

FACULTE DE MEDECINE SFAX

**CERTIFICAT DE PATHOLOGIE
DIGESTIVE**

DCEM1

CIRRHOSE HEPATIQUE

Dr GDOURA HELA

Service d'hépto-gastro-entérologie

2025-2026

CIRRHOSE HEPATIQUE

Objectifs éducationnels :

I- Introduction/ Définition :

II- Epidémiologie :

III-Anatomopathologie :

IV-Physiopathologie de la cirrhose :

V-Etude clinique :

**VI-Complications et décompensations
de la cirrhose :**

VII-Pronostic :

VIII-Etiologies de la cirrhose :

IX-Conclusion :

CIRRHOSE HEPATIQUE

Objectifs éducationnels :

- 1/Définir la cirrhose hépatique.
- 2/Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur de la cirrhose hépatique.
- 3/Etablir le diagnostic positif d'une cirrhose compliquée.
- 4/Enumérer les étiologies de la cirrhose hépatique.

I-Introduction/Définition :

La cirrhose hépatique est une maladie chronique du foie, causée par des lésions répétées qui entraînent une destruction progressive du tissu hépatique. Elle représente un problème majeur de santé publique dans le monde.

La définition de la cirrhose est anatomo-pathologique. Il s'agit d'un processus diffus désorganisant l'architecture hépatique normale. Elle est définie par l'existence d'une fibrose annulaire disséquante entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération.

Les nodules de régénération sont formés d'amas d'hépatocytes, parfois disposés en travées irrégulières de plusieurs cellules. Ces amas d'hépatocytes ont perdu les connexions vasculaires et biliaires normales du lobule hépatique.

II-Epidémiologie :

La prévalence mondiale de la cirrhose hépatique est estimée à environ 1% de la population, avec une incidence annuelle variant selon les régions.

L'incidence globale de la cirrhose est de 23,2 pour 100 000 personnes-années, avec un taux plus élevé chez les hommes. L'incidence la plus élevée est observée dans la tranche d'âge de 60 à 69 ans. Elle est responsable d'environ 2 millions de décès par an dans le monde. Elle représente la 11^e cause de mortalité mondiale.

Les principales causes sont la consommation excessive d'alcool, les hépatites virales B et C, ainsi la stéatohépatite non alcoolique (NASH).

La cirrhose entraîne des complications graves, une mortalité significative et représente un enjeu majeur de santé publique, particulièrement avec l'augmentation des cas liés aux maladies métaboliques.

III- Anatomopathologie :

- **Sur le plan macroscopique**

*La taille du foie est variable définissant :

- une cirrhose atrophique
- une cirrhose hypertrophique
- cirrhose atropho-hypertrophique

*Suivant la taille des nodules, on distingue :

- des cirrhoses macronodulaires(> 10 mm) (fig1)
- des cirrhoses micronodulaires(< 3 mm) (fig2)
- des cirrhoses mixtes (>3mm et <10mm)



Fig1: Cirrhose macronodulaire

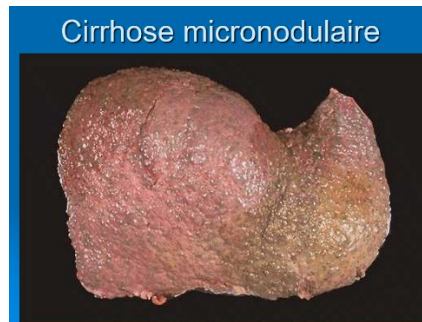


Fig2: Cirrhose micronodulaire

- **Sur le plan microscopique :**

On retrouve les lésions histologiques définissant la cirrhose associées à des signes d'activité de la cirrhose éventuellement :

- Fibrose
- Nodules de régénération
- Infiltrat inflammatoire
- Nécrose hépatocytaire

Le score Métavir évalue la gravité d'une maladie du foie, notamment la fibrose, sur une biopsie hépatique, avec une graduation de la fibrose de F0 (absence de fibrose) à F4 (cirrhose) (fig3)

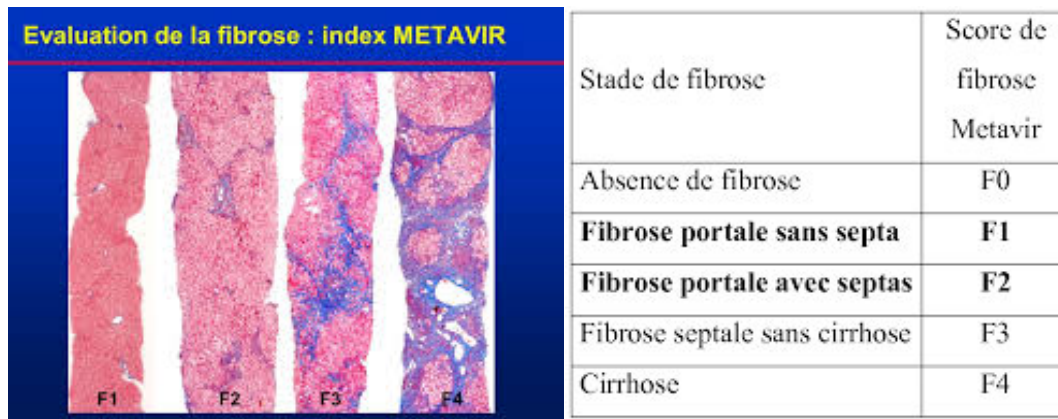


Fig3: Score de Métavir

IV-Physiopathologie de la cirrhose :

Le primum movens dans la genèse de la cirrhose est une agression chronique hépatique (virus B, virus C, alcool, ...) engendrant des modifications architecturales, une destruction cellulaire et des lésions inflammatoires.

