



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Biologie Animale

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Immunologie moléculaire et cellulaire

Intitulé :

Etude épidémiologique, descriptive et analytique de la cirrhose hépatique

Présenté et soutenu par : BELLIL Lina

Le : 30 Septembre 2020

BENDJAZIA Faten Latifa

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : HADDAD Souad

grade : Maître assistant classe A

Rapporteur : MECHATI Chahinez

grade : Maître assistant classe A

Examineur: MESSAOUDI Saber

grade : Maître assistant classe A

*Année universitaire
2019-2020*

Sommaire

Remerciement et dédicaces

Abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction01

Partie bibliographique

Chapitre 1 Anatomie et physiologie du foie

1 le foie.....03

1.1 Anatomie du foie.....03

1.1.1 Structure générale et situation.....03

1.1.2 La vascularisation du foie04

1.1.3 Le drainage lymphatique du foie.....06

1.1.4 Innervation du foie.....06

1.1.5 L'arbre biliaire hépatique.....07

1.1.6 Le pédicule hépatique.....07

1.1.7 Les ligaments du foie.....07

1.2 Anatomie fonctionnelle.....08

1.2.1 Systématisation fonctionnelle vasculaire.....08

1.2.2 Segmentation hépatique.....08

1.3 Histologie du foie.....08

1.3.1 Organisation morphologique générale.....08

1.3.2 Unité morpho-fonctionnelle du foie.....08

1.3.3 Les éléments structuraux du lobule hépatique.....09

1.3.4 Rôle du foie.....11

1.4 La régénération.....12

Chapitre 2 : La cirrhose Hépatique

2 La cirrhose.....14

2.1 Définition14

2.2 Epidémiologie et prévalence.....14

2.3 Histologie.....	14
2.3.1 Aspect macroscopique.....	14
2.3.2 Aspect microscopique.....	16
2.4 Physiopathologie de la cirrhose.....	18
2.5 Diagnostic.....	19
2.5.1 Stades d'évolution de la cirrhose.....	20
2.5.2 Etiologie.....	20
2.5.3 Examen positif de la cirrhose hépatique.....	21
2.6 Pronostic.....	25
2.6.1 Sévérité de la cirrhose (score Child-Pugh).....	26
2.7 Evolution et traitement des symptômes.....	26
2.7.1 Hypertension portale.....	26
2.7.2 Ascite.....	26
2.7.3 Hémorragie digestive.....	27
2.7.4 Encéphalopathie hépatique.....	27
2.7.5 Syndrome hépatorénal.....	28
2.7.6 Carcinome hépatocellulaire.....	28
2.7.7 Ictère.....	29
2.7.8 Altération de l'état général.....	29
2.7.9 Complications hématologiques.....	29
2.7.10 Complications endocriniennes.....	29
2.7.11 Complications pulmonaires.....	30
2.7.12 Complications cardiaques.....	30
2.7.13 Complications gastriques.....	30
2.7.14 Complications chirurgicales.....	30
2.8 Traitement de la cirrhose.....	30
2.8.1 Mesures générales.....	30
2.8.2 Traitement de la cause.....	30

Partie pratique

Patients et methodes.....	32
Résultats et discussion.....	34
Conclusion.....	48
Références.....	50
Résumés	

Remerciement

Notre premier remerciement revient à **ALLAH**

Qui nous a honoré d'être parmi ceux qui savent lire et écrire, et qui a guidé nos pas sur le chemin de la science et qui nous a permis de mener à bien ce travail. Le grand merci Lui revient pour nous avoir donné le courage et la patience de mener à terme ce travail.

Nous adressons tous nos remerciements au premier lieu à

Mme. Mechaty Chahinez

En tant qu'encadreur elle s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer. Son soutien moral, scientifique, sa patience et ses remarques avisées.

Nous remercions très sincèrement **Mme. Haddad** de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.

Nous remercions **Mr Messaoudi Saber** de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Nous tenons à remercier vivement tous les enseignants qui ont dévoué tout leur temps afin de nous former gracieusement tout au long de notre parcours universitaire.

Nous tenons à remercier **Pr. Kitouni** Médecin chef du service de la médecine interne du chu de Constantine ibn badis de nous avoir bien accueillis au sein du service de la médecine interne durant notre stage

Nous remercions également **Dr. Debbache** et tous les administrateurs du service de la médecine interne du CHU Constantine Ibn Badis pour leur aide et patience.

Nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce travail

Dédicaces

A MA TRES CHERE MERE

Source inépuisable de tendresse, de patience et de Sacrifices

A MON TRES CHER PERE

Symbole d'intelligence, de persévérance et de générosité.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.

En témoignage d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. Pourriez-vous trouver dans ce travail le fruit de tous vos efforts. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

A MON TRÈS CHER GRAND-PÈRE ABDELLAH

je ne pourrais remercier dieu assez pour ta présence en ce moment à mes côtés pour partager ma joie. Tu m'as toujours fait preuve d'amour et d'affection, et tu m'as donné une belle démonstration du mot « courage » Merci de m'avoir inspirée ce Thème de recherche, longue vie à toi Papi.

A TOI MA SŒUR RAYANE

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi une véritable amie sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A TOI AMIR

Mon frère, mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie, Je te dédie ce travail avec tout mon amour et mes meilleures vœux

A MON CHER BINOME LATIFA

Merci pour tous les Bons moments et les bons souvenirs, je te souhaite d'avantage de réussite dans ta vie.

A toute ma famille, Mes amis, Ma promo, et toutes les personnes ayant participé de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire, il me serait difficile de vous citer tous, vous êtes dans mon cœur, affectueusement. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Lina

Dédicaces

A mes très chères parents

MAMA

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour

PAPA

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal

A mes sœurs SABAH, SONIA et mon petit frère FADOU

Qui n'ont pas cessés de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu vous donne santé, bonheur et surtout réussite.

A ma chère grand-mère ZEYNA

Ceci est ma profonde gratitude pour ton éternel amour, que ce rapport soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir. je t'aime ma mamie chérie.

A ma meilleure amie AYA

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection, tu es pour moi une sœur et une amie sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A toi LINA

Je tiens à te témoigner toute ma gratitude, pour ton travail acharné, ton soutien et ton grand dévouement dans le travail et surtout pour ta patience avec moi et ton aide durant toutes ces années. Tu es la meilleure. Je tiens également à remercier tes parents pour leur aide et disponibilité.

A toutes les familles BENDJAZIA et BOUSBIAT pour leurs soutien tout au long de mon parcours universitaire surtout : tata Beya, tata Rime, tata Samira, Nardjis et Laila. Trouvez ici le témoignage de mon profond amour.

LATIFA.

Abréviations

AC :	Anticorps
AG :	Antigène
ALAT :	Alanine AminoTransférase
ASAT :	Aspartate AminoTransférase
CHC :	Carcinome Hépatocellulaire
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CHUC :	Centre Hospitalier Universitaire de Constantine
EASL :	Association européenne pour les études sur le foie
EH :	Encéphalopathie hépatique
EOGD :	Endoscopie oeso-gastro-duodénale.
GGT :	Gamma-glutamyltranspeptidase
GPH :	Gradient de pression porto-sus hépatique
HB :	Hépatite B
HBsAG :	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
HDL :	Lipoprotéine de Haute Densité
HFE :	High Fe (protéine de l'hémochromatose humaine)
HTP :	HyperTension Portale
IGM :	ImmunoGlobulines de type G
IHC :	Insuffisance Hépatocellulaire
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LDL :	Lipoprotéine de basse densité
LKM-1 :	Anticorps anti-réticulum endoplasmique de type 1
MEC :	Matrice ExtraCellulaire
NO :	Monoxyde d'azote
PAL :	Phosphatase alcaline
P-ANCA :	Anticorps Anti-Cytoplasme des Polynucléaires Neutrophiles
PBH :	Ponction Biopsie Hépatique
SHR :	Syndrome Hépatocellulaire
TDM :	TomoDensitométrie
TIPS :	Pose des anastomoses portocaves par voie transjugulaire
TP :	Taux de Prothrombine
VCL :	Veine Centre Lobulaire

VHC : Virus de l'hépatite C

Liste des figures

Figure 1 :	Situation du foie dans l'appareil digestif et le corps humain.....	03
Figure 2 :	vue postéro-inférieure du foie et de ses quatre lobes.....	04
Figure 3 :	anatomie du système veineux portal.....	05
Figure 4 :	La veine sus-hépatique.....	06
Figure 5 :	organisation d'un lobule hépatique.....	10
Figure 6 :	organisation des éléments structuraux du lobule hépatique.....	12
Figure 7 :	rappels sur le métabolisme de la bilirubine.....	13
Figure 8 :	les étapes de la régénération hépatique.....	14
Figure 9 :	cirrhose micronodulaire : tranche de section d'une pièce d'hépatectomie mettant en évidence de multiples nodules réguliers de et petite taille.....	15
Figure 10 :	cirrhose macronodulaire.....	15
Figure 11 :	la fibrose délimite des macronodules parenchymateux dont certains contiennent espaces portes espaces portes.....	17
Figure 12 :	activité régénératrice d'un foie lésé.....	17
Figure 13 :	transformation oncocytaire au cours d'une cirrhose.....	18
Figure 14 :	aspect d'un foie normal (A) par rapport à un foie cirrhotique (B).....	19
Figure 15 :	facteurs causant l'ascite.....	27
Figure 16 :	physiologie du syndrome hépatorénal.....	28
Figure 17 :	Répartition des patients par année.....	34
Figure 18 :	Distribution des patients selon leur origine.....	34
Figure 19 :	Répartition des patients selon le sexe.....	35
Figure 20 :	Répartition des patients par tranches d'âge.....	36
Figure 21 :	Répartition des patients selon la profession.....	36
Figure 22 :	Répartition des patients selon le groupe sanguin.....	37
Figure 23 :	Répartition des patients selon la difficulté de l'hospitalisation.....	38
Figure 24 :	Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	39
Figure 25 :	Répartition des patients selon le motif de consultation.....	40
Figure 26 :	Répartition des patients selon les complications liées à la cirrhose.....	41
Figure 27 :	Répartition des patients selon le mode de présentation de la cirrhose.....	42
Figure 28 :	Répartition des patients selon l'abondance de l'hématémèse.....	42
Figure 29 :	Répartition des patients selon le résultat de la sérologie de l'hépatite.....	43
Figure 30 :	Répartition des patients selon l'aspect du foie à l'échographie.....	45

Figure 31 :	Répartition des patients selon l'aspect de la rate à l'échographie.....	46
Figure 32 :	Répartition des patients selon l'étiologie de la cirrhose.....	46
Figure 33 :	Classification des patients selon le score Child-Pugh.....	47

Liste des tableaux

Tableau 1 :	Nombres et volumes des différents types cellulaires hépatiques.....	09
Tableau 2 :	Etiologies de la cirrhose.....	21
Tableau 3 :	Examens biologiques nécessaire en vue du diagnostic de cirrhose.....	23
Tableau 4 :	Bilan étiologique d'une cirrhose.....	24
Tableau 5 :	Critères de diagnostic de la cirrhose sur biopsie a l'aiguilles.....	25
Tableau 6 :	Score de Child-Pugh.....	26
Tableau 7 :	Paramètres du bilan hépatique.....	44

Introduction

Le terme de cirrhose a été utilisé pour la première fois en 1818 par LAENNEC pour définir une lésion atrophique de la glande hépatique. Plus tard, elle est définie comme une atteinte hépatique diffuse associant une fibrose et des nodules parenchymateux (Benhamou et Erlinger, 2000), (Turlin et Deungnier, 1996).

La cirrhose est la 10ème principale cause de la mort pour les hommes et la 12ème pour les femmes aux Etats-Unis en 2001, tuant environ 27.000 personnes tous les ans (Anderson et Smith, 2003).

Cette pathologie pose, par sa fréquence, un véritable problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique. En effet, elle est l'une des principales causes de décès par maladie et des milliers de personnes en meurent chaque année. Cependant, la prévalence de la cirrhose dans la population n'est pas exactement connue (Cales, 1995).

Les étiologies de cette affection hépatique sont multiples. En Algérie, cette pathologie est causée principalement par le virus de l'hépatite C, tandis que dans les pays occidentaux, l'alcool est le premier stimulant (Bouchet et Cillert, 1983).

La cirrhose est une affection qui est souvent peu ou pas symptomatique au début. C'est pourquoi elle est surtout diagnostiquée au stade de complications (El Younsi, 2006).

La progression de la cirrhose entraîne une insuffisance hépatique et une hypertension portale responsable des signes cliniques en plus de la perturbation des paramètres biologiques. Les principales complications cliniques sont l'ascite, l'hémorragie digestive et, de plus en plus le carcinome hépatocellulaire (Voitot, 2006).

Le traitement de la cirrhose du foie repose sur la prévention et le traitement des complications. La transplantation hépatique est le seul traitement radical du processus cirrhotique mais ne peut être envisagée que lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées (Benhamou et al, 1993).

La cirrhose doit donc être considérée comme une maladie grave, car 50% environ des malades décèdent dans les 5 ans suivant le diagnostic et deux malades cirrhotiques sur trois décèdent d'une cause hépatique (Cales, 1995).

Dans le but d'analyser l'aspect épidémiologique de la cirrhose du foie, nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique en se basant sur des données cliniques et paracliniques récoltées sur les dossiers médicaux de 73 patients ayant séjourné

au niveau du service de médecine interne du centre hospitalier universitaire de Constantine Dr Benbadis.

Partie bibliographique

Chapitre 1 :

Anatomie et physiologie du foie

1 le foie

1.1 Anatomie du foie

1.1.1 Structure générale et situation

Le foie est l'organe le plus volumineux du corps humain, puisqu'il pèse environ 1450 g ; c'est-à-dire le cinquantième du poids corporel. C'est un organe brun-rouge, consistant et souple, situé du côté droit du corps, au contact de la face inférieure de la coupole diaphragmatique (Benhamou et Erlinger, 2000) (fig.1).

Il mesure 28 cm dans le sens transversal, 16 cm de haut et 8 cm d'épaisseur (Heinschild, 2015).

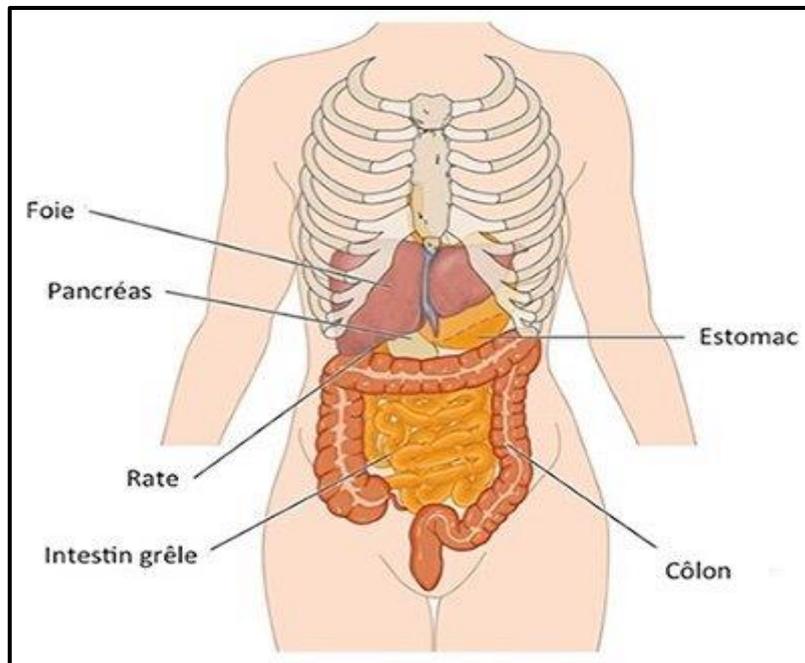


Figure.1 : Situation du foie dans l'appareil digestif et le corps humain (Ciao et casteing, 2015)

Le foie est recouvert par le péritoine viscéral de la capsule de Glisson, qui s'épaissit en trois feuillets ou ligaments reliant le foie au péritoine pariétal.

Au niveau du hile hépatique, la capsule de Glisson fusionne avec le tissu conjonctif autour de l'artère hépatique, la veine porte et la voie biliaire formant ainsi la plaque hilaire (Benhamou et al, 2002).

La face inférieure du foie est parcourue par 3 sillons profonds. Deux de ces sillons sont antéropostérieurs, le sillon droit et gauche, et le troisième est transversal (le sillon transverse ou hile du foie). Grâce à ces sillons, le foie est divisé en quatre lobes

- **un lobe droit**, le plus grand, visible sur toutes les faces du foie ;
- **un lobe gauche**, plus petit, séparé du droit par une profonde fissure ;
- **un lobe caudé**, le plus postérieure, et le **lobe carré** ou lobe Spiegel situé sous le lobe gauche, sont visibles lorsqu'on examine le foie de dessous (Marieb et Hoen, 2010) (fig.2).

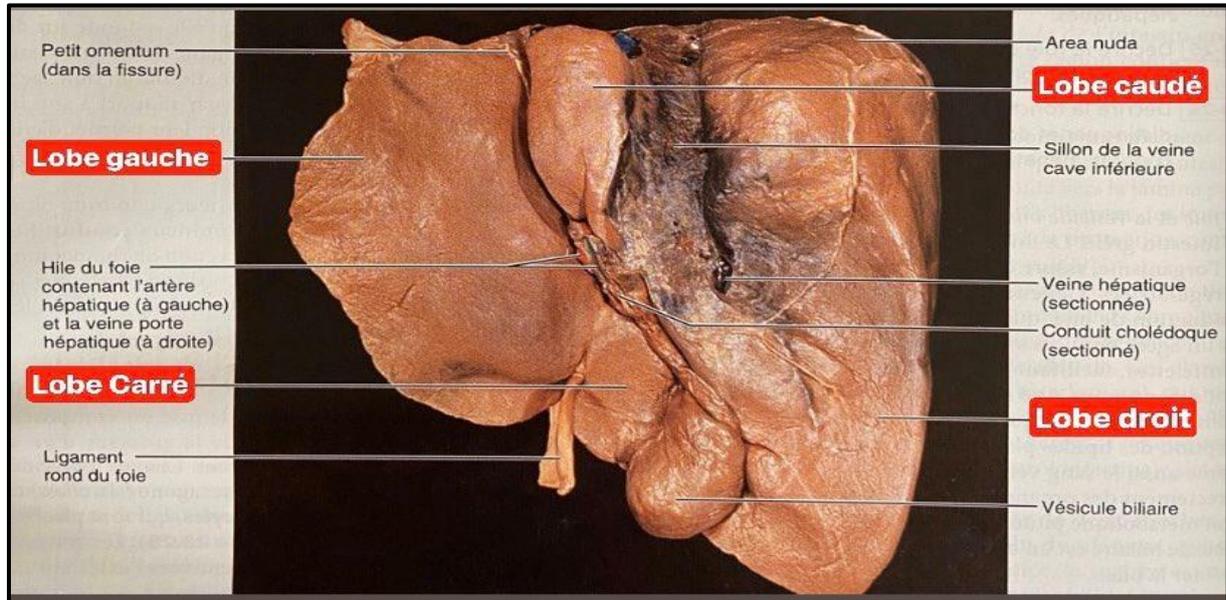


Figure.2 : vue postéro-inférieure du foie et de ses quatre lobes (Hauser et al, 2006).

1.1.2 La vascularisation du foie

Le foie contient près de 13% de la quantité de sang présent dans le corps, avec une augmentation importante du volume la nuit, jusqu'à 40%(Angier, 2017).

La veine porte draine la totalité du sang veineux du système digestif, et se ramifie à l'intérieur du foie en un grand nombre de rameaux qui cheminent entre les lobules hépatiques dans les espaces de Kiernan (fig.3). De ces rameaux naissent des capillaires sinusoides, allant à l'intérieur même des lobules hépatiques, entre les travées de cellules hépatiques, de la périphérie vers le centre du lobule ou se trouve l'origine des veines du système sus-hépatique (Lacombe, 2005).

