

**MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

République du Mali
Un peuple. Un But. Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNEE 1994-1995

N°:.....6.....

ETUDE DES INFECTIONS DU LIQUIDE D'ASCITE A
L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G

THESE

Présentée et soutenue publiquement le1995
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par:

Amadou Issa BOCOURM

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine.
(DIPLOME D'ETAT)

JURY:

Président:	Professeur Aly GUINDO
Membres:	Professeur Eric PICHARD
	Professeur Bréhima KOUMARE
	Docteur Ibrahim Izétiégouma MAIGA
Directeur de Thèse:	Docteur Hamar Alassane TRAORE

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995**

ADMINISTRATION

DOYEN:	Issa TRAORE - Professeur
1er ASSESSEUR:	Boubacar S. CISSE - Professeur
2er ASSESSEUR:	Amadou DOLO - Maître de Conférence Agrégé
SECRETAIRE GENERAL:	Bakary CISSE - Maître de Conférence
ECONOME:	Mamadou DIANE - Controleur des Finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato-Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R. de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Alhousséini Ag MOHAMED
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K. DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS

Stomatologie
Ophtalmologie
O.R.L.
Gynéco-Obstétrique
Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho.-Traumatologie
Anesth.-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.-Traumatologie
Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Anatomie et Chirurgie Générale
Ortho.-Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.-Histoembryologie
Chimie Analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. Cisse
Mr Abdrahamane S. MAIGA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F. M. TAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie-BiologieAnimale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie Organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Batériologie

5. ASSISTANT

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
-------------------	-------------------

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Méd. Int. Chef D.E.R. Médecine
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Aly Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Eric PICHARD	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Enterologie
Mr Somita KEITA	Dermato- Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro- Enterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie

3. ASSISTANTS

Mr Bagoroba COULYBLY
Mr Sharé FONGORO
Mr Mamadou DEMBELE
Adama D. KEITA
Mme Tatiana KEITA

Psychiatrie
Néphrologie
Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Arouna KEITA

Matière Médicale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Boukassoum HAIDARA
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacie Chimique Chef D.E.R.
Pharmacologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA

Matière Médicale
Galénique

4. ASSISTANT

Mr Abacar I. MAIGA

Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Yaya SIMAGA

Santé Publique Chef D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCE

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique

Mr Sory I. KABA Santé Publique

Mr Alain PRUAL Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme CISSE A. GAKOU	Galénique
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Yoro DIAKITE	Maths
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar Kanté	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Sira DEMBELE	Maths
MR Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanton DIARRA	Maths
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie

PERSONNELS D'ENCADREMENT(STAGE ET TP)

Dr Madani TOURE	H.G.T.
Dr Tahirou BA	H.G.T.
Dr Amadou MARIKO	H.G.T.
Dr Badi KEITA	H.P.G.
Dr Antoine Niantao	H.G.T.
Dr Kassim SANOGO	H.G.T.
Dr Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.

Dr Chompere KONE
Dr BA Marie P. DIALLO
Dr Almahady DICKO
Dr Mohamed TRAORE
Dr Arkia DIALLO
Dr Reznikoff
Dr P. Bobin
Dr A. Delaye
Dr N'DIAYE F. N'DIAYE
Dr Hamidou B. SACKO
Dr Hubert BALIQUE
Dr Sidi Yéhiya TOURE
Dr Youssouf SOW

I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
P.M.I. Sogoninko
Kati
P.M.I. Centrale
I.O.T.A.
I. Marchoux
H.P.G.
I.O.T.A.
H.G.T.
C.T. MSSPA
H.G.T.
H.G.T.

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M. CISSE
Pr M. L. SOW
Pr S. S. GASSAMA
Pr D. BA
Pr A. E. YAPO
Pr B. FAYE
Dr G. FARNARIER

Hydrologie
Méd. Légale
Biophysique
Bromatologie
Boichimie
Pharmacodynamie
Physiologie

DEDICACES

Je dédie cette thèse:

A tous les malades,

A mon père Issa Ibrahim BOCOUM et à mère Balkissa Hamahadi BOCOUM, pour m'avoir mis au monde et me donné une éducation exemplaire et suffisante ayant abouti à la présente thèse et surtout à leur précieux concours matériel et financier qui n'a jamais défaut,

A ma grande soeur Fatoumata Issa BOCOUM, pour son permanent soutien moral et financier,

A ma grand-mère Feue Fatoumata Oumarou dite INA à qui je souhaite la miséricorde de DIEU le TOUT-PUISSANT,

A mon petit frère Aly Issa Bocoum qui nous a vite quitté pour lequel je souhaite un repos en paix,

A mes oncles et à mes tantes, toute ma reconnaissance et mon profond attachement,

A mes frères et soeurs, restons unis et reconnaissants envers mes parents, amour fraternel,

A mon grand frère Ibrahim Alassane TOURE dit BRUNO, je te resterai reconnaissant,

A mes épouses Zahara TOURE et Laila Abdrahamane MAIGA, toute ma reconnaissance,

A mes cousins et cousines, courage et persévérance,

A mes grands parents: in Mémorian,

Aux familles:

- TOURE (Bamako, Gao)
- MAIGA (Bamako, Gao),
- BOCOUM (Bamako, Gao, Hombori et Niger),
- Issa GUINDO (Bamako),
- Bougou Tiansa GOITA (Bamako),
- Seydou MAIGA (Niamey),
- Attaher Ag MOHOMED (Bamako),

L'occasion est pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement,

A mes frères et à mes amis:

- Souleymane Alassane MAIGA,
- Imirane Sadou MAIGA,
- Assalia MAIGA,
- Amadou Bassirou MAIGA,
- Ibrahim TOURE dit IPAW,

Merci pour tout, veuillez croire à l'expression de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance totale,

A Idrissa Souleymane dit DOURSOU, que ton âme repose en paix.

Remerciements à tous mes amis, je me réserve de citer des noms par crainte d'en oublier certains; trouvez ici l'expression de ma profonde amitié, je souhaite à tous courage et réussite dans la vie,

A mes camarades de promotion:

- Zeinabou Altiné YATTARA,
- Hamsatou Aliou TOURE,
- Idrissa COULIBALY,
- Almouner Talibo,
- Amadou Bassirou MAIGA,
- Amadou Alassane CISSE,
- Alassane Arouani DICKO,
- Adama Aguisa DICKO,
- Mahamane KONE,

En témoignage de la fraternité scolaire et estudiantine,

A mes amis et collègues de Médecine Interne:

- Diahara TRAORE,
- Gabriel GUINDO,
- Sory YOROTE,
- Alassane Balobo DICKO,
- Seydou A. COULIBALY,
- Issa GUINDO,
- Charles AYANGMA,

Puisse la spontanéité, la sincérité et la fraternité qui nous unie pendant ce temps demeurer à jamais,

A tous mes collègues de promotion 1987-1994, courage et bonne chance,

A tout le personnel de la cellule informatique de l'ENMP dirigée par le Dr Jean Michel MOURILLE,

Au Dr Hamadoun Aly SANGO,

Au Dr Idrissa CISSE dit Idy,

Au Dr Moussa Tiémoko DIARRA,

Au Dr Chiaka SOGODOGO,

Je leur dis merci pour leur franche collaboration, leur soutien moral, leur sympathie, qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma profonde gratitude et de ma reconnaissance,

A tout le personnel de l'ENMP,

Au major Abdoul Habi TOURE et au personnel de la Médecine B, particulièrement à Alkalifa TOURE, Mme TOURE Ami DOUMBIA,

Au major Koumba TRAORE et au personnel de la Médecine A, particulièrement à Mme COULIBALY Aminata DIABATE, Mme KONATE Fanta NIANGADO,

Au major Amadou COULIBALY et au personnel de la Médecine C,

Au major Oumar DRAME et au personnel de la Médecine D,

Pour leur esprit de collaboration,

A tout le personnel du laboratoire de l'hôpital du Point G et de l'ENMP, en témoignage de toute ma reconnaissance,

A tout le corps professoral de l'ENMP du Mali,

Mes remerciements vont:

Au Docteur SIDIBE Assa TRAORE, Spécialiste en endocrinologie,

Au Docteur Mamadou DEMBELE, Assistant en Médecine Interne,

Au Professeur Dapa DIALLO, Spécialiste en Hématologie,

A notre Maître le Professeur Aly Nouhoum DIALLO, Chef de service de Médecine Interne A et B de l'Hôpital du Point G ,

Au Docteur Moussa MAIGA, Assistant Chef de clinique au service d'Hépatogastroentérologie à l'Hôpital Gabriel TOURE,

Puisse leur témoigner ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour la franche collaboration et la formation de qualité dont j'ai bénéficié au près d'eux,

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury, le Professeur **Aly GUINDO**, Agrégé en Hépatogastroentérologie, Chef de service d'Hépatogastroentérologie à l'Hôpital Gabriel TOURE, Professeur à l'ENMP,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous vous en remercions chaleureusement.

Eminent Maître qui se distingue, outre par sa prestigieuse valeur professionnelle, par sa générosité, son entière disponibilité au service et à la maison.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance, de notre vive sympathie et de notre admiration pour vous.

Au Docteur **Ibrahima Izétiégouma MAIGA**, Assistant de Bactériologie, Chef du laboratoire de l'hôpital du Point G ,

Durant notre année d'internat nous avons apprécié en vous des qualités humaines, morales et scientifiques immenses.

En nous acceptant dans votre laboratoire, vous avez su créer en nous le goût de la recherche scientifique en général et la recherche bactériologique en particulier.

Votre présence dans le jury de cette thèse nous honore beaucoup. Ce travail est également le vôtre.

Recevez ici, cher maître toute l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître, le Professeur **Eric PICHARD**, Professeur agrégé de maladies infectieuses et tropicales, Chef de service de Médecine C et D à l'Hôpital du Point G . Professeur à l'ENMP,

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement à l'ENMP et à l'Hôpital

Lors de nos stages avec vous, nous avons reconnu en vous un encadreur exceptionnel.

Votre gentillesse et vos qualités humaines ne nous ont jamais fait défaut.

Soyez assuré de nos sincères remerciements.

A notre Maître le Professeur **Bréhima KOUMARE**, Agrégé de Bactériologie-Virologie, Chef de service du laboratoire de Bactériologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique, Professeur à l'ENMP,

Votre présence dans ce jury nous honore. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce modeste travail nous gratifie, car vous l'avez fait malgré vos multiples occupations.

