

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des
Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2024-2025

Thèse N° : /

THEME

**PLACE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE
DIAGNOSTIC DE LA CIRRHOSE HÉPATIQUE
DANS LE SERVICE D'IMAGERIE MEDICAL
DE L'HÔPITAL DU MALI**

Présenté et Soutenu publiquement le 24/ 11/2025 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. DOUCOURE Mohamed

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

- Président : M Issa KONATE, Professeur
- Membre : M Mohamed MABA TRAORE, Radiologue
- Membre : Mme Kadiatou DOUMBIA, Maitre de Conférences
- Co-Directrice : Mme Hawa DIARRA, Maitre-Assistante
- Directeur : M. Mody Abdoulaye CAMARA, Maitre de Conférences

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie cette thèse :

A Dieu et Son PROPHETE MOHAMAD (Paix et salut sur lui).

A L'ETERNEL TOUT PUISSANT

Au nom de DIEU (clément et miséricordieux) Louange à ALLAH le souverain du monde que nous adorons et dont nous implorons la très haute bénédiction. Louange à ALLAH et à son PROPHETE MOHAMAD (PSL) qui a fait que je sois de ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour venir à bout de ce travail. Que sa bénédiction et sa protection soient sur nous tous.

A mon père : Tidiane DOUCOURE

Mes premiers pas à l'école, c'est toi qui les guidas par ta bravoure et ton courage, tu nous as permis mes frères, sœurs et moi d'acquérir le gout du travail bien fait. Père exemplaire, tu as fait de moi ce que je suis et fier de l'être.

Tu nous as toujours dit avec la même ferveur que le travail et le courage fournissent les réponses à toutes les questions. Tu as créé en nous l'amour du travail bien fait, tes infatigables conseils ont porté fruits, tu nous as guidés avec rigueur mais aussi avec amour. Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un père exemplaire. Que DIEU te récompense et te garde encore longtemps parmi nous.

Amen !

A Ma mère : Fatoumata DRAME

Douce mère

Tendre mère

Vénérable mère

Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants, réussissions, tu as toujours été là quand nous avons besoin de toi, ton amour et ton soutien ne nous ont jamais fait défaut, tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel. Ce travail est le fruit de ton effort sans cesse renouvelé. Tu me répétais sans cesse

que « seul le travail bien fait est gage de réussite » maman tu me connais mieux que moi-même. Aucun mot ne saurait traduire à sa juste valeur ce que je ressens pour toi. Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir. Puisse DIEU te garder longtemps à nos côtés, Amen !

A toute la famille DOUCOURE :

Vos soutiens et vos conseils n'ont jamais fait défaut. Ce travail me permet de vous réitérer mon amour et c'est l'occasion pour moi de vous rappeler que la grandeur d'une famille ne vaut que par son unité.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements

- **À tous les enseignants de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
Pour la qualité des enseignements que vous prodiguez tout au long de notre formation.

- **Au personnel du service d'imagerie médical de l'hôpital du Mali**

C'est à tout le personnel du service d'imagerie médical que je m'adresse pour leur remercier infiniment pour leur disponibilité et leur aide.

- **À mes collègues de salle et à l'équipe chinois (Dr YU et Dr JIANG)**

Merci chers collègue pour toute l'affection et les mots d'encouragement depuis le début de cette aventure jusqu'à aujourd'hui.

Recevez mes remerciements profonds.

- **À toute la quatorzième promotion du numéris clausus**

La 14e promotion du numéris clausus, merci à tout un chacun de vous.

- **À tous mes oncles et tantes**

En témoignage de ma reconnaissance pour votre soutien et vos prières. Puisse le Seigneur vous permette de profiter pendant longtemps de mon engagement pour la santé. Spécial remerciement à Dr BAGAYOKO. Recevez mes profondes affections...

- **À mes amis du Point-G**

De quelques manières que ce soient, vous étiez là pour moi. Profonde gratitude à vous. Demeurez bénis.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Issa KONATE

- **Médecin spécialiste des Maladies infectieuses et Tropicales**
- **Professeur titulaire des Maladies infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)**
- **Diplômé interuniversitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Secrétaire administratif de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses (SOMAPIT),**
- **Membre de la Société Africaine des Pathologies Infectieuses (SAPI)**
- **Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **Membre du groupe de coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.**

Cher Maître,

Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre rigueur, votre amour pour la ponctualité et pour le travail bien fait ont forcé notre admiration. C'est un grand honneur pour nous de compter parmi vos élèves. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Mohamed Maba TRAORE

- **Spécialiste en radiologie et imagerie médicale.**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**
- **Maître de recherche en imagerie médicale.**
- **Membre de société malienne d'imagerie médicale(SOMIM).**
- **Membre de société française de radiologie(SFR).**
- **Membre de société de radiologie d'Afrique noire francophone(SRANF).**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous vous remercions pour l'accueil, les conseils et l'enseignement reçus pour l'élaboration de ce travail. Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable. Recevez cher maître notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Kadiatou DOUMBIA

- **Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-Entérologie à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU-Gabriel Touré**
- **Ancienne interne des hôpitaux**
- **Membre de la société française d'endoscopie digestive (SFED)**
- **Membre de la société africaine d'hépatogastro-entérologie (SAHGE)**
- **Membre de la société nationale française de gastro-entérologie (SNFGE)**
- **Trésorière de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)**

Chère Maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury, pour juger ce travail. Vos conseils et votre disponibilité ont été une aide précieuse pour la réalisation de ce travail. Vos qualités humaines et pédagogiques et surtout votre éloquence nous ont marqué durant ces années.

Recevez ici notre profonde reconnaissance, que Dieu vous prête une longue vie et une bonne santé.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE

Docteur Hawa DIARRA,

- **Diplômée en médecine générale**
- **Master en médecine générale intégrée**
- **Médecin spécialiste en imagerie médicale**
- **Praticienne hospitalière à l'hôpital du Mali**
- **Maitre assistante à la FMOS**

Chère Maître,

Vous nous avez accordé un grand privilège en acceptant de Codiriger ce travail. Gloire à Dieu mais tous les honneurs à vous. Vous êtes une référence, un modèle, une idole pour tous ces nombreux apprenants que vous avez encadrés dont je ne fais point l'exception. Veuillez recevoir ici, chère Maître, l'expression de notre profonde gratitude. Qu'ALLAH vous accorde santé, longévité et plein de succès dans vos entreprises.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR

Professeur Mody Abdoulaye CAMARA

- **Spécialiste en radiologie et imagerie médicale.**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**
- **Maître de recherche en imagerie médicale.**
- **Chef de service d'imagerie médicale à l'hôpital du Mali.**
- **Maître de conférences de la radiologie et d'imagerie médicale à la FMOS.**
- **Membre des sociétés savantes : SOMIM, SFR et SRANF.**
- **Vice-président de la malienne d'imagerie médicale.**
- **Maître de conférences agrégé au CAMES**

Chère Maître,

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouvez dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition par tranche d'âge	46
Tableau II : Répartition selon le statut matrimonial	47
Tableau III : Répartition selon la profession.....	47
Tableau IV : Répartition selon les antécédents.....	48
Tableau V : Répartition selon les habitudes toxiques	48
Tableau VI : Répartition selon la nature des médicaments.....	49
Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels.....	49
Tableau VIII : Répartition selon les caractéristiques de la douleur abdominale	49
Tableau IX : Répartition selon les signes physiques	50
Tableau X : Répartition selon les caractéristiques de l'hépatomégalie.....	50
Tableau XI : Répartition selon les caractérisations de l'hémorragie digestive	51
Tableau XII : Répartition selon l'aspect échographique de la rate	51
Tableau XIII : Répartition selon les signes de HTP à l'échographie	58
Tableau XIV : Répartition selon la quantification de l'ascite à l'échographie.....	59
Tableau XV : Répartition selon les complications rencontrées à l'échographie	59
Tableau XVI : Répartition selon le diagnostic TDM	59
Tableau XVII : Répartition selon Ag Hbs	61
Tableau XVIII : Répartition selon le TP	61
Tableau XIX : Répartition selon le TCK.....	62
Tableau XX : Répartition selon Alburnémie	63
Tableau XXI : Répartition selon NFS	63
Tableau XXII : Répartition selon la classification de child Pugh.....	63

Liste des figures :

Figure 1 : Position du foie	7
Figure 2 : Face diaphragmatique du foie.....	9
Figure 3 : Anatomie de la surface viscérale du foie : Vue inférieure.....	10
Figure 4 : Vue postérieure du foie	12
Figure 5 : Vue face postérieur du foie	14
Figure 6 : Vue antérieure du foie.....	16
Figure 7 : Position du foie par rapport aux viscères abdominaux.....	18
Figure 8 : Circulation artérielle et veineuse du foie	20
Figure 9 : Vascularisation hépatique :	21
Figure 10 : Segmentation du foie	23
Figure 11 : Schéma de la cirrhose	25
Figure 12 : Physiopathologie de la cirrhose :.....	27
Figure 13 : cause de cirrhose:.....	29
Figure 14 : Echographie hépatique et splénique en coupe axiale	32
Figure 15: Echographie hépatique en coupe coronale	33
Figure 16: Echographie hépatique et splénique en coupe axiale et coronale	35
Figure 17: Echographie hépatique et splénique en coupe axiale et coronale	36
Figure 18: Echographie de la veine porte en coupe coronale	37
Figure 19: Répartition selon le sexe.....	45
Figure 20: Répartition selon la provenance	46
Figure 21: Répartition selon la taille du foie à l'échographie.....	52
Figure 22: Répartition selon la structure l'échographie du foie	52
Figure 23: Répartition selon les contours du foie à l'échographie	53
Figure 24: Répartition selon la dysmorphie	53
Figure 25: Répartition selon la présence des nodules sur le foie à l'échographie	54
Figure 26: Répartition selon la taille des nodules à l'échographie	54
Figure 27: Répartition selon le nombre de nodule	55

Figure 28: Répartition selon la structure des nodules	55
Figure 29: Répartition selon le contour des nodules.....	56
Figure 30: Répartition selon la vascularisation des nodules	56
Figure 31: Répartition selon la localisation des nodules.....	57
Figure 32: Répartition selon les transaminases	60
Figure 33: Répartition selon la bilirubine	61

Table des matières

Introduction :	1
Objectifs :	4
Objectif général :	4
Objectifs spécifiques :	4
I. Généralités.....	6
1. Rappels :	6
1.1. Rappel embryologie :	6
1.2. Rappel anatomie:	6
2. Physiologie :	24
3. Physiopathologie :	25
4. Diagnostic :	27
4.1. Diagnostic clinique :	27
4.2. Diagnostic étiologique :	28
4.3. Diagnostic différentiel :	30
4.4. Diagnostic échographique :	30
II. Méthodes et Patients	39
1. Lieu d'étude :	39
2. Type et période d'études :	40
3. Date d'étude :	40
4. Population d'étude :	40
5. Variables Etudiées :	40
6. Matériels d'étude :	42
7. Collecte des données :	42

8. Analyse et traitement des données :.....	43
9. Questions d'éthiques :.....	43
10. Conflit d'intérêt :	43
III. Résultats :.....	45
1. Fréquence :.....	45
2. Données socio-démographiques :.....	45
3. Aspects cliniques :	48
4. Aspect échographique :.....	51
5. Aspect biologiques :.....	60
IV. DISCUSSION :.....	65
1. Limites de l'étude	65
2. Fréquence :.....	65
3. Données sociaux démographique	65
4. Aspect clinique.....	68
5. Aspect échographie.....	70
6. Aspect biologiques :.....	75
7. Classification chil Pugh :	77
CONCLUSION :	79
Recommandation :.....	80
References:	82
ANNEXE.....	92
Fiche signalétique:	92
Fiche d'enquête :	96
Serment d'Hippocrate.....	98

ABREVIATION ET SIGLES

AEG= Altération de l'état général

Ag= Antigène

α FP= Alpha fœtoprotéine

CHU= Centre hospitalier universitaire

cm =centimètre

CVC= Circulation veineuse collatérale

F= Féminin

FMOS = Faculté de médecine et d'odontostomatologie

HTA= Hypertension artérielle

HTP= Hypertension portale

M= Masculin

mm= Millimètre

mmhg : Millimètre de mercure

UGD= Ulcère gastroduodéal

VCI= Veine cave inférieure

VHA= Virus de l'hépatite A

VHC= Virus de l'hépatite C

VHD= Virus de l'hépatite D

VHE= Virus de l'hépatite E

<= inférieur

>= supérieur

%= pourcentage

INTRODUCTION

Introduction :

La cirrhose est définie comme une hépatopathie chronique fibrosante, caractérisée par la transformation de l'architecture hépatique normale par un processus diffus de fibrose concentrique délimitant des nodules de régénération(1).

La cirrhose est une maladie grave à évolution lente. Elle constitue par sa fréquence un sérieux problème de santé publique dans le monde entier et particulièrement en Afrique. Elle fait partie de l'une des principales causes de décès par maladie du foie de par ses complications et des milliers de personnes en meurent chaque année(2).

La prévalence et l'incidence de la cirrhose dans le monde ne sont pas connues de façon précise, du fait que beaucoup de cas sont cliniquement latents et les malades en meurent souvent sans être diagnostiquée(2).

Cette prévalence est estimée dans le monde à environ 1%, entre 0,15 % et 0,27 % aux États-Unis, 0,3 % en France avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitant et le nombre de décès estimé à 1500 par an(3–5).

L'incidence de la cirrhose était de 27,63% au Burkina ; 32,07% au Niger(6,7).

Au Mali entre 2018 et 2021 l'incidence variait entre 44 % et 58 %(6,8).

Le diagnostic de certitude de la cirrhose est l'anatomopathologie des pièces hépatiques obtenues par des méthodes invasives, la biopsie ou la chirurgie couteux et non disponible partout, sans oublier les risques liés à l'acte(9).

L'échographie est une technique d'imagerie médicale qui utilise des ultrasons pour visualiser les organes internes notamment le foie et les tissus mous du corps. C'est un examen non invasif, non irradiant, indolore et sans danger. Elle est reproductible avec un coût moindre; permet de suivre, suspecté, guidée la biopsie et aide au traitement en fait un examen apprécié dans le diagnostic de la cirrhose(10).

Plusieurs études concernant le mode de diagnostic non invasif de la cirrhose ont été réalisées dans le monde et notamment en Afrique. Elles ont rapporté de bonne

valeur prédictive positive des signes cliniques, biologiques, endoscopiques et échographiques(1,11–14).

L'échographie abdominale couplée au Doppler couleur permet d'apprécier la morphologie (forme et contours), l'échostructure des organes (homogène, hétérogène, nodulaires) et les signes d'hypertension portale (splénomégalie, voies de dérivation, anomalie de flux et les signes de trombes)(12,14).

Le but de ce travail est de faire ressortir la place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose hépatique à l'hôpital du Mali.

OBJECTIFS

Objectifs :

Objectif général :

- ✓ Etudier la place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose dans le service d'imagerie médical de l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de la cirrhose au service d'imagerie médical de l'hôpital du Mali.
- ✓ Décrire les aspects échographiques rencontrés au cours de la cirrhose.
- ✓ Déterminer la sensibilité de l'échographie à diagnostiquer la cirrhose.
- ✓ Décrire les complications de la cirrhose rencontrées à l'échographie.

GENERALITES

I. Généralités

1. Rappels :

1.1. Rappel embryologie : (15)

Les voies excrétrices biliaires et pancréatiques constituent un système dont les constituants sont intrinsèquement liés. Ce système se forme entre la cinquième et la huitième semaine de gestation. A la cinquième semaine la partie antérieure de l'intestin primitif (proantéron) donnera l'œsophage, l'estomac et la partie proximale du duodénum. Une formation diverticulaire endoblastique développé au niveau de la face ventrale de l'intestin antérieur donnera le foie, les voies biliaires et le pancréas au cours de la quatrième semaine de gestation ; développe sous le mésenchyme du septum transversum future diaphragme. Constitué de deux parties : la pars cranialis ou pars hepatica à l'origine du parenchyme hépatique, les voies biliaires intra-hépatiques, les conduit hépatique droit et gauche. La pars caudalis ou pars cystica à l'origine de la voie biliaire principale, la vésicule biliaire, les voies biliaires extra-hépatique et accessoires.

1.2. Rappel anatomie:(1,12)

a. Aspect macroscopie :(16)

Le foie est de forme ovoïde, de coloration rouge brun, de contours lisse, de consistance ferme friable et recouverte d'une mince capsule fibreuse (capsule de Glisson). Son poids varie de 1,4 à 1,6 kg chez l'homme, 1,2 à 1,4 kg chez la femme et représente 2,5% du poids corporel d'un adulte. Il mesure 28 centimètres de longueur, 17 centimètres de largeur et 8 centimètres d'épaisseur.

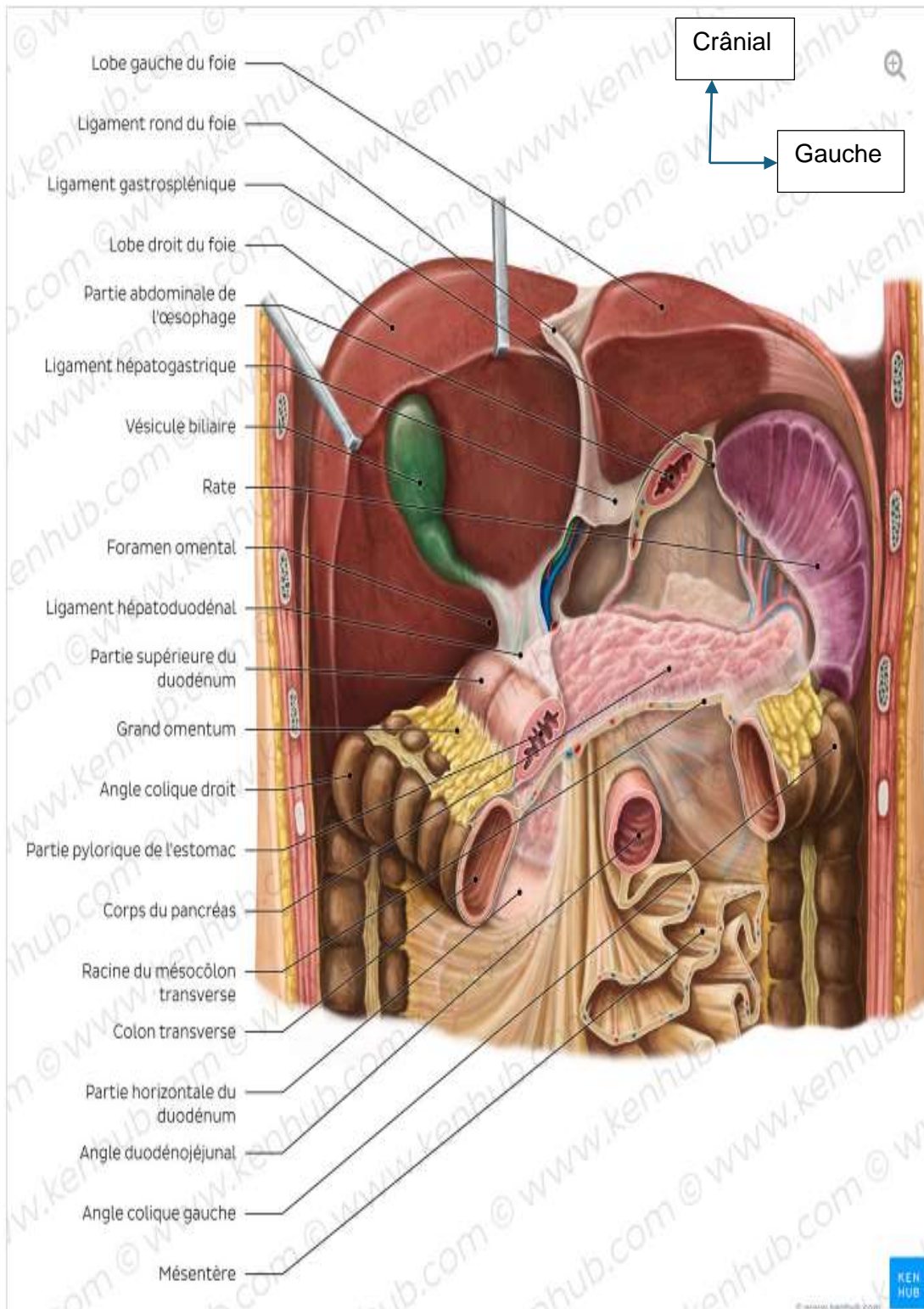


Figure 1 : Position du foie(16)

b. Aspect microscopie :(1,16,17)

L'unité fonctionnelle de base du foie est le lobule. Les lobules hépatiques ou acini hépatiques à la taille d'une graine de sésame et sa forme est grossièrement hexagonale de 8-10 mm de longueur et 1 à 5 mm de diamètre. Ils sont constitués de :

- Plaques d'hépatocytes qui forment la majeure partie du lobule
- Triades de portails à chaque coin de l'hexagone (artériole porte hépatique, veinule porte hépatique et un canal cholédoque).
- Veine centrale
- Sinusoïdes hépatiques qui vont de la veine centrale aux triades portes
- Macrophages hépatiques (cellules de Kupffer)
- Canalicules biliaires (« petits canaux ») formés entre les parois des hépatocytes adjacents
- Espace de Disse (petit espace entre les sinusoïdes et les hépatocytes)

Ils sont recouverts par une capsule fibreuse (capsule de Glisson) qui produit le tissu conjonctif contenant des vaisseaux et les cellules hépatiques.

Les veines sus hépatique ce forme à partir des veines centro-lobulaires.

Lorsque le sang circule à travers les sinusoïdes et l'espace inter-digité vers la veine centrale, les nutriments sont traités et stockés par les hépatocytes, tandis que les cellules sanguines et les bactéries usées sont absorbées par les cellules de Kupffer.

c. Morphologie externe:

Le foie présente trois (03) faces et trois (03) bords

- **Faces :(16)**
 - **Face supérieure ou diaphragmatique :**

Convexe et lisse, elle est en contact avec le diaphragme et divisé en deux lobes (droit et gauche) par le ligament falciforme ou ligament suspenseur.

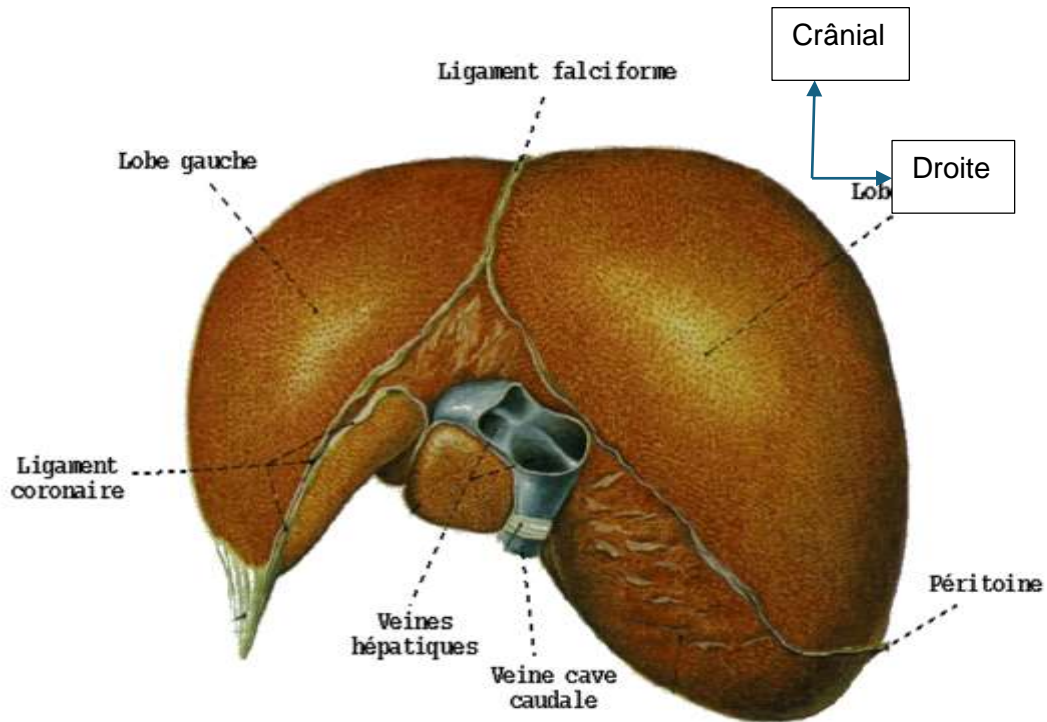


Figure 2 : Face diaphragmatique du foie(6)

- **Face inférieur ou viscéral :**

Elle présente une double obliquité, orienté en bas, en arrière et gauche. Concave et irrégulièrement plane elle présente trois (03) sillons dont deux (02) en antéro-postérieur droite, gauche et une transversale en forme de H. Ces sillons délimitent quatre (04) lobes (droit, gauche, carré en avant et caudé en arrière).