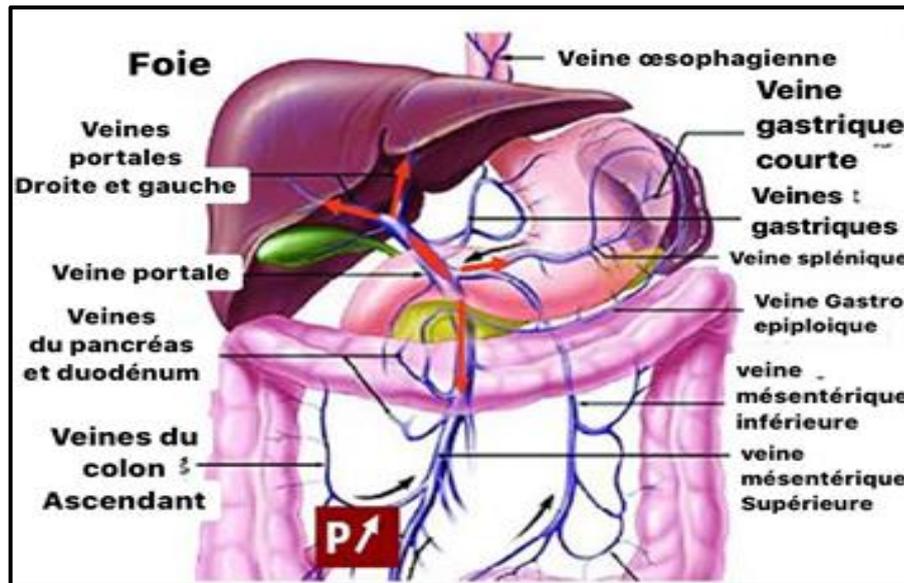


Figure.3 : anatomie du système veineux portal (Benatta, 2008).

1.1.2.1 Artère hépatique et ses branches

L'origine de l'artère hépatique est le tronc cœliaque, elle se ramifie à l'intérieur du foie en de très nombreux rameaux qui suivent le trajet des ramifications de la veine porte. Ils cheminent donc dans les espaces de Kiernan, puis dans les lobules hépatiques ; dans les travées de cellules hépatiques, de la périphérie vers le centre des lobules. Ils aboutissent également au système veineux sus-hépatique (Lacombe, 2005).

L'apport sanguin est réalisé par l'artère hépatique propre, amenant le sang oxygéné, et par la veine porte ramenant le sang du tube digestif, du pancréas et de la rate riche en nutriments en période postprandiale.

Environ 70% du sang est issu de la veine porte hépatique, et 30% de l'artère hépatique propre. Le sang veineux porte est riche en nutriments, tandis que le sang artériel sert principalement à l'apport d'oxygène (Angier, 2017).

1.1.2.2 Les veines hépatiques (sus-hépatiques)

Les veines sus-hépatiques recueillent la totalité du sang venant du foie et leur origine est les veines centro-lobulaires.

Le sang de chaque lobule est drainé par une veine centro-lobulaire qui, comme son nom l'indique, chemine au centre du lobule. La confluence des veines centro-lobulaires forme des veines de plus en plus volumineuses qui aboutissent aux veines sus hépatiques, celles-ci se

jettent finalement dans la veine cave inférieure, près de sa terminaison dans l'oreillette droite (Lacombe, 2005) (fig.4).

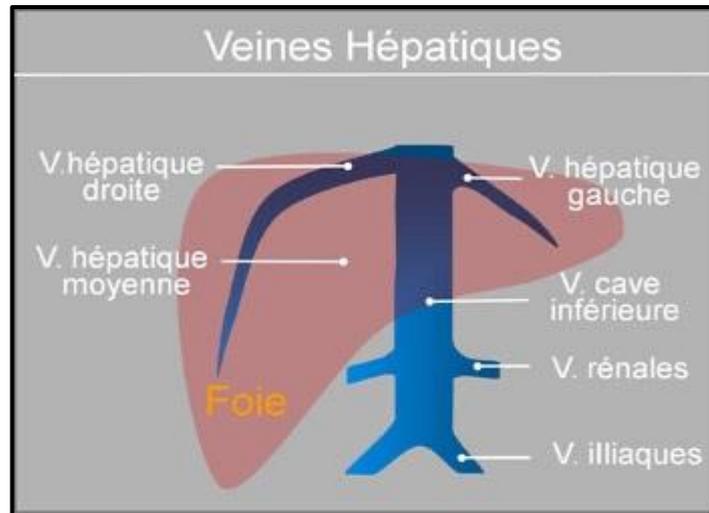


Figure.4 : La veine sus-hépatique(Kamina, 2015).

1.1.3 Le drainage lymphatique du foie

La circulation lymphatique du foie est composée de vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds qui se drainent dans les ganglions du pédicule hépatique et les ganglions rétro-xiphoïdiens (Castaing et Veilhan, 2008).

La lymphe est collectée dans les vaisseaux lymphatiques présents dans les espaces portes. La lymphe du foie est formée dans l'espace de Disse, le fluide pénètre ensuite dans les capillaires lymphatiques. Elle est ensuite drainée dans les vaisseaux lymphatiques, de plus en plus gros, vers les vaisseaux collecteurs qui quittent le foie au niveau du hile pour gagner le canal thoracique. La capsule du foie et le stroma contiennent de nombreux vaisseaux lymphatiques qui forment des réseaux lâches reliés aux vaisseaux lymphatiques profonds (Benhamou et al, 2002).

1.1.4 Innervation du foie

1.1.4.1L'innervation extrinsèque

L'innervation extrinsèque du foie est constituée de fibres nerveuses sympathiques efférentes (fibres pré-ganglionnaires splanchniques et fibres post-ganglionnaires après synapse dans le ganglion cœliaque) et de fibres nerveuses parasympathiques (fibres pré-ganglionnaires du vague), jouant un rôle dans le métabolisme des hépatocytes et de fibres afférentes qui interviendraient dans les phénomènes d'osmo- et chémoréception (Benhamou et al, 2002).

1.1.4.2 L'innervation intrinsèque

L'innervation intrinsèque est représentée par des fibres, associées le plus souvent aux structures vasculaires et biliaires dans les espaces portes. Quelques fibres pénètrent dans le lobule hépatique ; formant un réseau autour des hépatocytes et dans la paroi sinusoïdale, s'étendent parfois jusqu'à la veine centrolobulaire (Taniakos, 1996).

1.1.5 L'arbre biliaire hépatique

1.1.5.1 Les voies biliaires intra-hépatiques

Les voies biliaires intra-hépatiques sont constituées par : les canalicules biliaires, les cholangioles et les passages de Hering.

- La jonction entre la dernière hépatocyte et la première des deux cellules biliaires, de forme allongée correspond au canal de Hering.
- Les cholangioles sont formées de trois à quatre cellules cuboïdes.
- La bile est ensuite drainée vers les canaux biliaires interlobulaires situés dans les espaces portes.
- La confluence de deux ou plus de canaux biliaires interlobulaires forme les canaux septaux, puis les canaux segmentaires et les canaux hépatiques droit et gauche.
- Un plexus vasculaire peribiliaire irrigue tous les canaux biliaires. Ce plexus se draine essentiellement dans les sinusoïdes (Benhamou et al, 2002).

1.1.5.2 Les voies biliaires extra-hépatiques

A la sortie du foie, l'arbre biliaire est constitué de trois parties :

- **la voie biliaire principale** : comporte les canaux hépatiques droit et gauche situés au niveau du hile, le canal hépatique commun et le cholédoque.
- **la voie biliaire accessoire** : correspond à la vésicule biliaire et le canal cystique.
- **la portion terminale du cholédoque** : s'ouvre dans le duodénum, au niveau de l'ampoule de Vater, à travers le sphincter d'Oddi (Benhamou et al, 2002).

1.1.6 Le pédicule hépatique

C'est l'ensemble des organes réunis en faisceaux, qui vont au foie ou qui en proviennent en passant par le hile hépatique (Sawadogo, 2012).

1.1.7 Les ligaments du foie

Les ligaments du foie le relient en haut et en arrière au diaphragme, en avant à l'ombilic et à gauche à l'estomac. Ils sont au nombre de trois :

- a. le ligament coronaire avec ses trois expansions, qui relie le foie à la partie verticale du diaphragme
- b. le ligament falciforme qui le relie à la partie droite du diaphragme et à la paroi abdominale antérieure jusqu'à l'ombilic.
- c. enfin le petit omentum (épiploon), qui le relie à la petite courbure de l'estomac (Oberlin et al, 2004).

1.2 Anatomie fonctionnelle

C'est la description du foie selon l'anatomie vasculaire intra-hépatique. Elle est basée sur les segments qui sont les unités fonctionnelles recevant un pédicule porte. Les segments sont indépendants pour leur apport sanguin portal et artériel et leur drainage biliaires (Benhamou et al, 2002).

1.2.1 Systématisation fonctionnelle vasculaire

Cette systématisation est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle hépatique appelée acinus. Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est l'espace porte et la périphérie une veine centrolobulaire.

Les veines centrolobulaires, en convergeant, forment les veines sus-hépatiques. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, avec leur canal biliaire correspondant, se divisent ensemble au fur et à mesure de leur cheminement dans le parenchyme hépatique jusqu'au lobule (Sawadogo, 2012).

1.3 Histologie du foie

1.3.1 Organisation morphologique générale

Le foie apparaît sur une coupe histologique comme un tissu homogène richement vascularisé.

Le parenchyme hépatique est constitué de 90% de travées unicellulaires d'hépatocytes, séparées les unes des autres par des capillaires sinusoides. Ces derniers forment un important réseau vasculaire, zone d'échange primordiale entre le sang circulant et les hépatocytes.

La capsule de Glisson, recouvrant le foie, est formée de faisceaux de collagène et de fibroblastes renfermant des vaisseaux sanguins (Sawadogo, 2012).

1.3.2 Unité morpho-fonctionnelle du foie

Le foie est contenu dans une mince capsule fibreuse dont les travées fibreuses pénètrent à l'intérieur en formant les lobules hépatiques (fig.5). On peut voir à l'œil nu ces lobules dont

le diamètre est de 1 à 2mm. Chaque lobule est formé de rangées de cellules hépatiques qui s'irradient à partir d'un point central, et entre deux lobules adjacents on trouve une branche de l'artère hépatique ; une branche de la veine porte et un canal biliaire.

Au centre du lobule on ne trouve qu'une branche de la veine hépatique. Comme le sang traverse le lobule de la périphérie vers le centre ; c'est-à-dire de la veine porte vers la veine hépatique, il parcourt la gamme des cellules vitales du foie (Benhamou et Erlinger, 2000).

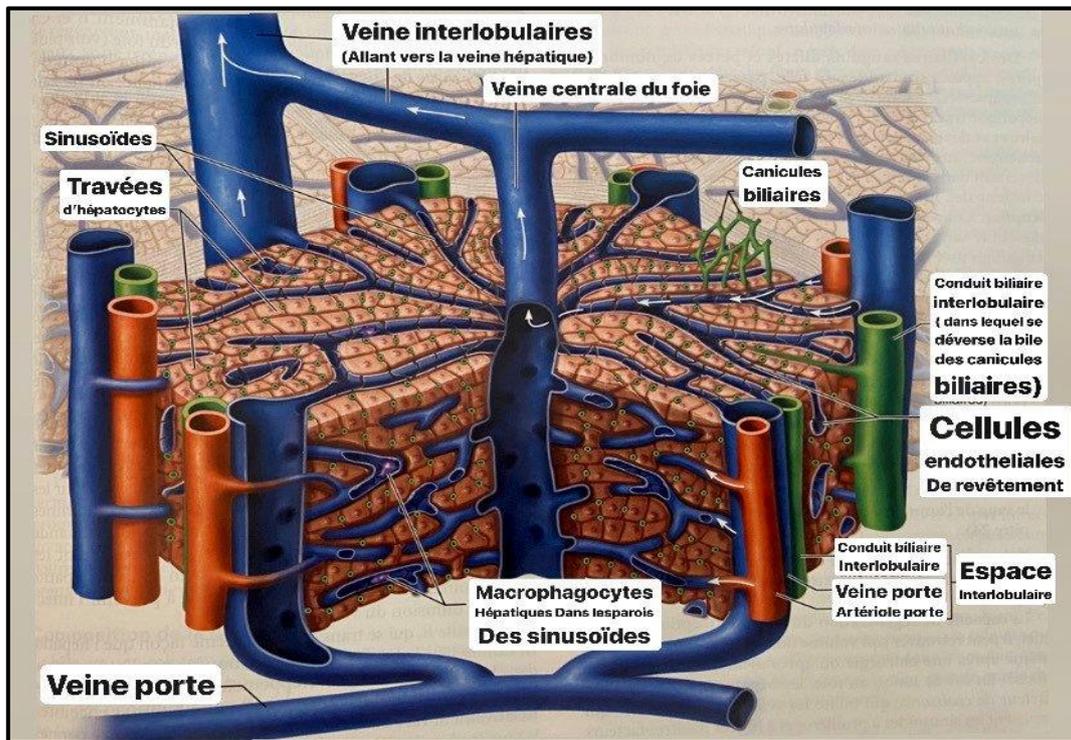


Figure.5 : organisation d'un lobule hépatique (Hauser et al, 2006).

1.3.3 Les éléments structuraux du lobule hépatique

Le foie est doté de cellules parenchymateuses, les hépatocytes et de quatre types cellulaires non parenchymateux lui conférant une hétérogénéité cellulaire (Tableau.1).

Tableau.1 : nombres et volumes des différents types cellulaires hépatiques (Benhamou et Erlinger, 2008).

Type cellulaire	Nombre (%)	Volume (%)
hépatocytes	60-65	78
Cellules endothéliales	15-20	2.8
Cellules de kuppfer	8-12	2.1
Cellules d'Ito	3-8	1.4
Pitcell	<2	-

1.3.3.1 Les hépatocytes

Les hépatocytes sont agencées en travées unicellulaires (travées de Remark), se ramifiant et s'anastomosant entre elles pour former un système complexe. Elles sont composées d'une vingtaine de grandes cellules épithéliales et polyédriques, mesurant environ 30µm de long et 20µm de large (Benhamou et al, 2002).

Les travées des hépatocytes sont orientées radialement vers l'extérieur et partent d'une veine centrale du foie qui suit l'axe longitudinale du lobule (Marieb et hoehn, 2014).

1.3.3.2 Les cellules sinusoides (non parenchymateuses)

Elles représentent environ 6% du parenchyme lobulaire et 26,5% de toutes les membranes plasmiques du foie (Burt et al, 1993).

- a. **Les cellules endothéliales** : elles forment la barrière de la sinusoides et leurs principales caractéristiques sont :
 - des prolongements très fins, étendus sur une très grande surface ;
 - des fenestrations d'un diamètre moyen de 100nm, permettant le passage des molécules de petit diamètre ;
 - de nombreuses vésicules de pinocytose, témoin d'une intense activité d'endocytose (Bouwens, 1995).
- b. **Les cellules de kupffer** : Amarrées sur une surface plus ou moins grande à la barrière endothéliale, elles sont situées dans la lumière sinusoidale et contiennent de nombreux lysosomes (fig.10).Elles phagocytent de nombreuses substances : particule de latex, albumine dénaturée, bactéries et complexes immuns. Les cellules de kupffer libèrent divers médiateurs et agents cytotoxiques en réponse à une stimulation par des immuno modulateurs.
- c. **Les cellules étoilées du foie (cellules péri-sinusoidales ou cellules d'Ito)** : on compte environ 5 à 20 cellules étoilées du foie pour 100 hépatocytes. Ces cellules stockent la vitamine A, et participent à la synthèse de la matrice extracellulaire.
- d. **Les lymphocytes associés du foie**: beaucoup moins nombreuses (1 pour 10 cellulesdekupffer).Ces cellules correspondent à différents types de lymphocytes, parmi lequel on trouve de grands lymphocytes granulaires. Ce sont des cellules résidentes, présentes dans la lumière sinusoidale en contact avec les cellules de kupffer ou endothéliales. Elles jouent un rôle de défense anti-tumorale et antivirale (Benhamou et al, 2002).

1.3.3.3 L'espace de Disse

Il est situé entre les prolongements de la cellule étoilée du foie et la membrane sinusoidale de l'hépatocyte, représentant 2 à 4 % du parenchyme hépatique.

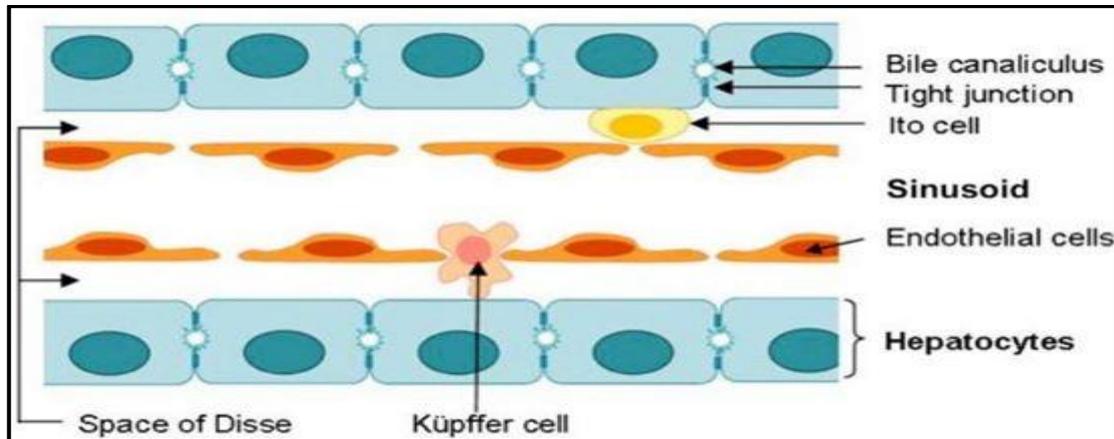


Figure 6 : organisation des éléments structuraux du lobule hépatique (Calland, 2012).

1.3.4 Rôle du foie

Le foie est l'organe le plus volumineux du métabolisme, il produit la bile, qui est stockée dans la vésicule biliaire et de là, au besoin (digestion) amenée au duodénum (Bonnas, 2002) (fig.7).

Les fonctions biochimiques sont principalement assurées par les hépatocytes :

- **fonction hématopoïétique**: le foie participe à la formation de l'hémoglobine grâce à ses réserves en fer et en vit B12.
- **métabolisme des glucides**: le foie régule la glycémie par la glycogénolyse.
- **métabolisme des protéines**: le foie assure une importante synthèse des protéines plasmatique et les facteurs de la coagulation du sang, métabolise les neuf acides aminés essentiels et désamination, ainsi que la production d'urée à partir de l'ammoniaque circulant.
- **stockage** : le foie stocke le glycogène, les vitamines (vitamine A, D et B12) ainsi que le fer au sein d'une structure protéique multimérique appelée la ferritine.
- **détoxication** : le réticulum endoplasmique lisse des hépatocytes, et dans une moindre mesure des cellules de Kupffer, contient un grand nombre d'enzymes d'hydroxylation comme les cytochromes P450 et de conjugaison qui dégradent en conjugués les substances étrangères à l'organisme nommées Xénobiotiques (médicaments, polluants et toxiques comme l'alcool...) (Veronique, 2010).