Votre esprit critique, votre rigueur, vos connaissances et bien d'autres qualités de travail forcent l'admiration de tous.

Veillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de Thèse le Docteur **Hamar Alassane TRAORE**,
Assistant chef de clinique, service de Médecine Cet D à l'hôpital du Point G, Spécialiste en
Médecine Interne,

Nous avons pu apprécier au cours de ce travail vos qualités de professeur méthodique et
d'homme connu pour sa rigueur scientifique, son engouement pour la recherche et son amour
du travail bien fait. Nous avons eu auprès de vous compréhension et conseil. Trouvez ici,
l'expression de notre grande reconnaissance et notre fidèle attachement.

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1: GENERALITES	4
1.1 Anatomie du péritoine	5
1.2 Physiologie normale du p�ritone	5
1.3 Physiopathologie de l'ascite	6
1.4 Principales étiologies des ascites	7
1.4.1 Les h�pathopathies	7
1.4.1.1 La cirrhose	7
1.4.1.2 Autres h�pathopathies	7
1.4.2 Les pathologies carcinomateuses non hépatiques	7
1.4.3 Les pathologies infectieuses	8
1.4.4 Autres causes	8
1.5 Rappels sur les infections du liquide d'ascite	8
1.5.1 Définition	8
1.5.2 Pathogénie	8
1.5.3 Germes en cause	10
1.5.3.1 Germes a�robie� � Gram négatif	10
1.5.3.2 Germes a�robie� � Gram positif	10
1.5.3.3 Germes ana�robie�	11
1.5.4 Diagnostic	11
1.5.4.1 Données cliniques	11
1.5.4.2 Données biologiques	11
1.5.5 Traitement	12
1.5.6 Pronostic	13
CHAPITRE 2: MATERIELS ET METHODES	14
2.1 Patients �tudi�s	15
2.1.1 Lieu d'étude	15
2.1.2 Période d'étude	15
2.1.3 Type d'étude	15
2.1.4 Critère d'inclusion	15
2.1.5 Critère d'exclusion	15
2.2 Méthodes	15
2.2.1 Examen clinique	15
2.2.2 Analyse du liquide d'ascite	16
2.2.2.1 Examen cytologique	16
2.2.2.2 Examen chimique	16
2.2.2.3 Analyse bactériologique	16
2.2.2.4 Critères de CHILD	16

CHAPITRE 3: RESULTATS	17
3.1 Résultats globaux	18
3.2 Etude socio-démographique de l'échantillon	18
3.2.1 Répartition de l'échantillon par tranches d'âge	19
3.2.2 Répartition de l'échantillon selon le sexe	20
3.2.3 Répartition de l'échantillon selon la profession	20
3.2.4 Répartition de l'échantillon selon l'ethnie	21
3.2.5 Répartition des étiologies des ascites de nos 16 patients	21
3.3 Résultats analytiques	22
3.3.1 Etude clinique	23
3.3.2 Les examens complémentaires	23
3.3.2.1 Analyse du liquide d'ascite	23
3.3.2.2 Le bilan hépatique	24
3.3.2.3 Les autres examens	24
3.4 Traitement	25
CHAPITRE 4: DISCUSSIONS	27
4.1 Données générales	28
4.2 Etude clinique	30
4.2.1 Les signes cliniques	30
4.2.2 Etude du liquide d'ascite	30
4.2.2.1 Données macroscopiques	30
4.2.2.2 Données cytologiques	31
4.2.2.3 Données biochimiques	31
4.2.2.4 Données bactériologiques	32
4.2.3 Bilan hépatique	32
4.2.4 L'hémogramme	33
4.3 Traitement	33
4.4 Evolution	34
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	35
ANNEXE	39
BLIOGRAPHIE	43

ABBREVIATIONS

BGN:	Bacille Gram à Négatif
BK:	Bacille de Koch
Coll:	Collaborateur
CPF:	Cancer Primitif du Foie
CHU:	Centre Hospitalier Universitaire
ENMP:	Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali
ECBU:	Examen Cyto-bactériologique des Urines
GB:	Globule Rouge
g/l:	gramme par litre
HTA:	Hypertension artérielle
HTP:	Hypertension portale
IgA:	Immunoglobuline A
ILA:	Infection du Liquide d'Ascite
μmol/l:	micromole par litre
mg/l:	milligramme par litre
mm³:	millimètre cube
NBRE:	Nombre
NFS:	Numération Formule Sanguine
PNN:	Polynucléaire neutrophile
TP:	Taux de Prothrombine
TN:	Taux Normal
TA:	Tension artérielle
U/l:	Unité par litre

INTRODUCTION

Le terme d'ascite désigne un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale. Le plus souvent l'ascite est secondaire à une pathologie hépatique, surtout cirrhotique. Le diagnostic étiologique est parfois difficile surtout dans les pays en voie de développement à moyens d'investigation très limités.

Les complications propres de cette ascite sont la rupture de l'ombilic, le syndrome hépato-rénal, mais surtout l'infection bactérienne ou péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique dont la fréquence se situe dans la littérature entre 8 et 20 %⁽¹³⁾. Cette complication, bien que très fréquente et grave, n'a vu son importance reconnue que depuis une quinzaine d'années. De multiples travaux lui ont été consacrés dans le but de mieux comprendre sa pathogénie, ses aspects clinique, bactériologique, biochimique et surtout cytologique. Ces études ont été pour la plupart menées en Europe et aux Etats-Unis:

- En Belgique, en 1979 à l'hôpital Saint-Pierre à Bruxelles, Clumeck rapporte une fréquence de l'infection du liquide d'ascite de 6,8 % chez le cirrhotique⁽¹⁰⁾.

- En France en 1980 à l'hôpital Saint-Antoine à Paris, Le Carrer trouve 36 cas d'infection du liquide d'ascite chez 242 patients cirrhotiques soit 14,87 %⁽²²⁾.

- Aux Etats-Unis, en 1982 en Californie, le travail de Johns retrouve une fréquence très importante de cette infection: 36 cas d'infection du liquide d'ascite chez 43 cirrhotiques soit 83,72 %⁽¹⁷⁾.

- En Côte-d'Ivoire, en 1987 au CHU de Cocody à Abidjan, Ilboudo rapporte 26 cas d'infection du liquide d'ascite chez 101 cirrhotiques soit 25,74 %⁽¹⁸⁾.

Au Mali aucune étude n'a été faite sur ce sujet et nous avons donc initié ce travail dont les objectifs sont :

OBJECTIF GENERAL:

- Déterminer les caractéristiques de l'infection du liquide d'ascite dans un échantillon de malades ascitiques hospitalisés.

OBJECTIFS SPECIFIQUES:

- Identifier les signes cliniques et biologiques de l'infection du liquide d'ascite,

- Isoler les principaux germes responsables de l'infection du liquide d'ascite,
- Evaluer les facteurs de risque, le pronostic et le terrain prédisposant.

Au cours de ce travail, nous ferons un rappel sur les infections du liquide d'ascite, puis nous présenterons les patients étudiés, les méthodes utilisées et les résultats obtenus. Enfin nous commenterons ces résultats à la lumière des données de la littérature avant d'essayer de tirer des conclusions.

CHAPITRE 1: GENERALITES

1.1 ANATOMIE DU PERITOINE

Le péritoine est une membrane séreuse qui recouvre la cavité péritonéale et les organes qu'elle contient. C'est un sac clos, sauf au niveau des trompes de Fallope. La portion pariétale recouvre les parois antérieure et latérale de l'abdomen, la face inférieure du diaphragme et le plancher pelvien. Le feuillet viscéral entoure les organes intra-abdominaux et forme les m sentr es.

La vascularisation est abondante, aussi riche que celle de la couche sous-dermique de la peau.

La circulation lymphatique est très particulière; la face interne de la séreuse donc la cavité péritonéale dans son ensemble, possède un drainage lymphatique particulier, indépendant de celui du tissu cellulaire.

Quant à l'innervation, seul le péritoine pariétal reçoit une innervation sensitive.

1.2 PHYSIOLOGIE NORMALE DU PERITOINE

Le péritoine normal se compose comme une membrane dialysante de surface étendue. Il en résulte deux conséquences:

a) Les mouvements de l'eau et des électrolytes sont soumis aux variations de pressions hydrostatique et osmotique et tendent à aboutir à un état d'équilibre ionique avec les autres compartiments du secteur extra-cellulaire (plasma, lymphe, liquide interstitiel) selon la loi de Starling.

b) Ces échanges sont rapides et normalement la cavité péritonéale ne contient que peu de liquide.

En fait, le péritoine possède un certain nombre de pouvoirs qui sont ses propriétés essentielles:

- Pouvoir migratoire: par le jeu de la diapédèse, les macrophages exercent leur action;
- Pouvoir de multiplication cellulaire: cette capacité prodigieuse conduit à la formation et à la transformation des cellules endothéliales en histiocytes. De même, lorsqu'il est réséqué, sa régénération est rapide et se fait de la profondeur à la superficie;

- Pouvoir sécrétoire actif: le péritoine sécrète un liquide légèrement visqueux, clair ou jaune citrin, mais il ne s'agit pas d'un produit élaboré par les cellules elles mêmes.

Il tire son origine de la filtration sélective du plasma sanguin à travers le mésothélium. La quantité de ce liquide n'excède guère 10 ml, sa composition est analogue à celle de toutes les séreuses (protéines, sodium, potassium, calcium), son pH est légèrement alcalin (7,64); par ailleurs des cellules, des lysogènes et des enzymes protéolytiques participent au mécanisme de défense.

Normalement, ce liquide est aseptique, contient moins de 250 éléments par mm^3 , essentiellement des cellules mésothéliales, très peu ou pas de polynucléaires; il est pauvre en albumine (moins de 25 g par litre).

- Pouvoir de résorption: c'est également la fonction d'épuration; cette fonction se fait par osmose et est aussi sélective que la sécrétion. Ainsi, les petites particules, les liquides et les toxines bactériennes gagnent en quelques minutes la circulation lymphatique du tissu séreux.

- Enfin, le péritoine est doué d'un pouvoir plasmatique qui est sa capacité à réagir vivement aux inflammations en sécrétant un liquide péritonéal riche en protéines, en polynucléaires qui peuvent entraîner des adhérences et des accolements.

