Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

N° : ..... /.....

Année universitaire 2025 – 2026

THESE

APPORT DE L'ECHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DES HEPATOPATHIES CHRONIQUES DANS LE SERVICE DE RADIOLOGIE ET D'IMAGERIE MEDICALE DE L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU

Présentée et soutenue publiquement le 08/07/2026 par :

M. Adama Coulibaly

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Présidente : Mme. Kadiatou Doumbia (Maître de conférences)
Directeur : M. Ouncoumba Diarra (Maître de conférences)
Membres : M. Lasseni Diarra (Médecin radiologue)
M. Dao Adama (Médecin radiologue

Dédicaces :

Je dédie ce travail :

A **Allah** mon Créateur, c'est en Toi que j'ai puisé la force d'aller jusqu'au bout de ce combat. Merci Seigneur de ne jamais m'avoir abandonné. Dans les moments d'abattement tu t'es révélé comme le roc éternel sur lequel mon âme a trouvé refuge. Je T'invoque encore que Tu m'accorde le courage d'agir, la sagesse de comprendre, la capacité de soigner et la sensibilité d'un médecin conscient que toute science n'a de valeur que dans le respect sacré de la vie humaine.

A mon père **Abdoulaye COULIBALY**

Nul mot ne saurait contenir l'étendue de mon respect, de mon amour et de ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as faits afin que je grandisse instruit et épanoui. Grâce à toi, j'ai bâti mon être dans l'excellence, nourri par le savoir, la stabilité matérielle, la sérénité morale et la lumière spirituelle. Tu as été celui qui m'a encouragé à embrasser la voie de la médecine, et surtout celui qui a cru en moi lorsque le monde me percevait comme un être égaré.

Tu as été pour moi une boussole qui m'oriente à chaque fois que je me perds. Convaincu que seul le travail libère l'Homme, tu as su nous inculquer l'amour du travail et le désir de la réussite.

Que Dieu nous accorde la force de vous rendre fier encore et toujours. Et qu'Il vous bénisse d'une santé robuste et d'une longue vie à nos côtés afin que vous puissiez goûter aux fruits de tous vos sacrifices.

A mes mères **Mariam TRAORE et Fatoumata DIARRA**

Femmes courageuses, infatigables et résilientes. Vous avez guidé mes premiers pas, vous êtes pour moi l'incarnation du courage et de la bravoure. Votre présence et vos bénédictions ont été une arme qui me servait dans chaque combat de la vie, un bouclier qui me protégeait des intempéries mais aussi une lumière qui éclairait mon chemin quand tout semblait sombre.

Vous avez placé votre confiance en moi et je mettrai tout en œuvre pour en être digne. Avoir une mère aimante est une bénédiction ; en avoir deux relèvent d'un véritable don du ciel. Vous pouvez être fières de votre fils car ce travail est le couronnement de vos longues années de sacrifices.

Que Dieu vous accorde une longue vie, une santé de fer et qu'Il nous donne la force de vous offrir tout ce dont une mère rêve de vivre auprès de ses enfants.

A mon grand frère **Madou COULIBALY dit Bina Madou** je me sens tellement chanceux de t'avoir comme frère. Tu as toujours été présent pour tes frères quand le besoin se faisait sentir. Tu nous as aimé d'un amour sincère et inconditionnel. Tu t'es souvent privé, sacrifiant ton propre confort pour assurer notre bien-être matériel. Ton dévouement force le respect et l'admiration.

Ta présence me rassure en toute circonstance. Tu incarnes à la fois la force d'un père et la douceur d'une mère. Tu es ce frère exceptionnel dont tout le monde rêve et je rends grâce à Dieu pour ce trésor inestimable que tu représentes dans ma vie.

Qu'Allah te récompense.

À mes frères et sœurs **Moussa COULIBALY, Madou COULIBALY, Zakaria COULIBALY, Younoussa COULIBALY, Alou A COULIBALY, Mahamadou COULIBALY, Dramane COULIBALY, Ramata COULIBALY, Aminata COULIBALY, Fatoumata COULIBALY,**

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement.

Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider davantage. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis. Votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous vos rêves voient le jour. Je suis très fière de vous. Je vous aime beaucoup.

À mon grand frère feu **Boukary COULIBALY Dit Boukaridjini, je** tiens à exprimer toute ma profonde reconnaissance envers toi pour le soutien que tu m'as apporté, depuis ma tendre enfance jusqu'au jour tragique où tu as quitté ce monde. Tu n'es plus parmi nous mais je sens encore ta présence et ton amour. Loin des yeux mais gravé à jamais dans mon cœur, je suis convaincu que là où tu te trouves, tu es fier de ton frère. Je prie Dieu de t'accorder le paradis éternel et de nous inspirer chaque jour de ta sagesse et de ta bonté.

A mon neveux et amis **Alou COULIBALY je** merci pour ta précieuse disponibilité et ton engagement sans faille. Tu as joué un rôle déterminant dans l'accomplissement de cette tâche, tant par ton soutien que par ton implication constante. Reçois toute ma gratitude pour ton aide inestimable. Que Dieu te le rende au centuple.

A ma belle-sœur **KADIDIA DIAWARA** Tu es entrée dans nos vies, et tu les as rendues encore plus lumineuses par ta douceur et ta bienveillance. Merci pour ta présence !

A mon Grand Frère **Moussa COULIBALY** je me souviens comme si c'était hier le jour où tu m'as accompagné au point G pour ma 1ère inscription à la faculté et de tes précieux conseils pour affronter le numerus clausus. Ils m'ont été d'une aide inestimable à l'époque et continuent encore aujourd'hui de m'aider à faire face à des défis bien plus grands. Reçois à travers ces lignes l'expression de ma profonde gratitude.

A **mon Oncle Laoussine COULIBALY** Merci du fond du cœur pour le respect et l'amour sincère que tu m'as toujours témoigné. C'est grâce à vous que j'ai aimé la médecine. Ta considération, ta bienveillance et ta présence constante sont des marques précieuses que je n'oublierai jamais. Que tu sois grandement remercié pour tout cela. Puisse Dieu te le rendre au centuple et renforcer davantage les liens qui nous unissent.

Remerciements :

A tous les professeurs de la FMOS

Merci pour la qualité des enseignements donnés. Je vous promets de ne jamais vous décevoir partout où je serai.

Au Pr El Hadji Mahamadou DIALLO

Je tiens à vous exprimer mon entière reconnaissance pour avoir été un excellent enseignant, leader et mentor. Durant mes études à la faculté de médecine, j'ai été impressionné par votre qualité d'enseignement perfectionniste. Vos recommandations pertinentes, de même que vos soutiens à mon égard m'ont permis non seulement de développer un esprit critique, mais aussi contribuer dans mon choix d'être spécialiste en imagerie médicale dans les jours à venir. Malgré ma grande détermination, sans votre appui, je crains que ce souhait reste une imagination. L'étendue de vos connaissances dans le domaine d'épidémiologie et image médicale ont contribué à mon épanouissement personnel et professionnel. Bien que la route ne fût pas toujours facile durant ces derniers temps, travailler à votre côté a été pour moi un enrichissement inimaginable.

Grace à votre excellente qualité de mentorat, je suis fier aujourd'hui d'évoluer dans le domaine d'imagerie médicale. Je suis bien décidé à faire mes preuves et ainsi m'imposer dans mes nouvelles attributions, ainsi je vais mettre au profil mes compétences et participer à la prospérité de cette discipline au Mali en apportant modestement ma pierre à l'édifice. Cette progression de ma carrière, je vous la dois, j'en suis conscient et je vous assure ne jamais vous décevoir, car vous avez été le pilier dont j'avais tant besoin pour chercher au fond de moi-même la confiance qui semblait me manquer. Je réalise le temps que vous m'avez consacré et votre investissement dans ma formation, dès maintenant, soyez rassurés cher maitre de notre reconnaissance éternelle. Vous êtes l'un des professeurs modèles pour le Mali, l'Afrique et le monde entier. Je ne pourrai jamais vous remercier assez d'avoir eu confiance en moi.

A **Dr Hamidou TOUNKARA** Vous avez été un pilier fondamental dans l'aboutissement de ce travail. Votre contribution a largement dépassé le cadre de vos compétences scientifiques : elle s'est également traduite par un soutien indéfectible, des conseils éclairés et des encouragements toujours bienveillants.

Votre rigueur intellectuelle associée à une expertise irréprochable nous a profondément inspirés. À cela s'ajoutent votre humilité, votre disponibilité et votre humanisme qui font de vous une véritable incarnation de l'excellence.

En tant que formateur et guide vous êtes pour nous un repère, un modèle à suivre. Recevez ici l'expression de notre respect sincère et de notre gratitude profonde.

A **Dr Lassana CISSE** Merci infiniment pour ta disponibilité constante et ta présence bienveillante. À chaque rencontre tu m'insufflais une énergie nouvelle et un courage inestimable. Sans ton soutien, achever ce travail aurait relevé de l'impossible voire d'une tâche chimérique. T'avoir comme guide a été une véritable bénédiction. Tu m'as profondément inspiré par ton altruisme, ta rigueur, ton courage et surtout par ta détermination sans faille à garantir une formation de qualité pour tes étudiants.

Ta posture de leader, empreinte de bienveillance et de responsabilité a tracé un chemin que beaucoup comme moi aspirent à suivre.

Aux personnels du service d'imagerie et de radiologie médicale de l'HNF Ségou et du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Vous avez été pour moi comme des pères et des mères. Je garderai à jamais en mémoire les précieux moments partagés à vos côtés. Merci infiniment pour votre soutien tout au long de ce travail qui n'aurait sans doute pas pu aboutir sans vous. Votre bienveillance et votre générosité témoignent de la noblesse de votre cœur. Recevez toute ma gratitude.

Au personnel du service de médecine générale de l'HNF-SEGOU

Vous avez été d'un soutien précieux tout au long de ma formation. Je vous suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous avez fait. Que Dieu vous le rende au centuple et vous comble de Ses bienfaits.

A **mon ami Abdoulaye DAO** Tu n'es pas seulement un ami, tu es un véritable frère. Tu as toujours su répondre présent, peu importe l'heure où les circonstances. Ton soutien indéfectible, ta disponibilité et ta loyauté m'ont profondément marqué. Des liens comme les nôtres sont rares et précieux. Que Dieu préserve cette fraternité et te récompense pour ton cœur et ta générosité.

A **Dr Salif Mahamane TOURE** tu m'as été d'une aide précieuse, même aux heures les plus tardives. Tu n'as pas hésité à prendre en main la bonne conduite de ce travail avec dévouement et bienveillance. Je te suis profondément reconnaissant cher aîné. Merci infiniment.

A **Dr Moumini DIARRA** Tu as toujours été ce grand frère qui croyait en moi, depuis l'épreuve du numerus clausus jusqu'à aujourd'hui. Discret mais constant, tu as été ce conseiller de l'ombre vers qui je me tournais à chaque difficulté. Ta présence m'a été d'un soutien inestimable. Merci infiniment pour tout.

A **Dr N'Golo FOMBA** merci pour ta précieuse disponibilité et ton engagement sans faille. Tu as joué un rôle déterminant dans l'accomplissement de cette tâche, tant par ton soutien que par ton implication constante. Reçois toute ma gratitude pour ton aide inestimable. Que Dieu te le rende au centuple.

A la **RENAISSANCE CONVERGENCE SYNDICALE** tu n'es pas simplement une association syndicale, mais une véritable école de formation, un cadre structurant qui a profondément marqué mon parcours. Tu m'as accompagné et guidé tout au long de mon cursus, en m'offrant des repères solides et des valeurs durables. Grâce à toi j'ai pu bénéficier d'un encadrement enrichissant et faire certaines des plus belles rencontres de ma vie.

Cette expérience a contribué à façonner la personne que je suis devenu et pour cela je resterai à jamais reconnaissant.

Aux membres de la **COUR MACALOU POINT G** Vous avez été bien plus que des compagnons de route : de véritables frères pour moi. Votre présence, votre soutien et votre loyauté ont été d'une valeur inestimable. Qu'Allah renforce encore davantage les liens qui nous unissent, qu'Il les rende durables et sincères. Je prie qu'Il nous accorde à tous une satisfaction totale dans cette vie comme dans l'au-delà.

A la famille **PLEA de Babougou**, **DEMBELE de Markala, DIARRA de Badialla III Bamako,** Votre présence à mes côtés dans les moments où j'en avais le plus besoin a été d'un réconfort inestimable. Vous m'avez soutenu avec une générosité et une bienveillance qui m'ont profondément touché. Que Dieu vous comble de Ses grâces à la hauteur de tout le bien que vous m'avez apporté. Merci !

Aux membres du **Groupe INNOCENT FAMILY** je souhaite vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'estime et la considération que vous m'avez toujours témoignée. Vous m'avez perçu comme un guide, et j'espère de tout cœur pouvoir être un appui pour vous dans la réalisation de votre destinée.

A mes ainés, amis et collègues.

Dr Arouna COULIBALY, Bakoroba KEÏTA, Interne Moussa KEÏTA, Dr Amadou D GUINDO, Dr Boubacar YATTASSAYE, Dr DIALLO Mahamadou, Dr Sanaba COULIBALY, Dr. Lassine TOGOLA, Aïchata Nadira DAO, Délia TRAORE, Maïmouna YARRE, Elhadji Amouroux TEMBO, Interne Oumar S MAÏGA, Interne SEKOU KONARE, Oumar DISSA, Bakary SAMAKE, Dr Ladji Bourama DEMBELE, Dr Fatoumata SASSEKOU, Dr Mahamadou TRAORE, Dr Mahamadou KANE, Dr Barazi MAÏGA, Dr. Boubacar TRAORE, Mohamed SOGODOGO, Yahiel NANTOUME, Sayon BENGALY, Sidy DIAWARA, Brahim KONE, DAMA DIAWARA, Souley DIALLO, SEYDOU MALLE, Souleymane SAMAKE , Bakary COULIBALY à **tous ceux dont j'ai omis leur nom mais qui reste dans mon cœur** : les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous avez été là pour moi, bien au-delà de mes attentes, avec une présence et un soutien inestimable. Je n'oublierai jamais tout ce que vous avez fait. Merci pour tous ces moments de joie, de stress et de détente partagés. Merci pour la convivialité et la fraternité.

HOMMAGES AUX MEMBRE DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et présidente du JURY,

Professeur DOUMBIA Kadiatou EPOUSE SAMAKE

- Maître de conférences agrégée en Hépato-Gastro 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 Hépato-Gastro Entérologie (SAHGE) ;
- Membre de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE) ;
- Trésorière de la Société Malienne des Maladie de l'Appareil Digestif (SMMAD).

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques font de vous un modèle à suivre.

Chère Maître, Soyez rassurée de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge :

Docteur. DIARRA Lasseni

- Médecin spécialiste en radiodiagnostic et imagerie médicale ;
- Enseignant chargé de recherche au service d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré ;
- Membre de la Société Malienne d'Imagerie Médicale ;
- Membre du collège des enseignants du D.U d'échographie ;

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect.

Recevez ici, Cher Maître toute notre reconnaissance.

A Notre Maître et juge :

Docteur. DAO Adama

- Médecin spécialiste en radiodiagnostic et imagerie médicale ;
- Praticien hospitalier ;
- Membre de la Société Malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM) ;
- Membre de la Société de Radiologie d'Afrique Francophone (SRANF) ;
- Membre du collège des enseignants du D.U d'échographie.

Cher Maître,

Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Votre bienveillance, votre disponibilité, votre humilité, votre qualité d'écoute et votre rigueur professionnelle suscitent une réelle admiration et forcent le respect.

Veuillez recevoir ici l'expression de notre estime la plus sincère, accompagnée de nos remerciements les plus respectueux et de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Directeur de Thèse,

Professeur Ouncounba DIARRA,

- Médecin Radiologue au CHU Gabriel TOURE ;
- Maître de conférences en Radiodiagnostique et Imagerie Médicale à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (F.M.O.S) de Bamako ;
- Trésorier général de la Société Malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM) ;
- Membre de la Société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF) ;
- Membre de la Société Française de Radiologie (SFR) ;
- Commissaire scientifique et culturel du Conseil National de l'ordre des Médecins du Mali (CNOM).

Cher Maître,

Nous mesurons pleinement l'honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la direction de cette thèse malgré vos multiples charges et responsabilités. Votre professionnalisme exemplaire et votre remarquable ouverture d'esprit font de vous un guide et une source d'inspiration inestimable.

Nous vous prions Chère Maître de bien vouloir accueillir à travers ce modeste travail le témoignage de notre profonde gratitude de notre haute considération et de notre respect sincère.

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

< : inférieur

> : supérieur

≤ : inférieur ou égale

≥ : supérieur ou égale

µg : microgramme

g : Gramme

Kg : **K**ilogramme

meq : milliéquivalent.

ml : millilitre

mm : millimètre

ng : nanogramme.

Ac : Anti**c**orps

Ac Anti LKM1 : Anticorps **A**nti-**L**iver **K**idney **M**icrosomal **t**ype 1

ADH : Hormone **A**nti**d**iurétique

AFP : Alpha **F**œto**P**rotéine

Ag Hbs : Anti**g**ène **H**bs

Ag Hcs : Antigène Hcs

Ag : Antigène

ALAT : Alanine **A**mino **T**ransférase

ASAT : Aspartate **A**mino **T**ransférase

AVK : Antivitamine **K**

CHC : Carcinome **H**épato **C**ellulaire

CHU : Centre **H**ospitalier **U**niversitaire

CMV : **C**ytomégalovirus

CPF : Cancer **P**rimitif du **F**oie

CSP : **C**holangite **S**clérosante **P**rimitive

EBV : Epstein **B**arr **V**irus

GGT : Gamma **G**lutamyl **T**ransférase

HLA : Human **L**eukocyte **A**ntigen

HNF : Hôpital **N**ianankoro **F**omba

HSV : Virus **H**erpès **S**implex

HTP : Hyper**t**ension **P**ortale

IgA : Immunoglobine **A**

IgM : Immunoglobine **M**

IHC : Insuffisance **H**épato-**C**ellulaire

IMC : Indice de **M**asse **C**orporelle

IRM : Imagerie par **R**ésonnance **M**agnétique

MASH : Metabolic **D**ysfunction-**A**ssociated **S**teatohepatitis

MG : Médecine **G**énérale

SAU : Service d'**A**ccueil des **U**rgences

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de **P**rothrombine

VCI : Veine **C**ave **I**nférieur

VHB : Virus de l'**H**épatite **B**

VHC : Virus de l'**h**épatite **C**

VIH : Virus de l'**I**mmunodéficience **H**umaine

Table des matières

Dédicaces : I
Remerciements : IV
HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY IX
LISTE DES ABREVIATIONS XIII
Table des matières XV
Liste des figures : XVII
LISTE DES TABLEAUX XVIII
INTRODUCTION 1
OBJECTFS 4
Objectif général 4
Objectifs spécifiques : 4
1. GENERALITES 6
1.1 Définition : 6
1.2 Rappel anatomique : 7
1.3 Les hépatopathies chroniques : 23
1.4 Moyens d'imagerie : 44
2. Matériels et méthode : 60
2.1 Cadre et lieu d'étude 60
2.2 Type et période d'étude : 64
2.3 Population d'étude : 64
2.4 Critères d'inclusion : 64
2.5 Critères de non inclusion : 64
2.6 Appareillage : 65
2.7 Procédures : 65
2.8 Supports : 66
2.9 Collecte des données 66
2.10 Saisie et analyse des données : 66
2.11 Paramètres 66
2.12 Aspect Ethique : 66
3. Résultats : 68
3.1 Les données sociodémographiques : 68

3.2 Les signes cliniques : 74
3.3 Les données échographiques : 75
3.4 Iconographie de certains patients de notre étude. 86
4. Commentaires et discussion : 91
4.1 Données socio-démographiques 91
4.2 Les signes cliniques : 93
4.3 Données échographiques 93
Conclusion : 97
Recommandations : 98
Les références bibliographiques 99
Annexe 105

Liste des figures :

Figure 1: Schéma annoté de la situation du foie..... 7
Figure 2: Image annotée du foie, vue ventro-craniale 10
Figure 3: Vue antérieure annotée du foie in situ. Une partie du diaphragme a été enlevée 11
Figure 4 : Coupe anatomique annotée du foie, vue dorsale 12
Figure 5 : Schéma annoté du foie, vue dorso-caudale..... 16
Figure 6: Schéma anatomique annoté du petit omentum et triade porte 19
Figure 7: Schéma annoté de la segmentation hépatique sur la vue inférieure 22
Figure 8: Les huit segments du foie dans la segmentation Hépatique de Couinaud..... 23
Figure 9: Echographie hépatique : coupe de référence 46
Figure 10 : Schéma annoté de l'anatomie segmentaire supérieure du foie sur une coupe axiale..... 50
Figure 11: Schéma annoté de l'anatomie segmentaire inférieure du foie sur une coupe axiale..... 51
Figure 12 : Echo-anatomie segmentaire du lobe gauche du foie...... 51
Figure 13: Echo-anatomie segmentaire du lobe droit du foie 52
Figure 14: Segmentation hépatique sur une coupe récurrente sous-costale droite passant par le confluent veineux hépatique..... 52
Figure 15: La région de Ségou 60
Figure 16: L'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou..... 61
Figure 17: Les types d'appareils d'échographie utiliser : 65
Figure 18: Répartition des patients selon la tranche d'âge 68
Figure 19:Répartition des patients selon le sexe : 69
Figure 20 : Répartitions selon la profession..... 69
Figure 21: Répartition selon les antécédents chez les patients présentant la cirrhose : .. 74
Figure 22: Répartition selon l'échostructure des patients présentant la cirrhose 78
Figure 23: Répartition selon le parenchyme des patients présentant le CHC...... 78
Figure 24: Répartition selon le contour du foie des patients présentant la cirrhose...... 79
Figure 25: Répartition selon le contour du foie des patients présentant le CHC 79
Figure 26 : Répartition selon le siège des nodules chez les patients présentant le CHC.. 85
Figure 27: Répartition selon les localisations secondaires de CHC 85
Figure 28 : CAS D'ETUDE 1 :..... 86
Figure 29 : CAS D'ETUDE 2 87
Figure 30 : CAS D'ETUDE 3 :..... 88
Figure 31 : CAS D'ETUDE 4 :..... 89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de CHILD-PUGH 30
Tableau II: Répartition des patients selon le service de provenance : 70
Tableau III: Répartition des patients selon le motif de la demande : 71
Tableau IV: Répartition des patients selon les facteurs risques 72
Tableau V : Facteur de Risque et type d'hépatopathies 73
Tableau VI: Répartition selon les signes cliniques : 74
Tableau VII: Répartitions selon les aspects hépatiques 75
Tableau VIII: Répartition des patients les signes d'hypertension portale : 76
Tableau IX: Répartition des patients selon hypertension portale 77
Tableau X: Répartition des patients selon les pathologies hépatiques chronique : 77
Tableau XI : Taille des nodules et les hépatopathies : 80
Tableau XII : Echostructures des nodules et les hépatopathies : 80
Tableau XIII: Vascularisation Nodulaire et types d'hépatopathies 81
Tableau XIV: Hypertension portale et type d'hépatopathie 81
Tableau XV: Répartition selon la Thrombose portale et les hépatopathies : 82
Tableau XVI: Répartition de la présence de l'ascite selon les hépatopathies 83
Tableau XVII: Thrombose portale et flux Sanguin portale 84
Tableau XVIII: Splénomégalie et varices spléniques 84



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'Hépatite est une inflammation du foie causée par divers virus infectieux et agents non infectieux, entrainant toute une série de problème de santé, dont certains peuvent être mortels. Il existe cinq souches principales du virus de l'hépatite, appelées types A, B, C, D et E. En particulier, les types B et C entrainent des maladies chroniques chez les centaines de millions de personnes et constituent ensemble la cause la plus fréquente de cirrhose du foie, de cancer du foie et de décès liés à l'hépatite virale. On estime que 354 millions de personnes dans le monde vivent avec l'hépatite B ou C, et pour la plupart, les tests et les traitements restent hors de portée[1].

Les hépatopathies chroniques sont des affections cosmopolites dont les plus fréquentes sont essentiellement l'hépatite chronique, la cirrhose et le cancer primitif du foie (CPF). L'hépatite chronique constitue le premier motif d'hospitalisation pour hépatopathie en Europe occidentale et en Amérique du Nord [2].

Le terme hépatite désigne tout processus inflammatoire du foie. Le terme hépatite chronique désigne une inflammation évolutive du foie qui dure depuis plus de six (06) mois. En dessous de ces 6 mois, on considère que le processus est aigu. Une hépatite est en règle générale décelable par une augmentation des transaminases[3].

Les hépatites virales B et C constituent un sérieux problème de santé publique dans le monde particulièrement dans les pays en voie de développement.

L´hépatite chronique B est l´une des principales causes de cirrhose et de cancer primitif du foie en Afrique subsaharienne. Dans les pays à forte endémicité pour l´hépatite virale B (HVB), le VHB se transmet communément par voie verticale, de la mère au nouveau-né essentiellement au moment de la naissance, et par voie horizontale, aux sujets contacts vivant dans l´entourage des sujets infectés, particulièrement dans la période périnatale [4].

La cirrhose est la conséquence ultime de la plupart des maladies chroniques du foie, qui sont le plus souvent liées à une consommation excessive et prolongée d'alcool, aux hépatites chroniques virales B et C, à l'hémochromatose et au syndrome dysmétabolique[5].

L'échographie est l'examen d'imagerie de dépistage de 1ère intention à faire chez tous les patients atteints de cirrhose. Les anomalies échographiques associées à la cirrhose sont une irrégularité des contours du foie, une dysmorphie avec une atrophie de certains secteurs (souvent le lobe droit) et une hypertrophie d'autres secteurs (souvent le lobe gauche).

En cas d'hypertension portale sévère, le flux sanguin peut être inversé dans la veine porte (Flux hépatofuge visualisé au Doppler)[3].

L'hépatocarcinome est issue d'une prolifération néoplasique d'origine hépatocytaire et c'est le plus fréquent des cancers primitifs du foie. La tumeur peut se présenter soit comme une masse unique soit sous une forme infiltrante ou bien sous une forme multifocale[5].

Selon l'OMS 350 millions d'individus souffrent d'une hépatopathie chronique, dans le monde et l'Afrique en compterait 60 millions avec un quart de décès par an.

Au Mali en 2013, une étude menée par Kanté S sur l'aspect échographique du carcinome hépatocellulaire dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU POINT G a enregistré **133 cas** de CHC pour un total de **680** cas de lésions hépatiques soit une fréquence de **19,56%**[6]**.**

Au Burkina Faso en 3 ans une étude a registré 99 cas de cirrhose sur un total de 3414 échographies réalisées chez des porteurs chroniques du VHB, soit une prévalence hospitalière de 2,9 % dans le district de Bogodogo[7].

En république Centrafricaine en janvier 2013 sur 200 cas l'échographie Hépatique réalisée chez la quasi-totalité des patients cirrhotiques révélait dans 67,50% un foie atrophique et 54,50% des patients avaient présenté un marqueur du VHB[8].

L'échographie abdominale est l'une des études d'imagerie les plus courantes et les plus abordables dans le cas d'une maladie hépatique chronique. D'autres avantages de l'échographie dans la maladie hépatique chronique comprennent la mesure du diamètre de la veine porte à mesure que le diamètre de la veine porte augmente dans l'hypertension portale et l'évaluation d'un caillot dans la veine hépatique (syndrome de Budd-Chiari) et la veine porte dans la thrombose de la veine porte [9].

L'échographie peut évaluer le parenchyme hépatique pour échogénicité et la nodularité de la surface, la fibrose hépatique, la perméabilité vasculaire et les manifestations de l'hypertension portale[10].

Actuellement au Mali, dans la 4ème région peu d'étude a été menée sur l'aspect échographique des hépatopathies chroniques.

Pour renforcer les recherches sur les hépatopathies chroniques nous avons décidé de mener notre étude sur l'apport de l'échographique dans le diagnostic des hépatopathies chroniques dans le service d'imagerie médicale et de radiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Pour ce faire, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :



OBJECTIFS

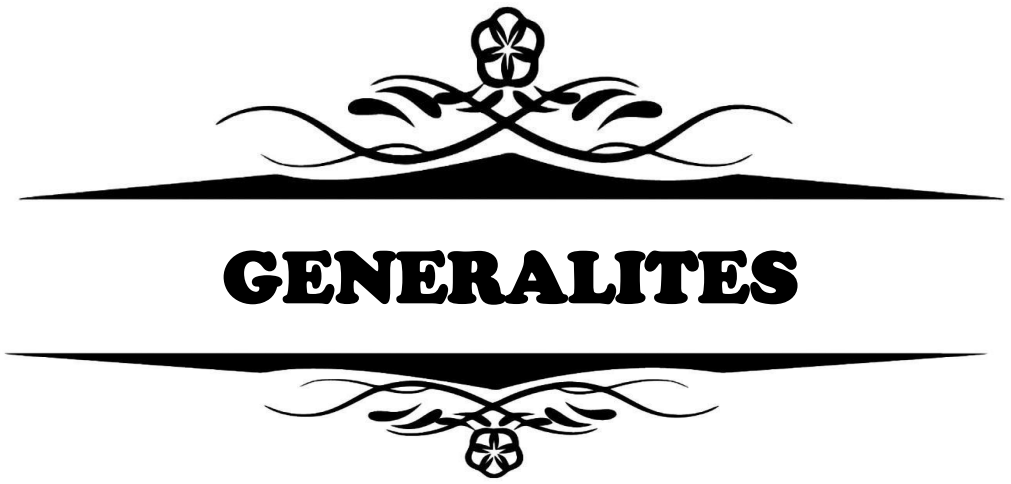
OBJECTFS

Objectif général

- ✓ Analyser l'apport de l'échographie dans le diagnostic des hépatopathies chroniques.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence hospitalière des hépatopathies chroniques en imagerie médicale.
- ✓ Décrire les aspects sociodémographiques de la population d'étude.
- ✓ Décrire les aspects échographiques des hépatopathies chroniques rencontrés.