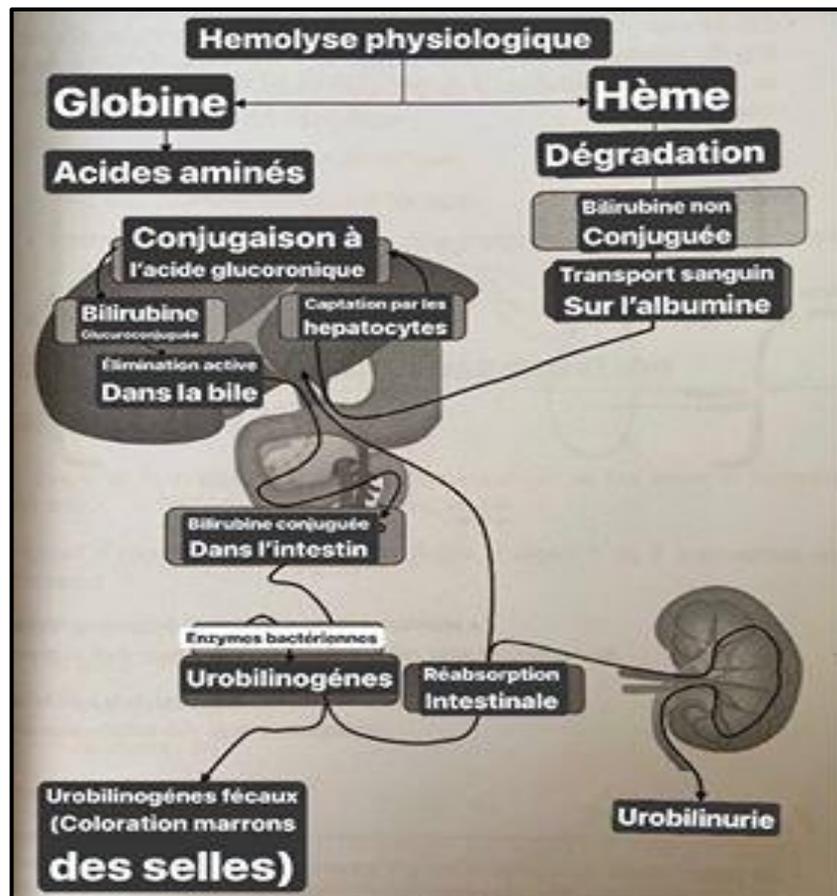


Figure 7: rappels sur le métabolisme de la bilirubine (Berdah, 2015)

1.4 La régénération

Le foie est un organe quiescent. Il est cependant capable de maintenir sa masse fonctionnelle non seulement en situation d'homéostasie, mais aussi à la suite d'une destruction (toxique, médicamenteuse, virale, auto-immune, etc...) ou d'une résection partielle. (Tordjman, 2017).

Dans un foie initialement normal, après une hépatectomie des deux tiers ou après lésion parenchymateuse modérée, le foie restaure sa masse tissulaire fonctionnelle en 7-10 jours chez le rat ou la souris et plus lentement chez l'homme. Les mécanismes de cette croissance compensatrice impliquent à la fois une hyperplasie et une hypertrophie hépatocytaire, associées à la prolifération plus tardive des autres types cellulaires du foie (Tordjman, 2017)(fig.8).

Dans un foie préalablement pathologique (hépatopathie chronique) ou en cas de lésions hépatocytaires massives (hépatites fulminantes), la contribution d'un compartiment de cellules progénitrices hépatiques « bipotentes » à la restauration des populations hépatocytaires et

cholangiocytaires demeure discutée. Ces processus de régénération sont contrôlés par un ensemble de cytokines, facteurs de croissance et régulateurs métaboliques, qui contribuent à un vaste réseau d'interactions cellulaires impliquant tous les types cellulaires du foie ainsi que l'ensemble de l'organisme (Tordjman, 2017).

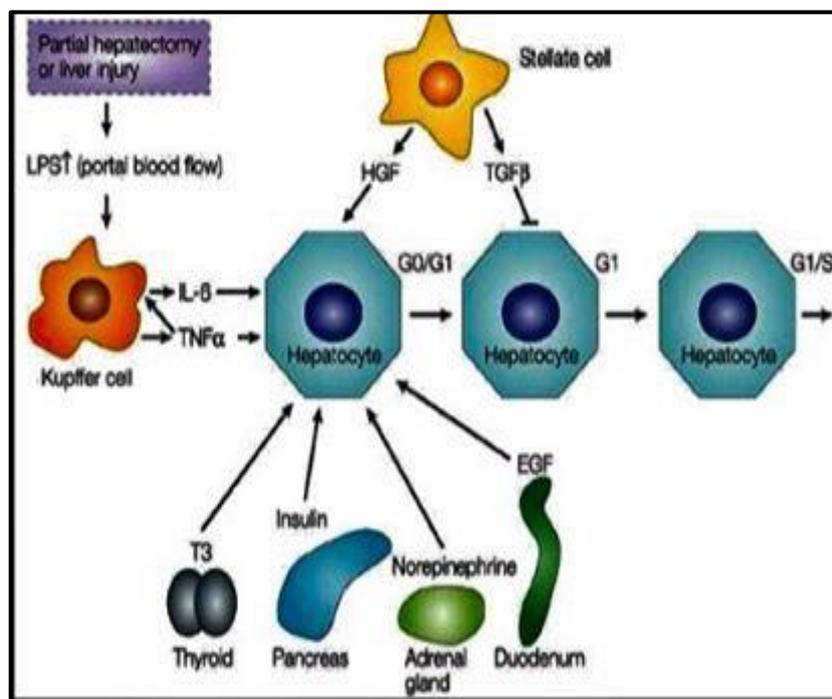


Figure.8 : les étapes de la régénération hépatique (Court et al, 2002).

Chapitre 2 : **La cirrhose hépatique**

2 La cirrhose

2.1 Définition

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique, caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération. Les complications de la cirrhose sont potentiellement graves tel que ; l'hypertension portale (HTP), à l'origine d'hémorragie par rupture de varices œsogastriques et d'encéphalopathie hépatique, l'infection du liquide d'ascite, le syndrome hépatorénal et le carcinome hépatocellulaire (Friedman, 2003).

2.2 Epidémiologie et prévalence

La cirrhose est une cause croissante de morbidité et de mortalité dans les pays développés. C'est la 14^{ème} cause de décès chez les adultes dans le monde, et quatrième en Europe centrale soit ; 170 000 par an en Europe et 33 539 par an aux États-Unis (Blachier et al, 2013 ; Hoyert et Xu, 2012). Il en résulte 1 à 3 millions de décès par an dans le monde (Lozano et al, 2012).

La cirrhose est la principale indication pour 5500 greffes de foie chaque année en Europe. Les principales causes dans les pays plus développés sont l'infection par le virus de l'hépatite C, l'abus d'alcool, les maladies hépatiques non alcoolisées, ainsi que l'infection par le virus de l'hépatite B (la cause la plus fréquente en Afrique subsaharienne et dans la plupart des régions d'Asie).

La prévalence de la cirrhose est difficile à évaluer et probablement elle est plus élevée que celle signalée, car les stades initiaux sont asymptomatiques et le trouble n'est donc pas diagnostiqué. Elle a été estimée à 0.3 % dans un programme de dépistage français, et l'incidence annuelle était de 15.3 à 132.6 pour 100 000 personnes dans des études au Royaume-Uni et en Suède (Blachier et al, 2013).

2.3 Histologie

Seul l'examen anatomopathologique du foie permet de poser le diagnostic d'une cirrhose avec certitude.

2.3.1 Aspect macroscopique

Le volume du foie cirrhotique peut être augmenté (cirrhose hypertrophique avec un foie pesant 2 à 3kg), normal ou diminué (cirrhose atrophique de Laennec avec un foie pesant

moins de 1kg) ou parfois mixte (cirrhose atropho-hypertrophique). Sa consistance est ferme, son bord inférieur tranchant avec une coloration variable pouvant aller du brun au roux par imprégnation biliaire, parfois jaune claire (due à la stéatose associée). Sa surface est irrégulière, déformée par les nodules, et selon la taille de ces derniers on distingue :

- les cirrhoses micronodulaires (nodules < 3mm) ;(fig.09) ;
- les cirrhoses macro nodulaires (nodules > 3mm) ; (fig.10) ;
- les cirrhoses mixtes associant à la fois macro et micronodules.

Cependant la cirrhose micronodulaire peut évoluer vers celle macro nodulaire. (Sawadogo, 2012)

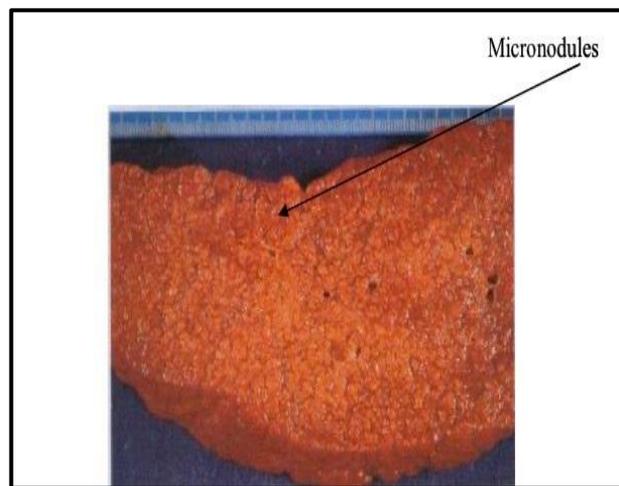


Figure.09 : cirrhose micronodulaire : tranche de section d'une pièce d'hépatectomie mettant en évidence de multiples nodules réguliers de et petite taille (Turlin et Deungnier, 1996).

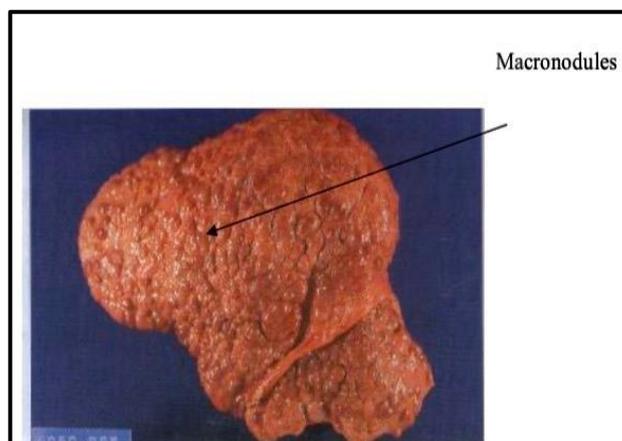


Figure.10 : cirrhose macronodulaire(Turlin et Deungnier, 1996).

2.3.2 Aspect microscopique

La cirrhose se définit en anatomopathologie par l'association de trois lésions, qui sont les lésions hépatocytaires, la fibrose mutilante et la présence de nodules de régénération toujours associés à cette fibrose. Ces lésions fondamentales sont diffuses à toute la glande, bouleversant profondément l'architecture vasculaire du foie. La présence d'une stéatose hépatocyttaire, de foyers d'hépatite alcoolique aiguë et/ou de corps de Mallory est en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose (Sawadogo, 2012).

2.3.2.1 La fibrose

La fibrose correspond à une augmentation de la matrice extracellulaire liée à trois types de processus diversement associés :

- accroissement harmonieux de tous les constituants physiologique de la matrice.
- modification sélective de tel ou tel constituants conduisant à un déséquilibre qualitatif des différents composants de la matrice.
- répartition nouvelle, au sein du lobule, de cette matrice (Chevallier et al, 1995)

2.3.2.2 Les nodules de régénération

Histologiquement, les nodules diffèrent entre cirrhose micronodulaire et macronodulaire. Les cirrhoses micronodulaires sont constituées par des nodules dérivant d'un acinus voire d'une partie d'un acinus, alors que les nodules des cirrhoses macro nodulaires, englobent plusieurs acini (fig.11)(Popper, 1977).

L'activité régénérative est marquée par des lésions architecturales et des lésions cytologiques. Dans les foyers de régénération, les travées sont épaissies et désorganisées (fig.12). Elles comportent deux assises cellulaires voire plus, perdant leur disposition radiaire par rapport à la veine centrobarique et tranchent ainsi sur les travées adjacentes qui restent monocellulaire et que, souvent, elles refoulent ou compriment. Par ailleurs, les cellules régénératives sont de plus grande taille toute en conservant un rapport nucléo-cytoplasmique normal. Leur cytoplasme est volontiers clair et contient moins de dépôts positifs que celui des hépatocytes avoisinants (Turlin et Deungnier, 1996)

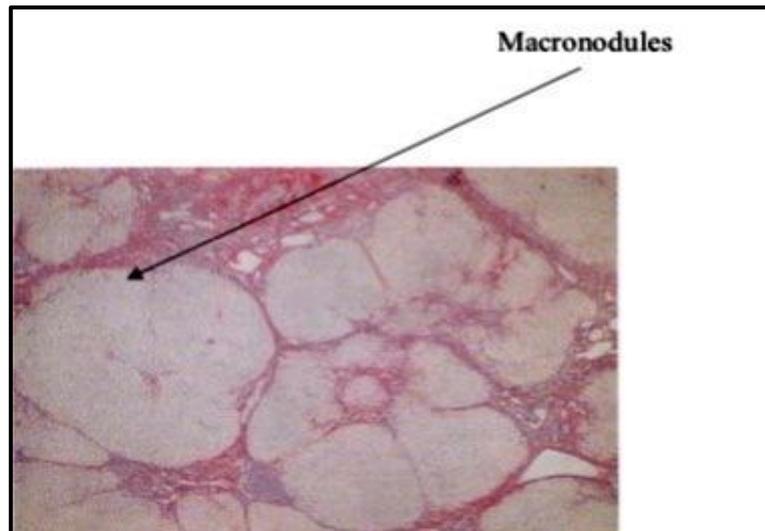


Figure 11 : la fibrose délimite des macronodules parenchymateux, dont certains contiennent espaces portes espaces portes. Rouges Sirius, X40 (Popper, 1977).

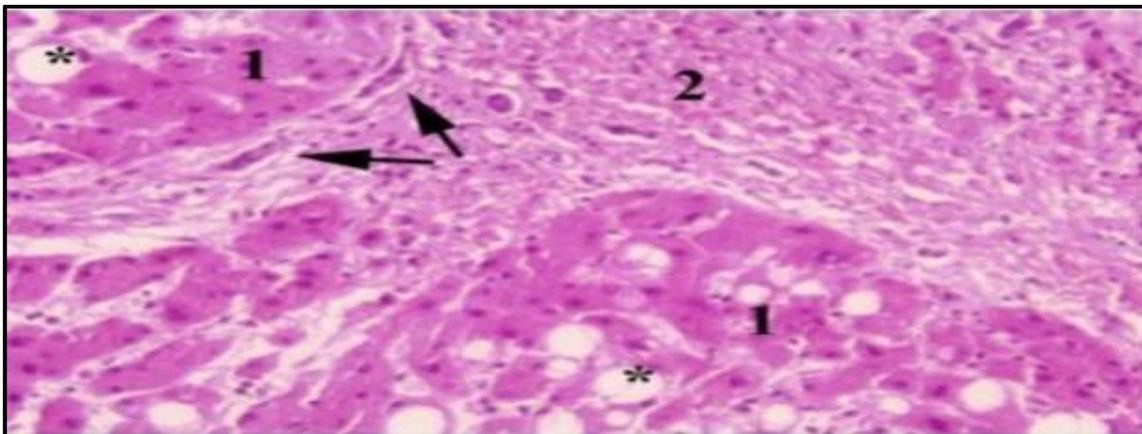


Figure 12 : activité régénératrice d'un foie lésé X40 (Morice, 2002).

1 nodules de régénération ; 2 bande de fibrose mutilante.

2.3.2.3 Les lésions hépatocytaires

Il existe fréquemment, au cours des cirrhoses, des lésions contingentes qui ne participent pas à l'établissement du diagnostic de cette pathologie ; mais leur reconnaissance est importante en raison de leurs possibles implications pronostiques (Turlin et Deungnier, 1996).

Une transformation oncocytaire des hépatocytes, qui prennent un aspect éosinophile et granité, est parfois retrouvée, surtout au sein des macronodulaires régénératifs (fig.13) (Matin, 1983).

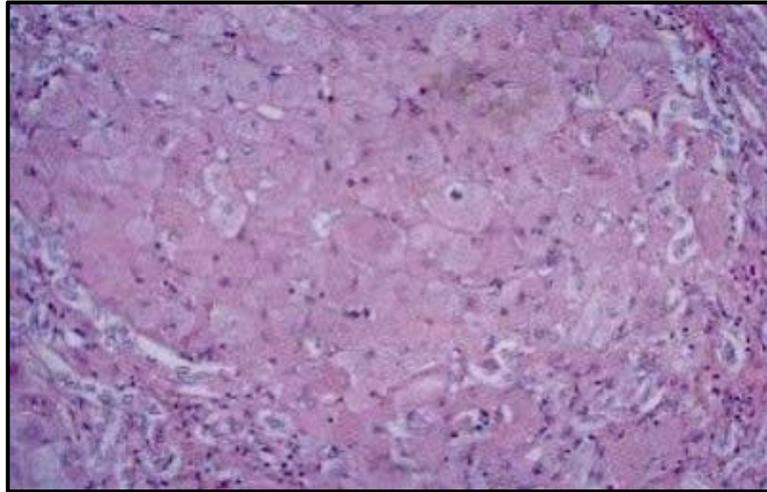


Figure.13 : transformation oncocytaire au cours d'une cirrhose (foyer d'hépatocytes au cytoplasme fortement éosinophile et granité) hématoxyline érythrosine safran X40 (Matin, 1983).

2.4 Physiopathologie de la cirrhose

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

Pour compenser la destruction des hépatocytes, il se produit une régénération des hépatocytes restants, mais du fait de la fibrose, cette régénération 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 (Buffet et pelletier, 1994).

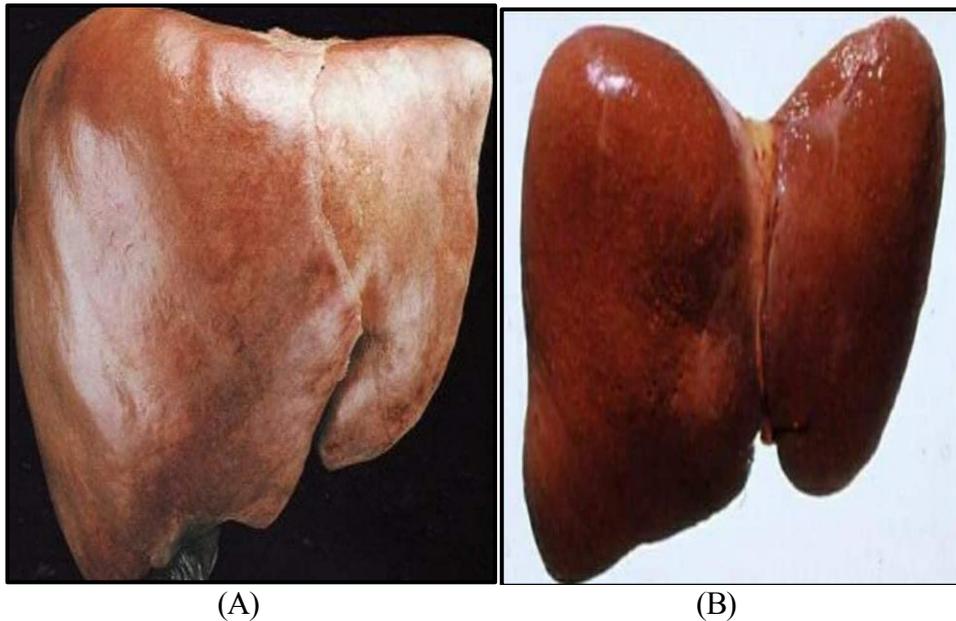


Figure.14 :aspect d'un foie normal (A) par rapport à un foie cirrhotique (B)
(Gosling et al, 2003) (Frindman, 2003).