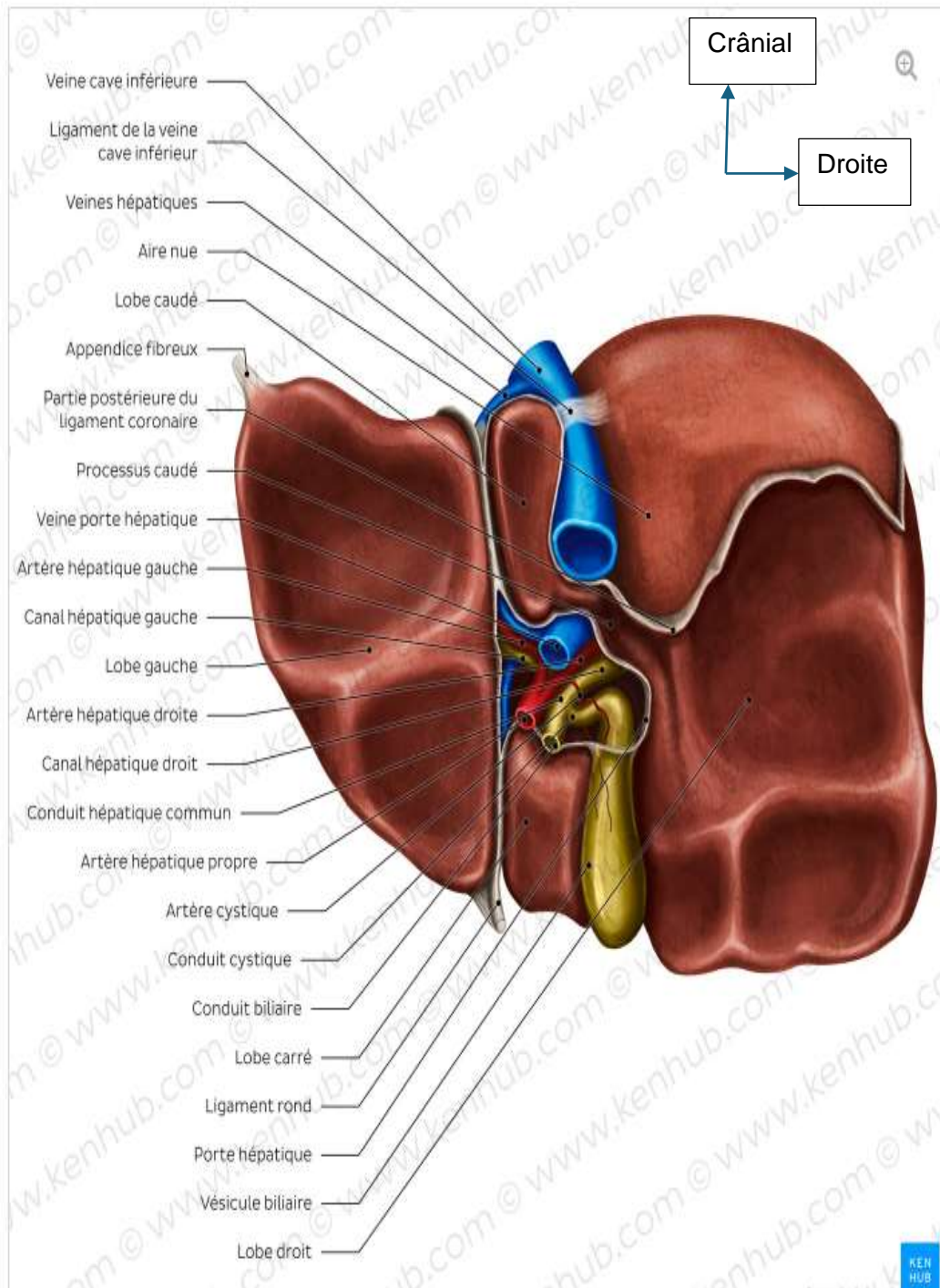


Figure 3 : Anatomie de la surface viscérale du foie : Vue inférieure(16)

- **Face postérieure ou thoracique :**

Elle présente une concavité transversale elle présente deux dépressions à droite l'empreinte surrénale, à gauche la gouttière œsophagienne et limité en haut par le bord postéro-supérieur, en bas le bord postéro-inférieur. Contient deux (02) sillons ; le sillon de la veine cave inférieure (vertical droite) et le sillon du canal d'Arantius (verticale gauche).

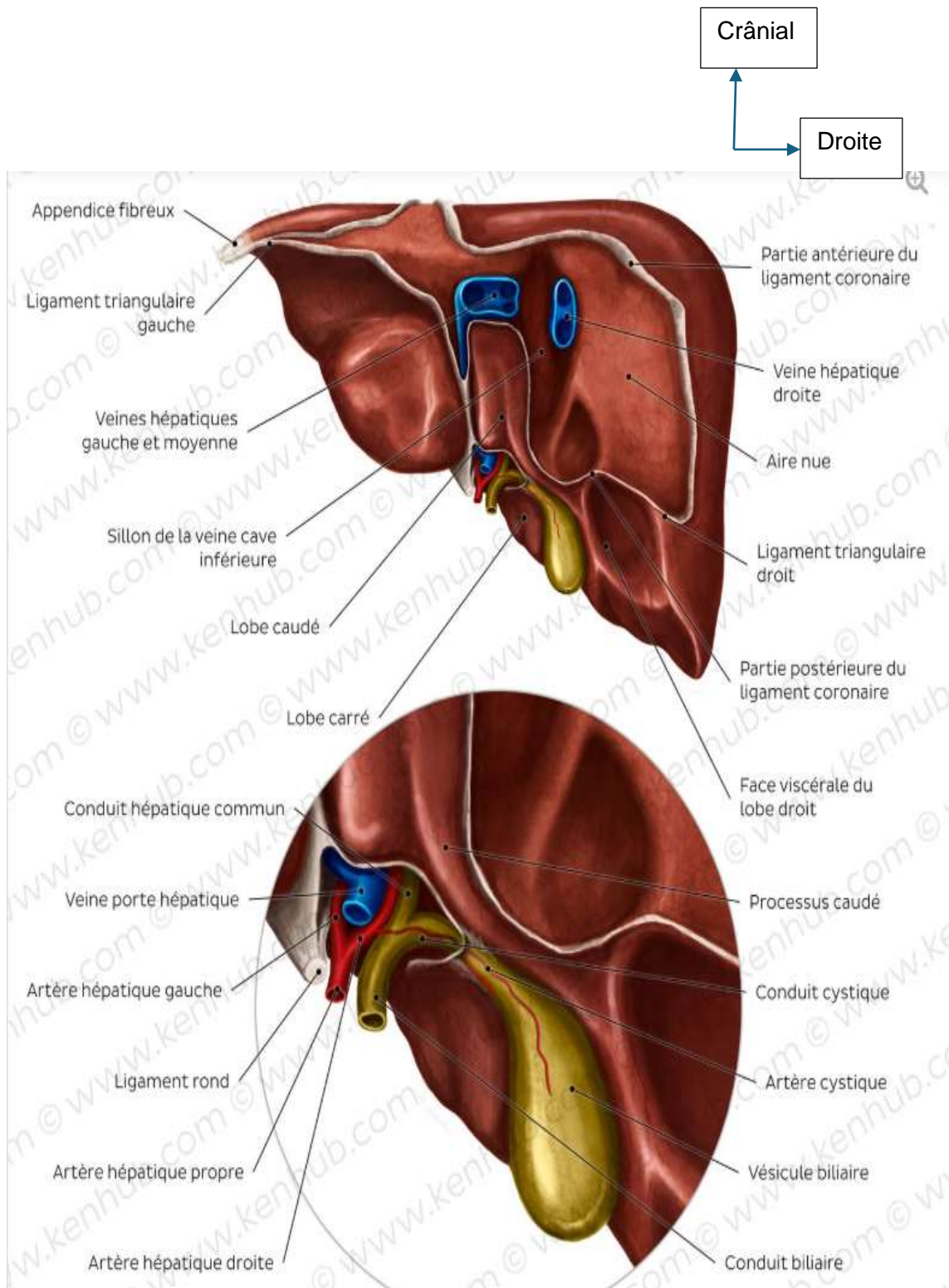


Figure 4 : Vue postérieure du foie(16)

- **Bords :(18)**

- **Bord antérieur :**

Elle est fin et dirige de bas en haut, de droite à gauche allant jusqu'à la face postérieure. Creuse par deux (02) encoches à droite (cystique) et à gauche (ombilicale).

- **Bord postéro-inférieur :**

Elle est mousse et dirigée de droite à gauche passant par l'extrémité inférieure du lobe caudé.

- **Bord postéro-supérieur :**

Elle est mousse et suit la limite du ligament coronaire.

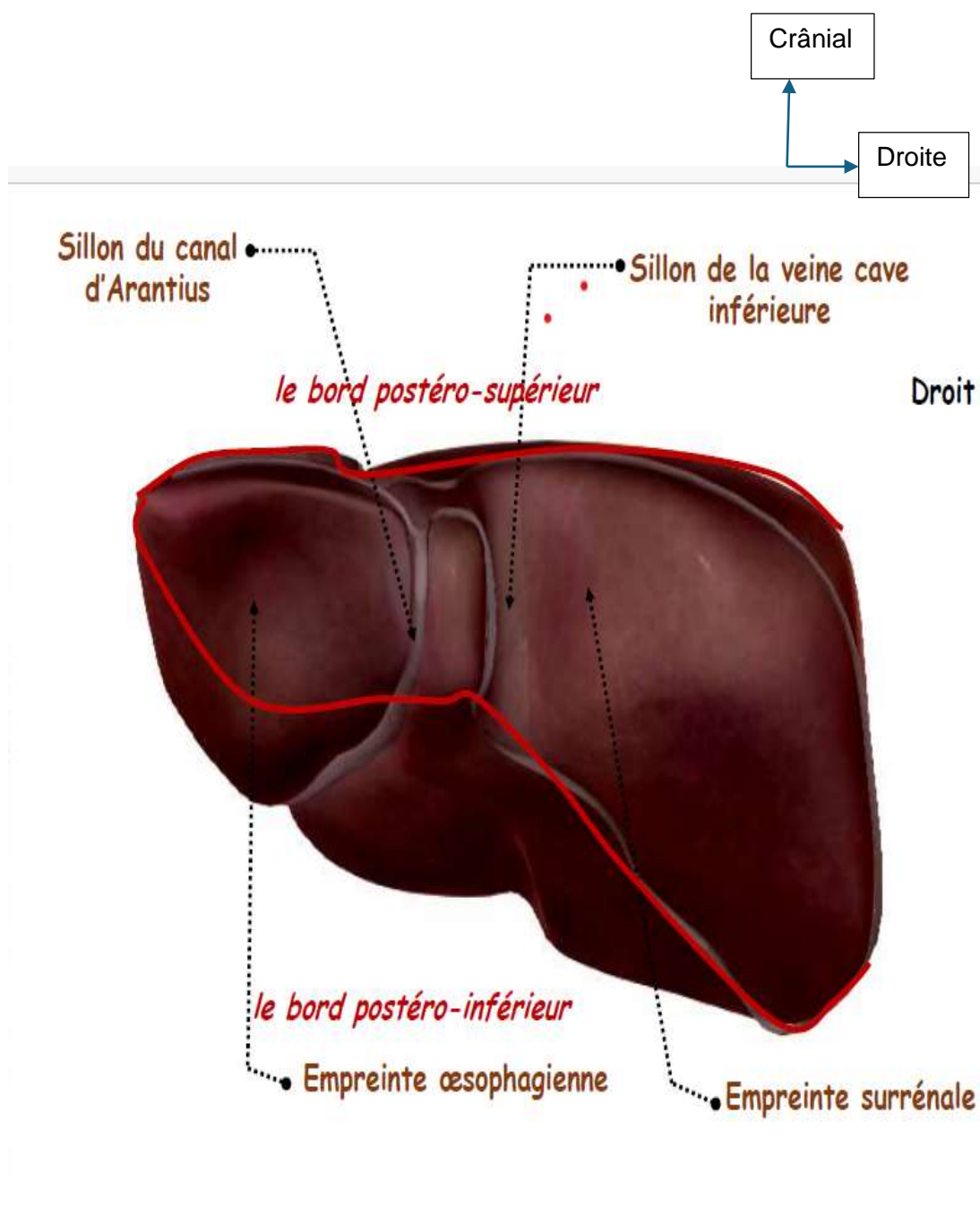


Figure 5 : Vue face postérieur du foie(16)

d. Moyens de fixité du foie :(1,16,17)

- La capsule de Glisson qui est une fine membrane qui entoure les éléments du hile hépatique (voies biliaires et vaisseaux sanguin) et forme les espaces inter lobulaires au niveau du parenchyme.
- Ligament coronaire constitué de deux (02) feuillet (supérieur et inférieur), se réunisse pour forme les ligaments triangulaires (gauche et droite). Il lie la face postérieure du foie au diaphragme.
- Le petit épiploon constitué de trois (03) parties (ligament hépato-duodéнал, pars flaccida et pars condensata). Il entoure le hile et lie le foie à l'estomac, à la première portion du duodénum et à l'œsophage abdominal.
- Ligament falciforme ou suspenseur s'étendant de l'échancrure antérieure du sillon du ligament rond jusqu'au feuillet supérieur du ligament coronaire. Il lie la face supérieure du foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure.
- Ligament rond localisé dans le sillon ombilical et prolongeant le ligament falciforme. Il lie bord antérieur du foie à l'ombilic.

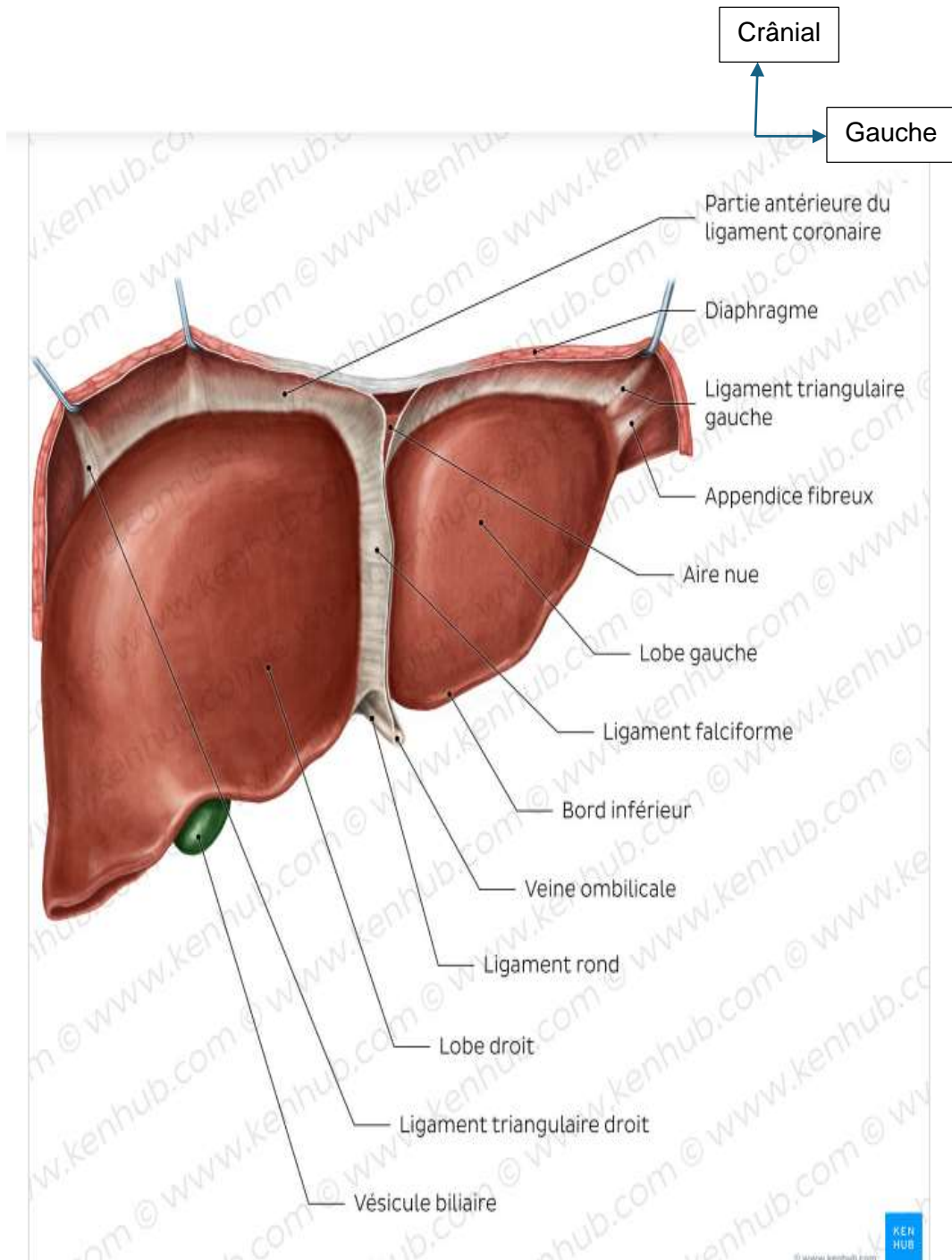


Figure 6 : Vue antérieure du foie(16)

e. RAPPORTS : (19)

- Face supérieure : elle répond au diaphragme, à la paroi abdominale par ligne passant, la 9^{ème} côte droite, l'extrémité antérieure de la 8^{ème} cote gauche, a la face inférieure du cœur, du poumon droit et de la plèvre.
- Face postérieure : elle répond au diaphragme, à la colonne vertébrale, la glande surrénale droite, le pôle supérieur du rein droit et à l'œsophage.
- Face inférieure : elle répond au pylore, le début du duodénum, la veine cave inférieure, le rein droit, le côlon droit et la grosse tubérosité de l'estomac.

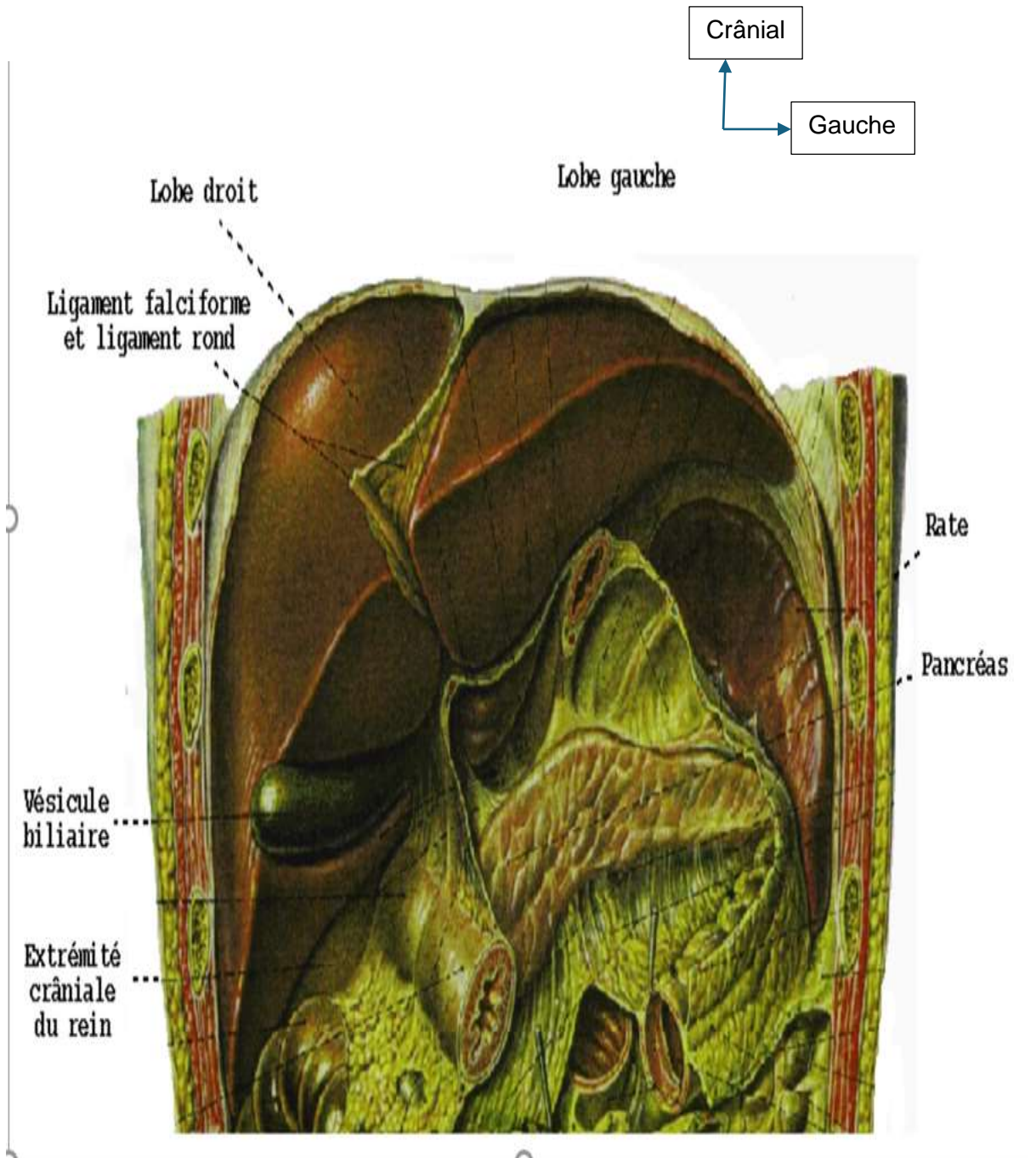


Figure 7 : Position du foie par rapport aux viscères abdominaux(16)

f. Vascularisation et innervation :

- **Vascularisation :** (20)

- **Veine porte :**

Elle naît derrière la 1^{ère} portion du duodénum par l'union de trois axes veineux (mésentérique supérieure, mésentérique inférieure, et splénique) et se divise au niveau du hile hépatique en deux branches (droite et gauche) vascularisant le lobe droit, carré, caudé par la branche droite et le lobe gauche par la branche gauche. Elle contient du sang riche en substances provenant de l'estomac, des intestins, de la rate et du pancréas.

- **Veines sus-hépatiques :**

Au nombre de trois, drainent le sang apporté par la veine porte et l'artère hépatique et se jeter dans la veine cave inférieure. La présence d'obstacle au niveau la veine porte entraîne une augmentation de la pression portale, un flux rétrograde, une formation et /ou l'ouverture de circulations collatérales entre le système porte et le système cave (shunts porto systémiques) au niveau du cardia, du canal anal, du ligament falciforme ou de la paroi abdominale.

- **Artère hépatique :**

Les spécificités anatomiques variées mais le plus souvent unique l'artère hépatique commun qui naît de la branche terminale du tronc cœliaque et chemine dans le ligament hépato-duodénal et se divise en deux branches (droite et gauche) qui naissent respectivement de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère gastrique gauche.

- **Drainage lymphatique :**

Double assuré par les vaisseaux lymphatiques superficiels et les vaisseaux lymphatiques profonds.

