

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE

Année universitaire : 2008 - 2009

N°...../

**TITRE**

**LES ÉTIOLOGIES DE L'ASCITE DANS LE  
SERVICE DE MÉDECINE INTERNE AU C.H.U  
DU POINT G  
À PROPOS DE 67 CAS**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../..... 2009  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

*Par Mr. Youssef DEMBÉLÉ*

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

Président:

Pr Moussa Y MAÏGA

Membre:

Dr Anselme KONATÉ

Co-directrice :

Dr. KAYA Assétou SOUKHO

Directeur de thèse:

Pr Mamadou DEMBÉLÉ

# DEDICACES

## *DEDICACES*

*Au nom d'ALLAH le tout miséricordieux, le très Miséricordieux.*

*Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers.*

*Le tout puissant miséricordieux, le très miséricordieux,*

*Maître du jour de la rétribution.*

*C'est toi seul que nous adorons, et c'est toi «seul» dont nous*

*Implorons secours.*

*Guide-nous dans le droit chemin,*

*Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs,*

*non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés ?*

**À mon père : Feu El hadji Amadou DEMBÉLÉ**

**(que Dieu vous accorde sa miséricorde, son paradis : amen!).**

Ce travail est sans doute le fruit de l'éducation que tu m'as donnée et les immenses sacrifices consentis en vue de mon épanouissement moral, en effet tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Ces mots ici ne peuvent traduire la profondeur de l'amour filial. J'aurais tellement souhaité te voir à mes côtés en ce jour solennel, mais le bon Dieu en a décidé autrement.

**À la mémoire de ma mère : Kouta SAWANÉ paix à son âme.**

Toi qui as dirigé mes premiers pas, tu t'es investie corps et âme pour la réussite de tes enfants, tu nous as soutenus jusqu'à ton dernier soupir. Trouves ici l'expression de ma gratitude et tout mon respect. Ce travail te revient intégralement. Chère Maman repose en paix.

**À mon frère : Mamadou A DEMBÉLÉ**

Vous avez été un père pour moi. Vous avez fait de mon avenir votre préoccupation. Votre attention à mon égard n'a pas d'égal ; que Dieu t'accorde une longue vie pour goûter aux fruits de tes sacrifices.

**À mes frères et sœurs :** Adama, Sidi Yaya, Alou, Diandian, Fatoumata dite Souaré, Bintou, Fatou, Awa, Salimata, Habibatou, Fanta, Aminata, Oumou, Tacko et feus Sékou, Balla et Ibrahim

Votre aide ne m'a jamais fait défaut, elle m'a été précieuse tout au long de mes études. Vous avez fait de ma réussite vos préoccupations.

**À Mlle Djénéba BÉRÉTÉ,** je ne saurais trouver les mots pour te remercier pour tous les soutiens et l'affection que tu m'as apportés. Puisse Dieu, nous

prêter longue vie et voir tous nos souhaits se réaliser. Trouves ici mon amour sincère.

**En mémoire de mes grands-parents** : Nous avons profondément ressenti votre disparition.

Dormez en paix dans la grâce de l'Eternel.

**À tous les malades atteints du syndrome ascitique, prompt rétablissement**

# REMERCIEMENTS

## *REMERCIEMENTS*

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien si modeste soit- il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce travail.

Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Merci pour l'encadrement exemplaire.

**Aux Pr Dapa A DIALLO, Pr Hamar A TRAORÉ,  
Pr Mamadou DEMBÉLÉ, Pr SIDIBÉ Assa TRAORÉ, Pr Daouda K  
MINTA, Dr Kaya Assétou SOUCKHO.**

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation que nous avons bénéficiée auprès de vous. Vos qualités de formateurs d'homme et vos caractères sociaux nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et vos conseils, ce travail a pu être réalisé.

Merci infiniment chers Maîtres.

### **À Mes oncles et tantes :**

Feu Moussa Dembélé, Cheickné Haidara, Zoumana Béréte , Feue Fanta, Hawa , M'Barké , Mariama :

Vous avez été toujours là pour nous soutenir et conseiller. trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

### **À mes cousins et cousines :**

Mody Kondé , Siriman Camara, Toumani Camara, Aly Haidara, Fatoumata Béréte , Mohamed Béréte, Boubacar Béréte. Merci pour l'estime et le respect que chacun de vous a manifestés à mon égard.

**À mes collègues du service de médecine interne :**

Mamadou Doumbéré, Alpha Touré, Abdramane Traoré, Ibrahima Dembélé, Daouda Cissé, Moulaye Haidara, Dessi, Chacka Keita, Assa Traore, Mamadou Modibo Traoré, Dr Zafack Arnel, Dr Houda Mohamed, Alassane Doumbia, Kani Tounkara, Saliatou Traoré, Abdoul Karim Dembélé, Moussa Bathily. Que l'entente et la collaboration durent longtemps.

**À mes Aînés :** Dr Coulibaly Idrissa, Dr Bocoum Amadou, Dr Sangho khalilou, Dr Coulibaly Seydou, Dr Sanogo Abasse, Dr Bagayoko Abou , Dr Zouna Franck, Dr Ondo Ingrid, Dr Sandrine, Dr Bah Moctar, Dr Bah Cheick , Dr Dembélé Koumou, Sékou Cissé, Dr Samaké Alou, Dr Konaté Harouna. Merci des conseils.

**À mes cadets de la médecine interne.**

**À tout le personnel des services de Médecine Interne de CHU du point G.** Merci pour la collaboration.

**Aux personnels de l'ASACOBABA et ASACOYIR ,** en particulier Dr Diarra B Monzon, Dr Diallo Hamed, Dr Cissé Ibrahim, Kader Maiga. Merci pour votre collaboration.

**À mes amis :** Dr Togo Adégné, Dr Togo Etienne, Dr Dicko Moussa, Dr Coulibaly Bakary, Dr Diarra Siaka, Dr Dembélé Yacouba, Dr Traoré Joseph, Dr Sanogo Mahamadou, Dr Severin, Abdel K Coulibaly, Daouda Coulibaly, Hamidou Dembélé, Nouhoum Sow, Adama Kanté. Merci pour votre soutien inestimable.