GENERALITES

1. GENERALITES

1.1 Définition :

1.1.1 Hépatite :

Inflammation du foie responsable de la destruction des hépatocytes (cytolyse), par substances toxiques ou des virus hépatotropes ou virus alphabétiques : A, B, C, D, E[11].

1.1.2 Hépatite aigue :

Une hépatite virale aiguë est une inflammation du foie, c'est-à-dire généralement une inflammation causée par une infection par l'un des cinq virus de l'hépatite. Dans la plupart des cas, l'inflammation débute brutalement et ne dure que quelques semaines[11].

1.1.3 Hépatite chronique :

Les hépatites virales chroniques sont définies par la persistance de l'infection virale, qui peut entraîner la persistance de l'inflammation du parenchyme hépatique. Celle-ci entraîne le développement de fibrose hépatique, laquelle peut évoluer vers la constitution d'une cirrhose et ses complications propres (insuffisance hépatocellulaire, hypertension portale, carcinome hépatocellulaire). De plus, l'hépatite B chronique peut se compliquer de carcinome hépatocellulaire même sans cirrhose sous-jacente[5].

1.1.4 Hépatopathie :

Une hépatopathie, du grec Hépar (foie) et pathos (maladie), est une pathologie affectant le foie [12].

1.1.5 Hépatopathie chronique :

La maladie hépatique chronique dans le contexte clinique est un processus pathologique du foie qui implique un processus de destruction et de régénération progressive du parenchyme hépatique conduisant à la fibrose et à la cirrhose[13].

1.1.6 Cirrhose :

La cirrhose est un syndrome anatomopathologique correspondant à l'évolution naturelle de la plupart des maladies chroniques du foie définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant fibrose annulaire, nodules de régénération et modification de l'architecture vasculaire.

1.1.7 Carcinome Hépatocellulaire :

Le **CHC** est un **cancer primitif du foie(CPF)** développé aux dépens des hépatocytes et survenant presque toujours sur cirrhose (environ dans 90% des cas)[5].

1.2 Rappel anatomique :

1.2.1 Définition et anatomie [14,15] :

Le foie ou Hépar est une volumineuse glande qui excrète la bile et joue un rôle métabolique fondamental dans la sécrétion et le stockage du glucose, des protéines, des facteurs de coagulation. Il a également une fonction de filtrage et d'épuration du sang portal (détoxification).

Le foie occupe le récessus subphrénique droit limité par le diaphragme en haut et en dehors, le côlon transverse et le mésocôlon transverse en bas, la région cœliaque en dedans. Cependant le foie déborde en dedans le récessus subphrénique droit et occupe la partie supérieure de la région cœliaque ainsi que la partie attenante du récessus subphrénique gauche ou en d'autres termes, le foie occupe l'hypochondre droit et se prolonge dans l'épigastre et dans l'hypochondre gauche[14].

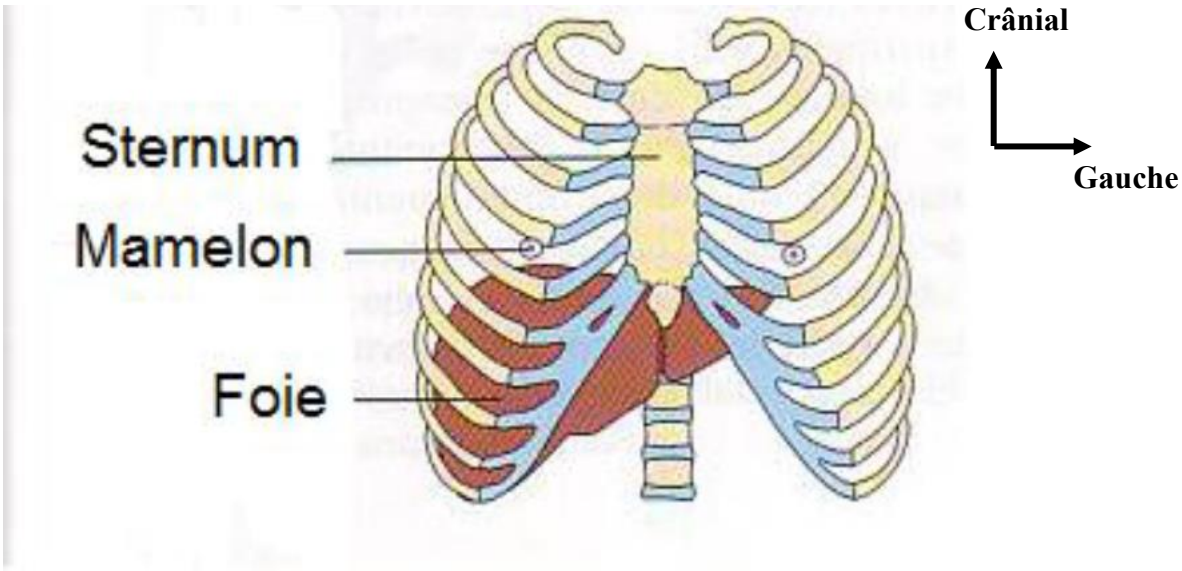


Figure 1: Schéma annoté de la situation du foie[16]

1.2.2 Embryologie [16] :

Le foie se forme pendant la quatrième semaine de gestation, à partir d'un bourgeon cellulaire (le diverticule hépatique issu de la partie proximale du tube embryonnaire). Ce bourgeon est constitué de deux parties : la pars craniallis ou pars hepatica, à l'origine

du foie et des voies biliaires intra-hépatiques et la pars caudallis ou pars cystica, à l'origine de la voie biliaire principale et la vésicule biliaire.

1.2.3 Anatomie descriptive :

1.2.3.1 Macroscopie [14] :

Le foie est lisse, de consistance ferme, de coloration rouge brun, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse (capsule de Glisson). Il présente une extrême variabilité de volume, de dimension et de poids. Son poids net est de 1400 à 1500 g (chez le cadavre) et de 2300 à 2500 g chez le vivant quand il est gorgé de sang (environ 800 à 900 g de sang). Ses dimensions sont : 28 centimètres de long sur 15 centimètres dans le sens antéro-postérieur et de 8 centimètres d'épaisseur à droite.

1.2.3.2 Microscopie [16] :

Le parenchyme et les vaisseaux forment de petites unités qui peuvent être considérées comme lobules hépatiques ou des acini hépatiques, que l'on admet être le centre de l'unité fonctionnelle. Les lobules hépatiques ont la forme d'une poire polygonale, de 8-10 mm de long et 1 à 5 mm de diamètre. L'extrémité porte les vaisseaux hépatiques (les branches de la veine porte et de l'artère hépatique). La capsule fibreuse du foie envoie une trame de fibre conjonctive à l'intérieur du foie. Ce squelette conjonctif est suivi de part et d'autre des vaisseaux qui forment des mailles contenant des cellules épithéliales hépatiques.

1.2.4 Morphologie externe [14,15,17] :

Il est classique de décrire trois faces au foie :

- Une face supérieure ou diaphragmatique
- Une face inférieure ou viscérale
- Une face postérieure

1.2.4.1 La face supérieure ou diaphragmatique :

Convexe dans le sens antérosupérieur, moulé sous le diaphragme, large dans sa partie droite, progressivement effilé vers la gauche, elle présente, à l'union de ses 2/3 droits et du 1/3 gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme (repli péritonéal sagittal qui relie le foie au diaphragme). Ce ligament sépare le foie en deux lobes droit et gauche.

1.2.4.2 La face inférieure ou viscérale :

Oblique en bas, en avant et vers la gauche. Elle est parcourue par 3 sillons qui dessinent grossièrement la lettre H.

- Un sillon transversal correspondant au hile hépatique, point de pénétration des éléments du pédicule hépatique ;
- Un sillon antéro-postérieur droit : correspondant au lit vésiculaire ou fossette cystique ;
- Un sillon antéro-postérieur gauche : qui contient dans sa moitié antérieure, le reliquat fibreux de la veine ombilicale gauche ou ligament rond et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux d'Arantius qui chez le fœtus, fait communiquer la veine ombilicale (retour veineux placentaire) par l'intermédiaire de la veine porte gauche avec la veine cardinale postérieure droite (future veine cave inférieure). Cette veine d'Arantius ne s'obstrue que dans les premiers jours de la vie par une thrombose due à la disparition de la circulation ombilicale. Cette disparition explique (lorsque la thrombose s'étend à la branche porte gauche et au territoire portal) la survenue des cavernomes portaux chez l'enfant.

Ces trois sillons divisent classiquement la face inférieure en 4 zones :

- Lobe droit
- Lobe gauche
- Le lobe carré
- Le lobe caudé ou lobe de spiegel.

1.2.4.3 La face postérieure :

Elle est pratiquement verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale. Elle est traversée par deux sillons : le sillon vertical droit ou gouttière de la VCI et le sillon vertical gauche contenant le canal d'Arantius

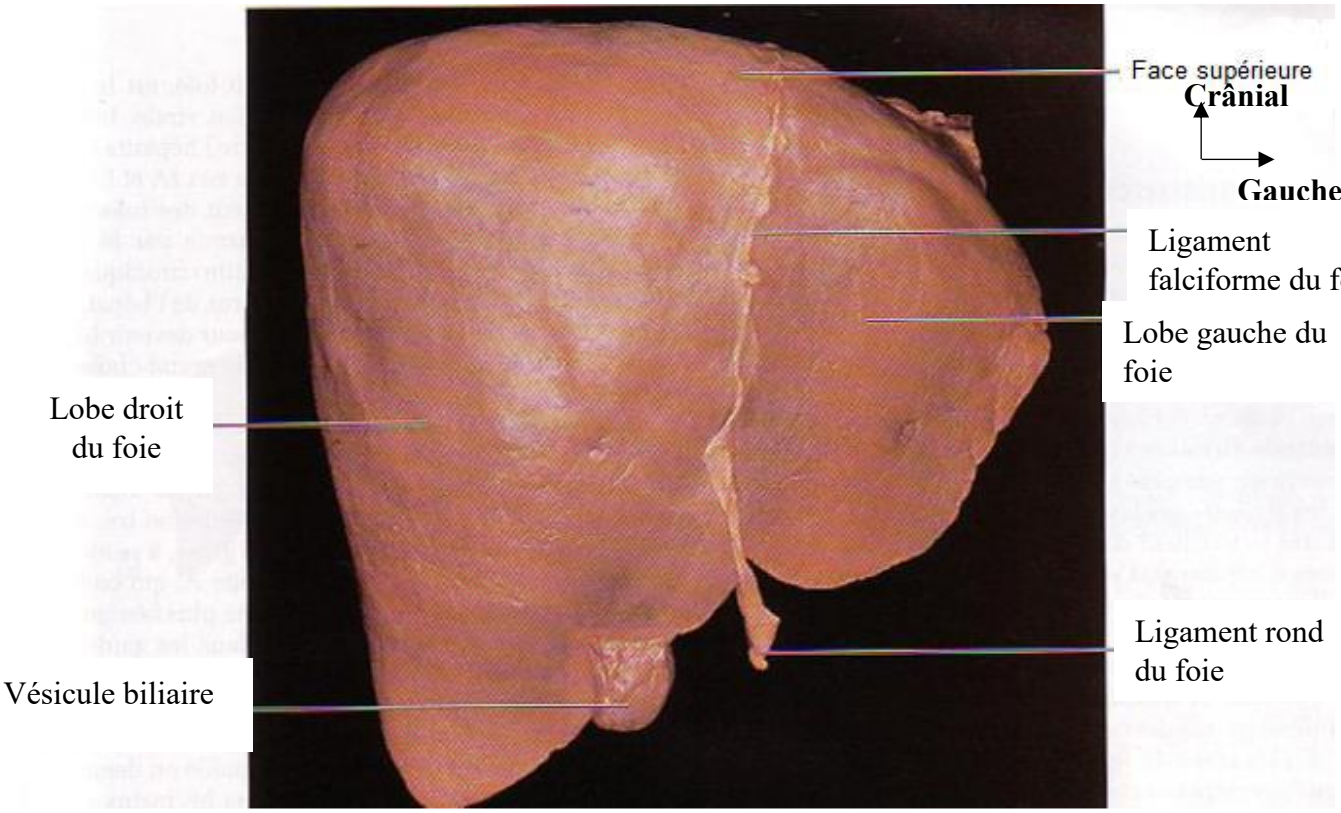


Figure 2: Image annotée du foie, vue ventro-craniale[16]

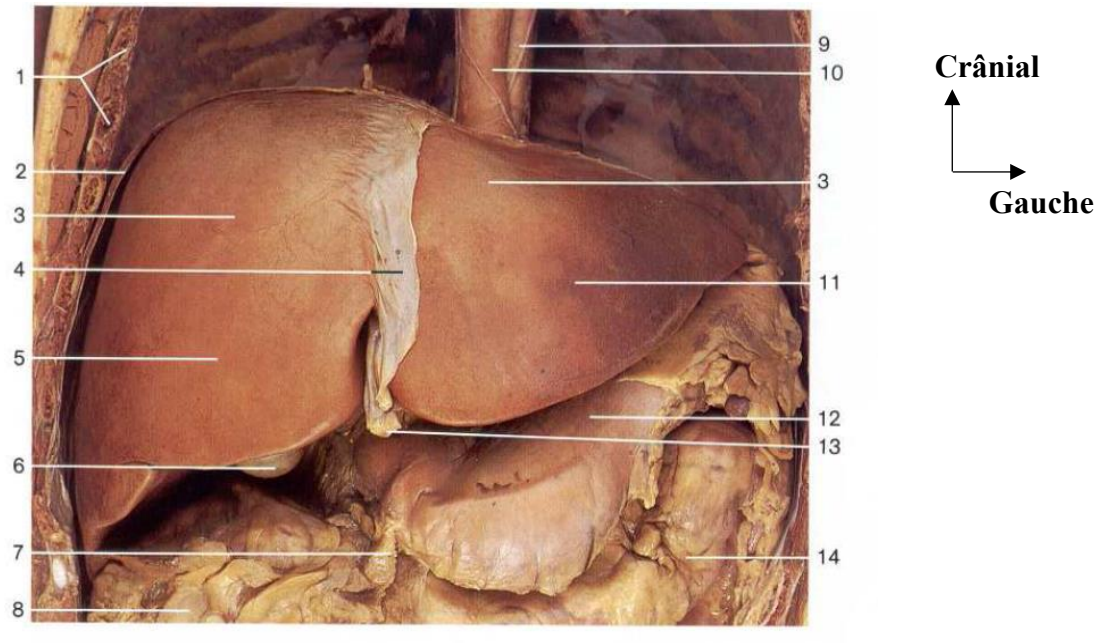


Figure 3: Vue antérieure annotée du foie in situ. Une partie du diaphragme a été enlevée[17].

Légende de la figure 3 :

1 : Cotes (tranches de section) ;

2 : Diaphragme ;

3 : Face diaphragmatique du foie ;

4 : Ligament falciforme du foie ;

5 : Lobe droit du foie ;

6 : Fond de la vésicule biliaire (VB) ;

7 : Ligament gastro-colique ;

8 : Grand omentum ;

9 : Aorte ;

10 : œsophage ;

11 : Lobe gauche du foie ;

12 : Estomac ;

13 : Ligament rond ;

14 : Colon transverse.

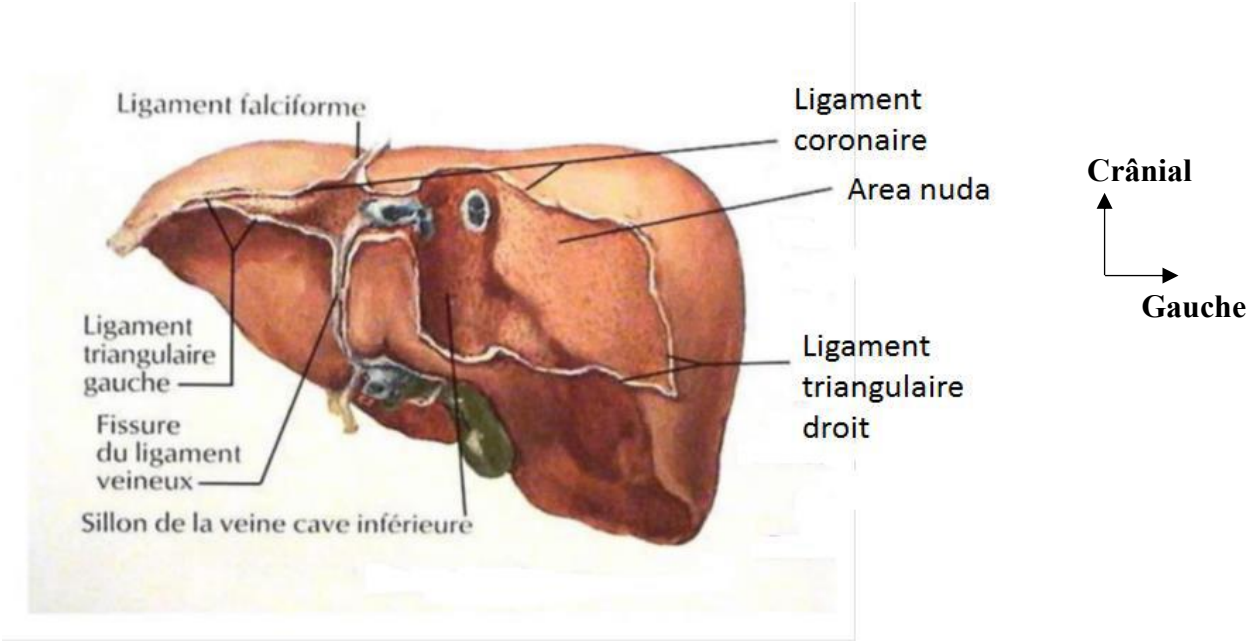


Figure 4 : Coupe anatomique annotée du foie, vue dorsale [18]**.**

1.2.5 Moyens de fixité du foie [14] :

Le foie est solidement maintenu en place : Premièrement par du tissu conjonctif très dense qui unit étroitement au diaphragme le segment droit de sa face postérieure ; deuxièment par la veine cave inférieure. En effet, ce vaisseau est d'une part solidement fixé à la paroi de la gouttière hépatique par sa propre paroi qui est très adhérente au tissu hépatique et par les veines hépatiques ; d'autre part, il adhère très fortement au bord de son orifice diaphragmatique.

A ces moyens d'attache, il faut encore ajouter les replis ou ligaments péritonéaux qui relient le péritoine hépatique au péritoine pariétal.

Le feuillet viscéral du péritoine qui recouvre le foie est relié : d'une part, au péritoine diaphragmatique, par les ligaments coronaires, triangulaires et par le ligament falciforme ; d'autre part, à l'estomac et à la partie supérieure du duodénum, par le petit Omentum.

1.2.5.1 Ligament coronaire[14] :

Le ligament coronaire s'étend de la face postérieure du foie au diaphragme. Il est très court, c'est-à-dire que les deux feuillets qui le composent sont uniquement représentés par les angles de réflexion du péritoine viscéral sur le péritoine pariétal. Le ligament

coronaire est, par contre, très large, car il s'étend transversalement d'une extrémité à l'autre de la face postérieure du foie.

Le feuillet supérieur du ligament coronaire longe à gauche le bord postéro-supérieur du foie. Ce feuillet est divisé en deux segments par le ligament falciforme ou ligament suspenseur, et chacun des segments se continue avec le feuillet correspondant de ce ligament.

Le feuillet inférieur du ligament coronaire est également divisé en deux segments, l'un droit, l'autre gauche, par le petit omentum, au niveau de l'extrémité postérieure du conduit veineux. Chacun des segments se continue avec le feuillet correspondant du petit omentum.

1.2.5.2 Ligaments triangulaires [14] :

Les deux feuillets qui composent le ligament coronaire se rapprochent peu à peu l'un de l'autre aux deux extrémités de ce ligament, puis ils s'appliquent l'un sur l'autre. En même temps, les feuillets deviennent plus longs et leur longueur s'accroît graduellement de dedans en dehors. Ils forment ainsi, à chaque extrémité du ligament coronaire, un repli triangulaire dont le sommet est en dedans et la base en dehors. Des trois bords du ligament, l'un s'attache au diaphragme, un deuxième au foie ; le troisième libre, regarde en avant et en dehors.

Le ligament triangulaire droit est plus petit que le gauche.

1.2.5.3 Ligament falciforme ou ligament suspenseur du foie [14] :

Ce ligament, allongé d'avant en arrière, relie la face supérieure du foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure. Il est mince, translucide, car les deux feuillets qui le constituent sont accolés. Entre eux, on ne voit que de petits et de rares lobules graisseux, des veines portes accessoires appelées veines diaphragmatiques et veines du ligament suspenseur, des vaisseaux lymphatiques, quelques filets nerveux du plexus diaphragmatique, enfin et surtout le ligament rond et les veines portes accessoires qui l'accompagnent.

Il est triangulaire. Le bord antéro-supérieur ou diaphragmatique commence à l'ombilic et s'étend de là jusqu'au feuillet supérieur du ligament coronaire en déviant légèrement vers la gauche. Le bord postéro-inférieur ou hépatique s'étend de l'incisure antérieure du sillon de la veine ombilicale au feuillet supérieur du ligament coronaire et s'unit au

bord antéro-supérieur du ligament suspenseur un peu à gauche de la veine cave inférieure. Le troisième bord, libre, unit les extrémités antérieures des deux bords précédents. Il s'étend donc de l'ombilic à l'incisure que le sillon de la veine ombilicale creuse sur le bord antérieur du foie.

1.2.5.4 Ligament hépato-gastrique ou petit omentum [14] :

Le petit omentum unit le foie à l'œsophage abdominal, à l'estomac et à la partie supérieure du duodénum. Les deux feuillets qui le composent forment une lame orientée dans un plan à peu près vertico-transversal. Cette lame comporte un bord hépatique, un bord gastro-duodénal, un bord diaphragmatique, un bord libre et deux faces, l'une, antérieure, l'autre, postérieure.

Le bord hépatique commence à l'extrémité supérieure du ligament veineux, où les deux feuillets du petit omentum se continuent l'un à droite, l'autre à gauche, avec les deux segments du feuillet inférieur du ligament coronaire.

Le bord gastro-duodénal commence en haut au bord latéral droit de l'œsophage abdominal ; il descend tout le long de la petite courbure de l'estomac et passe ensuite sur la partie supérieure du duodénum à la limite de ses faces supérieure et postérieure. Ce bord se termine au premier coude de l'anse duodénale.

Le bord diaphragmatique est très court et s'étend de l'extrémité supérieure du bord hépatique à l'extrémité supérieure du bord gastro-duodénal.

Le bord libre limite en avant le foramen omental. Le long de ce bord, les deux feuillets du petit omentum se continuent l'un avec l'autre et celui-ci contient dans son épaisseur le pédicule hépatique.

La face antérieure du petit omentum regarde un peu à gauche. Pour la voir, il faut soulever le foie qui la recouvre.

La face postérieure regarde en arrière et un peu à droite ; elle constitue la paroi antérieure du vestibule du récessus omental inférieur.

Le petit omentum ne présente pas le même aspect dans toute son étendue.

1.2.5.5 Pli duodéno-mésocolique [14] :

Dans près de la moitié des cas, le petit omentum se prolonge à droite du pédicule hépatique et relie la vésicule biliaire au duodénum et au côlon transverse. Ce prolongement est appelé pour cette raison pli duodéno-mésocolique.

1.2.6 Rapports avec les autres organes [14]:

Le foie est en rapport avec le diaphragme pour les faces supérieure et postérieure, avec les viscères de l'étage sus-mésocolique pour sa face inférieure.

- La face supérieure, par l'intermédiaire du diaphragme, répond de droite à gauche à :
  - ✓ La face inférieure de la plèvre et du poumon droit
  - ✓ La face inférieure du cœur et du péricarde,
  - ✓ La face inférieure du poumon gauche
- La face postérieure :
  - ✓ Partie verticale du diaphragme sans interposition du péritoine dans presque toute sa surface - surrénale droite et pôle supérieur du rein droit
  - ✓ Veine cave inférieure dans sa partie centrale
  - ✓ Œsophage abdominale vers la gauche.
- La face inférieure :
  - ✓ Pédicule hépatique, vésicule biliaire, canal cystique
  - ✓ De droite à gauche au pôle supérieur du rein droit et à angle colique droite
  - ✓ Partie droite du colon transverse
  - ✓ Extrémité droite du ligament gastro-colique et du mésocolon transverse,
  - ✓ Tête du pancréas,
  - ✓ 1er et 2eme duodénum
  - ✓ Le pylore
  - ✓ Le petit omentum

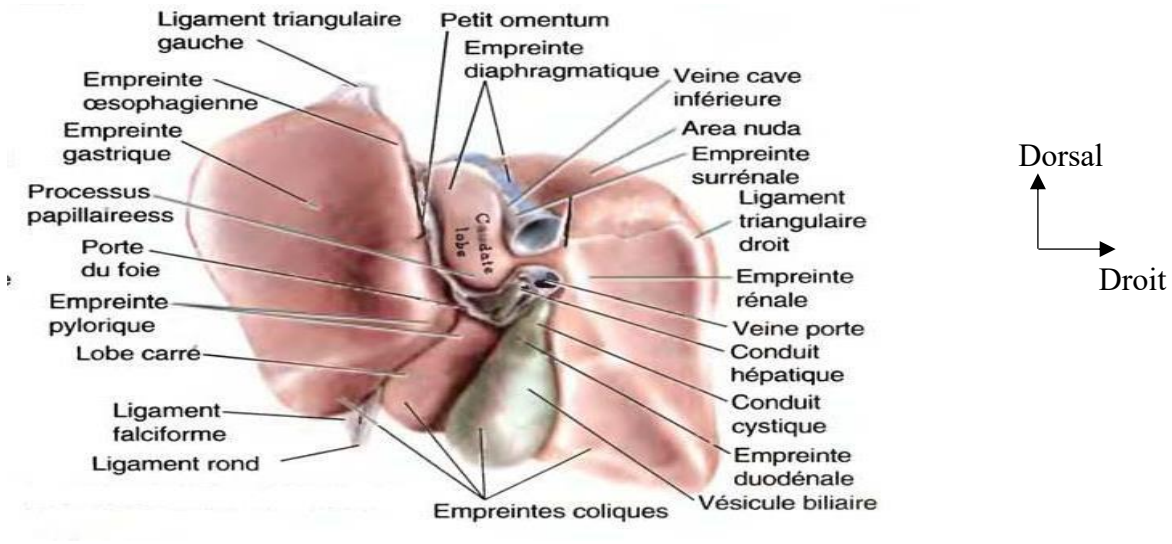


Figure 5 : Schéma annoté du foie, vue dorso-caudale[18]

1.2.7 Vascularisation et innervation [14] :

Le foie reçoit : Premièrement, un vaisseau fonctionnel, la veine porte ; deuxièment l'artère hépatique commune. Le sang apporté au foie par ces deux vaisseaux est conduit dans la veine cave inférieure par les veines hépatiques.

1.2.7.1 Veine porte [14] :

Le tronc porte mesure en moyenne 10 cm de longueur et 12 mm de diamètre maximal. La veine porte se divise au niveau du hile en deux branches, l'une, droite, l'autre, gauche. Elles s'écartent l'une de l'autre en limitant un angle très obtus ouvert en haut, et gagnent l'extrémité correspondant de la porte, où elles s'enfoncent dans le foie.

La branche droite, plus volumineuse et plus courte que la gauche, donne deux collatérales pour les lobes carré et caudé, et se ramifie dans le lobe droit. Elle reçoit ordinairement les veines cystiques. La branche gauche, avant de pénétrer dans le lobe gauche, envoie également quelques collatérales aux lobes carré et caudé ; de plus, elle donne attache au ligament rond et au ligament veineux.

Les branches de la veine porte se ramifient dans le foie suivant un mode très irrégulier, donnant sans ordre de gros et de petits rameaux. Tous ses rameaux cheminent avec une ramification de l'artère hépatique commune et un conduit biliaire, dans une gaine de la capsule fibreuse jusqu'aux espaces portes. Arrivé là, chaque ramification de la veine porte se divise en plusieurs rameaux interlobulaires qui s'anastomosent autour des

lobules en formant des réseaux péri-lobulaires. De ces réseaux partent les veines qui pénètrent dans les lobules.

Les branches de division de la veine porte reçoivent dans le foie quelques branches très grêles venant de la capsule fibreuse ainsi que des parois des vaisseaux et des conduits biliaires.

1.2.7.2 Artère Hépatique commune [14] :

L'artère hépatique commune se divise normalement au-dessous du hile et notablement au-dessous de la bifurcation de la veine porte, en deux branches terminales, l'une droite, l'autre gauche.

- La branche gauche se divise très souvent à son tour, en dehors du foie, en trois branches secondaires destinées au lobe carré, au lobe caudé et au lobe gauche. Il n'est pas rare de voir l'une ou l'autre de ces branches, et surtout celle du lobe gauche, se subdiviser en plusieurs rameaux avant de s'enfoncer dans le foie.
- La branche droite, plus volumineuse que la gauche, peut rester indivise jusqu'à son entrée dans le parenchyme hépatique ou bien elle se divise, après avoir donné l'artère cystique, en deux ou trois rameaux, l'un supérieur, l'autre inferieur, et parfois un troisième postérieur.

