

Aspects épidémiologique et évolutif de la Cirrhose du foie à Kinshasa : Etude Multicentrique Multicentric study on epidemiological, clinical and progressive aspects of liver cirrhosis in Kinshasa

Charles N. Mbendi¹, Aliocha Nkondila^{2, 4}, Jean Claude B. Zingondo³, Manangama CN³, Taty PL³, Ngoma JA³, Lusakumunu TK³, Mabidi GM³, Nyembo SB³, Kabangu JMM³, Katumwa SB³, Mbunzu PM³, Bualuti CM³, Sébastien N. Mbendi¹

Correspondance : Charles Mbendi Nlombi MD
E-mail : chmbendi@yahoo.fr

Summary

Context and objectives. Liver cirrhosis is relatively common and leads to multiple complications in developing countries where management is often late. However, data on this disease are paradoxically scarce in DR Congo. The present study was designed to describe epidemiological, clinical, therapeutic aspects as well as outcome of cirrhosis in the city of Kinshasa. **Methods.** In a retrospective study, 1,056 records of patients having liver cirrhosis and attending 8 hospitals over 11 years (2001-2011) in the city of Kinshasa were analyzed. The parameters of interest included sociodemographic, clinical and disease progression data. **Results.** Their mean age was 51 ± 16 years with a male predominance (68.8%). The etiologies of cirrhosis were dominated by alcoholism (49.6%) and viral hepatitis (22.4%). Among patients with viral hepatitis, 11.3 % were seropositive for HBsAg, 34.0% for anti-HCV and 54.7% for HBV-HCV. Almost half of the patients presented with abdominal pain (45%), physical asthenia (43%) and abdominal bloating (42%). The most common clinical signs found were ascites, hepatomegaly and lower limb edema. The outcome was marked by ascites in 64.7%, jaundice in 42.3%, malignant degeneration in 33% and digestive hemorrhage in 32%. Beside the symptomatic treatment, an etiological treatment was rarely tempted. No patient benefited from hepatic transplantation and 44.2% of patients died. **Conclusion.** Almost half of cirrhotic patients studied were alcoholic and the treatment still symptomatic. This study argues for a national policy for the management of liver cirrhosis and especially prevention through the fight against chronic alcoholism and vaccination campaigns against viral hepatitis B and C.

Key words: cirrhosis, alcohol, viral hepatitis B, viral hepatitis C, jaundice, multicentric, Kinshasa.

Article information

Received: November 2, 2017

Accepted: February 21, 2018

1 Service d'Hépatogastroentérologie, Université de Kinshasa

2 Centre médical Moyo

3 Médecin des hôpitaux

4 Centre Médical Cité des Aveugles

Résumé

Contexte et objectifs. La cirrhose est relativement fréquente et occasionne des multiples complications dans les pays en voie de développement où la prise en charge est souvent tardive. Cependant, les données y relatives sont fragmentaires en RD Congo. Les objectifs de la présente étude étaient de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, et évolutifs de la cirrhose hépatique dans la ville de Kinshasa. **Méthodes.** Il s'agissait d'une étude documentaire ayant colligé les dossiers médicaux de 1056 patients ayant présenté une cirrhose du foie dans 8 centres hospitaliers de la ville de Kinshasa entre 2001 et 2011. Les paramètres d'intérêt comprenaient les données sociodémographiques, cliniques, ainsi que l'évolution des patients sous l'attitude thérapeutique. **Résultats.** Leur âge moyen était de 51ans (ET=16) avec une prédominance masculine (68,8%). Les étiologies de la cirrhose étaient dominées par l'alcoolisme (49,6%) et l'hépatite virale (22,4%). Parmi les patients avec hépatite virale (22,4%), 11,3% de l'Ag HBs, 34% de l'Ac anti VHC et 54,7% de co-infection VHB-VHC étaient rencontrés. Près de la moitié des patients ont présenté à l'admission des douleurs abdominales (45%), de l'asthénie physique (43%) et un ballonnement abdominal (42%). L'ascite, l'hépatomégalie et les œdèmes des membres inférieurs étaient les signes physiques fréquemment rencontrés. L'évolution était marquée par une ascite chez 64,7%, un ictère chez 42,3%, une dégénérescence maligne chez 33% et une HD chez 32%. En dehors du traitement symptomatique, le traitement étiologique était rarement tenté. Aucun patient n'a bénéficié d'une transplantation hépatique et 44,2% des patients étaient décédés.