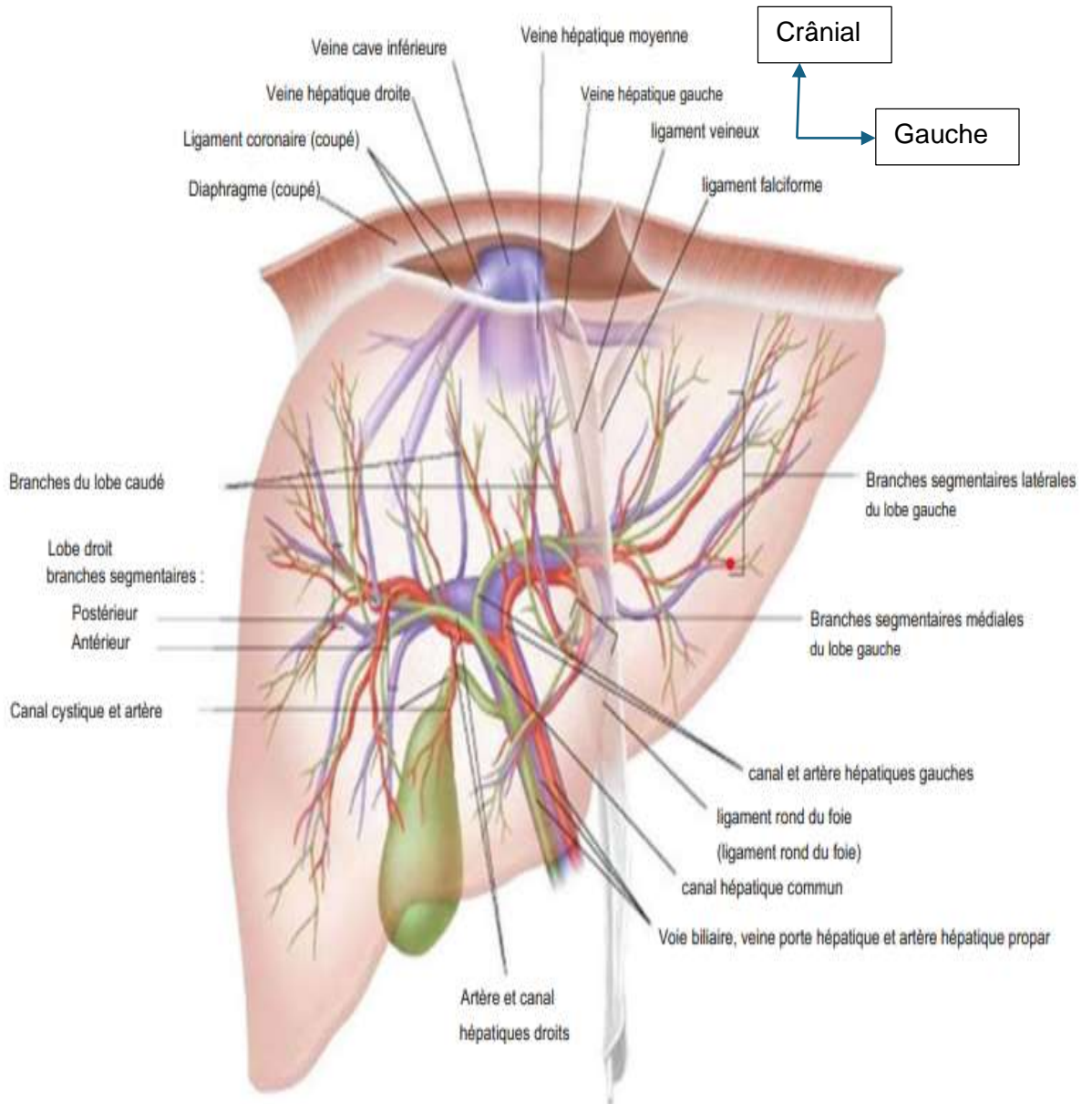


Figure 8 : Circulation artérielle et veineuse du foie(19)

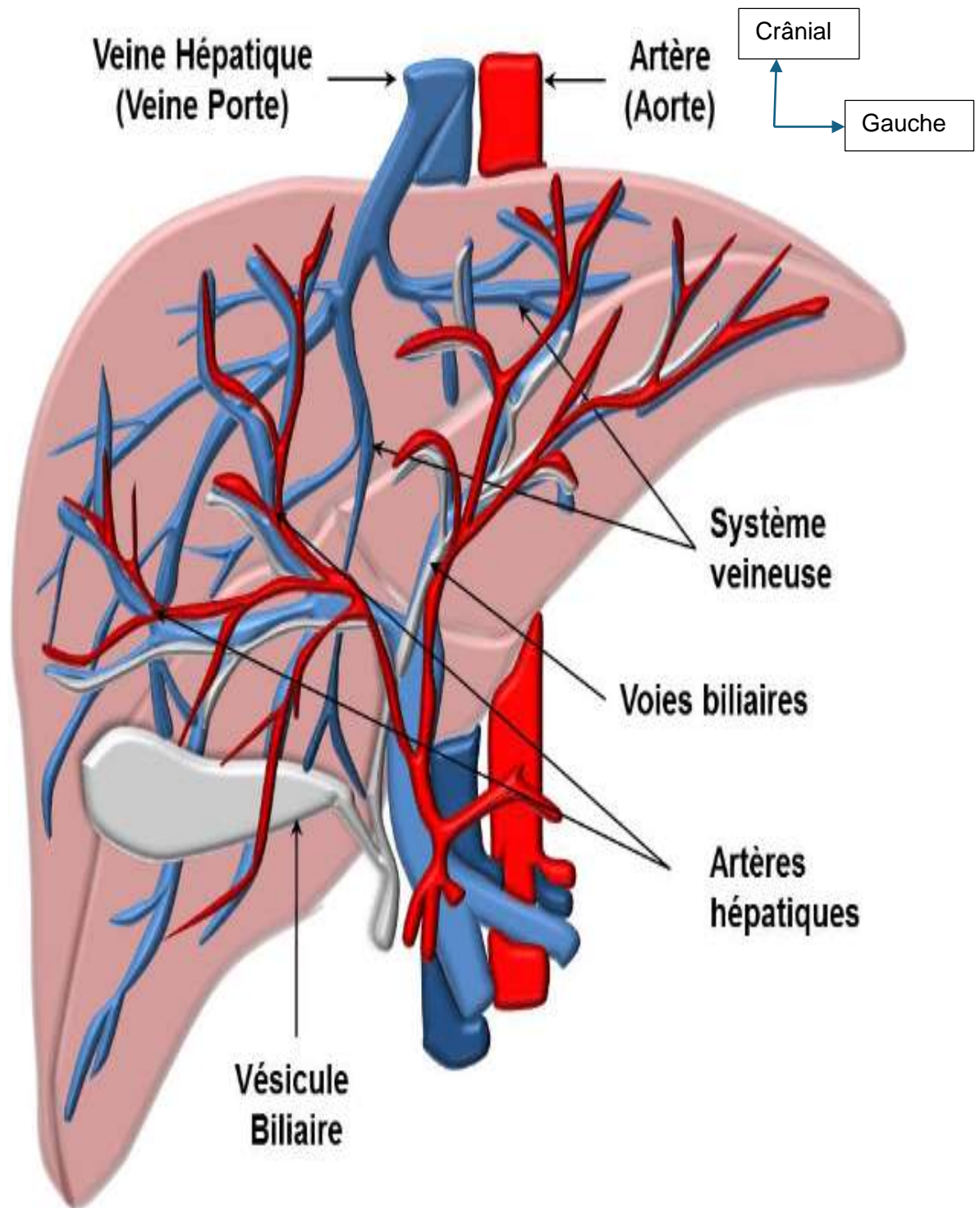


Figure 9 : Vascularisation hépatique :(21)

- **Innervation** :(22)

Il reçoit une double innervation provenant du plexus solaire, nerf vague gauche et le nerf phrénique droit.

- **g. Segmentation** : (23)

D'un point de vue fonctionnel le foie est divisé en deux segments correspondant aux branches droite et gauche de son vascularisation ; indépendante et de taille approximativement égale. La classification de Couinaud permet une répartition du foie en 8 segments à partir des éléments vasculaires hépatique (artère hépatique, veine porte, veines hépatiques) et le drainage biliaire numérotés de I à VIII. Le foie est divisé en deux (02) lobes par le ligament falciforme : le lobe droit contenant les segments IV à VIII et le lobe gauche contenant les segments II et III.

- **I** (lobe de Spiegel ou lobe carré) : situé en arrière, indépendant des autres
- **II** : segment latéral gauche supérieur
- **III** : segment latéral gauche inférieur
- **IV** : segment médial gauche : IVa (supérieur) et IVb (inférieur)
- **V** : segment antéro-inférieur droit
- **VI** : segment postéro-inférieur droit
- **VII** : segment postéro-supérieur droit
- **VIII** : segment antéro-supérieur droit

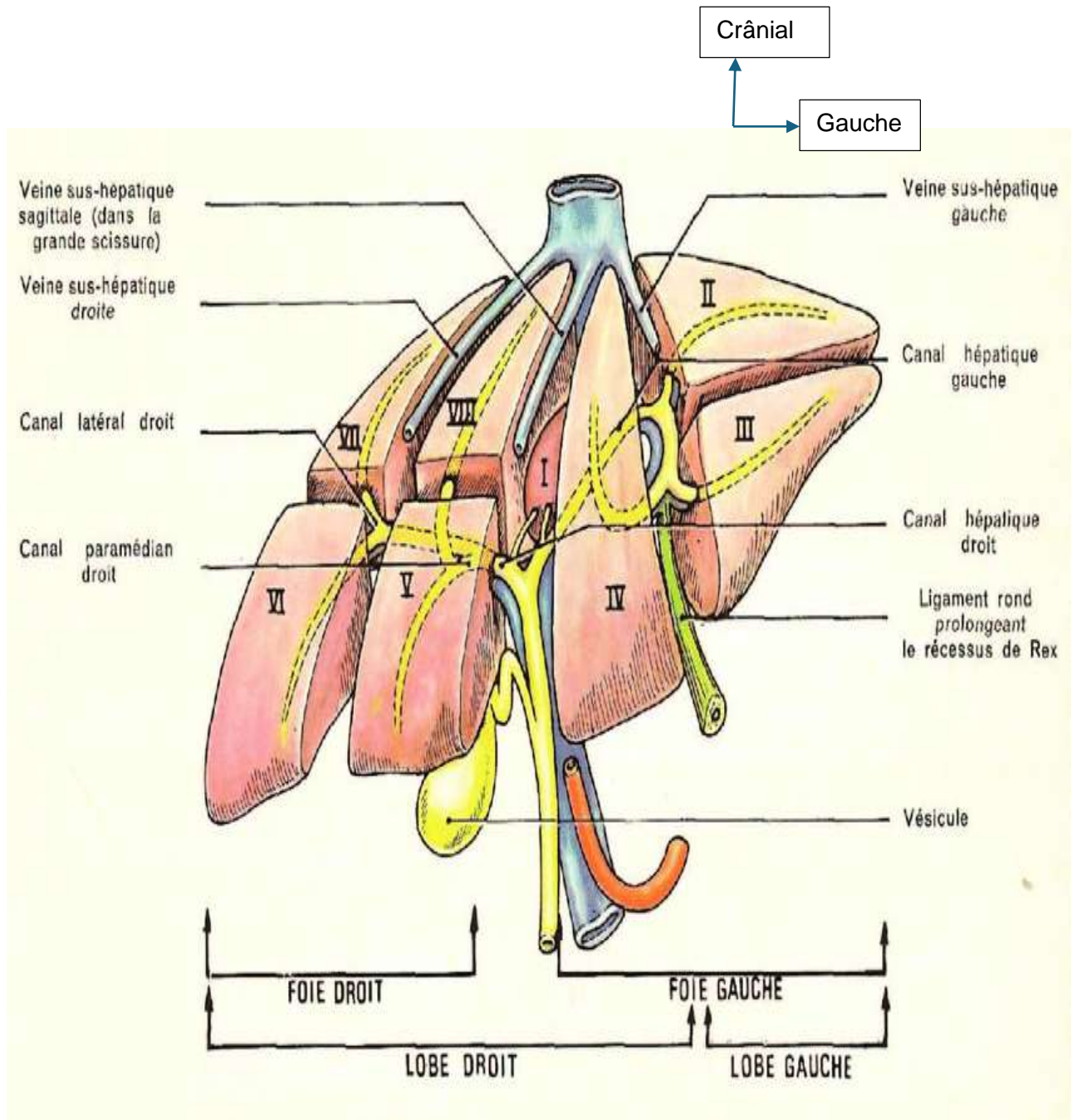


Figure 10 : Segmentation du foie (23)

2. Physiologie :(24)

Le foie est l'organe le plus volumineux et le plus vitaux de l'être humain appartenant au tube digestif. Il est situé dans l'hypochondre droit, une partie de l'épigastre et de l'hypocondre gauche et joue plusieurs fonctions :

- **La synthèse et l'excrétion de bile**

Le foie produit et excrète 700 à 1200 ml de bile par jour dans les canaux biliaires nécessaires au péristaltisme intestinale et à l'absorption des graisses.

- **Fonction hématologique :**

Il intervient dans destruction des hématies et dans métabolisme de la bilirubine (produit de la destruction des globules rouges)

- **La biosynthèse protéique :**

Le foie assure non seulement la production de ses protéines de structure, mais également de protéines destinées à être excrétées (albumine, prothrombine, fibrinogène du plasma sanguin) qui seront libérés progressivement dans le sang.

- **Le métabolisme des nutriments :**

Les hépatocytes sont les seules cellules de l'organisme à transformer les lipides et acides aminés en glucose grâce à la néoglucogenèse. Il demeure également le principal site de métabolisme du cholestérol et des acides aminés en donnant l'urée.

- **Le stockage des métabolites**

Il assure le stockage des lipides, les hydrates de carbone, le glucose et les vitamines.

- **La détoxification :**

Il joue le rôle de détoxification par diminution de la réabsorption intestinale ou rénale tubulaire de substances potentiellement toxiques ou par la facilitation de leurs excrétion intestinale et rénale.

- **La régénération :**

Bien qu'il soit lent le foie possède une capacité de régénération des cellules hépatiques après perte de tissu hépatique due à des cause divers (toxique ou chirurgical).

3. Physiopathologie : (25),(26)

Il existe deux éléments essentiels dans la cirrhose : **la fibrose hépatique et les nodules de régénération.**

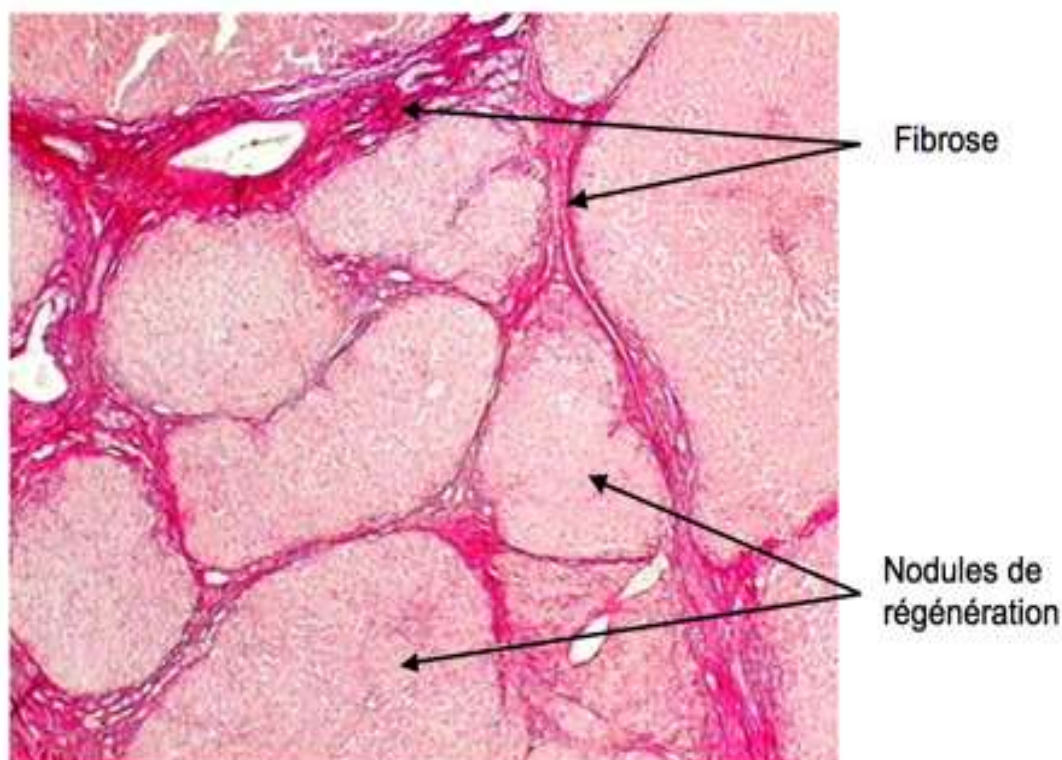


Figure 11 : Schéma de la cirrhose

En situation normale, la matrice extracellulaire du foie est en équilibre entre production (fibrogénèse) et dégradation (fibrolyse). Lors d'une agression chronique du foie, les hépatocytes sont détruits, ce qui active les cellules étoilées hépatiques (ou cellules de Ito) par l'intermédiaire des cytokines et des facteurs de croissances. Celles-ci se transforment en myofibroblastes et produise en excès des fibres surtout du collagène dans l'espace de Disse et l'espace porte, dépassant les capacités de dégradation.

Ce déséquilibre est aggravé par l'inflammation et le stress oxydatif, entraînant une fibrose hépatique progressive. L'épaississement de la matrice extracellulaire perturbe les échanges entre les hépatocytes et le sang, formant des îlots d'hépatocytes régénératifs entourés de tissu fibreux.

Avec le temps et le déséquilibre fibrogénèse fibrolyse en faveur de la fibrogénèse, la fibrose s'étend entre les espaces portes et les veines centrales, déformant la structure hépatique et perturbant la circulation sanguine. Cela provoque une hypertension portale et une désorganisation du parenchyme hépatique. Le foie tente de se régénérer, mais sans rétablir son architecture normale, ce qui conduit à la formation de nodules de régénération caractéristiques de la cirrhose.

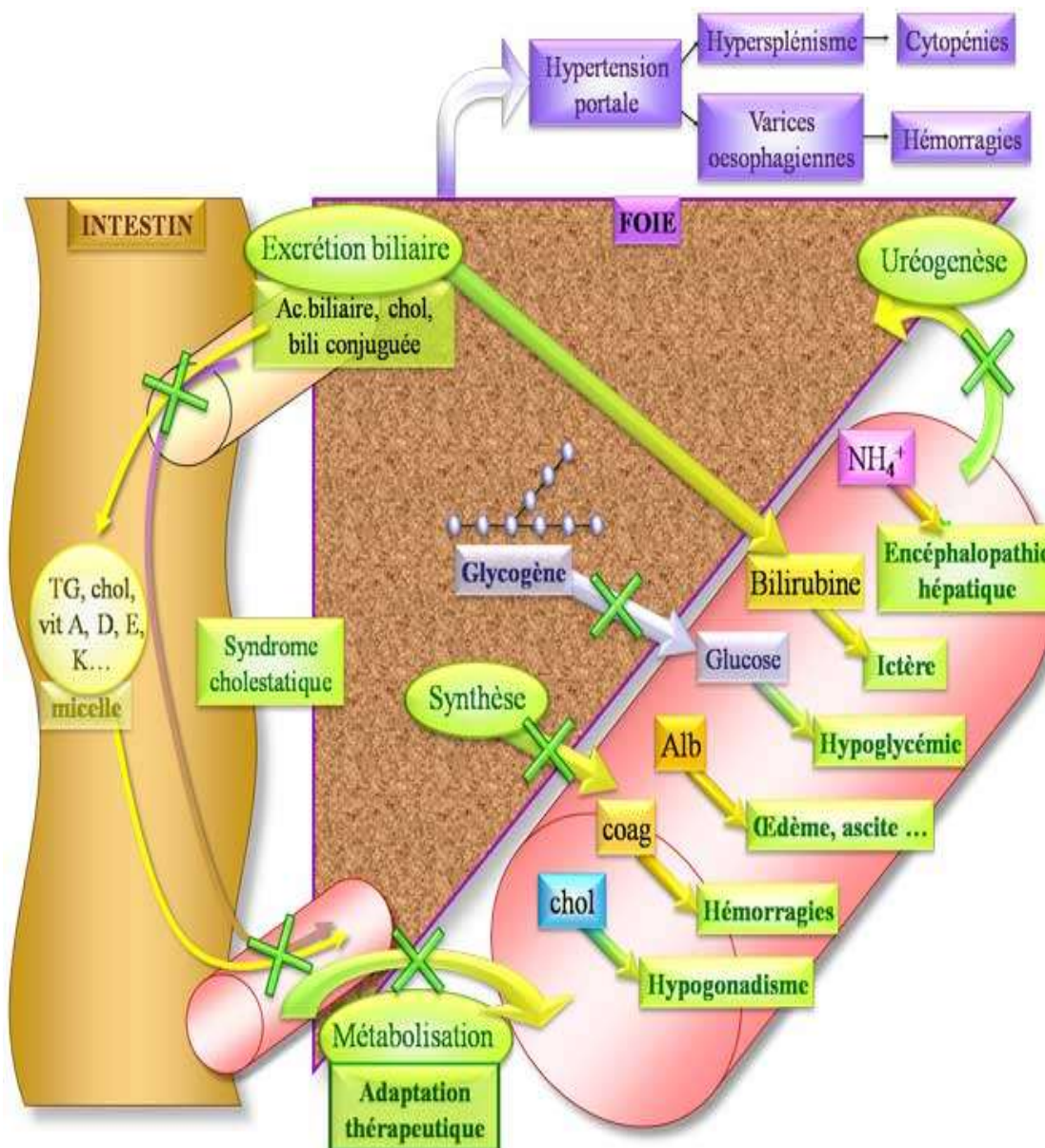


Figure 12 : Physiopathologie de la cirrhose :(27)

4. Diagnostic :

Le diagnostic de la cirrhose repose sur un ensemble d'éléments cliniques, biologiques, histologiques et radiologiques.

4.1. Diagnostic clinique :

- **Circonstances de découverte** :(28)

Elles sont très variables, car la maladie peut rester longtemps silencieuse. Elles sont entre autre : de découverte fortuite, au cours de la recherche étiologiques

d'une hépatomégalie, d'une douleur de l'hypochondre droit, d'une distension abdominale et à l'occasion de la surveillance d'une hépatopathies chronique.

- **Signes généraux :**

Les signes généraux sont non spécifiques de la cirrhose et peuvent être entre autre : asthénie, anorexie et amaigrissement.

- **Signes fonctionnels :**(29)

Les symptômes peuvent être absents ou au début non spécifique de la cirrhose. Lorsqu'ils apparaissent, ils peuvent inclure : ictère, prurit, douleur abdominale (hypochondre droit le plus souvent), hémorragie digestive par hypertension portale, matité (ascite), circulation veineuse collatérale et sensation de pesanteur abdominale due à la splénomégalie.

- **Signes biologiques :** (29)

Caractériser par : altération de la fonction hépatique (augmentation de la bilirubine et des transaminases ; diminution d'albuminémie et des facteurs de coagulation) et cytopénies (anémie, thrombopénie, leucopénie).

4.2. Diagnostic étiologique :(30,31)

Il existe trois (03) grandes causes qui permettent d'expliquer plus de 90% des cirrhoses :

- Une consommation chronique et excessive d'alcool. Elle est la cause la plus fréquente en Occident.
- Une hépatite virale B et C chroniques sont des causes importantes, en particulier dans les régions d'Afrique et d'Asie.
- Stéatohépatite non alcoolique (NASH) ou stéatohépatite associée à un dysfonctionnement métabolique (MASH). Il se manifeste par l'association des troubles (glucidique, lipidique ou vasculaire), un surpoids associé à une inflammation hépatique.

Autres causes moins fréquentes:

- Certaines maladies auto-immunes

- Maladies des voies biliaires.
- Maladies génétiques (hémochromatose, maladie de Wilson)

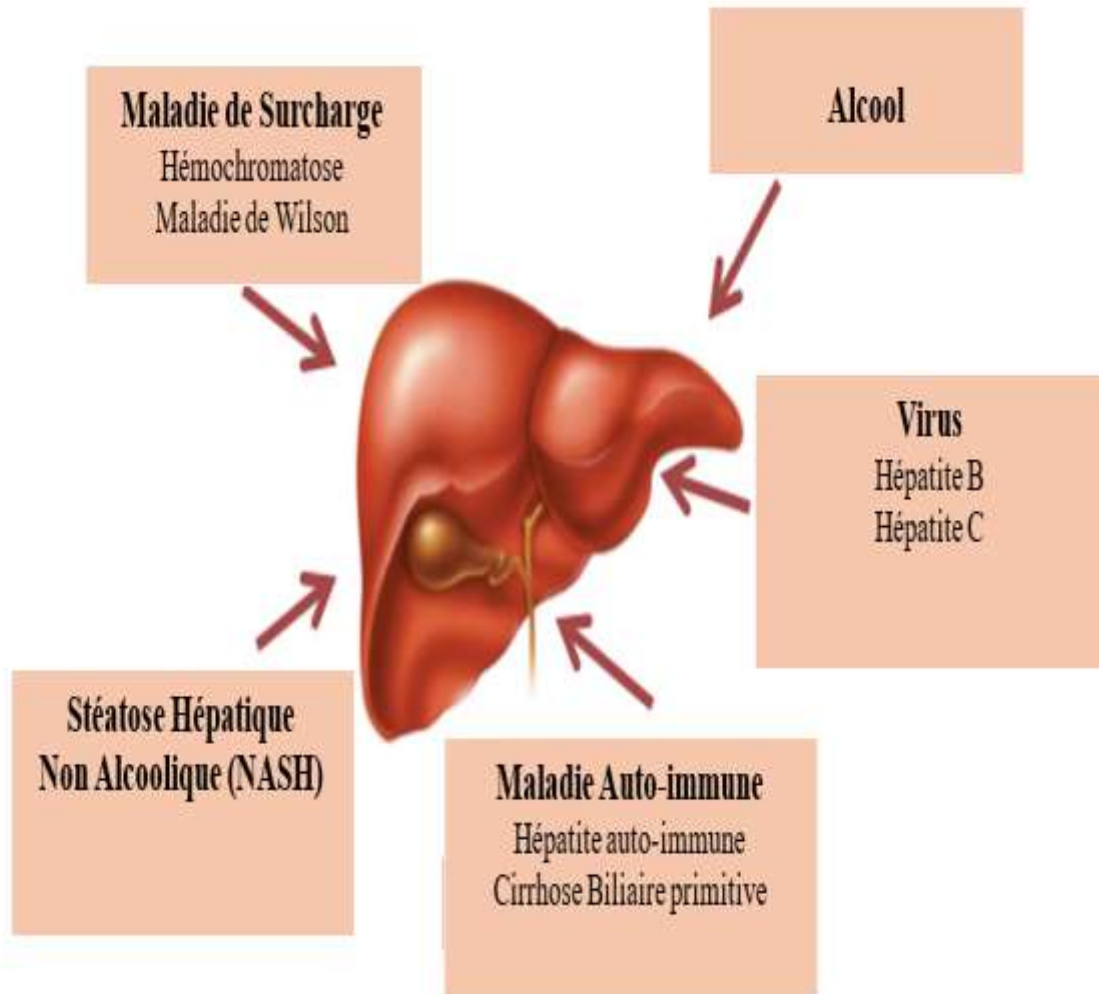


Figure 13 : cause de cirrhose:

4.3. Diagnostic différentiel : (32)

Il s'agit de toutes les hépatopathies classé en deux grande groupe

- **Fibrose sans nodule:**

Elle correspond au stade pré cirrhotique des maladies chroniques du foie : la sclérose hépato porte diffuse et la bilharziose hépatique.

