

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – un but - Une foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie
Et d'Odonto-Stomatologie

Année académique : 2005-2006

N°...../

ASPECTS SEMIOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES DES HEPATOMEGALIES

Présentée et soutenue publiquement le/...../2006

à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Monsieur *Seydou SAMAKE*

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président :	Professeur Mamadou Dembélé
Membre :	Docteur Mahamadou Touré
Co-directeur :	Docteur Anselme Konaté
Directeur :	Professeur Moussa Y. Maïga

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

<u>DOYEN :</u>	Anatole TOUNKARA Professeur
<u>1^{er} ASSESSEUR :</u>	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
<u>2^{ème} ASSESSEUR :</u>	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFERENCES
<u>SECRETAIRE PRINCIPAL :</u>	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
<u>AGENT COMPTABLE :</u>	Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAÏGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

ALLAH, le Tout **Puissant**, l'**Omnipotent**, l'**Omniscient**, qui par sa miséricorde nous a permis d'achever cette œuvre ; que ses noms soient exaltés.

Son prophète Mohamed, l'exemple, le guide, le sage. Que le salut et la paix soient sur lui et tous ceux qui le suivront jusqu'au dernier jour.

Mon père Sidi Samaké

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien ne nous ont s fait défaut durant ces longues années d'étude. Ta sobriété, ta patience, ton humilité ont été pour nous un modèle de vie à suivre. Tu nous as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale, le respect de soi et de l'autre. Merci pour tout ce que tu as fait pour nous. Que Dieu fasse que tu sois satisfait de nous.

Ma mère Dialla Samaké.

Ton soutien, ton amour, tes conseils, ton courage, tes bénédictions et tes sacrifices ont permis de réaliser ce travail. Que Dieu te donne encore longue vie.

Ma tante Assitan Sangaré

Ton amour, tes encouragements, ton sens élevé de l'unité et ton souci de réussite nous ont permis de parvenir à ce résultat. Reçois notre profonde gratitude.

Mes frères et sœurs : Morifing, Assetou, Balakissa, Awa, Masseni, Naminata, Sayon Samaké.

Vos soutiens moraux et financiers, vos sens élevés de fraternité et de respect nous ont permis la réussite de ce travail. Que Dieu nous unisse davantage.

Ma grand-mère Feu Zékoro Samaké

Tu as donné le meilleur de toi pour tous. Ta rigueur, ta loyauté, ton courage, ta sympathie, ton humilité et ton calme nous ont beaucoup impressionné. Trouve ici notre profonde gratitude. Que la terre te soit légère

Mon grand-père Feu Morifing Samaké

Ton sens du partage, du pardon, de la dignité, du respect et ton amour sont pour nous un exemple à imiter. Que tu sois fier de nous.

Mon grand-père Feu Dougoufana Samaké et famille à kologo.

Merci pour votre amour et votre considération. Que la terre te soit légère.

Ma femme : Fatoumata Koné

Ce présent travail est vôtre. Merci pour ta patience et ton amour.

Que Dieu nous unisse pendant plusieurs années encore.

Mes enfants : Adiara, Sidi Samaké

Que Dieu vous bénisse et que vous profitez de l'expérience de tous pour accéder parmi les meilleurs.

REMERCIEMENTS

A mes **Maîtres** du service de médecine interne de l'Hôpital Gabriel Touré en général et ceux de l'Hépatogastro-entérologie en particulier : **Pr Moussa Maïga, Dr Moussa Diarra, Dr Anselme Konaté, Dr Abdoulaye Kallé.**

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour nous d'avoir travaillé à vos cotés. Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié. Merci de nous avoir initié à l'Hépatogastro-entérologie.

A mes aînés du service d'hépatogastroenterologie : Dr Farima Samaké, Dr Drissa Katilé, Dr Amadou Sidibé, Dr Assetou Dembelé.

Pour votre soutien, votre disponibilité et votre franche collaboration à l'élaboration de ce travail. Recevez nos sincères remerciements.

A mes collègues du service : Alamako Doumbia, Mahamadou Drabo, Ganda soumaré, Hamidou Camara Dr Saïd Ali Douksiyed.

Merci pour votre collaboration. Je vous souhaite à tous une belle carrière.

A tous mes cadets du service : Moussa Dicko, Ouattou Mallé, Aboubacrine Maïga, Aïssata Traoré, Seydou Koussoubé, Djénèba Maïga, Mamadou Kéré Sangata.

Courage et patience.

A mon Tonton et son épouse : Salif Bagayoko et Aïssata Cissé.

Merci pour votre soutien moral.

A Feu Sirakoro Koné et famille à Bougouni.

Vos soutiens, vos conseils resteront gravés dans ma mémoire.

Recevez ici notre profonde gratitude. Que la terre vous soit légère.

A Feu Moriba Diakité et sa famille à Niamakoro koko.

Votre sympathie et vos soutiens nous ont permis d'accéder à un cycle universitaire. Merci, que ton âme repose en paix.

A Feu Adama Samaké et sa famille à Djidjè

Merci infiniment. Dors en paix.

A Sékou Bagayoko et famille à Niamakoro koko.

Merci pour votre soutien.

A mes amis de promotion : Dr Moumini Ouattara, Dr Seydou Cissé, Dr Mohamed, Bourama Sangaré.

Ce travail est vôtre; soyez-en fiers.

A mes copains : Boubacar Samaké, Moussa Diakité, Lassine Sidibé, Vieux Daou et toute la jeunesse de Niamakoro koko.

Mes sincères remerciements.

A mes cousins : Daouda, Salimata, Mamadou, Aboudou, Yacouba Samaké.

Merci pour vos sages conseils.

A tous les personnels du service d'hépatogastroenterologie

Merci pour vos soutiens inestimables.

A mes amis d'enfance : Iamine Camara, Amadou Sangaré, Seydou Coulibaly, Omar Doumbia, Adama Sangaré.

C'est aux moments difficiles qu'on connaît les vrais amis.

Vos soutiens, vos conseils et votre fraternité m'ont donné beaucoup de courage pour finaliser ce travail.

Que le Tout Puissant vous donne encore longue vie et beaucoup de prospérité.

A **Cheikna Konaté** et sa famille à Niamakoro koko

Pour votre soutien et votre amour, recevez ici nos sincères salutations.

HOMMAGES AUX

HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Mamadou Dembélé

Maître de conférences, Agrégé

Service de médecine interne de l'hôpital du point G

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury. La disponibilité, la simplicité et la rigueur sont quelques unes de vos qualités et font de vous un homme admirable. L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez fait bénéficier nous serviront de tremplin dans notre future vie professionnelle.

