

## SOMMAIRE

	Pages
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
 <b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'ECHOGRAPHIE ET L'HYPERTENSION PORTALE .....</b>	
I- ECHOGRAPHIE .....	2
A- Historique.....	2
B- Rappels physiques et techniques .....	3
1. Principes physiques de l'ultrason .....	3
2. Illustration de la réflexion et de la diffusion des ultrasons .....	3
3. Principes de base de l'image échographique .....	4
4. Mode .....	4
5. Balayage.....	5
6- Les différentes coupes(6)(7) .....	6
II- HYPERTENSION PORTALE.....	8
A . Définition .....	8
B. Rappels physiologiques .....	8
C- Rappels échoanatomiques du système porte(10) .....	8
1. Les branches d'origine.....	8
2. Le tronc porte .....	9
3. La bifurcation portale .....	10
D- Diagnostic échographique.....	10
E- Diagnostic étiologique.....	11
1. Bloc infrahépatique : HEPATOPATHIE TUMORALE.....	12
2. Bloc hépatique.....	14
2.1. Présinusoïdal .....	14
a) Hepatopathies parasitaires: bilharziose hépato-splénique à Schistosoma Mansoni.....	14
b) Syndrome de BANTI .....	16

2.2. Post sinusoïdale : HEPATHOPATIES DIFFUSES .....	19
a) Cirrhose alcoolique .....	19
b) Cirrhose post hépatitique B et C .....	20
3. Bloc suprahépatique .....	22
3.1 Foie cardiaque .....	22
3. 2 Syndrome de BUDD CHIARI .....	22
4. HTP d'apport = HTP sans obstacle ou hyperkinétique .....	22
F- Complications de l'Hypertension portale.....	24
1. Encéphalopathie hépatique.....	24
2. Hémorragie digestive: .....	24
3. Ascite.....	24
4. Thrombose veineuse porte: .....	25
<b>DEUXIEME PARTIE : PATIENTS ET METHODES.....</b>	<b>26</b>
A- RECRUTEMENT .....	26
1. Cadre de l'étude .....	26
2. Critères de sélection .....	26
3- Critères d'inclusion .....	27
4- Critères de jugement selon les étiologies.....	27
a) Éthylisme .....	29
b) Hépatite .....	29
4.1. Carcinome hépatocellulaire.....	27
4.2. Bilharziose à Schistosoma mansoni .....	28
4.3. Syndrome de BANTI .....	28
4.4. Cirrhose .....	28
4.5. Foie cardiaque .....	29
4.6. Syndrome de BUDD CHIARI .....	29
B- METHODOLOGIE.....	30
1. Type d'étude .....	30
2. Situation actuelle et justificative .....	30
3. Objectifs des études.....	30

4. Technique d'exploration .....	30
4.1. Préalable .....	30
4.2. Appareillage .....	31
5- Définitions et méthodes d'évaluation des paramètres .....	31
5.1. Les paramètres démographiques .....	31
a) Le sexe .....	31
b) L'âge .....	31
c) La profession .....	31
d) L'origine géographique .....	31
5.2. Les antécédents .....	31
5.3. Les paramètres biologiques à évaluer .....	32
a) Au cours de carcinome hépato-cellulaire : .....	32
b) Au cours de bilharziose hépatosplénique .....	32
c) Au cours du syndrome de BANTI: .....	32
d) Au cours de cirrhose alcoolique .....	32
e) Au cours de cirrhose post hépatique: .....	33
5.4. Les paramètres cliniques à évaluer .....	33
a) Au cours de carcinome hépatocellulaire .....	33
b) Au cours du syndrome de BANTI .....	33
c) Au cours de cirrhose .....	33
d) Au cours du foie cardiaque .....	33
e) Pour toutes étiologies .....	33
5.5. Les paramètres échographiques à évaluer .....	34
6. Méthode statistique .....	34
<b>TROISIEME PARTIE : RESULTATS .....</b>	<b>35</b>
I. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDES .....	35
1. Caractéristiques démographiques de l'échantillon .....	35
1.1. Le sexe .....	35
1.2. L'âge .....	36
1.3. La profession .....	37
1.4. L'origine géographique .....	37

2. Les antécédents .....	39
3. Les étiologies .....	40
4. Les signes biologiques rapportés .....	41
5. Les signes cliniques rapportés.....	42
6- Sensibilité de l'échographie dans le diagnostic positif de l'HTP .....	42
7. Sensibilité et spécificité des signes échographiques par rapport aux signes cliniques .....	43
8. Sensibilité et spécificité des signes endoscopiques en prenant référence les signes échographiques de l'HTP .....	44
9. Sensibilité de l'échographie dans la recherche étiologique de l'HTP.....	44
 <b>QUATRIEME PARTIE : DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS .....</b>	<b>47</b>
<b>DISCUSSIONS .....</b>	<b>47</b>
<b>SUGGESTIONS .....</b>	<b>50</b>
1) Lutte contre les facteurs de risque .....	50
2) Information – Education – Communication (IEC) .....	50
a) Pour la population .....	51
b) Pour le personnel de Santé :.....	51
c) Pour les autorités compétentes.....	51
3)Connaître et éviter les limites de l'examen.....	52
 <b>CONCLUSION.....</b>	<b>53</b>
 <b>ANNEXES</b>	
 <b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Principaux critères de la classification échographique CAIRO/OMS (en 1991) au cours de la bilharziose à <i>Schistosoma Mansoni</i> .....	16
Tableau 2 : Répartition par tranche d'âge.....	36
Tableau 3 : Répartition par tranche d'âge et sexe.....	37
Tableau 4 : Répartition par région .....	38
Tableau 5 : Répartition par antécédents.....	39
Tableau 6 : Répartition par étiologies respectives de l'HTP selon la clinique .....	40
Tableau 7 : Répartition selon la biologie .....	41
Tableau 8 : Répartition selon la clinique .....	42
Tableau 9 : Répartition selon les signes échographiques de l'HTP.....	42
Tableau 10 : Circulation veineuse collatérale.....	43
Tableau 11 : Ascites.....	43
Tableau 12 : Splénomégalie.....	43
Tableau 13 : Cirrhose.....	44
Tableau 14 : Varice oesophagienne.....	44
Tableau 15 : Carcinome Hépatocellulaire.....	44
Tableau 16 : Bilharziose hépatosplénique .....	45
Tableau 17 : Syndrome de BANTI.....	45
Tableau 18 : Cirrhose alcoolique .....	45
Tableau 19 : Cirrhose posthépatitique .....	46
Tableau 20 : Foie cardiaque.....	46
Tableau 21 : Syndrome de Budd Chiari .....	46

## LISTE DES FIGURES

	<b>Pages</b>
Figure 1: Réflexion et diffusion des ultrasons .....	3
Figure 2: Image échographique d'un plan de coupe .....	5
Figure 3: Balayage électronique avec une barrette convexe .....	6
Figure 4: Le Système porte(8) .....	10
Figure 5: Différents types de blocs .....	11
Figure 6: Varices œsophagiennes.....	15
Figure 7: Effectif par tranche d'âge et sexe .....	37
Figure 8: Proportion selon les étiologies de l'HTP .....	40

## LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

- : absent

% : pourcent

+ : présent

< : inférieur à

> : supérieur à

ADN : acide désoxyribonucléique

ALAT : alanine aminotransférase

ARN : acide ribonucléique

ASAT : aspartate aminotransférase

CHC : carcinome hépatocellulaire

CHD : Centre hospitalier de district

CHRP : Centre Hospitalier de référence provincial

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

cm : centimètre

CSB : Centre de santé de base

CVC : circulations veineuses collatérales

Faux - : faux négatif

Faux + : faux positif

FAV : fistule arterioveineuse

g : gramme

Hb: hémoglobine

HJRB : Hopital Joseph Raseta de Befelatanana

HTP : hypertension portale

HVB : hépatite virus B

HVC : hépatite virus C

Ig G : immunoglobine G

Ig M : immunoglobine M

KAOP : kyste amibe oeuf parasite

Mhz : mégahertz

ml : millilitre

mm Hg: millimètre de mercure

mm : millimètre

NFS : numération formule sanguine

ng : nano gramme

OMI : œdème de membres inférieurs

OMS : Organisation mondiale de la santé

PBH: ponction biopsie hépatique

REF/ECHO : référence échographique

VCI : veine cave inférieure

VMI : veine mésentérique inférieure

VMS : veine mésentérique supérieure

Vrai - : vrai négatif

Vrai + : vrai positif

VSH : vitesse de sémentation des hématies

## **INTRODUCTION**

L'hypertension portale (HTP) est un syndrome bien connu et abondamment décrit depuis de nombreuses années, elle pose encore souvent des problèmes diagnostiques difficiles et soulève un certain nombre de questions qui restent non résolues sur le plan étiologique et physiopathologique.

L'hypertension portale n'est que la conséquence d'un obstacle au flux porte hépatopète dont les manifestations révélatrices: varices œsophagiennes, splénomégalie, ascite, circulations collatérales abdominales, sont toujours tardives et restent longtemps inapparentes (1)(2)(3)

Ce syndrome n'est qu'un témoin infidèle de l'affection responsable car elle dépend aussi de l'importance du débit porte hépatopète qui l'aggrave et du développement des anastomoses porto caves hépatofuges qui l'atténuent. C'est ainsi qu'un obstacle complet au flux porte hépatopète peut n'entraîner que une hypertension portale minime et rester longtemps latent du moment qu'il s'accompagne d'anastomoses porto caves volumineuses et très fonctionnelles. (3)

Les premiers stades passant inaperçus, la cause précise est d'autant plus difficile à reconnaître qu'elle est plus ancienne.

Il en résulte que les explorations échographiques ont joué un rôle très important dans la confirmation diagnostique et la recherche étiologique de ce syndrome(1)(2)(4)

Cette étude comporte 4 grandes parties :

- La première concerne les rappels de connaissance sur l'échographie et sur l'hypertension portale ;
- La deuxième énonce les échoanatomies, les signes cliniques puis les étiologies possibles de l'HTP diagnostiquées à l'échographie ;
- Les patients et la méthodologie adoptée sont décrits dans la troisième partie ;
- Une discussion constitue la quatrième partie permettant ainsi de dégager des suggestions.

Nous terminons ce présent travail par une conclusion.

**PREMIERE PARTIE :**  
**RAPPELS SUR L'ECHOGRAPHIE ET L'HYPERTENSION PORTALE**

## I- ECHOGRAPHIE

### A- HISTORIQUE

L'Echographie est une des innovations majeures des années 1970 en imagerie médicale (1)(2)

Son principe repose sur l'exploration du corps humain à l'aide d'ondes ultrasonores.

Cet examen non traumatisant et au coût relativement peu élevé doit son succès aux rapides progrès technologiques dont il a bénéficié.

Découverte en 1880 par P. Curie, la piézoélectricité fut d'abord exploitée par P. Langevin en 1916 pour la fabrication des premiers transducteurs ultrasonores à quartz destinés à la détection d'objets sous-marins. Il fallut attendre 1952 pour que soient présentées, par Howery et Wild aux Etats-Unis, les premières tentatives d'examen de tissus biologiques par une méthode échographique ultrasonore(1)(2)(5)(6). Les images réalisées avec les échographes de première génération, apparus vers la fin des années 1960, étaient obtenues après balayage manuel de la sonde ultrasonore, sur la surface cutanée de la région explorée. Sur ces images dites bistables, deux niveaux de luminosité seulement étaient affichés de sorte que seule la silhouette des organes ou des lésions était observée. De plus, l'obtention d'une image nécessitant plusieurs secondes, le flou cinétique affectait la précision de l'interprétation. Dans les années 1970, apparurent les échographes à balayage mécanique sur lesquels le mouvement rapide de la sonde commandé par un moteur permettait d'obtenir plusieurs images secondes et d'observer en temps réel des tissus en mouvement. Parallèlement, l'échostructure des tissus devient visible avec l'emploi des convertisseurs d'images donnant des images en échelle de gris. Au cours des années 1980, la qualité des images s'est encore améliorée grâce à l'utilisation des sondes ultrasonores à plusieurs profondeurs et à l'emploi de mémoires numériques d'images qui optimisèrent la dynamique des échelles de gris. Par la suite les progrès technologiques concernèrent essentiellement la réalisation des sondes ultrasonores miniaturisées et fonctionnant à haute fréquence.

## B- RAPPELS PHYSIQUES ET TECHNIQUES

### 1. Principes physiques de l'ultrason

Ce sont des vibrations mécaniques de même nature que les sons mais de fréquences trop élevées pour que l'oreille humaine y soit sensible.

