

Epidémiologie et pronostic de l'encéphalopathie hépatique à l'Hôpital National de Zinder

Illa HAMIDINE^{1*}, Fanta OUSSEINI², Maman Laoul HASSAN³,
Mamadou Sarifou DIALLO⁴, Issaka SANOUSSI CHAIBOU⁵,
Mamadou MAINOU⁵, Hadja Zara ELH LAMINE⁶,
Balkissa MAHAMADOU⁷, Haladou ABDOU⁸,
Abdoul Razak SEYDOU MIDOU⁹

Résumé

Introduction : L'encéphalopathie hépatique (EH) est une complication fréquente et grave des insuffisances hépatiques aiguës ou chroniques. Objectif : Décrire les aspects épidémiologiques et le pronostic des patients suivis pour EH dans le service d'hépatogastroentérologie (HGE) de l'Hôpital National de Zinder (HNZ). Matériel et Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale à collecte de données rétrospective sur une période de 03 ans et 09 mois allant du 01 Janvier 2020 au 30 Septembre 2023. Résultats : L'étude a porté sur 120 patients suivis pour EH sur un total de 1191 patients hospitalisés, soit 10,07% de motif d'hospitalisation. L'âge moyen était de 44,66±14,51 ans avec une prédominance masculine (sex ratio à 2,75). Les signes cliniques étaient représentés par les troubles neurologiques dans 100% (n=120) des cas, l'ictère dans 73,33% (n=88), l'ascite dans 72,50% (n=87) et les œdèmes des membres inférieurs dans 70,83% (n=85). L'EH était survenue sur hépatopathie chronique dans 89,17% des cas (n=107) et sur hépatite aiguë dans 10,83% (n=13) des cas. Les patients étaient classés en stade II dans 45% des cas (n=54), stade III dans 52,50% (n=63) et stade IV dans 2,50% (n=3) selon les critères de West Haven. Les facteurs déclenchant retrouvés étaient les hémorragies digestives dans 36,44% de cas

¹ Service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder, Faculté des sciences de la santé de l'Université André Salifou de Zinder, Niger, Laboratoire Recherche Clinique et Système de Santé

² Service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Niamey, Faculté des sciences de la santé de l'Université Abdou Moumouni de Niamey, Niger,

³ Service d'Anesthésie-réanimation de l'Hôpital National de Zinder, Faculté des sciences de la santé de l'Université André Salifou de Zinder,

⁴ Service d'Hépatogastroentérologie Hôpital National Donka CHU Conakry, Faculté des sciences et techniques de la santé, Université Gamal Abdel Nasser de Conakry,

⁵ Service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder,

⁶ Service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital Général de Référence de Niamey,

⁷ Programme National de Lutte contre le Sida et les Hépatites, Niger,

⁸ Service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital de Référence de Maradi,

⁹ Clinique Médicale Madougou, Niamey, Niger

*Auteur correspondant : HAMIDINE Illa, ORCID : <http://orcid.org/0000-0002-1288-9391> Email : ihamidine@gmail.com

(n=43), les troubles ioniques dans 27,97% (n=33), une hypoglycémie dans 14,41% (n=17), une intoxication médicamenteuse dans 11,02% (n=13) et une infection du liquide d'ascite dans 10,17% (n=12). L'évolution de nos patients était favorable dans 55,83% de cas (n=67). La mortalité de nos patients était de 44,17% (n=53). Conclusion : L'EH est un facteur péjoratif dans l'évolution des hépatopathies aiguës et chroniques