**À mes cadets des CSCOM :** Zafara Diarra, Boubou Traoré, Mohamed Bamba, Kalifa Togola, Salif Traoré, Souleymane Traoré. Beaucoup de courage la réussite est au bout de l'effort.



HOMMAGE  
AUX  
MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président de Jury,**

**Professeur Moussa Youssoufa MAÏGA,**

**Professeur des universités**

**Professeur titulaire en hépato-gastroentérologie**

**Spécialiste en endoscopie digestive**

**Chef de service de Médecine du CHU Gabriel Touré.**

**Responsable des cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS de  
BAMAKO**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Depuis les premiers cours de sémiologie digestive, nous avons pu apprécier des qualités humaines qui font de vous un médecin respecté.

Vous avez dès lors suscité notre admiration et le désir d'être parmi vos proches disciples.

Hormis l'enseignement scientifique, vous nous avez transmis des valeurs humaines et sociales telles la générosité le partage et l'amour des patients.

C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

**Docteur KONATE Anselme**

**Maître Assistant d'Hépatogastro-entérologie à la FMPOS**

**Spécialiste en endoscopie digestive**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contribuer à ce travail.

Vos compétences scientifiques, votre abord facile et votre modestie font de vous un exemple.

L'opportunité nous est offerte pour vous témoigner notre haute considération.

Que Dieu vous garde longtemps !

**A notre Maître et Codirectrice de Thèse,**

**Dr KAYA Assétou SOUKHO ;**

**Spécialiste en médecine interne ;**

**Maître assistante et chargée de cours de sémiologie médicale à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de BAMAKO;**

Chère Maître ;

C'est un privilège et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de suivre ce travail. Votre grande qualité scientifique, votre attachement à la formation correcte de vos élèves et votre souci permanent pour l'esprit d'équipe font de vous une référence.

Soyez rassuré de notre considération à votre égard.

Puisse ALLAH vous accorder la chance de vous appeler dans un futur proche

« Professeur »

**A notre maître et directeur de thèse,**

**Professeur Mamadou DEMBELE ;**

**Maître de conférences en médecine interne;**

**Chargé de cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la FMPOS du Mali ;**

Cher maître ;

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite.

L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forgé notre admiration.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Puisse le tout puissant nous accorder la chance de profiter encore longtemps de vos enseignements et conseils.

**ABRÉVIATIONS**

- ADH** : hormone anti diurétique  
**ADN** : acide désoxyribonucléique  
**ASP** : radiographie de l'abdomen sans préparation  
**A** : augmenté  
**AOF** : Afrique occidentale Française  
**BK** : bacille de Koch  
**BCG** : bacille Calmette Guérin  
**CHC** : carcinome hépatocellulaire  
**CHU** : centre hospitalier universitaire  
**CVC** : circulation veineuse collatérale  
**D** : diminué  
**EVA** : ectasie vasculaire antrale  
**FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologies  
**FOGD** : fibroscopie œsogastroduodénale  
**GHTP** : gastropathie d'hypertension portale  
**HTP** : hypertension portale  
**HTA** : hypertension artérielle  
**IHC** : insuffisance hépatocellulaire  
**ILA** : infection du liquide d'ascite  
**INRSP** : institut national de recherche en santé publique  
**K+** : ion potassium  
**MELD** : model for End-stage live, Disease  
**Na+** : ion sodium  
**N** : normal  
**OMI** : oedème du membre inférieur  
**PNN** : Polynucléaire neutrophile  
**TIPS** : Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt  
**TP** : Taux de prothrombine  
**VO** : Varice oesophagienne

## SOMMAIRE

	Page
<b>Chapitre I. INTRODUCTION-OBJECTIFS</b> .....	1
<b>Chapitre II. GÉNÉRALITÉS</b> .....	3
A. Définition.....	3
B. Anatomie du péritoine .....	4
C. Physiologie du péritoine .....	4
D. Classification.....	6
E. Orientation diagnostique en présence d'une ascite.....	6
F. Complications de l'ascite.....	16
G. Traitement de l'ascite.....	20
<b>Chapitre III. MÉTHODOLOGIE</b> .....	27
<b>Chapitre IV. RÉSULTATS</b> .....	33
<b>Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	56
<b>Chapitre VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	61
<b>Chapitre VII. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	63
<b>Chapitre VIII. ANNEXES</b>	

## INTRODUCTION

L'ascite est une situation clinique relativement fréquente qui peut résulter de plusieurs pathologies. Ce signe est donc un motif fréquent de consultation et peut poser des difficultés de diagnostic étiologique [1].

La reconnaissance d'une ascite en péritoine libre est relativement aisée mais le diagnostic étiologique nécessite un examen clinique attentif et un choix judicieux des examens complémentaires [2, 3, 4, 5,6].

Parmi les examens complémentaires, si l'échographie peut faire découvrir une ascite de faible abondance, c'est la ponction exploratrice qui a le plus d'intérêt pour le diagnostic étiologique. L'aspect du liquide est noté : on n'y dose les protéines, les lipides et l'amylase. Un examen cytologique quantitatif et qualitatif, une recherche de cellules néoplasiques selon le contexte sont indispensables. En cas de suspicion de tuberculose, la laparoscopie avec biopsie s'imposent d'emblée.

Les causes sont multiples, mais la plupart des épanchements péritonéaux peuvent être rattachés à quelques grandes rubriques étiologiques : la cirrhose du foie constitue une cause fréquente (87%) [5]. D'autres affections dans notre contexte doivent être recherchées notamment la tuberculose péritonéale et les processus tumoraux qu'ils soient primitifs ou secondaires.

Les cardiopathies, les néphropathies et les états d'hypoprotidémies ne doivent pas être méconnus [7].



