coulibaly A.

Elément de diagnostic non vulnérant de la cirrhose.

Thèse, Med, Bamako, 1996; n°24.

Fiche d'enquête n°

I Identification :

Nom :.....Prénom :.....Age :.....

Profession :.....Ethnie :.....

Prévalence de l'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique

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) Épigastralgie (0,1)

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

Préciser

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

Toxicomanie intra-veineuse (0,1) Épices (0,1)

À l'inclusion

IV Signes cliniques:

TA : Pouls : Température :

Épigastralgie (0,1)

TYPE: Brûlure épigastrique (0,1) Crampe abdominale (0,1)

Eructation (0,1) Hoquet (0,1)

Vomissement (0,1)

Foie :

Hépatomégalie (0,1)

Flèche hépatique : LMC :cm

Prévalence de l'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique

Surface 1 : Régulière 2 : Irrégulière
Consistance 1 : Ferme 2 : Mole : 3 : Dure
Bord inf. 1 : Mousse 2 : Tranchant
Sensibilité 1 : Indolore 2 : Sensible : 3 : Douloureux
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

Méléna (0,1)

Anémie (0,1)

Amaigrissement (poids) :kg

Toucher pelvien :

Autres :

V Biologie :

Transaminases : SGPT (ALAT) :

SGOT (ASAT) :

Taux de prothrombine :

Bilirubine totale :

Électrophorèse des protides : albuminémie :

Bloc beta-gamma :

Ionogramme Sanguin (0,1) K+.....Na+.....CL-Ca+.....

Prévalence de l'ulcère gastro-duodéal chez le cirrhotique

Glycémie :.....

Créatininémie :.....

AgHBs :.....Ac anti VHC :.....

Alpha fœtoprotéine :.....

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 Échographie :

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-duodénale:

Ulcère gastrique (0,1) Ulcère duodéal (0,1)

Prévalence de l'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique

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

Gastropathie d'HTP (Stade I, II)

Erosion (0,1)

Ectasie Vasculaire Antrale (0,1)

CONCLUSION :.....

VIII Traitement :

Anti sécrétoire (0,1)

Préciser la classe :.....

Préciser la posologie :.....

Antibiothérapie (0,1) préciser le nom et la posologie :.....

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

Diurétique (0,1) Préciser:.....

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

Laxatifs(0,1) Préciser.....

Antalgiques(0,1) Préciser.....

Traitement endoscopique (0,1)

Préciser.....

Autres :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOURÉ

Prénom : Abdoul Kassim

Date et lieu de naissance : Le 16-12-1984 à BAMAKO.

Titre de la thèse : ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL CHEZ LE PATIENT CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE D'HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURÉ

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Hépatogastroentérologie

RÉSUMÉ

But : Le but principal de cette étude était d'étudier la maladie ulcéreuse gastro-duodénale chez le patient cirrhotique au CHU Gabriel Touré.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de Juin 2009 à Mai 2010 dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré. Les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet à la recherche des signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale. La fibroscopie œso-gastro-duodénale a permis de rechercher un ulcère gastrique et/ou duodéal, des VO et/ou VCT, une gastropathie d'hypertension portale, des ectasies vasculaires antrales (EVA) et des érosions.

Résultats :

Nous avons colligé 21 cas parmi 124 patients cirrhotiques ayant répondu à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 16,9%. Nous avons trouvé 11,3% en faveur d'ulcère gastrique contre 3,2% d'ulcère duodéal et 2,4% d'ulcère gastro-duodéal. L'âge moyen des patients était de 44,5±21,12 ans avec un sex-ratio de 1,1 en faveur des femmes.

L'ascite était le principal motif de consultation. L'épigastrie était le signe fonctionnel le plus rapporté par les patients. À l'examen physique, l'ascite et l'ictère étaient les plus retrouvés.

La majorité de nos patients avaient un score CHILD-PUGH C (71,4%).

À l'endoscopie l'ulcère gastrique (66,7%) était prédominant par rapport à l'ulcère duodéal (19%). Dans 76,2% des cas de larges varices œsophagiennes étaient associées à l'UGD sans différence statistiquement significative.

Mots clés : ulcère gastro-duodéal, prévalence, cirrhose.

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.

Admis 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.

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

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

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

JE LE JURE