

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-patrie

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

RELATIONS CLINICO-MORPHOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE CAMEROUNAIS A YAOUNDE.

*Mémoire rédigé et soutenu publiquement en vue de l'obtention du Diplôme d'études
spécialisés (D.E.S.) d'hépto-gastro-entérologie par:*

MENDOMO Serge Alex

Matricule : 20S1557

Directeur :

Pr Oudou Njoya

Professeur agrégé titulaire

Hépatologie et Gastro-entérologie

Co-Directeur :

Pr Kowo Mathurin Pierre

Maître de Conférences

Médecine Interne/Hépatologie et

Gastro-entérologie

Année Académique 2023-2024

**Relations clinico-morphologiques de
L'hypertension portale chez le cirrhotique camerounais à Yaoundé.**

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-patrie

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

RELATIONS CLINICO-MORPHOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE CAMEROUNAIS A YAOUNDE.

*Mémoire rédigé et soutenu publiquement en vue de l'obtention du Diplôme d'études
spécialisés (D.E.S.) d'hépto-gastro-entérologie par :*

MENDOMO Serge Alex

Matricule : 20S1557

Date de soutenance :

Jury de thèse :

Président du jury

.....

Rapporteur

.....

Membres

.....

.....

Equipe d'encadrement :

Directeur

.....

Co-directeurs (s)

.....


.....

Année Académique 2023-2024

SOMMAIRE

DEDICACE.....	II
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB	V
SERMENT D'HIPPOCRATE	XVII
SUMMARY	XXI
LISTE DES TABLEAUX.....	XXIII
LISTE DES FIGURES.....	XXIV
LISTE DES IMAGES	XXV
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES, DES SIGLES OU DES ACRONYME	XXVI
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	4
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	33
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	51
CHAPITRE VI : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	56
CONCLUSION	57
RECOMMANDATIONS	59
REFERENCES.....	60
TABLE DES MATIERES	64
ANNEXES	xxvii

DEDICACE



*Je dédie ce travail :
A mon père
NKOUMOU ZE JOSEPH
De regretté mémoire*

REMERCIEMENTS

Ma gratitude va :

Au **Seigneur DIEU Tout Puissant** pour son infinie bonté et sa présence remarquable dans ma vie.

A Mon directeur de thèse, le **Pr NJOYA Oudou**, pour le privilège que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce mémoire, votre disponibilité, la qualité de vos remarques, critiques et surtout la patience dont vous avez su faire montre face à mes imperfections de jeune chercheur.

A Mon Co-directeur le **Pr KOWO Mathurin Pierre**, pour votre inébranlable soutien tout au long de ce travail de recherche pour lequel vous avez été l'un des maillons essentiels. Votre qualité d'éminent enseignant que tous les étudiants qui vous ont côtoyé apprécient, votre exigence pour le travail bien fait, votre compétence, votre disponibilité constante et surtout votre bonté de cœur resteront un exemple pour nous.

A madame le **Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA**, Doyenne de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I pour son soutien constant accordé en toutes circonstances à ses étudiants et à tout le personnel enseignant et administratif de la FMSB, ouvrier de la formation que nous avons reçu durant tout notre résidanat en cette prestigieuse faculté de médecine.

Aux Professeurs **BIWOLE SIDA Magloire**, **ANKOUANE ANDOULO** et aux Docteurs **NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson**, **TALLA Paul**, **DANG BABAGNA Isabelle**, **TCHOUMI LEWAT Eric**, **MBEDE MEKONGO Sophie** pour leurs encadrements

Aux responsables administratifs et personnels médicales et paramédicales du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) et de la Clinique du Bon Secours pour la disponibilité constante dont ils ont fait preuve en toutes circonstances afin de rendre ce travail possible.

A mes aînés académiques en général,

Vous avez été pour moi des guides et des modèles. Je ne vous remercierai jamais assez de votre grande disponibilité. Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude.

A ma mère **NGALI MENDOMO Dorothée épouse NKOUMOU** de m'avoir donné cette vie précieuse et de me soutenir malgré les multiples difficultés de la vie courante parfois inévitables. Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer tout mon amour et ma profonde gratitude pour les sacrifices consentis.

A ma bien aimée et tendre épouse **ESTHERINE** et nos filles **DOROTHY EMERALD** et **LUCY-IVY** ; votre présence auprès de moi n'a fait que me rendre un homme meilleur, votre présence à mes côtés au moment de ma formation n'a rendu que meilleur ce travail ; trouvez en ces quelques mots l'expression de mes sentiments les plus profonds.

A la famille **NKOUMOU ZE** pour le réconfort et les encouragements qu'elle a toujours su m'apporter.

A mes ami(e)s : **Freddy, Yaël, Kaïra, Jonathan, Samuel, Herguel, Junior, Gervais, Mouna, Henry, Jean-Romuald, Ingrid, Frederic...**

A mes enseignantes du secondaire **Mme KIAM** et **Mme ZEUNANG** pour vos encouragements.

A tous mes promotionnaires : **Carine, Ferdinand, Clara, Edgar, Moselle et Sandra**

A tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA

Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr Mpono EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

Pr ZE MINKANDE Jacqueline (2015-2024)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
14	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
15	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
16	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie/Urologie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	AMENGLE Albert Ludovic	MA	Anesthésie-Réanimation
21	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
23	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
24	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
25	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
27	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
28	NWAHA MAKON Axel Stéphane	MA	Urologie

29	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
30	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
31	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
32	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
33	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
34	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
35	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
37	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie

53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
58	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
59	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastroentérologie
60	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
61	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
62	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
63	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
64	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
65	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
68	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
69	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
71	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
73	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
74	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
75	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
76	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
77	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
78	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
79	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue

80	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
81	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
82	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
83	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
84	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
85	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
86	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
87	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
88	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
89	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
90	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
91	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
92	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
93	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
94	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
95	NSOUNFON ABDOU WOUOLIOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
96	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
98	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
99	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
100	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
101	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
102	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
103	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
104	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie

105	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
106	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
107	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
108	NGO UM Esther Juliette épse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie-Obstétrique
109	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie-Obstétrique
110	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
111	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie-Obstétrique
112	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie-Obstétrique
113	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie-Obstétrique
114	NKWABONG Elie	P	Gynécologie-Obstétrique
115	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
116	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie-Obstétrique
117	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie-Obstétrique
118	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie-Obstétrique
119	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie-Obstétrique
120	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie-Obstétrique
121	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie-Obstétrique
122	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie-Obstétrique
123	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie-Obstétrique
124	MENDOUA Michèle Florence épse NKODO	MA	Gynécologie-Obstétrique
125	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie-Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie-Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie-Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie-Obstétrique
129	MPONO EMENGUELE Pascale épse NDONGO	AS	Gynécologie-Obstétrique
130	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie-Obstétrique

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
131	DJOMOU François (CD)	P	ORL
132	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
133	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
134	NDJOLO Alexis	P	ORL
135	NJOCK Richard	P	ORL
136	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
137	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
138	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
139	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
140	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
141	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
142	NGABA Olive	MC	ORL
143	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
144	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
145	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
150	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
151	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
154	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
155	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
156	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie

157	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
158	CHELO David	P	Pédiatrie
159	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
160	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
161	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
162	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
163	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
164	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
165	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
166	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
167	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
168	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
169	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
170	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
171	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/Virologie
172	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
173	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
174	MBANYA Dora	P	Hématologie
175	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/Virologie
176	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
177	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
178	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie médicale
179	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie médicale
180	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie médicale
181	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
182	BOUM II YAP	CC	Microbiologie médicale
183	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
184	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses

185	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
186	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
187	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie médicale
188	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique/Hématologie
189	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
190	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
191	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique/Epidémiologie
192	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
193	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
194	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
195	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
196	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique/Biostatistiques
197	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
198	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
199	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
200	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
201	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
202	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
203	NKENGFACK NEMBONGWE Germaine Sylvie	CC	Nutrition
204	ONDOUA MBENGONO Laura Julienne	CC	Psychologie Clinique
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Economie de la Santé
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique

DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES- ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
208	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
209	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
210	BISSOU MAHOP Josué	MC	Médecine de Sport
211	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
212	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
213	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
214	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
215	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
216	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
217	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
218	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
219	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
220	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
221	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
222	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
223	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
224	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
225	TSALA Emery David	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie

231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
237	NDJOH NDJOH Jules Julien	CC	Parodontologie/Implantologie
238	NOKAM TAGUEMNE Marie Elvire	CC	Médecine dentaire
239	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
240	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie dentaire
241	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie bucco-dentaire
242	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
243	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie bucco-dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
244	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
245	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie organique
246	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
247	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
248	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
249	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
250	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
251	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
252	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
253	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles

254	NENE AHIDJO épse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
255	NNANGA NGA (CD)	P	Pharmacie Galénique
256	MBOLE Jeanne Mauricette épse MVONDO MENDIM	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
257	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
258	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
259	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
260	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
261	MINYEM NGOMBI Aude Périne épse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

(Déclaration de Genève de 1948 modifiée le 12 décembre 1998)

Au moment de mon admission comme membre de la profession médicale.

- Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'Humanité.
- Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus.
- J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.
- La santé du malade sera ma première préoccupation.
- Je garderai les secrets qui me seront confiés.
- Je saubegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.
- Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.
- Mes collègues seront mes frères.
- Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ; même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
- Je m'engage solennellement sur l'honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

RESUME

Introduction : L'hypertension portale (HTP) est une complication fréquente de la cirrhose du foie. Elle est caractérisée par une pression élevée dans la veine porte. Bien que les signes cliniques d'HTP soient souvent associés à des lésions hépatiques sévères, nous avons observé une variabilité importante entre les symptômes, la biologie, les résultats des examens d'imagerie et les signes endoscopiques chez les patients cirrhotiques, notamment chez les patients Camerounais.

Objectif : Le but de cette étude était d'étudier la relation entre les signes cliniques, biologiques et morphologiques de l'HTP chez les patients cirrhotiques au Cameroun.

Méthodologie : nous avons réalisé une étude de type transversale, descriptive et analytique pendant une durée de 1 an, allant de septembre 2023 à septembre 2024. La collecte des données s'est faite sur une durée de 6 mois au sein du service d'hépatogastro-entérologie et des consultations spécialisées du CHUY et à la Clinique du Bon Secours. Tous les patients, chez qui le diagnostic de cirrhose (obtenu sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et échographiques) et ayant consenti à participer à cette étude ont été inclus. Les principales variables cliniques, biologiques, échographiques et endoscopiques ont été recensées sur des fiches techniques préconçues. Ils avaient effectué chacun un bilan sanguin incluant le TP, le taux d'albumine et de bilirubine, mais aussi une échographie abdominale et une endoscopie digestive haute. L'analyse statistique des données a été réalisée grâce au logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 26.0. Les variables catégorielles ont été décrites par leurs fréquences et pourcentages. Les variables numériques ont été résumées par leur moyenne, écart-type et valeurs extrêmes. Des tests statistiques ont été effectués pour explorer les associations entre les variables. Pour les variables catégorielles, le KHI-deux et le test de Fisher ont été utilisés. Pour les variables numériques et catégorielles, l'ANOVA a été employée. Toutes les analyses ont considéré un seuil de significativité de 5 %.

Résultats principaux : Notre étude a inclus 30 patients (18 hommes et 12 femmes) dont la majorité étaient de sexe masculin et âgés de plus de 45 ans. L'hépatite B était la cause la plus fréquente de la cirrhose (50 %) dans notre cohorte. Les résultats montrent que le risque de développer des varices œsophagiennes plus importantes était significativement plus élevé chez les hommes ($p=0,02$), chez les patients présentant une splénomégalie à l'examen physique ($p=0,02$) et chez ceux dont la longueur splénique à l'échographie était supérieure à 120 mm ($p=0,04$).

Conclusion : Au terme de cette étude, nous pouvons conclure :

Notre étude a révélé une prédominance masculine et un âge moyen supérieur à 45 ans. L'hépatite B s'est avérée être la cause la plus fréquente de cirrhose dans notre cohorte. Les résultats soulignent l'importance du sexe masculin, de la splénomégalie clinique et échographique comme étant corrélée au développement de VO. Ces résultats soulignent l'importance de la splénomégalie clinique et échographique comme étant corrélée au développement de VO chez les patients cirrhotiques dans notre contexte à la présence de ses signes.

Mots-clés : *hypertension portale, cirrhose, varices œsophagiennes, échographie, Cameroun.*

SUMMARY

Introduction : Portal hypertension (PH) is a frequent complication of liver cirrhosis, characterized by elevated pressure in the portal vein. Although clinical signs of PH are often associated with severe liver damage, we have observed significant variability between symptoms, biology, imaging findings and endoscopic signs in cirrhotic patients, particularly in Cameroonian patients.

Objective : The aim of this study was to investigate the relationship between clinical, biological and morphological signs of PH in cirrhotic patients in Cameroon.

Methodology : We conducted a cross-sectional, descriptive and analytical study over a period of 01 years, from September 2023 to September 2024. Data collection took place over a period of 06 months, in the hepatogastroenterology department and specialized consultations of the Yaoundé University Teaching Center and at the Clinique du Bon Secours. All patients with a diagnosis of cirrhosis (based on a combination of clinical, biological and echographic evidence) who consented to take part in the study were included. Key clinical, biological, ultrasonographic and endoscopic variables were recorded on pre-designed data sheets. They had each undergone a blood test including PT, albumin and bilirubin levels, as well as abdominal ultrasound and upper GI endoscopy. Statistical analysis was performed using Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 26.0. Categorical variables were described by their frequencies and percentages. Numerical variables were summarized by their mean, standard deviation and extreme values. Statistical tests were performed to explore associations between variables. For categorical variables, the chi-square and Fisher test were used. For numerical and categorical variables, ANOVA was used. All analyses considered a significance level of 5%.

Main results : Our study included 30 patients (18 men and 12 women), the majority of whom were male and over 45 years of age. Hepatitis B was the most common cause of cirrhosis (50%) in our cohort. The results show that the risk of developing larger esophageal varices was significantly higher in men ($p=0.02$), in patients with splenomegaly on physical examination ($p=0.02$) and in those whose splenic length on ultrasound was greater than 120 mm ($p=0.04$).

Conclusion : At the end of this study, we can conclude:

Our study revealed a male predominance and an average age of over 45 years. Hepatitis B proved to be the most frequent cause of cirrhosis in our cohort. The results highlight the importance of male gender, clinical and ultrasound splenomegaly as correlates of VO development. These results could suggest the interest for clinicians to endoscopically search for VO in cirrhotic patients in our context to the presence of its signs.

Key words : portal hypertension, cirrhosis, esophageal varices, ultrasound, Cameroon.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Distribution des patients par rapport aux tranches d'âge	41
Tableau II : Répartition des patients selon les traitements reçus	41
Tableau III : Répartition des patients selon la présence d'hépatite B et C	42
Tableau IV : Répartition selon le TP et Taux de Bilirubine	43
Tableau V : Distribution selon la Longueur splénique, Vitesse flux portal, Dilatation de la veine porte, Présence d'ascite et l'inversion du flux porte.	45
Tableau VI : Répartition selon la sévérité des VO	46
Tableau VII : Recherche de facteurs associés à la survenue des varices œsophagiennes selon le stade des varices (analyse bi variée).....	48
Tableau VIII : Recherche de facteurs associés à la survenue des varices gastriques (analyse bi variée).....	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Diagramme de sélection des patients.....	40
Figure 2 : Signes cliniques les plus retrouvés	42
Figure 3 : Distribution selon le score pronostic de Child-pugh	44
Figure 4 : Présence ou absence des varices œsophagiennes	46

LISTE DES IMAGES

Image 1: Système veineux portal	5
Image 2: varices œsophagiennes grade III	13
Image 3 : Aspect en Mosaïque	15
Image 4 : Gastropathie D'HTP Sévère.....	15
Image 5: Ectasies vasculaires antrales diffuse	15
Image 6 : Ectasies vasculaires	15
Image 7 : Exploration échographique des signes d'HTP (Investigateur Principal)	20

LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES, DES SIGLES OU DES ACRONYME

AMPc :	Adénosine MonoPhosphate Cyclique
ANOVA :	analyse de la variance
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CHC :	cCrcinome Hépatocellulaire
CVC :	Circulation Veineuse Collatérale
DES :	Diplôme d'Etudes Spécialisées
FOGD :	Fibroscopie Œso -gastro-duodénale
HTP :	Hypertension Portale
HTPCS :	Hypertension portale cliniquement significative
IRM :	Imagerie par Résonnance Magnétique
kPa :	Kilo Pascals
MCF :	Maladie Chronique du Foie
mmHg :	Millimètre de mercure
NO :	Monoxyde d'azote
PGI2 :	Prostacycline
SFED :	Société Française d'Endoscopie Digestive
VG :	Varices Gastriques
VHB :	Virus de l'hépatite B
VHC :	Virus de l'hépatite C
VHD :	Virus de l'hépatite D
VO :	Varices œsophagiennes
VG :	Varices Gastriques

CHAPITRE I :
INTRODUCTION

I.1. PROBLÉMATIQUE - INTERET DE LA RECHERCHE -JUSTIFICATION DU SUJET

L'hypertension portale (HTP) est une complication fréquente des maladies chroniques du foie (MCF) aboutissant très souvent à une cirrhose, elles touchent des millions de personnes dans le monde [1]. Elle se définit comme une augmentation de la pression dans la veine porte et chez les malades atteints de cirrhose, elle correspond à une élévation du gradient de pression entre le système porte et le système cave supérieur à 5 mmHg. Elle peut être asymptomatique, très souvent découverte au cours du bilan de la maladie causale, ou de découverte fortuite par des signes cliniques : la splénomégalie, une circulation veineuse collatérale et la survenue de complications (ascite, hémorragie digestive) celle-ci pouvant conduire au décès. Des manifestations biologiques d'hypersplénisme portant sur une ou plusieurs lignées sanguines (thrombopénie surtout, mais aussi leuco neutropénie et anémie). L'échographie est un examen important dans le diagnostic de l'HTP, simple et non invasif mais dépend de l'opérateur Permet le diagnostic de l'hypertension portale lorsque les critères suivants sont positifs : une augmentation du diamètre du tronc porte supérieur à 15 mm, la visualisation de collatérales portosystémiques , une splénomégalie (flèche splénique supérieur à 120 mm) voire épaississement de la paroi vésiculaire ; elle permet aussi de confirmer certaines complications (ascite et thrombose portale). A la FOGD, la présence des VO [2].