Les fréquences utiles à l'imagerie ultrasonore médicale vont de 1 MHz à 12 MHz. (1) (2)

La fréquence exprime le nombre de cycles de vibrations par seconde (1 MHz = 1 million de vibrations par seconde). Les Ultrasons sont des ondes de pression qui se propagent de proche en proche dans un milieu matériel en provoquant localement des variations de pression et des déplacements infimes de la matière autour de sa position d'équilibre. La vitesse de propagation de l'onde dépend de la densité et de l'élasticité du milieu de propagation.

### 2. Illustration de la réflexion et de la diffusion des ultrasons

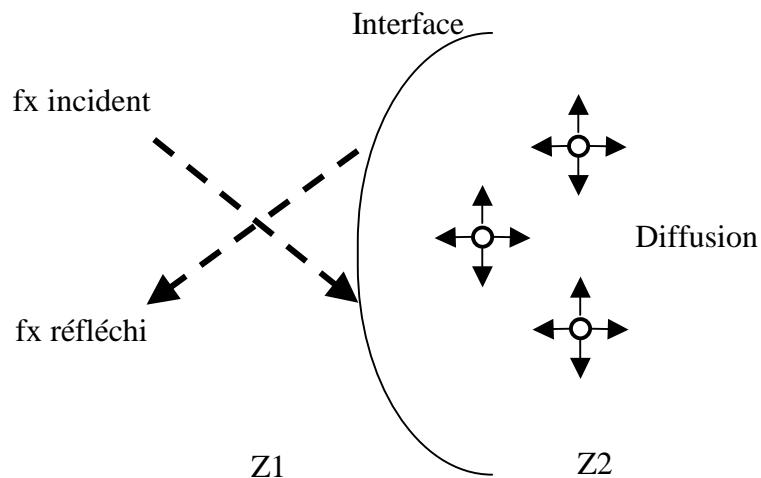


Figure 1: Réflexion et diffusion des ultrasons (1)

### **3. Principes de base de l'image échographique**

Une sonde échographique munie d'un transducteur ultrasonore émet, par effet piézoélectrique, une impulsion ultrasonore en réponse à une excitation électrique (1) (2)

Cette impulsion ultrasonore est transmise aux tissus biologiques et se propage de proche en proche.

Des échos sont engendrés par réflexion ou diffusion et se propagent vers l'arrière en direction de la sonde qui fonctionne en mode récepteur immédiatement après l'émission de l'impulsion.

A chaque fois qu'un écho arrive à la surface de la sonde, un signal électrique est produit (effet piézoélectrique) dont l'amplitude est proportionnelle à l'amplitude de l'écho.

Une fois que les échos revenant de toutes les profondeurs ont été détectés par la sonde, celle-ci est à nouveau excitée par l'émetteur. Le nombre de tirs que l'on peut effectuer par seconde dépend de la profondeur d'exploration.

### **4. Mode**

Le mode B est le mode couramment utilisé en échographie médicale (2) (4) (5). L'amplitude de l'écho module la brillance d'un écran cathodique. Ce mode autorise la représentation des données échographiques recueillies dans un plan de coupe (échotomographie). Pour cela, il suffit d'effectuer un grand nombre de tirs ultrasonores différents en décalant à chaque fois l'axe de tir. La position d'un point lumineux sur l'écran dépend à la fois du temps et de la position de l'axe de tir ultrasonore.

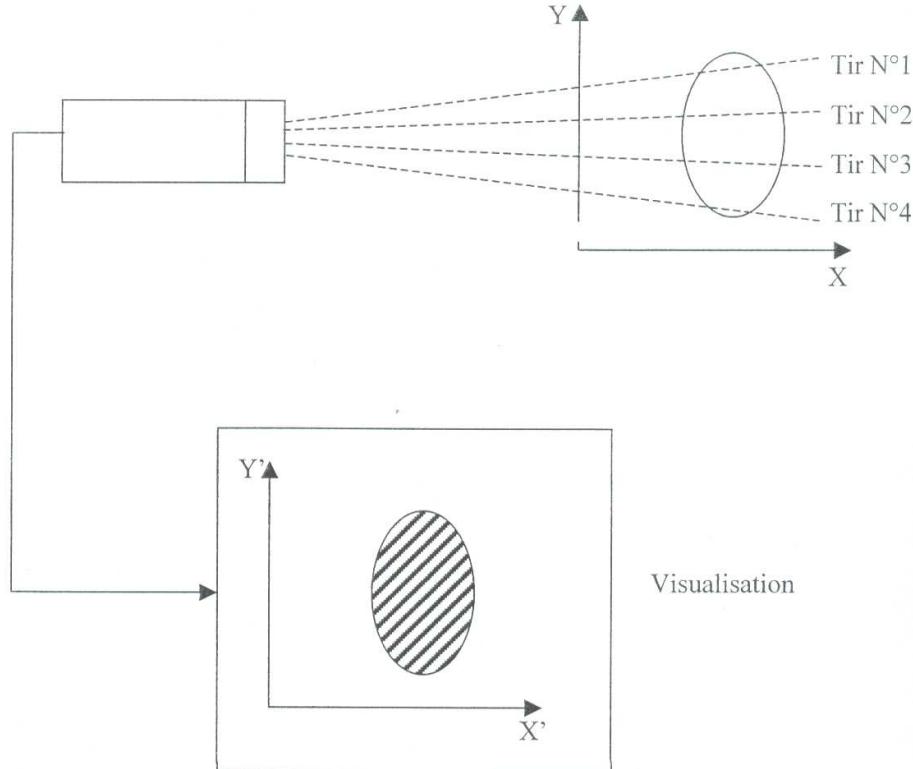
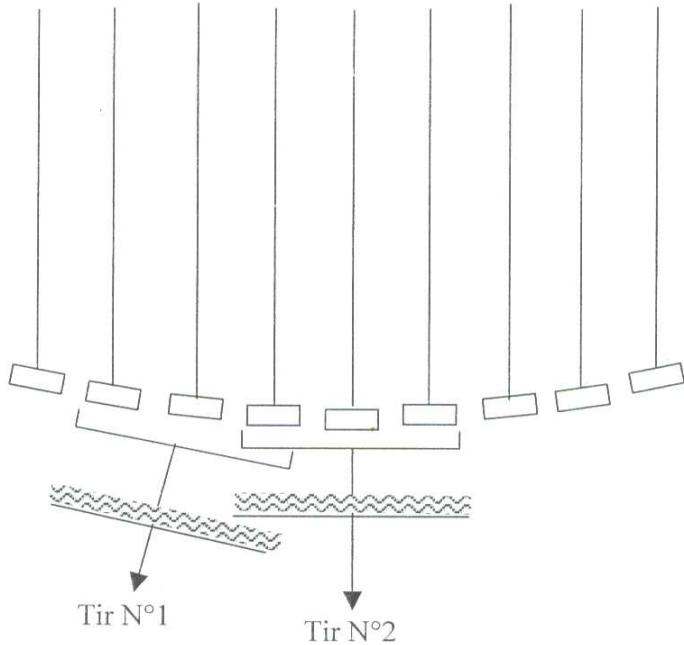


Figure 2: **Image échographique d'un plan de coupe**

### **5. Balayage**

Il existe différents procédés de balayage rapide (mécanique ou électronique) avec lesquels la cadence atteinte est de quelques dizaines d'images par seconde, ce qui permet l'observation en temps réel des tissus en mouvement. Dans notre étude, on a procédé au balayage électronique qui utilise des sondes à barrettes constituées d'une rangée de petits transducteurs fixes. Il repose sur l'excitation simultanée d'un groupe de transducteurs que l'on décale progressivement le long de la barrette à chaque nouveau tir. L'image obtenue est ici de format sectoriel (barrette convexe). La largeur du champ exploré dépend du type de balayage et de la taille de la barrette (1) (2)



**Figure 3: Balayage électronique avec une barrette convexe**

#### **6- Les différentes coupes (6)(7)**

En coupe longitudinale, la sonde définit un secteur :

- sur la paroi abdominale antérieure :

avant en haut

- selon le grand axe de l'aorte

verticale sur un sujet debout

haut à droite, bas à gauche (sur la coupe sectorielle)

En coupe transversale, la sonde définit un secteur :

- sur la paroi abdominale antérieure

avant en haut

- selon le grand axe de l'aorte
  - verticale sur un sujet debout
  - la droite est à droite
  - la gauche est à gauche

En coupe oblique, la sonde sectorielle est :

- sur la paroi abdominale
  - avant en haut
  - arrière en bas
- en position oblique, sous-costale droite
  - la droite est à droite
  - la gauche est à gauche du secteur

En coupe frontale gauche, la sonde sectorielle est :

- sur le flanc gauche du sujet
- selon le grand axe de l'aorte (verticale sur un sujet debout)
  - la gauche est en haut
  - la droite en bas du secteur

## **II- HYPERTENSION PORTALE**

### **A- DEFINITION**

Elle est définie par une pression portale supérieure à 15 mm Hg et/ou un gradient portocave supérieur à 5 mm Hg(1)(3)(4)(8). Elle est due à un obstacle à l'écoulement normal du sang veineux portal, splénique, et/ou mésentérique vers le foie.

### **B. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES**

L'écoulement du sang portal vers la circulation cave se fait normalement par l'intermédiaire des sinusoïdes, puis des veines spléniques. L'obstacle peut se situer sur le système porte à 3 étages (8) :

- sur le réseau veineux sus-hépatique ou la VCI: blocs sus-hépatiques ;
- sur le réseau veineux intrahépatique: c'est la cause la plus fréquente d'HTP ;
- sur le réseau veineux infrahépatique : il s'agit d'un obstacle sur la veine porte.

L'augmentation de la pression veineuse entraîne l'apparition d'une dilatation des veines en amont de l'obstacle et/ou le développement d'un réseau de collatérales pour contourner l'obstacle (1) (4) (9).

Généralement, le flux portal est dévié vers le système porte par des anastomoses porto systémiques physiologiques ou acquises. En cas d'obstacle intra hépatique, la circulation collatérale peut tendre revasculariser le lit portal en aval de l'obstacle. (9).

### **C- RAPPELS ECHOANATOMIQUES DU SYSTEME PORTE (9)**

#### **1. Les branches d'origine**

→ La veine splénique : elle s'étudie sur des coupes transversales et forme le repère essentiel du pancréas. Elle naît de la convergence de plusieurs veines issues de la rate, et chemine en arrière de la queue du corps du pancréas sous le tronc artériel. Elle reçoit le corps de pancréas sous le tronc artériel. Elle reçoit la veine mésentérique

inférieure pour former le tronc splénomésaraique et former le tronc porte en arrière de l'isthme de pancréas.

→ La veine mésentérique supérieure : son trajet se situe à droite de l'artère mésentérique supérieure parallèlement à la veine cave inférieure. Elle progresse entre le petit pancréas de Winslow en arrière, et l'isthme pancréatique en avant où elle rejoint le tronc splénomésaraique pour former le tronc porte.

## 2. Le tronc porte

Il est étudié par une coupe oblique suivant son grand axe, en sachant que l'axe moyen du tronc porte avec l'horizontal est de  $45^\circ$ .

L'étude en coupe transversale par rapport à son grand axe donne l'image dite en "tête de Mickey". (Tronc porte en arrière, voie biliaire principale en avant à droite, et artère hépatique en avant à gauche). (1)(2)

L'aspect échographique du tronc porte est celui dans une structure tubulée anéchogène.

Il croise obliquement en avant la veine cave inférieure au-dessus de l'isthme pancréatique. Sur une coupe longitudinale passant par la veine cave, le tronc porte est en avant, et oblique en avant et à droite.

### 3. La bifurcation portale

Elle est mise en évidence sur une coupe oblique perpendiculaire à l'axe du tronc porte, où l'on visualise les branches portes droite et gauche.