Conclusion. Près de la moitié des patients étudiés avait une cirrhose alcoolique dont la prise en charge reste très délicate expliquant la surmortalité. Cette étude plaide pour une politique nationale de prise en charge de la cirrhose du foie et surtout de prévention par la lutte contre l'alcoolisme chronique et les campagnes de vaccination contre l'hépatite virale B et C.

Mots clés: cirrhose, alcool, hépatite virale B, hépatite virale C, multicentrique, Kinshasa.

Historique de l'article

Reçu le 2 novembre 2017

Accepté le 21 février 2018

Introduction

La cirrhose hépatique est un problème mondial majeur de santé publique (1). En Afrique, la prise en charge reste difficile en raison de la faiblesse du plateau technique et de la pauvreté des populations (2). En effet, dans les contrées africaines, on observe une surmortalité et des complications liées en partie à une prise en charge tardive des patients (3-4). Les études sur la cirrhose sont des outils indispensables pour les cliniciens car elles permettent à ces derniers d'acquérir des informations nécessaires pour la prévention, le diagnostic, le traitement et le suivi des patients (3). A cet égard, plusieurs études en Afrique ont permis d'en approcher les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, évolutifs et thérapeutiques de la cirrhose (4-7). Mais à notre connaissance, il n'existe aucune donnée dans ce domaine en RDC. C'est pour combler cette lacune, que nous avons entrepris la présente étude en vue d'améliorer la prise en charge des cirrhotiques à Kinshasa. Les objectifs de la présente étude étaient de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, et évolutifs des cirrhotiques suivis dans les hôpitaux de Kinshasa.

Méthodes

Nature, cadre et période de l'étude

Etude documentaire descriptive conduite dans 8 hôpitaux de la ville de Kinshasa de la République Démocratique du Congo (RD Congo), à savoir : les Cliniques Universitaires de Kinshasa, la Clinique Bondeko, l'Hôpital Provincial Général de Référence de Kinshasa, l'Hôpital Militaire de Référence Camp Kokolo, le Centre Hospitalier Nganda, l'Hôpital Saint Joseph, le Centre Hospitalier de Référence Libikisi (ex CBCO Bandal) et l'Hôpital Kimbanguiste de Kimbanseke. Elle avait couvert une période de 11 ans, allant de 2001 à 2011.

Recrutement et critères de sélection

L'échantillonnage était non probabiliste, exhaustif et de convenance basé sur les critères d'inclusion ci-après :

- être âgés de 15 ans et plus,
- avoir le diagnostic de cirrhose hépatique avec preuve clinique ou biologique;
- avoir un ou plusieurs examens paracliniques permettant le diagnostic ou l'étiologie de la cirrhose suivant : la sérologie de l'hépatite virale, les transaminases, l'alpha foetoprotéine, la prothrombine, la bilirubine, l'échographie hépatique et l'endoscopie digestive.

Etaient exclus, tous les dossiers ne contenant aucun examen para clinique ayant conduit au diagnostic de la maladie.

Paramètres d'intérêts

Les paramètres d'intérêts comprenaient: les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, état civil), cliniques (plaintes d'admission, éléments de l'examen physique, complications de la cirrhose, étiologie de la cirrhose), para cliniques (sérologie, hémoglobine, transaminases SGPT et SGOT, prothrombine, bilirubine, alpha foetoprotéine, endoscopie digestive) et évolutives (issue vitale et stade évolutif de la cirrhose).

Définitions opérationnelles

Le diagnostic de la cirrhose a été posé sur un ensemble d'arguments cliniques et para cliniques : une insuffisance hépatocellulaire définie par un taux de prothrombine inférieur à 70%, un ictère, une gynécomastie et une hypertension portale par la présence de circulation veineuse collatérale abdominale, des varices œsophagiennes à l'endoscopie digestive et des modifications morphologiques du foie à type de dysmorphie hépatique ou de foie micronodulaire à l'échographie abdominale.

