

# LISTE DES ABBREVIATIONS

<b>Ac anti HBc</b>	: anticorps anti HBc
<b>Ac anti HBs</b>	: anticorps anti HBs
<b>Ag</b>	: antigène
<b>AgHBs</b>	: antigène HBs
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>EOGD</b>	: endoscopie œsogastroduodénal
<b>GOV</b>	: gastro-oesophageal varices
<b>GPH</b>	: gradient porto-hépatique
<b>HALD</b>	: Hôpital Aristide Le dantec
<b>H.pylori</b>	: <i>Helicobacter pylori</i>
<b>HTP</b>	: hypertension portale
<b>IGV</b>	: Isolated gastric varices
<b>IPP</b>	: Inhibiteurs de la pompe à protons
<b>ISLA</b>	: infection spontanée du liquide d'ascite
<b>mg</b>	: milligramme
<b>min</b>	: minute
<b>mm</b>	: millimètre
<b>mmHg</b>	: millimètre de mercure
<b>UI</b>	: unité internationale
<b>UD</b>	: Ulcère duodénal
<b>UG</b>	: Ulcère gastrique
<b>VHB</b>	: virus hépatite B
<b>VHC</b>	: virus hépatite C

- VHD** : virus hépatite D
- VIH** : virus de l'immunodéficience humaine
- VO** : varices œsophagiennes
- VSH** : veines sus hépatiques

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> aspect de l'œsophage avant insufflation .....	5
<b>Figure 2 :</b> aspect de l'œsophage après insufflation .....	6
<b>Figure 3 :</b> aspect endoscopique normal de la ligne Z.....	6
<b>Figure 4 :</b> paroi fundique avant insufflation.....	7
<b>Figure 5 :</b> paroi fundique après insufflation.....	7
<b>Figure 6 :</b> antre gastrique avec l'orifice du pylore .....	8
<b>Figure 7 :</b> aspect endoscopique normal du bulbe duodénal .....	8
<b>Figure 8 :</b> aspect endoscopique du deuxième duodénum.....	9
<b>Figure 9 :</b> VO grade I (cordons veineux disparaissant à l'insufflation).....	10
<b>Figure 10 :</b> VO grade II (varices persistant à l'insufflation non confluentes).....	11
<b>Figure 11 :</b> varices grade III (varices circonférentielles sans intervalle de muqueuse saine) .	11
<b>Figure 12 :</b> signes rouges sur des VO grade II .....	12
<b>Figure 13 :</b> classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin .....	13
<b>Figure 14 :</b> gastropathie en mosaïque.....	14
<b>Figure 15 :</b> ectasie vasculaire antrale .....	14
<b>Figure 16 :</b> œsophagite peptique grade B de Los Angeles.....	15
<b>Figure 17 :</b> endobrachyœsophage.....	16
<b>Figure 18 :</b> œsophagite herpétique .....	17
<b>Figure 19 :</b> œsophagite à CMV .....	17
<b>Figure 20 :</b> candidose œsophagienne .....	18
<b>Figure 21 :</b> ulcère de l'angulus.....	20
<b>Figure 22 :</b> ulcères duodénaux .....	20
<b>Figure 23 :</b> répartition des patients selon la tranche d'âge .....	24
<b>Figure 24 :</b> répartition des patients selon la sévérité de la cirrhose.....	25
<b>Figure 25 :</b> étiologies de la cirrhose. ....	26
<b>Figure 26 :</b> répartition des patients selon les signes d'hypertension portale à l'endoscopie digestive.....	27
<b>Figure 27 :</b> lésions les plus fréquentes en fonction du score de Child-Pugh.....	28

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Tableau récapitulatif des lésions non liées à l'hypertension portale.....	29
<b>Tableau II :</b> Prévalence de la cirrhose en Afrique selon les auteurs.....	31
<b>Tableau III :</b> Ages moyens et extrêmes des patients selon les auteurs .....	32
<b>Tableau IV :</b> Sex-ratio dans la cirrhose virale B selon différents auteurs .....	33

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPEL .....	4
I.    ASPECT ENDOSCOPIQUE NORMAL DU TUBE DIGESTIF HAUT [11].....	5
I.1.    Œsophage .....	5
I.2.    Estomac .....	6
I.3.    Duodénum .....	8
II.    LES LESIONS D'HYPERTENSION PORTALE.....	10
II.1.    Les varices œsophagiennes .....	10
II.2.    Signes rouges sur les VO .....	12
II.3.    Varices Gastriques [17].....	13
II.4.    Gastropathie d'hypertension portale .....	14
II.5.    Ectasies vasculaires antrales.....	14
III.    LESIONS DIGESTIVES HAUTES NON LIÉES À L'HTP FREQUEMMENT ASSOCIEES A LA CIRRHOSE .....	15
III.1.    Lésions inflammatoires œsophagiennes.....	15
III.2.    Lésions gastroduodénales inflammatoires.....	18
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE .....	22
I-    MATERIEL ET METHODES .....	23
I-1-    Cadre d'étude .....	23
I-2-    Type d'étude.....	23
I-3-    Durée de l'étude .....	23
I-4-    Critères d'inclusion .....	23
I-5-    Critères de non inclusion.....	23
I-6-    Exploitation des données.....	23
II-    RESULTATS .....	24
II-1-    Données sociodémographiques .....	24
II-1-1-    Prévalence .....	24
II-1-2-    Age .....	24
II-1-3-    Sexe .....	25
II-2-    Score de Child-Pugh.....	25
II-3-    Etiologies de la cirrhose .....	26
II-4-    Indications l'endoscopie digestive .....	26
II-5-    Lésions endoscopiques .....	26

DISCUSSION .....	30
I- DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES.....	31
II- SEVERITE DE LA CIRRHOSE : SCORE DE CHILD PUGH.....	33
III- ETIOLOGIE.....	34
IV- ENDOSCOPIE ŒSOGASTRODUODENALE .....	34
CONCLUSION .....	39
REFERENCES .....	42

Rapport-Gratuit.com

# INTRODUCTION

La cirrhose, stade ultime de plusieurs maladies chroniques du foie, se définit comme une atteinte hépatique diffuse caractérisée par l'association de trois lésions :

- une atteinte hépatocytaire allant de la ballonisation à la nécrose ;
- une fibrose disséquante au sein du parenchyme hépatique ;
- des nodules de régénération non fonctionnels [1, 2, 3].

L'hypertension portale (HTP) est l'une des principales complications de la cirrhose. Elle est définie par une augmentation de la pression dans le système porte. Elle est estimée indirectement par un gradient de pression porto-cave ou hépatique (GPH) supérieur à 5mmHg.

L'augmentation du GPH conduit à la formation de veines collatérales portosystémiques (varices œsogastriques, varices œsophagiennes, varices gastriques) et de modifications structurelles de la muqueuse gastrique (gastropathie congestive, ectasies vasculaires antrales). [4, 5, 6].

Les lésions d'hypertension portale, du fait de leur fréquence et de leur pronostic sévère, ont fait l'objet de nombreux travaux tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. A l'opposé, en dehors des études sur l'association maladie ulcèreuse gastroduodénale et cirrhose, peu de données sont disponibles sur les lésions digestives hautes non liées à l'hypertension portale au cours de la cirrhose. Il est clairement établi dans de nombreuses études que la prévalence de la maladie ulcèreuse gastroduodénale est plus élevée chez les patients cirrhotiques que dans la population générale ; toutefois, la relation entre l'infection à *H. pylori* et l'ulcère gastroduodénal dans la cirrhose reste controversée.

De même, une incidence élevée de complications hémorragiques d'ulcère gastroduodénal chez les patients cirrhotiques a été rapportée dans la littérature, accentuant le risque de décès sur ce terrain fragile [7, 8, 9].

À l'heure où le rôle délétère de la prise d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP) sur la survenue d'une infection du liquide d'ascite (ISLA) chez le patient cirrhotique est de plus en plus rapporté dans littérature [10], nous avons jugé nécessaire d'entreprendre cette étude dont l'objectif général était de déterminer la fréquence des lésions digestives hautes non liées à l'hypertension portale au cours de la cirrhose et de rechercher une éventuelle corrélation entre ces lésions et la sévérité de l'hépatopathie chronique.

Les objectifs spécifiques étaient:

- la détermination des caractères sociodémographiques des patients cirrhotiques ;
- la description des lésions d'HTP objectivées ;
- la description des lésions digestives hautes non liées à l'hypertension portale et la détermination de leur prévalence ;
- la recherche de corrélation entre la sévérité de la cirrhose virale B et les lésions digestives hautes non liées à l'HTP.



5

## PREMIERE PARTIE :

### RAPPEL

## I. ASPECT ENDOSCOPIQUE NORMAL DU TUBE DIGESTIF HAUT [11]

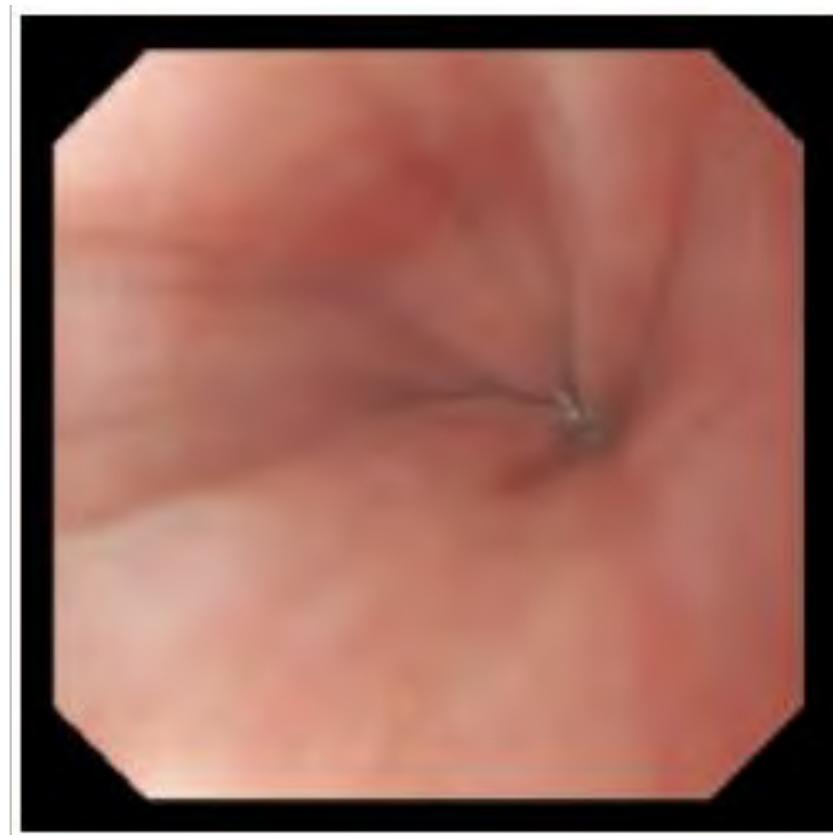
L'endoscopie digestive haute est actuellement l'examen de référence pour explorer l'œsophage, l'estomac et le duodénum. Elle permet de mettre en évidence d'éventuelles lésions et de faire des biopsies. En l'absence de lésions, l'aspect endoscopique des différents segments est le suivant :

### I.1. Œsophage

L'œsophage normal avant l'insufflation se présente comme un tube blanchâtre rose, souvent avec des plis longitudinaux. (**Figure 1**)

L'œsophage normal après insufflation apparaît comme un tube lisse bordé par une muqueuse rose pâle. Des veinules intraépithéliales sont fréquemment observées. (**Figure 2**)

La zone de transition entre la muqueuse de type œsophagien (rose pâle) et la muqueuse de type gastrique (orange) est la ligne Z.



