

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**FMOS**

Année universitaire 2022 -2023

Mémoire N°/...../

**TITRE**

**Syndrome œdémato-ascitique : Aspects étiocliniques  
chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés dans  
le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré**

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le **13/04/2023** devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Dr Rokiatou DIARRA**

Pour obtenir le diplôme d'étude spéciales de Pédiatrie

**JURY**

**Président** : Pr Mariam SYLLA  
**Membre** : Pr Fousseyni TRAORE  
**Co-directeur** : Pr Adama DEMBELE  
**Directeur** : Pr Boubacar TOGO

# DEDICACES

## **DEDICACES**

### **Je dédie ce travail :**

**A ALLAH** : l'Omniscient, l'Omnipotent, l'Omniprésent, l'Être par la providence de qui ce monde est gouverné, seigneur des mondes, que ton salut soit sur le prophète **MOHAMED**.

Ce travail est le Tien.

Tu as guidé et surveillé mes pas jusqu'à ce jour.

- **ALLAH** Donne à mes yeux la lumière pour voir tous les enfants du monde qui ont besoin de soins
  - Donne à mon cœur la compassion et la compréhension ;
  - Donne à mes mains l'habileté et la tendresse ;
  - Donne à mes oreilles la patience d'écouter ;
  - Donne à ma bouche les mots qui réconfortent ;
  - Donne-moi, ALLAH, le courage d'accomplir ce travail ardu et fait que j'apporte un peu de joie dans la vie des tous petits et à leurs familles.

# REMERCIEMENTS

## **REMERCIEMENTS**

Avant tout, il me tient à cœur de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de près ou de loin ont contribué tant soit peu à la réalisation de ce travail.

**A mon père :** Mamadou DIARRA, OH ! Papa, tu m'as appris le sens de la fierté et de la dignité en toute circonstance mais aussi et surtout le respect de son prochain. Trouve en ce travail une ébauche à toutes tes aspirations. Comme on ne saura jamais remercier assez un père, je prie le tout puissant pour que tu puisses bénéficier les avantages de ce diplôme.

### **Ce travail est le tien Papa.**

**A ma mère :** Oumou TRAORE, Maman, ton sourire et tes conseils m'ont accompagné et encouragé tout le long de mes études. Le profond amour que tu prodigues à tes enfants, tes privations font de ce travail avant tout le tien. Infatigable, tu t'es toujours sacrifiée pour leur réussite. Que Dieu te bénisse et te garde encore plus longtemps en bonne santé parmi nous. Maman trouve en ce travail une introduction du résultat des efforts et de tous les sacrifices que tu as pu consentir pour moi. **MERCI MOM.**

**A mon Époux :** mon partenaire de tous les temps, ta bonté, ta profonde humilité et ton amour pour autrui font de toi cet homme respecté que j'admire tant et tellement. Le sens des mots ne saurai jamais traduire combien je t'aime.

**A ma grand-mère :** Dans les moments les plus difficiles de ma vie, il me suffisait de fermer les yeux pour me sentir à côté de cette femme patiente, si énergique au sourire et au cœur d'ange. Qu'ALLAH te prête une longue vie.

**A ma famille :** Chers tantes, tontons, frères, sœurs, cousins et cousines sachez que je suis fière de vous et j'espère que vous serez un jour fiers de votre moi.

### **A mon cher Maître Pr Mamadou Marouf KEITA :**

Je suis tellement fière d'avoir été votre étudiant. Trouvez dans ce travail cher Maître, le témoignage de ma profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont j'ai bénéficié.

Recevez mes considérations les plus distingués.

**A mon cher Maître Pr Abdoul Aziz DIAKITE :** Vous avez eu le mérite de poser les jalons de ce travail. Soyez-en remerciés et vous trouveriez ici l'expression de ma très haute considération.

### **A mes maîtres :**

Pr TOGO Boubacar, Pr SYLLA Mariam, Pr TRAORE Fatoumata DICKO, Dr TOURE Amadou, Pr DIAKITE Abdoul Aziz, Pr MAIGA Belco, Pr DEMBELE Adama, Pr TRAORE Fousseyni, Dr DEMBELE Hawa, Pr KONATE Djénéba, Dr KONE Adama, Pr SACKO Karamoko, Pr TOGO Pierre, Pr COULIBALY Oumar, Pr DOUMBIA Abdoul Karim, Pr

CISSE EL Mouloud, Pr COULIBALY Yacaria, DR TRAORE Kalirou, Dr DIABATE Mahamadou, Dr SAMAKE Dramane, Dr COULIBALY Amadou et Dr MAIGA Ousmane.

Travailler à vos côtés fut vraiment enrichissant ! Merci de m'avoir fait profiter de vos immenses connaissances médicales, pédagogiques et humaines !

A la **Coordinatrice du D.E.S de pédiatrie** et à **tous les encadreurs**, merci pour la qualité de l'enseignement rendu.

**A l'ensemble des D.E.S de la Pédiatrie** : Merci pour votre collaboration et tout en espérant la continuation de nos bonnes relations.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES  
DU JURY**

## **A notre maître et présidente du jury**

### **Professeur Mariam Sylla**

- Professeur Titulaire en Pédiatrie à la FMOS,
- Vice Doyenne de la FMOS,
- Présidente de L'AMAPED,
- Présidente de l'association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF),
- Coordinatrice des D.E.S de la Pédiatrie.

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Votre dévouement à la tâche, votre simplicité et votre abord facile font de vous un maître exemplaire. Grande est notre fierté de compter parmi vos élèves. Veuillez accepter ici cher maître, notre profonde gratitude. Que le Seigneur Tout Puissant vous accorde une longue vie et vous récompense.

## **A notre maître et juge**

### **Professeur Fousseyni TRAORE**

- Maître de conférences agrégé de pédiatrie à la FMOS,
- Pédiatre oncologue,
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
- Membre du GFAOP,
- Membre de l'ASPHO (American Society of Pediatric Hematology Oncology),
- Membre de l'ISOO (International Society of Ocular Oncology),
- Membre de l'AMCC (Alliance Mondiale Contre le Cancer).

### **Cher Maître,**

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations et sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de vos conseils tout le temps que nous ayons eu à passer à vos côtés. Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait, forcent l'admiration. Veuillez accepter cher Maître nos sentiments de reconnaissance et de respect. Puisse le Seigneur vous récompenser de vos bienfaits.

**A notre maître et co-directeur**

**Pr Adama DEMBELE**

- Pédiatre, praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré,
- Maître de Recherche,
- Trésorier adjoint de l'Association malienne de la pédiatrie.

**Cher Maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail. En aucun moment nous n'avons manqué de votre assistance. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher Maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le Tout Puissant vous aide à aller au bout de vos ambitions professionnelles.

## **A notre maître et directeur de mémoire**

### **Pr Boubacar TOGO**

- Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS,
- Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré,
- Chef de filière de pédiatrie à la FMOS,
- Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique,
- Secrétaire général du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP),
- Trésorier de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED),
- Membre de la société internationale d'oncologie pédiatrique,
- Membre de l'Union Internationale de Lutte Contre le Cancer.

### **Cher maître,**

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail, malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous. Nous vous prions cher maître de trouver ici, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements. Puisse le Seigneur vous accorde santé et longévité.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Aspect macroscopique de l'ascite selon l'affection .....	12
Tableau II : Causes d'ascite congénitale/néonatale .....	14
Tableau III : Utilité diagnostique du SAAG .....	15
Tableau IV : Répartition des lits d'hospitalisation par unité Tableau 1 .....	22
Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	26
Tableau VI : Répartition des patients selon les conditions socio-économiques.....	27
Tableau VII : Répartition des patients selon la profession des Mères .....	27
Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession des Peres .....	27
Tableau IX : Répartition des patients selon leurs Antécédents .....	28
Tableau X : Répartition des patients selon les motifs de consultation.....	28
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes généraux .....	29
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels .....	29
Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes physiques .....	30
Tableau XIV : Répartition des patients selon les caractéristiques et la localisation de l'œdème .....	30
Tableau XV : Répartition des patients selon les diagnostics étiologiques .....	31
Tableau XVI : Répartition des patients selon les complications.....	32
Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de traitement .....	32

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cavité péritonéale (vue antérieure après la résection de la paroi abdominale antérieure).....	5
Figure 2 : Ascite avec circulation veineuse collatérale.....	6
Figure 3 : Facteurs favorisant la formation des œdèmes.....	8
Figure 4 : Mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique .....	9
Figure 5 : Mécanismes par lesquels l’hypovolémie efficace entraîne une baisse de l’excrétion rénale de sodium et d’eau.....	10
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe .....	26
Figure 7 : Répartition des patients selon le devenir .....	33

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	2
Objectif général .....	3
Objectifs spécifiques : .....	3
I.    GENERALITES .....	4
1.1.    Rappel anatomique du péritoine .....	5
1.2.    Définitions .....	6
1.3.    Classification.....	6
1.4.    Physiopathologie de l'ascite.....	6
1.5.    Physiopathologie des œdèmes .....	7
1.6.    Démarche diagnostique.....	11
1.7.    Diagnostic différentiel .....	13
1.8.    Diagnostic étiologique .....	14
1.9.    Prise en charge de l'ascite non compliquée .....	16
II.   METHODOLOGIE .....	21
2.1.    Cadre d'étude .....	21
2.2.    Type et période d'étude.....	23
2.3.    Population d'étude .....	23
2.4.    Collecte des données .....	23
2.5.    Saisie et l'analyse des données .....	23
2.6.    Considérations éthiques .....	24
2.7.    Définitions opérationnelles .....	24
III.  RESULTATS .....	26
3.1.    Aspects sociodémographiques et économiques .....	26
3.2.    Aspects cliniques .....	28
3.3.    Étiologies .....	31
3.4.    Complications .....	32
3.5.    Prise en charge .....	32
IV.   COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	35
4.1.    Fréquence .....	35
4.2.    Données sociodémographiques et économiques.....	35
4.3.    Données cliniques .....	36
4.4.    Étiologies .....	37
4.5.    Traitement .....	38
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	41
REFERENCES.....	45
ANNEXES .....	49

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'ascite est définie comme une accumulation de plus de 25 ml de liquide dans la cavité péritonéale [1]. C'est un problème clinique fréquent chez les enfants atteints de maladies hépatiques et rénales. L'hypothèse de la vasodilatation artérielle périphérique est généralement acceptée comme base physiopathologique de l'ascite [2]. Chez les enfants, il est généralement le résultat d'une maladie hépatique, cardiaque ou rénale [3]. Les causes courantes d'ascite chez les enfants sont la cirrhose du foie, l'obstruction de la veine porte, l'insuffisance hépatique fulminante, le syndrome de budd-chiari, le syndrome néphrotique, l'insuffisance cardiaque congestive, la péricardite constrictive, la tuberculose, la perforation intestinale, le lymphome, la pancréatite et l'ascite chyleuse [2].

Aux États-Unis, la cirrhose est la maladie la plus courante qui provoque l'ascite chez les patients, et représente environ 80 % des cas [4]. Les autres causes d'ascite comprennent le cancer (10 %) ; l'insuffisance cardiaque(3 %) ; la tuberculose(2%); l'insuffisance rénale (2%) ; la maladie pancréatique (1 %) ; et autres (2%) [4]. L'ascite ne survient qu'en présence d'hypertension portale, et environ 75% des cas d'ascite sont dus à la cirrhose et à l'hypertension portale [5]. Le syndrome œdémato-ascitique est une manifestation des ascites volumineuses non contrôlées avec des œdèmes chez les patients. La décompensation œdémato-ascitique est ainsi fréquemment révélatrice de cirrhose [6]. Ce syndrome est un des arguments cliniques dans le diagnostic des pathologies chez l'enfant comme le syndrome néphrotique [7]. Il faut se méfier d'un tableau d'anasarque associant un épanchement pleural parfois bilatéral, et des œdèmes sous-cutanés diffus (en général il y a un tableau d'insuffisance rénale, cardiaque associé, et un pronostic sombre).