Par ailleurs les complications qui lui sont propres peuvent être graves en particulier les infections du liquide d'ascite. L'infection par le VIH pourrait favoriser la recrudescence de la tuberculose en général et des formes ascitiques en particulier [8, 9,10].

En Afrique plusieurs études ont porté sur la tuberculose péritonéale [11, 12,13]. Dans ces études la fréquence, les aspects sémiologiques et l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic, ont été rapportés.

Au Mali, l'ascite a été rapportée isolément au cours d'études sur la cirrhose [14,15], les granulomatoses abdominales en général [13, 16,17], ou uniquement au cours de la tuberculose péritonéale [18, 13,19].

Dans une étude au Mali, l'ascite a été retrouvée chez 35% des malades ayant un syndrome néphrotique [7].Devant la constatation fréquente de ce signe, nous avons entrepris ce travail et nos objectifs sont :

**Objectif général :**

Étudier les étiologies de l'ascite dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

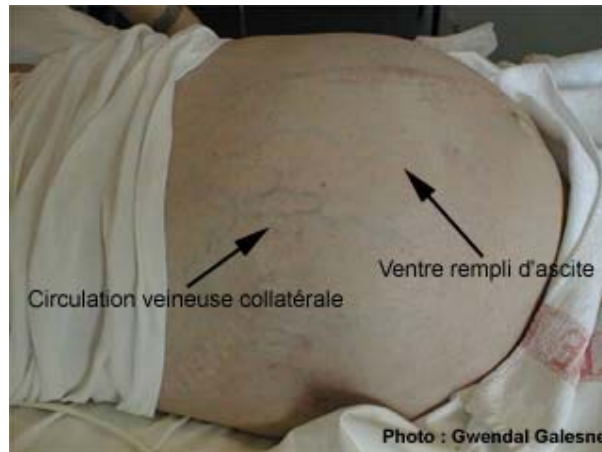
**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les différentes étiologies de l'ascite dans le service de médecine interne.
- Décrire les signes cliniques selon la cause.

**GÉNÉRALITÉ****A. Définition :**

Il s'agit d'épanchement liquidien intra péritonéal (à l'exclusion des hémopéritoines, des cholépéritoines, et des péritonites) dont l'étiologie est surtout représentée dans les pays occidentaux par la cirrhose hépatique et la carcinose péritonéale. 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 [20].



## **B. Anatomie du péritoine**

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  $1,7\text{m}^2$ . Il comprend deux parties : le péritoine pariétal et le péritoine viscéral.

Le péritoine pariétal, vascularisé et innervé par des vaisseaux et nerfs somatiques, d'où le caractère aigu et précis de la douleur liée à son irritation, couvre les parois de l'abdomen, la face antérieure du diaphragme et du pelvis. La majeure partie des organes intra péritonéaux est couverte par le péritoine viscéral, irrigué par les vaisseaux splanchniques et innervé par le système nerveux autonome, d'où le caractère sourd et mal localisé de la douleur due à son irritation. Seul le versant antérieur des organes accolés au plan postérieur : le duodénum, le caecum, le colon ascendant, le colon descendant, le pancréas, les reins et surrénales, est recouvert par le péritoine viscéral. Les organes intra péritonéaux sont suspendus par des ligaments, bandes épaisses du péritoine ; le terme de mésentère étant habituellement réservé à l'attache du seul intestin grêle, tandis que les épiploons unissent l'estomac aux organes voisins. Dans le mésentère et autres ligaments, cheminent les vaisseaux et nerfs des organes correspondants.

## **C. Physiologie du péritoine :**

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

❖ Le mouvement de l'eau et des électrolytes est soumis aux variations de pressions hydrostatiques et osmotiques et tend à aboutir à un état d'équilibre ionique avec les autres compartiments du secteur extracellulaire (plasma, lymphe, liquide interstitiel) selon la loi de Starling.

❖ Ces échanges sont rapides. 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 leurs actions.

**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 10ml, sa composition est analogue à celle de toutes les séreuses (protéines, sodium, potassium calcium), son pH est légèrement alcalin (pH : 7,64).

Par ailleurs des cellules, des lysogènes et des enzymes protéolytiques participent au mécanisme de défense.

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

**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.

**Pouvoir plasmatique** qui est sa capacité à réagir vivement aux inflammations en sécrétant un liquide péritonéal riche en protéines, en polynucléaires qui peut entraîner des adhérences et des accolements.

## **D. CLASSIFICATION**

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

- Type I : ascite de faible abondance : volume compris entre 1 et 2litres.
- Type II : ascite de moyenne abondance : volume compris entre 3et 4litres.
- Type III : ascite de grande abondance : volume supérieur à 5litres

## **E. Orientation diagnostique en présence d'une ascite**

### **I. Diagnostic positif**

#### **1 Mode d'installation**

L'ascite est d'installation progressive ou brutale, souvent précédée d'un météorisme abdominal. Elle s'accompagne souvent d'une prise de poids, d'une augmentation du périmètre abdominal.

#### **2 Examen clinique**

-L'examen objective une distension abdominale, associée à une matité déclive des flancs, à limite concave vers le haut et mobile.

L'ascite est le plus souvent indolore. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ.

-La palpation du foie et de la rate n'est possible que si l'ascite n'est pas trop tendue. On peut rechercher le signe du glaçon (la dépression brusque de la paroi abdominale refoule le foie qui donne un choc en retour) révélant une hépatomégalie, voire une splénomégalie ou une tumeur intra abdominale.

-Lorsque l'ascite complique une cirrhose :

.Un œdème des membres inférieurs peut s'associer à l'ascite.

.Il existe parfois un œdème de la paroi abdominale.

L'ascite s'accompagne parfois d'un épanchement pleural, le plus souvent droit (cet épanchement est dû à des communications entre les cavités péritonéale et pleurale à travers le diaphragme).

### **3 Examens complémentaires :**

**3.1 Examen biologique :** la ponction du liquide d'ascite constitue le dernier temps de l'examen physique et le premier temps des examens complémentaires.