Il résulte de ce bouleversement architectural du foie :

- d'une part, une diminution de la masse fonctionnelle hépatique et de la qualité des échanges entre le système vasculaire et les espaces intercellulaires avec, comme conséquence, une insuffisance hépatocellulaire, qui associe à divers degrés une diminution des fonctions de synthèse (fig.14), d'où résultent :
 - une hypoprothrombinémie par diminution de la synthèse des facteurs de coagulation par le foie ;
 - une baisse de facteur V dont la synthèse est indépendante de la vitamine K1 ;
 - une hypoalbuminémie et une hypocholestérolémie ;
 - diminution des fonctions d'épuration et des fonctions biliaires.
- d'autre part, une hypertension portale (HTP) par bloc intra-hépatique en rapport avec la fibrose et les phénomènes vasomoteurs intra-hépatiques (Sawadogo et al, 2007).

2.5 Diagnostic

Les patients présentent souvent des signes et des symptômes de cirrhose ou de ses complications. Bien que la biopsie du foie reste la norme diagnostique "imparfaite" (en raison d'une erreur d'échantillonnage), le degré de fibrose peut être estimé par la mesure de biomarqueurs, tels que le collagène de type I et de type III, la laminine et l'acide hyaluronique. Le test des biomarqueurs de la FibroSure a une sensibilité de 85% et une spécificité de 72,2% dans l'évaluation de la fibrose. Le degré de la fibrose peut également être

estimé en utilisant des indices cliniques, tels qu'une combinaison de transaminases, les mesures, la numération des plaquettes et l'âge (Starr et Raines, 2011).

2.5.1 Stades d'évolution de la cirrhose

La cirrhose peut se présenter sous deux formes différentes :

2.5.1.1 La cirrhose compensée

Cliniquement, la cirrhose peut se développer sans donner lieu à aucun symptôme, c'est la cirrhose compensée. Elle est cliniquement latente et peut être découverte à l'occasion d'un examen clinique, biochimique systématique, durant une intervention abdominale pour une autre maladie, ou à l'autopsie (Benhamou et al, 2002).

2.5.1.2 La cirrhose décompensée

Lorsque la lésion progresse, elle a deux conséquences principales : l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale. Ces deux conséquences sont responsables des principales complications de la maladie : l'encéphalopathie, l'ictère, l'ascite et les hémorragies digestives. Une cirrhose ayant donné lieu à une ou plusieurs de ces complications peut être désignée sous le nom de cirrhose décompensée.

Dans d'autres cas, la cirrhose peut être suspectée en raison d'une fébricule, d'une asthénie, d'une anorexie, d'un amaigrissement, d'une anémie, d'une thrombopénie ou d'une leucopénie dues à un hypersplénisme. (Benhamou et al, 2002)

2.5.2 Etiologie

L'étiologie est importante et conditionne la conduite thérapeutique de la cirrhose. Il faut souligner la possible coexistence de plusieurs facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie, mais deux causes sont importantes ; l'alcool et les virus (Tableau.2).

L'alcool est le plus souvent responsable d'une forme micronodulaire donnant des petits nodules de régénération, alors que la cirrhose d'origine virale donne le plus souvent des formes macro nodulaires (Siberngal et Lang, 2000).

Tableau.2 : étiologies de la cirrhose (Benvegna et al, 2004).

Drogues et toxiques	-Alcool. -Methotrexate. - Isoniazide.
Infections	-Hépatite B. -Hépatite C. -Schistosomiase.
Auto-immunité	-Hépatite chronique active. -Cirrhose biliaire primitive.
Métabolisme	-Hémochromatose. -Maladie de Wilson. -Déficit en alpha 1 antitrypsine. - Galactosémie. - Glycogénoses.
Obstructions biliaires	- Atrésie. - Sténose. - Calcul. -Cholangite sclérosante.
Vasculaires	-Budd-Chiari. - Maladie veino-occlusive.

2.5.3 Examen positif de la cirrhose hépatique

Au cours de sa consultation, on estime que le praticien pose environ 50% des diagnostics par l'anamnèse, 30% par l'examen clinique et 20% seulement grâce aux examens complémentaires. Un diagnostic précis permet de se faire une idée sur le pronostic et d'instaurer un traitement étiologique plutôt que simplement symptomatique (Scheen, 2000).

2.5.3.1 L'anamnèse

L'anamnèse systématique doit envisager successivement les antécédents familiaux et les antécédents personnels (chirurgicaux, médicaux, gynécologiques,...)

La douleur est l'une des plaintes principales motivant la consultation médicale d'un malade. Il est indispensable d'en faire préciser toutes les caractéristiques pour orienter au mieux le diagnostic. Un symptôme est rarement isolé et le patient rapportera souvent des plaintes multiples (Scheen, 2013).

2.5.3.2 L'examen clinique

Le diagnostic de la cirrhose peut souvent être suspecté sur les données cliniques. A l'examen physique, il y a une augmentation du volume du foie avec un bord dur, parfois un peu sensible. Toutefois, la taille du foie peut être normale ou même diminuée, une splénomégalie palpable est trouvée dans 20 à 60% des cas (Benhamou et al, 2002).

Beaucoup de signes cliniques de la cirrhose sont trouvés sur la peau, en particulier sur les mains :

- **angiomes stellaires** : sont observés le plus souvent dans le territoire vasculaire de la veine cave supérieure (face, membres supérieurs, mains et doigts, thorax). Ils sont constitués d'une artériole centrale entourée de nombreux petits vaisseaux qui convergent vers le centre ;
- **érythrose palmaire** : est une exagération de l'aspect normalement rosé et irrégulier de la paume de la main et de la plante des pieds ;
- **ongles blancs** : sont dus à une opacité blanchâtre du lit de l'ongle qui remplace la couleur rose normale de l'ongle ;
- **hippocratismes digitaux** : est fréquent et lié à la désaturation du sang artériel en oxygène ;
- **circulation collatérale abdominale** : le sang portal est dérivé par des veines para-ombilicales vers l'ombilic d'où il gagne le territoire de la veine cave (Benhamou et al, 2002).

2.5.3.3 L'examen paraclinique

2.5.3.3.1 L'examen biochimique

Les tests biochimiques recommandés au cours de la cirrhose sont (Tableau.3) :

- **Les aminotransférases** : l'ASAT (aspartate aminotransférases) est élevée dans environ 90% des cas et l'ALAT (alanine aminotransférases) dans 65% des cas ;
- **Gamma-glutamyltranspeptidase** : le test est particulièrement utile au cours des maladies alcooliques du foie ;
- **Phosphatases Alcalines** : sont élevées dans près de 70% des cas de cirrhose ;
- **L'albumine** : la concentration de l'albumine est habituellement diminuée ;
- **La bilirubine sérique** (conjugée et non conjugée) ;
- **Les globulines** : sont augmentées. Il s'agit d'une hyperglobulinémie polyclonale ;
- **Taux de Prothrombine** : l'albumine et le taux de prothrombine servant à apprécier de façon quantitative la fonction hépatocellulaire (Benhamou et al, 2002).

Tableau.3: examens biologiques nécessaire en vue du diagnostic de cirrhose (Helene, 2006).

Testes biologiques sanguins	Variations recherchées et seuils
Hémogramme	Thrombopénie, leuco-neutropénie, macrocytose
Bilirubine totale, activité des ASAT, ALAT, glutanyl transférase (GGT) et phosphatase alcaline (PAL)	Augmentation
Electrophorèse des protéines	Bloc bêta-gamma, hypoalbuminémie
Taux de prothrombine (TP)	Diminution
- Glucose - Triglycérides - Cholestérol	-Augmentation -triglycérides < 1.50 g/l -HDL-cholestérol > 0.40 g/l -LDL-cholestérol < 1.60 g/l
- Ferritine - Coefficient de saturation de transferrine	- >300µg/l chez un homme >200µg/l chez une femme - Augmentation > 45%
- Antigène HBS - Antigène anti-HBs - Antigène anti-HB	- Positivité - Positivité - positivité
Anticorps anti-VHC	positivité

Outre les tests biochimiques habituels, l'évaluation étiologique d'un malade cirrhotique doit comprendre la recherche des marqueurs sérologiques des virus B, C et D, une recherche des auto-anticorps, les dosages du fer sérique ainsi que la transferrine, du cuivre plasmatique, de la céruléoplasmine et de la cuprurie, et de l'alpha-1-antitrypsine. Finalement, un dosage de l'alpha-fœtoprotéine doit être fait pour détecter un éventuel carcinome hépatocellulaire (Benhamou et al, 2002).

Du fait de l'association fréquente de plusieurs étiologies de cirrhose et de comorbidités, le diagnostic étiologique est réalisé grâce à une combinaison de données cliniques, biologique et morphologique (Tableau.4) (Helene, 2006).

Tableau.4 : bilan étiologique d'une cirrhose (Helene, 2006)

Causes		Examen biologique
Alcool		VGM (Macrocytes), ASAT/ALAT>1, δ GT.
Infection viral C		Anticorps Anti-HCV, ARN HCV
infection viral B+/-D		Antigène HBS, Anticorps HBS, Anti Delta si anti HBS+.
Syndrome métabolique		Cholestérolémie, triglycéridémie, Glycémie à jeun
Hémochromatose		Coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie. Recherche d'anomalies génétique du gène HFE à type d'homozygotie C282Y voire hétérozygotie composite C282Y/ H63D.
Hépatopathie Auto- immunes	Hépatite auto- immunes	Anticorps anti-muscle lisse, anti-réticulum endoplasmique (LKM-1), antinucléaires.
	Cirrhose biliaire primitive	Anticorps antimitochondries de type M2 Augmentation des PAL et des IGM.
	Cholangite sclérosante primitive	Anticorps antineutrophiles cytoplasmique péricinoléaires (P-ANCA). Augmentation des PAL
Maladie de Wilson		Augmentation de la cupurie des heures Diminution de la céruléoplasmine et de la cuprémie Augmentation du cuivre intra-hépatique > 250 μ g/g de foie sec

2.5.3.3.2 Examen radiologique

Outre la détection du carcinome hépatocellulaire, l'échotomographie est utile pour évaluer la taille du foie et sa forme, pour faire le diagnostic de la stéatose associée à la cirrhose, pour détecter une ascite et pour évaluer l'hypertension portale. Dans la cirrhose, la forme du foie est souvent modifiée (Benhamou et al, 2002).

Le diagnostic de varices œsophagiennes est aussi indispensable, et il est réalisé à l'aide de l'endoscopie permettant au mieux, d'apprécier l'existence de varices, leurs tailles, leur étendue et leur aspect (Lebrec et al, 1980). La détermination de la taille des varices est importante car le risque hémorragique augmente avec la taille (Gludd et al, 1988).

2.5.3.3.3 Biopsie Hépatique

La technique la plus utilisée pour réaliser une ponction biopsie hépatique (PBH) est la technique transpariétale décrite par Menghini il y a 63 ans (Menghini, 1957). Depuis cette époque, le matériel utilisé a évolué, de l'aiguille, décrite à l'origine au trocart automatique actuel (Garcia et al, 1996).

Les ponctions à l'aiguille fine semblent entraîner moins de complications, alors que les trocarts automatiques entraînent davantage de douleur [(Rocken et al, 2001), (Demant et al, 2004)].

Dans la cirrhose, la biopsie est utile pour établir le type et la sévérité de la lésion ainsi que le degré d'activité (Benhamou et al, 2002) (Tableau.5).

Tableau.5 : critères de diagnostic de la cirrhose sur biopsie a l'aiguilles (Millwar et sadler, 1994)

Popper(13)	Scheuer (14)
Nodules cerclés par la fibrose VCL au contact de septa Septa reliant VCL et espaces portes Fragmentation Perturbations architecturales : <ul style="list-style-type: none"> - travées hépatocytaires épaisses - pléomorphisme cellulaire - répartition inégale des vaisseaux - excès de VCL - absence de lipofuscinescentrolobulaires 	Critères majeurs Présence de nodules Travées fibreuses Critères relatifs : Fragmentation Structure anormale Modifications hépatocytaires : Régénération Pléomorphisme Dysplasie Protéine associée au cuivre

2.5.3.3.4 Autres examens

Il existe des méthodes récentes de diagnostic non invasif de la cirrhose. Ce sont des méthodes d'évaluation de la fibrose hépatique. Il s'agit du fibroscan et des tests sanguins à travers des scores biologiques composites. Ces nouvelles méthodes représentent des alternatives à la PBH (Cales et al, 2008).

2.6 Pronostic

Le pronostic des patients atteints d'hépatopathie chronique est hautement variable. Il dépend de facteurs comme l'étiologie et la sévérité de l'atteinte hépatique, de la présence de complications associées et des comorbidités. Des scores pronostics ont été développés afin d'estimer la survie des patients de manière simple, fiable et, ainsi, d'adapter optimalement leur prise en charge (Benhamou et al, 2002).

2.6.1 Sévérité de la cirrhose (score Child-Pugh)

Le tableau 6 détaille la manière de calculer le score.

Tableau.6 : score de Child-Pugh. (Helene, 2006).

	01 point	02 points	03 points
Albuminémie (g/l)	>35	28-35	<28
TP (%)	>54	44-55	<44
Bilirubinémie (µmol/l)	<35	30-50	>50
Encéphalopathie	0	Astérixis	Confusion ou coma
Ascite	0	Lame (+)	Volumineuse (++)

Score	Classe	
5 -6	Child A	Modéré
7 -9	Child B	Sévère
10 -15	Child C	Grave

2.7 Evolution et traitement des symptômes

2.7.1 Hypertension portale

L'HTP est l'une des principales complications de la cirrhose

Au cours de la cirrhose, l'HTP résulte de la combinaison d'une augmentation des résistances intra hépatiques et du débit sanguin portal en partie liée à une production excessive de monoxyde d'azote(NO), une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques qui entretiennent et aggravent l'HTP en augmentant le débit sanguin portal[(Franchis, 2000),(Menon et Kamath, 2001)]

Elle est estimée indirectement par un gradient de pression portocave ou hépatique (GPH) supérieur à 5 mmHg (Franchis, 2000).

2.7.2 Ascite

L'ascite, accumulation de liquide dans le péritoine (à l'exception du sang et du pus) est une complication spectaculaire et fréquemment révélatrice de la cirrhose (fig.15). La moitié des malades atteints de cirrhose compensée développe une ascite dans les 10 premières années d'évolution (Gines et al, 1987).

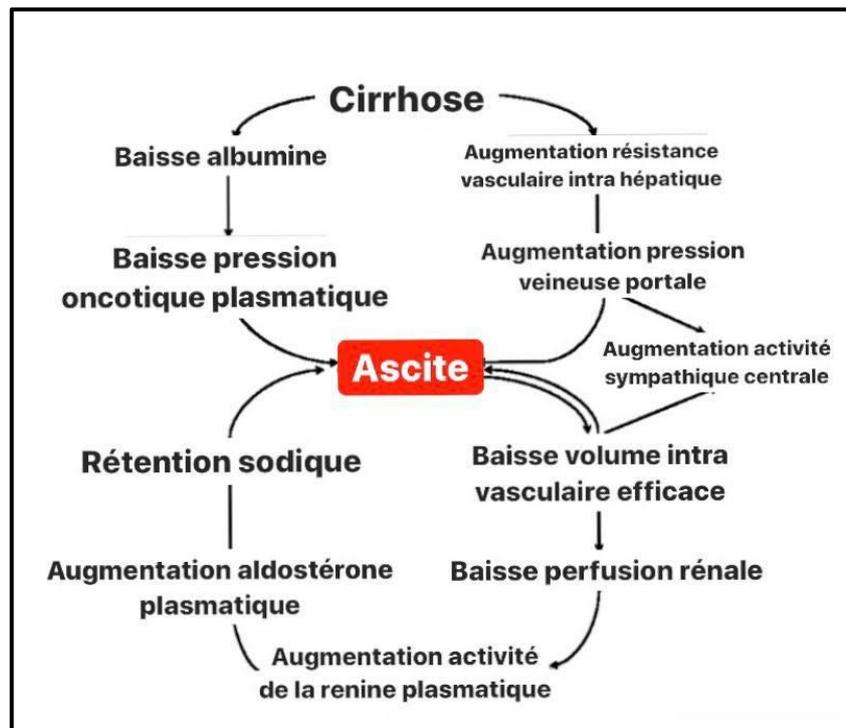


Figure 15: facteurs causant l'ascite (Pauline, 2007).

2.7.3 Hémorragie digestive

L'hémorragie digestive est une complication fréquente chez les malades atteints de cirrhose. Elle est le plus souvent liée à une rupture de varices œsophagiennes et l'hypertension portale est responsable de 80 % des hémorragies chez ces malades. La gravité de la cirrhose en relation avec le degré d'insuffisance hépatique, est le facteur pronostique majeur de ces hémorragies. (Pateron, 2010)

2.7.4 Encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique (EH) est une complication majeure de la cirrhose, avec un impact pronostic et socio-économique pouvant représenter une indication à la transplantation hépatique. Faire le diagnostic d'une EH oriente la prise en charge et permet d'améliorer les manifestations cliniques par un traitement médical. Dans la majorité des cas, les symptômes sont contrôlés par l'éviction de situations pouvant précipiter une EH et par la prescription de substances agissant essentiellement sur la flore intestinale (Haussinger et schliess, 2008).

L'EH résulte de l'exposition du système nerveux central à des substances neurotoxiques pour la plupart issues du tube digestif, favorisée par l'insuffisance hépatique et la collatéralisation portosystémique.

L'ammoniaque qui joue un rôle central dans l'EH est produite par divers organes (rein, muscle), mais surtout par l'activité uréase des bactéries coliques et le métabolisme de la glutamine dans l'intestin grêle. L'ammoniaque passe la barrière hémato-encéphalique, a un effet neurotoxique direct et crée un déséquilibre osmotique consécutif à son métabolisme accru au sein des astrocytes, altérant ainsi la neurotransmission cérébrale. D'autres mécanismes sont impliqués comme la production endogène de substances apparentées aux benzodiazépines, un état inflammatoire intracérébral ou une surcharge en manganèse (Avallone et al, 2009).

2.7.5 Syndrome hépatorénal

Le Syndrome hépatorénal se produit généralement chez les patients souffrant d'une maladie hépatique avancée et d'une hypertension portale (Arroyo et al, 1996).

Ce syndrome se caractérise par une combinaison de perturbations des fonctions circulatoires et rénales (fig.16). La fonction rénale est très altérée en raison de la réduction importante du flux sanguin rénal. Cette réduction est liée de manière pathogène à l'altération de la fonction circulatoire systémique (Arroyo et al, 1996).

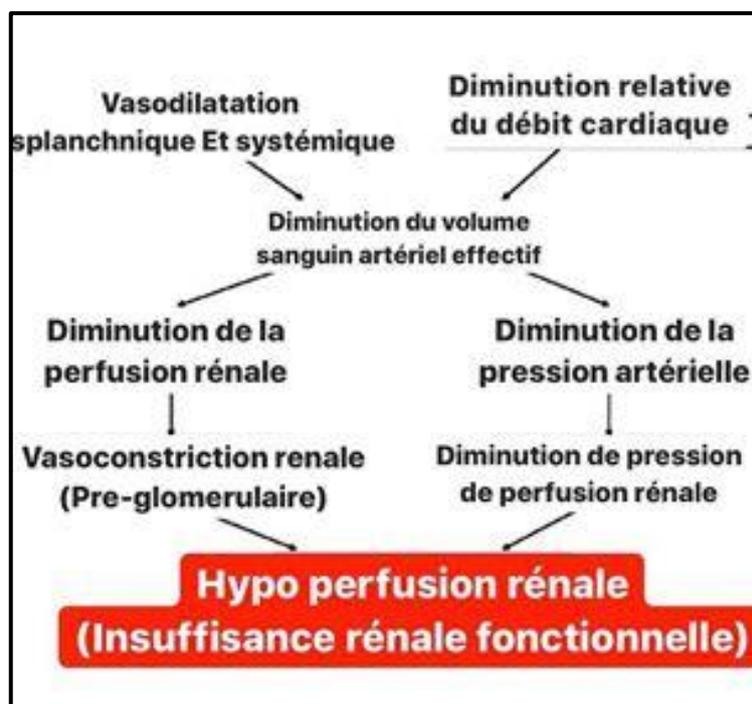


Figure 16 : physiologie du syndrome hépatorénal (Sawalogo et al, 2007).