Seules les ascites de grande abondance sont de diagnostic aisé. Les examens radiologiques au premier rang desquels l'échographie permet de confirmer l'impression et le diagnostic d'ascite d'abondance minime [8]. La ponction d'ascite est indispensable pour poser un diagnostic mais elle permet aussi le traitement symptomatique en diminuant la tension abdominale et la dyspnée lorsque la ponction est évacuatrice. La prévalence précise du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants est inconnue, mais cette condition est fréquente chez les enfants avec des multiples étiologies. Le syndrome œdémato-ascitique est une condition clinique courante rencontrée dans la pratique quotidienne en pédiatrie. Il pose un défi diagnostique et thérapeutique car les causes sont diverses. Cela n'a pas été largement étudié chez les enfants maliens en général et dans le Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré en particulier, c'est dans ce contexte que nous avons initié ce travail et nos objectifs sont :

# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Étudier les aspects étiocliniques du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré

### **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés ;
2. Décrire les aspects cliniques du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants de moins de 15 ans ;
3. Déterminer les principales étiologies du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants de moins de 15 ans ;
4. Déterminer le devenir des patients

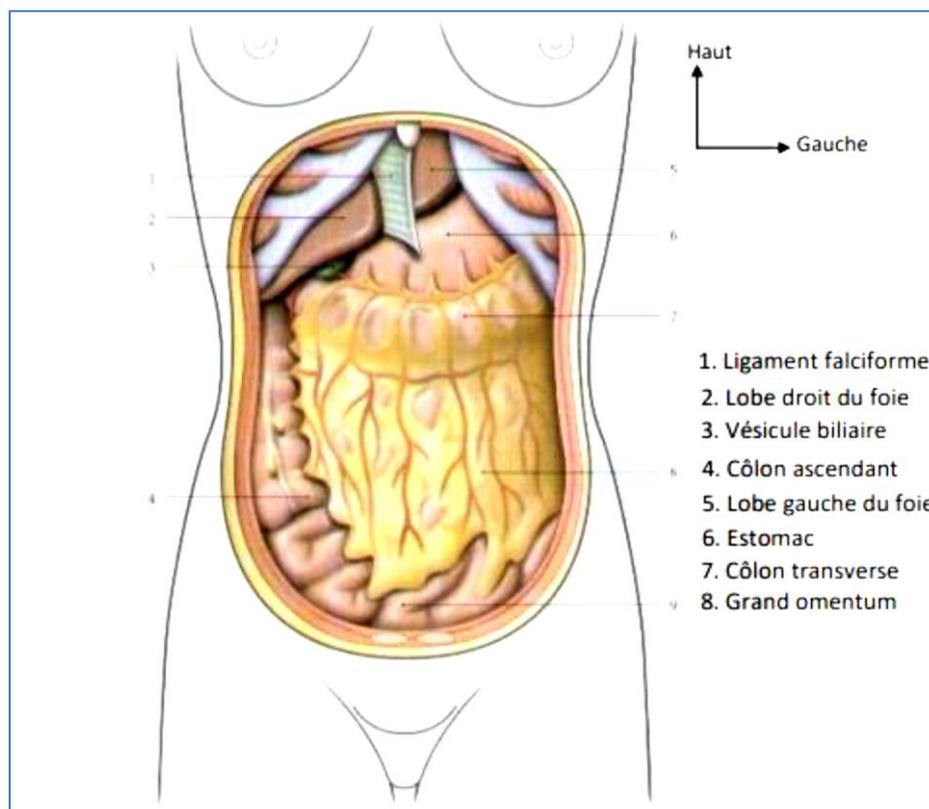
# GENERALITES

## I. GENERALITES

### 1.1. Rappel anatomique du péritoine [8]

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales munies de microvillosités. Sa surface approche celle du corps entier soit 1,7m<sup>2</sup>. C'est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient. Comme toute séreuse, cette membrane est constituée :

- d'un feuillet pariétal qui tapisse les parois de l'abdomen ;
- d'un feuillet viscéral, appliqué sur les viscères qu'il recouvre partiellement ou en totalité ;
- d'une cavité appelée cavité péritonéale située entre les deux feuillets, presque virtuelle, permettant le glissement des viscères lors de la respiration ou des contractions de l'intestin pendant la digestion.

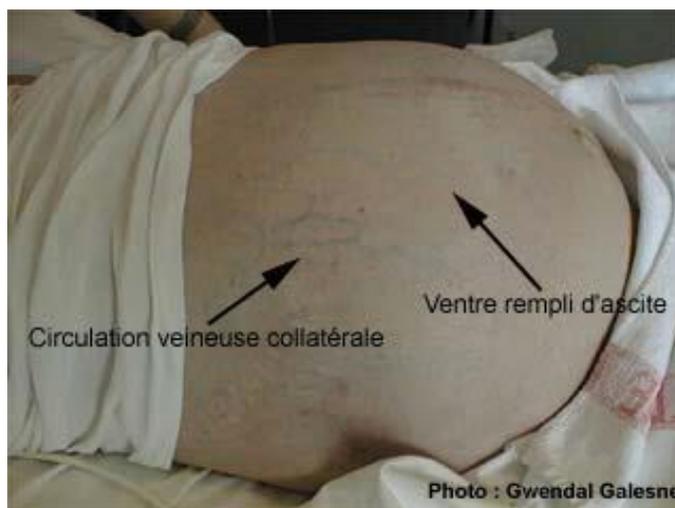


**Figure 1 : Cavité péritonéale (vue antérieure après la résection de la paroi abdominale antérieure).**

## 1.2. Définitions [9]

L'ascite est une accumulation anormale de liquide dans la cavité péritonéale à l'exception du sang et du pus.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'examen clinique éventuellement aidé par l'échographie abdominale ou le scanner. Les données cliniques et les résultats de la ponction exploratrice jouent un rôle essentiel dans le diagnostic étiologique.



**Figure 2 : Ascite avec circulation veineuse collatérale.**

## 1.3. Classification [8]

Selon le volume on classe l'ascite en trois types :

Type I : ascite de faible abondance : volume compris entre 1 - 2 litres.

Type II : ascite de moyenne abondance : volume compris entre 3 - 4 litres.

Type III : ascite de grande abondance : volume supérieur à 5 litres

## 1.4. Physiopathologie de l'ascite [10]

La séreuse péritonéale est une cavité virtuelle à l'intérieur de laquelle circule à l'état physiologique une faible quantité de liquide péritonéal. Celui-ci provient du liquide interstitiel qui, dans un premier temps, franchit la paroi des capillaires sinusoides, puis est déversé à travers la capsule de Glisson. Ce liquide interstitiel est riche en protéides car la paroi des sinusoides, qui est fenêtrée, leur est perméable. Une large partie de l'albumine humaine circule dans la cavité péritonéale chaque jour : le taux de transfert entre la circulation sanguine et la cavité péritonéale a été mesuré entre 3,8 et 4,7%. Ce liquide péritonéal physiologique, également composé d'électrolytes, d'anticorps, de cellules sanguines, est réabsorbé au niveau des vaisseaux

lymphatiques capillaires sous-péritonéaux, essentiellement au niveau des capillaires lymphatiques sous-diaphragmatiques.

On comprend ainsi aisément que la formation d'une ascite pathologique résulte d'un déséquilibre entre production et résorption ; les capacités physiologiques de résorption d'un épanchement péritonéal étant limitées à 600 ml.

a. **Excès de production** [11]

La physiologie des compartiments liquidiens obéit à la loi de Starling qui régit les échanges plasmatiques : le liquide se dirige d'un milieu à pression hydrostatique élevée vers un milieu à pression hydrostatique basse, et d'un milieu à pression oncotique basse vers un milieu à pression oncotique élevée. Un excès de production de liquide péritonéal s'observe donc dans toutes les causes de rétention hydrosodée.

En cas de cirrhose, la présence d'une ascite est liée à une baisse de la pression oncotique (baisse notamment de l'albuminémie) elle-même liée à l'insuffisance hépato-cellulaire, et à l'hypertension portale révélant la pression hydrostatique. L'ascite est pauvre en protides : leur passage au travers des capillaires sinusoides est limité par la présence d'un dépôt de fibrose dans l'espace de Disse, qui fait ainsi office de filtre.

La rupture canalaire est plus rare. La présence d'ascite est ici en lien avec un afflux liquide péritonéal supérieur aux capacités de résorption.

b. **Diminution de résorption** [11]

La résorption peut être gênée en cas d'obstruction des canaux lymphatiques sous-péritonéaux. L'obstruction est le plus souvent tumorale ou infectieuse. La baisse du retour du liquide lymphatique dans le canal thoracique entraîne également la baisse de la volémie efficace, activant le système rénine-angiotensine-aldostérone, ce qui va favoriser une rétention hydrosodée.

## 1.5. Physiopathologie des œdèmes

### a. Mécanismes généraux de la formation des œdèmes

La formation des œdèmes nécessite deux étapes :

- une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le passage des liquides depuis le secteur vasculaire vers l'interstitium ;
- la rétention de sodium et d'eau par les reins.

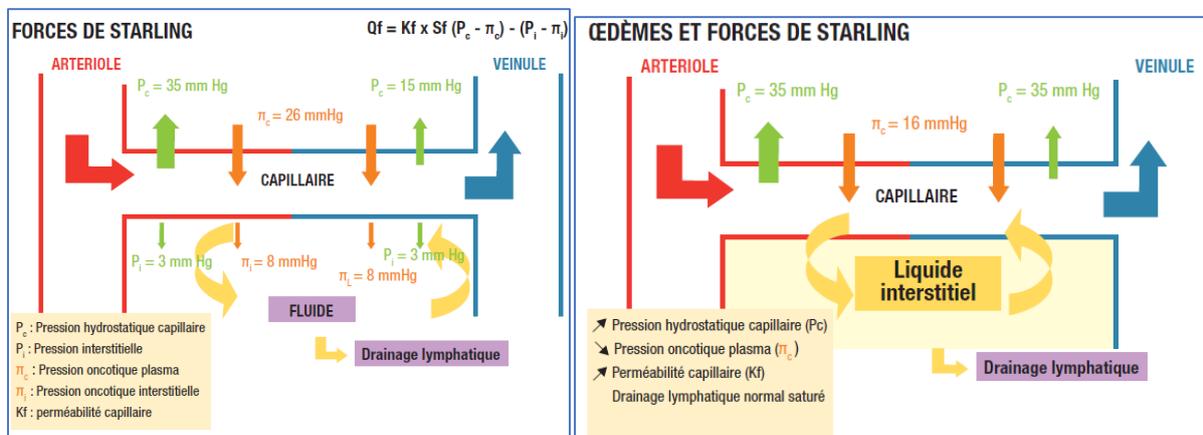
#### • **Altération de l'hémodynamique capillaire**

Différents facteurs favorisent la formation des œdèmes :

- l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire (force de Starling) ;
- la diminution de la pression oncotique plasmatique ;

- l'augmentation de la perméabilité capillaire.

L'œdème s'accumule dans les zones où la pression hydrostatique capillaire est maximale (zones déclives) et où la contre-pression des tissus interstitiels est minimale (orbite de l'œil).



**Figure 3 : Facteurs favorisant la formation des œdèmes**

- **Mécanismes de la rétention de sodium et d'eau :**

La quantité de sodium et non sa concentration, détermine le volume extracellulaire. La régulation du capital sodé de l'organisme est effectuée par les reins.

Deux grands types de phénomènes peuvent être responsables de la formation des œdèmes :

- hypervolémie vraie : rétention primaire de sodium par le rein au cours de l'insuffisance rénale ;
- hypovolémie relative ou « efficace » : insuffisance cardiaque droite ou globale, décompensation œdémato-ascitique de cirrhose, hypoalbuminémie en particulier du syndrome néphrotique.

Les mécanorécepteurs vasculaires sont sensibles aux variations du volume sanguin « efficace ». En fonction de la perception de celui-ci, les systèmes natriurétiques ou anti-natriurétiques sont mis en jeu (tableau 1).

Par exemple, au cours de l'insuffisance cardiaque, la diminution du débit cardiaque entraîne une diminution du flux sanguin rénal (baisse du volume sanguin « efficace ») activant les mécanismes responsables d'une rétention hydrosodée.