Normalement, les branches de l'artère hépatique accessoires sont placées dans le hile du foie, en avant de celles de la veine porte.

L'artère hépatique accessoire se ramifie dans le foie de la même que la veine porte. Chacun de ses rameaux chemine dans une graine de la capsule fibreuse avec un rameau porte et un conduit biliaire. Ordinairement, les branches artérielles sont accolées aux ramifications de la veine porte et à la face inférieure de ces ramifications.

Il n'est pas rare de voir les petites branches de division de la veine porte accompagnées par deux rameaux artériels.

L'artère hépatique donne des vaisseaux nourriciers aux lobules hépatiques ; elle irrigue également la membrane d'enveloppe, la capsule fibreuse, et fournit de fins ramuscules aux vaisseaux et aux conduits biliaires.

1.2.7.3 Artères hépatiques accessoires :

La vascularisation artérielle que nous venons de décrire est la plus fréquente, mais elle n'est pas la seule. Le foie peut recevoir en plus de l'artère hépatique commune ou artère

hépatique moyenne, une artère hépatique gauche et une hépatique droite. L'artère hépatique gauche est destinée au lobe gauche du foie est issue de l'artère gastrique gauche, elle chemine dans la pars condensa du petit omentum. L'artère hépatique droite est une branche de l'artère mésentérique supérieure, destinée au lobe droit, elle est appelée souvent l'artère hépatique moyenne [14].

1.2.7.4 Veines Hépatiques [14] :

Le sang apporté au lobule hépatique par l'artère hépatique commune et la veine porte sort du lobule par la veine intra-lobulaire.

Les veines intra-lobulaires se jettent en dehors des lobules dans les veines sublobulaires. Les veines sublobulaires se réunissent et forment des vaisseaux de plus en plus volumineux qui reçoivent à la fois des veines de gros calibre et les veines sublobulaires voisines. En définitive, tout le sang veineux du foie est ramené à la veine cave inférieure par des troncs collecteurs appelés veines hépatiques, jadis nommées veines sus hépatiques.

Comme les branches de la veine porte, celles des veines hépatiques ne s'anastomosent pas entre elles. Mais elles se distinguent des ramifications portes par plusieurs caractères ; elles sont moins nombreuses et plus petites que les branches de la veine porte ; elles sont adhérentes au tissu hépatique et, par conséquent, béantes sur une coupe ; elles ne sont pas contenues dans les gaines de la capsule fibreuse du foie ; les veines hépatiques et leurs branches d'origine sont placées sur un plan plus élevé que les ramifications portes, tandis que les principales ramifications de la veine porte sont surtout dirigées transversalement, les grosses branches des veines hépatiques ont plutôt une direction antéro-postérieure ; enfin, sur tout leur trajet, les branches de ces dernières veines reçoivent des veines sublobulaires voisines, de telle sorte que leur surface intérieure est criblée de trous.

Les veines hépatiques se distinguent en grandes et petites. Toutes s'abouchent à la veine cave inférieure, le long de la gouttière que cette veine creuse sur la face postérieure du foie.

Les grandes veines hépatiques sont au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche. On en compte quelquefois trois. Leur calibre à leur abouchement est d'environ 15 mm La veine droite collecte le sang du lobe droit, la veine gauche celui du lobe gauche ; de

plus, elles reçoivent l'une et l'autre une partie du sang veineux des lobes carrés et caudés. Elles se jettent dans la partie supérieure de la veine cave.

Les petites veines hépatiques, au nombre d'une vingtaine environ, ont pour territoire le tissu hépatique voisin de la veine cave et se terminent dans la veine cave au-dessous des grandes veines hépatiques. Leur diamètre à leur terminaison varie de 0,5 à 5mm.

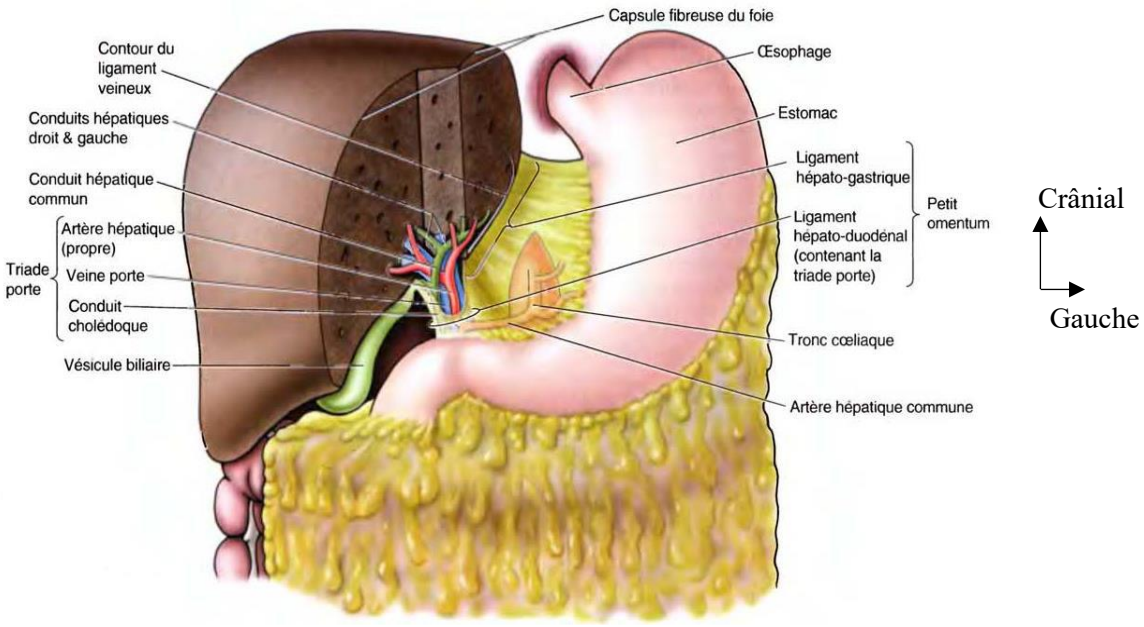


Figure 6: Schéma anatomique annoté du petit omentum et triade porte[18]

1.2.7.5 Vaisseaux lymphatiques [14] :

On distingue au foie des vaisseaux lymphatiques superficiels et des vaisseaux profonds.

Les vaisseaux lymphatiques superficiels viennent des espaces interlobulaires et cheminent à la surface de l'organe, sous le péritoine.

Les vaisseaux antérieurs de la face supérieure contournent le bord antérieur du foie et vont aux nœuds lymphatiques hépatiques.

Les lymphatiques postérieurs de cette face et ceux de la face postérieure se rendent aux nœuds lymphatiques aortiques latéraux. Certains, cependant, pénètrent dans le thorax avec la veine cave inférieure et se terminent dans les nœuds voisins de ce vaisseau.

Enfin, les lymphatiques supérieurs de la face supérieure gagnent le ligament suspenseur et montent dans ce ligament ; leurs troncs collecteurs traversent le diaphragme et se jettent dans les nœuds rétro-xiphoïdiens. Les lymphatiques superficiels de la face inférieure vont aux nœuds lymphatiques hépatiques.

Les vaisseaux lymphatiques profonds ont leur origine dans la profondeur du foie. Les uns suivent les ramifications de la veine porte, des conduits biliaires et de l'artère hépatique commune, dans les gaines de la capsule fibreuse et se jettent dans les nœuds lymphatiques hépatiques. Les autres accompagnent les veines hépatiques ; leurs troncs collecteurs atteignent la veine cave inférieure, pénètrent avec elle dans le thorax et se terminent dans les nœuds qui sont placées sur le pourtour de ce vaisseau, au-dessus du diaphragme.

1.2.8 Innervation [14] :

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

1.2.9 Segmentation hépatique [14–16] :

Le foie présente non pas une segmentation morphologique mais une segmentation fonctionnelle, capitale en matière d'exérèse chirurgicale. Il existe une double segmentation fondée sur la ramification intra-hépatique de la veine porte et des voies sus hépatiques.

1.2.9.1 Segmentation portale :

C'est la segmentation la plus importante du point de vue chirurgical, permettant de diviser le foie en un foie droit et un foie gauche. La scissure portale principale sépare le foie droit, irrigué par la branche gauche de la veine porte. Cette scissure part du milieu de la fossette cystique jusqu'au bord gauche de la VCI.

- **Segmentation du foie gauche :** La branche portale gauche donne à l'extrémité gauche du hile 2 branches : latérale gauche et paramédiane gauche.
  - Le secteur latéral gauche comporte un seul segment : **le segment II.**
  - Le secteur paramédian gauche se subdivise en 2 segments : **segment III** antérieur et le **segment IV** plus étroit et inférieur correspond au lobe carré.

  La scissure portale gauche divise les 2 secteurs du foie gauche.
- **Segmentation du foie droit :** La branche portale droite donne 2 branches : latérale droite et paramédiane droite.

- Le secteur latéral droit : La branche latérale droite se continue transversalement pour irriguer le secteur latéral droit qui se subdivise en 2 segments : **segment VI** et **segment VII**.
- Le secteur paramédian droit : la branche paramédiane droite se courbe en arrière et se distribue à ce secteur qui est subdivisé en 2 segments : **segment V**, postérieur **et segment VIII** visible sur la face diaphragmatique.
  C'est la scissure portale droite qui subdivise le foie droit en ses 2 secteurs.
- Enfin, **le segment I** ou lobe caudé appartient au foie gauche puisque la scissure portale principale passe par le bord gauche de la VCI mais peut être vascularisé par la branche droite ou gauche de la veine porte.

1.2.9.2 Segmentation selon les veines sus hépatiques :

La circulation veineuse de retour permet de subdiviser le foie en 4 secteurs limités par des veines hépatiques.

- Secteur sus-hépatique gauche : Drainé par la veine hépatique gauche qui chemine dans la scissure portale gauche correspond au lobe gauche.
- Secteur sus-hépatique droit : drainé par la veine hépatique droite ou chemine la scissure portale droite et correspond à la moitié droite du lobe droit.
- Secteur sus hépatique médian : Drainé par la veine hépatique moyenne qui chemine dans la scissure portale principale, correspond à la partie centrale du foie, comprise entre les 2 veines sus hépatiques droite et gauche englobant le hile.
- Secteur sus hépatique dorsal : drainé par les veines dorsales qui se jettent directement dans la VCI correspond au lobe caudé.

Les deux scissures hépatiques qui séparent ces différents secteurs sont :

- ✓ **La scissure sus hépatique gauche :** qui correspond schématiquement au ligament rond.
- ✓ **La scissure sus hépatique droite :** qui va du bord droit de la fossette cystique au bord droit de la VCI.

Le foie est donc divisé en 8 segments fonctionnels qu'il est aisé de situer sur la face diaphragmatique du foie en suivant le sens des aiguilles d'une montre et sur la face viscérale dans le sens inverse.

Le segment I n'est pas visible sur la face diaphragmatique et le segment VIII n'est pas visible sur la face viscérale.

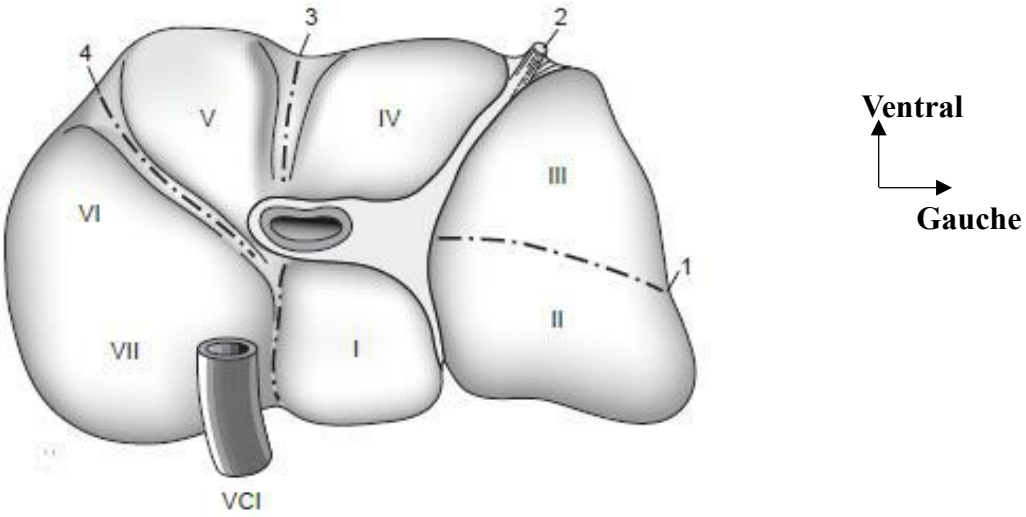


Figure 7: Schéma annoté de la segmentation hépatique sur la vue inférieure[15]

Légende de la figure 7 :

1 : Scissure Gauche

2 : Scissure Ombilicale

3 : Scissure Principale

4 : Scissure droite

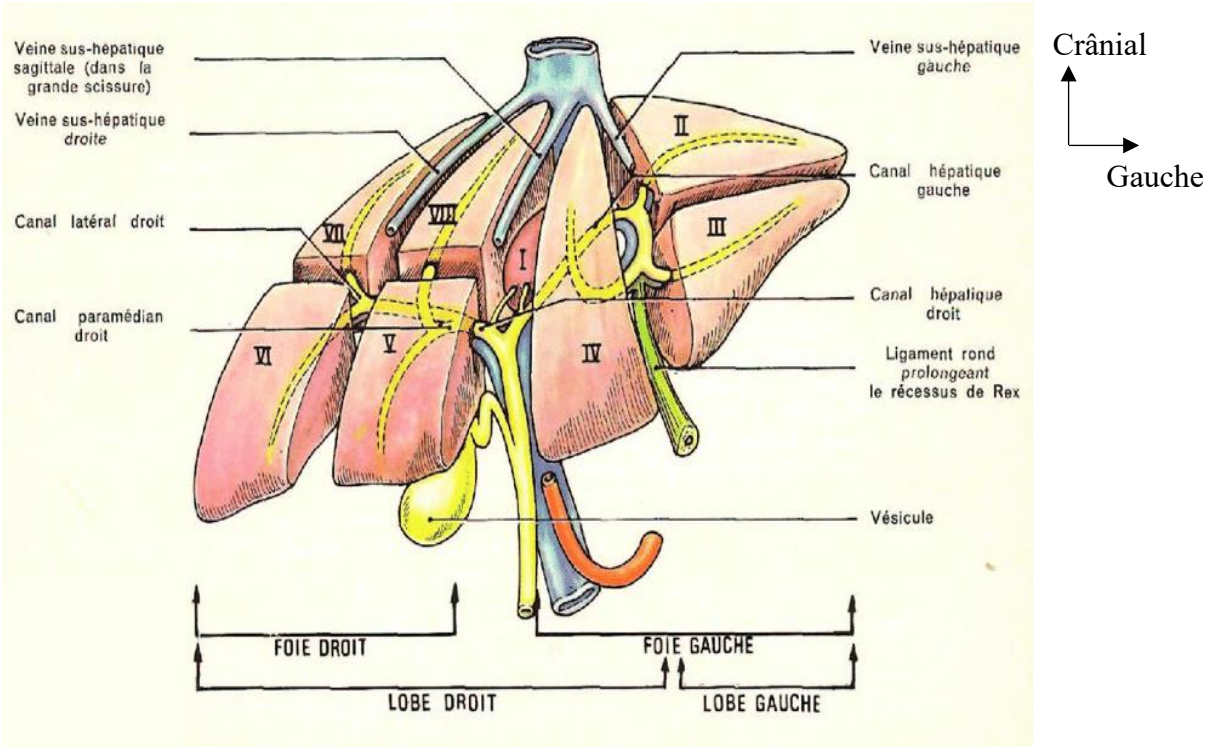


Figure 8: Les huit segments du foie dans la segmentation Hépatique de Couinaud[19]

1.3 Les hépatopathies chroniques :

Les virus responsables sont les 5 virus hépatotropes : virus des hépatites A, B, C, D (ou Delta) et E ; l'hépatite E est très rare en France. Beaucoup plus rarement, les virus du groupe Herpès, qui ne sont pas spécifiquement hépatotropes, peuvent entraîner une hépatite. Il s'agit du CMV, de l'EBV et de l'HSV[20].

Seuls les virus des hépatites B (plus ou moins Delta) et C peuvent être responsables d'hépatites chroniques (à l'exception de rares cas d'hépatite E chronique chez les patients immunodéprimés).

Les hépatites virales chroniques sont définies par la persistance de l'infection virale, qui peut entraîner la persistance de l'inflammation du parenchyme hépatique. Celle-ci entraîne le développement de fibrose hépatique, laquelle peut évoluer vers la constitution d'une cirrhose et ses complications propres (insuffisance hépatocellulaire, hypertension portale, carcinome hépatocellulaire).

De plus, l'hépatite B chronique peut se compliquer de carcinome hépatocellulaire même sans cirrhose sous-jacente[21].

Des facteurs prédictifs de progression vers la fibrose selon les hépatopathies ont été isolés :

- Un âge supérieur à 40 ans lors de l'infection,
- Le sexe masculin,
- Une consommation d'alcool supérieure à 50 g.j-1,
- Une altération de l'immunité par une co-infection au VIH ou suite à un traitement immunosuppresseur,
- La stéatose pour l'hépatite chronique à virus C,
- L'indice de masse corporelle (IMC),
- Le diabète,
- La surcharge ferrique quantifiée histologiquement via le score de Perls, et un sexe féminin pour les hépatites chroniques d'origine alcoolique,
- L'âge, le diabète et l'IMC pour les stéatose-hépatites non alcooliques Les principales étiologies sont : L'éthylisme (dans 70 % des cas en France)
- Les suites d'une hépatite chronique virale à virus B et C (dans 30 % des cas).[20]

1.3.1 La Cirrhose hépatique :

1.3.1.1 Physiopathologie de la cirrhose hépatique [3,21] :

La destruction des hépatocytes dans les maladies chroniques du foie entraîne le développement d'une fibrose hépatique, dépôt de matériel fibreux dans le parenchyme par augmentation de la production des protéines de la matrice (fibrogènes) et diminution de la dégradation de ces protéines (fibrolyse).

Pour compenser la destruction hépatocytaire, il existe une régénération des hépatocytes restants, sous la forme de nodules de structure anormale (parfois appelés les « nodules de régénération »). Les hépatocytes au sein de ces nodules ont perdu leurs connexions vasculaires et biliaires normales.

Ces phénomènes entraînent une modification de la vascularisation du foie, avec diminution des échanges entre hépatocytes et système vasculaire.

Deux conséquences majeures de cette atteinte hépatique :

- **L'insuffisance hépatocellulaire**

Due à la nécrose des hépatocytes qui diminue leur masse fonctionnelle, et à la diminution des échanges entre hépatocytes et système vasculaire.

Entraîne une diminution des 3 fonctions hépatocytaires :

- Fonctions de synthèse = > baisse de production d'albumine et des facteurs de coagulation.
- Fonctions d'épuration => diminution du catabolisme des médicaments ayant un métabolisme hépatique.
- Fonction biliaire = > cholestase avec ictère à bilirubine mixte ou conjuguée.

➢ **L'hypertension portale**

Elle est définie par l'augmentation du gradient de pression entre la veine porte et la veine cave (gradient porto-cave) >4mm Hg.

Mécanisme :

Modifications de l'architecture hépatique+ compression des veines sus-hépatiques par les nodules de régénération :

- Diminution du débit sanguin hépatique et gêne au passage du sang à travers le foie
- Augmentation de la pression dans le système de la veine porte
- HTP par bloc intra-hépatique.

Conséquences

- Splénomégalie et hypersplénisme : séquestration et destruction accrue dans la rate des plaquettes, des hématies et des polynucléaires neutrophiles
- Formation de voies de dérivations anormales (= shunts) entre les systèmes porte et cave, à l'origine des varices œsophagiennes et de la circulation collatérale abdominale

1.3.1.2 Les étiologies de la cirrhose[3,5,21] :

On peut scinder les étiologies de la cirrhose en deux groupes selon leur fréquence :

➢ **Les causes fréquentes :**

- ✓ La consommation excessive et prolongée d'alcool.
- ✓ L'infection chronique par les virus des hépatites virales B et C.
- ✓ L'hémochromatose génétique.
- ✓ La stéatose hépatite non alcoolique qui s'intègre dans le cadre du syndrome dysmétabolique.

➢ Les autres causes :

- ✓ Hépatite auto-immune
- ✓ Cholangite Sclérosante Primitive
- ✓ Cirrhose biliaire secondaire (cholestase extra-hépatique prolongée) et cholangite sclérosante primitive
- ✓ Thrombose des veines sus-hépatiques (Syndrome de Budd-Chiari)
- ✓ Foie cardiaque

- ✓ Maladie de Wilson
- ✓ Déficit héréditaire en alpha 1-antitrypsine
- ✓ Génétiques : mucoviscidose, roto porphyrie érythropoïétique

1.3.1.2.1 Les Causes infectieuses

Il s'agit du VHB+/-D et du VHC. Premières causes dans les zones d'endémies.

La sérologie permet de retrouver les marqueurs viraux : Ag Hbs, et Ac Anti VHC.

Dans les cirrhoses virales les nodules sont de grande taille.

1.3.1.2.2 Causes toxiques

- **Alcoolique**

Les principaux éléments orientant vers une origine alcoolique chez un malade atteint d'une cirrhose sont l'existence d'une intoxication chronique, actuelle ou ancienne et l'absence d'autres causes.

Les signes cliniques liés à l'alcoolisme sont : pituites matinales, tremblement fin des extrémités, maladie de Dupuytren, hypertrophie parotidienne, polynévrite, anorexie, varicosité des pommettes, délire, encéphalopathie carentielle.

Biologiquement le syndrome inflammatoire avec augmentation des IgA, GGT, ASAT>ALAT, anémie macrocytaire mais surtout une augmentation des leucocytes.

Histologiquement, la cirrhose est de type micronodulaire, foyers d'hépatite alcoolique aiguë, stéatose hépatocytaire, corps de Mallory.

- **Médicamenteuses**

L'hépatite médicamenteuse chronique secondaire à la prise prolongée de certains médicaments (l'amiodarone, l'alpha méthyl dopa, l'isoniazide, la clométhacine, exceptionnellement le méthotrexate ou la vitamine A).

1.3.1.2.3 Causes métaboliques

- **Hémochromatose génétique et surcharge secondaire en fer**

✓ Ce diagnostic est évoqué sur :

- Le terrain : origine géographique, antécédents familiaux.
- Les signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies).
- L'élévation du fer sérique, du coefficient de saturation de la sidérophiline (supérieur à 45 %) et de la ferritine (supérieur à 1000 µg/l).

- **Maladie de Wilson**

C'est une maladie génétique très rare transmise sur le mode autosomique récessif (le gène a été identifié sur le chromosome 13), liée à une accumulation de cuivre dans l'organisme (particulièrement foie, système nerveux central, œil).

Les arguments en sa faveur sont :

- Le terrain : adulte jeune et les antécédents familiaux.
- Les manifestations : neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de Kayser-Fleischer cornéen visible spontanément ou plus souvent seulement à la lampe à fente).
- La diminution du taux sérique de céruléoplasmine, l'augmentation de la cuprémie et de la cuprurie.
- Histologiquement, l'augmentation du cuivre hépatique.
  - ✓ Déficit en Alpha 1 antitrypsine
  - ✓ Stéatose hépatite non alcoolique (MASH)
  - ✓ Collagénose de type IV, galactosémie, Tyrosinémie**.**

1.3.1.2.4 Causes biliaires

- **Cholangite Sclérosante primitive**

Elle n'est responsable d'une cirrhose qu'à un stade évolué. Les arguments en faveur sont :

- Le terrain : femme de plus de 40 ans.
- Des manifestations extra-hépatiques auto-immunes.
- Une cholestase clinique ou biologique.
- L'augmentation importante des IgM, et surtout la présence à un titre élevé d'anticorps anti-mitochondries (de type M2) présent dans 90%, des cas et/ou d'anticorps anti-enveloppe nucléaire (anti-P2 00) présent dans 25 % des cas.
- L'histologie, en sachant qu'au stade de cirrhose les lésions caractéristiques sont habituellement absentes.

- **Cirrhose biliaire secondaire**
  - ✓ **Obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques :** Elle succède à une cholestase extra-hépatique prolongée. Ses principales causes sont les calculs de la voie biliaire principale, les sténoses congénitales et post-opératoires du cholédoque.

- ✓ **La cholangite sclérosante primitive :** Il existe une prédominance masculine, une association avec les antigènes HLA B8 et DR3 et avec une recto-colite hémorragique (70%) parfois quiescente. L'échographie abdominale et l'écho endoscopie peuvent montrer un épaississement de la paroi des voies biliaires intra et extra-hépatiques, mais l'examen clef est la cholangiographie (habituellement réalisée par voie rétrograde) qui montre typiquement des sténoses multiples courtes et annulaires.

1.3.1.2.5 Cause auto-immune

Hépatite auto-immune : Les arguments en faveur de diagnostic sont :

- Le terrain : femme jeune, association à d'autres affections auto-immunes.
- L'hypergamma-globulinémie importante.
- La présence d'auto-anticorps anti-muscle lisse et anti-nucléaire (hépatite auto-immune de type I) ou anti microsomes de foie et de rein -anti LKM1 (hépatite auto- immune de type II, plus rare).

1.3.1.2.6 Causes vasculaires

- ✓ L'insuffisance cardiaque droite
- ✓ Syndrome de Budd-Chiari
- ✓ Maladies veino-occlusives

1.3.1.2.7 Cirrhose cryptogénétique :

Exceptionnellement aucune cause n'est trouvée, la cirrhose est dite idiopathique » ou cryptogénétique.

1.3.1.3 Diagnostics [4,6,21,22] :

Les signes biologiques font donc partie, avec ces signes cliniques et morphologiques, d'un faisceau d'arguments permettant de suspecter ou d'établir le diagnostic de cirrhose.

1.3.1.3.1 Cliniques :

1.3.1.3.1.1 Palpation du foie

- ➢ Taille : parfois hépatomégalie, le plus souvent foie de taille normale ou atrophique.
- ➢ Consistance :
  - Surface antérieure irrégulière et dure
  - Bord inférieur dur et tranchant (excellent signe de cirrhose)
- ➢ La palpation du foie peut être gênée par la présence d'une ascite ou une obésité.

- Un foie très atrophique (de taille diminuée) peut ne pas être palpable.

1.3.1.3.1.2 Signes D'HTP

- Ascite.
- Circulation veineuse collatérale abdominale de type porto-cave, c'est-à-dire de siège :
  - Epigastrique
  - Voire péri-ombilical (= syndrome de Cruveilhier-Baumgarten : importantes dilatations veineuses péri-ombilicales dites en « Tête de méduse », traduisant une reperméabilisation de la veine ombilicale)
- Splénomégalie.

1.3.1.3.1.3 Les signes d'IHC

Angiomes stellaires : petit anévrisme artériolaire sous-cutané formant un point central autour duquel irradient de petits vaisseaux en étoile. Il disparaît à la vitropression pour réapparaître du centre vers la périphérie lorsque l'on relâche la pression. Les angiomes siègent sur le thorax, le visage, les membres supérieurs ou territoire cave supérieur++ ; Non spécifiques de la cirrhose : sont observés chez la femme enceinte, les adolescents et adultes jeunes, les patients sous traitement oestroprogestatif

- Erythrose palmaire (coloration rouge des éminences thénar et hypothénar) et plantaire.
- Ongles blancs, hippocratisme digital (non spécifique).
- Ictère.
- Astérixis.
- Hypogonadisme : hypofertilité et stérilité pour les deux sexes avec en plus : Chez l'homme : gynécomastie, dépilation et Chez la femme : aménorrhée

1.3.1.3.2 Biologie :

Attention : il n'y a aucun signe biologique spécifique de cirrhose !

Les enzymes hépatiques peuvent être normales ou discrètement augmentées. Lorsque la cirrhose est compensée, les fonctions de synthèse et biliaire du foie ne sont pas encore diminuées : TP, bilirubine et albumine peuvent être normaux.

1.3.1.3.2.1.1 Hypersplénisme :

- Leuco-neutropénie.
- Anémie.
- Thrombopénie (rarement absente).

1.3.1.3.2.1.2 Insuffisance hépatocellulaire :

- Baisse du TP, avec baisse du facteur V (qui exclut une hypovitaminose K).

- Hypoalbuminémie.
- Hypocholestérolémie.
- Hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée (parfois mixte) traduit généralement une insuffisance hépatocellulaire sévère.

1.3.1.3.2.1.3 Bilan hépatique

- Transaminases (ASAT et ALAT) normales ou augmentées, prédominant sur les ASAT.
- Gamma GT (GGT) et phosphatases alcalines (PAL) normales ou augmentées.
- Les anomalies du bilan hépatique varient aussi selon la cause de la cirrhose : si elle est due à une hépatite virale active avec réplication virale, les ALAT peuvent être augmentées. Si elle est due à une maladie cholestatique comme une cholangite sclérosante, il existe une cholestase majeure avec augmentation des PAL et de la GGT.

Attention : un bilan hépatique normal n'élimine pas le diagnostic de cirrhose !

1.3.1.4 Pronostic et complication

L'évolution et le pronostic sont en fonction de la sévérité de la cirrhose et de la présence ou non du facteur causal. La sévérité de la cirrhose est évaluée par le score CHILD-PUGH.