2.7.6 Carcinome hépatocellulaire

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) arrive au cinquième rang des tumeurs les plus fréquentes dans le monde. Les principaux facteurs de risque sont la cirrhose tout

particulièrement liée aux virus de l'hépatite B, l'hépatite C et à l'alcoolisme chronique (Pharn et al, 2006).

C'est le type de cancer du foie primaire le plus fréquent chez les adultes et la cause de décès la plus fréquente chez les personnes atteintes de cirrhose (Bruix et al, 2012).

L'incidence annuelle mondiale est d'environ 500 000 nouveaux cas par an. Dans les pays non développés, son incidence a particulièrement augmenté en raison de l'augmentation de l'incidence de la cirrhose due au virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C. 85 % des cas se situent dans les pays en voie de développement dans les zones d'endémie des hépatites (El-serag, 2011).

2.7.7. Ictère

L'ictère est un signe important d'une maladie hépatique. Le degré d'élévation de la bilirubine sérique peut être estimé par l'examen clinique. La présence d'un ictère conjonctivale indique une bilirubinémie d'au moins 30 mg/l. Quand la bilirubinémie s'élève, la peau peut se colorer en jaune et même en vert (Hauser et al, 2006).

2.7.8 Altération de l'état général

C'est la manifestation clinique la plus fréquente de la cirrhose. Une anorexie, un amaigrissement, une asthénie sont les principaux symptômes (Benhamou et al, 2002).

2.7.9 Complications hématologiques

Il s'agit d'une anémie (macrocytaire par carence en folates, microcytaire par saignement et normocytaire par hémolyse), d'une leucopénie et d'une thrombopénie par hypersplénisme (Sawadogo, 2012).

En plus, des troubles de coagulation apparaissent, car elle peut être altérée du fait d'une diminution de l'activité des facteurs de coagulation synthétisés par le foie, d'une fibrinolyse, d'une coagulation intra vasculaire disséminée ou d'une thrombopénie (Benhamou et al, 2002).

2.7.10 Complications endocriniennes

Elles peuvent consister en: une 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 (Sawadogo, 2012).

2.7.11 Complications pulmonaires

La dyspnée est rare au cours de la cirrhose, sauf quand il existe une ascite ou un épanchement pleural. Une dyspnée peut aussi suggérer une hypertension artérielle pulmonaire (Benhamou et al, 2002)

2.7.12 Complications cardiaques

Environ 30 à 60% des malades cirrhotiques développent un état circulatoire hyperdynamique caractérisé par une augmentation du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire périphérique (Seirafi et Spahr, 2009)

2.7.13 Complications gastriques

L'ulcère est observé chez 10 à 24% des patients cirrhotiques (Siringo, 1995).

2.7.14 Complications chirurgicales

Tout cirrhotique candidat à une chirurgie, surtout abdominale, est exposé à des complications, avec parfois une dégradation majeure de la fonction hépatique (Sawadogo, 2012).

2.8 Traitement de la cirrhose

2.8.1 Mesures générales

Le traitement de la cirrhose compensée n'a rien de spécifique. Un régime équilibré et l'abstinence d'alcool sont probablement les mesures les plus utiles. Un apport protéique quotidien de 1g/kg de poids et généralement adéquat.

Chez les patients dénutris, un apport plus élevé peut être nécessaire. Un supplément de choline, de méthionine, ou de divers autres agents « hépatoprotecteurs » n'a aucune utilité démontrée, de même qu'un régime sans beurre, œufs ou chocolat. Ces mesures ne doivent pas être conseillées (Benhamou et al, 2002).

2.8.2 Traitement de la cause

Bien que de rares cas de régression aient été constatés, la **cirrhose** ne se guérit pas, excepté lors d'un recours à la greffe de foie. Néanmoins, son évolution peut être ralentie, voire stoppée, évitant ainsi certaines graves complications. Le traitement de la cause et des éventuelles complications de la cirrhose est la base de la prise en charge de la maladie, et la suppression des facteurs aggravants est indispensable au traitement (arrêt de la consommation de drogues et de certains médicaments, contrôle du surpoids...) (Mathurin, 2011).

- Dans le cas d'une cirrhose alcoolique, l'arrêt de l'alcool est impératif et est la seule solution.
- En cas de syndrome métabolique (accumulation des graisses au niveau du foie) : il est important de changer son hygiène de vie (régime amaigrissant, sport, bon contrôle du diabète).
- Dans le cas d'une hépatite virale chronique : un traitement lourd à base de puissants antiviraux est prescrit afin de traiter l'infection.

Pour les autres causes (hémochromatose, maladie auto-immune...), un traitement spécifique est mis en place (Mathurin, 2011).

Partie pratique

1 Objectif principal

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Benbadis de Constantine CHUC, pour une durée d'un mois entre février et mars 2020.

2 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude Rétrospective à visée descriptive consistant en un recrutement systématique des dossiers des patients hospitalisés pour cirrhose du foie dans le Département de médecine interne et ceci sur une durée de 6 ans soit du 01/01/2014 au 31/12/2019

3 Population d'étude

Notre étude a porté sur 73 malades des deux sexes qui ont été hospitalisés dans le service de médecine interne du CHUC durant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion** : Les patients chez qui le diagnostic de cirrhose a été posé et ceci basé sur un faisceau d'arguments :
 - foie dysmorphique à l'échographie ;
 - bilan hépatique perturbé ;
 - présence des complications telles que l'ascite, l'hémorragie digestive et l'HTP.
- **Critères d'exclusion** : Patients avec une hépatopathie et dont le bilan de cirrhose n'a pas été posé.

4 Méthodes de collection des données

Un recueil de données a été effectué au niveau de l'archive du service de médecine interne en étudiant les dossiers médicaux des patients, cela a permis de rassembler des informations suivantes :

- ✓ **enregistrement des informations personnelles** : âge, origine, profession, habitudes toxiques
- ✓ **enquête clinique** : les patients ont été recrutés parmi les malades hospitalisés et ont tous été soumis à un examen clinique minutieux : observation de l'état général, palpation du foie, enquête sur les antécédents personnel et familiaux avec prescription d'examen complémentaires pour conforter les orientations diagnostiques.
- ✓ **enquête paraclinique** : les paramètres échographiques ont été recueillis, un fibroscope a servi à la recherche de varices œsophagiennes et de gastropathie d'HTP. Pour les données biologiques, les résultats d'examen paracliniques demandés systématiquement

ont été exploités. Les dosages des transaminases, phosphatase alcaline, Gamma-glutamyl-transpeptidase, bilirubinémie, albuminémie, taux de prothrombine, sont indispensables pour poser un bilan hépatique.

5 Analyse des données

Nos données ont été saisies et analysées à l'aide de Microsoft Excel, les tableaux et graphiques ont également été réalisés par le même logiciel.

Résultats et discussion

1 Répartition des patients selon l'année

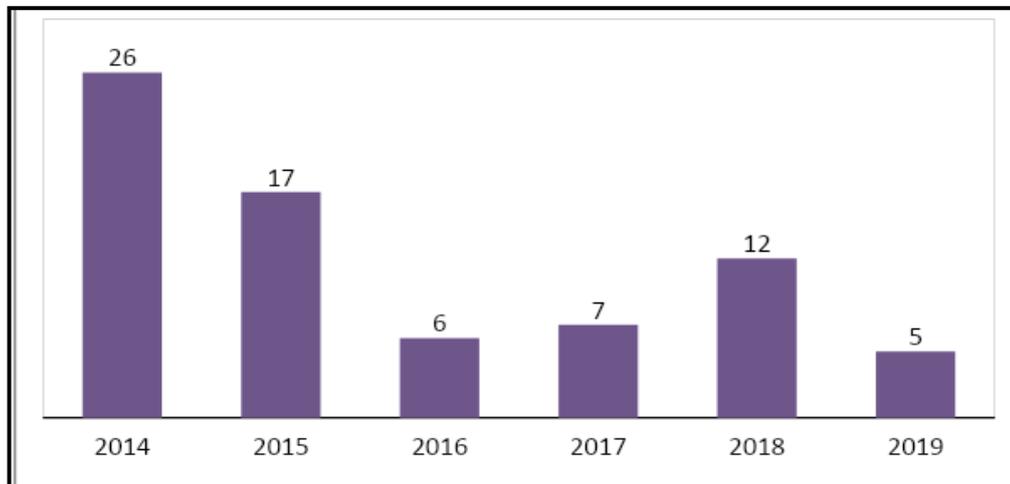


Figure. 17: Répartition des patients par année.

L'année 2014 représente le taux de recrutement le plus élevé des patients diagnostiqués d'une cirrhose de foie, avec 26 patients, soit 19 % des cas. Ce pourcentage a baissé jusqu'à 7% en 2019. Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge des patients atteints d'hépatite B. Selon l'étude de Sawadogo, 2012, l'infection par le virus de l'hépatite B dès l'enfance en milieu africain est la cause la plus fréquente de cirrhose dans ce contexte.

2 Selon l'origine

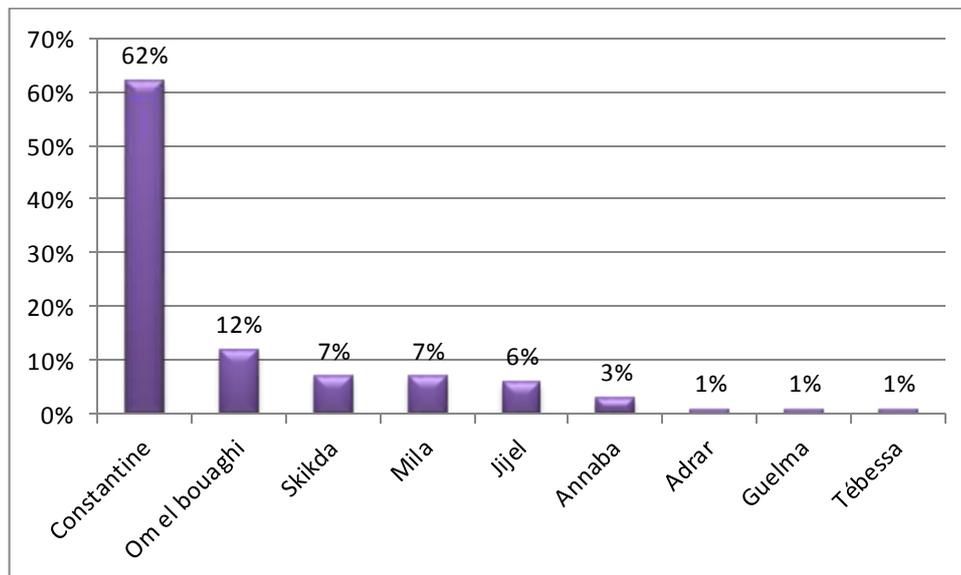


Figure. 18 : Distribution des patients selon leur origine.

Nos données ont été recueillies au niveau du CHU de Constantine, ce qui explique la prédominance des patients d'origine constantinoise avec 62%. Cependant, la proportion

élevée des patients de l'est algérien pourrait relever du fait que l'agent de santé en périphérie référerait tout cas de complication de la cirrhose du foie au CHUC.

3 Répartition selon le sexe

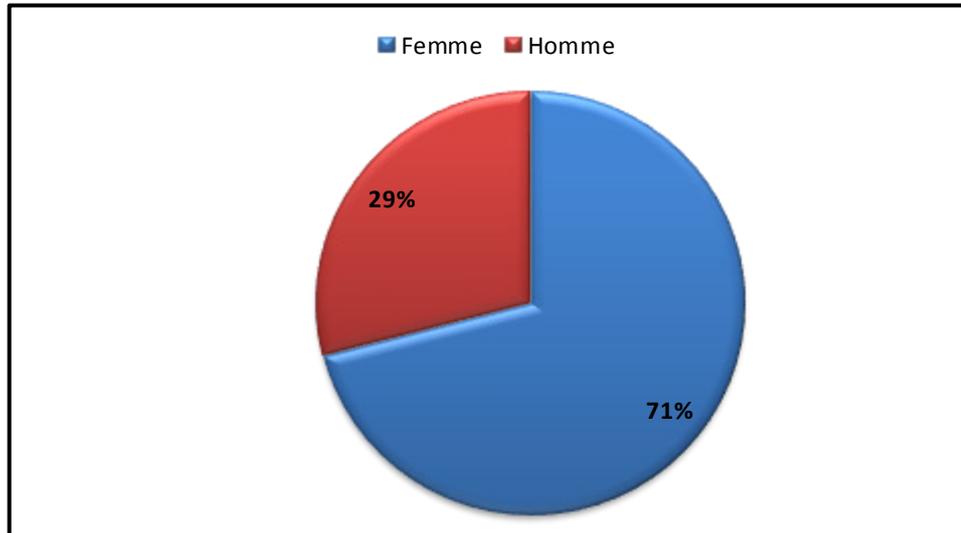


Figure. 19 : Répartition des patients selon le sexe.

La figure 26 montre une prédominance féminine avec 71%, soit un sex-ratio de 0,41. Nos données ne correspondent pas aux celles de l'étude Burkinabé de Sawadogo, 2012 (le sex-ratio est de 2.33) ni avec l'étude espagnol de Pascual, 2016 (notant un sex-ratio de 2,4).

Selon Diallo, 1999, les hommes paraissent plus exposés au risque cirrhogène que les femmes, mais dans une population cirrhotique, le risque de transformation néoplasique semble être identique dans les deux sexes.

Concernant notre population, 65 patients sont âgés de plus de 41ans, y compris des femmes qui sont majoritaires, donc l'apparition de la cirrhose chez les femmes peut être liée à la ménopause comme l'a démontré Florentino, 2013, car la baisse du taux de l'œstrogène après la ménopause cause un dépôt de graisse dans le foie, provoquant ainsi le syndrome métabolique qui peut se développé en une cirrhose du foie.

4 Selon l'âge

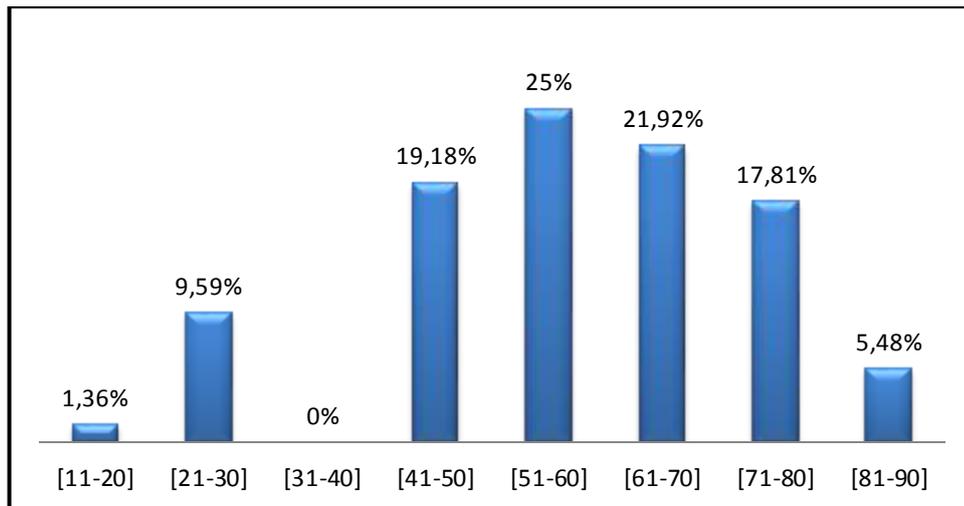


Figure. 20: Répartition des patients par tranches d'âge.

La tranche d'âge majoritaire dans notre population est celle située entre 51 et 60 ans, avec un pourcentage de 25%, dont la moyenne est de 52,4 ans.

L'âge est un facteur de risque d'évolution vers la cirrhose retrouvée dans plusieurs séries d'études (Naveau et al, 1997). Nos résultats sont quasiment similaires avec ceux retrouvés en France par Boursier, 2009, inférieurs à ceux retrouvés par Lafond et Viattan, 1995 dont la moyenne était de 58.4ans et bien supérieurs de ceux mentionnés au Niger dans l'étude de Saley en 2004 ; dont la moyenne était de 43.7 ans.

5 Selon la profession

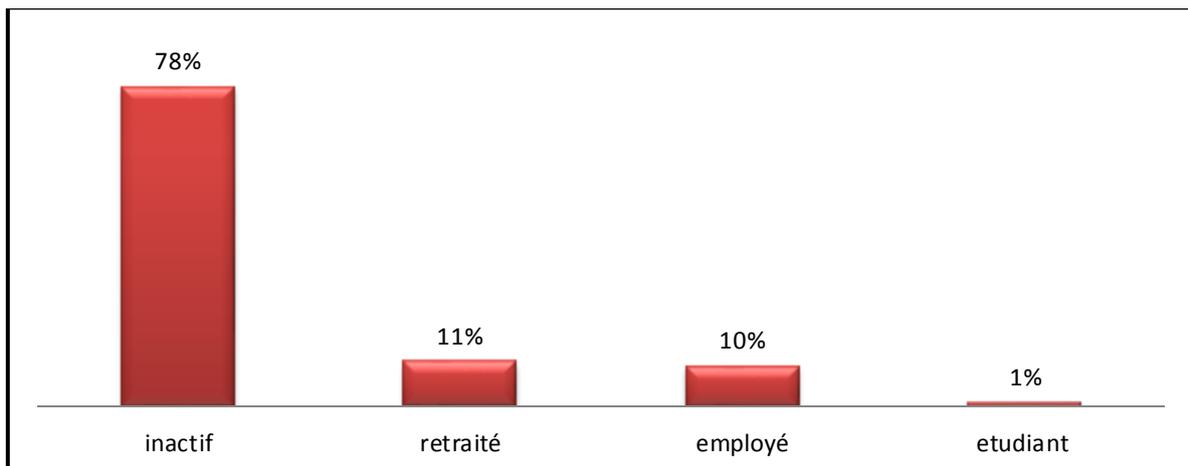


Figure. 21 : Répartition des patients selon la profession.

On remarque que la grande majorité des patients, soit 78%, sont inactifs, ceci pour les deux sexes. Cela peut être du probablement que les patients sont issus d'une classe sociale à

faible revenu. Cette fréquence élevée s'explique par une exposition au virus de l'hépatite B ou C à cause du manque d'hygiène de vie.

La fréquence de la cirrhose dans les couches sociale à faible niveau socio-économique, a été rapportée par d'autres études comme celle de Bocum, 1979 et celle de Sangare, 2000 à Bamako.

6 Selon le groupe sanguin

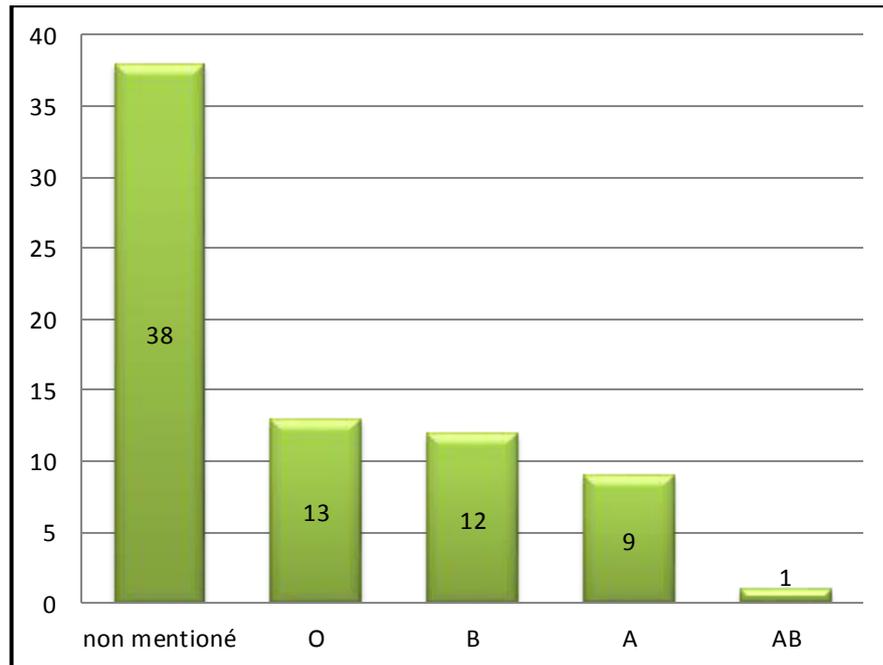


Figure. 22 : Répartition des patients selon le groupe sanguin.

