

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple

Un But

Une Foie

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO- STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024



N°...../

MÉMOIRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
ETIOLOGIQUES DES HEPATOMEGALIES DE L'ADULTE
DANS LE SERVICE D'HGE AU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 27/03/2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Dr Amadou CAMARA
Pour obtenir le grade de Hépato-gastro-entérologue

Jury

Président : Monsieur DIALLO Mahamadou (Professeur)

Membre : Madame SIDIBE Déborah Sanra SANOGO (Maître de conférences)

Co-Directrice : Madame COULIBALY Hourouma SOW (Maître de conférences agrégé)

Directeur : Monsieur DIARRA Moussa Tiémoko (Professeur)



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

À notre maître et président du jury de mémoire

Pr. DIALLO Mahamadou

- ❖ **Professeur de Radiologie à la FMOS ;**
- ❖ **Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale au CHU Gabriel TOURE ;**
- ❖ **Expert en radioprotection et sûreté des sources de rayonnement ;**
- ❖ **Membre de la société malienne d'imagerie médicale ;**
- ❖ **Membre de la société française de radiologie.**

Cher maître,

Vous êtes sans doute un bon encadreur, rigoureux et très méthodique.

C'est un grand privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de mémoire malgré vos multiples occupations. Votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques font de vous un enseignant modèle à suivre. Merci de nous avoir accepté parmi vos élèves.

Soyez rassuré cher maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude. Que le tout puissant Allah vous accompagne dans tous vos efforts et vous donne longévité en bonne santé. Amen !

À notre maître et membre du jury de mémoire

Pr SANOGO Deborah Sanra épouse SIDIBE

- ❖ **Spécialiste en Hépatogastro-Entérologie ;**
- ❖ **Maître de conférences à la F.M.O.S ;**
- ❖ **Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;**
- ❖ **Secrétaire générale adjointe de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;**
- ❖ **Membre de la société nationale française de Gastro-entérologie (SNFGE)**
- ❖ **Membre du réseau des femmes médecins du Mali (RFM).**

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail témoigne à suffisance de votre intérêt vis-à-vis de l'encadrement des plus jeunes. C'est un honneur pour nous de vous avoir parmi les membres de notre jury malgré vos occupations multiples. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, votre ponctualité, votre rigueur, vos qualités pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la bonne formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé, respecté et un repère scientifique pour nous.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude.

À notre maître et co-directrice de mémoire

Pr SOW Hourouma épouse COULIBALY

- ❖ **Maître de conférences agrégé à la FMOS ;**
- ❖ **Ancienne interne des hôpitaux ;**
- ❖ **Membre de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;**
- ❖ **Membre de la Société Nationale Française de Gastro Entérologie (SNFGE) ;**
- ❖ **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré.**

Cher maître,

Nous avons été sensible au grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos valeurs humaines tels que la simplicité, l'abord facile, la courtoisie, l'humilité, en plus de vos qualités scientifiques font de vous un exemple à suivre et incitent le respect et l'admiration.

Veillez croire cher Maître, en l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

Que le Tout Puissant vous donne la force d'atteindre vos ardents objectifs et qu'il bénisse tout ce que vous entreprendrez. Amen !

À notre maître et directeur de mémoire

Pr DIARRA Moussa Tiémoko

- ❖ **Professeur titulaire en Hépatogastro-Entérologie à la FMOS ;**
- ❖ **Chef de service d'Hépatogastro-Entérologie au CHU GT ;**
- ❖ **Président de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif;**
- ❖ **Membre de la Société Africaine d'Hépatogastro-Entérologie ;**
- ❖ **Membre de la Société Française d'Endoscopie Digestive ;**
- ❖ **Membre de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie ;**
- ❖ **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins**

Honorable maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance. Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous pour effectuer ce travail. Nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement, vos sages conseils, votre rigueur, votre respect de la démarche scientifique, et votre constante disponibilité à parfaire notre formation. Vos valeurs humaines telles que la simplicité, l'humilité, la patience, l'empathie, l'amour du prochain, toujours prête à aider associées à vos qualités intellectuelles font de vous un modèle de grand maître que tout élève aspirerait avoir.

Nous sommes très fières et très honorées de compter parmi vos élèves.

Trouvez-y cher Maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

Qu'Allah vous donne santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

Amen !



SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac anti M2= anticorps anti mitochondrie type M2

ACE= antigène carcino-embryonnaire

ALAT= alanine amino-transférase

ASAT= aspartate amino-transférase

Bloc $\beta\gamma$ = Bloc bêta gamma

BC= bilirubine conjuguée

CSP= cholangite sclérosante primitive

CHU = centre hospitalier universitaire

CHC= carcinome hépatocellulaire

Cholangio-IRM= cholangio-imagerie par résonance magnétique

CPF= cancer primitif du foie

DNA= acide désoxyribonucléique

EPO= érythropoïétine

E.I.C.D= espace intercostal droit

F.O.G.D= fibroscopie œsogastroduodénale

GGT= gamma-glutamyl-transpeptidase

VHA= virus de l'hépatite A

HLA= Human Leukocyte Antigène

HGE= hépto-gastro-entérologie

IgG= immunoglobuline G

IgM= immunoglobuline M

IRM= imagerie par résonance magnétique

OMI= œdème des membres inférieurs

OMS= organisation mondiale de la santé

PTH= hormone parathyroïdienne

PCR= polymérase chaîne réaction

PA= phosphatase alcaline

POK= parasite œuf kyste

PBH= ponction biopsie hépatique

Sm= Schistosoma mansoni

Sj= Schistosoma japonicum

Sk= Schistosoma mekongi

TCA= Temps de céphaline activé

TDM= tomodensitométrie

VS= vitesse de sédimentation

VBEH= voie biliaire extra hépatique

VBIH= voie biliaire intrahépatique

VBP= voie biliaire principale

VGM= volume globulaire moyen



**TABLE DES
ILLUSTRATIONS**

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'OCCUPATION .	52
TABLEAU II: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	53
TABLEAU III : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE MODE DE VIE	54
TABLEAU IV: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS	55
TABLEAU V: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES CARACTÈRES DE L'HÉPATOMÉGALIE.....	56
TABLEAU VI: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANOMALIES BIOLOGIQUES.....	56
TABLEAU VII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANOMALIES À LA NFS	57
TABLEAU VIII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES CARACTÉRISTIQUES DE L'ANÉMIE	57
TABLEAU IX: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES (MARQUEURS VIRAUX).....	57
TABLEAU X: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA SÉROLOGIE VHC.....	58
TABLEAU XI: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RÉSULTATS DE LA CHARGE VIRALE DU VHC	58
TABLEAU XII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RÉSULTATS DE L'ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE	58
TABLEAU XIII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RÉSULTATS DE LA TDM TAP	59
TABLEAU XIV: RÉPARTITION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DOMINANT SELON LA TRANCHE L'ÂGE.....	60
TABLEAU XV: RÉPARTITION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DOMINANT SELON LE SEXE.....	61
TABLEAU XVI: RÉPARTITION DES SIGNES CLINIQUES SELON LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DOMINANT.....	61
TABLEAU XVII: RÉPARTITION DES CARACTÈRES DE L'HÉPATOMÉGALIE SELON LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DOMINANT.....	62
TABLEAU XVIII: RÉPARTITION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DOMINANT SELON LES RÉSULTATS ÉCHOGRAPHIQUES	63

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1 : SITUATION ANATOMIQUE DU FOIE	20
FIGURE 2: FACE DIAPHRAGMATIQUE DU FOIE- FACE VISCÉRALE DU FOIE.....	23
FIGURE 3: VASCULARISATION DU FOIE.....	25
FIGURE 4: SEGMENTATION DU FOIE.....	27
FIGURE 5: CLASSIFICATION DE NIAMEY DES ATTEINTES HÉPATIQUES À SM (OMS) [16].....	40
FIGURE 6: STADES DE LA CLASSIFICATION WHO-WGE(OMS) FONDÉE SUR L'ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE DES KYSTES HÉPATIQUES.....	43
FIGURE 7: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'ÂGE	51
FIGURE 8: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	52
FIGURE 9: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROVENANCE.	53
FIGURE 10: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RÉSULTATS DE L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE	59
FIGURE 11: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.....	60
FIGURE 12 : MÉTHODE DE CHAUFFARD	79
FIGURE 13 : MÉTHODE DE GILBERT	79
FIGURE 14 : MÉTHODE DE MATHIEU	79
FIGURE 15 : MESURE DE LA FLÈCHE HÉPATIQUE	80
FIGURE 16 : HÉPATOMÉGALIE DIFFUSE.....	80



TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	16
2. GÉNÉRALITÉS	19
2.1. Définition :	19
2.2. Intérêt:	19
2.3. Rappels anatomiques:	19
2. 3.1. Situation :	19
2.3.2. Couleur et consistance.....	21
2.3.3. Poids et dimensions	21
2.3.4. Configuration et rapports.....	21
2.3.4.1. Les faces	21
2.3.4.2 Les bords.....	24
2.3.5. Moyens de fixité.....	24
2.3.6. Vascularisation et innervation	24
2. 3.6.1. Les vaisseaux	24
2.3.6.2. Les lymphatiques :	25
2.3.6.3. Les nerfs.....	26
2.3.7. Segmentation hépatique.....	26
2.4. Examen du foie normal	27
2.5. DIAGNOSTIC D'UNE HÉPATOMÉGALIE	29
2.5.1. Diagnostic positif	29
2.5.2. Diagnostic différentiel	29
2.5.3. Diagnostic étiologique.....	30
2.5.3.1 Démarche diagnostique	30
2.6. ETIOLOGIES DES HEPATOMEGALIES	32
3. MÉTHODOLOGIE	46
3.1. Type et durée d'étude	46
3.2. Lieu d'étude	46
3.3. Population d'étude.....	46
3.4. Matériel :.....	46

3.5. Variables utilisées :	47
3.6. Les méthodes.....	47
3.7. Définitions opérationnelles :.....	48
3.8. Considération éthique :.....	49
3.9. Supports :.....	49
4 - RÉSULTATS.....	51
5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	65
REFERENCES	74
Iconographie	79
ANNEXES	82



INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'hépatomégalie est une augmentation de la taille du foie (localisée ou diffuse) avec une hauteur de la flèche hépatique supérieure ou égale à douze centimètres sur la ligne médio-claviculaire droite et/ou à trois centimètres sur la ligne xypho-ombilicale. Sur le plan échographique, il y'a hépatomégalie lorsque la mesure de la distance entre le point le plus haut du dôme et le bord inférieur du foie est supérieure à 100 mm au niveau du foie gauche et supérieure à 150 mm au niveau du foie droit [1]. Elle traduit une atteinte primitive ou secondaire du foie [2]. Les techniques d'imagerie, particulièrement l'échographie abdominale, le scanner abdominal et l'IRM permettent de mettre en évidence l'augmentation de la taille du foie évoquée cliniquement et orientent vers un diagnostic étiologique [3].

La biopsie hépatique est réalisée, soit pour confirmer le diagnostic étiologique, soit pour apprécier le caractère évolutif d'une maladie chronique. Mais ses complications et sa réalisation parfois difficile voire impossible à cause des contre-indications font considérer très souvent la valeur des examens non invasifs [2]. Le diagnostic étiologique est relativement aisé dans certaines circonstances, lorsqu'il existe une notion d'hépatite chronique, ou de tumeurs primitives d'autres organes [3].

Les étiologies d'une hépatomégalie sont diverses, pouvant être infectieuses, immunitaires, métaboliques ou toxiques [2, 4].

En France, les causes sont dominées par la cirrhose alcoolique, les tumeurs du foie [2].

Par contre, en Afrique subsaharienne, les études réalisées dans la recherche étiologique ont démontré une prédominance des complications des hépatopathies chroniques virales (cirrhose, carcinome hépatocellulaire) et les abcès hépatiques [3, 5,6].

La fréquence de l'hépatomégalie est diversement appréciée dans les études africaines [7, 8], au Togo (la fréquence hospitalière était de 24,14%) [9], au Benin (16,45%) [10] ; au Burkina Faso (87,6%) des cancers primitifs du foie (CPF) [11] ; en Côte d'Ivoire (85,9%) des CPF [12] ; au Niger sur une étude faite sur la cirrhose, elle représentait 46% [13] ; au Gabon 68,8% des abcès hépatiques [14] ; au Maroc (55,2%) des CPF [15].

Au Mali des études antérieures ont rapporté des fréquences hospitalières de 3,6% [3]. Il nous a paru nécessaire d'approfondir et d'actualiser devant l'ancienneté des études, les données sur les hépatomégalies. C'est dans ce contexte que nous avons initié ce travail dont les objectifs étaient :

OBJECTIFS

Objectif principal

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des hépatomégalies dans le Service d'Hépto-Gastro-Entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des hépatomégalies ;
2. Déterminer les caractères cliniques de l'hépatomégalie ;
3. Identifier les différentes étiologies rencontrées



GENERALITES

2. GÉNÉRALITÉS

2.1. Définition : [16]

L'hépatomégalie est une augmentation du volume du foie localisée ou diffuse avec une hauteur hépatique supérieure à 12 centimètres sur la ligne médio-claviculaire et/ou à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale. En cas de difficulté pour palper, il est possible de réaliser une échographie abdominale. Cette dernière permet d'affirmer l'hépatomégalie lorsque la distance séparant le sommet du foie et son bord inférieur est supérieure à 12 cm sur la ligne médio-claviculaire.

2.2. Intérêt: [3,17]

-Epidémiologique: L'hépatomégalie est un signe fréquent en pratique courante dans les services de consultation médicale ; 3,6% des consultations en HGE au Mali; traduit une atteinte hépatique ou extrahépatique.

-Etiologique : les étiologies sont diverses;

- Diagnostique : plusieurs méthodes d'exploration sont disponibles et permettent le plus souvent d'aboutir à un diagnostic facile ;

-Thérapeutique: la prise en charge est fonction des étiologies

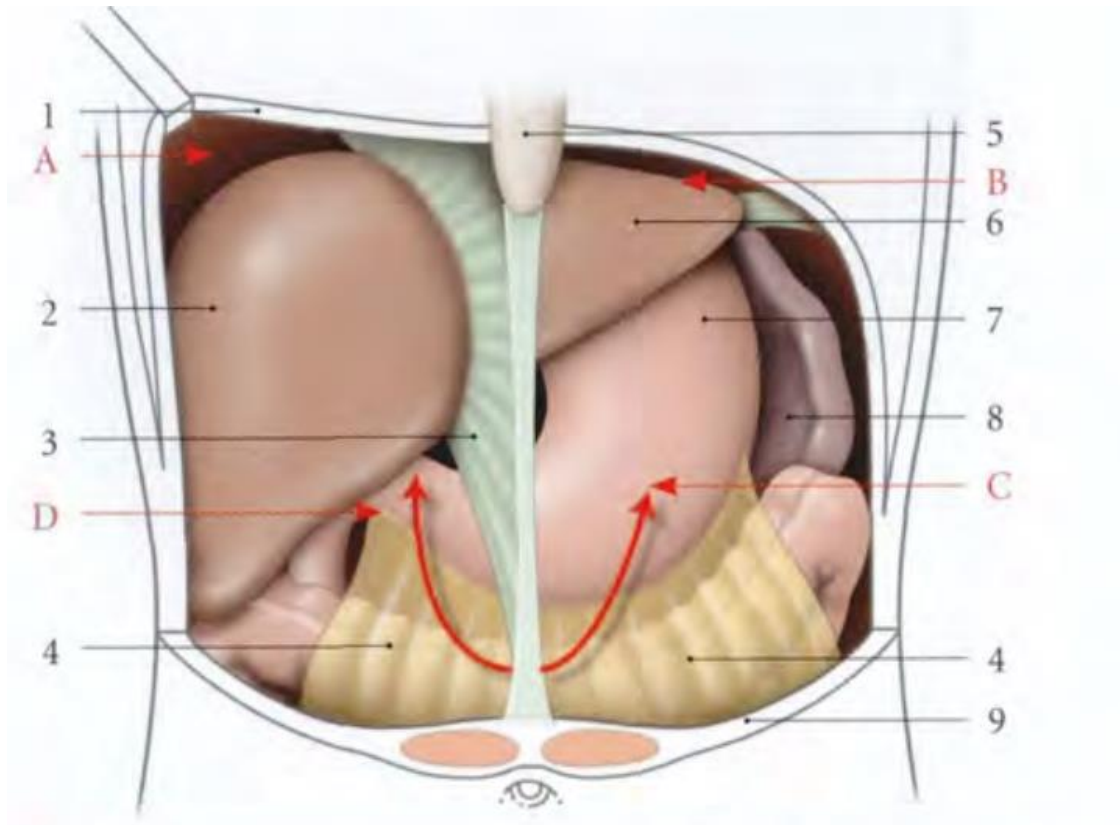
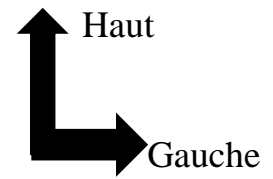
-Pronostique: peut traduire une pathologie grave et souvent mortelle (Cancer du foie)

2.3. Rappels anatomiques: [18, 19, 20, 21,22]

2. 3.1. Situation :

Le foie est un organe thoraco-abdominal. La majeure partie de cette glande est logée sous la très profonde coupole diaphragmatique droite qui sépare le foie du poumon droit et d'une partie du cœur.