Tableau I : Classification de CHILD-PUGH

CRITERE	1 point	2 points	3points
Encéphalopathie	**Absente**	**Confusions ou Astérixis**	**Coma**
Ascite	**Absente**	**Discrète**	**Abondante**
Bilirubine	**< 35 µmol/l**	**35-50 µmol/l**	**> 50 µmol/l**
Albumine	**> 35 g/l**	**28-35 g/l**	**< 28 g/l**
Taux de prothrombine	**> 55%**	**45-55 %**	**< 45%**

Child A :5-6 points : cirrhose compensée

Child B :7-9 points : cirrhose décompensée

Child C : 10-15 points : cirrhose sévère : IHC

Les complications de la cirrhose sont fréquentes et peuvent être révélatrices de la maladie. La probabilité de décompensation d'une cirrhose jusque-là asymptomatique est de 10% par an.

1.3.1.4.1.1 L'ascite

A. Physiopathologie

Hypertension portale d'origine sinusoïdale Vasodilatation artérielle splanchnique Diminution de la volémie artérielle efficace Barorécepteurs à haute pression Activation des systèmes vasoconstricteurs : Rénine-angiotensine-aldostérone Système nerveux sympathique Vasopressine-hormone anti-diurétique Rétention hydrosodée Augmentation du volume plasmatique.

Les concentrations de la noradrénaline, de la rénine, de l'angiotensine, de l'aldostérone et de l'ADH restent élevées Retour à des concentrations normales de la noradrénaline, de l'aldostérone et de l'ADH HTP sévère HTP modérée Cirrhose compensée Rétention rénale continue d'eau et de sel Cirrhose décompensée. Ascite

B. Diagnostic :

Repose sur l'existence des signes cliniques d'IHC et d'HTP et sur l'analyse du liquide d'ascite. Le liquide est pauvre en protides (moins de 25 g/l), en polynucléaires neutrophiles (moins de 250 cellules/mm3 en l'absence d'infection). Il est stérile. Le gradient de concentration d'albumine est élevé (supérieur à 11 g/l).

Ascite réfractaire : Une ascite réfractaire est définie par une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou de la récidive précoce d'une ascite qui ne peut pas être prévenue par le traitement médical. On distingue deux entités : D'une part, l'ascite résistant au traitement diurétique. D'autre part, l'ascite intraitable par les diurétiques

C. Traitement : Il repose sur les mesures thérapeutiques suivantes :

- Les règles hygiéno-diététiques : Le repos au lit, le régime désodé et l'arrêt total et définitif de l'alcool.
- Le traitement médicamenteux (diurétique) : Les épargneurs de potassium : anti-aldostérone (spironolactone : Aldactone), pseudoantialdostérone (Triamtérène : Tériam ; Amiloride : Modamide) • Furosémide (Lasilix), Bumétamide (Burinex)
- Paracentèse – compensation [25] : lorsque le volume évacué est supérieur à 5 litres une compensation doit être pratiquée. Il s'agit de l'albumine humaine 20 % en raison de 6 à 8 g/l d'ascite ponctionnée ou du Dextran en raison de 130 ml/l d'ascite ponctionnée.
- Un shunt péritonéo-jugulaire (valve de Le Veen) : En raison de nombreuses complications (obturation du shunt, infection thrombose de la veine cave supérieure

...), ce shunt n'est utilisé actuellement que chez les patients dont l'ascite résiste au traitement médical (ascite réfractaire). Son intérêt est discuté [4].

- Transjugular Intrahépatic Porto- Systèmic shunt (TIPS) : Chez les patients CHILD C il semble entraîner une surmortalité [22].
- La transplantation hépatique

1.3.1.4.1.2 Le syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal est une insuffisance rénale fonctionnelle compliquant une cirrhose décompensée avec ascite. Il existe deux types :

- Le type 1 est une insuffisance rénale aiguë, d'évolution rapide, de mauvais pronostic.
- Le type 2 est modéré chronique d'évolution plus lente.

A. **Diagnostic :** il existe des critères diagnostiques.

- Les critères majeurs : sont indispensables au diagnostic

- Diminution de filtration glomérulaire (créatinine plasmatique supérieure à 1,5mg/dl ou clairance de créatinine inférieure à 40 ml/min).
- Absence d'un état de choc, d'infection bactérienne, de pertes liquidiennes ou d'utilisation de substances néphrotoxiques.
- Pas d'amélioration de la fonction rénale après arrêt des diurétiques et expansion volémique plasmatique après administration intraveineuse de 1,5 litre d'une solution de remplissage vasculaire.
- Protéinurie inférieure à 0,5 g/j et échographie rénale normale.

- Les critères mineurs

- Diurèse inférieure à 500 ml/j
- Natriurèse inférieure à 10 meq/l
- Osmolarité urinaire supérieure à l'os molarité plasmatique
- Hématurie inférieure à 50 éléments/mm3
- Natrémie inférieure à 130 meq/l

B. **Traitement :**

- Le meilleur traitement est la prévention et le traitement des facteurs favorisants (infection bactérienne, hémorragie digestive, hépatite alcoolique aiguë, paracentèse totale, cholestase). L'exclusion de médicaments néphrotoxiques, l'utilisation prudente des diurétiques.

- Le traitement curatif fait appel dans un premier temps à la terlipréssine associée à la perfusion d'albumine, puis un deuxième temps à la mise en place d'un TIPS et/ ou la réalisation d'une transplantation hépatique.

1.3.1.4.1.3 Hémorragie digestive :

Les hémorragies digestives survenant au cours des cirrhoses sont habituellement dues à trois mécanismes : rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie liée à l'hypertension portale, ulcère gastrique ou duodénal.

La survenue d'une hémorragie digestive est toujours potentiellement grave et impose l'hospitalisation.

Le risque de rupture est lié à la taille des varices et à l'existence de signes rouges à leur surface. L'hémorragie digestive peut se révéler par une hématémèse et/ou un méléna, et/ou une hématochézie (en cas d'hémorragie abondante), ou des rectorragies (en cas varices ectopiques), une anémie et/ ou un état de choc hypovolémique.

1.3.1.4.1.4 Encéphalopathie hépatique

C'est l'ensemble des manifestations neuropsychiques dues à l'insuffisance hépato-cellulaire. L'encéphalopathie pourrait être due à un défaut de clairance de substances neurotoxiques produites au niveau de l'intestin et normalement détruite par le foie. Ce défaut de clairance est dû à l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées et à l'IHC.

L'encéphalopathie peut être aiguë, provoquée par certains facteurs déclenchants : hémorragie digestive, infections bactériennes, désordres hydroélectriques provoqués par les diurétiques, prises de médicaments sédatifs. L'encéphalopathie peut être chronique liée à une anastomose porto-cave chirurgicale ou une insuffisance hépatocellulaire sévère.

- **Le tableau clinique associe des troubles de la conscience et des signes d'accompagnements. On décrit trois stades :**

Stade 1 : Se manifeste par des troubles de comportement et un astérixis, appelé encore flapping trémor.

Stade 2 : Se caractérise par une confusion plus nette et l'existence d'un astérixis qui est pratiquement constant.

Stade 3 : Il existe un coma plus ou moins profond sans signe de localisation neurologique. Il peut s'y associer un signe de Babinski bilatéral. L'électroencéphalogramme montre des anomalies non spécifiques à type de ralentissement, parallèles à la sévérité de l'encéphalopathie. Les signes d'accompagnement sont le fœtor hepaticus et l'hypertonie extrapyramidale.

- Traitement Le traitement de l'encéphalopathie hépatique repose avant tout sur le traitement (si celui-ci est possible) de la cause déclenchante. Des traitements visant à modifier la flore bactérienne colique et accélérer le transit intestinal peuvent avoir une certaine efficacité. Le traitement le plus utilisé est la lactulose ou le lactilol (disaccharides non absorbables).

1.3.1.5 Traitement de la cirrhose

1.3.1.5.1 Mesures générales : comportent

- Un sevrage alcoolique définitif et complet quelle que soit la cause ;
- La proscription des sédatifs, des anticoagulants (AVK), des oestroprogestatifs et tous les autres médicaments hépatotoxiques ;
- La nutrition : la dénutrition est un facteur de mauvais pronostic chez le cirrhotique.

1.3.1.5.2 Traitement de la cause [5,21] :

- L'hémochromatose : le traitement est la diminution de la surcharge ferrique par des saignées hebdomadaires jusqu'à normalisation des stocks en fer.
- La maladie de Wilson : le traitement médical est représenté par la D-pénicillamine (Trolovol®) qui est un chélateur du cuivre et permet son élimination urinaire.
- L'hépatite alcoolique : il est indispensable d'obtenir l'arrêt complet et définitif de l'intoxication qui permet parfois d'interrompre l'évolution de la maladie.
- L'hépatite virale :
- L'hépatite virale C : la bithérapie par Interféron et Ribavirine
- L'hépatite virale B ou B/D : un traitement par Interféron est possible, seulement à un stade non compliqué, un traitement par Lamivudine ou Adéfovir est possible.
- L'hépatite auto-immune : le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs principalement l'Azathioprine.
- Cholangite sclérosante primitive : l'acide ursodésoxycholique (AUDC) ralentit l'évolution de la maladie.

- La cirrhose biliaire secondaire : la levée précoce de l'obstacle peut avoir un effet favorable.

1.3.1.5.3 La transplantation

Elle est le seul traitement radical du processus cirrhotique. Elle doit être envisagée lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées et la vie du patient est menacée.

1.3.2 Le carcinome hépatocellulaire :

Le carcinome hépatocellulaire représente le type le plus fréquent de tumeur primitive du foie. Il touche généralement les personnes qui présentent une fibrose sévère du foie (cirrhose).

Dans certaines régions d'Afrique et d'Extrême-Orient, les carcinomes hépatocellulaires sont plus fréquents qu'aux États-Unis et représentent une cause fréquente de décès. Dans ces régions, de nombreuses personnes ont une infection chronique par le virus de l'hépatite B La présence de ce virus dans l'organisme multiplie par plus de cent le risque de carcinome hépatocellulaire. L'hépatite B peut provoquer une cirrhose mais elle peut entraîner un carcinome hépatocellulaire, qu'une cirrhose soit présente ou pas. La cirrhose due à une hépatite C chronique, à la stéatose hépatique ou à l'abus d'alcool augmente aussi le risque de ce cancer[23].

Les infections virales hépatotropes chroniques, la cirrhose et les carcinogènes chimiques se combinent pour produire une incidence annuelle de 2 à 5 % de carcinome hépatocellulaire d'origine cirrhotique[24].

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

C'est une **tumeur vascularisée** à **partir de l'artère hépatique** et qui a par ailleurs la particularité de **disséminer par voie portale ;** ainsi, un envahissement portal voire une thrombose porte sont fréquents et caractéristiques.

Une tumeur hépatique avec thrombose portale a toutes les chances d'être un CHC.

La tumeur est souvent multifocale, à cause de métastases intra-hépatiques de la tumeur initiale (par dissémination portale). Les métastases ganglionnaires et extra-hépatiques sont plus tardives et rares en pratique : poumon, péritoine, os ...

Le CHC se développe environ 8 fois sur 10 sur un **foie cirrhotique.** Toute cirrhose, quelle qu'en soit la cause, est associée à un risque élevé de carcinome hépatocellulaire[5].

1.3.2.1 Les facteurs étiologiques du CHC

Il existe beaucoup de facteurs étiologiques du CHC

A. Les facteurs infectieux :

De nombreux arguments épidémiologiques et expérimentaux vont à l'appui d'un fort lien entre le virus de l'hépatite B et le carcinome hépatocellulaire.

La recherche des marqueurs viraux B chez les patients atteints de carcinome hépatocellulaire est positive dans 30 à 90 % des cas[25].

La cirrhose hépatique se complique en carcinome hépatocellulaire dans 15 à 20% des cas. Le carcinome hépatocellulaire se développe 10 à 20 ans après la contamination.

Une cirrhose post hépatique C se complique en carcinome hépatocellulaire dans 20 à 40% des cas. Dans la majorité des cas, la cirrhose se complique 20 à 40 ans après la contamination.

Le rôle carcinogène direct du virus est actuellement admis, bien que les mécanismes n'en soient pas bien connus.

B. Les facteurs toxiques :

Une cirrhose alcoolique se complique entre 15 à 55% des cas de carcinome hépatocellulaire. Le risque de carcinogenèse existe même après l'interruption de l'ingestion de l'alcool une fois la cirrhose installée[26].

Cependant il n'existe aucune preuve expérimentale en faveur du rôle directement hépato-carcinogène de l'alcool sur le foie[26].

C. Aflatoxine [27] :

La mycotoxine élaborée par Aspergillus flavus a pu induire le carcinome hépatocellulaire expérimental, surtout chez l'animal. Toutefois il n'existe pas de preuve épidémiologique permettant d'affirmer le rôle carcinogène chez l'homme.

D. Hémochromatose héréditaire [28] **:**

L'hémochromatose héréditaire se complique en carcinome hépatocellulaire dans 10 à 20% des cas, presque toujours chez les malades atteints de cirrhose.

La maladie de Wilson, la porphyrie cutanée tardive peuvent se compliquer en carcinome hépatocellulaire, sans qu'il ne soit possible de discerner le rôle propre de la maladie métabolique et celui des facteurs hépatotoxiques dans le déterminisme de la cirrhose.

E. Autres causes [27] **:**

La cholangite Sclérosante Primitive

La cirrhose biliaire secondaire

La cirrhose auto-immune

Le tabagisme.

1.3.2.2 Hépatocarcinogénèse[25] :

La maladie chronique du foie et le cancer sont des évènements parallèles et indépendants sous la responsabilité d'un même agent (agent hépato toxique et carcinogène), ou des évènements séquentiels faisant intervenir deux agents (agent hépatotoxique non carcinogène, agent carcinogène non hépatotoxique) : un conduisant à la cirrhose ou à une régénération non cirrhotique et l'autre inconnu étant responsable de la transformation maligne secondaire. Il existe deux situations particulières qui sont associées à un risque élevé de CHC en l'absence de cirrhose : l'hépatite chronique virale B et l'hémochromatose génétique[21].

1.3.2.3 Diagnostic

1.3.2.3.1 Clinique [27–29] :

1.3.2.3.1.1 Circonstances de découverte :

Ils sont nombreux mais les plus courants sont :

- **Décompensation d'une cirrhose**
  - Décompensation oedémato-ascitique : l'ascite est fréquemment hémorragique (alors qu'elle ne l'était pas sur les ponctions antérieures) ; la décompensation est souvent en rapport avec une thrombose portale tumorale.
  - Ictère : un CHC symptomatique avec ictère est associé à un très mauvais pronostic.
  - Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes, provoquée par une augmentation brutale de la pression portale secondaire à une thrombose portale tumorale
- **Syndrome tumoral**
  - Douleurs de l'hypochondre droit.
  - Fébricule ou fièvre (souvent lié à une nécrose tumorale).
  - Altération de l'état général.
- **Dépistage**
  - Découverte d'un nodule suspect sur une échographie de surveillance chez un cirrhotique.
  - Saignement tumoral responsable d'une hémobilie : saignement dans les voies biliaires et formation de caillot(s) obstruant la voie biliaire principale[21].

1.3.2.3.1.2 Signes généraux :

Les signes généraux peuvent être : un amaigrissement, une asthénie, anoxie ; ou une fièvre.

1.3.2.3.1.3 Signes fonctionnels : caractérisés par

- La douleur de l'hypochondre droit, qui peut survenir sur un mode aigu, simulant un abcès du foie. Elle est due soit à un remaniement nécrotique
- Hémorragique intra-tumoral soit à une installation ou l'aggravation de l'hypertension portale.
- Une simple pesanteur de l'hypochondre droit.
- Une sensation de masse épigastrique.
- Une hémorragie digestive par hypertension portale.

1.3.2.3.1.4 Signes physiques : L'examen physique révèle :

- Une douleur de l'hypochondre droit, isolée le plus souvent
- Un gros foie dur, le plus souvent douloureux, avec une surface irrégulière à bord inférieur mousse.
- L'auscultation de ce foie peut révéler dans quelques cas, un souffle systolique ou continu à renforcement systolique, en rapport avec une hyper vascularisation artérielle de la tumeur ; ou alors la constitution d'une fistule artérioveineuse intra tumorale.
- Les signes de décompensation de la cirrhose sous-jacente dont les plus fréquents sont :
- L'ascite : typiquement hémorragique, mais peut être trouble, exsudative ou transudative. Elle peut être due à un envahissement péritonéal, une aggravation
- Une hypertension portale ou une insuffisance hépatocellulaire.
- Un ictère par insuffisance et/ou un obstacle par compression des voies biliaires, ou un embole intra canalaire
- Un prurit par cholestase

1.3.2.3.2 Biologie [27–29] :

- Alpha fœtoprotéine (AFP) : Il est élevé dans environ 75% des cas. Au cours du carcinome hépatocellulaire, une augmentation franche à un taux supérieur à 400

nanogrammes par millilitre est fortement suggestive du diagnostic de carcinome hépatocellulaire.

- Les phosphatases alcalines (PA) la gamma glutamyl transférase (GGT) et la bilirubine peuvent être augmentées en cas de cholestase ;
- Hypoglycémie dans 4,6-27%
- Une polyglobulie dans 3-12%,
- Une hypercholestérolémie dans 38% des cas.
- Une hypocalcémie

1.3.2.3.3 Anatomo-Pathologie [27–29] :

Les données anatomo-pathologiques, notamment macroscopiques, sont d'un apport précieux à la compréhension de la maladie au plan de sa symptomatologie et de Sa diffusion intra et extra-hépatique et de ses aspects en imagerie médicale.

1.3.2.3.3.1 Macroscopie

- Le carcinome hépatocellulaire réalise une tumeur unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, encapsulée, nodulaire ou massive.
- La tumeur est souvent polychrome du fait de la couleur rouge des foyers hémorragiques, de la couleur verte des zones imprégnées de bilirubine et de la couleur grise de ses zones de nécrose.
- L'aspect varie selon la taille des nodules :
- ✓ Les petits carcinomes hépatocellulaires dont le diamètre maximal reste inférieur à cinq centimètres sont en règle homogènes assez fermes de couleur beige voire verdâtre à la dissection.
- ✓ Les carcinomes hépatocellulaires de plus de cinq centimètres sont les tumeurs beaucoup plus hétérogènes, car parcourues de cloisons ou des foyers de fibroses, remaniées par des foyers nécrosés et hémorragiques, parfois calcifiées ce qui leur confère une couleur très variée.
- La vascularisation principale de la tumeur se fait à partir du réseau artériel. Elle, envahit la lumière des veines portes (veines intra-hépatiques et le tronc de la veine porte), des veines sus hépatiques, des voies biliaires.

1.3.2.3.3.2 Histologie

- La biopsie est l'examen fondamental du diagnostic de carcinome hépatocellulaire

- C'est un examen invasif, controversé à cause du risque hémorragique et de métastase.
- La tumeur réalise une architecture métastatique :
  - De type infiltratif (un nodule mal limité)
  - De type expansif (des nodules encapsulés)
  - De type mixte

Il est préconisé de classer les carcinomes hépatocellulaires selon deux critères majeurs : l'architecture et la cytologie

A. L'architecture :

- Un type trabéculaire ou sinusoïdal correspondant à des cellules tumorales disposées en lames d'épaisseur variable (une à dix assises cellulaires) séparées par des sinusoïdes limitées par un endothélium aplati, dépourvu d'élément Kupfférien. Certaines sinusoïdes peuvent être et en imposer à tort, pour des glandes.
- Le type pseudo-glandulaire (acineux ou adénoïde), où existent de nombreux pseudo-glandulaires réalisés par des dilatations sinusoïdes des nécroses au sein des massifs cellulaires compacts ou des dilatations canalaires avec ou sans pigment biliaire.
- Le type compact où la structure trabéculaire de base est difficile à mettre en évidence, les sinusoïdes n'étant que peu visibles.
- Le type squirrheux, où le stroma est très développé, fibreux et dur.

B. La cytologie [30] **:**

- Le type commun, hépatocytaire, avec des grandes cellules polygonales au cytoplasme abondant, éosinophile, granuleux et parfois marquées de pigment biliaire et ses noyaux sont trop denses aux nucléoles volumineux proéminent, vésiculeux et bien visibles. La différenciation se juge sur les caractères de taille cellulaire, d'affinité tinctoriale et de morphologie nucléaire. Une tumeur peu différenciée est ainsi constituée de petites cellules basophiles aux noyaux hyperchromatiques. La présence de bile intracellulaire ou intercellulaire (intra canaliculaire) doit être cherchée car elle signe l'origine hépatocytaire de la tumeur.
- Des types particuliers : à cellules claires car riches en glycogène soulevant un problème diagnostique d'une métastase de cancer du rein ou de la surrénale, à cellules géantes souvent multinucléées à inclusion hyaline variée correspondant à des corps de Mollary ou à des dépôts globuleux d'alpha 1 trypsine, d'alpha fœtoprotéine et de fibrinogène, d'albumine ou de ferritine.

1.3.2.3.4 Diagnostic positif [27,28] :

Il est évoqué devant une hépatomégalie dure à bord inférieur mousse, un taux d'alpha fœtoprotéine élevé et un aspect hétérogène nodulaire hépatique. Mais la confirmation reste histologique ou cytologique.

Cependant dans les zones de forte prévalence du carcinome hépatocellulaire, les critères cliniques, échographiques et un taux d'alpha fœtoprotéine élevé peuvent être utilisés pour les études épidémiologiques.

1.3.2.3.5 Diagnostic différentiel[27,28] :

- Autres tumeurs primitives malignes du foie : le carcinome fibrolaméllaire, le carcinome cholangio-cellulaire intra-hépatique, l'hémangio-endothelium épithélioïde et l'angiosarcome.

Mais l'histologie dans ces cas permet de redresser le diagnostic.

- Les métastases : l'existence de tumeurs primitives externes déterminées par la cytologie,
- Les tumeurs bénignes (adénomes, hyperplasie nodulaire focale).
- Les abcès du foie.

1.3.2.4 Traitement :

1.3.2.4.1 But

- Apporter la guérison ou empêcher l'évolution de la maladie
- Améliorer la survie du malade.
- Prévenir la maladie.

1.3.2.4.2 Moyens

A. Chirurgicaux [31–34] **:**

a. Chirurgie d'exérèse : pratiquer chez 12-28% des malades. Elle dépend de l'extension de la tumeur, des facteurs liés à la tumeur et la gravité de la cirrhose sous-jacente

Indications

- Tumeur non métastasée, résécable.
- Tumeur unique ou à la rigueur deux ou trois de petite taille limitée à un lobe.
- Absence de thrombus intra portal
- Malade du groupe (classe) Child A avec une bonne fonction hépatique.

L'hépatectomie doit être aussi économique que possible, il faut cependant emporter une marge de 10 mm autour de la tumeur.

La survie à 5 ans atteint les 20-35%. La récidive et l'aggravation de la cirrhose sous-jacente est élevée. Après récidive la survie à 3 ans est de 43%. Les facteurs de mauvais pronostic sont : tumeur de taille supérieure à cinq centimètres, invasion microscopique des branches portes avec une concentration trop élevée du taux d'alpha Foteo protéine.

b. La transplantation hépatique

Elle est théoriquement le traitement séduisant du carcinome hépatocellulaire, puisqu'elle agit dans le même temps sur la tumeur et la cirrhose sous-jacente.

Indications

- Les cancers pour lesquels il n'y a pas d'autres solutions thérapeutiques
- Carcinome hépatocellulaire non résécable soit du fait de l'insuffisance hépatocellulaire, soit le siège central de la lésion.
- Tumeur de diamètre supérieur à 5 centimètres, mal limitée
- Patient classé Child B et C. La survie est de 75% en 4 ans.

Contre-indication

L'existence d'un envahissement ganglionnaire dans le pédicule porte et une thrombose tumorale dans la veine porte.

B. Autres traitements non chirurgicaux

a. Alcoolisation [35] **:**

Technique :

L'injection intra tumorale de l'alcool absolu entraîne une destruction de la tumeur par nécrose de coagulation. L'alcool est injecté à l'aide d'une aiguille de CHIBA.

Le rythme est de deux à trois séances hebdomadaires.

Le volume injecté est calculé selon la formule

Indications

Tumeur de taille inférieure à 5 centimètres

Nombre de tumeur inférieure ou égale à 3

Accessibilité à la ponction.

Résultats :

La survie à 3 ans est comprise entre 50 et 80% et de 50% en 5 ans. La survie sans récidive est inférieure à 71% chez les malades classés Child A.

b. La chimio-embolisation lipiodolé [27,33,36] **:**

Elle repose sur l'existence d'une hyper vascularisation artérielle du carcinome hépatocellulaire. L'effet anti tumoral résulte de l'action combinée d'un cytostatique et de l'ischémie secondaire à une embolisation artérielle hépatique.

La survie de 3 à 5 ans est de 47-54%.

La morbidité et la mortalité sont loin d'être négligeables (2-7%).

c. La chimiothérapie intra-artérielle hépatique

Elle est utilisée beaucoup plus souvent en cas de métastase surtout dans les cancers colorectaux.

Les drogues utilisées sont : le cisplatine, le 5 fluro-uracile.

La réponse est de 15-55%.

La contre-indication est la thrombose néoplasique portale.

d. Hormonothérapie [27,37] **:**

Il semblerait que l'utilisation des anti-œstrogènes montrerait une augmentation de la survie des malades mais curieusement le volume tumoral ne diminuerait pas. On utilise généralement le lipio 6 et la Sorafeni

e. La radiofréquence [27] :

Consiste à implanter en intra tumoral du matériel métallique (aiguille), à travers lequel on induit une certaine fréquence radio-énergétique, dans le but de détruire la tumeur.

Utilisée seule ou en association avec la chimiothérapie, elle a donné une réponse allant de 0-45%.

c. Le traitement antalgique.

d. La prise en charge psychologique des malades

C. Traitement préventif [27] : essentiellement :

Prévention primaire : il s'agit de

-la vaccination contre l'hépatite B des sujets à risque, et de l'environnement familial,

-l'identification chez les donneurs de sang des porteurs du VHC

- Le dépistage et le traitement de l'hémochromatose génétique, la lutte contre l'alcoolisme.

-l'utilisation de l'interféron (antif brossant), pouvant prévenir la survenue du carcinome hépatocellulaire en cas de cirrhose virale C.

-administration

Prévention secondaire : il s'agit de

-dépistage précoce du CHC chez les patients porteurs d'une hépatopathie chronique par le dosage systématique de l'alpha-Foteo-protéine et pratique d'une échographie hépatique tous les 6 mois.

- Conservation correcte du grain à l'abri des moisissures (arachide, sorgho) Malgré l'ensemble de ces thérapeutiques et les mesures de prévention, le pronostic du CHC reste redoutable avec survie rarement supérieure à 12 mois.

1.4 Moyens d'imagerie :

1.4.1 Exploration échographique du foie :[39–42]

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention en cas de suspicion pathologique.

Les modes Doppler couleur (codage coloré du signal Doppler) et Doppler pulsé (analyse spectrale du signal Doppler) permettent le repérage et l'étude des flux sanguins dans les différentes structures vasculaires intrahépatiques. L'analyse de la vascularisation de certaines lésions focales hépatiques est à même de fournir des renseignements utiles pour leur caractérisation tissulaire.

La ponction du foie sous échographie peut être utilisée dans un but de diagnostic histologique (ponction-biopsie à l'aiguille fine) ou dans un but thérapeutique (drainage d'abcès par exemple).

L'échographie est l'examen d'imagerie pratiqué en 1re intention en cas de suspicion de pathologie hépatique

1.4.1.1 Technique

- Échographie bidimensionnelle : Elle utilise habituellement une sonde sectorielle de 3,5 à 5 MHz pour les plans superficiels ou chez les sujets minces :
- ✓ Un jeûn d'au moins 6 heures est nécessaire pour analyser la vésicule biliaire, le cholédoque, le pédicule hépatique, le pancréas et la région coelio-mésentérique.

Un remplissage gastrique en faisant boire deux grands verres d'eau peut être utile pour l'étude du pédicule hépatique et de la région coelio-mésentérique ;

- ✓ Le décubitus dorsal permet l'étude du foie gauche. L'analyse du foie droit et du pédicule hépatique est facilitée par le décubitus latéral gauche. Parfois, il sera utile de compléter l'examen en position debout pour dégager le côlon ;
- ✓ Le foie est habituellement visualisé par voie sous-costale, au cours d'une apnée en inspiration profonde. Dans certains cas (patient non coopératif, foie haut placé, paralysie phrénique droite), il sera nécessaire de passer par voie intercostale.
  En mobilisant la sonde dans les différents espaces intercostaux et en faisant varier le temps respiratoire, une étude complète du foie est alors presque toujours possible ;
- ✓ Des coupes échographiques réalisées à la fois dans le plan sagittal et dans le plan axial plus ou moins oblique et récurrent sont nécessaires à l'exploration complète du foie.

1.4.1.2 Résultats normaux :

- ✓ **Echostructure et contours du foie**

  Le parenchyme hépatique possède un aspect homogène dont l'échogénicité se situe entre celle du pancréas (plus échogène) et celle de la rate (moins échogène)
  Les contours du foie sont lisses et réguliers, soulignés par de fin liserée échogène : la capsule de Glisson. Cette capsule s'épaissit à la hauteur du hile (plaque hilaire) et se confond avec la convexité du foie, avec la coupole diaphragmatique, donnant un épais liseré arciforme échogène séparant le foie de la plèvre et du poumon.

- ✓ **La volumétrie hépatique**

  Le volume hépatique est estimé sur des coupes sagittales passant par l'aorte pour le foie gauche et la ligne medio claviculaire pour le foie droit.
  On mesure le point le plus haut du dôme et le bord inférieur du foie comme au cours de l'examen clinique.
  On considère comme anormale, une mesure du foie gauche supérieure à 100 mm et une mesure du foie droit supérieure à 150mm.

