

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - un but - une foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1980

N° 16

Les Splénomégalies en médecine interne à Bamako et en zone rurale à Sélingué.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le1981
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par : *Birama Moussa MAYENTAO*
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Examineurs :

Président	Professeur	Marc GENTILINI
Membres	Professeur	Bernard DUFLO
	Professeur	Abdoulaye AG-RHALY
	Docteur	Brigitte DUFLO-MOREAU

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE : 1979 - 1980

Directeur Général : Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint : Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général : Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome : Monsieur Diounounda SISSOKO
Conseiller Technique : Professeur Agrégé Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Sadio SYLLA : Anatomie-Dissection
- Francis MIRANDA : Biochimie
- Michel QUILICI : Immunologie
- Humbert GIONO-BARRER : Pharmacodynamie
- Jacques JOSSELIN : Biochimie
Docteur Bernard LANDRIEU : Biochimie
- Gérard TOURAME : Psychiatrie
- Jean DELMONT : Santé Publique
- Boubacar CISSE : Toxicologie-Hydrologie
- Mme P.GIONO-BARBER : Anatomie-Physiologie Humaines
- Me Thérèse FARES : Anatomie-Physiologie Humaines

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	: Ophtalmologie
- Bacar SALL	: Anatomie-Orthopédie-Traumatologie-Sécourisme
- Mamadou DAMBELE	: Chirurgie général
- Mohamed TOURE	: Pédiatrie
- Souleymane SANGARE	: Pneumo-Phtisiologie
- Mamadou KOUMARE	: Pharmacologie-Matière Médicale
- Mamadou-Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Médecine Légale
- Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
- Abdoulaye AG-REHALY	: Médecine Interne
- Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
- Siné BAYO	: Histologie-Embryologie-Anatomie Pathologique
- Pierre SAINT-ANDRE	: Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
- Philippe RANQUE	: Parasitologie
- Bernard DUFLO	: Pathologie Médicale-Thérapeutique-Physiologie
- Robert COLOMAR	: Gynécologie-Obstétrique
- Oumar COULIBALY	: Chimie Organique
- Adama SISSOKO	: Zoologie
- Amadou Baba DIALLO	: Physique
- Bouba DIARRA	: Microbiologie

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Karim KOUMARE	: Anatomie-Chirurgie
- Bréhima KOUMARE	: Bactériologie
- Abderhamane Sidèye MAIGA	: Parasitologie
- Sory KEITA	: Microbiologie
- Yaya FOFANA	: Microbiologie-Hématologie
- Sory Ibrahima KABA	: Santé Publique
- Mectar DIOP	: Sémiologie Chirurgicale
- Baïla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
- Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
- Boubacar CISSE	: Dermatologie

Docteur Yacouba COULIBALY : Stomatologie
 - Sanoussi KONATE : Santé Publique
 - Issa TRAORE : Radiologie
 - Mamadou Kouréïssi TOURE : Séméiologie Cardio-Vasculaire
 - Mme SY (Assitan) SOW : Gynécologie

GARGES DE COURS , ,

Docteur GAUCHOT : Microbiologie
 - Gérard TRUSCHEL : Anatomie-Sémiologie chirurgicale
 - Boukassoum HAIDARA : Galénique-Diététique-Nutrition
 - Philippe JONCHERES : Urologie
 - Hamadi Mody DIALLO : Chimie Analytique
 - Mme Brigitte DUFLO : Sémiologie Digestive
 - Mme KEITA O. BA : Biologie Animale
 - Cheick Tidiani TANDIA : Hygiène du Milieu

Professeur Tiémako MALLET : Mathématiques
 - Kalilou MAGUIRAGA : Mathématiques
 - N'Golo DIARRA : Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale
 - Abdoulaye DIALLO : Gestion-Législation
 - Souleymane TRAORE : Physiologie générale
 - Daouda DIALLO : Chimie Générale-Minérale
 - Mme GAKOU Fatou NIANG : Anglais
 - Mme Odile VIMEUX : Chimie Analytique.

Je dedie ce travail

-- A ma grand mère

In Mémoriam

-- A ma mère

la douceur de son sourire et son immense dévouement nous font regretter de n'être plus enfant. Nous lui redigeons ici toute notre tendresse.

-- A mon Père

Exemple permanent de volonté et de rigueur, il nous a appris l'âpre valeur de l'effort. Qu'il trouve dans ce travail le témoignage de notre affectueuse admiration.

-- A mon fils

-- A Dioba FOFANA

-- A mes frères et soeurs

Nous sommes heureux de leur exprimer toute notre affection.

-- A mes oncles, tantes, cousins et cousines
profonde tendresse.

A mes amis : je ne saurai les citer tous.

leur présence et leur dévouement nous ont toujours apporté un réel confort moral inappréciable.

Que ce travail soit le témoignage de l'amitié qui nous lie.

-- A Oumou H. CISSE

Djenéba DOUMBIA

Humble témoignage de notre attachement.

-- A Monsieur Diakalidai COULIBALY

Ce travail est le fruit de vos peines.

-- Au Docteur Isaka NLAMBELE

Ibrahima FOFANA

Toute notre gratitude

-- A mes collègues

En souvenir de longues années passées ensemble.

-- Au corps professoral de l'ENMP et à nos chefs de service

Hommages.

-- Aux Majeurs et au personnel des différents services de Médecine de l'Hôpital du Point-G.

-- Nos remerciements vont à toute l'équipe de l'EMCP qui a participé à l'enquête de Sélingué et en particulier à D. DIALLO, S. HAIDARA et O. DEMBELE.

-- Nous remercions également le Dr. P. CANTRELLE et Monsieur D. BENOIT et P. LEVY de l'Institut Démographique de Paris.

Qui ont effectué l'analyse informatique des résultats de Sélingué.

-- A Mamadou SIDIBE qui nous a permis d'achever ce travail, et au personnel du Secrétariat du Laboratoire Central Vétérinaire.

-- A notre Président de Jury

Monsieur le Professeur MARC GENTILINI

Il nous a accordé le grand honneur de présider notre jury de thèse.

Qu'il soit assuré de nos remerciements et de notre profond respect.

-- A Monsieur le Professeur Abdoulaye Ag-RHALY

Vous nous faites l'honneur en acceptant d'être parmi nos juges. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

-- A Madame, le Docteur Brigitte DUFLO-MOREAU --

Nous ne cessons d'avoir recours à votre généreux enseignement hospitalo Universitaire qui nous fait honneur.

Votre aide nous fut précieuse. Puisse ce modeste travail vous apporter un témoignage de notre profonde gratitude et de notre profond attachement.

-- A notre maître de thèse Monsieur le Professeur Bernard DUFLO.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet de thèse. Au cours de l'élaboration de ce travail, il nous a sans cesse guidé par ces précieux conseils et nous a apporté son concours.

.../...

Nous avons eu l'honneur d'être son élève. Nous avons été frappé par la clarté et la richesse de son enseignement et nous le remercions du profit que nous avons pu ainsi en recueillir --

Sa simplicité, l'amabilité de son abord, sa compréhension, son sens de l'humain symbolisent à nos yeux de maître achevé --

Dans des circonstances difficiles il nous a témoigné une grande sollicitude. Nous avons été touché de sa bienveillante sympathie, et nous sommes heureux d'avoir l'occasion de lui exprimer notre reconnaissance et notre respectueux et profond attachement. /.-

C O M M A I R E

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : ENQUETE HOSPITALIERE SUR LES SPLENOMEGALIES	
A BAMAKO :	
I. Sujets étudiés et méthodes de travail	2
II. Résultats	6
A. Résultats globaux	6
B. Données ^s épidémiologiques	10
C. Aspects symptomatiques	20
D. Aspects paracliniques	28
III. Observations remarquables	38
A. Splénomégalias	38
B. Diagnostic différentiel	44
DEUXIEME PARTIE : Enquête épidémiologique sur les splénomégalias en zone rurale, à Selingué	
I. Sujets étudiées et méthodes de travail	45
II. Résultats	48
A. Etude de la prévalence des splénomégalias à Selingué...	48
B. Aspects cliniques	53
C. Corrélations spléno- ^{mégalie} paludisme	58
D. Corrélations splénomégalie-hématologie	66
E. Autres corrélations	76
F. Conclusion	78
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES	
A. Comparaison du résultat de nos deux enquêtes	79
B. Comparaison de nos résultats à ceux d'autres enquêtes africaines	80
C. Particularités des principales affections splénogènes, en Afrique Noire	83
QUATRIEME PARTIE : CONCLUSION ^S GENERALES	88
Bibliographie	92

INTRODUCTION.

.../...

La littérature consacrée aux splénomégaties tropicales est immense, mais il est souvent difficile de faire le lien entre les travaux des cliniciens et des épidémiologistes.

Ces derniers n'envisagent en pratique que les splénomégaties palustres, alors que les cliniciens s'intéressent plutôt aux autres causes.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'aborder simultanément le problème des splénomégaties à Bamako en milieu hospitalier et à Selingué en zone rurale.

Si le diagnostic clinique est facile et si les formes aiguës, transitoires sont les épiphénomènes d'affection bien déterminées, un certain nombre de splénomégaties chroniques restent sans étiologie. Nous essayerons de cerner les principales étiologies de splénomégatie à partir des observations faites au cours de notre enquête.

Nous suivons le plan d'étude suivant :

- Première partie : Enquête hospitalière sur les splénomégaties
- Deuxième partie : Enquête en zone rurale sur les splénomégaties.

Dans un dernier chapitre nous envisagerons les discussions et commentaires qui découlent de nos observations en les comparant avec celles d'études antérieures.

1ère PARTIE

ENQUETE HOSPITALIERE SUR LES SPLENOMEGALIES
A BAMAKO

I.

: :
: SUJETS ETUDIÉS ET MÉTHODES DE TRAVAIL :
: :

SUJETS ETUDIÉS :

Notre étude porte sur 235 sujets porteurs d'une splénomégalie. Nous avons mené deux enquêtes.

La première effectuée de Janvier 1980 à Septembre 1980 a permis de recenser 143 patients dans les différents services de Médecine. I, II, IV A IV B de l'Hôpital ^{du} Point-G dirigés respectivement par le Professeur D. Duflo, le Dr. B.D. Moreau, le Professeur Duflo, le Professeur Ag-Rhaly.

Il convient cependant d'indiquer que certains malades proviennent d'autres services : Neurologie (B. Duflo) et Phtisiologie (S. Sangaré). Cette enquête a été faite de façon systématique à partir des consultations régulières des différents chefs de service et des évacuations sanitaires.

La deuxième, rétrospective recouvrant les années 78 et 79 a permis le recueil de 92 malades des services de médecine I et II.

Dans notre échantillon il y'a une prédominance des hommes (59,1%) par rapport aux femmes (40,9%). Cela signifierait-il que les hommes sont plus prédisposés que les femmes ? Sûrement non : pour l'ensemble des malades hospitalisés on retrouve le même sexe ratio: 58,5% d'hommes et 41,5% de femmes.

L'échantillon comporte plus d'adultes que d'enfants. La faible participation des enfants s'explique par le fait que l'Hôpital du Point-G ne dispose pas d'un service de Pédiatrie.

La répartition ethnique est le reflet de Bamako : prédominance des Bambaras 28% et des peulhs 24,2%, des malinkés et des Sarakolés. celle de

2. MÉTHODES DE TRAVAIL :

Nous avons relevé le contenu des dossiers des 92 malades de l'enquête rétrospective.

Tous les 143 de l'année 1980 ont été explorés suivant un protocole similaire :

- un examen clinique général
- un bilan para clinique -

Les observations cliniques et les résultats des différents examens complémentaires ont été reportés sur une fiche d'observation standardisée reproduite en annexe.

a/ Données épidémiologiques

Chaque observation précise le nom, le prénom l'âge, le sexe, l'ethnie, le lieu de naissance, la profession et le domicile du malade.

b/ Données cliniques :

La clinique a comporté pour les 143 malades outre l'anamnèse :

- l'étude de la rate et de ses caractères :

- Taille : la classification de Hackett a été utilisée.
- Consistance : elle est variable : molle ferme ou dure.
- Surface pouvant être lisse, irrégulière au tout au plus nodulaire.
- Bord antérieur : crenelé régulier
- Existence de douleurs
- Ancienneté

- l'étude des caractéristiques du foie : taille, douleur, surface, consistance, bord inférieur, l'existence de souffle et de reflux hépato-jugulaire.

- l'étude des signes associés : ascite, hémorragie digestive, circulation veineuse collatérale, ictère, pâleur, adénopathie, ethylisme.

- un examen somatique général étudiant l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil pleuro-pulmonaire, l'appareil uro-génital, l'appareil ostéo-articulaire.

Les 92 autres n'ont pas eu à bénéficier de l'étude des caractères de la rate et du foie ; les observateurs se contentant de noter du reste tout juste leur existence. Les signes associés n'ont pas toujours été appréciés.

.../...

o/ Examens biologiques :

Les malades ont presque tous eu les mêmes examens complémentaires.

- un bilan hématologique systématique, effectuée par A. BAGAYOKO, S. HAIDARA - O. DEMBELE.
- un bilan hépatique suivant l'orientation clinique. Il comporte le dosage de la bilirubine, des transaminases SGPT, des phosphatases alcalines (M. DEMBELE) et éventuellement la protidémie.
- L'exploration de l'hémostase : taux de prothrombine (nous même) temps de saignement, et de coagulation.
- la recherche de parasites à l'examen des selles (A. DIALLO) des urines (A. BAGAYOKO) de la muqueuse rectale (B. TRAORE) et éventuellement du sang. 183 malades soit 77,8% ont reçu un examen parasitologique des selles.

L'examen des urines a été pratiqué chez 194 malades soit 82,5% l'examen parasitologique du sang a été effectuée chez 36 patients soit 15,3% du total.

Il y a eu 126 biopsies de muqueuse rectale soit 51,9%.

- la sérologie palustre que nous aurions voulu systématique, pour des raisons indépendantes de notre volonté n'a pu être appliquée qu'à 96 de nos malades, soit 40,8% - (S. FAINKE).
- le sérodiagnostic de Wédal a été obtenu dans 21 cas soit 8,9% (I. MAIGA).
- l'Antigène Australie a été recherché chez 123 de nos malades (52,3%) (S. SIDIBE)
- l'alpha-féto-protéine demandée suivant le contexte clinique a été effectuée dans 101 cas (42,9%).
- éventuellement une analyse chimique et cyto-bactériologique du liquide d'ascite a été faite.

d/ Autres examens complémentaires :

- L'exploration radiologique du thorax a été systématique.
- l'intradermo-réaction à la tuberculine a été obtenue chez 100 malades soit 42,5%.

.../...

- la fibroscopie à la recherche d'hypertension portale a été pratiquée chez 151 malades (64,2%) par trois opérateurs : Professeur B. Duflo ; Professeur A. GUINDO Dr. B. D. Moreau.
- la ponction-biopsie-hépatique effectuée par ~~tout le personnel~~ sous la surveillance du Professeur B. Duflo a été faite dans 43 cas soit 18,2%. Les ponctions-biopsies-hépatiques ont été pratiquées à l'aiguille de Menghini puis luies à Marseille par le Professeur Ricossé.
- La laparoscopie exploration de dernier recours, a eu son indication chez 13 malades (5,5%). (Dr. B. D. Moreau).
- la biopsie ganglionnaire demandée en cas de suspicion de tuberculose ou d'hémopathie maligne a été effectuée chez 11 malades (4,6%).

N°.....

(-) N N E X E

ENQUETE SPLENOMEGALIE

NOM : Prénom : Nom de Jeune fille
 Age : Sexe : Ethnie :
 Lieu de naissance : Domicile :
 Service : N° de lit : N° de serothèque :
 Date d'entrée : Motif d'hospitalisation :

SPLENOMEGALIE

Etiologie :

Hauteur : cm ; Stade 1, 2, 3, 4.

Consistance molle ferme dure

Surface lisse irrégulière nodulaire

Bord antérieur cranulé, irrégulier

Douleur oui non

Ancienneté :

Mode de découverte :

Foie : Normal -- Anormal

Hauteur cm ; Douleurs oui non seulement à l'ébranlement

Surface lisse irrégulière nodulaire, consistance molle ferme dure

Bord inférieur mousse, arrondi tranchant

Souffle oui non ; Reflux hepatojugulaire oui non

Ascite : oui ; actuelle, ancienne ()

Hémorragie digestive : oui non ; hématemèse, melena ; actuelle ancienne ()

Circulation veineuse collatérale : oui non

Ictère : oui, non ; actuel, ancien () modéré, intense

Pâleur : oui non ethylisme ; oui, non

Adénopathies : oui, non ; préciser

Appareil cardio vasculaire :

Appareil pleuro-pulmonaire :

Appareil uro-génital :

Appareil ostéoarticulaire :

Bilan hématologique

NGR : Hb : Ht : VGM : CCHM :
NGB : PN : PE : FB : L : M:
autres cellules
réticulocytes : plaquettes
électrophorèse de l'hémoglobine
G6PD : déficit, pas de déficit
VS : Groupe :
Myélogramme :

Biochimie

transminases SGPT : phosphatases :
bilirubine totale conjuguée ; fer sérique :
protides :
TP : TP après Kl ; TS : TC :

Antigène australie : alpha foeto protéine :

Parasitologie :

selles :
urines
sang :
EMR :
Sérologie :

Intradermoréaction tuberculine :

Radio du thorax : BK :

de l'abdomen :

Fibroscopie :

Laparoscopie :

Biopsie du foie :

Autres examens complémentaires :

Evolution de la splénomégalie :

II.

RESULTATS

A. RESULTATS GLEAUX :

1. La prévalence des splénomégalias en médecine interne à Bamako est certes élevée. Elle est de l'ordre de 20% de l'ensemble des hospitalisations durant la période de notre enquête dans les différents services de médecine.

Ce pourcentage ne représente certainement pas la prévalence exacte des splénomégalias chez les Bamakois adultes; parceque certaines splénomégalias nous ont échappé. A l'inverse d'autres ont été recueillies à une période antérieure à celle de l'enquête.

2. La répartition étiologique : est résumée sur le tableau n°1

Dans 208 cas nous avons pu mettre en évidence une étiologie. Ce nombre représente 88,5% du total.

Dans 27 cas soit 11,5% l'étiologie est inconnue ou douteuse.