A notre maître et juge

Docteur Mahamadou Touré

Assistant chef de clinique en Radiodiagnostic et Imagerie médicale à

la FMPOS

Médecin Colonel des armées

Cher maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre souci d'aider les démunis, votre humilité et vos qualités scientifiques nous ont beaucoup impressionné.

Veillez recevoir, cher maître l'assurance de notre haute considération.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Anselme Konaté

Assistant chef de clinique en Hépatogastro-Entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail. Votre sympathie, votre disponibilité et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Moussa Y. Maïga

Chef de service de médecine de l'hôpital Gabriel Touré

Responsable des cours d'Hépatogastro-Entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Ce travail est vôtre. Vous l'avez dirigé du début jusqu'au bout de vos efforts. Votre rigueur scientifique, votre constante disponibilité à parfaire notre formation et votre sagesse nous ont motivé à rester dans votre service.

Soyez assuré, cher maître, de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

ACE= antigène carcino-embryonnaire

ALAT= alanine amino-transférase

ASAT= aspartate amino-transférase

Bloc $\beta\gamma$ = Bloc bêta gamma

CH U = centre hospitalier universitaire

CHC= carcinome hépatocellulaire

Cholangio-IRM= cholangio-imagerie par résonance magnétique

DNA= acide désoxyribonucléique

GGT= gamma-glutamyl-transpeptidase

HAV= virus de l'hépatite A

HLA= Human Leukine Antigene

IgG= immunoglobuline G

IgM= immunoglobuline M

IRM= imagerie par résonance magnétique

TCA= Temps de cephaline activé

VGM= volume globulaire moyen

SOMMAIRE

1- INTRODUCTION	Page 1
2- RAPPEL SUR LES HEPATOMEGALIES	Page 3
3- METHODOLOGIE	Page 21
4- RESULTATS	Page 24
5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	Page 36
6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	Page 40
7- REFERENCES	Page 42
ANNEXES	

1- INTRODUCTION

L'hépatomégalie signe l'existence d'une hépatopathie primitive ou secondaire aux pathologies (vasculaires) ou un envahissement général d'un processus malin d'un organe.

Les techniques actuelles d'imagerie, particulièrement l'échographie et le scanner permettent de confirmer l'augmentation de la taille du foie et parfois peuvent orienter le diagnostic étiologique.

La biopsie hépatique est réalisée, soit pour confirmer le diagnostic étiologique, soit pour apprécier le caractère évolutif d'une maladie chronique. Mais ses limites et sa réalisation parfois difficile voire impossible font considérer très souvent la valeur des examens non invasifs [1].

Le diagnostic est relativement aisé dans certaines circonstances, lorsqu'il existe une notion d'hépatite chronique, de tumeurs primitives d'autres organes.

En France, les causes sont dominées par la cirrhose alcoolique, les tumeurs du foie [1]

Parfois, l'hépatomégalie est associée à une hypertrophie d'un autre organe faisant évoquer une pathologie immunitaire, métabolique [1, 2].

Les infections parasitaires ne doivent pas être méconnues notamment l'amibiase, la bilharziose et l'hydatidose hépatique [3, 4].

Au Mali, très peu d'études ont été menées sur la prévalence des hépatomégalies [5,6]. Mais ces études sont anciennes.

Ainsi il nous a paru nécessaire d'actualiser une étude sur les hépatomégalies dans le service d'hépatogastro-entérologie à l'hôpital Gabriel Touré.

Objectif général

Etudier la prévalence de l'hépatomégalie dans le service d'hépatogastro-entérologie au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

- 1- Déterminer la fréquence des hépatomégalies ;
- 2- Déterminer les caractères cliniques de l'hépatomégalie ;
- 3- Préciser les causes rencontrées.

2- DIAGNOSTIC D'HÉPATOMÉGALIE [1, 5,7]

2-1-DEFINITION :

L'hépatomégalie est une augmentation du volume du foie avec une hauteur hépatique supérieure à 12 centimètres sur la ligne médio claviculaire et/ou à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.

2-2- INTERET :

- L'hépatomégalie est un signe fréquent ;
- Les étiologies sont diverses mais certaines sont curables ;
- Plusieurs méthodes d'exploration sont disponibles et permettent le plus souvent d'aboutir à un diagnostic ;
- La prévention de certaines maladies responsables d'hépatomégalie est possible.

2-3- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'une hépatomégalie est clinique. L'hépatomégalie est une augmentation du volume du foie dépassant 12 centimètres sur la ligne médio claviculaire et/ou 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale. Parfois l'échographie peut être contributive lorsque la palpation abdominale est difficile : obésité, grosse vésicule.

2-4- DIAGNOSTIC DIFFERENTRIEL :

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- Un foie ptosé
- Un foie verticalisé
- Un abaissement de la coupole diaphragmatique
- Des masses abdominales extra hépatiques (notamment une tumeur de l'angle colique droit, une tumeur rénale)

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

2-5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE [1, 5,7]

2-5-1. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

2-5-1-1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire doit préciser :

- l'âge ;
- la profession ;
- les antécédents personnels et familiaux :
 - d'hépatopathies,
 - de maladies cardio-vasculaires,
 - de maladies immunitaires ;

- la notion de prise de substances toxiques ; de transfusion sanguine ; de toxicomanie intraveineuse ; d'un ictère.

- le début et le mode d'installation de la maladie.

Les signes d'accompagnement : ictère, douleur, fièvre, prurit, asthénie, anorexie, amaigrissement.

2-5-1-2- Examen physique :

Cet examen se pratique chez un patient allongé sur un plan dur et respirant lentement. L'abdomen doit être souple et les jambes repliées. La palpation de l'abdomen détermine la position du bord inférieur du foie (mobile à la respiration) et la percussion de la base de l'hémithorax droit permet de localiser le bord supérieur qui correspond à la zone de submatité qui est surmontée par la sonorité pulmonaire.

L'examen doit préciser :

- les caractéristiques du foie : l'état du bord inférieur (régulier ou irrégulier, mousse ou tranchant) ; l'état de la face antérieure (régulière ou irrégulière, consistance dure, ferme ou molle) ; la présence de signes vasculaires (souffle, expansion systolique, reflux hépato-jugulaire) ;
- les signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire ;
- les signes d'hypertension portale ;
- les signes d'imprégnation éthylique ;

- les signes d'insuffisance cardiaque droite,
- un ictère,
- des lésions de grattage,
- une grosse vésicule.