La progression de la fibrose hépatique chez un individu est difficile à évaluer avec certitude. Néanmoins, il s'agit d'un processus chronique évolutif ; chez la majorité des patients, la progression vers la cirrhose intervient dans un délai de 15—20 ans. La sévérité de l'inflammation et de l'agression hépatique est habituellement corrélée au taux de progression de la fibrose. Par ailleurs, il existe un effet synergique de cofacteurs pouvant alors accélérer le processus évolutif.

1/Physiopathologie de la fibrose hépatique :

a/Matrice extracellulaire :

L'agression chronique du foie provoque une destruction de cellules hépatiques et une augmentation des constituants de la matrice extracellulaire (MEC).

Dans le foie normal, la MEC est surtout limitée à la capsule, autour des gros vaisseaux et dans les espaces portes. Il y existe un équilibre entre la fibrogenèse et la fibrolyse. Au cours des hépatopathies chroniques, sous l'effet des agressions, la fibrogenèse dépasse la fibrolyse ce qui conduit à une fibrose pathologique avec des modifications significatives quantitatives et qualitatives qui surviennent dans la MEC, responsables d'une désorganisation de l'architecture hépatique à la fois sur le plan anatomique et fonctionnel.

La fibrose hépatique est une réponse « de cicatrisation » excessive à cette agression. Elle résulte de l'accumulation de constituants nouveaux de la MEC due à un déséquilibre entre la synthèse, le dépôt et la dégradation de ses constituants.

b/Cellules étoilées du foie (CEF) :

Les CEF jouent un rôle majeur dans la fibrogenèse hépatique. Le rôle physiologique des CEF est de stocker la vitamine A. Elles sont situées dans l'espace de Disse entre les hépatocytes et les cellules endothéliales du sinusoiide hépatique qui est dépourvu de membrane basale.

La fibrogenèse hépatique est un processus dynamique. L'étape initiale est l'activation des CEF attribuée à des médiateurs solubles et à des modifications de la MEC. En premier, les lésions hépatocytaires et biliaires permettraient une libération de médiateurs qui vont activer les CEF et induire leur prolifération et leur transformation en myofibroblastes contractiles. Une fois activées, les CEF prolifèrent et produisent du collagène fibrillaire caractéristique de la fibrose et de la cirrhose (Fig4).