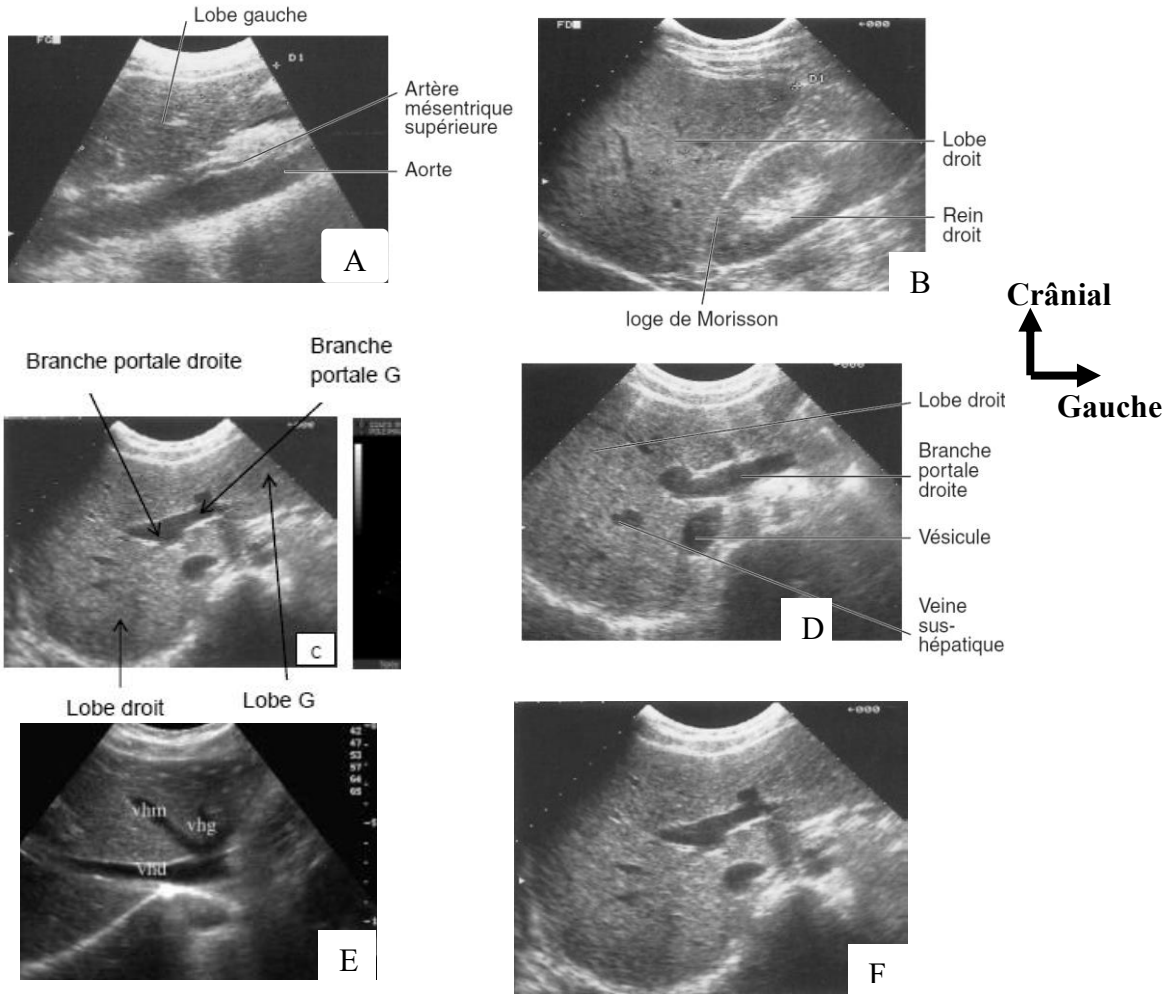


Figure 9: Echographie hépatique : coupe de référence[39]

A : Coupe sagittale passant par le foie gauche et l'aorte.

B : Coupe sagittale passant par le foie droit et le rein droit.

C : Coupes axiale passant par la bifurcation portale.

D : Coupe sagittale passant par le pédicule hépatique (orientée dans l'axe du pédicule).

E : Coupe récurrente sous-costale droite passant par le confluent veineux hépatique.

F : Coupe axiale passant par la bifurcation portale.

- **Vascularisation hépatique :**

  Examen en mode Doppler

- ✓ **La veine porte :** elle apparaît sous forme d'une structure anéchogène, rectiligne dont le calibre, normalement compris entre 8 et 12 mm, présente de faibles variations respiratoires (augmentation du calibre en inspiration). Sa paroi est hyperéchogène et fine. En Doppler couleur, les flux sont hépatopètes codés en rouge (lorsque le flux est dirigé vers le sens de la sonde). Exceptionnellement on peut observer dans la veine porte un flux hélicoïdal (alternance de bande colorée en bleu et rouge), l'analyse spectrale en Doppler pulsé retrouve un flux sanguin continu de faible vélocité, environ 10 à 20 centimètres par seconde avec une discrète modulation respiratoire. Chez les sujets minces, on peut observer une modulation cardiaque discrète par contiguïté.

- ✓ **Les veines hépatiques :**

  Habituellement au nombre de trois (droite, gauche et moyenne). Elles ont une lumière anéchogène, mais dans certains cas il est possible de visualiser de petits échos circulants intra luminaux. La paroi des veines sus hépatiques (plus fine que celle des vaisseaux portes) n'est pas toujours visualisée, en particulier, si l'axe du faisceau ultrasonore est parallèle à la paroi.

  Leur diamètre est variable, modulé par les mouvements respiratoires (augmentation de calibre en expiration et diminution en inspiration). Le flux est hépatofuge en Doppler couleur. Mais de brefs reflux hépatopètes, dus à la systole auriculaire droite sont souvent observés. En Doppler pulsé on retrouve une modulation triphasique caractéristique (les deux premières ondes hépatofuges sont dues à la diastole auriculaire et ventriculaire droite, alors que le flux hépatopète est dû à la systole auriculaire droite).

- ✓ **L'artère hépatique :**

  Elle mesure 3 à 6 mm de diamètre. Ses bords sont parallèles. Les branches artérielles intra hépatiques ne sont pas toujours visibles en échographie standard. En Doppler couleur son flux est hépatopète. En Doppler pulsé l'analyse spectrale montre un spectre d'artère à base résistante à destinée viscérale, avec une composante diastolique importante et des index de résistance compris entre 0,6 et 0,7. Les vitesses maximales vont de 1 à 1,6 mm par seconde dans le tronc cœliaque à 0,6 mm par seconde dans l'artère hépatique propre au niveau du pédicule.

En post prandial, on assiste à une augmentation des index de résistance liée à la vasoconstriction du territoire artériel.

- **Les voies biliaires intra hépatiques :**

Elles ne sont pas normalement visibles en échographie. Leur calibre normal est inférieur à 3mm. La voie biliaire principale est mesurée dans le pédicule, son calibre est inférieur à 6 mm sauf chez les sujets âgés, les cholécystectomies ou avec des antécédents d'obstacle.

- **Les voies biliaires extra hépatiques :**

Le canal hépatique gauche est formé de la réunion des canaux segmentaires des segments II et III au-dessus du récessus de Rex. Il est long de 1,5 à 3 cm.

Le canal hépatique droit est formé de la réunion des deux canaux droit (antérieur et postérieur), il est court et vertical : de 0,5 à 2,5 cm.

La réunion des deux canaux droit et gauche : elle forme la convergence biliaire qui se situe en avant de la branche portale droite, soit en avant de la bifurcation portale.

La voie biliaire principale : prend naissance à partir de la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur. Au cours de son trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique constituant le confluent biliaire inférieur, elle prend le nom du canal cholédoque à partir de cette jonction. La terminaison de la voie biliaire se fait après un court trajet intra pancréatique au niveau de l'ampoule de Vater où elle reçoit le canal de Wirsung.

La vésicule biliaire est logée dans la fossette cystique à la face inférieure entre le segment IV et V. Elle est en général piriforme à grosse extrémité antérieure. On lui décrit trois portions : le fond, le corps et le col ou l'infundibulum vésiculaire.

- ✓ **Les variations anatomiques normales :**

Les variations anatomiques normales du foie sont nombreuses, portant essentiellement sur le volume respectif des différents lobes ou segments, et sur la vascularisation hépatique. Elles sont d'un intérêt capital de ce bilan pré-chirurgical, des hépatectomies partielles et des transplantations hépatiques

- ✓ **Les variations de forme :**

La forme globale du foie est variable. Elle peut être horizontale, l'angle est relativement ouvert et ne dépassant pas les grilles costales s'il est épais en profondeur avec un bord

inférieur droit. A l'inverse le foie peut être verticalisé (sujet âgé longiligne avec un allongement du lobe droit).

- ✓ **Les variations de localisation :**

  Le foie peut être entièrement retro costal, impossible à analyser par voie sous costale, le dôme hépatique peut être intra thoracique en cas de hernie diaphragmatique. Inversement le foie peut être ptosique avec un bord inférieur pouvant atteindre la crête iliaque.

- ✓ **Les variations de vascularisation :**

  Les variations anatomiques du système porte sont fréquemment retrouvées dans 15 à 20% des cas. Il peut s'agir de l'absence du segment horizontal de la branche portale gauche. La vascularisation étant assurée par un rameau antérieur naissant de la branche segmentaire antérieure portale droite ou encore l'absence de la branche portale gauche ou du tronc porte principal.

- ✓ **Les variations suivant le repérage des axes portaux :**

  C'est par l'approche trans costale qu'il est possible d'identifier les branches portales du foie droit sous forme de <<H>> incliné. La veine porte droite se dirige vers la fin et donne plusieurs branches supérieures antérieure et postérieure qui, sur les plans de coupes représentent habituellement les branches des segments V et VIII qui sont antérieurs et VI et VII qui sont postérieurs. A la base de la veine porte droite deux veines émergent et constituent la partie inférieure du <<H>>, celle du segment VI et VII. Ces deux veines forment habituellement un angle avec la veine porte de telle sorte qu'il est nécessaire de réaliser un mouvement rotatoire et antihoraire pour bien les mètres en évidence.

- ✓ Anatomie segmentaire du foie suivant le repérage des veines sus hépatiques : Les veines sus hépatiques sont en nombre variable de façon générale, cependant, on compte trois veines sus hépatiques majeures (droite, gauche et moyenne) chez environ 20% des sujets. Au moins une veine sus hépatique accessoire est présente. La plus fréquente est celle qui dessert le segment VI et qui se jette dans la veine cave inférieure un peu en amont des veines sus hépatiques majeures. La veine sus hépatique droite borde les segments V et VIII à sa gauche, les segments VI et VII à sa droite, les segments V et VIII sont en fait délimités par les veines sus hépatiques droite et moyenne ; La veine sus hépatique moyenne est en contact en outre avec le segment IV. La veine sus hépatique

gauche sépare le segment II du segment III. C'est la vue oblique récurrente qui procure habituellement une visualisation simultanée des trois veines sus hépatiques. La veine sus hépatique droite rejoint habituellement le bord latéral droit de la veine cave inférieure, alors que les veines sus hépatiques moyenne et gauche se rejoignent avant de s'aboucher à la face latérale gauche de la veine cave inférieure.

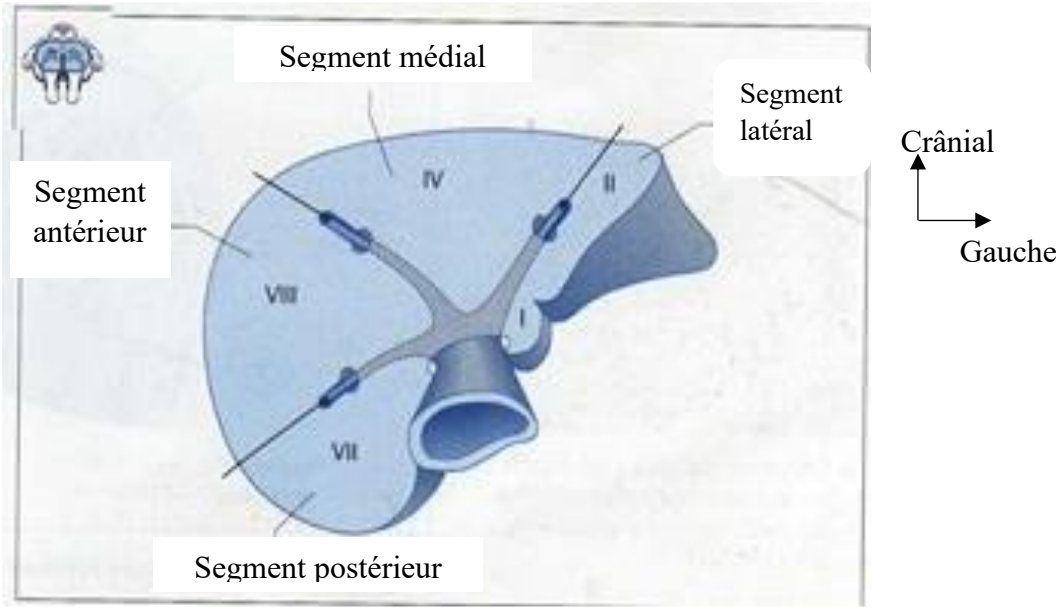


Figure 10 : Schéma annoté de l'anatomie segmentaire supérieure du foie sur une coupe axiale[41]

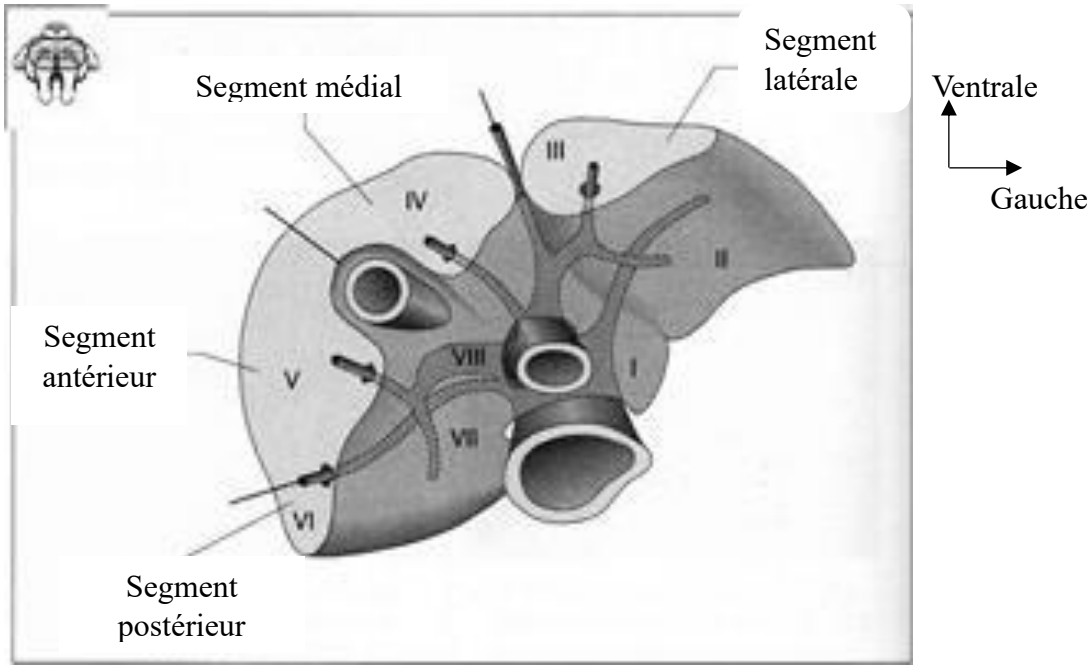


Figure 11: Schéma annoté de l'anatomie segmentaire inférieure du foie sur une coupe axiale[41]

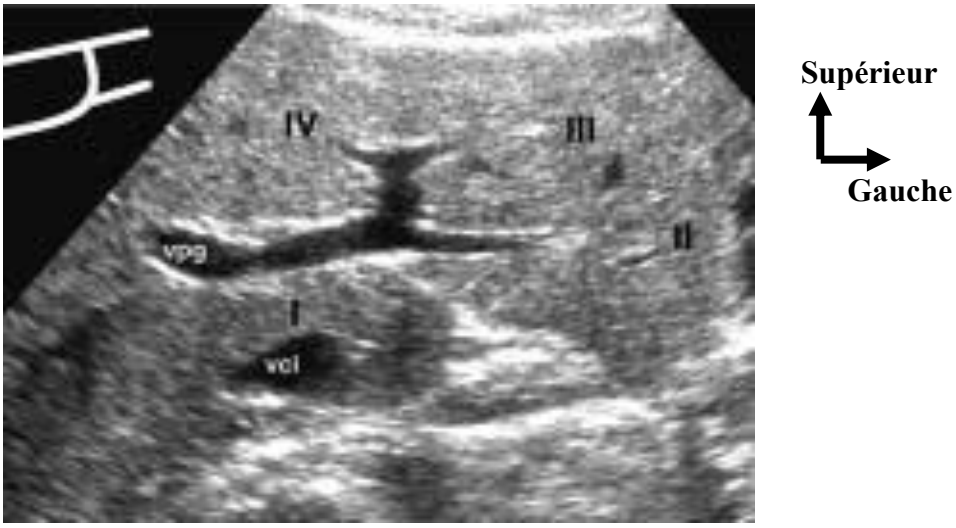


Figure 12 : Echo-anatomie segmentaire du lobe gauche du foie.

Cette coupe oblique récurrente du foie montre les branches portales gauches, vues sous forme d'un H incliné. Le segment I est séparé du segment II par le ligament veineux d'Arantius. Les segments III et IV se trouvent de chaque côté de la portion ombilicale (la portion verticale) de la veine porte gauche, et sont séparés par le ligament falciforme.

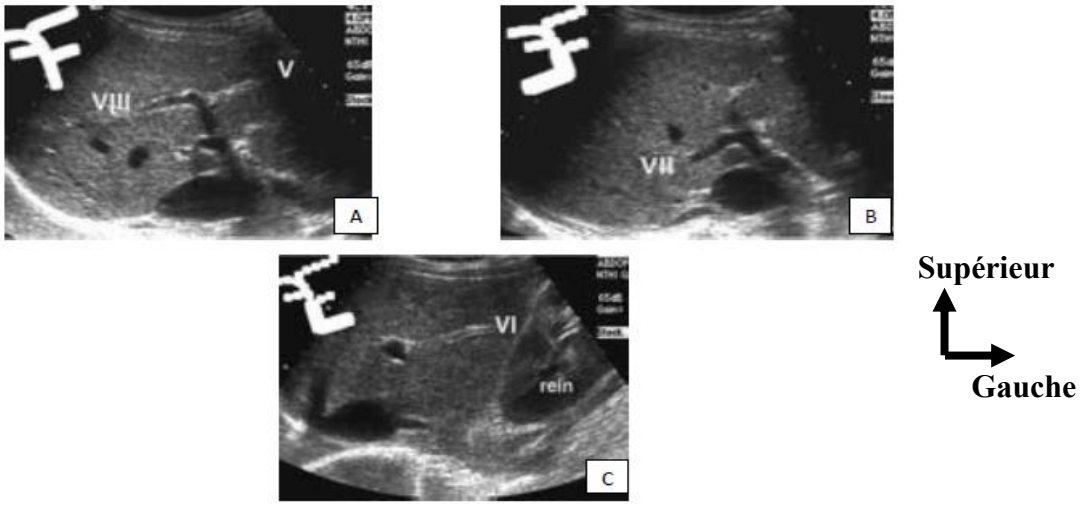


Figure 13: Echo-anatomie segmentaire du lobe droit du foie[42]

A= Vue trans-costale droite montrant la partie haute du H incliné et démontrant les branches portes destinées aux segments V et VIII.

B= Par rotation céphalique de la sonde, on obtient une coupe qui passe par la veine desservant le segment VII.

C= Par rotation vers le rein, on met en évidence la veine du segment VI

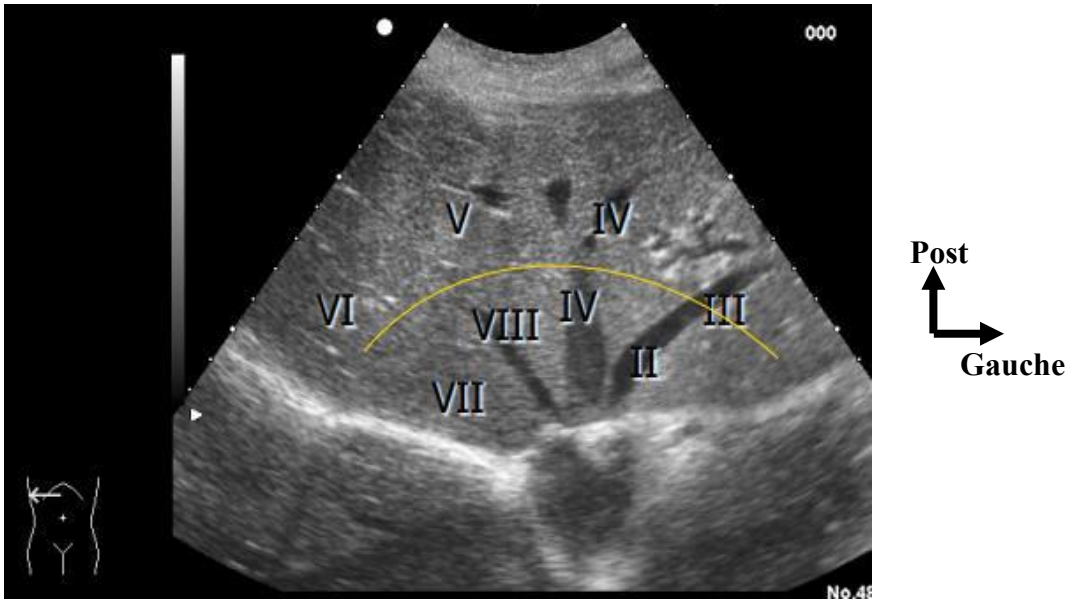


Figure 14: Segmentation hépatique sur une coupe récurrente sous-costale droite passant par le confluent veineux hépatique[42]

1.4.1.3 Résultats pathologiques :

1.4.1.3.1 La cirrhose :[3,5]

L'échographie hépatique couplée au doppler est un examen nécessaire dans le diagnostic de cirrhose qui consiste :

A. Aspect du foie

- Contours bosselés, nodulaires (= signe le plus spécifique)
- Dysmorphie hépatique
  - Hypertrophie du foie gauche+ atrophie du foie droit
  - ± Hypertrophie du segment 1
  - ± Hypotrophie du segment IV
  - Elargissement du hile et des sillons hépatiques
- Modification de l'échostructure a un aspect granité, hétérogène

B. Les Signes HTP

- Augmentation du diamètre de la veine porte> 12 mm
- Voies de dérivation porto-systémiques
- Splénomégalie (grand axe> 12 cm)
- Au Doppler : ralentissement voire inversion du flux porte (= flux hépatofuge)

La paroi vésiculaire est parfois épaissie notamment à cause de l'ascite. La lithiase vésiculaire est également plus fréquente chez le patient cirrhotique

1.4.1.3.2 Le carcinome hépatocellulaire [11,21,27,44] :

Il se développe dans 90 % des cas sur un foie cirrhotique**,** plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain.

L'incidence annuelle du CHC sur cirrhose est de 2 - 6 %.

L'échographie est l'examen classique de dépistage du carcinome hépato-cellulaire chez les patients atteints de cirrhose.

L'aspect ultrasonographie au cours du carcinome hépatocellulaire est extrêmement polymorphe. Il s'agit de nodule de taille différente, unique ou multiple, hypoéchogène, isoéchogène ou hyperéchogène voire mixte, de contours réguliers net ou mal définissable, encapsulé ou non.

La forme la plus fréquente est celle infiltrative :

- Les nodules de petites tailles (micronodules de diamètre inférieur ou égal à 5 mm) : se présentent comme lésion hypoéchogène homogène (hypo réflective) avec un renforcement postérieur ;
- Les nodules de grande taille (macronodules de diamètre compris entre 5mm à 30mm). Ils se présentent comme des lésions hétérogènes nettement plus réflectives. Cette hétérogénéité est la traduction de la nécrose interne et de la fibrose ;
- Certains nodules (lésions) de petite taille ont un aspect homogène hyperréflective (présence de tissus lipomateux et dilatation sinusoïdale). Cet aspect rend difficile la différentiation vis à vis d'un hémangiome. En cas de cirrhose avancée le carcinome hépato-cellulaire diffus est difficile à distinguer surtout dans un foie déjà très hétérogène
- Forme nodulaire encapsulée de macronodules, bien limitée par un halo hypoéchogène périphérique. Cette forme peut atteindre 10 centimètres voire plus sans envahissement du système porte ;
- Les formes infiltratives (les plus fréquentes) en plage d'échostructure hétérogène, mal limitée pouvant être difficile à distinguer du foie sain, survenant généralement après les cirrhoses post hépatiques ;
- Les formes pseudo-abcès : avec des calcifications pouvant être prises comme un nouveau signe <signe de Pont de Lian >.

Au Doppler couleur :

Les carcinomes hépato-cellulaires sont généralement hyper vascularisés.

Au Doppler on recherche un envahissement vasculaire tumoral (tronc porte, veine sus hépatique).

La présence d'un thrombus porte visualisable lorsqu'il atteint les grosses branches portes permet d'évoquer le diagnostic du carcinome hépatocellulaire avec quasi-certitude.

L'échographie est très importante dans le bilan d'extension :

- Extension vasculaire : l'envahissement portal est le plus fréquent, le bourgeon tumoral se traduit par la présence d'un matériel échogène intra luminal dans une branche porte. Le Doppler pulsé et couleur augmente la sensibilité de la détection de ces thromboses.

- Extension biliaire : elle n'est pas exceptionnelle, le bourgeon tumoral intra biliaire peut être responsable d'une dilatation asymétrique des voies biliaires.
- Extension ganglionnaire, notamment au niveau du pédicule hépatique et coelio-mésentérique.
- Après chimio-embolisation ou alcoolisation, la persistance de signaux intra tumoraux traduit l'existence de tissu résiduel.

1.4.2 Autres moyens d'imagerie[40,44,45] :

1.4.2.1 Tomodensitométrie (TDM) :

- Pour bien comprendre la sémiologie tomodensitométrique du carcinome hépatocellulaire, il est essentiel de connaître le mode de vascularisation (artériel hépatique) de cette lésion, les différents types de remaniements qui modifient l'image (nécrose, hémorragie, calcification) et la bio distribution des produits de contraste iodés hydrosolubles administrés par voie veineuse.
- Avant l'injection du produit de contraste, le carcinome hépatocellulaire se présente comme une lésion iso dense qui se confond avec un tissu non tumoral, une lésion hypodense, ou hyperdense.

Ces lésions correspondent à des zones hémorragiques qui peuvent même se calcifier.

L'injection du produit de contraste révèle en phase artérielle un rehaussement hétérogène et prolongé de la lésion.

Parfois la capsule est visualisée en phase précoce dans les tumeurs bien différenciées. Parfois elle apparaît seulement en phase tardive. Le carcinome hépatocellulaire se caractérise encore par un « lavage » rapide du contraste en phase portale, ce qui le rend légèrement hypodense par rapport au parenchyme adjacent.

- Les phases précoce et portale de l'analyse dynamique permettent d'évaluer la perméabilité du système veineux, l'invasion néoplasique des branches portales, fréquente dans cette pathologie est bien dépistée en tomodensitométrie.

1.4.2.2 Angioscanner :

1.4.2.2.1 Technique :

Consiste à réaliser une injection en bolus d'une quantité importante de produits de contraste hydrosoluble et à suivre la dynamique vasculaire dans le foie.

1.4.2.2.2 Résultats :

Dans le foie normal, de la quinzième à la trentième seconde après injection, la densité augmente de vingt unités HOUNSFIELD (UH) en raison de l'apport artériel iodé. Pendant le temps veineux la veine porte s'opacifie fortement, ce qui aboutit à la quarante cinquième seconde à une nouvelle augmentation de la densité du parenchyme de vingt unités HOUNSFIELD. Rapidement cependant à partir d'une minute le contraste apporté par voie vasculaire va s'équilibrer dans l'ensemble du secteur vasculaire et interstitiel.

En cas de carcinome hépatocellulaire : on peut mettre à profit ce phénomène pour visualiser la néovascularisation du carcinome hépato-cellulaire lors des premières coupes (lésion devenant hyperdense), puis la thrombose portale lors de suivantes (lésion devenant hyperdense). La connaissance de ces anomalies vasculaires peut permettre la mise en évidence des carcinomes hépato-cellulaires iso denses avant l'injection, ainsi que d'une thrombose portale qui reste volontiers hypodense dans la lumière injectée d'un vaisseau porte.

On espère ainsi mettre en évidence des lésions iso denses avant l'injection à travers plusieurs coupes rapides du hile vers le bas du foie. Là encore le signe la plus spécifique demeure la visualisation d'un envahissement portal.

1.4.2.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

- La sémiologie est basée sur l'analyse des images pondérées en T1 et T2, et généralement obtenues par les séquences Spin échos où le signal est d'autant plus fort que le T1 est court et le T2 long.
- Le carcinome hépato-cellulaire présente un aspect variable en fonction du contenu graisseux, de la présence éventuelle de fibrose et du caractère histologique lui-même hypo, iso ou hyper intense en T1.
- Le carcinome hépatocellulaire précoce est fréquemment hyper intense en T1, iso intense en T2. L'hyper intensité T1, qui peut être le reflet de la dégénérescence graisseuse, d'un

facteur hémorragique ou d'un contenu élevé en glycogène est un élément vis à vis des métastases de la différentiation.