**Figure 1 :** aspect de l'œsophage avant insufflation [11]



**Figure 2 :** aspect de l'œsophage après insufflation [11].

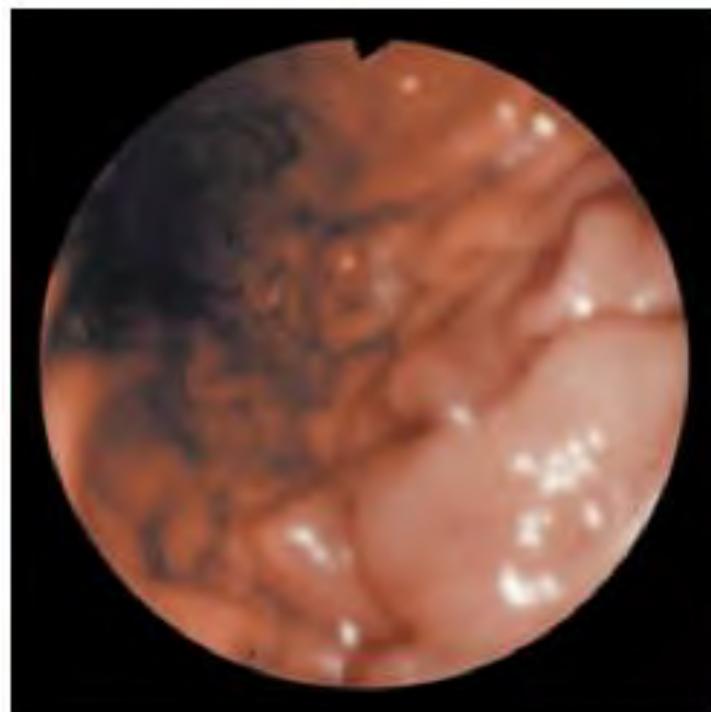


**Figure 3 :** aspect endoscopique normal de la ligne Z [11].

## I.2. Estomac

La paroi gastrique présente de nombreux replis muqueux avant l'insufflation. La visibilité de la lumière gastrique est ainsi diminuée et la progression de l'endoscope dans ces conditions est quasi impossible (**Figure 4**).

Au cours de l'insufflation, les plis apparaissent plus linéaires et se dirigent vers l'antrum (**figure 5**). La lumière gastrique est mieux visualisée et la progression de l'endoscope se fait aisément. L'antrum gastrique apparaît plus lisse et ne présente des plis muqueux que pendant les contractions (**Figure 6**).



**Figure 4 :** paroi fundique avant insufflation [11]



**Figure 5 :** paroi fundique après insufflation [11]



**Figure 6 :** antre gastrique avec l'orifice du pylore [11]

### I.3. Duodénum

La première partie du duodénum apparaît après insufflation comme une structure avec des parois lisses et un pli à la pointe marquant la jonction entre la première et la seconde partie du duodénum (**Figure 7**).

Lorsque l'endoscope franchit le genu superius et pénètre dans le deuxième duodénum, une série de plis lisses est visualisée.

L'espace entre les valvules conniventes est souvent rempli de bile qui peut être facilement aspiré. La muqueuse de l'intestin peut paraître plus brune que la muqueuse gastrique, même après élimination de la bile (**Figure 8**).



**Figure 7 :** aspect endoscopique normal du bulbe duodénal [11]



**Figure 8 :** aspect endoscopique du deuxième duodénum [11]

## II. LES LESIONS D'HYPERTENSION PORTALE.

Devant une suspicion de cirrhose, la recherche des signes endoscopiques d'hypertension portale est recommandé lorsque la mesure de l'élasticité hépatique est supérieur à 20 KPa et/ou le taux de plaquettes inférieur à 150 .000/mm<sup>3</sup> [12]. Ces signes endoscopiques peuvent siéger sur tout le tube digestif mais les localisations les plus fréquentes sont l'œsophage et l'estomac. Ainsi, on recherchera principalement : [13, 14, 15, 16, 17, 18].

### II.1. Les varices œsophagiennes

Les **varices œsophagiennes** sont dues à une dilatation des veines présentes dans la paroi de l'œsophage, secondaire à une augmentation de la pression dans le système porte.

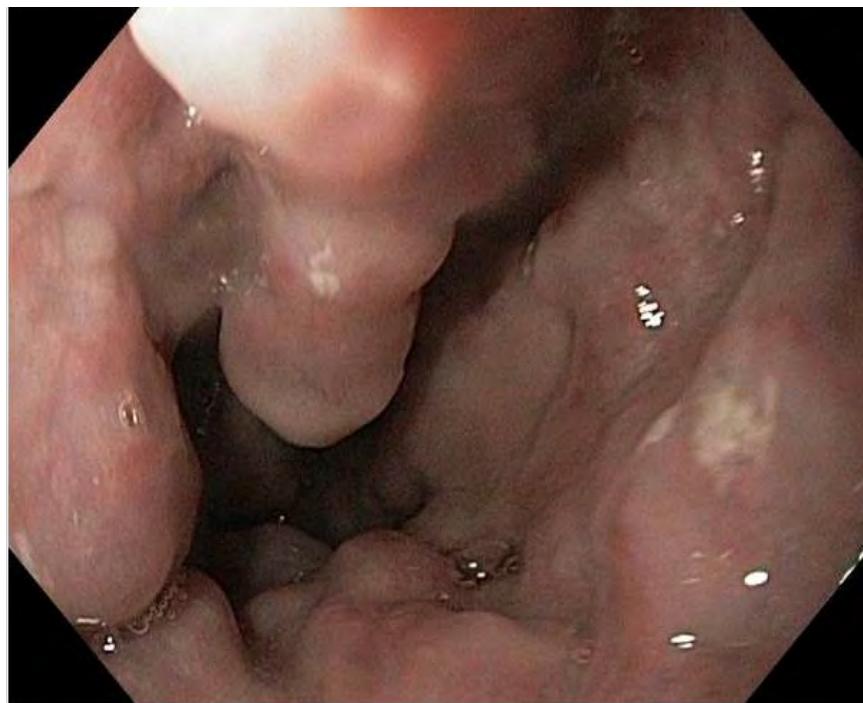
Une des classifications les plus utilisées est adaptée de celle proposée par la Japanese research Society for Portal Hypertension et modifiée par le New Italian Endoscopic Club (NIEC) qui distingue 3 grades de varices œsophagiennes (**Fig 9 ; 10 ; 11**)



**Figure 9 :** VO grade I (cordons veineux disparaissant à l'insufflation) [18]



**Figure 10 :** VO grade II (varices persistant à l'insufflation non confluentes) [18]



**Figure 11 :** varices grade III (varices circonférentielles sans intervalle de muqueuse saine) [18]

## **II.2. Signes rouges sur les VO**

Les signes rouges sur les VO ne sont pas un stigmate d'hémorragie récente mais un marqueur du risque hémorragique. Il s'agit de zones de coloration rouge, sans relief, siégeant à la surface des cordons variqueux (**figure 12**).

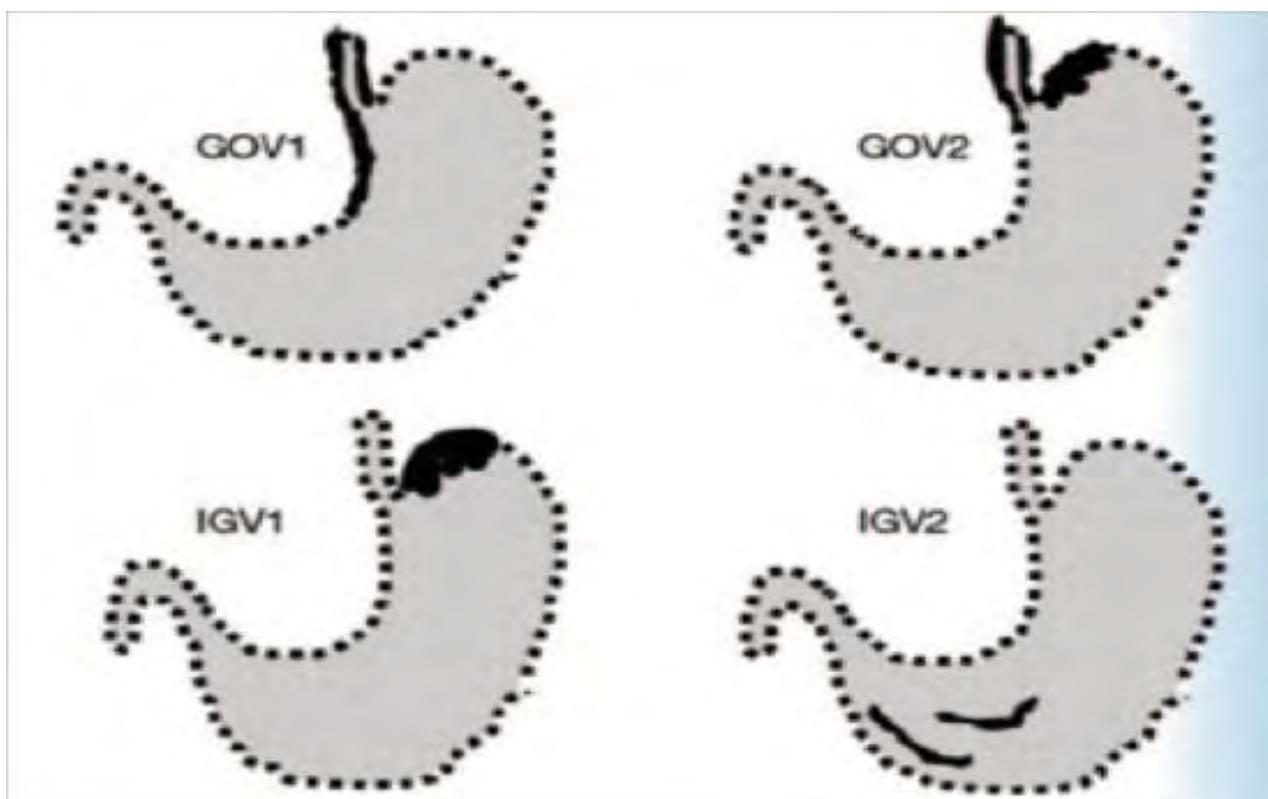


**Figure 12 :** signes rouges sur des VO grade II [18]

### II.3. Varices Gastriques [17]

Les varices gastriques sont classées en fonction de leur localisation (**Fig. 13**) :

- **GOV1** : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique ;
- **GOV2** : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique ;
- **IGV1** : varice gastrique isolée du fundus à distance du cardia ;
- **IGV2** : varice gastrique isolée à distance du fundus (antre, pylore).



**Figure 13** : classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin  
(*GOV: gastro-oesophageal varices – IGV isolated gastric varices*) [17].

#### **II.4. Gastropathie d'hypertension portale**

La muqueuse fundique présente un maillage blanchâtre avec présence de macules rouges. La gastropathie d'hypertension portale est classée en 2 stades:

- gastropathie modérée, correspondant à un érythème diffus ou à un aspect en mosaïque ;
- gastropathie sévère correspondant à des macules rouges et à des lésions de gastrite hémorragique.



**Figure 14 : gastropathie en mosaïque [18].**

#### **II.5. Ectasies vasculaires antrales**

Ce sont des macules rouges arrondies mesurant 1 à 5 mm de diamètre. Ces macules sont de 2 types. Le premier aspect est celui de macules rouges Elles sont souvent multiples et placées les unes à coté des autres et siègent préférentiellement au niveau de l'antre. Le second aspect est celui de l'estomac pastèque (water- melon stomach) : des bandes rouges convergent vers le pylore.



**Figure 15 : ectasie vasculaire antrale [13].**

### **III. LESIONS DIGESTIVES HAUTES NON LIÉES À L'HTP FREQUEMMENT ASSOCIEES A LA CIRRHOSE**

Outre les lésions d'HTP, d'autres lésions sont souvent objectivées à l'endoscopie digestive haute chez les cirrhotiques. Les lésions les plus fréquemment rapportées dans la littérature sont de type inflammatoire au niveau œsophagien et gastroduodénal. [8,9]

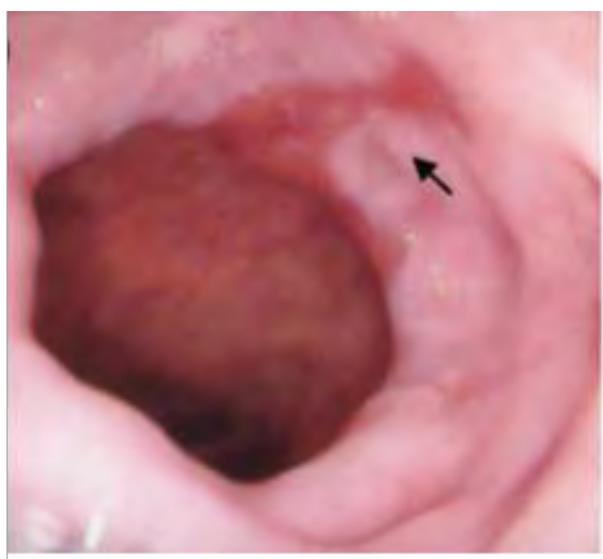
#### **III.1. Lésions inflammatoires œsophagiennes**

Les lésions inflammatoires œsophagiennes au cours de la cirrhose sont essentiellement d'origine peptique et infectieuse. [8]

##### **❖ œsophagite peptique [14, 16, 19].**

L'œsophagite peptique est secondaire au reflux de liquide gastrique dans l'œsophage. C'est l'œsophagite la plus fréquemment rencontrée au cours de la cirrhose du fait de l'augmentation de la pression abdominale occasionnée par l'ascite. Il existe plusieurs classifications des œsophagites peptiques, la plus utilisée est celle de Los Angeles avec 4 grades :

- **Grade A** : une ou plusieurs lésions muqueuses (perte de substance) de moins de 5 mm,
- **Grade B** : une ou plusieurs lésions muqueuses (perte de substance) de plus de 5 mm, ne s'étendant pas entre les sommets de deux plis muqueux adjacents,
- **Grade C** : une ou plusieurs lésions muqueuses se prolongeant en continuité entre les sommets de 2 ou plusieurs plis muqueux, mais qui occupent moins de 75% de la circonférence,
- **Grade D** : une ou plusieurs lésions muqueuses occupant plus de 75% de la circonférence.