Les 208 principales étiologies se répartissent comme suite:

- 24 paludismes
- 23 infections
- 7 hépatites chroniques agressives : H.C.A.
- 35 cirrhoses
- 16 cancers primitifs du foie C.P.F
- 8 bilharzioses à Schistosoma mansoni
- 11 hypertensions portales d'étiologie indéterminée
- 33 hémoglobinoses
- 20 hémopathies malignes
- 3 hémolyses auto-immunes
- 2 géophagies
- 13 étiologies multiples
- 13 splénomégalias tropicales idiopathiques.

a/ Les hypertensions portales : dominant par leur fréquence : 32,7%
des étiologies de splénomégalie.

De toutes les hypertensions portales les cirrhoses occupent le premier rang avec 45,4%. Les C.P.F. représentent 20,7%, les étiologies indéterminées 14,2% ; enfin, viennent les bilharzioses à *S.mansoni* (10,5%), et les HCA 9%).

b/ Les Hémoglobinoses interviennent dans 14% des cas ceci explique l'importance des hémoglobinoses dans la pathologie tropicale. Elles se répartissent de la manière suivante :

- 8 hémoglobinoses SS : 24,2% de l'ensemble des hémoglobinopathies
- 10 hémoglobinoses SC : 30,3%
- 6 " " CC : 18,1%
- 5 " " SF : 15,1%
- 4 Bêta-thalassémies 12,1%

c/ Le Paludisme : constitue 10,2% des étiologies de splénomégalies. Ce pourcentage semble bas, mais il s'explique par l'âge adulte de nos malades et le critère diagnostique adopté : à savoir la régression rapide de la splénomégalie sous traitement anti-palustre et, accessoirement la positivité de la goutte-épaisse.

d/ Les infections 9,7% comportent :

- 12 fièvres typhoïdes (52,1%)
- 8 tuberculoses (34,7%)
- 1 rhumatisme articulaire aigu (4,3%)
- 1 hépatite aiguë (4,3%)
- 1 endocardite d'Osler (4,3%)

Il faut signaler que le R.A.A. n'est pas une cause habituelle de splénomégalies ~~malignes~~

e/ Les hémopathies malignes : observées dans 8,5% des cas se répartissent en :

- 4 leucémies myéloïdes chroniques
- 3 lymphomes de Burkitt
- 3 leucémies lymphoïdes chroniques
- 1 leucose aiguë lymphoblastique
- 6 lymphosarcomes
- 2 maladies de Hogkin
- 1 maladie de Kaposi

f/ Les splénomégalies tropicales idiopathiques 5,5%

représentent un pourcentage faible par rapport à celui communément admis dans la littérature. Mais nous avons adopté un critère diagnostique rigoureux : il s'agit de l'absence d'étiologie malgré un bilan complet, PBH comprise.

g/ Les hémolyses auto-immunes : affectent la rate dans 3 cas

h/ les géophagies : sont notées dans 2 cas

i/ Les étiologies multiples : sont responsables de 5,5% des splénomégalies

Ces associations étiologiques sont diverses et variées :

- 3 paludismes associés à une typhoïde
- 2 associations paludisme-antigène - Australie positif
- 2 Antigènes - Australie^s positifs s'associant à une bilharziose à *Schistosoma mansoni*
- 1 bilharziose plus un paludisme
- 1 tuberculose associée à un paludisme
- 1 tuberculose et une cirrhose
- 1 association remarquable comportant paludisme, Schistosomose à *S. mansoni*, typhoïde.
- 1 autre non moins remarquable associant cirrhose, paludisme, insuffisance rénale.

Les splénomégalies d'étiologie inconnue : Elles se rencontrent pour la plupart chez les sujets dont l'exploration a été incomplète pour diverses raisons. Les splénomégalies sont de 11,5% de l'ensemble des dossiers.

.../...

Tableau n° 1 Répartition des principales étiologies

Etiologies	Nombre	Pourcentages
Paludismes	24	10,2%
Infections	23	9,7%
Hépatites chroniques agressives	7	
Cirrhoses	35	
Cancers primitifs du foie	16	32,7%
Bilharziose à S. mansoni	8	
H.T.P. d'étiologie indéterminée	11	
Hémoglobinoses	33	14%
Hémopathies malignes	20	8,5%
Hémolyses auto-immunes	3	
Géogphagies	2	
Etiologies multiples	13	5,5%
Splénomégalies tropicales idiopathiques	13	5,5%
Etiologie inconnue	27	11,5%
Total	235	

.../...

B. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Répartition en fonction du sexe :

Le tableau n°2 nous montre la fréquence plus élevée des splénomégalies en général, chez l'homme (59,1%) que chez la femme (40,9%). Mais cette remarque ne vaut pas pour l'ensemble des hospitalisations ; les hommes représentent 60,4% des hospitalisations, les femmes 39,6%.

La différence de prévalence des splénomégalies s'expliquerait par la fréquence des H.C.A. des cirrhoses, des H.T.P. indéterminées des hémopathies malignes chez l'homme. Les H.C.A., les cirrhoses, et les hémopathies malignes sont respectivement 6,2,88 et 2,33 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Curieusement dans notre série le sexe ratio. des C.P.F. est bas (1,00).

Pour les autres étiologies, on ne note pas de différence statistiquement significative.

.../...

Tableau n° 2 Répartition selon le sexe

	Hommes	Femmes	Total	Sexe - ratio
Paludismes	11	13	24	0,84
Infections	13	10	23	1,30
H.C.A.	6	1	7	6,00
Cirrhoses	26	9	35	2,88
C.P.F.	8	8	16	1,00
Bilharziose à S. mansoni	4	4	8	1,00
HTP indéterminée	7	4	11	1,70
Hémoglobinoses	17	16	33	1,06
Hémopathies malignes	14	6	20	2,33
Hémolyses auto-immunes	2	1	3	2,00
Géogphagies	0	2	2	0,00
Etiologies multiples	9	4	13	2,50
STI	6	7	13	0,85
Etiologie inconnue	16	11	27	1,45
Total	139 (59,1%)	96 (40,9%)	235	1,44
ensemble des hospitalisés	1 096 (60,4%)	718 (39,6%)	1 814	1,52

N.B. = H.T.P. = hypertension portale

S.T.I. = splénomégalie tropicale idiopathique

.../...

2. Répartition en fonction de l'âge (Tableau n° 3)

A notre avis, elle offre un intérêt certain pour le diagnostic étiologique.

- Globalement, la fréquence des splénomégalies est plus importante chez les jeunes que chez les sujets âgés, une fois corrigé le biais du recrutement du service.
- chez les sujets de moins de 20 ans les causes couramment rencontrées sont les hémoglobinoses (18%), le paludisme (16%), les infections (13%). Mais on peut aussi voir les hémopathies malignes et même les cirrhoses (10%) dont 2 cas avant 10 ans, voire le CPF (1 cas).
- chez les adultes jeunes, les cirrhoses (16%) les hémoglobinoses, les hémopathies malignes (10%) les HTP indéterminées (10%) prédominent. Cependant le paludisme (7%) les infections (6,4%) restent fréquents.
- chez les sujets plus âgés, il y'a une prépondérance des cirrhoses (23%) et des CPF (21%) ; mais les autres causes restent possibles.

.../...

Tableau n° 3 : Répartition par Age

Age	0-10 ans	11-20 ans	21-30 ans	31-40 ans	41-50 ans	51-60 ans	Supérieurs à 60 ans	Total
Etiologies								
Paludismes	7	9	6	1	0	0	1	24
Infections	4	9	2	3	4	1	0	23
H.O.A.	1	2	2	2	0	0	0	7
Cirrhoses	2	8	5	7	5	4	4	35
G. P. B.	0	1	0	3	7	2	3	16
Bilharziose à S. mansoni	1	2	1	3	1	0	0	8
H.T.P. indéterminée	1	1	2	6	0	1	0	11
Hémoblobinoses	5	13	6	3	4	2	0	33
Hémopathies malignes	4	4	5	3	3	1	0	20
Hémolyses auto-immunes	0	0	1	1	0	1	0	3
Géophagies	0	2	0	0	0	0	0	2
Etiologies multiples	4	3	3	2	1	0	0	13
S.I.T.	1	4	2	2	4	0	0	13
Etiologie inconnue	10	3	5	1	1	4	3	27
Total.....	40 (17%)	61 (25,9%)	40 (17%)	37 (15,7%)	30 (12,7%)	16 (6,8%)	11 (4,6%)	235
Pourcentage de l'ensemble des hospitalisés	5,8%	14,9%	21,4%	16,4%	13,7%	11%	9,1%	

Tableau n° 3 bis Ordre d'importance des des principales étiologies en fonction de l'âge.

	0-20 ans	21-40 ans	41 et plus	Ensemble
Paludisme	2ème	5ème	7ème	3ème
Infections	3ème	6ème	4ème	4ème
H. C. A.	8ème	8ème		11ème
Cirrhoses	4ème	1er	1er	1er
C. P. F.	12ème	11ème	2ème	6ème
S. M.	8èx	8èx	7èx	10è
H.P.T. indéterminée	10è	3è	7èx	9è
Hémoglobinoses	1er	2è	3è	2è
Hémopathies malignes	5è	3èx	5è	5è
Hémolyses auto-immunes	13è	12è	7èx	12è
Géophagies	10èx	-		13è
Etiologies multiples	6è	6èx	7èx	7è
S. T. I	7è	8èx	5èx	7èx

Ce tableau recapitule les principales étiologies en fonction de leur fréquence, et en fonction de l'âge.

.../...

3. Répartition en fonction de l'âge et du sexe

Les tableaux n° 4 et 5 montrent que :

Entre 0-10 ans les hommes dominent les femmes dans l'acquisition d'une splénomégalie.

-- Entre 31 et 40 ans la splénomégalie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme --

-- Dans les autres classes d'âge la prévalence des splénomégalies est à peu près identique dans les 2 sexes.

Les hommes répondraient-ils plutôt aux agressions antigéniques que les femmes ?

-- Il n'y a pas de différence dans le détail des causes.

.../...

Tableau n° 4 Répartition par âge chez les hommes

	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	Supérieurs à 60	Total
Paludismes	5	3	3	0	0	0	0	11
Infections	2	5	1	1	3	1	0	13
H. C. A.	1	2	1	2	0	0	0	6
Cirrhoses	1	6	4	4	3	4	4	26
C. P. F.	0	0	0	0	4	2	2	8
Bilharziase à S. mansoni	1	1	1	1	0	0	0	4
H.T.P. indé- terminée	1	1	1	3	1	0	0	7
Hémoglobino- ses	4	8	1	0	3	1	0	17
Hémopathies malignes	3	2	4	5	3	1	0	14
Hémolyses au- to-immunes	0	0	1	1	0	0	0	2
Géophagies	0	0	0	0	0	0	0	0
Etiologies multiples	3	3	1	2	0	0	0	9
S.T.I.	1	3	0	2	0	0	0	6
Etiologie inconnue	9	1	1	0	1	3	1	16
Total...	31	35	19	17	18	12	7	139
	22,3%	25,1%	13,6%	12,2%	12,9%	8,6%	5%	

.../...

Tableau n° 5 Répartition selon l'âge chez les femmes

	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	Supérieur à 60	Total
Paludismes	2	6	3	1	0	0	1	13
Infections	2	4	1	2	1	0	0	10
H. C. A.	0	0	1	0	0	0	0	1
Cirrhoses	1	2	1	3	2	0	0	9
C. P. F.	0	1	0	3	3	0	1	8
Bilharziose à S. mansoni	0	1	0	2	1	0	0	4
HTP indéterminée	0	0	1	3	0	0	0	4
Hémoglobino-ses	1	6	4	3	1	1	0	16
Hémopathies malignes	1	2	1	2	0	0	0	6
Hémolyses auto-immunes	0	0	0	0	0	1	0	1
Géophagies	0	2	0	0	0	0	0	2
Etiologies multiples	1	2	0	0	1	0	0	4
S.T.I.	0	1	2	2	2	0	0	7
Etiologie inconnue	1	2	4	1	0	1	2	11
Total	9	29	18	23	11	3	4	96
	9,3%	30,2%	18,7%	23,9%	11,4%	3,1%	4,1%	

.../...

4. Répartition ethnique : Tableau n° 6

Compte tenu de la diversité des ethnies dans notre échantillon, il est difficile d'étudier leur variation dans les principales étiologies de splénomégalie. Si l'on considère l'ensemble des causes, on constate que la répartition ethnique est une mosaïque, avec prépondérance des Bambaras (28%), des Peulhs (24,2%), des Sarakolés (15,3%) et malinkés (13,1%).

Cette prépondérance ne peut être considérée significative, car superposable à la répartition ethnique des hospitalisés : Bambaras, 38,7% Peulhs : 19,9% - Malinkés (14,7%) Sarakolés (11,4%) -

.../...

Tableau n° 6 : Répartition ethnique

	Bambaras	Peulhs	Sarakolé	Malinkés	Autres	Total
Paludisme	6	5	6	2	5	24
Infections	4	4	6	3	5	23
H. C. A.	2	2	1	0	2	7
Cirrhoses	11	7	2	8	7	35
C. P. F.	5	3	2	2	4	16
Bilharziose à S. mansoni	1	0	3	1	3	8
H. T. P. indéterminée	3	6	0	0	2	11
Hémoglobinoses	13	8	4	2	6	33
Hémopathies malignes	6	5	2	5	2	20
Hémolyses auto-immunes	0	1	1	0	1	3
Géophagies	0	1	0	1	0	2
Multiples	6	2	2	0	3	13
S.T.I.	3	1	3	5	1	13
Etiologie inconnue	6	11	4	2	4	27
Total	66 28%	57 24,2%	36 15,3%	31 13,1%	45 19,1%	235
Pourcentage chez les hospitalisés	28,7%	19,9%	11,4%	14,7%	--	--

.../...

C. ASPECTS SYMPTOMATIQUES

1. La rate

a/ Diagnostic positif :

Il est en général facile de reconnaître une grosse rate, masse de l'hypochondre-gauche, superficielle, mobile avec la respiration, fuyant sous le rebord costal, à bord antérieur crenelé, de consistance et de taille variables, ne donnant sûrement pas le contact lombaire.

- les observations n° 20, 21, 23 montrent que le problème n'est pas toujours facile et partant la confusion est possible.

Les petites rates peuvent passer inaperçues à l'examen physique. Les très volumineuses splénomégalies posent le problème diagnostique de toutes les masses et tumeurs de la région.

- une rate peut être confondue avec un gros rein gauche, une tumeur colique, un kyste de l'ovaire gauche.
- une splénomégalie peut également s'associer à une autre tumeur : masse dure de la fosse lombaire gauche, masse mésentérique.

b/ Caractères de la rate : Tableau n° 7

Ils n'ont guère de valeur d'orientation étiologique.

Les grosses rates se retrouvent dans tous les groupes étiologiques.

Tous les caractères de la rate sont présents dans toutes les étiologies.

En définitive :

- le volume de la rate n'oriente guère vers une étiologie précise. Toutefois les très grosses rates évoquent l'hypertension portale et les hémopathies malignes.
- l'appréciation de la surface oriente parfois vers une hémopathie maligne.
- l'appréciation de la consistance n'offre peu d'intérêt.
- l'existence de douleur est notée dans les HTP et les hémoglobinoses et les hémopathies malignes.

Tableau n° 7 Caractères de la rate

	Rate	Palu- disme	Infecti- ons	H.o.C.A	Cirrho- ses	CPF	SM	HTP inf détermi- née	Hémoglo- bines	Hémo- globines masses to immu- nes	Géopha- gies	Multi- ple	S.I.T	Total
Sup	10 cm	1	6	1	6	2	2	0	5	5	1	1	4	2
Haup- tinf	10 cm	7	4	4	10	4	1	4	6	0	1	1	3	5
Stade	1	4	4	0	3	1	2	2	3	1	0	0	4	2
	2	14	9	4	15	10	2	7	15	1	1	1	5	8
	3	1	6	2	6	2	3	2	8	6	1	1	3	4
	4	2	1	0	6	2	0	0	1	5	1	1	1	2
Molle	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	1	4
Consis- tance	11	11	12	3	12	5	4	4	6	1	2	2	4	7
Dure	1	1	1	2	5	2	0	1	8	5	1	3	3	1
Lisse	11	13	3	15	7	4	4	14	14	0	3	2	7	8
Sur- face	irrégul- nière	1	0	2	2	0	0	0	1	2	0	0	1	1
Nodu- leux	0	0	0	1	0	0	0	0	0	6	0	0	0	0
Créma- lée	7	11	5	12	4	4	4	4	10	5	2	2	7	6
Créma- lé	3	1	0	4	3	0	0	0	3	0	1	0	1	2
Douleur	3	6	2	6	3	3	3	1	6	5	0	1	5	0

N.B. = Sup = Supérieur, inf = inférieur, Haut = Hauteur
SM = Schistosoma mansoni

2. La fièvre : Tableau n° 8

- Classiquement la fièvre est un élément essentiel du diagnostic étiologique des splénomégalies. Dans notre série nous avons distingué les splénomégalies fébriles (près de 40%) des splénomégalies apyrétiques (près de 60%).
- En fait c'est une notion très discutable, car dans tous les groupes étiologiques existent des Splénomégalies fébriles et des Splénomégalies apyrétiques.
- En effet les splénomégalies fébriles peuvent certes correspondre à un paludisme, (16/24) une infection (14/24), mais aussi à une hémoglobinose (17/33) une hémopathie maligne - 8/20
- A l'inverse les splénomégalies apyrétiques sont dues le plus souvent à une hypertension portale (61/77), une S.T.I. (11/13), mais aussi parfois à un paludisme (8) // ^{ou une infection} (ceci est due au traitement antibiotique antipalustre reçu juste avant l'hospitalisation

Tableau n° 8 Répartition des principales étiologies en fonction de la fièvre

Etiologies	Splénomégalies fébriles	Splénomégalies apyrétiques	Total
Paludismes	16	8	24
Infections	14	9	23
H. C. A.	1	6	7
Cirrhoses	7	28	35
C. P. F.	6	10	16
Bilharziose à S. mansoni	0	8	8
H. T. P. indéterminée	2	9	11
Hémoglobunoses	17	16	33
Hémopathies malignes	8	12	20
Hémolyses auto-immunes	2	2	3
Géophagies	1	1	2
Multiples	9	4	13
S.T.I.	2	11	13
Inconnues	7	20	27
Total	91	144	235
	38,7%	61,3%	

.../...

3. Le foie TABLEAU N° 9

a/ Présence d'une hépatomégalie :

Une hépatomégalie est notée chez 156 patients soit 66,3% de notre échantillon.