Les étiologies sont multiples et peuvent être regroupées en fonction des aires géographiques mondiale. Les progrès de la médecine moderne permettent de mieux cerner sa physiopathologie, permettent ainsi de mettre en place de nombreux procédés thérapeutiques.

Les signes cliniques d'HTP souvent retrouvés chez certains patients cirrhotiques tendent à nous faire croire en la sévérité des dites lésions que l'on pourrait retrouver à l'endoscopique et/ou à l'échographie. Par contre nous avons constaté que chez certains patients cirrhotiques il existe une disproportion des signes cliniques d'HTP et ceux retrouvés à l'endoscopie et à l'échographie.

D'où l'intérêt de connaître chez le sujet noir la corrélation entre les signes cliniques d'HTP et celles retrouvées aux examens endoscopiques et/ou échographiques.

I.2. QUESTION DE RECHERCHE

Quelle est la relation entre les signes cliniques et les signes paracliniques morphologiques dans une HTP ?

I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE

Il n'existe pas de relation entre les signes clinique d'HTP et les signes morphologiques susceptibles d'être retrouvés.

I.4. OBJECTIFS

Objectif Principal :

Etudiez la relation entre les signes cliniques d'HTP et les lésions observées lors des examens endoscopiques et échographiques d'HTP chez le patient cirrhotique au Cameroun.

Objectifs spécifiques :

- 1- Décrire les signes clinico-biologiques, échographiques et endoscopiques d'HTP
- 2- Recherchez la corrélation entre les signes cliniques, biologiques et échographiques d'HTP et la sévérité de l'HTP vue en endoscopique digestive haute.
- 3- Établir les critères au vu de l'état clinique, les patients pouvant bénéficier ou non d'une FOGD.

CHAPITRE II :
REVUE DE LA LITTERATURE

PARTIE I : RAPPELS DES CONNAISSANCES

II.1- Rappel anatomique et physiologie

Le système veineux porte est chargé de diriger le sang des parties du tractus gastro-intestinal au foie. Le système veineux porte comprend toutes les veines qui transportent le sang de la partie sous-phrénique du tube digestif : du pancréas, de la vésicule biliaire et de la rate au foie. La veine porte hépatique est formée par la rate veine, veine mésentérique supérieure et veine mésentérique inférieure et se divise en droite et une branche gauche immédiatement avant d'entrer dans le foie, puis dans de minuscules canaux qui traversent le foie. La veine gastrique gauche est la branche importante de la veine porte qui joue un rôle important dans la physiopathologie de l'hypertension portale et dans la formation des varices œsophagiennes.[3].

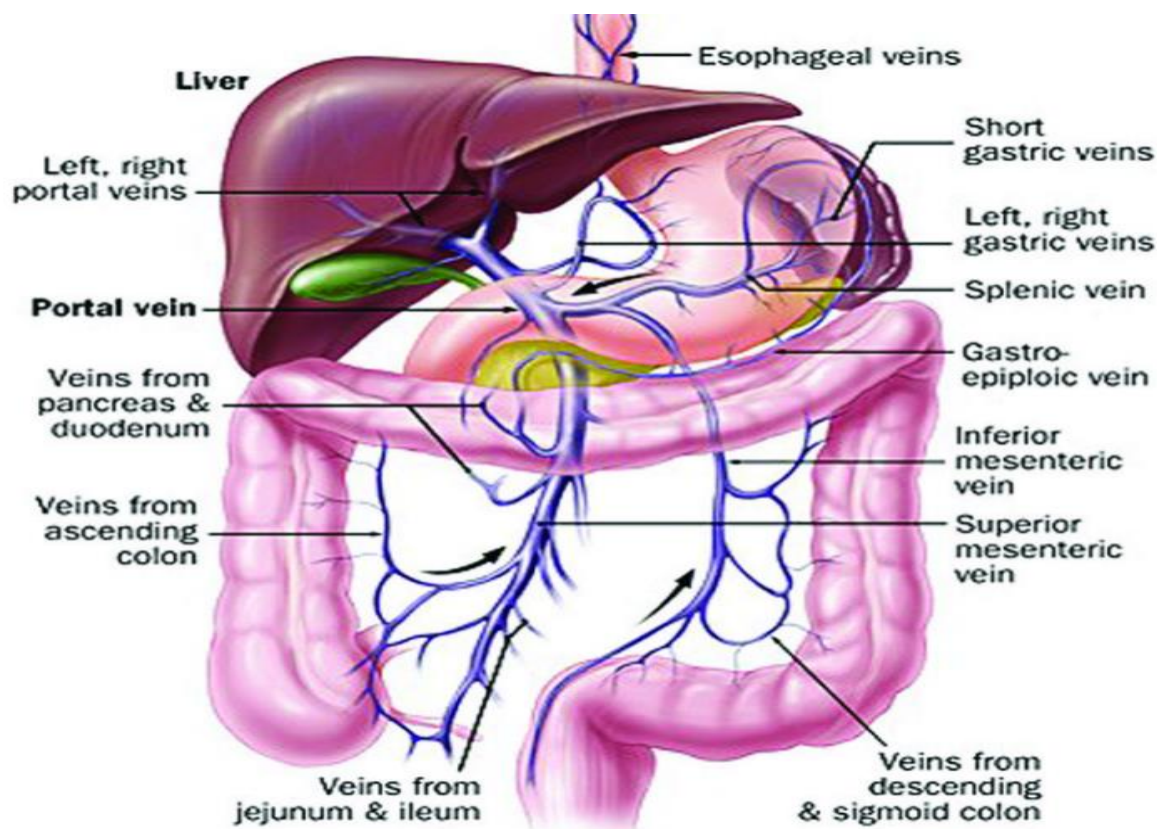


Image 1: Système veineux portal [3]

Le flux sanguin vers le foie est unique en ce sens qu'il reçoit à la fois de l'oxygène et sang désoxygéné. La pression dans la veine porte dépend de deux facteurs :

- La résistance vasculaire hépatique et la résistance vasculaire des circulations collatérales porto systémiques chez les malades atteints d'HTP.
- Le débit sanguin dans le territoire porte.

Chez le sujet normal, la résistance vasculaire hépatique est faible et le débit sanguin dans le territoire portal est égal au débit dans la veine porte.[4]. Une augmentation isolée du débit sanguin dans le territoire porte ne peut provoquer à elle seule l'hypertension portale. L'hypertension portale est le plus souvent secondaire à une augmentation de la résistance vasculaire. Au cours de l'hypertension portale, le débit sanguin dans la veine porte n'est pas égal au débit sanguin dans le territoire porte en raison du développement des circulations collatérales porto systémiques. De façon générale, l'hémodynamique se caractérise par une hypercinésie circulatoire systémique et splanchnique des débits cardiaques et artériels avec diminution des résistances artérielles.

II.1.1- Causes de l'augmentation de la résistance au débit sanguin porte

L'augmentation de la résistance au débit sanguin porte peut siéger dans le foie, dans la veine porte ou ses branches, dans les veines hépatiques.

Cette augmentation peut être transitoire, mais elle est le plus souvent définitive.

II.1.2 - Classification et Etiopathogénie [3,5]

Tout obstacle à l'écoulement du flux portal détermine une HTP. Le siège de l'obstacle a permis une classification des HTP. Classiquement, le système porte est divisé en trois secteurs par rapport aux sinusoides hépatiques. Un secteur pré sinusoidal ou pré portal, un secteur sinusoidal, un secteur post sinusoidal ou sus hépatique.

L'HTP est dite généralisée lorsqu'elle est secondaire à un obstacle siégeant au-dessus du tronc porte d'un côté ou de l'autre des sinusoides et segmentaire lorsqu'elle concerne les segments les plus importants du système porte.

Les HTP d'apport se caractérisent par l'absence d'obstacle dans le système artério-portal. Le siège de l'obstacle peut être distingué par rapport au foie. C'est ainsi qu'on parlera de blocs :

- Préhépatique

- **Intrahépatique**
- **post hépatique**
- **Bloc Supra - Hépatique**

Les conséquences de l'obstruction d'une seule veine sus hépatique ne sont pas cliniquement décelables. Le syndrome de BUDD CHIARI correspond à l'obstruction d'au moins deux veines sus hépatiques. Les conséquences sont de deux ordres :

- En premier, l'augmentation de la pression sinusoïdale détermine la formation d'une ascite riche en protide (30 g/l).
 - En second lieu, l'obstruction brutale des voies de drainage sanguin s'accompagne d'une réduction de la perfusion hépatique et d'une ischémie hépatique, Il en résulte un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire.
- **Bloc intrahépatique**

Nous distinguons les blocs intrahépatiques cirrhotiques qui s'accompagnent le plus souvent d'insuffisance hépatocellulaire et d'ascite et les blocs intra hépatiques non cirrhotiques ne s'accompagnant pas d'insuffisance hépatocellulaire et se compliquant rarement d'ascite.

➤ **Blocs intra hépatiques cirrhotiques**

La cirrhose détermine constamment une élévation de la pression portale.

Il semble que la cirrhose entraîne un bloc intra hépatique principalement au niveau des sinusoïdes par une réduction de leur volume qui est non seulement le fait de leur distorsion mais également la conséquence d'une fibrose péri Sinusoïdale.

Chez les cirrhotiques, le degré de l'HTP dépend principalement de la résistance qui oppose le foie à la perfusion sanguine mais aussi de l'augmentation du débit splanchnique.

➤ **Blocs intra hépatiques non cirrhotiques**

Ces blocs sont dus à des maladies du foie de nature très variée.

- **Blocs infra hépatiques**

L'hypertension veineuse en amont de l'obstruction portale est responsable du développement de deux sortes de circulation collatérale.

- En premier lieu, il se forme une circulation prenant naissance immédiatement en aval de celui-ci. Le réseau enchevêtré de ces veines collatérales porte le nom de cavernome.
- Se développe aussi une circulation collatérale porto systémique empruntant les mêmes voies que la circulation collatérale déterminée par un bloc transhépatique.

II.2 – PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE

❖ CAUSES DE L'HYPERCINESIE SPLANCHNIQUE

Plusieurs facteurs peuvent être impliqués dans le mécanisme d'hypercinésie circulatoire : les substances neurohormonales ou paracrines, la circulation collatérale, l'insuffisance hépatocellulaire et l'hypervolémie.[6].

II.2.1- Les Substances Neurohormonales ou Paracrines [3,7]

Elles sont composées du monoxyde d'azote (NO), de la prostacycline (PGI₂), de l'hyperactivité nerveuse sympathique, des agonistes des récepteurs Béta 2 adrénergiques, des neuropeptides, du glucagon et des produits de l'hypoxie tissulaire.

➤ NO

Le NO est produit dans l'endothélium vasculaire à partir de la L-arginine.

C'est un gaz qui diffuse dans les cellules musculaires lisses vasculaires sous-jacentes

Des études faites par ailleurs ont montré que l'hyperproduction de NO n'explique pas la totalité de l'hypercinésie circulatoire de la cirrhose.

➤ PGI₂

Cette prostaglandine est produite en permanence par l'endothélium vasculaire et elle diffuse ensuite dans les cellules musculaires sous-jacente ou elle active l'adénylcyclase. Il existe une hyperproduction de PGI₂ au cours de l'HTP probablement induite par l'hypercinésie circulatoire.

➤ Hyperactive Nerveuse Sympathique

Le système nerveux sympathique exerce un tonus cardio-vasculaire dans les conditions normales.

L'activité sympathique est élevée dans la cirrhose mais pas dans l'HTP extra hépatique

➤ **Agonistes Des Récepteurs Béta 2 Adrénergiques**

Les récepteurs béta 2 adrénergiques siègent essentiellement dans les vaisseaux sanguins. Une hyper stimulation des récepteurs béta 2 adrénergiques est impliquée dans la vasodilatation de ces territoires au cours de la cirrhose.

➤ **Neuropeptides**

Ces substances peuvent induire une vasodilatation par différents mécanismes : stimulation de la synthèse d'AMPc, stimulation de la production de NO, stimulation directe de l'ouverture de canaux K⁺. Mais leur rôle demande à être confirmé dans le mécanisme de l'hypercinésie circulatoire.

➤ **Glucagon**

Le glucagon induit une vasodilatation en stimulant la synthèse d'AMPc.

Cependant, la démonstration du rôle du glucagon dans l'hypercinésie circulatoire reste à être confirmée.

➤ **Hypoxie Tissulaire**

En dehors de la cirrhose, l'hypoxie tissulaire conduit à certaines anomalies métaboliques qui induisent une vasodilatation. Par conséquent, une hypoxie tissulaire pourrait être impliquée dans l'hypercinésie circulatoire.

Cependant, la preuve de ce rôle n'a jamais été apportée.

II.2.1- Circulation Collatérale [8]

En cas d'HTP d'origine intra et extra hépatique, l'augmentation de la pression porte induite par l'élévation de la résistance au débit sanguin porte est responsable du développement d'une circulation collatérale porto systémique dont le but est d'abaisser la pression dans le système porte.

Cette augmentation s'associerait à une élévation du débit splanchnique qui alimente «la fistule artério veineuse ».

La circulation collatérale pourrait ainsi jouer un rôle important dans l'existence de l'hypercinésie circulatoire splanchnique et systémique.

II.2.3- L'Insuffisance Hépatocellulaire

L'insuffisance hépatocellulaire est en soi une cause d'hypercinésie circulatoire. En cas de cirrhose, le degré d'hypercinésie circulatoire dépend également de la sévérité de la maladie du foie.

II.2. 4- L'Hypervolémie

Chez les malades atteints de cirrhose, il existe une hypervolémie secondaire à la rétention sodée. L'hypervolémie est en relation avec l'HTP.

Plus la volémie est élevée, plus la pression est augmentée.

II.3- DIAGNOSTIQUE L'HTP

II.3.1- Le syndrome clinique [9–11]

II.3.1.1- La Splénomégalie

C'est un signe très fréquent mais non constant au cours de l'HTP. Elle correspond à une hyperplasie réticulo endothéliale. Elle peut être détectée cliniquement ou décelée à l'échographie.

La taille de la rate n'est pas corrélée au chiffre de la pression portale, mais est souvent plus importante quand le malade est jeune.

La splénomégalie rend compte d'une pancytopenie modérée liée à la destruction accrue des trois lignées sanguines. La splénomégalie et l'hypersplénisme ne disparaissent pas lorsque la pression portale diminue. L'existence d'une splénomégalie est plus souvent asymptomatique, elle peut exposer à des ruptures traumatiques ou à des infarctus de la rate. Elles conduisent parfois à un diagnostic erroné d'hémopathie.

II.3.2-La Circulation Veineuse Collatérale Abdominale (CVC)

Elle se traduit par la visibilité anormale des veines sous cutanées distendues. Le siège de cette circulation collatérale peut être de localisation variable :

- Epigastrique témoignant d'une circulation collatérale porto cave.

La circulation veineuse collatérale abdominale de type porto cave provient de la branche portale gauche et n'existe pas quand la cause de l'HTP est un bloc intra hépatique.

- Au niveau de la région sus ombilicale, on peut parfois palper un « thrill » ou entendre un souffle veineux continu (syndrome de CRUVEILHIER BAUMGARTEN).