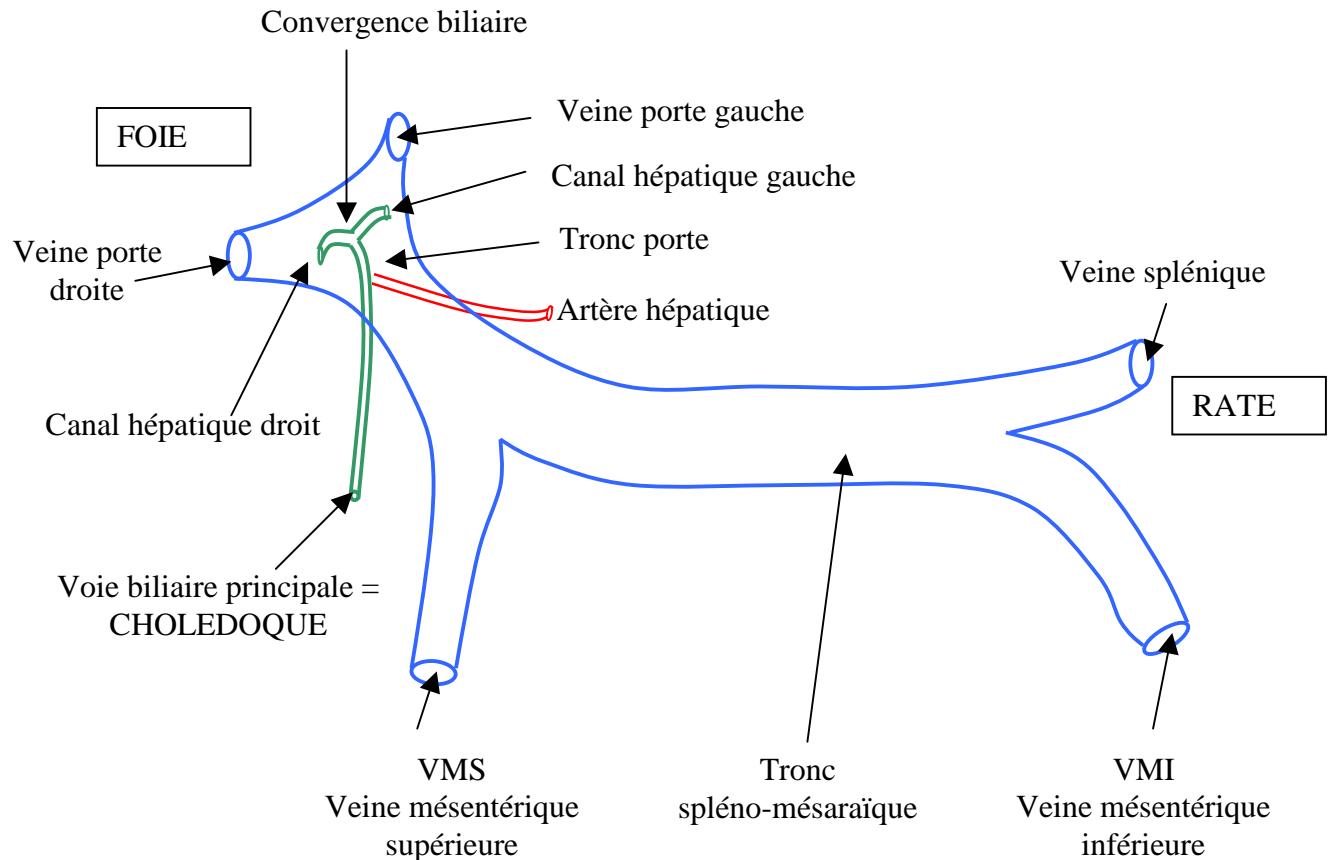


Figure 4: Le Système porte (8)

### D- DIAGNOSTIC ECHOGRAPHIQUE

Le diagnostic échographique repose sur les modifications des structures veineuses en amont du foie et son retentissement: diamètre de la veine porte augmenté, supérieur à 12 mm et ceci non modifié par le cycle respiratoire; le caractère invariable en temps réel du calibre du tronc porte, de la veine splénique, de la veine mésentérique

est un signe de l' HTP (1) (2) (23). Ce diagnostic est renforcé par la découverte de splénomégalie homogène, des dérivation veineuses porto systémiques (1)(4)(8)(9) comme :

- La reperméabilisation de la veine ombilicale dans le ligament rond (inconstante) (11) ;
- La dilatation de la veine coronaire stomachique en arrière du lobe gauche du foie ;
- Les varices dans le petit épiploon autour du cardia ;
- Des dérivation veineuses spléno - rénales se forment autour du hile de la rate ainsi des dérivation portocaves autour de la tête du pancréas.

#### **E- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

La localisation du bloc par rapport au système porte et au foie permet de distinguer 3 types de HTP(1)(2)(6) :

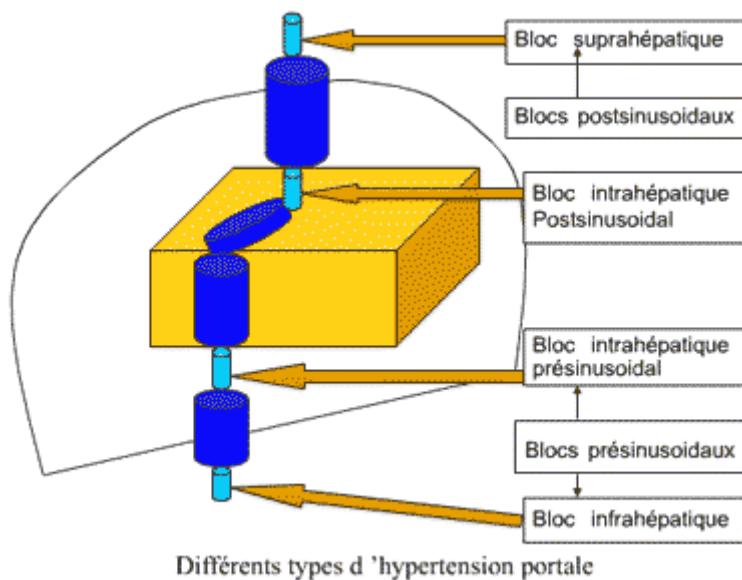


Figure 5: **Différents types de blocs**

- bloc infra hépatique: dû à une sténose ou à une thrombose de la veine porte ;
- bloc intra hépatique ;
- bloc supra hépatique: situé au-dessus, en aval des sinusoides.

### **1. Bloc infra hépatique : HEPATOPATHIE TUMORALE**

Dominée surtout par le Carcinome hépatocellulaire.

C'est une tumeur hépatique maligne primitive.

L'échographie est une technique répandue, performante, non invasive et peu onéreuse. Elle est donc employée depuis plus de 15 ans pour le diagnostic des CHC(12)(13)(14)

#### **Clinique :**

Définition: c'est une tumeur maligne primitive la plus fréquente se développant dans le foie. Elle survient chez des patients atteints de maladie chronique du foie (cirrhose alcoolique, posthépatitique, hépatite chronique active). Le risque le plus élevé de survenue d'un CHC s'observe au cours des cirrhoses posthépatitiques et des hépatites chroniques actives. (12)(13)(15)(16)

L'incidence maximale de ces tumeurs se situe autour de 60 ans.(12)(14)

L'existence d'une population à risque conduit à un dépistage systématique chez sujets porteurs d'une maladie chronique du foie. Ce dépistage est assuré par un dosage de l'Alpha-fœtoprotéine et une échographie abdominale effectuée tous les 3 mois ou tous les 6 mois (12)(14).

La sensibilité de l'élévation de l'Alpha fœtoprotéine > 500 ng/ml pour le diagnostic de CHC est de 75%, mais elle n'atteint que 50% pour les tumeurs de petite taille. C'est pourquoi, les examens morphologiques et, en particulier, l'échographie hépatique ont un intérêt majeur dans le diagnostic du CHC. (17)

### **Paraclinique :**

#### *Aspects :*

Forme nodulaire : c'est la plus fréquente.

La tumeur peut être hypoéchogène, hyperéchogène ou mixte avec un aspect mosaïque. Les tumeurs de diamètre < 3 cm sont hypoéchogènes dans plus de la moitié des cas. Les tumeurs de diamètre > 3 cm sont plus volontiers hyperéchogènes ou, mixtes. Certains signes sont évocateurs de CHC: il s'agit d'un halo hypoéchogène, d'un cône d'ombre latéral qui s'observe dans 26% de cas et d'un renforcement postérieur que l'on met en évidence dans la moitié des cas(17).

Des correlations échoanatomiques ont montré qu'une lésion hypoéchogène correspond à une tumeur solide sans nécrose et qu'une lésion hyperréchogène est due à un contenu en graisse ou à une dilatation sinusoïdale.

#### Forme infiltrante : moins fréquente

Il n'existe pas de lésion nodulaire visible en échographie mais on retrouve une ou plusieurs plages d'échostructure hétérogène, mal limitées, souvent peu différentes du foie adjacent. Cette forme est difficile à identifier et il est également difficile devant cet aspect de différencier un CHC infiltrant de l'échostructure hépatique hétérogène des cirrhoses macro nodulaires (souvent posthépatitiques)(17)

#### *Bilan :*

Une fois ces anomalies mises en évidence, le rôle de l'Echographie est de dénombrer les lésions et de rechercher l'extension vasculaire des tumeurs. Il est en effet capital de préciser si la lésion est unique, multiple dans un même lobe ou multiple disséminée (nécessaire pour la résection chirurgicale). L'extension veineuse se fait dans la veine porte et les branches portes intrahépatiques. Les bourgeons se traduisent par la présence de matériel échogène dans la lumière du vaisseau porte qui peut être élargi (17)

Le bourgeon prend naissance dans une des veines portes situées à proximité de la tumeur. Il est important de rechercher l'extension proximale avec atteinte d'une branche principale de division de la veine porte ou du tronc porte, qui rend l'exérèse chirurgicale difficile ou impossible.

## 2. Bloc hépatique

### 2.1. *Présinusoïdal*

a) *Hepatopathies parasitaires: bilharziose hépato-splénique à Schistosoma Mansoni*

La manifestation hépatosplénique complique une bilharziose à Schistosoma Mansoni avec ou sans manifestations intestinales et résultent d'emboles ovulaires dans le foie et la rate: les œufs déterminent la thrombose des veinules dans lesquelles ils se sont embolisés puis deviennent le centre de bilharziomes, point de départ de la fibrose(18)(19)(20)(21)

#### **Diagnostic parasitologique :**

On recherche les œufs de Schistosoma Mansoni dans les selles par :

- l'examen direct d'un fragment de matières ou de mucosités, prélevé à la surface d'une selle dure ;
- la technique de KATO permettant la numération des œufs. On les reconnaît par leur grand éperon latéral ;
- la biopsie rectale haute ou sigmoidienne portera de préférence sur une zone suspecte, s'il existe un polype, il est prélevé puis examiné par les techniques histologiques habituelles.

#### **Clinique :**

Le foie est gros, ferme, lisse, parfois sensible. La rate est généralement volumineuse. L'HTP est rapidement manifeste : circulation veineuse collatérale abdominale et surtout hémorragies digestives, en revanche l'ictère, l'ascite, les œdèmes apparaissent tardivement (22)(23)

### **Paraclinique**

- Le transit baryté décèle souvent des grosses varices oesophagiennes (24).



Figure 6: **Varices œsophagiennes**

Les explorations fonctionnelles hépatiques sont relativement peu perturbées.

- La ponction biopsie hépatique montre des lésions singulières au début : granulomes bilharziens centrés par un ou plusieurs œufs; fibrose des espaces portes qui sont souvent thrombosées (sléroze en tuyau de pipe de Symmers)(1). Ultérieurement ma fibrose gagne les cloisons interlobulaires, les hépatocytes se stéatosent ou se nécrosent, mais l'architecture hépatique est conservée, il n'apparaît pas de nodule de régénération. La distinction histologique avec une cirrhose commune est donc aisée. Cette PBH met assez souvent en évidence les œufs, acido-alcoolo-résistants, sur les colorations de Ziehl.

- L'échographie hépatique visualise la fibrose périportale qui est quasi pathognomonique d'une atteinte bilharzienne(19)(23) en retrouvant l'épaississement de la paroi des veinules portes et la diminution concomitante de la lumière vasculaire, ainsi que les anomalies de taille et de surface du foie. Cette technique pourrait remplacer la PBH. Elle permettra d'évaluer le retentissement de la bilharziose sur la glande hépatique, dans les enquêtes de masse.

Méthode adoptée : CAIRO/OMS (20)(25)

Ici, la fibrose périportale est la base de classification. Il s'agit de faire la moyenne de l'épaisseur des branches segmentaires périportales du foie gauche. Ce

critère principal est combiné aux mensurations et à la structure du foie, du diamètre de la veine porte et à la présence d'une éventuelle circulation collatérale ou d'une ascite. Les résultats conduisent à un classement en quatre stades de gravité croissante, côtés de 0 à 3.

Tableau 1 : Principaux critères de la classification échographique CAIRO/OMS (en 1991) au cours de la bilharziose à *Schistosoma Mansoni*

Stade	0	I	II	III
Epaisseur des parois des branches portes	-	+/++	+/-/+++	++/+++
Splénomégalie	-	-	+	+
Hépatomégalie gauche	-	+/-	+/-	+
Atrophie du foie droit	-	+/-	+	+
Augmentation du diamètre du tronc porte	-	-	+	+
Présence de circulations collatérales	-	-	+/-	+

- : non pathologique

+/- : pathologique ou non pour ce stade

+/-/+++ : pathologique.

### **Pronostic**

Le pronostic de la bilharziose hépatosplénique est réservé: des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes peuvent emporter le malade à tout moment. L'hypersplénisme est responsable d'anémie, de leucopénie, de thrombopénie. La grande défaillance hépatique avec ictere, ascite, œdème, cachexie, encéphalopathie.