Le groupe sanguin n'a pas été mentionné dans la plupart des dossiers, soit 53%. Pour le reste de la population, le groupe sanguin prédominant est O et B, avec un pourcentage de 37% et 34% respectivement.

7 Selon l'évolution de l'hospitalisation

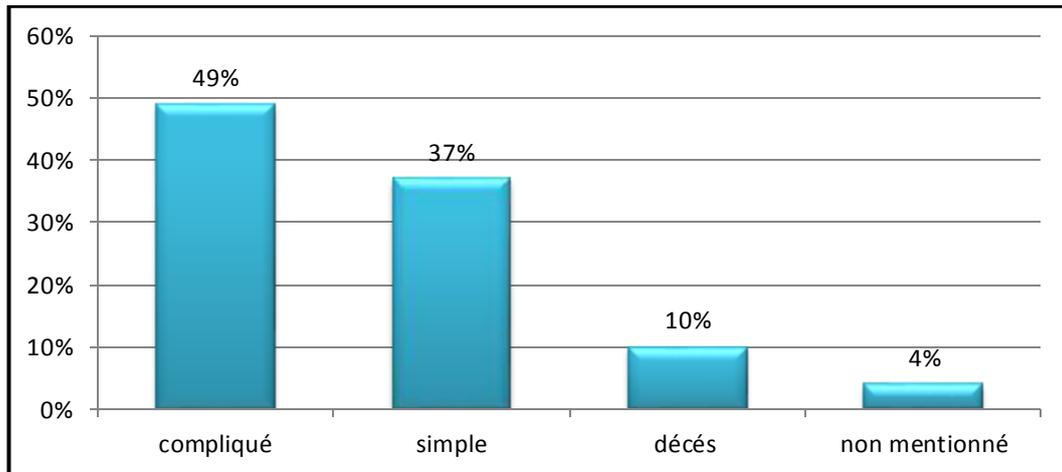


Figure.23: Répartition des patients selon la difficulté de l'hospitalisation.

37% des patients ont été hospitalisés pour une durée inférieure à 10 jours, et leur évolution est estimée simple. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux trouvés par Sawadogo, 2012 qui a trouvé 56.3%.

La majorité de nos patients (49%) ont eu une hospitalisation compliquée, d'une durée variant entre 10 et 60 jours, durant laquelle ils ont subi divers traitements. Cependant, cette durée d'admission reste inférieure à celle trouvée par Sawadogo, 2012 qui était de 76 jours.

10% des patients sont décédés suites à des complications d'une cirrhose hépatocellulaire. La létalité est nettement inférieure à celle retrouvée par Karoui, 2002 qui était de 24%.

La difficulté de rémission ainsi que le taux de létalité importants sont en rapport avec l'âge avancé des patients, tout se passe comme si la fibrogénèse était plus rapide chez les individus âgés (Becker et al, 1996).

8 Répartition des patients selon les antécédents médicaux

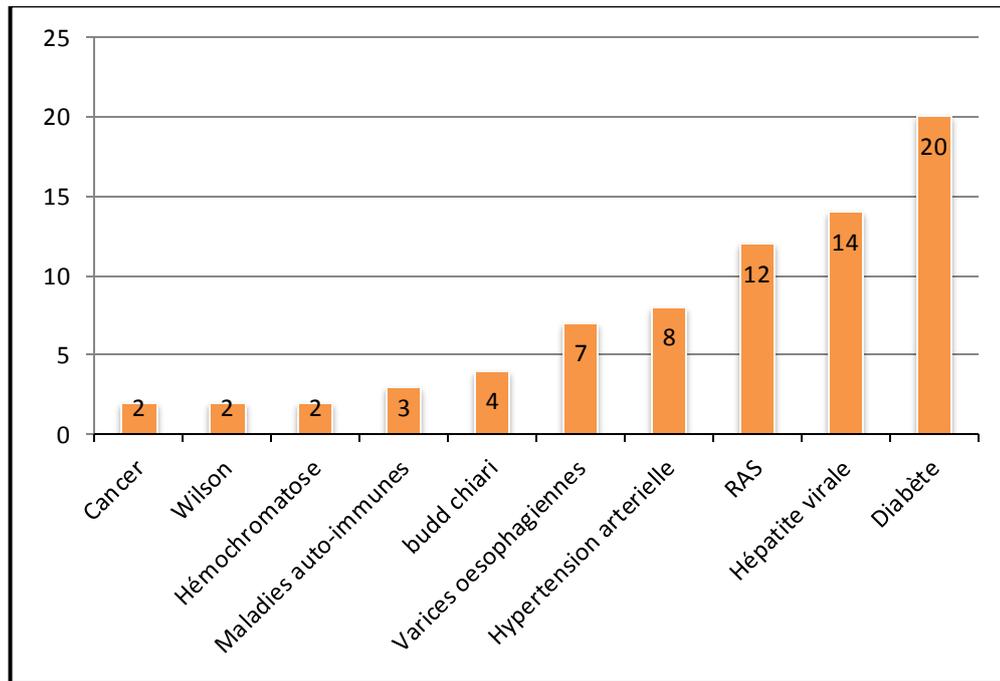


Figure. 24: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Au cours des 5 années précédant l'hospitalisation, 18 patients étaient déjà atteints d'une cirrhose ou d'une lésion hépatique. 20 patients, soit 27%, souffraient de diabète et 14 patients, soit 19% d'une hépatite virale. Ces constatations concordent avec l'étude d'Hassan, 2002.

Selon LI, 2017, il existe un lien entre la cirrhose et le diabète. Le risque de développer une cirrhose est augmentée d'un facteur deux à trois en cas de diabète type 2. Ce phénomène peut s'expliquer par une concentration d'insuline plus élevée au niveau hépatique en raison de la circulation portale (Chikhi, 2016).

On observe que plusieurs cas souffrent de maladies métaboliques, cardiaques, ou auto-immunes, ces pathologies peuvent être des étiologies différentes de cirrhose démontrées par notre étude.

9 Selon le motif de consultation

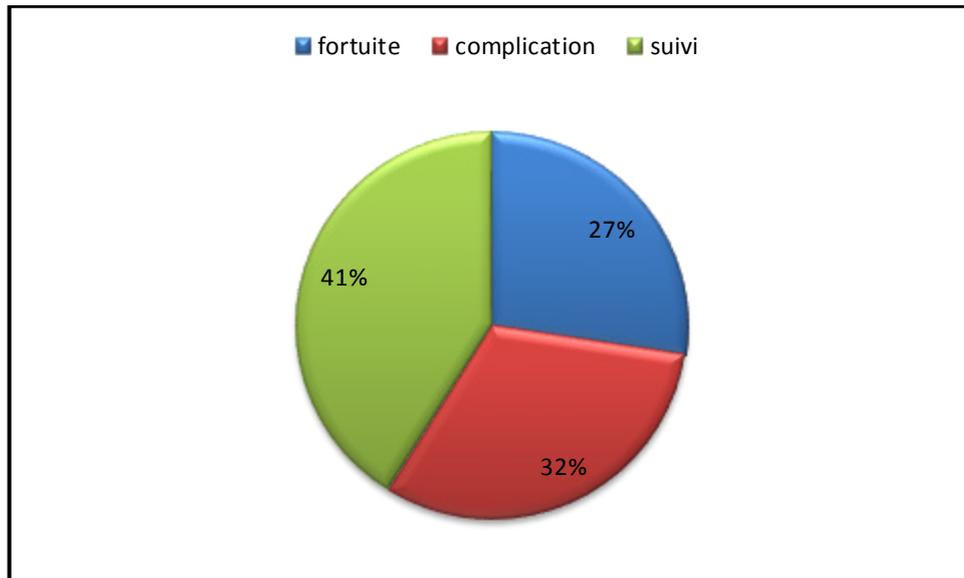


Figure. 25 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

La majorité des patients, soit 41%, ont découvert qu'ils étaient atteints d'une cirrhose dans le cadre d'un suivi d'une hépatopathie déjà existante ou d'un suivi d'une infection par l'hépatite virale.

Selon Friedman, 2003, la cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie.

32% des patients se sont présentés à l'hôpital à cause des complications générées par la cirrhose dont l'ascite reste le premier motif de consultation. Selon Sawadogo, 2012, cet état général altéré traduit le stade avancé de l'affection au moment du diagnostic.

27% ont découvert qu'ils étaient atteints de la cirrhose d'une manière fortuite dans le cadre d'un suivi d'une autre pathologie ou d'une consultation pour un autre motif.

10 Selon les complications

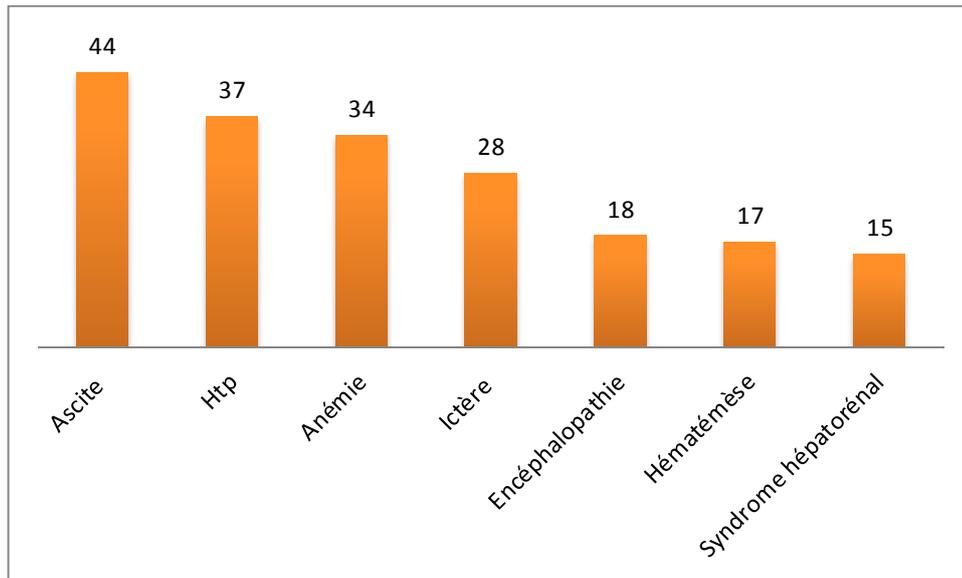


Figure. 26: Répartition des patients selon les complications liées à la cirrhose.

L'ascite était observée chez 44 patients, soit 60%. Ces résultats corroborent ceux d'autres études pour lesquelles l'ascite était le premier motif d'hospitalisation à cause d'une cirrhose telle que celle réalisée par Benhamou en 1993. Touré, 2008, Maiga, 2002 et Karoui, 2002 rapportaient des fréquences de 71,4%, 58,9% et 46% respectivement. L'ascite constitue la principale complication de la cirrhose. C'est un point tournant dans la progression vers la phase décompensée de la cirrhose et elle est associée à un pronostic défavorable et à une mauvaise qualité de vie; on estime la mortalité après 2 ans à 50 %. La prise en charge de patients souffrant d'ascite dans les cas de cirrhose en phase terminale devient de plus en plus fréquente en soins palliatifs.

L'anémie est retrouvée chez 34 patients ; ce résultat est inférieur à celui de Sawadogo, 2012.

L'encéphalopathie est présente dans 25% des cas, ce qui concorde avec les résultats de Saley, 2004. Elle semble être fréquente au cours de la cirrhose en Afrique à cause du retard de dépistage.

24% des patients ont présenté une hématurie, ce qui est nettement inférieur au pourcentage retrouvé au Niger par Touré, 2008 qui était de 55,4%.

Un dépistage précoce des varices œsophagiennes et la prescription de traitement prophylactique explique le nombre moindre de rupture des varices.

11 Selon le mode de présentation

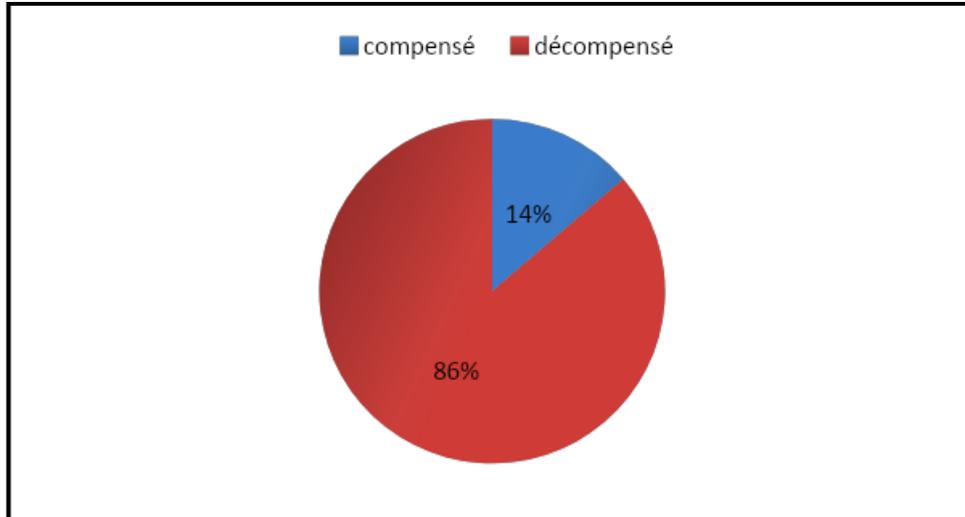


Figure. 27 : Répartition des patients selon le mode de présentation de la cirrhose.

Chez une grande majorité, 86%, la cirrhose était décompensée. Ceci ne concorde pas avec les résultats de Conn et Atterbury, 1987 qui estiment que 30% à 40% des cas sont asymptomatiques.

Le retard du diagnostic et la progression de la pathologie sont à l'origine du stade décompensé de la cirrhose.

12 Répartition selon l'abondance de l'hématémèse

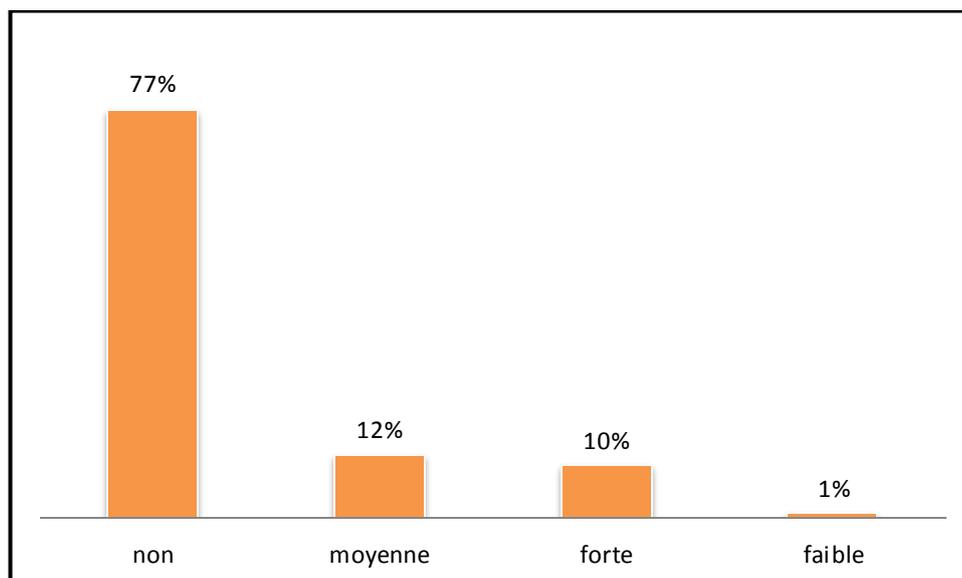


Figure. 28 : Répartition des patients selon l'abondance de l'hématémèse.

Dans 12% des cas l'hématémèse était de moyenne abondance, 10% de forte abondance et seulement 1% des cas de faible abondance.

Une hémorragie digestive qui se traduit par une hématémèse a été observée chez 23% des cas au total. Ce taux est nettement plus inférieur à celui observé par Touré, 2008 au Niger et qui était de 55,4%.

Le dépistage précoce des varices œsophagiennes dont la rupture est à l'origine de l'hématémèse et la prescription de traitement adapté peuvent expliquer le taux inférieur par rapport à celui observé au Niger.

13 Selon le type de l'hépatite

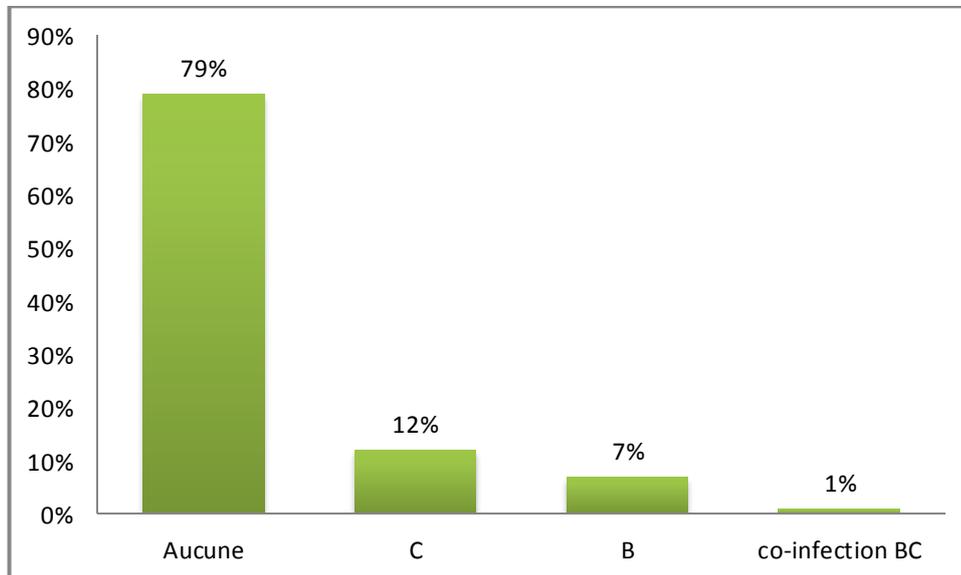


Figure. 29 : Répartition des patients selon le résultat de la sérologie de l'hépatite.

La sérologie de l'hépatite B et C a été effectuée chez la totalité des patients. 79% d'entre eux étaient négatifs.

Le dosage de l'AC anti VHC (des anticorps anti-hépatite C) a démontré que 12% des cas étaient atteints de l'hépatite C. Ce virus joue un rôle dans le développement de la cirrhose comme l'ont rapporté Aceti, 1993 et Al-Nakib, 1982.

Le dosage de l'AG HBs a montré que 7% des patients étaient porteurs du virus de l'hépatite B, ces résultats sont nettement inférieurs à ceux obtenus par Sawadogo, 2012 au Burkina Faso où 59 % des cas étaient porteurs du virus de l'hépatite B.

Néanmoins, ces données expliquent le rôle important que joue le virus de l'hépatite B dans le développement d'une cirrhose selon Al-Nakib, 1982 et Cenac, 1995 l'affirment.