- **Foie nodulaire sans fibroses:**

Correspond à toute les hépatopathies nodulaires sans véritable désorganisation vasculaire et sans fibrose : tumeur primitif du foie, localisation secondaire, hyperplasie nodulaire focale, hyperplasie nodulaire de régénération.

4.4. Diagnostic échographique :

- **Définition :** (33)

Elle est une technique d'imagerie médicale qui utilise les ultrasons pour crée une image en temps réels des organes internes dans le but de dépister, diagnostiqué ou suivre une maladie et guider certaines activités médicales notamment la biopsie.

- **Anomalie échographique :**

- ❖ **Foie :**

- **Taille :**

Hépatomégalie : (34)

Est définit comme une augmentation du volume ou de la taille hépatique supérieur à 15 cm sur la ligne médioclaviculaire pour le foie droit et 10 cm en avant de l'aorte pour le foie gauche. Elle peut être diffuse ou localisé à un lobe ou un segment. Non spécifique de la cirrhose sa fréquence est estimé à 68,03% dans certaines études au cours de la cirrhose.

Atrophie : (35)

L'atrophie hépatique est définis comme une diminution d'au moins 50% du volume hépatique conséquence à un bouleversement de l'architecture normale. Elle est due à une destruction des hépatocytes, une prolifération désorganisée de petits canaux biliaires dilatés s'étendant près de la surface du foie, une fibrose

avancée et une infiltration de cellules inflammatoires. Elle peut être diffuse ou segmentaire et classé en atrophie secondaire (rencontré au cours de la cirrhose) et atrophie segmentaire primaire. Les mécanismes physiopathologiques peuvent être divisés en trois causes principales : l'obstruction du flux biliaire, l'obstruction du flux veineux systémique et l'obstruction du flux veineux portal entrant.

Taille normale : (36)

À mesure que la cirrhose progresse, le volume hépatique (VG) diminue généralement. Un foie de taille normale peut être retrouvé dans les cirrhoses débutantes, les cirrhoses stéato-hépatique, Le foie est de taille conservée, discrètement hyperéchogène, hétérogène avec des contours irréguliers

Dystrophie :(34)

Elle est la modification du volume, une surface bosselée et des contours déformés caractérisé le plus souvent par une hypertrophie du foie gauche et une atrophie du segment IV associée à une hypertrophie du lobe codé dans 68% des cas. C'est un signe échographique caractéristique de la cirrhose.

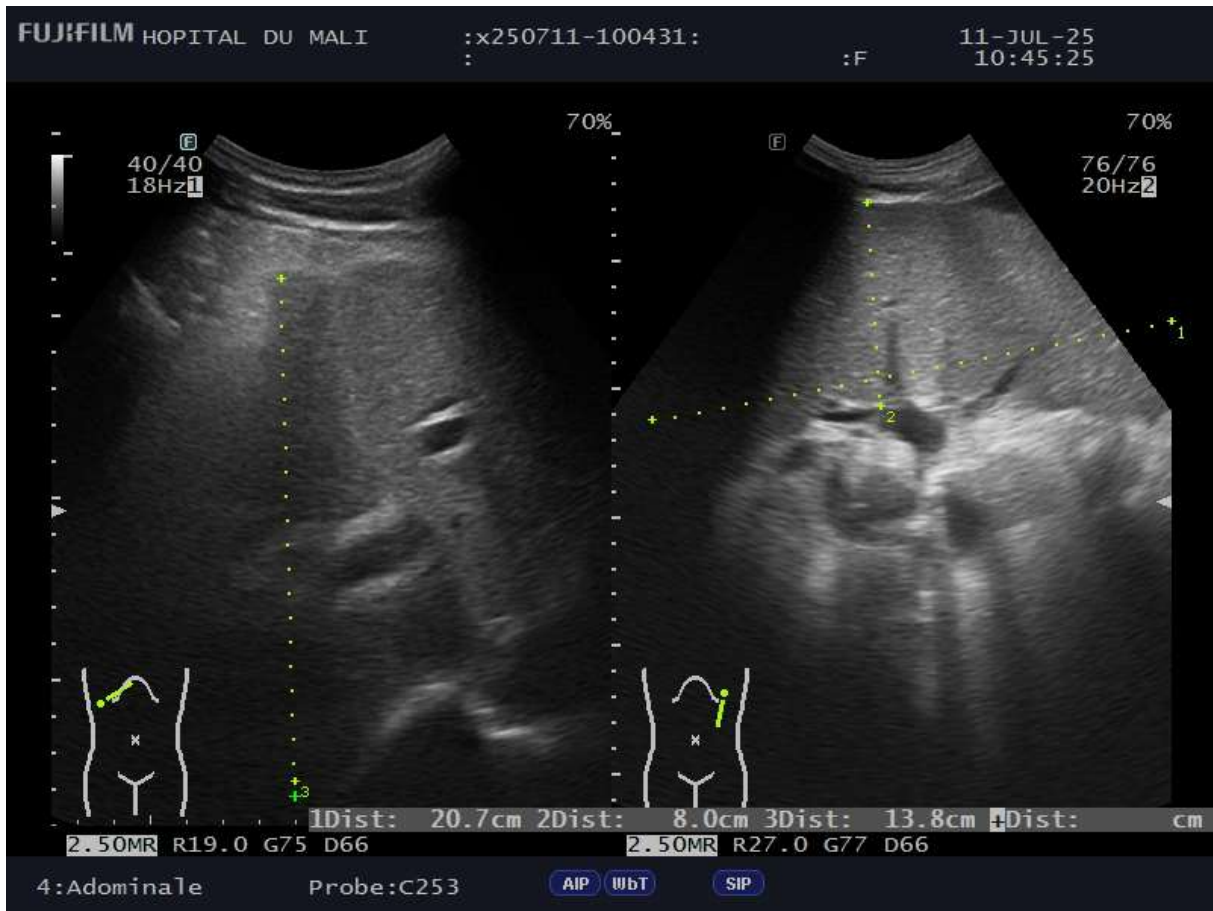


Figure 14 : Echographie hépatique et splénique en coupe axiale

- **Contours :**(37,38)

Le foie peut être de contours irrégulier, bosselés avec des renflements, creux et même déformer. Ces anomalies résultent souvent des zones atrophies-hypertrophies segmentaires, à la fibrose et à des nodules de régénération. Elles sont couramment rencontrées dans la cirrhose et facilement observable en cas d'ascite.



Figure 15: Echographie hépatique en coupe coronale

• **Echo-structure :** (39)

Le modèle d'écho de la cirrhose a été défini comme un modèle grossier, caractérisé par des échos en « tête d'épingle » qui sont grossiers et non distribués de manière homogène, sans atténuation du faisceau postérieur ou un foie hyperéchogène ou nodulaires et plus rarement à un foie homogène.

- **Foie hyperéchogène :** (40)

Caractérisé par un foie plus brillant avec un écho supérieur à la normal pouvant être focale ou diffuse. Non spécifique de la cirrhose ; elle est plus souvent liée à une stéatose hépatique, hémangiome, métastase et une hépatite non cirrhotique.

- **Foie hétérogène :**(41,42)

Caractérisé par une alternance des zones hyperéchogènes, hypoéchogènes due à des nodules de régénération et à une différence de vascularisation (fibrose)

qui sont caractéristique de la cirrhose. Elle peut être hétérogène diffuse due à des micros nodules difficile à apprécier en échographie.

- **Nodules** : (43)

Les nodules sont amas de cellules hépatique normal développer en réponse à une agression hépatique, nécrose ou une inflammation chronique du foie. Ils présentent une entité histologique constitué des nodules cirrhotiques ou nodules régénératifs, les nodules dysplasiques de bas grade (LGDN), les nodules dysplasiques de haut grade (HGDN) et le carcinome hépatocellulaire. Les nodules de régénérations ont un diamètre de 115 mm avec des marges distinctes, n'ont pas d'atypie cytologique et sont considérés comme bénins, bien qu'il soit difficile pour l'histologie de différencier les nodules de régénérations sans et avec prolifération clonale de cellules génétiquement altérées. Les nodules de régénération sont généralement classés en fonction de la taille de leurs diamètres en micro nodules (< 3 mm) et macro nodules (> 3 mm) ; de leurs échogénités en nodules hypoéchogènes fréquemment rencontrer au cours de la cirrhose (51 % des cas), isoéchogènes et hyperéchogènes. Elles peuvent être homogène (micro nodules en général) ou hétérogène avec halo périphérique hyperéchogène (macro nodules généralement) et unique ou multiple.

- **Rate** :(44)

La taille et le poids de la rate peuvent varier d'un individu à l'autre et doit être corrélés au poids, à la taille et au sexe. Une rate de taille normale n'est généralement pas palpable chez l'adulte. Cependant il est légèrement supérieur chez homme que chez la femme. Une rate normale peut atteindre 12 cm de longueur cranio caudale et son poids varie de 70 à 200g. La splénomégalie est une augmentation de la taille > 12 cm de longueur cranio caudale, > 4 cm de petit axe et un poids > 400g. Ce signe est souvent associé à la cirrhose due à une augmentation de pression dans la veine porte. Elle fait partie des signes d'hypertension portale à rechercher en cas de cirrhose.

- **Signes d'hypertension portale : (45)**

Définit par une augmentation de pression portale > 15 mmhg, une augmentation du calibre de la veine porte > 12 mm, une absence de variation de la veine porte avec inversion du flux au Doppler couleur qui devient hépatofuge. Elle cause une dilatation des veines abdominales qui deviennent visibles (circulation veineuse collatérale) à l'origine d'une accumulation de liquide intra péritonéal (ascite). ; souvent lie à un obstacle au niveau de la veine porte.

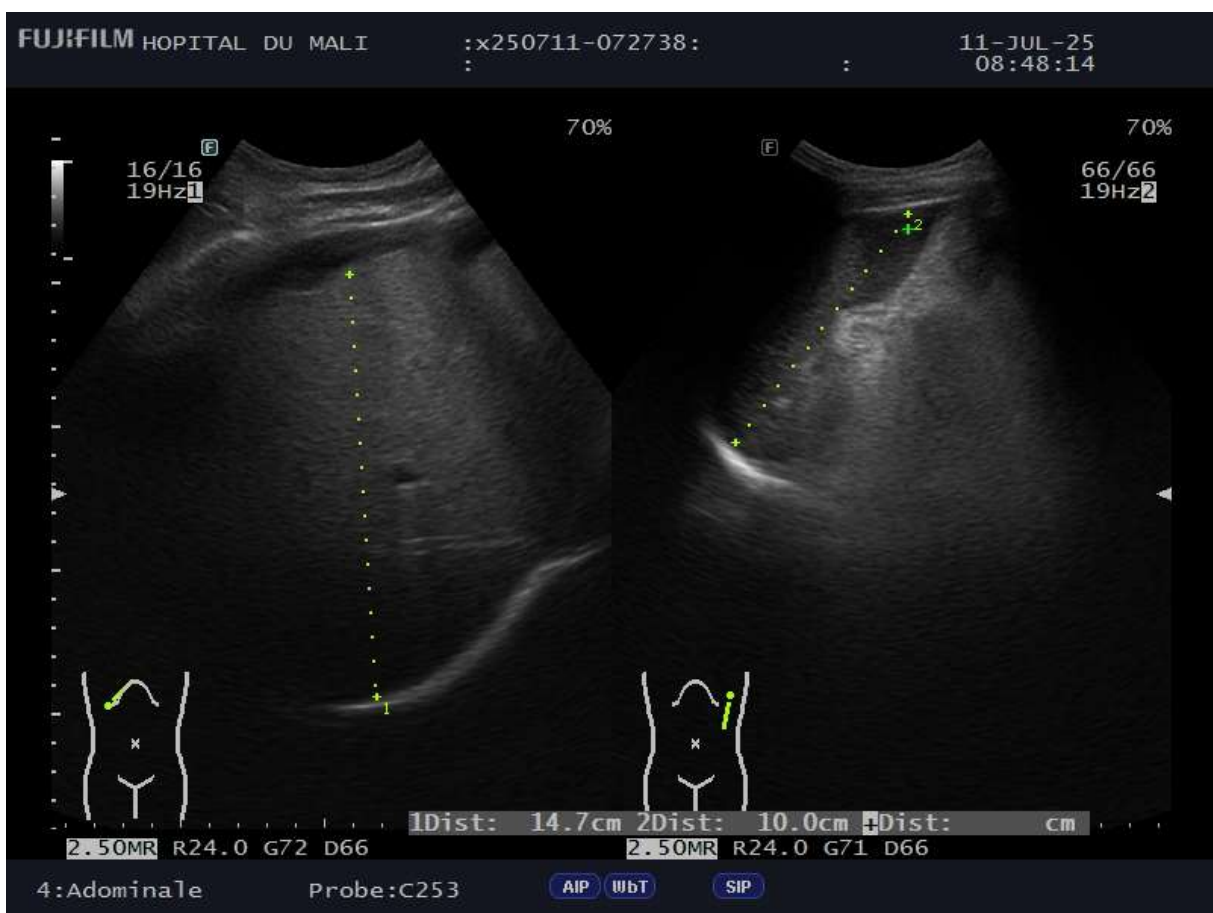


Figure 16: Echographie hépatique et splénique en coupe axiale et coronale

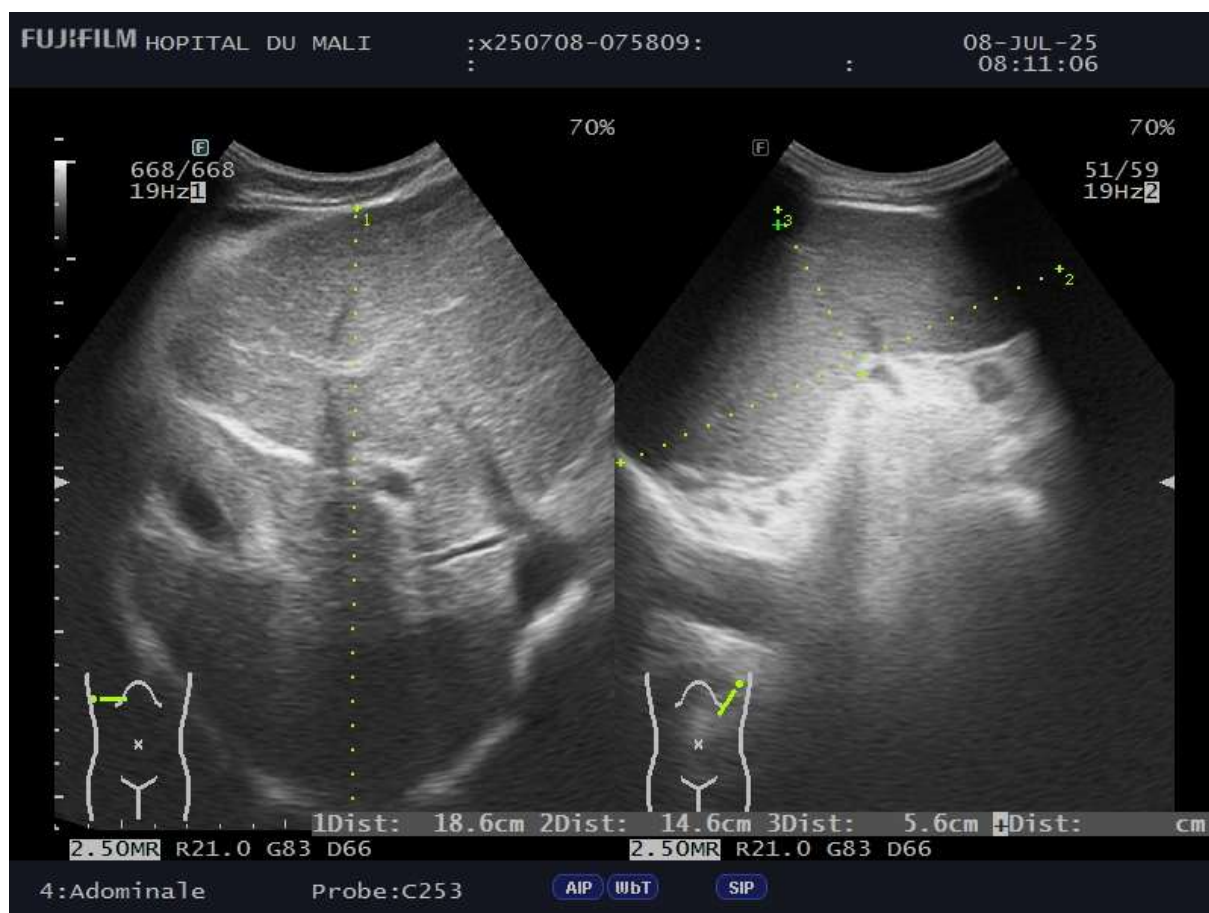


Figure 17: Echographie hépatique et splénique en coupe axiale et coronale

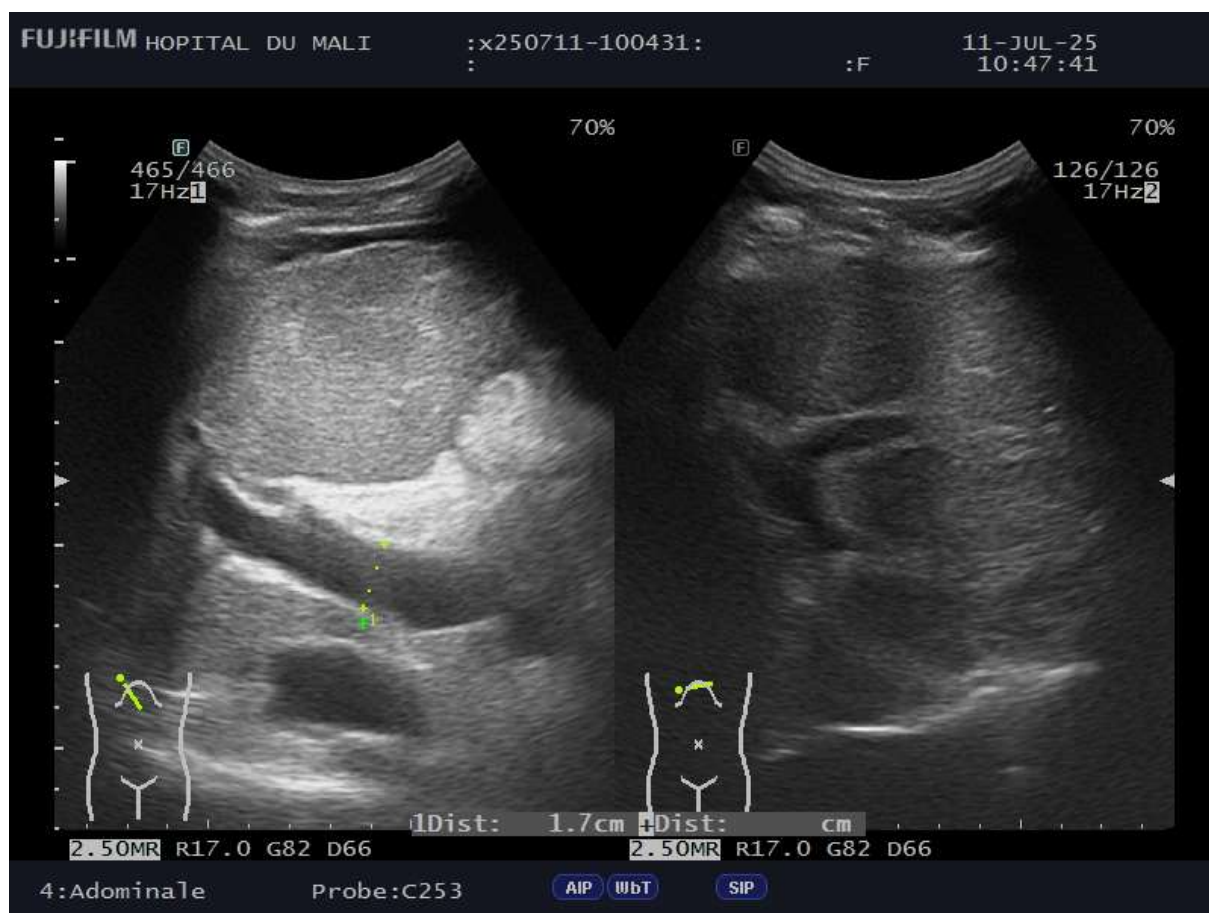


Figure 18: Echographie de la veine porte en coupe coronale

METHODOLOGIE

II. Méthodes et Patients

1. Lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée au service d'imagerie médicale de l'hôpital du Mali et le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré.

L'hôpital du Mali a été érigé par la Loi N°010 du 20 Mai 2010 comme l'établissement hospitalier de 3^{eme} référence. C'est un produit de la coopération Sino-Malienne inauguré en 2010 et a ouvert ses portes en septembre 2011.

Il est situé sur la rive droite du fleuve Niger au quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako.

Le service d'imagerie médicale comporte un département avec son annexe répartie comme suit :

- Trois salles d'attente,
- Deux salles d'accueil,
- Une salle d'échographie,
- Deux (2) salles de scanner
- Quatre (4) salles radiographiques dont trois (3) non fonctionnel avec une salle de contraste avec table télécommandée
- Deux (2) salles d'IRM,
- Une salle de mammographie numérique,
- Deux salles numériques pour les traitements des images,
- Deux salles d'interprétation,
- Une salle de conférence,
- Cinq (6) bureaux.
- Deux salles de garde.
- Quatre (4) toilettes externe.
- Deux (02) magasins

Les ressources humaines :

- Six (06) médecins radiologues dont un coopérant chinois en 2025.

- Une échographiste coopérant chinois,
- Onze (11) assistants médicaux et une (1) technicienne supérieure de santé en radiologie,
- Deux (02) secrétaires,
- Un technicien de surface.
- Des étudiants stagiaires (FFI, DES, des techniciens de radiologie et en imagerie médicale, et des secrétaires).

2. Type et période d'études :

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive avec collecte de données prospective sur une période d'une (01) année.

3. Date d'étude :

Notre étude se déroule de février 2024 à février 2025.

4. Population d'étude :

Elle regroupait les patients de tout sexe et tout âge admis au service pour échographie abdominale dans le cadre du diagnostic de la cirrhose hépatique.

- **Critère d'inclusion :**

- Présence de signe échographique de cirrhose.
- Patients consentants.

- **Critère de non-inclusion :**

- Absence de signe échographique de cirrhose.
- Patients non consentants.

5. Variables Etudiées :

- **Variables socio-démographiques :**

- Âge : âge des patients.
- Sexe : sexe des patients (homme/femme).
- Profession : profession ou occupation journalière.
- Statut matrimonial : situation légale des patients par rapport à la loi (célibataire, monogamie, polygamie)

- Provenance: lieu de résidence des patients (urbaine /rurale)
- **Variables cliniques :**
 - Antécédents médicaux
 - Habitudes toxiques
 - Signes physiques
 - Signes fonctionnels
 - Signes généraux
- **Variables radiologiques**
 - Echographiques**
 - Foie : caractéristique du foie (taille, échostructure, contours)
 - Nodules : caractéristique des nodules (taille, échostructure, nombre, vascularisation, localisation).
 - Rate : caractéristique de la rate (taille, échostructure, contours).
 - Signes d'hypertension portale : tronc porte, circulation veineuse collatérale, sens du flux hépatique, ascite, modulation respiratoire, réperméabilisation de la veine ombilicale.
 - TDM**
 - Diagnostic TDM
- **Variables biologiques**
 - FNS
 - Transaminase
 - Albuminémie
 - Bilirubinémie
 - TP/TCK
 - Marqueur viraux : Ag HBs, VHC, VHA, VHD, VHE,
- **Classification de Child Pugh** pour évaluée la sévérité et le pronostique.