**Figure 16 : œsophagite peptique grade B de Los Angeles [14].**

L'œsophagite peptique peut se compliquer d'endobrachyœsophage caractérisée par un remplacement de la muqueuse œsophagienne par une muqueuse glandulaire de type gastrique ou intestinal. Le diagnostic est suspecté lors de l'endoscopie qui révèle une muqueuse rougeâtre, d'allure gastrique, au-dessus du cardia, en territoire œsophagien.



**Figure 17 : endobrachyœsophage [14].**

❖ **Œsophagite infectieuse [14, 16, 19, 20].**

Les œsophagites infectieuses sont habituellement favorisées par un déficit immunitaire acquis ou congénital. Ainsi, en dehors de malades traités pour hémopathie, tumeur solide ou infectés par le VIH, ces infections peuvent être observées chez le malade atteint de cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire sévère et dénutrition.

❖ **Œsophagites virales**

➤ **L'œsophagite à Herpès simplex**

Le virus peut causer une œsophagite chez les patients immunodéprimés. L'endoscopie pourra révéler des lésions vésiculaires, similaires aux lésions d'herpès cutanées, ou des ulcères souvent en zones saines. Des biopsies révéleront typiquement des inclusions intranucléaires et la culture

pourra confirmer le diagnostic.

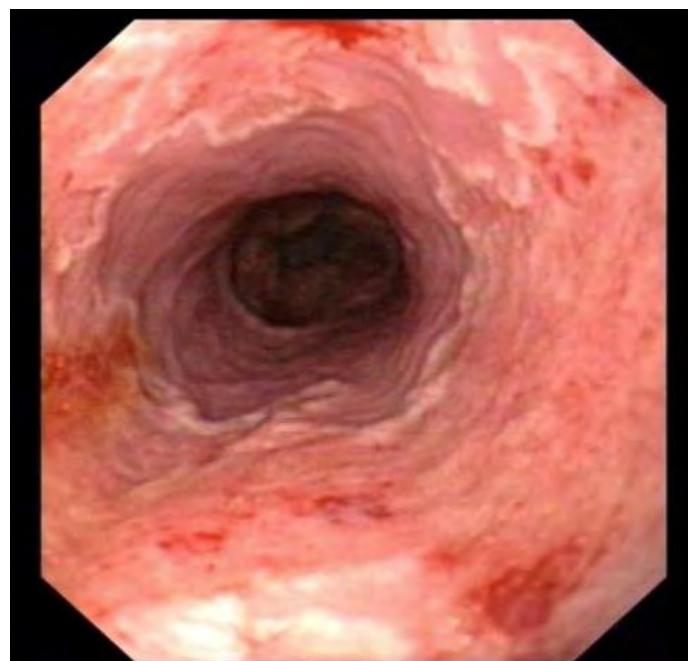


**Figure 18 : œsophagite herpétique [14].**

➤ **L'œsophagite à Cytomégalovirus:**

Elle est souvent source de douleurs œsophagiennes importantes.

L'endoscopie pourra révéler de longs ulcères creusants et la biopsie montrera des inclusions virales intracytoplasmiques.



**Figure 19 : œsophagite à CMV [14].**

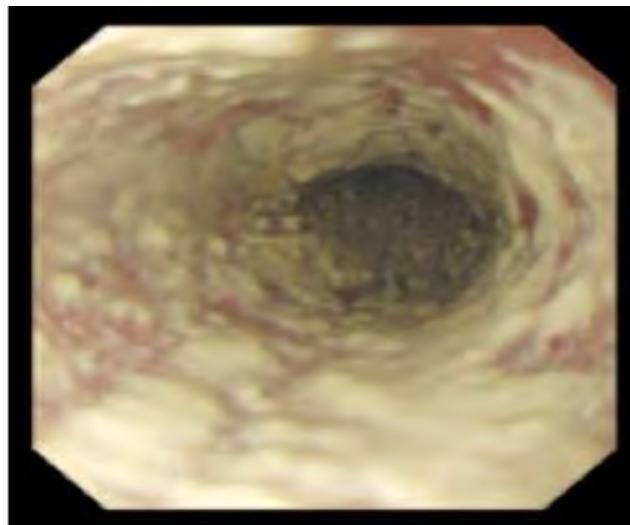
## ❖ Œsophagites mycotiques

### ➤ Candidose œsophagienne

L'atteinte est souvent plus importante au niveau de l'œsophage proximal et peut inclure la cavité buccale. L'endoscopie objective des membranes blanchâtres et floconneuses comparables au muguet buccal. Les analyses biopsiques ou cytologiques révèlent la présence de *candida albicans*.

La sévérité des œsophagites fongiques peut être classée en 4 grades :

- grade 1 : quelques plaques blanchâtres de moins de 2 mm sans ulcérations.
- grade 2 : multiples plaques blanchâtres de plus de 2 mm sans ulcérations,
- grade 3 : ulcérations confluentes, linéaires avec des plaques nodulaires et ulcérées,
- grade 4 : même lésions que grade 3 mais avec sténose de la lumière.



**Figure 20 :** candidose œsophagienne [14].

### ➤ Autres lésions œsophagiennes

L'histoplasmose, l'aspergillose, la cryptococcose, la blastomycose peuvent très occasionnellement affecter l'œsophage chez le cirrhotique.

## III.2. Lésions gastroduodénales inflammatoires

L'ulcère gastro-duodenal et les gastrites sont relativement fréquents chez les patients cirrhotiques [7, 8, 9]. Ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital lors de complications hémorragiques augmentant ainsi la morbidité et la mortalité sur ce terrain de cirrhose. L'infection à *Helicobacter pylori* (H.pylori) est un facteur étiologique majeur de la maladie

ulcéreuse gastro-duodénale et des gastrites en général. Depuis longtemps l'association maladie ulcéreuse et cirrhose pose des problèmes pathogéniques. Les facteurs expliquant la fréquence des ulcères gastro-duodénaux et des gastrites chez les patients cirrhotiques sont mal compris. En particulier le rôle de *H.pylori* dans ces lésions gastro-duodénales inflammatoires chez les cirrhotiques demeure controversé.

Les caractéristiques de ces lésions inflammatoires gastro-duodénales sont les suivantes [14, 19, 21] :

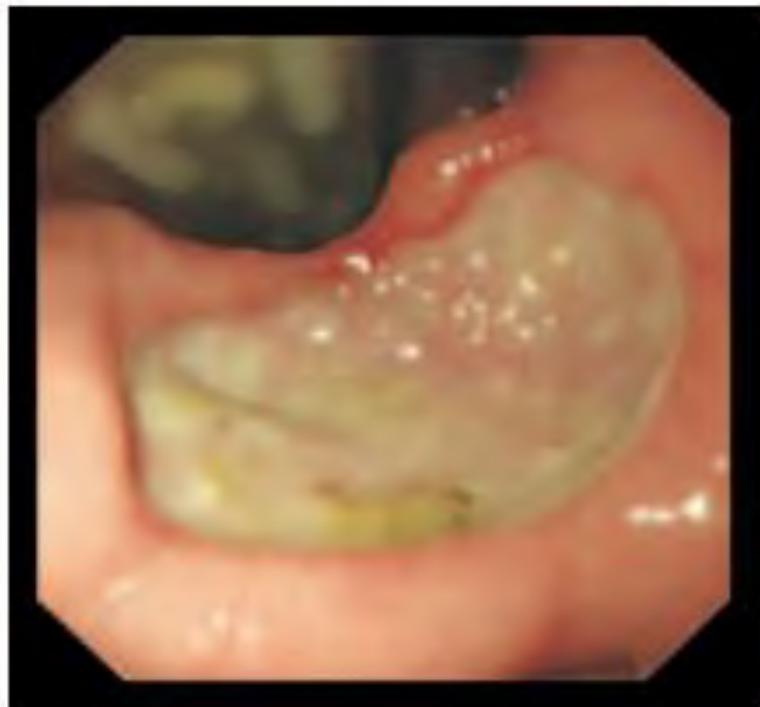
#### ❖ **Les ulcères gastriques (UG)**

Ils siègent à la jonction des muqueuses antrale et fundique dans près de 90% des cas. La répartition des différentes localisations est la suivante : antre (50%), corps (25%), pylore (16%) et cardia (5%). L'UG est unique dans la grande majorité des cas. Sa forme est le plus souvent régulière, arrondie, avec attraction des plis gastriques qui convergent vers le bourrelet péri-ulcéreux et s'arrête à distance du cratère.

La taille moyenne de l'UG est comprise entre 10 et 15 mm. Il peut être plus grand (ulcère géant), souvent très induré (calleux), à bords très abrupts, sans bourrelet périlésionnel.

L'ulcère gastrique est une indication formelle de biopsies gastriques. Le protocole de biopsies doit comprendre au minimum 8 biopsies, portant sur le fond et surtout sur les berges de l'ulcère, réparties sur tout le pour- tour de la lésion [22].

Les troubles de la coagulation acquis, fréquemment associés à la cirrhose, ne constituent pas une contre-indication absolue à la réalisation de biopsies ; cependant, les macrobiopsies à l'anse, du fait du risque hémorragique élevé sont contre indiquées sur ce terrain [22].



**Figure 21 :** ulcère de l'angulus [14].

#### ❖ Les ulcères duodénaux (UD)

Les ulcères duodénaux sont quatre fois plus fréquents que les ulcères gastriques. La plupart des ulcères duodénaux sont petits, fréquemment multiples. La grande majorité se situe dans le bulbe duodénal, sur la face antérieure (50%), postérieure (20%), le toit (20%) ou le plancher (5%). Les ulcères post bulbaires représentent 5 à 10% des ulcères duodénaux.



**Figure 22 :** ulcères duodénaux [19].

## ❖ Gastrites

La gastrite au sens propre désigne une inflammation de l'estomac qui est identifiable par un infiltrat inflammatoire (lymphocytes, neutrophiles, etc.) documenté sur des prélèvements histologiques. L'aspect endoscopique ne permet pas d'affirmer le diagnostic de gastrite, ni de distinguer les gastrites des gastropathies, et encore moins de faire un diagnostic étiologique. En dépit des limites de l'endoscopie pour le diagnostic de gastrite, une terminologie standard des lésions élémentaires endoscopiques a été proposée dans le système de Sydney.

Les lésions élémentaires endoscopiques sont décrites de la façon suivante :

- l'œdème, donnant un aspect opalescent à la muqueuse ;
- les exsudats, sous forme de dépôts blanchâtres adhérents ;
- les pertes de substances, en distinguant l'érosion de l'ulcère du fait de sa petite taille ( $\leq 5$  mm) et de son caractère superficiel ne dépassant pas histologiquement la muscularis mucosae ;
- les érosions planes, surélevées ou prenant un aspect nodulaire ou varioliforme ;
- l'hyperplasie des plis du fundus ou de l'antre, ne s'effaçant pas après insufflation prolongée ;
- la visibilité anormale des vaisseaux (aspect en fond d'œil) de la sous-muqueuse sur un estomac modérément distendu, orientant vers une gastrite atrophique ;
- les points hémorragiques sous forme de traînées ou de points sombres multiples, souvent d'aspect purpurique ou ecchymotique ;
- les nodules donnant un aspect, soit pseudopolypoïde, soit nodulaire diffus associé dans l'antre chez l'enfant à une réaction nodulaire lymphoïde en relation avec l'infection chronique à *Helicobacter.pylori*.