Mots clés : Encéphalopathie hépatique, épidémiologie, pronostic, Zinder, Niger

Epidemiology and Prognosis of Hepatic Encephalopathy at Zinder National Hospital

Abstract

Introduction: Hepatic encephalopathy (HE) is a common and serious complication of acute or chronic liver failure. **Objective:** To describe the epidemiological aspects and prognosis of patients followed for HE in the Hepato-Gastroenterology Department (HGE) of Zinder National Hospital (HNZ). **Materials and Methods:** This was a cross-sectional study with retrospective data collection over a period of 03 years and 09 months from 01 January 2020 to 30 September 2023. **Results:** the study involved 120 patients followed for EH out of a total of 1191 hospitalized patients, i.e. 10.07% of the reason for hospitalization. The mean age was 44.66 ± 14.51 years with a predominance of men (sex ratio at 2.75). Clinical signs were represented by neurological disorders in 100% (n=120), jaundice in 73.33% (n=88), ascites in 72.50% (n=87) and lower limb edema in 70.83% (n=85). HE occurred in 89.17% of chronic liver disease (n=107) and in 10.83% (n=13) of acute hepatitis. Patients were classified as stage II in 45% (n=54), stage III in 52.50% (n=63) and stage IV in 2.50% (n=3) according to West Haven Criteria. The triggering factors found were gastrointestinal bleeding in 36.44% (n=43), ionic disorders in 27.97% (n=33), hypoglycemia in 14.41% (n=17), drug intoxication in 11.02% (n=13) and infection of the ascites fluid in 10.17% (n=12). The evolution of our patients was favorable in 55.83% (n=67). The mortality of our patients was 44.17% (n=53). **Conclusion:** HE is a pejorative factor in the evolution of acute and chronic liver disease.

Keywords: Hepatic encephalopathy, epidemiology, prognosis, Zinder, Niger

Introduction

L'encéphalopathie hépatique (EH) est une affection grave, potentiellement mortelle, compliquant certaines maladies hépatiques [1]. Elle se présente sous la forme de manifestations neuropsychiatriques d'intensité variable allant de troubles cognitifs légers à une désorientation marquée, une confusion et un coma [2]. Les manifestations de l'EH peuvent être en rapport avec une insuffisance hépatocellulaire aiguë ou peuvent alors compliquer certaines maladies

chroniques du foie comme la cirrhose [2]. L'EH peut également survenir au décours de la prise en charge d'une hypertension portale après la mise en place d'un shunt porto-systémique intra hépatique par voie trans-jugulaire (TIPS) [3]. La présentation clinique de l'EH est variable et plusieurs classifications lui sont consacrées. La classification de West Haven différenciant quatre grades est la plus souvent utilisée. Les patients atteints de cirrhose du foie sans symptômes cliniquement manifestes d'EH mais avec des signes neuropsychologiques ou neurophysiologiques indiquant un dysfonctionnement cérébral sont considérés comme ayant une encéphalopathie hépatique minime [2]. Lorsque les symptômes sont évidents, l'EH est alors manifeste [2]. La prévalence de l'EH minimale, de l'EH manifeste dans la cirrhose décompensée et de l'EH post-TIPS était de 20 % à 80 %, de 16 % à 21 % et de 10 % à 50 %, respectivement [4]. Les manifestations cliniques de l'EH vont de formes précoces moins sévères détectées avec précision à l'aide des tests psychométriques dédiés, à des altérations manifestes diagnostiquées à l'aide de tests cliniques au chevet du patient [2,5,6]. L'encéphalopathie hépatique représente un lourd fardeau pour les familles, le système de santé et pour la société en raison de son impact sur la survie, la qualité de vie et le fonctionnement quotidien, y compris une capacité de conduite altérée, ce qui rend les patients particulièrement vulnérables aux accidents de la route [6]. La prise en charge de l'EH repose sur l'identification et la gestion des facteurs déclenchant. Parallèlement à la prise en compte du facteur identifié, une prise en charge empirique à base de disaccharides non absorbables (lactulose, lactitol) ou des antibiotiques non absorbables (rifaximine) associée au nursing est systématiquement mise en place [6-8]. L'EH est une complication relativement fréquente de la cirrhose. Sa fréquence hospitalière était de 6,5% à Bamako [9]. La survenue d'une encéphalopathie hépatique impacte négativement le pronostic de la cirrhose. La létalité de l'EH était de 66,6% et 51,6% respectivement à Bamako et à Madagascar [9,10]. L'importante morbidité et mortalité de l'encéphalopathie hépatique fait d'elle un problème majeur de santé publique. Les données concernant cette affection sont absentes à l'Hôpital National de Zinder au Niger. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques et le pronostic des patients suivis pour encéphalopathie hépatique dans le service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder (HNZ).

I. Matériel et Méthodes

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte de données rétrospective sur une période de 03 ans et 09 mois allant du 01 Janvier 2020 au 30 Septembre 2023, réalisée dans le service d'hépatogastroentérologie (HGE) de l'Hôpital National de Zinder (HNZ). La population d'étude était constituée de tous les patients âgés d'au moins 15 ans hospitalisés dans le service d'HGE de l'HNZ pour une encéphalopathie hépatique (EH). Le diagnostic de l'EH était retenu devant la présence de troubles de la conscience allant de la léthargie avec apathie, désorientation temporo-spatiale, troubles du comportement et asterixis au coma survenant de façon aiguë après une notion d'intoxication médicamenteuse ou sur un terrain d'hépatopathie chronique. Les troubles de la conscience d'autres origines étaient exclus de l'étude.