Les complications recherchées étaient : l'ascite définie par le ballonnement abdominal associé au déplissement de l'ombilic à l'examen

physique ou la visualisation à l'échographie, l'hémorragie digestive haute par rupture de varice œsophagienne extériorisée sous forme d'hématémèse et/ou de méléna, le carcinome hépatocellulaire par le dosage d'alpha foetoprotéine élevé associé ou non à un ou des nodules hépatiques et/ou une thrombose portale associée aux modifications morphologiques du foie à l'échographie abdominale.

Les examens biologiques pratiqués étaient: transaminases, bilirubine totale et conjuguée, gamma glutamyl transferase, phosphatases alcalines, hémogramme, glycémie, urémie, créatininémie, ionogramme sanguin, alphafoetoprotéine, groupage-rhésus, marqueurs viraux (Ag HBs, anticorps anti-HBc totaux, anticorps anti-VHC), vitesse de sédimentation, taux de prothrombine. En fonction du tableau clinique, la protéinurie, l'étude cyto bactériologique des urines, la sérologie VIH, la goutte épaisse et la densité parasitaire ont été pratiquées chez certains patients. Les examens morphologiques pratiqués ont été les suivants: échographie abdominale, endoscopie digestive haute. Les tests non invasifs de la fibrose et la PBH n'étaient pas disponibles. L'évolution des patients était appréciée par le stade de cirrhose décrit par la classification de Child Pugh. Le score était calculé à partir des éléments décrits dans le tableau 1.

Tableau 1. La classification de Child-Pugh en trois stades (ABC)

Paramètres	1 Point	2 Points	3 Points
Ascite	Absente	Minime	Abondante
Encéphalopathie	Absente	Grade 1 et 2	Grade 3 et 4
Taux de prothrombine (%)	> 50	40-50	< 40
Bilirubine (µmol/l)	< 34	34-51	> 51
Albumine (g/l)	> 35	28-35	< 28
Ascite	Absente	Minime	Abondante

Tout patient ayant un score entre 5-6 était de classe A, celui qui avait un score entre 7-9 était

de classe B et la classe C comprenait tout patient ayant un score entre 10 et 15 (8).

Analyses statistiques

Les données ont été saisies dans le logiciel Excel 2010 et exportées vers le logiciel SPSS version 21 (IC Chicago) pour être analysées. Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes majorées de l'écart-type, et de fréquence absolue ou relative selon les cas. Le test de chi carré ou exact de Fisher a été utilisé pour comparer les proportions selon le cas. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%. Les règles de confidentialité de vie privée des patients et l'anonymat ont été respectés.

Résultats

Sur 1056 patients inclus dans l'étude, 726 (68,8%) étaient des hommes et 330 (31,2%) étaient des femmes soit un sex ratio H/F de 2,2/1. L'âge moyen était de 51±16 ans avec les extrêmes allant de 21 à 90 ans, avec une prépondérance des mariés (31,2%).

Etiologies de la cirrhose

La prise de l'alcool et l'hépatite virale étaient les étiologies les plus fréquentes de la cirrhose, respectivement dans 49,6% et 22,4% des cas (tableau 2).

Tableau 2 : Répartition des cirrhotiques selon l'étiologie

Etiologies	Effectifs	%
Alcool	524	49,6
Hépatite virale	237	22,4
VHB	27	11,3
VHC	81	34,0
VHB-VHC	129	54,7

Signes cliniques

Le tableau 3 résume les signes cliniques des patients en fonction du sexe. Il indique que la douleur abdominale, l'asthénie physique et le ballonnement abdominal étaient les plaintes d'admission les plus fréquemment retrouvées. Comparés aux hommes, les femmes ont présenté plus fréquemment et de manière significative,

des douleurs abdominales ($p=0,001$), de l'asthénie physique ($p=0,020$), du ballonnement abdominal ($p<0,0001$) et de l'anorexie ($p<0,0001$).