Au total l'examen physique précise les caractères palpatoires du foie pouvant orienter le diagnostic : foie moussé de stéatose, foie dur à bord inférieur tranchant de cirrhose, foie dur, pierreux, soufflant, nodulaire de carcinome hépatocellulaire. Les touchers pelviens doivent être systématiques.

2-5-1-3. Examens complémentaires usuels :

2-5-1-3-1. Examens biologiques :

Certains examens biologiques sont nécessaires dans l'exploration d'une hépatomégalie en particulier :

- le dosage de l'activité des aminotransférases ;
- le dosage sanguin de l'albumine ;
- la recherche d'un bloc $\beta\gamma$;
- le dosage du taux de prothrombine ;
- le dosage du facteur V ;
- le dosage de la bilirubine totale et conjuguée ;

- le dosage de la gamma-Glutamyl-Transpeptidase (GGT) et des phosphatases alcalines ;
- un hémogramme.

D'autres examens peuvent être demandés en fonction de l'orientation : marqueurs tumoraux (alphafoetoprotéines, antigène carcino-embryonnaire « ACE »), ferritinémie, cholestérol total, triglycérides, glycémie, cuprémie, cuprurie, céruléoplasmine, alpha1 anti trypsine.

2-5-1-3-2. Examens morphologiques :

L'échographie abdominale occupe une place de choix dans l'exploration d'une hépatomégalie. Elle permet de confirmer le diagnostic d'hépatomégalie et de préciser son caractère homogène ou hétérogène, voire nodulaire.

Elle précise également l'aspect des vaisseaux hépatiques (veines sus-hépatiques, tronc porte en particulier) des voies biliaires intra et extra hépatiques, de la vésicule biliaire, du pancréas et de la rate, la présence ou non d'ascite et d'adénopathies profondes.

En outre l'échographie hépatique permet de procéder à une ponction échoguidée d'une lésion focalisée et/ou un repérage pour une ponction biopsie hépatique transpariétale d'un nodule.

La tomodensitométrie et l'IRM hépatiques permettent de compléter les renseignements fournis par l'échographie hépatique.

2-5-1-3-3. Biopsie hépatique :

Elle permet le diagnostic histologique dans la plupart des maladies du foie.

Elle est réalisée par voie transpariétale en aveugle ou échoguidée.

En cas de trouble de la crase sanguine la biopsie transjugulaire est indiquée.

Les contre-indications classiques de la ponction biopsie hépatique sont :

- un nombre des plaquettes inférieure à 60.000/mm³.
- un temps de Quick inférieur à 50%,
- un Temps de Céphaline Activé (TCA) allongé (sauf si déficit en facteur XII ou la présence d'antiphospholipides).
- la prise d'acide acétylsalicylique ou d'antiagrégants plaquettaires non salicylés (ticlopidine, clopidogrel) doit être arrêtée au moins 10 jours avant la ponction biopsie hépatique (PBH).

2-6. ETIOLOGIES DES HEPATOMEGALIES [1, 4, 7, 8, 9,10] :

Elles sont diverses et variées ; les plus fréquemment rencontrées sont :

2-6-1. Les Affections biliaires :

Les Affections biliaires peuvent être à l'origine :

* Soit d'une **Cholestase extra hépatique** avec dilatation des voies biliaires consécutives à un obstacle (lithiase de la voie biliaire principale, cancer de la tête du pancréas, pancréatite chronique, compression extrinsèque de la voie biliaire principale). Le diagnostic peut être précisé par l'échographie, la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique, la cholangio-Imagerie par Résonance Magnétique (cholangio-IRM), l'écho endoscopie.

* Soit d'une **Cholestase intrahépatique**, due à une altération des systèmes de transport et de sécrétion de la bile par les hépatocytes (cholestase hépatocytaire ou canaliculaire) ou à une altération des voies biliaires intrahépatiques ou une obstruction des petits canaux biliaires intrahépatiques.

Ce diagnostic est confirmé par la biopsie hépatique qui précise le stade évolutif (hépatite aiguë, hépatite chronique, cirrhose, carcinome hépatocellulaire) et d'autres moyens tels que la cholangiographie rétrograde endoscopique dans la cholangite sclérosante primitive.

2-6-2. Les Affections vasculaires :

2-6-2-1. Foie cardiaque :

L'examen clinique retrouve un gros foie douloureux, une turgescence jugulaire, un reflux hépatojugulaire, des oedèmes des membres inférieurs, dyspnée d'effort, le plus souvent sur un terrain de cardiopathie pré-existante. L'échographie révèle une dilatation des veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure.

Une hypertransaminasémie est fréquente. Le bilan cardiaque (Electro Cardiogramme, Radiographie du Thorax, Echographie cardiaque) permet de confirmer le diagnostic. L'examen histologique montre essentiellement une dilatation des veines centro-lobaires et des sinusoides.

2-6-2-2. Le syndrome de Budd-Chiari :

Ce syndrome est dû à une obstruction ou une compression des veines sus-hépatiques, de l'ostium de la veine cave inférieure.

Cliniquement, il est caractérisé par un tableau d'hypertension portale associée à une hypertrophie du lobe de Spiegel.

La cavographie met en évidence un refoulement en lame de sabre de la veine cave par l'hypertrophie hépatique.

La biopsie hépatique confirmera le diagnostic en montrant des suffusions hémorragiques et une nécrose des hépatocytes prédominant dans la région

centro-lobaire. L'échographie abdominale montre une ascite, une dysmorphie hépatique avec hypertrophie du lobe de spigel, des anomalies des veines sus-hépatiques (sténose, dilatation en amont d'une sténose, présence de matériel échogène).

2-6-2-3. Maladie veino-occlusive :

Cette affection est une thrombophlébite des veines centrolobulaires. Dans la maladie veino-occlusive les veines sus-hépatiques sont généralement libres. Elle est le plus souvent due à l'infection parasitaire et peut être secondaires à une radiochimiothérapie.

2-6-2. Maladies du parenchyme hépatique :

2-6-2-1- Les hépatites aiguës :

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

Le diagnostic repose sur l'existence d'une phase préictérique, d'une cytolyse importante, la présence dans le sang de marqueurs viraux anticorps du Virus de l'Hépatite A (HAV) appelé Immunoglobuline de type M (IgM) pour l'hépatite A, antigène de surface du Virus de l'Hépatite B (antigène HBs) et anticorps anti-corpusculaire (anticorps anti-Hbc) de l'Hépatite B appelé IgM, anticorps anti-hépatite C et l'ARN virale pour l'hépatite C). La phase aiguë est le plus souvent asymptomatique.