Ce sont les signes d'une perméabilisation de vaisseaux le long de la veine ombilicale.

L'absence de la circulation veineuse collatérale superficielle ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'HTP.

- La circulation veineuse collatérale profonde est plus fréquente.

II.3.3 Etudes Paracliniques [12]

Le degré de l'HTP peut être estimé directement par la fonction de la veine porte ou indirectement par la mesure des pressions variqueuses. L'hypertension portale peut également être évaluée par le développement des shunts porto systémiques. On trouve aussi d'autres méthodes d'évaluations non invasives : l'échographie, l'échodoppler et l'écho endoscopie.

II.3.3.1- Moyens hémodynamiques

La mesure des pressions dans le système porte est la principale méthode pour caractériser l'hypertension portale. Elle se fait chez le sujet allongé, à jeun et au repos. Il existe une HTP lorsque la pression porte est supérieure à 15 mmHg ou quand le gradient de pression est supérieur à 5 mmHg.

- Méthodes directes

Elles sont multiples mais leurs caractères invasifs limitent leur utilisation. On peut citer :

- Introduction d'une aiguille dans la lumière de la veine porte au cours d'une intervention abdominale.
- La technique du cathétérisme ombilical porte.
- La ponction percutanée transhépatique de la veine porte.

Ces méthodes sont contre indiquées s'il existe une ascite ou des troubles de la coagulation.

- Méthodes Indirectes

➤ **Pressions hépatiques**

La pression hépatique bloquée est identique à la pression occluse mesurée à l'aide d'une sonde à ballonnet. Un gradient de pression hépatique de plus de 5 mmHg indique qu'il existe une hypertension sinusoïdale mais le mécanisme responsable n'est pas clairement élucidé.

➤ **Pression des varices œsophagiennes**

Au cours d'une endoscopie digestive, il est possible de ponctionner une varice œsophagienne pour mesurer sa pression.

➤ **Estimation du Débit Sanguin dans la Circulation Collatérale**

Chez le sujet normal, aucune circulation collatérale n'est obtenue, alors que chez les malades atteints de cirrhose, cette fraction du débit sanguin mésentérique ou splénique peut varier de 0 à 100 %. Une estimation similaire peut être obtenue après l'injection intra splénique d'un indicateur radioactif.

➤ **Débit Sanguin Azygos**

La mesure du débit sanguin azygos semble être une des meilleures méthodes pour évaluer l'hypertension portale.

II.3.3.2-Moyens Endoscopiques [13]

Fibroscopie Haute

C'est la méthode la plus sensible pour établir la présence de varices.



***Image 2:** varices œsophagiennes grade III [14]*

L'endoscopie permet de visualiser les varices œsophagiennes ou gastriques. Les varices œsophagiennes sont développées à partir d'un réseau parallèle de petites veines disposées en palissade dans la lamina propria à la jonction gastro-œsophagienne. Elles apparaissent grises ou blanchâtres et ne dépassent pas les deux tiers inférieurs d'œsophage.

Suivant leur volume, on en distingue trois stades selon la classification de la **Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED)** (stade I, II et III).[15].

Stade I : petites varices disparaissant à l'insufflation.

Stade II : varices ne disparaissant pas à insufflation mais séparées par des intervalles de muqueuses œsophagiennes normales.

Stade III : varices œsophagiennes occupant toute la lumière d'œsophage non affaissées par l'insufflation.

D'autres auteurs utilisent une autre classification en fonction du pourcentage maximal d'occupation de la lumière œsophagienne d'une varice.

Les varices sont classées en :

- ✓ **Petites** : inférieur à 30 % du volume maximal
- ✓ **Moyennes** : supérieur à 30 % et inférieur à 60 %
- ✓ **Grosses** : Supérieur à 60 %

La couleur des varices doit être prise en compte (habituellement blanches ou bleues) mais aussi la présence de signes rouges sur les varices qui indiquent des télangiectasies

Ces signes rouges sont subdivisés en trois catégories :

- ✓ **Points rouges ou « cherry Red spots »** (petites dilatations veineuses de couleur rouge de 2 à mm de diamètre).
- ✓ **Marques rouges ou <<Red wale marbing>>** (veinules dilatées orientées de façon longitudinale)
- ✓ **Gros points rouges « haematocystic spot »** traduisant la présence de grosses ectasies vasculaires de plus de 3 mm de diamètre (aspect de cloques sanguines).

NB : La présence de varices du tiers inférieur d'œsophage est pathognomonique de l'HTP.

➤ Les varices gastriques Sont généralement associées aux varices œsophagiennes.

Lorsque les varices gastriques sont présentes en l'absence de varices œsophagiennes, elles soulèvent l'hypothèse d'une obstruction isolée de la veine splénique. Les varices gastriques sont principalement localisées dans la région cardiaque et dans la grosse tubérosité.

Dans les varices œso-cardio-tubérositaires, l'HTP peut en endoscopie se présenter comme un réseau réticulé blanchâtre soulignant une fine mosaïque de plaques érythémateuses.

A l'endoscopie, les cordons muqueux et sous muqueux sont parfois difficiles à repérer parmi les plis gastriques, mais l'on décèle des altérations muqueuses sous le nom de gastropathie congestive.

Elles peuvent prendre plusieurs aspects :

- ✓ aspect en mosaïque
- ✓ macules rouges
- ✓ télangiectasies diffuses

➤ L'aspect en mosaïque n'est pas une anomalie spécifique de la cirrhose ou de l'HTP.

On peut le voir au pourtour d'une tumeur ou d'un ulcère en dehors de tout signe d'HTP.

Un seul facteur semble associé à la survenue d'une gastropathie dans plusieurs études : la sclérothérapie endoscopique.

➤ Ectasies vasculaires antrales (macules rouges)

En endoscopie, ce syndrome est constitué de macules rouges de diamètre compris entre 1 et 5 millimètres avec une couleur rouge vif et des contours.

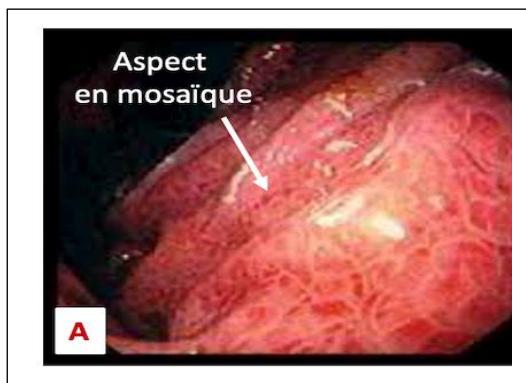


Image 3 : Aspect en Mosaïque[16]

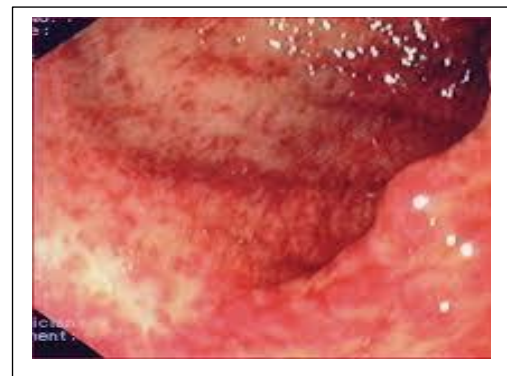


Image 4 : Gastropathie D'HTP Sévère[16]

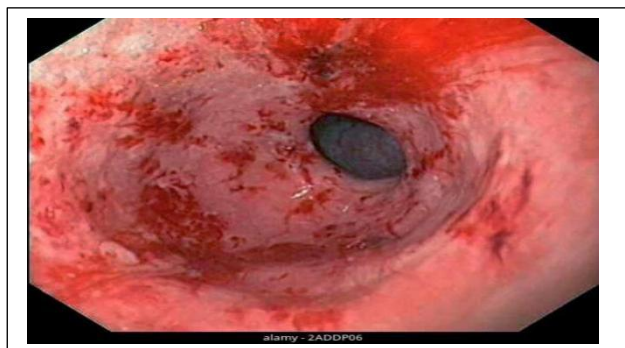


Image 5: Ectasies vasculaires antrales diffuse [16]



Image 6 : Ectasies vasculaires[16]

<<Watermelon>>

Arrondis multiples généralement placés très près les uns des autres mais carrément jointives.

Il en existe 2 formes :

- la forme diffuse
- l'estomac pastèque <<Watermelon>>

➤ **Érosion**

La gastrite érosive a été la première lésion de la muqueuse digestive rapportée chez le malade cirrhotique.

En fait, il n'y a pas de gastrite érosive chez le malade, mais des érosions sur inflammation.

Ces érosions sont définies endoscopiquement par la présence de pertes de substances de quelques millimétrées. Leur couleur étant liée à la présence de fibrine.

➤ **Divers**

- **Macules brunes**

Il s'agit d'un signe qui était connu depuis longtemps par quelques endoscopistes mais qui a fait l'objet d'étude seulement par CALL P., BUTIN P., PILLETTE en 1991.

- **Angiodysplasies**

Ces lésions sont plus fréquentes au cours de la cirrhose.

La fibroscopie haute a aussi pour intérêt de rechercher d'autres lésions du tube digestif liées à l'HTP et pouvant être à l'origine hémorragie digestive : ulcère gastrique ou duodénal, œsophagite ou duodénite hémorragique.

Cependant, elle doit être complétée d'une endoscopie basse et de lavement baryté en cas surtout d'hémorragie digestive sans confirmation endoscopique.

II.3.3.3- Endoscopie Digestive Basse

N'est pas de pratique courante, mais une rectorragie digestive peut justifier son utilisation. Les deux techniques utilisées sont la rectoscopie et la coloscopie.

- L'Echographie

Elle montre souvent des anomalies en cas d'HTP. Elle est utile par son caractère non invasif et les renseignements multiples qu'elle fournit pour l'étude du système porte.

Les principaux signes échographiques sont fournis par le calibre des principales veines du système porte et la visualisation de veines collatérales habituellement non décelables ou de très petits calibres.

Il existe aussi une autre méthode qui consiste à évaluer la différence entre les variations du calibre de la veine splénique et celui de la veine mésentérique supérieure lors des changements positionnels ou des mouvements respiratoires.

II.3.3.4- L'Echo endoscopie

Son rôle se limite à la visualisation des varices œsophagiennes, dans la meilleure détection des varices gastriques et à la mise en évidence des systèmes veineux péri œsophagiens et pan-gastrique. C'est un examen qui doit être prudent dans les suites d'une hémorragie digestive

Plusieurs études ont permis de mieux cerner cette technique.

Les applications pratiques de l'écho endoscopie haute dans l'hypertension portale s'orientent dans trois directions :

- le diagnostic précoce de l'htp
- l'appréciation du risque hémorragique
- l'aide au choix du traitement et au contrôle de son résultat

L'écho endoscopie joue un rôle limité dans le diagnostic des varices œsophagiennes. Son apport essentiel réside dans une meilleure détection des varices gastriques, dans la mise en évidence des systèmes veineux péri-œsophagiens et péri-gastrique et dans le diagnostic de la gastropathie congestive d'HTP.

II.3.3.5 -Radiographies Standards du Thorax et de l'Abdomen

L'anomalie la plus courante est la dilatation de la veine azygos au niveau de sa crosse au-dessus de l'origine de la bronche souche droite.

II.3.3.6-Tomodensitométrie (TDM)

Les signes tomodensitométriques de l'HTP sont à priori similaires à ceux observés en échotomographie.

En TDM, il est nécessaire de réaliser une opacification par voie veineuse et une prise rapide de clichés après injection.

II.3.3.7-Opacification Baryté du Tube Digestif Supérieur

Le transit baryté moins sensible que l'endoscopie est plus utilisé que dans deux circonstances.

Lorsque l'endoscopie est contre indiquée et lorsqu'elle est limitée (recherche de varices duodénales)

II.3.3.8 Angiographie

Cette méthode est maintenant d'un intérêt beaucoup plus limité car le traitement de l'HTP ne nécessite plus le bilan morphologique complet rendu nécessaire avant une intervention chirurgicale d'anastomose porto cave qui s'effectue de moins en moins.

➤ Artériographie

L'opacification de la veine splénique est obtenue par injection dans le tronc cœliaque ou mieux dans l'artère splénique.

➤ Angiographie digitalisée

La coopération du sujet en particulier en apnée parfaite est nécessaire pour un résultat de bonne qualité car la soustraction des images est très sensible aux mouvements qui se reproduisent pendant l'acquisition des données.

➤ **Opacification veineuse directe**

Plusieurs méthodes ont été utilisées : La splénoportographie, la ponction directe du système porte et la phlébographie sus hépatique. Ces techniques sont cependant peu utilisées.

II.3.3.9- Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Un des intérêts majeurs de l'IRM pourrait être l'explosion non invasive des anastomoses chirurgicales.

II.4 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIQUE DE L'HTP

II.4.1 HTP SUPRA HEPATIQUE [17]

L'HTP supra hépatique est la conséquence d'un bloc supra hépatique constitué par un obstacle siégeant sur les grosses veines sus hépatiques, leur ostium ou le segment de veine cave inférieure compris entre leur ostium et l'oreille droite. L'ensemble des conséquences d'un bloc supra hépatique porte le nom de syndrome de BUDD CHIARI dont l'HTP n'est qu'un des éléments.

- Les manifestations cliniques

L'ascite, l'hépatomégalie et les douleurs de l'épigastre ou de l'hypocondre droit sont constantes ou quasi-constantes.

La splénomégalie, l'ictère, les œdèmes des membres inférieurs et la fièvre sont fréquents.

L'encéphalopathie hépatique et les hémorragies digestives sont rares.

Ce tableau évolue généralement par poussée pouvant régresser spontanément puis se répéter jusqu'à l'insuffisance hépatique aiguë.

- Etiologies

- **Atteinte primitive des veines sus hépatiques** : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinurie paroxystique nocturne, anticoagulant lupique et anti cardiolipine, maladie de Behçet déficits en antithrombine III, protéine C et protéine S, vascularite idiopathique Sarcoïdose, Contraceptifs oraux, grossesse et les causes idiopathique

- **Invasion néoplasique endoluminale** : carcinome hépatocellulaire, cancer du rein, léiomyosarcome de la veine cave inférieure, myxome de l'oreillette droite, Corticosurrénalome malin
- **Compression extrinsèque des veines sus hépatiques** : abcès amibien, kyste hydatique, échinococcose alvéolaire, cancer primitif et secondaire, hématome post-traumatique
- **Atteinte primitive de la veine cave inférieure idiopathique** : idiopathique, syndrome myéloprolifératif latent anticoagulant lupique, maladie de Behçet

- Diagnostique paraclinique

Il peut se faire le plus souvent au moyen de procédés non invasifs tels que L'échographie qui montre une dilatation en amont d'un obstacle cave ou veineux ou veineux hépatique un cordon plein hyper échogène remplaçant une veine sus hépatique. Une Circulation collatérale intra hépatique. La biopsie hépatique permet également de poser le diagnostic.

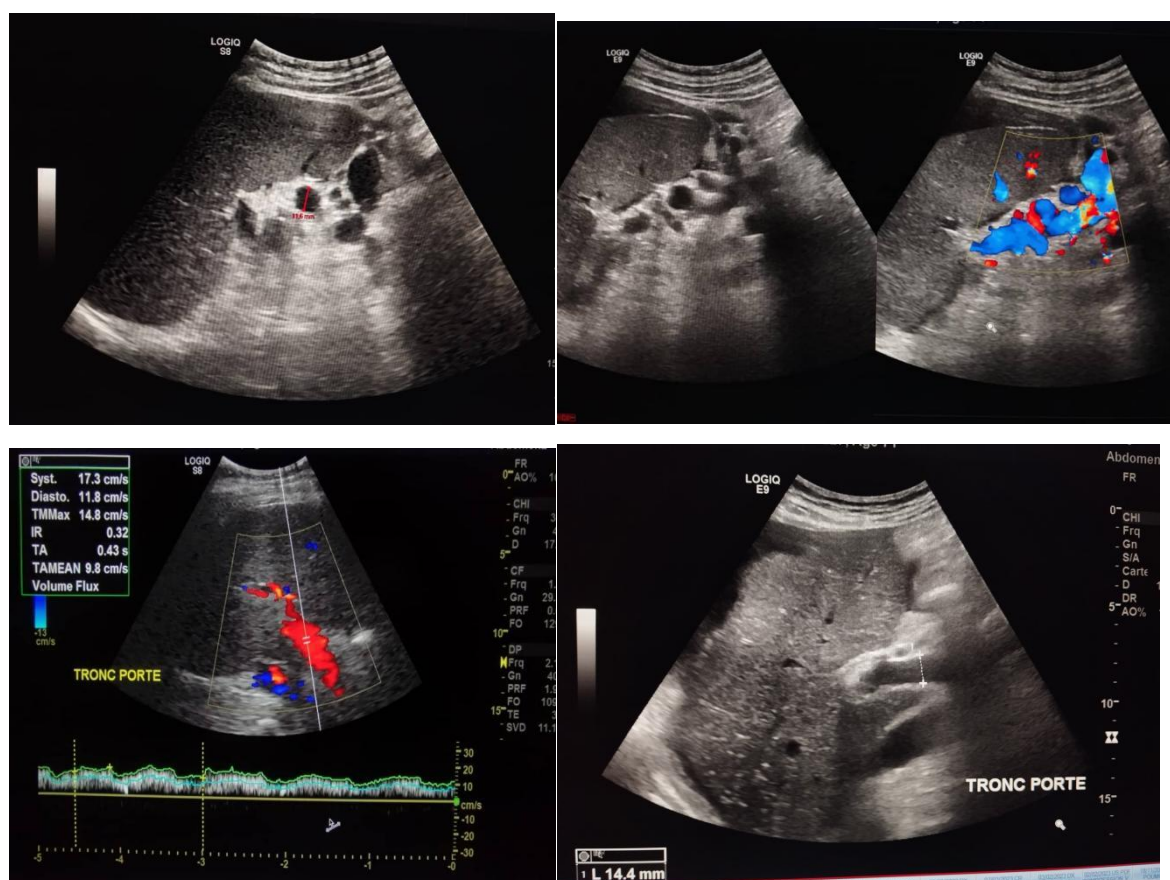


Image 7 : Exploration échographique des signes d'HTP (Investigateur Principal)

II.4.2 HTP INTRA HEPATIQUE [18]

II.4.2.1-Cirrhose

La cirrhose est de loin l'étiologie la plus fréquente.