Tableau 3. Répartition des plaintes d'admission par sexe

Plaintes à l'admission	Groupe entier (N=1056)	Femmes (N=330)	Hommes (N=726)	p
Douleur abdominale	475 (44,9)	172 (52,1)	303 (41,7)	0,001
Asthénie physique	457 (43,3)	158 (47,9)	299 (41,2)	0,025
Ballonnement abdominal	441 (41,8)	182 (55,2)	259 (35,7)	<0,0001
Anorexie	320 (30,3)	135 (40,9)	185 (25,5)	<0,0001
Dyspnée	117 (11,1)	44 (13,3)	73 (10,1)	0,073
Fièvre	88 (8,3)	28 (8,5)	60 (8,3)	0,495
Vomissement	30 (2,8)	10 (3,0)	20 (2,8)	0,471
Diarrhée	16 (1,5)	6 (1,8)	10 (1,4)	0,381
Hémorragie digestive	273 (25,9)	83 (25,2)	190 (26,2)	0,393
Méléna	163 (15,4)	43 (13,0)	120 (16,5)	0,085
Hématémèse	110 (10,4)	40 (12,1)	70 (9,6)	0,133

Signes généraux et fonctionnels

En ce qui concerne l'examen physique, l'ascite, l'hépatomégalie et les œdèmes des membres inférieurs (OMI) étaient les signes les plus fréquents. De façon significative, la fréquence de l'hépatomégalie, des OMI, de l'amaigrissement, de la douleur à l'hypochondre droit et de l'ictère était prépondérante chez les femmes que chez les hommes. Par contre, les hommes avaient une fréquence significativement plus élevée de splénomégalie que les femmes ($p=0,019$).

Tableau 4. Signes généraux et fonctionnels des patients en fonction du sexe

Signes généraux et fonctionnels	Groupe entier (N=1056)	Femmes (N=330)	Hommes (N=726)	p
Ascite	683 (64,7)	205 (62,1)	478 (65,8)	0,135
Hépatomégalie	528 (50,0)	159 (59,1)	333 (45,9)	<0,0001
Foie sensible, ferme, irrégulière, bord inférieur tranchant	320 (30,3)	100 (30,3)	220 (30,3)	
Foie sensible, lisse, ferme, bord inférieur tranchant	207 (19,6)	94 (28,5)	113 (15,6)	0,031
OMI	442 (41,9)	155 (47,0)	287 (39,5)	0,014
Amaigrissement	369 (34,9)	140 (42,4)	229 (31,5)	<0,0001
Douleur à l'hypochondre droit	294 (27,8)	105 (31,8)	189 (26,0)	0,031
Ictère	286 (27,1)	132 (40,0)	154 (21,2)	<0,0001
Splénomégalie	162 (15,3)	39 (11,8)	123 (16,9)	0,019
Circulation collatérale	147 (13,9)	44 (13,3)	103 (14,2)	0,395
Foie atrophique	110 (10,4)	39 (11,8)	71 (9,8)	0,184
Pâleur conjonctivale	100 (9,5)	36 (10,9)	64 (8,8)	0,167
Coma	17 (1,6)	5 (1,5)	12 (1,7)	0,552
Turgescence jugulaire	13 (1,2)	1 (0,3)	12 (1,7)	0,052

Examen paraclinique des patients

Peu d'analyses biologiques ont été faites et ont montré une élévation d'a foetoprotéine, un syndrome de cytolyse, une anémie, une altération de la fonction rénale, une hypoalbuminémie, une séropositivité de l'Ag HBs (11,3%) et de l'Ac anti VHC (34%) et une co-infection VHB-VHC (54,7%) était notée.

L'échographie abdominale a été réalisée par 649 (61,5%) des patients. Les aspects retrouvés étaient dominés par un foie en général augmenté de volume chez 54,1%, un foie à contours réguliers chez 42,1%, un foie de structure hyperéchogène et multi nodulaire associé à une ascite abondante chez 46,2%.

Dix-huit patients sur les 1056 (1,7%) ont réalisé une endoscopie digestive haute révélant majoritairement des varices œsophagiennes stade II (83,3%) associées à une gastropathie congestive (72,2%).

Admission et séjour hospitalier

Dans l'ensemble 994 patients ont été hospitalisés soit 94,2% contre 62 patients qui ont été suivis en ambulatoire soit 5,9%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 29 jours.