Il surplombe la partie droite des viscères abdominaux qui le relie d'une part aux vaisseaux (veine porte et artère hépatique qui apportent le sang; veines sus-hépatiques qui en assurent le drainage) et d'autre part aux voies biliaires (qui permettent l'évacuation de la bile vers l'intestin).



Récessus subhépatiques droit (D) et gauche (C);
récessus subphréniques droit (A) et gauche (B)

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| 1. diaphragme | 6. lobe gauche du foie |
| 2. lobe droit du foie | 7. estomac |
| 3. lig. falciforme | 8. rate |
| 4. côlon transverse | 9. paroi abdominale ant. |
| 5. processus xiphoïde | |

Figure 1 : Situation anatomique du foie

2.3.2. Couleur et consistance :

Le foie est rouge brun. Il a une consistance assez ferme et cependant il est friable, fragile et se laisse déprimer par les organes voisins.

2.3.3. Poids et dimensions :

Le foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme. Son poids est d'environ 1500 grammes sur le cadavre. Chez le vivant, le foie contient en plus 800 à 900 grammes de sang. Il mesure en moyenne 28 centimètres dans le sens transversal, 16cm de haut et 8cm d'épaisseur dans la région la plus volumineuse du lobe droit.

2.3.4. Configuration et rapports :

Dans son ensemble, le foie peut être comparé au segment supérieur d'un ovoïde dont le grand axe serait transversal, la grosse extrémité à droite et qu'on aurait sectionné de gauche à droite, suivant un plan incliné regardant en haut, en avant et à droite. La surface du foie est lisse. Il présente trois faces et trois bords.

2.3.4.1. Les faces :

♦ **La face diaphragmatique ou supérieure** : est convexe et lisse. Elle comporte 3 segments : le segment antérieur, le segment supérieur et le segment postérieur.

• **Le segment antérieur** : entre en contact avec la paroi abdominale antérieure. Il est parcouru par l'insertion du ligament falciforme (ligament suspenseur) qui le divise en 2 bords (droit et gauche).

• **Le segment supérieur** : se moule en haut sur la concavité du diaphragme. Sa partie latérale droite est à peu près entièrement recouverte par la cage thoracique et s'élève, comme le diaphragme, jusqu'au quatrième espace intercostal.

• **Le segment postérieur** : est vertical et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Il est limité en bas par le bord postérieur. On y trouve deux sillons verticaux :

- **Le sillon vertical droit ou sillon de la veine cave inférieure** : C'est une gouttière profonde et large, contenant la veine cave inférieure.
- **Le sillon vertical gauche ou sillon du canal veineux** : son extrémité supérieure aboutit à l'extrémité supérieure du sillon de la veine cave.

♦ **Face inférieure ou viscérale** : est irrégulièrement plane, regardes-en bas, en arrière et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons antéropostérieurs et un sillon transversal. Les sillons antéropostérieurs ou longitudinaux se distinguent en sillons droit et gauche

- **Le sillon antéropostérieur gauche** : il est étroit, mais il entaille profondément la face inférieure du foie. Son extrémité antérieure creuse Position du foie par rapport aux viscères abdominaux sur le bord antérieur

de la glande une échancrure à laquelle aboutit l'extrémité antérieure du ligament falciforme.

- **Le sillon antéropostérieur droit** : c'est en réalité une large gouttière peu profonde, plus large en avant qu'en arrière. Cette gouttière est appelée fossette cystique parce qu'elle répond à la vésicule biliaire.
- **Le sillon transverse** : encore appelé hile du foie, s'étend entre les deux sillons antéropostérieurs. Il mesure 6 à 7 centimètres de longueur et 1.5 centimètres de largeur. Il est occupé par les organes qui vont au foie ou qui en partent (vaisseaux, nerfs, voies biliaires).

Les trois sillons de la face inférieure du foie découpent sur cette face quatre segments ou lobes : le lobe gauche, le lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spiegel:

- **Le lobe gauche** : est en dehors du sillon antéropostérieur gauche. Sa surface concave s'appuie et se modèle sur la face antérieure convexe de l'estomac (empreinte gastrique).
- **Le lobe droit** : est moins étendu sur la face viscérale que sur la face diaphragmatique du foie. Sa surface creusée de dépressions larges, superficielles, qui sont les empreintes des organes sur lesquels le lobe droit repose et se modèle.
- **Le lobe carré** : il est limité par le sillon de la veine ombilicale à gauche, la fossette cystique à droite, le bord antérieur du foie en avant et le hile en arrière. Il est allongé dans le sens antéropostérieur et se rétrécit un peu d'avant en arrière. Le lobe carré recouvre la partie horizontale de l'estomac, le pylore, la partie du duodénum attenante au pylore et le segment pré pancréatique du colon transverse.
- **Le lobe de SPIEGEL** : il est placé en arrière du hile, entre le sillon du canal veineux et le sillon de la veine cave inférieure. Il est allongé de haut en bas et appartient presque entièrement au segment postérieur de la face viscérale du foie. L'extrémité inférieure du lobe de Spiegel est occupée par deux tubercules, l'un droit, l'autre gauche, séparés par une légère dépression en rapport avec la veine porte.
- **Le tubercule gauche** : arrondi, est appelé tubercule papillaire.
- **Le tubercule droit** : est un tubercule caudé. Il est ainsi appelé parce qu'il émet vers la droite un prolongement connu sous le nom de processus caudé.

Le processus caudé sépare l'extrémité postérieure de la fossette cystique de l'extrémité inférieure de la gouttière de la veine cave inférieure.

◆ **Face postérieure** : elle est verticale et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Sa partie la plus haute se trouve à droite de la veine cave inférieure ; à partir de là, sa hauteur diminue graduellement vers les extrémités. Elle est limitée en bas par le bord postéro-inférieur, en haut par le bord postéro-supérieur du foie et se divise en trois segments (droit, moyen ou segment de SPIEGEL et gauche) par deux sillons verticaux (sillon de la veine cave inférieure et sillon d'ARANTIUS).

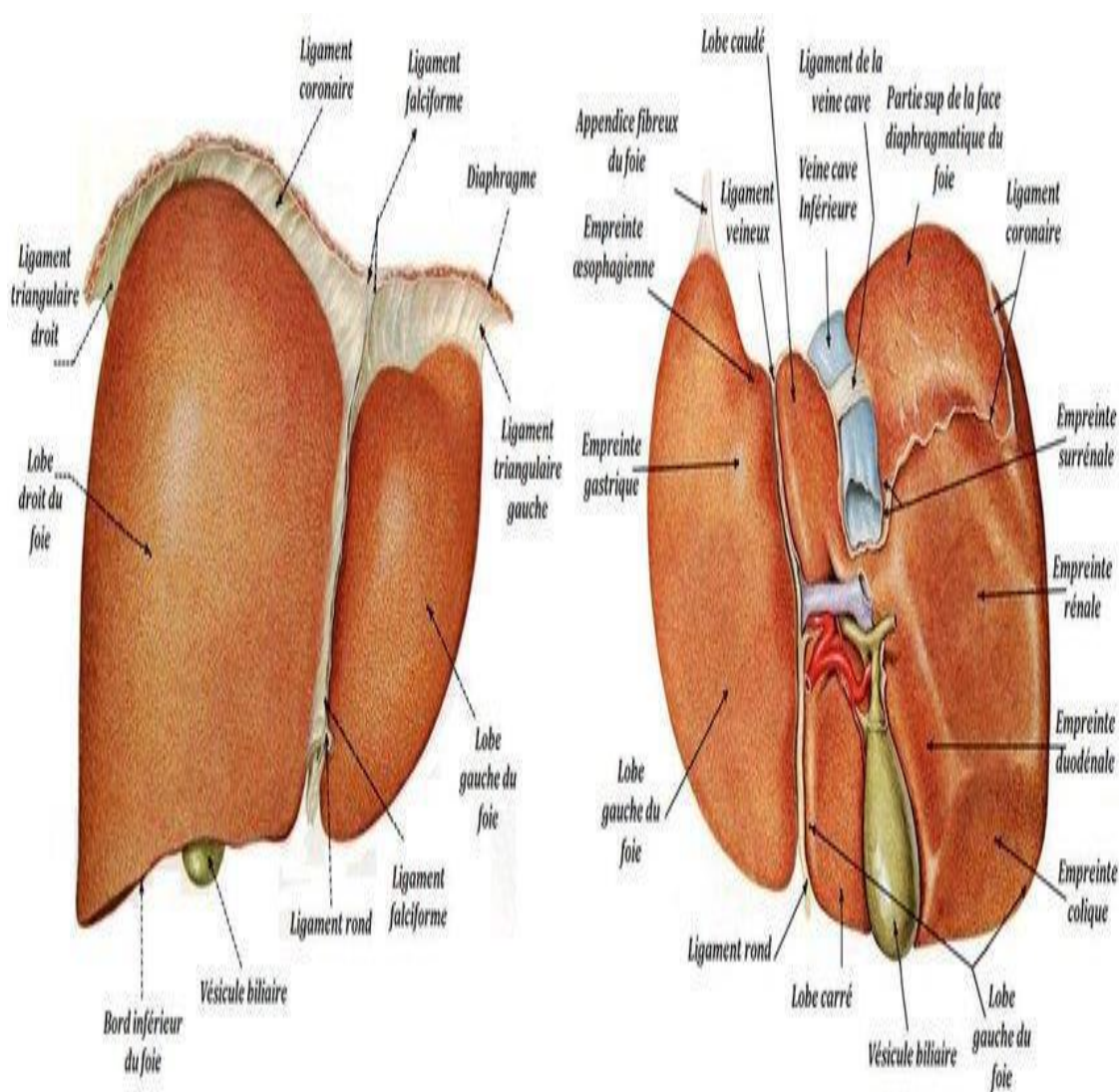


Figure 2: Face diaphragmatique du foie- Face viscérale du foie

2.3.4.2 Les bords :

- **Le bord antérieur ou inférieur :** est très aigu. Il est convexe vers le bas et présente deux échancrures situées à l'extrémité antérieure des sillons de la veine ombilicale et de la fossette cystique.
- **Le bord postéro-inférieur :** passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au-dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de SPIEGEL et du sillon d'ARANTIUS, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie.
- **Le bord postéro-supérieur:** est mousse dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe, comme elle, au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

2.3.5. Moyens de fixité :

Le foie est solidement maintenu en place par :

- Du tissu conjonctif très dense qui unit étroitement au diaphragme le segment droit de sa face postérieure ;
- La veine cave inférieure solidement fixée d'une part à la paroi de la gouttière hépatique par sa propre paroi qui est très adhérente au tissu hépatique et par les veines sus-hépatiques au niveau de son orifice diaphragmatique ; d'autre part les replis péritonéaux, qui relient le péritoine hépatique au péritoine pariétal ; le feuillet viscéral du péritoine, qui recouvre le foie.

2.3.6. Vascularisation et innervation : [23]

2. 3.6.1. Les vaisseaux : le foie reçoit un vaisseau veineux, la veine porte et l'artère hépatique. Le sang apporté au foie par ces deux vaisseaux est conduit dans la veine cave inférieure par les veines sus-hépatiques.

- ❖ **La veine porte :** naît de la confluence du tronc spleno-mésaraïque et la veine mésentérique supérieure. Elle se divise au niveau du hile en deux branches, l'une droite et l'autre gauche :
 - La branche droite, plus volumineuse et plus courte, donne deux collatéraux pour les lobes carrés et de SPIEGEL et se ramifie dans le lobe droit. Cette branche reçoit ordinairement les veines cystiques inférieures.
 - La branche gauche qui avant de pénétrer dans le lobe gauche, envoie quelques collatéraux aux lobes carré et de SPIEGEL.

- ❖ **L'artère hépatique** : branche du tronc cœliaque, elle se divise en branche gauche et droite (plus volumineuse).
- ❖ **Les veines sus-hépatiques** :
Elles assurent : le retour veineux du foie à la veine cave inférieure, le cheminement à la périphérie des lobules, segments puis secteurs hépatiques pour former au final 3 veines sus-hépatiques : droite dans la scissure portale droite, moyenne dans la scissure portale principale, gauche dans la scissure portale gauche.

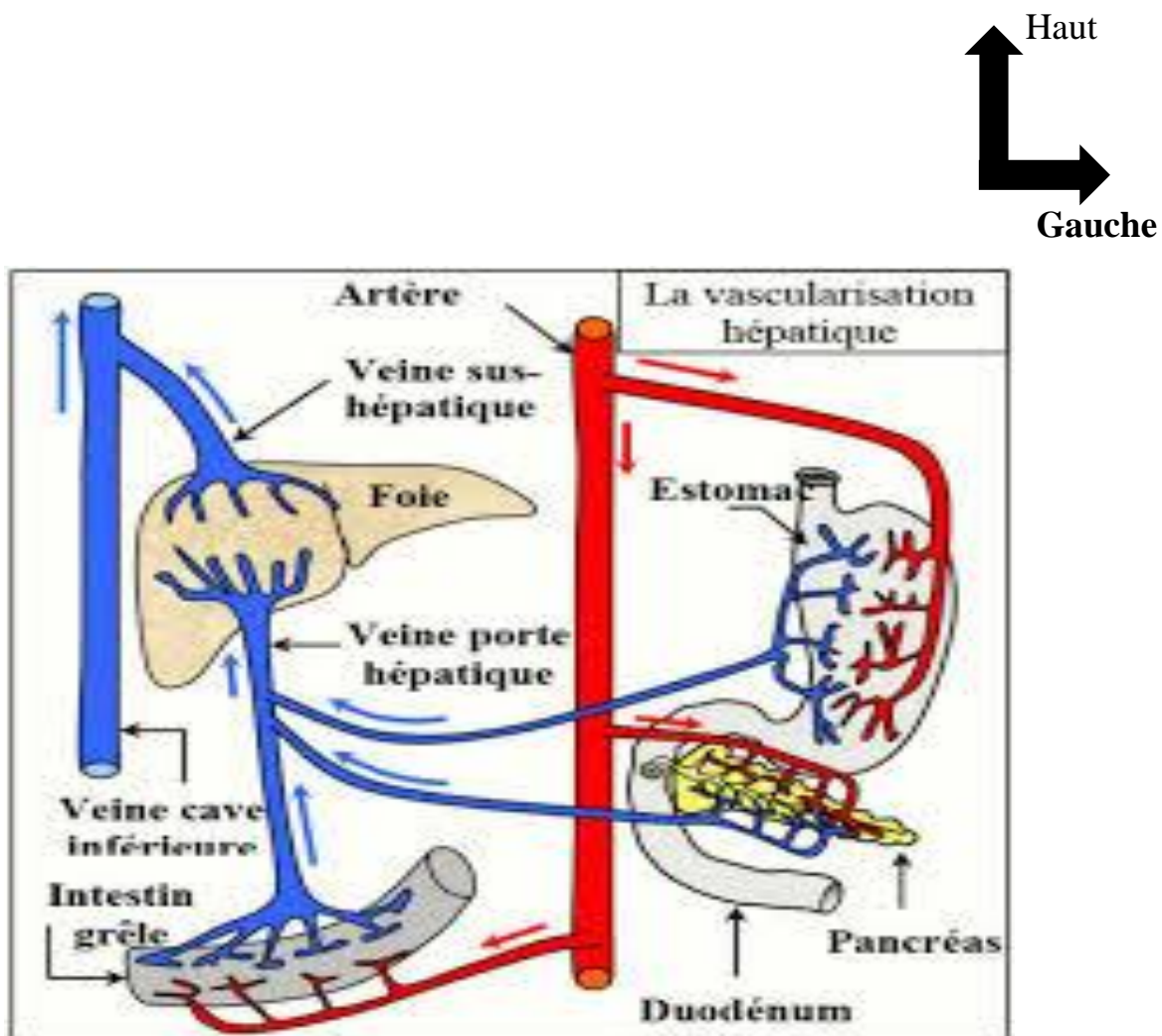


Figure 3: Vascularisation du foie

2.3.6.2. Les lymphatiques :

On distingue au foie des vaisseaux lymphatiques superficiels (antérieurs, postérieurs et supérieurs) et profonds, avec chacun un courant ascendant et un courant descendant.