Le diagnostic de la cirrhose repose sur un faisceau d'arguments (cliniques, biologiques, échographiques et histologiques).

II.4.2.2-Diagnostique Positif

➤ Signes cliniques

Outre les signes l'HTP, les modifications morphologiques du foie et les signes cliniques d'insuffisance hépato cellulaire peuvent orienter le diagnostic d'une cirrhose.

➤ Modifications morphologiques du foie

Il peut s'agir d'une cirrhose atrophique ou d'une cirrhose hypertrophique.

L'hépatomégalie cirrhotique peut être globale ou prédominer sur un lobe. Elle est de consistance ferme, classiquement indolore, de surface lisse régulière ou nodulaire, son bord inférieur est le plus souvent tranchant. Les caractères sont difficiles à apprécier en présence d'une ascite importante.

➤ Signes cliniques d'insuffisance hépato cellulaire [19]

- Signes biologiques

Les différents tests qui explorent l'état fonctionnel du foie doivent être regroupés en syndrome. C'est ainsi qu'on peut au cours de la cirrhose, observer différents syndromes :

- ✓ Le syndrome de cholestase
- ✓ Le syndrome d'insuffisance hépato cellulaire
- ✓ Le Syndrome de cytolyse hépatique

- Signes échographiques

L'échographie est un moyen non invasif pour le diagnostic de cirrhose. Les signes échographiques les plus décents sont :

➤ **La Taille du foie**

Hypertrophique (cirrhose éthylique)

Atrophique (cirrhose post hépatitique)

➤ **Les Modifications de l'échostructure**

Homogène

Hétérogène

➤ **Les Modifications du contour**

Régulier

Irrégulier

➤ **Autres examens**

Tomodensitométrie et examen Anatomopathologique peuvent confirmer le diagnostic de cirrhose.

II.4.2.3-Diagnostic étiologique

Il existe deux grands groupes

- ✓ Cirrhoses post hépatitiques
- ✓ Cirrhoses alcooliques

Cirrhoses Post Hépatitiques

Elles regroupent toutes les cirrhoses qui succèdent à une hépatite chronique active quel que soit son origine virale, médicamenteuse ou auto-immune.

- Les virus concernés sont :
 - ✓ Le virus de l'hépatite B associée ou non au virus D
 - ✓ Le virus de l'hépatite C
 - ✓ Le virus D ne se multiplie qu'en présence du virus B
 - ✓ Les médicaments dont la biotransformation aboutit à des métabolites hépatotoxiques.
 - ✓ Les cirrhoses auto immunes succèdent à une hépatite chronique active relevant d'un mécanisme auto immunitaire
- Autres causes de cirrhose
 - ✓ Cirrhose biliaire primitive
 - ✓ Cirrhose biliaire secondaire
 - ✓ Hémochromatose
 - ✓ Maladie de WILSON
 - ✓ Déficit en alpha I antitrypsine
 - ✓ Syndrome de BUDD CHIARI chronique
 - ✓ Maladie veino occlusive
 - ✓ Sarcoïdose
 - ✓ Cirrhose cryptogénétique

Cirrhose Alcoolique

Elle est plus fréquente en Occident.

II.4.2.4-Affections Non Cirrhotiques

II.4.2.4.1-Les Maladies Fibrosantes

II.4.2.4.2-Les Maladies Cholestatiques Chroniques

- ✓ Cirrhose biliaire primitive
- ✓ Cholangite sclérosante
- ✓ Sarcoïdose
- ✓ Fibrose hépatite congénitale
- ✓ Affections diverses (maladie de Gaucher et de Rendu Osler)

II.4.2.4.3-Les Maladies Vasculaires

Tout obstacle à un niveau quelconque du réseau vasculaire intra hépatique peut entraîner une HTP pré sinusoïdale, post sinusoïdale ou sinusoïdale.

II.4.2.4.4-Les Maladies Porto Occlusives

➤ La Bilharziose

Dans ce groupe d'affection, le pronostic est meilleur car les fonctions hépatocytaires sont longtemps normales ou peu altérées.

La fibrose est considérée comme la lésion histologique la plus fréquemment rencontrée.

Exemple : la schistosomiase hépatique diagnostiquée par :

- ✓ Des Arguments épidémiologiques : c'est l'origine d'une zone à forte endémie bilharzienne.
- ✓ des Arguments clinico- biologiques : C'est la présence des signes d'HTP contrastant avec une intégrité de la fonction hépatocytaire.
- ✓ des Arguments parasitologiques : sérologie bilharzienne positive, recherche positive des œufs de bilharzies dans les selles, les urines et dans la muqueuse rectale après prélèvement par biopsie.
- ✓ des Arguments échographiques : Apparition de zones échogène péri portale intra hépatique

II.5- HTP INFRA HEPATIQUE [19]

L'HTP par bloc infra hépatique est caractérisée par une obstruction de la veine porte.

L'hypertension veineuse en amont de l'obstacle portal est responsable de deux sortes de circulation collatérale

- ✓ les anastomoses porto systémiques
- ✓ le cavernome portal

Les étiologies des blocs infra hépatiques sont résumées ci-dessous

II.5.1- Atteinte primitive de la veine porte

- ✓ Déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S
- ✓ Syndrome myéloprolifératif évident
- ✓ Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- ✓ Anticoagulant lupique
- ✓ Idiopathique

II.5.2- Invasion Néoplasique Endoluminale

- ✓ Carcinome hépato cellulaire
- ✓ Adénocarcinome

II.5.3- Infections

- ✓ Omphalite néonatale
- ✓ Septicémie à bactéroïdes
- ✓ Infection intra péritonéale

II.5.4- Traumatisme

- ✓ Chirurgie biliaire
- ✓ Cathétérisme ombilical néonatal
- ✓ Splénectomie

II.5.5- Compression extrinsèque

- ✓ Pancréatite chronique avec ou sans faux kyste
- ✓ Cancer du pancréas
- ✓ Adénopathie du pédicule hépatique (principalement tuberculose)

II.6 ETIOLOGIE EN FONCTION DE L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE [20]

L'HTP est une affection ubiquitaire qu'on trouve dans tous les continents.

La fréquence des affections responsables d'une HIP varie considérablement selon l'origine géographique. C'est ainsi que :

- En Afrique, peu d'études épidémiologiques ont été faites mais néanmoins, en Afrique de l'Est (Mozambique, Égypte) la bilharziose à schistosoma mansoni et l'hépatite B sont les causes les plus fréquentes tandis qu'en Afrique sahélienne ce sont seulement les hépatopathies post virales B.
- En Asie (Inde, Péninsule indochinoise, Extrême Orient), la bilharziose à schistosoma japonicum est incriminée. Mais néanmoins, les cirrhoses post hépatitiques B sont retrouvées en Chine tandis qu'au Japon et en Inde nous avons l'HTP idiopathique plus communément appelée fibrose portale non Cirrhotique. Cette HTP idiopathique est plus fréquente chez la femme mais aucune étiologie précise n'a encore été trouvée.
- En Amérique Latine et aux Antilles la bilharziose à schistosoma mansoni constitue l'une des premières causes des HTP. En Amérique du Nord c'est la cirrhose post hépatitique.
- En Europe on retrouve les cirrhoses post alcooliques, post virales C qui font suite le plus souvent à une ancienne contamination transfusionnelle.

II.7 HTP COMPLICATIONS [19,21]

II.7.1 L'ascite

C'est l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Elle s'observe dans de nombreuses conditions pathologiques qui peuvent être classées en affections extra péritonéales dont l'HTP en est une cause et en affections péritonéales.

Selon le mécanisme pathogénique conduisant à leur formation, les ascites sont des transsudats ou des exsudats.

- **L'ascite transsudative** relève le plus souvent d'une hypertension sinusoïdale.
- **L'ascite exsudative** résulte généralement d'une inflammation ou d'une tumeur atteignant le péritoine et responsable d'une augmentation de la perméabilité capillaire.

L'ascite peut s'installer de manière brusque ou insidieuse. Elle survient souvent après une infection, une hémorragie digestive avec ou sans choc hypovolémique, des diarrhées importantes ou une ingestion considérable d'alcool.

Le diagnostic clinique d'ascite est difficile quand son volume est inférieur à un litre. L'échographie est alors beaucoup plus sensible pour mettre en évidence les ascites minimales.

Un prélèvement de liquide est nécessaire pour rechercher la cause de l'ascite

- Aspect du liquide (citron, hémorragique, trouble, lactescent, gélatineux)
- La teneur du liquide en protéines : elle contribue à distinguer les transsudats des exsudats. Le transsudat a une concentration protéique inférieure à 2,5 g/dl, l'exsudat, un taux supérieur à 3 g/dl.

Les ascites dues à l'HTP, aux métastases hépatiques diffuses sans atteinte néoplasique du péritoine sont habituellement des transsudats.

II.7.2- ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE (Encéphalopathie Porto Cave)

Il est possible mais finalement rare que l'encéphalopathie soit le seul symptôme clinique d'une hypertension portale.

Le terme d'encéphalopathie hépatique désigne l'ensemble des symptômes neuropsychiques associés à une affection hépatique aiguë ou chronique.

Les termes **d'encéphalopathie aiguë** ou de coma hépatique désignent les troubles neuropsychiques de l'hépatite fulminante dans laquelle l'insuffisance hépatocellulaire joue un rôle prépondérant.

Les termes **d'encéphalopathie chronique** ou d'encéphalopathie porto cave sont utilisés en cas de cirrhose dans laquelle les shunts porto systémiques spontanés ou chirurgicaux constituent un facteur étiologique important.

On distingue les encéphalopathies hyperammonémiques et non hyperammonémiques.

- ✓ La physiopathologie de l'encéphalopathie est mal connue. Elle suppose un passage des substances neurotoxiques à travers la barrière hémato encéphalique avec une altération des fonctions cérébrales. La majorité des épisodes encéphalopathie hépatique surviennent chez le malade cirrhotique.

- ✓ En dehors de la cirrhose, l'apparition d'une encéphalopathie hépatique est généralement liée à une insuffisance hépato cellulaire aiguë le plus souvent secondaire à une hépatite fulminante.
- ✓ En ce qui concerne la symptomatologie, l'encéphalopathie dans sa forme aiguë se manifeste par des signes de sévérité croissante classés en quatre stades dont le stade ultime est le coma. Au cours des cirrhoses, l'apparition ou aggravation brutale d'une encéphalopathie est liée à un facteur précipitant (infection, troubles électrolytiques et surtout hémorragie digestive).

L'absence de tels facteurs associés à la survenue d'une encéphalopathie indique que la cirrhose atteint le stade terminal.

Les troubles électrolytiques, facteurs précipitant de l'encéphalopathie hépatique doivent être recherchés (hyponatrémie, hypokaliémie, insuffisance rénale, hypophosphatémie de même qu'un hyper ou hypoglycémie).

II.7.3 Hémorragie Digestive

Il peut s'agir d'une hématomèse, d'un méléna, ou d'un saignement occulte distillant, responsable d'une anémie microcytaire et d'une carence martiale. Certains auteurs préconisent la pose d'une sonde gastrique, ce geste peut confirmer l'origine haute du saignement lorsque celle-ci n'est pas évidente et permet de laver l'estomac avant l'exploration endoscopique.

L'endoscopie : est indispensable pour affirmer l'origine du saignement.

L'origine variqueuse du saignement est évidente quand on voit la varice saigner ou quand elle est recouverte d'un caillot.

Les facteurs de risque de survenue d'une première hémorragie comprennent :

- ✓ La taille des varices œsophagiennes
- ✓ La présence de signes rouges
- ✓ L'importance de l'augmentation de la pression portale ou de celle des varices
- ✓ La gravité de l'hépatopathie sous-jacente
- ✓ Persistance de l'intoxication alcoolique.

PARTIE II : ETAT DES CONNAISSANCES SUR LE SUJET

L'hypertension portale est une anomalie hémodynamique associée aux complications les plus graves de la cirrhose.

Les moyens de dépistage précoce (Fibroscan, fibroscopie œsogastrique) présentent encore plus d'intérêt dans un contexte de précarité rendant à la fois difficile l'accès aux examens de diagnostic et la prise en charge thérapeutique. L'utilité de la surveillance de la pression portale se justifie donc chez les patients porteurs d'une hépatopathie chronique. Ne disposant pas de ces moyens, nous avons entrepris ce travail dans l'objectif général d'étudier l'apport de l'échographie dans la détection précoce des signes de l'hypertension portale, en le corrélant aux autres moyens (Fibroscan, fibroscopie œsogastrique) dans les hépatopathies chroniques.

Les moyens de dépistages de l'HTP sont variés allant de la clinique, biologique que morphologique.

Depuis lors, certaines études ont été mises sur pied pour détecter les signes prédictifs d'HTP afin de pouvoir sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une FOGD.

Le consensus de Baveno VII tenu en octobre 2021 et publié en janvier 2022 [22], ont largement abordé le sujet de l'hypertension portale tant sur le plan clinique que morphologique en définissant de nouveaux concepts tels que :

➤ **Hypertension portale cliniquement significative (HTPCS) :**

La notion d'HTPCS joue un rôle majeur dans Baveno VII. Le gold standard du diagnostic reste la mesure du gradient porto-cave ≥ 10 mmHg, par cathéter à ballonnet gonflable sans anesthésie. En pratique, c'est rarement possible de le faire sauf en centres experts. D'un point de vue clinico-radiologique, ce terme recouvre de manière indépendante la présence d'ascite dont l'ascite uniquement radiologique, ou la présence de varices oeso-gastriques quelle que soit leur taille, avec ou sans signe rouge et quel que soit le score de Child-Pugh, ou la présence de dérivations porto-systémiques (ex : veine para-ombilicale, dérivation spléno-rénale...), ou la mesure d'une élasticité ≥ 25 kPa (au Fibroscan que nous n'aborderons pas dans notre sujet).

❖ Dans le monde

Plusieurs études ont abordé les thèmes portant sur la cirrhose, ses aspects cliniques, biologiques et morphologiques afin d'une mise en place de moyens non invasifs de dépistage de grosses lésions d'hypertension portale, premier facteur de morbidité des patients cirrhotiques dans le monde.

Liu *et al* [23] en Chine, incluant 09 centres chinois ; dans une cohorte de dérivation des prédicteurs indépendants de la décompensation hépatique ont été identifiés, notamment la rigidité du foie, l'albumine, les varices et les plaquettes, et ajustés pour développer le nouveau score, appelé "SAVE" score. Ce score a obtenu des performances significativement meilleures (tous les $P < 0,05$). Le score SAVE, une combinaison d'évaluation de laboratoire, d'imagerie et endoscopique, optimise la prédiction de la décompensation hépatique et prédisait également avec précision l'hypertension portale cliniquement significative (AUC, 0,85 IC à 95 % : 0,80-0,90). Il s'agit d'un outil clinique prêt à l'emploi pour personnaliser les stratégies de suivi et de traitement chez les patients atteints de cirrhose compensée.

Suad *et al*[24], 2016 en Moldavie ont mené une étude mettant en évidence une corrélation directe entre la sévérité de la cirrhose hépatique, évaluée par le score de Child-Pugh, et la gravité des complications liées à l'HTP. Les Principaux constats :

Stade Child-Pugh C : Les patients classés en stade C présentent les complications les plus sévères : ascite, jaunisse et splénomégalie.