Complications de la cirrhose

Le tableau 5 présente les complications de la cirrhose en fonction du sexe et indique que l'ascite (64,7%), l'ictère (42,3%), la dégénérescence maligne (33,0%), l'hémorragie digestive (31,8%) et l'encéphalopathie hépatique (27,0%) étaient les complications de la cirrhose les plus fréquentes. La proportion d'ascite était plus fréquente chez les femmes (82,4% vs 56,6%, $p < 0,0001$) ; par contre elle était plus basse chez la femme pour l'ictère (37% vs 44,8%, $p = 0,010$), l'hémorragie digestive (5,8% vs 43,7%, $p < 0,0001$), l'encéphalopathie hépatique (22,7% vs 28,8%, $p = 0,020$) et les OMI (1,2% vs 12,4%, $p < 0,0001$).

Tableau 5. Complications de la cirrhose en fonction du sexe

Signes cliniques	Groupe entier (n=1 056)	Femme (n=330)	Homme (n=726)	p
Ascite	683 (64,7)	272 (82,4)	411 (56,6)	<0,0001
Hémorragie digestive	336 (31,8)	19 (5,8)	317 (43,7)	<0,0001

Signes cliniques	Groupe entier (n=1 056)	Femme (n=330)	Homme (n=726)	p
Dégénérescence maligne	349 (33,0)	118 (35,8)	231 (31,8)	0,117
Encéphalopathie hépatique	285 (27,0)	75 (22,7)	210 (28,9)	0,02
Ictère	447 (42,3)	122 (37,0)	325 (44,8)	0,01
Syndrome hépatorénal	66 (6,3)	19 (5,8)	47 (6,5)	0,384
OMI	94 (8,9)	4 (1,2)	90 (12,4)	<0,0001
Pneumonie	15 (1,4)	0 (0,0)	15 (2,1)	0,003

Evolution des cirrhotiques

En dehors du traitement symptomatique, le traitement étiologique était rarement tenté. Aucun patient n'a bénéficié d'une transplantation hépatique et quarante-quatre, deux % des patients sont décédés pendant l'hospitalisation; la fréquence était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (38,5% vs 46,8%, $p < 0,0001$).

Le stade pronostique de la cirrhose selon la classification de Child-Pugh était : classe B dans 516 cas (48,9%), et classe C dans 326 cas (30,9%).

Discussion

L'âge moyen des patients étaient de 51 ans (ET= 16) avec des extrêmes allant de 21 et 90 ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Yassibanda *et al* au Mali en 2004, avec une moyenne d'âge de 52 ans (9), et à ceux de Sang Soo Lee *et al* (10) en 2010 en Corée, avec un âge moyen de 49,3 ± 14,2. De même, Konate A. *et al* (11) dans une étude sur les valeurs comparées des explorations au cours de la pathologie hépatique ont rapporté un âge moyen de 45 ans chez l'homme et 40,5 ans chez la femme. Comme attendu, nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,2, en conformité avec les données de la littérature (11). Le sexe masculin pourrait être

un facteur additionnel de risque vu les habitudes de tabagisme et d'alcoolisme plus fréquentes chez l'homme, mais aussi la mobilité plus marquée pour des besoins de travail. Le rôle de la séroconversion de l'Ag HBe plus faible chez l'homme que la femme pourrait expliquer également en partie cette prédominance masculine (1).

Caractéristiques cliniques

La présente étude rejoint les données africaines ayant rapporté la fréquence élevée des cirrhoses alcooliques et virales dans nos régions (12). Malgré que la durée de prise n'ait pas été quantifiée, il sied de se rappeler que l'alcool est plus consommé dans nos milieux, cette fréquence (49,6%) est probablement sous-estimée par le fait que beaucoup de patients n'arrivent pas à avouer cette consommation. Sawadogo WA au Burkina Faso (13) a trouvé que l'alcool était la cause la plus fréquente de la cirrhose (41,3%) et a montré que les gens qui consommaient l'alcool avaient 3 fois plus de risque de développer la cirrhose. La littérature rapporte qu'une exagération dans la consommation d'alcool entraîne une détérioration des cellules du foie et accélère l'évolution vers la cirrhose (14). L'alcoolisme chronique est l'une des principales causes de cirrhose du foie dans la plupart des pays. En France, il représente l'étiologie la plus fréquente avec une estimation approximative de 3 000 cas par million d'habitants. Près de 15 % des personnes qui consomment beaucoup d'alcool depuis plus de dix ans sont sujettes à une cirrhose du foie (15). Nos résultats sont également conformes aux données sur l'alcool en RDC établies par l'OMS en 2010 qui révèlent une prédominance des hommes sur les femmes du point de vue consommation et morbidité liée à la cirrhose (16).