2.3.6.3. Les nerfs :

Le foie reçoit ses nerfs du plexus solaire, du pneumogastrique et aussi du nerf phrénique droit, par le plexus diaphragmatique.

2.3.7. Segmentation hépatique : [16, 24, 25,26]

Le mode de division du parenchyme hépatique permet un véritable éclatement du foie en huit portions indépendantes appelées segments.

Selon Couinaud, cette numérotation se fait en partant du centre vers la périphérie:

- les segments II et III correspondent au secteur latéral gauche
- les segments IV constitue le secteur para médial gauche. Il siège à droite du sillon ombilical et du ligament rond
- le segment V (inférieur) et le segment VIII (supérieur) constituent le secteur antérieur droit ou para médial droit.
- le segment VI (inférieur) et le segment VII (supérieur) constituent le secteur postérieur droit ou secteur latéral droit.

Ainsi le foie gauche est constitué des segments IV, III et II et le foie droit des segments VIII, VII, VI et V. Le lobe droit est constitué de cinq (5) segments (IV, V, VI, VII et VIII), c'est-à dire du foie droit plus le segment IV; le lobe gauche est constitué de deux (2) segments (II, III) et n'est qu'une partie du foie gauche. Le segment I correspond au lobe de Spiegel qui appartient par ses pédicules vasculaires glissoniens au foie droit et au foie gauche et est drainé par plusieurs petites veines hépatiques directement dans la veine cave inférieure. Cette segmentation du foie est basée sur la division des branches de la veine cave inférieure dans le foie. Le lobe caudé appartient entièrement à la face postérieure du foie.

Cette nomenclature des segments est utilisée couramment par les chirurgiens et les radiologues ; mais elle a l'inconvénient de ne pas tenir compte entièrement de la position de la glande hépatique dans la cavité abdominale. Les termes para médial et latéral ne peuvent être appliqués que sur le foie cadavérique posé à plat sur une table. En fait, le foie replacé dans la cavité abdominale subit une rotation qui amène le foie droit en arrière et le lobe gauche en avant.

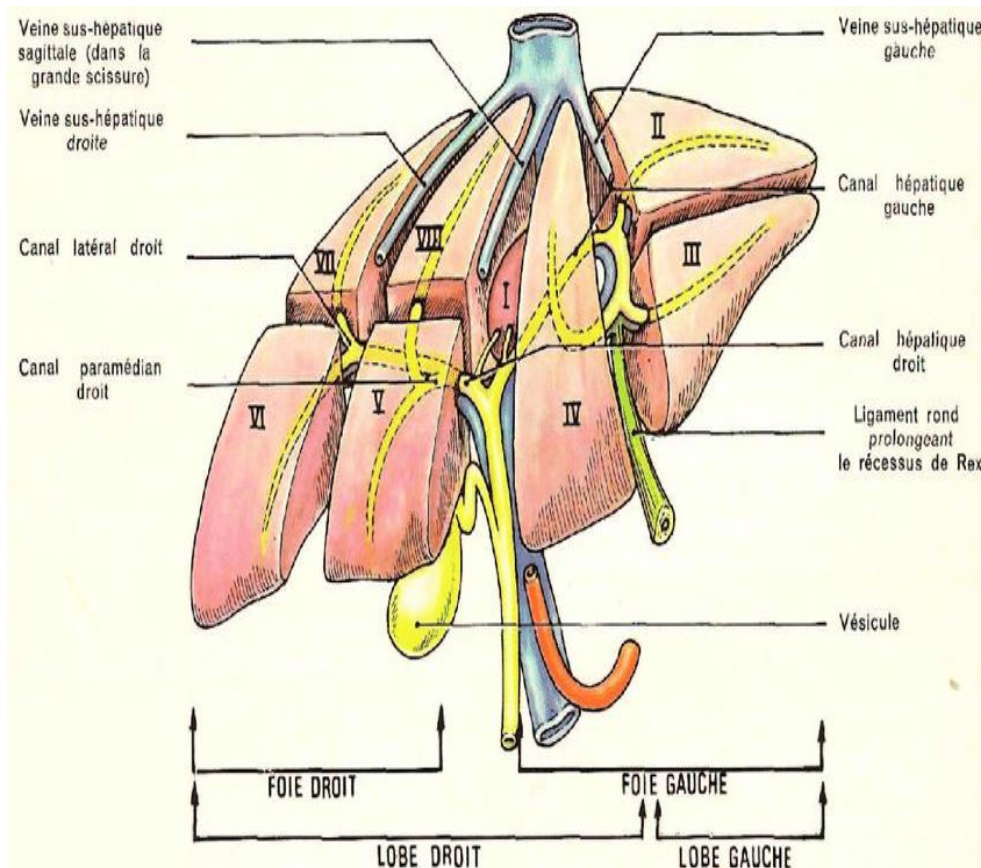
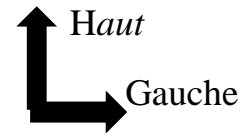


Figure 4: Segmentation du foie

2.4. Examen du foie normal [16]

Cet examen comprend la percussion et la palpation.

- **La percussion** : Elle est exécutée sur le malade en décubitus dorsal, permet de délimiter le bord supérieur du foie. Elle se fait de haut en bas avec les doigts de l'examineur placés à plat parallèlement aux espaces intercostaux. La partie supérieure de la matité pré hépatique dessine une courbure convexe en haut, qui commence à la base de l'appendice xiphoïde, passe dans le 5^{ème} espace intercostal droit (EICD) au niveau de la ligne médio-claviculaire, dans le 7^{ème} EICD sur la ligne axillaire et arrive en

arrière à la 11^{ème} vertèbre dorsale. A gauche, elle se confond avec la matité cardiaque.

- **La palpation** : Elle permet de délimiter le bord inférieur du foie et en préciser les caractères. Il existe différents procédés de palpation.

- Techniques de palpation

Le malade est en décubitus dorsal et l'examineur se place toujours à sa droite.

- ❖ La palpation uni manuelle ou méthode de **Chauffard** :

L'examineur se place face au patient, la main gauche est glissée dans la région lombaire droite ; la main droite est placée bien à plat sur l'abdomen, les doigts dirigés vers le haut, un peu obliques par rapport au rebord costal ; on demande au malade de respirer profondément, le foie s'abaisse à chaque mouvement respiratoire et son bord inférieur vient buter sur la pulpe des doigts en attente.

- ❖ La palpation bi manuelle

- Méthode de **Gilbert** : L'examineur se place face au patient, les deux mains bien à plat, doigts rapprochés dirigés vers le haut, le bord cubital de la main gauche est tournée vers le thorax et la racine de la main droite dirigée vers l'arcade crurale. Le bord inférieur du foie vient buter la pulpe des doigts à chaque inspiration.

- Méthode de **Mathieu** : L'examineur se place à la tête du patient. Les deux mains sont posées sur l'abdomen << les doigts en crochet >>, dépassant le rebord costal cherchant à accrocher le bord inférieur du foie lors de l'inspiration.

2.5. DIAGNOSTIC D'UNE HÉPATOMÉGALIE [2, 16, 27]

2.5.1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'une hépatomégalie est clinique. L'hépatomégalie est une augmentation du volume du foie dépassant 12 centimètres sur la ligne médio-claviculaire et/ou 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.

Parfois l'échographie peut être contributive lorsque la palpation abdominale est difficile: obésité, grosse vésicule.

2.5.2. Diagnostic différentiel

- Hépatomégalie diffuse :

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- **Un foie ptosé** : Bord inférieur palpable mais flèche hépatique normale (sujet âgé ou amaigri)
- **Un foie verticalisé**
- **Un foie luxé** : foie refoulé vers le bas par un processus thoracique pathologique (épanchement pleural liquidien)
- **Du lobe de Riedel**: (hypertrophie des segments V et VI descendants jusqu'à la fosse iliaque droite ; flèche hépatique normale)

- Hépatomégalie localisée :

A développement abdominal :

- **Aux dépens du lobe droit** : le diagnostic différentiel se pose avec :
 - **Une grosse vésicule** (tuméfaction à bord inférieur arrondi et rénitente)
 - **Un gros rein** (douleur lombaire + signes fonctionnels urinaires)
 - **Une tumeur de l'angle colique droit** (non mobile lors des mouvements respiratoires + troubles du transit)
- **Aux dépens du lobe gauche** : le diagnostic différentiel se pose avec :
 - **Une volumineuse tumeur gastrique** (fibroscopie+ biopsies permettent de poser le diagnostic)
 - **Une splénomégalie** (bord antérieur crénelé)
- **A développement thoracique** :
 - **D'une pleurésie diaphragmatique droite**
 - **D'une masse de la base droite pulmonaire**
 - **D'une tumeur pariétale**

Dans certains cas l'appréciation clinique de la taille du foie et l'échographie abdominale permettent d'éliminer une hépatomégalie.

2.5.3. Diagnostic étiologique

2.5.3.1 Démarche diagnostique

a) Examen clinique

1. L'interrogatoire

L'interrogatoire doit préciser :

- Les caractères sociodémographiques du patient : âge, sexe, profession (vétérinaires, personnels médicaux), statut matrimonial, origine géographique (zone d'endémie parasitaire)

-Les antécédents personnels et familiaux : de scarification et tatouage, d'intervention chirurgicale, d'hépatopathies, de maladies cardio-vasculaires, de maladies auto immunes, de transfusion sanguine, de bilharziose, de la notion de prise de médicaments hépatotoxiques.

-Mode de vie : Tabagisme, alcoolisme, toxicomanie IV, orientations sexuelles, partenaires sexuels multiples et/ou de rapports sexuels non protégés.

- Signes associés :

°Signes généraux : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement.

°Signes fonctionnels : notion d'ictère, douleur abdominale, prurit, l'hémorragie digestive, les troubles du transit.

2. Examen physique : Cet examen se pratique chez un patient allongé sur un plan dur et respirant lentement. La palpation du bord inférieur du foie combinée à la percussion de la base thoracique droite (bord supérieur du foie) permettront de déterminer l'hépatomégalie lorsque le foie dépasse 12 centimètres sur la ligne médio claviculaire, et/ou à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.

- Les signes cliniques accompagnateurs évocateurs :

A l'inspection : on peut avoir

* Ictère, circulation veineuse collatérale abdominale, turgescence spontanée des veines jugulaires, OMI (œdèmes des membres inférieures), encéphalopathie hépatique ;

* Cutanéomuqueux : angiomes stellaires, érythrose palmaire, hippocratisme digital, ongles blancs, fragilité gingivale ;

* Endocriniens : gynécomastie, atrophie testiculaire, diminution de la pilosité chez l'homme, aménorrhée et stérilité chez la femme ;

* Signes d'imprégnation éthylique : Hypertrophie parotidienne ; maladie de Dupuytren (épaississement et raccourcissement de l'aponévrose palmaire entraînant la formation de nodules fibreux) ; varicosité des pommettes ;

* Adénopathies périphériques.

A la palpation : l'examen doit préciser :

* Les caractéristiques du foie :

Type : global ou localisé ;

Aspect de la surface : régulier ou irrégulier ;

Consistance : molle, dure ou ferme ;

Aspect du bord inférieur : régulier ou irrégulier, mousse ou tranchant ;

Sensibilité : douloureuse ou non douloureuse ;

Mobilité : avec les mouvements respiratoires ;

* La présence d'un reflux hépato-jugulaire ;

* La présence d'une splénomégalie ou non ; des ganglions de Troisier.

A la percussion : rechercher

* Une matité ou un tympanisme ;

A l'auscultation : rechercher

* La présence d'un souffle systolique ou à renforcement systolique.

-Les touchers pelviens doivent être systématiques.

b) Examens complémentaires : Comporteront

1. Examens morphologiques :

-**Echographie abdominale :** confirme le diagnostic d'hépatomégalie et précise ses caractères morphologiques (homogène ou hétérogène, atrophie ou hypertrophie voire nodulaire), précise également l'aspect des vaisseaux hépatiques (veines sus-hépatiques, tronc porte en particulier) des voies biliaires intra et extra hépatiques, de la vésicule biliaire, du pancréas et de la rate, la présence ou non d'ascite et d'adénopathies profondes.

En outre l'échographie hépatique permet de procéder à une ponction écho guidée d'une lésion focalisée notamment un repérage pour une ponction biopsie hépatique transpariétale d'un nodule.

-**La tomодensitométrie et l'IRM hépatique :** permettent de compléter les renseignements fournis par l'échographie hépatique.

-**L'endoscopie digestive :** à la recherche des signes d'hypertension portale endoscopiques et d'autres lésions associées.

- **Biopsie hépatique :**

Elle permet le diagnostic histologique, évoque l'étiologie de l'hépatomégalie dans la plupart des maladies du foie et permet d'évaluer la fibrose.

Elle est réalisée par voie transpariétale en aveugle ou écho guidée.

En cas de trouble de la crase sanguine la biopsie transjugulaire est indiquée (non faisable dans notre contexte). Les tests non invasifs (Fibroscan, Fibrotest, Fibromètre) pourront être utiles.

2. Examens biologiques :

-Biologiques standards :

° Numération formule sanguine (NFS), VS, glycémie, bilan rénal, ionogramme sanguin ;

° Le dosage : de l'activité des aminotransférases (à la recherche d'une cytolyse);

° Le dosage : de la gamma-Glutamyl-Transpeptidase « GGT », des phosphatases alcalines ; de la bilirubine totale et conjuguée :(à la recherche d'une cholestase)

° Le dosage : du taux de prothrombine, du facteur V ; de l'albumine sanguine (à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire)

- A visée étiologique :

° Marqueurs viraux (Ag HBs; Ac anti HBc totaux; Ac anti HBs; Ac anti VHC, anticorps du virus A, Ag Hbe),

° Auto-immunité (Anticorps anti muscle lisse, Anticorps antinucléaires, anti mitochondries, LKM1)

° Maladies de surcharge (ferritinémie, cholestérol total, triglycérides, glycémie, cuprémie, cuprurie, céruléoplasmine, alpha 1 anti trypsine)

° Marqueurs tumoraux (alphafoetoprotéines, antigène carcino-embryonnaire « ACE »)

° La recherche d'un bloc $\beta\gamma$ (Electrophorèse des protides)

2.6. ETIOLOGIES DES HEPATOMEGALIES [2, 6, 25, 28, 29, 30]

Elles sont diverses et variées ; les plus fréquemment rencontrées sont

2.6.1 Maladies du parenchyme hépatique

▪ Les hépatites aiguës

L'hépatomégalie n'est pas constante au cours d'une hépatite aiguë.

Le diagnostic repose sur l'existence d'une phase pré ictérique, d'une cytolyse importante, la présence dans le sang de marqueurs viraux anticorps du Virus de l'Hépatite A (HAV) appelé Immunoglobuline de type M (IgM) pour l'hépatite A, antigène de surface du Virus de l'Hépatite B (antigène HBs) et anticorps anticorpusculaire (anticorps anti-Hbc) de l'Hépatite B appelé IgM, anticorps anti-

hépatite C et l'ARN virale pour l'hépatite C. La phase aiguë est le plus souvent asymptomatique.

L'hépatite aiguë alcoolique peut survenir sur un foie sain ou sur un foie cirrhotique. Dans les formes graves, on peut noter un ictère, des douleurs de l'hypochondre droit, des signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépatocellulaire, une polynucléose neutrophile, une élévation prédominante sur des aspartates amino-transférases (ASAT) par rapport aux alanines amino-transférases (ALAT), une augmentation des gammas GT, ainsi que du Volume Globulaire Moyen (VGM).

Le diagnostic repose sur la biopsie hépatique qui met en évidence des altérations hépatocytaires à type de nécrose acidophile avec ballonnisation des hépatocytes, des corps de Mallory, infiltrat inflammatoire à polynucléaires neutrophiles.