❖ **La ponction exploratrice :** ce geste est toujours indiqué et confirme le diagnostic. Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication.

Elle permet le recueil du liquide pour l'analyse biochimique, cytologique, et bactériologique.

◆ La technique de la ponction:

Elle nécessite une asepsie rigoureuse, avec désinfection large de la peau, elle est pratiquée au côté gauche, à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic. Elle peut être faite sous contrôle échographique (ascite cloisonnée ou de faible abondance).

◆ L'aspect macroscopique précise que :

-Le liquide est le plus souvent jaune citrin.

-Un aspect trouble fait évoquer une infection.

-Un aspect hémorragique fait suspecter une néoplasie.

-Un aspect chyleux évoque une compression lymphatique.

◆ L'étude biochimique :

-Le dosage des protides permet la distinction entre une ascite riche en protéine (protides > 25 g/l) et pauvre en protéine (protides < 25 g/l).

-Le dosage des triglycérides est réalisé lorsque l'ascite a un aspect chyleux ; ce dosage permet de distinguer les ascites chyloformes (triglycérides < 1 g/l) des ascites chyleuses (triglycérides > 1 g/l).

-Le dosage de l'adénosine désaminase (tuberculose).

-Si besoin, d'autres dosages spécifiques sont réalisés (amylase, acide hyaluronique...).

◆ L'étude cytologique permet le compte des leucocytes, neutrophiles, globules rouges, et la recherche des cellules néoplasiques.

◆ L'étude bactériologique: nécessite un examen direct avec une coloration de Gram pour la recherche de bactéries. Elle est le plus souvent négative sauf en cas de surinfection associée, la coloration de Ziehl Neelson à la recherche des mycobactéries (BK) est rarement positive.

Faire une culture sur milieu de Lowenstein Jensen à la recherche de BK ; cette culture est souvent positive dans 20 à 80 % des cas, mais le plus souvent tardivement (3 à 4 semaines) [21,22].

### 3.2 Examens morphologiques :

**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.



## II. Diagnostic différentiel : On distingue

◆ **Le globe vésical** : Dans ce cas la matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.

◆ **Une volumineuse tumeur pelvienne (kyste de l'ovaire ou fibrome) :**

Il faut s'aider par des touchers pelviens et d'échographie.

◆ **Kyste du mésentère**

◆ **L'obésité**

◆ **Grossesse avec hydramnios**

## III. Diagnostic étiologique :

L'étiologie de l'ascite est souvent évidente, du fait de la présence de signes d'insuffisance hépatique et d'hypertension portale qui évoquent d'emblée le diagnostic de cirrhose.

### 1 Ascite au cours des maladies du foie :

#### 1.1. Ascite cirrhotique :

La cirrhose est la cause la plus fréquente d'ascite. L'ascite est un signe de décompensation de la cirrhose.

► La Physiopathologie dans la cirrhose :

L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension portale (HTP) et une rétention hydro sodée.

-La rétention hydro sodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC).

L'HIC induit une stimulation du système rénine angiotensine et donc un hyperaldostéronisme ; l'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.

-L'HTP localise la rétention hydro sodée dans la cavité péritonéale.

## ► Diagnostic :

L'ascite de la cirrhose est souvent associée à :

- Un foie dur à bord inférieur tranchant.
- La présence de signes d'insuffisance hépato-cellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, diminution du TP, du facteur V et de l'albumine).
- La présence de signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation veineuse collatérale, hypersplénisme).
- Des œdèmes des membres inférieurs, mous, indolores, prenant le godet.
- Une oligurie (< 500 ml/j) avec natriurèse basse.

► La ponction d'ascite ramène:

Un liquide habituellement jaune citrin. Il s'agit d'un liquide transsudatif, contenant 5 à 25 g/l de protides, stérile.

## **1.2. Ascite au cours des blocs sus-hépatiques**

Le **syndrome de Budd-Chiari** est suspecté devant une ascite pauvre en cellules, souvent riche en protides, associée à des douleurs à l'hypochondre droit, une hépatomégalie prédominant sur le foie gauche, parfois un ictère et une insuffisance hépatique. Les causes d'obstruction des veines sus hépatiques sont les compressions (CHC, kyste, abcès), les obstructions néoplasiques (cortico-surrénales, cancer du rein), les diaphragmes de la veine cave inférieure, les thromboses, favorisées par la prise de contraceptifs oraux, un syndrome myélo-prolifératif (maladie de Vaquez) ou une anémie hémolytique (maladie de Machiafava-Micheli).

La maladie veino-occlusive est caractérisée par une atteinte élective des veines centrolobulaires. Cette affection survient après prise de toxiques, après irradiation hépatique et au cours de la réaction du greffon contre l'hôte après greffe de moelle.

## **2. Ascite d'origine cardiaque**

-Une ascite volumineuse peut survenir au cours de cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse : péricardite chronique constrictive et valvulopathies (tricuspidiennes surtout).

On peut observer une ascite au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite, quelle que soit l'étiologie.

-Le tableau clinique peut être proche de celui d'une cirrhose (une authentique cirrhose cardiaque peut rarement se développer).

-Le diagnostic est évoqué sur l'existence d'hépatalgie spontanée ou déclenchée par l'effort, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un reflux hépato-jugulaire et d'une hépatomégalie douloureuse (ferme ou dure).

-Le liquide d'ascite est pauvre en cellules et riche en protéides (> 25 g/l).

-Le diagnostic est confirmé par les examens cardiaques : radiographie de profil (calcifications péricardiques), échographie cardiaque et cathétérisme droit.

## **3. Ascite d'origine tumorale**

L'origine tumorale est suspectée devant une ascite isolée, sans signe d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique, sans œdème des membres inférieurs (sauf en cas de compression de la veine cave inférieure).

Il existe souvent un amaigrissement.

On peut parfois percevoir une masse abdominale ou pelvienne, des nodules péritonéaux au niveau de la paroi abdominale ou du cul-de-sac de Douglas, ou encore une hépatomégalie métastatique.