#### *b) Syndrome de BANTI*

##### **\* Splénomégalias palustres hyperréactives**

Splénomégalie tropicale avec macroglobulinémie ou maladie de CHARMOT

Elles expliquent la plupart des splénomégalias regroupées autrefois sous le vocable des "splénomégalias tropicales idiopathiques" qui concernait des rates

d'étiologies variées, impossibles à identifier faute de moyens diagnostiques appropriés.(12)

Elles ne s'observent que chez les adultes vivant en zone d'endémie palustre, on considère ces splénomégalies comme un syndrome parapalustre, dû à une dysrégulation de la réponse humorale à l'égard du paludisme, marquée par une augmentation considérable des Ig M. La physiopathologie distingue ces splénomégalies palustres hyperréactives du paludisme viscéral évolutif, mais les 2 diagnostics sont parfois difficiles à différencier. La grosse rate est le signe clinique essentiel, voire isolé, tantôt elle déborde à peine le rebord costal chez un individu en parfait état général, tantôt elle est très volumineuse ou s'accompagne de signes d'HTP(26)

Le foie est normal ou hypertrophié, et sa ponction montre souvent une dilatation des sinusoïdes et des infiltrats des cellules lymphocytaires.

### **Biologie**

L'hémogramme peut révéler une anémie ou une pancytopénie. La myélogramme, non indispensable, confirme le caractère périphérique de la pancytopénie. Le meilleur argument diagnostique est l'élévation du taux des Ig M sériques, parfois associée à une augmentation modérée des Ig G.

Les anticorps antipalustres Ig G et Ig M sont également élevés. Simultanément, on observe une accélération importante de la VSH, une hyperprotidémie, la présence des complexes immuns circulants et une diminution du C3. En pratique, la sérologie antipalustre très positive et l'élévation des Ig M sont les 2 critères nécessaires pour établir le diagnostic.

### **Evolution**

L'évolution de ce syndrome est mal définie. Elle se chiffre par année. Des infarctus spéniques, des ruptures de rate peuvent s'observer. L' hypersplénisme peut devenir préoccupant. Il peut se développer une cirrhose puis une HTP.

Ces très grosses splénomégalies régressent sous l'effet d'un traitement antipaludique, prolongé pendant 6 mois. En cas d'échec, la splénectomie ne se justifie que si l'hyperplénisme devient menaçante.

### **\* Drépanocytose (Homozygote ss)**

C'est une affection génotypique répandue dans la race noire, caractérisée par l'apparition d'une hémoglobine anormale, l'hémoglobine S (et une déformation en faucille des hématies).

La transmission se fait sur le mode autosomique codominant. Pour le clinicien, elle semble récessive puisque seuls les homozygotes sont gravement malades, pour le biochimiste, elle est dominante car l'hémoglobine S est présente chez les hétérozygotes comme chez les homozygotes (à des taux évidemment différents).

#### **Symptomatologie générale**

La rate est augmentée de volume où elle est responsable de redoutables crises de séquestration. Le syndrome de séquestration clinique aiguë témoignant l'hémolyse chronique réalise un état d'anémie aiguë. Ainsi, on exige un traitement transfusionnel urgent.

L'asplénie fonctionnelle, attestée par les études isotopiques et la présence de corps de Jolly sur les frottis, favorise les infections.

#### **Clinique**

Le foie est hypertrophié, ferme, parfois douloureux, il existe souvent une cytolysé modérée et parfois une choléstase d'intensité variable, une hémochromatose ou une hépatite post transfusionnelle. Les crises douloureuses abdominales d'intensité et de topographies variables surviennent, elles sont dues à des microthromboses viscérales, hépatiques, spléniques, cèdent en général spontanément mais d'un coup un infarctus viscéral grave impose l'intervention.

L'explication de l'HTP diagnostiquée à l'échographie résulte de la répercussion dans le système porte de cette hypertrophie soudaine du foie et de la rate ou la plus grande partie des hématies est séquestrée(12)

#### **Diagnostic biologique**

Pour la mise en évidence des drépanocytes: Les hématies sont déformées en feuille de houx ou allongées en faucille, parfois prolongés de longs filaments.

Les tests de falcification in vitro consistent à priver les globules rouges d'oxygène. Le test d'Emmel est le plus simple: placer une goutte de Sang entre lame et lamelle, luter à la paraffine où à la vaseline, laisser à la température du labo ou mettre à l'étuve, la lecture se fait au bout de 2 h à 48 h. Ils sont positifs au cours de drépanocytoses homozygotes (SS) et hétérozygotes (AS), doubles hétérozygotes (SC, SD), dans quelques hémoglobinoSES.

Au cours de l'électrophorèse de l'hémoglobine : on découvre 90% à 97% de Hbs et 3 à 10% Hbf, pas d'HbA.

## **2.2. Post sinusoidale : HEPATHOPATIES DIFFUSES**

### *a) Cirrhose alcoolique*

La stéatose hépatique peut être en rapport avec des causes variées parmi lesquelles domine l'éthylisme.

L'échostructure d'un foie stéatosique est hyperéchogène, le plus souvent de façon homogène et globale alors appréciée par rapport à l'échostructure du rein, plus rarement la stéatose se dispose de façon irrégulière en "carte de géographie", ces plages hyperéchogènes, homogènes sont traversés par des vaisseaux dont l'architecture n'est pas altérée, et ne modifient pas les contours du foie. De façon exceptionnelle, les îlots de stéatose peuvent se présenter sous forme de nodules hyperéchogènes, bien circonscrits, pouvant poser des problèmes diagnostiques avec des lésions tumorales ; à l'inverse, des îlots de foie sain peuvent, au sein d'une stéatose prendre l'allure de nodules tumoraux hypoéchogènes

L'échographie recherchera des modifications de taille, d'échostructure et d'échogenicité du foie, des signes d'HTP(27)(28)

L'hépatomégalie est inconstante et non spécifique dans les cirrhotiques, par contre le lobe caudé est souvent hypertrophié car il est irrigué indépendamment par des vaisseaux à trajet court (phénomène analogue de syndrome de Budd Chiari). L'hypertrophie hépatique peut être globale ou localisée au foie gauche avec une hypotrophie du foie droit. L'atrophie hépatique se retrouve dans les cirrhotiques terminales

Des formes atropho hypertrophiques peuvent également s'observer.

Les contours du foie cirrhotique sont bosselés et arrondis (signe bien visible en cas d'ascite venant en contact)

L'hyperéchogenicité du foie homogène ou irrégulière témoigne d'une stéatose souvent présente dans les cirrhoses éthyliques ; l'augmentation de l'atténuation en profondeur entraînant une mauvaise visibilité des plans postérieurs témoigne d'une fibrose.

*b) Cirrhose post hépatitique B et C*

**Clinique :**

- Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN.

La transmission du virus est classiquement parentérale à la faveur de transformation de sang ou de plasma contaminé, d'injections, de gestes chirurgicaux ou traditionnels (circoncision, scarification) faits sans asepsie.

Le rôle de la transmission sexuelle dans les zones d'hyperendémie où l'infection survient le plus souvent dans l'enfance, mais est très important chez les touristes sexuels, justifiant la vaccination préventive.

Les porteurs chroniques du virus constituent un réservoir de virus et sont particulièrement menacés par la cirrhose et le CHC. (29)

Le délai qui sépare la contamination et le développement d'une cirrhose est de 10 à 30 ans.

- L'hépatite C est due au virus à ARN. La contamination se fait par voie sexuelle et parentérale. La virémie est soit transitoire mais prolongée soit permanente. L'infection aiguë par le virus C est souvent asymptomatique mais le risque d'infection chronique est assez élevé. Cette hépatite chronique C est bien tolérée chez un grand nombre de malades. A long terme l'évolution se fait vers la cirrhose voire le cancer du foie. Le risque de CHC chez les malades atteints de cirrhose C est assez remarquable.

Le délai qui sépare la contamination initiale par le virus C et le développement de la cirrhose est de l'ordre de 20 à 40 ans.

### **Paraclinique :**

Le diagnostic des hépatites virales est avant tout sérologique.

L'intérêt de l'échographie est d'écartier une cause tumorale ou obstructive devant une biologie hépatique perturbée. Elle peut toutefois donner des arguments orientant vers le diagnostic de l'hépatite virale.

- A la phase aiguë :

L'hépatomégalie est fréquente mais sa quantification est difficilement reproductible. L'échostructure est homogène, d'intensité normale mais il est parfois décrit une hyperéchogénicité périportale, qui serait due à un aspect normal des gaines vasculaires au sein d'un parenchyme globalement hypoéchogène.

L'épaississement des parois vésiculaires est également un signe classique (28) Il s'y associe une réduction du volume vésicalaire et un contenu d'échostructure anormale en rapport avec l'hyperconcentration de la bile lors de la phase initiale de l'infection.

- A la phase chronique:

Le diagnostic d'hépatite chronique est biologique. L'échographie permet parfois de mettre en évidence des nodules intra-parenchymateuses hyperéchogènes dont la taille serait proportionnelle à l'importance de la nécrose hépatocytaire. La pérennisation des conflits immunitaires explique les lymphadénopathies. Ces ganglions hypertrophiées sont de siège portal et rétropéritonéal.

L'évolution fibrosante de la cirrhose posthépatitique est marquée par l'apparition de signes d'HTP(27)(29)(30)(31). Les arguments morphologiques classiques (varices œsogastriques, réperméabilisation de la veine paraombilicale, de l'épilploon pancréaticosplénique, splénomégalie) montrent un élargissement du tronc porte, une augmentation du flux portal de base. Une douleur au passage de la sonde est typique de l'examen (28)

### **3. Bloc suprahépatique**

#### **3.1 Foie cardiaque**

L'échographie retrouvera en règle une hépatomégalie d'échostructure homogène avec dilatation de la veine cave inférieure qui perd sa cinétique respiratoire et reste dilaté même en inspiration et dilatation des veines sushépatiques (de diamètre supérieur à 1 cm, à 2 cm du confluent cave)(1)(2).

Elle recherchera de façon systématique une hypertrophie des cavités droites, un épanchement pleural, un épanchement péricardique.

#### **3. 2 Syndrome de BUDD CHIARI**

Il peut être primitif ou secondaire par lésion acquise hépatique, partielle ou globale (suivant l'atteinte d'une, de plusieurs ou de toutes les veines sus hépatiques).

L'échographie recherchera des anomalies de la structure hépatique, des anomalies des veines sus hépatiques et de la VCI et un éventuel retentissement du syndrome sur le retour portal (32)

Ces anomalies des veines sushépatiques recherchées lors de l'examen échographique sont polymorphes : anomalies de morphologie (sténose en aval du thrombus ou au contraire dilatation en amont du thrombus), du contenu (avec image de thrombus intraluminal ).

Le foie est augmenté de volume dans les formes aiguës et soient atrophique dans les formes chroniques, anciennes, cirrogènes. Le segment I est hypertrophié écartant le tronc porte de la VCI, débordant le bord inférieur hypoéchogène au début lorsqu'il est très congestif avant que ne se développe son réseau veineux sushépatique propre, de drainage.

### **4. HTP d'apport = HTP sans obstacle ou hyperkinétique**

Trois facteurs essentiels peuvent être à l'origine d'une HTP :

- L'augmentation de résistances circulatoires: due le plus souvent à la réduction du lit veineux intrahépatique, est la cause essentielle et elle aboutit à une diminution du flux porte hépatopète ;

- Une augmentation anormale du débit porte: ne peut évidemment qu'aggraver une HTP due à un obstacle préexistant, mais certains auteurs ont mis l'hypothèse qu'une augmentation des résistances circulatoires, pouvait être parfois la seule cause de l'HTP ;

- Inefficacité de la circulation collatérale compensatrice.

C'est depuis longtemps l'un des problèmes les plus controversés dans le domaine de l'HTP, car il est difficile en pratique, d'une part, de mesurer le débit porte et, d'autre part, de s'assurer de l'intégrité du foie, certaines lésions hépatiques minimes pouvant échapper à la biopsie percutanée.

Cette HTP d'apport a été discuté dans 2 circonstances différentes, selon que l'augmentation du débit portal peut être attribuée soit à une volumineuse splénomégalie soit à l'existence d'une fistule artérioveineuse(33). Plusieurs cas d'HTP en rapport avec une FAV ont été rapportés dans la littérature. Cependant, le rôle exact de ces fistules à l'origine de l'HTP reste discuté car dans la plupart des cas, il existait des lésions hépatiques associées. En outre, un certain nombre de fistules artérioportes ne s'accompagnent pas d'HTP bien que le débit porte soit nettement augmenté. Certains travaux suggèrent que l'artérialisation du flux porte pourra entraîner à la longue des lésions de sclérose hépatique périportale et présinusoidale expliquant la survenue possible d'une HTP mais les résultats expérimentaux semblent discordants. Si une fistule artérioporte est capable de révéler une obstruction porte discrète et jusque là inapparente, le fait qu'elle puisse déterminer à elle seule une HTP reste discutable ou en tout cas certainement exceptionnel.