Ainsi, diverses lésions digestives hautes non liées à l'HTP peuvent être observées au cours de la cirrhose. Les lésions de type inflammatoires sont les plus fréquemment rapportées dans la littérature. Ces lésions peuvent se compliquer d'hémorragie digestive et mettre en jeu le pronostic vital. Elles doivent être connues et bien pris en charge en tenant compte du terrain notamment dans la prescription des IPP.



## **DEUXIEME PARTIE :**

## **NOTRE ETUDE**

## **I- MATERIEL ET METHODES**

### **I-1- Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service d'Hépato-gastroentérologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

L'Hôpital Aristide Le Dantec est une structure de santé de troisième niveau de référence, située dans le centre-ville de Dakar. Il reçoit une population hétéroclite représentant les différentes couches de la population du Sénégal.

Le personnel du service est composé d'enseignants de rang magistral, de maîtres-assistants, d'assistants-chefs de clinique, d'internes des hôpitaux, de médecins en spécialisation, d'infirmiers, d'aides-soignants, de secrétaires, de brancardiers et de techniciens de surface.

Le service assure des activités de consultation, d'exploration paraclinique, d'hospitalisation et d'enseignement. Il comporte une unité d'hospitalisation constituée de 18 lits et une unité d'endoscopie digestive à visée diagnostique et thérapeutique.

### **I-2- Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

### **I-3- Durée de l'étude**

L'étude couvrait la période allant du 1<sup>er</sup> Avril 2014 au 30 juin 2015.

### **I-4- Critères d'inclusion**

Tous les dossiers des patients cirrhotiques, suivis en ambulatoire ou hospitalisés au service d'hépato-gastroentérologie ont été colligés. Les données recueillies étaient les suivants : l'âge, le sexe, le score de sévérité Child-Pugh, l'étiologie de la cirrhose, l'indication de l'endoscopie et les lésions muqueuses observées.

### **I-5- Critères de non inclusion**

Les dossiers dans lesquels l'endoscopie digestive haute n'était pas retrouvé et/ou le score de Child-Pugh n'était pas précisé, n'étaient pas inclus.

### **I-6- Exploitation des données**

Les données ont été saisies sur tableau Excel 2007 et analysées à l'aide du logiciel Sphinx version 5. La comparaison des variables a été faite par les tests de Chi 2 standard et Fisher.

Le seuil de significativité a été arrêté à  $p < 0,05$  pour ces 2 tests statistiques.

## **II- RESULTATS**

### **II-1- Données sociodémographiques**

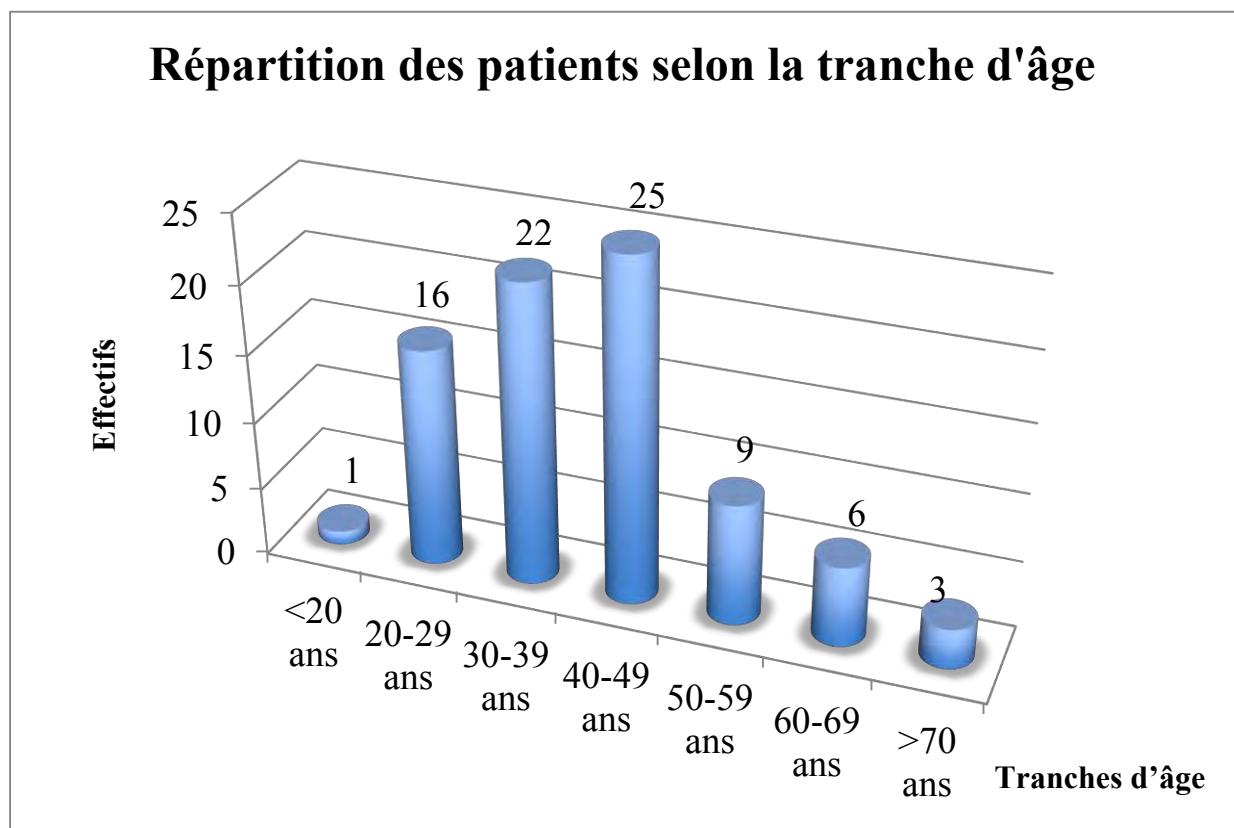
#### **II-1-1- Prévalence**

Durant notre période d'étude, 1920 patients ont été reçus en consultation, ou admis en hospitalisation au service d'hépato-gastroentérologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Nous avons colligé 92 dossiers. Dix dossiers n'ont pas été inclus, les données ont été analysées à partir de 82 dossiers. La prévalence de la cirrhose était de 4,7%.

#### **II-1-2- Age**

L'âge moyen était de 43 ans avec des extrêmes de 16 et 79 ans. La tranche d'âge allant de 20 à 50 ans représentait 78% de l'effectif.

Nous représentons sur la figure 23, la répartition des patients selon la tranche d'âge.



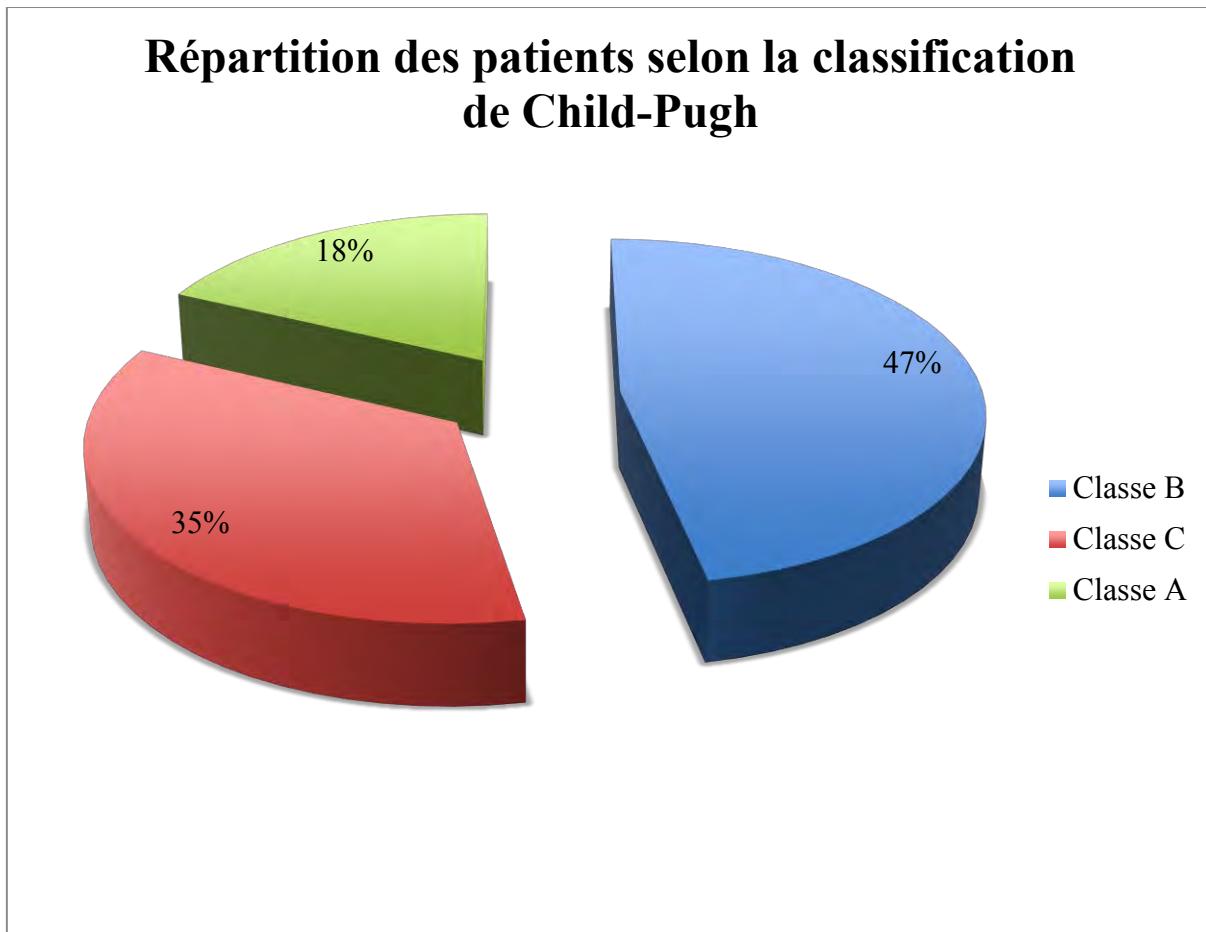
**Figure 23 :** répartition des patients cirrhotiques selon la tranche d'âge

### **II-1-3- Sexe**

L'échantillon comportait 48 hommes (58%). Le sex-ratio était de 1,4.

### **II-2- Score de Child-Pugh**

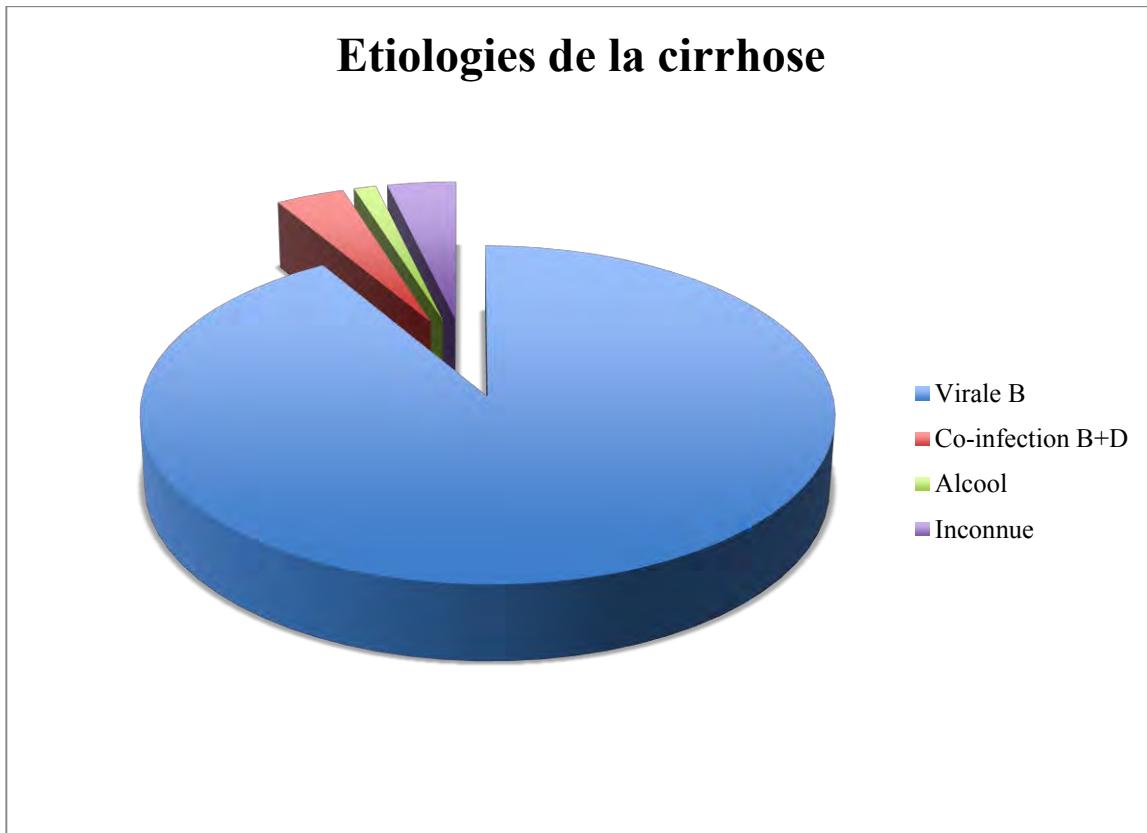
L'évaluation de la maladie cirrhotique a permis d'établir le pronostic qui repose sur la classification de Child-Pugh. Nous représentons sur la figure 24 la répartition des patients selon le score Child- Pugh.