Le liquide est habituellement riche en protéides (> 25 g/l), parfois hémorragique. La présence de cellules malignes à la cytologie peut être difficile à affirmer. L'étude de certains marqueurs tumoraux (alpha-fœto-protéine, CA 19.9) peut être utile, mais l'élévation du CA-125 perd en revanche de sa spécificité en présence d'une ascite.

Les deux principales causes sont les tumeurs de l'ovaire et les carcinoses péritonéales.

### **3.1. Tumeurs de l'ovaire**

L'ascite traduit le plus souvent la dissémination péritonéale d'une tumeur ovarienne maligne.

Le diagnostic est porté par l'échographie et le scanner abdomino-pelvien qui montrent la tumeur.

Le diagnostic histologique est effectué lors de la laparotomie.

Le syndrome de Demons-Meigs est une forme rare de tumeur bénigne.

**3.2. Carcinose péritonéale :** dans laquelle l'ascite est souvent modérée. Il peut exister des douleurs abdominales ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives.

Le taux de protides dans l'ascite est habituellement supérieur à 25 g/l.

Lorsque le cancer primitif n'est pas connu (estomac, pancréas, côlon, foie, utérus, sein), l'examen permettant de porter le plus rapidement le diagnostic peut être la laparoscopie montrant les granulations et les nodules multiples du péritoine dont on fait des biopsies.

### **4. Ascite tuberculeuse**

L'ascite (souvent modérée) est associée à une fièvre, un amaigrissement, une douleur abdominale, un syndrome inflammatoire.

Il existe souvent un contexte épidémiologique particulier.

Une cholestase anictérique peut être associée, ainsi que d'autres localisations tuberculeuses.

Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules. Il existe une nette prédominance de lymphocytes (> 80 %).

La recherche de BK à l'examen direct est souvent négative et le résultat de la culture est positif mais tardif et inconstant.

La laparoscopie permet le diagnostic en révélant des granulations blanchâtres au niveau du péritoine.

La biopsie de ces lésions montre la présence de granulomes épithélioïdes gigantocellulaires, parfois centrés, d'une nécrose caséuse.

## **5. Ascite dans l'hypertension portale.**

### **5-1.Définition de l'hypertension portale**

Elle se définit par une élévation de pression dans le système veineux porte supérieur à 15mmHg ou une élévation du gradient de pression entre les territoires porte et cave supérieure à 5mmHg. Dans ce cas, l'ascite s'accompagne des autres signes de l'HTP qui se caractérisent par l'apparition d'une circulation veineuse collatérale, d'une splénomégalie, de varices oesophagiennes, cardio-tuberositaires, hémorroïdaires et d'une gastropathie hypertensive.

### **5-2.Physiopathologie**

La formation de l'ascite est sous la dépendance de deux types de facteurs intriqués :

► Facteurs locaux :

-Hypertension portale : elle entraîne une augmentation du gradient de pression hydrostatique entre le territoire vasculaire splanchnique (système porte) et la cavité péritonéale.

-Hypo albuminémie : elle entraîne une diminution de la pression oncotique du secteur plasmatique.

La conjugaison de ces deux phénomènes favorise la transsudation.

► Facteurs généraux :

-Hyper absorption tubulaire distale : le facteur essentiel est la diminution du volume liquidien circulant efficace dû à la rétention d'une partie du volume circulant dans le territoire splanchnique dilaté : elle met en jeu le système rénine –angiotensine par le biais d'une baisse de perfusion rénale d'où l'hyperaldostéronisme secondaire et augmentation de la réabsorption distale d'eau et de sodium.

-Hyper absorption tubaire proximale : rôle d'un déficit en un ou plusieurs facteurs, mal connu à l'heure actuelle.

-Augmentation de la sécrétion d'ADH à un stade plus tardif, en partie responsable de l'hyponatremie de dilution fréquente à ce stade.

**6-Les autres causes d'ascite.**

❖ **L'ascite dans le syndrome néphrotique :**

Le syndrome néphrotique est une rare cause d'ascite. Au cours de cette affection, il y a atteinte glomérulaire qui va conditionner d'une part, une augmentation de la filtration glomérulaire de l'albumine, ce qui va donner une hypo albuminémie et donc une baisse de la pression oncotique, et d'autre part une rétention de sodium et donc une expansion volémique plasmatique, ce qui par conséquent va provoquer une augmentation de la pression hydrostatique. Ces deux mécanismes vont conditionner un passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel provoquant, au début des oedèmes puis à un stade plus avancé une anasarque.

❖ **L'ascite dans le lupus érythémateux disséminé :**

L'ascite au cours du lupus se voit surtout dans le cadre d'un syndrome néphrotique, d'une entéropathie exsudative, d'une péricardite constrictive. On la trouve beaucoup plus rarement dans le cadre d'une polysérite.

Lorsqu'elle est due à une atteinte de la séreuse, il y a inflammation du péritoine par le biais d'une vascularite. L'ascite est de nature exsudative avec une prédominance lymphocytaire, elle contient des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN.

❖ **L'ascite dans la maladie de Behçet :**

La maladie de Behçet est une maladie systémique qui a des manifestations cliniques polymorphes. Elle peut se manifester par des atteintes vasculaires et toucher aussi bien les artères que les veines.

Des thromboses veineuses sont observées dans 30% des cas. Dans ce cadre, elle peut être à l'origine de thrombose des veines sus hépatiques.

L'ascite va se produire du fait du bloc supra hépatique qui va causer une hypertension sinusoidale.

❖ **L'ascite dans la péricardite constrictive :**

La péricardite constrictive ou syndrome de PICK réalise un tableau clinique pseudo cirrhotique.

Dans ce cadre, l'ascite est due à un bloc supra hépatique.

L'hyperpression au niveau de la veine cave inférieure va être à l'origine d'une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, d'une circulation collatérale de type cavo-cave, puis d'une ascite de nature transsudative et d'œdème des membres inférieurs.