▪ **Les hépatites chroniques**

L'interrogatoire recherche les antécédents (d'ictère, de transfusion sanguine, de toxicomanie, d'acupuncture, de prise médicamenteuse surtout hépatotoxique). Cliniquement, l'asthénie est pratiquement constante, et au stade avancé peut s'accompagner de signes d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale.

Le diagnostic repose sur la présence de marqueurs viraux : anticorps anti hépatite C pour l'hépatite C, antigène HBs, anticorps anti-Hbc et signes de répllication virale (antigène Hbe, acide désoxyribonucléique « DNA » viral quantitatif) pour l'hépatite B, sur le dosage pondéral des immunoglobulines (élévation des IgG) et la présence d'anticorps anti-nucléaires et anti muscles lisses dans les hépatites chroniques auto-immunes et surtout sur la biopsie hépatique qui montre dans le cas d'une hépatite chronique active, une inflammation dépassant la lame bordante, une nécrose hépatocytaire, et une fibrose dont l'importance peut être quantifiée par un score histologique (score de Knodell, Metavir, Ishak en particulier).

Les hépatites chroniques se caractérisent sur le plan histologique par une nécrose hépatocytaire associée à une inflammation et une fibrose, d'étiologies variées, le plus souvent virale B ou C, ou auto-immune.

Biologiquement, il existe une cytolysse supérieure à 2 fois la normale persistant depuis au moins 6 mois, parfois fluctuante.

▪ **La Cirrhose**

Cliniquement on peut noter un gros foie, à bord inférieur dur et tranchant associé parfois à des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale. La biologie hépatique peut être normale ou peut révéler des anomalies à type de baisse du taux de prothrombine, de thrombopénie, d'hypo albuminémie,

de bloc bêta-gamma, une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée, d'une insuffisance hépatocellulaire.

Ce diagnostic repose sur l'histologie hépatique caractérisée par une nécrose hépatocytaire, un infiltrant inflammatoire, une fibrose extensive voire mutilante avec des nodules de régénération et bouleversement de l'architecture vasculaire hépatique.

2.6.2 Maladies de surcharge

▪ La stéatose hépatique

Il n'existe généralement aucune manifestation clinique ni biologique.

A l'examen, le foie est augmenté de volume de surface régulière, de consistance molle avec un bord inférieur mousse. Parfois le foie peut être irrégulier, à limites floues, qui peuvent prêter à confusion avec les métastases hépatiques. La stéatose peut être secondaire à une surcharge pondérale, à une dénutrition, à une corticothérapie prolongée, l'alcool ou bien à certains médicaments (tamoxifène, amiodarone...).

Le diagnostic repose sur l'échographie qui montrera un foie brillant, hyperéchogène et sera confirmé par la biopsie hépatique.

▪ L'hémochromatose

C'est une surcharge en fer primitive, c'est une maladie génétique à transmission autosomale récessive. On observe une mutation du gène HFE. Il existe deux formes plus fréquentes : la C-282Y (85% des cas) ou la cystine est remplacée par la tyrosine et la H-63D (5% des cas) ou l'histidine est remplacée par l'acide aspartate. Et une forme rare la C-282Y/H-63D (double hétérozygotie composite).

Sur le plan biologique, le fer sérique, le coefficient de saturation de la transferrine et la ferritinémie sont augmentés.

L'hémochromatose idiopathique est significativement associée à certains antigènes HLA : A3, B7, B14.

L'hémochromatose secondaire se voit chez les polytransfusés au cours des dysérythropoïèses et hémolyses, au cours des cirrhoses alcooliques, en cas d'excès en fer alimentaire.

▪ La maladie de Wilson

C'est une surcharge en cuivre de l'organisme plus particulièrement le foie et le système nerveux central. C'est une maladie à caractère autosomal récessif. Elle est caractérisée par l'association d'une hépatopathie d'expression variable

(hépatite aiguë, hépatite fulminante, hépatite chronique active, cirrhose) à des signes neurologiques (troubles du tonus musculaire, mouvements involontaires). Le diagnostic repose sur la biologie (diminution de la céruléoplasmine, cuivre sérique normal ou abaissé, cuprurie élevée).

L'examen ophtalmologique à la lampe à fente peut mettre en évidence l'anneau de Kayser-Fleischer qui est un signe pathognomonique de la maladie de Wilson. La biopsie hépatique peut révéler un taux de cuivre augmenté.

▪ **Autres maladies de surcharge :**

L'amylose, les glycogénoses, la maladie de Gaucher, de la nutrition parentérale, de la corticothérapie.

2.6.3 Tumeurs et abcès :

▪ **Le carcinome hépatocellulaire :**

C'est une complication majeure de la cirrhose, il se développe dans 80 % des cas sur un foie cirrhotique, plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain. C'est une tumeur vascularisée à partir de l'artère hépatique et qui a par ailleurs la particularité de disséminer par voie portale ; ainsi, un envahissement portal voire une thrombose portale sont fréquents et caractéristiques.

La séquence classiquement admise de transformation est la suivante : nodule de régénération => nodule dysplasique => nodule de carcinome hépatocellulaire.

*Circonstances de découverte

Il existe 3 circonstances fréquentes de diagnostic d'un CHC :

- **Décompensation d'une cirrhose :**

Toute décompensation de cirrhose doit faire évoquer et rechercher un carcinome hépatocellulaire !

- **Syndrome tumoral :**

Douleurs de l'hypochondre droit.

Fébricule ou fièvre (souvent lié à une nécrose tumorale).

Altération de l'état général.

- **Dépistage**

Découverte d'un nodule suspect sur une échographie de surveillance chez un cirrhotique.

-Cliniquement : l'examen est souvent pauvre et peu contributif

• Il recherchera évidemment de façon attentive des signes cliniques de cirrhose et de décompensation.

- Il n'omettra pas les 3 classiques de la cancérologie digestive : palpation hépatique - adénopathie de Troisier – touchers pelviens. La palpation hépatique est généralement sans particularité en dehors des caractéristiques liées à la cirrhose, la tumeur étant très rarement volumineuse au point d'être perceptible. Un souffle systolique à l'auscultation est un signe classique mais n'est quasiment jamais retrouvé en pratique clinique.

- Il appréciera également le retentissement sur l'état général (poids, statut OMS).

-Biologiquement : Le signe biologique essentiel est l'élévation de l'alphafoetoprotéine. Son élévation même au-dessus de 400 ng/ml n'est pas suffisant pour poser le diagnostic de CHC ++++. Elle est souvent normale en cas de CHC de petite taille. C'est un signe peu sensible et le dosage de l'alphafoetoprotéine n'est plus recommandé pour le dépistage du CHC. Il existe parfois une élévation du facteur V chez le cirrhotique (dissociation TP-facteur V). Il existe rarement des « signes biologiques d'accompagnement » ou syndromes paranéoplasiques :

- Polyglobulie en rapport avec la sécrétion d'EPO par la tumeur.
- Hypercalcémie en rapport avec la sécrétion de PTH-rp par la tumeur.
- Hypoglycémie en rapport avec la consommation de glucose par la tumeur.

-Morphologiquement :

- **Echographie**

Aspect souvent peu spécifique.

- En cas de lésion de petite taille (< 2 ou 3 cm) : nodule hypo-échogène.
- En cas de lésion plus volumineuse : nodule hétérogène, hypo- et hyperéchogène.
- Rechercher une thrombose porte et connaître le signe d'Okuda : l'existence d'un flux artériel en Doppler au sein d'un thrombus portal évoque un thrombus tumoral et éloigne l'hypothèse d'un thrombus fibrinocruorique.

- **Scanner (TDM)**

Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif :

- Sans injection : lésion hypo dense
- Après injection : hyper vascularisation au temps artériel, avec chute de contraste au temps portal (due aux shunts artério- portes intra tumoraux). On parle de « Wash-out » portal
- Rechercher une thrombose porte et se rappeler du même signe d'Okuda précédemment cité : visualisation d'une image artérielle dans un thrombus.

- **IRM**

IRM pondérée en T2 et en T1, sans et avec injection de gadolinium, avec phases artérielle, portale et tardive:

- Sans injection : lésion hypo-intense en T1 et hyper-intense en T2
- Après injection : fort rehaussement au temps artériel, avec chute de contraste au temps portal (idem TDM).
- Toujours rechercher une thrombose portale très évocatrice.

- **Le cancer secondaire du foie**

Le diagnostic est facile quand le cancer primitif est connu. Il est plus délicat lorsque le cancer secondaire du foie est la première manifestation de la maladie. Dans ce cas, on peut s'aider de la ponction écho guidée qui peut confirmer la malignité et parfois orienter vers le cancer primitif.

- **Les tumeurs bénignes**

Hémangiome hépatique, hyperplasie nodulaire focale et adénome hépatique ; kyste biliaire simple, polykystose hépato rénale.

- **Abcès hépatique à pyogènes :**

La fièvre est fréquente, la douleur hépatique peut être spontanée voire provoquée par l'ébranlement du foie. Cet abcès est dû le plus souvent aux bacilles gram négatif ou aux anaérobies, secondaire à une infection colique (sigmoïdite) ou biliaire.

Le traitement repose sur une antibiothérapie ou sur le drainage lorsque la localisation de l'abcès à pyogènes, son évolution sous traitement et ses symptômes l'imposent.

2.6.4. Les parasitoses et bactéries :

- **La Bilharziose hépato-splénique et hépato-intestinale :** dans le cas de *Sm*, 5 à 10 % des patients constituent une fibrose hépatique suivant la réaction granulomateuse. Au bout de 10 ans d'évolution, la fibrose constitue un bloc présinusoïdal responsable d'une hypertension portale. Celle-ci entraîne la réouverture d'anastomoses porto-cave (« shunts »), qui se compliquent de varices responsables d'hémorragies digestives. L'augmentation de pression peut entraîner une splénomégalie avec hypersplénisme (bi cytopénie). Une ascite peut survenir en cas d'association à des facteurs aggravants tels des carences nutritionnelles, une insuffisance hépatocellulaire d'origine virale (VHB, VHC) le plus souvent (classiquement la schistosomose ne donne pas par elle-même d'insuffisance hépatocellulaire) ou une perte protéique par

polypose colique secondaire. Cette polypose colique, induite par l'excrétion des œufs, entraîne un risque de translocation bactérienne digestive. Par ailleurs, l'association salmonelle-schistosome (fixation de salmonelles par ses pili sur des glycoprotéines d'enveloppe de *Sm*) est responsable de bactériémies. Ces complications sont responsables de la majorité des décès imputables aux schistosomoses. L'atteinte par *Sj* et *Sk* est équivalente mais beaucoup plus rapide et sévère. L'infection par *Schistosoma mansoni* ou *S. intercalatum* peut entraîner une diarrhée chronique fécale ou glairo-sanglante.

Diagnostic

Des éléments d'orientation peuvent être présents. Le diagnostic est direct par la mise en évidence des œufs et indirect par la sérologie. Un bilan lésionnel doit être réalisé.

. Éléments d'orientation

Il n'y a pas de bilharziose sans exposition à l'eau douce en zone à risque. L'hyperéosinophilie peut être présente mais n'est pas systématique. Elle est constante au cours de la phase aiguë mais peut être retardée. Elle disparaît ensuite. Les perturbations des tests hépatiques peuvent être (cytolyse hépatique modérée, hypoalbuminémie, anémie).

Examen direct

Il est décevant avant la phase d'état (cycle parasitaire inachevé). Il est réalisé sur les urines (après centrifugation) ou sur les selles (technique de Kato). Il peut rester négatif et doit être répété. La morphologie des œufs détermine l'espèce. La biopsie de muqueuse rectale peut aider au diagnostic en isolant des œufs entre lame et lamelle. Elle est rarement effectuée désormais.

L'anatomopathologie des biopsies hépatiques ou des localisations atypiques révèle un granulome bilharzien centré par un œuf. La mise en évidence de l'ADN circulant (sang) du parasite dans les phases très précoces de la maladie est possible. La détection dans les selles par PCR d'ADN de *Schistosoma mansoni* est disponible (trousse diagnostique de dépistage biomoléculaire) est en plein développement. La détection antigénique (CCA/CAA), est une technique sensible de diagnostic de la maladie plus facilement disponible en zone d'endémie.

. Examen indirect

Il repose sur la sérologie (hémagglutination, technique ELISA) confirmée par un test de type Western Blot. Sa négativité n'élimine pas le diagnostic (bilharziose aiguë). Elle peut rester positive longtemps malgré l'absence de maladie évolutive. Elle ne différencie pas les espèces. Elle peut être le seul examen positif.

. Bilan lésionnel

En fonction des organes touchés, un bilan de retentissement sera réalisé.

L'échographie abdominale en cas d'atteinte à *Sm*, *Sj*, cherchera des signes de fibrose hépatique, son importance, et des signes d'hypertension portale. Avec la mesure simple de quelques données quantitatives et qualitatives standardisées et reproductibles (classification de Niamey, figure 5), il est possible d'avoir une idée assez précise de l'évolution de la fibrose et des risques d'hypertension portale chez un patient et ce même en situation médicale d'isolement (échographe portable). L'atteinte schistosomale donne des images échographiques caractéristiques.

Elles sont classées de A à F en parallèle à l'aggravation des lésions anatomiques. Le stade A correspond à un foie normal, le stade B à une échogénicité marquée des branches portales périphériques (« foie en ciel étoilé »), le stade C à un épaississement des branches péri portales périphériques (en « anneau et tuyau de pipe »), le stade D à un épaississement des branches péri portales centrales, le stade E associe un épaississement des branches péri portales centrales et une extension intra parenchymateuse de la fibrose (images « en patch » échogènes), le stade F montre un épaississement des branches péri portales centrales et périphériques en « serres d'oiseaux ». Les stades mêlant les différentes images sont possibles. Par ailleurs, il s'y associe la mesure de la taille de la veine porte et de ses branches, des lobes hépatiques et de la rate, permettant le calcul d'un score prédisant le risque d'hypertension portale et ses complications. Malgré ces avantages évidents, l'évaluation échographique peine à différencier les fibroses d'étiologies multiples d'une part et d'autre part, il n'est pas certain que ces scores fournissent la meilleure estimation du risque de complication et de mortalité à l'exception des profils E et F plus probablement associés au risque de saignements digestifs (rupture de varices œsophagiennes). Elle n'a été validée que pour *Sm*.

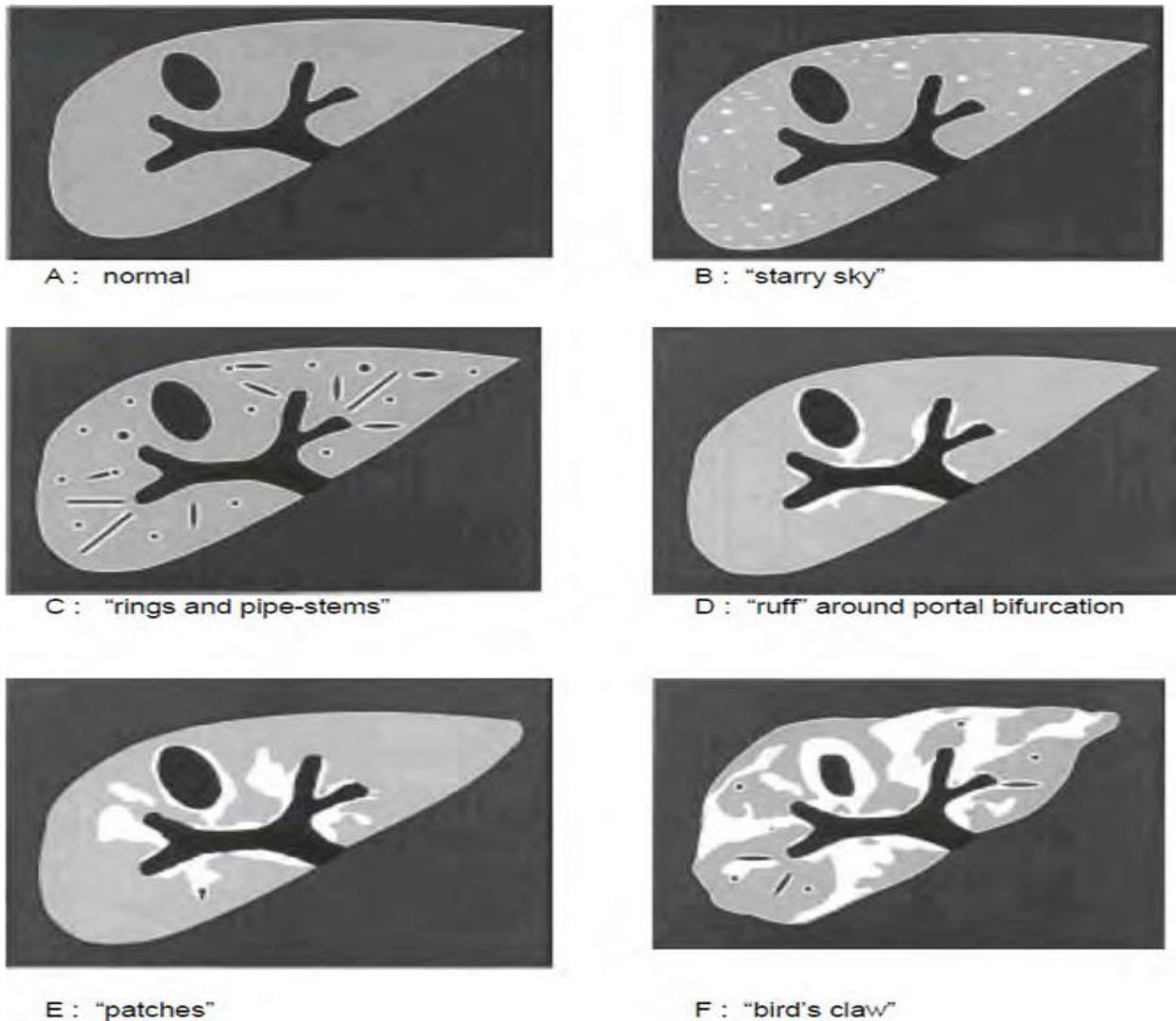


Figure 5: Classification de Niamey des atteintes hépatiques à Sm (OMS) [16]

Une radiographie d'abdomen sans préparation peut objectiver tardivement des calcifications.