1.3 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE

Son apparition est liée à l'association d'une hypertension portale et d'une rétention hydrosodée.

On admet, suivant la loi de STARLING, que l'ascite est secondaire à l'exsudation plasmatique (eau et sel) du secteur intravasculaire splanchnique vers le tissu interstitiel, en l'occurrence le péritoine, du fait de l'augmentation de la pression hydrostatique (hypertension portale) et de la diminution de la pression oncotique du plasma (hypoalbuminémie). Il existe également une hyperproduction lymphatique hépatique secondaire à l'hypertension sanguine régnant dans les sinusoides hépatiques avec transsudation accrue d'eau, d'électrolytes et de protéines vers l'espace de Disse drainé par les lymphatiques hépatiques. Le mécanisme de la rétention sodée est complexe. En raison de l'hypertension portale, il y a séquestration d'une quantité plus

ou moins importante de sang dans le territoire splanchnique. Il en résulte une diminution du volume sanguin efficace qui entraîne une stimulation du système orthosympathique, une vasoconstriction rénale aux dépens des néphrons périphériques «perdeurs de sel» et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. La sécrétion du facteur natriurétique atrial est normale mais inefficace chez le cirrhotique en raison des anomalies rénales. Par ailleurs, la sécrétion des prostaglandines rénales devient insuffisante chez le cirrhotique ascitique pour s'opposer à la vasoconstriction rénale, d'où contre-indication formelle des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

La rétention d'eau a une double origine:

- dépendante de celle du sodium;
- indépendante, due à l'hypersécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) qui est insensible à l'osmolarité chez le cirrhotique contrairement au sujet normal.

La correction de toutes ces anomalies fait appel au remplissage vasculaire (par les colloïdes, l'albumine en particulier) qui pourrait paraître paradoxal à première vue, mais qui permet de corriger l'hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique et de s'opposer à l'activation du système ortho-sympathique.

1.4 PRINCIPALES ETIOLOGIES DES ASCITES

1.4.1 Les hépatopathies

1.4.1.1 La cirrhose

Elle représente la cause la plus fréquente d'ascite d'origine hépatique. Au Mali, elle est le plus souvent d'origine post-hépatique. Le liquide d'ascite cirrhotique est, en l'absence de complication, citrin clair, pauvre en protéines (20g/l) et en cellules, stérile (transsudat).

1.4.1.2 Autres hépatopathies

En dehors de la cirrhose, d'autres hépatopathies peuvent entraîner une ascite: hépatites aiguës graves, syndrome de Budd-Chiari (taux de protéines en général élevé dans le liquide d'ascite, au début de l'évolution), cancer primitif du foie (liquide hémorragique ou exsudat renfermant des cellules néoplasiques).

1.4.2 Les pathologies carcinomateuses non hépatiques

Dans l'ascite, le taux de cholestérol est élevé (supérieur à 1,1mmol/l) de même que celui de la fibronectine. L'ascite peut être de caractère hémorragique. L'examen cytologique retrouve le plus souvent des cellules malignes. Parfois le taux de protéines est inférieur à 25g/l. On peut rapprocher des ascites néoplasiques, l'ascite de la maladie gelatineuse du péritoine, l'ascite des mésothéliomes péritonéaux, l'ascite du syndrome de Dements-Meigs qui associe une ascite, un épanchement pleural droit, une tumeur bénigne de l'ovaire.

1.4.3 Les pathologies infectieuses

La tuberculisation de l'ascite est devenue rare. Il faut la soupçonner lorsque le taux de protéines est supérieur à 25g/l et que le pourcentage des lymphocytes est augmenté (70-80%). Les cultures sur milieu de Loewenstein sont fréquemment négatives. Le diagnostic nécessite le plus souvent une laparoscopie qui met en évidence des granulations péritonéales.

On peut rapprocher de l'ascite tuberculeuse les infections péritonéales à *Chlamydia*, à gonocoques.

1.4.4 Autres causes

Cardiaques (insuffisance cardiaque droite, péricardite constrictive) ou anasarque rénal (avec syndrome néphrotique); pancréatiques (pancréatite aiguë ou chronique avec rupture d'un faux kyste); ascite chyleuse.

1.5 RAPPELS SUR LES INFECTIONS DU LIQUIDE D'ASCITE

1.5.1 Définition

Les infections du liquide d'ascite (ILA) se définissent par la survenue d'une infection de l'ascite non tuberculeuse, en l'absence de foyer infectieux intra-abdominal et représentent une complication fréquente et sévère chez le cirrhotique⁽²⁵⁾.

1.5.2 Pathogénie

L'ILA survient surtout chez des cirrhotiques préalablement ascitiques, aux fonctions hépatiques précaires, de façon inopinée⁽¹⁹⁾.

Cette sensibilité particulière aux infections s'explique en grande partie par les anomalies immunitaires, les modifications du microbisme intestinal, et peut être les anomalies histologiques du colon et du grêle (oedème - congestion)^(9,12,30).

L'immunité du cirrhotique est caractérisée par deux éléments apparemment contradictoires:

- une exagération des réponses immunitaires de type humoral se traduisant par une hyperimmunoglobulinémie et une baisse des réponses immunitaires de type cellulaire se manifestant par la diminution des réactions d'hypersensibilité retardée et du nombre de lymphocytes T dépendants qui en sont responsables.

Cette hyperglobulinémie (surtout A) est attribuée à plusieurs causes dont aucune ne peut être considérée à l'heure actuelle comme étant seule responsable:

* Inaptitude des cellules de Kùpffer (détruites et/ou contournées à la faveur de l'HTP) à capter les antigènes d'origine intestinale, d'où production élevée d'anticorps contre les germes intestinaux et certaines protéines.

* Diminution de la production de facteurs inhibiteurs des réponses immunitaires présents dans le foie sain.

* Inaptitude des hépatocytes du cirrhotique à réaliser normalement le transport de l'IgA vers la bile.

- la dépression de l'immunité cellulaire semble liée à des carences nutritionnelles en particulier protéiques et vitaminiques. Il existe par ailleurs et fréquemment une baisse du complément sérique, s'associant alors à une diminution du chimiotactisme leucocytaire donc de la défense anti-infectieuse.

En plus de ces deux particularités de l'immunité du cirrhotique, un troisième élément pourrait expliquer la fréquence des infections du cirrhotique: ce sont les altérations du microbisme intestinal (pullulation microbienne anormale du grêle et rupture d'équilibre en faveur de la flore protéolytique).

La pullulation concerne les coliformes et les entérocoques dans le grêle supérieur. Les études coprologiques montrent une prédominance de la flore protéolytique au détriment des lactobacilles. Ces germes en excès traverseraient la barrière intestinale pour infecter la cavité péritonéale ou éventuellement disséminer dans l'organisme dans un tableau septicémique.

Il existe par ailleurs des modifications morphologiques et histologiques inconstantes de la paroi intestinale.

Un certain nombre de facteurs pouvant favoriser l'apparition d'une ILA ont été proposés:

- inoculation directe par les ponctions d'ascite,
- dissémination sanguine favorisée par les lavements évacuateurs, les examens endoscopiques,
- les perfusions artérielles sélectives des vaso-pressines par ischémie pariétale digestive (10,16, 20),
- la valve de Le Veen,
- foyers infectieux à distance, contamination de proche en proche.

La fréquence des germes d'origine intestinale a fait supposer un passage transpariétal des germes de la lumière digestive vers l'espace intra-péritonéale. Au fait, il semble qu'un tel passage soit exceptionnel et que l'ILA se fasse par voie hématogène bien que la pullulation microbienne intestinale en soit souvent le point de départ (16,19, 20).

Caroli faisait déjà remarquer la fréquence des surinfections dans les pays tropicaux (8). De même d'autres auteurs ont pu considérer comme facteurs favorisant un état inflammatoire intestinal antérieur ou associé: colite amibienne, ou post-amibienne, colite dysentérique, et les autres parasitoses intestinales (2, 8).

La durée d'évolution de la maladie a été aussi considérée comme facteur favorisant l'infection.

1.5.3 Germes en cause (25)

1.5.3.1 Germes aérobies à Gram négatif

*** Enterobacteriaceae**

- *Escherichia coli* est le plus fréquent,
- *Klebsiella*,
- autres: *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Yersinia*.

*** Autres Gram négatifs**

- *Acinetobacter*, *Aeromonas*, *Flavobacterium*, *Haemophilus*, *Moraxella*, *Neisseria*, *Pseudomonas*.

1.5.3.2 Germes aérobies à Gram positif

***Streptocoques**

- *S. pneumoniae*
- Streptocoques du groupe D

- autres streptocoques

*** Staphylocoques**

- *S. aureus*

- autres Staphylocoques

*** Bacilles à Gram positif**

- *Listeria*

- *Corynebacterium*

1.5.3.3 Germes anaérobies

*** Gram positifs**

- *Clostridium*

- *Peptostreptococcus*

*** Gram négatifs**

- *Bacteroides*

1.5.4 Diagnostic

1.5.4.1 Données cliniques

Les manifestations cliniques qui doivent faire évoquer le diagnostic sont les douleurs abdominales diffuses, les troubles de la régulation thermique (hyper ou hypothermie), la survenue ou l'apparition d'une encéphalopathie hépatique ou d'un ictère, un collapsus tensionnel, de la diarrhée. Ces symptômes ne sont le plus souvent présents que de façon dissociée mais il est rare que n'existe ni douleurs abdominales, ni troubles de la thermorégulation.

Très rarement enfin, l'ILA peut être totalement asymptomatique, ce qui justifie le caractère systématique de l'examen du liquide d'ascite.

1.5.4.2 Données biologiques

La ponction est réalisée de façon aseptique au niveau du tiers externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche mais le point de ponction peut être situé à droite. Elle doit toujours être faite en pleine matité. Cette ponction permet de préciser l'aspect du liquide (le plus souvent jaune citrin, parfois trouble, hémorragique ou lactescent lorsque l'ascite est chyleuse) et réaliser les examens suivants: chimique (taux de protides = transsudat si <25g/l, exsudat si >25g/l), cytologique (comptage leucocytaire: polynucléaires, lymphocytes), recherche de

cellules néoplasiques, bactériologique (examen direct et cultures sur milieux standards aérobie et anaérobie et sur milieu de Loewenstein), en fonction de l'aspect du liquide et du contexte clinique: NFS, dosage des amylases, des lipides, pH, dosage des lactates...