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

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

2-6-2-2. Les hépatites chroniques :

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

Le diagnostic repose sur la présence de marqueurs viraux : anticorps anti-hépatite C pour l'hépatite C, antigène HBs, anticorps anti-Hbc et signes de réplication virale (antigène Hbe, acide désoxyribonucléique « DNA » viral

quantitatif) pour l'hépatite B, sur le dosage pondéral des immunoglobulines (élévation des IgG) et la présence d'anticorps anti-nucléaires et antimuscles lisses dans les hépatites chroniques auto-immunes et surtout sur la biopsie hépatique qui montre dans le cas d'une hépatite chronique active, une inflammation dépassant la lame bordante, une nécrose hépatocytaire, et une fibrose dont l'importance peut être quantifiée par un score histologique (score de Knodell, Metavir, Ishak en particulier).

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

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

2-6-2-3. La cirrhose :

Cliniquement on peut noter un gros foie, à bord inférieur dur et tranchant associé parfois à des signes cliniques d'insuffisance hépato-cellulaire et/ou d'hypertension portale. La biologie hépatique peut être normale ou révélée des anomalies à type de baisse du taux de prothrombine, de thrombopénie, d'hypoalbuminémie, de bloc bêta-gamma, une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée, d'une insuffisance hépatocellulaire.

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

2-7. Les parasitoses :

2-7-1. La bilharziose hépatique :

C'est la première cause d'hypertension portale parasitaire dans le monde. Cliniquement on observe une hépatosplénomégalie le plus souvent. Le diagnostic repose essentiellement sur la biopsie hépatique qui peut montrer un granulome centré par un œuf de *Schistosoma mansoni* également une fibrose périportale. L'échographie peut montrer une fibrose périportale en « tuyau de Pipe » signe caractéristique de la bilharziose hépatique. L'association granulomateuse et hypertension portale doit faire évoquer une bilharziose.

2-7-2. L'échinococcose alvéolaire :

C'est une affection observée dans l'Est de la France et en Europe centrale, secondaire à une infection par un parasite : *Echinococcus multilocularis*. L'homme se contamine en consommant des baies parasitées (myrtilles, fraises des bois) après contact avec un renard. Un délai de 20 ans est souvent observé entre la contamination et les symptômes.

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

Le diagnostic est confirmé par la sérologie ou la biopsie hépatique. Le traitement repose sur l'exérèse du foie atteint, lorsqu'elle est possible. Parfois le recours à la transplantation est nécessaire.

2-7-3.L'amibiase hépatique

On note une hépatomégalie avec signe de Murphy positif. Le diagnostic repose sur les constatations cliniques (fièvre, douleur de l'hypochondre droit), la notion d'un séjour en pays d'endémie, la positivité des réactions sérologiques, et la numération formule sanguine qui révèle une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

L'échographie montre une ou plusieurs images hypoéchogènes.

2-7- 4.Kyste hydatique :

La notion d'un séjour en Afrique du nord ou en Amérique du sud et un contact avec les chiens et/ou des moutons orientent vers le diagnostic. Le syndrome tumoral correspond aux masses kystiques perceptibles ou à l'hépatomégalie en cas de kystes centraux ou postérieurs.

L'échographie hépatique montre une ou plusieurs images kystiques comportant des calcifications de leur paroi ; les kystes peuvent avoir un

contenu clair (liquidien pur) ou bien remplis par des structures hyperéchogènes, correspondant à des vésicules filles à l'intérieur des kystes. Elle permet de visualiser les kystes et précise leur siège et leur nombre (90% des cas) et permet également la classification des kystes selon Hassaine et Gharbi :

- Type 1 : collection liquidienne pure,
- Type 2 : collection liquidienne à paroi dédoublée,
- Type 3 : collection liquidienne cloisonnée contenant des vésicules filles,
- Type 4 : formation d'échostructure hétérogène,
- Type 5 : formation à paroi calcifiée,

La tomodensitométrie est d'une sensibilité supérieure pour le dénombrement et la topographie, surtout les localisations multiples hépatiques ou extrahépatiques.

L'imagerie par résonance magnétique peut être utile dans le cas de rupture d'un des kystes hydatiques dans la voie biliaire principale (cholangio-IRM).

La sérologie de l'hydatidose est positive.

Le traitement est chirurgical : kystectomie et périkystectomie, la cavité péritonéale doit être soigneusement protégée pendant l'évacuation du kyste pour éviter la dissémination intra-abdominale de l'hydatidose. Récemment,

le traitement percutané du kyste hydatique a été proposé comme alternative à la chirurgie. Une ponction percutanée sous contrôle échographique est pratiquée, la totalité du contenu du kyste est aspirée et remplacée par une solution saline hypertonique, elle même réaspirée après 10 minutes. Cette attitude est utilisée dans les pays où l'endémie est élevée.

2-8. Maladies de surcharge :

2-8-1. La stéatose hépatique :

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

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

2-8-2. L'hémochromatose

C'est une surcharge en fer primitive, c'est une maladie génétique à transmission autosomale récessive. On observe une mutation du gène

HFE. Il existe deux formes plus fréquentes : la C-282Y (85% des cas) où la cystéine est remplacée par la tyrosine et la H-63D (5% des cas) où l'histidine est remplacée par l'acide aspartate. Et une forme rare la C-282Y/H-63D (double hétérozygotie composite).

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

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

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

2-8-3. La maladie de Wilson :

C'est une surcharge en cuivre de l'organisme plus particulièrement le foie et le système nerveux central. C'est une maladie à caractère autosomal récessif. Elle est caractérisée par l'association d'une hépatopathie d'expression variable (hépatite aiguë, hépatite fulminante, hépatite chronique active, cirrhose) à des signes neurologiques (troubles du tonus musculaire, mouvements involontaires). Le diagnostic repose sur la biologie (diminution de la céruléoplasmine, cuivre sérique normal ou abaissé, cuprurie élevée).

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

2-8-4. Autres maladies de surcharge :

L'amylose, les glycogénoses, la maladie de Gaucher, la stéatose hépatique non alcoolique au cours du diabète, de la nutrition parentérale, de la corticothérapie.

2-9. Tumeurs et abcès :

2-9-1. Le carcinome hépatocellulaire :

L'hépatomégalie est dure, pierreuse, nodulaire, douloureuse à bord inférieur mou. Il est évoqué devant une altération rapide de l'état général chez un cirrhotique connu, une élévation des alphafoeto-protéines et à l'échographie, un refoulement et/ou un envahissement des structures vasculaires.