La classification physiopathologique avait permis de distinguer les encéphalopathies sur insuffisance hépatique aiguë et sur hépatopathie chronique et la classification de West Haven avait permis de distinguer les stades cliniques de l'EH.

Les variables recueillies étaient les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, profession, niveaux d'instruction, statut matrimonial), les antécédents, les signes cliniques et paracliniques, les classifications de l'encéphalopathie, les facteurs déclenchant et le mode évolutif des patients.

Les données avaient été saisies et analysées à l'aide des logiciels Excel et Epi info version 7.

Les associations pronostiques ont été faites grâce au logiciel Epi info avec un seuil de significativité pour la p-value <0,05

L'étude a été réalisée dans le respect de l'anonymat et conformément à la déclaration d'Helsinki.

II. Résultats

Au cours de la période d'étude 120 patients étaient admis dans le service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder pour encéphalopathie hépatique (EH) sur un total de 1191 hospitalisations, soit 10,07% de motif d'hospitalisation. L'âge moyen des patients était de $44,66 \pm 14,51$ ans avec des extrêmes de 16 et 85 ans. La tranche d'âge de 35 à 54 ans représentait 51,66% (n=62). La prédominance était masculine avec un sex ratio de 2,75. Ces patients étaient sans revenu

fixe dans 84,16% de cas (n=101). Les patients étaient non instruits dans 68,83% de cas (n=79). Les niveaux d'instruction secondaire et supérieure représentaient respectivement 19,17% (n=23) et 6,67% (n=8). Nos patients étaient mariés dans 92,50% de cas (n=111) et célibataire dans 7,50% (n=9). (Tableau I).

Tableau I : répartition des patients selon les paramètres socio démographiques

Paramètres	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tranches d'âge		
15-34	27	22,50
35-54	62	51,66
55-74	26	21,66
75 ans et plus	5	04,16
Sexe		
Masculin	88	73,33
Féminin	32	26,67
Profession		
Cultivateur	69	57,50
Ménagère	26	21,67
Fonctionnaire	19	15,83
Elève/étudiant	6	5,00
Niveaux d'instruction		
Non instruits	79	65,83
Primaire	10	8,33
Secondaire	23	19,17
Supérieur	8	6,67
Statut matrimonial		
Mariés	111	92,50
Célibataires	9	7,50

Les signes cliniques étaient représentés par les troubles neurologiques dans 100% de cas (n=120), l'ictère dans 73,33% (n=88), l'ascite dans 72,50% (n=87) et les œdèmes des membres inférieurs dans 70,83% (n=85). L'EH était survenue sur hépatopathie chronique dans 89,17% de cas (n=107) et sur hépatite aiguë dans 10,83% (n=13). Selon le score de CHILD PUGH, les patients étaient classés stade A dans 3,73% (n=4) de cas, stade B dans 73,83% (n=79) et stade C dans 22,44% (n=24). Selon la classification de la Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC), les patients étaient classés stade A dans 3,29% de cas (n=2), stade B dans 59,01% (n=36), stade C dans 29,5% (n=18) et stade D dans 8,2% (n=5) (Tableau II)

Tableau II : répartition des patients selon les résultats de l'examen clinique

Paramètres	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Signes cliniques		
Signes neurologiques	120	100
Ictère	88	73,33
Ascite	87	72,50
Œdèmes des membres inférieurs	85	70,83
Pathologies sous-jacente		
Cirrhose	107	89,17
Carcinome hépatocellulaire (CHC)	61	50,83
Cirrhose et CHC	61	50,83
Hépatite aiguë	13	10,83
Score de CHILD PUGH		
Stade A	4	3,73
Stade B	79	73,83
Stade C	24	22,44
Classification BCLC		
BCLC A	2	3,29
BCLC B	36	59,01
BCLC C	18	29,5
BCLC D	5	8,2

Les anomalies du bilan biologique étaient représentées par une hypoglycémie dans 15,46% de cas (n=15), une hyponatrémie dans 38,55% (n=32), une hypokaliémie dans 19,27%, une hyperkaliémie dans 38,55% (n=32), une hyperleucocytose dans 37,5% (n=45) et une anémie dans 51,67% (n=58). Une cytolysse était observée dans 93,83% de cas (n=107) sur l'alanine aminotransferase (ALAT) et dans 78,94% (n=90) sur l'aspartate aminotransferase (ASAT). La cytolysse était supérieure à dix fois la limite supérieure de la normale dans 11,40% de cas (n=13) sur l'alanine aminotransferase (ALAT) et sur l'aspartate aminotransferase (ASAT) (Tableau III).