En ce qui concerne l'hépatite virale, cette étude a montré que 22,4% des cirrhoses sont causées par le virus de l'hépatite B, C ou la co-infection VHB et VHC. De multiples études épidémiologiques ont clairement mis en

évidence l'association entre la cirrhose et le virus de l'hépatite (B, C) (17). L'étiologie principale de la cirrhose en Afrique est bien connue. Elle résulte essentiellement de la forte prévalence de l'hépatite B (12, 18, 19).

La symptomatologie clinique de la cirrhose n'est pas spécifique. L'absence de symptôme spécifique a fait que la plupart des patients soient admis tard, après le début des complications de la cirrhose. La douleur abdominale (44,9 %), l'asthénie physique (43,3%) et le ballonnement abdominal (41,8%) étaient les signes les plus fréquents ayant amené les patients à consulter. La douleur abdominale et le ballonnement abdominal étaient rapportés dans les différentes séries africaines comme causes principales de consultation des cirrhotiques (18, 19). Une hémorragie digestive a été constatée dans 25,9 % des cas. Un profil proche d'hémorragie digestive était rencontré dans la série de Sawadogo WA (21,8%) (13). Le dépistage tardif des varices œsophagiennes explique le retard dans la prescription d'un traitement prophylactique de la rupture de ces varices. L'ascite a été retrouvée dans 64,7% des cas, rejoignant l'étude de Sawadogo WA (13). Une hépatomégalie est rapportée dans 50,0% des cas, témoignant en corrélation avec les données de l'échographie d'une fréquence élevée de cirrhose hypertrophique dans cette série. Cette hépatomégalie était ferme, de surface irrégulière, à bord inférieur tranchant et sensible chez 30,3% des patients, corroborant plusieurs études africaines (3, 13).

Caractéristiques para cliniques

Dans cette série, l'échographie abdominale a objectivé le plus souvent un foie hypertrophique (54,1 % des cas), nodulaire (46,3 % des cas), aux contours réguliers (44,2 % des cas), associé à des signes d'HTP. Ce constat est semblable à celui retrouvé dans la littérature (20). La thrombose portale rencontrée dans 36,7% des cas pourrait être liée sur ce terrain à un embol tumoral. Il est connu que l'échographie est très performante dans le diagnostic de la cirrhose du foie (21).

Toutefois d'autres moyens plus sensibles mais non disponibles dans nos milieux comme le Fibroscan, le Fibrotest et le Fibromètre peuvent être utilisés pour diagnostiquer avec précision la cirrhose (22, 23). Les varices œsophagiennes ont été retrouvées chez 77,8% des patients ayant bénéficié d'une endoscopie. Un constat faible par rapport aux données de la littérature (24), lié au faible taux de réalisation de l'endoscopie dans notre échantillon (1,7%).

Complications de la cirrhose

Au cours du suivi, l'apparition ou l'aggravation d'une ascite a été la complication la plus fréquente dans 64,7%. Ce constat est retrouvé également dans d'autres études (25, 26). Cette fréquence peut être expliquée dans notre contexte par le non-respect du traitement et aussi par l'absence d'alternative thérapeutique en cas d'ascite réfractaire.

Les complications d'ictère, d'hémorragie digestive, de dégénérescence maligne et d'encéphalopathie étaient rapportées, respectivement, dans cette série, dans 42,3%, 31,8%, 33,0% et 27,0%. Le même constat a été fait par plusieurs chercheurs africains (13, 24, 27). Ces résultats reflètent le profil des complications hémorragiques (39%), de l'encéphalopathie (38%) et du carcinome hépatique (23%) rapportées par Diarra M *et al* au Mali (27). Un dépistage précoce ainsi qu'une prise en charge adaptée pourraient réduire considérablement ces chiffres.