Seulement 1% des cas présentaient le profil sérologique d'une Coïnfection B-C. Ce résultat est presque similaire à celui de Sawadogo, 2012. Ce taux d'infection nettement inférieur à celui observé dans d'autre pays d'Afrique notamment au Burkina Faso, est dû au fait que le virus de l'hépatite B est largement répandue en Afrique sub-saharienne et tropicale.

14 Le bilan hépatique

Tableau. 10: Paramètres du bilan hépatique.

Paramètres	Pourcentage %	Taux moyen	Extrêmes
ASAT > 40 UI/L	52.05	98.97	15 - 560
ALAT > 40 UI/L	35.61	89.46	6 - 381
GGT > 45 UI/L	32.87	11.8	2.98 - 510
PAL > 100 UI/L	53.42	284.9	41 - 581
Bilirubinémie T > 30 mg/dl	23.28	88.53	1.1 - 362.02
Albuminémie (g/l) <28	39.73	19.19	10 - 48
TP (%) < 50%	26	34.5	20 - 100

L'analyse de l'exploration fonctionnelle hépatique montre une cytolysé hépatique (ASAT/ALAT) minime à modérée chez 87.66% des patients

Le taux des GGT est élevé dans 32.87% avec des extrêmes allant à 11 fois la normale. Ces taux élevés donnent lieu à une suspicion de tumeur hépatocellulaire.

Les phosphatases alcaline sont élevés chez 39cas (53.42%) avec des extrêmes allant jusqu'à 6 fois la normal

Une hyper bilirubinémie est constatée chez 17 patients (23.28%) avec une moyenne à 88,5mg/dl.

Chez 26% des patients, le taux de prothrombine était inférieur à 50% avec une moyenne de 30%. Cette fréquence est nettement inférieure à celles obtenues par Sawadogo, 2012 et Touré, 2008 qui étaient respectivement de 39.5% et 91.9%.

Sur le plan biologique ces anomalies fréquemment rencontrées traduisent une insuffisance hépatocellulaire.

15 Selon l'aspect du foie

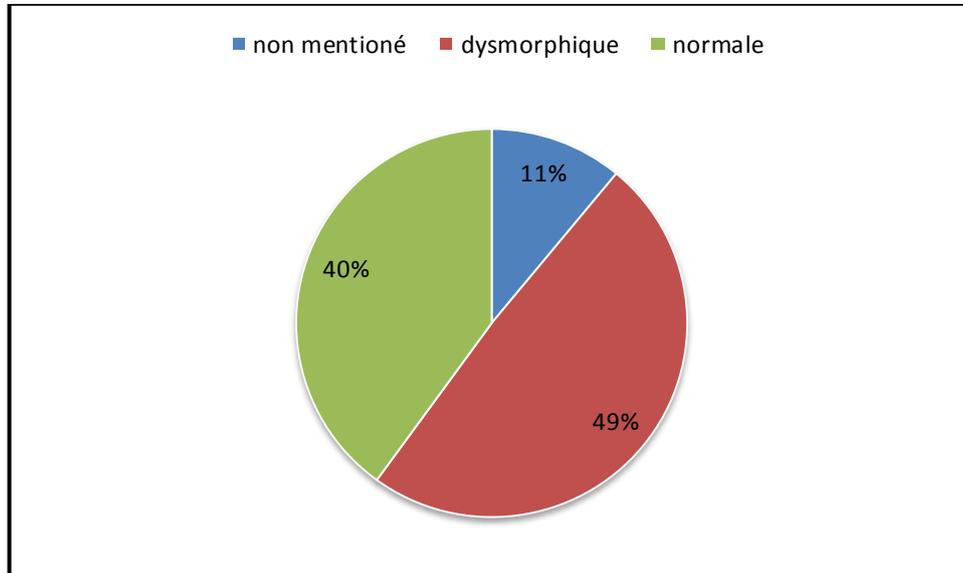


Figure. 30 : Répartition des patients selon l'aspect du foie à l'échographie.

Chez 89% des patients, des informations concernant la taille et la forme du foie ont pu être prélevé. 40% des patients avaient un foie d'aspect normal, tandis que 49% avaient un foie atrophié, hypertrophié, bosselé ou à contour irrégulier.

L'hépatomégalie ferme plus ou moins bosselée à bord inférieur tranchant parfois douloureuse, est habituellement rapportée selon Benhamou et Erlinger, 2000. Des résultats similaires ont déjà été rapportés par une étude Malienne de Diallo, 1999.

L'échographie abdominale permet de voir que les contours du foie sont bosselés et que la morphologie du foie est altérée avec la présence de fibrose et de nodules de régénération. Elle permet également de détecter les signes d'hypertension portale : l'ascite, même minime et non retrouvée à l'examen clinique, la dilatation de la veine porte et l'augmentation de volume de la rate (splénomégalie).

16 Selon l'aspect de la rate

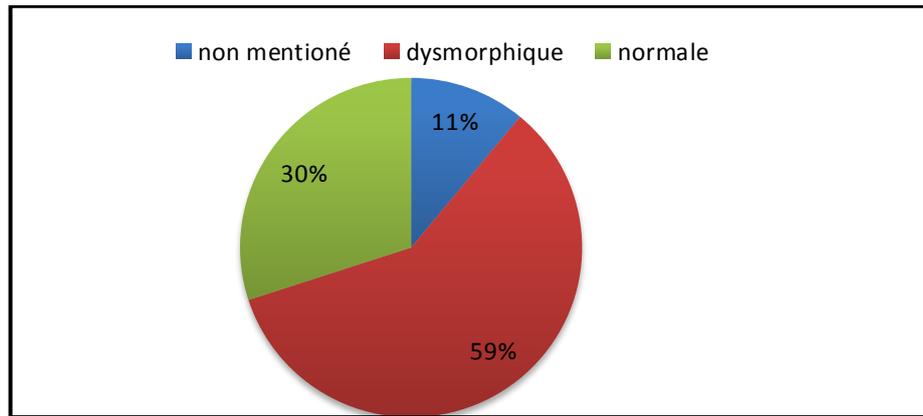


Figure. 31 : Répartition des patients selon l'aspect de la rate à l'échographie.

Une échographie de la rate a été effectuée chez 89% des patients, dont 59% des cas la rate étant dysmorphique, atrophiée ou augmentée de volume, tandis que 30% des patients avaient une rate d'aspect normal.

17 Répartition des cas selon le bilan étiologique

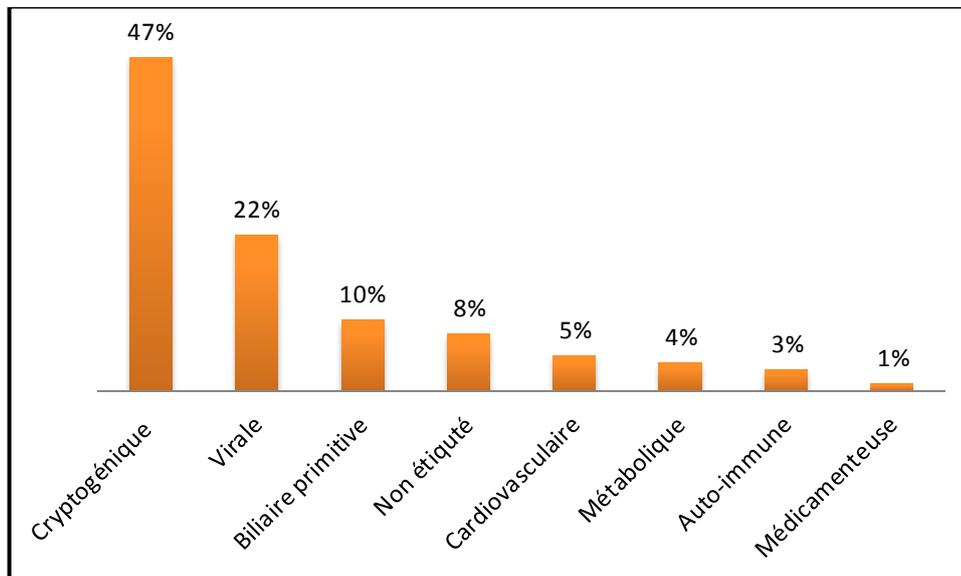


Figure. 32: Répartition des patients selon l'étiologie de la cirrhose.

47% des cirrhoses étaient d'origine inconnue, et 22% étaient due à une infection par l'hépatite virale. Ceci est nettement inférieure à la fréquence trouvée par Sawadogo, 2012 qui était de 59%. Cette grande différence entre les deux résultats peut être expliquée par l'infection par le virus de l'hépatite B dès l'enfance au Burkina Faso (Sawadogo, 2012).

Néanmoins, ces données expliquent le rôle important que joue le virus de l'hépatite B dans la genèse de la cirrhose dans notre contexte. Cette relation a été étayée par plusieurs publications dans le monde notamment celles de Al-Nakib, 1982, Cenac, 1995 et Maupas, 1981.

On a remarqué l'absence de cirrhose d'origine éthylique, ceci est probablement due à la pudeur des patients a exprimé leur alcoolisme dans un pays musulman.

18 Selon le score Child-Pugh

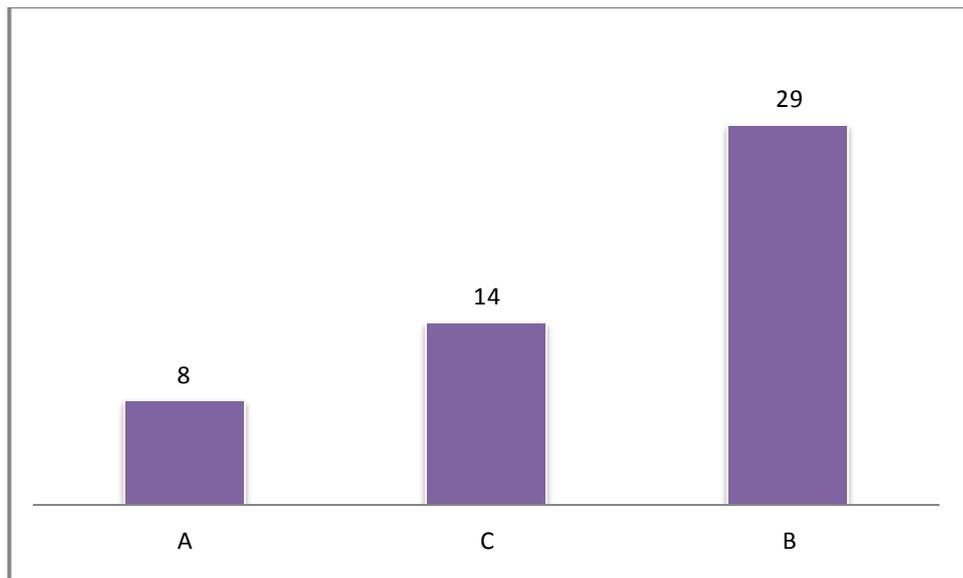


Figure. 33: Classification des patients selon le score Child-Pugh.

Sur les 73 patients, la classification Child-pugh a pu être estimée chez 51 d'entre eux. 29 patients, soit 57% étaient classés Child B, nos résultats sont proche de ceux de Karoui, 2002 à Tunis qui ont trouvé un Child B dans 63% des cas. Tandis que 14 d'entre eux, soit 27% étaient classés Child C. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Karoui, 2002 qui ont trouvé un Child C dans 17% des cas. Seulement 8 patients (16%) était classés Child A.

La gravité de la pathologie lors du diagnostic peut être expliquée par le long délai que prend le patient avant la consultation.

Conclusion

La cirrhose représente la voix histologique commune pour une variété de maladies chroniques du foie, caractérisée par une inflammation chronique entraînant un ensemble de lésions diffuses, dont la principale est la destruction des hépatocytes induisant une régénération anarchique de ces cellules associées à une cicatrisation (fibrose). Cette modification de la structure du foie entraîne la modification de ses fonctions primaires telles que la filtration du sang et la sécrétion de la bile.

Seuls ou en association, plusieurs agents agresseurs toxiques, infectieux peuvent être à l'origine d'une cirrhose et il reste à ce jour impossible de prédire l'apparition de la maladie et de savoir comment elle va évoluer. Toutefois, la recherche identifie petit à petit des biomarqueurs qui permettront, à terme, de prévoir la progression de la pathologie, le risque de complications et, pourquoi pas, la réponse aux traitements.

En dehors d'un recours à la transplantation hépatique, le seul traitement à proprement parler, la cirrhose ne se guérit pas, mais son évolution peut être stoppée et certaines complications évitées. Quelques rares cas de régression ont même été constatés. Donc la prise en charge de la maladie consiste avant tout à **traiter sa cause** :

- Dans le cas d'une cirrhose alcoolique, le sevrage est la seule solution.
- En cas de syndrome métabolique, un régime amaigrissant et le bon contrôle du diabète sont importants.
- Dans le cas d'une hépatite virale, il s'agit de traiter l'infection.
- Les **hémorragies digestives** peuvent par exemple être évitées par la prise de bêtabloquants, administrés systématiquement chez les patients présentant des varices œsophagiennes.
- Le **risque d'infections** peut également être limité par une bonne hygiène buccodentaire et cutanée. Par ailleurs, certaines vaccinations sont recommandées, notamment celles contre l'hépatite B, la grippe et les pneumocoques.

Perspectives

Au terme de cette étude, certaines perspectives sont à entrevoir:

- Il serait intéressant de réaliser une étude prospective afin de pouvoir étudier d'autres variables telles que les facteurs qui accélèrent l'évolution d'une cirrhose après le diagnostic et la vitesse de cette évolution selon l'âge des malades, ainsi que la possibilité de régression de la pathologie.

- Il serait également intéressant de réaliser une étude sur une plus grande population et ainsi éventuellement mettre en évidence d'autres facteurs de risques qui n'ont pas pu être mis en évidence ici vu la faible variabilité de certaines catégories tel la consommation excessive d'alcool.
- Les autorités du ministère de la santé devraient encourager la poursuite du dépistage systématique de l'hépatite B et C, et assurer le traitement adéquat.
- Une bonne prise en charge des patients cirrhotiques pourrait éviter les complications engendrées par cette pathologie dont le carcinome hépatocellulaire.

Références bibliographiques

- Aceti A, Taliani G, Bruni R, Sharif OS, Maollin K A, Celestino D et al, 1993.** Hepatitis C virus infection in chronic liver disease in Somalia. *An J. Trop. Med Hyg.* 48: 581-584.
- Albers I, Hartmann H, Bircher J, Creutzfeldt W, 1989.** Superiority of the Child-Pugh classification to quantitative liverfunction tests for assessing prognosis of livercirrhosis. *Scand J Gastroenterol.* 24:269-276
- Al-Nakib B, Nakib W, Bayoumi A, Al-Liddawi H, Bashir A, 1982.** Hepatitis B virus (HBV) markers among patients with chronic liver diseases in Kuwait. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 76 (3): 348-350.
- Amiot X, 2004.** Comment traiter une première poussée d'ascite ? *Gastro enterol Clin Biol.* 28: 118-122.
- Anderson RN ; Smith BL, 2003.** Rapports essentiels nationaux de statistiques : des centres pour la commande et l'empêchement de maladie, centre national de statistiques, 1-85.
- Arroyo V, Ginès P, Gerbes A, et al, 1996.** Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology.* 23: 164-76.
- Avallone S, Corsi L, et al, 2009.** Natural endogenous ligands for benzodiazepinereceptors in hepaticencephalopathy. *Metab Brain Dis.* 24:81-93.
- Baraldi M, Avallone R, Corsi L, et al, 2009.** Natural endogenous ligands for benzodiazepinereceptors in hepaticencephalopathy. *Metab Brain Dis.* 24:81-93.
- Basmajian John V, 1976.** Anatomie, 7^{ème} édition . Baltimore ; Somabec :498
- Becker U; Deis A; Sorensen T; et al, 1996.** Prediction of risk of liver disease by alcohol intake. Sex and age: a prospective population study. *Hepatology;* 23:1025-1029.
- Benatta MA, 2008.** Primary prophylaxis variceal bleeding. Thèse de doctorat. THE JOHN HOPKINS UNIVERSITY. Baltimore, Maryland, USA :13.
- Benhamou JP ; Erlinger S, 2008.** Maladies du foie et des voies biliaires. Paris : Flammarion médecine science. 5: 98
- Benhamou J, Johannes B, Mario R, Juan R, Neil M. 1993,** hépatologie clinique 2^{ème} édition, Paris: Flammarion :1088

- Benvegnu L, Gois M, Bocsato S, et al,2004.** Histoire naturelle de cirrhose compensée virale: une étude prospective de l'incidence et la hiérarchie de complications majeures.53 : 744-749
- Berdah D,2015.** Système Digestif .Paris : MED-LINE : 25.
- Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F, 2013.** The burden of liverdisease in Europe: a review of availableepidemiological data. J Hepatol. 58: 593-608.
- Bocoum M.S.M.1979,** Les hépatopathies de l'adulte en milieu hospitalier Bamakois. Thèse Méd, Bamako :15.
- Bonnas T. (2002).** Cours d'anatomie. éditionboeck : Bruxelles :98
- Bouchet A,Cillert J,1983.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Lyon : SIMEP :120
- Boursier J, Vergniol J, Sawadogo A, Dakka T, Michalak S, Gallois Y et al, 2009.**The combination of a bloodtest and Fibroscan improves the non-invasive diagnosis of liver fibrosis. Liver int: 1507-1515.
- Bouwens L, 1995.** 'NK cells in the liver'. Berlin : Springer-verlag/Landes: 127-142
- Bretagne J F, Gosselin M, Raoul J L, Dengnier Y, 1991.** Hépatologie. Paris: Ellipses :120
- Buffet C, Pelletier G, 1994.**Hépatologie.Paris: Masson : 387.
- Burt AD, Le bail B, Belabaud C, and Bioulac-sage P, 1993.**Morphologic investigation of sinusoidalcells.Seminars in liver disease: 13: 21-38.
- CalesP ,Boursier J , Ledinghen V, 2008.**Evaluation and improvement of a reliable diagnosis of cirrhosis by blood tests.Gastro-entérol Clin et Biol. 32: 1050-1060.
- Cales P, 1995.** La cirrhose peut-elle être diagnostiquée précocement. Le concours médical: 117-137.
- Calès P; Pilette C; Oberti F ; et al. (1998).** Traitement de la cirrhose du foie. EMC. AKOS encyclopédie pratique de médecine, 4-0371,p6

- Carbonnel N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle PY, Becquemont L, Poupon R, 2006.** Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute uppergastrointestinalbleeding: arandomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol.* 101 : 1211-1215
- Caroli J, Ribet A, Paraf A, 1975.** Précis des maladies du foie, dupancreas et des voies biliaires. Paris : Masson. 639.
- Castaing D, Adam R, Azoulay D, 2016.** Chirurgie du foie et de l'hypertension portale. Paris; editionElsevier Masson : 248.
- CastaingD, Veilhan LA, 2008.** Anatomie du foie et des voies biliaires. *Hépatologie.* 7:1-10.
- Cazals-Hatem D, Bedossa P, 2005.**Role of the pathologist in diagnosing hepatic diseases.*Hépto-Gastrientérologie.* 284-296
- Cenac A, Pedroso M, Djibo A et al, 1995.**Hepatitis B, C and D virus infections in patients with chronichepatitis cirrhosis and hepato cellular carcinoma.A comparative study in Niger. *Am J Trop Med Hyg.* 52, 293-296.
- Chevallier M; Paradis V; Bedossa P, 1995.** Fibroses hépatiques and pathol, 15: 372-379.
- Chikhi Y, 2015.** Carcinome hépatocellulaire : caractéristiques anatomo-pathologique et évolutives. Thésededocteur en médecine. Université d'Alger, faculté de m edecine : 237.
- Child CG, Turcotte JG, 1964.** Surgery and portal hypertension. In: *The Liver and portal hypertension.* Child CG (Ed). Philadelphia: WB Saunders :50-64.
- Ciao O, Casteing D,2015.** « Le foie et les voies biliaires :Anatomie », *Anatomie du foie* :122.
- Conn HO and AtterburyCE, 1987.** Cirrhosis.In Schiff ER, eds.*Diseases of the liver,*Philadelphia : Lippincott; 6:725-864.
- Court FG ;Wemyss-Holden SA ; Demmision A ; et al,2002.** The mystery of liver regeneration, *Surg* : 09: 1095.
- Csikesz NG, Nguyen LN, Tseng JF, Shah SA, 2009.** Nationwide volume and mortalityafterelectivesurgery in cirrhotic patients.*J Am CollSurg.* 208:96-103.
- Deman RA, Van Buuren R, Hop W,2004.**A randomised study on the efficacy and safety of an automated Tru-Cut needle for percutaneous liver biopsy.*Neth J Med.* 62(11):441-445.