▪ **L'échinococcose alvéolaire**

C'est une affection observée dans l'Est de la France et en Europe centrale, secondaire à une infection par un parasite : *Echinococcus multilocularis*.

L'homme se contamine en consommant des baies parasitées (myrtilles, fraises des bois) après contact avec un renard. Un délai de 20 ans est souvent observé entre la contamination et les symptômes.

La maladie se révèle par un ictère cholestatique ou une hépatomégalie d'aspect tumoral. L'échographie montre des zones hypo échogènes (nécrose) associées à des zones hyperéchogènes (calcifications).

Le diagnostic est confirmé par la sérologie ou la biopsie hépatique.

Le traitement repose sur l'exérèse du foie atteint, lorsqu'elle est possible.

Parfois le recours à la transplantation est nécessaire.

▪ **L'amibiase hépatique**

On note une hépatomégalie avec signe de Murphy positif. Le diagnostic repose sur les constatations cliniques (hépatomégalie, fièvre, douleur de l'hypochondre droit : le triade de Fontan), la notion d'un séjour en pays d'endémie, la positivité des réactions sérologiques, et la NFS qui révèle une hyperleucocytose à PN.

L'échographie montre une ou plusieurs images hypo échogènes.

▪ **Kyste hydatique**

L'hydatidose liée à *Echinococcus granulosus* est une échinococcose (comme l'échinococcose alvéolaire d'*Echinococcus multilocularis*).

E. granulosus est un cestode de 3 cm de long. L'hydatidose est liée à la présence de moutons en élevage. Elle devient moins fréquente dans les pays développés, mais persiste en Amérique du Sud, en Afrique du Nord.

CYCLE

Cycle indirect : Le réservoir est le chien. Les adultes vivent dans l'intestin grêle des chiens. Les œufs sont libérés dans les selles. Ils sont très résistants et peuvent attendre plusieurs semaines qu'un mouton vienne les ingérer. Dans cet hôte intermédiaire, les embryons vont gagner le foie via la veine porte. Le chien est contaminé en mangeant des organes de moutons infestés.

L'homme est donc un hôte accidentel lorsqu'il ingère les œufs émis par le chien (aliments souillés, mains non lavées ...). Il constitue d'ailleurs une impasse parasitaire interrompant le cycle.

Diagnostic

Le développement de la parasitose chez l'homme est assez lent et, dans la majorité des cas, on découvre l'hydatidose au stade des complications ou quand le kyste est volumineux.

Le foie est l'organe où la croissance du kyste va s'opérer. Les circonstances de diagnostic sont :

- Découverte fortuite sur un examen d'imagerie
- Masse hépatique / hépatomégalie

Des signes cliniques et biologiques d'allergie sont parfois retrouvés, surtout en cas de fissure ou de rupture du kyste.

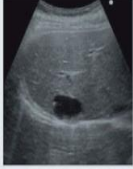
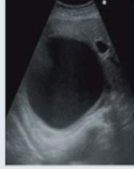





Le diagnostic de l'hydatidose repose sur l'association d'arguments épidémiologiques, radiologiques et sérologiques.

L'imagerie joue un rôle essentiel pour reconnaître les aspects caractéristiques des kystes et établir leur degré d'évolution en vue de guider la prise en charge. Une classification a été établie sous l'égide de l'OMS à partir des aspects échographiques des kystes hépatiques, qui, faute d'autres classifications, peut aussi être utilisée pour d'autres techniques d'imagerie et d'autres localisations [16, 17]. Elle comprend 6 stades, dont 2 sont dits "actifs" (CE1, CE2) en raison d'une membrane prolifère bien accolée, 2 sont dits "transitionnels" (CE3a et CE3b), et 2 sont inactifs (CE4-CE5) (figure 6) [16].

Les tests sérologiques de dépistage : immunofluorescence indirecte, hémagglutination passive et méthode immuno-enzymatique (ELISA) sont sensibles mais peuvent donner des résultats faussement positifs en cas de co-infection avec une autre helminthose (ascaridiose, filarioses, oxyurose, strongyloïdose [anguillulose] ou téniasis) dont la prévalence est forte en zone intertropicale. Une confirmation par un test spécifique (Western blot) est donc légalement obligatoire. Quelles que soient les techniques utilisées, près de 10 % des kystes sont sérologiquement muets, surtout ceux involués, calcifiés et < à 5 cm de diamètre.

Le diagnostic de certitude sera fait par l'analyse microscopique du liquide contenu dans le kyste (prélèvement fait uniquement dans le cadre d'un geste thérapeutique) ou l'analyse de la pièce d'exérèse mettant en évidence les éléments caractéristiques que sont les crochets ou les protoscolex.

Devant une suspicion de KH, il est formellement déconseillé de réaliser une ponction diagnostique, qui risque de provoquer la rupture du kyste, ou tout au moins de disséminer l'hydatidose sur le trajet de la ponction.

Stades de la classification WHO-IWGE (OMS) fondée sur l'aspect échographique des kystes hépatiques						
Kystebénin ?	Actif		Transitionnel		Inactif	
						
CL	CE1 (Gharbi I)	CE2 (Gharbi III)	CE3a (Gharbi II)	CE3b (Gharbi III)	CE4 (Gharbi IV)	CE5 (Gharbi V)
Approche thérapeutique						
Watch and wait	BMZ (efficace) PAIR	TeMoCa	BMZ (efficace) PAIR	TeMoCa Chirurgie	Watch and wait	

A

BMZ: benzimidazolés; CL: kyste liquidien atypique; TeMoCa: technique modifiée de catheterisation; PAIR: Ponction Aspiration Injection Reaspiration.

Figure 6: Stades de la classification WHO-WGE(OMS) fondée sur l'aspect échographique des kystes hépatiques

2.6.5 Les Affections biliaires :

Nous avons une cholestase extra hépatique avec dilatation des voies biliaires consécutive à un obstacle. L'hépatomégalie est globale, ferme, indolore, surface régulière et à bord inférieur mousse. Il existe un Syndrome de cholestase clinique (ictère, prurit, urines foncées, selles décolorées) et biologique (BC ↑, γ GT↑, PA ↑).

- **Tumeur des voies biliaires :** Diagnostic confirmé par l'imagerie et l'histologie
- **Cancer tête du pancréas :** Diagnostic imagerie
- **Ampoullome vatérien :** F.O.G.D. + biopsies de la papille et l'écho endoscopie.
- **Compression extrinsèque des VBEH** par une tumeur, des adénopathies métastatiques ou tuberculeuses. Le diagnostic est redressé par l'imagerie.
- **Pancréatite chronique :** Douleur pancréatique + AEG. Le diagnostic est posé par l'imagerie.
- **Syndrome de Mirizzi :** (compression de la VBP par un calcul collet ou canal cystique. Diagnostic : imagerie (TDM, Bili IRM)
- **Sténose post opératoire :** Imagerie (Bili IRM)

- **Parasitoses** : Hydatidose, ascaridiose, distomatoses (NFS, POK, sérologie)
- **CSP et secondaires** : Diagnostic : Cholangio-IRM, PBH
- **Cholangite biliaire primitive** : Diagnostic : Ac anti M2.

2.6.6 Les Affections vasculaires

■ Foie cardiaque

- Insuffisance cardiaque droite responsable d'une augmentation de la pression veineuse avec dilatation des veines sus-hépatiques et des sinusoides.
- Causes : péricardite constrictive, cœur pulmonaire chronique, insuffisance tricuspide.
- Hépatomégalie régulière, douloureuse.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite avec reflux hépato-jugulaire ++.
- À l'échographie-doppler hépatique : dilatation des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure.

■ Maladie de Budd-Chiari

C'est une obstruction des gros troncs veineux sus-hépatiques.

Causes: compression extrinsèque (tumeur++), invasion néoplasique de la lumière des veines sus-hépatiques (CHC le plus souvent, cancer du rein par le biais d'un envahissement de la veine cave inférieure), affections prothrombotiques (thrombophilies, syndromes myéloprolifératifs).

Mécanisme : dilatation des sinusoides et nécrose hépatocytaire à prédominance Centro lobulaire et péri-Centro lobulaire, évoluant vers la fibrose puis la cirrhose.

Clinique : ascite quasi constante.

Diagnostic: échographie-doppler des veines sus-hépatiques± TDM et/ou IRM hépatique, avec angio-IRM (= veine-IRM)

■ Maladie veino-occlusive

Cette affection est une thrombophlébite des veines Centro lobulaires.

Dans la maladie veino-occlusive les veines sus-hépatiques sont généralement libres. Elle est le plus souvent due à l'infection parasitaire et peut être secondaire à une radio chimiothérapie.



METHODOLOGIE

3. MÉTHODOLOGIE :

3.1. Type et durée d'étude : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec un recueil prospectif des données qui s'est déroulée sur une période de 28 mois allant de septembre 2021 à décembre 2023.

3.2. Lieu d'étude : Elle s'était déroulée dans le Service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

3.3. Population d'étude :

L'étude a porté sur tous les patients ayant 18 ans et plus, hospitalisés ou vus en consultation externe dans le service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel TOURE.

3.3.1. Echantillonnage :

Un recrutement de tous les patients répondant aux critères d'inclusion et correspondant aux périodes d'étude a été effectué.

Formule : $n = z^2 \cdot p \cdot (1-p) / m^2$; pour $p = 0,036$, $z = 1,96$, $m = 0,05$

n = taille de l'échantillon

Z : niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, $z = 1,96$, pour un niveau de confiance de 99%, $z = 2,575$)

p = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique

$1-p$ = proportion attendue dans la population

m = marge d'erreur tolérée, après calcul nous avons obtenu comme taille de l'échantillon **$n = 53$** .

3.3.2. Critères d'inclusion : ont été inclus dans l'étude :

- Les patients de 18 ans et plus, présentant une hépatomégalie (dont la taille du foie était supérieure à 12 centimètres sur la ligne médio claviculaire, et/ou à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.
- Les patients ayant donné leur consentement.

3.3.3. Critères de non inclusion : étaient :

- Les patients de moins de 18 ans ;
- L'absence d'hépatomégalie ;
- Les patients non consentants.

3.4. Matériel :

Les matériels utilisés étaient : une pèse personne, un stéthoscope, un mètre ruban, un micro-ordinateur, un tensiomètre, une seringue 10 cc, un thermomètre, des gants.

3.5. Variables utilisées :

Données sociodémographiques : âge, sexe, occupation, résidence, antécédents, mode de vie.

Examen physique : Les signes associés, les caractères de l'hépatomégalie,

Examen paraclinique : biologie (Transaminases, électrophorèse des protéines, phosphatases alcalines, bilirubine totale et conjuguée, ECBC du liquide d'ascite, TP, NFS, sérologie amibienne, marqueurs viraux, imagerie (Echographie abdominale, TDM thoraco-abdomino-pelvienne), endoscopie (Fibroscopie oeso gastroduodénale), cytologie ou histologie.

3.6. Les méthodes

3.6.1 Examen clinique :

3 6.1.1 Interrogatoire : a recherché

- Les caractères sociodémographiques du patient : âge, sexe, profession, statut matrimonial.
- Signes associés : Notion d'ictère, douleur abdominale, fièvre, prurit, asthénie, anorexie, amaigrissement, l'hémorragie digestive, les troubles du transit.
- Les antécédents personnels et familiaux : hépatopathies, maladies cardiovasculaires, maladies auto immunes, transfusion sanguine, bilharziose, notion de prise de médicaments hépatotoxiques.
- Mode de vie : Tabagisme, alcoolisme, toxicomanie IV, orientations sexuelles, partenaires sexuels multiples et/ou de rapports sexuels non protégés.

3.6.1.2. Examen physique : a recherché :

Des caractères de l'hépatomégalie (consistance, surface, sensibilité, bord inférieur), d'ictère, d'œdème des membres inférieurs, de prurit (lésions de grattage), d'ascite, de splénomégalie, de circulation veineuse collatérale, d'amaigrissement (perte de poids), de pâleur, de pathologie d'autres organes.

Les touchers pelviens ont été systématiques.

3.6.2 Examens complémentaires :

3.6.2.1. Examens biologiques :

- Le dosage de l'activité des aminotransférases (à la recherche d'une cytolyse);
- Le dosage : de la gamma-Glutamyl-Transpeptidase « GGT », des phosphatases alcalines ; de la bilirubine totale et conjuguée (à la recherche d'une cholestase)
- Le dosage : du taux de prothrombine, du facteur V ; de l'albumine sanguine (à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire)
- L'électrophorèse des protides (à la recherche d'un bloc $\beta\gamma$, d'une hypoalbuminémie, d'un hypergammaglobulinémie)

- Marqueurs tumoraux (alphafoetoprotéine, antigène carcino-embryonnaire « ACE »)

- Un hémogramme (à la recherche d'une anémie, d'une thrombopénie)

D'autres examens ont été demandés en fonction de l'orientation : ferritinémie, cholestérol total, triglycérides, glycémie, cuprémie, cuprurie, céruléoplasmine, alpha1 anti trypsine.

-Les marqueurs viraux

3.6.2.2. Examens morphologiques :

-**L'échographie abdominale** : pour la recherche étiologique de l'hépatomégalie et préciser son caractère homogène ou hétérogène, voire nodulaire, précise également l'aspect des vaisseaux hépatiques (veines sus-hépatiques, tronc porte en particulier) des voies biliaires intra et extra hépatiques, de la vésicule biliaire, du pancréas et de la rate, la présence ou non d'ascite et d'adénopathies profondes.

-**La tomодensitométrie et l'IRM hépatique** : permettent de compléter les renseignements fournis par l'échographie hépatique.

-**L'endoscopie digestive** : à la recherche des signes d'hypertension portale endoscopique et d'autres lésions associées.

3.7. Définitions opérationnelles :

Une hépatomégalie était définie comme une augmentation du volume du foie pouvant être localisée ou diffuse > 12 cm sur la ligne médio-claviculaire et/ou > 3 cm sur la ligne xypho-ombilicale.

Le bilan paraclinique systématique comportait au minimum :

Transaminases : pathologique si

ASAT : supérieur à 38UI/L

ALAT : supérieur à 40 UI/L

TP : pathologique si inférieure à 50%

Taux d'alpha protéine : pathologique si supérieure à 200 ng/ml

Albuminémie : pathologique si inférieure à 28 g/l

Bilirubinémie totale : pathologique si supérieure à 50 umol/l

Phosphatases alcalines : pathologiques si supérieures 100UI/ l

Hémogramme

Anémie : taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme, inférieur à 12g/dl chez la femme.

Microcytose : le taux de volume globulaire moyen inférieur à 80fl.