De la même façon, l'hypothèse selon laquelle une splénomégalie volumineuse avec augmentation du débit veineux splénique pourrait être à l'origine d'une HTP. Elle résulte initialement de la description de la maladie de BANTI au cours de laquelle une volumineuse splénomégalie avec hypersplénisme est la première manifestation apparente de la maladie. Elle a été reprise ensuite dans la littérature européenne sous le nom d'HTP d'apport et plus récemment dans la littérature anglo-saxonne sous le nom d'HTP hyperkinétique.(3)

Une volumineuse splénomégalie semble être la conséquence d'une obstruction minime lentement évolutive au flux porte hépatopète, une stase veineuse modérée

favorisant le développement d'une hyperplasie du parenchyme splénique. Il est tout à fait possible que cette splénomégalie soit associée à une augmentation du débit veineux splénique qui va aggraver et révéler une HTP minime qui était jusque là inapparente.

Parallèlement, il est possible que l'élévation de la pression portale va permettre le maintien d'un débit porte normal voire légèrement augmenté comme semblent le montrer les mesures de débits par échographie Doppler. Le rôle de la splénomégalie semble bien démontré car le clampage peropératoire de l'artère splénique entraîne une diminution franche de la pression portale.

L'HTP hyperkinétique peut donc correspondre à l'aggravation d'une HTP inapparente due à un obstacle intrahépatique très discret par augmentation du débit portal secondaire au développement d'une volumineuse splénomégalie.

## **F- COMPLICATIONS DE L'HTP**

### **1. Encéphalopathie hépatique**

C'est une complication grave en partie due à la non détoxication du sang digestif par le foie, ce sang gagnant directement la circulation cave par l'intermédiaire des voies de dérivation. La cirrhose est la première cause, avec l'existence de voies de dérivations portocaves à gros débit. Une infection, une hémorragie digestive, ou l'administration des substances sédatives peuvent la provoquer.

Un flux hépatofuge dans la veine porte serait plus fréquent.

### **2. Hémorragie digestive:**

Elle est fréquente.due généralement à une rupture de varice oesophagienne. L'endoscopie oesophagienne montre ces varices qui sont à l'origine.

### **3. Ascite**

Elle peut être associée à toute cause d'HTP. Elle est indolore. L'échographie est très sensible pour le diagnostic. Elle peut s'infecter, avec des cloisonnements vus en échographie ou entraîner des complications pariétales ou comprimer la VCI.

**4. Thrombose veineuse porte:**

Une thrombose cruorique peut survenir à tout moment. Elle atteint le tronc porte ou une de ses branches. Une thrombose de la veine splénique ou VMS peut être associée. Ces thrombus régressent spontanément ou sous traitement anticoagulant. Un thrombus tumoral doit faire rechercher un CHC satellite.

**DEUXIEME PARTIE :**  
**PATIENTS ET METHODES**

## A- RECRUTEMENT

### 1. Cadre de l'étude

\* L'étude a été menée sur les patients admis en Services de Chirurgie viscérale et de Médecine Interne, au Centre Hospitalier de Référence Provincial de Fianarantsoa puis dans l'Unité Gastro Entérologie, Service de Médecine interne au CHU Hôpital Joseph Rasetra de Befelatanana à Antananarivo.

\* La période d'étude s'est effectuée sur une période de 10 mois du janvier 2004 au mai 2004 à Fianarantsoa, et Mai 2004 au septembre 2004 à Antananarivo.

### 2. Critères de sélection

Ont été recrutés les patients présentant les syndromes ou pathologies suivantes:

- \* Hémorragie digestive: hématémèse connue par simple interrogatoire, maelena connue par interrogatoire et toucher rectale.
- \* Stigmates d'hépatopathies:
  - ictere clinique confirmé par taux de bilirubinémie  $> 30 \text{ ng/l}$  ;
  - cirrhose atrophique confirmée cliniquement par flèche hépatique  $< 10 \text{ cm}$  et bord inférieur tranchant à la palpation ;
  - splénomégalie ou grosse rate palpable spontanément où à l'inspiration profonde ;
  - ascite : matité déclive mobile et augmentation du périmètre abdominal ;
  - circulations veineuses collatérales épigastriques et abdominales ;
  - œdème des membres inférieurs.

### **3- Critères d'inclusion**

Ont été incluses les personnes ayant présenté l'un des signes suivants :

\* Signes cliniques: circulations veineuses collatérales épigastriques et/ou abdominales

\* Signes endoscopiques:

- varice oesophagienne ;
- varice cardiotubérositaire.
- Gastrite d'HTP

\* Signes échographiques :

- diamètre du tronc porte > 12 mm, non modifié par le cycle respiratoire ;

- diamètre de la veine splénique > 10 mm ;  
 - caractère invariable du diamètre du tronc porte, de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure ;  
 - présence des dérivations portosystémiques : reperméabilisation de veine paraombilicale, dilatation de la veine coronaire stomachique, varices du petit épiploon.

### **4- Critères de jugement selon les étiologies**

#### ***4.1. Carcinome hépatocellulaire***

\* Diagnostic positif :

- Clinique: souffle hépatique audible à l'auscultation

ascite hémorragique à la ponction

- Biologie: taux d'alpha foetoprotéine > 200 ng/ ml

\* Diagnostic étiologique :

- Cirrhose alcoolique
- Cirrhose posthépatitique

#### **4.2. Bilharziose à *Schistosoma mansoni***

\* Diagnostic positif :

- Selles KAOP positives ou ;
- Biopsie rectale positive ou ;
- Sérologie bilharzienne positive.
- Antécédents de selles dysentériques à répétition
- Fibrose périportale à l'échographie (selon CAIRO/OMS)
- Séjour dans une zone d'endémie bilharzienne

#### **4.3. Syndrome de BANTI**

\* Diagnostic positif : Splénomégalie stade III ou IV cliniquement

\* Diagnostic étiologique :

- Paludisme chronique confirmée par goutte épaisse, élévation de IgM et notion de zone d'endémie paludéenne
- Drépanocytose confirmée par NFS : anémie hémolytique

Test d'Emmel positif

Eléctrophorèse d'hémoglobine

#### **4.4. Cirrhose**

\* Diagnostic positif :

- foie atrophique (flèche hépatique < 10 cm) ;
- bord inférieur tranchant ;
- signes d'insuffisance hépatocellulaire ;
- ponction biopsique hépatique positive.

\* Diagnostic étiologique:

*a) Éthylisme*

\* Consommation d'alcool quotidienne :

- Homme > 60 g/j x 5 ans
- Femme > 40g /j x 5 ans

\* Consommation d'alcool cumulée :

- Homme > 300 g année
- Femme > 200 g année

\* Biologie: ALAT > ASAT

*b) Hépatite*

\* Biologie :

HVB :

- HBs positif HBe positif Anti HBC Ig G positif
- Transaminases élevées

HVC :

- anti HVC positif
- Transaminases élevées

***4.5. Foie cardiaque***

- Signes d'insuffisance cardiaque droite cliniquement
- Augmentation de veines sushépatiques à l'échographie

***4.6. Syndrome de BUDD CHIARI***

Thrombose au niveau de veines sushépatiques à l'échographie.

## B- METHODOLOGIE

### 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective concernant la sensibilité de l'examen échographique dans les diagnostics positif et étiologique de l'hypertension portale, ayant porté sur les patients hospitalisés dans les services de chirurgie viscérale et de Médecine interne au CHRP de Fianarantsoa et au CHU-HJRB d'Antananarivo.

### 2. Situation actuelle et justificative

L'HTP est grave à Madagascar (milieu tropical) car on note une mortalité élevée vu la fréquence des maladies infectieuses (hépatite virale) et les maladies tropicales (bilharziose, paludisme) ainsi que l'éthylisme chronique.

L'échographie est donc un outil remarquable dans le diagnostic positif de l'HTP mais à notre connaissance peu d'étude est effectuée jusqu'ici.

### 3. Objectifs des études

Notre étude a deux objectifs :

- objectif principal : détermination de la place de l'échographie dans le diagnostic étiologique d'une HTP ;
- objectif secondaire : détermination de la sensibilité des signes cliniques, signes endoscopiques de l'HTP ; l'échographie étant prise comme référence.

### 4. Technique d'exploration

#### *4.1. Préalable*

- Malade à jeûn ;
- Connaissance du dossier clinique et les motifs d'appel à l'examen ;
- Position du malade : en décubitus dorsal et dossier légèrement relevé ;
- Palpation abdominale ;
- Application de gel cutané (ultra phonic) à la surface abdominale ;

- Prévoir des mouvements d'inspiration forcée, bloquée pour abaisser les gaz coliques.

On interprète le résultat directement sur écran.

#### ***4.2. Appareillage***

On utilise un échographe (marque japonnaise HITACHI EUB 340) muni d'une sonde à barrette convexe avec une fréquence de 3,5 Mhz donnant une image sectorielle.

### **5- Définitions et méthodes d'évaluation des paramètres**

#### ***5.1. Les paramètres démographiques***

##### *a) Le sexe*

Il s'agit d'une variable catégorique nominale qui ne prête pas à confusion

##### *b) L'âge*

C'est l'écart entre l'année 2004 et l'année de naissance

##### *c) La profession*

C'est l'activité quotidienne qu'exerce le patient pour gagner sa vie

##### *d) L'origine géographique*

C'est un groupement humain de même origine géographique dont l'unité repose sur une communauté de langue et de culture, elle est donnée par l'individu lui-même (originaire de telle région)

#### ***5.2. Les antécédents***

- Dysentérie à répétition dans l'enfance ;
- Sévit dans une région à haut risque de bilharziose à Schistosoma Mansoni ;
- Notion de bilharziose intestinale après confirmation sérologique, mal traitée ;
- Ictère clinique traité par des infusions (décoction) ;
- Sévit dans une zone d'endémie paludéenne ;

- Notion de paludisme à répétition, mal traité ;
- Epigastralgie à répétition après consommation d'alcool ;
- Hémorragie digestive antérieure ;
- Crises d'arthralgie périodique ;

### **5.3. *Les paramètres biologiques à évaluer***

*a) Au cours de carcinome hépato-cellulaire :*

- Dosage Alpha-foetoprotéine
- Ponction d'ascite

*b) Au cours de bilharziose hépatosplénique*

- Biopsie rectale/Selles KAOP
- Sérologie bilharzienne

*c) Au cours du syndrome de BANTI:*

- NFS
- Test d'Emmel
- Electrophorèse d'hémoglobine.
- Goutte épaisse
- Ig M

*d) Au cours de cirrhose alcoolique*

-ALAT et ASAT.

-Taux d'alcoolémie: c'est l'intoxication liée à la consommation de boissons alcooliques. L'alcoolisme chronique se définit par une ingestion quotidienne d'alcool supérieure à 1 cc par kilo de poids. La méthode d'évaluation tient compte de la nature de l'alcool consommé, la quantité ingérée par jour et la fréquence de la prise puis la durée de l'intoxication.

$$\text{Consommation d'alcool (en g/année)} = \frac{\text{Quantité ingérée/j (en cl)} \times 0,8 \times \text{degré alcool} \times \text{nb année}}{100}$$

*e) Au cours de cirrhose post hépatitique:*

- Sérologie hépatite B et Ig G
- Sérologie hépatite C
- ALAT et ASAT
- Taux de bilirubinémie

#### ***5.4. Les paramètres cliniques à évaluer***

*a) Au cours de carcinome hépatocellulaire*

Souffle hépatique

*b) Au cours du syndrome de BANTI*

Volume splénique gradé III ou IV après percussion et palpation de la région basithoracique gauche.

*c) Au cours de cirrhose*

- Flèche hépatique (foie gauche) < 10 cm mesurée et repérée sous percussion de la région basithoracique droite et bord inférieur tranchant à la palpation profonde du foie ;

- Signes d'insuffisance hépatocellulaire ;
- Ictère.

*d) Au cours du foie cardiaque*

Signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence des veines jugulaires, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs.

*e) Pour toutes étiologies*

- Ascite
- Circulations veineuses collatérales

### **5.5. Les paramètres échographiques à évaluer**

- Echogénicité du foie, sa taille, ses contours, présence ou non de nodule au sein du parenchyme hépatique
- Epaisseur de la paroi de la vésicule biliaire
- Dimension de flèche hépatique droite ( $N < 150$  mm)
- Diamètre du tronc porte ( $N < 12$  mm)
- Présence ou non de fibrose périportale
- Diamètre de la veine splénique ( $N < 10$  mm)
- Diamètre de veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure
- Présence ou non des dérivations porto systémiques
- Echogénicité de la rate, sa taille, ses contours (grand axe = 100 mm, épaisseur = 40 mm)
  - Perte ou non de la concavité de la face gastrique de la rate
  - Présence ou non d'une lame d'ascite au niveau de la région périsolénaire, périhépatique et dans la gouttière pariétocolique.