### **b. Mécanismes spécifiques de la formation des œdèmes**

- **Insuffisance rénale**

Au cours de l'insuffisance rénale aiguë sévère oligo-anurique, les œdèmes vont se constituer, parfois majorés par des apports excessifs de sodium et d'eau prescrits dans l'hypothèse d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

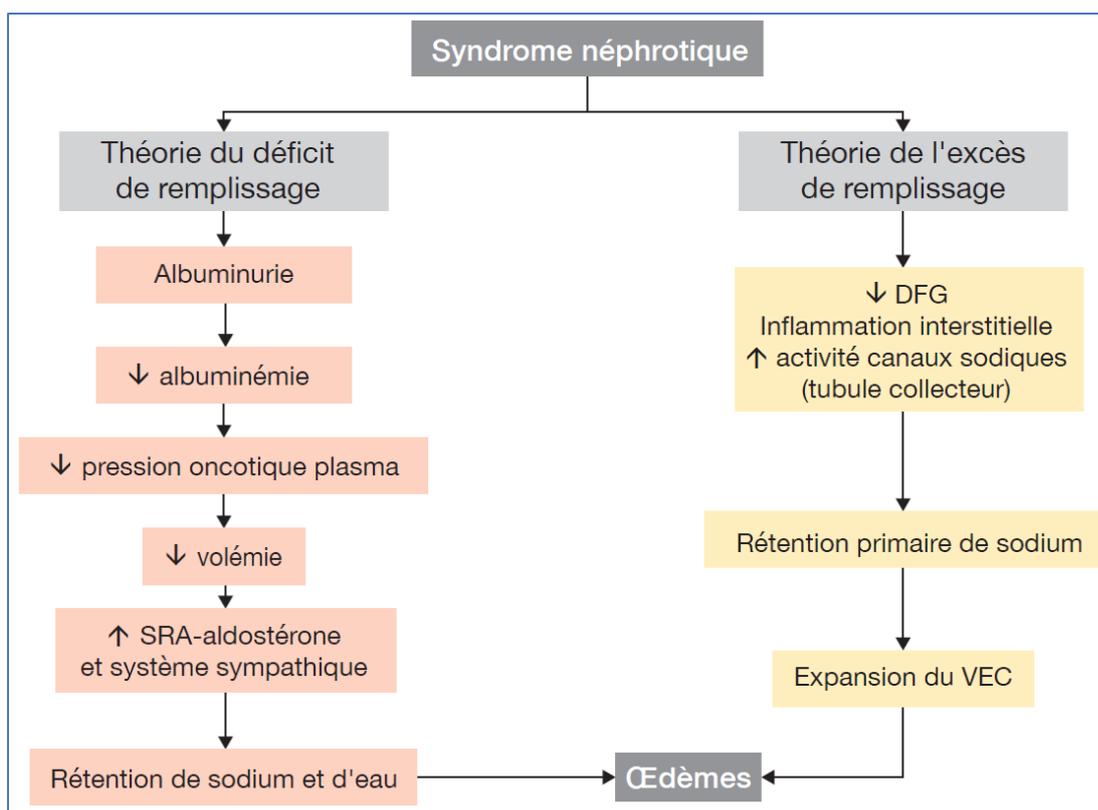
Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la présence d'œdèmes francs peut se voir au stade préterminal, plus précocement dans les maladies glomérulaires et vasculaires. La régulation de la balance sodée et hydrique reste globalement assurée aux stades précédents.

- **Syndrome néphrotique et néphropathies glomérulaires**

L'hypovolémie efficace induite par le transfert d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel du fait de la baisse de la pression oncotique intravasculaire n'est qu'un facteur contribuant à la rétention hydrosodée par le rein.

Le mécanisme exact de la rétention primaire de sodium et d'eau n'est pas bien connu, mais il se caractérise par un excès de réabsorption de sodium dans les segments distaux du néphron, tube contourné distal et tube collecteur.

Ceci explique l'intérêt de l'association d'un diurétique à effet distal comme les thiazidiques, l'amiloride ou les anti-aldostérone (en l'absence d'insuffisance rénale), à un diurétique agissant au niveau de l'anse de Henlé dans la prise en charge du syndrome œdémateux.



**Figure 4 : Mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique**

Les deux théories expliquant la formation des œdèmes au cours du syndrome néphrotique :

- Dans la théorie du déficit de remplissage, la baisse de la pression oncotique est à l'origine de l'hypovolémie, et de l'activation du système rénine-angiotensine aldostérone. C'est la théorie à connaître, même si elle n'est pas entièrement vérifiée.

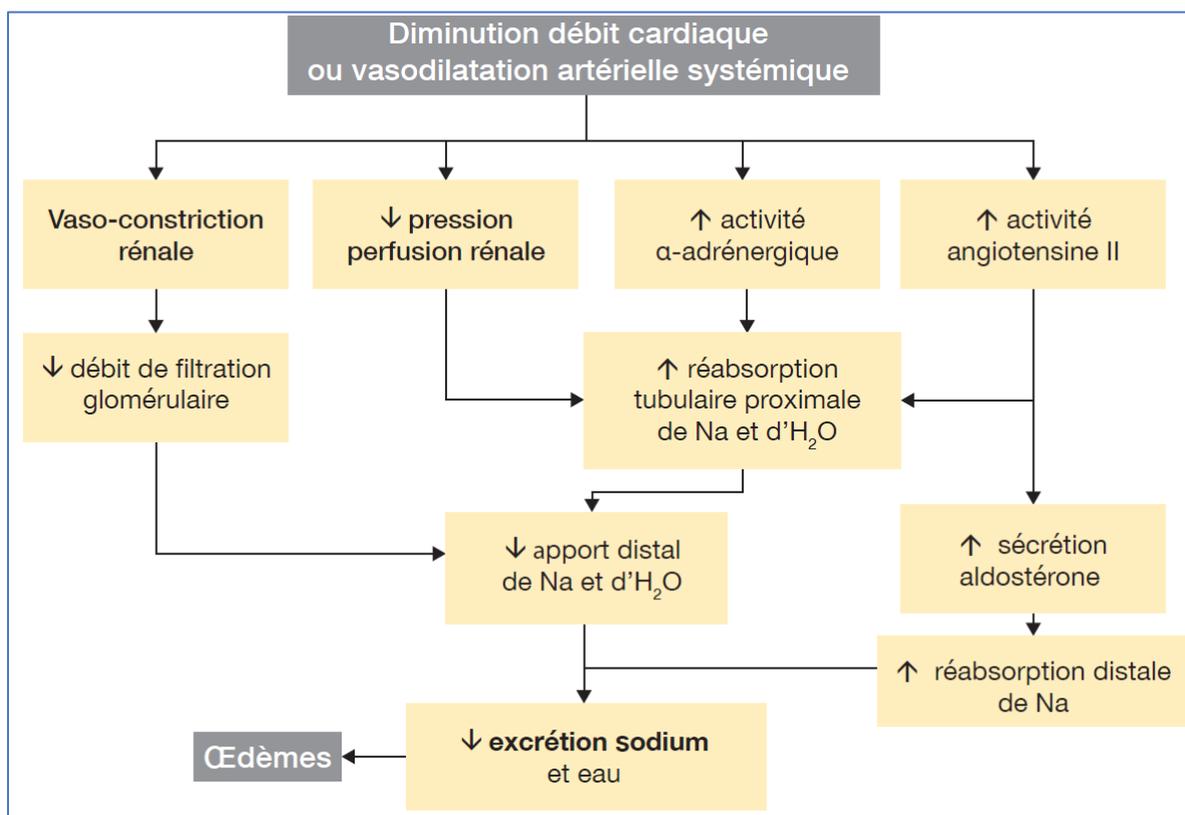
- Dans la théorie de l'excès de remplissage, un excès primaire de réabsorption distale du sodium serait responsable de la positivité du bilan de sodium. Cette théorie n'est pas prouvée non plus, elle permet de comprendre l'efficacité des diurétiques distaux.

- **Insuffisance cardiaque**

L'hypovolémie efficace secondaire à la diminution du débit cardiaque, donc du débit sanguin rénal, stimule les systèmes anti natriurétiques responsables de la réabsorption du sodium et de l'eau.

Si l'insuffisance cardiaque est modérée, l'augmentation de la volémie qui résulte de la balance sodée et hydrique positive peut améliorer la fonction cardiaque, en augmentant les pressions de remplissage (relation de Frank-Starling).

Lorsque l'insuffisance cardiaque est avancée, l'augmentation de la volémie a au contraire une influence négative sur le débit cardiaque en augmentant la précharge (avec turgescence jugulaire) et la postcharge.



**Figure 5 : Mécanismes par lesquels l'hypovolémie efficace entraîne une baisse de l'excrétion rénale de sodium et d'eau.**

- **Cirrhose hépatique**

La situation d'hypovolémie efficace résulte d'une séquestration de sang dans le territoire splanchnique en amont du foie et une diminution des résistances vasculaires périphériques et

de la pression artérielle systémique conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.

L'hyperpression dans le territoire splanchnique contribue à l'apparition de l'ascite.

### **1.6. Démarche diagnostique [12]**

La démarche diagnostique s'appuie principalement sur l'association de l'examen clinique, de l'analyse spécialisée du liquide d'ascite et éventuellement d'autres examens complémentaires, essentiellement biologiques et radiologiques.

#### **a. Examen clinique**

L'interrogatoire et l'examen physique restent la première marche indispensable à la démarche diagnostique. Les facteurs de risque et les signes physiques d'hépatopathie chronique, néphropathies et cardiopathies seront particulièrement recherchés.

#### **b. Ponction d'ascite [13] [5,14,15], [16]**

La ponction d'ascite est indispensable pour poser un diagnostic mais elle permet aussi le traitement symptomatique en diminuant la tension abdominale et la dyspnée lorsque la ponction est évacuatrice. Le patient doit être placé en décubitus dorsal légèrement incliné sur le côté gauche. La ponction se fait en fosse iliaque gauche en pleine matité. Elle doit être réalisée à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne qui court entre l'épine iliaque antérosupérieure gauche et l'ombilic. Elle se fait en conditions stériles.

Il s'agit d'un geste sûr présentant peu de complications (1% toutes causes confondues) : fuite de liquide, infection locale, hématome de la paroi abdominale, hémorragie intrapéritonéale, perforation intestinale. Il est à noter que les troubles de l'hémostase retrouvés au cours de la cirrhose ne contre-indiquent pas la ponction d'ascite et les sociétés savantes ne recommandent pas la transfusion prophylactique de plasma ou de plaquettes avant la réalisation d'une ponction d'ascite.

Lors de la réalisation d'une ponction évacuatrice, il est intéressant de noter que, comparée à l'usage de diurétiques, la compensation volémique a montré qu'elle était associée à une durée d'hospitalisation plus courte, une meilleure préservation de l'hémodynamique systémique et une meilleure conservation de la fonction rénale.

#### **c. Analyse du liquide d'ascite**

##### **✓ Analyse macroscopique [11]**

L'aspect de l'ascite peut orienter la démarche diagnostique

- Le liquide est le plus souvent jaune citrin.
- Une ascite de présentation laiteuse évoque son caractère chyleux,
- Une ascite trouble évoque une surinfection ou une origine maligne.

- Une teinte brune voire marron évoque la présence de bile, et devra ainsi conduire au dosage de la bilirubine dans l'ascite.

L'ascite peut avoir également une présentation hémorragique ou rosée en cas de présence d'hématies (saignement d'importance variable, effraction vasculaire lors de la ponction).

**Tableau I : Aspect macroscopique de l'ascite selon l'affection [17]**

Couleur du liquide d'ascite	Désordre
Clair ou pâle	Hypertension portale
Taché de sang	Malignité, traumatisme abdominal
Trouble ou purulent	Péritonite pyogénique
Chyleux	Cirrhose, lésion du canal thoracique, lymphome
Couleur noir/thé	Ascite pancréatique
Brun	Hyperbilirubinémie, perforation biliaires

#### ✓ **Analyse microscopique**

##### **Analyses systématiques [18] [11], [8]**

En biochimie, le dosage de l'albumine et des protides est indispensable à la démarche diagnostique. Alors que, pour d'autres épanchements sériques, comme dans la plèvre, on sépare les origines exsudative et trans-sudative, dans l'ascite, on distingue les ascites riches en protides et pauvres en protides avec un seuil à 25 g/L. Ces deux éléments permettent ainsi un calcul du gradient d'albumine sérum-ascite qui, s'il est supérieur à 11 g/L, évoque une hypertension portale sous-jacente dans 97 % des cas.