Le diagnostic de péritonite spontanée repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (PNN) (l'indice le plus sensible et le plus spécifique est le chiffre de $PNN \geq 250$ par mm^3)⁽⁶⁾ et l'examen bactériologique isolant en général des bactéries aérobies, à Gram positif ou à Gram négatif. Les germes anaérobies sont rares. Même en cas d'examen bactériologique négatif, des $PNN > 250/mm^3$ font fortement suspecter le diagnostic de péritonite spontanée. La présence de plusieurs germes fait envisager une péritonite non pas spontanée mais secondaire à une perforation digestive. L'isolement d'un germe sans $PNN > 250/mm^3$ correspond à une bactérie-ascite et nécessite une nouvelle analyse du liquide dans les 48 heures pour ne pas laisser évoluer une péritonite spontanée débutante.

Les concentrations dans l'ascite des protéides totaux, de la protéine C-réactive, du glucose ne varient pas significativement lors de l'infection⁽²⁷⁾. Le taux des protéines reste inférieur à 30g/l⁽²¹⁾. Certains auteurs considèrent que le pH du liquide d'ascite a la même valeur diagnostique et pronostique que les polynucléaires de ce liquide. Ce pH serait bas en cas d'infection et oscille entre $7,23 \pm 0,22$ ⁽²⁾.

1.5.5 Traitement

L'ILA doit être considérée par cliniciens et biologistes comme une urgence thérapeutique. Le traitement doit être précoce et repose sur l'antibiothérapie. L'association ampicilline - aminoside et la voie générale d'administration est conseillée par de nombreux auteurs^(14, 16, 21, 22). L'utilisation d'aminoside seule est déconseillée car des doses relativement élevées prédisposent à la toxicité de ces produits, compte tenu du mauvais état fonctionnel des reins du cirrhotique. Les céphalosporines de troisième génération ou les nouvelles quinolones sont prescrites (compte tenu de leur diffusion péritonéale et des résistances des BGN à l'ampicilline). En raison d'un pourcentage non négligeable d'entérocoques, certains associent, de première intention, une antibiothérapie dirigée contre ce germe (amoxicilline + acide clavulanique) à la

céphalosporine ou à la quinolone présente. La durée du traitement est empirique mais semble devoir être prolongée 10 à 15 jours après normalisation clinique et biologique pour éviter les rechutes.

Des mesures symptomatiques doivent être associées pour corriger les troubles hydro-électrolytiques et l'hypovolémie, prévenir l'encéphalopathie hépatique et les hémorragies digestives d'origine gastro-duodénale, ces différentes complications menaçant le pronostic vital.

1.5.6 Pronostic

L'ILA est une complication récidivante, grave (50 à 90 % de la mortalité) de la cirrhose hépatique ⁽⁵⁾.

Dans 31 à 46 % des cas ⁽²⁷⁾, le décès survient précocement par choc infectieux, insuffisance hépato-cellulaire, syndrome hépato-rénal ou hémorragie digestive.

Une valeur pronostique défavorable a été attribuée à nombres de paramètres clinico-biologiques. Il peut s'agir de signes de gravité de la cirrhose: présence d'une encéphalopathie, coexistence d'un carcinome hépato-cellulaire, hyperbilirubinémie, hypoalbuminémie profonde, créatininémie élevée. Il peut également s'agir de signes liés à la gravité de l'infection: leucocytose sanguine à polynucléaires neutrophiles, élévation importante du nombre de PNN dans l'ascite et surtout pH intra-ascitique inférieur à 7,15. La nature du germe responsable pourrait également être un facteur pronostique: les infections à germe à Gram négatif ou à germes multiples seraient grevées d'une plus lourde mortalité précoce que les infections à germes à Gram positif ou à germes anaérobies. Un diagnostic précoce et un traitement efficace peuvent cependant contribuer à diminuer la mortalité initiale.

CHAPITRE 2: MATERIELS ET METHODES

2.1 PATIENTS ETUDIÉS

102 Dossiers d'ascitiques toutes étiologies confondues ont fait l'objet de notre étude; à partir de ceux-ci ont été sélectionnés ceux présentant une ILA.

2.1.1 Lieu d'étude

Notre étude a porté sur les ILA. Les observations ont concerné les sujets des deux sexes. Ces malades provenaient des différentes formations sanitaires du district de Bamako et de l'intérieur du pays. L'échantillonnage systématique a eu lieu dans les services de Médecine (Médecine Interne A, B, C, D, E, Néphrologie, Pneumophtisiologie, Cardiologie) de l'hôpital du Point "G".

2.1.2 Période d'étude

Les malades ont été recrutés d'Octobre 1992 à Septembre 1993.

2.1.3 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective systématique portant sur des malades hospitalisés pour ascite .

2.1.4 Critère d'inclusion

Nous avons retenu comme critères d'inclusion:

- un liquide d'ascite dans lequel un germe pathogène a été isolé, qu'il y ait ou non des signes cliniques évocateurs.
- un liquide d'ascite qui, quelque soit le nombre total de leucocytes présente 250 ou plus de PNN par mm³.

2.1.5 Critère d'exclusion

Les malades ne répondant pas à ces critères ci-dessus ont été éliminés.

2.2 METHODES

Tous les malades ont été explorés de la même manière selon un protocole standardisé par nous mêmes (voir fiche d'enquête en annexe).

2.2.1 Examen clinique

Sur le plan clinique nous avons noté les signes fonctionnels (douleurs abdominales, diarrhées, fièvre, troubles neurologiques, asthénie), les signes physiques (TA, température, astérisis ou coma, les caractères du foie et les signes d'HTP), l'évolution de même que les facteurs favorisants quand ils existaient.

2.2.2 Analyse du liquide d'ascite

La ponction a été faite systématiquement chez tous les malades à l'entrée.

Le liquide d'ascite est prélevé dans deux tubes secs de 10 ml (un tube pour l'examen cyto - chimique et un tube pour l'examen bactériologique) et envoyé aux laboratoires (Point "G" , E.N.M.P) dans la demie-heure qui suit le prélèvement.

2.2.2.1 Examen cytologique

Le premier temps comporte la mention de l'aspect macroscopique. La technique proprement dite de l'examen a consisté en une numération par comptage sur cellule de Malassez pour le nombre des leucocytes et une coloration (MAY-GRUNWALD-GIEMSA) pour la formule leucocytaire.

2.2.2.2 Examen chimique

Il a été fait par la méthode au Biuret.

2.2.2.3 Analyse bactériologique

Elle se fait par examen direct et une culture. L'examen direct recherche les bactéries et les levures. La culture se fait par l'ensemencement d'un millilitre de liquide sur des milieux d'isolement (gelose chocolat, gelose de Drigalski, gelose Sabouraud). L'incubation est faite à 37°. La durée de l'incubation est de 48 heures.

2.2.2.4 Critères de CHILD

Les malades sont classés en trois classes:

- .A (bonne fonction hépatique),
- .B (diminution modérée de la fonction hépatique),
- .C (insuffisance hépatique avancée).

Ces classes sont déterminées par 5 paramètres cliniques ou biologiques simples.

Tableau I: Critères de CHILD

	A	B	C
Bilirubine (Umol/l)	< 35	35-51	> 51
Albumine (g/l)	> 35	30-35	< 30
Ascite	absente	contrôlée	mal contrôlée
Encéphalopathie	absente	discrète	coma
Etat nutritionnel	excellent	bon	mauvais

Nous avons retenu les critères de CHILD dans les éléments pronostiques.

L'analyse des données a été faite sur logiciel d'analyse statistique Epi-info sur microordinateur PC.

CHAPITRE 3: RESULTATS

3.1 RESULTATS GLOBAUX

Tableau II: Répartition des étiologies des ascites

ETIOLOGIE	NOMBRE	POURCENTAGE
CIRRHOSE	56	54,90%
CPF	17	16,67%
CARDIOPATHIE	15	14,71%
SYNDROME NEPHROTIQUE	6	5,88%
TUBERCULOSE PERITONEALE	8	7,84%

La lecture du tableau II montre que les cirrhoses et les CPF occupent la première place et représentent 71,57 %; d'autres étiologies sont également présentes: cardiopathies (14,71%), syndrome néphrotique (5,88%), tuberculose péritonéale (7,84%).

Les cirrhoses (54,30 %): sont presque toutes d'origine vraisemblablement post-hépatitique, deux d'entre elles sont cependant plus probablement d'origine alcoolique (malades alcooliques à l'interrogatoire).

Les CPF (16,67 %): sont pour la plupart développés sur une cirrhose préalable et la majorité d'entre eux se présente comme des cirrhoses ascitiques d'évolution particulièrement grave.

Les cardiopathies (14,71 %): sont peut être légèrement majorées dans notre série car quelques observations ont été recueillies dans le service de Cardiologie de l'hôpital national du Point G.

Toutefois les ascites cardiaques s'observent dans les services de médecine générale proprement dits.

Les cardiopathies responsables d'ascite se répartissent de la manière suivante:

- neuf insuffisances mitrales pures,
- un rétrécissement mitral pur,
- une insuffisance aortique pure,
- deux cardiopathies hypertensives,
- deux insuffisances cardiaques cryptogénétiques (fibrose endomyocardique?, cardiomyopathie non obstructive?).

Les syndromes néphrotiques (6 cas): Cinq d'entre eux survenus chez des enfants sont purs; le dernier de nos malades plus âgé, présente l'HTA et une insuffisante rénale.

Les tuberculoses péritonéales: (8 cas) sont diagnostiquées par la laparoscopie (granulations de petite taille, blanchâtres très caractéristiques) et le test thérapeutique.

Chez les 102 ascitiques, 16 ont présenté une ILA soit 15,69 %.

3.2 ETUDE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE DE L'ECHANTILLON

3.2.1 Répartition de l'échantillon par tranches d'âge

Tableau III: Répartition de l'échantillon en fonction de la tranche d'âge

CLASSE D'AGE (ans)	EFFECTIF	POURCENTAGE
14-28	2	12,50%
29-43	7	43,75%
44-58	3	18,75%
59 et plus	4	25,00%
TOTAL	16	100,00%

L'âge de nos patients s'étend de 14 à 75 ans avec un âge moyen de 43,25 ans.
La tranche d'âge de 29 à 43 ans est la plus représentée.