L'HTP : L'agrandissement de la rate et de la veine porte confirme une hypertension portale plus avancée.

VO : Un plus grand pourcentage de patients présente des varices de grade II et III, nécessitant souvent une ligature endoscopique. L'encéphalopathie : Les stades II et III d'encéphalopathie sont plus fréquents, témoignant d'une atteinte cérébrale plus sévère. Stade Child-Pugh B : Les patients présentent des complications intermédiaires, avec une fréquence moins élevée d'ascite, de jaunisse et de complications hémorragiques par rapport au stade C. Stade Child-Pugh A : Les patients présentent généralement peu ou pas de complications liées à l'hypertension portale.

❖ En Afrique

Le contexte africain : des spécificités

Les hépatites B et C dominent les causes principales cirrhose et, par conséquent, d'HTP.[25]. Les ressources en matière de soins étant souvent limitées, les données sur cette pathologie peuvent être moins nombreuses et moins détaillées que dans les pays occidentaux. Néanmoins, les chercheurs africains apportent une contribution significative à la compréhension de cette maladie dans un contexte spécifique et à la prise en charge de cette entité tenant compte les ressources limitées.

Les études africaines sur l'HTP chez le cirrhotique se concentrent généralement sur la corrélation clinico – biologique et imagerie en vue d'établir un diagnostic précoce des VO.

Nouah *et col* [26], ont conclu que la mesure du diamètre de la veine porte et des indices hémodynamiques portaux peut aider les médecins en tant que prédicteurs non invasifs de la présence de varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques, afin de limiter le besoin d'un dépistage endoscopique inutile. Ceci est particulièrement utile dans les contextes cliniques où les ressources sont limitées et les installations endoscopiques ne sont pas présentes dans toutes les régions. Le rapport plaquettes/diamètre de la rate peut également aider les médecins à évaluer le grade des varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques.

Koama *et al*[27], en 2022 au Burkina Faso ont étudié les lésions échographiques de cirrhose chez les porteurs chroniques du VHB. Ils ont retrouvé qu'une association des autres signes de cirrhose diminue légèrement la sensibilité mais améliore la spécificité de l'ordre de 78,7 %, et de 80,1 % ; il s'agit entre autres de l'atrophie du foie droit, l'hétérogénéité du parenchyme hépatique, de l'augmentation du diamètre de la veine porte et la splénomégalie retrouvée dans respectivement 100 % des cas, 24 % et dans 35 % des cas.

Abdoulaye *et al* [28],ont mené une étude portant sur << L'hypertension portale et sa détection précoce par l'échographie au cours des hépatopathies chroniques>> . Elle suggère que l'échographie abdominale est un examen complémentaire utile pour la détection précoce de l'HTP dans le contexte des hépatopathies chroniques. Bien qu'elle ne soit pas aussi spécifique que la FOGD pour la détection des varices œsophagiennes, elle permet d'identifier d'autres signes de l'HTP, comme la splénomégalie.

Malgré les progrès réalisés, plusieurs défis persistent dans la recherche sur l'HTP en Afrique.

❖ **Au Cameroun**

En 2015, Tapouh *et al* [29] ont montré qu'il est possible d'évaluer le risque de VO importantes chez des patients cirrhotiques en utilisant des examens simples et peu invasifs dans une étude qui visait à identifier des paramètres cliniques et paracliniques pour l'approche non endoscopique du diagnostic des VO chez les patients atteints de cirrhose, en contexte subsaharien.

**CHAPITRE III :
METHODOLOGIE**

III.1- Type d'étude

Nous avons mené une étude transversale, descriptive et analytique.

III.2- Cadre de l'étude

❖ Le service d'hépatogastro-entérologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY) et la Clinique du Bon Secours de Yaoundé ont servi de cadre de recrutement de notre étude.

❖ Le Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY)

Le CHUY est une institution sanitaire publique de 4^{ème} référence selon la pyramide sanitaire du Cameroun ; est situé dans la région du centre, département du Mfoundi, arrondissement de Yaoundé VIe, au quartier Melen il a été créé en 1978, en vue d'offrir aux étudiants en médecine une meilleure formation pratique, adaptée à l'évolution permanente des sciences biomédicales grâce à son plateau technique suffisamment élevé. Doté d'un service de consultation externe avec des consultations de gastro entérologie programmé 04 jours sur 05 de chaque semaine, un service d'imagerie médicale fonctionnelle avec des échographes de dernières générations et des radiologues expérimentés ont été des atouts faisant de cette formation sanitaire le cadre idéal pour cette étude.

❖ Clinique du Bon Secours de Yaoundé

La Clinique du Bon Secours de Yaoundé a été fondée en 1983 par le Professeur Dr René Essomba, un pionnier de la chirurgie au Cameroun. Situé dans le quatrième arrondissement de la ville de Yaoundé au quartier Nkolndongo. Elle offre une large gamme de services médicaux, elle offre des services de consultation d'hépatogastroentérologie et d'explorations d'endoscopie digestive à la pointe, dotée d'une colonne d'endoscopie du modèle EG-250WRSSN7G202A024 FUJINON®, une file active de patient assez importante, reçue pour multiples indications parmi lesquelles le dépistage des lésions endoscopiques d'HTP. La clinique s'est également impliquée dans des actions de formation médicale.

III.3 Durée et période de l'étude

Cette étude a été réalisée du 01 septembre 2023 au 01 Septembre 2024 (01 an).

Les patients ont été recrutés durant une période 07 mois allant du 01 septembre 2023 au 31 mars 2024.

III.4 Population d'étude

➤ Population source

Les patients ont été recrutés à partir d'un des sites soit de la consultation d'hépatogastro-entérologie ou de l'unité d'endoscopie digestive ou de l'unité d'imagerie médicale des hôpitaux susmentionnés.

➤ Population cibles

Tous patients cirrhotiques nouvellement diagnostiqués dans les formations sanitaires susmentionnées durant notre période d'étude sans distinction d'âge ni de sexe et remplissant nos critères d'inclusion.

➤ Critères d'inclusion

Tous nouveaux patients chez qui le diagnostic de cirrhose était posé et qui avaient des éléments pour poser le diagnostic d'HTP.

➤ Critères de non inclusion

- Les patients splénectomisés
- Présence d'une thrombose portale à l'échographie.

➤ Critères d'exclusion

Seront exclus tout patient dont :

- L'échographie abdominale pratiquée par un opérateur non expert (radiologue titulaire avec une expérience avérée d'au moins cinq ans)
- L'un des examens paracliniques n'ayant pas été effectué.

III.5 Procédure

▪ Première étape : Préliminaires

- Confection des outils de collecte des données
- Obtention des autorisations administratives

▪ Deuxième étape : Collecte des données

- Obtention des consentements éclairés du patient.
- Administration du questionnaire, examen clinique effectué par nous puis demande de bilan biologique et explorations échographiques et endoscopiques.
- Le patient était orienté vers des radiologues experts pour effectuer le bilan imagerie
- Le procédé susmentionné était fait de même pour l'endoscopie
- Le patient était vu après résultats des procédures précédentes pour enregistrement des résultats obtenus de la Clinique, biologie, des explorations échographiques et endoscopiques.

▪ Variables étudiées

Chez tous, les variables suivantes ont été retenues à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie :

- **Anamnestiques** : âge, sexe, traitements reçus ou en cours (diurétiques, traitement antiviral B et/ou C, beta bloquants).
- **Examen physique** : Circulation veineuse collatérale, splénomégalie, ascite et varices rectales
- **Score de Child-Pugh**

Ce score sera établi à partir des items suivants : ascite, taux de prothrombine, bilirubine, encéphalopathie et albumine.

- **Echographiques (37):**

A l'échographie abdominale, les variables suivantes ont été colligées :

- ✓ Présence d'une ascite infraclinique, marqué par
- ✓ Dilatation de la veine porte (diamètre supérieur ou égal à 13 mm) : Son diamètre et son débit sont mesurés en utilisant une approche intercostale à un angle proche de 0°, juste avant la bifurcation en branches droite et gauche. Elle présente un diamètre antéropostérieur normalement inférieur à 12 mm en respiration spontanée

- ✓ Longueur splénique (supérieure à 120 mm) : splénomégalie homogène et volumineuses voies de dérivation spléno-rénales visualisées dans le hile de la rate et mieux illustrées par l'étude en Doppler pulsé
- ✓ Vitesse maximale du flux portal (des valeurs de vélocimétrie maximale inférieures à 20 cm/s et moyennes inférieures à 12 cm/s ont une spécificité de 90 % et une sensibilité de 70 % pour le diagnostic d'HTP). En Doppler pulsé, le flux veineux portal est peu modulé surtout si on le compare à celui des veines sus-hépatiques, avec des valeurs normales comprises entre 12 et 24 cm/s. L'étude des branches droites en décubitus latéral gauche montre un flux hépatopète avec codage en rouge des branches V–VIII et VI–VII
- ✓ Visualisation des veines collatérales : la mise en évidence de voies de dérivations veineuses portosystémiques, par l'étude en mode Doppler pulsé et couleur

- Endoscopiques :

- ✓ VO
- ✓ Leur présence, leur grade selon la classification de la SFED (stade I, II et III) et la présence de signes rouges seront recherchés.
- ✓ Autres signes d'hypertension portale

Les VO et/ou la gastropathie d'HTP seront également recherchées.

▪ **Troisième étape : Analyse des données**

- ✓ Input et analyse des données avec le logiciel retenu.
- ✓ Effectuez les tests statistiques
- ✓ Exprime les résultats en tableaux et figures nécessaires.

▪ **Quatrième étape : Documentation**

- ✓ Présenter les résultats, tirer les conclusions et proposer des recommandations.

III.6- Analyse statistique des données

Les données ont été enregistrées et analysées à l'aide du logiciel statistique SPSS version 26.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, États-Unis). Les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectifs et pourcentages. Les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne, leur écart-type et extrêmes. Le test de Khi 2 et de Fisher ont été utilisés pour rechercher les associations entre les variables qualitatives indépendantes et les variables qualitatives dépendantes (les VO et les VG en analyse bivariée). Le test d'ANOVA a également

été utilisé pour rechercher des associations entre les variables quantitatives indépendantes (TP, Bilirubine et Albumine) et les variables indépendantes (les VO et VG). Le seuil de significativité a été fixé à 0.05. Les logiciels Office Word et Excel ont été utilisés pour éditer respectivement les tableaux et les figures.

III.7- Matériels

- Fiche de consentement éclairé
- Fiche d'enquête
- Stylo à bille
- Ordinateur portable

III.8. Considérations éthiques

- Une clairance éthique (N° 0752) a été obtenu auprès du Comité d'éthique de la FMSB de l'université de Yaoundé I.
- Les autorisations de recherche des formations hospitalières ont été émises par les directeurs du CHUY et de la Clinique du Bon Secours de Yaoundé.
- Une note d'information a été remise aux participants expliquant en termes simples, non scientifiques l'objet du travail, les examens à effectuer, les risques éventuels qui pourraient survenir dans le cadre du travail et l'intérêt du travail à l'usage du participant.
- Le consentement éclairé a été signé par chaque participant dans lequel il certifiait avoir reçu les informations relatives à la recherche, et marquait volontairement son accord de participer. Il précisait le caractère non contraignant et du retrait non préjudiciable de l'étude. Nos contacts et ceux de nos encadreurs ont été donnés pour toute réclamation.

**CHAPITRE IV :
RESULTATS**

IV.1- Population d'étude

Au terme de notre étude, 56 patients ont été invités à participer, parmi lesquels 30 ont été retenus après application des critères d'inclusion et d'exclusion.

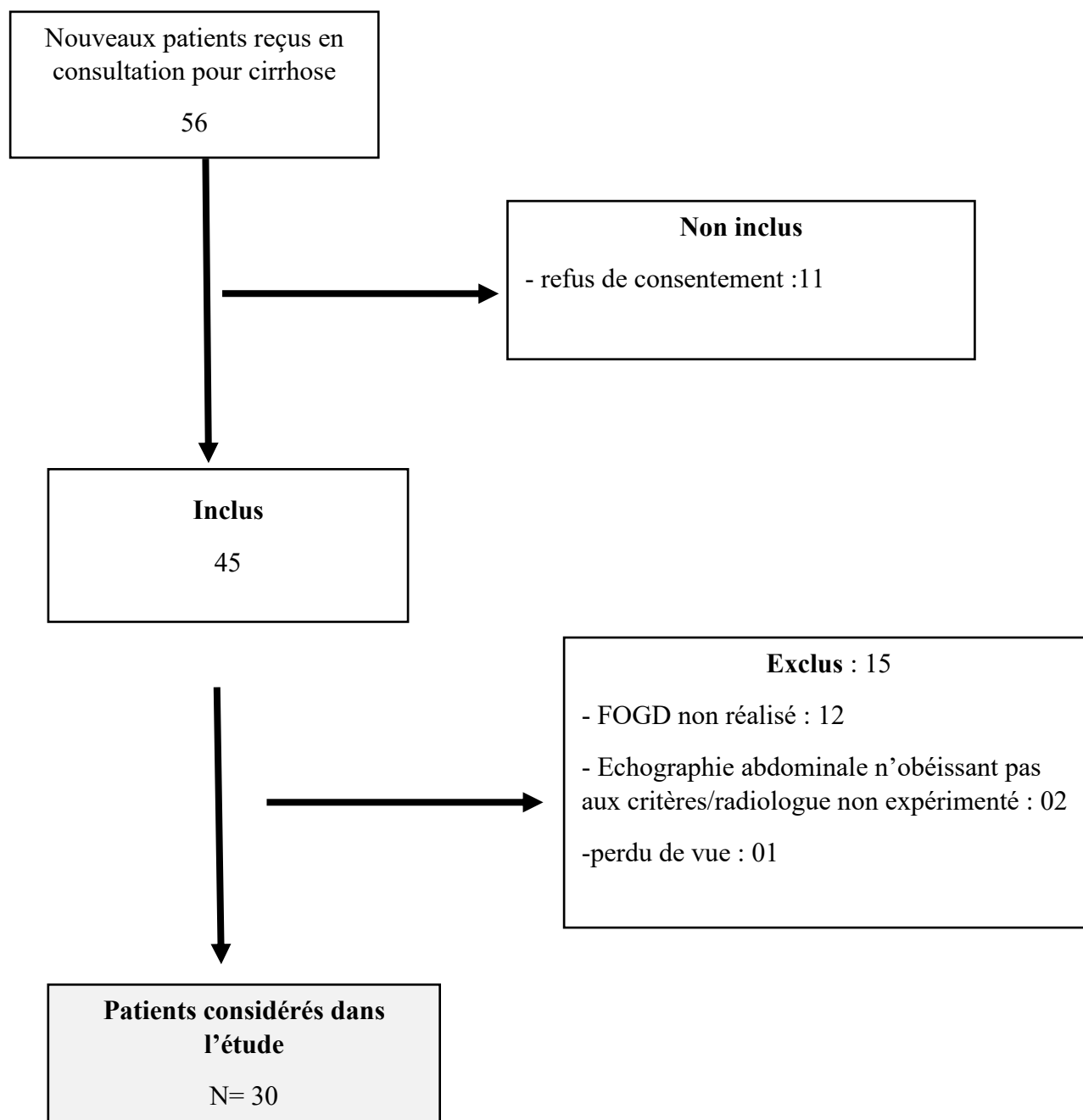


Figure 1 : diagramme de sélection des patients

IV.2- Profil sociodémographique, clinique et paraclinique

IV.2.1- Caractéristiques sociodémographiques

IV.2.1.1- Distribution par rapport au genre et à l'âge

La population d'étude était constituée de 18 hommes (60 %) et de 12 femmes (40 %) soit un sex ratio de 1,5.

La tranche d'âge la plus fréquente était celle de >45 ans soit 66,7 % (Tableau I).

Tableau I : Distribution des patients par rapport aux tranches d'âge

Age des patients (années)	Effectifs	Fréquences (%)
15 – 30 ans	1	3,3
31 – 45 ans	9	30,0
>45 ans	20	66,7
Total	30	100

IV.2.2- Distribution par rapport au traitement reçu/en cours

Dans notre population d'étude, 2 (6,6 %) avaient reçu ou avaient un traitement diurétique en cours, seulement 4 (13,3 %) avaient récemment bénéficié d'un traitement antiviral (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon les traitements reçus

Traitement	Effectifs	Fréquences (%)
Traitement antiviral	4	13,3
Traitement diurétique reçu ou en cours	5	16,6
Bétabloquants reçus ou en cours	0	0
Ponction d'ascite	0	0

IV.2.3- Distribution selon l'étiologie de la cirrhose

L'étiologie de la cirrhose la plus fréquente était l'hépatite virale B à 50 % et de l'hépatite virale C à 30% (Tableau III). Les co infection virale B-delta et B-HIV respectivement à part égale à 3,3% (Tableau IV)

Tableau III : Répartition des patients selon la présence d'hépatite B et C

Etiologie	Effectifs	Fréquences (%)
VHB	15	50,0
VHC	9	30,0
VHB – VHD	1	3,3
VHB – VIH	1	3,3

IV.2.4- Distribution selon les signes cliniques

Les signes physiques d'HTP les plus retrouvés à l'examen physique étaient : l'ascite 22 (73,3 %), la splénomégalie 18 (60 %) et la circulation veineuse collatérale 10 (33,3 %). (Figure 2).