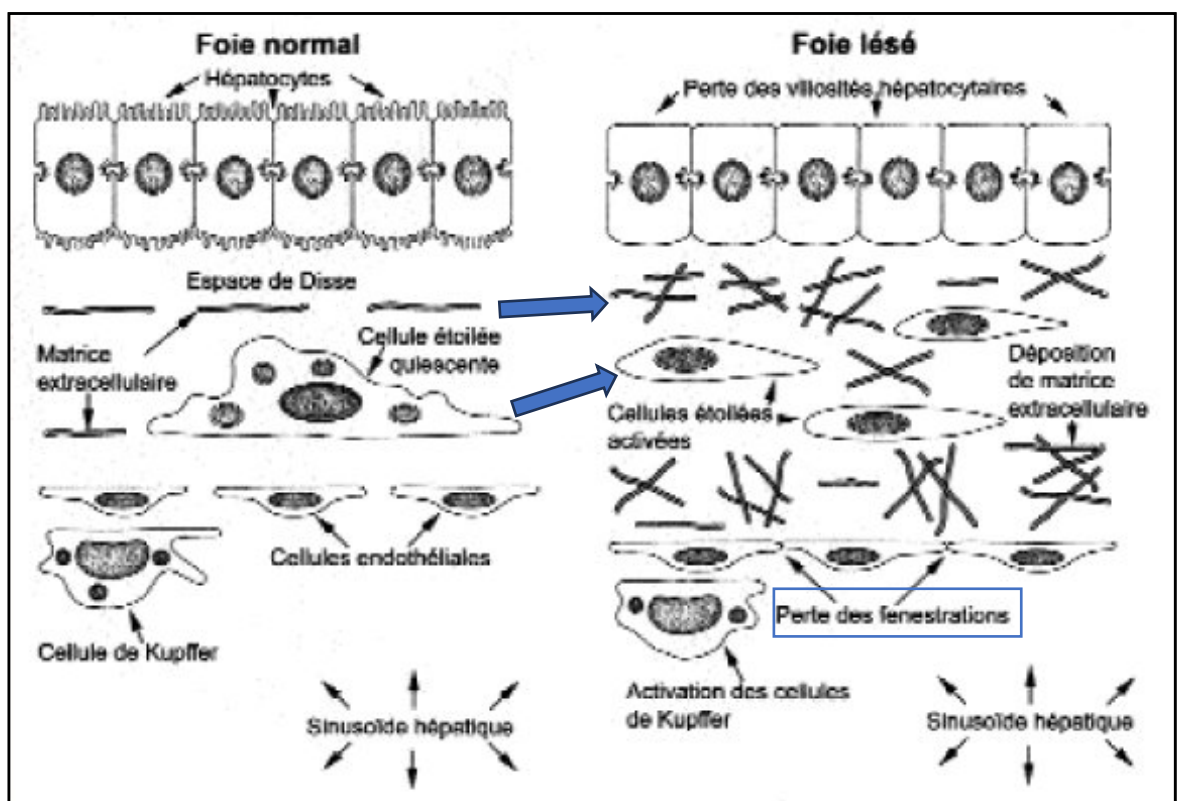


Fig4 : Étapes de la fibrogenèse hépatique

2/ Conséquences de la fibrose hépatique et de l'inflammation chronique :

La fibrose hépatique joue un rôle primordial en capillarisant les sinusoides hépatiques avec perte de leurs fenestrations physiologiques d'où l'augmentation de la pression à leurs niveaux. Elle conduit également à une distorsion architecturale des hépatocytes et à la formation de nodules de régénération.

L'ensemble de ces modifications anatomiques entraîne une augmentation des résistances intrahépatiques par le biais, principalement, d'un phénomène compressif. Ainsi, le développement excessif de la fibrose a pour conséquences : -une diminution de la perméabilité sinusoidale

-une diminution de la perfusion hépatocytaire par développement des collatérales d'où leurs destructions.

- une HTP par augmentation des résistances intrahépatiques.

La conséquence ultime de ces modifications aboutit à la cirrhose hépatique associant une insuffisance hépatocellulaire et une hypertension portale (Fig5).

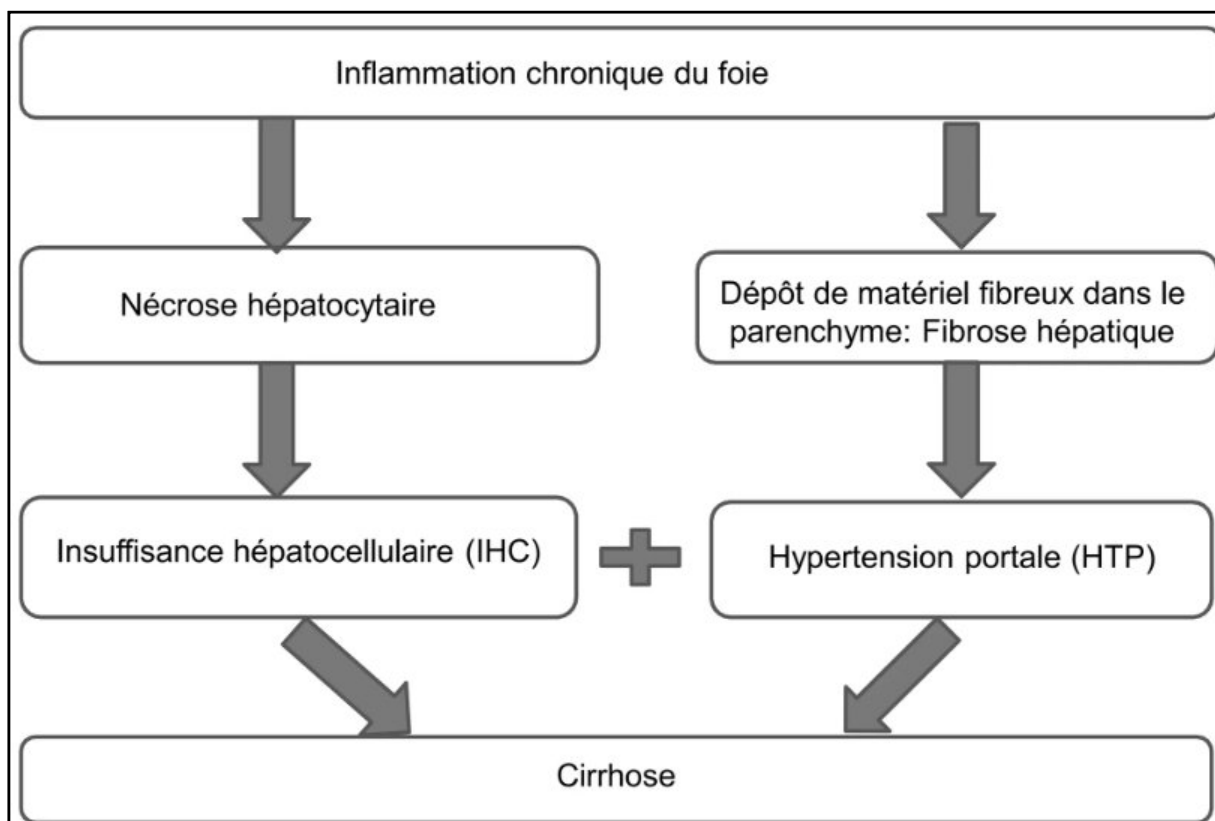


Fig5: Physiopathologie de la cirrhose

a/Hypertension Portale (HTP) :

Elle est définie par une augmentation de la pression dans le système porte. Elle est estimée indirectement par un gradient de pression porto-cave (GPH) **supérieur à 5 mmHg.**

Au cours de la cirrhose, l'HTP résulte de la combinaison d'une augmentation des résistances intrahépatiques et du débit sanguin portal.