❖ **Ascite pancréatique :** une ascite modérée peut être observée au cours d'une pancréatite aiguë ou chronique, par fissuration d'un faux kyste ou rupture canalaire. Le liquide est riche en protéides, en cellules et surtout en amylase.

.

**❖ Ascites chyleuses :**

La présence de lymphes dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une teneur en triglycérides élevée (supérieure à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires.

Les causes d'ascite chyleuse sont les obstructions ou compressions des lymphatiques, les malformations du système lymphatique et les traumatismes du canal thoracique.

**❖ Ascite au cours de maladies systémiques :**

Une ascite peut être observée au cours du lupus, des vascularites, de la maladie de Whipple, du myxœdème ou au cours d'une hémodialyse chronique et de la gastro-entérite à éosinophiles.

**❖ Ascite enkystée ou cloisonnée :**

Elle est très souvent due aux adhérences péritonéales cloisonnant l'ascite.

La percussion abdominale retrouve une matité fixe, localisée ou une matité en damier.

La ponction d'ascite est contre indiquée avant l'échographie ; cette dernière confirme la nature liquidienne de la matité et permet une éventuelle ponction écho guidée.

**F. Les complications de l'ascite :****❖ Les complications mécaniques :**

Les complications mécaniques de l'épanchement péritonéal sont en relation souvent avec son abondance. Elles sont à traiter en urgence. Il peut s'agir :

-de troubles respiratoires par compression diaphragmatique et/ou épanchement pleural associé ;

-de hernies inguinales, crurales, et surtout ombilicales.

La hernie ombilicale peut elle-même se compliquer de rupture, volontier provoquée par une érosion cutanée en regard de la hernie.



C'est une complication potentiellement létale, presque toujours accompagnée d'ILA. Son traitement est chirurgical.

❖ **Complications infectieuses :**

Toute effraction de la cavité péritonéale (ponction) et tout foyer septique intra péritonéal (cholécystite) exposent à l'ILA. Mais l'ascite peut s'infecter sans qu'aucune des causes précédentes ne puissent être retrouvées. Cette infection spontanée est une complication fréquente (à peu près 10 à 30% des cirrhotiques).

Le diagnostic peut être évoqué devant une hyperthermie ou une hypothermie mais aussi devant les troubles du transit (constipation ou diarrhée) ou des douleurs abdominales et globalement devant toute altération de l'état général chez un patient atteint de cirrhose avec de l'ascite. Il repose sur la ponction exploratrice qui permet de préciser l'aspect du liquide (le plus souvent jaune citrin, parfois trouble, hémorragique ou lactescent lorsque l'ascite est chyleux) et de réaliser les examens suivants : chimique (pauvre en protéine < 25g / l, riche en protéine >25 g/l); cytologique (comptage leucocytaire: polynucléaires, lymphocytes, recherche de cellules néoplasiques); bactériologique (examen direct et cultures sur milieux standards aérobies et anaérobies et sur milieu de loewenstein).

En fonction de l'aspect du liquide et du contexte clinique les examens réalisés sont : la numération formule sanguine ; le dosage des amylases, des lipides, et des lactates, ainsi que la mesure du pH.

Le diagnostic de péritonite spontanée repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (l'indice le plus sensible et le plus spécifique est le chiffre de PNN  $\geq 250/\text{mm}^3$ ) et l'examen bactériologique isolant en général les 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<sup>3</sup> font fortement suspecter le diagnostic de péritonite spontanée [23].

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<sup>3</sup> 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 protides totaux, de la protéine C-réactive, du glucose ne varient pas significativement lors de l'infection [24]. Le taux des protéines reste < 30g/l [25].

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 plus ou moins 0,22 [26].

La mise en évidence d'un germe en culture n'est pas toujours possible. La suspicion d'infection sur un taux de polynucléaire neutrophile élevé dans l'ascite doit suffire à poser le diagnostic et à faire prescrire une antibiothérapie. Le germe le plus souvent en cause est Escherichia Coli. C'est une complication grave, potentiellement létale.

#### ❖ Les complications métaboliques :

- **Le syndrome hépatorénale** : est une insuffisance rénale fonctionnelle dont le mécanisme est une vasoconstriction intense des artères rénales. Il complique la cirrhose en fin d'évolution et survient toujours chez les cirrhotiques ayant une ascite. Son pronostic est rapidement défavorable.

**Le syndrome hépatorénale de type 1** : de pronostic très grave (mortalité : 80% en 15 jours), est caractérisé par le développement d'une insuffisance rénale aiguë (créatininémie > 133 μmol/l ou clairance de la créatinine < 40 ml/min) avec ictère, encéphalopathie, trouble de la coagulation.

Il fait souvent suite à une infection bactérienne, une hémorragie digestive, une poussée d'hépatite alcoolique aigüe sévère ou à une paracentèse thérapeutique.

**Le syndrome hépatorénale de type 2** : est caractérisé par une insuffisance rénale modérée et stable, d'évolution lente.

Il se manifeste principalement par la présence d'une ascite réfractaire. Le pronostic est meilleur, la survie médiane allant de 3 à 6 mois.

Il faut différencier le syndrome hépatorénale des autres causes d'insuffisance rénale chez le cirrhotique, qu'elle soit fonctionnelle (infection, abus de diurétiques, inhibiteur de l'angiotensine II, AINS, hémorragie digestive) ou organique (néphrite interstitielle, iode, aminosides, obstacle urinaire).

**-Les troubles hydroélectrolytiques** : sont fréquents.

L'hyponatrémie est un désordre hydro-électrolytique défini par une concentration en sodium dans le plasma sanguin (natrémie) inférieure à 136 mmol/l. Il en découle une hyperhydratation intracellulaire par effet osmotique (l'eau libre passe du secteur extra-cellulaire au secteur intra-cellulaire afin d'égaliser les pressions oncotiques de part et d'autre de la membrane cellulaire). Les signes cliniques ne sont pas spécifiques (nausées, vomissements, dégoût de l'eau, asthénie, céphalées, confusion), et sont souvent absents dans les hyponatrémies chroniques, surtout si elles sont modérées.