La **cytologie** permet la recherche de cellules néoplasiques et le compte des leucocytes et des globules rouges. Les seuils de normalité sont :

- des leucocytes < 500/mm<sup>3</sup> avec neutrophiles < 250 /mm<sup>3</sup>
- et des globules rouges < 1 000/mm<sup>3</sup>.

Le diagnostic d'ascite lymphocytaire est retenu quand les leucocytes sont supérieurs à 1 000 éléments/mm<sup>3</sup>, dont au moins 70 % de lymphocytes, et il oriente la recherche vers une ascite tuberculeuse. La présence de polynucléaires neutrophiles supérieurs à 250/mm<sup>3</sup> témoigne chez le patient cirrhotique d'une péritonite bactérienne spontanée représentant une urgence thérapeutique.

Au niveau **mycobactériologique**, la coloration de Ziehl-Neelsen, réalisée pour la recherche d'une ascite tuberculeuse, est extrêmement peu sensible (inférieure à 10 %) ; on privilégiera l'ensemencement sur les milieux de Löwenstein ou BACTEC. La PCR Mycobacterium

tuberculosis est de faible sensibilité, les nouvelles techniques (dosage de l'interféron gamma) en cours d'évaluation dans les épanchements péritonéaux semblent prometteuses.

En **biochimie**, le seul dosage indispensable est celui des protides ; les autres étant demandés en fonction du contexte étiologique. Le liquide est riche en protides, ceux-ci sont  $> 25$  g/L.

Dans le cas inverse, ils sont  $< 25$  g/L. Ce seuil de 25 g/L peut varier selon les auteurs entre 20 et 30 g/L. Le dosage de lipase ou d'amylase est nécessaire en cas de suspicion d'origine pancréatique (des taux 5 fois supérieurs aux taux sériques sont en faveur). L'ascite chyleuse est définie par un taux de lipides  $> 1$  g/L dont plus de 75 % de triglycérides. L'augmentation du cholestérol est en faveur d'une carcinose péritonéale. Le dosage d'adénosine désaminase peut être utile dans les ascites tuberculeuses.

#### **d. Examens morphologiques [8]**

**L'échographie abdominale** : l'échographie abdominale est l'examen morphologique de première intention permettant la mise en évidence de l'épanchement ; elle permet d'apprécier les organes abdomino-pelviens, de rechercher les signes d'HTP, une augmentation du diamètre de la veine porte, de la veine splénique, la présence de voies de dérivation porto-cave, une reperméabilisation de la veine ombilicale et une splénomégalie. Elle permet également de guider en cas d'ascite cloisonnée.

Le scanner abdominal et l'ASP sont peu utilisés en première intention.

#### **1.7.Diagnostic différentiel**

- Globe vésical : Dans ce cas la matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.
- Volumineuse tumeur pelvienne (kyste de l'ovaire) :
- Gros ventre {Kyste (mésentère, rein, foie) ; grossesse}.
- Obésité
- Epanchement (Hémopéritoine, cholepéritoine, péritonite purulente).

## 1.8. Diagnostic étiologique

### 1.8.1. Ascite congénitale / néonatale [19]

L'ascite congénitale ou néonatale est une présentation rare. Les causes couramment associées sont les infections intra-utérines, les troubles métaboliques, les troubles de la structure et du rythme cardiaques et, occasionnellement, les maladies hématologiques ou génito-urinaires. La maladie hémolytique rhésus est désormais une cause rare due à l'utilisation d'immunoglobulines anti-D. Les troubles hépatiques et métaboliques contribuent à 4 % des cas.

**Tableau II : Causes d'ascite congénitale/néonatale [17]**

Affections lysosomales	Maladie de Salla, maladie de Wolmans, maladie de Gaucher..
Maladies hépatiques, métaboliques	Hémochromatose néonatale, déficit en alpha 1 anti-typsine, Tyrosinémie de type 1, affections métochondriales.
Infections intra-utérines	CMV, toxoplasmose, syphilis, anomalie d'Ebstein,
Troubles de la structure ou du rythme cardiaques	Blocs cardiaques congénitaux, anomalie d'Ebstein, syndrome d'hypoplasie du cœur gauche.
Hématologique	Alpha thalassémie homozygote, maladie hémolytique rhésus
Génito-urinaire	Syndrome néphrotique congénital, valve urétrale postérieure
Troubles chromosomiques	Syndrome de Down, syndrome de Turner, syndrome d'Edward, syndrome de Patau

### 1.8.2. Ascite infantile [17]

L'ascite de l'enfant est une entité courante en pratique pédiatrique. Les causes les plus fréquentes sont liées aux maladies du foie (cirrhose et hypertension portale), du cœur (insuffisance cardiaque congestive, maladie péricardique) et du système rénal (syndrome néphrotique, insuffisance rénale). En Inde, la malnutrition protéino-énergétique et la tuberculose sont deux autres causes fréquentes qui doivent être considérées. D'autres causes peu fréquentes sont liées à des troubles vasculaires.

- hépatique (maladie de l'éjection veineuse hépatique),
- pancréatique (pancréatite aiguë sévère, traumatisme pancréatique entraînant une rupture de canal),
- système biliaire (perforation du kyste du cholédoque ou des voies biliaires, post-chirurgie biliaire),
- endocrinien (hypothyroïdie),
- infections gastro-intestinales (tuberculose),

- néoplasique (obstruction lymphatique ou traumatisme).

### 1.8.3. Gradient Sérum-Ascite Albumine (SAAG) [18]

Le SAAG est calculé en soustrayant la valeur d'albumine du liquide d'ascite de la valeur d'albumine sérique, et il est directement corrélé à la pression portale. Le SAAG est le meilleur test unique pour classer l'ascite en causes hypertensives portales (SAAG > 1,1 g/dl) et hypertensives non portales (SAAG < 1,1 g/dl) avec une précision d'environ 97 %.

**Tableau III : Utilité diagnostique du SAAG [17]**

Haut gradient ( $\geq 1,1$ g/dl)	Faible gradient ( $< 1,1$ g/dl)
Cirrhose	Tuberculose
Maladie de l'écoulement veineux hépatique	Le syndrome néphrotique
Ascite cardiaque	Ascite pancréatique
Insuffisance hépatique fulminante	Ascite biliaire
Métastases hépatiques massives	Une occlusion intestinale
Myxœdème	Maladie du tissu conjonctif
	Fuite lymphatique post opératoire

## **1.9. Prise en charge de l'ascite non compliquée**

### **1.9.1. But**

Il s'agira lorsque cela est possible, de guérir le patient de sa maladie.

Dans le cas échéant le traitement aura pour but d'améliorer le confort de vie.

### **1.9.2. Moyens**

Le traitement des maladies s'accompagnant d'un syndrome œdémato-ascitique fait appel à des mesures hygiéno-diététiques, à des moyens médicamenteux et parfois à la chirurgie.

Les groupes thérapeutiques les plus utilisés sont constitués de diurétiques, d'antalgiques, d'antipyrétiques, d'antibiotiques, de lactulose, de corticoïdes, de produits sanguins.

Dans certains cas, un traitement chirurgical s'impose (transplantation hépatique, transjugular intrahepatic portal-systemic shunt ou TIPS).

### **1.9.3. Indications [17]**

Elles sont en fonction des étiologies. L'ascite du syndrome néphrotique répond à la restriction sodée et aux diurétiques. L'ascite tuberculeuse s'améliore avec les médicaments antituberculeux. Une ascite lymphatique post-traumatique ou post-chirurgicale peut nécessiter une intervention chirurgicale. L'ascite pancréatique peut être spontanément résolutive, peut répondre à la perfusion d'octréotide ou peut nécessiter une chirurgie endoscopique ou ouverte. Une discussion plus approfondie est limitée à l'ascite liée à l'hypertension portale.

### **1.9.4. Ascite légère à modérée**

Ces enfants peuvent être traités en ambulatoire s'il n'y a pas de complications liées à la maladie causale. Une ascite légère ne nécessite généralement aucun traitement spécifique. Chez les enfants présentant une ascite modérée, l'objectif du traitement est d'atteindre un bilan sodique négatif principalement par la restriction sodique et l'augmentation de l'excrétion rénale de sodium par les diurétiques.

#### **– Repos au lit [20]**

Chez les enfants dont le sodium sérique est normal, il existe peu de preuves que l'alitement forcé est utile pour réduire l'ascite et ne devrait pas être conseillé

#### **– Restriction de sodium [20]**

Les preuves d'une restriction saline dans l'ascite sont également limitées. Néanmoins, la plupart des directives conseillent de restreindre le sel alimentaire chez les enfants présentant un syndrome œdémato-ascitique. L'apport quotidien en sel (NaCl) peut être d'une demi-cuillère à café (2-3 g/j) ou 1-2 mEq/kg/j chez les enfants plus âgés et les adolescents, mais chez les enfants plus petits et les nourrissons, l'apport en sel (NaCl) ne doit pas être > 1 g/j (quart de cuillère à café par jour). Les collations salées et le sel ajouté pendant les repas sont à éviter

comme les cornichons, les frites, les sauces, les poissons de mer, etc. L'ajout de sucre aux aliments aidera les enfants à surmonter les problèmes de restriction en sel. Cent cinquante cal/kg/j comprenant 60 % de glucides riches, 15 % de protéines (protéines végétales) et 30–35 % de lipides doivent être fournis.

– **Diurétiques** [17], [20,21], [17]

Les diurétiques couramment utilisés chez les enfants sont les antagonistes de l'aldostérone (spironolactone) et les diurétiques de l'anse (furosémide). La spironolactone est plus efficace que le furosémide, mais a un délai d'action plus lent. Par conséquent, la dose de spironolactone est augmentée tous les 3 à 5 jours. La bithérapie spironolactone et furosémide permet une mobilisation précoce des liquides, raccourcit l'hospitalisation et maintient la normokaliémie et est recommandée en traitement initial chez les patients présentant une ascite récurrente. La bithérapie peut être basculée en monothérapie par la spironolactone seule après obtention d'une réponse satisfaisante. Cependant, pour les enfants présentant le premier épisode d'ascite, une monothérapie par la spironolactone seule peut être préférée. Près de 90 % des patients répondent au traitement sous restriction sodée et diurétiques. L'objectif du traitement est un bilan hydrique négatif  $\geq$  à 10 ml/kg/j ou une perte de poids de 0,5 kg/j. Des soldes négatifs plus élevés peuvent entraîner une déplétion du volume plasmatique et une réduction de la fonction rénale. Lors de la résolution de l'ascite, la dose de diurétique doit être réduite et arrêtée si possible.

Les diurétiques doivent être utilisés avec prudence chez les enfants atteints d'insuffisance rénale ou de troubles électrolytiques. Ils doivent être arrêtés en cas d'hyponatrémie sévère (concentration sérique de sodium  $<$  120 mmol/L), d'aggravation d'une insuffisance rénale ou d'une encéphalopathie hépatique. Le furosémide doit être arrêté en cas d'hypokaliémie sévère ( $<$  3 mEq/L) et la spironolactone, en cas d'hyperkaliémie sévère (kaliémie  $>$  6 mEq/L). Une surveillance régulière est nécessaire pour déterminer les doses diurétiques optimales et la prévention des complications telles que l'azotémie, la kaliémie sévère et anomalies du sodium, déplétion du volume plasmatique et encéphalopathie hépatique. La surveillance quotidienne comprend la surveillance du poids, de la circonférence abdominale, de l'œdème périphérique, du sensorium, des enregistrements d'entrée et de sortie, de la valeur d'excrétion de sodium dans l'urine sur 24 h ou du rapport sodium/ potassium dans l'urine ponctuelle (puisque la collecte d'urine sur 24 h est parfois difficile chez les enfants) et des prélèvements sanguins quotidiens, valeur biochimique du sodium, du potassium et de la créatinine.