L'augmentation des résistances intrahépatiques résulte, d'une part, d'une cause mécanique et, d'autre part, de phénomènes vasoactifs responsables d'une vasoconstriction. La composante mécanique est secondaire aux modifications anatomiques et architecturales du foie. Les phénomènes vasoactifs résultent un déficit intrahépatique en monoxyde d'azote (NO), une substance vasodilatatrice et une augmentation de la synthèse d'endothéline-1, un peptide vasoconstricteur. Il en résulte un déséquilibre entre les substances vasodilatrices et vasoconstrictrices avec pour conséquence une vasoconstriction secondaire contribuant à majorer les résistances intrahépatiques et ainsi la pression portale.

De plus, l'HTP est caractérisée par une hypercinésie circulatoire associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques qui aggravent l'HTP en augmentant le débit sanguin portal (Fig 6).

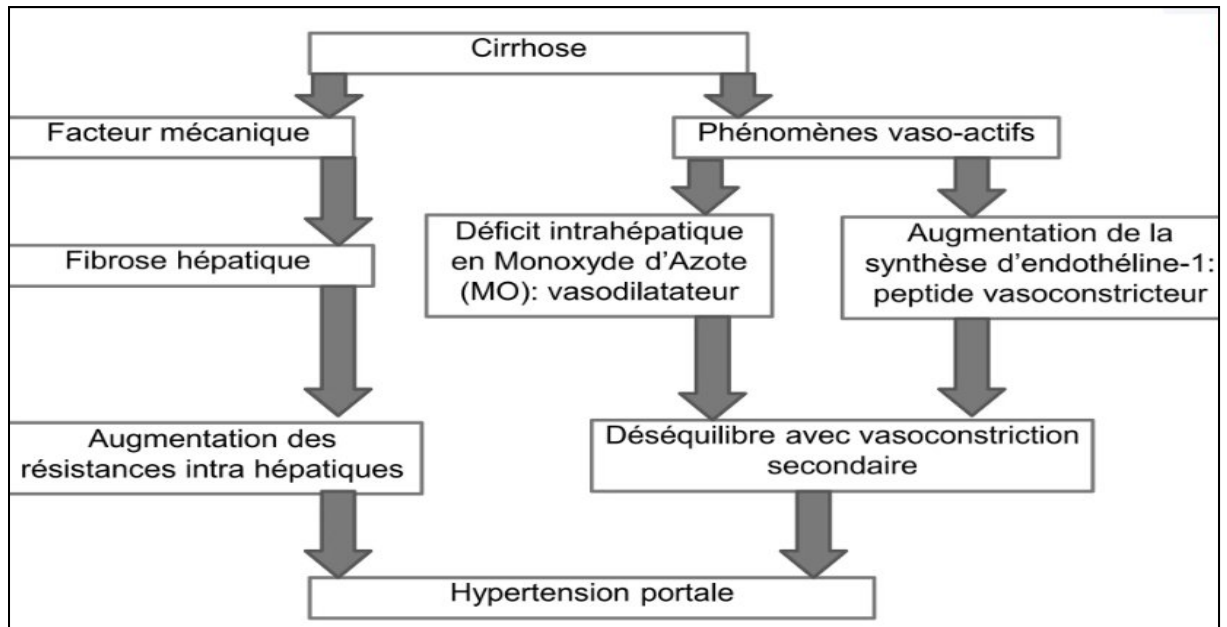


Fig6: Physiopathologie de l'HTP

En cas d'hypertension portale (HTP), des voies de dérivation spontanées se forment afin de contourner le système de la veine porte bloqué, créant des connexions entre le système porte et le système cave afin de réduire la pression portale. Les voies les plus fréquentes incluent le développement de varices œsophagiennes, de varices gastriques, et de déviations para-ombilicales (Fig7).

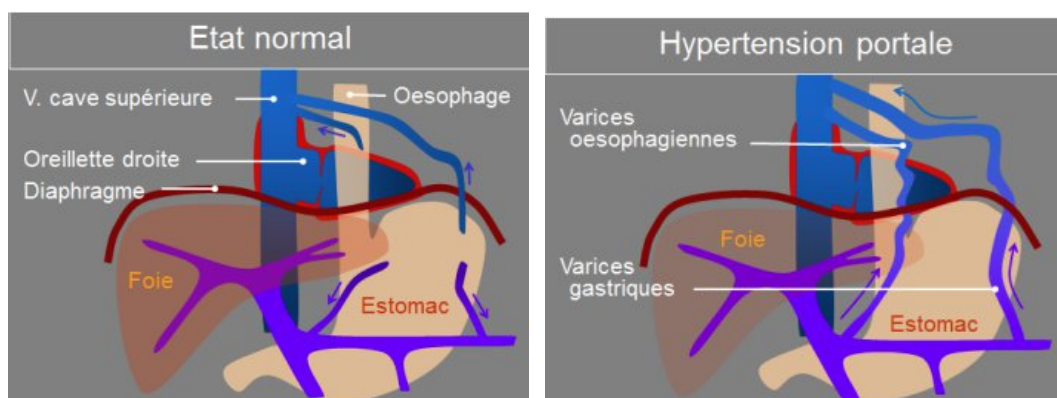


Fig 7: Voies de dérivation œsophagiennes et gastriques en cas d'HTP

b/Insuffisance hépatocellulaire :