La gravité des hyponatrémies est liée à la survenue d'une hypertension intracrânienne (toujours dans les hyponatrémies d'installation rapide) responsable d'engagement avec troubles de la conscience et crises convulsives pouvant mener au décès.

Outre l'ionogramme sanguin faisant porter le diagnostic, différents examens permettent d'orienter la recherche de la cause : l'ionogramme urinaire sur échantillon permet de voir s'il existe une perte urinaire en sodium pouvant expliquer les perturbations.

**G. Traitement de l'ascite :****I. Traitement de la première poussée d'ascite :****Traitement de la rétention hydro sodée :**

Le traitement de première intention repose essentiellement sur le régime hyposodé et la prescription de diurétique.

La mise en place du régime hyposodé nécessite une éducation du malade, effectuée au mieux par une diététicienne. Il doit apporter environ 2g de sel par jour (60 à 90mEq/J).

Il est particulièrement important en cas de non réponse à un traitement diurétique, de ne pas instaurer une restriction plus sévère. La restriction sodée (non restriction hydrique) peut conduire à la perte progressive du poids.

Le régime hyposodé peut être relâché de façon progressive au cours de la surveillance, voire arrêté lorsque l'amélioration de l'hépatopathie sous-jacente a permis une disparition de l'ascite.

L'utilisation d'une restriction hydrique doit être limitée au traitement des hyponatrémies sévères (<125mmol / L). Aucun essai contrôlé n'a montré l'utilité d'un repos au lit.

En l'absence de contre indication (insuffisance rénale, hyponatrémie), un traitement diurétique peut être débuté par une dose quotidienne de 100mg de spironolactone per os.

Un traitement par 20 à 40mg de furosémide peut être ajouté en cas d'œdème important ou de non réponse au traitement par spironolactone.

La perte quotidienne de poids recommandée est comprise entre 800 et 1000g/j en cas d'œdème important et inférieur à 500 g par jour en l'absence ou après réduction des œdèmes.

Le furosémide en monothérapie est moins efficace que la spironolactone en monothérapie. [27] Si la réponse est insuffisante, la spironolactone peut être augmentée progressivement jusqu'à 300mg par jour et la dose de furosémide jusqu'à 120mg par jour.

La survenue d'effets secondaires (insuffisance rénale, hyper ou hypokaliémie, hyponatrémie, gynécomastie douloureuse) peut conduire à l'arrêt du traitement diurétique. En cas de gynécomastie, la spironolactone peut être remplacée par l'amiloride à la dose de 10 à 40mg par jour.

Le traitement associant régime hyposodé et traitement par un ou deux diurétiques, est efficace chez plus de 90% des malades.

Le traitement est mieux débuté lors d'une hospitalisation, pendant laquelle le bilan complet de la maladie hépatique est réalisé, ainsi que l'éducation thérapeutique du malade.

L'hospitalisation peut également favoriser un premier contact avec une équipe d'alcoologie. Elle permet de rechercher un facteur déclenchant de l'ascite : hépatite alcoolique aiguë, hémorragie digestive, carcinome hépatocellulaire, apport sodé alimentaire excessif. Elle permet d'évaluer la fonction rénale et la fonction cardiaque (notamment en cas de cirrhose alcoolique).

L'existence d'une néphropathie organique peut contre indiquer l'usage des diurétiques anti aldostérones, du fait du risque d'hyperkaliémie. Lorsqu'une diurèse efficace est obtenue, le patient peut quitter l'hôpital avec une surveillance clinique et biologique effectuée en ambulatoire par un médecin généraliste ou un spécialiste.

## **II. Traitement des ascites tendues et/ou résistantes au traitement diurétique :**

Chez un patient hospitalisé pour une ascite tendue, une première ponction évacuatrice de cinq litres d'ascite peut habituellement être réalisée sans qu'il soit nécessaire d'effectuer un remplissage vasculaire.

Cette paracentèse peut être suivie d'un régime hyposodé associé au traitement diurétique.

Si le traitement diurétique est efficace, la répétition des ponctions évacuatrices est inutile.

Une évacuation complète de l'ascite en une séance peut également être effectuée en 1 à 2 heures en association à l'utilisation des perfusions d'albumine (environ 8g/ l d'ascite évacuée). [26]

L'évacuation d'un volume important d'ascite peut entraîner une hypo volémie efficace avec augmentation de l'activité rénine plasmatique et détérioration de la fonction rénale.

La perfusion d'albumine humaine à 20% a été recommandée pour des ponctions d'un volume supérieur à cinq litres. [28]

Après la sortie de l'hôpital, l'évolution du patient est suivie sur le poids, la créatinémie, l'urée et l'ionogramme sanguin.

En cas de perte de poids insuffisante, une natriurèse ou un rapport  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  urinaire peut être effectué.

La natriurèse est élevée ou si le rapport  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  est supérieur à 1 malgré l'absence de perte de poids, une prise sodée excessive doit être recherchée.

En cas de diurèse sodée insuffisante, des doses de diurétiques doivent être augmentées progressivement.

### III. Traitement de l'ascite réfractaire

L'ascite réfractaire a été définie par le groupe d'experts de l'International Ascites Club [29]. Il s'agit d'une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou dont la récurrence précoce ne peut pas être prévenue par le traitement médical. Deux sous-types sont individualisés : 1) l'ascite résistante à la restriction hydrosodée et à un traitement diurétique optimal associant de la spironolactone (jusqu'à 400 mg/j) et du furosémide (jusqu'à 160 mg/j), 2) l'ascite « intraitable » par les diurétiques, qui est caractérisée par l'impossibilité d'utiliser les doses nécessaires de diurétiques en raison de l'apparition de complications. Il s'agit de la définition utilisée dans les études prospectives et en particulier les essais randomisés qui ont comparé la paracentèse au TIPS.