- Diallo B, 1999.** Résultats cytologiques et histologiques des produits de ponction biopsie écho guidée des masses abdominales en médecine interne à Bamako. Thèse Méd, Bamako : 14.
- Doffoel M, Ananna A, 2006.** Traitement palliatif du carcinome hépatocellulaire. *Gastroenterol Clin Biol* : 30:887-890.
- El Younsi M, 2006.** Histoire naturelle de la cirrhose du foie: Indicateur pronostiques et complications. *Esp Med.* 13 (129): 375-378.
- Elaine N. Marieb, Katja Hoehn, 2014.** anatomie et physiologie humaines. France : Pearson. 9 : 1470.
- El-Serag HB, 2011.** Hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med.* 365:1118-1127.
- Florentino GSA, Cotrim HP, Vilar CP, Florentino AVA, Guimarães GMA, Barreto VST, 2013.** Nonalcoholic fatty liver disease in menopausal women. *Arquivos de Gastroenterologia*: 50:53.
- Frances P, Mancel L, Metcalfe N, Maito C, 2017.** Cas clinique : patient avec érythrose palmaire', *Repères en Gériatrie.* 19(156) :123.
- Franchis R, 2000.** Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol.* 33:846-852 ;
- Francoz C, Durand F, 2007.** Encéphalopathie hépatique : comment optimiser la prise en charge en réanimation ?. *Reanimation.* 16, 498-503.
- Frindman SL, 2003.** Liver fibrosis from bench to bedside *hepatol*, 35: 38-53.
- Garcia MA, Antunez JM, Aguilar Y, et al, 1996.** Percutaneous liver biopsy: comparative study on the efficacy of and tolerance to the automatic tru-cut technique. *An Med Interna*; 13(9):419-422.
- Germain T, Favelier S, Cercueil J-P, Denys A, Krausé D, Guiu B, 2014.** 'Liver segmentation : Practical tips' , *Diagnostic and interventional imaging.* 95: 1003-1016.
- Gines A, Escorsell A, Gines P, Salo J, Jimenez W, Inglada L, et al, 1993.** Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterol.* 105:229-236.

Ginès P, Quintero E, Arroyo V, Teres J, Brugera, Rimola A, et al, 1987. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology*. 7:122-128.

Glud C, Henriksen JH, Nielsen G, et al, 1988. *Hepatology*. 8 : 222-227.

Gosling JA, Harris PF, Whitmon I et al, 2003. Anatomie humaine atlas en couleurs. 2 de bock : 377.

Haussinger D, Schliess F, 2008. Pathogenetic mechanisms of hepatic encephalopathy. *Gut*. 57: 1156-1165.

Hassan Z, Mohan V, Ali L, 2002. SPINK1 Is a Susceptibility Gene for Fibrocalculous Pancreatic Diabetes in Subjects from the Indian Subcontinent. *The American Journal of Human Genetics*. 71(4): 964-968.

Hélène V, 2006. Biologie et cirrhose, Elsevier Masson SAS revue francophone de laboratoires : 385.

Hien A, 2010. Analyse socio-terminologique contrastive: cas du julakan et du français de la santé. *Íkala, revista de lenguaje y cultura*. 15 (25): 43- 72.

Hoyert DL, Xu J, 2012. Deaths: preliminary data for 2011. *Natl Vital Stat Rep*. 61: 1-52

Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve JP, 1987. Clinical and statistical validity of conventional prognostic factors in predicting short-term survival among cirrhotics. *Hepatology*. 7:660-664.

Jordi Bruix, Josep M, Ivet L et Forner A, 2012. « Hepatocellular carcinoma », *The Lancet*. 379(9822): 1245-1255.

Kamina P, 2015. Anatomie clinique, thorax et abdomen, tome 3, 4^e édition, paris ; Maloine : 342.

Karoui S, Hamzaoui S, Sahli F, Matri S, Boubaker J, Filali A, 2002. Mortalité au cours des cirrhoses: prévalence, causes et facteurs prédictifs. *Tunis Med*. 80 (1): 21-25.

Lacombe M, 2005. Le système digestif, Précis d'anatomie et de physiologie humaine. Ed Lamarre. 11 :102-110.

Lafond P, Viattan A, 1995. Justification de la ponction d'ascite systématique chez les patients cirrhotiques admis aux urgences. *Presse Med*. 24: 531-533.

- Lebrec D, et al, 1980.** Portal hypertension, size of oesophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology*. 79: 1139-1144.
- Li X, Xu H, Gao Y, Pan M, Wang L, Gao P, 2017.** Diabetes mellitus increases the risk of hepatocellular carcinoma in treatment-naïve chronic hepatitis C patients in China. *Medicine*.96(13) :1-5.
- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al, 2012.** Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*; 380: 2095-2128.
- Maiga M Y, Dembele M, Diallo F, Traore H A, Traore A K, Guindo A, 2002.** Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose. *Acta Endoscopica*. 32(2): 211-215.
- Mansour A, Watson W, Shayani V, Pickleman J.** Abdominal operations in patients with cirrhosis: Still a major surgical challenge. *Surgery* 1997;122:730-5; discussion 735-6
- Marieb E, Hoehn K, 2010.** Anatomie et physiologie humaine. France : ed Pearson :1400.
- Mariam Seirafi, Laurent Spahr, 2009.** La cardiomyopathie cirrhotique. *Rev Med Suisse*.5:1725-1731.
- Mathurin P et al, 2011.** Early liver transplantation for severe alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*.365(19):1790-1800.
- Matin E, 1983.** Anatomie pathologique des cirrhoses et des lésions pré cirrhotiques. EMC, Hépatologie : 12.
- Maupas P H, Goudeau A, Druker J, 1981.** Relation entre le virus de l'hépatite et le cancer primitif du foie *Med Afr Noire*. 28 (4): 225-224.
- Menghini G, 1957.** Effective advance in the technic of puncture biopsy of the liver. *Rass Fisiopatol Clin Ter*. 29(7):756-773.
- Menon KV, Kamath PS, 2001.** Regional and systemic hemodynamic disturbances in cirrhosis. *Clin Liver Dis*. 5:617-627.

- Merkel C, Zoli M, Siringo S, et al, 2000.** Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: A multicenter study in 711 patients to validate and improve the North Italian endoscopic club (NIEC) index. *Am J Gastroenterol.* 95:2915-2920.
- Millwar D, Sadler G, 1994.** Liver cirrhosis: pathology of the liver. Edinburgh: Churchill Livingstone: 397-425.
- Morice V.** Foie et voies biliaires: Cancer du foie. CHU-Pitié-Salpêtrière, hépato-gastro-entérologie :03
- Natalie Angier, 06.07.2017** “ physiologie. Le foie, cet organe a tout faire ”, courrier international : the new york times N1392
- Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C, 2003.** Abrégés, connaissances et pratiques. Hépato-gastro-entérologie. Paris: Masson :420
- Naveau S, Poynard T, Benattar C, et al, 1997.** Alpha-2-macroglobulin and hepatic fibrosis. Diagnostic interest. *Dig Dis Sci*; 39:2426-3242.
- Noémie Calland, 2012.** L'EGCG et la delphinidine : deux nouvelles molécules naturelles inhibant l'entrée du virus de l'hépatite C. thèse de doctorat Médecine humaine et pathologie. Université du droit et de la santé-Lille2. france.p34
- Oberlin C, Vacher C, Berthelot JL, 2004.** Précis d'anatomie. Anatomie des membres – ostéologie du thorax et du bassin – anatomie de la tête et du cou, Paris. 11 : 812.
- Pascual S, Herrera I, Irurzun J, 2016.** New advances in hepatocellular carcinoma. *World J Hepatol.* 8(9) : 421-438.
- Pateron D, Levecque K, Pourriat JL, 2010.** Hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose. *Urgence.* 28 :255-264.
- Pauline A, 2007.** Réduction du stress oxydatif par l'allopurinol chez les patients atteints de cirrhose : Une piste suivre. 101 p Thèse doctorat en médecine Université de Genève 11 :p13
- Perrault J; Me Gill D; Ott BJ; et al, 1978.** Liver biopsy: Complications in 1000 inpatients and outpatients. *Gastroenterology.* 74(1):103-106.
- Pexa-Tittia E, Raisinb J, Frenzer A, 2012.** Ascite: étiologies, investigations et traitement. *Forum Med Suisse.* 12(49):951–954.

PharnP,Saffroy R, Reffas M, Takka M, Lemoine A, Debuire B, 2006. Dépistage, diagnostic et suivi biologique du carcinome hépatocellulaire. Revue Francophone des Laboratoires. 387 : 73-77.

Popper H,1977.Pathologic aspects of cirrhosis.A review, AMJ pathol, 87:227-264.

Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al, 1973.Transection of the oesophagus for bleedingsophagealvaricies.Br J Surg. 60:646-649.

BouchentoufR, AtmaneM, YasserZ, BenjellounA, AitbenasserM, 2011. Un hippocratisme digital révélant une malformation artério-veineuse pulmonaire. J Func Vent Pulm. 02(05):45-47.

Rocken C, Meier H,Klauck S, et al, 2001.Large-needle biopsy versus thin-needle biopsy in diagnostic pathology of liver diseases.Liver. 21(6):391-397.

Starr SP and Raines D, 2011. Cirrhosis: Diagnosis, Management, and Prevention. American FamilyPhysician. 84(12).

Saley M, 2004. Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey. Aspects épidémiologies, cliniques, para cliniques et étiologiques, Thèse Méd, Niamey : 1074.

Sangare D, 2000. Etude de l'antigène HBs et des anticorps anti-virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques. Thèse Méd Bamako 119p :92

Saunders J B, Walter J R, Davis P, Paton A, 1982.A 20-year prospective stady of cirrhosis.BMJ.282:263-266.

Sawadogo A, Dib N, Calès P, 2007. Pathophysiology of cirrhosis and its complications.Réanimation. 16: 557-562.

Sawadogo WA,2012.Etude des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie “, thèse de doctorat en médecine, sous la direction de Pr Ag Apollinaire SAWADOGO, OUAGADOUGOU, UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU Section Médecine :150.

Scheen AJ, 2000. ‘comment je traite.... De le pharmacologie spéciale a la thérapeutique médicale : plaidoyer pour un enseignement privilégiant l'apprentissage au raisonnement thérapeutique, de la décision a la prescription’. Rev Med Liège. 55, 811-816.

- Scheen AJ, 2013.** 'La vignette diagnostique de l'étudiant : l'anamnèse médicale. Etape initiale capitale pour l'orientation diagnostique'. Rev Med Liège. 68 : 11 : 599-603.
- Sehonou J,KodjohN ,Sake K, Mouala C, 2010.** Cirrhose hépatique à Cotonou (République du Bénin) : aspects cliniques et facteurs liés au décès. Médecine Tropicale. 70 : 4- 375.
- Siberngal S, Lang F, 2000.** Atlas de poche de physiopathologie,Flammarion,paris. 11eme Edition :172-173.
- Singal A, Volk ML, Waljee A, Salgia R, Higgins P, Rogers MA et al, 2009.** Meta-analysis: surveillance with ultrasound for early-stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis Aliment PharmacolTher. 30:37-47.
- Siringo S.** 1995, Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose :deux cas cliniques. Journal Hepatol, N22 :633
- Soll C, Schnadde E, Petrowsky H, Clavien PA, 2013.**Tumeurs Hépatiques primitives et secondaires : technique de resection hépatique, in Swissmedical forum.13(18):363-368.
- TordjmannT, 2017.**Régenération hépatique. EMC – Hépatologie. UnivesitéParis-sud,Orsay, France. 14(1):1-8.
- Toure ES, 2008.** Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thèse Méd, Bamako.
- Trevisani F, D'Intino PE, Morselli-Labate AM, Mazzella G, Accogli E, Caraceni P et al, 2001.** « Serum alpha-fetoprotein for diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: influence of HBsAg and anti-HCV status » J Hepatol.34:570-575.
- Turlin B,Deungnier Y, 1996.**Anatomopathologie des cirrhoses hépatiques et des lésionsprénéoplasiques.EMC (Elsevier, paris), Hépatologie :8.
- Véronique L,2010.** Stratégie de vectorisation d'acides nucléique et de drogues anticoncéreuse dans les cellules hépatique en culture. Thèse université de Renne1:22.
- Vincent Heinschild,2015.** ;Hépto-gastro-entérologie ,France ; ERA : 266.
- Voitot H, 2006 .** Biologie et cirrhose. Revue Francophone des laboratoires. 387: 65-71.
- Wilkinson SP, Blendis LM, Williams R, 1974.** Frequency and type of renal and electrolytedisorders in fulminant hepaticfailure.BMJ: 186–189.

Résumés

Résumé

La cirrhose est le stade évolutif ultime commun à la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique, caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération.

L'objectif de notre travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie. 41% des patients étaient déjà suivis pour une hépatopathie au moment du diagnostic.

Au terme de l'étude, 73 patients ont été colligés avec un sex-ratio de 0,41. L'âge moyen est situé dans la tranche 51-60 ans pour les deux sexes.

La recherche de l'étiologie de la cirrhose est importante. Dans notre étude 47% des cirrhoses étaient cryptogénique tandis que 22% étaient due à une infection par hépatite virale.

L'évolution de la maladie mène à la décompensation de la cirrhose, ainsi 32% des malades ont consulté le médecin à cause de complications liés à la cirrhose dont l'ascite reste la première cause et ceci chez 60% des patients.

Les examens biologiques (dosages des transaminases, de phosphatase alcaline et la bilirubine) ont permis d'évaluer le degré de gravité de la pathologie:

- L'augmentation du taux des transaminases signifie un syndrome de cytolysé hépatique.
- L'augmentation du taux de la PAL et la bilirubine rapportent un syndrome de choléstase.

Les complications peuvent être traitées par une pharmacothérapie diversifiée cependant, une transplantation hépatique peut être discutée dans les cas les plus critiques.

Mots clés : cirrhose, fibrose, hépatite, foie, ASAT, ALAT.

Abstract

Cirrhosis is the ultimate stage of evolution common to most chronic liver diseases. It is defined by the existence of a diffuse architectural disorder of the liver parenchyma, characterized by the existence of fibrosis surrounding so-called hepatocytic nodules of regeneration.

The objective of our work is to study the epidemiological, clinical, etiological and evolutionary characteristics of liver cirrhosis. 41% of patients were already being followed for hepatopathy at the time of diagnosis.

At the end of the study, 73 patients were collected with a sex ratio of 0.41. The average age is in the 51-60 age group for both sexes.

The search for the etiology of cirrhosis is important. In our study 47% of cirrhosis were cryptogenic while 22% were due to viral hepatitis infection.

The progression of the disease leads to the decompensation of cirrhosis, so 32% of patients consulted the doctor because of complications related to cirrhosis whose ascite remains the leading cause and this in 60% of patients.

Biological examinations (doses of transaminases, alkaline phosphatase and bilirubin) were used to assess the severity of the pathology:

- Increased transaminase levels mean hepatic cytolysis syndrome.
- Increased levels of ALP and bilirubin report cholestase syndrome.

Complications can be treated with a diverse drug therapy however, a liver transplant can be discussed in the most critical cases.

Keywords: cirrhosis, fibrosis, hepatitis, liver, ASAT, ALAT.

ملخص

تليف الكبد هو المرحلة النهائية الشائعة من تطور معظم امراض الكبد المزمنة. يتم تعريفه من خلال وجود اضطراب بنائي منتشر في الحمة الكبدية . يتميز بوجود تليف يحيط بالعقيدات الكبدية يعرف باسم تليف التجديد

الهدف من عملنا هو دراسة الخصائص الوبائية و السريرية و السببية و التقدمية لتليف الكبد. يأخذ بعين الاعتبار ان 41% من المرضى كانوا مصابين بأمراض كبدية مزمنة في وقت التشخيص بالتليف الكبدى

في نهاية الدراسة، تم جمع 73 مريضاً بنسبة جنس 0.41 . متوسط العمر في الشريحة العمرية 51-60 لكلا الجنسين البحث في مسببات تليف الكبد مهم. في دراستنا، كان 47 % من الإصابات بالتليف الكبدى لأسباب مجهولة، بينما 22% منها بسبب الإصابة مسبقا بفيروس الالتهاب الكبدى . تطوّر المرض يؤدي إلى ظهور مضاعفات لذلك قام 32% منالمرضى باستشارة الطبيب ، و من اكثر المضاعفات ظهورا عدوى تراكم الماء في البطن و هذا عند 60% من المرضى.

و بفضل الفحوصات البيولوجية (فحوصات الترانساميناساتوالفوسفاتاز القلوي والبيليروبين) من الممكن تقييم درجة خطورة المرض

زيادة مستوى الترانساميناسات تعني متلازمة انحلال الخلايا الكبدية

ارتفاع مستويات انزيم(PAL)و البيليروبين يسببان متلازمةالركود الصفراوى

يمكن معالجة المضاعفات بمجموعة متنوعة من العلاج الدوائى ، ومع ذلك ، يمكن مناقشة زراعة الكبد في الحالات الأكثر خطورة

الكلمات المفتاحية: تليف الكبد ، التليف ، التهاب الكبد ،الكبد ASAT ALAT

Nom et Prénom : BENDJAZIA Fatene Latifa
Nom et Prénom : BELLIL Lina

Encadreur : MECHATI Chahinez

Titre : Etude épidémiologique, clinique et analytique de la cirrhose hépatique

**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme :
Master en Immunologie moléculaire et cellulaire**

Résumé :

La cirrhose est le stade évolutif ultime commun à la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique, caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération.

L'objectif de notre travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives de la cirrhose du foie. 41% des patients étaient déjà suivis pour une hépatopathie au moment du diagnostic.

Au terme de l'étude, 73 patients ont été colligés avec un sex-ratio de 0,41. L'âge moyen est situé dans la tranche 51-60 ans pour les deux sexes.

La recherche de l'étiologie de la cirrhose est importante. Dans notre étude 47% des cirrhoses étaient cryptogénique tandis que 22% étaient due à une infection par hépatite virale.

L'évolution de la maladie mène à la décompensation de la cirrhose, ainsi 32% des malades ont consulté le médecin à cause de complications liés à la cirrhose dont l'ascite reste la première cause et ceci chez 60% des patients.

Les examens biologiques (dosages des transaminases, de phosphatase alcaline et la bilirubine) ont permis d'évaluer le degré de gravité de la pathologie :

- L'augmentation du taux des transaminases signifie un syndrome de cytolysé hépatique.
- L'augmentation du taux de la PAL et la bilirubine rapportent un syndrome de choléstase.

Les complications peuvent être traitées par une pharmacothérapie diversifiée cependant, une transplantation hépatique peut être discutée dans les cas les plus critiques.

Mots clés : cirrhose, fibrose, hépatite, foie, ASAT, ALAT.

Laboratoire de recherche:

Service de la médecine interne, centre hospitalier universitaire de Constantine CHUC

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : HADDAD Souad

grade : Maître assistant classe A

Rapporteur : MECHATI Chahinez

grade : Maître assistant classe A

Examineur : MESSAOUDI Saber

grade : Maître assistant classe A

Date de soutenance : 30septembre 2020