**Figure 24 :** répartition des patients cirrhotiques selon la sévérité de la cirrhose

### **II-3- Etiologies de la cirrhose**

L'étiologie était une hépatite virale B chez 75 patients (91,5%). Chez 3 patients, l'étiologie était inconnue. Nous représentons sur la figure 25 les différentes étiologies de la cirrhose.



**Figure 25 :** étiologies de la cirrhose.

### **II-4- Indications l'endoscopie digestive**

L'indication de l'endoscopie œso-gastroduodénale était la recherche systématique de signes d'hypertension portale dans 66 cas (80,4%), une hémorragie digestive haute dans 11 cas (13,4%) ; des épigastralgies dans 5 cas (6,2%) des cas.

### **II-5- Lésions endoscopiques**

L'endoscopie digestive haute montrait des signes d'hypertension portale chez 77 patients (94%). Ils étaient représentés par :

**Les varices œsophagiennes (VO)** : elles étaient de grade 2 dans 36 cas (43,9%).

**Les varices gastriques** : elles étaient présentes chez 25 malades (30,5%).

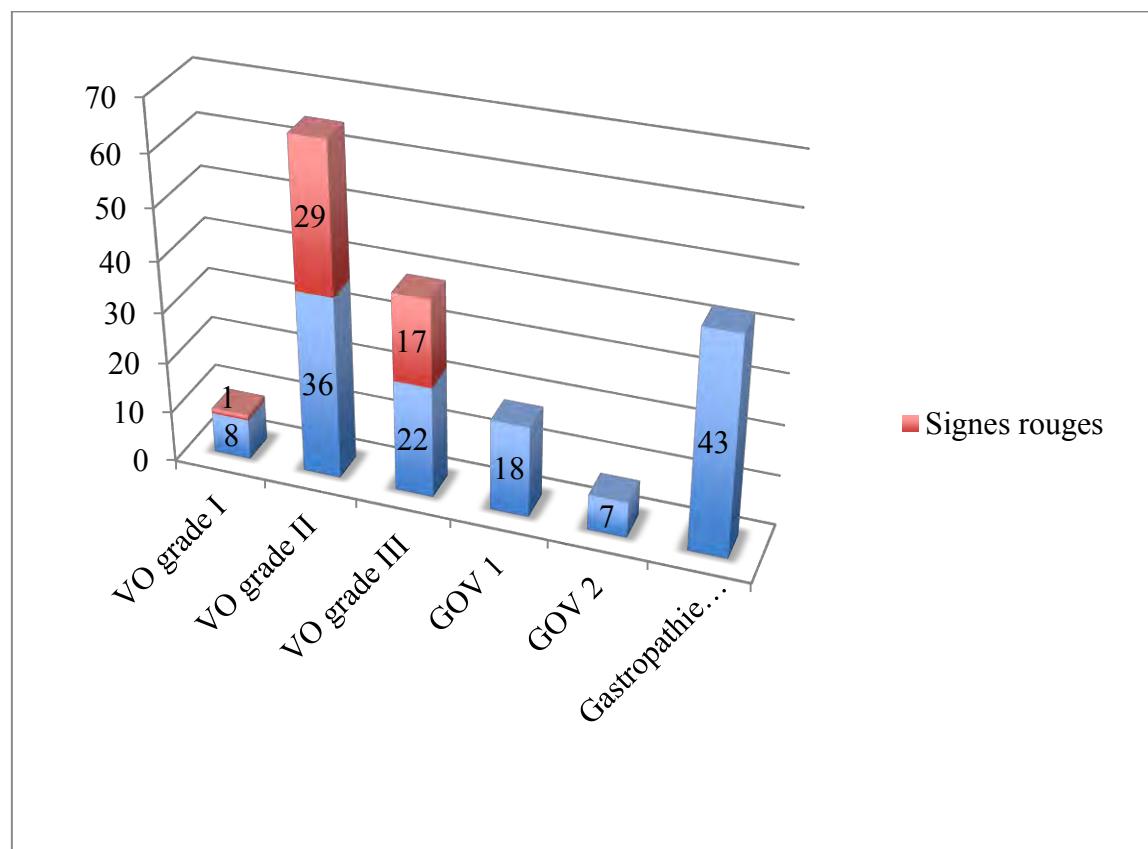
Elles étaient de type GOV 1 chez 18 patients.

Nous représentons sur la figure 29 la répartition des patients selon les signes d'hypertension portale mis en évidence à l'endoscopie.

### La gastropathie d'hypertension portale

La gastropathie hypertensive était objectivée chez 43 patients (52,4%). Elle était en mosaïque.

Nous représentons sur la figure 26 la répartition des patients selon les signes d'hypertension portale à l'endoscopie digestive.



**Figure 26 :** répartition des patients selon les signes d'hypertension portale à l'endoscopie digestive

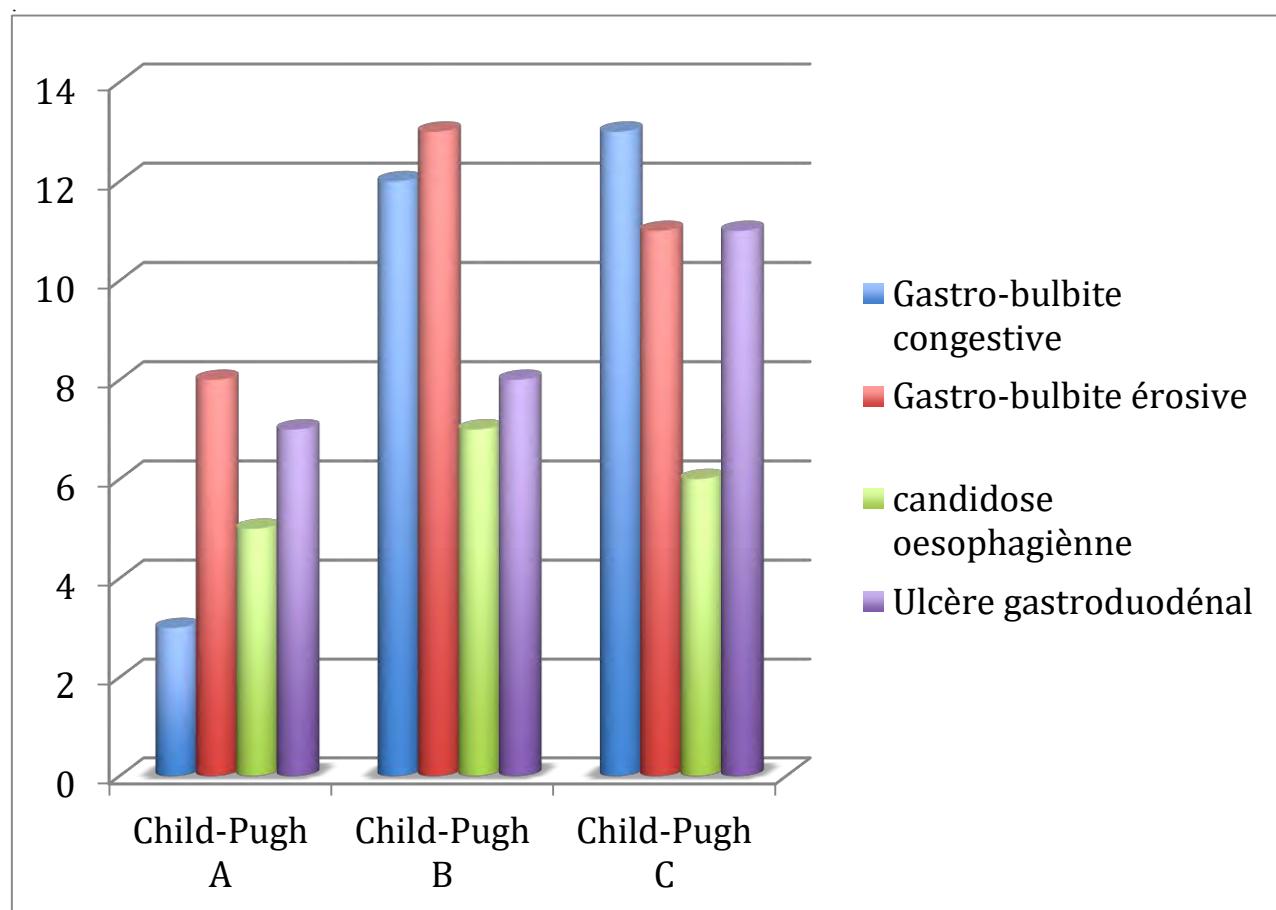
Des lésions endoscopiques non liées à l'hypertension portale étaient observées chez 61 patients (74,4%). Un ulcère gastroduodénal était présent chez 26 patients (31,7%). Il s'agissait d'un ulcère gastrique dans 12 cas (14,6%) dont 7 au stade B de Child-Pugh et 5 au stade C. L'ulcère gastrique siégeait sur l'antre gastrique dans 8 cas et sur l'angle de la petite courbure dans 4 cas.

L’ulcère duodénal siégeait sur la face antérieure du bulbe dans 8 cas, sur le toit dans 3, sur le plancher dans 2 et sur la face postérieure chez un patient.

Une gastrobulbite congestive était observée chez 28 patients (34,1%) dont 13 étaient au stade C de Child-Pugh et 12 au stade B. Trente deux patients (39 %) présentaient une gastrobulbite érosive et parmi eux, 11 étaient au stade C de Child-Pugh. Chez 13 patients (15,8 %), une gastrite fundique atrophique était objectivée.

Sur les 43 endoscopies digestives hautes avec biopsies, *Helicobacter pylori* était retrouvé à l’histologie dans 17 cas (39,5%). Les lésions endoscopiques ayant motivé la biopsie étaient un ulcère gastrique dans 10 cas (*Hp* positif dans 4), une gastrite érosive dans 22 cas (*Hp* positif dans 9), une gastrite atrophique dans 4 cas (*Hp* positif dans 1) et une gastrite congestive et érythémateuse dans 7 cas (*Hp* positif dans 3). Dix huit patients (21,9%) présentaient une candidose oesophagienne.

En analyse multivariée, il n’existait pas d’association entre ces lésions non liées à l’HTP et la sévérité de la cirrhose. Nous représentons sur la figure 27 les lésions oeso-gastroduodénales les plus fréquentes en fonction du score de Child-Pugh.



**Figure 27 :** lésions digestives hautes les plus fréquentes en fonction du score de Child-Pugh

**Tableau I :** Tableau récapitulatif des lésions non liées à l'hypertension portale.

Lésions endoscopiques	Effectifs	Pourcentages
Candidose oesophagienne	18	21,9
Oesophagite peptique	8	9,7
– Grade A Los Angeles	2	2,4
– Grade B Los Angeles	3	3,6
– Grade C Los Angeles	3	3,6
Anneau de Schatzki	3	3,6
Hernie hiatale par glissement	9	10,9
Ulcère gastrique	12	14,6
– antre gastrique	8	9,7
– angulus	4	4,8
Ulcère duodénal	14	17,1
– Face antérieure bulbe	8	9,7
– Face postérieure bulbe	1	1,2
– Toit du bulbe	3	3,6
– Plancher du bulbe	2	2,4
Gastro-bulbite congestive	28	34,1
Gastro-bulbite érosive	32	39
Gastrite fundique atrophique	13	15,8

# DISCUSSION

## I- DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

### ❖ Prévalence

La prévalence de la cirrhose dans notre étude était de 4,7 %. L'étiologie était virale B dans 91,5% des cas.