Tableau III : répartition des patients selon les résultats des examens biologiques

Paramètres	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Glycémie (mmol/l)		
<3,8	15/97	15,46
3,8-6,10	80/97	82,47
>6,10	2/97	2,06
Natrémie (mmol/l)		
< 135	32/83	38,55
135-150	48/83	57,83
> 150	3/83	3,61
Kaliémie (mmol/l)		
<3,5	16/83	19,27
3,5-4,5	35/83	42,16
>4,5	32/83	38,55
Créatinine (umol/l)		
60-90	37/113	32,74
91-200	74/113	65,48
>200	2/113	1,77
Globules blancs (10³/mm³)		
<10000	75/120	62,5
>10000	45/120	37,5
Taux d'hémoglobine (g/dl)		
<11	62/120	51,67
>11	58/120	48,33
Taux d'ALAT (xLSN)		
≤LSN	7/114	6,14
2-10 LSN	94/114	82,45
>10LSN	13/114	11,40
Taux d'ASAT (xLSN)		
≤LSN	24/114	21,05
2-10 LSN	77/114	67,54
>10LSN	13/114	11,40

Sur le plan morphologique, tous les patients avaient bénéficié d'une échographie abdominale. Une hépatomégalie homogène ou hétérogène avec ou sans métastase locale et à distance était retrouvée dans 93,33% de cas (n=112). L'endoscopie digestive haute à la recherche de signes endoscopiques d'hypertension portale était réalisée chez 116 patients, soit 96,66%. L'endoscopie mettait en évidence des signes d'hypertension portale dans 83,62% (n=97). (Tableau IV)

Tableau IV : répartition des patients selon les résultats des examens morphologiques

Paramètres	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Echographie abdominale		
Foie hétérogène	8	6,67
Hépatomégalie hétérogène	37	30,83
Hépatomégalie hétérogène et Thrombose portale	1	0,83
Hépatomégalie homogène	16	13,33
Hépatomégalie multinodulaire	36	30,00
Hépatomégalie multinodulaire avec métastase à distance	4	3,33
Hépatomégalie multinodulaire et Thrombose portale	16	13,33
Hépatomégalie nodulaire	2	1,67
Endoscopie digestive haute		
Absence d'hypertension portale	19	16,37
Vo grade II sans signe rouge	8	6,90
Vo grade II avec signes rouges	24	20,69
Vo grade III avec signes rouges	65	56,03

Les patients étaient classés en stade II dans 45% de cas (n=54), stade III dans 52,50% (n=63) et stade IV dans 2,50% (n=3) selon West Haven. Les facteurs déclenchant retrouvés étaient les hémorragies digestives dans 36,44% (n=43), les troubles ioniques dans 27,97% (n=33), une hypoglycémie dans 14,41% (n=17), une intoxication médicamenteuse dans 11,02% (n=13) et une infection du liquide d'ascite dans 10,17% (n=12). (Tableau V).

Tableau V : Répartition des patients selon le grade et les facteurs déclenchant de l'encéphalopathie hépatique

Paramètres	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Grade EH selon West Haven		
Stade II	54	45,00
Stade III	63	52,50
Stade IV	3	2,50
Facteurs déclenchant		
Hémorragie digestive	43	36,44
Troubles ioniques	33	27,97
Hypoglycémie	17	14,41
Intoxication médicamenteuse	13	11,02
Infection du liquide d'ascite	12	10,17

En ce qui concerne la prise en charge, elle se fait en hospitalisation classique, aux soins intensifs ou au service de réanimation en fonction du stade évolutif de l'EH et de l'état clinique des patients. Nos patients étaient sous lactulose par voie orale ou par lavement évacuateur dans 100% (n=120), sous sérum glucosé dans 94,21% (n= 114), sous antibiotiques dans 70,24% (n=85) et la correction des troubles ioniques dans 27,97% (n=33). Les soins de nursing étaient administrés en fonction de l'état des patients.