Macrocytose : le taux de volume globulaire moyen supérieur à 95fl.

Hypochromie : teneur de concentration moyenne en hémoglobine (TCMH) inférieur à 27pg.

Hyperleucocytose : augmentation des globules blancs au-dessus de 10 000 éléments /mm³.

Leucopénie : diminution des globules blancs en dessous de 4000 éléments /mm³.

Thrombopénie : diminution des plaquettes en dessous de 150 000 éléments /mm³.

3.8. Considération éthique :

Tous les patients ont été informés de la nature de l'étude et leurs consentements verbaux ont été indispensables pour l'inclusion.

3.9. Supports :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées aux logiciels (Microsoft Word et Excel, Epi-info 7.0). Le test statistique khi²(X²) a été utilisé pour comparer les résultats qui ont été significatifs pour une valeur p< 0,05.



RESULTATS

4 - RÉSULTATS

De septembre 2021 à décembre 2023 nous avons colligé 120 cas d'hépatomégalie sur 4661 patients ayant consulté ou ayant été hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie soit une fréquence de 2,6%.

4.1. Données sociodémographiques des patients

4.1.1. Age

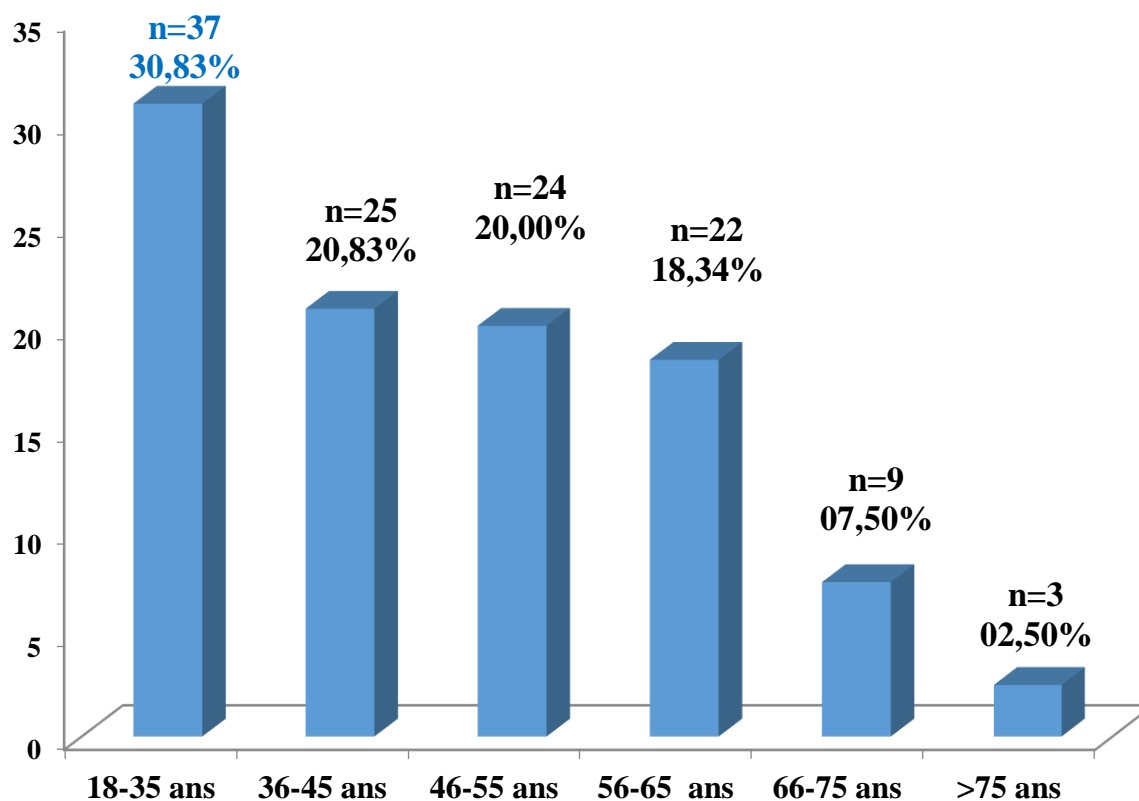


Figure 7: Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 18-35 ans était la plus retrouvée

L'âge moyen était de 46,01ans±16,33 avec des extrêmes de 18 et 87 ans.

4.1.2. Sexe

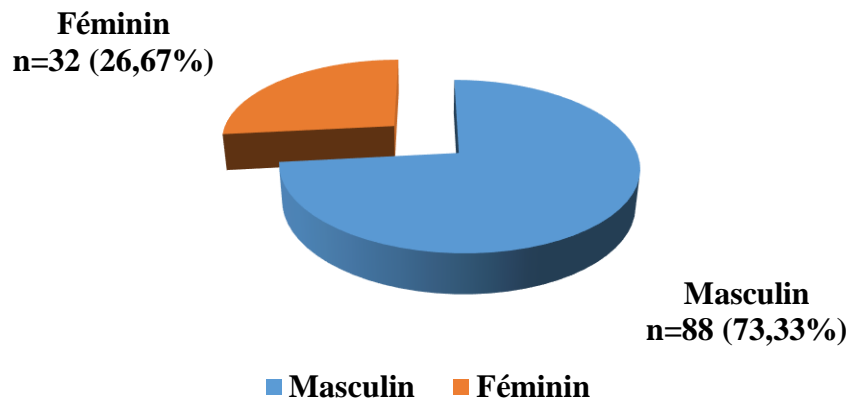


Figure 8: Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio=2,75 en faveur du sexe masculin

4.1.3. Occupation

Tableau I: Répartition des patients selon l'occupation

Occupation	Effectif	Pourcentage
Ouvrier	29	24,16
Cultivateur	24	20,00
Femme au foyer	20	16,67
Commerçant	19	15,83
Elève ou Etudiant	08	06,67
Fonctionnaire	08	06,67
Retraité	07	05,83
Orpailleurs	03	02,50
Eleveur	02	01,67
Total	120	100

Les ouvriers et les cultivateurs ont représenté respectivement 27% et 24% des cas.

4.1.4. Résidence

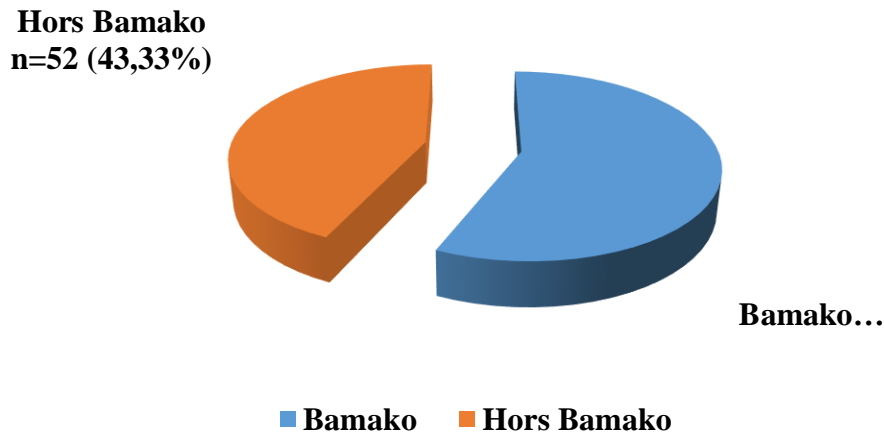


Figure 9: Répartition des patients selon la provenance

La provenance Bamako a été la plus retrouvée avec 56.67 %

4.2 Les antécédents

Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents	Effectif (N=120)	Pourcentage
Ictère	34	28,33
Transfusion	06	05,00
Bilharziose urinaire dans l'enfance	13	10,83
Hémorragie digestive	04	03,33
Hépatopathie chronique familiale	02	01,67
Hypertension artérielle	02	01,67
Drépanocytose	01	00,83
Prostatectomie	01	00,83
Appendicectomie	01	00,83

L'ictère a été l'antécédent le plus retrouvé avec 28% des cas.

4.3 Mode de vie

Tableau III : Répartition des patients selon le mode de vie

Mode de vie	Effectif (N=120)	Pourcentage
Alcool	07	05,83
Tabac	07	05,8
Toxicomanie IV	00	0
Pratique sexuelle multiple non protégée	00	0

L'alcool et le tabac ont été les plus retrouvés

4.4. Les signes cliniques

Tableau IV: Répartition des patients selon les signes cliniques associés

Signes cliniques	Effectif (N=120)	Pourcentage
Signes généraux		
Pâleur	26	21,67
Fébricules/fièvre	25	20,83
Amaigrissement	03	02,50
Signes fonctionnels		
OMI	54	45,00
Prurit	04	03,33
Trouble transit	06	05,00
Hémorragie digestive*	13	10,83
Signes physiques		
Ictère	59	49,17
Ascite	56	46,67
CVC	19	15,83
Splénomégalie	13	10,83
RHJ	02	01,67
Autres**	05	04,17

Les signes cliniques fréquemment rencontrés ont été : l'ictère avec 49,17%, l'ascite avec 46,67%, et les œdèmes des membres inférieurs avec 45%.

4.5. Les caractères de l'hépatomégalie

Tableau V: Répartition des patients selon les caractères de l'hépatomégalie

Caractères de l'hépatomégalie		Effectif (n=120)	Pourcentage
Consistance	Ferme	86	71,67
	Dure	34	28,33
Surface régulière	Oui	63	52,50
	Non	57	47,50
Sensibilité	Indolore	20	16,67
	Douloureuse	100	83,33
Bord inférieur	Tranchant	84	70,00
	Mousse	36	30,00

L'hépatomégalie douloureuse, de consistance ferme, à surface régulière, à bord inférieur tranchant était la plus retrouvée.

4.6. Les signes biologiques

Tableau VI: Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Données biologiques		Effectif	Pourcentage
Transaminase (n =70)	ASAT >38	59	84,28
	ALAT >40	53	75,71
αFP(n=120)	>28ng/ml	70	58,33
Albuminémie (n=25)	<28g/l	8	32,00
Bilirubinémie totale (n=60)	>50Umol/l	31	51,67
TP (n=83)	<50%	45	54,21
Phosphatases alcalines (n=5)	>100	5	100
Sérologie amibienne (n=1)	(+)	1	100

n= nombre d'examens effectués

La cytolysse (ASAT élevé=84,28%, ALAT élevé=75,71%), le taux d' αFP augmenté (58,33%), et le syndrome d'IHC biologique (albumine basse avec 32%, bilirubinémie élevée avec 51,67% et TP bas avec 54,21%) étaient fréquents.

4.6. Les signes biologiques

Tableau VII: Répartition des patients selon les anomalies à la NFS

Anomalies à la NFS	Effectif n=46	Pourcentage	
Anémie	Chez l'homme	19	28,78
	Chez la femme	11	23,91
Leucopénie	21	45,65	
Hyperleucocytose	25	54,34	
Thrombopénie	09	19,56	

L'anémie était retrouvée chez l'homme dans 28,78% des cas et chez la femme dans 23,91% des cas.

L'hyperleucocytose représentait 54,34% des cas.

4.6. Les signes biologiques

Tableau VIII: Répartition des patients selon les caractéristiques de l'anémie

Caractéristiques de l'anémie	Effectif n=	Pourcentage
Anémie microcytaire	17	36,95
Anémie macrocytaire	13	28,26
Anémie normocytaire	0	0

L'anémie microcytaire était retrouvée dans 36,95% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les (marqueurs viraux)

Sérologie VHB Marqueurs viraux	Effectif n=120	Pourcentage
Ag HBs (+)	28	23,33
Ag HBS (-) Ac anti HBC IgG (+)	33	27,50
Ag HBS (-) Ac anti HBC (-)	28	23,33
Ag HBS (-) Ac anti HBC (+)	11	09,17

n= nombre d'examens effectués

Les marqueurs du virus de l'hépatite B représentaient 50,83% des cas

[Ag HBs (+) =28] + [Ag HBs(-)/Ac anti HBc IgG(+)=33] = 61

Tableau X: Répartition des patients selon la sérologie VHC

Sérologie VHC	Effectif n=120	Pourcentage
Ac anti VHC (+)	16	13,33
Ac anti VHC (-)	84	70,00

Le VHC était positif dans 13,33% des cas.

Tableau XI: Répartition des patients selon les résultats de la charge virale du VHC

Charge virale VHC	Effectif n=16	Pourcentage
Charge virale (+)	10	62,50
Charge virale (-)	06	37,50

La charge virale du VHC était positive dans 62,50% des cas.

4.7. Les signes échographiques

Tableau XII: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale

Résultats échographie abdominale	Effectif n=89	Pourcentage
Hépatomégalie hétérogène	64	71,91
Dilatation du tronc porte	29	32,58
Ascite	19	21,34
Splénomégalie	14	15,73
Hépatomégalie homogène	9	10,11

Les aspects échographiques d'hépatomégalie hétérogène étaient fréquents avec 71,91% des cas.

4.8. Les signes scannographiques

Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de la TDM TAP

Résultats TDM	Effectif n=22	Pourcentage
Wash in Wash out	19	86,36
Aspect foie secondaire	03	13,63
Aspect de cirrhose *	08	36,36

* = Foie hypertrophié, micronodulaire, à contours irréguliers avec présence ou non des signes d'HTP (dilatation du tronc porte, veine ombilicale revascularisée, voies de dérivation porto systémique, ascite, splénomégalie)

La prise de contraste du nodule au temps artériel avec lavage au temps portal et tardif évoquant le carcinome hépatocellulaire a été le plus retrouvé avec 86,36% des cas.

4.9. Les signes endoscopiques

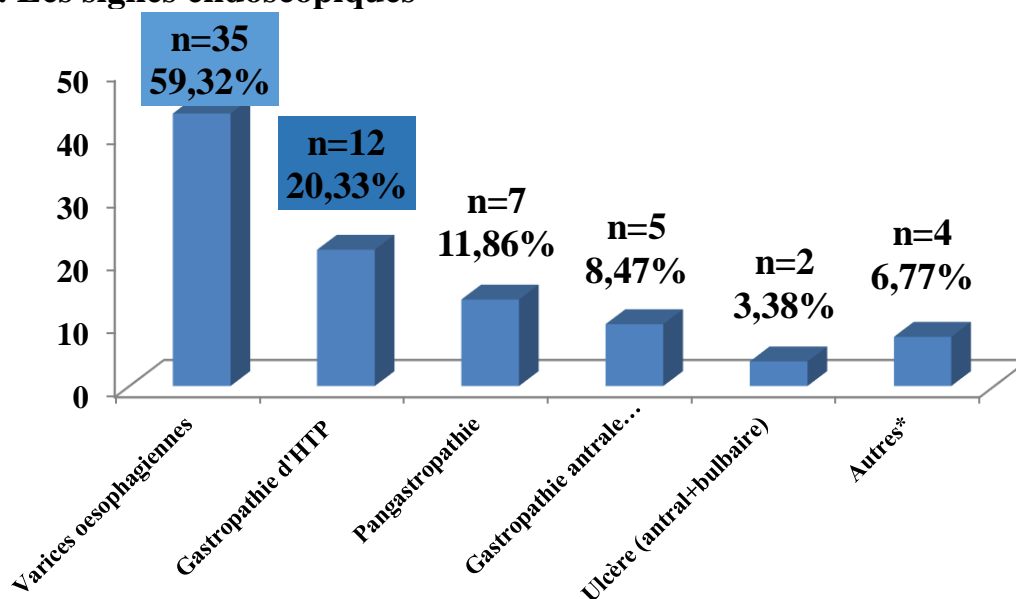


Figure 10: Répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie digestive

*= tumeur gastrique=1 ; œsophagite mycosique=1 ; œsophagite peptique=1 ; reflux duodéno-gastrique =1.

Les signes d'HTP ont été les plus retrouvés notamment les VO avec 59,32% des cas et la Gastropathie d'HTP avec 20,33% des cas.