Au Sénégal, la première étiologie de la cirrhose est le virus de l'hépatite B (VHB). Sa prévalence est estimée à 11% dans la population générale [23]. Les autres étiologies sont très faiblement représentées.

En Afrique, plusieurs études rapportent des prévalences hospitalières de cirrhose similaires.

Au Mali, **Diarra M et al [24]** objectivaient une prévalence de 2,35% et le VHB en était la cause dans 30,7%.

**Bossali et al [25]** au Congo Brazzaville rapportaient une prévalence de 3,2%. Les patients ayant une cirrhose virale B représentaient 41% de cette population.

Cependant, dans ces études, l'AgHBs était le seul marqueur du VHB recherché. En son absence, le diagnostic de cirrhose virale B était écarté. Ce fait pourrait expliquer le fort taux rapporté de cirrhose d'étiologie inconnue. Ce taux atteignait 21% dans l'étude réalisée au Congo. [25]

En Occident, une prévalence plus faible est observée.

En France et au Royaume uni, la prévalence de la cirrhose dans la population générale est estimée à 0,3%. Les patients présentant une cirrhose virale B constituaient moins de 6% de cette population. En effet, l'Occident constitue une zone de faible endémicité de l'hépatite B. La prévalence du VHB y est estimée à moins de 1%. [26, 27]

Nous représentons sur le tableau II la prévalence de la cirrhose en Afrique selon plusieurs auteurs.

**Tableau II :** Prévalence de la cirrhose en Afrique selon les auteurs

Auteurs	Pays	Prévalence
Notre étude	Sénégal	4,7 %
Diarra et al [24]	Mali	2,35%
Serme et al [28]	Burkina Faso	5,1 %
Touré et al [29]	Niger	2,37 %
Bossali et al [25]	Congo Brazzaville	3,2 %

## ❖ AGE

Les patients avaient un âge moyen de 43 ans avec des extrêmes de 16 ans et 79 ans. Parmi eux, 78% avaient un âge inférieur à 50 ans.

Ces résultats étaient comparables à ceux de Mbengue I et al [30], dans une étude effectuée dans le même hôpital, qui trouvaient un âge moyen de 40,5 ans.

Pour Diarra M et al [24] au Mali, l'âge moyen des patients était de 41,5 ans.

En Chine, une étude retrouvait un âge moyen de 44 ans. [31]

Par contre dans une étude réalisée en France, les auteurs rapportaient une moyenne d'âge de 54 ans. [27]

L'âge de survenue de la cirrhose est plus précoce en Afrique sub saharienne et en Asie qu'en Occident.

En effet, il est avéré qu'en Afrique et en Asie, l'infection liée au VHB, principale cause de cirrhose survient très tôt dans l'enfance et que la transmission périnatale y occupe une place très importante. [32]

Nous représentons sur le tableau III les âges moyens et les âges extrêmes selon plusieurs auteurs.

**Tableau III :** Ages moyens et extrêmes des patients selon les auteurs

Auteurs	Pays	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
Notre étude	Sénégal	43	16 et 79
Dia [33]	Sénégal	45	15 et 71
Diarra [24]	Mali	41,5	12 et 72
Serme [28]	Burkina Faso	46,5	17 et 80
Touré[29]	Niger	49,4	23 et 83
Jmaa[34]	Tunisie	54	34 et 76
Trinchet [27]	France	52,6	-
Wang [31]	Chine	50,5	30-74

## ❖ SEXE

Une prédominance masculine était observée dans notre étude avec un sex-ratio de 1,4.

Plusieurs études rapportaient également une prédominance masculine qui variait de 1,47 à 4,9.  
[26, 28,30, 34]

En effet, dans la littérature, il est rapporté une différence selon le sexe dans l'histoire naturelle du VHB qui est la première cause de cirrhose en Afrique sub saharienne. Des études ont démontré que les patients de sexe masculin ont une maladie hépatique qui progresse plus vite vers des complications [35]. Toutefois, concernant l'alcool, pour une même quantité consommée, les femmes ont un risque relatif de développer une atteinte hépatique significativement supérieur à celui de l'homme.

Nous rapportons sur le tableau IV le sex ratio selon différents auteurs.

**Tableau IV : Sex-ratio dans la cirrhose virale B selon différents auteurs**

Auteurs	Hommes	Femmes	Sex-ratio
Notre étude	61,7	38,3	1,6
Serme Burkina Faso [28]	73,8	26,2	2,8
Diarra Mali [24]	59,6	40,4	1,47
Bossali Congo [25]	62	38	1,6
Jmaa Tunisie [34]	65,7	34,3	1,9
Trinchet France [27]	82,5	17,5	4,7
Wang Chine [31]	85,2	14,8	5,75

## II- SEVERITE DE LA CIRRHOSE : SCORE DE CHILD PUGH.

La majorité des patients était au stade B de Child-Pugh (47 %).

Le stade C de Child-Pugh était retrouvé dans 35 % des cas.

**Diarra M et al. [24] et Touré E et al. [29]** rapportaient respectivement 51% et 50% de Child C.

Pour **Jmaa A et al.** [34] en Tunisie, 25% des patients étaient au stade C de Child Pugh.

En France, **Durand F et al.** [20] rapportaient dans une étude 18% de Child C et 49% de Child B.

Cette forte prévalence de cirrhose Child-Pugh C en Afrique sub saharienne s'expliquerait par le retard diagnostique de la cirrhose qui se fait souvent au stade de complications du fait d'un niveau socio-économique bas et d'un faible accès aux structures de santé.

### **III- ETIOLOGIE**

L'étiologie de la cirrhose était virale B dans 91,5% des cas. Le diagnostic de l'étiologie virale B était basé sur la positivité de l'AgHBs et/ou de l'anticorps anti HBc et l'absence des autres marqueurs

**Touré E et al.** au Niger rapportaient une prévalence de l'Ag HBs chez les cirrhotiques de 83,5%. [29]

Une prévalence moins élevée était retrouvée au Maghreb (40,1%). [34]

En France, la prévalence du VHB dans la cirrhose virale est de 18,5%. [27]

Ces résultats sont conformes à la littérature. En effet, L'Afrique sub saharienne est une zone de forte endémicité du VHB. Le Maghreb est une zone d'endémicité intermédiaire et l'Occident une zone d'endémicité faible. [36]

Un seul cas de cirrhose alcoolique était observé dans notre série et aucun cas de cirrhose virale C n'était retrouvé. Des résultats quasi similaires étaient rapportés dans d'autres études en Afrique sub -Saharienne [24 ,28, 29]. Dans les pays industrialisés, l'hépatite C et la consommation excessive d'alcool représentent les causes les plus courantes de cirrhose [26]. Toutefois, il est à note une nette augmentation de l'incidence de l'obésité associée à la stéatohépatite non alcoolique, qui tend à devenir dans certains pays la première cause de cirrhose.

### **IV- ENDOSCOPIE ŒSOGASTRODUODENALE**

#### **❖ Lésions liées à l'HTP**

Des signes d'HTP étaient présents chez 77 patients (94%).

**Mbengue I. et al** à Dakar, **Diarra et al** au Mali et **Touré et al** à Niamey objectivaient respectivement des prévalences de 75,5%, 82,4% et 100% de lésion d'HTP chez le cirrhotique. [24, 29, 30]

En occident, des varices œsophagiennes étaient rapportées chez 50% des cirrhotiques. [15]

Dans les pays développés, le diagnostic de la cirrhose est en général précoce alors que dans les pays en développement le diagnostic est tardif, souvent au stade de complications du fait du coût élevé des examens en autre de l'endoscopie digestive.

Les dernières recommandations de Bavéno permettent d'identifier un groupe de patients asymptomatiques à risque d'avoir une HTP cliniquement significative, mais aussi d'éviter des endoscopies de dépistage chez certains patients. En effet, les patients avec une mesure de l'élasticité hépatique < 20 kPa et un taux de plaquettes > 150000 /mm<sup>3</sup> ont un très faible risque d'avoir des VO et/ou gastriques qui requièrent une prophylaxie. Chez ces patients, une surveillance annuelle du taux de plaquettes et la réalisation d'une mesure de l'élasticité hépatique sont proposées avec un dépistage endoscopique seulement si ces seuils sont franchis. Dans les autres cas, un dépistage endoscopique est recommandé. [12]

#### ❖ Lésions endoscopiques non liées à l'HTP

L'endoscopie digestive haute objectivait des lésions non liées à l'HTP chez 61 patients (74,4%). Les lésions les plus fréquentes étaient l'ulcère gastroduodénal et les gastrobulbites congestives ou érosives observées respectivement dans 31,7%, 31,4% et 39% des cas. Il n'existe pas d'association significative entre la fréquence de ces lésions et la sévérité de la cirrhose.

Nous n'avons pas retrouvé de chiffres de prévalence de ces lésions au cours de la cirrhose en Afrique.

En Occident et en Asie, des études cas-témoins ont rapporté des résultats superposables aux nôtres. **Sacchetti et al** en Italie retrouvaient une prévalence de 29,6% de gastrobulbite érosive et 27,2% d'ulcère gastroduodénal chez les cirrhotiques [8].

**Dong J K et al** en Corée et **Chen LS et al** en Chine rapportaient une prévalence d'ulcère gastroduodénal respectivement de 31,3% et 25,4% [7, 37]. Dans ces différentes études, la fréquence des lésions digestives non liées à l'HTP était significativement plus importante dans

le groupe cirrhotique comparé au groupe témoin. Comme nous l'avons objectivé dans notre étude, ces lésions, étaient indépendantes de la sévérité de la cirrhose dans les différentes séries rapportées dans la littérature.

Face à ces prévalences élevées d'ulcère gastroduodénal et de gastrobulbite chez le cirrhotique, il est important d'étudier le rôle *d'Helicobacter pylori* dans la survenue de ces lésions gastroduodénales.

La recherche de *Helicobacter pylori* était positive dans 17 cas sur les 43 biopsies réalisées dans notre étude (39,5%). Une étude menée dans le même hôpital en 2001 rapportait une prévalence histologique de Hp de 72,8% chez les patients avec ulcère gastroduodénal [38]. La prévalence relativement faible de l'infection à *Helicobacter pylori* dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que plus de 70% des patients cirrhotiques étaient Child-Pugh B ou C. La plus part de ces patients ont eu à prendre des antibiotiques de manière prolongée dans le cadre de la prévention primaire ou secondaire de l'ISLA. L'inclusion de patients cirrhotiques décompensés avec des antécédents de prise prolongée d'antibiotiques pourrait expliquer la faible prévalence de *Helicobacter pylori*.

En Egypte, **Omar MM et al** rapportaient une prévalence histologique de la bactérie de 42,2% chez les cirrhotiques contre 40,7% chez les non cirrhotiques ( $p>0,05$ ). Le test à l'urease était positif dans les 2 groupes respectivement dans 58% et 76,6% des cas ( $p>0,05$ ) [39].

**Dong J K et al** retrouvaient des prévalences histologiques de *Helicobacter pylori* de 35,1%, 62,4% et 73,7% respectivement chez les cirrhotiques, les patients avec une dyspepsie non ulcéreuse et ceux qui présentaient un ulcère gastroduodénal seul [7].

En Chine, la prévalence de *Helicobacter pylori* était de 56,2% chez les cirrhotiques avec ulcère gastroduodénal contre 52,9% chez les cirrhotiques seuls ( $p>0,05$ ) [37].

Ainsi, il semblerait que l'ulcère gastroduodénal et les gastrobulbites soient plus fréquents chez les cirrhotiques ; cependant, la prévalence de *Helicobacter pylori* chez ces derniers est comparable voire inférieure à celle des patients non cirrhotiques.

Cette prévalence relativement faible de l'infection à *H. pylori* comparé à celle des lésions inflammatoires gastroduodénales chez le cirrhotique pourrait s'expliquer par le fait que la plus part des patients qui sont au stade B ou C de Child-Pugh ont eu à prendre des antibiotiques de manière prolongée dans le cadre de la prévention primaire ou secondaire de l'ISLA. Toutefois,

il est très probable que d'autres déterminants en dehors de *Helicobacter pylori*, soient en cause dans la survenue de ces lésions gastroduodénales chez les cirrhotiques.