Le diagnostic peut être confirmé par la ponction échoguidée et par l'artériographie lipiodolée, le lipiodol se fixant électivement sur les foyers carcinomateux. Une tomographie faite 15 jours après l'artériographie visualise les lésions et en précise la dissémination.

2-9-2. Le cancer secondaire du foie :

Le diagnostic en est facile quand le cancer primitif est connu. Il est plus délicat lorsque le cancer secondaire du foie est la première manifestation de la maladie.

Dans ce cas, on peut s'aider de la ponction échoguidée qui peut confirmer la malignité et parfois orienter vers le cancer primitif.

2-9-3. Les tumeurs bénignes :

L'hémangiome hépatique, hyperplasie nodulaire focale et adénome hépatique ; kyste biliaire simple, polykystose hépato rénale.

2-9-4. Abscès hépatique à pyogènes :

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

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

3 - METHODOLOGIE

3.1- Type d'étude

Cette étude était longitudinale et s'était déroulée dans le service d'hépatogastro-entérologie de l'HôpitalU Gabriel Touré de janvier 2005 à décembre 2005.

3-2- Patients

3.2.1- Les critères d'inclusion : ont été

-Essentiellement la constatation clinique d'hépatomégalie dont la taille est supérieure à 12 centimètres sur la ligne médio-claviculaire et à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.

-Pour la recherche étiologique et selon l'orientation :

Une échographie abdominale, le dosage de l'activité des aminotransférases, le taux de prothrombine, la bilirubinémie, la phosphatase alcaline, l'alpha foeto-protéine, les marqueurs viraux, la ponction à l'aiguille fine, la biopsie hépatique.

3.2.2-Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus les foies palpables dont la taille était inférieure à 12 centimètres sur la ligne médio claviculaire et à 3 centimètres sur la ligne xypho-ombilicale.

3.3-Méthodes :

3.3.1- Examen clinique :

L'interrogatoire : a recherché

* **Les antécédents du malade :** l'ictère, la transfusion sanguine, la consommation d'alcool, la bilharziose, la notion de prise de médicaments hépatotoxiques.

* **Les symptômes associés :** la douleur, les troubles du transit, le prurit, l'hémorragie digestive.

L'examen physique a été général , à la recherche : du caractère de l'hépatomégalie (consistance, surface, sensibilité, bord inférieur), d'ictère, d'œdème des membres inférieurs, de prurit (lésions de grattage), d'ascite, de splénomégalie, de circulation veineuse collatérale, d'amaigrissement (perte de poids), de pâleur, de pathologie d'autres organes, les touchers pelviens ont été systématiques.

3.3.2- Les examens complémentaires : ont comporté :

- L'échographie abdominale pour apprécier la morphologie hépatique, les signes d'hypertension portale.
- L'endoscopie digestive à la recherche de varices oesophagiennes, des signes de gastropathie congestive d'hypertension portale.

- Le dosage des aminotransférases, les phosphatases alcalines à la recherche d'une cytolyse ou d'une cholestase.

La bilirubinémie, le taux de prothrombine pour évaluer la fonction hépatocellulaire.

L'hémogramme pour rechercher une cause hématologique ou un retentissement de l'hépatopathie.

La biopsie et la ponction à l'aiguille fine pour confirmation de l'étiologie.

3-4- Supports : nos données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées aux logiciels (Microsoft Word, Epi-info). Nous avons utilisé le test statistique khi2 pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $P < 0,05$.

4- RESULTATS

En une année nous avons colligé 110 hépatomégalies sur 2980 patients ayant consulté dans le service d'hépatogastroenterologie soit une fréquence de 3,6%.

4-1- sexe

Tableau 1 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	64	58,2
Féminin	46	41,8
Total	110	100

Le sex-ratio était de 1,39 en faveur des hommes

4-2-Age

Tableau 2 : Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
≤20	7	6,3
21-30	25	22,8
31-40	30	27,2
41-50	14	12,7
51-60	12	11
>60	22	20
Total	110	100

La tranche d'âge 31-40 ans était la plus représentée.

L'âge moyen était de 43 ans \pm 18 avec des extrêmes de 14 et 90 ans.

4-3-Ethnie :

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bambara	34	31
Malinké	16	14,5
Sarakolé	10	9,1
Peulh	22	20
Sonrhäi	8	7,3
Sénoufo	3	2,7
Dogon	4	3,6
Autres*	13	11,8
Total	110	100

*=Kakolo, Diawando, Minianka, Maure, Bobo

Les bambara ont été les plus nombreux parmi la population de nos patients.

4-4-Les signes cliniques retrouvés

Tableau 4 : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés

Signes	Effectif	Pourcentage %
Amaigrissement	97	88,1
Ascite	47	42,7
Ictère	55	50
Œdème des membres inférieurs	50	45,5
Trouble du transit	35	31,8
Circulation veineuse collatérale	30	27,3
Reflux hépato-jugulaire	30	27,3
Splénomégalie	19	17,3
Prurit	13	11,8
Hyperthermie	11	10
Souffle	5	4,5
Grosse vésicule	1	0,9
Autres*	12	10,9

* = Dyspnée, Hématémèse, Méléna, Gynécomastie bilatérale, Météorisme abdominal, Adénopathies inguinales.

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés ont été :

l'amaigrissement, l'ascite, l'ictère et les oedèmes des membres inférieurs.

4-5-Les caractères de l'hépatomégalie :

Tableau 5 : Répartition des patients selon les caractères de l'hépatomégalie

Caractères de l'hépatomégalie		Effectif	Pourcentage %
Consistance	Flasque	1	0,9
	Ferme	7	6,4
	Dure	102	92,7
Surface	Lisse	45	40,9
	Irrégulière	65	59,1
Sensibilité	Indolore	19	17,3
	Sensible	14	12,7
	Douloureuse	77	70
Bord inférieur	Tranchant	65	59,1
	Mousse	33	30

La consistance dure, la surface irrégulière, la douleur et l'aspect tranchant du bord inférieur étaient les caractéristiques les plus fréquentes.

4-6-Les aspects échographiques

Tableau 6 : Répartition des patients selon les aspects échographiques

Aspects échographiques	Effectif N = 100	Pourcentage %
Hépatomégalie homogène	8	8
Hépatomégalie hétérogène	42	42
Hépatomégalie hétérogène + dilatation du tronc porte	10	10
Aspect de cirrhose du foie	18	18
Dilatation des veines sus- hépatiques et de la veine cave inférieure	12	12
Image hypoéchogène	3	3
Nodule hépatique unique	4	4
Autres *	3	3

* = Ascite isolée, Adénopathies profondes, Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques.