La fréquence du gros foie est de 100% dans les C.P.F. 85% dans les hépatites chroniques agressives 62,8% des cirrhoses, 58,30% dans le paludisme 52,5% dans les splénomégalies infectieuses.

La présence d'une hépatomégalie ne peut donc pas servir d'orientation pour le diagnostic d'une grosse rate.

b/ Caractères de l'hépatomégalie :

Les gros foies évoquent les cirrhoses et C.P.F.

L'appréciation de la consistance rendue difficile par l'ascite et un pannicule adipeux épais offre un intérêt dans le diagnostic des C.P.F. et des hémopathies malignes où le foie est de consistance dure. Dans les autres étiologies, le foie est ferme en apparence. La constatation de nodules sur la surface hépatique oriente volontiers vers un CPF une cirrhose ou une hémopathie maligne.

L'existence d'une douleur est en rapport le plus souvent avec un CPF. On l'observe aussi couramment dans les splénomégalies infectieuses, les cirrhoses les hémoglobinoopathies. Elle est parfois présente dans les hémopathies malignes, par ailleurs rare.

La perception d'un souffle hépatique a une grande valeur : elle est pathognomonique de CPF.

Le reflux hépatod-jugulaire constant dans le foie cardiaque a été observé chez relativement peu de malades dans les hémoglobinoses les hémopathies malignes, les étiologies multiples les étiologies inconnues et le paludisme. En fait il s'explique par le biais d'un coeur anémique.

Le bord inférieur n'a pas de valeur d'orientation diagnostique.

Tableau n° 9 Le Foie

	Paludis- mes	Infec- tions	H.C.A. Chirrhoses	C.P.F. SM	H.F.P. indé- terminés	Hémo- globi- noses	Hémo- pat- ma- lignes	Hémo- ly- ses au- to- immunes	Géopha- gies	Multi- ples	S.F.L.	Total
Foie	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Présence	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
d'une hépa- to-mé- lle	14	13	6	22	16	6	16	2	2	9	6	13
Sup 10	2	4	1	5	4	2	2	1	1	3	3	3
Haut 10	1	4	2	3	2	0	1	0	0	2	0	1
Consid- Forme	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	2
tan- Dure	0	8	1	4	2	1	5	0	0	1	0	2
Glisse	3	9	2	7	3	3	0	2	1	4	3	3
irrégul- lière	1	2	1	2	0	1	2	0	0	1	0	2
face Modu- laire	0	0	0	3	4	0	3	0	0	1	0	2
Douleur	2	7	1	6	9	2	5	1	1	3	4	3
Reflux lé- gato- jaun- laire	2	0	0	0	0	0	2	0	0	3	1	3
Souffle	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0

N.B. = SM = Schistosoma mansoni
 Sup = Supérieur
 Inf = Inférieur
 Haut = Hauteur

4. Les autres signes : Tableau n° 10

- a/ L'ascite : évoque la cirrhose, le CPF, et la tuberculose abdominale. Nous avons cependant noté quelques cas dans les autres étiologies. S'agirait-il d'une association fortuite ?
- b/ Les hémorragies digestives : répondant dans la grande majorité des cas à une rupture de varices oesophagiennes sont caractéristiques des H.T.P. Rarement des cas d'Hémorragie digestive ont été relevés dans les autres groupes étiologiques.
- c/ La circulation veineuse collatérale est plus fréquente dans l'H.T.P. et les hémopathies malignes.
- d/ La présence d'un ictère évoque avant tout une hémoglobinoses, une cirrhose, un C.P.F. ; mais l'ictère est rencontré à un degré moindre dans toutes les causes de grosse rate .
- e/ La pâleur présente partout, oriente tout de même vers une hémoglobinoses, une hémopathie maligne ou une infection.
- f/ Les adénopathies orientent volontiers vers les hémopathies malignes et les splénomégalies infectieuses ; ce qui est classique.
- g/ L'altération de l'état général n'est pas spécifique -- Un très mauvais état général oriente certes un CPF (11/16) une hémopathie maligne 13/20 une cirrhose (20/35), une tuberculose. L'amaigrissement s'observe aussi couramment dans les hémoglobinoses (16/33).
- H/ L'impubérisme et l'amenorrhée évoquent de même que le retard statur pondéral la géophagie. Classiquement impubérisme et amenorrhée orientent avant tout vers la tuberculose et la cirrhose, le retard statur pondéral la malnutrition et les hémoglobinoses.

Tableau n° 10 Fréquence des signes associés

	Paludisme	Infections	H.C.A.Cirrhoses	CFR	Bilharzioses à S. mansoni	H.T.P. indéterminée	Hémoglobines	Hémo-pâtes	Hémolyse auto-génies	Géophagies	Multipl. SPT	Total
Asotie	1	5	1	20	11	1	3	4	2	1	4	56
Hémorragie digestive	0	2	0	11	2	3	0	0	0	1	2	24
Circulation veineuse collatérale	0	2	0	5	4	0	2	4	0	0	1	19
Ictère	6	4	3	13	9	4	3	18	2	2	3	70
Pâleur	5	13	2	11	1	1	3	10	9	1	5	65
Adénopathie	6	6	2	2	2	1	1	5	17	1	5	53
Altération de l'état général	8	13	1	20	11	1	4	16	13	3	6	100
Impubérissement	1	2	0	0	1	1	0	1	1	0	0	13
Aménorrhée	1	2	0	0	1	0	0	1	4	4	0	13
Retard Staturo-ponderal	1	1	0	1	0	2	0	2	0	2	0	10

D. ASPECTS PARACLINIQUES

1. Exploration hépatique : Tableau n°11

a/ Bilan hépatique classique

Dans notre expérience l'élévation du taux de bilirubine oriente vers la cirrhose, le CPF, la drépanocytose et l'HCA.

L'ascension des transaminases s'observe aussi souvent dans le paludisme que dans la cirrhose. Elle est fréquente dans les CPF et encore plus dans les HCA et les infections.

L'augmentation des phosphatases alcalines est rare dans notre série ; elle est parfois en rapport avec les cirrhoses.

Les modifications des taux de cholestérol et de protide n'ont aucune valeur d'orientation.

L'abaissement du taux de prothrombine se voit plus souvent dans les cirrhoses et très rarement dans les autres HTP.

En conclusion aucun de ces examens biologiques n'a de valeur décisive.

b/ L'analyse du liquide d'ascite éventuel :

Il a peu d'intérêt.

L'aspect macroscopique n'oriente guère le diagnostic.

Le taux des protides est autant élevé qu'abaissé dans les cirrhoses et les CPF.

La cytologie n'est pas un élément formel de diagnostic d'une splénomégalie. Dans les paludismes, les cirrhoses, les CPF tous les types cellulaires ont été trouvés sauf les cellules néoplasiques rencontrées uniquement dans les splénomégalies d'étiologie inconnue ou douteuse.

c/ Recherche de l'Antigène Australie et de l'alpha-foeto-protéine

l'Antigène Australie est presque constamment positif dans les HCA (5/6). Il a été trouvé positif 3 fois sur 21 dans les cirrhoses et 2 fois sur 8 dans les CPF 1 fois sur 3 dans les hémopathies malignes. Des pourcentages beaucoup plus élevés auraient été sans doute retrouvés avec des techniques plus sensibles que celle utilisée dans ce travail (Contre électrophorèse).

l'alpha-foeto protéine est spécifique de CPF. Elle est positive 8 fois sur 16 dans ce groupe étiologique.

Tableau n°11 Exploration Hépatique

	Paludismes	Infections	H.C.A.	Sclérose	CPH	Bilharziose	H.F.P.	Hémoglobinoses	Hémolyse auto-immune	Hépatites	Géophagies	Multiple	S.P.I.	Total
Protale Augmentée	1	1	1	9	1	0	1	1	0	1	0	0	0	16
Mixte	0	2	0	5	5	0	1	7	2	1	0	1	0	24
Conjuguée de Biligénée	0	1	2	0	0	0	0	2	0	0	0	1	0	6
Augmentation des SGPP	3	6	3	6	3	1	2	2	2	3	0	2	0	35
Augmentation des phosphatases alcalines	1	0	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	1	8
ChNI Augmentée	1	1	0	1	0	1	2	0	0	2	0	2	0	10
Diminuée	0	0	0	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0	5
Prothrombine Augmentée	0	0	2	3	1	0	1	2	0	0	1	0	0	9
Diminuée	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	1	5
T.P. abaissé	1	0	1	11	2	1	2	0	1	1	0	2	0	22
Ac. Gamma Positif	0	0	5	3	2	0	0	1	1	0	0	4	0	16
A.F.P. Post-tive	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8

N.B. = TP = Taux de prothrombine AFP = Alpha-foeto-proteïne

.../...

2. Hématologie : Tableau n° 12

a/ L'anémie est fréquente dans toutes les étiologies de splénomégalie. Mais son type hématologique peut revêtir une grande valeur d'orientation :

- anémie hypochrome ou microcytaire aregenerative des géophagies et des hémorragies chroniques de certaines HTP.
- anémie microcytaire régénérative évocatrice de Béta-thalassémie
- anémie normochrome régénérative des hémorragies aiguës des HTP et surtout des hémolyses diverses (auto-immunes, hémoglobinopathies)
- anémie normochrome aregénérative des hémopathies malignes.

b/ Les modifications des leucocytes :

- La polymucléose neutrophile, classiquement élément de diagnostic d'une infection n'a pas été observée dans nos splénomégalies infectieuses. Par ailleurs elle n'oriente particulièrement pas le diagnostic.
- Nous n'avons pas noté de leucopenie --
- La numération des leucocytes n'a d'intérêt que dans les leucoses et accessoirement les hémoglobinoses.

c/ L'électrophorèse de l'hémoglobine :

Elle permet de reconnaître aisément les hémoglobinopathies splénogènes (tableau 12bis)

	Hémoglobines recensées	Hémoglobines splénogènes	Pourcentage
S S	11	8	72,7%
S F	17	5	29,4%
S C	17	10	58,8%
C C	6	6	100%
B-thalassémie	4	4	100%

L'analyse du tableau précédent montre que :

- 100% des Béta-thalassémies et des hémoglobinoses CC sont spléno-gènes
- Les hémoglobinoses sont responsables de 72,7% de splénomégalies.
- Dans 58,8% des cas, les doubles hétérozygotes SC déterminent une splénomégalie.
- Quant aux hémoglobinoses SF elles n'interviennent dans la genèse d'une grosse rate que dans 29,4% des cas.

Classiquement on dit que les hémoglobinoses SC interviennent plus fréquemment que les SS dans la détermination d'une splénomégalie ; ceci n'est pas le cas dans notre échantillon.

d/ Autres examens :

Le dosage de G6 PD est sans intérêt pour le diagnostic d'une splénomégalie. Un seul cas de déficit en G6 PD a été relevé et ceci curieusement dans les paludismes.

- Le test de Coombs est essentiel pour reconnaître une anémie hémolytique auto-immune.

.../...

Tableau n° 12 Hématologie

	Paludis- mes	Infeo- ctions	HCA	Cirrhoses	G.P.F. Bilhar- ziose à S. mansoni	H.F.P. Hémo- globinose à l'indéter- minée	Hémo- glo- bines	Hépathie malig- nes	Hémolyse auto- im- mune	Géopha- gies	Multipler S.P.I.	Total
Sup 8 g ⁺	19	14	2	12	11	4	7	10	15	0	7	12
Inf 8 g ⁻	5	7	4	18	5	4	3	21	3	2	4	1
NBS												
Hyperle- PN Avg	0	2	0	2	0	0	1	5	10	0	1	0
SS	0	0	0	0	0	0	8	0	0	0	0	0
SC	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0
CC	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0	0	0
VSF	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0
B that	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0

N.B. = Hb = Hémoglobine Sup = Supérieur Inf = Inférieur

Hyperle = Hyperleucocytose

Avg = Aumenté

.../...

3. Parasitologie : Tableau n° 13

a/ Bilharziose : on retrouve des Schistosomes (*S. mansoni* et *S. haematobium*) dans presque toutes les étiologies de splénomégalie.

Ce qui n'a rien de surprenant car :

- 18,4% de l'ensemble des hospitalisations ont des oeufs de *S. mansoni* à la biopsie de la muqueuse rectale.

- 21% de l'ensemble des hospitalisations ont des oeufs de *S. haematobium* à la biopsie de la muqueuse rectale.

Il est toujours difficile de faire un lien entre la présence de bilharzies dans les excréta^s, à la biopsie de la muqueuse rectale et l'existence d'une splénomégalie.

b/ Paludisme :

- La goutte épaisse est certes positive dans le paludisme sauf dans le cas où le malade reçoit du quinimax. Mais aussi elle est positive dans un très grand nombre d'autres étiologies : hémoglobinoses (5 cas sur 7) les cirrhoses (3 cas sur 5), 7 cas sur 7 des splénomégalias relevant de cause^s multiples ont aussi une goutte épaisse positive. Sa signification est donc aléatoire.

- La sérologie palustre a été pratiquée ^{chez} 96 malades. Sur 72 de ces malades soit 75% elle est positive.

Le pourcentage des ^{pas} sérologies palustres positives chez l'ensemble des splénomégalias ne diffère d'une manière significative de celui de l'ensemble des malades hospitalisés au Point-G. La taille de notre échantillon rend difficile l'interprétation des ^{sérologie} corrélation^s éventuelles entre ^{sérologie} palustre et étiologie. Certes elle est positive dans toutes les splénomégalias palustres, mais elle n'est positive que dans 5 cas sur 9 des splénomégalias tropicales idiopathiques dont l'origine palustre est habituellement envisagée.

Il faut noter pour mémoire que le test thérapeutique aux anti-paludéens est un argument essentiel du diagnostic de splénomégalias palustres.

4. Examens divers :

- a/ Le sérodiagnostic de Widal pratiqué, à la demande a été effectué dans 21 cas soit 8,9%. Sa positivité est évocatrice de fièvre typhoïde (10 cas sur 10). On l'a toutefois trouvé positif 3 fois sur 3 dans les hémoglobinoses et 2 fois sur 4 dans les étiologies multiples. Les 3 drépanocytaires avaient une sal. monellose associée à leur hémoglobinopathie ; ceci n'est pas rare.
- b/ La radio du thorax et l'abdomen sans préparation éventuel n'ont guère de valeur d'orientation.
- c/ L'urée sanguine et la glycémie ne sont pas plus décisives que les examens radiologiques.
- d/ L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est un argument d'appoint dans le diagnostic de la tuberculose, quand on l'interprète avec les données cliniques et histologiques.

5. Endoscopie : Tableau n° 14

- a/ La fibroscopie oeso-gastro-duodénale faite au fibroscope souple à vision latérale ou axiale a été pratiquée chez 151 malades soit 64,2%. Nous voulions la faire systématiquement, mais l'état grabataire de certains malades et les diagnostics évidents nous retinrent la main.

La mise en évidence de varices oesophagiennes signe d'HTP oriente vers la cirrhose (68,9%) les HTP indéterminées (54,5%) le CPF (46,1%) et la bilharziose à *S. mansoni* (33,3%).

- b/ La laparoscopie : Pratiquée en l'absence de contre indications (troubles de l'hémostase, cicatrices ou adhérences) la laparoscopie a permis d'éluider le diagnostic de 5 CPF, 4 cirrhoses, une tuberculose abdominale.

Elle n'a en fait été effectuée que chez 13 malades (5,5%).

6. Examen histopathologiques :

- a/ Aucun prélèvement de rate n'a été pratiquée car c'est un geste trop dangereux.

b/ La ponction - biopsie hépatique :

Effectuée après exploration de l'hémostase et dosage du taux d'hémoglobine, elle a été pratiquée chez 43 malades (18,2%). Ses contre indications (troubles de la coagulation, anémie biologique cardiopathie) ont certainement contribué à limiter ce nombre.

Elle s'est avérée un examen d'intérêt primordial dans le diagnostic de 1^{er} HCA, de la bilharziose à *S. mansoni*. Elle a guidé le diagnostic de 3 cirrhoses, 2 CPF, 2 hémopathies malignes, et 1 paludisme.

c/ La biopsie ganglionnaire se faisait après les mêmes précautions que celles de la ponction biopsie hépatique.

Elle a été intéressante dans les suspicions d'hémopathies malignes et a permis le diagnostic d'une tuberculose.

Onze malades seulement soit 4,6% ont subi une biopsie ganglionnaire.

d/ La ponction sternale : est utile dans le diagnostic des leucémies

Elle a été rarement pratiquée.

.../...

Tableau n° 14 Endoscopie - Histologie

	Paludisme	Infections	H.C.A.	Cirrhose	GPF	Bilharzioses	HYP	Hémoglobine	Hémoparazites	Hémolyse	Géophagie	Multiples	S.T.I.	Total
Paludisme	17	5	7	6	2	5	5	10	5	1	1	6	11	89
Infections	0	0	0	20	6	3	6	0	0	0	0	0	0	40
H.C.A.	0	3	0	3	6	1	0	0	2	2	0	0	0	22
Cirrhose														
GPF				4										1
Bilharzioses					5									4
HYP						1								5
Hémoglobine														1
Hémoparazites														2
Hémolyse														1
Géophagie														1
Multiples														7
S.T.I.														17
Total	5	1	7	2	2	1	1	10	2	1	1	6	11	73
Paludisme														7
Infections														3
H.C.A.														2
Cirrhose				3										6
GPF					2									2
Bilharzioses						6								6
HYP														2
Hémoglobine														1
Hémoparazites														1
Hémolyse														1
Géophagie														1
Multiples														1
S.T.I.														1
Total	1	1	1	1	1	1	1	10	2	1	1	6	11	33
Paludisme														1
Infections														1
H.C.A.														1
Cirrhose														1
GPF														1
Bilharzioses														1
HYP														1
Hémoglobine														1
Hémoparazites														1
Hémolyse														1
Géophagie														1
Multiples														1
S.T.I.														1
Total	1	1	1	1	1	1	1	10	2	1	1	6	11	33

III.

: :
: OBSERVATIONS REMARQUABLES :
: :

Plutôt que de détailler les 245 observations qui ont servi de base à l'analyse qui précède, nous avons préféré sélectionner les plus intéressantes d'entre elles.

Nous rapporterons d'abord 19 cas de splénomégalies d'étiologie diverse puis 4 cas de diagnostic différentiel.

A. SPLENOMEGALIES

Observation n°1 : Splénomégalie palustre à symptomatologie trompeuse.