L'évolution de nos patients était favorable dans 55,83% de cas (n=67). Le taux de mortalité de nos patients était de 44,17% (n=53).

III. Discussion

L'encéphalopathie hépatique représentait 10,07% de motif d'hospitalisation dans le service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder. Cette fréquence est proche des fréquences retrouvées à Bamako et à Madagascar avec respectivement 6,5% et 13,6% [9,10]. La fréquence est probablement sous-estimée par manque du dosage de l'ammoniémie et des tests de dépistage de l'encéphalopathie hépatique minime. En effet, l'EH représentait 34,11% de motif d'hospitalisation des patients cirrhotiques dans le service d'hépatogastroentérologie de l'Hôpital National de Zinder [11]. L'âge moyen jeune des patients ($44,66 \pm 14,51$ ans), la prédominance masculine de l'encéphalopathie hépatique (sex-ratio de 2,75), le faible pouvoir d'achat des patients (84,16% étaient sans revenu fixe), l'absence (65,83%) et le bas niveau d'instruction (27,5%) des patients n'avaient rien de particuliers. Des constats similaires avaient été faits lors des études conduites dans des contextes identiques au notre [9, 10,12].

Les troubles neurologiques dans 100% de cas (n=120), l'ictère dans 73,33% (n=88), l'ascite dans 72,50% (n=87) et les œdèmes des membres inférieurs dans 70,83% (n=85) étaient les signes cliniques retrouvés chez nos patients à l'admission. Nos patients présentaient d'emblée des troubles de la conscience à l'admission. Ces signes étaient retrouvés dans d'autres travaux sur l'EH dans des proportions variables [9, 10,12].

Pour un meilleur monitoring devant une encéphalopathie hépatique, le clinicien doit préciser son mécanisme physiopathologique (insuffisance hépatique aigue, shunts porto-systémiques sans maladie hépatique et cirrhose avec ou sans shunts porto-systémiques), faire une

classification clinique selon West Haven et identifier les facteurs précipitants [13].

L'EH de nos patients était survenue sur hépatopathie chronique dans 89,17% de cas (n=107) et sur hépatite aigue dans 10,83% (n=13). Nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux des auteurs ayant travaillé uniquement sur des patients souffrant d'hépatopathie chronique [9, 10, 12,14, 15]. Pour ce qui est de l'EH sur maladie hépatique aigue, nos résultats sont tous aussi inférieurs à ceux de Khsiba A et al avec 25,4% d'EH sur insuffisance hépatique aigue [16]. Nos résultats s'expliquent par une sous notification des étiologies de la souffrance hépatique aigue, notamment la part de l'alcool, des maladies auto-immunes et des autres étiologies virales notamment A et E. En effet, toutes nos EH sur insuffisance hépatique aigue étaient d'origine médicamenteuse. Aussi, tous les patients étaient en encéphalopathie hépatique clinique dont 45% au stade II (n=54), 52,50% au stade III (n=63) et 2,50% au stade IV (n=3) selon West Haven. Ceci pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique pour le dépistage de l'encéphalopathie hépatique minime [17]. Les facteurs déclenchant retrouvés étaient les hémorragies digestives dans 36,44% (n=43), les troubles ioniques dans 27,97% (n=33), une hypoglycémie dans 14,41% (n=17), une intoxication médicamenteuse dans 11,02% (n=13) et une infection du liquide d'ascite dans 10,17% (n=12). Nos résultats sont relativement similaires à ceux retrouvés dans la plupart des études sur les encéphalopathies hépatiques [9, 10, 12,14, 15, 16]. La prise en charge de nos patients, comme dans d'autres études a consisté à l'identification et la prise en charge des facteurs précipitants [9, 10, 12,14, 15, 16].

Le taux de mortalité de nos patients était de 44,17%. Le pronostic des patients en encéphalopathie hépatique est sombre. La mortalité était de 66,7%, 63,2% et 56% respectivement à Bamako, à Madagascar et au Burundi dans des études sur les EH sur hépatopathie chroniques [9, 10, 12].