NB : 10 patients n'ont pas effectué l'échographie abdominale.

Les aspects échographiques d'hépatomégalie hétérogène et de cirrhose étaient fréquents.

4-7-Les anomalies biologiques associées à l'hépatomégalie

Tableau 7 : Répartition des patients selon les anomalies biologiques associées à l'hépatomégalie

Données biologiques		Effectif	Pourcentage %
Globules blancs N=38	Augmentés	18	47,3
	Diminués	0	0
Globules rouges N=38	Augmentés	0	0
	Diminués	29	76,3
Taux d'hémoglobine N= 38	Diminué < 11 g/dl	18	47,3
Plaquettes N=24	Diminuées <150000/mm ³	14	58,3
Transaminases (ALAT) N= 66 (ASAT)	Augmentées >1,5 N	23	34,8
	Augmentées >1,5N	31	46,9
Taux de prothrombine N=70	Diminuée (<55%)	26	37,1
Phosphatases alcalines N=13	Augmentées	11	84,6
Bilirubinémie Totale N=34	Augmentée	30	88,2

N= nombre d'examens effectués

L'anémie, la cytolyse, la cholestase et une chute du taux de prothrombine étaient les anomalies biologiques les plus fréquentes

4-8-Causes

Tableau 8 : Répartition des patients selon les causes

Causes	Effectif	Pourcentage %
CHC	53	48,1
Cardiopathie	18	16,3
Cirrhose du foie	15	13,6
Abcès du foie	12	11
Hémopathie maligne	4	3,6
Hépatites virales B	3	2,8
Métastases hépatiques	2	1,8
Autres *	3	2,8
Total	110	100

*= 1 cas d'hémangiome du foie ; 1 cas de tuberculose multifocale ; 1 cas de tumeur primitive de la vésicule biliaire

Hémopathies malignes= 2 cas de leucémies aiguës lymphoblastiques, 1 cas de leucémie myéloïde chronique, 1 cas de pancytopenie

Le CHC était la principale cause des hépatomégalies.

4-9-Les étiologies selon le sexe

Tableau 9 : Répartition des causes selon le sexe

Sexe Causes	Masculin (N=64) n (%)	Féminin (N=46) n (%)	p
CHC	32 (50%)	21(45,6%)	0,652
Cardiopathie	7(11%)	11(24%)	0,069
Cirrhose du foie	9(14%)	6 (13%)	0,877
Abcès du foie	11(17,1%)	1(2,1%)	0,012
Hémopathie maligne	1(1,5%)	3 (6,6%)	-
Hépatites virales B	0	3 (6,6%)	-
Foie métastatique	2 (3,2%)	0	-
Autres *	2 (3,2%)	1(2,1%)	-
Total	64 (100%)	46 (100%)	

N=Effectif

n=Pourcentage

*= 1 cas d'hémangiome du foie ; 1 cas de tuberculose multifocale ; 1 cas de tumeur primitive de la vésicule biliaire

Le carcinome hépatocellulaire est plus fréquent chez l'homme 50% que chez la femme 45,6%, mais la différence n'est pas statistiquement significative.

L'abcès du foie est statistiquement plus fréquent chez l'homme.

4-10-Les causes selon l'âge

Tableau 10 : Répartition des causes selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	≤20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60	P
Etiologie							
CHC	2	9	9	8	8	17	0,006
Hépatites virales B	0	1	2	0	0	0	-
Foie métastatique	0	1	0	0	1	0	-
Hémopathie maligne	1	0	3	0	0	0	-
Cardiopathie	2	5	4	2	2	3	-
Abcès du foie	1	6	4	1	0	0	-
Cirrhose du foie	1	3	7	3	1	0	0,225
Autres *	0	0	1	0	0	2	-
Total	7	25	30	14	12	22	

*= 1 cas d'hémangiome du foie ; 1 cas de tuberculose multifocale ; 1 cas de tumeur primitive de la vésicule biliaire

Le carcinome hépatocellulaire devenait plus fréquent à l'âge de 20 ans.

4-11- causes selon les signes cliniques

Tableau 11 : Répartition des causes selon les signes cliniques

causes Signes	CHC	Hépatite virale B	Foie métastatique	Hémopathies Malignes	Cardio- pathie	Abcès Foie	Cirrhose	Autres	P
Ictère	29	2	1	3	2	6	12	1	0,006
Ascite	27	0	0	0	6	2	10	1	0,015
OMI	22	0	0	0	13	4	10	1	0,011
CVC	22	0	0	0	1	0	6	1	0,004
Splénomégalie	10	3	0	3	0	1	2	0	-
Hyperthermie	4	0	0	0	1	4	2	0	-
Prurit	8	1	0	1	0	0	2	1	-
Trouble transit	25	1	0	1	1	2	4	1	0,030
Grosse vésicule	0	0	0	0	0	0	0	1	-
Amaigrissement	52	2	2	3	15	11	12	0	0,122
Reflux hépato- jugulaire	12	0	0	0	13	2	2	0	-
Souffle	4	0	1	0	1	0	0	0	-

Les signes d'accompagnement étaient plus fréquents au cours du carcinome hépatocellulaire.

4-12-Causes selon les caractères de l'hépatomégalie

Tableau 12 : Répartition des causes selon les caractères de l'hépatomégalie

Causes		CHC	Hépatite virale B	Métastases hépatiques	Hémopathies Malignes	Cardio-pathie	Abcès Foie	Cirrhose	Autres	P
Caractère de l'hépatomégalie										
Consistance	Flasque	3	0	0	0	2	0	2	0	
	Ferme	17	3	1	4	13	11	7	1	0,0002
	Dure	32	0	1	0	3	0	5	0	0,0001
Surface	Lisse	16	1	0	4	16	3	5	0	0,00008
	Irrégulière	35	2	2	0	4	9	10	3	0,0029
Sensibilité	Indolore	3	2	1	2	1	1	8	0	0,00002
	Sensible	5	1	0	0	4	0	2	1	
	Douloureux	43	0	1	2	13	11	5	2	0,0006
Bord inférieur	Tranchant	24	2	2	4	12	8	11	1	0,110
	Mousse	21	1	0	0	4	2	1	2	0,103

Les anomalies morphologiques étaient significativement plus fréquentes au cours du carcinome hépatocellulaire.