Monsieur K. Dianguiné, malinké, 17 ans, est hospitalisé pour syndrome néphrotique. L'examen physique révèle une splénomégalie stade II, ferme, lisse, indolore, une ascite. A l'anamnèse on retrouve une notion d'ictère survenu trois ans plus tôt. Sur le plan fonctionnel on note de la fièvre vespérale et des vomissements.

L'hémogramme montre une anémie à 8g. La vitesse de sédimentation est accélérée : 120 - 135. La goutte épaisse met en évidence des hématozoaires. La sérologie palustre est positive. La splénomégalie régresse sous chloroquine.

Observation n°2 : Paratyphoïde

Mlle S. Mabintou, jeune femme de 16 ans, est admise à l'hôpital avec fièvre, épistaxis et arthralgies. A l'examen elle présente une splénomégalie modérée, stade II, mesurant 8cm, ferme, lisse au bord antérieur crenelé non douloureuse, et un souffle systolique au foyer mitral.

L'électrophorèse de l'hémoglobine décèle une hémoglobine A.F. Le dosage du G6 PD révèle un déficit. La sérologie palustre est négative, par contre le serodiagnostic de widal est positif et l'hémoculture met en évidence : Salmonella para A.

.../...

Observations n°3 : R.A.A.

Mme G. N'Dèye, 20 ans est entrée dans le service pour le bilan d'une hépatosplénomégalie. L'examen clinique révèle une volumineuse splénomégalie stade III, mesurant 14 cm dure, lisse non douloureuse ; une hépatomégalie ferme, lisse, non soufflant, avec reflux hépatojugulaire. Sur le plan cardio vasculaire notre patiente présente un roulement diastolique de pointe plus un frémissement.

Il existe une H.O.G et une HVD radiologique et électrique et surtout un syndrome inflammatoire majeur (VS : 120).

La malade est mise au régime sans sel, au traitement digitalo-diurétique, et aux corticoïdes. Sous ce traitement on observe une regression notable de la splénomégalie et du syndrome inflammatoire.

Observations n°4 : Tuberculose

Monsieur S. Hadou, 50 ans, est hospitalisé pour altération de l'état général pour douleur lombaire et fièvre. L'examen physique décèle une splénomégalie modérée lisse ferme indolore, des adénopathies inguinales, et une déshydratation. Par ailleurs on note une hydrocèle plus épидидymite, et, une hydarthrose du genou gauche.

L'hémogramme met en évidence une anémie à 7,8g. La V.S. est à 115 - 123. La radiographie du thorax révèle des opacités micronodulaires dans les deux champs pulmonaires. L'IDR à la tuberculine est positive à 12mm.

La ponction biopsie du foie fait le diagnostic de tuberculose.

Observation n°5 : Hépatite aigüe

M. D. Oumar 15 ans entré dans le service pour ictère et hématemèse, présente à l'examen une hépatosplénomégalie modérée. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique apical sans irradiation.

La fibroscopie pratiquée en urgence décèle une gastrite purpurique. Les transaminases sont très élevées (supérieur à 125) les phosphatases sont normales de même que le bilan hématologique. La recherche de l'Ag-Au est négative. La ponction biopsie du foie impose le diagnostic en révélant une légère clarification des hépatocytes plus une infiltration des espaces portes.

Observation n°6 : Hépatite chronique agressive

M. M. Idrissa 15 ans est hospitalisé pour le bilan d'une hépatosplénomégalie. Il a des antécédents de bilharziose urinaire et d'ictère. A l'examen la rate est volumineuse stade III, ferme, irrégulière ; le foie est modérément augmenté de volume, ferme à bord inférieur tranchant, non soufflant. Par ailleurs, on note la présence d'adénopathies axillaires bilatérales. La recherche de l'Antigène Australie est positive. L'IDR est positive à 17mm. La P.B.H. fait le diagnostic d'hépatite chronique agressive.

Observation n°7 : Cirrhose ascitique

Mme K. Maïmouna 49 ans est hospitalisée pour syndrome oedémato-ascitique. L'examen clinique révèle une hépatosplénomégalie modérée, une ascite, et, un oedème des membres inférieurs.

La N.F.S. révèle une anémie sévère à 6,25g. La sérologie palustre est positive. La fibroscopie met en évidence des varices oesophagiennes. La laparoscopie confirme le diagnostic de cirrhose.

Observation n° 8 : Cirrhose anascitique

M. D. Mamadou 19 ans, est admis dans le service de Médecine pour méloena et hématemèse. A l'examen on découvre une splénomégalie stade II, ferme, lisse, non douloureuse. Par ailleurs l'examen clinique est normal.

La NFS révèle une anémie à 7,8g. La biopsie du foie confirme le diagnostic de cirrhose. Le malade décédera quelques mois plus tard à la suite de récides des hémorragies digestives.

Observation n°9 : CPF chez une femme

Mme T. Oumouy 48 ans, entrée à l'hôpital avec un antécédent d'ictère, présente à l'examen une splénomégalie modérée, une hépatomégalie douloureuse, nodulaire, dure, à bord inférieur mousse, non soufflant, sans reflux hépato-jugulaire. L'état général est très altéré.

La fibroscopie de ~~détection~~ des varices oesophagiennes, la recherche d'alpha-fœto-protéines est positive. A noter une sérologie palustre positive.

Observation n°10 : Bilharziose à S. mansoni

M. D. Segua, 17 ans, est hospitalisé pour altération de l'état général et oedème des membres inférieurs. Dans les antécédents on note une hématurie terminale. L'examen physique décèle une splénomégalie stade II, douloureuse et, une hépatomégalie sensible, discrète.

L'hémogramme montre une anémie à 7g. On découvre dans les selles et à la biopsie de muqueuse rectale des oeufs de *Schistosoma mansoni*. La PBH confirme le diagnostic de bilharziose hépatosplénique.

Observation n°11 : Pancréatite

M. K. Ousmane 35 ans, diabétique connu, et, éthylique vient consulter pour douleurs abdominales l'examen somatique permet de découvrir une splénomégalie stade II, ferme, lisse, et, un ictère.

L'IDR est positive à 13mm. A la radiographie de l'abdomen sans préparation on met en évidence des calcifications pancréatiques. L'amylasémie est à 57 unités /100 ml. On peut discuter une pancréatite chronique calcifiante avec HTP segmentaire ou une cirrhose éthylique.

Observation n°12 : Hémoglobinose CC

M. K. Salif 25 ans, est hospitalisé pour une "splénomégalie fébrile". L'examen révèle un syndrome méningé méconnu ; la ponction lombaire ramène un liquide purulent riche en pneumocoque. Quant à la splénomégalie elle n'était pas liée à une septicémie mais à une hémoglobinose CC mise en évidence par l'électrophorèse systématique de l'hémoglobine. A noter une sérologie palustre positive.

.../...

Observation n° 13 : Maladie de Cooley

M. M. Moussa 11 ans, présente une volumineuse splénomégalie, une hépatomégalie douloureuse, une insuffisance cardiaque, des adénopathies cervicales et inguinales bilatérales. Sur le plan général on note un faciès mongoloïde, un ictère, une anémie, et, un important retard statur pondéral.

L'hémogramme révèle une anémie majeure (4g/100ml) microcytaire (70M3) régénérative (erythroblastose++). L'électrophorèse de l'hémoglobine montre la formule suivante : FA (F=70%, A=30%). Les deux parents ont une bêta-thalassémie hétérozygote, un petit frère a également une maladie de Cooley.

Observation n°14 : L M E

M. D. Mamadou 43 ans est adressé en chirurgie en vue d'une splénectomie. Il présente en effet depuis 5 mois une volumineuse splénomégalie nodulaire, dure et douloureuse. Il existe par ailleurs un gros foie et quelques adénopathies. L'hémogramme affirme aisément le diagnostic en révélant une myélemie équilibrée à 200 000/mm³. Sous misulban, une rémission clinique et hématologique est obtenue en 6 semaines.

Observation n°15 : L L C à forme splénomégalique

Mme S. Kadiatou 35 ans, est hospitalisée pour une volumineuse splénomégalie stade IV, associé à une hépatomégalie modérée. L'hémogramme révèle une hyperleucocytose à 86 000/mm³ dont 96% de lymphocytes; ; le myélogramme montre également une infiltration lymphoïde majeure.

Sous chloraminophène, on obtient une regression partielle de la splénomégalie et de la lymphocytose.

Observation n°16 : Lymphome de Burkitt

Le petit Souleymane S. 7 ans est hospitalisé dans un état cachectique. Il présente une splénomégalie stade III, irrégulière et douloureuse, une hépatomégalie dure et irrégulière, une tumeur de la thyroïde, une tumeur du maxillaire supérieure gauche et de volumineuses adénopathies. La ponction d'un ganglion ramène des cellules de Burkitt typiques (blastos vacuolaires).

.../...

Observation n° 17 : Hémolyse auto-immune

M. D. Issa 22 ans, est admis pour anémie, fièvre, altération de l'état général et subictère. A l'examen physique on note une volumineuse splénomégalie, une hépatomégalie modérée sensible. Par ailleurs il y'a des adénopathies cervicales, axillaires, inguinales, et, un souffle systolique parasternal gauche.

L'hémogramme met en évidence une anémie sévère (3g), normochrome normocytaire, régénérative (300 000 réticulocytes). La bilirubinémie mixte est élevée de même que le fer sérique. La moelle est erythroblastique. Le test de Coombs est positif. La corticothérapie obtient la guérison.

Observation n°18 : Géophagie, ?

Mlle T. Sira 25 ans, présente depuis quatre ans une splénomégalie modérée douloureuse, une hépatomégalie douloureuse, lisse, ferme, à bord inférieure tranchant. Il faut noter par ailleurs une pâleur conjonctivale, une perlèche, un retard staturo pondéral, un impubérisme, une insuffisance cardiaque.

L'hémogramme révèle une anémie à 5,2g, hypochrome microcytaire aregénérative. On ne retrouve aucune cause de saignement chronique, la FEH est normale.

En reprenant l'interrogatoire de l'entourage de la malade on retrouve la notion de géophagie qui explique bien l'ensemble des troubles.

Observation n°19 : Splénomégalie tropicale idiopathique ?

M. K. Adama 50 ans, vient consulter pour une splénomégalie modérée, ferme, lisse datant de vingt ans. L'examen physique, à part une hépatomegalie modérée, ne rapporte rien, de même que l'ensemble des examens de biologiques. L'IDR à la tuberculine est positive à 10mm. A la biopsie du foie on note une congestion modérée non significative. A noter un paludisme immunologique.

.../...

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Observation n°20 : Gros rein

M. C. N'Tji 40 ans, bambara, est hospitalisé pour tumeur abdominale. Monsieur N'Tji avec un passé d'hématurie terminale présente à l'examen des douleurs abdominales violentes irradiant aux organes génitaux externes, une masse de l'hypochondre gauche atteignant l'ombilic, ferme. Cette monstrueuse masse ferme fait évoquer chez cet adulte une splénomégalie. Un bilan biologique mis en cours sera négatif. C'est l'U.I.V. qui apporte la clé du diagnostic en montrant un rein gauche muet correspondant à une volumineuse pyonephrose à l'intervention.

Observation n°21 : Fistule du colon transverse

Mme D. Oumou 28 ans vient consulter pour douleurs de l'hypochondre gauche avec antécédent de dysenterie. L'examen révèle une volumineuse masse dure, lisse, douloureuse, ne donnant pas le contact lombaire, mobile avec la respiration sous l'avant costal gauche dont l'origine splénique semble évidente.

Le bilan biologique ne révèle aucune anomalie ; mais la sérologie palustre est positive de même que l>IDR à la tuberculine à 10 mm. La laparoscopie montre qu'en fait la rate est normale et qu'il existe une volumineuse masse cachée sous l'épiploon. Le lavement baryté décèle une compression extrinsèque. La fibroscopie, la PBH, et, l'UIV sont normales. La laparotomie révèle une fistule du colon transverse bouchée par le grand épiploon !

Observation n°22 : Tumeur du grêle

Mme D. Madina 40 ans, est hospitalisée pour un syndrome subocclusif. A l'examen on note une hépatosplénomégalie des adénopathies et une altération profonde de l'état général. L'UIV et le lavement baryté sont normaux. La laparoscopie montre que la masse de l'hypochondre gauche n'est pas splénique. La laparotomie révèle un lymphome de Burkitt du grêle.

Observation n°23 : Kyste de l'ovaire

Il s'agit d'une jeune femme qui entre dans le service pour kyste de l'ovaire droit et splénomégalie. Le bilan préopératoire ne montre rien de particulier. Lors de la laparotomie pour exérèse du kyste de l'ovaire droit, on a la surprise de constater que la "grosse rate" est en fait un kyste de l'ovaire gauche.

2ème PARTIE

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES
SPLENOMEGALIES EN ZONE RURALE

.../...

I

: :
: SUJETS ETUDIÉS ET METHODE DE TRAVAIL :
: :

1. SUJETS ETUDIÉS

a/ Généralités :

Notre travail porte sur 2949 sujets, examinés dans le cadre d'une enquête sanitaire sur les populations devant être déplacées par la mise en eau du barrage de Solingué en 1980-81.

Cette enquête a été effectuée par différentes équipes de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie à la demande du Programme des Nations Unies pour le Développement.

L'objectif principal de ce travail était d'apprécier au mieux l'état de santé des populations avant leur déplacement pour définir les actions sanitaires prioritaires à mettre en oeuvre. Accessoirement, cette enquête a permis plusieurs travaux de recherche dont le nôtre.

b/ Choix des malades examinés :

Quatorze villages ont été visités : dix villages qui seront déplacés et quatre villages témoins qui se trouveront en bordure du lac de retenue lors de la mise en eau du barrage.

Dans chaque village 250 personnes environ ont été examinées après tirage au sort des familles sur le cahier de recensement. On peut donc considérer que la population étudiée reflète précisément l'ensemble de la population présente dans la zone au moment de l'enquête.

c/ Période de l'enquête :

L'enquête a eu lieu du 7 au 25 Mars 1980 en pleine saison sèche, donc en dehors de la période de transmission active du paludisme.

d/ Composition par âge sexe et ethnie :

Les tableaux n°15 et 16 donnent la répartition par âge, sexe, et ethnie de la population étudiée. Ils appellent les remarques suivantes :

.../...

- La population est dans l'ensemble très jeune puisque plus de la moitié des sujets ont moins de 15 ans.
- Notre échantillon comporte un peu plus de femmes (51,8%) que d'hommes (48,2%). Ce qui s'explique par l'absence d'un grand nombre de jeunes hommes, ayant quitté leur village pour aller travailler sur le chantier du barrage, ou à Bamako ou en Côte-d'Ivoire.
- Les ethnies majoritaires sont représentées par les peulhs (50,3%), les Malinkés (36,3%) les Bambaras (11,6%).

2. METHODE DE TRAVAIL

Tous les sujets entrant dans l'enquête ont eu un interrogatoire socio-démographique détaillé et un examen clinique complet (avec trois postes l'un pour les enfants, le second pour les hommes et le troisième pour les femmes).

Approximativement un sur deux a en outre subi de nombreux examens complémentaires :

- Bilan hématologique complet avec électrophorèse de l'hémoglobine, dosage de G6 PD.
- Examen parasitologique du sang, des selles, des urines, de la peau.
- Serodiagnostic de l'hépatite B et de la brucellose.
- Intra-dermo-réaction à la tuberculine.

.../...

Tableau n° 15 Répartition par âge et sexe de la population étudiée à

Selingué.

Age	Sexe		Total
	Hommes	Femmes	
0 - 11 mois	50	59	109
1 - 4 ans	309	266	575
5 - 14 ans	518	431	949
15 - 44 ans	367	603	970
45 - 64 ans	154	150	304
Supérieur ou égal à 65 ans	24	18	42
Total	1 422 48,2%)	1 527 51,8%	2 949

Tableau n° 16 Répartition ethnique de la population étudiée à Selingué

Ethnies	Nombre	Pourcentage
Malinkés	1 072	36,3%
Peulhs	1 485	50,3%
Bambaras	345	11,6%
Maures	16	--
Forgerons	13	--
Sarakolés	18	--
Total	2 949	

II.

RESULTATS

A. ETUDE DE LA PREVALENCE DES SPLENOMEGALIES A SELINGUE

1. Prévalence globale des splénomégalias :

- La prévalence "brute" des splénomégalias est de 16,9% (499 porteurs de splénomégalie sur 2949). 41% de ces splénomégalias sont au stade I, 41% au stade II, 12% au stade III, 6% au stade IV ou V.

- La prévalence standardisée des splénomégalias n'est en fait que de 15,2% chiffre qui reste néanmoins très élevé.

Rappelons que la prévalence standardisée d'une affection est la prévalence / ^{qu'elle} aurait si la composition par âge et sexe de la population étudiée était la même que celle d'une population standard servant de norme (ici la population de l'ensemble du Mali d'après le recensement de 1976).

2. Variation^s de la prévalence en fonction de l'âge et du sexe

Le tableau n°17 montre que la prévalence de splénomégalie est particulièrement élevée entre 1 et 14 ans (28%) ; elle n'est pas négligeable chez les enfants de moins d'un an (15,6%). Par contre elle est faible chez les adultes (4,3%). Ces variations de la prévalence en fonction de l'âge suggèrent déjà le rôle prépondérant du paludisme dans la genèse des ^{splénomégalias} en zone rurale. La prévalence des enfants de 2 - 10 ans (le classique indice splénique) est de 31% , ce qui pour les ^{paludéologues} situe la région de Selingué parmi les zones de méso-endémie palustre.

Le tableau n°18 ne montre aucune différence statistiquement significative dans la prévalence des splénomégalias chez l'homme et la femme. Cela est vrai non seulement pour l'ensemble des hommes, que des femmes, mais aussi pour les différentes classes d'âge étudiées.

.... / ...

Tableau N° 17 Répartition des splénomégalies en fonction de l'âge

Age	0-11 mois	1-4 ans	5-14 ans	15-44 ans	45-64 ans	Supérieur à 65 ans	Total
<i>Rare</i>							
Pas de splénomégalie	92 (84,4%)	407 (70,8%)	691 (72,8%)	923 (95,2%)	295 (97%)	42 (100%)	2 450 (83,1%)
Stade 1	7 (6,4%)	57 (9,9%)	113 (11,9%)	24 (2,5%)	5 (2,4%)	0	206 (7%)
Stade 2	8 (7,3%)	73 (12,7%)	113 (11,9%)	12 (1,2%)	1 (0,4%)	0	207 (7%)
Stades 3-4-5	2	38 (6,6%)	32 (3,4%)	11 (1,1%)	3	0	86 (4,4%)
Ensemble des splénomégalies	17 (15,6%)	168 (29,2%)	258 (27,2%)	47 (4,8%)	9 (3%)	0	499 (16,9%)
Total des sujets	109	575	949	970	304	42	2 949

.../...