6. Matériels d'étude :

- **Types d'échographie :**

Les données ont été recueillies à l'aide d'un appareil de marque FUJIFILM, type ARIETTA 50 muni de quatre sondes : convexe 1-5 Mhz, linéaire 5-13 Mhz, endovaginal 2-10 Mhz et cardiaque 1-5 Mhz.

- **Préparation du patient**

Pour réduire les gaz intestinaux et avoir une bonne réplétion de la vésicule biliaire, les patients doivent être à jeun de 4-6 heures.

- **Technique de réalisation de l'échographie :**

Les patients sont placés en décubitus dorsal ou latéral avec la région à examiner nue, le bras droit en abduction maximale afin de rendre l'hypochondre droit accessible et d'augmenter l'espace intercostal (afin d'améliorer la fenêtre acoustique). Après vérification de l'identité du patient, de la fiche d'examen, l'interrogatoire et l'examen physique. La sonde est placée parallèlement à l'espace intercostal, dans cet espace avec suffisamment de gel afin de minimiser l'ombrage costal. Les mesures sont faites en inspiration profonde selon différentes coupes (transverse ou axiale, longitudinale, intercostale et récurrente) tout en respectant des repères de référence notamment l'aorte abdominale pour le foie gauche, la veine sus hépatique droite pour la coupe récurrente du foie, la veine splénique pour la rate. En plus des modes standards le mode Doppler couleur est utilisé pour apprécier la vascularisation des organes ou des lésions (nodules). Les organes étaient examinés à la recherche d'anomalie caractéristique:

- Organes pleins (foie, rate, pancréas et reins) : taille, contours, échostructure
- Vaisseaux (tronc porte, veine splénique, veines de dérivation): perméabilité, diamètre, sens du flux
- Ascite

7. Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche anonyme (fiche d'enquête).

8. Analyse et traitement des données :

L'analyse et le traitement des données ont été faites sur les logiciels suivants :

- Excel 2016 pour les tableaux
- SPSS version 21.0 pour l'analyse des données
- Power point pour la présentation
- World 2016 pour la saisie

9. Questions d'éthiques :

Le consentement éclairé de tous les patients adultes et le consentement des parents plus l'assentiment des enfants de 12 à 17 ans ont été établis avant l'inclusion.

L'anonymat de la fiche d'enquête garantie le secret médical.

10. Conflit d'intérêt :

Pour la réalisation de cette étude, il n'y a eu aucun conflit d'intérêt.

RESULTATS

III. Résultats :

1. Fréquence :

Au cours de notre période d'étude, 121 cas de cirrhose étaient diagnostiqués sur 3142 échographies abdominales réalisées soit une fréquence de 3,85%

2. Données socio-démographiques :

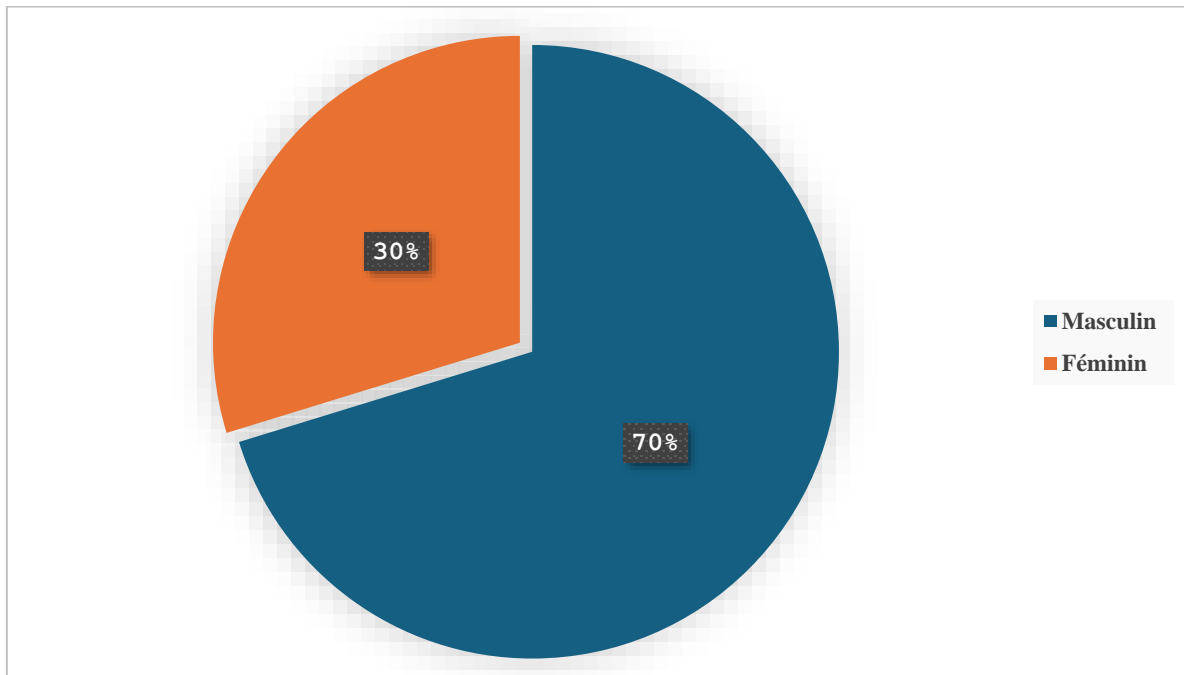


Figure 19: Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin représentait 70% des cas. Avec un sex ratio (H/F) = 2,33

Tableau I : Répartition par tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
21-30	4	3,3
31-40	29	24,0
41-50	29	24,0
51-60	30	24,8
61-70	18	14,9
71 et plus	11	9,1
Total	121	100,0

La tranche d'âge 51-60 ans représentait 24,8% des cas.

Moyenne : $51,34 \pm 13,86$ ans ; les extrêmes allant de 25 et 94 ans.

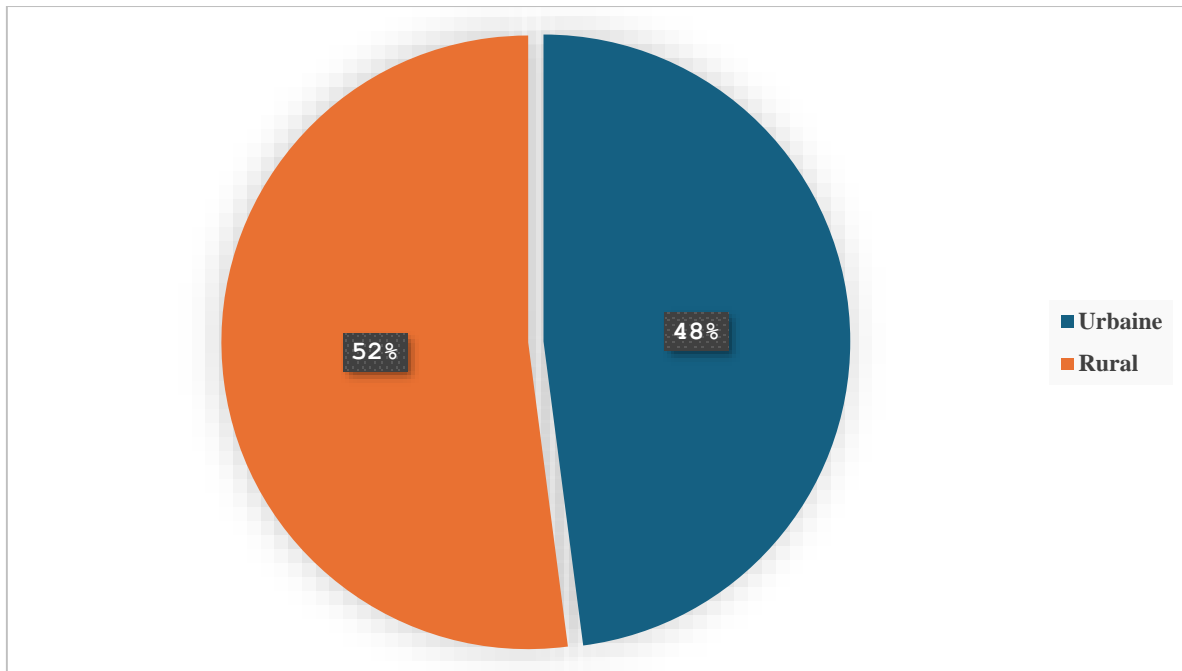


Figure 20: Répartition selon la provenance

Nos patients résidaient en zone rural dans 52% des cas.

Tableau II : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage
Célibataire	19	15,7
Monogamie	65	53,7
Polygamie	37	30,6
Total	121	100,0

La monogamie représentait 53,7% des cas.

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ouvrier	9	7,4
Cultivateur	44	36,4
Ménagère	31	25,6
Commerçant	9	7,4
Chauffeur	7	5,8
Enseignant	3	2,5
Autres	18	14,9
Total	121	100,0

Le cultivateur représentait un taux de 36,4% des cas.

3. Aspects cliniques :

Tableau IV : Répartition selon les antécédents

ATCD	Fréquence N=121	Pourcentage
Transfusion	16	13,2
HTA	41	33,9
Diabète	24	19,8
Hépatopathies familiales	21	17,3
Bilharziose urinaire	19	15,7
Asthme	4	3,3
Drépanocytose	6	5
Epigastralgie	48	39,7

L'épigastralgie représentait 39,7% des antécédents suivi de l'HTA 33,9%.

Tableau V : Répartition selon les habitudes toxiques

Habitudes toxiques	Fréquence N=121	Pourcentage
Alcool	19	15,7
Tabac	53	43,8
Médicaments hépatotoxique	76	62,8

La notion de prise de médicament hépatotoxique était présente chez 62,8% des patients.

Tableau VI : Répartition selon la nature des médicaments

Natures médicaments	Fréquence n=76	Pourcentage
Médicament traditionnel	51	67,10
Paracétamol	16	21,05
AINS	9	11,85

Les médicaments traditionnels étaient les plus représentés soit 67,10% des cas.

Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels

Signe fonctionnels	Fréquence N=121	Pourcentage
Douleur abdominale	108	89,2
Ictère	103	85,1
Hémorragie digestive	33	27,3
Ascite	98	81

La douleur abdominale était le signe fonctionnel le plus représenté avec 89,3% des cas.

Tableau VIII : Répartition selon les caractéristiques de la douleur abdominale

Douleur abdominale	Fréquence n=108	Pourcentage
Hypochondre droit	57	52,8
Diffuse	51	47,2

Une douleur dans l'hypochondre droit était la plus représentée avec 52,8% des cas.

Tableau IX : Répartition selon les signes physiques

Signes physiques	Fréquence N=121	Pourcentage
Hépatomégalie	68	56,2
Splénomégalie	39	32,2
Matité	89	73,5
CVC	18	14,9

La matité était le signe physique le plus représenté avec 73,5% des cas.

Tableau X : Répartition selon les caractéristiques de l'hépatomégalie

Hépatomégalie	Fréquence n=68	Pourcentage
Douloureuse	45	66,17
Dure	43	63,23
Ferme	25	36,76
Bord inf tranchant	55	80,88
Bord inf mousse	13	19,12
Bosselée	52	76,47

Une hépatomégalie à bord inférieur tranchant était le plus représenté avec 80,88% des cas.

Tableau XI : Répartition selon les caractérisations de l'hémorragie digestive

Hémorragie digestive	Fréquence n=33	Pourcentage
Hématémèse	18	54,54
Méléna	9	27,27
Rectorragie	6	18,19

L'hématémèse était le plus représenté avec 54,54% des cas

4. Aspect échographique :

Tableau XII : Répartition selon l'aspect échographique de la rate

Echographie	Variable	Fréquence N=121	Pourcentage
Taille	< 12 cm	81	66,9
	> 12 cm	40	33,1
Structure	Homogène	119	98,3
	Hétérogène	2	1,7

La splénomégalie était présente chez 33,1% et hétérogène à 1,7% des patients.

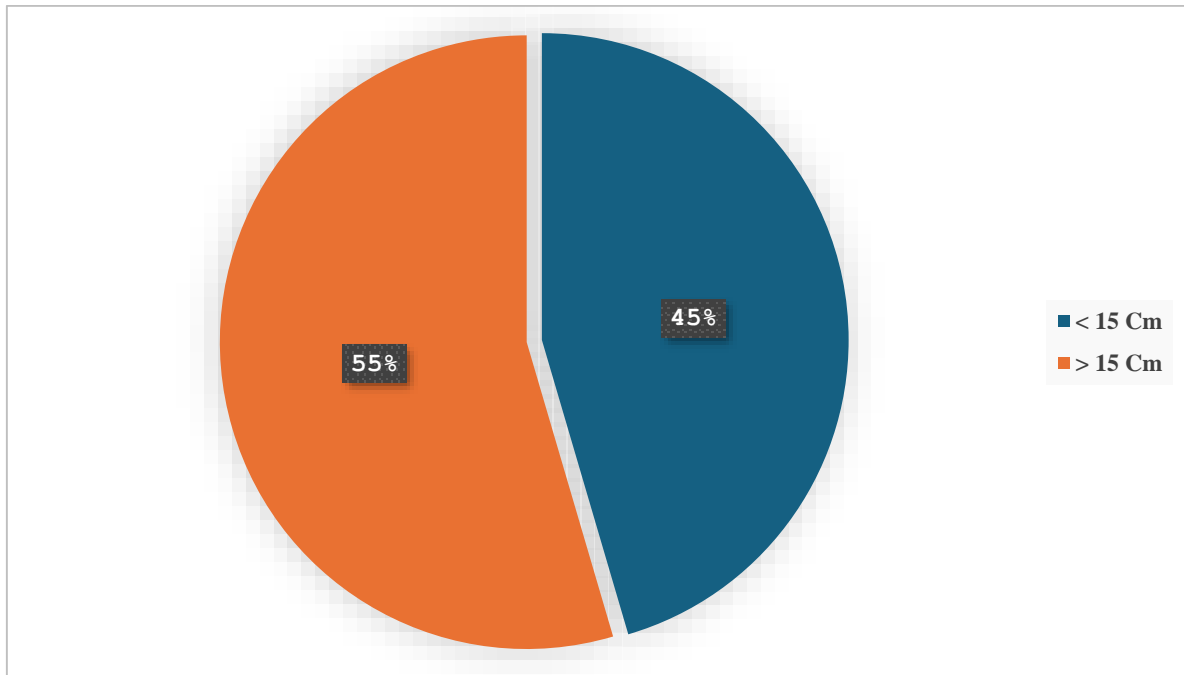


Figure 21: Répartition selon la taille du foie à l'échographie

L'hépatomégalie était présente chez 55% des patients.

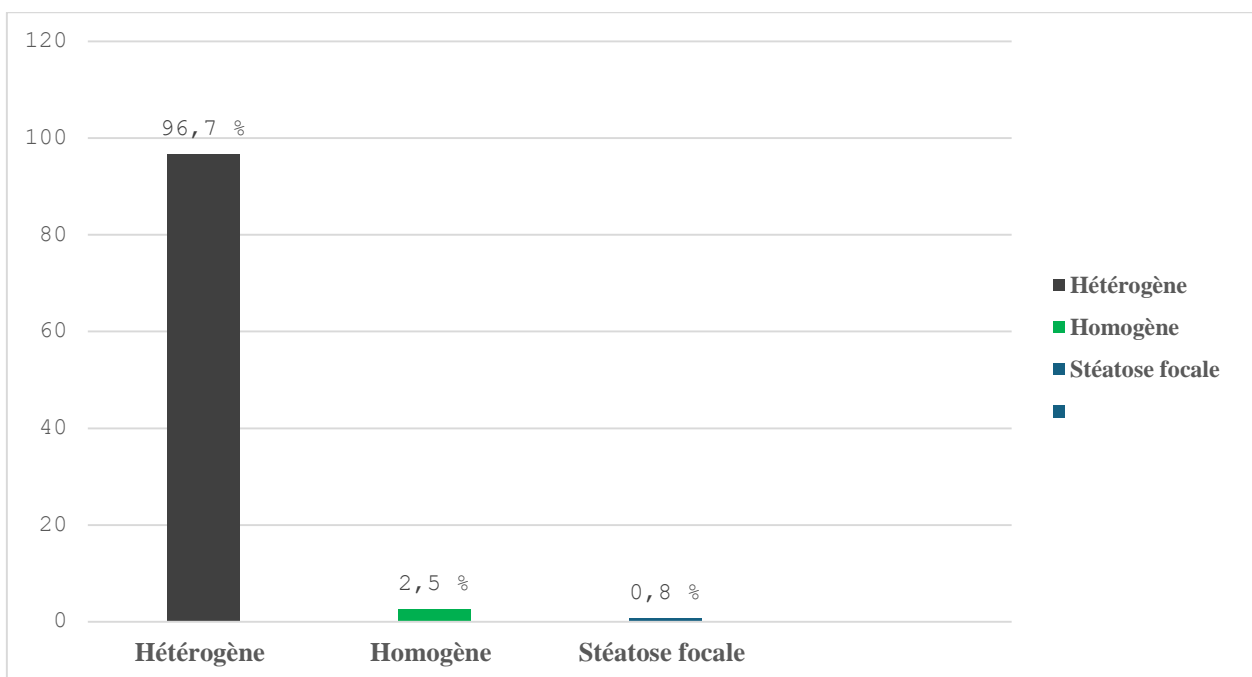


Figure 22: Répartition selon la structure du foie à l'échographie

L'échostructure du foie était hétérogène dans 96,7% des cas.

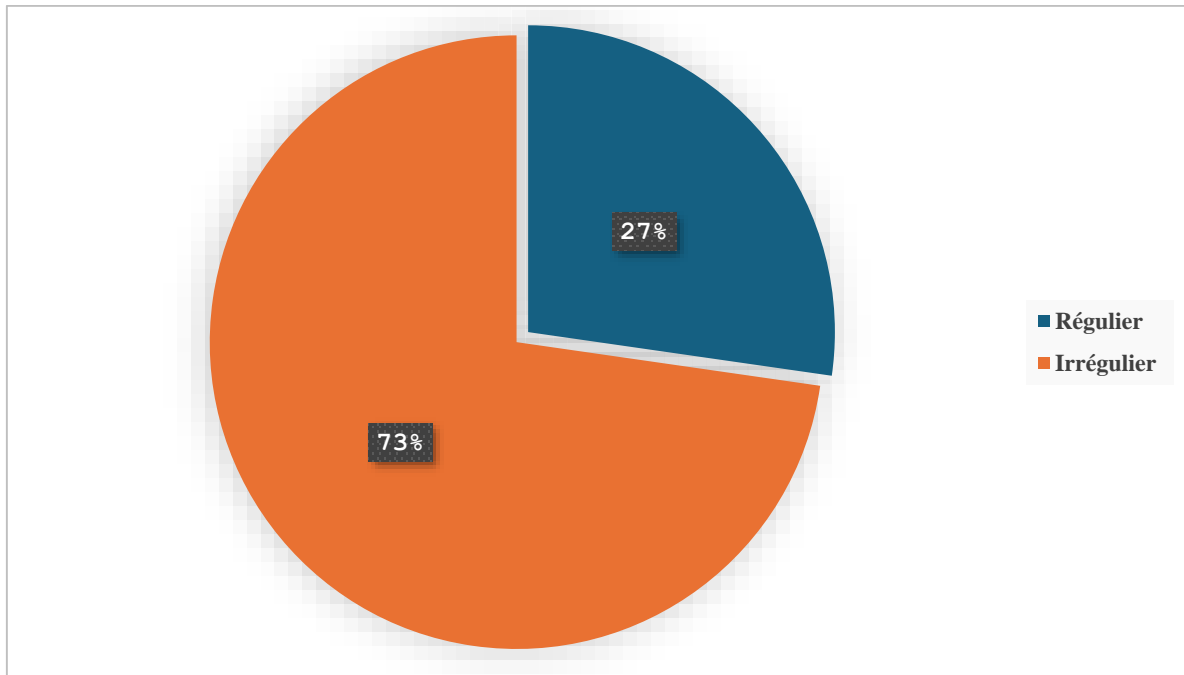


Figure 23: Répartition selon les contours du foie à l'échographie

Les contours du foie étaient irréguliers dans 73% des cas.

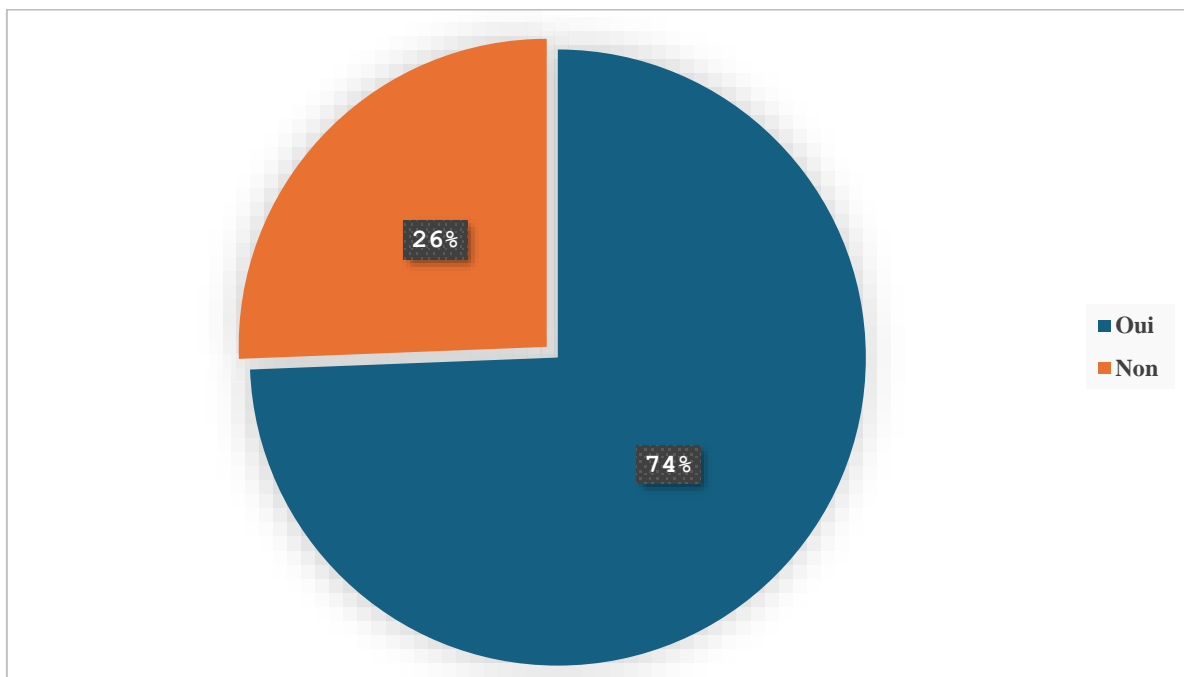


Figure 24: Répartition selon la dysmorphie

La dysmorphie hépatique était présente dans 74% des cas.