4-13-Les aspects échographiques selon les causes

Tableau 13 : Répartition des aspects échographiques selon les causes

causes Aspect écho	CHC	Hépatite virale B	Foie métastatique	Hémopathie Malignes	Cardiopathie	Abcès Foie	Cirrhose	Autres
Hépatomégalie homogène	0	2	0	4	1	0	1	0
Hépatomégalie hétérogène	32	0	1	0	0	7	2	0
Hépatomégalie hétérogène + dilatation du tronc porte	7	1	0	0	0	2	0	0
Aspect de cirrhose du foie	6	0	0	0	0	0	12	0
Dilatation des veines sus hépatiques et de la veine cave inférieure	0	0	0	0	12	0	0	0
Image hypoéchogène	0	0	0	0	0	3	0	0
Nodule hépatique	3	0	1	0	0	0	0	0

Autres *I	0	0	0	0	0	0	0	3
-----------	---	---	---	---	---	---	---	---

* = Ascite isolée, Adénopathies profondes, Dilatation des voies biliaires

intra et extra hépatiques

L'hépatomégalie hétérogène était fréquemment rencontrée au cours du carcinome hépatocellulaire.

5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a porté sur les hépatomégalies constatées dans le service d'hépto-gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré sur une période d'une année.

Les examens complémentaires souhaités n'avaient pas pu être effectués chez tous les patients.

Cet écueil n'a pas permis d'aboutir à un diagnostic ou dans certains cas de comparer significativement les pathologies entre elles.

Néanmoins l'effectif des patients recrutés a permis d'apprécier les aspects morphologiques et étiologiques des hépatomégalies rencontrées.

Dans notre série la fréquence des hépatomégalies a été de 3,6% de l'ensemble des consultations. L'absence d'études disponibles sur les hépatomégalies ne nous a pas permis une comparaison.

Toutefois cette fréquence est probablement sous estimée car dans notre contexte la plupart des malades consultent les tradi-thérapeutes quand il y a une suspicion d'hépatopathie.

L'âge moyen était de 43 ans \pm 18 avec des extrêmes de 14 et 90 ans. Konaté dans une étude sur les valeurs comparées des explorations au cours de cette pathologie a apporté un âge moyen de 45 ans chez l'homme et 40,5 ans chez la femme [6].

Dans notre série le sex-ratio est de 1,36 en faveur des hommes, Maïga trouvait un sex-ratio de 1,63 en faveur des hommes [5]

Cet âge correspond à l'âge où survient la plupart des hypertrophies hépatiques.

Les signes les plus fréquemment associés étaient : l'amaigrissement l'ascite et l'ictère. Ces signes traduisent une évolution tardive de la maladie causale en particulier une cirrhose, un carcinome hépatocellulaire ou une cardiopathie [1, 11]

Un reflux-hépto-jugulaire et une grosse vésicule bien que rare ont une valeur prédictive pour le diagnostic étiologique.

La consistance dure du foie, une surface irrégulière et l'hépatalgie témoignent de la fréquence du carcinome hépatocellulaire et des cardiopathies. Selon Buffet et al une hépatomégalie irrégulière et

douloureuse traduit une origine tumorale tandis qu'une cause vasculaire est évoquée devant un gros foie homogène [11].

Les constatations échographiques ont presque les mêmes valeurs d'orientation que les données de l'examen physique. En effet l'hépatomégalie était le plus souvent associée à des signes d'hypertension portale traduisant une hépatopathie chronique sous-jacente [11]

Dans cette étude le carcinome hépatocellulaire, la cirrhose, les cardiopathies dominent les causes de l'hépatomégalie. Ces affections sont généralement citées comme causes fréquentes d'hépatomégalie

[1, 11]. Dans notre contexte l'infection par le virus de l'hépatite B est responsable de la plupart des cirrhoses et carcinomes hépatocellulaires rencontrés.

Globalement nous n'avons pas trouvé une liaison statistique entre la pathologie et le sexe. Seule l'amibiase hépatique a été plus représentée chez les hommes mais il peut s'agir d'un simple biais de recrutement. Néanmoins cette pathologie doit être suspectée devant toute hépatomégalie fébrile en milieu tropicale. L'évolution de cette parasitose est généralement favorable sous traitement par le métronidazole [12]. Le piège peut être le carcinome hépatocellulaire qui est aussi fréquent dans notre milieu et qui peut avoir le même tableau clinique [13].

Considérant l'âge on constate une plus grande fréquence du carcinome hépatocellulaire au delà de 20 ans. Diarra et al [14] ont rapporté un âge moyen de 52,17 ans dans une étude sur cette pathologie. Cet âge avancé peut être expliqué par la survenue d'une infection par le virus de l'hépatite B dès le jeune âge.

Une analyse des aspects cliniques, échographiques selon la cause montre que ces paramètres sont fortement corrélés à la présence du carcinome hépatocellulaire probablement en raison de la simple représentation de cette affection dans notre échantillon.

6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La fréquence de l'hépatomégalie estimée à 3,6% démontre l'importance de ce signe en milieu hospitalier. Le diagnostic étiologique impose une démarche attentive devant la diversité des causes. En effet si les hépatopathies chroniques dominent ces causes, d'autres pathologies ne sont pas négligeables notamment les causes vasculaires et infectieuses.

En ce qui concerne les hépatopathies, l'hépatomégalie est le plus souvent accompagnée d'autres signes témoignant l'évolution tardive de la maladie causale.

Par ailleurs le rôle du virus de l'hépatite B dans la genèse des hépatopathies chroniques au Mali a été déjà rapporté. Des mesures préventives à grande échelle doivent être entreprises en assurant une meilleure couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B en améliorant la sécurité transfusionnelle. Une bonne information et une bonne

sensibilisation doivent être menées au près des personnels socio-sanitaires, la prévention des accidents d'exposition au sang.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- Une vaccination contre le virus de l'hépatite B à grande échelle, ce virus étant responsable de la presque totalité des hépatopathies chroniques dans notre contexte.
- Assurer une bonne sécurité transfusionnelle à la recherche systématique des marqueurs des virus de l'hépatite.
- Une bonne formation du personnel socio-sanitaire en vue d'un changement de comportement pour éviter leur exposition et celle des malades au risque de transmission des virus de l'hépatite.
- Une bonne hygiène de vie pour réduire au maximum les autres maladies infectieuses pourvoyeuses d'hépatomégalie.

7- REFERENCES

1- Pillegand B, Sauteral D.

Hépatomégalie-orientation diagnostic.

Rev Prat 1993 ; 43(15) : 2021-4.

**2- Viget N, Hachula E, Michon-Pasture U, Queyrel V, Harton P Y,
Doremus B, Gosselin B, Devulder B.**

Hépatosplénomégalie et gros rein avec insuffisance rénale.