– **Spironolactone** [17]

C'est un antagoniste de l'aldostérone épargnant le potassium ayant une demi-vie prolongée (5 à 7 jours) et un début d'action retardé. Il agit au niveau des canaux sodiques sensibles à

l'aldostérone dans les tubules rénaux distaux et les canaux collecteurs et inhibe la sécrétion d'aldostérone. La spironolactone est mieux administrée avec de la nourriture et son effet est observé en 48–72 h. Le traitement par la spironolactone peut être compliqué par une hyperkaliémie, une acidose hypochlorémique, des réactions d'hypersensibilité et une gynécomastie douloureuse. La dose initiale de spironolactone est de 1 à 3 mg/kg/j jusqu'à un maximum de 6 mg/kg/j, de préférence en une seule dose le matin pour assurer une meilleure observance.

– **Furosémide** [17]

C'est un diurétique de l'anse agissant au niveau de l'anse ascendante de Henlé où le maximum de sodium filtré par le rein est réabsorbé. Il empêche la réabsorption du sodium et de l'eau et les délivre aux tubules contournés distaux en inhibant le système de co-transport de liaison au chlorure de sodium-potassium-2 et en augmentant ainsi l'excrétion d'eau. La dose est de 1 à 2 mg/kg/j jusqu'à une dose maximale de 6 mg/kg/j. En fonction de la réponse, la dose est augmentée de 0,5 à 1 mg/kg/j et est généralement administrée en 2 prises le matin et le midi. La dose IM/IV orale ou parentérale ne doit pas dépasser 1 mg/kg/6 heures et doit être administrée sous surveillance. Les effets secondaires comprennent l'hyponatrémie, l'hypokaliémie, l'hyperuricémie, l'hyperglycémie, les acouphènes, la surdité et les réactions d'hypersensibilité.

**1.9.5. Grande ascite (grossière)** [22], [22], [17]

La paracentèse à grand volume (LVP) avec infusion d'albumine est le traitement de choix dans les grandes ascites. Elle est définie comme l'élimination de 50 ml ou plus de liquide d'ascite/kg de poids corporel sec. Environ 100 à 150 ml/kg de liquide d'ascite peuvent être retirés en toute sécurité en une seule séance. La LVP est généralement effectuée quotidiennement avec une perfusion d'albumine à 20 % et de furosémide avec précaution.

**1.9.6. Prise en charge de l'ascite réfractaire** [17],[23]

L'ascite réfractaire est une ascite qui ne répond pas à un régime hyposodé et à un traitement diurétique à forte dose. L'ascite réfractaire ne peut pas être mobilisée ou réapparaît peu de temps après la paracentèse thérapeutique et n'est pas évitable de manière satisfaisante par un traitement médical.

Il existe deux types d'ascite réfractaire.

- **Résistante aux diurétiques** : Ascite qui ne peut pas être mobilisée ou dont la récurrence précoce ne peut être prévenue en raison d'un manque de réponse à la restriction sodée et au traitement diurétique et

- **Ascite réfractaire aux diurétiques** : Ascite qui ne peut pas être mobilisée ou la récurrence précoce ne peut être prévenue en raison du développement de complications induites par les diurétiques qui empêchent l'utilisation d'une dose diurétique efficace. L'ascite associée au syndrome de Budd-Chiari est souvent diurétique intraitable. Dans ces situations, la LVP avec administration d'albumine (comme discuté ci-dessus), le shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire (TIPS), le shunt péritonéo-veineux et la transplantation hépatique doivent être envisagés.

# METHODOLOGIE

## **II. METHODOLOGIE**

### **2.1. Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le Département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré.

#### **2.1.1. Présentation du CHU Gabriel Touré**

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati, l'hôpital du Mali, le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali.

C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de troisième référence.

Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali en Commune III.

#### **2.1.2. Infrastructure**

Le département de pédiatrie est composé de :

- Un service de pédiatrie générale qui comprend
  - Une unité d'Oncologie pédiatrique
  - Une unité de Pédiatrie 1
  - Une unité de Pédiatrie 2
  - Une unité de Pédiatrie 4
- Le service des urgences
- Le service de néonatalogie y compris l'unité KANGOUROU
- Un hôpital de jour composé de :
  - Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives ;
  - Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
  - Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires.

**Tableau IV : Répartition des lits d'hospitalisation par unité Tableau 1**

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
Kangourou	1	11
Oncologie	10	10
Néonatalogie	4	47
Urgences pédiatriques	3	26
Pédiatrie 1	4	16
Pédiatrie 2	6	24
Pédiatrie 4	4	16
Salle VIP	2	4
Total	34	154

### **2.1.3. Le personnel**

Il se compose de :

- Quatre professeurs titulaires ;
- Deux professeurs agrégés ;
- Trois maitres de conférences ;
- Cinq maitres de recherche ;
- Cinq pédiatres praticiens ;
- Quarante-trois infirmiers ;
- Dix-huit infirmiers contractuels de garde ;
- Soixante-six DES ;
- Trente-deux étudiants thésards ;
- Cinq aides-soignants ;
- Sept manœuvres ;
- Deux secrétaires ;
- Deux animatrices.

### **2.1.4. Activités menées dans le service**

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine ;

- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.).

## **2.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale et descriptive qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2021 au 31 Décembre 2021 soit une période d'un an.

## **2.3. Population d'étude**

Les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie durant la période d'étude ayant comme motif de référence ou de consultation un syndrome oedemato-ascitique.

### **❖ Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude :

- Tous les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU-GT ayant comme motif de référence ou de consultation un syndrome œdémato-ascitique.
- Tous cas de syndrome œdémato-ascitique ayant un dossier médical.

### **❖ Critères de non-inclusion**

N'ont pas été inclus :

- Les enfants de 1 mois à 15 ans présentant un syndrome œdémato-ascitique hospitalisés dans le service en dehors de la période d'étude.

## **2.4. Collecte des données**

Les données ont été colligées sur des fiches d'enquête à partir des dossiers médicaux. Les paramètres étudiés ont été les données sociodémographiques et économiques (âge, sexe, résidence), cliniques (antécédents, signes généraux, signes fonctionnels, signes physiques, l'analyse du liquide d'ascite), paracliniques (examens biologiques, radiologiques), les étiologies, les complications, le traitement et le devenir du patient.

## **2.5. Saisie et l'analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel SPSS version 26 et le traitement de texte avec le logiciel Microsoft Word 2016.

Les statistiques descriptives ont été faites, les proportions ont été calculées pour les variables qualitatives et les moyennes pour les variables quantitatives. Les résultats ont été présentés sous formes de tableaux et de graphiques.

## 2.6.Considérations éthiques

Dans cette étude l'anonymat et la confidentialité des patientes ont été respectées. Un numéro anonymat était attribué à chaque dossier de ce fait aucune données permettant de reconnaître les patients n'a été collecté au moment de l'enquête. Les résultats de cette étude seront utilisés uniquement à des fins scientifiques.

## 2.7.Définitions opérationnelles

- ❖ **Vaccination à jour** : le respect du programme élargi de vaccination en vigueur au MALI.
- ❖ **Anasarque** : œdème généralisé localisé aux membres inférieurs et au visage associé à une ascite de grande abondance et une infiltration des organes génitaux externes.
- ❖ **Amélioration de l'ascite** : si on a une régression ou la disparition de l'ascite après un traitement médical.
- ❖ **Les conditions socioéconomiques** ont été définies de façon consensuelle et réparties en deux groupes de critères :
  - On parle de condition socio-économique défavorable quand un ménage se trouve dans le groupe A.
  - On parle de condition socio-économique acceptable quand un ménage possède 4 éléments du groupe A et 4 éléments du groupe B.
  - On parle de condition socio-économique favorable quand un ménage se trouve dans le groupe B.

Groupe A	Groupe B
Location ou maison en banco	Chez soi
Pas d'électricité	Electricité
Puits	Robinet
Latrines (toilettes traditionnelles)	WC (toilettes moderne)
Nombre de repas quotidien (<3)	Nombre de repas quotidien (≥3)
Pas de réserve alimentaire	Réserve alimentaire
Pas de téléviseur	Téléviseur
Pas de voiture	Voiture

# RESULTATS

### III. RESULTATS

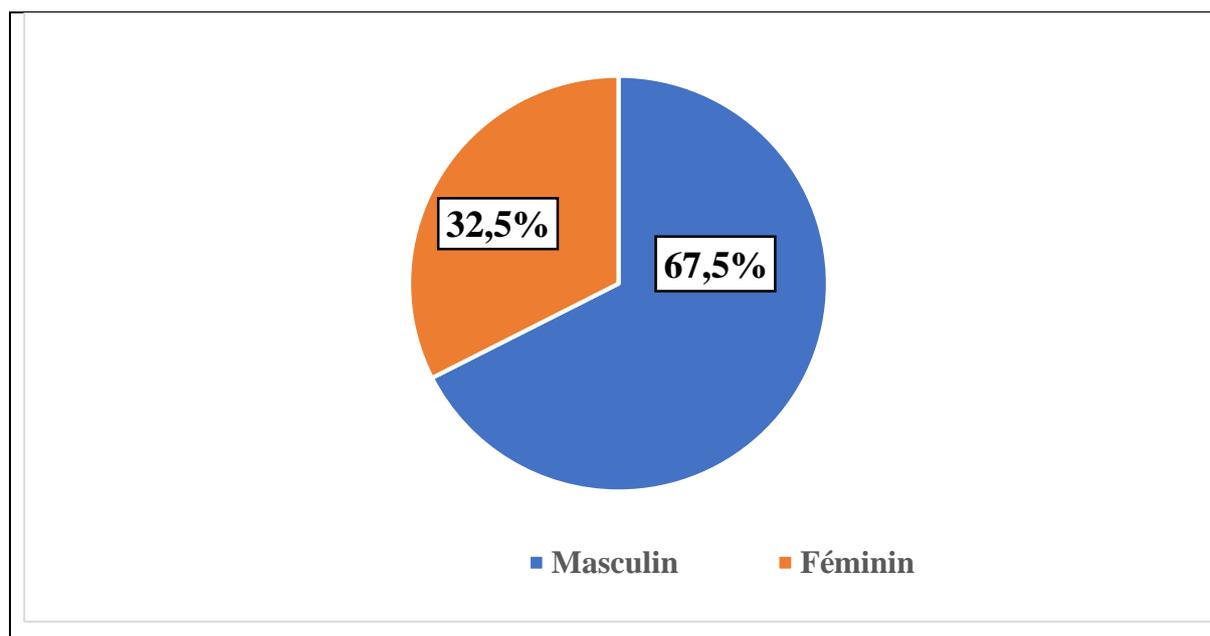
Durant notre période d'étude nous avons colligé 77 cas de syndrome oedemato-ascitique sur 3107 patients hospitalisés dans le service soit une fréquence de 2,47%.

#### 3.1. Aspects sociodémographiques et économiques

**Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
Moins de 5 ans	35	45,5
6 - 10 ans	25	32,5
11 - 15 ans	17	22,1
Total	77	100,0

Dans 45,5% des cas la tranche d'âge était comprise entre 1 mois et 5 ans.



**Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe**

**Effectif** : M= 52, F= 25

Le sex-ratio (H/F) est de 2,08.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les conditions socio-économiques**

CSE	Effectif	Pourcentage (%)
Défavorable	60	77,9
Favorable	17	22,1
Total	77	100,0

Les conditions socio-économiques défavorables représentaient 77,9% des cas

**Tableau VII : Répartition des patients selon la profession des Mères**

Profession des Mères	Effectif	Pourcentage (%)
Femme au Foyer	43	55,8
Fonctionnaire	8	10,4
Commerçante	14	18,2
Ouvrière	12	15,6
Total	77	100,0

La majorité des Mères étaient des Femmes au foyer avec 55,8% des cas.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession des Pères**

Profession des Pères	Effectif	Pourcentage (%)
Ouvrier	41	53,2
Cultivateur	17	22,1
Commerçant	8	10,4
Fonctionnaires	11	14,3
Total	77	100,0

Dans cette étude les Ouvriers étaient les plus représentés avec 53,2% des cas.

### 3.2. Aspects cliniques

**Tableau IX : Répartition des patients selon leurs Antécédents**

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Néphropathies	2	40,0
VIH	2	40,0
Cardiopathie	1	20,0

Nous avons noté des antécédents chez 6,5% des patients.