- Comme expliqué plus haut, lorsque le carcinome hépatocellulaire a envahi la branche portale locale, il dérive sa vascularisation exclusivement de l'artère hépatique. Ceci se traduit par une zone d'hyper signal localisé en phase artérielle après injection de chélate de gadolinium. La capsule tumorale sera, quant à elle identifiée de façon optimale en phase tardive. La variation des caractéristiques de signal et l'intérêt de l'étude dynamique du contraste indiquent, pour l'examen de l'imagerie par résonance magnétique, l'association d'une étude en séquence pondérée T1, en T2 et en écho de gradient.

Ces trois approches combinées apportent un maximum de renseignements pour la caractérisation et optimisent la performance en matière de détection. Les produits de contraste à base de ferrite (système réticulo-endothélial) n'influencent pas en général le signal du carcinome hépato-cellulaire. Toutefois, une légère captation peut être observée dans les cas du carcinome hépato-cellulaire bien différencié. La captation du produit de contraste cible sur les hépatocytes (manganèse…), reflète le degré de différenciation de la tumeur, inexistence dans le carcinome hépato-cellulaire peu différencié, elle est présente à des degrés divers dans les carcinomes hépatocellulaires différenciés.

En phase précoce d'injection de produit de contraste (chélate de gadolinium.), une hypervascularisation intense et hétérogène est mise en évidence.

La cicatrice (fibreuse) paraît hypo intense en T2 sans renforcement tardif après injection de produit de contraste.

1.4.3 Bilan d'extension

Lorsque la méthode d'imagerie utilisée d'emblée montre que la tumeur a déjà envahi le système porte et est diffus aux deux lobes, le bilan d'extension est inutile (sauf si un geste de transplantation est envisagé).

A l'opposé, si la tumeur est localisée et à fortiori en capsulée, il est indispensable de préciser le plus exactement possible son extension.

Le moyen préopératoire le plus performant semble être l'angiographie lipiodolée avec un examen tomodensitométrique qui permet de localiser avec bonne sensibilité les petites tumeurs

filles, les localisations à distance et emboles portaux, ainsi que de préciser la vascularisation hépatique.

Quoi qu'il en soit ce bilan doit être affiné par une échographie peropératoire qui est certainement la méthode la plus apte à détecter les tumeurs filles et des envahissements portaux de petits calibres.

La radio thoracique de face pour la localisation des métastases au niveau pulmonaire et médiastinale (voie lymphatique).

La fibroscopie œsogastroduodénale à la recherche de localisation secondaire au niveau gastrique.

L'échographie abdominale à la recherche de localisation secondaire

METHODOLOGIE

2. Matériels et méthode :

2.1 Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

- **Région de Ségou**



Figure 15: La région de Ségou

Créée par la Loi n°60 AL-RS du 07 juin 1960, la Région de Ségou connait actuellement une prospérité grandissante à cause essentiellement de ses infrastructures hydro agricoles et socio-économiques (barrage de Markala engendrant l'Office du Niger, seuil de Talo à Yangasso ouvrage sur le fleuve Baní avec un périmètre d'irrigation de 20.000 ha dont 3.000 ha seulement mis en valeur). Cette prospérité économique a naturellement abouti à une explosion de la population. De simples villages qui avaient l'allure de bourgades sont devenus de grandes villes prospères. L'actuelle Région de Ségou se décompose en deux (02) nouvelles régions : **Ségou et San.**

La nouvelle région de Ségou comprendra sept (07) cercles : Cercle de Ségou, Baraouéli, Bla, Markala, Niono, Macina et Dioro.

- **Hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou (HNF-S)**



Figure 16: L'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Situé au centre de la ville sur près de 6 ha, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

Il comprend :

- Un service administratif,
- Un service de chirurgie générale,
- Un service de chirurgie pédiatrique,
- Un service de traumatologie,
- Un service d'urologie,
- Un service de médecine interne,
- Un service de gynécologie-obstétrique,
- Un service de pédiatrie,

- Un service d'imagerie médicale,
- Une pharmacie,
- Un laboratoire d'analyses (de biochimie, parasitologie et de bactériologie),
- Un service de cardiologie,
- Un service de kinésithérapie,
- Un service d'accueil des urgences,
- Un service d'anesthésie réanimation,
- Un service d'ORL,
- Un service d'odontostomatologie,
- Un service d'ophtalmologie,
- Un service de thanatologie et médecine légale,
- Une unité de dialyse,
- Un box de consultation externe.
- Un nouveau bloc technique construit en 2002 composé d'un service d'anesthésie réanimation, d'un bloc opératoire, d'un service de stérilisation, et d'une buanderie. Un bloc dédié aux fistuleuses.

L'hôpital a un effectif total de trois cent vingt-deux (322) personnels dont

- **Au niveau des services : 241**
  - Cinquante (50) médecins spécialistes ;
  - Douze (12) médecins généralistes ;
  - Trois (3) pharmaciens ;
  - Trois (3) ingénieurs sanitaires ;
  - Cinquante-cinq (55) assistants médicaux ;
  - Trente-deux (32) techniciens supérieurs de santé ;
  - Cinquante-huit (58) techniciens de santés ;
  - Vingt-huit (28) aides-soignants.
- **Au niveau de l'administration : 54**
  - Deux (2) inspecteurs de trésor (service économique) ;
  - Un (1) médecin santé publique ;
  - Sept (7) assistants médecins ;
  - Une (1) gestionnaire d'audit ;

- Deux (2) contrôleurs finance trésor ;
- Huit (8) secrétaires ;
- Deux (2) administrateurs sociaux ;
- Douze (12) comptables ;
- Un (1) juriste ;
- Dix-huit (18) caissiers.

➢ **Au niveau des services de maintenance :27**

- Six (06) maintenanciers ;
- Deux (02) plantons ;
- Cinq (05) chauffeurs ;
- Trois (03) fleuristes ;
- Onze (11) buanderies.

Le service d'imagerie médicale : C'est le lieu de notre étude. Il comprend :

- Une (1) salle d'échographie ;
- Une (1) salle de radiographie ;
- Une (1) salle de numérisation d'image ;
- Une (1) salle de mammographie non fonctionnelle ;
- Une (1) salle de scanner (actuellement non fonctionnelle) ;
- Une (1) salle d'accueil et d'orientation ;
- Une (1) salle d'attente ;
- Un (1) Bureau pour le chef de service ;
- Un (1) Bureau pour médecin ;
- Un (1) Bureau pour les assistants médicaux.
- Deux (2) toilettes.

Le personnel est composé d'un médecin radiologue, six assistants médicaux, une aide-soignante et deux secrétaires. On y rencontre aussi des stagiaires dont des médecins et des techniciens de santé en formation de stage de perfectionnement en imagerie médicale. Le service est dirigé par un médecin radiologue.

➢ **Les activités du service :**

- L'accueil : Le matin les patients sont accueillis dans la salle d'attente. Sur appel les patients sont admis par ordre d'arrivée dans les salles d'examens. Cependant les urgences et les personnes âgées sont prioritaires.
- Les examens de radiographie standard : Le service d'imagerie médicale et de radiologie effectue tous les examens radiographiques des os, de l'abdomen, et du thorax.
- Les examens spécialisés sont essentiellement : l'hystérosalpingographie, le transit œsogastroduodénal, l'urétro-cystographie-rétrograde, l'urographie intra veineuse.
- Les examens d'échographie : ce sont des échographie abdominale, pelvienne, obstétricale, urinaire, thyroïdienne, doppler et musculosquelettique.
- Les examens de scanner : ils s'agissent essentiellement des examens sans injection de produits de contraste et des examens avec injection du produit de contraste (en intra veineuse, intra thécale).

2.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale analytique avec collecte prospective des données allant d'octobre 2024 à juin 2025 soit une période de 09 mois.

2.3 Population d'étude :

La population étudiée a concerné tous les patients de tout âge, tout sexes adressés au service pour une échographie abdominale et/ou pelvienne.

2.4 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients (enfants ou adulte) adressés au service de radiologie et d'imagerie médicale de l'HNF Ségou pendant la période d'étude dont le résultat de l'échographie abdominale et/ou pelvienne était en faveur d'une hépatopathie chronique.

2.5 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les patients ayant un examen d'échographie abdominale et pelvienne normal.
- Les cas diagnostiqués en dehors de notre période d'étude,
- Les patients ne présentant pas d'hépatopathie chroniques.

2.6 Appareillage :

Les examens échographiques ont étés réalisés à l'aide de deux (02) appareils d'échographie de type GE Healthcare, version Vivid T8 avec option doppler muni des sondes profonde et superficielle et de type SIEMENS Healthineers, version ACUSON NX3 Elite avec option doppler muni des sondes profonde, superficielle cardiaque et endocavitaire.



Figure 17: Les types d'appareils d'échographie utiliser :

A : Echographe de type GE Healthcare, version Vivid T8.

B : Echographe de type SIEMENS Healthineers, version ACUSON NX3 Elite.

2.7 Procédures :

2.7.1 Echographie abdominale :

Elle a été réalisée soit par un Médecin radiologue, ou les thésards faisant fonction d'internes dans le service.

2.7.2 Préparation du patient :

- Le malade devrait être à jeun pendant les 8 heures avant l'examen.
- Des motifs d'appel à l'examen était demandés.
- La palpation abdominale était réalisée.

2.7.3 Déroulement de l'examen :

- Se présenter au malade et expliquer comment va se dérouler l'examen.
- Position du malade : Le malade en position couchée en décubitus dorsal, dos légèrement relevé.
- Appliquer largement le gel de couplage d'abord sur l'abdomen au fur et à mesure que l'examen se déroule.
- Choix du transducteur. Utiliser un transducteur de 3.5 MHz. Nous demandons au malade d'inspirer et de bloquer sa respiration pour essayer de supprimer les gaz coliques et rabaisser le foie dans le champ de la sonde en dehors de la grille costal.

2.8 Supports :

Les données ont étés colligées sur une fiche d'enquête individuelle dont un modèle est porté en annexe.

2.9 Collecte des données

La collecte des données a été faite à partir des registres d'échographies et des comptes rendu d'échographie du service de radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

2.10 Saisie et analyse des données :

- Nous avons effectué la saisie du texte sur le logiciel (Word 2016).
- L'analyse avec l'utilisation du test de Khi^2 et le traitement des données été faites sur le logiciel SPSS 26.

2.11 Paramètres

Les paramètres étudiés étaient les données sociodémographiques, données cliniques et les aspects échographiques des hépatopathies chroniques.

2.12 Aspect Ethique :

Cette étude a été conduite après avoir obtenu l´autorisation des autorités administratives et sanitaires de l'hôpital de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

Dans la confidentialité, les patients conscients ont été informés des bienfondés de l'étude et leur consentement pour leur adhésion à l'étude avant le recueil des données. Pour les malades inconscients, le consentement de leur entourage a été pris avant le recueil des données.

RESULTATS

3. Résultats :

3.1 Les données sociodémographiques :

3.1.1 La fréquence :

Pendant la période d'étude, le nombre total de patients ayant subi une échographie abdominale et/ou pelvienne était de 880 patients parmi lesquels 96 répondant aux critères d'inclusion ont été colligés, soit une fréquence hospitalière de 10,90%. L'effectif relatif des différentes hépatopathie était respectivement de 71 patients soit 73,96% pour la cirrhose et 25 patients soit 26,04% pour le CHC.

3.1.2 La tranche d'âge :

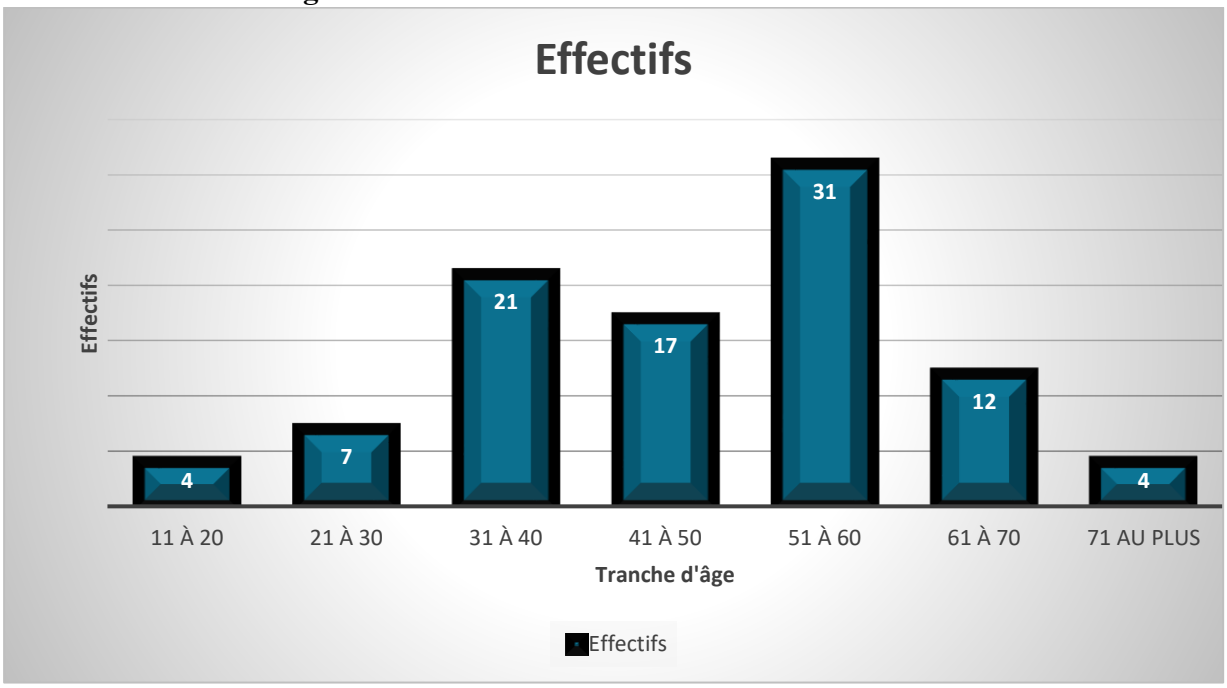


Figure 18: Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 51-60 ans était la plus représentée avec 32,2% des cas. La moyenne d'âge était de 48, 61 et un écart type de 14,22, les extrêmes étaient 15 et 76 ans.

3.1.3 Le sexe :

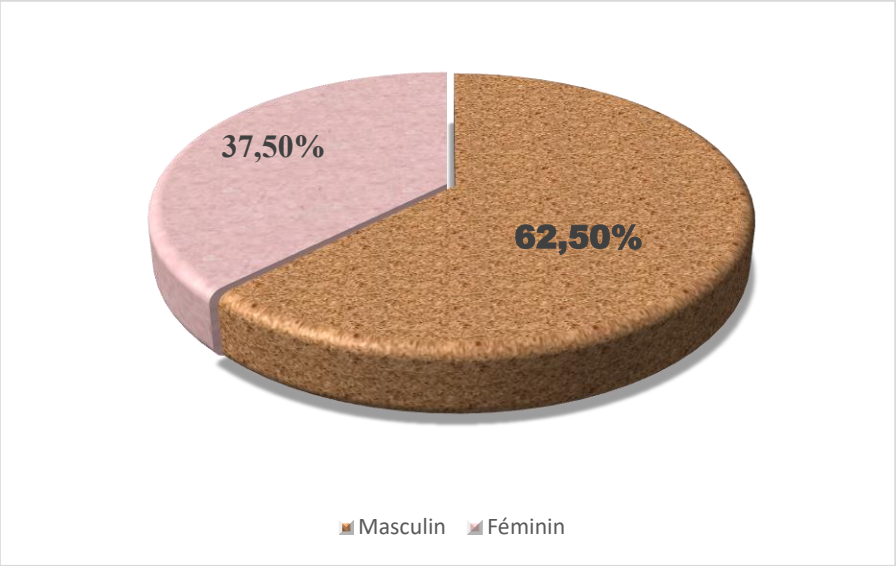


Figure 19:Répartition des patients selon le sexe :

Le sexe masculin était le plus représenté avec 62,5% soit un sex-ratio de 1,66.

3.1.4 La profession :

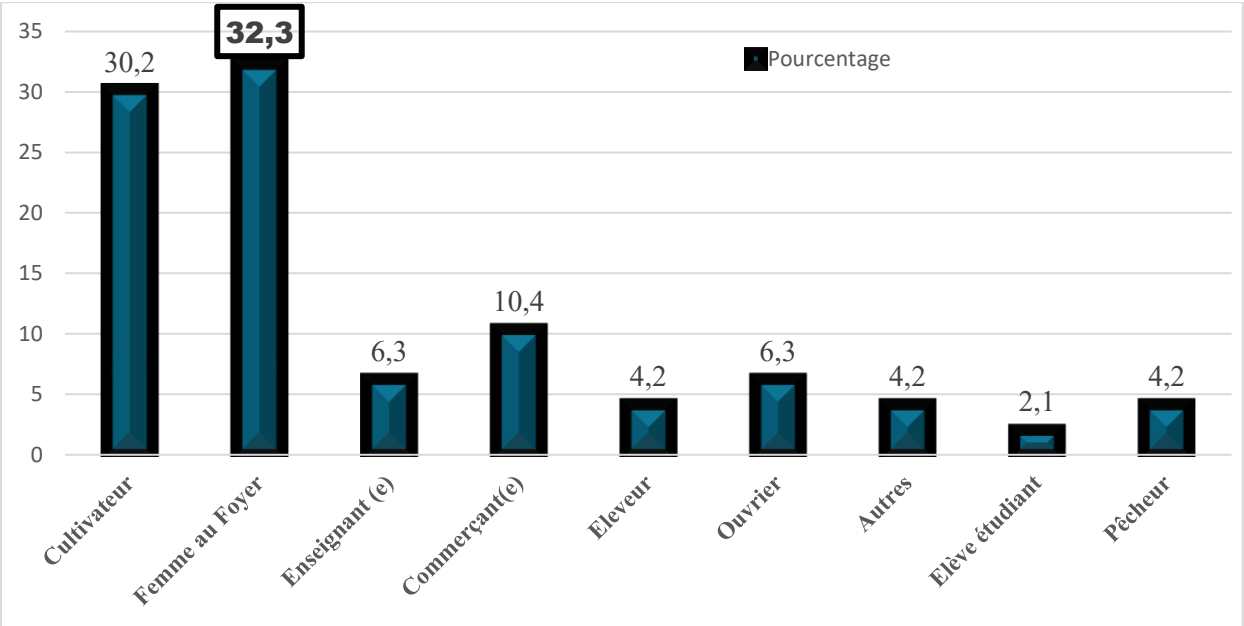


Figure 20 : Répartitions selon la profession

Les femmes au foyer étaient les plus fréquentes dans notre étude soit 32,3% des cas, suivi des cultivateur (30,2% des cas).

3.1.5 La provenance :

Tableau II: Répartition des patients selon le service de provenance :

Service demandeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Médecine générale	**57**	**59,4**
SAU	19	19,8
Gynécologie	12	12,5
Cardiologie	2	2,1
Autre	6	6,3
Total	96	100,0

Le service de la médecine générale était le service de provenance le plus fréquents soit une fréquence 59,4%.

Autres : chirurgie générale, urologie, et structures externes.

3.1.6 Le motif de la demande :

Tableau III: Répartition des patients selon le motif de la demande :

Motif de la demande	Effectifs	Pourcentage (%)
Hépatomégalie douloureuse	**26**	**27,08**
Morphologie du foie	**18**	**18,75**
Douleur abdominale	16	16,67
Ascite	14	14,58
Hémorragie digestive	10	10,42
Bilan hépatique	8	8,38
Ictère	2	2,08
Autres	2	2,08
Total	96	100,0

La douleur dans l'hypochondre droit et la morphologie hépatique étaient les renseignements cliniques les plus fréquents avec une fréquence cumulée de 45,9%.

Autre : Masse épigastrique, distension abdominale.

3.1.7 Les facteurs de risques :

Tableau IV: Répartition des patients selon les facteurs risques

Facteurs de risques	Effectifs	Pourcentage (%)
Hépatite Virale B	**47**	**49,0**
Alcool	9	9, 3
Tabac	9	9, 3
VIH	2	2,1
Hépatite C	7	7,3
Stéatose	4	4,2
Méconnus	21	21,9
Total	96	100,0

L'hépatite virale B était le facteur de risque le plus fréquent soit une fréquence de 49%.

3.1.8 Relation entre facteur de risque et hépatopathies

Tableau V : Facteur de Risque et type d'hépatopathies

Facteur de risque	Hépatopathies		Total
	Cirrhose	Carcinome hépatocellulaire	
Hépatite virale B	**37**	**10**	**47**
Alcool	7	2	9
Tabac	5	1	6
VIH	2	0	2
Hépatite C	5	2	7
Stéatose	2	2	4
Méconnu	13	8	21
Total	71	25	96

L'hépatite virale B était le facteur de risque le plus fréquent soit 49% de nos patients. Le test de Chi- 2 (KHI-2= 13 ; ddl= 12 et P= 0,355) n'a pas montrer une association significative entre les facteurs de risques et les hépatopathies.

3.1.8.1 Répartition selon les facteurs de risques des patients présentant la cirrhose

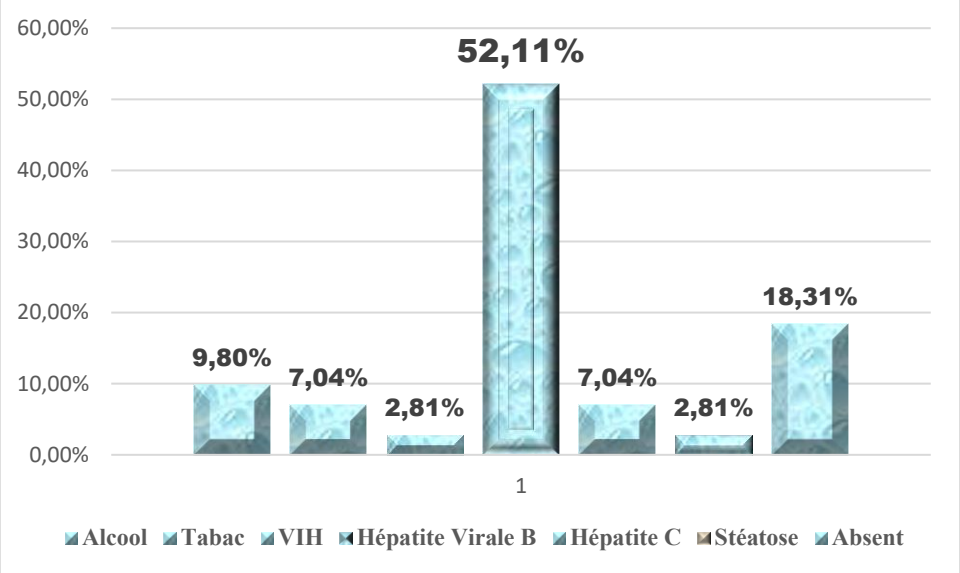


Figure 21: Répartition selon les antécédents chez les patients présentant la cirrhose :

Chez les patients cirrhotique l'hépatite B était le facteur favorisant chez 52,11% de nos patients.

3.2 Les signes cliniques :

Tableau VI: Répartition selon les signes cliniques :

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Altération de l'état générale	**86**	**89,58**
Syndrome Œdémateux ascitique	**71**	**73,96**
Ictère	65	67,71
Hépatomégalie douloureuse	59	61,68
Splénomégalie	54	54,40
Douleur abdominale diffuse	48	50,00
Hémorragie digestive	41	42,70
Masse épigastrique	**04**	**4,17**

3.3 Les données échographiques :

3.3.1 Les aspects hépatiques

Tableau VII: Répartitions selon les aspects hépatiques

Les aspects hépatiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Taille		
Normale	29	30,2
Hépatomégalie	**43**	**44,8**
Atrophie	24	25,0
Parenchyme		
Homogène	10	10,4
Hétérogène	**86**	**89,6**
Contours		
Irréguliers	**57**	**59,4**
Réguliers	39	40,6
Taille des nodules		
Micronodules	**57**	**66,28**
Macronodules	23	26,74
Mixte	6	6,98
Echostructure des nodules		
Hypoéchogène	**48**	**55,81**
Hyperéchogène	20	23,25
Hétérogène	18	20,93
Vascularisation des nodules		
Oui	25	29,07
Non	**61**	**70,93**

3.3.2 Les signes d'hypertension portale

Tableau VIII: Répartition des patients les signes d'hypertension portale :

Signes d'hypertension	Effectifs	Pourcentage (%)
Dilatation du tronc porte		
Oui	**57**	**59,37**
Non	39	40,63
Thrombose portale		
Oui	**43**	**44,80**
Non	53	55,20
Flux sanguin		
Hépatofuge	46	47,92
Hépatopète	50	52,08
Splénomégalie		
Oui	**61**	**63,54**
Non	35	36,46
Ascite		
Oui	**76**	**79,17**
Non	20	20,83
Varice splénique		
Oui	43	44,80
Non	**53**	**55,20**

Au moins deux des signes HTP étaient présent chez tous nos patients. Le tronc porte était dilaté mm dans 59,37% des patient, une thrombose du tronc était présente chez 44,80% des patients. Le sens du flux était hépatofuge dans 52,8% des cas. La Splénomégalie était présente chez 63,54% des patients, l'ascite était présente chez 79,11% des patients et les varices spléniques étaient présente chez 55,20% des patients.

3.3.3 Répartition selon l'hypertension portale

Tableau IX: Répartition des patients selon hypertension portale

Hypertension portale	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	**66**	**68,80**
Non	30	31,20
Total	96	100,0

L'Hypertension artérielle était présente chez 68,8% de nos patients.

3.3.4 Les pathologies hépatiques chroniques :

Tableau X: Répartition des patients selon les pathologies hépatiques chronique :

Pathologie hépatique	Effectifs	Pourcentage (%)
Cirrhose Hépatique	**71**	**73,96**
Carcinome hépatocellulaire	25	26,04
Total	96	100,0

La cirrhose hépatique était la pathologie hépatique la plus fréquente soit une fréquence de 73,96 % de la population d'étude.

3.3.5 Répartition selon le parenchyme des hépatopathies :

3.3.5.1 L'échostructures des patients présentant la cirrhose :

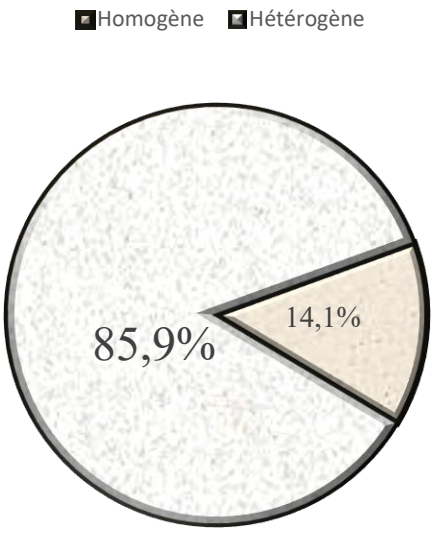


Figure 22: Répartition selon l'échostructure des patients présentant la cirrhose

Le foie est hétérogène chez 86% des cas de cirrhose.

3.3.5.2 L'échostructure des patients présentant le CHC



Figure 23: Répartition selon le parenchyme des patients présentant le CHC.

Le foie était hétérogène chez 100 % de nos patients présentant le CHC.

3.3.6 Répartition selon les contours des hépatopathies

3.3.6.1 Les contours du foie des patients cirrhotique.

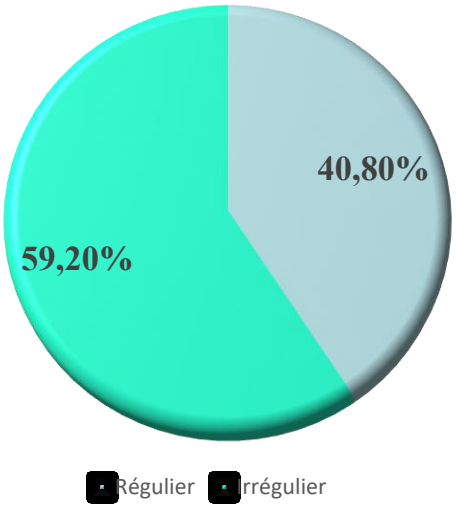


Figure 24: Répartition selon le contour du foie des patients présentant la cirrhose.

Les contours du foie étaient irréguliers chez 54 de nos patients cirrhotiques soit 59, 20%

3.3.6.2 Répartition selon le contour du foie chez les patients présentant le CHC :

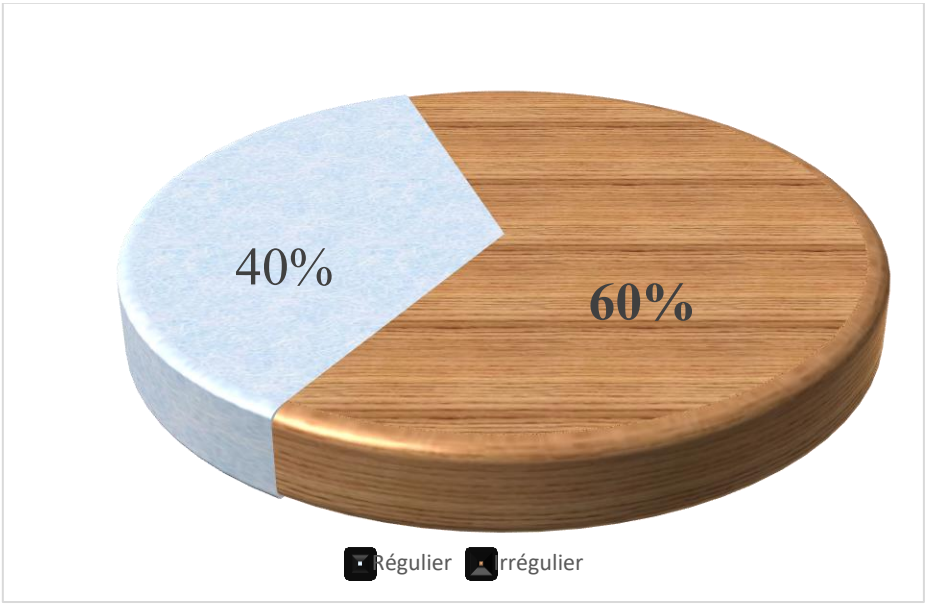


Figure 25: Répartition selon le contour du foie des patients présentant le CHC

Chez les patients présentant le CHC, le contour du foie était régulier chez 60% de nos patients.