Tableau n° 18 Prévalence des splénomégalies en fonction de l'âge et du sexe

	Prévalence des splénomégalies						Total	
	0 - 11 mois	1 - 4 ans	5 - 14 ans	15 - 44 ans	45 - 64 ans	Supérieur à 65 ans		
Hommes	Absence de splénomégale	44	226	370	353	150	24	1 165
	Splénomégale	6	83	148	16	4	0	257
	Prévalence des splénomégalies	12%	26,9%	28,6%	4,4%	2,6%	0	18%
Femmes	Absence de splénomégale	48	181	321	572	145	18	1 285
	Splénomégale	11	85	110	31	5	0	242
	Prévalence des splénomégalies	18,6%	32%	25,5%	5,1%	3,3%	0	15,8%

3. Variations de la prévalence en fonction des ethnies.

Le tableau n° 19 montre que la prévalence est identique chez les Peulhs et les Malinkés. Par contre elle est significativement plus basse chez les Bambaras ; cela ne correspond très vraisemblablement pas à un phénomène d'ordre ethnique, mais simplement au fait que les Bambaras habitant Selingué sont moins impaludés que les autres : 26,9% seulement d'entre-eux sont porteurs de trophozôites de *P. falciparum* alors que c'est le cas de 34,4% de l'ensemble de la population étudiée.

Tableau n° 19 Prévalence des splénomégalias selon les ethnies

Ethnies	Rate	Absence de splénomégalie	Splénomégalie	Pourcentage
Malinkés		887	185	17,3%
Peulhs		1 226	259	17,4%
Bambaras		301	44	12,8%
Maures		12	4	--
Forgérons		10	3	--
Sarakolés		14	4	--
Total		2 450	499	16,9%

.../...

4. Variations de la prévalence des splénomégalies en fonction des villages

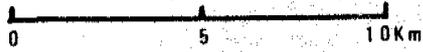
Le tableau n° 20 montre d'assez importantes variations de la prévalence standardisée des splénomégalies et de l'indice splénique (prévalence des splénomégalies chez les enfants de deux à dix ans) selon les villages.

Ces variations ne sont pas rigoureusement parallèles à celles des prévalences standardisées du paludisme à *P. falciparum* et *P. malariae*.

Par contre il est curieux de noter la bonne correspondance entre prévalence standardisée et indice splénique : la première est approximativement égale à la moitié de la seconde.

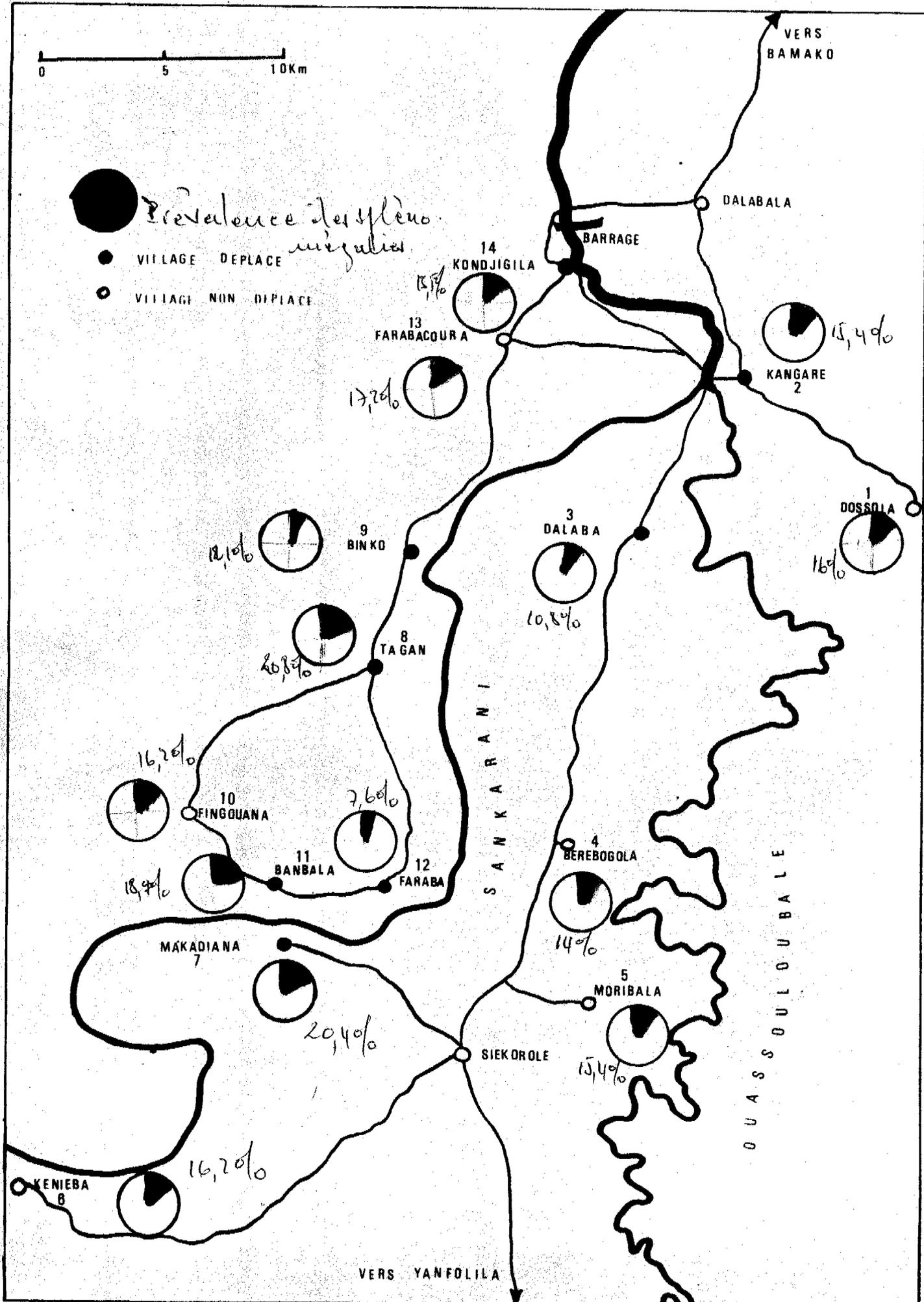
Tableau n° 20 : Prévalence des splénomégalies en fonction des villages comparée à la prévalence du paludisme.

Villages	Prévalence standardisée des splénomégalies	Indice splénique	Prévalence standardisée du <i>P. falciparum</i>	Prévalence standardisée du <i>P. malariae</i>
Dossola	16%	45%	21,2%	5,8%
Kangaré	15,4%	32%	25%	2,6%
Dalaba	10,8%	24%	28,6%	4,2%
Bérébogola	14%	30%	34,1%	11,7%
Moribala	15,4%	33%	31,6%	6,7%
Kéniéba	16,2%	34%	34,8%	6,4%
Makadiana	20,4%	33%	32%	6,5%
Tagan	20,8%	39%	40,2%	5,6%
Bingo	12,1%	21%	31%	2%
Finguana	16,2%	25%	29,9%	6,6%
Bambala	18,9%	31%	48%	15,2%
Faraba	7,6%	21%	29,5%	2%
Faraba coura	17,2%	39%	37%	4,4%
Kondjiguila	13,5%	30%	38,8%	8,7%
Total	15,2%	31%	31,5%	6,4%



● Prevalence de *Trypanosoma*
musgalia

- VILLAGE DEPLACÉ
- VILLAGE NON DEPLACÉ



VERS BAMAKO

DALABALA

BARRAGE

14 KONDJIGILA

13 FARABACOURA

KANGARE 2

1 DOSSOLA

3 DALABA

9 BINKO

8 TAGAN

10 FINGOUANA

11 BANBALA

12 FARABA

SANKARANI

4 BEREBOGOLA

5 MORIBALA

SIEKOROLE

7 MAKADIANA

6 KENIEBA

OUASSOULOUBALE

VERS YANFOLILA

B. ASPECTS CLINIQUES

1. Caractères de la rate

- Le volume de la rate a toujours été précisé. 7% de sujets examinés étaient porteurs d'une petite rate stade I ; 7% d'une rate moyenne stade II, et 4,4% d'une rate volumineuse stade III, IV ou V. Si la fréquence des grosses rates varie beaucoup avec l'âge comme nous l'avons déjà vu, la proportion relative des différents types de splénomégalie ne varie guère. En tout cas, tout au cours de l'enquête le volume de la rate n'a jamais fourni d'orientation étiologique précise.
- Toutes les rates palpées étaient indolores sauf une d'entre elles chez une femme de 32 ans ne présentant aucune anomalie clinique ou biologique susceptible d'expliquer ces douleurs (ni ictère, ni fièvre, ni signes évoquant une hypertension portale ; hémogramme, électrophorèse de l'hémoglobine normaux ; goutte épaisse, recherche de l'Antigène-Australie négative).
- La consistance a semblé normale aux cliniciens dans tous les cas sauf 4 : il s'agissait de volumineuses splénomégalies stade III correspondant dans un cas à une hémoglobinose SC assez mal tolérée chez une femme de 15 ans, associée dans un autre cas à une anémie incomplètement explorée, et dans les deux autres cas chez des sujets dont rien ne permettait d'expliquer la dureté de la rate.

2. L'association à une hépatomégalie

12,8% des splénomégalies s'associent à une hépatomégalie.

Les tableaux 21 et 22 montrent la fréquence des hépatosplénomégalies en fonction de l'âge et du sexe et la comparent à celle des splénomégalies isolées et des hépatomégalies isolées.

Il est frappant de constater le parallélisme étroit qui existe dans la répartition par âge et par sexe des splénomégalies, des hépatosplénomégalies et des hépatomégalies ; si les splénomégalies sont infiniment plus fréquentes que les hépatosplénomégalies et les hépatomégalies, la classe d'âge la plus atteinte est dans tous les cas celle des enfants de moins de 15 ans.

Ce parallélisme suggère évidemment une étiologie commune à la plupart des splénomégalies des hépatosplénomégalies et des hépatomégalies : Il s'agit très probablement du paludisme.

Tableau n° 21 Fréquence des hépatosplénomégalies en fonction de l'âge

Age	0-11mois	1-4ans	5-14 ans	15-44 ans	45-64 ans	Supérieur à 65 ans	Total
Splénomégalie	17	138	216	43	8	0	435 (14,5%)
Hépatosplénomégalie	0	30	32	4	5	0	64 (2,1%)
Hépatomégalie	2	18	33	6	5	2	69 (2,3%)
Ni Splénomégalie ni Hépatomégalie	90	489	784	953	300	42	2 658 (88,7%)
Total	109	575	949	1 000	314	44	2 997

.../...

Tableau n° 22 Fréquence des hépatosplénomégalies en fonction de l'âge et du sexe

		0 - 11 mois	1 - 4 ans	5 - 14 ans	15 - 44 ans	45 - 64 ans	Supéri- eur à 65ans	Total
Splé- nomé- galie	Hommes	6	66	134	16	4	0	
	Femmes	11	72	92	27	4	0	
Hépató- spléno- mégá- lie	Hommes	0	17	14	0	1	0	31
	Femmes	0	13	18	4	1	0	36
Hépató- mégá- lie	Hommes	1	13	17	1	0	0	
	Femmes	1	5	16	5	5	2	
Ni Hé- pato- ni splé- no	Hommes	43	213	353	350	150	24	
	Femmes	47	176	431	603	150	18	
Total	Hommes	50	309	518	367	154	24	
	Femmes	59	266	557	639	160	20	

.../...

3. Autres signes cliniques :

a/ Ascite :

Sur les 3 ascites constatées au cours de l'enquête une seule s'associait à une splénomégalie, et du reste aussi à une hépatomégalie et un ictère réalisant le tableau d'une cirrhose post hépatitique évidente.

b/ Ictère :

Parmi tous les sujets splénomégaliques deux seulement étaient ictériques soit 0,4% ce qui est paradoxalement à peine supérieur au pourcentage de l'ensemble des sujets examinés.

c/ Signes généraux :

Les résultats indiqués sur le tableau 23 sont à interpréter avec une grande prudence. EN effet les pédiatres n'ont considéré comme fébriles que les enfants fiévreux lors de l'examen alors que les autres cliniciens se sont surtout fiés aux dires des sujets. Les pédiatres ont aussi peut-être très largement sous-estimé l'amaigrissement des enfants examinés puisque l'étude anthropométrique a révélé plus de 30% de malnutris pour la plupart méconnus cliniquement. De plus l'appréciation de la pâleur conjonctivale chez les enfants qui venaient de subir une prise de sang, un snip, et une IDR était pratiquement impossible.

Cette remarque explique que les ^{sujets} splénomégaliques, pour la plupart jeunes apparaissent dans notre enquête paradoxalement moins fébriles, moins pâles et plus gros que les sujets non splénomégaliques.

d/ Adénopathies :

Les adénopathies semblent curieusement plus fréquentes statistiquement chez les sujets non splénomégaliques que chez les sujets splénomégaliques. Il s'agit là encore d'un biais d'échantillonnage : les sujets âgés sont très souvent porteurs d'adénopathies inguinales banales alors qu'ils n'ont plus de splénomégali

.../...

Tableau n° 23 Fréquence (en pourcentage) de certains signes cliniques chez les sujets splénomégaliqes ou non splénomégaliqes

Signes cliniques	Sujets splénomégaliqes	Sujets non splénomégaliqes
Fièvre	2,5%	9,6%
Amaigrissement	2,4%	10,6%
Anémie clinique	2,2%	3,3%
Ictère	0,4%	0,2%
Adénopathies	7,6%	14,4%

.../...

C. CORRELATIONS SPLENOMEGALIE -- PALUDISME

1. Etude sur l'ensemble de la population

Nous avons déjà noté que les variations en fonction de l'âge, de l'ethnie et dans une certaine mesure de la géographie suggèrent le rôle prépondérant du paludisme dans la genèse des splénomégalies à Selingué.

• Les tableaux 24 et 25 montrent qu'il existe une corrélation étroite entre l'apparition d'une splénomégalie et les résultats de la goutte épaisse aussi bien en ce qui concerne le *P. falciparum* que le *P. malariae*.

-- Plus la goutte épaisse est riche en trophozoïtes de *P. falciparum* ou en schizontes de *P. malariae*, plus la fréquence des splénomégalies s'élève (différence hautement significative avec des X2 atteignant respectivement 112 et 42). A noter que la présence de gamétocytes de *P. falciparum* seuls ne semble pas augmenter d'une façon statistiquement significative la fréquence des splénomégalies.

-- En outre plus la goutte épaisse est riche en trophozoïtes de *P. falciparum* plus le volume moyen des splénomégalies augmente. Par contre la richesse en schizontes de *P. malariae* ne semble guère augmenter la fréquence de très grosses rates.

• Le tableau n°26 montre qu'il existe également une corrélation évidente entre la fréquence des splénomégalies et la sérologie palustre (immunofluorescence sur antigène de *P. falciparum* ;) la corrélation est hautement significative avec un X2 = 26,6 ; (P inf. à 0,001).

On peut noter qu'il existe peu de différence entre la prévalence des splénomégalies chez les gens dont la sérologie est peu ou moyennement positive alors que la prévalence s'élève considérablement chez les sujets dont la sérologie est fortement positive.

Il ne semble pas exister de corrélation étroite entre le volume de la splénomégalie et le résultat de la sérologie palustre.

.../...

Tableau n° 24 Splénomégalies et Plasmodium falciparum

Goutte épaisse	Négative	Schizontes 1-9/50 champs	Schizontes 10-50/50ch.	Schizontes plus de 50/50 champs	Gamétocytes seuls	Total
Rate						
Pas de splénomégalie	394	72	132	74	23	695
Stade I	34	13	27	32	2	108
Stade II	23	9	33	44	3	112
Stades III - IV - V	9	3	12	17	1	42
Ensemble des splénomégalies:	66 (14,3%)	25 (25,7%)	72 (35,9%)	93 (55,7%)	6 (20%)	262 (27,4%)
Total	460	97	204	167	29	957

.../...

Tableau n° 25 : Splénomégalies et Plasmodium - malariae

	Goutte épaisse	Négative	P. malariae 1-9/50 champs	P. malariae 10-50/50 eachamps	P. malariae + de 50/50 champs	Total
Pas de splénomégalie	643	29	20	3	695	
Stade 1	96	4	5	3	108	
Stade 2	83	14	13	2	112	
Stades 3 - 4 - 5	26	5	10	1	42	
Ensemble des splénomégalies	204 (24%)	23 (44%)	28 (58%)	6 (66%)	261 (27,2%)	
Total	845	52	48	9	957	

Tableau n° 26 Prévalence des splénomégalies en fonction du degré de positivité de la sérologie palustre

Sérologie palustre	Rate				Total
	Négative	Positive à 1/40	Positive à 1/160	Positive à 1/640	
Pas de splénomégalie	209	126	123	115	173
Stade 1	20	17	22	24	83
Stade 2	19	19	23	36	97
Stades 3 - 4 - 5	7	11	7	11	36
Ensemble des splénomégalies	46 (18%)	47 (27,2%)	52 (29,2%)	71 (38,1%)	216 (27,4%)
Total	255	173	175	186	789

.../...

2. Etude des corrélations splénomégalies-paludisme en fonction de l'âge --

Les tableaux 27, 28 et 29 aboutissent tous au même résultat : c'est avant 14 ans / ^{qu'il} existe une corrélation nette entre la fréquence des splénomégalies et les index parasitologiques.

• En ce qui concerne le paludisme à *P. falciparum* (tableau n°27) on peut faire les remarques suivantes :

- la prévalence des splénomégalies est faible chez les sujets dont la goutte épaisse est négative ; elle est cependant plus élevée avant 15 ans (10%) qu'après (4%).
- la prévalence des splénomégalies est beaucoup plus élevée chez les sujets dont la goutte épaisse ^{est} positive jusqu'à l'âge de 15 ans (différence très hautement significative X2 largement supérieur avec un P. très inférieur à 0,001).
- la prévalence des splénomégalies chez ces porteurs de *P. falciparum* est plus faible chez les sujets de plus 5 ans que chez ceux de moins de 5 ans (P = 0,001).