L'étiologie de la cirrhose a été évoquée comme facteur intervenant dans la survenue de l'ulcère gastroduodenal et des gastrobulbites au cours de la cirrhose [9 ; 40]. Cependant, la taille de l'échantillon de notre étude, notamment relative aux étiologies non virales B, ne nous permet pas d'appréhender cette association. **Dong J K et al** objectivaient des prévalences d'ulcère gastroduodenal de 42,5% chez les patients avec cirrhose virale vs 22% chez les patients avec cirrhose alcoolique ( $p < 0,001$  [7]).

La gastropathie hypertensive, la diminution des prostaglandines, les perturbations des sécrétions acides gastriques et l'augmentation de la concentration sérique de gastrine sont des facteurs incriminés dans la survenue de lésions gastroduodénales chez le cirrhotique ; cependant le rôle de ces facteurs est controversé [41 ; 42].

En dehors des lésions gastroduodénales, des lésions œsophagiennes notamment infectieuses étaient trouvées.

La candidose était la lésion œsophagienne la plus fréquente. Elle était objectivée chez 18 patients, soit 21,9% de l'effectif. Contrairement à l'association candidose œsophagienne et VIH, très peu de données sont disponibles sur la candidose œsophagienne au cours de la cirrhose.

**Zilberfajn et al** rapportaient une prévalence de candidose invasive (candidémie et/ou candidose péritonéale) de 10,8% au cours de la cirrhose. La présence d'une cirrhose était retrouvée comme étant un facteur de risque de candidose invasive avec un OR à 3,5 (1,7–6,7) ( $p < 10^{-3}$ ) [43].

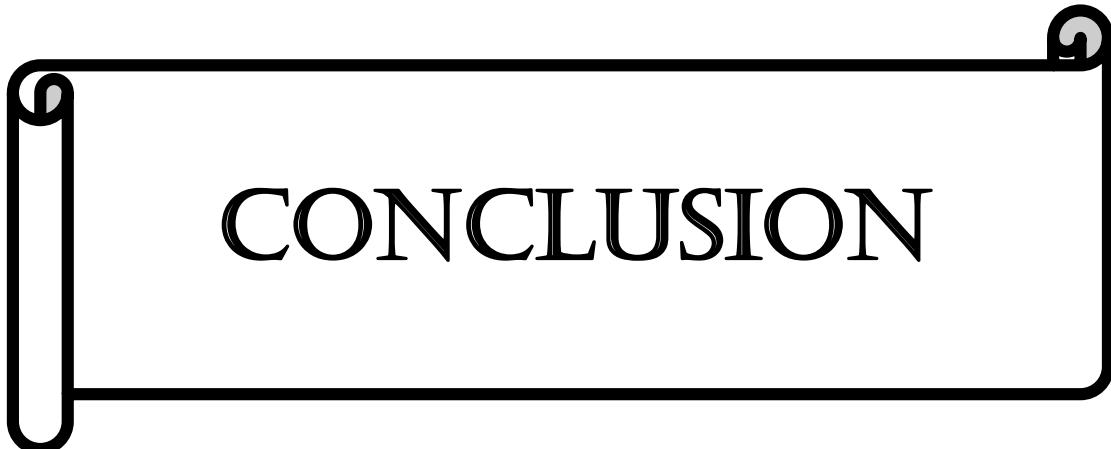
Plusieurs arguments plaident en faveur de l'idée quant au fait que la cirrhose soit un état prédisposant à la survenue de candidose œsophagienne et de candidémie. Les patients cirrhotiques présentent des dysfonctions immunitaires multiples leur donnant une susceptibilité particulière aux infections bactériennes mais également fongiques.

Ces patients présentent une atteinte de la lignée lymphocytaire qui intervient notamment au sein des plaques de Peyer. Ils ont également un trouble de la perméabilité et de l'intégrité de la barrière intestinale, qui diminue la défense contre les agents infectieux et leur élimination. Ces

anomalies expliquent en partie la fréquence des translocations microbiennes chez ces patients, aggravées par la présence d'une hypertension portale. Toutes ces dysfonctions aboutissent à une susceptibilité aux infections bactériennes et probablement fongiques par leur translocation et leur dissémination par voie hématogène et locale [16, 43].

La candidose œsophagienne doit être d'autant plus prise en charge de manière adéquate chez le cirrhotique qu'elle constitue une contre-indication relative à la ligature de varices œsophagiennes. Cette dernière étant la technique de référence de la prévention de la récidive hémorragique.

Ces différentes lésions inflammatoires œso-gastroduodénales justifient souvent la prescription d'inhibiteurs de la pompe à proton. Pourtant, le rôle délétère de la prise d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP) sur la survenue d'une infection du liquide d'ascite (ISLA) chez le patient cirrhotique est suggéré dans la littérature. L'hypochlorhydrie favoriserait la pullulation bactérienne intestinale et augmenterait la perméabilité intestinale, majorant ainsi le risque de translocation bactérienne [10]. Compte tenu du rôle délétère potentiel de la pullulation microbienne intestinale sur les lésions hépatiques avancé par certains auteurs [10], on peut se demander s'il ne faudrait pas être plus largement attentif aux prescriptions d' IPP chez les patients cirrhotiques



# CONCLUSION

Au terme de notre travail, l'analyse des résultats obtenus a permis de faire les constatations suivantes chez les cirrhotiques suivis à l'Hôpital Aristide Le Dantec durant la période d'étude :

❖ **Sur le plan sociodémographique**

Une prédominance masculine de la cirrhose avec un sex-ratio de 1,4 (48 hommes) et l'âge relativement jeune des patients, 78% de l'effectif ayant moins de 50 ans.

❖ **Sur le plan étiologique**

L'infection chronique par le VHB était l'étiologie de la cirrhose dans 9 cas sur 10

❖ **Sur le plan pronostique**

La cirrhose était à un stade avancé (Chlid-Pugh B ou C) chez 82% des patients

❖ **Sur le plan endoscopique**

Les lésions liées à l'hypertension portale étaient présentes chez 77 patients (94%).

La gastropathie d'hypertension portale en mosaïque (52,4%) et les varices œsophagiennes de grade II (46,9%) étaient les lésions d'hypertension portale les plus fréquentes.

Les lésions digestives hautes non liées à l'HTP étaient fréquentes et diverses. Elles étaient objectivées chez 3 cirrhotiques sur 4 dans notre étude. L'ulcère gastroduodénal et les gastrobulbites congestives et érosives constituaient les lésions les plus fréquemment observées.

En analyse multivariée, il n'existe pas d'association entre les lésions non liées à l'hypertension portale et la sévérité de la cirrhose.

La recherche de *H pylori* était positive dans 17 cas sur les 43 biopsies réalisées dans notre étude (39,5%). Malgré la forte prévalence de lésions inflammatoires gastroduodénales sur ce terrain, il semblerait que la prévalence de *H pylori* chez les cirrhotiques soit comparable voire inférieure à celle des patients non cirrhotiques. Une prise prolongée d'antibiotiques, fréquente sur ce terrain d'immunodépression pourrait en partie l'expliquer ; cependant, il est très probable que d'autres déterminants autres que *H pylori*, soient aussi en cause.

Même si la physiopathologie des lésions inflammatoires gastroduodénales chez le cirrhotique n'est pas totalement élucidée, la démarche diagnostique est identique à celle des non cirrhotiques. Cette démarche diagnostique est basée essentiellement sur la recherche de *H. pylori* conformément aux recommandations des sociétés d'endoscopie digestive.

Le diagnostic des lésions digestives hautes non liées à l'HTP chez le cirrhotique justifie souvent la prescription d'inhibiteurs de la pompe à protons. Cependant, compte tenu du potentiel rôle délétère de la prise d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP) chez le patient cirrhotique rapporté par certains auteurs, des précautions doivent être prises lors de la prescription de ces médicaments chez les patients cirrhotiques à un stade avancé.

# REFERENCES

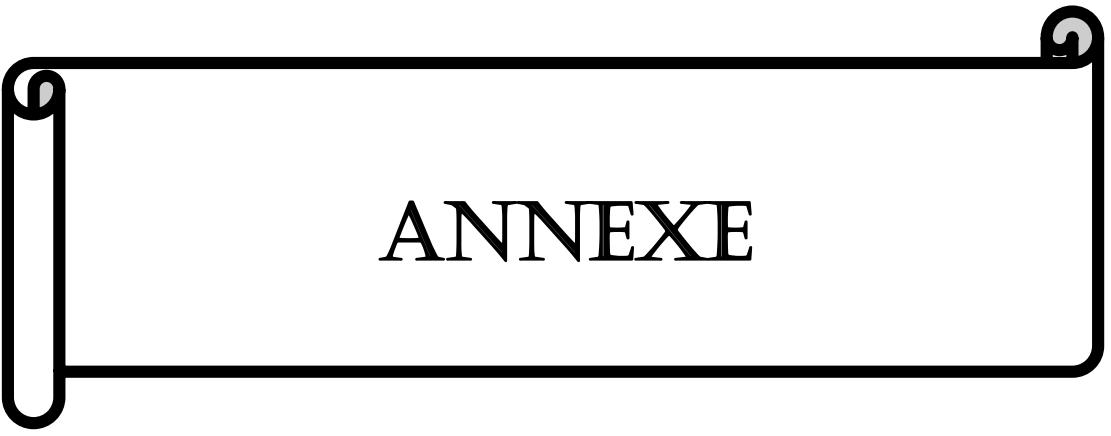
- 1. Dooley J, Lok A, Burroughs AK, Heathcote E.** Sherlock's diseases of the liver and biliary system, 12th edn. Oxford: Wiley-Blackwell, 2011:145-153.
- 2. Erlinger S, Benhamou JP.** cirrhose: aspects cliniques: In Benhamou J P et al. Hépatologie clinique, 2<sup>e</sup> Edition. Paris : Médecines-Sciences Flammarion, 2002 : 629-640.
- 3. Schuppan D, Afdhal NH.** Liver cirrhosis. Lancet 2008;371: 838–51.
- 4. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C.** Abrégés, connaissances et pratiques. Hépato-gastro-entérologie. Paris : Masson, 2003 : 111-135
- 5. Pilette C, Croquet V, Vuillemin E, Oberti F, Cales P.** Diagnostic précoce et non invasif de la cirrhose du foie. Gastroenterologie Clin Biol, 1999 ; 23 (5) :657-665.
- 6. Tsochatzis E A, Bosch J, Burroughs A K.** Liver cirrhosis Lancet 2014; 383: 1749–61
- 7. Dong Joon Kim et al.** *H. pylori* and Peptic Ulcer in Cirrhosis. The Korean Journal of Internal Medicine : 23:16-21, 2008
- 8. Sacchetti C1, Capello M, Rebecchi P, Roncucci L, Zangheri G, Tripodi A, Ponz de Leon M.** Frequency of upper gastrointestinal lesions in patients with liver cirrhosis. Dig Dis Sci. 1988 Oct;33(10):1218-22.
- 9. Kitano S, Dolgor B.** Does portal hypertension contribute to the pathogenesis of gastric ulcer associated with liver cirrhosis? J Gastroenterol 2000 ; 35 (2):79-86,
- 10. Goel G-A, Deshpande A, Lopez R.** Aceased rate of spontaneous bacterial peritonitis among cirrhotic patients receiving pharmacologic acid suppression. Clin Gastroenterol Hepatol 2012;10:422
- 11. Roy C et al..** Upper Gastrointestinal Tract, Normal appearances. In : Klaus F.R et al. Atlas of Gastrointestinal Endoscopy and Related Pathology, 2<sup>e</sup> Edition. Oxford : Blackwell Science, 2002 :19-41.

- 12. de Franchis R** on behalf of the Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015;63;743-52.
- 13. Frederique M.** Comment traiter les angiodynplasies et ectasies vasculaires antrales gastriques ? Revue de la littérature. Hépato-Gastro et oncologie digestive. Volume 21, numéro 7, Septembre 2014
- 14. Klaus F.R et al.** Upper Gastrointestinal Tract, Abnormal appearances In : Klaus F.R et al. *Atlas of Gastrointestinal Endoscopy and Related Pathology*, 2<sup>e</sup> Edition. Oxford : Blackwell Science, 2002 : 42-168.
- 15. Kovallak M, Lake J, Mattek N, Eisen G, Lieberman D, Zaman A.** Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients : data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc*. 2007 ;65 :82-88
- 16. Poitras P, Dumont A, Dubé S, Galmiche J.P.** L'œsophage. In : L'appareil digestif des sciences fondamentales à la clinique. 2<sup>ème</sup> édition. Montréal. Les Presses de l'Université de Montréal, 2014. 11-32
- 17. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK.** Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992;16:1343-1349.
- 18. <http://www.snfge.org/content/hypertension-portale>** Consulté le 03/05/16
- 19. Zeitoun J.D, Chryssostalis A, Lefevre J.** Œsophage-Estomac. In Zeitoun J D et al. *Hépatologie-Gastrologie-Entérologie Chirurgie Viscérale.* 4<sup>ème</sup> édition. Paris : Vernazobres-Grego :25-97
- 20. Durand F, Valla D.** Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. *J Hepatol*. 2005; 42 (Suppl.1): S100–7.