Rev Med Interne 1999 ; 20 (suppl2) : 299-300.

**3- Algayres J P, André J L, Ehere P, Bechade D, Bili H, Desrame J,
Coutant G, Daly J P.**

Hépatomégalie fébrile et anémie.

Rev Med Interne 1999 ; 20 (suppl 2) : 308-10.

4- Daali M, Hssaid R, Zoubir M, Borki K.

L'expérience marocaine dans le traitement chirurgical des kystes

hydatiques multiples du foie : à propos de 94 cas.

Cahiers santé 2001 ; 11 : 177-84.

5- Maïga M S.

Les hépatomégalies de l'adulte en milieu hospitalier Bamakois.

These Med, Bamako, 1979, 15.

6- Konaté A.

Valeurs comparées des examens biologique, endoscopique,

échographique, et anatomique au cours des hépatopathies à l'hôpital du

point G (A propos de 60 cas).

These Med, Bamako, 1988; 89.

7- Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami R, Vons C.

Connaissances et pratique. Hépatogastro-entérologie. Paris : Masson,

2003 :42-78.

8- Benchida F, Bardi I, Gharbi HA.

Les pièges diagnostiques du kyste hydatique à l'échographie.

Med Chir Dig 1992 ; 21 : 297-301.

9 - Megherbi MT, Oulmane D, Abid L, Bendadji R.

Les kystes hydatiques multiples du foie : indications du traitement conservateur dans les localisations univésiculaires non compliquées.

J Chir 1988 ; 125 : 358-63.

10 -Lecesne R, Drouillard J.

Cholangio-IRM : techniques, aspects normaux et pathologiques.

Feuillets Radiol 1997 ; 37 : 12-3

11-Buffer C, Pelletier G.

Hépatomégalie et Masse abdominale : Orientation diagnostique

Rev prat 2005 ; 55 :315-20.

**12-N'Dri-Yoma AT, Yao-Bathaix MF, Attia KA, Mahassadi AK,
Madougou B, Kissi HY.**

Traitement et profil évolutif des abcès amibiens du foie au CHU de
yopougon.

Med Afr Noire 2006; 53 (2):87-91.

13- Ouattara B, Kodio K, Bouan N, Krao O, Niankey EK.

Hépatomégalie douloureuse et fébrile en zone tropicale : quand l'abcès
amibien n'est pas en cause.

Med Afr Noire 2005 ; 52 (11) :643-46.

**14-Diarra M, Konaté A, Dembélé M, Konaté B, Wandji MJ, Maiga MY,
Traoré HA.**

Carcinome hépatocellulaire : Aspects épidémiologiques, cliniques et
évolutifs.

Med Afr Noire 2006 ; 53 (1) :23-27.

FICHE D'Enquete**LES HEPATOMEGALIES****I- Identité du malade**

1- N° Fiche d'enquête : /___/___/___/

2- Nom : 3- Prénom :

4- Age : /___/___/

5- Sexe : /___/ (1=masculin, 2=féminin)

6- Ethnie : 7- profession :

8- Adresse habituelle :

9- Nationalité :

II- Antécédents

10- Ictère : [] (1=oui, 2=non)

11- Transfusion : [] (1=oui, 2=non)

13- Alcool : [] (1=oui, 2=non)

14- Bilharziose : [] (1=oui, 2=non)

15- Autres :

III- Caractères de l'hépatomégalie

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

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

18- Surface lisse régulière : [] (1=oui, 2=non)

19- Sensibilité :

- Indolore : [] (1=oui, 2=non)

- Sensible : [] (1=oui, 2=non)

- Douleur : [] (1=oui, 2=non)

20- Bord inférieur :

- Tranchant : [] (1=oui, 2=non)

- Mousse : [] (1=oui, 2=non)

21- Souffle : [] (1=oui, 2=non)

22- RHJ : [] (1=oui, 2=non)

23- Expansion systolique : [] (1=oui, 2=non)

IV- Signes d'accompagnement

- 24- Ictère : [] (1=oui, 2=non)
- 25- Ascite : [] (1=oui, 2=non)
- 26- Ascite : [] (1=oui, 2=non)
- 27- OMI : [] (1=oui, 2=non)
- 28- CVC : [] (1=oui, 2=non)
- 29- Splénomégalie : [] (1=oui, 2=non)
- 30- Température : [] (1=oui, 2=non)
- 31- Prurit : [] (1=oui, 2=non)
- 32- Grosse vésicule : [] (1=oui, 2=non)
- 33- Trouble du transit à préciser :
- 34- Amaigrissement (perte de poids) : /___/___/ (kg)
- 35- Pâleur : [] (1=oui, 2=non)
- 36- TR :
- 37- Autres à préciser :

V- Examen paraclinique

- 38- Echographie :
- 39- Foeto protéine :
- 40- Transaminases :
- 41- Phosphatase alcaline :
- 42a- Bilirubine total : 42b- Bilirubine conjuguée :
- 43- Liquide d'ascite :
- 44- TP :
- 45- Hémogramme :
- 46- Sérologie amibienne :
- 47- Cytologie ou histologie :
- 48- Marqueurs viraux :
- 49- Autres à préciser :

VI- DIAGNOSTIC :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SAMAKE
Prénom : SEYDOU
Titre de la thèse : ASPECTS SEMIOLOGIQUES ET
ETIOLOGIQUES DES HEPATOMEGALIES
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Secteur d'intérêt : Hépatogastro-entérologie

Résumé

Le but principal de notre étude était d'étudier les caractères sémiologiques et les étiologies des hépatomégalies dans le service d'hépatogastro-entérologie à l'hôpital Gabriel Touré.

Il s'agit d'une étude longitudinale de janvier à décembre 2005. Les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet et des examens paracliniques selon l'orientation diagnostique.

Nous avons colligé 110 cas d'hépatomégalies pendant la période d'étude. Le sex-ratio était 1,39 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 43 ± 18 ans.

Un foie de consistance dure, une surface irrégulière, une douleur hépatique à la palpation de même qu'un bord inférieur tranchant du foie étaient les aspects les plus fréquents de l'hépatomégalie.

La principale cause a été le carcinome hépatocellulaire avec 48,1 %. La cirrhose n'était pas rare.

Les hépatomégalies sont de constatation fréquente. Une vaccination contre le virus de l'hépatite B pourrait réduire la fréquence des pathologies qui sont les plus fréquemment en cause.

Mots clés : hépatomégalie, sémiologie , étiologie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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