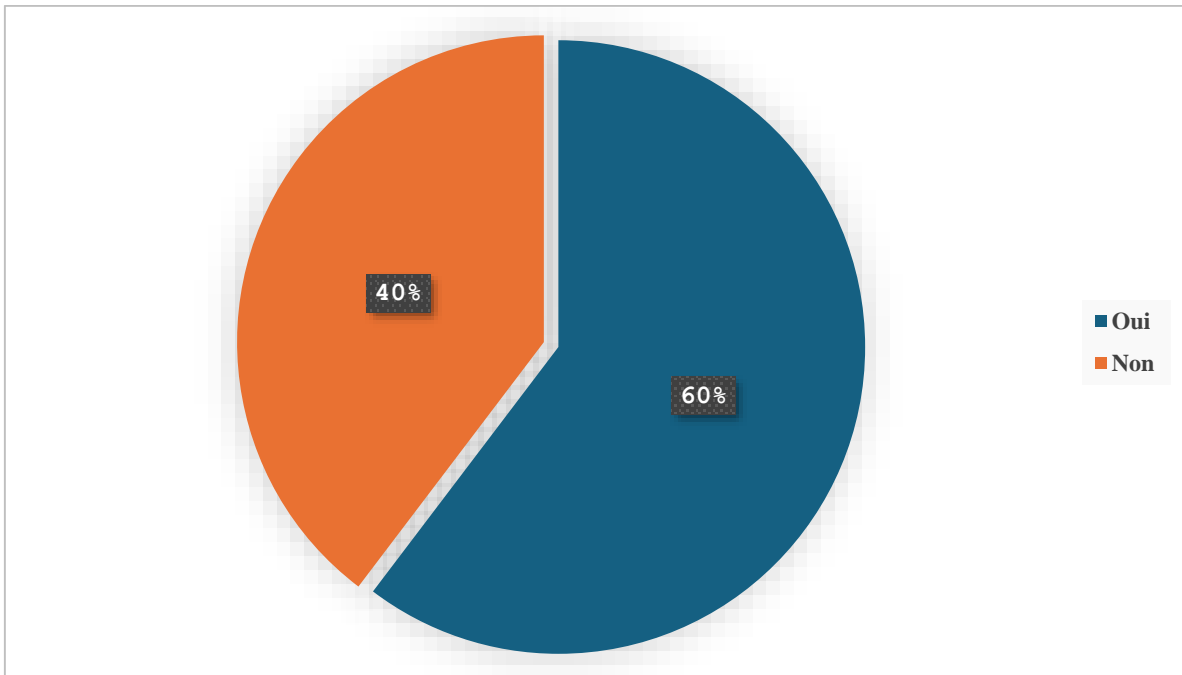


Figure 25: Répartition selon la présence des nodules sur le foie à l'échographie
Les nodules étaient présents chez 73 patients (60%)

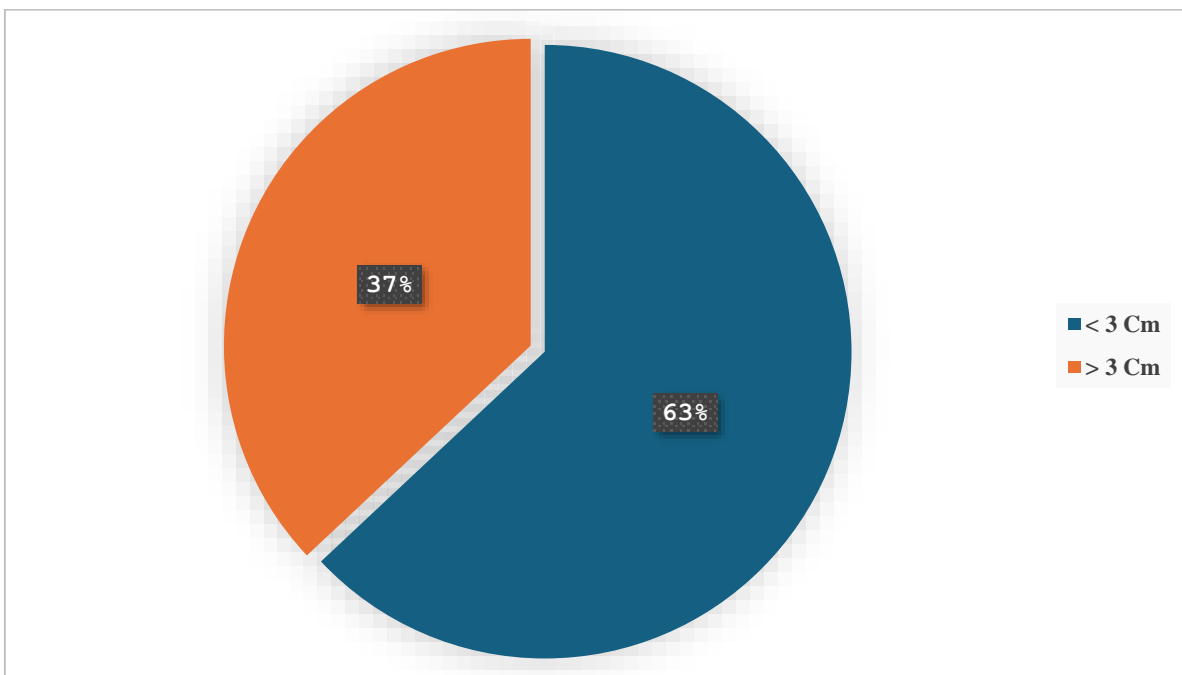


Figure 26: Répartition selon la taille des nodules à l'échographie
Les nodules étaient micronodulaires dans 63% des cas.

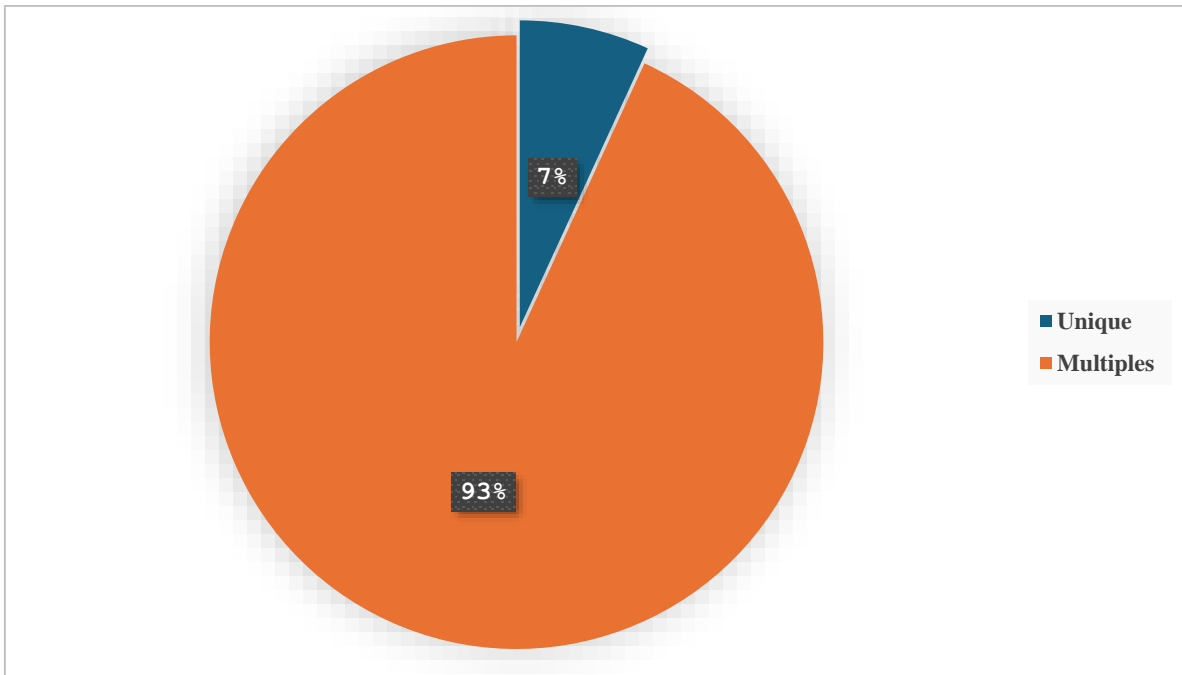


Figure 27: Répartition selon le nombre de nodule

Les nodules multiples étaient présents dans 93% des cas.

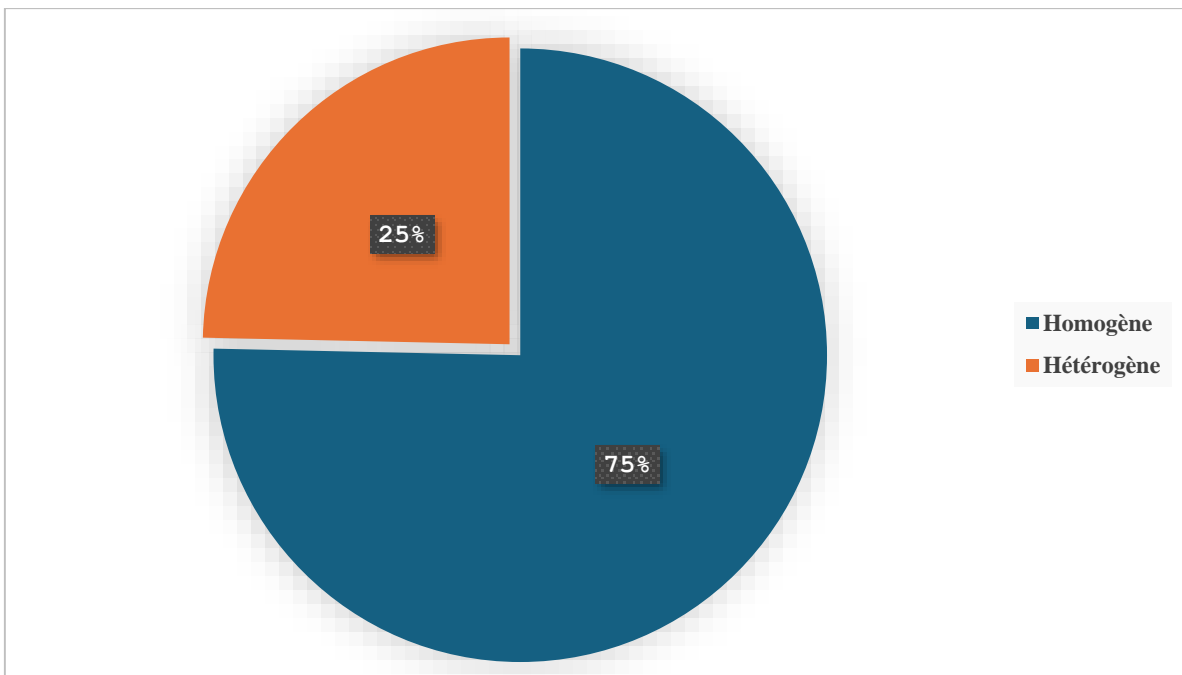


Figure 28: Répartition selon la structure des nodules

Les nodules étaient homogènes dans 75% des cas.

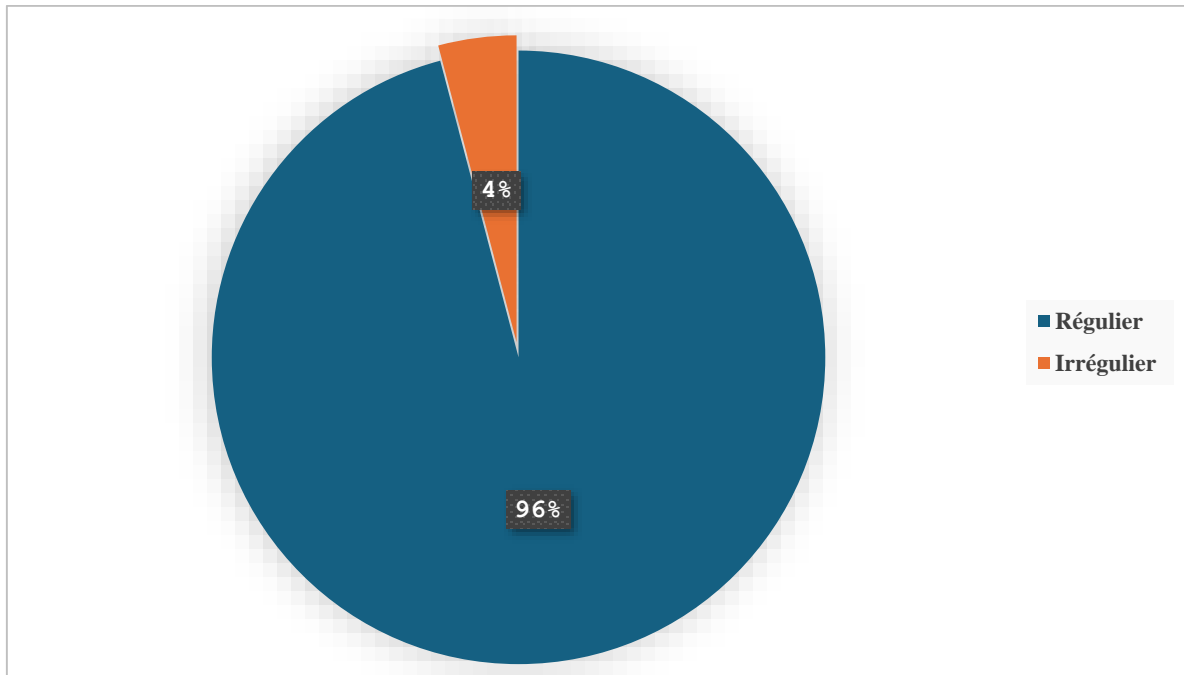


Figure 29: Répartition selon le contour des nodules

Le contour régulier était présent dans 96% des cas.

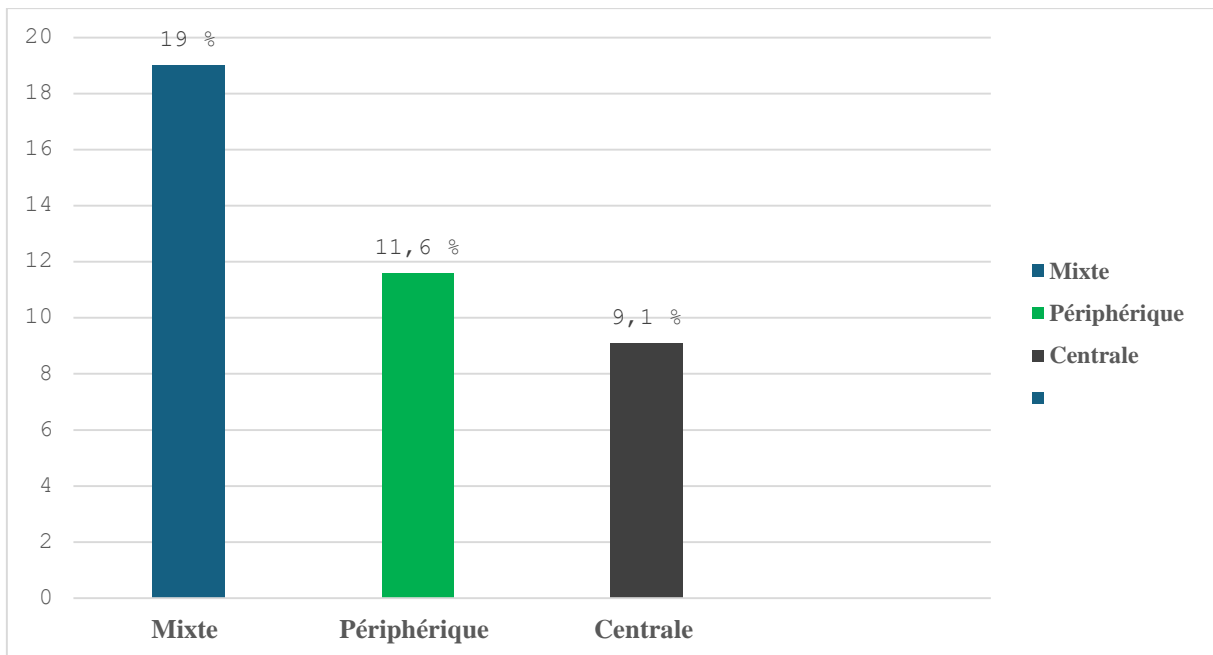


Figure 30: Répartition selon la vascularisation des nodules

La vascularisation au doppler était mixte dans 19 % des cas.

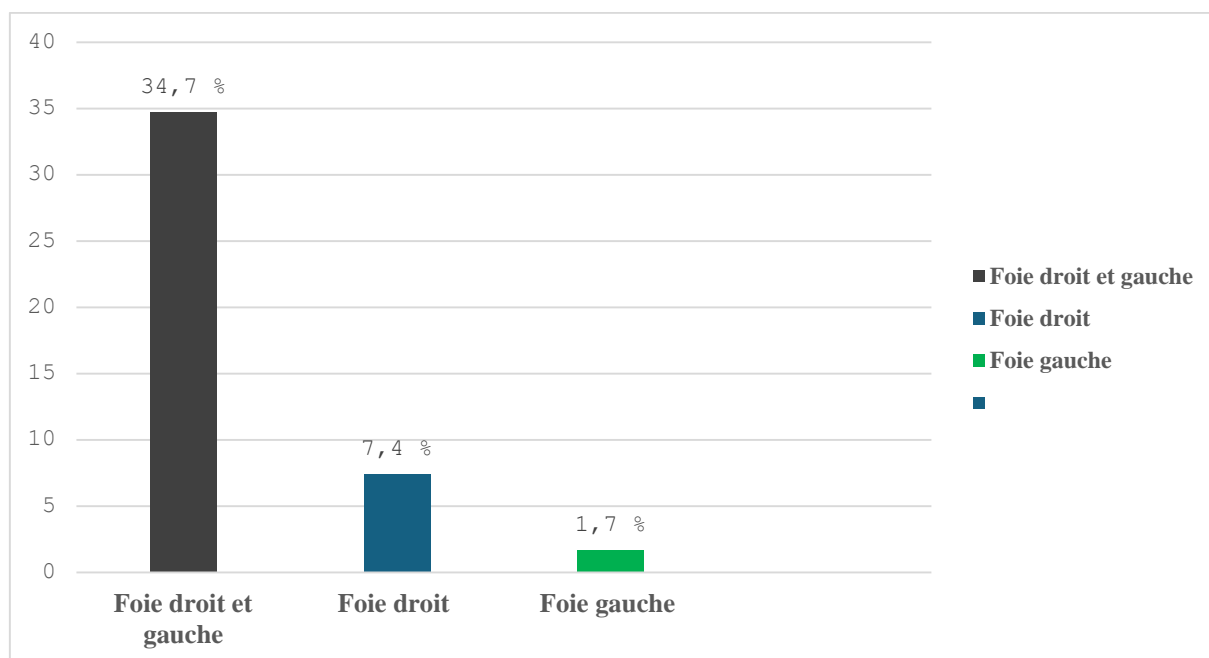


Figure 31: Répartition selon la localisation des nodules

Les nodules étaient présents simultanément sur le foie droite et gauche dans 34,7% des cas.

Tableau XIII : Répartition selon les signes de HTP à l'échographie

Signes http	Variable	Fréquence	Pourcentage
		N=121	
Diamètre du Tronc porte	≤ 10 mm	50	41,3
	11-15 mm	48	39,7
	> 15 mm	23	19
Perméabilité du tronc porte	Perméable	81	66,9
	Thrombose partielle	36	29,8
	Thrombose totale	4	3,3
Sens du flux	Hépatopète	80	66,1
	Hépatofuge	39	32,2
	Alternatif	2	1,7
CVC	Oui	18	14,9
	Non	103	85,1
Ascite	Oui	98	81
	Non	23	19
Modulation respiratoire	Oui	80	66,1
	Non	23	33,9
Rate	Normale	81	66,9
	Splénomégalie	40	33,1

Au minimum deux des signes HTP étaient présent chez tous nos patients soient 100% des cas. Le tronc porte était > 10 mm dans 58,7% des cas, une thrombose du tronc était présente chez 33,1% des cas. Le sens du flux était hépatofuge dans 32,2% des cas. La CVC était présent chez 14,9% des patients, l'ascite était

présente chez 81% des patients, l'absence de modulation respiratoire chez 33,9% des cas et la splénomégalie dans 33,1% des cas.

Tableau XIV : Répartition selon la quantification de l'ascite à l'échographie

Ascite	Fréquence n=98	Pourcentage
Grande	55	55,12
Moyenne	32	32,65
Faible	11	12,23
Total	98	100

L'ascite était de grande abondance dans 55,12% des cas.

Tableau XV : Répartition selon les complications rencontrées à l'échographie

Complication	Fréquence n=111	Pourcentage
Ascite	98	88,28
Splénomégalie	40	36,03
Thrombose portale	40	36,03
CHC/Cirrhose	6	5,40

La principale complication était l'ascite 88,28% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon le diagnostic TDM

Diagnostic scanner	Fréquence n=59	Pourcentage
Hépatomégalie non cirrhotique	1	0,8
Cirrhose	51	42,1
Métastase	6	5,0
Stéatose focale/Angiome	1	0,8

La cirrhose était retenue chez 42,1% des patients à la TDM.

NB : la sensibilité de l'échographie était de 86,4% pour la détection de la cirrhose.

5. Aspect biologiques :

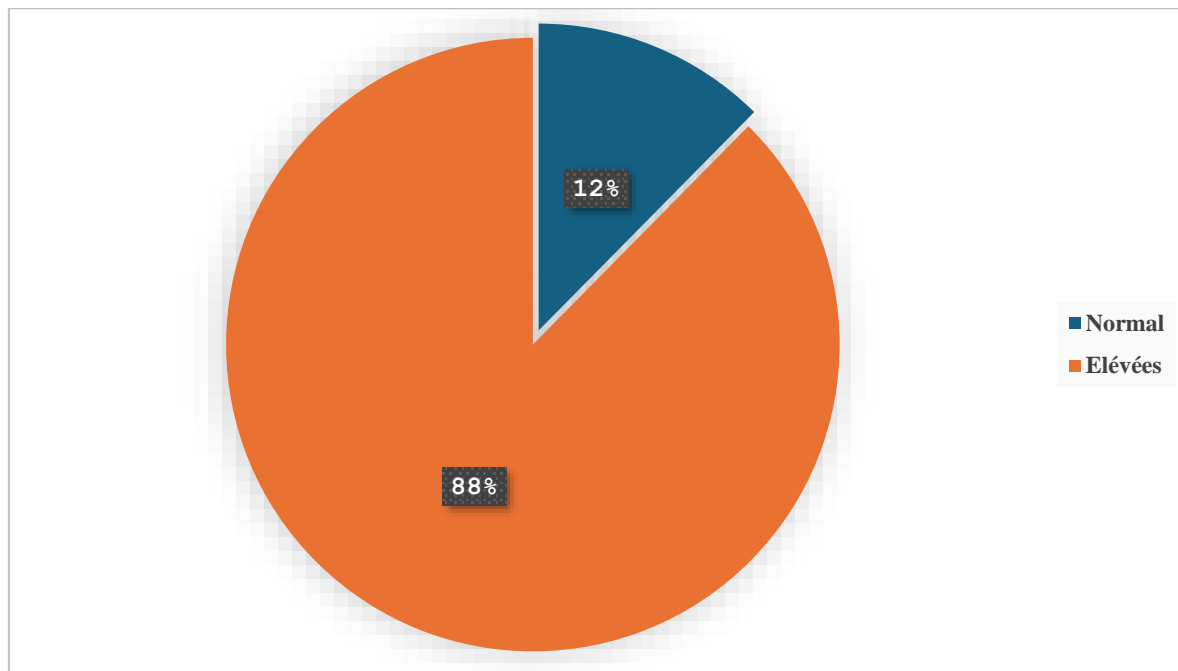


Figure 32: Répartition selon les transaminases

Les transaminases étaient élevées (> 40UI/L) dans la majorité des cas soit un taux de 88% des cas.

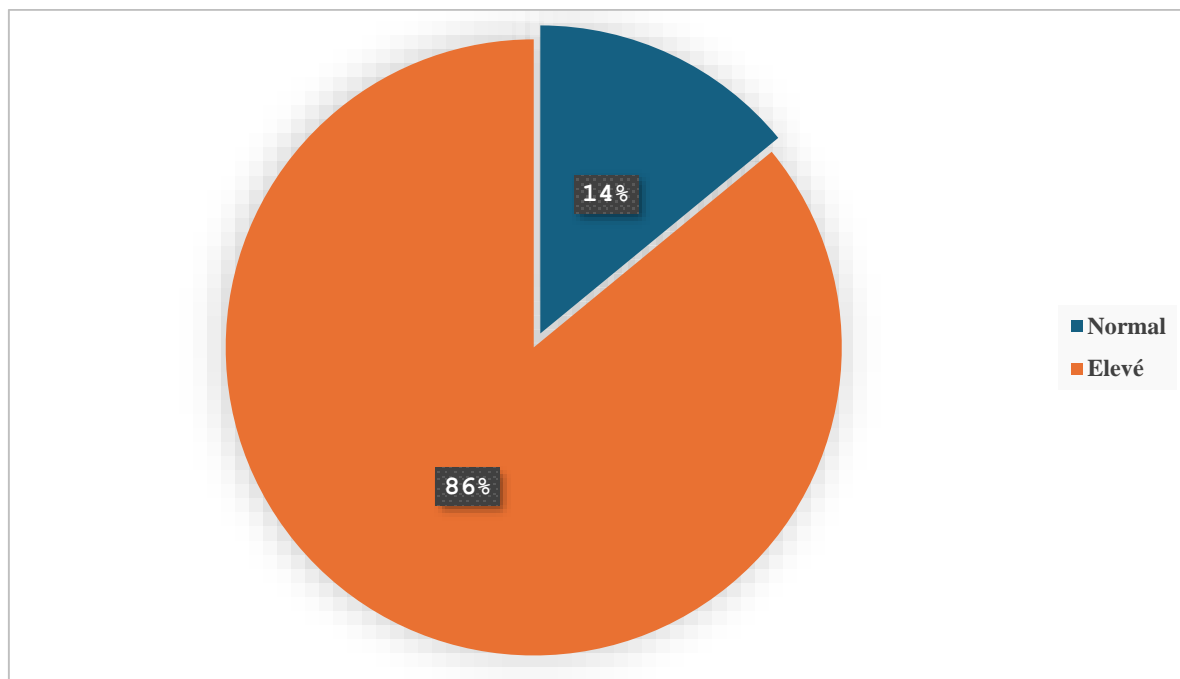


Figure 33: Répartition selon la bilirubine

La bilirubine était élevée ($>17 \mu\text{mol/L}$) dans 86% des cas.

Tableau XVII : Répartition selon Ag Hbs

Ag Hbs	Fréquence	Pourcentage
Positif	95	78,5
Négatif	26	21,5
Total	121	100,0

L'Ag Hbs était positive dans 78,5% des cas.

Tableau XVIII : Répartition selon le TP

TP	Fréquence	Pourcentage
Normal (70-100%)	46	38
Bas (< 70%)	75	62
Total	121	100,0

Le TP était bas dans 61,2% des cas.