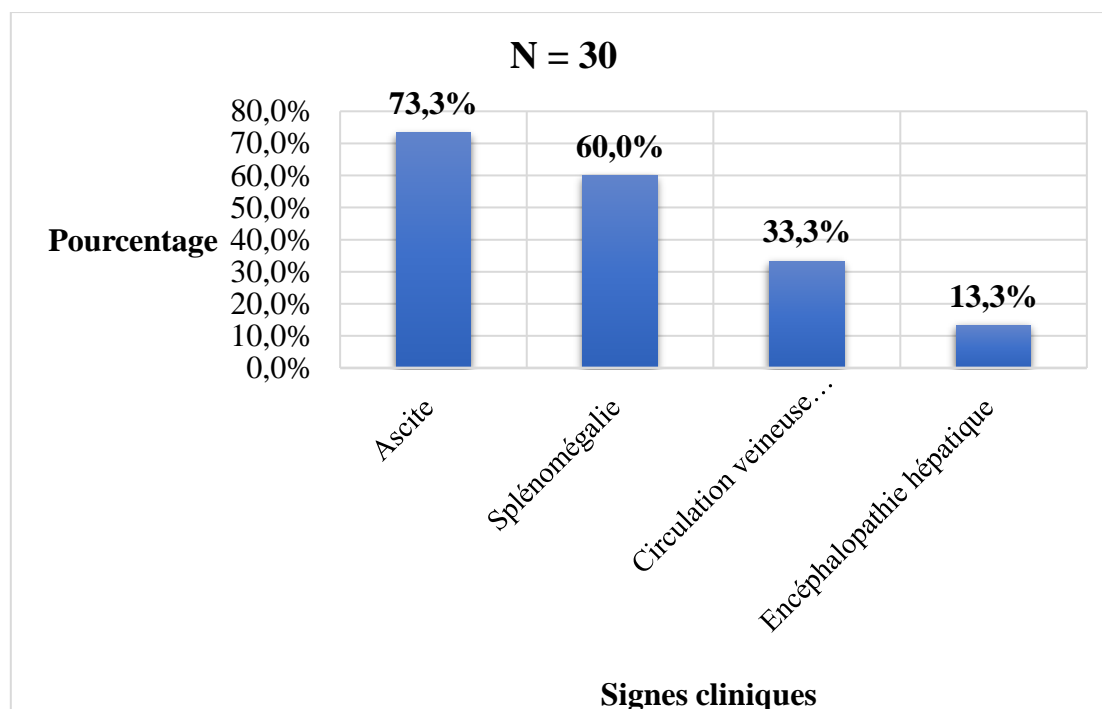


Figure 2: Signes cliniques les plus retrouvés

IV.2.5- Distribution selon la biologie (TP, albumine et bilirubine)

Dans notre population d'étude, le taux de prothrombine moyen était de $52,8 \pm 22,7$ %. (Tableau IV).

Un taux de bilirubine moyen était de $42,4 \pm 53,1$ $\mu\text{mol/L}$. La majeure partie avaient un taux de bilirubine inférieur à $35 \mu\text{mol/L}$ (60 %). (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition selon le TP et taux de bilirubine

Variables quantitative	Moyenne \pm ET	Médiane (IIQ)	Min – Max
TP (%)	$52,8 \pm 22,7$	58 (28,0 – 68,5)	14 – 100
Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$)	$42,4 \pm 53,1$	27,5 (8,0 – 46,0)	2 – 220
Albumine (g/l)	$28,4 \pm 8,1$	27,5 (22,8 – 34,3)	13 - 47

ET= écart-type

TP= Taux de prothrombine

Min-Max (Minimum-Maximum)

IV.2.5- Distribution selon le score pronostic de Child-Pugh

Le score de Child-Pugh C était observé dans 12 cas (40%).

Dans 20 % des cas et 40 % des cas, les patients étaient respectivement Child-Pugh B et C. (Figure 3)

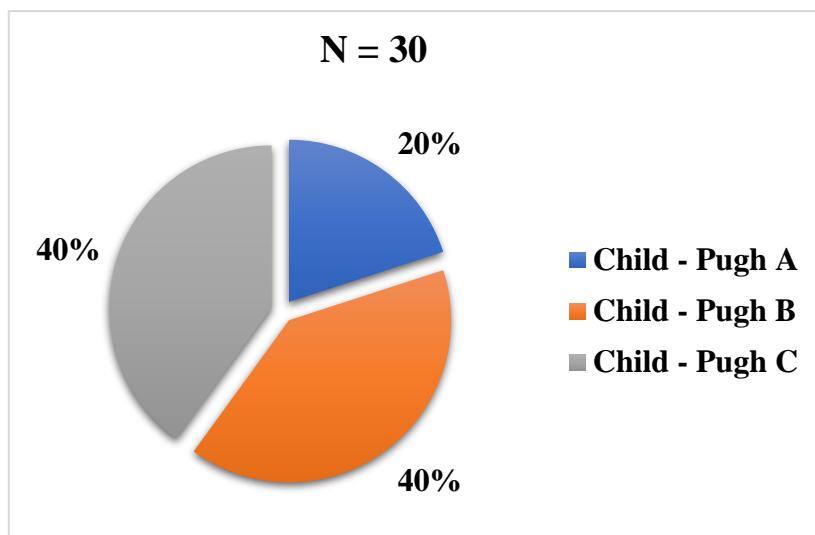


Figure 3: distribution selon le score pronostic de Child-pugh

IV.2.6- Distribution selon les signes échographiques

La splénomégalie était retrouvée chez 23 (76,7 %) des cas. (Tableau VII).

Le flux portal était reparti équitablement dans la population d'étude, soit 16 (53,3%) pour une vitesse du flux portal inférieure ou égale à 12 mm/s et 14 (46,7 %) pour une vitesse du flux portal supérieure à 12. Une ascite était observée dans 26 cas (86,7 %). Une inversion du flux portal était retrouvée dans 2 cas (6,7 %). (Tableau VII).

Tableau V : Distribution selon la longueur splénique, vitesse flux portal, dilatation de la veine porte et présence d'ascite et l'inversion du flux porte.

Longueur splénique (mm)	Effectifs	Fréquences (%)
≤120	7	23,3
>120	23	76,7
Vitesse flux portal (mm/s)		
≤12	16	53,3
>12	14	46,7
Dilatation de la veine porte (mm)		
≤13	23	76,7
>13	7	23,3
Présence d'ascite		
Oui	26	86,7
Non	4	13,3
Inversion du flux portal		
Oui	2	6,7
Non	28	93,3
Total	30	100

IV.2.7- Distribution selon la présence et la sévérité des varices œsophagiennes

A l'endoscopie digestive haute, les varices œsophagiennes étaient retrouvées chez 28 patients (93,3 %). (Figure 4).

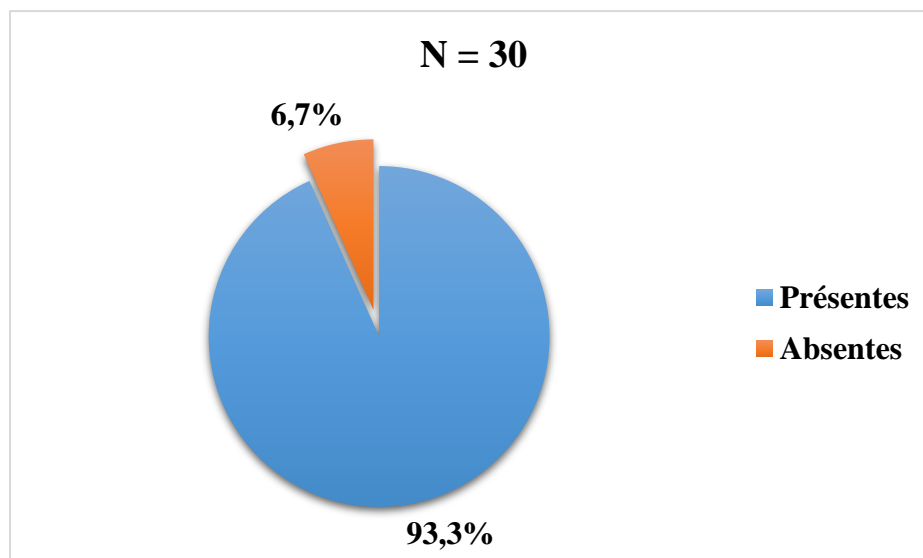


Figure 4: présence ou absence des varices œsophagiennes

Les varices de grade 2 étaient retrouvées dans 12 cas (40 %) suivi des varices grade 3 10 cas (33 %). (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition selon la sévérité des VO

Sévérité des varices œsophagiennes	Effectifs (N =30)	Fréquences (%)
VO grade 1	6	20,0
VO grade 2	12	40,0
VO grade 3	10	33,3
Absent	2	6,7
Total	30	100

VO= Varices Œsophagiennes

Les signes rouges sur les grosses varices œsophagiennes étaient moins retrouvés dans 8 cas (26 %).

IV.2.8- Distribution selon la présence ou l'absence des varices gastriques

Dans notre population d'étude, 3 cas (10 %) de varices gastriques ont été retrouvés.

IV.3- RECHERCHE DE FACTEURS ASSOCIÉS

IV.3.1-Recherche de facteurs associés à la survenue des varices œsophagiennes (analyse bi variée)

Les VO étaient retrouvées chez tous les sexes sans prédominance majeure mais il n'a pas été retrouvé d'association significative entre la variable sexe et la présence de VO.

A toutes les tranches d'âges étaient retrouvés des VO. Cependant, cette présence est non significative ($p=1.00$; 0.52 ; 1.00).

Il était retrouvé la présence de VO chez tous les patients cirrhotiques porteur d'hépatite virale C (100 %). Malgré cette présence dominante, il n'a pas été retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence de VO et la cirrhose virale C.

Dans notre échantillon, il était retrouvé la présence de VO chez 100 % des patients présentant une circulation veineuse collatérale et une splénomégalie et à 95,5 % chez patient présentant une ascite clinique mais ceci n'a pas d'association significative avec la présence de VO.

Les patients présentant un score de Child-pugh stade C présentaient tous des VO, ceux du stade B les présentaient à 91,7 %. Par ailleurs, la présence d'un score de Child-pugh B et C n'a pas d'association statistiquement significative avec la présence de VO. (Tableau VII).

- Facteurs significativement associés aux VO selon le stade des varices

Les hommes semblent plus susceptibles d'avoir des VO à des stades avancés (II et III) par rapport aux femmes avec une significativité $p=0,02$

La présence d'une splénomégalie est fortement associée à la présence et à la sévérité des varices ($p=0,02$).

Une longueur de la rate supérieure à 120 mm est liée à des VO de grades plus avancés ($p=0,04$).

Tableau VII : Recherche de facteurs associés à la survenue des varices œsophagiennes selon le stade des varices (analyse bi variée)

Variable indépendante	Varices œsophagiennes				Valeur p
	Absentes	Stade I	Stade II	Stade III	
Sexe					0,02*
Féminin	1 (8,3)	5 (41,7)	1 (8,3)	5 (41,7)	
Masculin	1 (5,6)	1 (5,6)	11 (61,1)	5 (27,8)	
Age					0,68
15 – 30 ans	0	0	0	1 (100)	
31 – 45 ans	1 (11,1)	3 (33,3)	3 (33,3)	2 (22,2)	
>45 ans	1 (5,0)	3 (15,0)	9 (45,0)	7 (35,0)	
Hépatite B et ou D	2 (13,3)	2 (13,3)	5 (33,3)	6 (40,0)	0,33
Hépatite C	0	2 (22,2)	5 (55,6)	2 (22,2)	0,54
CVC	1 (10)	1 (10)	6 (60)	2 (20)	0,35
Splénomégalie	0	1 (5,6)	9 (50,0)	8 (44,4)	0,02*
Ascite	1 (4,5)	4 (18,2)	10 (45,5)	7 (31,5)	0,71
Encéphalopathie hépatique	1 (25,0)	1 (25,0)	1 (25,0)	1 (25,0)	0,43
Score Child – pugh					0,52
A	1 (16,7)	2 (33,3)	1 (16,7)	2 (33,3)	
B	1 (8,3)	3 (25,0)	4 (33,3)	4 (33,3)	
C	0	1 (8,3)	7 (58,3)	4 (33,3)	
TP					0,54
<70%	0	2 (15,4)	6 (46,2)	5 (38,5)	
≥70%	2 (11,8)	4 (23,5)	6 (35,3)	5 (29,4)	
Bilirubine (µmol/l)					0,40
<35	2 (11,1)	5 (27,8)	7 (38,9)	4 (22,2)	
35 – 50	0	1 (20,0)	1 (20,0)	3 (60,0)	
>50	0	0	4 (57,1)	3 (42,9)	
Longueur splénique (mm)					0,04*
≤120	2 (28,6)	2 (28,6)	2 (28,6)	1 (14,3)	
>120	0	4 (17,4)	10 (43,5)	9 (39,1)	
Vitesse flux portal (mm/s)					0,15
≤12	2 (12,5)	5 (31,3)	5 (31,3)	4 (25,0)	
>12	0	1 (7,1)	7 (50,0)	6 (42,9)	
Dilatation de la veine porte (mm)					0,26
≤13	2 (8,7)	6 (26,1)	9 (39,1)	6 (26,1)	
>13	0	0	3 (42,9)	4 (57,1)	
Inversion du flux portal	0	0	0	2 (100)	0,23
Traitement antiviral	0	0	3 (75,0)	1 (25,0)	0,43
Traitement diurétiques	1 (20,0)	2 (40,0)	2 (40,0)	0	0,19

TP= Taux de prothrombine

CVC= Circulation Veineuse Collatérale

IV.3.2- Recherche de facteurs associés à la survenue des varices gastriques (analyse bi variée)

Les VG étaient faiblement retrouvées chez les deux sexes. Il n'a pas été retrouvé d'association significative entre la variable sexe et la présence de VG.

L'absence de VG était marquée à toutes les tranches d'âges. Cependant, leur faible présence était non significative ($p=1,00$ à toutes les tranches).

L'absence de VG chez tous les patients cirrhotiques porteurs d'hépatite virale C (100 %). Malgré cette présence dominante, il n'a pas été retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence de VG et les étiologies de la cirrhose.

L'absence de VG chez 100 % des patients présentant une circulation veineuse collatérale et chez les patients présentant une encéphalopathie hépatique, 90,9 % chez les patients présentant une ascite clinique. La présence minime de ces signes cliniques retrouvés n'a pas d'association significative avec la présence de VG. (Tableau VIII).