### **6. Méthode statistique**

Nos résultats ont été analysés par le logiciel Excel de Microsoft.

**TROISIEME PARTIE :**  
**RESULTATS**

## I. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDES

Notre étude s'est déroulée dans le service de Radiologie, au centre hospitalier de Référence Provincial de Fianarantsoa et au CHU Hôpital Joseph Raseta de Befelatanana à Antananarivo, sur une période de Janvier 2004 au Septembre 2004.

4 patients ont renoncé à l'examen faute de moyen financier.

21 personnes ont été exclues, ils ont présenté des hémorragies digestives dues à des ulcères gastriques.

30 personnes ont répondu aux critères d'inclusion.

### 1. Caractéristiques démographiques de l'échantillon

Ces caractéristiques démographiques étudiées sont le sexe, l'âge, la profession, l'ethnie selon les motifs d'entrée dans le service.

#### 1.1. *Le sexe*

La population d'étude a été constituée de 15 d'hommes et 15 de femmes.

Sex ratio = 1

### **1.2. L'âge**

La répartition par tranche d'âge de l'échantillon est donnée par le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : Répartition par tranche d'âge.

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
[0 – 20]	02	6,6
[21 – 30]	03	10
[31 – 40]	07	23,3
[41 – 50]	09	30
[51 – 60]	08	26,6
[61 – 70]	01	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Les âges extrêmes de notre échantillon sont de 18 ans et 64 ans avec une moyenne à 42,13 ans et une médiane à 34 ans. Le mode est de 41 à 50 ans et représente presque le tiers de l'échantillon (9 cas touché soit 30%)

La répartition par tranche d'âge et sexe est résumée par le tableau 2.

Les adultes jeunes constituent 16,6% de l'échantillon.

Tableau 3 : Répartition par tranche d'âge et sexe

<b>Tranches d'âges</b>	<b>Femme (%)</b>	<b>Homme (%)</b>
[0-20]	2 (13,33)	0 (0)
[21-30]	2 (13,33)	1 (6,66)
[31-40]	5 (33,33)	2 (13,33)
[31-50]	3 (20)	6 (40)
[51-60]	3 (20)	5 (33,33)
[61-70]	0 (0)	1 (6,66)
<b>TOTAL</b>	<b>15 (100)</b>	<b>15 (100)</b>

Les femmes sont plus jeunes que les hommes.

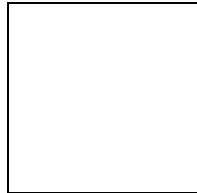


Figure 7: Effectif par tranche d'âge et sexe

### *1.3. La profession*

Les sujets inclus dans l'étude sont tous des cultivateurs.

### *1.4. L'origine géographique*

Le tableau 4 montre la répartition selon les régions d'origine de l'échantillon.

Tableau 4 : Répartition par région

Régions	Effectif	Pourcentage (%)
FIANARANTSOA		
Alakamisy Ambohimaha	01	3,33
Andoharanomaitso	01	3,33
Mahasoabe	04	13,33
Sabotsy Ranoroahina	01	3,33
Ikalamavony	03	10
Vohimarina Lamosina	02	6,66
Isorana	02	6,66
Mananjary	06	20
Farafangana	04	13,33
ANTANANARIVO		
Arivonimamo	01	3,33
Tsiroanomandidy	03	10
Miarinarivo – Itasy	02	6,66
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

On constate que les patients venant des 2 régions du Sud-Est de Fianarantsoa représentent le 1/3 de notre échantillon.

## 2. Les antécédents

Tableau 5 : Répartition par antécédents

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Dysentérie à répétition	07	23,33
Bilharziose traitée	08	26,66
Ictère	04	13,33
Paludisme à répétition	02	6,66
Drépanocytose	02	6,66
Insuffisance cardiaque droite	01	3,33
Alcoolisme chronique	04	13,33
Hémorragie digestive	02	6,66
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Les 49,99 % des malades avaient des antécédents en rapport avec la bilharziose.

### 3. Les étiologies

Tableau 6 : Répartition par étiologies respectives de l'HTP selon la clinique

Etiologies d'HTP	Effectif	Pourcentage (%)
Cirrhose éthylique	04	13,33
Cirrhose posthépatitique	03	10
Sd de Budd chiari	01	3,33
Foie Cardiaque	01	3,33
Bilharziose hépatosplénique	16	53,33
Syndrome de Banti	04	13,33
Carcinome hépatocellulaire	01	3,33
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Dans l'échantillon, plus de la moitié (53,33%) des malades observés présentent comme étiologie la bilharziose hépatosplénique.

Cirrhose éthylique

CHC

Syndrome de Banti

Cirrhose posthépatitique

Foie cardiaque

Syndrome de Budd Chiari

Bilharziose hépatosplénique

Figure 8: Proportion selon les étiologies de l'HTP

#### **4. Les signes biologiques rapportés**

Le tableau 6 représente la répartition selon la présence des signes biologiques en rapport avec les étiologies respectives de l'échantillon.

Tableau 7 : Répartition selon la biologie

<b>Biologie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Taux d'alcoolémie ↑ (200 à 300 g année)	04	13,33
ALAT ↑	03	10
ASAT ↑		
HVB +	01	3,33
Taux bilirubinémie ↑		
HVC +	02	6,66
Taux bilirubinémie ↑		
Biopsie rectale + ou		
Sérologie bilharzienne + ou	16	53,33
Selles KAOP +		
Goutte épaisse +		
Ig M ↑	02	6,66
Test d'Emmel +	1	3,33
NFS (anémie hémolytique)		
Aspect hémorragique de l'ascite lors de la ponction	1	3,33
Alpha foetoprotéine ↑		
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

## 5. Les signes cliniques rapportés

La répartition de l'échantillon en fonction de la présence des signes cliniques en rapport avec les étiologies de l'HTP est donnée par le tableau 8.

Tableau 8 : Répartition selon la clinique

Clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Cirrhose	07	23,33
Signe d'insuffisance hépatocellulaire	01	3,33
Signe d'insuffisance cardiaque droite	01	3,33
Splénomégalie	04	13,33
Ictère	03	10
Souffle hépatique	01	3,33
Ascite	09	30
Circulations collatérales	03	10
OMI	01	3,33
Total	30	100

Les 30 % de l'échantillon présente cliniquement une ascite.

## 6- Sensibilité de l'échographie dans le diagnostic positif de l'HTP

Tableau 9 : Répartition selon les signes échographiques de l'HTP

Paramètres échographiques de l'HTP	Oui (%)	Non(%)	Total
- Dilatation du tronc porte > 12 mm ; invariable en temps réel	30 (100)	0 (0)	30 (100)
- Dilatation de la veine splénique > 10 mm	30 (100)	0 (0)	30 (100)
- Splénomégalie	30 (100)	0 (0)	30 (100)
- Ascite	30 (100)	0 (0)	30 (100)
- Dérivations porto – systémiques	30 (10)	0 (0)	30 (100)

Par ces résultats, les critères échographiques de l'HTP sont retrouvés chez tous les patients. On peut constater que l'examen échographique a pu déterminer le diagnostic positif de l'HTP dans 30 cas soit 100 %.

## 7. Sensibilité et spécificité des signes échographiques par rapport aux signes cliniques

Tableau 10 : Circulation veineuse collatérale

<b>Nombre patient</b>	<b>CVC</b>	<b>Réf/Echo</b>	<b>Résultats</b>
3	+	+	Vrai (+)
27	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
0	-	-	Vrai (-)

Ici, nous notons une forte sensibilité de l'échographie car 27 cas ne présentent guère cliniquement de circulations veineuses collatérales pourtant l'échographie les a aperçues.

Tableau 11 : Ascites

<b>Nombre patient</b>	<b>Ascites</b>	<b>Réf/Echo</b>	<b>Résultats</b>
9	+	+	Vrai (+)
21	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
0	-	-	Vrai (-)

Même remarque pour ces 21 cas qui, à la clinique ne présentent pas d'ascite. L'échographie montre une sensibilité importante dans sa recherche.

Tableau 12 : Splénomégalie

<b>Nombre patient</b>	<b>Splénomégalie</b>	<b>Réf/Echo</b>	<b>Résultats</b>
28	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
2	-	-	Vrai (-)

La clinique et l'échographie occupent une égale sensibilité dans la découverte de la Splénomégalie pour ces 28 cas.

Tableau 13 : Cirrhose

Nombre patient	Cirrhose	Réf/Echo	Résultats
7	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
23	-	-	Vrai (-)

La sensibilité de la clinique est identique à celle de l'échographie dans le diagnostic de la cirrhose.

#### **8. Sensibilité et spécificité des signes endoscopiques en prenant référence les signes échographiques de l'HTP**

Tableau 14 : Varice œsophagienne

Nombre patient	Varice œsophagienne	Réf/Echo	Résultats
0	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
26	+	-	Faux (+)
4	-	-	Vrai (-)

Une Fibroscopie est indispensable dans la recherche d'une HTP car on peut observer 26 cas de varice œsophagienne non détectée à l'échographie.

#### **9. Sensibilité de l'échographie dans la recherche étiologique de l'HTP**

Tableau 15 : Carcinome Hépatocellulaire

Nombre de patient	CHC	Réf./Echo	Résultats
1	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
29	-	-	Vrai (-)

L'échographie a pu déterminer le CHC comme étiologie de l'HTP en découvrant les signes échographiques de l'HTP puis les halos hypoéchogène et hyperéchogène au sein du parenchyme hépatique.

Tableau 16 : Bilharziose hépatosplénique

Nombre de patient	Bilharziose	Réf./Echo	Résultats
16	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
14	-	-	Vrai (-)

16 cas présentent la bilharziose comme étiologie. La fibrose périportale est la principale méthode de diagnostic selon la classification CAIRO/OMS.

Tableau 17 : Syndrome de BANTI

Nombre de patient	Syndrome de BANTI	Réf./Echo	Résultats
4	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
2	-	-	Vrai (-)

Le syndrome de BANTI est retrouvé comme étiologie des 4 cas observés au cours de l'échographie. Seulement nous n'avons pas pu étiqueter son origine (Paludisme, Drépanocytose). Le fondement du diagnostic du syndrome de BANTI à l'échographie est donné par la découverte de volumineuse splénomégalie qui influence le retour portal.

Tableau 18 : Cirrhose alcoolique

Nombre de patient	Cirrhose alcoolique	Réf./Echo	Résultats
4	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
26	-	-	Vrai (-)

L'échographie détermine 4 cas de cirrhoses éthyliques, source de l'HTP. Le foie est atrophique, leurs contours sont bosselés et irréguliers.

Tableau 19 : Cirrhose posthépatitique

Nombre de patient	Cirrhose posthépatitique	Réf./Echo	Résultats
3	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
27	-	-	Vrai (-)

Trois patients ont comme étiologies la cirrhose posthépatitique.

Le diagnostic est basé d'une part par une douleur au passage de la sonde avec inhibition respiratoire très évocatrice et d'autre part par une paroi vésiculaire épaisse sur un foie atrophique de contours irréguliers.

Tableau 20 : Foie cardiaque

Nombre de patient	Foie cardiaque	Réf./Echo	Résultats
1	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
0	+	-	Faux (+)
29	-	-	Vrai (-)

Un cas de foie cardiaque est observé par l'échographie dans la recherche étiologique de l'HTP. Le critère est surtout jugé par la présence d'une hépatomégalie homogène et particulièrement la dilatation des veines sushépatiques et de la veine cave inférieure.

Tableau 21 : Syndrome de Budd Chiari

Nombre de patient	Syndrome de Chiari	Réf./Echo	Résultats
0	+	+	Vrai (+)
0	-	+	Faux (-)
1	+	-	Faux (+)
29	-	-	Vrai (-)

Au cours de notre étude, l'échographie n'a pas pu déterminer le syndrome de Budd Chiari pour étiologie de l'HTP.

**QUATRIEME PARTIE :**  
**DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS**

## DISCUSSIONS

Les critères d'inclusion étaient la présence d'une symptomatologie clinique évocatrice de l'hypertension portale.

Par ailleurs, si nous considérons notre population d'étude, le milieu hospitalier nous a permis d'avoir un échantillon où toutes les étiologies possibles du syndrome étaient représentées. Le fait d'être à l'hôpital nous a facilité la tâche de convaincre les gens d'effectuer les examens paracliniques nécessaires.

Aucune différence significative n'est aperçue au cours de la mise en évidence du syndrome selon le sexe. Mais les données classiques sur la prévalence de l'éthylose chronique chez l'homme montrent une prédominance de la cirrhose éthylique chez eux.