Tableau XIX : Répartition selon le TCK

TCK	Fréquence	Pourcentage
Normal	44	36,4
Bas	77	63,7
Total	121	100,0

Le TCK était bas dans 63,7% des cas.

Tableau XX : Répartition selon Alburnémie

Alburnémie	Fréquence	Pourcentage
Normal (30-50g/l)	31	26,5
Elevé (> 50g/l)	5	4,3
Bas (< 30g/l)	81	69,3
Total	117	100,0

Une alburnémie était présente dans 69,3% des cas.

Tableau XXI : Répartition selon NFS

NFS	Fréquence	Pourcentage
Normal	55	45,5
Anémie	65	53,7
Thrombopénie	1	,8
Total	121	100,0

L'anémie était présente chez 53,7% de nos patients.

Tableau XXII : Répartition selon la classification de child Pugh

Classification	Fréquence	Pourcentage
A	12	9,9
B	77	63,6
C	32	26,4
Total	121	100,0

La classification B était la plus représentée avec un taux de 63,6%.

DISCUSSION

IV.DISCUSSION :

1. Limites de l'étude

- L'absence de confirmation histologique (biopsie) chez tous les patients.
- Certains examens (TDM, biopsie, marqueurs viraux) n'ont pas pu être réalisés à cause des moyens limités des malades.
- Le manque de renseignement clinique précis (signes cliniques) sur les fiches d'examen.

2. Fréquence :

Dans notre étude, la fréquence de la cirrhose hépatique diagnostiquée à l'échographie était de 3,85 %. Ces résultats étaient similaires à ceux de Diarra et al 2,35% (46). Cependant, nos résultats étaient inférieurs à ceux observés dans d'autres séries africaines. Au Bénin, Sehounou et al rapportaient une fréquence hospitalière de 22,6 % dans un service d'hépatogastro-entérologie (47). Cette différence pouvait s'expliquer par le fait que ce service est plus spécifique pour la prise en charge de cette maladie et la forte prévalence de l'hépatite B et C dans cette population. Ainsi, notre résultats (3,85 %) était similaire avec les données de la sous-région ouest-africaine,

3. Données sociaux démographique

a. Sexe :

Le sexe masculin prédominait nettement dans notre série, représentant 70,2 % des cas, avec un sex-ratio de 2,33, ce qui était similaire aux résultats de plusieurs autres études Africaines Mbendi et al 72% (48–50), Cette prédominance masculine, largement rapportée dans la littérature, s'explique par un ensemble de facteurs comportementaux, infectieux et biologiques. Les hommes présentaient généralement une consommation d'alcool plus élevée, constituant un facteur majeur de cirrhose alcoolique et sont plus exposés à certains risques environnementaux ou professionnels (51). De plus, la progression vers la cirrhose chez les hommes infectés par le virus de l'hépatite B ou C semble plus rapide, possiblement en raison des différences d'habitude toxicologique,

immunologiques et hormonales (52). Chez la femme, les hormones sexuelles, notamment les œstrogènes, exercent un effet protecteur sur le foie en modulant l'inflammation et la fibrose hépatique, tandis que la réponse immunitaire plus efficace chez la femme contribue également à limiter l'agression hépatique (53). Ainsi, la prédominance masculine observée dans notre étude reflète à la fois des facteurs de risque comportementaux et biologiques, soulignant l'importance de cibler la population masculine dans les programmes de prévention et de dépistage des maladies hépatiques.

b. Age

La moyenne d'âge dans notre étude était de 51,3 ans, avec une prédominance de la tranche 51–60 ans (24,8 %). Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par Driouiche et al au Maroc, qui avaient trouvé un âge moyen de 54,4 ans (extrêmes 19–91 ans)(54), ainsi qu'aux travaux de Mohammad et al au Nigeria, où l'âge moyen se situait entre 45 et 55 ans(55). Cette concordance avec la littérature africaine reflète le caractère chronique et évolutif de la cirrhose hépatique, nécessitant plusieurs années d'exposition aux facteurs de risque avant l'apparition des manifestations cliniques. Les données internationales confirment cette tendance, avec un âge moyen généralement situé entre 50 et 60 ans, variant selon l'étiologie principale : les cirrhoses alcooliques apparaissent souvent vers 50–60 ans, tandis que les cirrhoses liées aux hépatites B ou C peuvent se manifester légèrement plus tôt ou plus tard selon la durée d'infection et la prise en charge médicale (56,57). Cette prédominance de l'âge moyen autour de 50 ans s'explique par la chronicité de la maladie, l'exposition cumulative aux facteurs de risque (alcool, hépatites virales, stéatose métabolique) et la détection tardive dans les contextes à ressources limitées comme le Mali. Ainsi, notre résultat d'âge moyen était cohérent avec les données régionales et internationales, soulignant le caractère lentement évolutif de la cirrhose et la nécessité d'un dépistage précoce, surtout chez les populations à risque.

c. Résidence :

La majorité des patients de notre étude provenaient du milieu rural (52,1 %), ce qui était inférieur aux résultats de Hamidine et al au Burkina (61,18%) mais qui traduisait une forte provenance rural également (58). Cela reflétait à la fois des facteurs d'exposition et des limites d'accès aux soins de santé, aux examens notamment l'échographie entraînant un diagnostic souvent tardif. Par ailleurs, les populations rurales sont parfois plus exposées à des facteurs de risque hépatiques spécifiques, tels que la consommation de médicaments traditionnels hépatotoxiques, l'alcool et les hépatites virales non dépistées. Ces éléments favorisent le développement et la progression de la cirrhose avant même la prise en charge médicale. Ces données soulignent l'importance d'améliorer l'accès aux soins, le dépistage précoce et l'éducation sanitaire dans les zones rurales afin de réduire le risque de cirrhose avancée et de ses complications.

d. Statut matrimonial

La monogamie, représentait 53,7 % dans notre étude. Ces résultats étaient supérieurs à celle de Nkodila et al Kinshasa (31,2%) des personnes mariées(48). Cela pouvait s'expliquer par le fort taux de mariage dans notre pays ou la religion l'oblige contraire à nos pays voisins. Bien que non directement liée à la cirrhose, elle offre des informations pertinentes pour le profil socio-épidémiologique des patients notamment le mode d'expositions aux facteurs de risques. En effet, la structure familiale peut influencer les comportements à risque, l'accès aux soins et la gestion des maladies chroniques.

e. Profession

Les cultivateurs constituaient la catégorie professionnelle la plus représentée dans notre série, avec 36,4 % des patients. Ces constats étaient inférieurs à ceux de Hamidine et al (66,94%)(58) qui représentaient également une forte prédominance des cultivateurs. Egalement plusieurs autres études africaines avaient rapporté une prédominance de patients issus du milieu rural et travaillant

dans l'agriculture, suggérant une exposition cumulée à des facteurs de risque environnementaux et comportementaux(46,58). Cette observation reflète une population majoritairement rurale, souvent exposée à des facteurs de risques spécifiques pour le développement de la cirrhose. En effet, les cultivateurs utilisent fréquemment des médicaments traditionnels ou phytothérapies, dont certains peuvent être hépatotoxiques, favorisant ainsi l'agression hépatique chronique. Par ailleurs, cette population peut avoir un accès limité aux services de santé modernes, retardant le dépistage et le traitement des maladies hépatiques, notamment les hépatites virales B et C. Ainsi l'analyse de la profession et du mode de vie des patients fournit des informations importantes pour cibler les stratégies de prévention, de dépistage et d'éducation sanitaire, en particulier dans les populations rurales à accès limité aux soins.

4. Aspect clinique

a. Antécédents

L'épigastrie (39,7%) était la plus représentée dans notre étude suivie de l'HTA (33,9%) et du diabète (19,8%). Ces résultats diffèrent de ceux de Boumendjel et al Algérie qui retrouve le diabète (16%) et l'HTA (8%) (59). Cela pouvait être dû au fait que nos patients sont vus tardivement et avaient donc probablement développé des varices œsophagiennes et au forte taux de provenance rural dont l'alimentation n'est pas saine. Ces antécédents sont souvent sans rapport avec la cirrhose. Par ailleurs les antécédents familiaux d'hépatopathies (17,3%) et de transfusion (13,2%) constituent un facteur de risque important, en particulier pour la transmission des hépatites virales B et C, qui sont reconnues comme causes majeures de cirrhose en Afrique. Ainsi, la présence de ces antécédents souligne l'importance d'un dépistage précoce et systématique chez les patients à risque afin de prévenir la progression vers la cirrhose et ses complications.

b. Signe fonctionnel

Les signes fonctionnels dominants dans notre série étaient les douleurs abdominales (89,3 %), ictère (85,1%) et l'ascite (81 %). Ces données sont supérieures à celles rapportées par Mbendi et al, où la douleur abdominale (44,9 %), l'ictère (42,3%) et l'ascite (64,7%) des patients(48) suggérant que dans notre contexte, le diagnostic est souvent retardé jusqu'aux complications sévères. L'ascite et l'ictère, en particulier, reflète une hypertension portale sévère et une altération significative de la fonction hépatique, indiquant un stade avancé de la maladie. La prévalence élevée de l'ascite dans notre étude peut s'expliquer par plusieurs facteurs : la consultation médicale tardive puisque la majeure partie de notre échantillon avait déjà consulté chez les tradithérapeutes, l'exposition prolongée aux facteurs de risque (alcool, hépatites virales B et C, médicaments traditionnels hépatotoxiques) et le manque de suivi médical régulier. L'ictère représente une manifestation clinique majeure de l'atteinte hépatocellulaire ou cholestatique et peut précéder la progression vers la cirrhose décompensée. Ces constats sont cohérents avec d'autres études africaines, qui rapportaient une forte proportion de patients présentant une cirrhose décompensée au moment du diagnostic, reflétant les défis liés à l'accès aux soins et au dépistage précoce(49). Ainsi, la fréquence élevée des douleurs abdominales et de l'ascite dans notre population souligne la nécessité d'améliorer le dépistage précoce et la prise en charge des maladies hépatiques, afin de réduire le risque de complications majeures et d'améliorer le pronostic des patients.

c. Signe physique

Les signes physiques les plus fréquents dans notre série étaient la matité (73,5%), l'hépatomégalie (56,2 %) et la splénomégalie (32,2 %), ces résultats étaient similaires de ceux observé par Mbendi et al à Kinshasa, qui avaient également identifié une forte prévalence de ces signes une matité (64,7%) et l'hépatomégalie (54,1 %) (48). L'hépatomégalie reflète généralement une augmentation diffuse du

volume hépatique liée à la fibrose et à la régénération nodulaire du foie, tandis que la splénomégalie est une conséquence de l'hypertension portale chronique, entraînant une congestion de la veine porte et une hypertrophie splénique produisant l'ascite qui traduit la matité à la percussion. La présence de circulation veineuse collatérale (14,9 %), notamment au niveau abdominal ou péri-ombilical, renforce le diagnostic de cirrhose avancée avec hypertension portale et constitue un signe classique de décompensation hépato-portale.

L'hépatomégalie était douloureuse (66,17%), dure (63,33%) à bord inférieur tranchant (80,88%). Ces résultats étaient similaires à ceux d'autres observateurs Diallo D et al (48,49) qui avaient pu caractériser l'hépatomégalie au cours de la cirrhose. En raison de l'inflammation et de la fibrose la pression intra hépatique augmente entraînant une distension de la capsule de Glisson. Le foie devient alors dur avec un bord inférieur tranchant et cette dureté accrue associée à une tension interne peut entraîner des douleurs ou une sensation de gêne à la palpation.

Ces manifestations physiques sont typiques des formes évoluées de la cirrhose, confirmant que la majorité des patients sont diagnostiqués à un stade déjà avancé, souvent en raison d'un dépistage tardif et d'un accès limité aux soins spécialisés dans les contextes à ressources limitées. L'observation de ces signes souligne l'importance d'une évaluation clinique complète confirmée par les examens paracliniques tels que l'échographie pour le diagnostic de complications de la cirrhose.

5. Aspect échographie

a. Foie

• Taille :

Dans notre étude l'échographie avait révélé une hépatomégalie dans 55% des cas ces résultats étaient similaires à certaines études et légèrement supérieurs à d'autres études africaines notamment celles de Hamidine et al 45,88%(58). Cela pouvait s'expliquer par le fait que les échographies ont été réalisées à des stades différents

de cirrhose. Puisque le tissu hépatique en se cicatrisant, peut être remplacé par des nodules de régénération ou des zones d'atrophie menant soit à une hépatomégalie ou à une atrophie selon la prédominance des lésions et le stade de la cirrhose. Initialement la cirrhose provoque une hépatomégalie puis une atrophie rendant la taille normal.

- **Contours :**

Les contours du foie étaient irréguliers chez 73 % de nos patients ces résultat étaient similaires aux données de la littérature notamment Reiner et al 58,97 % (60,61). Cela pouvait s'expliquer par le stade d'évolution de la maladie et est dues à la présence de nodule de régénération formés par la fibrose cicatricielle qui remplace le tissu hépatique sain, à la contraction tissulaire altérant ainsi progressivement la forme lobaire du foie. En effet les modifications des contours hépatique sont un signe radiologique évocateur de la maladie et facilement observable en échographie surtout en présence d'ascite.

- **Dysmorphie :**

Dans notre étude l'échographie avait révélé une dysmorphie hépatique dans 74% des cas. Ces résultat étaient inférieurs à ceux de la littérature notamment à ceux de Lurie et al qui avaient trouvé une sensibilité de 84 %, une spécificité de 100 % et une précision de 94 % pour le diagnostic de cirrhose (62). La dysmorphie hépatique est un signe majeur de la cirrhose. À mesure que la cirrhose progresse, une hypertrophie caractéristique du segment caudé et latéral avec perte de volume du lobe droit du foie est observée, tandis qu'à la phase avancée, l'atrophie hépatique est complète. Cette dysmorphie est facilement observable par des méthodes d'imageries notamment l'échographie qui permettent de le détecter associés à l'histoire du patient conduisent au diagnostic de cirrhose. Les signes typiques incluent des contours bosselés et une déformation de la taille ou de la proportion des lobes du foie.

- **Echostructure :**

Dans notre étude l'échographie avait révélé une structure hépatique hétérogène chez 96,7 %. Ces résultats étaient similaires à plusieurs autres études dont ceux de Bagayoko et al qui avaient rapporté une hétérogénéité dans 97,8 % des cas avec une précision diagnostique cohérente et des spécificités élevées (78 %-95 %) des patients(63,64). Une structure hétérogène reflète la variabilité de l'échogénicité hépatique, conséquence de zone de fibrose dense alternant avec des nodules de régénération. Elle décrit parfaitement le modèle d'écho de la cirrhose qui est un modèle grossier, caractérisé par des échos en tête d'épingle qui sont grossiers et non distribués de manière homogène, sans atténuation du faisceau postérieur. Cette combinaison des zones fonctionnelles altérées (nodules) et des zones fibreuses non fonctionnelles, le tout désorganisé, crée cette texture hétérogènes caractéristiques de la cirrhose facilement observable en échographie.

- b. La rate**

La splénomégalie était observée chez 33,1 % des patients, constituant un signe indirect classique d'hypertension portale, conséquence de la cirrhose avancée. En effet, l'augmentation de la pression dans le système portal entraîne une congestion splénique chronique, responsable de l'hypertrophie de la rate. La splénomégalie peut également s'accompagner d'un hypersplénisme, favorisant l'anémie, la thrombopénie et la leucopénie, des complications fréquemment associées à la cirrhose décompensée.

Par ailleurs, dans la majorité des cas, la structure splénique restait homogène, ce qui reflète l'absence de lésions focales spléniques significatives, et suggère que la pathologie est principalement liée à l'hypertension portale fonctionnelle plutôt qu'à des atteintes spléniques primaires. Ces constat étaient similaires à ceux de la littérature, où la splénomégalie est souvent décrite comme un marqueur indirect

mais fiable d'hypertension portale, même lorsque l'échostructure hépatique présente des signes plus subtils de cirrhose (65).

Ainsi, la détection échographique de la splénomégalie permet non seulement d'évaluer la sévérité de l'hypertension portale, mais aussi d'anticiper certaines complications hématologiques, renforçant le rôle de l'échographie comme outil clé dans la surveillance des patients cirrhotiques.

c. Nodules :

Dans notre étude la détection des nodules hépatiques à l'échographie était de 60,3 % des patients. Elles étaient micro nodulaires dans 63% des cas, majoritairement multiples 93% des cas, d'échostructure homogène 75% des cas, de contours réguliers 95,9% des cas avec une vascularisation à prédominance mixte à 23% des cas. Elles étaient surtout localisées sur les deux foies dans 42% des cas. Nos résultats étaient similaires avec ceux de plusieurs autres études notamment ceux de Hyodo et al (66–69). Cependant nos résultats étaient supérieurs de ceux de Mohammad au Nigeria, chez qui les nodules hépatiques étaient observés chez 15 % des patients (55), différence probablement due au stade plus avancé de la maladie dans notre population, à la prévalence plus élevée des étiologies virales que alcooliques, ou encore à la différence de sensibilité des appareils échographiques utilisés et surtout du fait que leur étude n'était pas spécifique à la cirrhose. Bien qu'ils soient souvent difficiles de déterminer leur nature ou à voir en échographie ; les nodules sont des caractéristiques très importantes de la cirrhose et surtout de la forme évoluer de la maladie. Ces nodules peuvent correspondre à des nodules régénératifs, typiques de la cirrhose, ou à des lésions précancéreuses ou carcinomateuses, nécessitant une surveillance rapprochée (68). La détection échographique des nodules est essentielle car elle permet de distinguer les formes de cirrhose nodulaire, d'évaluer le risque de

transformation en carcinome hépatocellulaire, et d'orienter le choix d'examen complémentaires, tels que le scanner ou l'IRM hépatique.

d. Signes d'hypertension portale à l'échographie (HTP)

Les signes indirects d'hypertension portale étaient fréquents dans notre série :

La dilatation du tronc porte était présente dans 58,7 % des cas. Ces résultats étaient similaires de ceux de Sonhaye et al 57,8% (72) qui avaient montré un calibre moyen de la veine porte élevé (13,1 mm) chez les cirrhotiques contre 11,4 mm chez les non-cirrhotiques.

La thrombose partielle ou totale était présente dans 33,1 % cas. Ces données étaient supérieures à celles de Dupuis qui avait retrouvé une thrombose chez 28% des patients cirrhotiques(70).

Le flux hépatofuge était présent dans 32,2 % cas. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de Han et al 39,7% (71) avec une sensibilité 83,3% ; de même le flux hépatofuge était décrite dans les mêmes séries traduisant une altération significative de la vascularisation hépatique et une dysfonction portale avancée.

Tous ces résultats étaient proche de celle de la littérature traduisant une décompensation de la maladie (70–73). La cirrhose entraîne une dilatation de la veine porte par effet de masse et cette dilatation entraîne une insuffisance de la valve qui entraîne une augmentation du volume sanguin refluant vers la veine porte et la diminution de la vitesse du flux sanguin qui devient hépatofuge. Ce retour sanguin prolonge le temps de contact entre la thrombine et l'endothélium vasculaire augmentant ainsi le risque de thrombose. Le flux hépatofuge, caractérisé par un renversement du flux sanguin dans la veine porte, est un marqueur classique d'hypertension portale sévère, reflétant la résistance accrue à l'écoulement sanguin hépatique et la progression de la cirrhose.

Par ailleurs, la forte fréquence d'ascite (81 %) et de la circulation veineuse collatérale (14,9 %) confirme le stade de décompensation hépatique dans lequel se trouvaient la majorité de nos patients. L'ascite résulte de la pression portale

élevée, de la diminution de l'albumine plasmatique et de l'activation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone, tandis que la circulation veineuse collatérale témoigne de la création de voies alternatives pour le flux sanguin portale, visant à contourner l'obstruction hépatique. Ainsi, la combinaison du flux hépatofuge, de l'ascite et de la circulation collatérale met en évidence une cirrhose avancée avec décompensation portale, soulignant l'importance d'une surveillance échographique régulière et d'une prise en charge adaptée, notamment la prévention des complications telles que les hémorragies digestives, l'encéphalopathie hépatique et les dysfonctionnements hématologiques liés à l'hypersplénisme.

e. Les complications rencontrées à l'échographies

L'ascite (88,28%) était la principale complication rencontrée au cours de notre étude. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de Kader et al 94,3% (74) mais traduisant les mêmes constatations. L'ascite était la première des complications rencontrées à l'échographie. La plupart des patients en Afrique étaient diagnostiqués à des stades tardifs expliquant cette augmentation des complications. L'ascite est un signe facilement reconnaissable en échographie et elle est un outil indispensable pour caractériser la quantité et guider les prélèvements.

La thrombose portale était présente chez (33,1%) de nos patients.

6. Aspect biologiques :

L'antigène HBs (Ag HBs) était positif chez 78,5 % des patients. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par Hamide au Niger 78,82% et supérieurs à ceux de Cheik I et al (63,2%)(74). Ces observations s'alignaient avec les données rapportées dans plusieurs autres pays d'Afrique de l'Ouest, tels que le Burkina Faso, le Togo et le Nigeria, où l'infection chronique par le virus de l'hépatite B représente également la cause majeure de cirrhose (75–77). Notre étude confirme la prédominance de l'hépatite B comme principale étiologie de la cirrhose au Mali

et ces résultats peuvent s'expliquer par le caractère endémique de l'infection au virus de l'hépatite B dans un contexte de forte transmission verticale. L'étiologie alcoolique n'était pas assez présente dans notre étude, du fait probablement des barrières socioculturelles et religieuses qui empêchaient les patients d'avouer cette consommation qui serait mal vue dans la société. La forte prévalence de l'Ag HBs souligne l'importance des programmes de vaccination, de dépistage précoce et de suivi des porteurs chroniques, afin de réduire la progression vers la cirrhose et ses complications.

D'autres perturbations biologiques avaient été observées au cours de notre étude caractérisant des formes avancées de la maladie : l'hypoalbuminémie était présente chez 69,3 % des patients, traduit une altération significative de la synthèse protéique hépatique, conséquence de la fibrose et de la perte de cellule hépatocytaire fonctionnelle. L'élévation des transaminases (87,7 %) reflétait une nécrose hépatocytaire active, tandis que l'hyperbilirubinémie (86 %) indiquait un déficit de conjugaison et d'excrétion biliaires, souvent associé à une cirrhose avancée ou à une décompensation hépatique. Ces résultats étaient similaires de ceux de la littérature Hélène et al (47,54,78,79). Ces anomalies biochimiques confirmaient que la majorité des patients étaient diagnostiqués à un stade évolué, nécessitant une prise en charge adaptée et précoce pour limiter la progression de la maladie et prévenir les complications. Ainsi, l'association de la prévalence élevée de l'Ag HBs et des perturbations biologiques significatives souligne le rôle central de l'hépatite B dans l'étiopathogénie de la cirrhose au Mali, et met en évidence l'importance de stratégies combinant vaccination, dépistage et suivi biologique dans la prévention et la gestion de cette pathologie.

L'anémie était présente chez 53,7 % des patients. Ces résultats étaient similaires de ceux rapportés par Mohammad et al qui avaient trouvé 45-56 % d'anémie chez les cirrhotiques (80). Ces observations confirment que l'anémie constitue un marqueur fréquent de cirrhose avancée en Afrique, principalement liée à

l'hypersplénisme et aux carences nutritionnelles. Cela reflète également une étiologie multifactorielle fréquemment observée dans la cirrhose avancée. Parmi les causes principales, on retrouve l'hypersplénisme, conséquence de l'hypertension portale, qui entraîne une destruction accrue des cellules sanguines dans la rate hypertrophiée. D'autres facteurs contributifs incluent les carences nutritionnelles, courantes dans les populations rurales ou à faible accès aux soins, ainsi que les hémorragies digestives liées aux varices œsophagiennes et l'alcoolisme chronique, qui interfère avec l'érythropoïèse et la synthèse de facteurs vitaux tels que l'acide folique et la vitamine B12.

La thrombopénie était observée chez 0,8 % des patients. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de Cheik I et al (39,6%)(74). Dans d'autres études africaines, la fréquence de la thrombopénie variait selon le degré d'hypertension portale : Sonhaye au Togo avait rapporté 2,3 % de thrombopénie chez les cirrhotiques, tandis que Bagayoko au Mali avait observé une prévalence plus élevée (5 %) dans les formes décompensées (64). Ces signes étaient également attribuables à l'hypersplénisme. Bien que moins fréquente, elle reste un indicateur important de complications hématologiques secondaires à la cirrhose et constitue un facteur de risque pour les hémorragies digestives. Ainsi, la fréquence élevée de l'anémie et la présence de thrombopénie dans notre population soulignent l'importance d'une évaluation hématologique systématique, en lien avec les complications de l'hypertension portale, et la nécessité d'une prise en charge adaptée incluant surveillance nutritionnelle, correction des carences et prévention des hémorragies, particulièrement dans les contextes à ressources limitées.