Issue vitale des patients

La mortalité globale a été de 44,2%. Cette mortalité est nettement supérieure à celle rapportée par Karoui S *et al* (28) qui était de 24%. Dans la présente étude cette mortalité élevée, pourrait être due à la consultation tardive des patients ou à la difficulté de prise en charge des complications. Les circonstances de décès pourraient être dues à la fréquence élevée du CHC (33,0%), de l'hémorragie digestive (31,8%) et de l'encéphalopathie hépatique (27,0%). Pour Karoui S *et al* (28)

l'encéphalopathie hépatique, l'hémorragie digestive et le CHC sont les facteurs les plus favorisant le décès des patients cirrhotiques. Selon Castera L *et al* (29) le décès des patients cirrhotiques est favorisé par les complications non normalement prises en charge. En RDC, les décès par cirrhose du foie ont plus que doublé entre 1980 et 2010, de 3.185 à 7.476 en 2010 (16).

Limites et force de l'étude

Les limites de cette série sont relativement dues à la nature rétrospective de l'étude avec plusieurs données manquantes, d'une part. D'autre part, l'insuffisance de la recherche étiologique en raison du coût de marqueurs viraux et de l'absence d'évaluation quantitative et qualitative de la consommation d'alcool pourrait être à l'origine d'une sous-évaluation des étiologies. L'insuffisance du plateau technique dans nos conditions de travail est à prendre en compte également dans les résultats de cette étude.

Néanmoins cette étude a le mérite d'étudier une affection non encore explorée à Kinshasa. Les résultats obtenus ont permis une appréciation significative des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la maladie.

Conclusion

Le profil de la cirrhose est délicat en milieu congolais. La cirrhose est essentiellement due par la prise de l'alcool et des infections virales (VHC et VHB). Elle est greffée dans cette étude par des nombreuses complications et une forte mortalité. Des efforts significatifs restent à consentir afin d'améliorer de façon optimale le pronostic de cette pathologie en RD Congo, notamment par la lutte contre l'alcoolisme chronique, la vaccination contre l'hépatite virale B et C ainsi que la prise en charge précoce des patients.

Conflit d'intérêt

Aucun

Remerciements

Nous remercions tous les enquêteurs ayant participé à l'étude, ainsi que les hôpitaux qui ont accepté la collecte des données de terrain.

Contributions des auteurs

Conception et rédaction: MNC, NNA, MNS.

Analyse statistique de données: MNC et NNA.

Collecte des données: ZBJC, MNC, TLP, LKT, MMG, NBS, KMJM, KBS, BMC.

Supervision de l'enquête: MNS, MNC.

Tous les auteurs ont approuvés la version finale et révisée du manuscrit.