**Tableau X : Répartition des patients selon les motifs de consultation**

<b>Motifs de consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Œdème des Membres inf	32	41,6
Distension abdominale	11	14,3
Bouffissure visage	9	11,7
Syndrome oedemato-ascitique	12	15,6
Pâleur + Subictère	4	5,2
Difficulté respiratoire + Toux	4	5,2
Oligo-anurie	5	6,5

L'Œdème des membres inférieurs a été retrouvé chez 41,6 des patients.

**Tableau XI : Répartition des patients selon les signes généraux**

Signes généraux	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	43	55,8
Anorexie	27	35,1
Amaigrissement	14	18,2
Asthénie	7	9,1

La fièvre avait été signalée chez 55,8% des patients.

**Tableau XII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels**

Signes Fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur abdominale	23	29,9
Vomissement	17	22,1
Dyspnée	18	23,4
Toux	12	15,6
Constipation	2	2,6
Anurie	5	6,5

La douleur abdominale avait été enregistrée dans 29,9% des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes physiques**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Œdème des membres inférieurs	66	85,7
Distension abdominale	50	64,9
Pâleur	46	59,7
Hépatomégalie	18	23,4
Circulation veineuse collatérale	11	14,3
Splénomégalie	6	7,8
Pétéchies	5	6,5
Souffle cardiaque	5	6,5
Turgescence jugulaire	3	3,9
Reflux hépato jugulaire	2	2,6

A l'examen physique, l'œdème des membres inférieurs a été retrouvé dans 85,7% des cas.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les caractéristiques et la localisation de l'œdème**

<b>Caractéristiques de l'œdème</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Prenant godet	45	58,4
Bilatéral	57	74,0
Mou	25	32,5
Indolore	42	54,5
<b>Localisation Œdème</b>		
Anasarque	36	46,8
Membre inférieur	22	28,6
Visage	8	10,4
Ascite	11	3,9

L'œdème était bilatéral dans 74% des cas et la localisation généralisée dans 46,8% des cas.

### 3.3. Étiologies

**Tableau XV : Répartition des patients selon les diagnostics étiologiques**

<b>Diagnostiques étiologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Syndrome néphrotique	22	28,6
Malnutrition aigüe sévère	17	22,1
Glomérulonéphrite aigue	16	20,7
Insuffisance cardiaque	5	6,5
Insuffisance rénale	4	5,2
Lymphome	4	5,2
Aplasie médullaire	2	2,6
Hypertension artérielle portale	2	2,6
Drépanocytose forme SS	1	1,3
Kyste rénal	1	1,3
VIH	1	1,3

Le syndrome néphrotique avait été retrouvé dans 28,6% des cas suivi de la malnutrition aigüe dans 22,1% des cas.

### 3.4. Complications

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les complications**

<b>Complication</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Insuffisance rénale aigue	9	11,7
Insuffisance hépatocellulaire	4	5,2
Septicémie	4	5,2
Épanchement pleural	4	5,2
Troubles hydro électrolytiques	3	3,9
Hydrocèle	5	6,5
Infection urinaire	2	2,6
Thrombophlébite	1	1,3

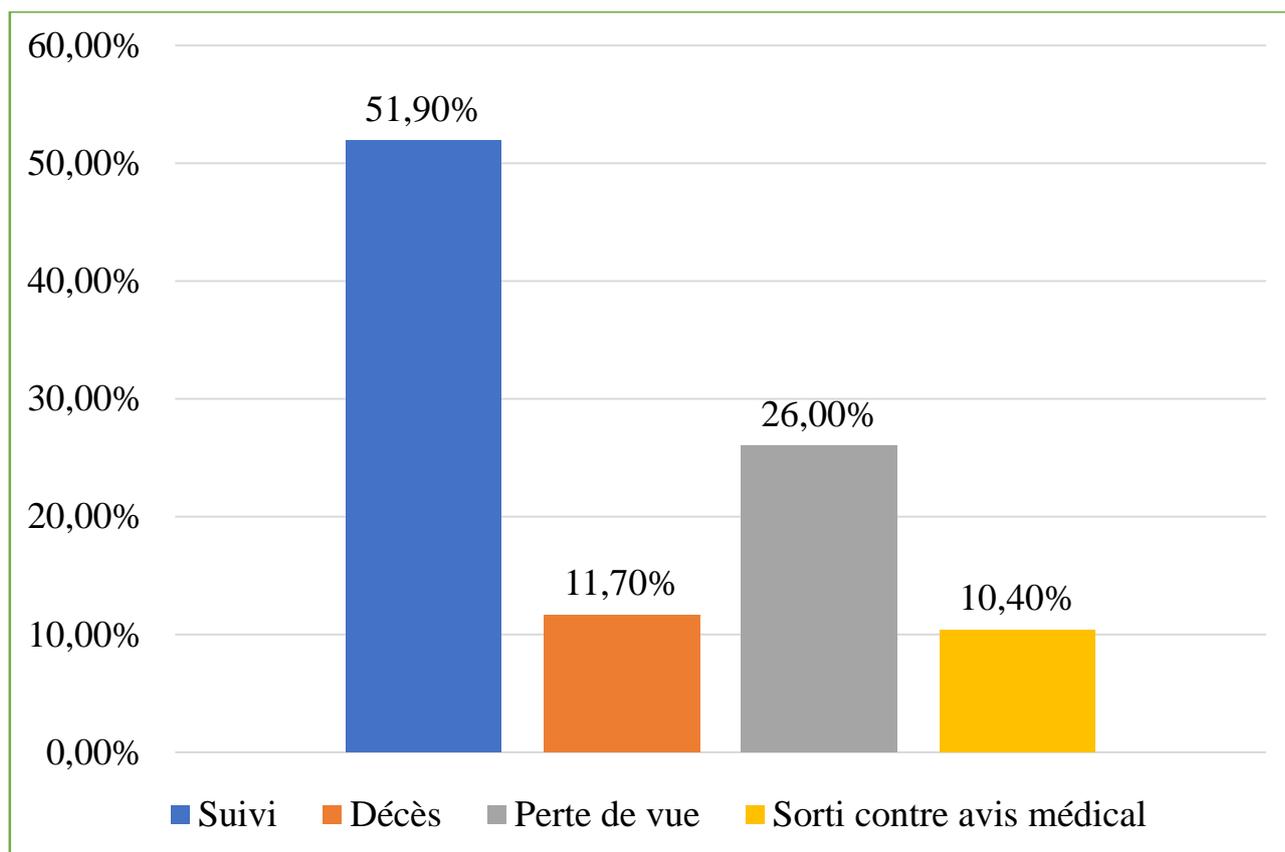
L'insuffisance rénale aigue était la complication la plus retrouvée soit 11,7% des cas.

### 3.5. Prise en charge

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de traitement**

<b>Traitement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Diurétiques	33	42,9
Régime hyposodé	29	37,7
Produits sanguins	29	37,7
Corticothérapie (en fonction de la cause)	22	28,6
Ponction évacuatrice	1	1,3

Le traitement diurétique avait été fait dans 42,9% des cas suivi par le régime hydrosodé dans 37,7% des cas.



**Figure 7 : Répartition des patients selon le devenir**

Plus de la moitié des patients était suivis soit 51,90% ; 26,00% ont été perdu de vue tandis que 11,70% sont décédés.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **Limites**

Notre étude a été faite à partir des dossiers médicaux des patients, ce qui a constitué la principale faiblesse de cette étude du fait de l'absence des résultats de beaucoup d'examen complémentaires dans la majorité des dossiers. Cette non-complétude des dossiers a beaucoup impacté les caractéristiques de l'ascite qui n'ont pas pu être totalement décrits dans l'étude.

### **4.1. Fréquence**

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 77 patients répondant à nos critères d'inclusion sur 3081 d'hospitalisations soit une fréquence de 2,4%.

Berthé F en 2018 au CHU Gabriel Touré a trouvé une fréquence hospitalière de 1,39%. Bradai S et al [24] ont retrouvé le syndrome œdémato-ascitique chez 24,4% des patients en 2021. Muhie AO et al [25] ont trouvé l'œdème chez 48,1% des patients ascitiques à l'hôpital de l'Université de Gondar en Éthiopie en 2019. A Dakar Keita Y et al [26] ont retrouvé le syndrome œdémato-ascitique chez 90% des enfants atteints de syndrome néphrotique en 2017.

### **4.2. Données sociodémographiques et économiques**

#### **4.2.1. Age**

Les enfants de moins de 5 ans étaient les touchés, soit 45,5% de notre cohorte (âge moyen= de 6,4 ans. Ce résultat est comparable à celui de Berthé F [8] qui a apporté un âge moyen de 8 ans dans une étude sur les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré en 2020.

Notre résultat est similaire à celui rapporté par Yong W et al [27] en Chine au cours d'une étude sur l'analyse étiologique de l'ascite chez 165 enfants en 2022 qui a rapporté un âge moyen de 6,4ans.

Dans l'étude de Lakas L [28] en 2020, plus de la moitié de la cohorte avait un âge moyen de 6,6 ans pour des extrêmes de 1an et 15 ans ; et Talawar K et al [2] ont rapporté un âge moyen de 5 ans et demi dans leur étude sur le profil clinique de l'ascite chez les enfants à l'hôpital de soins tertiaires de Karnataka en 2016. Ces données confirment d'avantage l'importance du syndrome œdémato-ascitique chez les jeunes enfants.

#### **4.2.2. Sexe**

Notre population d'étude était majoritairement constituée de garçons (67,5%) avec un sex-ratio de 2,08. De même Muhie A et al [29] en 2019 qui ont rapporté une prédominance du sexe masculin dans 57,7% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux de Berthé F qui a trouvé une prédominance du sexe masculin avec un taux de 62,9% soit un sex-ratio de 1,69.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature mais jusque-là aucune de ces études n'a pas pu établir un lien statistique d'association entre le sexe masculin et la survenue d'ascite ou de syndrome œdémato-ascitique.

### **4.3. Données cliniques**

#### **4.3.1. Antécédents**

L'antécédent de néphropathie et VIH ont été retrouvés dans 40% chacun. Berthé F [8] a trouvé l'ictère comme l'antécédent le plus rapporté avec 14,5% des cas suivi de néphropathies soit 3,2%.

#### **4.3.2. Signes généraux**

Les signes généraux étaient principalement constitués de la fièvre qui a été retrouvée chez 43 enfants soit 55,8%, suivie de l'anorexie (35,1%), de l'amaigrissement (18,2%) et de l'asthénie (9,1%). Nos résultats sont comparables à ceux de Berthé F qui a retrouvé la fièvre chez 25,8% des enfants, suivie de l'amaigrissement (19,4%), l'anorexie (17,7%) et l'asthénie (14,5%). Ces signes permettent d'orienter la recherche étiologique vers les pathologies souvent déclenchées par un syndrome infectieux comme la tuberculose péritonéale.

#### **4.3.3. Signes physiques et fonctionnels**

A l'examen physique, l'œdème des membres inférieurs a été retrouvé dans 85,7% des cas, suivi de la distension abdominale (64,9%) et de la pâleur (59,7%).

Les signes physiques les plus fréquemment rencontrés dans l'étude de Berthé F [8] étaient la distension abdominale 100%, les œdèmes des membres inférieurs 85,5% et l'œdème du visage (72,6%), la pâleur a été retrouvée chez 29% des patients. Ces résultats sont comparables à ceux de Talawar et al [2] en 2016 qui ont rapporté comme symptômes les plus courants, la distension abdominale (100 %), les poches du visage (62,74 %), l'œdème pédiex (46,08 %), et le gonflement généralisé (35,29 %).

Les signes fonctionnels étaient marqués par la douleur abdominale (29,9%), suivie du vomissement (22,1%), la dyspnée (20,8%) et la toux (15,6%). Ces résultats sont comparables aux signes fonctionnels retrouvés par Berthé F [8] dominés par la dyspnée (35,5%), la douleur abdominale (27,4%) et la toux (21%). Ces manifestations sont la plupart dues à l'étiologie dont est atteint le patient.