• En ce qui concerne le paludisme à *P. malariae* (tableau n°28) on constate également qu'il n'est splénogène que chez l'enfant de moins de 15 ans, mais il est impossible de dire pour des raisons d'effectifs, s'il l'est davantage avant ou après 5 ans.

• La sérologie palustre (tableau n° 29) les adultes splénomégaliques ne semblent pas dans cette enquête, être plus souvent porteurs d'anticorps anti-palustres que les adultes indemnes.

.../...

Prévalence des splénomégalies en fonction de l'âge et de la présence de Plasmodium

— falciparum

	moins d'un an	1 — à 4 ans	5 — 14 ans	15 — 44 ans	45 — 64 ans	Supérieur à 65 ans	Total
Pas de Plasmodium falciparum	34	147	213	478	164	29	1 065
Pas de splénomégalie	4 (10%)	21 (12,5%)	41 (16,1%)	23 (4,6%)	5 (2,9%)	0	94 (8,1%)
Présence de P. falciparum	1	81	219	99	17	1	418
Pas de splénomégalie	5 (83%)	79 (49,4%)	111 (33,6%)	3 (2,9%)	1	0	199 (32,2%)

.../...

Prévalence des splénomégalies en fonction de l'âge et de la présence de Plasmodium malariae

		Prévalence (%)					Total	
		moins d'1 an	1 - 4 ans	5 - 14 ans	15 - 44 ans	45 - 64 ans		Supérieur à 65 ans
Pas de P. malariae	Pas de splénomégalie	35	208	398	568	180	29	1 418
	splénomégalie	8 (18,6%)	71 (25,4%)	125 (23,9%)	25 (4,2%)	6 (3,2%)	0	235 (14,2%)
Présence de P. malariae	Pas de splénomégalie	0	20	35	9	1	1	66
	Splénomégalie	2 (100%)	29 (59,1%)	26 (42,5%)	1 (10%)	0	0	58 (46,7%)

Tableau / Prévalence des splénomégalies en fonction de l'âge et de la sérologie palustre

Sérologie	Type de splénomégalie	Tranches d'âge (ans)						Total
		Moins d'1 an	1 - 4 ans	5 - 14 ans	15 - 44 ans	45 - 64 ans	Supérieur à 65 ans	
Sérologie négative	Pas de splénomégalie	17	74	118	168	65	9	451
	Splénomégalie	2	16	28	9	2	0	57
		10,5%	17,7%	19,1%	5%	2,9%		11,2%
Sérologie positive	Pas de splénomégalie	13	117	234	285	76	18	743
	Splénomégalie	7	70	93	11	3	0	184
		35%	37,4%	40,9%	3,7%	3,7%		19,2%

.../...

D. CORRELATION SPLENOMEGALIE-HEMATOLOGIE

1°/ Anémie :

a/ Il existe une étroite corrélation entre splénomégalie et anémie.

Le tableau n° 30 qui indique la prévalence des endémies en fonction de l'existence ou non d'une splénomégalie et du stade de la splénomégalie éventuelle le montre à l'évidence.

En effet 19,1% des ^{splénomégaliques} ont un taux d'hémoglobine inférieur à 10g alors que c'est le cas de 6,6% seulement des sujets indemnes de splénomégalie ; la différence est hautement significative ($\chi^2 = 33$, P. inférieur à 0,001).

Il est intéressant de noter que plus la splénomégalie est volumineuse, plus l'anémie est fréquente : alors que sa prévalence n'est que de 11% chez les porteurs d'une splénomégalie stade I, elle atteint 35% chez les sujets dont la splénomégalie est volumineuse (stade III, IV ou V).

b/ La corrélation entre splénomégalie et anémie n'existe que chez les sujets jeunes. Le tableau n° 31 indique les moyennes du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite en fonction de l'existence ou non d'une splénomégalie et de l'âge.

Aussi bien en ce qui concerne l'hémoglobine que l'hématocrite, la différence des moyennes n'est statistiquement significative que chez les sujets de moins de 15 ans. Les petites différences constatées chez les adultes ne sont pas statistiquement significatives.

c/ Il est très vraisemblable que les corrélations entre splénomégalie et anémie chez les sujets jeunes sont dues au paludisme qui constitue simultanément la principale cause des anémies/splénomégalies dans cette classe d'âge.

.../...

Tableau n° 30 : Prévalence globale des anémies chez les porteurs de splénomégalie

Rate	Taux d'Hb inférieur ou égal à 10g	Supérieur à 10g d'hémoglobine	Total
Présence de splénomégalie	38 19,1%	161	199
Pas de splénomégalie	67 6,6%	951	1 098
Stade 1	10 11,4%	78	88
Stade 2	17 21,3%	63	80
Stades 3, 4 et 5	11 35%	20	31

.../...

Tableau n° 31 : Moyennes et écart-types de l'hémoglobine et de l'hématocrite en fonction de la présence ou non d'une splénomégalie et de l'âge.

	Hémoglobine		Hématocrite	
	Pas de splénomégalie	Splénomégalie	Pas de splénomégalie	Splénomégalie
Total	12,54 ± 1,8	11,48 ± 1,95*	39,71 ± 5,20	36,80 ± 5,40 *
0-11 mois	--	--	38,43 ± 5,44	33,88 ± 5,30 *
1-4 ans	11,17 ± 1,64	10,01 ± 1,87 *	36,51 ± 4,81	33,90 ± 5,83 *
5 à 14 ans	12,4 ± 1,35	12,0 ± 1,33 *	39,60 ± 3,76	37,93 ± 3,97 *
15 à 44 ans	13,2 ± 1,73	12,2 ± 2,77	41,56 ± 4,90	39,03 ± 6,91
45 à 64 ans	13,4 ± 1,68	12,6 ± 8,12	42,60 ± 4,79	40,40 ± 3,78
Supérieur ou égal à 65 ans	13,4 ± 1,57	--	42,37 ± 4,18	--

* indique les différences statistiquement significatives.

.../...

2. Hémoglobinoopathies

a/ Hémoglobinoses "mineures"

La prévalence des splénomégalies ne diffère pas d'une manière statistiquement significative/dont l'hémoglobine est normale et chez les hétérozygotes AG ou AF.

Par contre la prévalence des splénomégalies chez les sujets AS est plus faible que chez les autres personnes étudiées. La différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 4$, $P = 0,05$). Il est séduisant de relier ^{cette} constatation à la protection qu'assure l'hémoglobine AS contre le paludisme *A. P. falciparum*; il a d'ailleurs été démontré par ailleurs dans cette enquête que le pourcentage de goutte épaisse/est plus faible d'une manière statistiquement significative ($P = 0,05$)chez les sujets AS que chez les autres. Ainsi, loin d'être splénogène, l'hémoglobine AS réduit la fréquence des splénomégalies palustres.

b/ Hémoglobinoses majeures :

Il est frappant de constater qu'elles ne tiennent qu'une place très limitée parmi les causes de splénomégalies. Elles n'expliquent que 2,1% des splénomégalies rencontrées à Selingué. Par ailleurs il est tout aussi surprenant de noter que beaucoup d'entre-elles ne déterminent pas de splénomégalies

.../...

Tableau n° 32 Splénomégalies et électrophorèse de l'Hémoglobine

Rate Hb	Absence de splé- nomégalie	Splénomégalies	Prévalence
AA	1 012	203	16,7 %
AS	145	17	11,7%
AC	143	31	17,8%
AF	123	32	20,6%
SS	1	0	
CC	4	0	
SC	9	3	
EF	3	1	
CA	6	1	
Hb rapide	4	0	
FA	2	0	
ASF	1	0	
ACF	0	1	
Total	1 454	289	16,5%

.../...

3. Déficit en G6 PD

Le tableau 33 montre l'évidence que la prévalence de splénomégalies est plus faible chez les déficitaires que chez les non déficitaires. La différence est hautement significative ($X^2 = 8,98$, $P = 0,005$).

Comme l'hémoglobinoase AS, le déficit en G6 PD ou plutôt l'enzyme déficitaire retrouvé à Selingué assure une protection certaine à l'égard du paludisme à *P. falciparum* : les gouttes épaisses sont moins positives chez les sujets déficitaires que les non déficitaires. La différence est significative ($P = 0,001$).

Ainsi le déficit en G6 PD du moins la variante déficitaire rencontrée lors de cette enquête n'est pas splénogène mais assure au contraire une protection contre les splénomégalies palustres.

Tableau n° 33 G6 PD et splénomégalies

G6 PD	Pas de déficit	Déficit	Total
Absence de splénomégalie	1 379	88	1 467
Splénomégalies	288 (17,3%)	5 5,4%	293 16,7%
Total	1 667	93	1 760

.../...

4. Etude de la corrélation entre prévalence des splénomégalies et variations des leucocytes : Tableau n° 34

a/ Leucocytes

- Il n'existe pas de corrélation entre la prévalence des splénomégalies et la leucopénie.
- Par contre les hyperleucocytoses sont plus fréquentes chez les sujets porteurs de splénomégalie (26,2%), que chez les non splénomégaliques (17,6%) ; la différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 28$, P supérieur à 0,001), mais il existe certainement un biais lié à l'âge (les enfants qui ont un taux plus élevé de leucocytes sont aussi les plus splénomégaliques).

b/ Neutrophiles :

Il n'y a pas une grande corrélation entre la prévalence des splénomégalies et les variations de la neutrophilie.

c/ Lymphocytes :

Il existe une corrélation entre la fréquence des splénomégalies et l'hyperlymphocytose. Sur l'ensemble des splénomégalies 46% s'associent à une hyperlymphocytose. Le pourcentage des non splénomégaliques ayant une hyperlymphocytose est plus faible: 33,8%. La différence est statistiquement significative (P. inférieur à 0,001).

En étudiant les relations entre splénomégalie et lymphocytose par classe d'âge (Tableau n° 35), on constate que la corrélation n'est qu'apparente : elle n'existe pas si l'on étudie les sujets du même âge ; si globalement elle semble nette, ce n'est que parce que les petits enfants ont en même temps plus de splénomégalies et plus de lymphocytoses que les autres.

d/ En comparant les moyennes et écart-types des neutrophiles et lymphocytes en fonction de l'existence de splénomégalie on tire les observations suivantes :

- la moyenne des neutrophiles chez les sujets splénomégaliques (3 277 plus ou moins 1 903) semble plus élevée que chez les sujets non splénomégaliques (3 040 plus ou moins 1 696), mais la différence n'est pas significative.

Par contre il existe d'une manière statistiquement significative une tendance à la neutropenie chez les enfants de moins de 15 ans.

La moyenne des lymphocytes chez les splénomégaliques (4197 ± 1936) est plus élevée que chez les sujets non splénomégaliques (3655 ± 1709). La différence est statistiquement significative ($X^2 = 3,5$) ; si on fait une comparaison par classe d'âge il n'y a pas de différence significative.

5. Hémopathies malignes :

Aucune leucose n'a été retrouvée sur ^{les} 1399 hémogrammes effectués.
Aucun hématosarcome/ ^{patent} n'a été décelé parmi les ²⁹⁴⁹ personnes examinées. Signalons cependant un cas de maladie de Hodgkin chez un adolescent de Dossola dont la famille n'avait pas été tirée au sort.

Tableau n° 34 : Anomalies de la numération et de la formule leucocytaire en fonction de la splénomégalie (Normes de J. Bernard)

		Pas de Splénomégale	Splénomégale	Total
Taux de leucocytes	inférieur à 4 000	35 (3,4%)	9 (4,5%)	44
	Normal	815 (80%)	140 (69,3%)	955
	Supérieur à 10 000	181 (17,6%)	53 (26,2%)	234
Taux de neutrophiles	inférieur à 1 800	170 (18%)	35 (19,7%)	205
	Normal	754 (79,7%)	147 (78,6%)	901
	Supérieur à 7 000	22 (2,3%)	5 (2,7%)	27
Taux de lymphocytes	Inférieur à 1 500	7	0	7
	Normal	619 (65,4%)	101 (54%)	720
	Supérieur à 4 000	320 (33,8%)	86 (46%)	406

.../...

Tableau n° 35 : Moyennes et écart-types de la numération des neutrophiles et des lymphocytes en fonction de la splénomégalie et de l'âge.

	Neutrophiles (1 133)		Lymphocytes (1 133)	
	3 079 ± 1 734		3 745 ± 1 759	
	Pas de splénomégalie	Splénomégalie	Pas de splénomégalie	Splénomégalie
Ensemble	3 040 ± 1 696	3 277 ± 1 903	3 655 ± 1 709	4 197 ± 1 936*
inférieur ou égale à 4ans	3 407 ± 2 202	3 140 ± 1 709*	5 094 ± 2 385	5 185 ± 2 121
5 - 14 ans	2 933 ± 1 694	3 391 ± 2 056*	3 757 ± 1 633	3 800 ± 1 611
15 - 44 ans	3 108 ± 1 599	3 145 ± 1 607	3 169 ± 1 261	3 760 ± 2 111
45 - 64 ans	2 830 ± 1 448	3 225 ± 1 860	3 382 ± 1 319	2 925 ± 1 357
Supérieur ou égal, à 65ans	2 486 ± 1 170	-	3 843 ± 1 845	-

N.B. : Les * indiquent les différences statistiquement significatives.

.../...

E. AUTRES CORRELATIONS :

1. La malnutrition protéino-calorique des enfants est très répandue : sa prévalence est de 30% environ pour l'ensemble des enfants de moins de 15 ans, et de plus du double dans la classe d'âge de 1 à 4 ans.

Il n'existe aucune corrélation évidente entre cette malnutrition et les splénomégalies.

2. La brucellose est peu fréquente dans la zone étudiée ; la prévalence de Rose-Bengale positif est de 1,12% seulement. Là encore il n'existe aucune corrélation statistiquement significative avec les splénomégalies.

3. La tuberculose ne sévit^t que faiblement dans la zone étudiée : nous n'avons retrouvé aucun cracheur de BK, les index tuberculitiques sont faibles (14,2% à 15 ans ; 45% chez les adultes en moyenne). Là encore aucune corrélation n'a été retrouvée avec les splénomégalies.

4. L'hépatite B sévit intensément dans la région et la prévalence standardisée du portage chronique de l'Antigène HBS atteint 8% (chiffre particulièrement impressionnant dans la mesure où la contre électrophorèse utilisée pour le dépistage de l'Antigène Australie est relativement peu sensible).

Le tableau n°36 montre qu'il n'existe cependant aucune corrélation statistiquement significative entre le portage chronique de l'antigène Australie et les splénomégalies ou les hépatosplénomégalies. C'est dire que la majorité des porteurs chroniques de l'antigène Australie sont des porteurs sains.

5. Les bilharzioses sont assez peu répandues actuellement : la prévalence de la bilharziose à S. haematobium est de 3,5%, celle de la bilharziose à S. mansoni est de 0,92%. Ni l'une ni l'autre n'intervient d'une manière statistiquement décelable dans la genèse des splénomégalies.

6. Les hépatopathies cliniquement patentées sont peu fréquentes : 5 cirrhoses cliniquement très probables ont été relevées ; une seule d'entre-elles s'accompagnait d'une splénomégalie.

Aucun cas de CPF n'a été dépisté dans l'enquête ; la recherche de l'alpha-foeto-protéine effectuée chez 250 hommes adultes a toujours été négative.

Tableau n° 36 : Corrélation Antigène Australie-Splénomégalie

	Ag-Au positif	Ag-Au négatif	Total
Splénomégalie	28	239	267
Hépatosplénomégalie	1	37	38
Hépatomégalie	5	37	42
Ni l'une ni l'autre	114	1 379	1 493
Total	148	1 692	1 840

.../...

F.

CONCLUSION

Une enquête épidémiologique comme celle effectuée à Selingué ne peut évidemment prétendre dépister la ou les causes de la splénomégalie de chaque individu ; elle permet seulement de reconnaître les causes principales au niveau de l'ensemble de la population.

Notre étude confirme que le paludisme est de loin le facteur étiologique principal des splénomégalies de l'enfant : l'indice splénique est effectivement un bon indice paludométrique.

En regard du paludisme, toutes les autres étiologies ne semblent jouer qu'un rôle marginal : hémoglobinopathie, hypertension-portale...

3è PARTIE

COMMENTAIRES

La prévalence des splénomégalies en zone tropicale est beaucoup plus élevée que dans les pays tempérés.

Chez l'enfant, l'indice splénique ou prévalence des splénomégalies chez les enfants de 2 à 10 ans peut atteindre voire dépasser 90% en zone d'holoendémie palustre.

Chez l'adulte la prévalence des splénomégalies est plus faible mais néanmoins beaucoup plus élevée qu'en Europe. En effet aux causes cosmopolites des splénomégalies s'ajoutent des étiologies particulières spécifiquement tropicales, notamment parasitaires, ou génotypiques.

Dans nos deux études, nous avons tenté de préciser les problèmes diagnostiques des splénomégalies à l'Hôpital surtout chez les adultes et l'intérêt épidémiologique ^{de l'étude} / des splénomégalies dans une population non sélectionnée en zone rurale.

Après avoir confronté les résultats de nos deux enquêtes maliennes, nous les compareront à ceux d'enquêtes comparables ^{menées} dans d'autres pays d'Afrique avant d'évoquer les particularités remarquables des causes de splénomégalie: les plus courantes en zone tropicale.

A. COMPARAISON DU RESULTAT DE NOS DEUX ENQUETES

1. Prévalence des splénomégalies :

Il est difficile de comparer d'une manière rigoureuse nos résultats à Bamako et à Sélingué puisque à Sélingué nous avons étudié la population d'une manière non discriminative alors qu'à Bamako il s'agissait d'une population hospitalière hautement sélectionnée.

Toutefois si on se limite aux adultes on peut remarquer qu'à l'Hôpital près de 20% des malades sont porteurs d'une splénomégalie alors que dans la population générale 2% seulement le sont. C'est assez dire que les affections splénogènes sont responsables d'une lourde morbidité.

2. Fréquence relative des principales étiologies :

- Le paludisme représente dans la population non sélectionnée de Sélingué la cause de très loin la plus importante du moins chez les enfants. Les autres étiologies ne jouent qu'un rôle effacé, difficile à mettre en évidence par l'enquête épidémiologique.

-- En milieu hospitalier Bamakois, le paludisme n'a été retenu que dans 10% des cas comme cause de la splénomégalie contre 32% de rate congestive d'H.T.P. et 24% de rate hématologique.