4.10. Le diagnostic étiologique

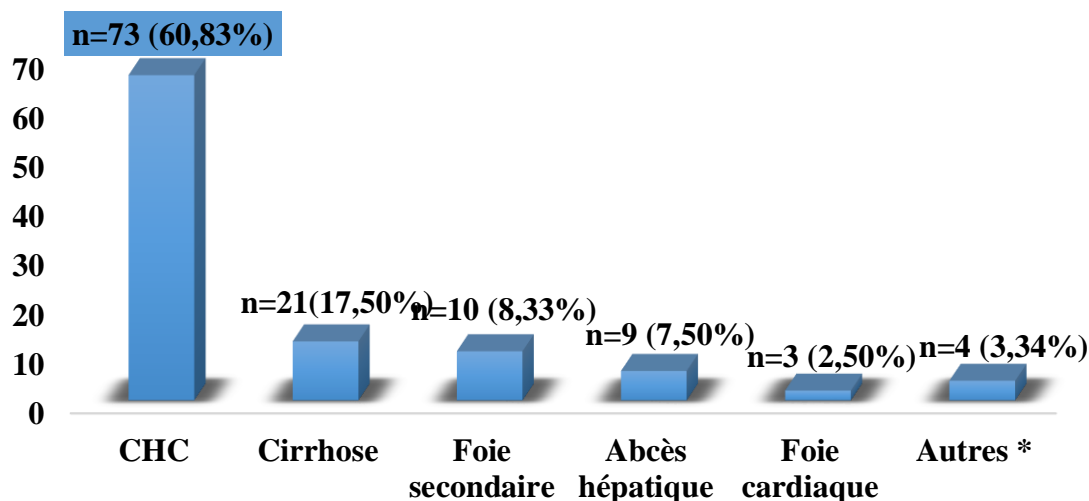


Figure 11: Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

*=Bilharziose hépatique=2 ; Paludisme grave =1 ; Cholangiocarcinome=1

L'étiologie dominante a été le CHC avec 60,83% des cas.

4.11. Le diagnostic étiologique dominant selon la tranche d'âge

Tableau XIV: Répartition du diagnostic étiologique dominant selon la tranche l'âge

Tranches d'âge (ans)	18-35	36-45	46-55	56-65	66-75	>75
Diagnostic étiologique dominant						
CHC n=73	17 (23,28%)	15 (22,05%)	17 (23,28%)	15 (22,05%)	6 (08,21%)	3 (04,10%)

$$\chi^2 = 17,02 \quad p = 0,045$$

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre la tranche d'âge et le diagnostic étiologique dominant.

4.12. Le Diagnostic étiologique dominant selon le sexe

Tableau XV: Répartition du diagnostic étiologique dominant selon le sexe

Sexe Diagnostic étiologique dominant	Masculin		Féminin	
	Effectif	%	Effectif	%
CHC n=73	57	78,08	16	21,92

$$\chi^2 = 35,03 \quad p=10^{-7}$$

Il y avait une différence statistique significative entre l'étiologie dominante (CHC) et le sexe.

4.13. Les signes cliniques selon le diagnostic étiologique dominant

Tableau XVI: Répartition des signes cliniques selon le diagnostic étiologique dominant

Signes	Diagnostic étiologie dominante CHC (n=73)	%
Ictère	36	49,31
Ascite	40	54,79
OMI	37	50,68
Fébricule +Fièvre	17	23,28
CVC	13	17,80
Splénomégalie	08	10,95
Hémorragie digestive	04	05,47
Amaigrissement	03	04,40
Prurit	03	04,10
Constipation	02	02,73
Diarrhée	01	01,36
RHJ	00	00

$$\chi^2 = 126,30 \quad p=10^{-7}$$

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre les signes cliniques associés et l'étiologie dominante (CHC).

4.14. Les caractères de l'hépatomégalie selon le diagnostic étiologique dominant

Tableau XVII: Répartition des caractères de l'hépatomégalie selon le diagnostic étiologique dominant

Diagnostique étiologique dominant		CHC (n=73)	%	Test statistique
Caractères				
Circonstances	Ferme	46	63,01	p= 0,014
	Dure	27	36,99	
Surface	Régulière	31	42,46	p= 0,005
	Irrégulière	42	57,54	
Sensibilité	Indolore	6	08,22	p= 10⁻⁵
	Douloureuse	67	91,78	
Bord inférieur	Tranchant	53	72,60	p= 10⁻⁷
	Mousse	20	27,40	

$\chi^2 = 154,91$ **P.global=10⁻⁸**

La surface irrégulière, la sensibilité douloureuse, le bord inférieur tranchant étaient significativement associées à l'étiologie dominante (CHC).

4.15. Le diagnostic étiologique dominant selon les résultats échographiques

Tableau XVIII: Répartition du diagnostic étiologique dominant selon les résultats échographiques

Diagnostic étiologie dominant Aspects écho	CHC (n=73)	%
Hépatomégalie hétérogène	64	87,67
Dilatation tronc porte	29	31,50
Hépatomégalie homogène	09	12,33

$X^2 = 36,03$ $p = -$

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les aspects échographiques d'hépatomégalie hétérogène et le diagnostic étiologique dominant (CHC)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Notre étude transversale, prospective a permis de colliger 120 cas d'hépatomégalie sur 4661 patients. Cette étude a porté sur les hépatomégalies constatées chez une population adulte ayant consulté dans le service d'hépatogastroentérologie de l'hôpital Gabriel Touré de septembre 2021 à décembre 2023. Les moyens financiers limités des malades et parfois le plateau technique insuffisant n'ont pas permis d'effectuer des examens complémentaires souhaités et appropriés chez tous les patients telle que (l'absence de réalisation de la ponction biopsie hépatique dans le service). Ces éléments pris en compte pourraient expliquer le biais inhérent à cette étude.

Toute fois l'effectif des patients recensés a permis d'apprécier les aspects morphologiques et étiologiques des hépatomégalies rencontrées.

Caractéristiques sociodémographiques :

Fréquence

Dans notre étude la fréquence des hépatomégalies a été de 2,6% de l'ensemble des consultations et hospitalisations. Cette fréquence est inférieure à celle de Konate A [3] qui avaient retrouvé une fréquence de 3,6% des consultations. Toutefois, elle semble largement inférieure aux données de la littérature africaine [9, 10, 31, 32, 33] avec respectivement 24,14 %, 16,45%, 9,6%, 14,3%, 36,60%. Ces différences objectives dans la fréquence des hépatomégalies pourraient être dues au biais de sélection lié à la variabilité de la méthodologie de travail.

Age

L'âge moyen était de 46,01ans±16,33 avec des extrêmes de 18 et 87 ans. La tranche d'âge de 18-35 ans était la plus retrouvée. Nos résultats sont similaires à ceux de Sang Soo Lee [34] en 2010 en Corée, avec un âge moyen de 49,3 ± 14,2 ans, de Bouglouga O au Togo [9] qui avaient trouvé un âge moyen de 44 ± 16 ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans, et à ceux de Yassibanda au Mali en 2004, avec une moyenne d'âge de 42 ans [31].

Sexe

Dans notre série Le sex-ratio=2,75, similaire à celui de Bouglouga O en 2011, qui avaient eu un sex-ratio de 2,5 [9], de Yassibanda avec un sex-ratio de 1,7 [31], de Maiga avec 1,63 [27]. Cette prédominance masculine s'expliquerait par la forte exposition de l'homme aux facteurs de risque qui sont la consommation d'alcool, l'infection chronique par le VHB ou le VHC. Les œstrogènes par leur

effet inhibiteur sur la sécrétion de l'interleukine 6 contribueraient aussi à mieux protéger les femmes [35].

Antécédents

Les antécédents de nos patients étaient dominés par l'ictère avec 28% des cas. Par contre Yassibanda avaient retrouvé l'ictère comme antécédent dominant dans 48,6% des cas [31], et Bouglouga O a eu l'ictère dans 3,8% des cas [9].

Nous avons retrouvé l'alcool comme mode de vie dans 5,8% des cas, contrairement à Bouglouga O qui avaient retrouvé une consommation chronique d'alcool dans 42,9%.des cas [9].

Données cliniques :

Les caractères de l'hépatomégalie

Dans notre série, l'hépatomégalie était douloureuse dans 83,33% des cas, Ce caractère douloureux serait dû à l'étiologie dominante dans notre étude. Ceci serait similaire à ceux de Konaté A [3] et de Klotz F [32] au Gabon qui avaient retrouvé l'hépatomégalie douloureuse dans respectivement 71,8% des cas et 70% des cas. Par contre une hépatomégalie indolore a été retrouvée dans 33,9% des cas au Togo [9]. Elle était de consistance ferme dans 71,76% de nos cas. Ce résultat était inférieur à celui de Klotz F [32] au Gabon, où l'hépatomégalie était de consistance ferme dans 88,1% des cas, contrairement à la série de Togo [9] qui avait retrouvé la consistance dure de l'hépatomégalie dans 26,3 % des cas. L'hépatomégalie dans notre série était irrégulière dans 47,50% des cas. Ce résultat était inférieur à celui de Konaté A [3] qui avait retrouvé une hépatomégalie de surface irrégulière dans 59,1% des cas, et aussi à celui de Klotz F [32] au Gabon chez qui l'hépatomégalie était lisse régulière dans 71,8% des cas. L'aspect du bord inférieur tranchant de l'hépatomégalie a été retrouvé dans 70% des cas dans notre série, contrairement aux résultats de Konaté A et de Klotz F qui avaient retrouvé respectivement 57,2% et 59,1% des cas [3,32]. Ces différences retrouvées selon les caractères de l'hépatomégalie pourraient s'expliquer par la variabilité étiologique retrouvée dans chaque série d'étude.

Les signes cliniques associés

Les signes cliniques fréquemment rencontrés ont été : l'ascite (56%), l'œdème des membres inférieurs (54%), supérieurs à ceux de Yassibanda [31] qui avait retrouvé fréquemment comme signes cliniques associés l'ascite dans (32,8%), et l'œdème des membres inférieurs dans (28%). Par contre Bouglouga O avait retrouvé l'ascite dans (66%) des cas [9].

Ces signes traduisent une évolution tardive de la maladie causale [2, 36]. Ils peuvent traduire aussi le fait que les malades venaient tardivement en consultation, ou le fait d'un retard de diagnostic pour une meilleure prise en charge.

Données biologiques :

Dans notre étude, la cytolyse représentait 75,71% des cas, cette fréquence est supérieure à celle de Bouglouga O [9] qui avait trouvé comme anomalie biologique dominante le syndrome de cytolyse dans 52,6%. Dans notre étude l'hypo albuminémie représentait 32% des cas, et le TP bas 54,21% des cas, par contre Bouglouga O [9] dans son étude l'hypo albuminémie était retrouvé dans 35,9% des cas; et un taux bas de TP dans 27,6% des cas. La présence de ces signes biologiques pourrait traduire l'évolution tardive des étiologies retrouvées dans notre étude.

NFS

L'anémie microcytaire dominait avec (36,95%) dans notre étude, Bouglouga O [9] avait eu une anémie normocytaire dans 46,8% des cas.

VHB

Les marqueurs du virus de l'hépatite B représentaient 50,83% des cas.

Données morphologiques :

Echographie abdominale

Dans notre série, les aspects échographiques d'hépatomégalie hétérogène étaient fréquents avec 71,91% supérieure à celle de Yassibanda [31] qui avaient aussi retrouvé une prédominance de l'hépatomégalie hétérogène dans 69% des cas. Ce caractère d'hépatomégalie hétérogène pourrait être dû aux manifestations des différentes causes dominantes retrouvées dans nos différentes études.

TDM TAP

Le « Wash in, Wash out » du nodule évoquant le CHC a été le plus représenté à la TDM TAP avec 86,36% des cas. La fréquence élevée de ce signe pourrait être due à l'étiologie dominante dans notre étude.

F.O.GD

Les signes d'HTP ont été les plus représentés dans notre série notamment les varices œsophagiennes avec 59,32% des cas. Par contre Bouglouga O [9] avaient retrouvé les signes d'hypertension portale dans 26,9% des cas.

Principales étiologies des hépatomégalies :

Dans cette étude les étiologies de l'hépatomégalie étaient dominées par le carcinome hépatocellulaire dans (60,83%) des cas. Ce résultat est comparable à celui de Samake S [17] qui aussi avait retrouvé comme causes dominantes le carcinome hépatocellulaire. Au Burkina Faso, selon GLOBOCAN, ce cancer primitif du foie (CHC) serait le troisième cancer le plus fréquent après le cancer du col de l'utérus et du sein et la deuxième cause de mortalité par cancer après le cancer du col de l'utérus [37]. En Afrique, la prévalence des CHC est très variable allant de 17,8% à 65% [38, 39]. Des fréquences inférieures ont été rapportées dans la littérature africaine [38,40 ,41]. Contrairement aux séries de Lohoues Kouakou M.J [40], et de Bouglouga O et [9], la cirrhose hépatique représentait la première cause des hépatomégalies dans respectivement 35,2%, 53,2% des cas. Yassibanda S aussi avait retrouvé la cirrhose hépatique au stade décompensé comme première cause des affections hépatiques dans 50,49% des cas [42]. Dans notre contexte l'infection par le virus de l'hépatite B est responsable de la plupart des cirrhoses et carcinomes hépatocellulaires rencontrés. L'incrimination du virus de l'hépatite B dans le développement des CHC a été rapportée par Sarra [39] dans 52,8% des cas, par Njoya N [43] dans 55% des cas et par Ka MM [44] dans 65% des cas.

L'abcès hépatique dans notre série représentait 7,50% de l'ensemble des étiologies des hépatomégalies. Son diagnostic dans notre étude était basé sur les arguments cliniques et paracliniques suivants : une hépatomégalie douloureuse et fébrile, la numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation révélant un syndrome inflammatoire dans la majorité des cas et une hyperleucocytose. Les autres examens complémentaires étaient constitués du taux de prothrombine et de l'échographie abdominale. La ponction biopsie hépatique qui était d'un grand apport dans le diagnostic de certitude n'a pas pu être réalisée dans notre série. Par contre, Abdelouafi A. [45] en 1993, Berzzouz M [46] en 1995 avaient ajouté à leur bilan la cytoponction hépatique pour examen cyto bactériologique et culture des prélèvements ce qui leur avait permis de faire le diagnostic de certitude des abcès hépatiques.

Nous avons également retrouvé le foie cardiaque dans 2,50% des cas, par contre Bouglouga O [9] avaient retrouvé ceci dans 0,6% des cas. Ce faible pourcentage de cette affection dans le service s'expliquerait par le fait que c'est une pathologie souvent référée dans d'autres services. La bilharziose hépatosplénique représentait 2% des cas d'hépatomégalie dans notre étude. Les études successives de LOHOUES [40] et ALLAH KOUADIO [33] en 1999 et 2000 montraient une prévalence assez proche de la nôtre. Ce rapprochement des résultats, résiderait dans les méthodes de diagnostic utilisé. Les signes cliniques étaient complétés par des examens complémentaires suivants : la sérologie bilharzienne, l'échographie abdominale (montrant des signes d'hypertension portale et une fibrose péri portale). Les données de la littérature ont montré une fiabilité de ces moyens de diagnostic [41 ,47].

Nous avons aussi retrouvé un cas de paludisme grave. Cette étiologie n'a pas été retrouvée dans les études précédentes dans d'autres pays ; ceci pourrait être dû au fait que le Mali est un pays endémique du paludisme.

Globalement nous n'avons pas trouvé une liaison statistique entre la pathologie et le sexe, mais il peut s'agir d'un simple biais de recrutement. Seul l'abcès hépatique a été plus retrouvé chez les hommes (8,2%). Considérant l'âge on constate une plus grande fréquence du carcinome hépatocellulaire au-delà de 18 ans jusqu'à 65 ans. Diarra [48] rapporte un âge moyen de 52,17 ans dans une étude sur cette pathologie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- CONCLUSION

Ce travail a traité 120 cas d'hépatomégalie étudiés à travers une étude transversale et prospective. La fréquence de ce signe retrouvée dans notre étude a été de 2,6% de l'ensemble des consultations et hospitalisations. Le diagnostic étiologique impose une démarche attentive devant la diversité des causes. Dans notre étude, l'étiologie dominante a été le CHC avec 60,83% des cas, causé dans la plupart des cas par les marqueurs du virus de l'hépatite B qui représentaient 50,83% des cas.

- RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous émettons les recommandations suivantes :

1. AUX PATIENTS :

- ❖ De consulter tôt devant toute symptomatologie abdominale pour éviter une prise en charge tardive.
- ❖ Observer quelques règles d'hygiène de vie, afin de réduire au maximum les autres maladies infectieuses pourvoyeuses d'hépatomégalie : hygiène oro-fécale, diminution des contacts inter humains, alcoolisme, toxicomanie intraveineuse, sécurité transfusionnelle, tatouage.