- L'origine de l'insuffisance hépato-cellulaire est la destruction ou l'altération des hépatocytes, les cellules fonctionnelles du foie.
- Altération des fonctions hépatiques : la destruction des hépatocytes entraîne une altération des nombreuses fonctions du foie :

***Fonction de synthèse :** Diminution de la production de protéines importantes comme l'albumine (entraînant une diminution de la pression oncotique et une hypovolémie) et les facteurs de coagulation, causant des troubles de la coagulation et des saignements.

***Fonction de détoxification :** Le foie ne peut plus éliminer correctement les déchets du métabolisme, comme l'ammoniac, issu de la dégradation des protéines.

***Fonction de stockage :** Des anomalies dans la gestion des graisses et des glucides peuvent survenir.

V-Etude clinique :

1/Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte varient en fonction qu'il s'agit d' :

- Une cirrhose compensée de découverte généralement fortuite à l'occasion d'un bilan sanguin ou échographie abdominale ou endoscopie digestive haute pour autres causes.
- Une cirrhose décompensée découverte à l'occasion d'une complication ou décompensation

2/Signes cliniques :

a/ Signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire (IHC)

➤ Signes cutanées :

- Angiomes stellaires dans le territoire cave supérieur (thorax, membres supérieurs, visage) : petite tache rouge en forme d'étoile, disparaissant à

la vitropression pour réapparaître du centre vers la périphérie (signe non spécifique d'une cirrhose).

- Érythrose palmaire et plantaire.
- Hypotrophie des éminences thénars et hypothénars
- Leuconychie (ongles blancs), agrandissement de la lunule de l'ongle, hippocratisme digital.

➤ **Signes endocriniens :**

- Hypogonadisme avec gynécomastie et dépilation chez l'homme

b/ Signes cliniques d'HTP:

- Circulation veineuse collatérale abdominale : d'abord épigastrique, puis évoluant en périombilical.
- Splénomégalie
- Ascite : matité mobile et déclive des flancs associée à un tympanisme en péri-ombilical (en décubitus dorsal). L'ascite est un signe en faveur de HTP et l'IHC secondaire à l'hypoalbuminémie

c/Examen du foie :

- ❖ La palpation du foie peut objectiver une hépatomégalie ou, à l'inverse, foie de taille normale ou atrophique.
- ❖ Consistance: **Ferme**
- ❖ Surface: lisse ou irrégulière
- ❖ Bord antérieure : **tranchant ++**
- ❖ **Indolore**

3/ Diagnostic paraclinique d'une cirrhose :

a/Biologie :

Les tests hépatiques peuvent être normaux. Toutefois, il existe fréquemment une élévation des transaminases (ASAT et ALAT) reflétant l'activité de la maladie causale. Il peut exister une élévation de l'activité des phosphatases alcalines et de la GGT. L'élévation des enzymes de cholestase est plus importante lorsque la maladie

causale intéresse les voies biliaires (cirrhose biliaire primitive ou cholangite sclérosante primitive, par exemple). La bilirubinémie peut être normale ou élevée. Dans la plupart des cas, l'élévation de la bilirubine prédomine sur la bilirubine conjuguée.

L'insuffisance hépatique se traduit par une diminution des facteurs de coagulation (taux de prothrombine et facteur V), une hypoalbuminémie et une hypocholestérolémie par diminution de la fonction de synthèse et une diminution de l'urée par altération de la fonction de détoxification hépatique (Défaut de transformation de l'ammoniac).

L'hypertension portale est responsable d'une thrombopénie, d'une leucopénie et parfois d'une anémie par hypersplénisme.

L'électrophorèse des protides objective un bloc bêta-gamma $\beta\gamma$.

Le tableau 1 résume les perturbations biologiques au cours de la cirrhose.

Signes d'HTP	Signes d'IHC	Bilan hépatique	Syndrome inflammatoire
*anémie (NN, macrocytaire) *thrombopénie *leucopénie HYPERSPLENISME	* $\searrow$ TP et Fact V * $\searrow$ Alb * $\searrow$ Cholestérol * $\searrow$ urée	*variable *cytolyse *cholestase *hyperbilirubinémie mixte	*hyper-gammaglobuline * Bloc bêta-gamma $\beta\gamma$

Tableau 1 : Les perturbations biologiques au cours de la cirrhose

b/Examens complémentaires :

➤ Imagerie :

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention. Elle doit être systématique. Les anomalies échographiques associées à la cirrhose sont :

- une irrégularité des contours du foie, une dysmorphie avec une atrophie de certains secteurs (souvent le lobe droit) et une hypertrophie d'autres secteurs (souvent le lobe gauche),
- une ascite,
- une augmentation de la taille de la rate,
- la présence de voies de dérivation veineuses collatérales,
- un tronc porte dilaté avec un flux sanguin inversé (flux hépatofuge).