Quant à la prévalance par rapport à l'âge, une large proportion d'adultes (de 41 à 60 ans) représentait l'affection d'évolution progressive dès leur enfance.

Dans les milieux ruraux des hautes terres malgaches où le risque de certaines maladies bilharziennes est important, la majorité des adultes sont déjà infectées à bas âge. Si les régions d'origine semblaient à priori avoir un rôle, la forte prévalence constatée chez les Hauts plateaux de la campagne hyperendémique est le résultat du contact permanent avec les rivières, les eaux douces (34). En accord avec cette hypothèse, nous avons prouvé que la bilharziose à Schistosoma Mansoni était l'étiologie la plus rencontrée ensuite la cirrhose éthylique, ce qui reflétait le mode de vie de la grande majorité des paysans malgaches.

Notre étude a aussi montré que des patients présentaient des signes cliniques même discrets, bien qu'infectés, ont tous eu des signes échographiques rapportés à l'HTP. Cette constatation nous a permis d'avoir une idée de l'importance du nombre de porteur de l'affection durant plusieurs années, qui reste latente dans la population malgache (35).

Très peu d'études ont été effectuées sur l'hypertension portale d'origine bilharzienne. Parmi elles, celle de RAMAROKOTO CE et MOREL B.(30) a rapporté en 1997 dans le service de Radiologie du Centre hospitalier de Soavinandriana, que l'échographie hépatique ou abdominale occupe une place prépondérante (727/1650 soit 44,06%). Parmi les résultats des examens échographiques abdominaux pratiqués, la

fibrose périportale occupe une place non négligeable (67/627 examens confondus soit 9,21%). Son exploration doit donc être intégrée dans l'examen de routine effectué à l'hôpital même pour les patients adressés pour une toute autre pathologie.

L'étude d'un village malgache situé sur les hauts plateaux, le village de Belagera, hyperendémique pour *Schistosoma mansoni*(39), a permis de montrer l'importance des lésions et leur gravité sur 482 personnes explorées, la prévalance globale de l'infection est de 692%, la morbidité de 51% avec une fibrose échographique certaine chez 92% des sujets.

Bien que les conditions écologiques soient comparables dans les régions voisine (à Fianarantsoa) et que les modes de vie des habitants ainsi que leurs activités (cultivateurs) soient identiques, on observe que la prévalence de l'infection à *Schistosoma mansoni* est la plus rencontrée (35). Le syndrome de BANTI est diagnostiqué chez le tiers de notre échantillon dans la région du Sud Est de Fianarantsoa.

Le Test d'Emmel trouve tout à fait sa place dans l'étude étiologique de l'HTP au cours de syndrome de BANTI chez les sujets qui n'ayant pas présenté des symptômes évocateurs, après avoir éliminé une cause paludéenne.

L'intérêt de l'échographie au cours du CHC est limité au bilan d'extension de la tumeur, au nombre et localisation des nodules (unique, multiple, dans un même lobe, disséminé) nécessaire en vue d'une éventuelle exérèse chirurgicale.

Le faible nombre de cas et l'absence de cas témoins ne nous a pas permis de faire une étude valable. L'hépatomégalie douloureuse signe révélateur le plus fréquent de CHC cité dans la littérature est retrouvée dans notre cas. Le syndrome d'HTP et le souffle systolique à l'auscultation de la tumeur, très évocateur ont rapportés ici.

Le passage de l'hépatite chronique B ou C directement vers le cancer en sautant le stade de cirrhose est rare mais possible (36). Le CHC apparaît être le cancer du foie le plus fréquent à Madagascar se développant principalement sur cirrhose posthépatitique B surtout dans les pays d'Afrique et d'Asie du Sud Est.(37)

Dans notre étude, l'échographie a pu montrer le diagnostic étiologique de l'HTP pour le CHC. Des études ont été réalisé au centre hospitalier de Soavinandriana à

propos de 22 cas de tumeurs hépatiques dont 19 cas de diagnostic de CHC posés grâce à l'échographie abdominale et dans 13 cas, les marqueurs d'atteinte par virus de l'hépatite B ont été détectés.(38)

Il est d'ailleurs reconnu que de façon constante, en zone intertropicale, la pathologie hépatodigestive survient 10 à 20 ans plus tôt (13)

Une HTP due au syndrome de Budd Chiari est non détectée par l'examen échographique lors de notre étude. Au cours de ce syndrome, les Doppler ont un grand intérêt pour bien visualiser les anomalies veineuses sushépatiques (doppler couleur) et pour retrouver au sein de ces veines un aspect anormal du flux (doppler pulsé) mettant en évidence un ralentissement ou une inversion du flux porte, voire une thrombose porte. (39)(40)

## SUGGESTIONS

Notre étude, apport de l'examen échographique dans la démarche diagnostique de l'HTP, rejoint les autres études pour affirmer que ce syndrome constitue non seulement un problème médical, mais aussi un problème majeur de santé publique dans notre pays. Des études sur un échantillon plus important doivent être entreprises pour une meilleure appréciation de la situation actuelle sur cette HTP.

En tenant compte du coût des moyens diagnostiques, de la difficulté de la prise en charge et des problèmes économiques, le recours à l'ensemble de moyens de prophylaxie s'impose et doit s'intégrer à la pratique médicale courante.

### **1) Lutte contre les facteurs de risque**

Le problème de l'acquisition de cette HTP est complexe car différents facteurs de risque entrant en jeu sont interdépendants. Les mesures à adopter seront en fonction de l'étiologie.

- lutte contre le péril fécal au cours de dysentéries(bilharziose) ;
- accès à l'eau potable pour tout le monde ;
- mener des campagnes anti-alcool ;
- changer le comportement sexuel à risque.
- vaccination contre l'hépatite B selon le Programme Elargi de Vaccination dans le but de diminuer le pourcentage des porteurs chroniques du Virus HB et l'apparition ultérieure de CHC.

### **2) Information – Education – Communication (IEC)**

#### *a) Pour la population*

- informer la population de l'existence de cette HTP
- sensibiliser la population de la région d'endémie de bilharziose et de paludisme sur l'impact socio-économique de ces maladies ;
- éduquer les patients sur l'importance de l'observance du traitement ;

- éduquer et sensibiliser la population sur l'importance de la prévention et lutte contre les facteurs de risque ;

- informer la population que les actes traditionnels comme la circoncision et la scarification sont dangereux.

*b) Pour le personnel de Santé :*

- entreprendre les gestes médicaux avec asepsie correcte ;

- effectuer un traitement de masse contre la bilharziose par le Praziquantel à raison de 40mg/kg dans les zones d'hyperendémie

- dépistage parasitologique indiscriminé des jeunes en milieu hyperendémique de bilharziose

- préconiser un traitement préventif et /ou curatif contre le paludisme dans les régions où le risque est élevé.

- sensibiliser les généralistes, les médecins des cabinets médicaux à demander systématiquement l'Echographie pour examen paraclinique devant les symptômes en faveur d'une HTP. Et après confirmation diagnostique quelque soit les étiologies, adresser le patient au service spécialisé pour une meilleure prise en charge.

*c) Pour les autorités compétentes*

Vu l'utilité de l'Echographie dans le diagnostic de nombreuses pathologies, il est suggéré de :

- hiérarchiser les fournitures d'équipements en Imagerie médicale (cartographie d'imagerie) selon les besoins et les priorités de l'établissement car on peut observer des CSB mieux équipés que des CHD ou même de CHRP ;

- établir une politique de subvention de l'Etat pour rendre le coût de l'examen accessible pour la grande masse, surtout pour la classe défavorisée.

Ces mesures passent impérativement par des décideurs politiques du Ministère tutelle.

### **3) Connaître et éviter les limites de l'examen**

a) Contrairement à d'autres techniques modernes d'Imagerie et malgré des progrès indiscutables notamment, des sondes mieux adaptées, une électronique élaborée et l'apparition de l'EchoDoppler y compris en couleur, l'échographie reste toujours selon l'expression classique " opérateur dépendant ". Le praticien échographiste qui interprète en temps réel son examen se doit bien connaître l'anatomie en coupes et la clinique comme bases indispensables utiles à la pratique de l'examen. Il doit suffisamment maîtriser sa technique et sa propre imagerie pour en maîtriser les vraies limites (les siennes et celles de la machine) mais aussi les performances.

Une formation continue ou une acquisition de nouveau progrès en monde de l'Imagerie serait un atout.

b) L'examen échographique est aussi " matériel dépendant " c'est-à-dire très dépendante de la qualité du matériel et en particulier le choix des sondes adaptées aux régions anatomiques à explorer car si un bon praticien expérimenté est présent or l'échographe est inadéquat (images mal individualisées). Il n'arrivera jamais à étiqueter son diagnostic.

c) La technique est dépendante parfois du patient, lors de la propagation des ultrasons générée par l'obésité et les gaz digestifs

## **CONCLUSION**

L'échographie occupe une place privilégiée au sein de l'Imagerie Médicale. Son caractère indolore, sans danger et non invasif, son coût relativement modeste justifient son rôle dans l'élaboration de nombreux diagnostics, vu que bon nombre de centres de référence soit encore sous équipés à Madagascar.

Cette étude prospective visait à relater l'apport de l'examen échographique dans le diagnostic positif puis étiologique de l'hypertension portale sur 30 personnes.

L'échographie a pu diagnostiquer l'HTP pour ces 30 cas. Il en est de même pour ceux qui sont de diagnostic étiologique d'une HTP au cours de CHC ; cirrhose ; syndrome de BANTI. ; foie cardiaque et celle due à la bilharziose hépatosplénique. Cette dernière représente le 1/3 des étiologies rencontrées au cours de notre étude et tout à fait compatible avec la profession des sujets qui sont tous des cultivateurs et à leurs régions d'origine qui sont à haut risque d'endémie de bilharziose à *Schistosoma mansoni*.

L'échographie n'a pas été significative dans la détermination de l'étiologie de l'HTP dans un seul cas de syndrome de Budd Chiari.

L'échographie n'a pas été significative dans la détermination de l'étiologie de l'htp dans un seul cas de syndrome de Budd Chiari.

L'évolution du syndrome est souvent insidieuse. Ainsi le diagnostic n'a pas pu être établi précocement. La majorité de malades n'arrive à l'hôpital qu'au stade compliqué (hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique) avec un pronostic très réservé. En effet, l'échographie doit être systématique car elle présente une grande sensibilité dans le diagnostic d'HTP.

Pour terminer, l'apport ultrasonographique dans le diagnostic de l'HTP est incontestable mais l'effet doit porter sur l'identification des patients présentant les plus bas stades de morbidité car les stades avancés sont généralement bien reconnus par toutes les méthodes.

Par ailleurs, interrogatoire (précisant les antécédents) et examens paracliniques sont suffisants pour confirmer ces étiologies. Si on n'a pas pu bénéficier l'Imagerie.