3.2.2 Répartition de l'échantillon selon le sexe

Dans cette série nous avons 12 hommes (75 %) et 4 femmes (25 %) .

Le sexe ratio est de 3 en faveur des hommes .

3.2.3 Répartition de l'échantillon selon la profession

Tableau IV: Répartition de l'échantillon selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
MENAGERE	4	25,00%
CULTIVATEUR	7	43,75%
FONCTIONNAIRE	2	12,50%
AUTRES*	3	18,75%
TOTAL	16	100,00%

* Maçon, Eleveur.

L'LLA est prédominante chez les cultivateurs suivis par les ménagères.

3.2.4 Répartition de l'échantillon selon l'ethnie

Tableau V: Répartition de l'échantillon selon l'ethnie

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
MALINKE	1	6,25%
BAMBARA	7	43,75%
PEULH	3	18,75%
SARAKOLE	2	12,50%
SONRHAI	1	6,25%
AUTRES *	2	12,50%
TOTAL	16	100,00%

* Sénoufo, Tamacheck.

L'ethnie Bambara est la plus représentée.

3.2.5 Répartition des étiologies des ascites de nos 16 Patients

Tableau VI: Répartition des étiologies des ascites de nos 16 Patients

ETIOLOGIE	NOMBRE	POURCENTAGE
Cirrhose	14	87,50%
Syndrome nephrotique	1	6,25%
Insuffisance cardiaque	1	6,25%
Total	16	100%

Les cirrhotiques sont les plus nombreux dans l'échantillon.

3.3 RESULTATS ANALYTIQUES

3.3.1 Etude clinique

Les Principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau n° 7

Tableau VII: Principaux signes cliniques de l'ILA.

		TEMPERATURE		DIARRHEE	DOULEURS ABDOMINALES	ENCEPHALO-PATHIE
		< 36,5°	> 37,5°			
GROUPE I	NBRE	4	12	7	13	8
	%	25,00%	75,00%	43,75%	81,25%	50,00%
GROUPE II	NBRE	8	19	28	22	13
	%	9,30%	22,09%	32,56%	25,58%	15,12%

groupel: goupe des patients à ascite infectée

groupell: groupe des patients à ascite non infectée

Les douleurs abdominales: Ce sont des douleurs généralement à type de brûlures ou de piqûres, souvent diffuses, parfois péri-ombilicales.

Présentes spontanément chez 53,85 % des patients, elles sont retrouvées à la palpation sous la forme d'une sensibilité abdominale diffuse chez 46,15 % des patients.

La diarrhée (7 cas): Il s'agit d'une diarrhée faite de selles liquides peu nombreuses (3 à 4 selles quotidiennes) de couleur normale. Elle retentit rarement sur l'état d'hydratation du malade.

Les troubles de la régulation thermique: Plus de la moitié de nos patients sont fébriles.

L'encéphalopathie: La moitié de nos patients est porteuse d'une encéphalopathie au moment de l'examen (coma, obnubilation).

3.3.2 Les examens complémentaires

3.3.2.1 Analyse du liquide d'ascite

- Aspect macroscopique

Il est classé en trois groupes: jaune citrin, jaune trouble et purulent.

Tableau VIII: Aspect macroscopique du liquide d'ascite

		JAUNE CITRIN	JAUNE TROUBLE	PURULENT
GROUPE I	NBRE	5	10	1
	%	31,25%	62,50%	6,25%
GROUPE II	NBRE	61	25	-
	%	70,93%	29,07%	-

- Cytologie

Le nombre total des leucocytes par mm^3 varie de 264 à $10.368 / \text{mm}^3$.

Le nombre de PNN va de 15 à $1306 / \text{mm}^3$.

Le nombre de PNN $/ \text{mm}^3$ est supérieur à 250 chez 50 % des patients.

- Taux d'albumine dans le liquide d'ascite

Tableau IX: Albumine du liquide d'ascite

GROUPE	< 20 g/l	20-30 g/l	> 30 g/l
I	62,50%	31,25%	6,25%
II	15,17%	40,70%	44,13%

- Bactériologie

Elle a été positive dans 10 cas.

Quatre germes ont été isolés: *Escherichia coli* (6 fois), *Acinetobacter sp* (2 fois), *Candida albicans* (1 fois), *Klebsiella pneumoniae* (1 fois).

Il s'agit des patients n° 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 16.

3.3.2.2 Le bilan hépatique

Tableau X: Bilan hépatique

MOYENNE	BILIRUBINE		TRANSAMINASES		PHOSPHATASES	TP %
	TOTALE TN < 17 μ mol/l	CONJUGUEE TN < 1,7 μ mol/l	SGOT TN < 40U/l	SGPT TN < 40U/l	ALCALINES TN = 21-92 U/l	
GROUPE I	95,14	61,14	86,64	70	342	46,78
GROUPE II	42,75	28,23	81,46	51	260	69,68

Tableau XI: Détail des TP

TP %	NOMBRE	%
00-20	1	7,14%
21-40	4	28,57%
41-60	7	50,00%
61-80	2	14,29%
>80	0	0,00%
TOTAL	14	100,00%

Il ressort des tableaux X et XI une insuffisance hépato-cellulaire chez 12/14 de nos patients soit 85,71 %.

3.3.2.3 Les autres examens

- L'hémogramme révèle une hyperleucocytose avec polynucléose chez deux malades (respectivement porteurs d'une infection urinaire et d'une pneumopathie aiguë). Elle est normale dans la plupart des cas.
- L'examen des urines a révélé une infection urinaire chez 18,75 % des malades. Les germes isolés ont été les suivants: *Enterobacter* (1 fois), *Streptocoque* (1 fois), et une parasitose (*Trichomonas vaginalis*). Ces germes isolés ne sont pas les mêmes que ceux du liquide d'ascite. Toutes ces infections urinaires ont été découvertes systématiquement.

3.4 TRAITEMENT ET EVOLUTION

- Malades traités

Six seulement de nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme; deux de ces patients sont décédés par coma hépatique.

Les antibiotiques utilisés ont été l'ampicilline et la gentamicine.

Tableau XII: Traitement antibiotique en fonction du germe

MALADES	GERMES	ANTIBIOTIQUES UTILISES	DUREE DU TRAITEMENT	PRONOSTIC
1	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline + Gentamicine	6 jours	favorable
2	<i>Acinetobacter sp</i>	Gentamicine	1 jour	dcd
3	<i>Acinetobacter sp</i>	Gentamicine	10 jours	favorable
4	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline + Gentamicine	3 jours	favorable
5	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline + Gentamicine	8 jours	favorable
6	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline + Gentamicine	2 jours	dcd

La stérilisation du liquide d'ascite n'a pu être contrôlée. Les malades n'ont pas été suivis.

- Malades non traités:

Tableau XIII: Evolution des malades non traités

MALADES	GERMES	ANTIBIOTIQUES ACTIFS	PRONOSTIC
1	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline - Gentamicine	dcd
2	<i>Candida albicans</i>	-	dcd
3	<i>Escherichia coli</i>	Ampicilline - Gentamicine	dcd
4	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Triméthoprim - Sulfaméthoxazole	dcd

Ces malades sont décédés avant même la mise en route de l'antibiothérapie.

La mortalité globale est de 29 décès soit 28,45%.

La mortalité spécifique est de 12 décès soit 75%. Par contre, ce pourcentage tombe à 19,77% pour les malades non infectés.

Tableau XIV : Résumé des signes cliniques et biologiques chez nos 16 patients

DOS- SIER	SE XE	AGE ANS	DIAR- RHEE	DOULEURS ABDOMINALES	ENCEPHA- PATHIE	T°	NBRE DE LEUCO- CYTES DANS LE L.A	%	NBRE DE PNN/ mm ³ DANS LE L.A	BACTERIES DANS LE L.A	ASPECT MACROSCO- PIQUE DU L.A	ECBU	EVOLU- TION
1	M	48	+	-	-	38°	264	18	48	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Trouble		
2	M	65	-	-	-	36°	280	20	56	<i>Acinetobacter sp</i>	Jaune Citrin		
3	M	75	+	+	-	35°	312	5	15	<i>Acinetobacter sp</i>	Jaune Citrin	<i>Enterobacter</i>	
4	M	32	-	+	-	39°	1400	75	1050	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Trouble		dcd
5	F	36	-	+	+	38°	1200	55	660		Jaune Trouble		dcd
6	F	33	+	+	-	38°	1578	23	370	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Trouble	<i>T. Vaginalis</i>	dcd
7	M	25	-	+	+	37°	608	12	73	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Citrin		
8	M	32	-	-	-	38°	10368	97	1057		Jaune Trouble		dcd
9	M	55	-	+	+	35°	684	17	116	<i>Candida albicans</i>	Purulent		dcd
10	M	60	-	+	+	38°	370	16	59	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Jaune Trouble		dcd
11	F	60	+	+	-	38°	490	14	69	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Citrin		dcd
12	M	36	-	+	+	35°	1210	60	726		Jaune Trouble		dcd
13	M	31	+	+	+	39°	1484	88	1306		Jaune Trouble	Streptocoque	dcd
14	M	50	+	-	+	38°	1042	45	469		Jaune Trouble		dcd
15	M	40	-	+	+	39°	1194	80	955		Jaune Trouble		dcd
16	F	14	+	+	-	38°	752	17	128	<i>Escherichia coli</i>	Jaune Citrin		dcd

Présent = +

Absent = -

L.A. = Liquide d'Ascite

T° = Température

Nbre = Nombre

ECBU = Examen Cytobactériologique des Urines

DCD = Décédé

T. = *Trichomonas*

CHAPITRE 4:DISCUSSIONS

La prévalence des ascites chez l'adulte en Afrique Noire est mal connue. Cependant il est bien connu que les affections hépatiques sont très fréquentes dans les pays tropicaux⁽²³⁾.

Dix des seize malades infectés ont une culture de l'ascite positive. Chez les 6 autres le diagnostic a été basé sur des critères cliniques et cytologiques⁽⁴⁾.

La détermination du pH dans l'ascite n'a pu être réalisée faute de réactif.

La culture de BK sur milieu de Loewenstein et la recherche de cellules néoplasiques n'ont pas pu être faites.

4.1 DONNEES GENERALES

Peu d'études consacrées à l'ILA ont été faites en Afrique et particulièrement au Mali. Elle a été surtout étudiée en Europe et aux Etats-Unis^(10, 17, 22).