Tableau VIII : Recherche de facteurs associés à la survenue des varices gastriques (analyse bi variée)

Variable indépendante	Varices gastriques		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui n (%)	Non n (%)		
Sexe				
Féminin	1 (8,3)	11 (91,7)	0,7 (0,1 – 9,1)	1,00
Masculin	2 (11,1)	16 (88,9)		
Age				
15 – 30 ans	0	1 (100)	/	1,00
31 – 45 ans	1 (11,1)	8 (88,9)	1,2 (0,1 – 15,0)	1,00
>45 ans	2 (10,0)	18 (90,0)	1,0 (0,1 – 12,6)	1,00
Etiologie				
Hépatite B et ou D	2 (13,3)	13 (86,7)	2,2 (0,2 – 26,7)	1,00
Hépatite C	0	9 (100)	/	0,53
Signes clinique				
CVC	0	10 (100)	/	0,53

Splénomégalie	3 (16,7)	15 (83,3)	/	0,26
Ascite	2 (9,1)	20 (90,9)	0,7 (0,1 – 8,9)	1,00
Encéphalopathie hépatique	0	4 (100)	/	1,00
Score Child – pugh				
A	1 (16,7)	5 (83,3)	2,2 (0,2 – 29,3)	0,50
B	0	12 (100)	/	0,26
C	2 (16,7)	10 (83,3)	3,4 (0,3 – 42,4)	0,55
TP				
<70%	2 (15,4)	11 (84,6)	2,9 (0,2 – 36,2)	0,57
≥70%	1 (5,9)	16 (94,1)		
Bilirubine				
<35	1 (5,6)	17 (94,4)	0,3 (0,1 – 3,7)	0,55
35 – 50	0	5 (100)	/	1,00
>50	2 (28,6)	5 (71,4)	8,8 (0,7 – 117,2)	0,13
Longueur splénique (mm)				
≤120	0	7 (100)	/	1,00
>120	3 (13,0)	20 (87,0)		
Vitesse flux portal (mm/s)				
≤12	3 (18,8)	13 (81,3)	/	0,23
>12	0	14 (100)		
Dilatation de la veine porte (mm)				
≤13	3 (13,0)	20 (87,0)	/	1,00
>13	0	7 (100)		
Présence d'ascite	2 (7,7)	24 (92,4)	0,3 (0,1 – 3,7)	0,36
Inversion du flux portal	0	2 (100)	/	1,00

OR= Odd Ratio

CVC= Circulation Veineuse Collatérale

TP= Taux de prothrombine

CHAPITRE V :
DISCUSSION

L'objectif de notre étude était de rechercher la relation entre l'ordre d'apparition des lésions cliniques et biologiques d'HTP documentés et les lésions observées lors des examens morphologiques (endoscopie et échographie) d'HTP chez le patient cirrhotique au Cameroun, afin de proposer un modèle de dépistage non invasif des lésions d'HTP chez les patients cirrhotiques dans notre milieu. Pour ce faire nous avons mené une étude transversale, descriptive et analytique durant 1 an dans les services de consultation externe du CHU de Yaoundé et de la Clinique du Bon Secours de Yaoundé. Au total, 30 patients ayant consenti à participer à notre étude et qui auront bénéficié au cours de leur suivi initial d'un examen physique axé sur la recherche des signes physiques d'HTP, d'un bilan biologique (incluant les taux de bilirubine totale, d'albumine et de prothrombine), d'une échographie abdominale et de bénéficier d'une endoscopie digestive haute, ont été inclus. Les signes cliniques associés au taux biologique sus mentionnés ont été utilisés pour le score pronostic de child-pugh.

V.1- Limites et difficultés de l'étude

La limite principale de notre étude est la taille de l'échantillon, qui n'accorde pas une puissance suffisante aux résultats rapportés. Nos résultats sont indicatifs mais manquent de précision à l'échelle de la population générale. De même, le coût élevé de l'endoscopie et la réticence des patients vis-à-vis de l'acte qu'ils jugeaient assez désagréable ; notons également les faiblesses liés à la pratique échographique très souvent opérateur dépendant qui étaient les difficultés majeures que nous avons rencontrées.

V.2- Profil sociodémographique : Age et sexe

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle constituée des patients de plus de 45 ans qui étaient majoritaires à 66,7 %. De plus, 95 % de cette population d'étude avaient une présence de VO. Ces résultats sont conformes à ceux rapportés par Tapouh et al [29], au Cameroun, dans une étude qui mettait une <<Approche non Endoscopique du Diagnostic des Varices Œsophagiennes d'Origine Cirrhotique>> où la tranche d'âge la plus retrouvée était celle comprise entre 50 et 65 ans. Une série égyptienne publiée par Elkenawy et al [30], avait trouvé une tranche d'âge similaire (médiane à 46 ans). Il était différent de celui de Toure et al [28], en Côte d'Ivoire qui retrouvait un âge médian de 39,1. Notre observation peut s'expliquer selon le fait que la fibrose hépatique est une maladie à long terme qui se développe progressivement. En moyenne, il faut compter environ 15 à 20 ans pour qu'une fibrose évolue vers une cirrhose [31]. Il peut s'écouler plusieurs années supplémentaires entre

l'apparition de la cirrhose et l'apparition des premiers symptômes, qui poussent généralement les patients à consulter aux âges tardifs.

V.3- Examen physique et présence de VO

Les signes d'HTP les plus retrouvés à l'examen physique étaient : l'ascite à 73,3 % et la splénomégalie à 60 %. Les résultats de l'analyse bivariée (Tableau 14), démontraient que 95,5 % des patients présentaient une ascite avaient des VO et 100 % des patients présentant une splénomégalie avaient des VO à l'endoscopie.

Des prévalences similaires étaient retrouvées dans une multitude de séries africaines portant sur les aspects cliniques et morphologiques de la cirrhose du foie. Ouavene *et al*[32], qui avait retrouvé l'ascite (93,50 %) et la splénomégalie (77,50 %) et Diarra *et al*[33], avait comme signe prédominant l'ascite à 70,2 %. Par ailleurs, cette association entre l'ascite et la sévérité des VO n'a pas retrouvé d'association statistiquement significative. D'autre part, l'association de la splénomégalie était statistiquement significative avec la sévérité des VO ($p=0,02$). Ceci est en étroite ligne avec certaines données de la littérature[29].

Ce fait peut s'expliquer par le fait selon lequel la splénomégalie peut être considérée comme signe d'HTP,

V.4- Critères biologiques

Les TP supérieur à 70 % était associé à 100% à la présence de VO dans notre analyse mais pas d'association statistiquement significative. D'autres études ont retrouvé une corrélation significative (Tapouh *et al*, Nouh *et al*) [26,29].

Les VO étaient retrouvées chez tous les patients avec un taux de bilirubine compris entre 35 et 50 $\mu\text{mol/l}$ (100 %) et ceux supérieurs à 50 (100 %) $\mu\text{mol/l}$. (Tableau VII). Ce constat avait été établi par Tapouh *et al*[29], qui avait retrouvé des taux de bilirubine élevés en fonction de la sévérité des varices mais ce constat n'était pas statistiquement significatif. En effet, il est connu que la bilirubine n'est pas considérée comme signe d'HTP.

V.5- Score de Child-Pugh

Dans notre étude, tous les patients avec un score de Child-Pugh classé B ou C avaient une présence de VO (Tableau 14) malgré le fait que cette dernière n'était pas statistiquement significative à la présence des VO. Ceci est en discordance avec les résultats de, Dib *et al*[34] et Suad *et al* [24] pour le grade B mais de manière non significative. Ceci pourrait s'expliquer par le caractère non divers de nos patients en termes de proportions entre les patients Child-Pugh B et C.

V.6- Signes échographiques

L'étude a révélé une augmentation significative de la longueur de la rate chez les patients aux stades avancés (III) de la maladie par rapport aux stades initiaux (I et II). Cette corrélation, déjà rapportée dans la littérature [23,26,29,30,32,34,35], suggère une relation avec l'hypertension portale. En effet, la congestion de la rate due à une pression accrue dans le système porte entraîne son augmentation de volume. Des mesures échographiques directes de la veine porte ont confirmé cette association, renforçant ainsi l'hypothèse d'une hypertension portale chez les patients aux stades avancés.

Une vitesse du flux portal supérieure à 12 mm/s est associée aux stades avancés, indiquant une hypertension portale plus sévère ; (Tableau VII).

V.7- Recherche de facteurs associés à la survenue des VO selon le stade des varices (analyse bi variée)

Sexe Masculin : Les Hommes semblent plus susceptibles de développer des varices aux stades I, II et III, comparé aux femmes. (Tableau VII)

Splénomégalie : Une rate agrandie est fortement associée à tous les stades de varices, suggérant une corrélation avec l'hypertension portale.

Longueur splénique : Une longueur de rate supérieure à 120 mm est significativement liée aux stades avancés de varices (II et III).

Vitesse du flux portal : Une vitesse supérieure à 12 mm/s est associée de façon significatives aux stades avancés, indiquant une hypertension portale plus sévère et Revathy *et al* [36], avait

retrouvé une association significative pour des vitesses du flux portal (12.834 ± 5.638) associées à la présence des VO à tous les grades.

Ces résultats suggèrent que le sexe, la taille de la rate et la longueur splénique pourraient être des facteurs importants à considérer dans l'évaluation et le suivi des patients à risque de développer des varices œsophagiennes.

CHAPITRE VI :
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de cette étude dont le but était d'étudier la relation entre les manifestations cliniques, biologiques et morphologiques de l'hypertension portale (HTP) chez les patients cirrhotiques au Cameroun.

L'étude a démontré que l'ascite et la splénomégalie étaient fortement associées à la présence de VO, confirmant leur valeur dans le diagnostic clinique de l'HTP. Les taux de prothrombine et de bilirubine, ainsi que le score de Child-Pugh, étaient corrélés à la présence de VO, soulignant leur utilité dans l'évaluation de la sévérité de la maladie. L'augmentation de la longueur de la rate > 120 mm et la vitesse du flux portal > 12 mm/s étaient significativement associées à la sévérité des VO, confirmant l'intérêt de l'échographie dans l'évaluation de l'HTP. Ces résultats suggèrent qu'une combinaison incluant l'âge au-delà de 45 ans, le sexe masculin, la présence d'une splénomégalie, des signes biologiques et échographiques pourrait permettre un dépistage plus précoce des VO chez les patients cirrhotiques dans notre contexte.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail de recherche, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Au Ministère de la Santé Publique**

Souligner l'importance de la prévention : Insister sur l'importance de la prévention de l'hépatite B et de la cirrhose pour réduire l'incidence de l'HTP.

➤ **Aux cliniciens**

De prendre de plus en plus en compte les paramètres tels que la splénomégalie, l'ascite, le score de Child-Pugh et la longueur splénique comme outil de sélection des patients devant bénéficier d'une FOGD dans notre contexte.

➤ **Aux chercheurs**

Nous comptons poursuivre les études de corrélation clinico biologique d'HTP pour le dépistage précoce des VO chez le cirrhotique avec des échantillons plus large.

REFERENCES

1. 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*. 1 mars 2013;58(3):593-608.
2. Berzigotti A. Advances and challenges in cirrhosis and portal hypertension. *BMC Med*. 10 nov 2017;15(1):200.
3. Iwakiri Y, Groszmann RJ. Pathophysiology of Portal Hypertension. In: *The Liver* [Internet]. 2020 [cité 8 sept 2024]. p. 659-69. Disponible sur: <https://doi.org/10.1002/9781119436812.ch51>
4. Cichoz-Lach H, Celiński K, Słomka M, Kasztelan-Szczerbińska B. Pathophysiology of portal hypertension. *J Physiol Pharmacol Off J Pol Physiol Soc*. août 2008;59 Suppl 2:231-8.
5. Bosch J, Iwakiri Y. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatol Int*. févr 2018;12(Suppl 1):1-10.
6. Moreau R, Lebrec D. Physiopathologie et pronostic de l'ascite réfractaire chez les malades atteints de cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol - GASTROEN CLIN BIOL*. 1 août 2008;32:705-9.
7. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. mai 2014;18(2):281-91.
8. Morales-Ruiz M, Rodríguez-Vita J, Ribera J, Jiménez W. Pathophysiology of Portal Hypertension. In: Lanzer P, éditeur. *PanVascular Medicine* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015. p. 3631-65. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6_144
9. Levi M. The Kidney in Liver Disease. In: *The Liver* [Internet]. 2009 [cité 8 sept 2024]. p. 619-38. Disponible sur: <https://doi.org/10.1002/9780470747919.ch40>
10. Butterworth RF, Vaquero J. Hepatic Encephalopathy. In: *The Liver* [Internet]. 2009 [cité 8 sept 2024]. p. 597-617. Disponible sur: <https://doi.org/10.1002/9780470747919.ch39>

11. Groszmann RJ, Abraldes JG. Pathogenesis of Portal Hypertension. In: The Liver [Internet]. 2009 [cité 8 sept 2024]. p. 703-17. Disponible sur: <https://doi.org/10.1002/9780470747919.ch44>
12. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. New concepts on the clinical course and stratification of compensated and decompensated cirrhosis. *Hepatol Int.* févr 2018;12(Suppl 1):34-43.
13. Battaglia G, Bocus P, Merigliano S, Morbin T, Carta A, Coppa F, et al. Les aspects endoscopiques de l'hypertension portale: diagnostic et classification. *Acta Endosc.* 1 déc 2000;30(5):537-54.
14. Varices oesophagiennes [Internet]. Service de gastroentérologie. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.gastrojulesverne.fr/pathologies/oesophage/varices-oesophagiennes/>
15. SFED. Classification des varices oesophagienne [Internet]. SFED. [cité 8 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.sfed.org/search/classification-des-varices-oesophagienne/>
16. Cirrhose compliquée : Hémorragie digestive < monhepatogastro [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://monhepatogastro.net/cirrhose-compliquee-hemorragie-digestive/>
17. Marrache MK, Bou Daher H, Rockey DC. The relationship between portal hypertension and portal hypertensive gastropathy. *Scand J Gastroenterol.* mars 2022;57(3):340-4.
18. Berzigotti A, Gilibert R, Abraldes JG, Nicolau C, Bru C, Bosch J, et al. Noninvasive prediction of clinically significant portal hypertension and esophageal varices in patients with compensated liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* mai 2008;103(5):1159-67.
19. D. Castaing, L.-A. Veilhan, S. Lemoine, A. Cadoret, N. Bosselut, C. Housset, D. Wendum, D. Thabut et al. Le manuel du résident - Hépatologie. 2017^e éd. 1297 p. (EMC Hepatology).
20. WHO sounds alarm on viral hepatitis infections claiming 3500 lives each day [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/news/item/09-04-2024-who-sounds-alarm-on-viral-hepatitis-infections-claiming-3500-lives-each-day>

21. Dr Jean-David ZEITOUN, Dr Ariane CHRYSSOSTALIS, Pr Jérémie LEFEVRE. iKB HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE. 6^e éd. 99 bd de l'Hôpital - 15013 PARIS: Editions Vernazobres-Grego; 2017. (iKB).
22. Isabelle Ollivier-Hourmand (Caen). Consensus en hypertension portale : Baveno VII [Internet]. FMC-HGE. 2023 [cité 8 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2023/consensus-en-hypertension-portale-baveno-vii/>
23. Liu C, Cao Z, Yan H, Wong YJ, Xie Q, Hirooka M, et al. A Novel SAVE Score to Stratify Decompensation Risk in Compensated Advanced Chronic Liver Disease (CHESS2102): An International Multicenter Cohort Study. Am J Gastroenterol. 1 oct 2022;117(10):1605-13.
24. SUAD, Nassar. Manifestations of portal hypertension in liver cirrhosis. In: MedEspera: the 6th Internat. Medical Congress for Students and Young Doctors: abstract book. Chişinău: S. n., 2016, p. 86;
25. Hepatitis Scorecard for the WHO Africa Region Implementing the hepatitis elimination strategy [Internet]. WHO | Regional Office for Africa. 2024 [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.afro.who.int/publications/hepatitis-scorecard-who-africa-region-implementing-hepatitis-elimination-strategy>
26. Nouh MAEl, Abd-Elmageed MK, Amer AAM, ELhamouly MS. Role of portal color Doppler ultrasonography as noninvasive predictive tool for esophageal varices in cirrhotic patients. Egypt J Radiol Nucl Med. 4 janv 2022;53(1):4.
27. JAIM A, Adjirata K, Marie-Ange T, Guingane A, N'Dama S, Astrid N, et al. Aspects morphométriques du foie de cirrhose et prévalence de l'hypertension portale chez les porteurs chroniques du virus de l'hépatique B à Bogodogo (Burkina Faso). J Afr Imag Médicale J Afr Imag Méd J Off Société Radiol D'Afrique Noire Francoph SRANF. 19 déc 2022;14.
28. Abdoulaye T, N'DJA AP, Tina GD, LE Eric ZA, Anicet D, Ebeyss FN. L'hypertension portale et sa détection précoce par l'échographie au cours des hépatopathies chroniques/Portal Hypertension and its early Detection by Ultrasound in Chronic Liver Disease. 2021;

29. Tapouh M, O N, C M, Moifo B, Kowo M, Nko'o Amvene S. Approche non Endoscopique du Diagnostic des Varices OEsophagiennes d'Origine Cirrhotique dans une Population d'Afrique Noire Subsaharienne. 1 janv 2015;16.
30. Elkenawy YN, Elarabawy RA, Ahmed LM, Elsayy AA. Portal vein flow velocity as a possible fast noninvasive screening tool for esophageal varices in cirrhotic patients. JGH Open. 2020;4(4):589-94.
31. First Principles of Gastroenterology : The Basis of Disease and an Approach to Management E. A.; Thomson A. B. R.; Shaffer, Edited by Astra Pharmaceuticals Canada, Li, 2000, ISBN 10: 0920163181 / ISBN 13: 9780920163184.
32. JO O, Koffi B, Mobima T, Bekondi C, Massengue A, Guenebem A. Aspects épidémiologiques, cliniques, échographiques et problèmes de diagnostic. J Afr Imag Médicale. 1 janv 2013;5:31.
33. Diarra M, Konaté A, Soukho A, Dicko M, Kallé A, Doumbia K, et al. Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépatogastroentérologie au Mali. Mali Med. 2010;25(1):42-6.
34. Dib N, Konate A, Oberti F, Calès P. Diagnostic non invasif de l'hypertension portale au cours de la cirrhose. Gastroenterol Clin Biol - GASTROEN CLIN BIOL. 1 oct 2005;29:975-87.
35. Bathaix MFY, Bagny A, Mahassadi KA, Okon AJB, Kissi-Anzouan YH, Doffou S, et al. Prognostic Factors for Cirrhosis Hospital in Abidjan (Côte d'Ivoire). Open J Gastroenterol. 2015;5(07):103.
36. REVATHY M, KANDPAL A, SUMATHI B, CHITRA S, MANIMARAN M, SATHYA G. Association of Portal Vein Indices with Upper Gastrointestinal Endoscopic Findings in Patients with Cirrhosis of Liver. J Clin Diagn Res. 2021;15(5).
37. Guide d'échographie : Sous la direction de Paul Legmann, Patricia Bonnin-Fayet : 5e édition, 2017, Elsevier Masson SAS.