➤ Endoscopie :

La mise en évidence de varices œsophagiennes ou parfois d'une gastropathie hypertensive typique lors d'une endoscopie digestive haute témoigne d'une hypertension portale.

➤ Evaluation non invasive de la fibrose hépatique : Fibroscan

Il s'agit d'une technique non invasive permettant l'étude de l'élasticité hépatique par la mesure de la vitesse de propagation des ondes. Un fibroscan dépassant **>15Kpa** est fortement évocateur d'hépatopathie chronique avancée (fig8).

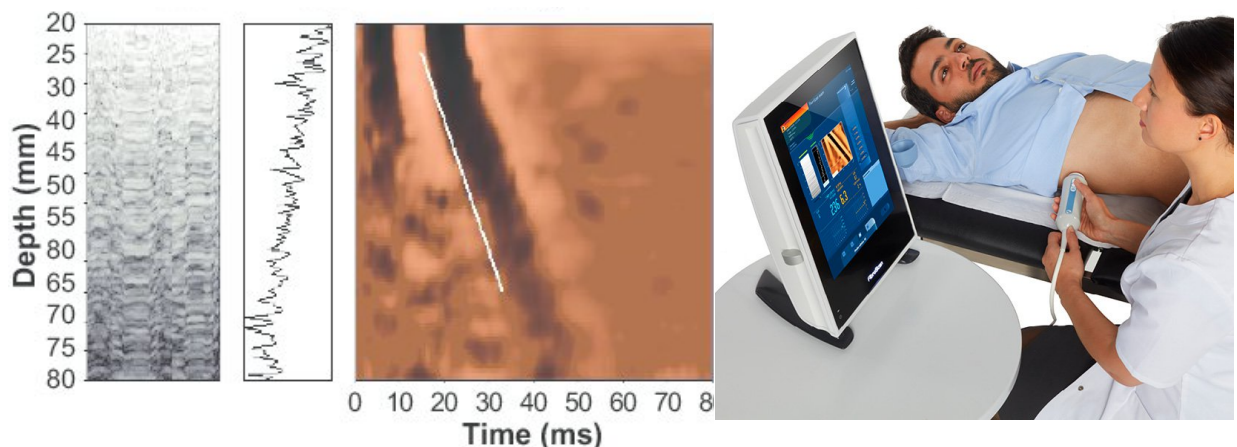


Fig8 : Elastométrie impulsionnelle

➤ Histologie :

Le diagnostic de certitude d'une cirrhose est histologique. Elle est réalisée par voie transpariétale ou transjugulaire en cas de contre-indication à type de trouble de l'hémostase, kyste hydatique du foie, dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

En dernier recours, une ponction biopsie hépatique peut être réalisée pour affirmer le diagnostic si les éléments cliniques, biologiques et morphologiques ne sont pas suffisants mais le plus souvent l'ensemble des signes préalablement décrits sont suffisants pour évoquer de manière quasi certaine le diagnostic de cirrhose. La biopsie hépatique n'est pas donc indispensable.

L'examen anatomopathologique peut aussi participer au diagnostic étiologique de la cirrhose.

Le diagnostic positif de la cirrhose peut être retenu devant l'association des signes d'hypertension portale, des signes d'insuffisance hépatocellulaire une dysmorphie hépatique à l'imagerie avec un fibroscan généralement >15Kpa

VI-Complications et décompensations de la cirrhose :

1/Décompensation oedémato-ascitique :

Il s'agit de la complication la plus fréquente de la cirrhose, l'ascite ne menace pas le pronostic vital à court terme mais traduit une évolution péjorative de la cirrhose.

L'ascite peut être révélatrice de la maladie ou apparaître au décours d'une complication (hémorragie digestive, infection...). Il s'agit d'un liquide pauvre en protides le plus souvent (liquide transudatif).

Un très faible taux de protides (< 10–15 g/l) est possiblement associé à un risque augmenté d'infection du liquide d'ascite et doit faire discuter une antibioprophylaxie préventive d'infection du liquide d'ascite.

L'examen clinique révèle à l'inspection "un ventre en obusier" en position debout et "un ventre en batracien" en décubitus dorsal avec à la percussion une sonorité péri-ombilicale entourée d'une matité déclive ou une matité diffuse si l'ascite est abondante.

Il faut impérativement chercher un facteur déclenchant de la décompensation qui peut être : une infection ; une hémorragie digestive ; une thrombose porte ; un carcinome hépatocellulaire ; ...

La ponction exploratrice du liquide d'ascite est systématique devant toute décompensation (Fig9) . Le tableau 3 résume les caractéristiques du liquide d'ascite non compliquée.