-- Ces différences importantes s'expliquent de plusieurs manières :

• La structure démographique des deux populations étudiées est très différente, beaucoup plus jeune à Selingué qu'à Bamako.

• Le rôle du paludisme est difficile à apprécier en milieu hospitalier car la plupart des malades sont traités par des antipaludéens avant d'être hospitalisés.

• A l'inverse, la place des autres étiologies est difficile à préciser dans une enquête de masse car elle nécessite la mise en oeuvre de méthodes diagnostiques complexes inapplicables sur le terrain.

-- Nous pensons que l'approche étiologique épidémiologique et hospitalière loin de se contredire se complètent utilement :

• L'approche épidémiologique permet de situer la fréquence relative des étiologies les plus courantes notamment parasitaires.

• L'approche hospitalière permet de reconnaître les causes plus rares, souvent plus difficiles à mettre en évidence et souvent plus graves, responsables d'une plus lourde mortalité que les causes banales.

B. COMPARAISON DE NOS RESULTATS A CEUX D'AUTRES ENQUETES AFRICAINES

1. Enquêtes hospitalières

Le tableau n° 37 résume les résultats des principales statistiques hospitalières de la littérature. Toutes ces enquêtes mettent en évidence les mêmes groupes étiologiques : le paludisme, les infections, les hypertensions portales (cirrhose, OPF, bilharziose), les hémoglobinoses et les hémopathies malignes récurrentes. Elles présentent toujours les causes les plus fréquentes et si l'ordre exact de ces principales étiologies varie d'une statistique à l'autre il s'agit en grande partie de fluctuations d'échantillonnage.

La seule différence importante concerne les splénomégalies tropicales idiopathiques qui ne représentent que 5,5% des cas dans notre série alors qu'elles s'élèvent à 41% dans la statistique de Bryceson (ref n° 14) ; il est difficile de dire si ces différences correspondent à un réel phénomène pathologique ou bien à une définition plus ou moins exigeante des splénomégalies tropicales idiopathiques.

• ques.

Pour notre part nous n'avons retenu ce diagnostic que lorsque le bilan avait permis d'écarter d'une manière pratiquement formelle toutes les autres étiologies.

2. Enquêtes épidémiologiques :

Les résultats des enquêtes épidémiologiques de masse sont extrêmement variables en fonction essentiellement des éndémies parasitaires.

- La prévalence des splénomégales chez les enfants de moins de 10 ans est un indice paludométrique dont la qualité est encore confirmée par notre enquête. Nous rappelons à cet égard la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé qui distingue :

- Les zones hypoendémiques où l'index splénique est compris entre 0 et 10%.
- Les zones mésodndémiques où l'index splénique est compris entre 11 et 50%.
- Les zones hyperendémiques ou holoendémiques où l'index splénique est supérieur à 75% ; dans les zones hyperendémiques la prévalence des splénomégales palustres reste élevée chez les adultes alors qu'elle est faible dans les zones holoendémiques.

- D'autres facteurs splénogènes peuvent également être mis en évidence par l'enquête épidémiologique : dans certaines zones d'hyperendémicité bilharzienne, la prévalence des splénomégales des adolescents et des adultes jeunes reflète l'importance de cette haminthiase ; dans d'autres zones la découverte d'un grand nombre de splénomégales chez l'adulte peut conduire à rechercher des facteurs splénogènes particuliers : cirrhose infection génétique ...

.../...

Tableau n° 37 Comparaison de nos résultats à ceux d'autres enquêtes

	Enquêtes	Notre enquête	Mali Dr. I. NIANK HEHA 56	Côte d'Ivoire	Nigéria	Kenya	Zambie
				2	1	14	51
	Nombre de malades	235	62	49	219	240	75
Paludisme		10,2%	1,6%	-	-	-	-
Infections		9,7%	9,6%	1,3%	1,3%	-	-
Gonorrhées + O.P.F.		21,7%	30,6%	7,3%	7,3%	23,6%	14%
H.C.A.		2,9%	-	-	-	-	-
Malaria		3%	11,2%	-	-	-	6%
Autres H.T.P.		4,6%	3,2%	-	-	-	-
Hémopathies		8,5%	11,3%	19,7%	18,7%	18%	18%
Hémoglobinoïdes		14%	4,3%	7,3%	10,5%	27%	15%
Splénomégalies tropicales idiopathiques		5,5%	5,6%	-	-	2%	4%
Divers		7,6%	-	-	6%	-	-
Etiologies indéterminées		11,5%	-	-	-	-	25%

C. PARTICULARITES DES PRINCIPALES AFFECTIONS SPLENOGENES EN AFRIQUE NOIRE :

1. Les splénomégaties secondaires :

a/ Le paludisme :

C'est une maladie endémique très répandue sous les tropiques. Elle est due aux Plasmodies. Dans une région d'hyperendémie, le paludisme est aigu chez l'enfant et asymptomatique chez l'adulte. On décrit le paludisme viscéral évolutif chez les sujets neufs non prémunis, récemment implantés dans la zone impaludée. Dans les régions d'hypoendémie, le paludisme est saisonnier et sa transmission est discontinuo.

Clinique : Le paludisme se manifeste par des accès fébriles, de l'asthénie, de l'anémie, et parfois des troubles digestifs. La splénomégatie qu'il détermine est généralement modérée, ferme. Elle peut s'associer à une hépatomégatie et regresso sous traitement antipalustre. Des complications tel que l'accès pernicieux peuvent entraîner la mort.

Le diagnostic repose sur la goutte épaisse, la sérologie palustre et le test thérapeutique à la chloroquine.

• Le paludisme est la cause essentielle de splénomégatie fébrile chez les sujets non prémunis. Dans notre série il y'a près de 10%^{de} paludismes.

Au cours de la primo invasion la splénomégatie est inconstante et tardive. Lors des accès de récurrence, elle apparaît en même temps que la fièvre.

b/ Hépatite chronique agressive et cirrhose :

- Les hépatites chroniques et les cirrhoses sont très fréquentes en Afrique Noire. Elles affectent plus souvent l'homme que la femme ; dans notre série il y'a 32 hommes contre 10 femmes, et se rencontrent surtout chez l'adulte jeune.

A Bamako le rôle de l'ethyilisme dans le déclenchement d'une cirrhose est contingent. La grande majorité des cirrhoses sont secondaires à l'hépatite virale dont l'incidence n'est pas négligeable dans nos régions. Mais dans notre série trois cirrhotiques seulement sont porteurs d'Ag-Au.

- La symptomatologie des cirrhoses tropicales n'a rien de particulier le diagnostic est évoqué devant un syndrome oedemato-ascitique, un ictere et parfois un gros foie, mais c'est l'histologie ou l'endoscopie qui donne la certitude.

c/ Les C P F :

Comme les cirrhoses, ils sont très répandus en Afrique Noire. Au Mali leur prévalence est élevée de même qu'au Sénégal.

La prévalence masculine signalée par tous les auteurs n'a curieusement pas été trouvée dans notre série. Les DPF peuvent survenir chez les sujets jeunes de 20 ans. Un cas a été relevé chez une jeune femme/dans notre échantillon.

L'aflatoxine a été incriminée dans sa genèse. Le virus de l'hépatite B joue un rôle plus vraisemblable. La cirrhose aussi peut avoir une dégénérescence maligne. Dans notre série deux cancéreux sont porteurs d'Ag-Au.

Symptomatologie :

Les principaux signes cliniques se résument à un gros foie dur, nodulaire douloureux, un souffle hépatique caractéristique (19% dans notre série).

La splénomégalie, l'ictère, l'HTP sont des signes contingents. L'altération de l'état général est importante.

Le diagnostic repose sur la recherche de l'Alpha-fœto-protéine qui a une valeur décisive lorsqu'elle est positive. Exceptionnellement le diagnostic peut être histologique.

d/ Les Bilharzioses :

Ce sont des maladies très fréquentes surtout dans les zones irriguées. La symptomatologie n'est pas bruyante. La splénomégalie conséquence d'une H.T.P. par bloc présinusale s'observe surtout chez le grand enfant et l'adulte au cours de la bilharziose à *S. mansoni*.

Le diagnostic est difficile : la mise en évidence d'oeufs de bilharzie dans les déjections et à la biopsie de muqueuse rectale n'a qu'une valeur d'orientation ; leur découverte sur PEH seule est décisive.

e/ La tuberculose :

Est-elle aussi très répandue en Afrique Noire. La tuberculose est la conséquence de la pénétration du Bc dans l'organisme. Ses localisations sont multiples. Quand elle se fixe au niveau de l'abdomen, elle détermine une péritonite ou hépatosplénomégalie fébrile.

Le diagnostic se fait par l'IDR et la PEH.

.../...

f/ Hémoglobino pathies :

Ces affections génotypiques sont très courantes en Afrique Noire. Les plus fréquentes sont l'homozygotisme SS mal toléré, l'homzygotisme CC, en général bien toléré, et les doubles hétérozygotes. Les thalassemies sont rares chez le noir Africain. Par contre les doubles hétérozygotismes sont assez fréquents, et déterminent une splénomégalie dans la mesure où il existe une hémolyse pathologique.

La clinique est évocatrice ; la splénomégalie est un signe fréquent au cours des hémoglobinoses de l'enfant. Chez l'adulte la splénomégalie est rare. Ceci s'explique par l'atrophie de la rate du fait des ^{infarctus} repetés. Le diagnostic se fait aisément à l'électrophorèse de l'hémoglobine.

g/ Les causes comme le Kala-Azar, l'histoplasmose, l'hydatidose l'abcès de la rate n'ont pas été retrouvées dans notre série.

h/ Les causes cosmopolites telles que les hémolyses autoimmunes et les hémopathies malignes sont rares dans notre série.

2. La Splénomégalie tropicale idiopathique :

a/ Définition : on définit la splénomégalie ~~tropicale~~ idiopathique par les critères suivants : (Char mot)

- Sa survenue à l'âge adulte (1-2%)
- l'environnement tropical
- l'absence d'étiologie démontrée malgré un bilan complet, PBH comprise.

b/ Fréquence : Elle est très variable d'une région à l'autre. Elle est de 5,5% dans notre série, allant de 5 à 75% selon les auteurs.

c/ Etiologie :

* Le syndrome de splénomégalie tropicale est corrélié aux paludisme (5, 23, 45, 70, 72, 73, 81, 82). Plusieurs arguments militent en faveur de l'étiologie palustre.

- Arguments épidémiologiques :

• La répartition géographique du syndrome de splénomégalie tropicale est superposable à celle du paludisme (78).

• Le syndrome de splénomégalie tropicale disparaît après éradication du du paludisme.

- Argument^s sérologique^s : il existe une augmentation du taux des anticorps antipalustres chez les sujets splénomégali~~ques~~ques.

- Arguments thérapeutiques :

On note une lente regression de la splénomégalie sous traitement antipalustre prolongé (4, 22, 53, 71).

* Mais le syndrome de splénomég~~lie~~lie tropicale n'est lié : ni au paludisme parasitologique (la goutte épaisse est négative), ni à un déficit immunitaire.

** On pense que le syndrome de splénomég~~lie~~lie tropicale est une réaction immunologique inappropriée de certains individus aux hématozoaires tenant à un facteur génétique de l'hôte.

- Il y'a une infiltration lymphocytaire des sinus hépatiques et parfois du sang (23, 39, 82).

- le titre sérique des IgM est élevé (17, 21, 23, 82).

d/ Aspect^s symptomatique^s et évolutifs général
Il s'agit d'une ~~très grosse~~rate parfois douloureuse. L'état/est plus ou moins atteint, le foie souvent hypertrophié. On note dans certains cas une anémie.

Le syndrome de splénomég~~lie~~lie tropicale peut évoluer vers des complications :

- Rupture traumatique de la rate
- Inf^ractus splénique,
- Lymphome,
- Hypertension portale (syndrome de Banti)

Les deux dernières complications sont discutées.

2. Aspects thérapeutiques :

- La chimiothérapie antipalustre prolongée obtient une régression souvent partielle de la splénomég~~lie~~lie.

.../...

- On peut envisager la splénectomie en cas d'infectus répétés ou de traumatisme ayant entraîné une rupture de la rate. Il faut être réservé dans ces indications : la splénectomie expose à des complications majeures (infections et paludisme).

.../...

4^e PARTIE

▮ ONCLUSIONS GÉNÉRALES

.../...

Nous avons étudié les splénomégalies dans les services de médecine interne de l'hôpital du Point-G à Bamako et chez l'ensemble des habitants de la région de Sélingué.

A. ENQUETE HOSPITALIERE SUR LES SPLENOMEGALIES A BAMAKO

- 1°/ Notre étude a porté sur 235 sujets (143 étudiés personnellement et 92 étudiés rétrospectivement sur les archives).
- 2°/ La prévalence hospitalière des splénomégalies est élevée de l'ordre de 20% de l'ensemble des malades. Les splénomégalies sont aussi fréquentes chez les hommes que chez les femmes et plus courantes chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.
- 3°/ Les étiologies rencontrées sont nombreuses :
 - Paludisme (10,2%) et infections diverses (9,7%)
 - Hypertension^s portales^s (32,7%) : hépatite chronique agressive (2,9%) cirrhose (14,8%), CPF (6,8%), bilharziose (3,4%), et hypertensions portales diverses (4,2%).
 - Hémoglobinoses^s (14%), hémopathies malignes (8,5%).
 - Syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique (5,5%)
 - Causes multiples (5,5%) ou inconnues^s (11,5%).
- 4°/ Les notions d'âge et de sexe ont une certaine valeur d'orientation diagnostique : fréquence des HCA des cirrhoses chez l'homme, du paludisme des hémoglobinoses chez les sujets jeunes, des cirrhoses et des CPF chez les sujets plus âgés.
- 5°/ Ni le volume, ni les caractères de la rate ne permettent une orientation diagnostique précise dans la majorité des cas.
- 6°/ La fièvre est banale non seulement dans les splénomégalies palustres ou infectieuses mais encore au cours des hémopathies malignes et des hémoglobinoses ; elle peut en fait se rencontrer dans toutes les étiologies et ne saurait en aucun cas servir de critère diagnostique d'exclusion.
- 7°/ La valeur diagnostique des autres signes cliniques doit être évaluée d'une manière nuancée : certains gros foies^s sont manifestement tumoraux ou cirrhotiques, mais une hépatomégalie peut s'observer dans presque toutes les étiologies. Les hémorragies digestives, la circulation veineuse collatérale sont caractéristiques de l'HTP, l'ascite d'une HTP ou d'une tuberculose,

l'ictère d'une hépatopathie ou d'une hémolyse.

- 8°/ Le bilan hépatique classique n'a qu'une valeur d'orientation limitée à la différence de la recherche de l'alpha foeto-protéine qui, lorsqu'elle est positive signe le CPF.
- 9°/ L'hémogramme est fondamental pour dépister une anémie et ^{en} préciser le type hématologique ou encore pour diagnostiquer une leucose. L'électrophorèse de l'hémoglobine doit être systématique pour dépister les hémoglobinoses ; pour les thalassémies elle doit souvent être complétée par le dosage de l'Hb A₂ et de l'hémoglobine F et par l'enquête familiale.
- 10°/ Les examens parasitologiques sont d'interprétation difficile ; la mise en évidence d'une bilharziose ou d'un paludisme (parasitologique ou sérologique) ne permet pas d'affirmer l'existence d'un lien de cause à effet entre cette parasitose et la splénomégalie.
- 11°/ Le test thérapeutique à la chloroquine (ou à un autre schizontocide) constitue l'argument essentiel du diagnostic de splénomégalie palustre. Il doit donc être systématique à une posologie suffisante et pendant suffisamment longtemps.
- 12°/ La fibroscopie a l'avantage de permettre le diagnostic de la majorité des HTP sans faire courir de risques au malade.
- 13°/ La laparoscopie et la ponction biopsie constituent les examens de dernier recours permettant le diagnostic de certitude dans la quasi-totalité des cas mais leurs contre indications ne sont pas exceptionnelles .
- 14°/ Le diagnostic de splénomégalie tropicale idiopathique ne saurait être qu'un diagnostic d'exclusion après élimination de toutes les autres causes.
- 15°/ En résumé en présence d'une splénomégalie de l'adulte à Bamako, les meilleurs arguments du diagnostic étiologique sont représentés par le test thérapeutique à la chloroquine, l'hémogramme, l'électrophorèse de l'hémoglobine, la fibroscopie, et en cas de difficulté, la PHH et la laparoscopie.

B. ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES SPLENOMEGALIES EN ZONE RURALE A SELINGUE

- 1°/ Cette étude a été effectuée dans le cadre de l'enquête générale sur l'état sanitaire des populations devant être déplacées par la mise en eau du barrage de Selingué.
globale
 - 2°/ La prévalence/des splénomégalies est de 16,9% et après standardisation du 15,2%. Les splénomégalies sont particulièrement fréquentes chez l'enfant avec un index splénique de 31% (prévalence de splénomégalie des sujets de 2 à 10 ans).
 - 3°/ Il existe d'assez importantes variations de ces prévalences en fonction des villages étudiés/de l'ethnie.
 - 4°/ Les splénomégalies s'associent dans près de 13% des cas à une hépatomégalie surtout chez l'enfant. Par contre l'association à une ascite, un ictère est exceptionnelle.
 - 5°/ Le paludisme constitue de très loin le facteur étiologique principal. Il existe une corrélation hautement significative entre l'existence d'une splénomégalie et la mise en évidence de trophozoïtes de *P. falciparum*, de schizontes de *P. malariae* ou d'anticorps anti-palustres.
La corrélation n'existe en fait qu' pour les enfants de moins de 15 ans.
 - 6°/ Les corrélations avec les résultats des examens hématologiques semblent la conséquence du paludisme.
- Les anémies sont significativement plus fréquentes chez les sujets splénomégaliens que chez les sujets indemnes de splénomégalie ; cette corrélation n'existe en fait que chez les enfants de moins de 15 ans.
 - Les splénomégalies sont significativement moins fréquentes chez les drépanocytaires hétérozygotes et les sujets déficitaires en G6 PD vraisemblablement parce que ces affections assurent un certain degré de protection à l'égard du paludisme.

.../...

Il existe une tendance à la neutropénie chez les enfants splénomégali-
liques.

- Les hémoglobinoses majeures, les hépatopathies malignes ne sont la cause
que d'un très petit nombre de splénomégalie à l'échelle d'une popu-
lation.

7°/ Nous n'avons trouvé aucune corrélation évidente avec une affection
chronique (brucellose, tuberculose, hépatite B) ni avec les
bilharzioses qui sont peu fréquentes dans ^{la} zone étudiée.