#### **4.3.4. Caractéristiques des œdèmes**

Les œdèmes prenaient le godet dans 58,4%, bilatéraux (74%) ; mous (32,5%) et indolores (54,5%). Selon la littérature les caractéristiques des œdèmes sont francs lorsque la rétention hydrosodée est d'au moins 3 à 5 % du poids du corps (soit 2,5 à 3 litres). Ils sont bilatéraux et

symétriques ; siégeant en majorité dans les parties déclives initialement des chevilles dont ils effacent le sillon rétro-malléolaire, après une période d'alitement prolongée. Ils sont localisés préférentiellement au niveau des lombes [30].

Chez les patients jeunes, il est fréquent d'observer, en particulier au réveil, un œdème palpébral et péri-orbital, blanc, mou, indolore, prenant le godet. Cependant, lorsque les œdèmes évoluent depuis plusieurs mois ou années, ils peuvent devenir durs et douloureux, avec des lésions cutanées cyanotiques de stase [30]. L'excès d'eau et de sel dans l'organisme peut également entraîner une rétention liquidienne au niveau de l'abdomen (ascite), des bourses chez le garçon (hydrocèle), une accumulation d'eau autour des poumons (épanchement pleural). Ces œdèmes sont gênants, mais le plus souvent ne sont pas dangereux.

#### **4.4. Étiologies**

Dans notre étude, le syndrome néphrotique avait été retrouvé dans 28,6% des cas et la malnutrition aiguë dans 22,1% des cas. Il a été rapporté dans la littérature que les causes les plus fréquentes d'ascite chez les enfants sont hépatiques, rénales et cardiogéniques [31]. Une étude de l'hôpital Johns Hopkins aux États-Unis a montré que les principales causes d'ascite chez les enfants âgés de 0 à 5 ans étaient les maladies intrahépatiques et les cardiopathies congestives, et que l'obstruction des voies veineuses hépatiques, la pancréatite et les tumeurs malignes étaient les principales causes chez les enfants de plus de 13 ans principalement [32].

##### **4.4.1. Syndrome néphrotique**

Dans notre étude le syndrome néphrotique était la principale étiologie retrouvée chez 28,6,1% des patients. Ce résultat est inférieur à celui de Berthé F [8] qui a trouvé le syndrome néphrotique chez 53,3 % des patients et Talawar K et al [2] ont trouvé le syndrome néphrotique dans 32,35% comme étiologie de l'ascite dans leur étude. Muhie OA et al [29] dans leur étude en 2019 ont trouvé le syndrome néphrotique dans 2,9% des cas de même que Yong W et al [27] qui ont rapporté le syndrome néphrotique dans 1,8% des cas dans leur étude. La fréquence élevée du syndrome néphrotique dans notre étude pourrait s'expliquer par le retard de consultation conduisant à des complications avec une décompensation œdémato-ascitique.

##### **4.4.2. Malnutrition aiguë sévère**

Dans notre étude, la malnutrition aiguë sévère a été retrouvée dans 22,1% des patients. Notre résultat est comparable à celui de Basu S et al [33] qui ont rapporté 26,96 % de malnutrition sévère. Talawar K et al [2] dans leur étude ont trouvé 9,8% des cas de malnutrition sévère et Berthé F [8] en 2020 a rapporté la malnutrition aiguë sévère chez 1,6% des patients.

La malnutrition aigüe sévère est fréquente chez les enfants dans les pays en voie de développement et constitue une cause importante du syndrome œdémato-ascitique.

#### **4.4.3. Insuffisance cardiaque**

Dans notre étude l'insuffisance cardiaque a été retrouvé chez 5 patients soit 6,5%. L'hypovolémie efficace secondaire à la diminution du débit cardiaque, donc du débit sanguin rénal, stimule les systèmes anti natriurétiques responsables de la réabsorption du sodium et de l'eau [30].

Dans l'insuffisance cardiaque à haut débit ou à bas débit ou le syndrome néphrotique, le volume sanguin artériel efficace est diminué et la vasopressine, la rénine-aldostérone et les systèmes nerveux sympathiques sont activés, entraînant une vasoconstriction rénale et une rétention d'eau et de sodium [4,34].

Les patients présentant une ascite due à une insuffisance cardiaque peuvent signaler une dyspnée, une orthopnée et un œdème périphérique, les résultats de l'examen physique peuvent inclure une distension veineuse jugulaire, une congestion pulmonaire ou un œdème périphérique [4,34].

#### **4.4.4. Insuffisance rénale**

Nous avons retrouvé 4 cas (5,2%) d'insuffisance rénale. En effet l'insuffisance rénale fait partie des principales étiologies du syndrome œdémato-ascitique en particulier le syndrome néphritique aigu et la glomérulonéphrite aiguë.

#### **4.5. Traitement**

Le traitement approprié du syndrome œdémato-ascitique est fonction de l'étiologie. Les objectifs du traitement chez les patients sont de minimiser le volume du liquide d'ascite et de diminuer l'œdème périphérique, sans provoquer de déplétion du volume intravasculaire [35–37]. La restriction sodée et les diurétiques constituent la base du traitement [4]. Les patients atteints d'une affection hépatique traitable, comme l'hépatite auto-immune, l'hépatite B chronique avec réactivation, l'hémochromatose ou la maladie de Wilson, doivent recevoir un traitement spécifique pour ces maladies [4]. La péritonite tuberculeuse est traitée avec des médicaments antituberculeux, tandis que l'ascite pancréatique et la fuite lymphatique postopératoire d'un shunt spléno-rénal distal ou d'une lymphadénectomie radicale peuvent se résoudre spontanément [4].

Dans notre étude, la majorité des patients ont bénéficié d'un traitement à base de diurétique (42,9%) et du régime hydrosodé dans 37,7% des cas. La transfusion sanguine a été faite chez

29 patients soit 37,7% et 28,6% ont bénéficiés d'une corticothérapie. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Berthé F [8] qui a rapporté le traitement à base de diurétiques et le régime hyposodé était de 83,5% et 79% respectivement.

# CONCLUSION

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **❖ Conclusion**

Les causes courantes du syndrome œdémato-ascitique chez les enfants dans notre contexte comprennent le syndrome néphrotique et la malnutrition aigüe sévère. La recherche étiologique repose sur un examen physique adéquat ; et le diagnostic nécessite une analyse complète des antécédents médicaux, des examens de laboratoire, de l'imagerie.

Le pronostic dépend de la cause et de la chronicité mais aussi de l'adaptation de la prise en charge. La mortalité reste élevée dans notre contexte.

# RECOMMANDATIONS

### ❖ **Recommandations**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

#### ❖ **Aux autorités sanitaires**

- Élaborer des politiques de prise en charge rapide et adéquate des maladies aiguës ou chroniques rénales, hépatiques et cardiaques chez les enfants.
- Promouvoir les campagnes de sensibilisation des populations sur les pratiques nutritionnelles des enfants afin de réduire le taux de malnutrition.
- Rendre disponibles les matériels d'examen complémentaires nécessaires à la prise en charge des enfants atteints de pathologies rénales, hépatiques et cardiaques etc.
- Mettre en place plusieurs centres de dialyse à travers le pays, notamment dans les services de Pédiatrie

#### ❖ **A la population**

- Consulter rapidement devant tout cas de syndrome œdémato-ascitique afin de minimiser les complications redoutables
- Suivre les conseils des praticiens dans la prise en charge des enfants atteints de syndrome œdémato-ascitique.

#### ❖ **Aux agents soignants**

- Promouvoir une prise en charge pluridisciplinaire des enfants atteints de syndrome œdémato-ascitique.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES

1. Pedersen SG, Anke A, Aadal L, Pallesen H, Moe S, Arntzen C. Experiences of quality of life the first year after stroke in Denmark and Norway. A qualitative analysis. *Int J Qual Stud Health Well-Being*. 2019;14(1):1659540.
2. Talawar DK, Pol DRR, Yelamali DBC. Clinical profile of ascites in children at tertiary care hospital, North Karnataka. *Pediatr Rev Int J Pediatr Res*. 2016;3(6):410-5.
3. Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med*. 1994;330(5):337-42.
4. Chiejina M, Kudaravalli P, Samant H. Ascites [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cité 23 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470482/>
5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53(3):397-417.
6. Feral A. Décompensation œdémato-ascitique du patient alcoolique chronique ;2015 : 09p.
7. Somé EN, Guingané NA, Lompo TI, Sombié R. Cirrhose du foie : aspects épidémiologiques et diagnostiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. *Rev Afr Sci Soc Santé Publique*. 1 2021;3(1):53-64.
8. Berthé F. Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 23 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3857>
9. Youssouf O, Mozane REF, Boua NA, Police SMC, George S, Siolo BE. Aspects Épidémiologiques Cliniques des Ascites au CHUSC de Bangui. *Eur Sci J ESJ*. 2023;1:142-142.
10. Kroll G. The Permeability Factor in Ascites and Edema Studies with Albumin Tagged with I 131. University of Illinois Chicago Professional Colleges; 1953.
11. Carrier P, Jacques J, Debette-Gratien M, Legros R, Sarabi M, Vidal E, et al. L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. *Rev Médecine Interne*. 2014;35(6):365-71.
12. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology*. 1998;27(1):264-72.
13. Payen J.L., Escudié L., Carreiro M., Seigneuric C., Mardegan P. Prise en charge d'une décompensation ictéro-oedémato-ascitique aux urgences. *Médecine d'urgence* 2005 : 61-8.

14. Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Paris, 3 et 4 décembre 2003. Texte court et texte long ; Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : B318-34.
15. Tunyon B. AASLD Practice Guideline: Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: <http://www.asld.org/practiceguidelines/Documents/ascitesupdate2013.pdf>.
16. Grabau C.M., Crago S.F., Hoff L.K., et al. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. Hepatology 2004 ; 40 : 484-8.
17. Bavdekar A, Thakur N. Ascites in Children. Indian J Pediatr. 2016;83(11):1334-40.
18. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med. 1992;117(3):215-20.
19. McKiernan PJ. Le bébé gravement malade. Dans : Kelly D, éditrice. Maladies du foie et du système biliaire chez les enfants. Birmingham : Wiley Blackwell ; 2008. p. 106–26.
20. Association européenne pour l'étude du foie. Lignes directrices de pratique clinique de l'EASL sur la prise en charge de l'ascite, de la péritonite bactérienne spontanée et du syndrome hépatorénal dans la cirrhose. J Hépatol. 2010;53:397– 417.
21. Runyon BA. Prise en charge des patients adultes présentant une ascite due à une cirrhose. Hépatologie. 2004;39:841–56.
22. Kramer RE, Sokol RJ, Yerushalmi B, et al. Paracentèse à grand volume dans la prise en charge de l'ascite chez l'enfant. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;33:245–9.
23. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, et al. Définition et critères diagnostiques de l'ascite réfractaire et du syndrome hépatorénal dans la cirrhose Hépatologie. 1996;23:164–76.
24. Bradai S, Khsiba A, Nasr S, Mahmoudi M, Ben Mohamed A, Medhioub M, et al. Profil épidémioclinique et évolutif des hépatopathies auto-immunes. Rev Médecine Interne. 2021;42:A353.
25. Muhie OA. Causes and Clinical Profiles of Ascites at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Institution-Based Cross-Sectional Study. Can J Gastroenterol Hepatol. 2019 ;2019:5958032.
26. Keita Y, Lemrabott AT, Sylla A, Niang B, Ka EHF, Dial CM, et al. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) de l'enfant à Dakar: à propos de 40 cas. Pan Afr Med J. 2017;26:161.
27. Wang Yong , WAN Sheng-Hua ,auteur correspondant ZHAN Chun-Lei , Xiao Zhenjun (XIAO Zhen-Jun) , Liu Xiaofen (LIU Xiao Fen) ,et Li Na (LI Na). Analyse étiologique de l'ascite chez 165 enfants. Chin J Contemp Pediatr. 2022 ;24(4):382-6.