Sur 102 observations recueillies dans les services de médecine de l'hôpital du Point G, nous avons colligé d'Octobre 1992 à Septembre 1993, 16 infections du liquide d'ascite soit 15,79% des cas. Cette fréquence paraît superposable aux chiffres retrouvés dans la littérature qui varient de 8 à 20%⁽¹³⁾.

Les données épidémiologiques recueillies sont fragmentaires et ne permettent pas de dégager des données universelles.

Dans notre série l'ILA est fréquente dans toutes les tranches d'âge avec un maximum entre 29 et 43 ans (43,75%). Le sexe ratio est de 3. Il n'y a aucune différence statistique significative quant à la répartition de l'ILA en fonction de l'âge et du sexe.

L'étude du profil socioprofessionnel révèle une prédominance des cultivateurs et des ménagères. Nous ne pouvons pas tirer une conclusion formelle quant à l'existence de corrélation entre la profession et l'ILA.

Dans notre série, nous constatons une nette prédominance des Bambaras. Cette prédominance paraît superposable à la répartition des ethnies dans le district de Bamako.

Les facteurs favorisant de l'ILA sont nombreux. Dans notre travail le rôle de la paracentèse ne peut être retenu. Il est vrai que un de nos patients a subi une ponction d'ascite dans le mois qui a précédé l'hospitalisation. Mais la notion de latence entre le geste médical et le début de l'infection ne doit pas excéder 48 heures⁽⁸⁾. Dans notre

cas, aucun germe n'a été mis en évidence dans les prélèvements avant la survenue des signes cliniques d'ILA et de l'élévation des polynucléaires dans l'ascite. Dans la littérature le rôle pathogène de la ponction d'ascite intervient dans 0,33%⁽¹⁶⁾. Quatre patients sont porteurs d'un foyer infectieux de voisinage ou à distance: trois infections urinaires et une ostéite chronique. La contamination de proche en proche peut être retenue dans les premiers cas, la voie hématogène dans le second. Dans la littérature c'est surtout la dissémination par voie hématogène à partir des germes intestinaux qui est la principale voie de contamination⁽²⁵⁾. Aucun de nos malades n'a subi de manoeuvres endoscopiques tels que lavement, colonoscopie, ni de perfusion artérielle de vasopressine, ni porté une valve de Le Veen. L'alcoolisme a pu être considéré comme un facteur prédisposant à l'infection en raison de son incidence réelle sur les altérations de l'immunité chez le cirrhotique⁽³⁰⁾. Ce facteur est négligeable dans notre série. Il paraît difficile de dire si l'infection urinaire favorise ou non l'apparition d'une ILA, cet examen n'ayant pas été pratiqué chez l'ensemble de nos patients. Les parasitoses digestives, bien que sévissant à l'état endémique dans nos pays ne peuvent être retenues ici comme facteur favorisant car aucun de nos malades n'est apparemment parasité. Certains auteurs comme J.CARROLL ont fait remarquer le rôle favorisant d'un état inflammatoire intestinal antérieur ou associé, lié le plus souvent aux parasitoses. Cet aspect n'est absolument pas retrouvé dans notre série.

L'ILA est une complication fréquente chez le cirrhotique. Nous avons rencontré l'ILA chez un cardiaque et un néphrotique.

4.2 ETUDE CLINIQUE

4.2.1 Les signes cliniques

Tableau XV: Tableau comparatif des signes cliniques

Auteurs	Douleurs Abdominales	Diarrhée	Thermorégulation		Encéphalo- pathie
			Hypo T°	Hyper T°	
FIACCODORIF F. (15)	64,50%	16,10%	-	61,20%	64,50%
MOTTIER D. (26)	15 à 80%	30,00%	10,00%	60,00%	20 à 70%
KAMMERER ET COLL (19)	42,00%	46,00%	15,00%	46,00%	85,00%
LE CARRER M. ET COLL (22)	69,00%	36,00%	78,00%	-	67,00%
DANIEL I. (18)	57,69%	46,42%	11,54%	53,85%	46,15%
NOTRE SERIE	81,25%	43,75%	18,75%	75,00%	50,00%

Cliniquement les principaux signes sont les douleurs abdominales, les troubles de la thermorégulation, l'encéphalopathie et la diarrhée. Aucun auteur ne caractérise ces signes dans la littérature^(15, 18, 19, 22, 26). Le signe dominant dans notre série sont les douleurs abdominales (81,25%) suivies de l'hyperthermie (75%). Par ailleurs les manifestations paucisymptomatiques sont nombreuses (50%), se traduisant, soit par des douleurs abdominales isolées, soit par une diarrhée isolée. L'ILA est restée silencieuse dans 6,25%, découverte systématiquement au laboratoire. Pour l'essentiel ces chiffres trouvés dans notre série sont comparables à ceux de la littérature.

4.2.2 Etude du liquide d'ascite

4.2.2.1 Données macroscopiques

Dans notre série, le caractère trouble ou purulent est hautement significatif (P=0,00000001). L'aspect macroscopique est rarement signalé dans la littérature. A notre avis l'aspect macroscopique est un signe clinique important à préciser au cours de l'ILA. Néanmoins un liquide citrin n'écarte pas une infection.

4.2.2.2 Données cytologiques

Les critères cytologiques, d'ascite infectée ou non infectée ont souvent été étudiés avec des résultats discordants. Ceci est dû à une définition de l'ascite infectée reposant uniquement sur un critère bactériologique. La certitude diagnostique repose en effet sur l'isolement d'un germe dans l'ascite. Cette preuve bactériologique se situe malheureusement à un moment redoutable dans l'évolution de la maladie. Dans ces conditions, la question se pose de rechercher, en vue d'un traitement antibiotique éventuel des critères d'infection moins tardifs qui ne peuvent être certains mais seulement présomptifs.

C'est ainsi que l'attention s'est portée sur la cytologie et surtout sur le nombre des polynucléaires par mm^3 . Toutefois les critères cytologiques varient beaucoup selon les auteurs mais la plupart admettent un chiffre de PNN de $250/\text{mm}^3$ associés à des signes cliniques évocateurs et/ou des résultats paracliniques également évocateurs (bactériologie, hémogramme).

Cependant, il existe d'authentiques infections du liquide d'ascite sans réaction cellulaire importante ^(1, 21, 23).

50% de nos patients ont présenté une hyperleucocytose supérieure à 1000 et un chiffre de PNN supérieur à $250/\text{mm}^3$. 31,25% ont une cytologie basse, c'est à dire moins de 500 leucocytes et 50% un chiffre inférieur à $250\text{ PNN}/\text{mm}^3$.

Toutes ces différences observées ne sont pas statistiquement significatives, en particulier l'hyperleucocytose.

Aussi, même en considérant comme fortement présomptif d'infection, un nombre de GB supérieurs à 1000 et $250\text{ PNN}/\text{mm}^3$, il est encore nécessaire de confronter ces données avec la clinique et la bactériologie.

4.2.2.3 Données biochimiques

93,75% des liquides infectés ont un taux d'albumine inférieur à 30g/l et 6,25% des liquides infectés un taux d'albumine supérieur à 30g/l . Des faits similaires ont été signalés dans la littérature par certains auteurs ^(2, 3) qui considèrent que la concentration protéique totale est plus basse en cas d'infection spontanée du liquide d'ascite. L'activité opsonique du liquide est en corrélation étroite avec la concentration

protéique de ce liquide. Les liquides dont la concentration protéique est inférieure à 10g/l sont considérés comme démunis d'activité opsonique et donc facilement « infectables »⁽⁷⁾. Dans l'ensemble donc, dans notre série le taux des protéines de l'ascite ne varie pas au cours des infections spontanées et reste inférieur à 30g/l.

Certains auteurs considèrent que le pH du liquide d'ascite a la même valeur diagnostique et pronostique que les polynucléaires de ce liquide. Ce pH serait plus élevé en cas d'infection et oscille entre $7,23 \pm 0,22$ ⁽²⁾. Nous n'avons pas eu la possibilité de vérifier cet élément.

4.2.2.4 Données bactériologiques

Les germes isolés dans cette série sont tous des germes aérobie (cultures anaérobies non faites dans cette étude). De plus la positivité de cette étude bactériologique a été 62,5%, contrairement à ce qui a été décrit dans la littérature (37,5%)^(14, 16, 21, 22). Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette forte proportion de positivité de la culture du liquide d'ascite pratiquée de la manière classique. Les bactéries responsables de L'ILA chez les patients de notre étude sont le plus souvent des entérobactéries (70%) et notamment *Escherichia coli* (60%). Cela est conforme aux données de la littérature dans lesquelles les entérobactéries sont responsables de 75% et *Escherichia coli* de 57% des épisodes d'ILA chez les cirrhotiques^(10, 22). Les germes anaérobies sont rares dans les ascites infectées (3 à 6 %). On a pu avancer comme explication à leur rareté la teneur en oxygène du liquide d'ascite. Ensuite nos méthodes de prélèvement du liquide d'ascite (recueil goutte à goutte, prélèvement dans des flacons contenant de l'air oxygéné) exposent le liquide à l'air libre et la vie d'un germe anaérobie au contact de l'oxygène n'excède pas une heure.

4.2.3 Bilan hépatique

Dans notre série l'analyse du bilan hépatique a montré une insuffisance hépatocellulaire marquée par une hyperbilirubinémie et un taux de prothrombine bas. Pour F. FIACCADORI⁽¹⁵⁾, le degré d'insuffisance hépatocellulaire présente une importance particulière, surtout pour le diagnostic. Le Carrer et coll⁽²²⁾ révèlent également une bilirubinémie totale élevée, un temps de Quick^{allou} et un facteur V bas chez les sujets

infectés. Cependant, dans son travail comme dans le notre aucun critère ne permet de dire si la sévérité des signes cliniques ou biologiques chez les malades cirrhotiques avec ILA sont la traduction d'une altération hépatique préexistante et plus importante ou la conséquence directe de l'infection.

4.2.4 L'hémogramme

Les deux hyperleucocytoses sanguines observées chez nos patients ont été associées à d'autres étiologies (infection urinaire, pneumopathie aiguë) car elles ne paraissent pas liées à l'ILA. J. ROSSIGNOL et coll⁽²⁸⁾ font remarquer qu'au moment de l'élévation du taux des PNN dans l'ascite, celui du sang s'élève significativement. Ils estiment que chez le « cirrhotique décompensé un nombre de GB aux alentours de 6000 est une hyperleucocytose par rapport à la leucopénie habituelle des cirrhoses ».