Références

1. Bouglouga O, Bagny A, Djibril A. Aspects épidémiologique, clinique et évolutif de la cirrhose hépatique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Campus de Lomé. *J Rech Sci Univ Lomé (Togo)* 2012; 14(2): 1-7.
2. Djibril M, M'ba B, Bagny A. Profil nutritionnel du cirrhotique. *J Rech Sci Univ Lomé (Togo)* 2008; 10: 45-8.
3. Bouglouga O, Mawuli L, Ananissoh L, Bagny A, Kaaga L *et al.* Etiological profile of hepatomegalies in the department of gastroenterology of the campus university hospital in Lome (Togo). *Pan African Medical Journal.* 2016; 23:218
4. Mokdad A, Lopez D, Shahrzaz S, Lozano R, Mokdad H *et al.* Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine* 2014, 12:145.
5. Perz J, Armstrong G, Farrington L, Hutin J, Bell P. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol* 2006, 45:529–538.
6. Guha I, Iredale J. Clinical and diagnostic aspects of cirrhosis. In *Textbook of Hepatology, from Basic Science to Clinical Practice.* 3rd edition. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2007:1219–1225.
7. Murray J, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD *et al.* Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012, 380:2197–2223.
8. Gex L, Bernard C, Spahr L. Score en hépatologie: Child-Pugh, MELD et Maddrey. *Rev Med Suisse* 2010; 6: 1803-8.
9. Yassibanda S, Koffi B, Yangue NC *et al.* Les hépatomégalies à l'Hôpital de l'Amitié de Bangui. *Mali Médicale.* 2004; T 19 : 3-4.
10. Sang Soo Lee, Young-Sang Byoun, Sook-Hyang *et al.* Type and cause of liver disease in Korea: Sing-Center, experience 2005-2010. *Clin Mol Hepatol.* 2012 Sep; 18(3): 309-315.
11. Konate A, Diarra M, Soouk M, Diarra A *et al.* Aspects sémiologiques et étiologiques des hépatomégalies. *Médecine d'Afrique Noire A.* 2008; 55(7): PP 393-397.
12. Attia KA, Ndri-Yoman T, Talla P *et al.* Facteurs prédictifs des signes endoscopiques d'hypertension portale sévère chez le cirrhotique en milieu africain. *Etude de 131 cas. Méd Afr Noire,* 2003 50(3): 109-42.
13. Sawadogo WA. Etude des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, et évolutifs de la cirrhose du foie dans le département de médecine du CHUSS de Bobo Dioulasso, Thèse Méd, 2012.
14. Henrion F. Dépistage de carcinome hépatocellulaire dans une cohorte de malades porteurs d'une cirrhose d'origine alcoolique. *Gastroenterol. Clin. Biol,* 2003 ; 27: 534-539.
15. Benhmou J P, Erlinger S. *Maladie du foie et des voies biliaires.* Paris: Flammarion, 2000: 223.
16. World Health Organization 2014. *Alcohol consumption: levels and patterns.* Democratic Republic of Congo.
17. Moro A, Jiang J, *et al.* Carcinogénèse hépatique et virus de l'hépatite C. *Médecine sciences,* 2002 ; 18: 335-342.
18. Ferrari R, Pappas G, Agostinelli D. Type 1 autoimmune hepatitis: patterns of clinical presentation and differential diagnosis of the acute type. *QJM* 2004; 97: 407-12.
19. Verma S, Gunuwan B, Mendler M, Govindrajana S, Redeker A. Factors predicting relapse and poor outcome in type 1 autoimmune hepatitis: role of cirrhosis development, patterns of transaminases during remission and plasma cell activity in the liver biopsy. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 : 1510-6.
20. Schneider F, Chapuis L, Gillet M, Leyvraz S, Schneider P, Meuli R. Détections des lésions focales hépatiques malignes. Comparaison de l'échographie, de la porto tomomodensitométrie tardive et de l'imagerie par résonance magnétique. *Gastroenterol clin biol* 1999 ; 23:105-113.
21. Keita N. Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose Thèse Méd, Bamako, 2003 ; 34.
22. Bonnard P, Sombié R, Lescure F. Comparison of Elastography, Serum Marker Scores, and Histology for the Assessment of Liver Fibrosis in Hepatitis B Virus (HBV)-Infected Patients in Burkina Faso. *Am J Trop Med Hyg.* 2010 March; 82 (3): 454–458.
23. Boursier J, Vergniol J, Sawadogo A, Dakka T, Michalak S, Gallois Y *et al.* The combination of a blood test and Fibroscan improves the non-invasive diagnosis of liver fibrosis. *Liver int* 2009 : 1507-1515.

24. Maiga M Y, Dembele M, Diallo F, Traore H A, Traore A K, Guindo A. Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose. *Acta Endoscopica* 2002 ; 32 (2) 211-215.
25. Pariente A. Décompensation ascitique. *Gastro enterol clin Biol* 2006 ; 30: 870-874.
26. Camengo M, Koffi B, Boua-Akelelo N, Mbeko M, Mossoro *Det al.* Les complications de la cirrhose à l'Hôpital Universitaire de l'Amitié de Bangui. *Médecine d'Afrique Noire* 2014 ; 61(11) :537-42.
27. Diarra M, Konaté A, Soukho A Epouse K, Dicko M, Kallé A, Doumbia K *et al.* Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'Hépatogastro-entérologie au Mali. *Mali Médical*, 2010 ; 25(1) : 42-46.
28. Karoui S, Hamzaoui S, Sahli F, Matri S, Boubaker J, Filali A. Mortalité au cours des cirrhoses : prévalence, causes et facteurs prédictifs. *Tunis Med* 2002 ; 80 (1) : 21-25.
29. Castera L, Pauwels, Levy VG. Indicateurs pronostiques chez les malades atteints de cirrhose admis en service de réanimation. *Gastro enterol clin Biol* 1996 ; 20 : 263-268.