Conclusion

L'encéphalopathie hépatique (EH) est une complication fréquente et grave des insuffisances hépatiques aiguës ou chroniques. Sa prise en charge repose sur une classification physiopathologique et clinique et la gestion des facteurs précipitants identifiés. C'est un facteur péjoratif de l'évolution des hépatopathies aiguës et chroniques avec une mortalité élevée. La prévention de cette affection et de ses conséquences évolutives passe par le dépistage des formes minimales,

une meilleure gestion des formes cliniques incluant la transplantation hépatique.

Financement

Aucune source de financement

Conflit d'intérêt

Tous les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

Contributions des auteurs

Tous les auteurs déclarent avoir lu et approuvé le manuscrit.

HI : conception, protocole, collecte, analyse et auteur correspondant.
OF : relecture ; DMS : relecture ; MLH : relecture ; SCI : collecte, analyse ; MM : relecture ; ELHZ : relecture ; MB : relecture ; AH : relecture ; SMAR : relecture

Références bibliographiques

1. Patel D, McPhail MJ, Cobbold JF, Taylor-Robinson SD. Hepatic encephalopathy. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2012;73(2):79-85.
2. Weissenborn K. Encéphalopathie hépatique : définition, classification clinique et principes diagnostiques. *Drogues*. 2019 ; 79 (1) :5-9.
3. Xu X, Yang Y, Tan X, Zhang Z, Wang B, Yang X et al. Hepatic encephalopathy post-TIPS: Current status and prospects in predictive assessment. *Comput Struct Biotechnol J*. 2024 ; 10 (24):493-506.
4. Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of Hepatic Encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2020;24(2):157-174.
5. Ohikere K, Wong RJ. Hepatic Encephalopathy: Clinical Manifestations. *Clin Liver Dis*. 2024;28(2):253-263.
6. Prakash R, Mullen KD. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;7(9):515-25.
7. Nardelli S, Gioia S, Faccioli J, Riggio O, Ridola L. Hepatic encephalopathy - recent advances in treatment and diagnosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;17(3): 225-235.

8. Rodenbaugh D, Vo CT, Redulla R, McCauley K. Nursing Management of Hepatic Encephalopathy. *Gastroenterol Nurs.* 2020; 43(2): 35-47.
9. Katilé D, Dicko MY, Samake KD, Coulibaly HS, Mallé O, Guindo H et al. Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique à Bamako. *Journal Africain d'Hepato-Gastroenterologie.* 2017;11(2):78.
10. Rabenjanahary T, Rakotozafindrabe A, Randriamifidy N, Rasolonjatovo A, Rakotomalala J, Rafalimihaja H et al. Identification des facteurs précipitants des encéphalopathies hépatiques dans un échantillon de cirrhotiques malgaches. *Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg. Toxicol.* 2020 ; 12(1) : 6-10.
11. Hamidine I, Douchi M, Ousseini F, Garba AA, Mainou M, Elh Lamine HZ et al. Aspects épidémiologiques et pronostiques de la cirrhose décompensée à l'Hôpital National de Zinder. *Rev Mali Infect Microbiol* 2024, 3(19) :34-9
12. Ntagirabiri R, Ntwari W, Barasukana P, Munezero B, Amani M. Encéphalopathie hépatique: facteurs précipitants, aspects cliniques et évolutifs à Bujumbura. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie.* 2016;2(10):89-93.
13. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K et al. Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*, 2002;35:716-21.
14. Driouiche S, Mernissi A, Lahlali M, Lamine A, Abid H, Elmekkoui A et al. Profil épidémiologique et évolutif de la cirrhose hépatique. *Journal Marocain des Sciences Médicales.* 2021;23(1).
15. Bignoumba PE, Nzouto P, Alilangori T, Moussavou IF, Saibou M, Nguema AG. Cirrhose Décompensée: Aspects Épidémiologiques, Pronostiques et Évolutifs à Propos de 167 Patients. *Health Sciences and Diseases.* 2020 Jan 10;21:60-2.
16. Khsiba A, Temani MK, Mahmoudi M, Mohamed AB, Medhioub M, Hamzaoui ML et al. Facteurs prédictifs de mauvais pronostic au cours de l'hépatite aiguë sévère. *Rev Méd Inter.* 2021 Jun 1;42:A164.
17. THABUT D. Diagnostic et prise en charge de l'encéphalopathie hépatique chez les patients atteints de cirrhose. *POST'U, FMC-HGE 2020*