- 21. Paré P, Soucy G, Poitras P.** L'estomac. In : Poitras P et al. L'appareil digestif des sciences fondamentales à la clinique. 2<sup>ème</sup> édition. Montréal. Les Presses de l'Université de Montréal, 2014. 11-32
- 22. Heresbach D, Napoléon B, Delchier J.-C, Vaillant E, Lamarque D, Laugier R.** Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies œso-gastro-duodénales. Acta Endosc. (2009) 39:206-211
- 23. PNHL Sénégal.** In: [www.hepatites.sn](http://www.hepatites.sn) consulté le 02/06/16
- 24. Diarra M, Konaté A, Soukho A Epouse K, Dicko M, Kallé A, Doumbia K Epouse Samaké, Sow H, Traoré HA, Maiga M Y.** Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépato gastro entérologie au mali. Mali médical 2010 ; Tome XXV (n°1) :42-46
- 25. Bossali F, Deby G, Atipo-Ibara B I L, Koumou-Okandzé S, Katendé Kamba E, Loemba J R.** Survie à deux ans des cirrhotiques suivis à Pointe-Noire de 2005 à 2014. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol 2015; 9:39-43
- 26. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F.** The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. J Hepatol 2013; 58: 593–608.
- 27. Trinchet J C, Bourcier V, Ahmed A, Chaffaut C, Delabre A, Allain L, Chevret S.** Cirrhose virale non compliquée : analyse descriptive des 774 premiers patients inclus dans une cohorte nationale prospective (ANRS CO12 CirVir) en France. BEH thématique 20-21 / 19 mai 2009 207
- 28. Serme A K et al.** La cirrhose au Centre National hospitalier Yalgado Ouedraogo. Aspects épidémiologiques et clinique Médecine d'Afrique noire 2002 ; 49(11) : 481-486.
- 29. Touré E.** Aspects Epidémiologiques, Etiologiques, Cliniques et Thérapeutiques de la Cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thèse médecine, Bamako, 2008,n°58.

- 30. Mbengue I.** Cirrhose du foie: Etude retrospective du 1er janvier 1989 au 31 Décembre 1999 dans le service de médecine interne du CHU Aristide LeDantec (à propos de 851 cas colligés). Thèse médecine, Dakar, 2002; n° 49
- 31. Wang X, Lin sx, Tao J, Wei XQ, Liu YT, Chen YM, Wu B.** Study of liver cirrhosis over ten consecutive years in Southern China. World J Gastroenterol 2014; 20(37):182-185
- 32. World Health Organization.** Guidelines for prevention, care, and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. March 2015.p 10-12
- 33. Dia D et al.** Infection spontanée du liquide d'ascite à Dakar, Sénégal : étude de cinquante-cinq patients cirrhotiques. Med Sante Trop 2014 ; 24 : 55-57.
- 34. Jmaa A, Ksiaa M, Ben Slama A, Kahloun A, Jmaa R, Harrabi I, Golli L, Ajmi S.** Histoire naturelle de la cirrhose virale B après une première décompensation en Tunisie. La tunisie Medicale 2012 ; 90 (02) : 172-176
- 35. Chu CM, Liaw YF, Sheen IS, Lin DY, Huang MJ.** Sex difference in chronic hepatitis B virus infection: an appraisal based on the status of hepatitis B antigen and antibody. Hepatology 1983; 3:947–950.
- 36. World Gastroenterology Organisation, Practice Guideline Hepatitis B.** 2008. p 2-4
- 37. Chen LS, Lin HC, Lee FY, Hou MC, Lee SD.** Prevalence of duodenal ulcer in cirrhotic patients and its relation to Helicobacter pylori and portal hypertension. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1995 Oct;56(4):226-31
- 38. Dia D, Seck A, Mbengue M, Diouf ML, Bassène ML, Fall S, Halim A, Breurec S.** Helicobacter pylori et ulcère gastroduodénal à Dakar (Sénégal) : étude de 102 cas. Médecine d'Afrique Noire. 2011 Nov ; 5811(6) :503-507

- 39. Omar MM, el-Ansary M, Mostafa I, Akl M, el-Sherbini E, el-Badrawy N, Hunter MS.** *Helicobacter pylori* among Egyptian patients with chronic liver diseases. A comparative study. J Egypt Soc Parasitol. 1997 Aug;27(2):563-70.
- 40. Suzuki H, Ishii H.** Peptic ulcer disease complicated with liver cirrhosis. Nippon Rinsho 2004 ; 62:532-540,
- 41. Fraser AG, Pounder RE, Burroughs AK.** Gastric secretion and peptic ulceration in cirrhosis. J Hepatol 19:171-182, 1993
- 42. Cryer B, Spechler SJ.** Peptic ulcer disease. In: Felman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 8th ed. p. 1089-1110, Philadelphia, Saunders, 2006
- 43. Zilberfajn C, lobo D, Annonay M.** La cirrhose : un facteur de risque de candidose invasive méconnue. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2014 ; 33 (supplément 2) : A110.



## ANNEXE

# Lésions digestives hautes hors HTP au cours de la cirrhose virale B

## Etat civil

**1. Nom****2. Prénom****3. Age (années)****4. Sexe**

1. masculin  2. féminin

**5. Profession****6. Origine géographique (région)**

## Sevérité de la cirrhose

**7. Score Child-Pugh**

1. Child-Pugh A  2. Child-Pugh B  3. Child-Pugh C

## Etiologie de la cirrhose

**8. Etiologie de la cirrhose**

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> 1. Ag HBs                 | <input type="checkbox"/> 2. Ac anti HBc           |
| <input type="checkbox"/> 3. Ac anti HBs            | <input type="checkbox"/> 4. Ac anti VHC           |
| <input type="checkbox"/> 5. Ac anti VHD            | <input type="checkbox"/> 6. Ac anti LKM           |
| <input type="checkbox"/> 7. Ac anti muscles lisses | <input type="checkbox"/> 8. Ac anti mitochondries |
| <input type="checkbox"/> 9. alcool                 |   |

*Vous pouvez cocher plusieurs cases.*

## Endoscopie digestive

**10. Lésions œsophagiennes**

- 1. œsophagite peptique
- 2. Candidose œsophagiennne
- 3. Anneau de Plummer vinson
- 4. Anneau de Schatzky
- 5. œsophagite infectieuse
- 6. Tumeur œsophage
- 7. Diverticule
- 8. Varices œsophagiennes (préciser le grade)
- 9. signes rouges
- 10. Autres

*Vous pouvez cocher plusieurs cases.*

*Aller à '12-Lésions cardiales' si Lésions œsophagiennes # "signes rouges"*

**11. Autres lésions œsophagiennes****12. Lésions cardiales**

- 1. Hernie hiatale
- 2. Incontinence cardiale
- 3. Malory weiss
- 4. Autres

*Vous pouvez cocher plusieurs cases (3 au maximum).*

*Aller à '14-Lésions gastriques' si Lésions cardiales # "Autres"*

**13. Autres lésions cardiales**

**14. Lésions gastriques**

- 1. -Ulcère gastrique : antre- corps- fundus
- 2. -Aspect de gastrite érosive
- 3. Aspect de gastrite atrophique
- 4. Aspect de gastrite pseudonodulaire
- 5. Aspect de gastrite érythémateuse
- 6. Aspect de gastrite congestive
- 7. Varices gastriques (preciser le type)
- 8. Gastropathie d'hypertension portale
- 9. Lésions tumorales
- 10. Pseudodiverticule
- 11. Autres

*Vous pouvez cocher plusieurs cases (8 au maximum).  
Aller à '16-Lésions duodénales' si Lésions gastriques # "Pseudodiverticule"*

**15. Autres lésions gastriques****16. Lésions duodénales**

- 1. Ulcère: face antérieure-face postérieure-plancher-toit-D2
- 2. Diverticule
- 3. Aspect de duodénite érosive
- 4. Aspect de duodénite érythémateuse
- 5. Aspect de duodénite congestive
- 6. Autres

*Vous pouvez cocher plusieurs cases.*

# **LESIONS DIGESTIVES HAUTES NON LIEES A L'HYPERTENSION PORTALE AU COURS**

## **DE LA CIRRHOSÉ :**

**à propos de 82 cas au service d'Hépato-Gastroentérologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec**

### **RESUME**

Les lésions d'hypertension portale, du fait de leur fréquence et de leur pronostic sévère, ont fait l'objet de nombreux travaux tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. A l'opposé, en dehors des études sur l'association maladie ulcéreuse gastroduodénale et cirrhose, peu de données sont disponibles sur les lésions digestives hautes non liées à l'hypertension portale au cours de la cirrhose. Il est clairement établi dans de nombreuses études que la prévalence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale est plus élevée chez les patients cirrhotiques que dans la population générale. De même, une incidence élevée de complications hémorragiques d'ulcère gastroduodenal chez les patients cirrhotiques a été rapportée dans la littérature, accentuant le risque de décès sur ce terrain fragile.

**Objectif :** déterminer la fréquence des lésions digestives non liées à l'hypertension portale au cours de la cirrhose et de rechercher une éventuelle corrélation entre ces lésions et la sévérité de l'hépatopathie chronique.

### **Matériel et méthode**

Sur une période de 15 mois (1<sup>er</sup> avril 2014 au 30 juin 2015), tous les dossiers des patients cirrhotiques suivis en ambulatoire ou hospitalisés au service d'hépato-gastroentérologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec ont été colligés. Les données recueillies étaient les suivantes : l'âge, le sexe, le score de sévérité Child-Pugh, l'étiologie de la cirrhose, l'indication de l'endoscopie et les lésions endoscopiques observées

### **Résultats**

Quatre vingt douze dossiers ont été colligés et 10 exclus. Les données ont été analysées à partir de 82 dossiers de patients d'âge moyen 43 ans (extrêmes 16 et 79 ans) et de sex-ratio 1,4 (54 hommes). La cirrhose était classée Child-Pugh B dans 47% des cas et Child-Pugh C dans 35 % des cas. L'étiologie était une hépatite virale B chez 75 patients (91,5 %), une co-infection B-D dans 2 cas, une cirrhose alcoolique dans 1 cas. Chez 3 patients, l'étiologie était inconnue. L'indication de l'endoscopie oeso-gastroduodénale était la recherche systématique de signes d'hypertension portale dans 66 cas (80,4%), une hémorragie digestive haute dans 11 cas (13,4%) et des épigastralgies dans 6,2% des cas. L'endoscopie digestive haute montrait des signes d'hypertension portale chez 77 patients (94%). Des lésions endoscopiques non liées à l'hypertension portale étaient observées chez 61 patients (74,4%). Un ulcère gastroduodenal était présent chez 26 patients (31,7%). Une gastrobulbite congestive était observée chez 38 patients (46,3%) et une gastrobulbite érosive chez 32 patients (39 %). Treize patients (15,8 %) présentaient une gastrite fundique atrophique. Sur les 43 endoscopies digestives hautes avec biopsies, *Helicobacter pylori* était retrouvé à l'histologie dans 17 cas (39,5%). Dix-huit patients (21,9%) présentaient une candidose œsophagienne.

En analyse multivariée, il n'existe pas d'association entre les lésions non liées à l'HTP et la sévérité de la cirrhose.

### **Conclusion**

Les lésions digestives hautes non liées à l'HTP étaient présentes chez 3/4 des patients cirrhotiques. L'ulcère gastroduodenal et les gastrobulbites congestives et érosives constituaient les lésions les plus fréquemment observées. Il n'existe pas d'association significative entre les lésions non liées à l'HTP et la sévérité de la cirrhose.

**Mots-clés : cirrhose, ulcère gastroduodenal, gastrobulbite congestive, gastrobulbite érosive.**