4.3 TRAITEMENT

Les beta-lactamines et les aminosides ont été utilisés chez nos six malades traités avec quatre guérisons et deux décès. Seuls la voie générale a été utilisée. Ces médicaments ont une excellente diffusion péritonéale. La sensibilité des germes le plus souvent isolés dans le liquide d'ascite est très élevée (80% environ) à l'ampicilline et à la gentamicine. L'association ampicilline-aminosides et la voie générale d'administration ^{sont} ~~est~~ conseillées par de nombreux auteurs^(4, 11, 15, 19). L'utilisation d'aminosides seule est déconseillée car des doses relativement élevées prédisposent à la toxicité de ces produits, compte tenu du mauvais état fonctionnel des reins du cirrhotique. L'antibiothérapie doit être suffisamment prolongée malgré une normalisation clinique et biologique afin d'éviter les rechutes. Mais le traitement n'influence que partiellement la survie, car le malade, guéri de cette infection, reste la cible de nombreuses autres complications.

4.4 Evolution

75% de nos patients sont décédés, soit 11,76% de l'ensemble des patients. Ce chiffre est difficile à interpréter dans la mesure où la majorité de nos patients sont perdus de vue à la première hospitalisation. Nous notons en plus que 92,86% de nos patients appartiennent au groupe C de la classification de CHLD.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'ILA survient chez le cirrhotique de la quarantaine, trois fois plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Sa fréquence est de 15,69% et comparable aux chiffres retrouvés dans la littérature.

Du point de vue pathogène, l'infection urinaire et les foyers infectieux à distance semblent avoir joué un rôle important dans notre série. La contamination de proche en proche et la voie hématogène sont, ici, les deux modes de contamination possibles.

Les principaux signes cliniques de l'ILA sont par ordre de fréquence décroissante:

- les troubles de la thermoregulation(93,75%)
- les douleurs abdominales(81,25%)
- l'encéphalopathie(50%)
- la diarrhée(43,75%).

Le diagnostic est plus bactériologique que cytologique.

68,75% des liquides infectés sont troubles ou purulents et ces aspects macroscopiques sont significatifs. Néanmoins un liquide citrin n'écarte pas forcément une infection.

Le nombre total des leucocytes va de 264 à 10.368 GB/mm³. 50% des patients ont un nombre total de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm³. Le nombre total des PNN/mm³ nous a semblé plus fiable que le nombre total des leucocytes par mm³. Bien que toutes ces données ne soient pas statistiquement significatives, elles doivent être retenues comme des signes de présomption.

La chimie du liquide d'ascite ne varie pas significativement en cas d'infection. Dans l'ensemble, dans cette série, le taux de protéines de l'ascite reste inférieur à 30g/l.

La bactériologie, basée sur les méthodes classiques de culture est d'un apport important dans cette série. 62,5% des examens bactériologiques sont positifs et le germe prédominant est *Escherichia coli*. Cependant l'ensemencement systématique s'avère nécessaire, compte tenu de la fréquence élevée des formes asymptomatiques (6,25%) et paucisymptomatiques (50%).

L'insuffisance hépatique est plus prononcée en cas d'ILA, sans que l'on puisse dire si la sévérité des signes cliniques biologiques qui caractérisent ces malades sont la traduction d'une altération hépatique préexistante et plus importante ou la conséquence directe de l'infection.

Le traitement antibiotique précoce stérilise le plus souvent les liquides infectés et sauve dans l'immédiat le malade qui sera néanmoins à plus ou moins long terme, victime des autres complications de la maladie hépatique.

L'ILA doit être considérée comme une urgence thérapeutique par les cliniciens comme par les biologistes. Sa gravité impose, devant des signes d'examen évocateurs, isolés ou associés entre eux, de demander le résultat au moins cytologique, immédiat comme pour une méningite et pour le laboratoire de transmettre d'urgence le résultat d'un liquide anormal.

Compte tenu de tous ces éléments, nous proposons le schéma de stratégie diagnostique et thérapeutique suivant:

- il existe des signes cliniques évocateurs isolés ou associés entre eux: un prélèvement du liquide d'ascite sera fait dans des conditions d'anaérobiose et la culture à la manière des hémocultures, et un autre prélèvement pour la cytologie. La seule élévation des PNN supérieure à $250/\text{mm}^3$ impose la mise en route du traitement qui devra associer un beta-lactamine et un aminoside. La dose de l'aminoside sera adaptée à la profondeur de la déficience des fonctions rénales fréquente chez les cirrhotiques.

Le délai de culture sera mis à profit pour apprécier l'évolution clinique et compléter les autres examens bactériologiques (hémoculture, ECBU). Si les examens cytologiques et bactériologiques sont tous les deux normaux, on ne répétera la paracentèse que si les signes cliniques persistent ou s'aggravent.

- il n'existe pas de signes cliniques évocateurs mais une anomalie cytologique ou bactériologique. Si c'est la cytologie qui est anormale, le malade sera réexaminé régulièrement en attendant le résultat de la culture. Mais tout isolement de germes nécessite à notre sens, eu égard à l'importance des formes asymptomatiques, un traitement antibiotique adapté à l'antibiogramme.

Toutes ces stratégies appellent une meilleure collaboration entre les services de Médecine et les différents laboratoires.

Tableau XVI: Mortalité chez les cirrhotiques ayant une infection du liquide d'ascite (28).

	CAROLI J et PLATEBORSE 1958	PAQUIGNOT E et PEQUIGNOT G 1962	CONNHO et FESSEL 1971	KLINEM. M. et MC CALLUMRN 1976	SUDRE et COLLA- BORATEURS 1976	MONT BLANC 1978	DANIEL I. 1987	HP "G" (NOTRE SERIE) 1993	TOTAL
Nombre	10	12	24	5	13	11	26	14	115
Décès	10	9	23	3	12	9	11	11	88
% Décès	100,00%	75,00%	95,83%	60,00%	92,31%	81,82%	42,31%	78,57%	76,52%

3°) Coeur:

- Fréquence cardiaque:
- BDC:
- Pouls:

4°) Poumons:

- Examen:
- Epanchement pleural:

Présent	Absent
---------	--------

5°) Appareil urogenital:

- TR:
- TV:
- OGE:
- Aspect des urines:

6°) Signes neurologiques:

7°) Autres:

B°) Examens Complémentaires

1°) Sang:

- NFS:
- * GR:
- * Hte:
- * Hb:
- * VGM:
- * CGMH:
- * TGMH:
- * Réticulocytes
- * Autres:
- * GB:
- . Polynucléaires neutrophiles:
- . Polynucléaires basophiles:
- . Polynucléaires eosinophiles:
- . Lymphocytes:
- . Monocytes:
- . Autres:
- VS:
- Plaquettes:
- TP:
- Ph. alcalines:
- Transaminases GOT/GPT:
- Bilirubine T/C:
- Protides totaux:
- * Elec. des protides:
- * Alb.:
- * Globulines:
- . Alpha 1:
- . Alpha 2:
- . Beta:

. Gamma:

- * Alb./Globulines:
- Glycémie:
- Créatininémie:

2°) Urines:

- ECBU:
- Ionogramme urinaire:

3°) Serologie:

- Amibe:
- Alphafoeto:
- Hbs Ag:

4°) Imagerie médicale:

- Radio du thorax:
- Echographie abdominale:

5°) Liquide d'ascite:

- Aspect macroscopique:
- Cytologie:
 - * Polynucléaires neutrophiles:
 - * Lymphocytes:
 - * Globules rouges:
 - * Cellules atypiques

- Chimie:

- * Protides:
- * Sucre:
- Examen bactériologique
- Loewenstein BK:
- pH de l'ascite:

6°) Endoscopie:

- Fibroscopie:
- Laparoscopie:
- PBH:

7°) Autres:

- ECG:
- IDR:
- Selles POK:

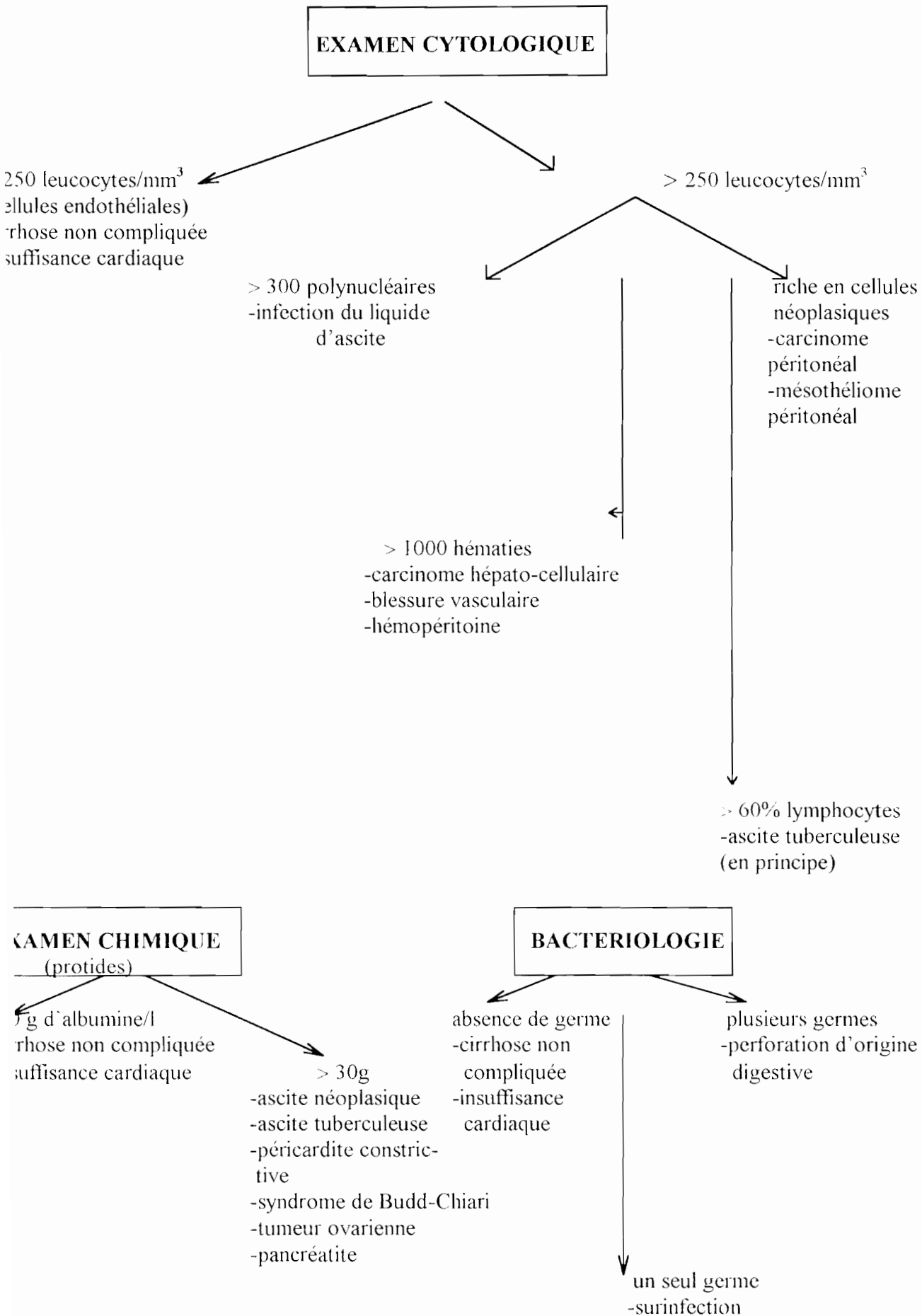
8°) Thérapeutique instituée:

9°) Evolution:

- Favorable:
- Défavorable:
- DCD:

10°) Diagnostic:

**ORIENTATION ETIOLOGIQUE SELON LES CARACTERISTIQUES DU LIQUIDE
D'ASCITE ⁽³¹⁾**



BIBLIOGRAPHIE

1 - ASCHER D., KARSENTI P., LANGUILLE M., SOILLEUX M., PARAF A.

Péritonite spontanée du cirrhotique sans réaction cellulaire dans l'ascite.

Méd. Mal. Infect., 1982, 12, 339-347.

2 - ATTALI P., PELLETIER G., DOUARD H., BUFFET C., ETIENNE J.P.

pH et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique.

Gastroenterol.Clin.Biol., 1984, 8, 518-522.

3 - ATTALI P., TURNER K., PELLETIER G., INK O., ETIENNE S.P.

pH of ascitic fluid:diagnostic and prognostic value in cirrhotic and non cirrhotic patients.

Gastroenterology, 1986, 90, 1255-1260.

4 - BARE L., HECHT Y., BEAUGRAND M., FERRIER S.P.

Diffusion péritonéale de la gentamicine chez le cirrhotique ascitique.

Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 614-676.

5 - BEAUCHANT M., DHUMEAUX D.

Foie et Voies biliaires.

L'ascite infectée du cirrhotique:vers une prévention?

Gastroentérol.Clin.Biol., 1987, 11, 633-635.

**6 - BERCOFF E., CHASSAGNE Ph., FREBOURG Th., MANCHON N.D,
BOURREILLE J.**

Infections bactériennes et cirrhose alcoolique.

E.M.C., Hépatologie, 7034 C10, 1982, 4p.

7 - BEUCE RENYON A.

Low-Protein-Concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis.

Gastroenterology, 1986, 91, 1343-1346.

8 - CAROLE J., PLATTEBORSE R.

Septicemie porto-cave, cirrhose du foie et septicemies à colibacilles.

Sem. Hôp. Paris, 1938, 2, 113-127.

9 - CAROLI J., RIBET A., PARAF A.

Les infections entéro-péritonéales.

L'intestin des cirrhotiques.

Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.

Masson Ed., 1975, Paris.

10 - CLUMECK N., ESTENNE M., VANHOOF R., REDING P., CORNIL A.

Septicémie et péritonite spontanée chez le cirrhotique.

Nouv. Presse Méd., 1981, 8, 2655-2658.

11 - DALE N., GERDING M.D., HALL H., ELISABETH A.S.

Antibiotic concentrations in ascitic fluid of patients with ascites and bacterial peritonitis.

Ann. Int. Méd., 1977, 86, 708-713.

12- DANGELI J.L., CARON M., FAURE A., DAMOUR S., RAUTUREAS J.

Etude des perturbations de l'immunité cellulaire des cirrhotiques -Rôle des lymphocytes T.

Méd. Chir. Dig., 1979, 8, 61-64.

13 - DENIS C., LE PENNEC M.D., DAGUET G.L.

Infections spontanées du liquide d'ascite chez le cirrhotique.
Supériorité bactériologique de l'ensemencement direct en milieu liquide.
Gastroentérol., Clin. Biol., 1981, 5, 951-952.

14 - DUPEYRON C., VUILLEMIN N., LELUAN G.

Infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique.
Diagnostic bactériologique rapide.
Méd. Mal. Infect., 1985, 15, 305-308.

15 - FIACCADORI F.

La péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique:
31 observations.
Méd. Chir. Dig., 1983, 12, 167-171.

16 - FOUET P., KAMMERER J.

L'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique.
Conc. Méd., 1983, 105, 4758-4762.

**17 - HOEFS JOHN C., CANAWATI HAMMA N., SAPICO FRANCISCO L.,
HOPKINS RANDY R., WEINER JOHN, MONTGOMERIE JOHN Z.**

Spontaneous bacterial peritonitis.
Hepatology, 1982, 3, 399-407.

18 - ILBOUDO D.

Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique.
A propos de 26 cas dans le service de médecine du CHU de Cocody.
Mémoire de CES de Gastro-enterologie, Abidjan, 1987.

19 - KAMMERER J., DUPEYRON C., VUILLEMIN N., LELUAN G., FOUET P.

Péritonites bactériennes spontanée du cirrhotique.

A propos de 26 épisodes.

Gastroentérol. Clin.Biol., 1979, 3, 709-718.

20 - KAMMERER J., DUPEYRON C.

Reflexion sur les infections du liquide d'ascite chez le cirrhotique.

Gastroentérol. Clin. Biol., 1980, 4, 824-825.

21 - KAMMERER J., DUPEYRON C.,VUILLEMIN N.,LELUAN G., FOUET P.

Apport des examens cytologiques et bactériologiques du liquide d'ascite cirrhotique au diagnostic de péritonite bactérienne.

Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 243-251.

22 - LE CARRER M., POUPON R.Y., PETIT J., BALLEET F., DARNIS F.

Les infections du liquide d'ascite chez le cirrhotique: Etude clinique et biologique de 36 épisodes observés au cours d'une année.

Gastroentérol. Clin. Biol., 1980, 4, 640-645.

23 - LE PENNER M.P., PEMT J.,THIERMAN-DUFFAUD D. DAGUET G.L.

Les infections du liquide d'ascite ou péritonites bactériennes spontanées.

Méd. Mal. Infect., 1980, 10, 339-347.

24 -MAIGA MARIAM S.

Les hépatomegalies de l'adulte en milieu hospitalier Bamakois.

Thèse Méd., Bamako, 1979.

25 - MORICHEAU-BEAUCHANT M., DUCROIX J.P., METREAU J.M., COLIN R., DELVAL C., FRANCO D.

Traitement de la péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique par l'Ofloxaciné(Oflocet) par voie orale en monothérapie.

Méd. Chir. Dig., 1992, 21, 422-426.

26 - MOTTIER D., MIALON Ph., BROUSSE A., BERGERET G., PENNEC Y., BACCINO E.

Péritonite spontanée du cirrhotique.

Sem. Hôp. Paris, 1982, 58, 936-938.

27 - RICHARDET J.P., BEAUGRAND M.

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique.

Gastroentérol. Clin. Biol., 1991, 15, 239-249.

28 - ROSSIGNOL J., PEQUIGNOT G., CHANPIOU L., SAINT CRICQ MARTIN J., LEVI M., GUILLOUD BATAILLE M., PEQUIGNOT GUGGENBUHL F.

Infection entéro-péritonéale des cirrhoses, polynucléaires de l'ascite, cellules sanguines et température.

Méd. Chir. Dig., 1980, 9, 99-107

29 - SICAR A., MARSAN C.

Cytopathologie des épanchements des séreuses.

Atlas de cytologie Ed. Varia, Paris, 1976, 3, 19-32.

30 - VILDE J.L., BRICAIRE F.

Facteurs de résistance à l'infection et cirrhose.

Méd. Chir. Dig., 1979, 8, 53-55.

31 - WARD P.C.J.

La cytochimie du liquide d'ascite.

Tempo Médical Afrique, 1984, 2, 34-37.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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.

LOCALISATION ET RESUME DE LA THESE

LOCALISATION

Nom: *BOCOUM*
Prénom: *Amadou Issa*
Titre de la Thèse: *Etude des Infections du Liquide d' Ascite à l'Hôpital National du Point G.*
Année Universitaire: *1994-1995*
Ville de Soutenance: *Bamako*
Pays d'origine: *Mali*
Lieu de dépôt: *Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du MALI*
Secteur d'Intérêt: *Médecine Interne*

Mots Clés: *Infection, Ascite, Mali*

RESUME

Seize cas d'infection du liquide d'ascite, basés 6 fois sur des critères cliniques et cytologiques, 10 fois prouvés bactériologiquement ont été observés chez 16 malades parmi 102 ascitiques(soit 15,69%) hospitalisés dans les services de médecine de l'hôpital du Point G de Bamako entre octobre 1992 et septembre 1993.

Les voies de contaminations retenues sont la contamination de proche en proche(infection urinaire)et la voie hématogène.

Le tableau clinique décrit par CONN et repris par de nombreux autres auteurs a été confirmé dans cette série avec une prédominance des troubles de la thermorégulation et des douleurs abdominales; les formes asymptomatiques ont été particulièrement nombreuses.

L'examen du liquide d'ascite donne une signification positive à l'aspect macroscopique de ce liquide qui est trouble dans la grande majorité des cas.

Un chiffre de 250 polynucléaires neutrophiles/mm³ est significatif d'infection du liquide d'ascite.

La bactériologie est d'un apport important. Les entérobactéries ont été retrouvées chez sept patients et Escherichia coli représentent plus de la majorité des germes isolés.

La chimie du liquide n'a pas de signification particulière.