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	i
DEDICACE.....	II
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB	V
SERMENT D'HIPPOCRATE	XVII
SUMMARY	XXI
LISTE DES TABLEAUX.....	XXIII
LISTE DES FIGURES.....	XXIV
LISTE DES IMAGES	XXV
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES, DES SIGLES OU DES ACRONYME	XXVI
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
I.1. PROBLÉMATIQUE - INTERET DE LA RECHERCHE -JUSTIFICATION DU SUJET	2
I.2. QUESTION DE RECHERCHE	3
I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	3
I.4. OBJECTIFS.....	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	4
PARTIE I : RAPPELS DES CONNAISSANCES.....	5
II.1- Rappel anatomique et physiologie	5
II.1.1- Causes de l'augmentation de la résistance au débit sanguin porte.....	6
II.1.2 - Classification et Etiopathogénie	6
II.2 – PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE.....	8
II.2.1- Les Substances Neurohormorales ou Paracrines	8
II.2.1- Circulation Collatérale.....	9
II.2.3- L'Insuffisance Hépatocellulaire	10
II.2. 4- L'Hypervolémie	10
II.3- DIAGNOSTIQUE L'HTP	10
II.3.1- Le syndrome clinique	10
II.3.1.1- La Splénomégalie	10
II.3.2-La Circulation Veineuse Collatérale Abdominale (CVC).....	11
II.3.3 Etudes Paracliniques	11
II.3.3.1- Moyens hémodynamiques.....	11
II.3.3.2-Moyens Endoscopiques.....	13
II.3.3.3- Endoscopie Digestive Basse.....	17
II.3.3.4- L'Echo endoscopie.....	17
II.3.3.5 -Radiographies Standards du Thorax et de l'Abdomen	18
II.3.3.6-Tomodensitométrie (TDM)	18
II.3.3.7-Opacification Baryté du Tube Digestif Supérieur.....	18

II.3.3.8 Angiographie	18
II.3.3.9- Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	19
II.4 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIQUE DE L'HTP	19
II.4.1 HTP SUPRA HEPATIQUE.....	19
II.4.2 HTP INTRA HEPATIQUE	21
II.4.2.1-Cirrhose	21
II.4.2.2-Diagnostic Positif	21
II.4.2.3-Diagnostic étiologique.....	22
II.4.2.4-Affections Non Cirrhotiques	23
II.4.2.4.1-Les Maladies Fibrosantes	23
II.4.2.4.2-Les Maladies Cholestatiques Chroniques.....	23
II.4.2.4.3-Les Maladies Vasculaires	24
II.4.2.4.4-Les Maladies Porto Occlusives.....	24
II.5- HTP INFRA HEPATIQUE.....	24
II.5.1- Atteinte primitive de la veine porte	25
II.5.2- Invasion Néoplasique Endoluminale	25
II.5.3- Infections	25
II.5.4- Traumatisme	25
II.5.5- Compression extrinsèque.....	25
II.6 ETIOLOGIE EN FONCTION DE L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE	25
II.7 HTP COMPLICATIONS	26
II.7.1 L'ascite	26
II.7.2- ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE (Encéphalopathie Porto Cave).....	27
II.7.3 Hémorragie Digestive	28
PARTIE II : ETAT DES CONNAISSANCES SUR LE SUJET	29
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	33
III.1- Type d'étude	34
III.2- Cadre de l'étude.....	34
III.3 Durée et période de l'étude	35
III.4 Population d'étude	35
III.5 Procédure	36
III.6- Analyse statistique des données	37
III.7- Matériels	38
III.8. Considérations éthiques	38
CHAPITRE IV : RESULTATS	39
IV.1- Population d'étude.....	40
IV.2- Profil sociodémographique, clinique et paraclinique	41
IV.2.1- Caractéristiques sociodémographiques	41
IV.2.1.1- Distribution par rapport au genre et à l'âge	41
IV.2.2- Distribution par rapport au traitement reçu/en cours	41
IV.2.3- Distribution selon l'étiologie de la cirrhose	42
IV.2.4- Distribution selon les signes cliniques	42
IV.2.5- Distribution selon la biologie (TP, albumine et bilirubine)	43
IV.2.5- Distribution selon le score pronostic de Child-Pugh	43
IV.2.6- Distribution selon les signes échographiques	44
IV.2.7- Distribution selon la présence et la sévérité des varices œsophagiennes.....	45

IV.2.8- Distribution selon la présence ou l'absence des varices gastriques	47
IV.3- RECHERCHE DE FACTEURS ASSOCIÉS.....	47
IV.3.1-Recherche de facteurs associés à la survenue des varices œsophagiennes (analyse bi variée).....	47
IV.3.2- Recherche de facteurs associés à la survenue des varices gastriques (analyse bi variée)	49
CHAPITRE V : DISCUSSION	51
V.1- Limites et difficultés de l'étude	52
V.2- Profil sociodémographique : Age et sexe	52
V.3- Examen physique et présence de VO.....	53
V.4- Critères biologiques	53
V.5- Score de Child-Pugh	54
V.6- Signes échographiques.....	54
V.7- Recherche de facteurs associés à la survenue des VO selon le stade des varices (analyse bi variée)	54
CHAPITRE VI : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	56
CONCLUSION.....	57
RECOMMANDATIONS.....	59
REFERENCES.....	60
TABLE DES MATIERES	64
ANNEXES.....	xxvii

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'INFORMATION AUX PARTICIPANTS

1. Sujet de recherche : 'Relation clinico- morphologiques de l'hypertension portale chez le cirrhotique Camerounais à Yaoundé.'

2. Investigateur principal: MENDOMO Serge Alex. Matricule: 20S1557. D'études specialisees (D.E.S.) d'hepato-gastro-enterologie maladies de l'appareil digestif Etudiante en 4^{ème} année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB/UIYI). Tél : 698152322. Email: mendomoserge@gmail.com

3. Objectifs spécifiques de la recherche :

- Décrire les signes clinico-biologiques , échographiques et endoscopiques d'HTP.
- Recherchez la corrélation entre les signes cliniques, biologiques et échographique d'HTP et la sévérité de l'HTP vue en l'endoscopique haute.
- Établir les critères au vu de l'état clinique, les patients pouvant bénéficier ou non d'une FOGD.

4. Période et population d'étude :

- Les patients seront recrutés durant une période de 07 mois allant du 01 Septembre 2023 au 31 Mars 2024.
- Serait inclus tous les patients, quel que soit le sexe, adultes et ayant une cirrhose de toutes étiologies.
- Les patients ayant au moins un de ces critères ne seront pas inclus, les patients splénectomisés et présence d'une thrombose portale à l'échographie.

5. Procédure : Les participants déjà informés de toutes les modalités de la recherche, seront invités à signer un formulaire de consentement éclairé avant le début de l'étude. Un questionnaire imprimé préconçu sera rempli. Puis on réalisera administration du questionnaire et enregistrement des résultats obtenus de la clinique, biologie, des explorations échographique et endoscopiques.

Les données recueillies et les résultats obtenus seront utilisés uniquement à but scientifique, pour la présente étude, pour les études ultérieures et pour le suivi et prise en charge du patient.

Vous participez volontairement à cette étude, et vous pouvez à tout moment vous retirer si vous le souhaitez sans autre forme de procédure.

ANNEXE 2 : FICHE DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Titre de l'étude : Relation Clinico- morphologiques de l' hypertension portale chez le cirrhotique Camerounais à Yaoundé.

Je soussigné, Mr/Mme/Mlle.....,déclare:

- vouloir participer à cette étude dans le cadre de mon mémoire en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisés en Hépatogastroentérologie.
- avoir amplement discuté avec l'investigateur et lu la notice d'information.
- avoir compris les objectifs, et les étapes de l'étude.

Mon accord de participation à cette étude est volontaire et je m'engage à faire tout mon possible pour qu'elle soit bien menée.

Fait à Yaoundé, le/...../20....

SIGNATURE

ANNEXE 3 : FICHE D'ENQUETE

**Relation Clinico- Morphologiques De
L' Hypertension Portale Chez Le Cirrhotique Camerounais a Yaoundé.**

No identification

I- ANAMNESE

1	Age	1- 15-30ans 2- 31-45ans 3- 46 +ans	<input type="text"/>
2	Sexe	1-Féminine 2- Masculin	<input type="text"/>
3	Traitements reçus ou en cours	1-Diurétiques 2-Traitement antiviral B-D et ou C 3-Beta bloquants	1-Oui 2-Non 3-Oui 4-Non 5-Oui 6Non
			<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

II- ETIOLOGIE DE LA CIRRHOSE

4	Hépatite B et/ou D	1- Oui 2- Non	<input type="text"/>
5	Hépatite C	1-Oui 2-Non	<input type="text"/>
6	Co-infection Virale (préciser)		<input type="text"/>
7	Alcool	1- Oui 2- Non	<input type="text"/>
8	Autres (préciser)		<input type="text"/>

III - EXAMEN PHYSIQUE

9	Circulation veineuse collatérale	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
10	Splénomégalie	1-Oui 2-Oui	<input type="checkbox"/>
11	Ascite	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
12	Varices rectales	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
13	Encéphalopathie hépatique	1- Non 2- Stade 1 3- Stade 2 4- Stade 3	<input type="checkbox"/>


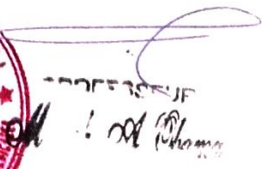

IV - BILAN PRONOSTIQUE

14	Taux de prothrombine	<input type="text"/> %
15	Bilirubine Totale	<input type="text"/> mg/l
16	Albumine	<input type="text"/> g/l
17	Score de Child-Pugh-Turcott	<input type="text"/>

VI- ENDOSCOPIE			
24	Varices œsophagiennes (grade selon la classification de la SFED)	1-Absent 2-V.O. grade 1 3- V.O grade 2 4-V.O grade 3	<input type="checkbox"/>
25	Varices gastriques	1-Absent 2-GOV1 3-GOV2 4- IGV1 5-IGV2	<input type="checkbox"/>
26	Présence de signes rouges	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
27	Gastropathie d'hypertension portale	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>

V - ECHOGRAPHIE ABDOMINALE			
18	Présence d'une ascite (même infraclinique)	1-oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
19	Dilatation de la veine porte (diamètre)	<input type="text"/> mm	
20	Longueur splénique	<input type="text"/> mm	
21	Vitesse maximale du flux portal	<input type="text"/> cm/s	
22	Inversion du flux portal	1- Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>
23	Visualisation des veines collatérales	1-Oui 2-Non	<input type="checkbox"/>

ANNEXE 4 : CLAIRANCE ÉTHIQUE

UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224 Email: decanatfmsb@hotmail.com		THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD																				
<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"><div>Ref : N° <u>0752</u> /UY1/FMSB/VTRC/DARS/CSD</div><div style="text-align: center;">CLAIRANCE ÉTHIQUE</div><div style="text-align: right; color: red;">10 JUIN 2024</div></div>																						
<p>Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné La demande de la clairance éthique soumise par :</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"><div>M.Mme : MENDOMO Serge Alex</div><div>Matricule: 20S1557</div></div> <p>Travaillant sous la direction de :</p> <div style="text-align: center;">♦ Pr Oudou Njoya</div> <p>Concernant le projet de recherche intitulé : Relation clinico- morphologiques de l'hypertension portale chez le cirrhotique camerounais à Yaoundé</p> <p>Les principales observations sont les suivantes</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"><tr><td style="width: 60%;">Evaluation scientifique</td><td></td></tr><tr><td>Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale</td><td></td></tr><tr><td>Equilibre des risques et des bénéfices</td><td></td></tr><tr><td>Respect du consentement libre et éclairé</td><td></td></tr><tr><td>Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :</td><td></td></tr><tr><td>Respect de la justice dans le choix des sujets</td><td></td></tr><tr><td>Respect des personnes vulnérables :</td><td></td></tr><tr><td>Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages</td><td></td></tr><tr><td>Gestion des compensations financières des sujets</td><td></td></tr><tr><td>Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur</td><td></td></tr></table> <p>Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.</p> <p>L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit</p> <p style="text-align: right;">LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE</p> <div style="text-align: center;"></div>			Evaluation scientifique		Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale		Equilibre des risques et des bénéfices		Respect du consentement libre et éclairé		Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :		Respect de la justice dans le choix des sujets		Respect des personnes vulnérables :		Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages		Gestion des compensations financières des sujets		Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	
Evaluation scientifique																						
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale																						
Equilibre des risques et des bénéfices																						
Respect du consentement libre et éclairé																						
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :																						
Respect de la justice dans le choix des sujets																						
Respect des personnes vulnérables :																						
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages																						
Gestion des compensations financières des sujets																						
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur																						

ANNEXE 5 : AUTORISATIONS DE RECHERCHE

REPUBLICQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE YAOUNDE
YAOUNDE UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL
Tél. : 222 31 25 66 Fax : 222 31 25 67

DIRECTION GENERALE
CELLULE D'APPUI PEDAGOGIQUE
DE LA RECHERCHE ET DE LA COOPERATION
BUREAU DE LA CAPRC

REPUBLIC OF CAMEROUN
Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

YAOUNDE

YAOUNDE

N° 616 /AR/CHUY/DG/CAPRC/CEAAP/CEARC

AUTORISATION DE RECHERCHE

Dans le cadre de la rédaction d'un mémoire de fin d'études, en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Sciences cliniques, Monsieur MENDOMO Serge Alex est autorisé à mener une étude au CHUY sur le thème : « **Relation clinico-morphologiques de l'hypertension portale chez le cirrhotique camerounais à Yaoundé** ».

Ces travaux se dérouleront dans le service de Médecine sous la supervision de Professeur NJOYA Oudou.

Toutefois, il devra obligatoirement déposer un exemplaire de mémoire au CHUY (Bureau de la CAPRC).

En foi de quoi la présente autorisation dont la durée de validité est de 03 mois à compter de la date de signature, lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-

Yaoundé, le 13 DEC 2023

LE DIRECTEUR GENERAL

*Dr Ntane Enyime
Félicien*

COPIE :

- CAPRC
- BCAPRC
- SUPERVISEUR
- CHRONO

ANNEXE 6 : CHRONOGRAMME DES ACTIVITES

Table IX : Récapitulatif du chronogramme de l’étude

Activités	Septembre 2023- Novembre 2023	Décembre 2023- Février 2024	Mars - Mai 2024	June - Août 2024	Septembre 2024
Rédaction du protocole de recherche					
Collecte des données					
Analyse des données					
Rédaction du mémoire					
Dépôt du document final					
Soutenance					

ANNEXE 7 : DEMANDE D'AUTORISATION DE RECRUTEMENT

MENDOMO SERGE ALEX

Yaoundé, le 18 juillet 2023

Résident d'Hépatogastro
Entérologie

Faculté de médecine et des sciences
Biomédicales (FMSB)

Email : mendomoserge@gmail.com

Tel : +237 698 15 23 22

Au Directeur de la Clinique du
Bon Secours de Yaoundé

Objet : Demande d'autorisation de recrutement

Monsieur le Directeur

Je viens respectueusement auprès de votre haute bienveillance, solliciter une autorisation de recrutement.

En effet, je suis résident de troisième année de gastro-entérologie à la Faculté de Médecin et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I. Je souhaiterais mener une étude intitulée : <<Relation Clinico- Morphologiques De L'Hypertension Portale Chez Le Cirrhotique Camerounais à Yaoundé>> pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Sciences Cliniques, option : Hépatogastro-entérologie. Sous la supervision du Pr NJOYA OUDOU.

Ce travail a pour objectif de déterminer l'ordre d'apparition des lésions cliniques d'Hypertension Portale (HTP) documentées et les lésions observées lors des examens morphologiques (endoscopie et échographie) d'HTP chez le patient cirrhotique au Cameroun à Yaoundé.

Tout en vous remerciant de l'intérêt que vous porterez à cette demande, veuillez agréer Monsieur le Directeur, l'expression de mon profond respect.

Dr MENDOMO SERGE ALEX