7. Classification chil Pugh :

La classification de Child-Pugh était utilisée dans notre étude pour estimer le degré de décompensation hépatique et évaluer la sévérité de la cirrhose. Le stade B (63,6 %) était prédominant suivi du stade C (26,4 %). Cette répartition était

similaire à celle observée par Touré et al (61 %) des patients étaient en stade B(81,82) avec des distributions comparables dans des séries de patients hospitalisés pour cirrhose. Cela reflétait une proportion importante des patients présentant une cirrhose décompensée modérée à sévère.

Le score de Child-Pugh, qui combine paramètres cliniques (ascite, encéphalopathie) et biologiques (bilirubine, albumine, INR), est un outil reconnu pour prévoir la mortalité à court terme et guider la prise en charge thérapeutique. Les patients classés en stade B présentent un risque intermédiaire de complications et nécessitent une surveillance rapprochée, tandis que ceux en stade C présentent un risque élevé et peuvent nécessiter des interventions plus intensives, voire l'évaluation pour transplantation hépatique dans les contextes où cela est possible.

Ainsi, la prédominance du stade B dans notre série soulignait le diagnostic souvent tardif de la cirrhose au Mali et met en évidence l'importance d'une évaluation systématique de la sévérité de la maladie, afin de prioriser les patients à risque et d'optimiser la prise en charge, tout en comparant la situation à celle d'autres pays africains où les tendances sont similaires.

Outre l'évaluation morphologique, l'échographie était efficace pour identifier les signes indirects de cirrhose et d'hypertension portale, tels que la splénomégalie, la dilatation de la veine porte, la présence d'ascite et la présence de collatérales portales, qui contribuent au diagnostic de décompensation hépatique. Ainsi, même si l'échographie ne peut à elle seule confirmer le diagnostic de cirrhose, elle constitue un outil fiable, non invasif, accessible et reproductible pour détecter les anomalies caractéristiques, orienter la prise en charge clinique et planifier les investigations complémentaires notamment la biopsie.

CONCLUSION :

En somme, les résultats de notre étude confirmaient que l'échographie est indispensable dans le diagnostic morphologique de la cirrhose, permettant de détecter la fibrose avancée, la dysmorphie hépatique et les nodules, tout en guidant le dépistage des complications telles que l'hypertension portale et le carcinome hépatocellulaire. Elle joue donc un rôle central dans le suivi des patients à risque, particulièrement dans les contextes à ressources limitées, où l'accès aux examens invasifs ou sophistiqués reste restreint comme le nôtre.

Recommandation :

Au autorités

1. Rendre le cout de la prise en charge de la cirrhose accessible à tous
2. Rendre possible la vaccination chez tous les nouveaux nés
3. Doter les centres de santé, en particulier ceux en zone rurale, d'équipements d'échographie modernes avec fonctionnalité Doppler.
4. Formés les personnels spécifiquement à l'identification des signes échographiques de la cirrhose et l'usage du Doppler.
5. Mettre en place un programme national de dépistage des hépatopathies chroniques, incluant l'échographie comme outil de première intention.
6. Appuyer les campagnes de vaccination contre l'hépatite B.

Au personnel

1. Améliorer les comptes rendus en précisant les différentes anomalies échographiques.
2. Sensibiliser sur les risques de consommation d'alcool et de médicaments traditionnels non contrôlés.
3. Le dépistage systématique du virus de l'hépatite C et du virus de l'hépatite B chez les patients à risque.
4. La mise en place de techniques pour la prise en charge des complications de la cirrhose.

A la population

1. Faire le test de dépistage de l'hépatite B au moins une fois
2. Consulter un médecin dès l'apparition de premiers symptômes digestif.
3. Eviter l'auto médication et les médicaments traditionnel.
4. Eviter la consommation abusive d'alcool.

REFERENCES

References:

1. Koama A, Tiemtore–Kambou BMA, Guingane A, Sieba IFN, Ouedraogo NAN, Napon M, et al. Aspects morphométriques du foie de cirrhose et prévalence de l'hypertension portale chez les porteurs chroniques du virus de l'hépatique B à Bogodogo (Burkina Faso): Morpho-biometric aspects of liver cirrhosis and prevalence of portal hypertension in chronic carriers of the hepatitis B virus in Bogodogo (Burkina Faso). *J Afr D'Imagerie Médicale*. 2022;14(3):213-9.
2. Driouiche S, A. Mernissi ML, D. Benajah MEI. Profil épidémiologique et évolutif de la cirrhose hépatique. *J Maroc Sci Médicales*. 2024;23(1):6-7.
3. Cyril Calas, Marie-Astrid Piquet, Isabelle Ollivier. Cirrhose | *La Revue du Praticien*. 2020.
4. Dr Marika Rudler, Pr Thierry Thevenot. Cirrhose - CNPHGE. 2020.
5. Sarliève P, Delabrousse E, Saillet N, Rodière E, Michalakis D, Kastler B. DIG36 Frequence des differents signes de dysmorphie hepatique dans la cirrhose. *J Radiol*. 1 sept 2004;85(9):1499.
6. Touré ES. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey [thesis]. Université de Bamako; 2008.
7. Somé EN, Guingané NA, Lompo TI, Sombié R. Cirrhose du foie : aspects épidémiologiques et diagnostiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo. *Rev Afr Sci Soc Santé Publique*. 13 juill 2021;3(1):53-64.
8. Koné YD. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la cirrhose au service de médecine interne du CHU du Point G [Thesis]. USTTB; 2018.
9. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *The Lancet*. oct 2021;398(10308):1359-76.
10. Elsan [Internet]. Échographie – Indications et déroulement.

11. CHAGNON S, JACQUENOD P, BLERY M. Apport de l'échographie dans la cirrhose du foie. *Apport Léchographie Dans Cirrhose Foie*. 1988;28(1):51-5.
12. Kanté S. Aspect échographique du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G. 2013;
13. Langouo T, James Y. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers du foie au mali 2010 à 2014 (données du registre des cancers) [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2016.
14. Lebigot J, Elkhiry M, Boursier J, Bertrais S, Fouchard-Hubert I, Oberti F, et al. Diagnostic de cirrhose : l'échodoppler est toujours un examen performant ! *J Radiol*. 1 oct 2009;90(10):1422.
15. Cotoi CG, Quaglia A. Normal Liver Anatomy and Introduction to Liver Histology. In: Guandalini S, Dhawan A, Branski D, éditeurs. *Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition: A Comprehensive Guide to Practice*. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 609-12.
16. Kamina P. Anatomie clinique. 4e éd. Paris: Maloine; 2014.
17. Cissé Y. Aspects échographiques des pathologies hépatobiliaires dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Point G de 2019 à 2023. [Thesis]. USTTB; 2024.
18. AISIM: Anatomie du foie [Internet]. [cité 25 juill 2025]. Disponible sur: <https://www-sop.inria.fr/epidaure/FormerCollaborations/aisim/simulateur/annexeC.html>
19. Mulaikal TA, Emond JC. Physiology and Anatomy of the Liver. In: Wagener G, éditeur. *Liver Anesthesiology and Critical Care Medicine*. New York, NY: Springer New York; 2012. p. 3-20.
20. Sumadewi KT. Embryology, anatomy and physiology of the liver: Review. *Indian J Clin Anat Physiol*. 28 oct 2023;10(3):138-44.

21. Baraka J. Cirrhose : définition, physiopathologie, diagnostic, complications et prise en charge | Hépatologie [Internet]. LaRepublica. 2023 [cité 17 juill 2025]. Disponible sur: <https://larepublica.cd/sophia/24623/>
22. Yang LL. Anatomy and Physiology of the Liver. In: Milan Z, Goonasekera C, éditeurs. Anesthesia for Hepatico-Pancreatic-Biliary Surgery and Transplantation. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 15-40.
23. Ugo L, Brocco S, Merola A, Mescoli C, Quaia E. Liver Anatomy. In: Quaia E, éditeur. Imaging of the Liver and Intra-hepatic Biliary Tract: Volume 1: Imaging Techniques and Non-tumoral Pathologies. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 15-47.
24. Ozougwu JC. Physiology of the liver. Int J Res Pharm Biosci. 2017;4(8):13-24.
25. Pinzani M. Pathophysiology of Liver Fibrosis. Dig Dis. 2015;33(4):492-7.
26. Garcia-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Gonzalez-Gonzalez JA, Maldonado-Garza H. Liver cirrhosis and diabetes: Risk factors, pathophysiology, clinical implications and management. World J Gastroenterol. 2009;15(3):280.
27. Physiopathologie de cirrhose décompensée [Internet]. [cité 17 juill 2025]. Disponible sur: https://www.memobio.fr/html/bioc/bi_he_cip.html
28. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. JAMA. 9 mai 2023;329(18):1589-602.
29. Muir AJ. Understanding the Complexities of Cirrhosis. Clin Ther. août 2015;37(8):1822-36.
30. Méndez-Sánchez N, Ramírez-Mejía MM, Zheng MH, Cortez-Hernández C, Tovar-Bojorquez EM, Contreras-Omaña R, et al. Changing Landscape of Liver Cirrhosis Etiologies. Arch Med Res. 1 nov 2025;56(7):103240.
31. Fazan M, Selvi G, Krishnan A. Liver Cirrhosis and Its Management: A Comprehensive Review on Etiology, Complications, Emerging Hepatoprotective Agents and Novel Treatment Modalities. Int J Sci R Tech. 2025;2(8).

32. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology*. 2012;56(5):1983-92.
33. Leighton TG. What is ultrasound? *Prog Biophys Mol Biol*. janv 2007;93(1-3):3-83.
34. Childs JT, Esterman AJ, Thoires KA, Turner RC. Ultrasound in the assessment of hepatomegaly: A simple technique to determine an enlarged liver using reliable and valid measurements. *Sonography*. 2016;3(2):47-52.
35. Ferraina F, Fogliati A, Scotti MA, Romano F, Garancini M, Ciulli C. Lobar and Segmental Atrophy of the Liver: Differential Diagnoses and Treatments. *Livers*. sept 2024;4(3):320-32.
36. Hagan MT, Sayuk GS, Lisker-Melman M, Korenblat KM, Kerr TA, Chapman WC, et al. Liver Volume in the Cirrhotic Patient: Does Size Matter? *Dig Dis Sci*. 1 avr 2014;59(4):886-91.
37. Liu X, Song JL, Zhao JW, Chen YQ, Zhang JQ. Extracting and describing liver capsule contour in high-frequency ultrasound image for early HBV cirrhosis diagnosis. In: 2016 IEEE International Conference on Multimedia and Expo (ICME). 2016. p. 1-6.
38. Aubé C, et al. Liver fibrosis, cirrhosis, and cirrhosis-related nodules: Imaging diagnosis and surveillance. *Diagn Interv Imaging*. 1 juin 2017;98(6):455-68.
39. Soresi M, Giannitrapani L, Cervello M, Licata A, Montalto G. Non invasive tools for the diagnosis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol WJG*. 28 déc 2014;20(48):18131-50.
40. Okino K, Wakasugi S, Ichihara S. Hyperechogenicity and histopathological features of focal liver lesions. *J Med Ultrason*. 1 janv 2025;52(1):55-67.
41. Li K, Chen H, Gavlin A, Wehrli N, Lo GC, Thomas C, et al. Features associated with clinically actionable hyperechoic hepatic lesions to determine the need for follow-up. *Abdom Radiol*. 1 nov 2024;49(11):3862-70.

42. Barr RG. Multiparametric Ultrasound for Chronic Liver Disease. *Radiol Clin.* 1 janv 2025;63(1):13-28.
43. Shah A, Tang A, Santillan C, Sirlin C. Cirrhotic liver: What's that nodule? The LI-RADS approach. *J Magn Reson Imaging.* 2016;43(2):281-94.
44. Chapman J, Goyal A, Azevedo AM. Splenomegaly. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
45. Iwakiri Y, Trebicka J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy. *JHEP Rep.* août 2021;3(4):100316.
46. Diarra M, Konaté A, Soukho A, Dicko M, Kallé A, Doumbia K, et al. Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique dans un service d'hépatogastroentérologie au Mali. *Mali Med.* 2010;25(1):42-6.
47. Trop M. Cirrhose hépatique à Cotonou (République du Bénin): Aspects cliniques et facteurs liés au décès. *Médecine Trop.* 2010;70(4):375-8.
48. Mbendi CN, Nkodila A, Zingondo JCB, Manangama CN, Taty PL, Ngoma JA, et al. Aspects épidémiologique et évolutif de la Cirrhose du foie à Kinshasa : Etude Multicentrique: Multicentric study on epidemiological, clinical and progressive aspects of liver cirrhosis in Kinshasa. *Ann Afr Med.* 2018;11(2):e2814-22.
49. Diallo D, Deguenon C, Diallo K, Sow O, Doumbouya N, Sylla D. Étiologies, Évolution et Pronostic de la Cirrhose de l'Adulte à l'Hôpital National Donka CHU de Conakry. *Health Sci Dis.* 25 sept 2023;24(10).
50. Trop M. Cirrhose hépatique à Cotonou (République du Bénin): Aspects cliniques et facteurs liés au décès. *Médecine Trop.* 2010;70(4):375-8.
51. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Glud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis — aetiology, trends and predictions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* juin 2023;20(6):388-98.
52. Liu YB, Chen MK. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World J Gastroenterol.* 7 nov 2022;28(41):5910-30.

53. Liu YB, Chen MK. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World J Gastroenterol.* 7 nov 2022;28(41):5910-30.
54. Driouiche S, A. Mernissi ML, D. Benajah MEI. Profil épidémiologique et évolutif de la cirrhose hépatique. *J Maroc Sci Médicales.* 2024;23(1).
55. Maàji SM, Yakubu A, Odunko DD. Pattern of abnormal ultrasonographic findings in patients with clinical suspicion of chronic liver disease in Sokoto and its environs. *Asian Pac J Trop Dis.* 1 avr 2013;3(3):202-6.
56. Huber Y, Schulz A, Schmidtman I, Beutel M, Pfeiffer N, Münzel T, et al. Prevalence and Risk Factors of Advanced Liver Fibrosis in a Population-Based Study in Germany. *HepatoL Commun.* juin 2022;6(6):1457-66.
57. Spearman CW, Afihene M, Ally R, Apica B, Awuku Y, Cunha L, et al. Hepatitis B in sub-Saharan Africa: strategies to achieve the 2030 elimination targets. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* déc 2017;2(12):900-9.
58. Hamidine I, Al E. Aspects épidémiologiques et pronostiques de la cirrhose décompensée à l'Hôpital National de Zinder. *Rev Malienne Infect Microbiol.* 16 oct 2024;19(3):34-9.
59. Boumendjel M, Bouasria H. Le profil étiologique et évolutif des cirrhoses et les facteurs prédictifs de survenue des complications. 2020;
60. Schawkat K, Reiner CS. Diffuse liver disease: cirrhosis, focal lesions in cirrhosis, and vascular liver disease. *Dis Abdomen Pelvis 2018-2021 Diagn Imaging-IDKD Book.* 2018;229-36.
61. Mamone G, Cortis K, Sarah A, Caruso S, Miraglia R. Hepatic morphology abnormalities: beyond cirrhosis. *Abdom Radiol.* 1 juill 2018;43(7):1612-26.
62. Lurie Y, Webb M, Cytter-Kuint R, Shteingart S, Lederkremer GZ. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis and cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 7 nov 2015;21(41):11567-83.

63. Allan R, Thoires K, Phillips M. Accuracy of ultrasound to identify chronic liver disease. *World J Gastroenterol WJG*. 28 juill 2010;16(28):3510-20.
64. Bagayoko M. Interet de l'échographie dans la diagnostic de la cirrhose [thesis]. Université de Bamako; 2001.
65. Lipinski M, Saborowski M, Heidrich B, Attia D, Kasten P, Manns MP, et al. Clinical characteristics of patients with liver cirrhosis and spontaneous portosystemic shunts detected by ultrasound in a tertiary care and transplantation centre. *Scand J Gastroenterol*. 2 sept 2018;53(9):1107-13.
66. Leoni S, Piscaglia F, Granito A, Borghi A, Galassi M, Marinelli S, et al. Characterization of Primary and Recurrent Nodules in Liver Cirrhosis Using Contrast-Enhanced Ultrasound: Which Vascular Criteria Should Be Adopted? *Ultraschall Med - Eur J Ultrasound*. 24 avr 2013;34:280-7.
67. Hyodo T, Murakami T, Imai Y, Okada M, Hori M, Kagawa Y, et al. Hypovascular Nodules in Patients with Chronic Liver Disease: Risk Factors for Development of Hypervascular Hepatocellular Carcinoma. *Radiology*. févr 2013;266(2):480-90.
68. Chou CT, Chou JM, Chang TA, Huang SF, Chen CB, Chen YL, et al. Differentiation between dysplastic nodule and early-stage hepatocellular carcinoma: The utility of conventional MR imaging. *World J Gastroenterol WJG*. 14 nov 2013;19(42):7433-9.
69. Khalid M, Naseem DC. ROLE OF EARLY ARTERIAL PHASE IMAGING IN ACCURATELY DIFFERENTIATING HEPATOCELLULAR CARCINOMA FROM DYSPLASTIC NODULES IN CIRRHOTIC PATIENTS. *J Med Health Sci Rev*. 2 juill 2025;2(3).
70. Dupuis M, Spahr L, Giostra E, Elkrief L. Thrombose de la veine porte chez les malades atteints de cirrhose. *Rev Med Suisse*. 30 août 2017;572:1470-3.
71. Han SK, Kim MY, Kang SH, Baik SK. Application of ultrasound for the diagnosis of cirrhosis/portal hypertension. *J Med Ultrason*. 1 juill 2022;49(3):321-31.

72. Yang J, Zhang J, An J, Dong F, Huang S, Guo W, et al. Hepatic Portal Venous Perfusion Imaging Using Vessel-Labeling Super-Resolution Ultrasound. *Ultrasound Med Biol.* 1 juin 2025;51(6):951-60.
73. Yang Z, Zhao Y, Chen H, Zhang H, Tan M, Li X, et al. Portal Vein Thrombosis in Liver Cirrhosis: A Review of Risk Factors and Predictive Indicators. *J Clin Transl Hepatol.* 29 juill 2025;0(000):0-0.
74. Traore CIA, Kader. Aspects épidémiologiques, étiologiques, clinique et évolutifs de la cirrhose au CHU YALGADO OUEDRAOGO (A propos de 106 cas). 2013;
75. Yang JD, Kim WR, Coelho R, Mettler TA, Benson JT, Sanderson SO, et al. Cirrhosis Is Present in Most Patients With Hepatitis B and Hepatocellular Carcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 1 janv 2011;9(1):64-70.
76. Alberts CJ, Clifford GM, Georges D, Negro F, Lesi OA, Hutin YJF, et al. Worldwide prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus among patients with cirrhosis at country, region, and global levels: a systematic review. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 1 août 2022;7(8):724-35.
77. Bedossa P. Reversibility of hepatitis B virus cirrhosis after therapy: who and why? *Liver Int.* 2015;35(s1):78-81.
78. Voitot H. Biologie et cirrhose. *Rev Francoph Lab.* 1 déc 2006;2006(387):65-71.
79. Somé EN, Guingané NA, Lompo TI, Sombié R. Cirrhose du foie : aspects épidémiologiques et diagnostiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. *Rev Afr Sci Soc Santé Publique.* 13 juill 2021;3(1):53-64.
80. Kwaifa IK, Stephen C. Anaemia of Chronic diseases: Liver cirrhosis as a prototype. *Sokoto J Med Lab Sci.* 16 juin 2025;10(1):335-48.
81. Touré ES. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey [thesis]. Université de Bamako; 2008.

82. KAROUI S, et al. Mortalité au cours des cirrhoses : Prévalence, causes et facteurs prédictifs. Mortal Au Cours Cirrhoses Prévalence Causes Facteurs Prédictifs. 2002;80(1):21-5.

ANNEXES

ANNEXE

Fiche signalétique:

Nom: DOUCOURE

Prénom: MOHAMED

Titre: Place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose à l'hôpital du Mali.

Année universitaire:

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu du dépôt: Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt: Radiologie

Résumé:

Introduction :

La cirrhose est une maladie grave, évolutive et constitue un véritable problème de santé publique. L'objectif de ce travail était de déterminer la place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose à l'hôpital du Mali.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale qui avait pour but de déterminer la place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose à l'hôpital du Mali sur une durée de 1 ans. Le diagnostic de la cirrhose était posé sur la base d'arguments cliniques, biologiques et échographique.

Résultat :

Au terme de cette étude 121 patients étaient recueillis avec un âge moyen de 51,34 et un sexe ratio de 2,33 en faveur des hommes. La majorité des patients venaient du milieu rural (52,1 %). Les cultivateurs étaient les plus nombreux (36,4 %). Les signes fonctionnels dominants étaient les douleurs abdominales (89,3 %) et l'ascite (81 %). Les signes physiques les plus fréquents étaient l'hépatomégalie (56,2 %) et la splénomégalie (32,2 %). L'échographie avait retrouver un foie hétérogène dans 96,7 % des cas, des contours irréguliers dans 72,7 %, une dysmorphie hépatique dans 74,4 % et des nodules hépatiques chez 60,3 % des

patients, la plupart multiples et micronodulaire 63%. Une dilatation du tronc porte dans 58,7 %, thrombose partielle ou totale dans 33,1 %, flux hépatofuge dans 32,2 % et une CVC (14,9 %).

La plupart des patients étaient vu à un stade tardif Child-Pugh B dans (63,6 %), et C (26,4 %),

Conclusion :

L'échographie avait permis de préciser : l'aspect, l'échostructure, le siège, le nombre des lésions et les signes d'hypertension portal. Elle occupe donc une place de première intention dans le diagnostic de cirrhose de par son coût, son innocuité, et son accessibilité.

Mots clés : cirrhose, diagnostic échographie, hôpital du Mali.

Safety data sheet:

Last Name: DOUCOURE

First Name: MOHAMED

Title: Role of Ultrasound in the Diagnosis of Cirrhosis in Malian Hospitals

Academic Year:

City of Defense: Bamako

Country of Origin: Mali

Location of Submission: FMOS Library

Area of Interest: Radiology

Abstract:

Introduction:

Cirrhosis is a serious, progressive disease and a significant public health problem. The objective of this study was to determine the role of ultrasound in the diagnosis of cirrhosis at a hospital in Mali.

Methodology:

This was a cross-sectional study designed to determine the role of ultrasound in the diagnosis of cirrhosis at a hospital in Mali over a one-year period. The diagnosis of cirrhosis was based on clinical, laboratory, and ultrasound findings.

Results:

At the end of this study, 121 patients were included, with a mean age of 51.34 years and a male-to-female ratio of 2.33. The majority of patients came from rural areas (52.1%). Farmers were the most numerous group (36.4%). The predominant symptoms were abdominal pain (89.3%) and ascites (81%). The most frequent physical signs were hepatomegaly (56.2%) and splenomegaly (32.2%). Ultrasound revealed a heterogeneous liver in 96.7% of cases, irregular contours in 72.7%, liver dysmorphism in 74.4%, and liver nodules in 60.3% of patients, most of which were multiple and micronodular (63%). Portal vein dilation was observed in 58.7%, partial or total thrombosis in 33.1%, hepatofuge flow in 32.2%, and a central venous catheter (CVC) in 14.9%.

Most patients were seen at a late Child-Pugh B stage (63.6%) and a late Child-Pugh C stage (26.4%).

Conclusion:

Ultrasound allowed for precise determination of the appearance, echostructure, location, and number of lesions, as well as signs of portal hypertension. It therefore plays a primary role in the diagnosis of cirrhosis due to its cost, safety, and accessibility.

Keywords: cirrhosis, ultrasound diagnosis, hospital in Mali.

***Rate :**

Taille : < 12cm > 12cm

Structure : Homogène Hétérogène

Contours : régulier irrégulier

***Signes d'hypertension portale :** Oui Non

TRONC PORTE :

Diamètre : < 10mm 11-15mm > 16cm

Perméabilité : perméable Thrombose partielle Thrombose complète

Sens du flux : Hépatopète Hépatofuge Alternatif

Circulation collatérale : Réperméabilisation V O :

Modulation respiratoire : Oui Non

Ascite : Faible : Moyenne : Grande :

5-Biologie :

Transaminases : Albuminémie :

Bilirubine Totale: Bilirubine Conjuguée:

TP : TCK :

Numération formule sanguine : Anémie : Thrombopénie : Pancytopénie :

Ag HBs : Positive : Négatif : VHC : Positive : Négatif :

VHA: Positive : Négatif : VHD : Positive : Négatif :

VHE : Positive : Négatif :

6-Classification Child :

Child Pugh : Child A

Child B :

Child C :

7- Diagnostic TDM:

Cirrhose

Hépatomégalie non cirrhotique :

Stéatose focale/angiome :

Métastase



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de
l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire
au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à
corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race,
de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon
patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même
sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances
médicales contre la loi de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes
maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes
promesses

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
Je le jure.