3.3.7 Taille des nodules et les hépatopathies

Tableau XI : Taille des nodules et les hépatopathies :

Taille des nodules	Type d'hépatopathie		
	Cirrhose	Carcinome hépatocellulaire	Total
Micronodulaire	55	2	57
Macronodulaire	2	21	23
Mixte	4	2	6
Absence de nodule	10	0	10
Total	71	25	96

La majorité des patients cirrhotiques présentaient des micronodules soit 77, 46%, contrairement aux patients ayant le CHC étaient les macronodules soit 84%.

3.3.8 Echostructures des nodules et les hépatopathies

Tableau XII : Echostructures des nodules et les hépatopathies :

Echostructures	Type d'hépatopathie		
	Cirrhose	Carcinome hépatocellulaire	Total
Hypoéchogène	42	6	48
Hyperéchogène	9	11	20
Hétérogène	10	8	18
Total	61	25	86

La majorité des patients cirrhotiques présentaient des nodules hypoéchogènes soit 68,85%, contrairement aux patients ayant le CHC étaient les macronodules soit 44%.

3.3.9 Relation entre vascularisation nodulaire et types d'hépatopathies :

Tableau XIII: Vascularisation Nodulaire et types d'hépatopathies

Vascularisation nodulaire	Types d'hépatopathies		Total
	Cirrhose	Carcinome hépatocellulaire	
Oui	0	25 (100%)	25
Non	61 (100%)	0	71
Total	61	25	86

Chez les patients présentant le CHC, 100% des nodules était vascularisés.

Le test de Chi- 2 (KHI-2= 96 ; ddl=2 et P= 0,000) a montré une association significative entre la vascularisation des nodules et le carcinome hépatocellulaire.

3.3.10 Relation entre hépatopathies et hypertension portale

Tableau XIV: Hypertension portale et type d'hépatopathie

Hypertension portale	Types d'hépatopathies		Total
	Cirrhose	Carcinome hépatocellulaire	
Oui	57 (80,30%)	9 (36%)	66
Non	14(19,70%)	16 (64%)	30
Total	71	25	96

L'hypertension était présente chez 80,30% des patients cirrhotiques et 36% des patients présentant le CHC.

Le test de Chi- 2 (KHI-2= 18,932 ; ddl=2 et P= 0,000) à montrer une association significative entre la cirrhose et l'apparition d'hypertension portale.

3.3.11 Relation entre thrombose portale et hépatopathies

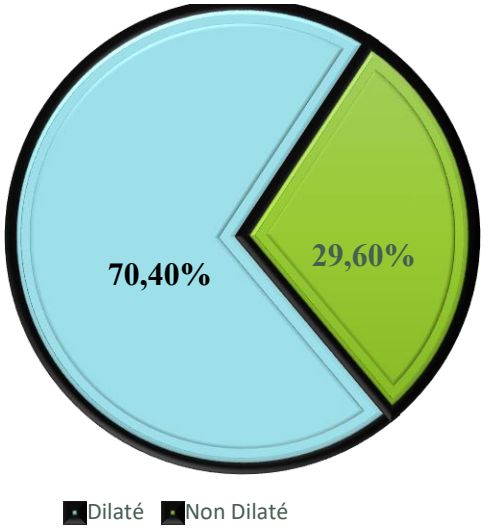
Tableau XV: Répartition selon la Thrombose portale et les hépatopathies :

Thrombose	Types d'hépatopathies		Total
	Cirrhose	Carcinome Hépatocellulaire	
Oui	36 (50,70%)	10 (40%)	46 (47,92%)
Non	35 (49,30)	15 (60%)	50 (52,20%
	71	25	96

La thrombose portale était présente chez 47, 92% de nos patients ; il y'avait une thrombose chez 40% de nos patients présentant le CHC, et 50,70 % des patients présentant la cirrhose.

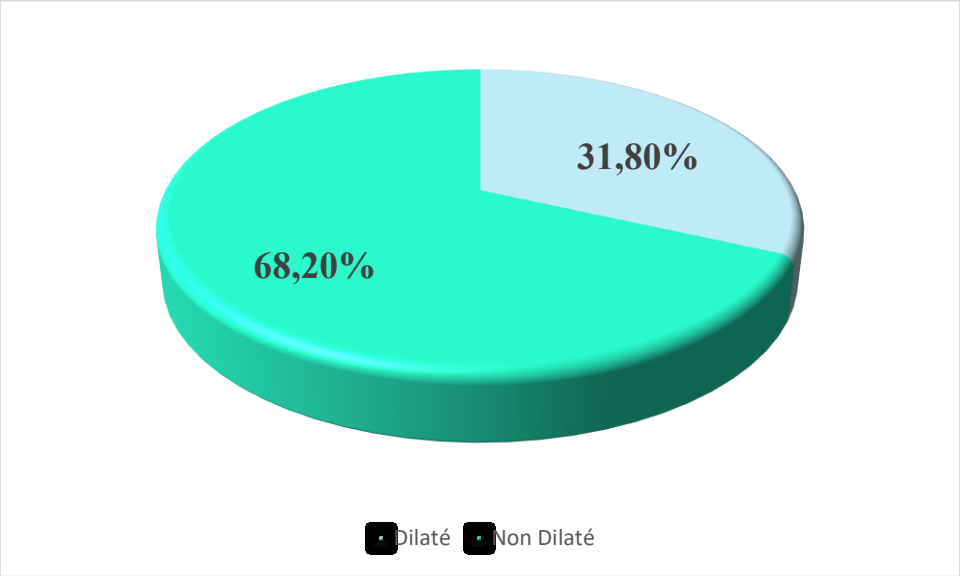
3.3.12 Répartition entre dilatation du tronc porte et les hépatopathies :

3.3.12.1 Dilatation du tronc porte chez les patients présentant la cirrhose :



Chez les patients présentant la cirrhose, le tronc porte était dilaté dans 70,40% des cas.

3.3.12.2 Dilatation du tronc porte chez les patients présentant le CHC



Pour les patients présentant le CHC, le tronc porte était dilaté dans 31, 80% des cas.

3.3.13 Répartition de la présence de l'ascite selon les hépatopathies

Tableau XVI: Répartition de la présence de l'ascite selon les hépatopathies

Ascite	Types d'hépatopathies		Total
	Cirrhose	Carcinome Hépatocellulaire	
Oui	64 (90,14%)	12 (48%)	76 (79,17%)
Non	7 (9,86%)	13 (52%)	20 (20,83%)
Totale	71	25	96

L'ascite était présente chez 79, 16% de nos patients, avec une fréquence de 90,14% chez les patients cirrhotiques et 48% des patients présentant le CHC.

3.3.14 Relation entre thrombose portale et le flux sanguin portale

Tableau XVII: Thrombose portale et flux Sanguin portale

Thrombose	Flux sanguin		Total
	Hépatopète	Hépatofuge	
Oui	21(47,73%)	23 (52,27%)	44
Non	39 (75%)	13 (25%)	52
Total	60	36	96

Chez les patients présentant une thrombose portale le flux sanguin était hépatofuge chez 52,27% des patient. Le test de Chi- 2 (KHI-2= 7,56 ; ddl=1 et P= 0,0006) à montrer une association significative entre la Thrombose et le sens du flux Sanguin.

3.3.15 Relation entre splénomégalie et varices spléniques :

Tableau XVIII: Splénomégalie et varices spléniques

Splénomégalie	Varice		Total
	Oui	**Non**	
Oui	36 (59,02%)	25 (40,98%)	61
Non	7 (20%)	28 (80%)	35
Total	43	53	96

Chez les patients présentant une splénomégalie, 59,02% avait des varices.

Le test de Chi- 2 (KHI-2= 13, 69 ; ddl=1 et P= 0,0001) à montrer une association significative entre la splénomégalie et les varices.

3.3.16 Répartition selon le siège des nodules des CHC

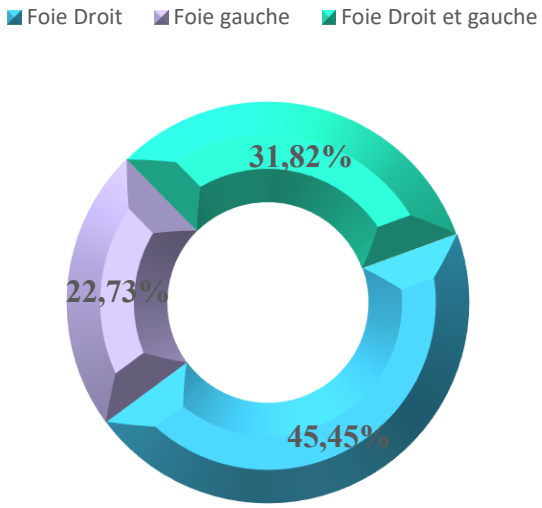


Figure 26 : Répartition selon le siège des nodules chez les patients présentant le CHC

Chez les patients présentant le CHC, le foie droit était le plus représenté soit 45,45%.

3.3.17 Répartition selon les localisations secondaires de CHC

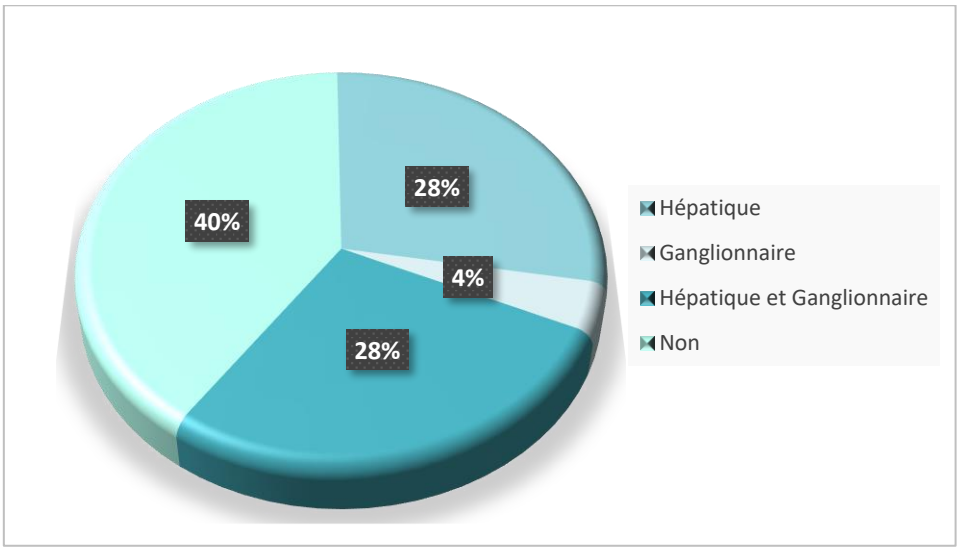


Figure 27: Répartition selon les localisations secondaires de CHC

La majorité des patients présentant le CHC avaient des localisations secondaires hépatique et ganglionnaire soit une fréquence cumulée de 60%.

3.4 Iconographie de certains patients de notre étude.

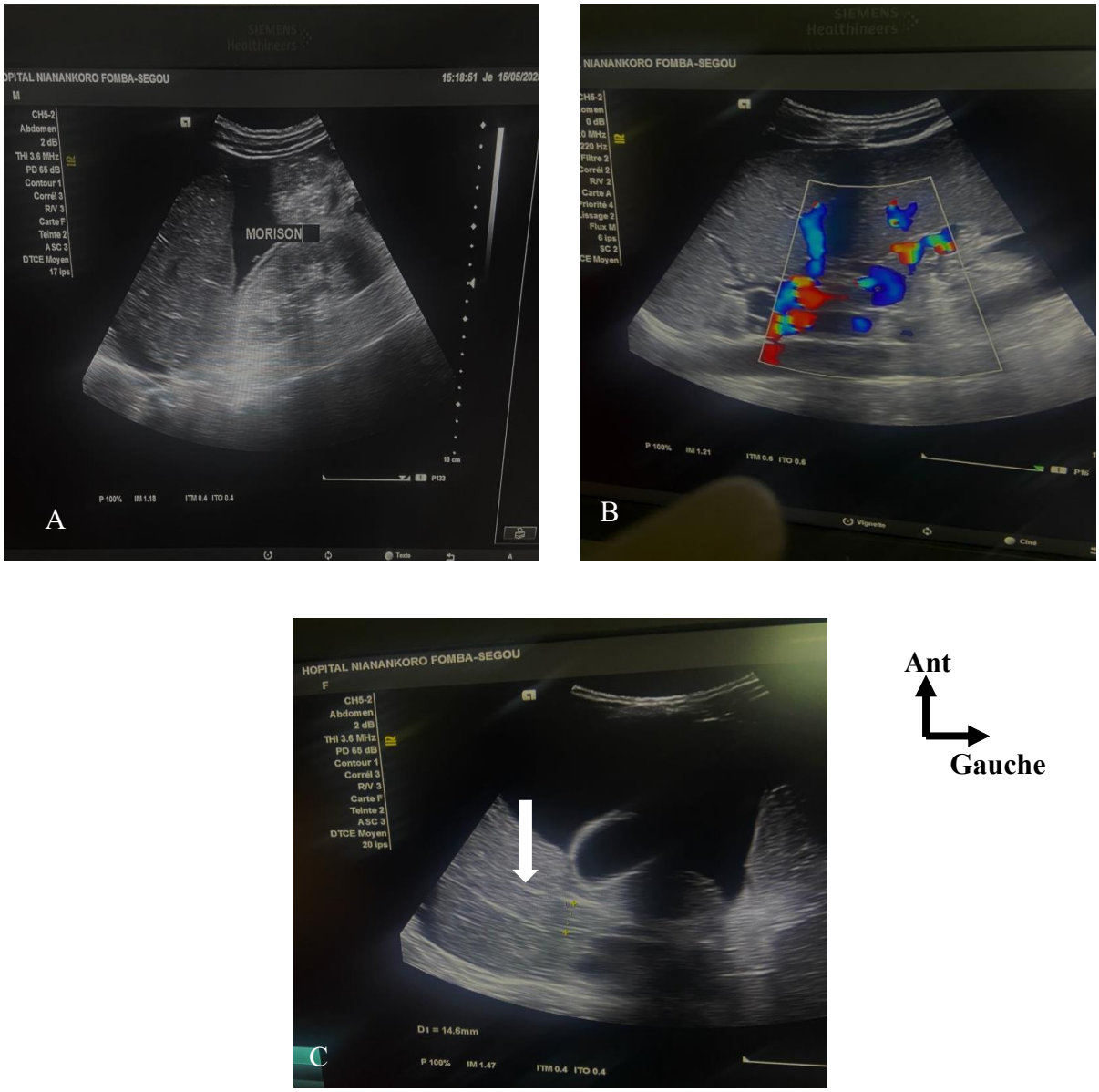


Figure 28 : CAS D'ETUDE 1 :

Mr. AT âgée de 35 Ans ; Adressé par le SAU de l'HNF de Ségou pour distension abdominale :

Echographie en mode B en coupe longitudinale objective un foie d'échostructure hétérogène par de nodules de tailles variable avec ascite dans l'espace de Morison (A) associé à une splénomégalie avec varices spléniques (B) et une dilatation de la veine porte avec thrombose complète (C) : **Aspect d'une cirrhose**.

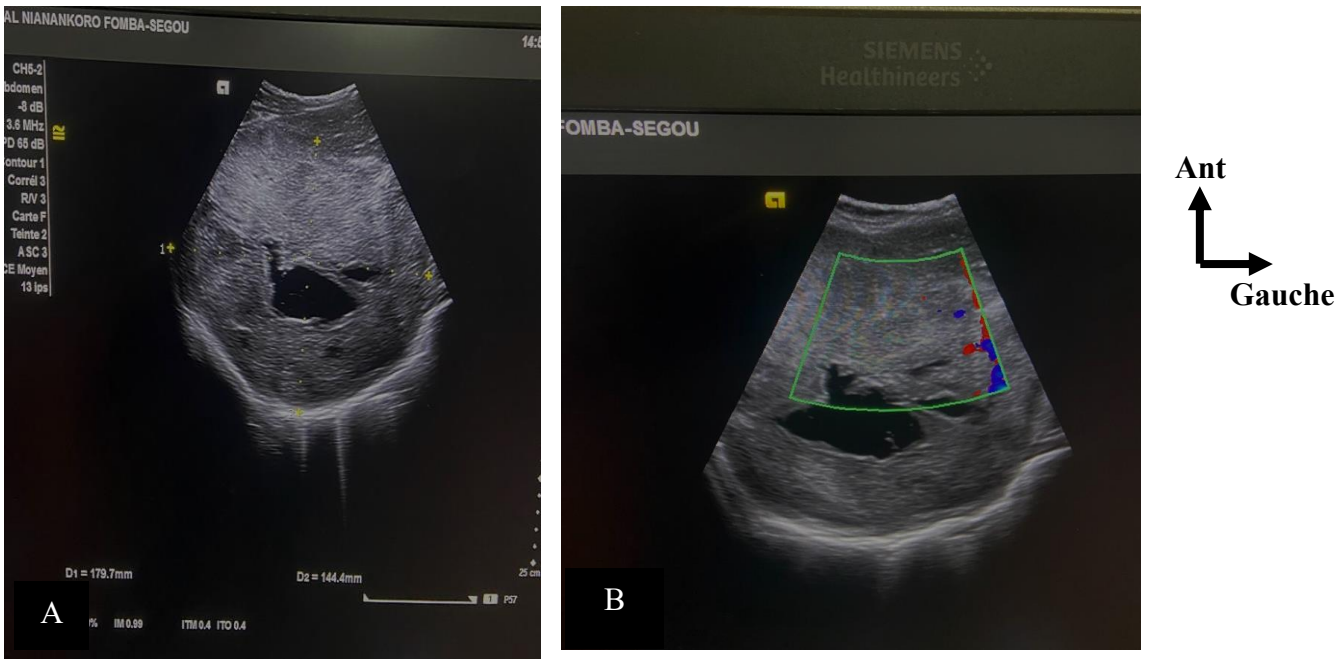


Figure 29 : CAS D'ETUDE 2

Mr. B K agée de 15 ANS adréssé par le service de MG pour masse épigastrique chez qui notre interrogatoire a rétrouvé un ATCD d'hépatite virale B depuis la naissance transmis par sa mère

Notre examen par Echographie en mode B couplé au Doppler couleur objective un gros nodule hyperéchogène hétérogène avec des zones de nécrose (centre kystique) (A) associé à une vascularisation au doppler couleur (B) : **Aspect d'un CHC**

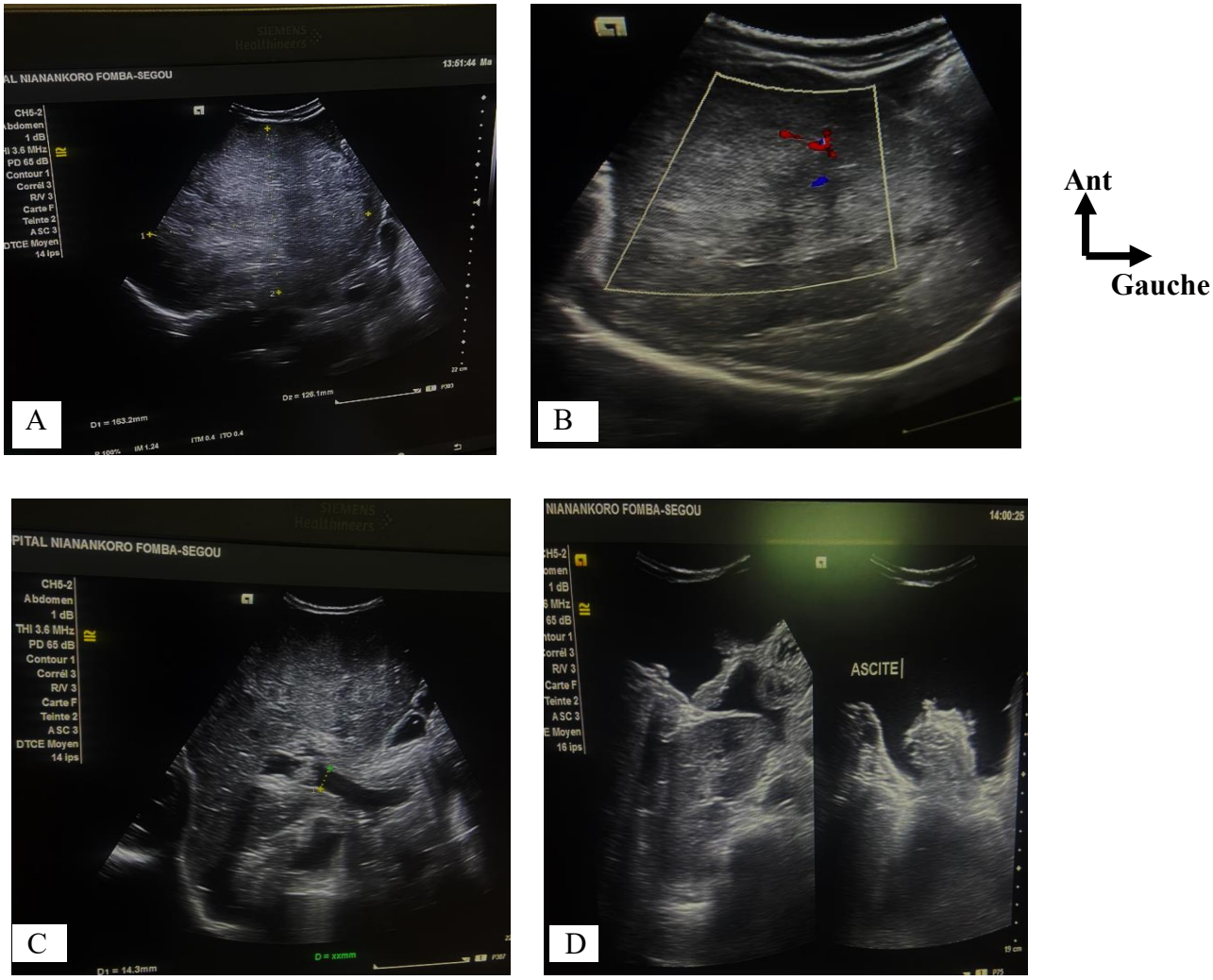


Figure 30 : CAS D'ETUDE 3 :

M. M T agée de 60 ans adréssé par le service de MG pour morphologie du foie sur distension abdominale : Cliniquement le patient avait un syndrome d'hypertension portale, une hémorragie digestive de type de méléna associé à une altération de l'etat générale

Notre examen par Echographie en mode B couplé au Doppler couleur objective un gros nodule hyperéchogène hétérogène de contours irréguliers (A) associé une vascularisation au doppler couleur (B), les signes l'hypertension portale associant une dilatation du tronc porte avec thrombus (C) et une Ascite de grande abondance (D) : **Aspect d'un CHC**

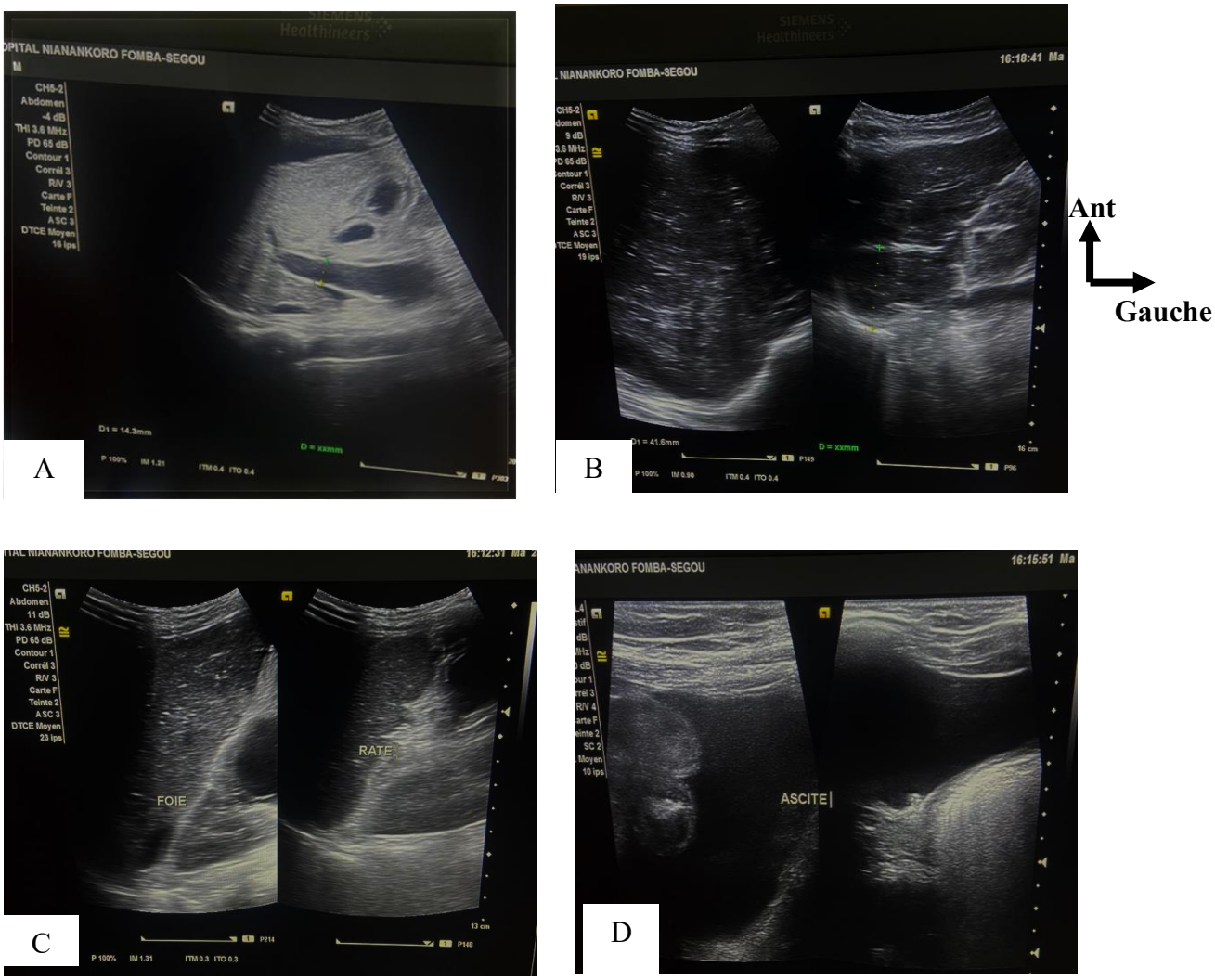
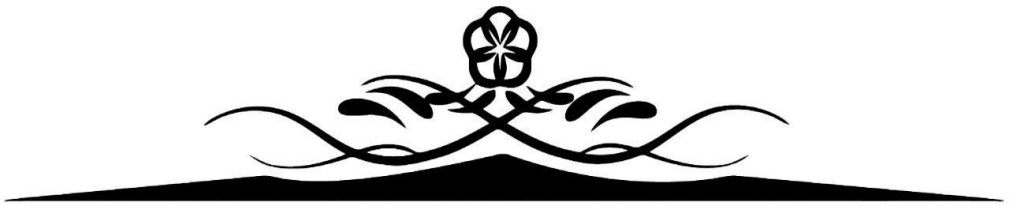


Figure 31 : CAS D'ETUDE 4 :

Mme. MD âgée de 60 Ans ; Adressé par le service de Médecine générale de l'HNF de Ségou pour morphologie hépatique :

Echographie en mode B en coupe longitudinale objective un foie d'échostructure hétérogène par de nodules de régénération avec une dysmorphie (B) associé à une splénomégalie (C), une dilatation de la veine porte avec thrombose complète (A) et une ascite de grande abondance (D) : **Aspect d'une cirrhose**.



COMMENTAIRE

£

DISCUSION



4. Commentaires et discussion :

La présente étude descriptive transversale avec collecte prospective des données avait pour objectif principal d'analyser la fréquence hospitalière des hépatopathies chroniques dans le service d'imagerie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Pour atteindre cet objectif, nous avons étudié les variables suivantes : sociodémographiques, les données cliniques, et les données échographiques. Celles-ci nous ont permis d'atteindre l'ensemble des objectifs fixés.

Néanmoins, nous avons rencontré quelques difficultés et certaines limites incluent principalement :

- Le problème d'électricité aux seins de l'HNF Ségou incitant certains patients à réaliser leur échographie dans les structures privées ;
- Le manque de renseignements clinique précis (signes cliniques) sur les fiches d'examen ;
- L'absence de confirmation histologique (biopsie) et/ou biologique chez tous les patients.

4.1 Données socio-démographiques

4.1.1 Fréquence

Pendant la période d'étude, le nombre total de patients ayant subi une échographie abdominale et/ou pelvienne était de 880 patients parmi lesquels 96 répondant aux critères d'inclusion ont été colligés, soit une fréquence hospitalière de 10,90%. L'effectif relatif des différentes hépatopathie était respectivement de 71 patients soit 73,96% pour la cirrhose et 25 patients soit 26,04% pour le CHC.