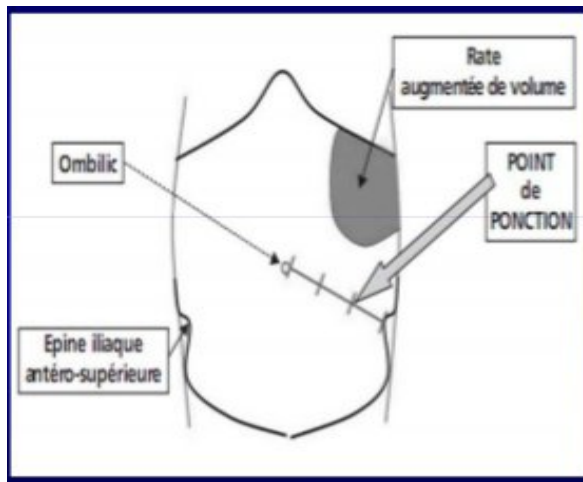


Figure 9: Sièges de la ponction du liquide d'ascite

Aspect	Jaune citrin
protéine	<25g/l
cytologie	Pauvre en cellules (20-100 élément blanc/mm ³)
culture	stérile
Δ Alb	>11g

Tableau 3: Caractéristique du liquide d'ascite non compliquée en cas de cirrhose

❖ **Complications de l'ascite**

*Infection spontanée du liquide d'ascite

Le risque principal d'une ascite chez le patient cirrhotique est l'apparition d'une infection spontanée du liquide d'ascite (ou péritonite primitive ou péritonite bactérienne spontanée). Ce risque est d'autant plus élevé que le taux de protéines dans l'ascite est bas (inférieur à 15g/l) .

Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite repose sur l'analyse de la ponction d'ascite. Un taux de polynucléaires neutrophiles $> 250/\text{mm}^3$ dans l'ascite définit l'infection. Les signes d'appel de cette complication incluent une fièvre ou hypothermie, des douleurs abdominales, une diarrhée, une hyperleucocytose et la présence d'une autre complication de la cirrhose (notamment l'encéphalopathie hépatique).

Les bactéries en cause sont principalement des bacilles à Gram négatif (60 % des cas) de type entérobactéries et des cocci à Gram positif, mais l'examen direct est le plus souvent négatif. La culture microbiologique du liquide, notamment ensemencée dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie, permet d'identifier la bactérie en cause. Néanmoins sa négativité n'élimine pas le diagnostic d'infection spontanée du liquide d'ascite (environ 40 % de cultures négatives). L'infection du liquide d'ascite est en général monomicrobienne. Une infection plurimicrobienne doit faire suspecter une perforation du tube digestif (péritonite secondaire).

*Syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal est une insuffisance rénale de profil fonctionnel (oligurie, natriurèse effondrée) ne répondant pas au remplissage vasculaire dans un contexte de cirrhose évoluée et en l'absence de diurétiques.

La présence d'une ascite et d'une insuffisance hépatocellulaire marquée est habituelle. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination qui requiert l'élimination des autres causes d'insuffisance rénale aiguë.

Sa physiopathologie est complexe et dépasse le cadre de ce chapitre. Il faut toutefois retenir que cette complication est particulièrement grave, son pronostic étant sombre.

➤ Facteurs précipitants du syndrome hépato-rénal:

- *Ponction évacuatrice non compensée

- *Infection du LA

- *Hémorragie digestive

*Complications mécaniques :

Ces complications sont secondaires à l'hyperpression intraabdominale générée par l'ascite.

- Hernie ombilicale
- Hernie inguinale
- Hernie de la ligne blanche
- Troubles respiratoires

2/Hémorragie digestive :

L'hémorragie digestive est fréquente chez le patient cirrhotique engageant le pronostic vital du malade. C'est une cause majeure de mortalité (de l'ordre de 10 % de mortalité). Elle doit systématiquement faire chercher une complication sous-jacente, notamment une infection du liquide d'ascite.

La physiopathologie implique l'hypertension portale, responsable d'une rupture de varices œsophagiennes (ou parfois gastriques) ou, plus rarement, d'un saignement aigu sur une gastropathie d'hypertension portale.

3/Encéphalopathie hépatique :

Cette entité désigne l'ensemble des manifestations neuropsychiques en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire et/ou les shunts veineux porto-systémiques. Ces symptômes sont dus à l'accumulation de toxiques qui ne sont plus métabolisés par le foie. On observe ainsi classiquement une hyperammoniémie.

Un facteur déclenchant une encéphalopathie hépatique chez un patient cirrhotique doit toujours être cherché : infection, hémorragie digestive, hépatite alcoolique aiguë, insuffisance rénale, prise médicamenteuse, hyponatrémie, abus de diurétiques, ...

On distingue plusieurs grades d'encéphalopathie :

- *Grade I* : Inversion du cycle nyctéméral, trouble de l'attention, lenteur d'idéation
- *Grade II* : Somnolence, désorientation temporelle, astérisis +++.
- *Grade III* : Somnolence marquée, désorientation dans le temps et l'espace, agitation.

- *Grade IV : Coma*

Bien que non spécifique de l'encéphalopathie hépatique, l'astérisis (ou flapping tremor) est un signe majeur orientant vers l'origine hépatique d'une encéphalopathie chez un cirrhotique : il s'agit d'une interruption transitoire du tonus musculaire, mise en évidence en demandant au patient d'écartier les doigts en tenant les mains à l'horizontale, bras tendus devant lui et yeux fermés. On observe alors une chute répétée des mains.