## **ANNEXES**

## **ANNEXE I : QUESTIONNAIRE**

### **I/ ETAT CIVIL :**

Nom et prénom:

Date:

Age:

Sexe:

Profession:

Originaire de:

### **II/ MOTIF D'HOSPITALISATION**

Ictère:

Cirrhose:

Splénomégalie :

Ascite :

Circulations veineuses collatérales :

OMI:

Coma encéphalopatique:

Hémorragie digestive:

### **III/ ANTECEDENTS**

Dysenterie à répétition:

Zone d'endémie bilharzienne :

Bilharziose intestinale traitée:

Paludisme à répétition :

Zone d'endémie paludéenne :

Hémorragie digestive :

Epigastralgie à répétition:

Ictère :

Crise d'arthralgie:

Habitude toxique (alcoolisme):

- Nature:

- Quantité absorbée /jour

/g année

- Fréquence de prise : /j /sem /mois

- Durée de consommation :

\*consommation moyenne par jour

\*consommation cumulée par gramme année

## **IV/ CLINIQUE**

Flèche hépatique < 10 cm:

Bord inférieur tranchant du foie:

Signe d'insuffisance cardiaque droite:

Splénomégalie stade :

Ascite:

Circulations collatérales veineuses :

Ictère :

OMI:

Souffle hépatique:

Signes d'insuffisance hépatocellulaire:

## **V/ PARACLINIQUES**

BIOLOGIE :

Taux d'alcoolémie

ALAT

ASAT

Taux de bilirubinémie

HVC anti VHc

HVB Ag HBs Ag HBe Ac antiHBc Ig G

Selles KaoP

Biopsie rectale

Sérologie bilharzienne

NFS

Test d'Emmel

Goutte épaisse

Ig M

Electrophorèse hémoglobine

NFS

Ponction d'ascite (aspect macroscopique)

Alpha foeto-protéine

ENDOSCOPIE:

Varice oesophagienne (stade) ou cardiotubérositaire, gastrite d'HTP

## ECHOGRAPHIE:

- Echogénicité du foie, taille, contours
- Epaisseur de la vésicule biliaire
- Flèche hépatique droite
- Diamètre du tronc porte
- Fibrose périportale
- Diamètre veine splénique
- Diamètre veines sus-hépatiques
- Diamètre veine cave inférieure
- Echogénicité de la rate, taille (grand axe et épaisseur), contours
- Présence ou non d'une ascite
- Dérivations porto systémiques

**ANNEXE II : Echographe**



**Hitachi eub 340**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bonnin A, Legmann P, Convard JP, Broussouloux C. Abregés Echographie Masson 1993, 274 : 1-274
2. Paulette Jouve. Manuel d'Ultrasonographie générale de l'adulte. Masson, 1993, 128 :1-128
3. Vullierme MP, Vilgrain V, Herminé. Exploration non angiographique de l'hypertension portale. Radiodiagnostic de l'appareil digestif .Encycl-Med-Chir1993; III
4. Bolondi L et coll. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. Radiology 1982 ; 142 : 167-172
5. TenbiegW, HarjungH.Echographie abdominale : Aspects normaux et pathologiques. Collection d'Imagerie Radiologique. 1993, 424 :1-424
6. Weill F. Ultrasonographie en pathologie digestive. Vigot, ,3<sup>e</sup> édition, Paris ,1985.
7. Schmutz G. Echographie abdominale. Collection d'Imagerie radiologique. 1993, 144 :1-144
8. Lafourture M, Marleau D, Breton G, Viallet A, Lavoie P, Huet PM. Portal venous system measurements in portal hypertension. Radiology, 1984 ; 151 : 27-30.
9. Subramanyam BR. Sonography of portosystemic venous collateral .In Portal hypertension. Radiology, 1983 ; 46 : 161-166.
10. Bousquet J, Curet Ph, Grellet J. Segmentation hépatique, corrélation échographique, tomodensitométrique et artériographique. Journées de la SF de Radiologie, 1984.
11. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MV, Dupusch K. Ultrasound examination of the spleen. Radiology, 1981.
12. Gentillini M. Médecine tropicale. Flammarion, Médecine sciences, 5<sup>e</sup> édition, 1993.

13. Bourlière M. Carcinome hépatocellulaire et virus des hépatites B et C. Gastro – Entérol Pratique, 1994 ; 57 : 6-8.
14. Castells L, Vargas V, Gonzalez A, Esteban R, Guardia J. Long interval between HCV infection and development of hepatocarcinoma. Liver, 1995 ; 15 : 159-163.
15. Bréchot C. Virus des hépatites B et C et Cancer primitif du foie. Revue de praticiens, 1995 ; 45 : 190-196.
16. Bourlière M, Gauthier AP. Hépatocarcinome et virus B. Médecine tropicale, 1994 ; 54 : 14 S-17 S.
17. Duvoux C, Rahmouni A, Mathieu D, Dhumeaux D. Symptomatologie clinique et aspects radiologiques des cancers primitifs du foie. Rev Prat ,1992 ; 42 : 1628 - 1634.
18. Ramarokoto CE, Morel B. Utilisation de l'échographie dans l'infection à Schistosoma Mansoni : du passé au présent, perspectives d'avenir. Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar ,1996 ; 63 ; 1, 2 : 38-42.
19. Cerri GG, Dured Ph. Schistosomiase hépatosplénique.In Manuel d'Ultrasonographie générale de l'adulte. Paris : Masson, 1993 ; 128 :1-128
20. Abdel Wahab MF, Abdel Latif Z. The use of ultrasonography in diagnostic of different schistosomal syndromes. Proceedings of the Third International Workshop on Diagnostic ultrasond Imaging. Cairo Egypt : Al-Ahram Press, 1978 : 458-463.
21. Raobelison A.et coll. Evaluation échographique de la morbidité liée à Schistosoma Mansoni . Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar ,1996 ; 63 ; 1 ; 2 : 43-45.
22. Boisier P, Seriye J, Ravaoalimalala VE, Roux J, Esterre Ph, Ultrasonographical assessment of morbidity in Schistosomiasis Mansoni à Madagascar: a community based study in rural population. Revue de presse Institut Pasteur de Madagascar, 1996 ; 63 ;1 ;2 : 1-56.

23. Homeida M , Esmat G , Milad M , Abdel Razek S, Strickland G. Characteristic sonographic pattern of schistosomal hepatic fibrosis. Am J tropical Med Hyg , 1988 ; 38 : 86-91.
24. Palazzo L, Roseau G. Echoendoscopie digestive. 1992 :144 :1-144
25. Bolondi L et coll. Diagnosis of Budd Chiari syndrome by pulsed doppler ultrasond. Gastroenterology, 1991 ; 100 : 1324-1331
26. Hackett L. Spleen measurement in malaria. J Nat Malaria Society 1944 ; 3 : 121-123.
26. Villeneuve J P, Huet PW, Joly JG. Idiopathic portal hypertension. Am J Med. , 1976 ; 61 : 459-464.
27. L'Hermine C, Paris J-C, Villoutreix H., Deharne JL , Lemaitre G. L'inversion spontanée du courant porte intra-hépatique au cours des cirrhoses. J Radiol, 1975 ; 56 : 491-503.
28. Vilgrain V , Lebrec D , Menu Y , Scherrer A , Nahum M. Comparison between ultrasonography signs and the degree of portal hypertension in patients with cirrhosis. Gastrointest Radiol , 1990 ; 15 : 218-222.
29. Koppich Fr, Georgesco I St, Blanc G, Dimitriu M. Considérations préliminaires sur l'évolution de l'hépatite chronique postvirale. Acta Gastro-entérol. Belg, 1963 ; 26 : 854-868.
30. Mac Indoe A. Vascular lesions of portal cirrhosis. Arch Pathol. 1928 ; 5 : 23-42.
31. Gharbi AH, Wachira MW. L'échographie dans le pays en développement. Santé du monde, 1995 ; 3 : 271-274.
32. Murphy FB, Steinberg H V, Shires G T, Martin L G, Bernardino M. E. The Budd Chiari syndrome. A review. Am J Roentgenol. , 1986; 147: 9-15.
33. Van Way CW, Crane J W, Riddel DH. , Foster JH. Arterioveinous fistule in the portal circulation. Surgery, 1971 ; 70: 876-890.

34. Breyer B. Manuel d'échographie. Genève : OMS, 1996 ; 334 :1-344.
36. Buendia MA. Hépatite B et cancer primitif du foie : données sur le rôle du virus B dans l'oncogenèse. Path Biol ,1991 ; 39 : 157-160.
37. . Boccani H, Claudon M, Blum A, Regent D. Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie. Editions techniques. Encycl Med chir.Radiodiagnostic. Appareil Digestif, Paris ,1993 ; 33 : 515 – A – 30 :1-23.
38. Zeller HG, Rakotonirina J, Morel B, Pécarrère JL, Lapprand M. Etiologie des hépatocarcinomes à Madagascar : résultats d'une étude menée à Antananarivo d'octobre 1995 à octobre 1996. Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar, 1996 ; 63 ; 1 ; 2 : 62-63.
39. Organisation Mondiale de la Santé. Meeting on ultrasonography in Schistosomias. Proposal for a practical guide to the standardized of ultrasound in the assessment of pathological changes. Geneva : World Health Organization, 1991 ; 3.
40. Vullierme MP, Menu Y. Imagerie d'hypertension portale. Beaujon-Clichy : pubmed.com.2003

## VELIRANO

“ *Eto anatrehan’i ZANAHARY, eto anoloan’ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin’ity toerampianarana ity ary eto anoloan’ny sarin’i HIPPOCRATE.*

*Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandroana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaha-pitsaboana.*

*Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran’asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin’iza na amin’iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azoko.*

*Raha tafiditra an-tranon’olona aho, dia tsy hahita izay zava- miseho ao ny masoko ka tanako ho ahy sam irery ireo tsiambaratelo aboraka amiko, ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana ny zavatra mamoafady na hanamorana famitan-keloka.*

*Tsy ekeko ho efitra anelanelana ny adidiko amin’ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.*

*Hajaiko tanteraka ny ain’olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan’ny maha-olona aho na dia vozonana aza.*

*Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin’ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin’izy ireo.*

*Ho toavin’ny mpiarabelona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.*

*Ho rakotra henatra sy ho rabirabian’ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika ain’izany ”.*

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

**Le Président de thèse**

**Signé : Professeur RAMIALIHARISOA Angéline**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

**Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul**

**Names and firstnames: TANAMASOANDRO RAKOTOVAO Nirina**

**Title of the thesis: CONTRIBUTION OF THE EXAM SONOGRAPHIC IN THE  
DIAGNOSTIC GAIT OF THE HIGH BLOOD PRESSURE  
PORTAL.**

**Category:** Medicine

**Number of pages:** 53

**Number of photographs:** 01

**Number of figures:** 08

**Number of appendices:** 03

**Number of tables:** 21

**Number of bibliographical references:** 40

## **SUMMARY**

The high blood pressure portal is a serious syndrome, very known to Madagascar, seen the frequency of the tropical infectious illnesses. It poses some problems again often diagnostic and raise a certain number of questions that remains non-resolute on the plan etiologic however little survey have been done up to here.

To determine the sensitivity of the scan in the diagnoses positive and etiologic of the high blood pressure portal.

It is about a prospective survey carrying on 30 people; presenting the stigmata of hépatopathies as motives of entry; frequenting the services of visceral Surgery and internal Medicine in the CHRP of Fianarantsoa and CHU HJRB of Antananarivo on one period of 10 months of the January 2004 to the September 2004.

Have been included in this survey 15 men and 15 women; of which the average of age was of 42, 13 years. The scan could diagnose the High blood pressure portal for these 30 patients. It was able to determined the etiology in 29 cases. The bilharziose hépatosplenic constitutes the third of the etiology met at the time of the survey of our sample. The scan was not significative in the determination of the etiology of the High blood pressure portal due to the Syndrome of Budd Chiari.

The contribution ultrasonographic in the diagnosis of the High blood pressure portal is incontestable but the effort must be about the identification of the lowest stages because the complicated cases are generally recognised well by all methods.

**Keywords:** scan - high blood pressure portal - diagnoses etiologic

**Director of thesis:** Professor RAMIALIHARISOA Angéline

**Reporter of thesis:** Doctor RANAIVO Marc André

**Address of the author:** Logt 223 MANDROSEZA city

**Noms et prénoms : TANAMASOANDRO RAKOTOVAO Nirina**

**Titre de la thèse : APPOINT DE L'EXAMEN ECHOGRAPHIQUE DANS LA  
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DE L'HYPERTENSION  
PORTALE.**

**Rubrique :** Médecine

**Nombre de pages :** 53

**Nombre de photo :** 01

**Nombre de figures :** 08

**Nombre d'annexes :** 03

**Nombre de tableaux :** 21

**Nombre de références bibliographiques :** 40

**RESUME**

L'hypertension portale est un syndrome grave, bien connu à Madagascar vue la fréquence des maladies infectieuses tropicales. Elle pose encore souvent des problèmes diagnostiques et soulève un certain nombre de questions qui restent non résolues sur le plan étiologique or peu d'étude a été effectuée jusqu'ici.

Il s'agit d'une étude prospective concernant la sensibilité de l'échographie dans les diagnostics positif et étiologique de l'hypertension portale portant sur 30 personnes ; présentant les stigmates d'hépatopathies comme motifs d'entrée ; fréquentant lesservices de Chirurgie viscérale et de Médecine interne au CHRP de Fianarantsoa et au CHU HJRB d'Antananarivo sur une période de 10 mois du janvier 2004 au septembre 2004.

Ont été inclus dans cette étude 15 hommes et 15 femmes ; dont la moyenne d'age était de 42,13 ans. L'échographie a pu diagnostiquer l'hypertension portale pour ces 30 patients. Elle a pu déterminer l'étiologie dans 29 cas. La bilharziose hépatosplénique constitue le tiers des étiologies rencontrées lors de l'étude de notre échantillon. L'échographie n'a pas été significative dans la détermination de l'étiologie de l'hypertension portale due au Syndrome de Budd Chiari.

L'apport ultrasonographique dans le diagnostic de l'hypertension portale est incontestable mais l'effort doit porter sur l'identification des plus bas stades car les cas compliqués sont généralement bien reconnus par toutes les méthodes.

**Mots clés :** Echographie –Sensibilité- Hypertension portale – Diagnostic positif-

Diagnostic étiologique

**Directeur de thèse :** Professeur RAMIALIHARISOA Angéline

**Rapporteur de thèse :** Docteur RANAIVO Marc André

**Adresse de l'auteur :** Logt 223 cité MANDROSEZA