8°/ Les hépatopathies, notamment la cirrhose et le CFF ne constituent
qu'une cause rare de splénomégalie qui échappe en grande partie aux
enquêtes transversales comme celle de Selingué.

C. CONFRONTATION DES DEUX ENQUÊTES :

En confrontant ces deux enquêtes on peut dire schématiquement que le
paludisme constitue de très loin la cause principale des splénomégalies infantiles
qui sont, du reste les plus nombreuses.

Chez l'adulte, les causes infectieuses, hématologiques, hépatologiques
prennent une place importante du moins à l'hôpital. Les splénomégalies tropicales
idiopathiques nous ont paru peu fréquentes mais il est possible que beaucoup
d'entre elles ne justifient pas l'hospitalisation.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKINYANJU (O.) & LAWOYIN (V.). -
Aetiology of splenomegaly among Africans in Lagos, Nigéria. -
Trop. Geogr. Med : 1972, 24, 49-54
2. ATTIA (Y.), MOUNISSENS (G.), GAUDET (D.) et MANLAN (K.).--
Aspects étiologiques des splénomégaties chroniques de l'Adulte.--
Méd. Afr. Noir : 1977, 24, 339-344.
3. BAGSHAWE (A.F.). --
A comparative study of hypersplenism in reactive and congestive splenomegaly.--
Brit. J. Haemat : 1970, 19, 729.
4. BAGSHAWE (A.F.).--
Long-term proguanil therapy in idiopathic tropical splenomegaly.--
E. Afr. Med. J., 1970, 47, 622 - 6.--
5. BARBOSA (W.), AIRES (W.F.), SOUZA (O.C.).--
Pesquisa de antígeno circulante na malária humana.--
Revta Patol. trop., 1972, 1, 239-49.
6. BARBOTIN (M.), THOMAS (J.), ANDRE (L.J.).--
Le syndrome de splénomégalie tropicale.--
Méd. trop., 1970, 36, 513.
7. BARUZZI (R.G.) et al.--
The association between splenomegaly and malaria in indians from the Alto Xingu,
Central Brasil.--
Revta Int. Med. trop. S. Paulo, 1976, 18, 322-348.
8. BARUZZI (R.G.), CAMARGO (M.E.), KANEYAMA (I.), HOSHINO (S.), REBONATO (C.) &
D'ANDRETTA (C.).--
Splenomegalia in Brazilian Indians from the "Alto Xingu" (Central Brasil).
Occurence and result of serological tests for some parasitic diseases.--
Ann.Soc. Belg. Med. Trop., 1971, 51, 205-14.
9. BATHILY (Mamadou).--
La splenomegalie en milieu scolaire à Thiès (Sénégal).--
Thèse : Méd. : Dakar : 1969, 2.--

10. BERNADOU (A.) et BOUSSER (J.).--
Diagnostic des splénomégalies.--
Encycl. méd. chir., Paris : sang, 3. 1973, 13 041 0-10.--
11. BLENDIS (L.M.), CLARKE (M.B.) & WILLIAMS, (R.).--
Effect of splenectomy on the haemodilutional anaemia of splenomegaly.--
Lancet, 1969, Apr 19, 795-8
12. BONNARDOT (R.).--
Les splénomégalies dites cirrhogènes.--
Afr. méd., 1969, 74, 751-756.
13. BOUVRY (M.), GENTILINI (M.),
NOZAIS (J.P.), CAPRON (A.).--
Recherche d'une étiologie parasitaire des splénomégalies idiopathiques
africaines.--
Bull. Soc. Path. exot., 1974, 67, 536.
14. BRYCESON (A.D.M.), FLEMING (A.F.) & EDINGTON (G.M.).--
Splenomegaly in northern Nigeria.--
Acta trop., 1976, 33, 185-214.
15. BUREAU (J.P.), BONHOMME (J.), LEVY (G.) GALLAIS (H.).--
Etude cytologique des splenomegalies.--
Med. Afr. Noire, 1977, 24, 347-350.--
16. BUTLER (T.), WILSON (M.), SULZER (A.J.).--
Chronic splenomegaly in Vietnam, I. Evidence for malarial etiology.--
Am. J. trop. Med. Hyg., 1973, 22, 1 - 5.
17. CHARMOT, (G.) RICHARD - LENOBLE (D.), ARDOUINE (C.), LAHEGORRE, (J.) &
GENTILINI (M.).--
Evaluation des anticorps antiparasitaires dans la splénomégalie idiopathique
africaine.--
Bull. Soc. Path. exot., 1974, 67, 44-52.

18. CHOPRA (S.U.D.A.) & MBAYE (A.H.)--
Sickling in Zanzibar Island -- its incidence regional variation, and relationship with splenomegaly rates.--
Trans. R. Soc. trop. Med Hyg., 1969, 63, 270-74
19. COOK (G.G.). -
Tropical Gastro-enterology.--
1980, Oxford medical publications.
20. CRANE (G.G.)--
The pathogenesis of tropical splenomegaly syndrome.-- the role of immune complexes.--
Papua New Guin. Med. J., 1977, 20, 6-14.--
21. CRANE (G.G.), GARDNER (A.), HUDSON (B.) & VOLLEER (A.)--
Malarial antibodies in tropical splenomegaly syndrome in Papua New Guinea
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1977, 71, (4), 308-314
22. CRANE (G.G.), HUDSON (P.) & HUDSON (B.E.T.)--
The effect of suppressive antimalarial therapy in topical splenomegaly syndrome in New Guineans. -
Papua New Guin. Med. J., 1973, 16, 46-50.
23. CRANE (G.G.), FITNEY (W.R.), HOBBS (J.H.) & GUNN (G.)--
Immunoglobulin levels in the Kaiapit and Upper Watut areas of New Guinea, With special reference to the tropical splenomegaly syndrome.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1971, 65, 795-807.
24. CRANE (G.G.) & PRYOR (D.S.)--
Malaria and the tropical splenomegaly syndrome in New Guinea.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1971, 65, 315-24.
25. CRANE (G.G.), WELLS (J.V.) & JONES (P.)--
The role of plasma proteins in chronic expansion of plasma volume in tropical splenomegaly syndrome I. Metabolism of I131-Labelled albumin.--
Trans. R. Soc. trop. Hyg., 1974, 68, 246-52.

26. CRANE (G.G.), WELLS (J.V.) & JONES (P.).--
The role of plasma proteins in chronic expansion of plasma volume in tropical splenomegaly syndrome. - II. The metabolism of I 131 - labelled IgG.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1974, 68, 473-8.--
27. CRANE (G.G.), WELLS (J.V.) & JONES (P.).--
The role of plasma proteins in chronic expansion of plasma volume in tropical splenomegaly syndrome. III. The interrelationships of albumin, immunoglobulins and plasma volume. -
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1975, 68, 212-220.
28. CRANE (G.G.), WELLS (J.V.), HUDDSON (P.), PRYOR (D.S.).--
Tropical splenomegaly syndrome in New Guinea. I. Natural history.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1972, 66, 724-32.
29. DACIE, (J.V.) BRAIN (M.C.), HARRISON (C.V.), LEWIS (S.M.) & WORLLEDGE (S.M.).--
Non - tropical idiopathic splenomegaly, a review of ten cases and their relationship to malignant lymphomas. -
Br. J. Haemat., 1969, 17, 317-33.
30. DANESGAR, (H.), MALEKY (M.), FARIVAR (H.) & MOGHIMY (G.).--
Zinc deficiency as a possible etiological factor of hepatosplenomegaly in Isfahan, Iran.--
Pahlavi Med. J., 1974, 51, 158-162.--
31. DAVID-WEST (A.S.).--
Relapses after withdrawal of proguanil treatment in tropical splenomegaly syndrome.--
Br. Med. J., 1974, Aug 24, 499-501.
32. DUFOLO (B.) LAGARDERE (B.) & GENTILINI (M.).--
Diagnostic des splénomégalies. -
Rev. méd., 1970, 11, 1541.

33. EAST AFRICAN COMMUNITY.--
East African Institute for Medical Research Annual Report, 1968. 50 p.
Nwanza : P.O. Box 1462, Tanzania.
34. FAKUNLE, (Y.M.) & GREENWOOD (B.M.).--
A Suppressor T. - cell defect in tropical splenomegaly syndrome.--
Lancet., 1976, Sept. 18, 608-609.
35. FAKUNLE (Y.M.) & GREENWOOD, (B.M.).--
Metabolism of IgM in the tropical splenomegaly syndrome.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1976, 70, 346-348.
36. FAKUNLE (Y.M.), ODULOJU (A.J.) &
GREENWOOD (B.M.).--
T. and B. lymphocyte subpopulations in the tropical splenomegaly syndrome.--
Clin. Exp. Immunol., 1978, 33, 239-243.
37. FAKUNLE (Y.M.), ONYEWOTU (I.I.), GREENWOOD (B.M.).--
Cryoglobulinaemia and circulating immune complexes in tropical splenomegaly
syndrome.--
Clin. Exp. Immunol. , 1978, 31, 55-58
38. FAZZULLAH, (S.).--
Tropical splenomegaly syndrome in Pakistan.--
J. Pakistan Med. Ass. , 1975, 25 , 339-345.
39. FLUCK (D.J.), HUTT (M.S.R.), FLUCK (D.M.) & STUIVER, (P.C.).--
Ultrastructure of the hepatic sinusoids in the tropical splenomegaly
syndrome.--
Trans. R. Soc. trop. Med Hyg., 1973, 67, 638-43.--
40. GASSIBET (Laure).--
La splénoportographie dans les affections hépatospléniques de l'adulte
africain. --
Thèse : Méd. : Dakar : 1967 , 4.

41. GELFAND (M.)--
Big spleen disease. Aprobable case from Rhodesia.--
J. trop. Med. Hyg., 1970, 73, 71 - 3.--
42. GENTILINI (M.), DUFLO (B.)--
Medecine tropicale. 2ème édition.--
Paris : 1977, Flammarion, 561 p.
43. HALMITON (P.J.S.) & MARSDEN (P.D.)--
Tropical splenomegaly syndrome.--
Gaz. Méd. Bahia, 1969, 69, 137-46.
44. HAMITON (P.J.S.), STUIVER (P.C.) & ZIEGLER (J.L.)--
Spleno^etomy in tropical splenomegaly syndrome. A five year follow-up.
J. trop. Med. Hyg., 1971, 74, 230-32.--
45. HUTT, (M.S.R.) & LOWENTHAL, (M.N.)--
Chronic splenomegaly in the tropics.--
Trop. Doctor, 1974, 4, 51-5.
46. JAGWE (J.G.M.) & FELITAR (V.A.)--
A study of serum uric acid in adult patients with tropical splenomegaly
syndrome. -
E. Afr. Med. J., 1977, 54, 74-76.
47. JONES (I.G.), LOVENTHAL (M.N.) & HUTT (M.S.R.)--
Fulminant tropical splenomegaly syndrome.--
Med. J. Aust., 1975, Oct. 18, 645-647.
48. KERE (M.), PARIS (F.K.), N'GUESSAN (G.), PARENT (Y.)--
Splenomegalies et splenectomies.--
Med. Afr. Noir^e, 1977, 24, 553-357.--

49. LANGET, 1976, May 15, 1058-1059.--
Tropical splenomegaly syndrome.
50. LEBRAS (M.), RENAMBOT (J.), EZANI (E.) AHIMON (G).--
L'Hypertension portale d'origine bilharzienne à Abidjan.--
Méd. Afr. Noire, 1977, 24, 359-367.--
51. LEVITT (D.), DESAI (M.) & BHAGWANDEEN (S.B.).--
An investigation into the causes of massive splenomegaly at the University
Teaching Hospital, Lusaka, Zambia.-- E.
E. Afr. Med. J., 1974, 51, 923-935.--
52. LOWENTHAL (M.N.) & HUTT, (M.S.R.).--
Tropical splenomegaly syndrome in a Caucasian in Africa.--
Br. Med. J., 1970, Aug 1, 262-3.
53. LOWENTHAL (M.N.), O'RIORDAN (E.C) & HUTT (M.S.R.).--
Tropical splenomegaly syndrome in Zambia : further observations and effects
of cycloguanil and progranil.--
Br. Med. J. , 1971, Feb 20, 429-32.--
54. MC FARLANE (H.), WILLIAMS (A.P.O.), ADESHINA (H.A.) & AKENT (J.).--
Development of immunoglobulins and malaria antibodies in Nigerians.--
trop. géogr. Méd., 1970, 22, 198-200.--
55. NAGARATNAM (N.), DESILVA (D.K.M) & DESILVA (S.P.).--
Tropical splenomegaly syndrome in Ceylon.--
J. trop. Med. Hyg., 1973, 76, 80-82.--
56. NIAMBELE (I.).--
Splénomégalie chronique de l'adulte à Bamako.--
Thèse : Méd. Bamako, 1977, 2.--

.../...

57. OOMEN (L.)--
Hepathosplenomegaly in Machakos District.--
E. Afr. Med. J. , 1970, 47, 616 - 21.--
58. PEARSON (H.A.) SPENCER (R.P.) & CORNELIUS (E.A.)--
Functional asplenia insickle-cell anemia--
New Engl. J. Med. , 1969, 281, 923-6.--
59. PENE (P.) & coll.
Pathologie médicale générale en Afrique. 6. Maladies métaboliques. Hémato-
logie. Maladies de la rate: et des ganglions. Collagénoses.--
Paris ; 4^e ed. ; Doin, 1972, 27 cm, 96 p.
60. POWELL (K.O.) & MCGOVERN (V.J.)--
Liver disease in Papua New Guinée.--
Papua New Guin. Med. J., 1976, 19, 140-148.--
61. RAHMI (R.)--
Les suites éloignées de la splénectomie dans la splénomégalie africaine.--
Thèse : Méd : Dakar 1967, 8.--
62. RINGELHANN (B.) KONOTEY-AHULU (F.I.D.) & Dodu (S.R.A.)--
The sequestration of heat damaged Cr tagged red cells in splénomegalies of
various origins in Ghana.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1970, 64, 407-17.--
63. ROBERTS (D.W.) & WELDANZ (W.P.)--
Splenomegaly enhanced phagocytosis, and anemia are thymus- dependent
responses to malaria.--
Infection & Immunity, 1978, 20 , 728-731.--

64. SAGOE (A.S.)--
Tropical splenomegaly syndrome : long-term proguanil therapy correlated with spleen size, serum IgM, and lymphocyte transformation.--
Br. Med. J. , 1970, Aug. 15, 379-82.--
65. SHAPER (A.G.)--
Spleen weight in Uganda with reference to malaria migration and idiopathic tropical splenomegaly.--
Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg., 1969, 63, 206-215.
66. SHOEB (S.M.), BASMY (K.), HABIB (M.A) et NASSAR (I.)--
Schistosoma cava spitum of bilharzial hepatosplenomegalie cases with destructive lung lesion.--
Ain Shams Med. J., 1972, 23, 523-5.--
67. SSEBAHI (E.C.T.), JAGWE (J.G.M.), NZARO (E.) & AMSEL (S.)--
Tropical splenomegaly syndrome : an immune complex disease.--
E. Afr. Med. J. , 1975, 52, 680-685.--
68. STUIVER (P.C.)--
Het tropische splenomegalic syndroom.--
Thèse : Med. , 1974, Amsterdam.--
69. STUIVER (P.C.), BUTNER (D.W.) & MANNE EILER (E.)--
Immunodiagnostic studies in tropical splenomegaly syndrome in Uganda.--
trop. geogr. Med., 1974, 26, 125-5.--
70. STUIVER (P.C.), ZIEGLER (J.L.), WOOD (J.B.), MORROW (R.H.) et HUTT (M.S.R.)--
Clinical trial of malaria prophylaxis in the splenomegaly syndrome.--
Br. Med. J., 1971, 1, 426-9.--

71. WATSON-WILLIAMS (E.J.) & ALLAN (N.C.)--
Idiopathic tropical splenomegaly syndrome in Ibadan.--
Br. Med. J., 1968, Dec 28, 793-6.--
72. WELLS (J.V.)--
Immunological studies in tropical splenomegaly syndrome.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1970, 64, 531-46.--
73. WHITTLE (H.), GELFAND (M.), SAMPSON PURVIS (A.) & WEBER (M.)--
Enlarged livers and spleens in an area endemic for malaria and schistosomiasis.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1969, 63, 53-61.--
74. WILSON (M.) SULZER (A.J.) & RUNCIK (K.)--
Malaria antibody patterns as determined by the IFA test in US servicemen after chemotherapy.--
Am. J. trop. Med. Hyg., 1970, 19, 401 - 404.
75. WINTROBE (M.M.)--
Clinical hematology 7th ed., Philadelphia, 1974, Lea & Febiger edit.--
76. WOODRUFF (A.W.) -
Mechanisms involved in anemia associated with infection and splenomegaly in the tropics --
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1973, 67, 313-25.--
77. WOODRUFF (A.W.), ZIEGLER (J.L.),
HATHAWAY (A.), & GWATA (T.)--
Anemia in African trypanosomiasis and big spleen disease in Uganda.--
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 1973, 67, 327-37.--

78. ZIEGLER (J.L.)--
Cryoglobulinaemia in tropical splenomegaly syndrome. -
Clin. Exp. Immunol., 1973, 15, 65-78.--
79. ZIEGLER (J.L.), BLUMING (A.Z.) & TEMPLETON (A.C.)--
Burkitt's lymphoma and tropical splenomegaly syndrome.--
Lancet, 1971, Aug-7, 317.--
80. ZIEGLER (J.L.), COHEN (M.H.) & HUTT (M.S.R.)--
Immunological studies in tropical splenomegaly syndrome in Uganda.--
Br. Med. J. 1969, Oct. 4, 15-17.--
81. ZIEGLER (J.L.) & STUIVER (P.C.)--
Tropical splenomegaly syndrome in a Rwandan Kindredi in Uganda.--
Br. Med. J., 1972, July 8, 79-82.--
82. ZIEGLER (J.L.) VOLIER (A.) & PONNUDURAI (T.)--
Malarial antibodies in tropical splenomegaly syndrome in Uganda.--
Trop. geogr. Med., 1973, 25, 282-5.--
83. ZUIDEMA (P.J.), OORSPRONKELIJKE STUKKEN.--
() : Tropische splenomegalie
Med. Tijdschr. Geneesk., 1970, 114, 585-8.--

SERMENT D'HIPOCRATE

" En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. 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.

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 ! "