Ces résultats étaient inférieurs à celui de Thoto's en Côte d'ivoire sur une durée de 02 ans qui avaient trouvé 12,15% des cas comme fréquence hospitalière, respectivement 46 % pour la cirrhose et 43 % pour l'hépatite chronique [2]. Cette différence peut être expliqué par le fait que l'hépatite virale était de découverte fortuite à la suite d'une décompensation en cirrhose ou en CHC, ainsi que l'infériorité de la durée de notre d'étude.

4.1.2 Age

Dans notre étude la tranche d'âge 51-60 ans était la plus représentée soit 32,29% des cas. La moyenne d'âge était de 48, 61 et un écart type de 14,22. les extrêmes étaient 15 et 76 ans.

Ce résultat est superposable à celui de Y Cissé au Mali en 2023 qui a retrouvé 15 et 97 comme extrémité, une moyenne d'âge de 34, 71 ans avec une tranche de 46 à 60 ans la plus représenté soit 32, 29% [46].

4.1.3 Sexe :

Soixante de nos patients (62,5%) étaient des hommes et 36 (37, 5%) étaient des femmes, soit un sex-ratio de 1,66 en faveur des hommes, cela concorde avec les données de la littérature [8,20,43,47–49].

Cette prédominance masculine, largement rapportée dans la littérature, s'explique par un ensemble de facteurs comportementaux, infectieux et biologiques. Les hommes présentent généralement une consommation d'alcool plus élevée, constituant un facteur majeur de cirrhose alcoolique et sont plus exposés à certains risques environnementaux ou professionnels [5,21,50].

4.1.4 Antécédent :

L'hépatite virale B était le facteur de risque le plus fréquent soit une fréquence de 49%. La cirrhose post hépatite B était prédominant dans notre étude soit 52, 11 % des cas. Ce résultat est différent de celui de Sangaré D au Mali qui avait trouvé 54,7%[51] et de Jo et Al en Centrafrique qui avait trouvé 54,5%[8] et inférieur à celui de Touré El M au Niger qui à trouver 73, 9% [52] et de Somé et Al au Burkina Faso en 02 ans qui a trouvé 76,5% [53]. Cette différence peut être expliqué par l'infériorité de la durée de notre d'étude et le non dépistage pour le virus d'hépatite virale.

L'hépatite virale B constituait également le facteur de risque principal du carcinome hépatocellulaire dans notre étude soit 40%. Ce résultat est supérieur à celui Sangaré D au mali 24,5%[51] et à celui de Thoto's qui avait 33,3%[2].

4.1.5 Renseignements cliniques.

L'hépatomégalie douloureuse et la morphologie hépatique constituaient les renseignements cliniques les plus fréquents, avec une fréquence cumulée de 45,9% des cas. Ce résultat est différent de celui de Y. Cissé qui avait trouvé la douleur l'hypochondre droit et la douleur abdominale soit une fréquence cumulée de 43,7% [46]. Cette différence pourrait s'expliquer par le stade avancé des hépatopathies dans notre série ainsi que par les manifestations douloureuses observées au cours des hépatopathies chroniques, notamment lorsqu'elles sont nodulaires [4,6,3].

4.2 Les signes cliniques :

Une altération de l'état général était retrouvée chez 89,9% des patients et l'ictère chez 67,71%. Ces résultats traduisent une insuffisance hépatocellulaire secondaire aux hépatopathies chroniques et sont comparables aux données de la littérature [2,3,27].

Le syndrome œdémato-ascitique était retrouvé chez 73,96% des patients. Ce résultat est conforme aux données de la littérature, selon lesquelles le syndrome oedémato-ascitique constitue le premier motif d'hospitalisation des patients cirrhotiques, soulignant le degré de sévérité de l'insuffisance hépatocellulaire et/ou de l'hypertension portale, et donc d'un diagnostic tardif de la pathologie.

Hépatomégalie douloureuse était objectivée chez 61,48% des patients, qui peut s'expliquer par l'existence d'une infection du liquide d'ascite ou d'une dégénérescence néoplasique de la cirrhose.

4.3 Données échographiques

4.3.1 Taille :

L'hépatomégalie était présente chez 44,8% de nos patients.

Chez les patients présentant la cirrhose, la dysmorphie et l'atrophie hépatique étaient prédominantes soit 68, 76%. Ce résultat différent de celui de M. Doucouré (74%) [55] et supérieur à celui de Touré EL M au Niger qui (46%) [52]. La cirrhose provoque une fibrose progressive et la formation des nodules de régénération. Ce remodelage entraine l'atrophie de certaines zones (comme le foie droit) et hypertrophie d'autre (foie gauche).

Chez les patients présentant le CHC, l'hépatomégalie était prédominant 92,80%. Ce résultat est proche à celui de M. Coulibaly qui avait trouvé 100% d'hépatomégalie [56]. Ce résultat peut être expliqué par la présence des macronodules entrainant une augmentation du volume du foie.

4.3.2 Le parenchyme :

Chez les patients présentant la cirrhose, le foie était hétérogène chez 86% des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Touré EL M. au Niger qui a trouvé 98,4%[43] et de Doucouré qui à trouver un foie hétérogène dans 96,7 % des cas[55].

Le foie était hétérogène chez 100 % de nos patients présentant le CHC. Ce résultat est identique à celui de Kanté S[6] et de Y Cissé au Mali[46]. Ce résultat peut être expliqué par l'hétérogénéité du CHC par la présence des nodules selon la littérature[5,21,25].

4.3.3 Les contours :

Chez les patients présentant les signes de cirrhose, les contours du foie étaient irréguliers chez 59% de nos patients. Ce résultat est inférieur à celui de M. Bagayoko au Mali qui avait retrouvé une irrégularité des contours dans 97,8% des cas. Cette différence peut s'expliquer par l'infériorité de la durée de notre étude[57].

Les contours du foie étaient réguliers dans 40% des cas des patients présentant le CHC. Ce résultat est inférieur à celui de Zakari et Al au Burkina-Faso qui avait trouvé 88%[7]. Cette différence pourrait expliquer par le fait que la majorité de nos cas de CHC sur un foie cirrhotique.

4.3.4 L'échostructures des nodules :

Chez les patients présentant un CHC, 84 % des nodules étaient de grande taille et 76% étaient hyperéchogènes. Ce résultat est supérieur à celui de Zakari et Al au Burkina Faso qui avait trouvé 69 % des nodules de grande taille et 70% d'hyperéchogène [7].

A l'inverse dans les séries occidentales, les CHC sont de petites lésions nodulaires de moins de 3 cm, isolées qui augmentent progressivement de taille et plus fréquemment hypoéchogènes et homogènes [24,34,58]. L'un des arguments pour expliquer cette différence, est la détection précoce et la petite taille des CHC observés dans ces pays de haute technicité des moyens d'imagerie médicale, en particulier dans la population à risque des cirrhotiques. Les CHC de petite taille sont surtout hypoéchogènes dans 55,5% et les gros CHC surtout hyperéchogènes[24,34,58]. Il semblerait que beaucoup de petits CHC hypoéchogènes au début, deviennent secondairement de gros CHC hyperéchogènes (36%), et les rares petits CHC hyperéchogènes gardent généralement leur aspect en devenant de grosses tumeurs dans 4%[34]. Ces auteurs concluent que l'échogénicité des petits carcinomes hépatocellulaires augmente avec la croissance de la tumeur, et reste inchangée quand ils n'augmentent pas de taille [34,58].

La localisation des nodules de CHC était diffuse mais prédominant sur le lobe droit. Cette localisation peut être expliqué par la supériorité du lobe droit que le lobe gauche. Chez les patients présentant une cirrhose, le foie était micronodulaire dans 77, 46%.

4.3.5 Les signes d'hypertension portale :

Chez les patients présentant la cirrhose, l'hypertension portale était présente chez 80,30% des patients ; le tronc porte était dilaté chez 70,40%, la présence de thrombose dans 50,70 % des cas, l'ascite dans 90,14%. Ces résultats sont supérieurs à celui de M. Doucouré qui avait retrouvé respectivement 38,9% de dilatation portale, 36% de

thrombose portale et 88,8% d'ascite[55] ; mais comparable à ceux de M. Bagayoko, qui rapportait une dilatation du tronc porte dans 75,7%, une ascite dans 97,8%, une thrombose 45,27% [57].

Chez les patients présentant le CHC, l'hypertension portale était présente chez 36% des patients, une ascite dans 48%, une thrombose dans 40%. Ces résultats sont inférieur à ceux de Diallo et Al en guinée en 2020 sur 03 ans qui avait trouvé une ascite dans 74% et une thrombose portale dans 43%[59] ainsi qu'à ceux de Zakari et Al au Burkina- Faso qui avait trouvé 60,3% d'ascite et 56,8% de thrombose [7]. Cette différence peut être expliqué par le fait que la durée de notre étude était 09 mois ; ainsi que la plupart de nos cas était sur foie sain.



CONCLUSION

£

RECOMMANDATION



Conclusion :

Notre étude descriptive transversale avec collecte prospective des données menée pendant une période de 9 mois à l'HNF-S a permis de mettre en évidence l'importance des hépatopathies chroniques, qui constituent un problème majeur de santé publique, nécessite un suivi régulier pour la prévention des complications.

Les étiologies des hépatopathies chroniques (hépatite chronique, cirrhose et CPF), sont dominées par les causes virales, plus principalement l'hépatite virale B. L'hépatite virale constitue donc un problème majeur de santé publique que seule la vaccination pour l'hépatite virale peut résoudre ce problème.

L'échographie, en tant que méthode d'imagerie non invasive et largement accessible, a transformé le diagnostic des hépatopathies. Elle permet une visualisation en temps réel des structures internes du foie, facilitant ainsi la détection précoce des anomalies et des pathologies. Cette technique est particulièrement précieuse dans les contextes à ressources limitées où d'autres modalités d'imagerie plus coûteuses ou moins disponibles, comme la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM), ne sont pas toujours accessibles.

Recommandations :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES :

- ✓ L'institution de la vaccination contre l'hépatite B dans le programme national élargi de vaccination, voire la vaccination de rattrapage chez les adolescents.
- ✓ Mise en place d'un système d'électricité permanent dans les structures sanitaires,
- ✓ Le développement d'une politique d'accès aux anti viraux.
- ✓ La vulgarisation et l'accessibilité de l'échographie.
- ✓ La mise en place des techniques pour la prise en charge des complications de l'hépatite chronique.
- ✓ Une large sensibilisation de la population afin qu'elle puisse consulter au stade de début des hépatopathies.

AUX PERSONNELS SOIGNANTS :

- ✓ Privilégier l'échographie abdominale devant toute symptomatologie hépatique, surtout si cela est associée à un ictère, une douleur et une altération de l'état général
- ✓ Surveillance échographique tous les quatre à six mois, chez tous les patients atteints d'une hépatopathie chronique
- ✓ Apport psychologique,

AUX PATIENTS :

- ✓ Devant toute symptomatologie abdominale associée ou non à un ictère et ou à une douleur quel que soit le degré de gravité de faire une consultation médicale
- ✓ Observer quelques règles d'hygiène de vie, afin de réduire le risque de contamination par les virus d'hépatites virales : sécurité transfusionnelle, tatouage, hygiène oro-fécale, diminution des contact inter humains, rapports sexuels protégés.

Les références bibliographiques

1. **Ganem D, Prince AM.** Hepatitis B viruscinfection: natural history and clinical consequences. N Engl J Med 2004; 350(11): 1118-29.

2. **Thot'o AS, Lohoues KMJA, Assi C, N'dri N, Meledje AA.** Etiologies des hépatopathies chroniques (Hépatite Chronique, Cirrhose, Cancer Primitif du Foie) dans le service d'hépato-gastro-entérologie du CHU de Cocody. Rev. Int. Sc. Méd 2000 ; 2 : 43-46.

3. **Collégiales des Universitaires en hépato-Gastroentérologie.** Hépato-gastro-entérologie-chirurgie. 4ème ed. Paris : Elsevier Masson, 2018, 631p.

4. **André F**. Hepatitis B epidemiology in Asia, the Middle East and Africa. Vaccine 2000 ;18(1) : 20-2.

5. **Zeitoun JD, Chryssostalis A, Lefevre J.** ECN_KB_Hépato_Gastro_Entérologie. Paris: Vernazobres-Grego, 2016. 584p.

6. **Kanté S.** Aspect échographique du CHC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G Thèse med 13M175. 65p.

7. **Zakari N, Appolinaire S, Gilberte K, Rabiou C.** Carcinomes hépatocellulaires en milieu africain burkinabè : Contribution de l'échographie à propos de 58 cas. Pan Afr Med J;2010;7:10

8. **Ouavene J O, Koffi B, Mobima T, Bekondji C, Massengue A, Kossi GA et al** Cirrhose du foie à l'hôpital de l'Amitié de Bangui aspects épidémiologiques, cliniques, échographiques et Problèmes de diagnostic. J Afr imagerie Med 2014; 5:1-12

9. S**harma A, Nagalli S.** Chronic Liver Disease. StatPearls. NCBI Bookshelf 2016; 3: 10-22

10. **Choi HH, Rodgers SK, Khurana A, Nelson LW, Kamaya A.** Role of Ultrasound for Chronic Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma Surveillance. Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America 2021 ; 29(3) : 279-90.

11. **Bréchot PC**. Virus de l'hépatite B et C et cancer primitif du foie. Rev. Prat. 1995 ; 453 : 190-6.

12. **Llovet JM, Ducreux M.** EASL-EORTC clinical practice guide-lines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2012 ; 56 :908-43.

13. **Naveau S, Ballan A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C.** Abrégés, connaissances et pratiques. Hépato-gastro-entérologie.3ème ed. Paris : Masson, 2003, 436p.

14. **Rouvière H, Delmas A.** Anatomie Humaine descriptive, topographie et fonctionnalité. 15ème ed. Paris : Elsevier Masson, 2002, 720p.

15. **Dufour M.** Anatomie des organes et viscère. Tête, cou et tronc. 3ème ed. Paris: Elsevier Masson, 2013, 256p.

16. **Elaine N , Mareib et Katja Hoehn**. Anatomie et physiologie humaine. 11ème ed. Paris : Edition de Renouveau pédagogique (ERPI), 2019, 1370p.

17. **Johannes W, Rochen C, Elke L.** Anatomie Humaine. 3ème ed. Paris : Maloine, 2005, 473p.

18. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR.** Anatomie médicale. Aspects fondamentaux et application clinique. 4ème ed. Paris : De Boeck super; 1160p.

19. **Couinaud C.** Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales, Paris: Masson, 1957.20p.

20. **Leporq B, Dumortier J, Pilleul F, Beuf O.** 3D-liver perfusion MR imaging with the MS-325 blood pool agent : a non-invasive protocol to assess liver fibrosis. J Magn Reson Imaging 2012 ; 35 :1380-1387.

21. **Jérémie L, Ariane C, Jean DN.** iKB Hépato-Gastro-Entérologie, chirurgie viscérale. 6ème ed. Paris : Vernazobres-Grego; 2013, 607p.

22. **BUFFET C.** Guide pratique des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. 1ère ed Paris : MMI, 1999.300p.

23. **European Association For The Study Of The Liver;** European Organisation For Research And Treatment Of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2012; 56(4):908-43.

24. **Pol S, Vallet-Pichard A.** Hépatite virale B chronique. Rev Prat 2020;34(1043): 453-458.

25. **kuda K.** Hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2000 ;32(1) : 225-37.

26. **Kew MC, Popper H.** Relationship between hepatocellular carcinoma and cirrhosis. Semin Liver Dis 1984 ;4(2) :136-46.

27. **Benhamou JP, Erlinger S.** Maladie du foie et des voies biliaires. 4ème ed. Paris: Flammarion; 2000, 223p.

28. **Clavière C, Bronowicki JP, Huszrack H, Bigard CM, Gaucher P.** Rôles des stéroïdes sexuel et leur recepteur dans la physiopathologie du carcinome Hépatocellulaire 1998;(22) :73-86.

29. **Kew M**. Clinical manifestation and paraneoplastic syndromes of carcionoma hepathocellular : In neoplasma of the liver. Springer verlag ed Tokyo 1987;(58):199-211.

30. **Ross JS, Kurian S**. Clear cell hepatocellular carcionoma: sudden death from severe hypoglycemic. American journal of gastroenterology. 1985;(80):188-94.

31. **Attali P, Prod'homme M, Pelletier G, papoz L, Etienne J, Buffet C.** Carcinome Hépatocellulaire en France : Aspects cliniques, biologiques et virologiques chez 197 malades 1984 ;768-789.

32. **N'Dri K, D'Horpoeck AF, Konana A.** Cytoponction à l'aiguille fine écho guidé dans le diagnostic des tumeurs malignes. Gastroenterol clin biol 1999;(23):123.

33. **Belghiti J.** Traitement chirugical du carcinome hépatocellulaire. J Churg. 1999;(136):280-5.

34. **Cottone M, Marcenò MP, Maringhini A, Rinaldi F, Russo G, Sciarrino E, et al.** Ultrasound in the diagnosis of hepatocellular carcinoma associated with cirrhosis. Radiology. mai 1983;147(2):517-9.

35. **Roget L, Coppéré H, Richard P, Barthélém C, Veyret C, Audigier JC.** Echographic detection of hepatocellular carcinoma in patients hospitalized for cirrhosis. Gastroenterol Clin Biol. nov 1988;12(11):827-32.

36. **Didi-Kouko Coulibaly J, Yeboua M, Kouassi Mbengue A, Kouadio EA, Anzouan-Kacou KH, Binan AYO, et al.** Evolution of hepatocellular carcinoma epidemiology in Côte d'Ivoire. Bull Cancer 2017;104(11): 937-45.

37. **Chayvialle, JA, Brisssot P, Pelletier MJ**. Serum alphafoeto protein screening in patients with idiopathic hemochromosis and liver cirrhosis. Digestion. 1977;118-27.

38. **Legmann P, Fayet PB.** Imagerie médicale pratique. Guide d'échographie. 5ème ed, Paris: Elsevier Masson, 2017; 62-72.

39. **Legmann P, Bonnin-Fayet P.** Guide pratique d'échographie. Paris: Elsevier Health Sciences; 2023. 489p.

40. **Collège des enseignants de radiologie.** Imagerie médicale: Radiologie et médecine nucléaire. Réussir les ECNi. Paris: Elsevier Health Sciences; 2019. 705P.

41. **Block B, Pradel JL**.La pratique de l'echographie. guide étape par étape de l'echographie abdominale. Paris : Maloine, 2005, 253p.

42. **Lafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S.** [Anatomy of the liver: what you need to know]. J Radiol. 2007;88(2):1020-35.

43. **Lemoine PD.** Guide échographique. 6e éd. Paris: Elsevier Masson, 2021. 488p

44. **Jiar N, Slama JL, Ganne-Carrié N.** Dépistage du carcinome hépatocellulaire chez les patients atteints de cirrhose non compliquée en médecine libérale : enquête de pratiques auprès des médecins généralistes de 3 communes de Seine-Saint-Denis. Bulletin du Cancer. 2017 ;104(7) :618-24.

45. **Cholet F, Nousbaum JB, Lagarde N, Turlin B.** Tumeurs hépatiques malignes primitives en dehors du carcinome hépatocellulaire. EMC - Hépato-Gastroentérologie. 2005;2(1):19-27.

46. **Cissé Y**. Aspects échographiques des pathologies hépatobiliaires dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Point G de 2019 à 2023. [Bamako]: Thèse Med 13M109. 65p.

47. Y**oghoum K, Nelly F.** Cancer du foie au Mali : Les méthodes diagnostiques de 2004 à 2010. [Bamako]: Thèse Med 13M109. 127p.

48. **Rode A.** Diagnostic radiologique du carcinome hépatocellulaire sur foie de cirrhose en 2010. Cancer/Radiothérapie.2011;15(1):7-12.

49. **Biyogo Bi Eyang S.** Hépatopathies au Mali : aspects épidémiologiques et moyens diagnostiques. [Bamako]: Thèse Med 13M108. 63p

50. L**emoine A, Azoulay D, Jezequel-Cuer M, Debuire B.** [Hepatocellular carcinoma]. Pathol Biol (Paris).1999;47(9):903-10.

51. **Sangaré D.** Etude de l'antigène HBs et des anticorps anti virus de l'hepatite C au cours des hépatopathies chroniques. Univesrité de Bamako. 2000. 63p.

52. **Touré EL M.** Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Université de Bamako ; Thèse Med 08M284 ; 90p.

53. **Somé E.N, Guingané NA, Lompo TI, Sombié R. Cirrhose du foie :** aspects épidémiologiques et diagnostiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. Revue Africaine des Sciences Sociales et de la Santé Publique 2021; 3(1):53-64.

54. **Leporq B, Dumortier J, Pilleul F, Beuf O.** 3D-liver perfusion MR imaging with the MS-325 blood pool agent : a non-invasive protocol to assess liver fibrosis. J Magn Reson Imaging 2012 ; 35 :1380-1387.

55. **Doucouré M**. Place de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose hépatique au service d'imagerie médical de l'hôpital du Mali. [Bamako]: Thèse med 25M251; 117p.

56. **Coulibaly D.** Carcinome hépatocellulaire dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. [Bamako] : Thèse Med 11M223. 111Pp

57. **Bagayoko M.** Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose: Thèse Med 19M130. 58p.

58. **Lemoine A, Azoulay D, Jezequel-Cuer M, Debuire B.** [Hepatocellular carcinoma]. Pathol Biol (Paris).1999;47(9):903-10.

59. **Diallo D, Diallo K, Wann TA, Diallo AM, Diallo MM, Doumbouya AD et al.** Aspect épidémiologique, cliniques et étiologique du carcinome hépatocéllulaire au centre hospitalier Universitaire de Conakry en Guinnée. Jaccr Africa 2021; 5(1): 29-35.

Fiche signalétique :

Nom : COULIBALY

Prénom : ADAMA

Titre : Apport de l'échographie dans le diagnostic des hépatopathies chroniques dans le service radiologie et d'imagerie l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Année universitaire : 2025-2026

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu du dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Imagerie médicale, Hépato-gastro-entérologie

Résumé :

Introduction :

Les hépatopathies chroniques sont des affections cosmopolites dont les plus fréquentes sont essentiellement l'hépatite chronique, la cirrhose et le cancer primitif du foie (CPF). L'objectif de ce travail était d'étudier l'apport de l'échographie dans le diagnostic des hépatopathies chroniques.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale analytique avec collecte prospective des données qui avait pour objectif principal d'étudier l'apport de l'échographie dans le diagnostic des hépatopathies chroniques dans le service radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou pendant une durée de 09mois.

Résultat :

Au terme de cette étude 96/880 patients ont étés recueillis soit une fréquence de 10,90% avec un âge moyen de 68,61 et un sexe ratio de 1,66 en faveur des hommes. Les femmes aux foyers étaient les plus nombreuses (36,4 %). Sur le plan clinique l'altération de l'état générale était le plus représenté soit 89,58%, suivi du syndrome œdémato-ascitique soit 73,96%, l'ictère soit 67,71%, et hépatomégalie douloureuse 61,48%.

Sur le plan paraclinique l'échographie avait retrouver un foie hétérogène dans 89,6 % des cas dont le foie micronodulaire dans 66,28%, des contours irréguliers dans 59,4%, une hépatomégalie dans 44,8%. Le tronc porte était dilaté dans 59,37%, une thrombose du tronc était présente chez 44,80%. Le sens du flux était hépatofuge dans 52,8% des cas. La Splénomégalie était présente chez 63,54%, l'ascite chez 79,11% et les varices péri-spléniques étaient présente chez 55,20% des patients.

Conclusion :

L'échographie abdominale est l'une des études d'imagerie les plus courantes et les plus abordables dans le cas d'une maladie hépatique chronique. Elle permet d'évaluer le parenchyme hépatique pour échogénicité et la nodularité de la surface, la perméabilité vasculaire et les manifestations de l'hypertension portale.

Mots clés : Hépatopathie chronique, échographie, hôpital Nianankoro-Fomba de Ségou.

IDENTIFICATION SHEET

Surname:COULIBALY
First Name: ADAMA

Title: Contribution of Ultrasound in the Diagnosis of Chronic Liver Diseases in the Radiology and Medical Imaging Department of Nianankoro Fomba Hospital, Ségou

Academic Year: 2025–2026

Defense City: Bamako

Country of Origin: Mali

Deposit Location: Library of the Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology

Field of Interest: Medical Imaging, Hepato-Gastroenterology

Abstract

Introduction:
Chronic liver diseases are worldwide health conditions, with the most common being chronic hepatitis, cirrhosis, and primary liver cancer (PLC). The objective of this study was to evaluate the contribution of ultrasonography to the diagnosis of chronic liver diseases.

Methodology:
This was a descriptive, cross-sectional, analytical study with prospective data collection. Its main objective was to assess the contribution of ultrasonography to the diagnosis of chronic liver diseases in the Department of Radiology and Medical Imaging at Nianankoro Fomba Hospital in Ségou over a period of nine months.

Results:
At the end of the study, 96 out of 880 patients were included, corresponding to a frequency of 10.90%. The mean age was 68.61 years, with a male-to-female ratio of 1.66 in favor of males. Housewives were the most represented occupational group (36.4%). Clinically, deterioration of the general condition was the most common finding (89.58%), followed by edematous-ascitic syndrome (73.96%), jaundice (67.71%), and painful hepatomegaly (61.48%).

On paraclinical assessment, ultrasonography revealed a heterogeneous liver in 89.6% of cases, including a micronodular liver in 66.28%. Irregular liver contours were observed in 59.4% of patients, while hepatomegaly was found in 44.8%. The portal vein trunk was dilated in 59.37% of cases, and portal vein thrombosis was present in 44.80%. Hepatofugal portal blood flow was observed in 52.8% of patients. Splenomegaly was present in 63.54%, ascites in 79.11%, and perisplenic varices in 55.20% of the patients.

Conclusion:
Abdominal ultrasound is one of the most commonly used and affordable imaging modalities for evaluating chronic liver disease. It enables assessment of hepatic parenchymal echogenicity, liver surface nodularity, vascular patency, and manifestations of portal hypertension.

Keywords: Chronic liver disease, ultrasound, Nianankoro Fomba Hospital of Ségou.

Annexe

Fiche d'enquête

N° d'indentification……

I. Données sociodémographiques

Q1 : Nom……

Q2 : Prénoms……

Q3 : Age réel……

Q4 : Tranche d'âge en année

1 : 1-10 ; 2. 11-20 ; 3. 21-30 ; 4. 31-40 ; 5. 41-50 ; 6. 51-60 ; 7. 61-70 ; 8. 70 au plus.

Q5 : Sexe /…../ 1 : Masculin. 2 : Féminin

Q6 : Adresse:/……/

1. : Ségou ville ; 2 : Markala 3 : San 4 : Niono 5 : Macina, 6: Autres

Q7:Ethnie /…. /

1. : Bambara ; 2 : Soninké ; 3 : Peulh 4 : Mianka 5 : Bozo 6 : Malinké 7 : Dogon ; 8 : sonrhaï ; 9 : Bobo 10 : Autres

Q8: Profession ……

Q9 : Statut Matrimonial : …….

1. Marié (e) ; 2. Célibataire ; 3 : Divorcé (e) 4 : veuf (ve)

Q10 : Service demandeur :

1. Médecine Générale 3.SAU
2. Gynécologie 4. Pédiatrie :
5. Cardiologie 6. Autre

II. Données cliniques

Q10: Motifs de la demande :

1. Douleurs dans l'hypochondre droit
2. Hépatomégalie douloureuse
3. Altération de l'état général

4. Bilan de suivi de l'hépatite
5. Distension abdominale
6. Ictère
7. Hématémèse ou méléna

Q11 : Les Signes cliniques :

1. Syndrome D'IHC 2. Syndrome d'http. 3. Douleur abdominale 4. Autres

Q11 : Facteurs de risque : /…… /

2. Alcool : 2. Tabac 3. VIH 4. Hépatite connue ; 5. Méconnus.

Q12 : Signes cliniques :

1. Hépatomégalie ☐
2. Douleur de l'hypochondre droit ☐
3. Fièvre ☐
4. Ictère ☐
5. Distension abdominale ☐

III. Examens morphologiques

Echographie hépatique

Q13 : Taille du foie : / ……../

1. Foie de taille normale
2. Hépatomégalie
3. Foie Atrophique.

Q14. Echostructure du foie /…… /

1. Homogène
2. Hétérogène
3. Contours du foie : /…./ a. Régulier b. irrégulier
4. Nodulaires : /…… /

1. Micronodulaire (inf à 5 mm) ; 2 Macronodullaire (sup à 5mm) ; 3. Mixte ; 4. Non ;

8. Segments associés……...

Q15: Siège du nodule sur le foie /……../

1. Foie droit 2. Foie gauche 3. Foie droit et gauche

Q16 : Echostructure du Nodule

1. Hypoéchogène homogène
2. Hyperéchogène
3. Hétérogène

Q17 : Vascularisation du nodule : /……/

1. Oui 2. Non

Q18: Signe d'hypertension portale

1. Présence de thrombose portale/……./ 1. Oui ; 2. Non
2. Tronc Porte: /……. / 1 .dilaté / : 2. Non dilaté
3. Présence d'ascite/……./ 1. Oui ; 2. Non
4. Splénomégalie /……. / 1. Oui ; 2. Non
5. Varice : /……. / 1. Oui ; 2. Non
6. Sens du flux sanguin / …… : 1. Hépatopète ; 2. Hépatofuge.

Q19 : Diagnostic finale /…….. /

1. Cirrhose hépatique 2. Carcinome hépatocellulaire 3. Hépatite chronique ;

Q20 : Localisation secondaire de CHC

1. Hépatique, 2. Ganglionnaire. 3. Autres 4. Non

SERMENT D'HYPPOCRATE

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et 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'honoraire.

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 mes patients.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai jamais de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois 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