2. AUX PERSONNELS SOIGNANTS :

- ❖ Faire les examens morphologiques (Echographie abdominale et/ou TDM abdominale) pour la recherche étiologique devant toute hépatomégalie, surtout si celle-là est associée à un ictère, une douleur et une altération de l'état général
- ❖ Compléter toujours l'examen par la biologie (dosage de l' α FP et les marqueurs viraux) en cas de suspicion échographique.
- ❖ Proscrire les traitements hasardeux.

3. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES :

- ❖ Assurer une bonne sécurité transfusionnelle à la recherche systématique des marqueurs des virus des hépatites et envisager une campagne de vaccination contre le VHB.
- ❖ Faire une campagne de sensibilisation sur les méfaits de l'alcoolisme dans la genèse des hépatopathies chroniques.
- ❖ Subvention du coût (élevé) des explorations paracliniques, pour faciliter le diagnostic étiologique des hépatomégalies dans notre contexte.



REFERENCES

REFERENCES

1. **P.Legmann, P.Bonnin-Fayet, J.P. Convard, G.Seguin.** Echographie. 4^{ème} éd. Paris : Masson ; 2008.
2. **Pillegand B, Sauteral D.** Hépatomégalie-orientation diagnostic.RevPrat.1993 ; 43(15) : 2021-24.
3. **Konate A, Diarra M, Diarra A, Kane M, Samake S, Toure M et al.** Aspects sémiologiques et étiologiques des hépatomégalies. Med Afr Noire. 2008; 55(7): 393-7.
4. **Viget N, Hachula E, Michon-Pasture U, Queyrel V, Harton P Y, Doremus B, et al.** Hépatosplénomégalie et gros rein avec insuffisance rénale. Rev Med Interne. 1999 ; 20 (suppl2) : 299-300.
5. **Algayres JP, Andre JL, Ehre P, Béchade D, Bili H, Desrame J et al.** Hépatomégalie fébrile et anémie. Rev Med Int. 1999; 20(2): 308s-310s.
6. **Daali M, Hssaid R, Zoubir M, Borki K.** L'expérience Marocaine dans le traitement Chirurgical des kystes hydatiques multiples du foie: à propos de 94 cas. Cahier de Santé. 2001; 11(3): 177-84.
7. **Benazzouz M, Ibrahim A, Afiti R, Essaid FA, Sebti MF.** Apport de la biopsie écho-guidée dans le diagnostic des masses hépatiques, étude d'une série de 98 cas. Med Chir Dig. 1996; 25: 221-3.
8. **Ibara JR, Ollandzobo Ikobo LC, Atipo Ibara BI, Itoua Ngaporo A.** Abscès du foie à germes pyogènes: Aspects cliniques, morphologiques et étiologiques: à propos de 38 cas. Med Afr Noire. 2000; 47: 92-6.
9. **Bouglouga O, Lawson- Ananissoh LM, Bagny A, Kaaga L, Redah D.** Profil étiologique des hépatomégalies au CHU campus de Lomé (Togo). Pan Afr Med J. [En ligne]. [22-12-2022]; 23(218) : [4327].Disponible à l'URL : https://www.panafrican-med_journal.com/content/article/23/218/full.
10. **Boco V, Kodjoh N, Hountondji A.** Echographie et abcès amibiens au CNHU de Cotonou : à propos de 33 cas. Cahier de santé. 1996 ; 6 :157- 60.
11. **Some EN, Some OR, Somda S, Sawadogo B, Ido F, Lompo L et al.** Le cancer primitif du foie à Ouagadougou, Burkina faso: le virus de l'hépatite B est-il toujours le joueur principal ? Science et technique, Sciences de la santé. 2009 ; 42(2): 33-42.
12. **Kissi Anzouan-Kacou Hy, Kouamé DH, Fanou DC, Doffou SA, Ndri-Yoman TA.** Aspects clinique et diagnostic du carcinome hépatocellulaire en Côte d'Ivoire. Rev int sc méd. 2017 ; 19(3): 179-84.

- 13. Toure ES.** Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey, thèse Med, Bamako : USTTB/FMOS ; 2008, N°284.
- 14. Itoudi Bignoumba PE, Maganga Moussavou IF, Alilangori T, Ahoui Apendi C, Eyi Nguema AG, Mbounja M et al.** Abcès Hépatiques au Service d'Hépatogastroentérologie du CHU de Libreville : Aspects Épidémiologiques, Thérapeutiques et Évolutifs. Health Sci Dis.2020; [consulté le 14 février 2023], 21(3). DOI : <https://www.hsdfmsb.org/index.php/hsd/article/view/1796>.
- 15. Pratic F, Ouarrach H, Samlani-Sebbane Z, Oubaha S, Krati K.** Le carcinome hépatocellulaire : profil épidémiologique, clinique, et thérapeutique au CHU de Marrakech (à propos de 76 cas). Hegel. 2017 ; 3(3) : 195-200.
- 16. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami R, Vons C.** Connaissances et pratique. Hépatogastroentérologie. 3^{ème} éd. Paris : Masson ; 2007.
- 17. Samake S.** Aspects sémiologiques et étiologiques des hépatomégalias. Thèse Med ; Bamako : USTTB/FMOS ; 2006 ; N°339.
- 18. CASTING D et SMAIL A.** Anatomie du foie et des voies biliaires. Paris : Elsevier, 1999.
- 19. TORTORA GJ, GRABOWSKI SR :** Principes d'anatomie et de physiologie. 2^e éd française. Paris : De Boeck université ; 1993.
- 20. ROUVIÈRE H.** Anatomie humaine. Tome 2 15^e éd. Paris : Masson ; 2002.
- 21. Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 2^e éd. Paris : Maloine ; 1999.
- 22. Kouame N, N'goan-Domoua AM, Akaffou E, Konan AN.** Prise en charge multidisciplinaire des abcès amibiens du foie au CHU de Yopougon, Abidjan-Cote d'Ivoire. Pan Afr Med J. 2010 ; 7(25) : 11.
- 23. Benhamou JP, Erlinger S.** Maladies du foie et des voies biliaires. 5^e éd. Paris : Flammarion ; 2007.
- 24. Beaugerie L, Sokol H.** Les fondamentaux de la pathologie digestive. Paris : Masson ; 2014.
- 25. Zeitoun JD, Chrysostalis A, Lefere J.** Hépatologie gastrologie-entérologie chirurgie viscérale. 7^e éd. Paris : Vernazobres-Gregu ; 2020.
- 26. Couinaud C.** Le foie : études anatomiques et chirurgicales. Paris : Masson ; 1957.
- 27. Maïga M S.** Les hépatomégalias de l'adulte en milieu hospitalier Bamakois. Thèse Med ; Bamako : USTTB/FMOS ; 1979 ; N°15.
- 28. Aba TY, Abboud P, Adehossi E, Aissi E, Ajana F Alidjinou EK et al.** ePPILY Trop Maladies infectieuses tropicales. 3^e éd. Paris : Alinéaplus ; 2022.

- 29. Kern P, Menezes da Silva A, Akhan O, Müllhaupt B, Vizcaychipi KA, Budke C et al.** The echinococcoses: diagnosis, clinical management and burden of disease. *Adv Parasitol.* 2017 ; 96: 259-369.
- 30. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA .** Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010 ; 114(1): 1-16.
- 31. Yassibanda S, Koffi B, Yangue NC, Senekian VP, Camengo-Police SM, Boua N et al.** Les hépatomégalies à l'Hôpital de l'Amitié de BANGUI. *Mali médical.* 2004 ; 19 (3 et 4) N° 3 et 4 : 1-7.
- 32. Klotz F, Sanou S, Walter P.** Diagnostic de l'hépatomégalie au GABON (à propos de 110 cas). *Médecine et Chirurgie digestives (Paris) A.* 1987; 6(5): 309-12.
- 33. Allah kouadio E, Lohoues Kouakou MJ, Assi C, Ba N, Troh E, Bathaix F et al.** Quelles indications de la ponction biopsie hépatique en 1999-2000 dans un service de médecine et d'hépatogastroentérologie en milieu africain, à propos de 57 cas. *Rev Int Méd.* 2000 ; 2 : 126-32.
- 34. Sang Soo Lee, Young-Sang Byoun, Sook-Hyang Jeong, Yeo Myung kim, Ho Gil, Bo-Young Min et al.** Type and cause of liver disease in Korea: Sing-Center, experience, 2005-2010. *Clin Mol Hepatol.* 2012 ; 18(3): 309-15.
- 35. Naugler WE, Sakurai T, Kim S, Maeda S, Kim KH, Elsharkawy AM, et al.** Gender disparity in liver cancer due to sex differences in MyD88-dependent IL-6 production. *Science.* 2007 ; 317(5834): 121-4.
- 36. Buffet C, Pelletier G.** Hépatomégalie et Masse abdominale : Orientation diagnostique. *Rev prat.* 2005 ; 55 :315-20.
- 37. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer.** Cancer Today, population factsheet, Burkina Faso. <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/854-burkina-faso-factsheets.pdf> [Consulte le 05/11/2018]. IARC 2018
- 38. Boco V, Hountondji A.** Bilan de quatre années d'exploration échographique de la pathologie hépatique au CNHU de Cotonou : à propos de 632 examens. *Cahier de santé.* 1996 ; 6: 151-5.
- 39. Sarr A, Sow AM, Diallo A, Mendez V, Ka-Cisse M.** Séroprévalence du VHC et VHB au cours de l'hépatomégalie. *Med Chir Dig.* 1996; 25: 215-7.
- 40. Lohoues Kouakou MJ, Camara BM, Ba N, Amadou Z, Allah-Kouadio E, Assi C et al.** Etiologies des hépatopathies chroniques : à propos de 162 cas colligés à Abidjan. *Rev Sci Méd.* 2000; 2 :115-8.

- 41. Ibara JR, Ossendza RA, Okouo M, Gassaye D, Ngoma PH, Manibouana et al. Ossendza A Okouo M et al.** Les cancers primitifs du foie au Congo, étude hospitalière de 558 cas. *Med Afr Noire*. 1999; 46(8/9): 394-7.
- 42. Yassibanda S.** Cirrhose du foie décompensée dans des villes centrafricaines. Bangui. Thèse Med ; Université Bangui/Médecine ; 1982.
- 43. Njoya N, Chichom Mefire A, Ndjitoyap Ndam EC, Tzeuton C.** Séroprévalence des hépatites B et C dans le carcinome hépatocellulaire au Cameroun, étude de cas-témoins *Gastroenterol clin Biol*. 1996; 20: 100.
- 44. Ka MM, Herve PH, Leguenno B, Ndiaye MF., Diop B.** Faible prévalence des anticorps anti VHC dans le carcinome hépatocellulaire au Sénégal. *Ann Gastroenterol Hepatol*. 1995; 31: 329-32.
- 45. Abdelouafi A, Ousehal A, Kadiri R.** Apport de l'échographie dans le diagnostic des abcès du foie, à propos de 32 cas. *Annales de radiologie*. 1993; 36: 286-92.
- 46. Berzzouz M, Afifi R, Ibrahim A, Essaid FA, Sebti MF.** Abcès du foie: diagnostic et traitement, étude d'une série de 22 cas. *Ann Gastroenterol Hepatol*. 1996; 31(6) : 333-6.
- 47. Traore HA, Maiga MY, Sogodogo S, Dembele M, Traore Sidibe A, Diallo D et al.** Place de la bilharziose hépatique au cours des hépatopathies en médecine interne à l'hôpital national du point « G ». *Med Chir Dig*. 1996 : 215-7.
- 48. Diarra M, Konaté A, Dembélé M, Konaté B, Wandji MJ, Maiga MY et al.** Carcinome hépatocellulaire : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afr Noire*. 2006 ; 53 (1) :23-7



ICONOGRAPHIE

Iconographie



Figure 12 : Méthode de Chauffard



Figure 13 : Méthode de Gilbert



Figure 14 : Méthode de Mathieu



Figure 15 : Mesure de la flèche hépatique



Figure 16 : Hépatomégalie diffuse



ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE : N°

I- Identité du malade :

1- Nom : 2- Prénom :
.....

3- Age : /___/___/ 4- Sexe : /___/ (1=masculin, 2=féminin)

5- profession :

6- Adresse /Contact :

II- Antécédents (Interrogatoire) : 1= oui, 0= non

7- Ictère : []

8- Transfusion : []

9- Alcool : []

10- Bilharziose : []

11- Autres :
.....
.....

III- Caractères de l'hépatomégalie (Examen physique) :

12- Taille : /_____/ cm (LMC ou LXO)

13- Consistance : /___/ (1=ferme, 2=dure)

14- Surface lisse régulière : [] (1=oui, 0=non)

15 - Sensibilité :

- Indolore : [] (1=oui, 0=non)

- Douleur : [] (1=oui, 0=non)

16- Bord inférieur :

- Tranchant : [] (1=oui, 0=non)

- Mousse : [] (1=oui, 0=non)

17- Souffle : [] (1=oui, 0=non)

18- RHJ : [] (1=oui, 0=non)

19- Expansion systolique : [] (1=oui, 0=non)

IV- Signes :

20- Ictère : [] (1=oui, 0=non)

21- Ascite : [] (1=oui, 0=non)

22- OMI : [] (1=oui, 0=non)

23- CVC : [] (1=oui, 0=non)

24- Splénomégalie : [] (1=oui, 0=non)

25- Température : []

26- Prurit : [] (1=oui, 0=non)

27- Grosse vésicule : [] (1=oui, 0=non)

28-Troubles du transit à préciser

.....

29- Amaigrissement (perte de poids) : /___/___/ (kg)

30- Pâleur : [] (1=oui, 0=non)

31-TR :

32- Autres à préciser :

.....

V- Examens para cliniques :

33-Transaminases :

ASAT : /...../

ALAT:/...../

34a-Albumine sanguin:/...../

34b-βγ:/...../

34c-GGT : /..... /

35- Phosphatase alcaline :

36a- Bilirubine total : /...../ 36b- Bilirubine conjuguée :
/..... /

37- Liquide d'ascite :

.....

38a-TP: /...../38b-Facteur

v:/...../

39- Hémogramme : Hb:/...../ VGM :

/...../Plaquettes:/...../

GB : /...../ Lymphocytes : /...../

40- Sérologie amibienne :

.....

41- Marqueurs viraux:

.....

42-Echographie abdominale et /ou TDM abdominale :

.....
.....
.....
.....

43-Endoscopie digestive haute :

.....

44-Cytologie ou histologie

.....
.....

45-Autres à préciser:

.....

VI-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

.....
.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : CAMARA

Prénom : Amadou

Adresse email : camara.amadou27@yahoo.fr

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des hépatomégalies de l'adulte au CHU Gabriel Toure.

Année universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Hépto-Gastro-entérologie, Santé publique.

Résumé : Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des hépatomégalies dans le service d'hépto-gastroentérologie du CHU-Gabriel Touré.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de septembre 2021 à décembre 2023 dans le service. Tous les patients âgés de 18 ans et plus ayant une hépatomégalie, hospitalisés ou vus en consultation ont été inclus.

Résultats : Nous avons colligé 120 cas d'hépatomégalies sur 4661 patients ayant consulté ou ayant été hospitalisés dans le service d'hépto gastroentérologie soit une fréquence de 2,6%. L'âge moyen était de 46,01 ±16,33 ans avec des extrêmes de 18 et 76 ans. Le sex-ratio était de 2,75. L'ictère était l'antécédent le plus retrouvé avec 28,33%. Comme mode de vie l'alcool a été le plus retrouvé avec 5,8%. Les signes cliniques associés les plus fréquemment rencontrés ont été : l'ictère, l'ascite et l'œdème des membres inférieurs. L'hépatomégalie douloureuse (83,33%), à bord inférieur tranchant (70%), de consistance ferme (71,67%), à surface irrégulière (52,50%) étaient plus fréquentes. La cytolyse, le taux d'alphafoetoprotéine augmenté, l'anémie microcytaire, l'hyperleucocytose et le syndrome d'IHC biologique étaient les anomalies biologiques les plus fréquentes. Les marqueurs du virus de l'hépatite B étaient les plus représentés avec 50,83%. A l'échographie l'hépatomégalie hétérogène était fréquente avec 71,91%. Les varices œsophagiennes étaient plus représentées à l'endoscopie digestive haute avec 59,32%. L'étiologie dominante a été le CHC avec 60,83% suivie de la cirrhose (17,50%).

Conclusion : L'hépatomégalie douloureuse était fréquemment rencontrée et l'étiologie était multiple, dominée par le CHC.

Mot clés : Hépatomégalie, épidémiologie, clinique, étiologie, CHU-Gabriel Touré.