On peut également observer d'autres signes cliniques comme un foetor hepaticus (odeur douceâtre ou aromatique de l'haleine) ou des symptômes extrapyramidaux. Une alcalose respiratoire par hyperventilation centrale est habituelle.

4/Le carcinome hépatocellulaire :

La cirrhose est un état précancéreux à risque majeur d'évoluer vers un carcinome hépatocellulaire, que ce soit au stade de cirrhose « compensée » ou « décompensée ». Le carcinome hépatocellulaire peut en soi être une cause de décompensation d'une cirrhose et favoriser la survenue d'une autre complication.

5/Autres complications :

❖ Infections

Les infections sont plus fréquentes chez le cirrhotique. Une infection peut être l'origine ou la conséquence d'une autre complication. Il peut s'agir d'une infection spontanée du liquide d'ascite ou de tout autre site (urines et poumons, notamment). Ces infections sont volontiers sévères et nécessitent une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide.

❖ Pulmonaires :

Les complications pulmonaires de la cirrhose comprennent :

*Hydrothorax hépatique qui correspond au passage du liquide d'ascite de l'abdomen vers la cavité thoracique, souvent à travers de petites brèches du diaphragme pouvant entraîner une gêne respiratoire.

*Syndrome hépato-pulmonaire (SHP): baisse d'oxygène due à des anomalies des vaisseaux pulmonaires.

*Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), qui est une tension artérielle élevée dans les poumons.

VII-Pronostic :

Deux scores ont été développés dans l'objectif d'évaluer le pronostic d'une cirrhose en l'absence de transplantation : le score de Child-Pugh et le score MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

Le score de Child-Pugh s'étend de 5 à 15 points en fonction des cinq critères présentés dans le tableau 2. Trois classes de pronostic progressivement défavorable sont définies : classe A de 5 à 6 points (cirrhose « compensée » généralement), classe B de 7 à 9 points et classe C de 10 à 15 points. Par exemple, on parlera de cirrhose de classe B9 ou de classe C12.

Le score MELD est fondé sur une formule incluant la bilirubinémie, l'INR, la créatinine et le recours ou non à l'épuration extrarénale dans la semaine précédente. La natrémie a été secondairement intégrée pour améliorer le modèle (MELD-Na). Il s'étend de 6 à 40 points. Un score plus élevé est de plus mauvais pronostic.

Nombre de points	1	2	3
Bilirubine	< 35 µmol/l	35 à 50 µmol/l	> 50 µmol/l
Albumine	> 35 g/l	28 à 35 g/l	< 28 g/l
Ascite	absente	modérée	abondante
TP	> 50 %	40 à 50 %	< 40 %
Encéphalopathie	absente	modérée	sévère

Stade A = 5-6 points ; stade B = 7-9 points ; stade C = 10-15 points

Tableau 2: Score de Child-Pugh

VIII-Etiologies de la cirrhose :

L'étiologie de la cirrhose repose principalement sur trois causes identifiées dans plus de 90% des cas : la consommation excessive et chronique d'alcool, les infections virales chroniques (hépatites B et C), et la stéatohépatite non alcoolique (NASH), souvent liée à l'obésité et au surpoids.

D'autres causes moins fréquentes incluent les maladies auto-immunes du foie, les maladies génétiques comme l'hémochromatose, ainsi que certaines atteintes des voies biliaires (tableau3)

- **Alcoolisme chronique**

Une consommation d'alcool excessive et prolongée endommage le foie, entraînant une inflammation chronique et la formation de tissu cicatriciel, conduisant à la cirrhose.

- **Hépatites virales B et C**

Les infections persistantes par les virus de l'hépatite B et C peuvent provoquer une inflammation chronique du foie et le développement d'une fibrose, puis d'une cirrhose.

- **Stéatohépatite métabolique (NASH)**

Cette entité est caractérisée par une accumulation de graisse dans le foie, une inflammation, et peut évoluer vers la cirrhose, notamment en cas de surpoids et de syndrome métabolique.

Causes principales	Causes rares
- Consommation excessive d'alcool - Stéato-hépatite non alcoolique - Hépatite chronique B - Hépatite chronique C	- Hémochromatose génétique -Hépatite auto-immune - Cholangite sclérosante primitive et autres cirrhoses biliaires secondaires - Cholangite biliaire primitive -Syndrome de Budd-Chiari - Maladie de Wilson - Déficit en α1-antitrypsine - Mucoviscidose

Tableau 3: Étiologies de la cirrhose

IX-Conclusion :

La cirrhose hépatique est une maladie chronique et irréversible du foie, souvent silencieuse au début, mais pouvant entraîner de graves complications. Sa prévention repose principalement sur la lutte contre les causes évitables comme l'alcool, les hépatites virales et les maladies métaboliques. Un diagnostic précoce, une prise en charge adaptée et un suivi régulier permettent d'améliorer la qualité de vie des patients et de limiter l'évolution vers des formes sévères.