28. Lakas L. Le syndrome néphrotique chez les enfants hospitalisé a l'EPH d'Ouargla (2018-2020). Université Kasdi Merbah d'Ouargla. Thèse Méd. 2020;63p.
29. Muhie OA. Causes and Clinical Profiles of Ascites at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Institution-Based Cross-Sectional Study. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019;2019:5958032.
30. CUEN. Syndromes oedémateux. *Néphrologie\_8e-edition\_chap9*. N°254: 16p.pdf [Internet]. [cité 23 févr 2023]. Disponible sur: [http://www.cuen.fr/manuel/IMG/pdf/09-nephrologie\\_8e-edition\\_chap9.pdf](http://www.cuen.fr/manuel/IMG/pdf/09-nephrologie_8e-edition_chap9.pdf)
31. Bes DF, Fernández MC, Malla I, Repetto HA, Buamsch D, López S, et al. Management of cirrhotic ascites in children. Review and recommendations. Part 1: Pathophysiology, diagnostic evaluation, hospitalization criteria, treatment, nutritional management. *Arch Argent Pediatr*. 2017;115(4):385-90.
32. Karnsakul W, Ingviya T, Seaberg E, Laengvejkal P, Imteyaz, A V, et al. Ascites in Children: A Single-Center Experience of 27 Years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2017 [cité 26 mars 2023];64(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27050055/>
33. Basu S, Ganguly S, Chandra PK, Basu S. Clinical profile and outcome of abdominal tuberculosis in Indian children. *Singapore Med J*. 2007;48(10):900-5.
34. Privitera G, Figorilli F, Jalan R, Mehta G. Portosystemic Shunt Embolization and Recurrent Ascites: A Single-Center Case Series. *Gastroenterology* [Internet]. 2018 [cité 25 mars 2023];155(5). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30118744/>
35. Storni F, Stirnimann G, Banz V, De Gottardi A. Treatment of Malignant Ascites Using an Automated Pump Device. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(7):1060-1.
36. Adebayo D, Neong SF, Wong F. Refractory Ascites in Liver Cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(1):40-7.
37. Burgos AC, Thornburg B. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Placement for Refractory Ascites: Review and Update of the Literature. *Semin Interv Radiol*. 2018;35(3):165-8.

# ANNEXES

## ANNEXES

### Fiche d'enquête

#### I. Identité du malade

1. Numéro : .....
2. Age (en année) : /\_\_\_\_\_/
3. Sexe : /...../ 1= masculin ; 2= féminin
4. Résidence : /\_\_\_\_\_/ 1= Bamako ; 2= Hors Bamako
5. Conditions socio-économiques: /Favorable...../...Defavorable.....

#### II. Antécédents

1. Ictère : /\_\_\_\_\_/ = Oui ; 2= Non
2. Notion de contagement tuberculeux /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
3. Hépatopathie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Etat nutritionnel: 1= normal, 2 = autre.....
5. Cardiopathie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
6. Néphropathie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
7. VIH : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
8. Prise médicamenteuse : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
9. Statut vaccinal : /\_\_\_\_\_/ 1= vacciné ; 2= Non vacciné
10. Cicatrice de BCG/\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

#### III. Données cliniques

Motifs de consultation: .....

.....

#### Examens physiques

##### ○ Signes généraux

1. Asthénie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
2. Anorexie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
3. Amaigrissement : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Fièvre : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

##### ○ Signes fonctionnels

1. Douleur abdominale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
2. Dyspnée : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
3. Toux : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Oligo-anurie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
5. Anurie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

6. Palpitation : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  7. Constipation : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  8. Vomissement : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  9. Essoufflement : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  10. Hématémèse : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  11. Urine rouge : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  - Signes physiques
    12. Distension abdominale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    13. Convulsions: /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    14. Éruption cutanée : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    15. Ictère : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    16. Perte de poids : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    17. Pâleur (modérée à sévère) : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    18. Pétéchies : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    19. Saignement /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    20. Lymphadénopathie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    21. Rapport Poids/Taille : \_\_\_\_\_ ou IMC \_\_\_\_\_
    22. Splénomégalie : /\_\_\_\_\_/ 1= oui ; 2= non
    23. Hépatomégalie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    24. Circulation veineuse collatérale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    25. Reflux hépato-jugulaire : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    26. Turgescence des jugulaires : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    27. Dyspnée d'effort : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    28. Souffle cardiaque : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
    29. Œdème : 1= Prenant le Godet 2= Ne prenant pas le Godet;  
3= bilatéral 4= blanc 5=mou 6= indolore
- Localisation de l'œdème : 1= membre inférieur 2= visage; 3= pédale ; 4= anasarque  
5= autres:.....

#### IV. Examens complémentaires

##### a. Biologie

1. Taux d'hémoglobine : ..... g/dl
2. Macrocytaire : /\_\_\_/ 1. Normocytaire 2. Microcytaire 3. Régénérative 4. Aregénérative
3. Taux de prothrombine : .....

4. Thrombopénie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
5. Leucocytose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
6. Lymphocytose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
7. Polynucléose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
8. Glycémie en mmol/L : /\_\_\_\_\_/
9. Créatinémie (mmol/L) : /\_\_\_\_\_/
10. Transaminases : ASAT /\_\_\_\_\_/ ALAT : /\_\_\_\_\_/
11. Albuminémie en g/l : /\_\_\_\_\_/
12. Protéinurie de 24h (mg/Kg/24h) : /\_\_\_\_\_/
13. Bilirubine totale ( $\mu\text{mol/L}$ ) : /\_\_\_\_\_/
14. Bilirubine conjuguée ( $\mu\text{mol/L}$ ) : /\_\_\_\_\_/
15. Fraction C 3 du complément (g/L) : /\_\_\_\_\_/
16. ASLO (UI/L) : /\_\_\_\_\_/
17. Alpha-foetoprotéine (ng/ml) : /\_\_\_\_\_/
18. TSH-US : /\_\_\_\_\_/
19. T3-T4 : /\_\_\_\_\_/
20. Sérologie CMV : /\_\_\_\_\_/
21. Sérologie Rubéole : /\_\_\_\_\_/

#### Liquide d'ascite

30. Abondance : /\_\_\_\_\_/ 1= Minime 2= Moyenne; 2= Abondante
31. Aspect macroscopique : /\_\_\_\_\_/ 1. Jaune citrin 2. Chyleux 3. Hémorragique 4. Clair  
5. Trouble 6. Autres :.....
32. Aspect biochimique : /\_\_\_\_\_/ 1. Exsudat 2. Transsudat
33. Aspect cytologique :
  - Leucocytose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  - Lymphocytose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  - Polynucléose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
  - Thrombopénie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

Cellules malignes : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

#### b. L'échographie abdomino-pelvienne

Echo : /\_\_\_\_\_/ 1= fait ; 2= Non fait

Si fait diagnostic échographique : \_\_\_\_\_

#### c. Radiographie du thorax

Radio : /\_\_\_\_\_/ 1= fait ; 2= Non fait

Si fait diagnostic radiologique : \_\_\_\_\_

d. Hémocultures : /\_\_\_\_\_/ 1= fait ; 2= Non fait

Si fait résultat : \_\_\_\_\_

## V. Etiologies

1. Le syndrome néphrotique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

- Type de syndrome néphrotique : /\_\_\_\_\_/ 1= Pur ; 2= Impur

2. Cirrhose : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

3. Cyto-mégalo virus : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

4. Fièvre entérique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

5. Glomérulonéphrite aiguë : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

6. Hépatite infectieuse aiguë : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

7. Hépatoblastome : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

8. Hypertension portale extra-hépatique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

9. Hypothyroïdie compliquée de Cardiothyroïdisme : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

10. Insuffisance cardiaque : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

11. Insuffisance rénale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

12. Lymphome : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

13. Malnutrition aiguë : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

14. Néphrite glomérulaire post-streptococcique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

15. Péricardite : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

16. Rubéole : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

17. Syndrome de lymphangiectasie congénitale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

18. Tuberculose péritonéale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

19. Autres : /\_\_\_\_\_

## I. Complications

1. Signes de choc : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
2. Signes d'insuffisance hépatique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
3. Epanchement pleural : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Hernie ombilicale : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
5. Infection du liquide d'ascite : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
6. Troubles hydroélectrolytiques : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
7. Insuffisance hépatique : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
8. Septicémie: /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
9. Insuffisance cardiaque: /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
10. Insuffisance rénale: /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
11. Autres : \_\_\_\_\_

## II. Traitement

1. Régime hyposodé : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
2. Diurétiques : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
3. Corticothérapie : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Produits sanguins : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
5. Ponction évacuatrice : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
6. Autres traitements : /\_\_\_\_\_/

## III. Evolution du patient

1. Guéri : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
2. Suivi : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

Suivi pour quel type de Complication : /\_\_\_\_\_/

3. Perdu de vue : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non
4. Décédé : /\_\_\_\_\_/ 1= Oui ; 2= Non

## Fiche signalétique

**Nom :** DIARRA

**Prénom :** Rokiatou

**Titre de la mémoire :** Syndrome œdémato-ascitique : Aspects étiocliniques chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré

**Année universitaire :** 2022 – 2023

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Santé publique, Pédiatrie

### Résumé :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale et descriptive qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier 2021 au 31 Décembre 2021 soit une période d'un an. Elle a été réalisée dans le Département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré. Cette étude a concerné tous les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU-GT ayant comme motif de référence ou de consultation un syndrome œdémato-ascitique.

Au total nous avons colligé 77 cas de syndromes œdémato-ascitiques sur 3107 patients hospitalisés dans le service soit une fréquence de 2,47%. Dans 45,5% des cas la tranche d'âge était comprise entre 1 mois et 5 ans. L'âge moyen était de  $6,4 \pm 0,4$  ans avec des limites de 0 à 15 ans. La majorité des patients étaient de sexe masculin avec un pourcentage de 67,5% avec un sexe-ratio (H/F) de 2,08. L'antécédent de néphropathies a été retrouvé chez 40,0% des patients

L'œdème était le principal motif de consultation chez 39% des cas et la fièvre a été notée dans 55,8% des signes généraux. La douleur abdominale avait été enregistrée dans 29,9% des cas. A l'examen physique, l'œdème des membres inférieurs a été retrouvé dans 85,7% des cas (bilatéral dans 74% des cas et localisation anasarque dans 46,8% des cas). Concernant le diagnostic étiologique le syndrome néphrotique avait été retrouvé dans 22,1% des cas suivi la malnutrition aiguë dans 22,1% des cas. L'insuffisance rénale était la complication la plus retrouvée soit 11,7% des cas. Le traitement diurétique avait été fait dans 42,9% des cas suivi le régime hydrosodé dans 37,7% des cas. L'évolution était marquée par 11,7% des cas de décès.

**Conclusion :** le syndrome œdémato-ascitique est fréquent dans notre contexte. Les causes courantes chez les enfants comprennent le syndrome néphrotique et la malnutrition aiguë sévère.

**Mots clés :** Syndrome œdémato-ascitique, Pédiatrie, Mali.

### **Summary:**

This was a retrospective, cross-sectional and descriptive study that took place from January 1, 2021 to December 31, 2021, a period of one year. It was carried out in the Department of Paediatrics of the Gabriel Touré University Hospital Centre (CHU). This study concerned all children from 1 month to 15 years of age hospitalised in the paediatric department of the CHU-GT with an oedemato-ascitic syndrome as the reason for referral or consultation.

In total we collected 77 cases of oedemato-ascitic syndromes out of 3107 patients hospitalised in the department, i.e. a frequency of 2.47%. In 45.5% of cases, the age range was between 1 month and 5 years. The average age was  $6.4 \pm 0.4$  years with a range of 0 to 15 years. The majority of patients were male with a percentage of 67.5% and a sex ratio (M/F) of 2.08. A history of kidney disease was found in 40.0% of patients.

Edema was the main reason for consultation in 39% of cases and fever was noted in 55.8% of general signs. Abdominal pain was recorded in 29.9% of cases. On physical examination, oedema of the lower limbs was found in 85.7% of cases (bilateral in 74% of cases and anasarca in 46.8% of cases). Regarding the etiological diagnosis, nephrotic syndrome was found in 22.1% of cases, followed by acute malnutrition in 22.1% of cases. Renal failure was the most common complication, accounting for 11.7% of cases. Diuretic treatment was used in 42.9% of cases, followed by a hydrosodic diet in 37.7% of cases. The evolution was marked by 11.7% of cases of death.

**Conclusion:** Edemato-ascitic syndrome is common in our setting. Common causes in children include nephrotic syndrome and severe acute malnutrition.

**Key words:** Edemato-ascitic syndrome, Pediatrics, Mali.