Elle survient chez environ 10% des malades présentant une ascite.

Les patients éligibles pour une transplantation hépatique doivent être rapidement inscrits en liste d'attente. Le traitement de l'ascite pendant l'attente d'un greffon ne doit pas compromettre la réalisation de la transplantation.

#### ❖ Paracentèses répétées :

La réalisation de ponctions évacuatrices répétées de grand volume, toutes les 2 à 4 semaines, doivent être proposées en première intention.

Dans cette indication, les paracentèses de grand volume sont le plus souvent associées à des perfusions d'albumine (8 à 10 g/l d'ascite évacuée). Ce traitement peut généralement être effectué de façon ambulatoire

❖ **Anastomoses portosystémiques intra hépatiques par voie transjugulaire (TIPS).** La mise en place d'une prothèse porto hépatique par voie jugulaire est actuellement préférée à la réalisation d'une anastomose porto cave chirurgicale.

La réalisation d'un TIPS (pour transjugular intrahepatic porto-systemic shunt) est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (fraction d'éjection < 60%), d'hypertension artérielle pulmonaire, de thrombose porte et d'encéphalopathie.

Le TIPS permet de mieux contrôler l'ascite que les ponctions répétées.

La survie n'est généralement pas améliorée, à l'exception d'un essai récent dans lequel ont été inclus des malades ayant un score de Pugh à 11 et quelques ascites récidivantes. [30,31]

La survenue d'une encéphalopathie sévère est plus fréquente chez les malades traités par TIPS que ceux traités par un traitement médical (diurétique et paracentèse totale).

Les principaux inconvénients de cette technique sont : un taux important d'obturation du shunt avec récurrence de l'ascite, le risque d'aggravation de la fonction hépatique, le coût élevé et une disponibilité du geste limité à un nombre restreint de centres.

Le taux d'obstruction progressive des prothèses est diminué par l'utilisation de prothèses couvertes (polytétrafluoroéthylène).

Dans l'attente d'études complémentaires, cette méthode est réservée à des malades sans insuffisance hépatocellulaire sévère et dont le traitement par ponctions itératives est difficile (ascite cloisonnée, refus de ponctions).

Le TIPS ne contre-indique pas la réalisation ultérieure d'une transplantation hépatique.

#### ❖ **Dérivation péritonéojugulaire :**

La mise en place d'une tubulure sous-cutanée contenant une valve antireflux permet l'écoulement de l'ascite de la cavité péritonéale vers la veine cave supérieure. Cette dérivation peut permettre un contrôle efficace de l'ascite.



Cependant, la survie n'est pas améliorée et les complications sont fréquentes, notamment obstruction ou infection de la prothèse, thrombose veineuse, survenue d'une péritonite encapsulante pouvant gêner la réalisation d'une transplantation ultérieure. Leur utilisation est quasi abandonnée.

La mise en place d'une dérivation péritonéojugulaire peut parfois être associée à une cure de hernie ombilicale.

#### **IV. Traitement de la maladie causale:**

Le traitement de la maladie causale est un objectif prioritaire de la prise en charge. En ce qui concerne les ascites d'origine extra hépatique, le pronostic est habituellement excellent lorsqu'il s'agit d'une péritonite d'origine infectieuse (traitement d'une infection tuberculeuse ou d'une infection à Chlamydiae).

Lorsque l'ascite est carcinomateuse, elle survient généralement à la phase terminale. Elle est associée à une médiane de survie de 1- 4 mois en cas de tumeur primitive gastrique, de 3-7 mois pour le côlon et de 10 mois pour l'ovaire. [32]

Lorsque l'ascite est d'origine hépatique, une résolution complète de l'ascite peut souvent être obtenue après traitement de la cause de l'hépatopathie, notamment abstinence alcoolique, traitement corticoïde et immunosuppresseur d'une cirrhose auto-immune, traitement anticoagulant ou chirurgical d'une maladie de Budd-Chari.

Certaines molécules antivirales (interférons, inhibiteurs nucléotidiques) peuvent considérablement modifier l'évolution des cirrhoses post-hépatiques B et C.

Cependant, le pronostic à moyen terme des malades atteints d'ascite est généralement mauvais. En effet, 30 à 50% des patients décèdent dans l'année qui suit la première poussée d'ascite.

Malgré l'amélioration considérable du taux de guérison de l'infection du liquide d'ascite et de mortalité à cours terme, la survie à un an après guérison d'une infection du liquide d'ascite est comprise entre 30 et 40%, en rapport avec la gravité de l'hépatopathie sous jacente.

Au total, chez les malades par ailleurs candidats éligibles pour une transplantation hépatique (sévérité de l'hépatopathie, âge, absence d'autre tare viscérale grave associée, absence de carcinome hépatocellulaire de grande taille), la survenue d'une première poussée d'ascite ou celle d'un épisode d'infection du liquide d'ascite sont deux éléments à prendre en compte dans la décision d'inscription sur une liste d'attente de transplantation hépatique. [33] La créatinine sérique et le score de Pugh sont les deux facteurs pronostics indépendants de la survie à un an des malades ayant été guéris d'un premier épisode de péritonite spontanée et candidats potentiels à une transplantation hépatique. [33]

L'amélioration du pronostic rénal de ces malades par l'administration d'albumine lors du traitement de la péritonite et le raccourcissement des délais d'obtention d'un greffon devraient être les facteurs majeurs d'amélioration du pronostic dans les années à venir.

Cependant l'infection du liquide d'ascite est une complication très tardive dans l'évolution de la cirrhose. Sa gravité immédiate et à cours terme (survie médiane de 9 mois) rend difficile la réalisation d'une transplantation et de nombreux malades décèdent sur la liste d'attente.

L'utilisation du score MELD (Model for End-stage Liver, Disease) pour rationaliser les indications de transplantation ou attribuer un greffon sous-estime la gravité des malades atteints d'ascite.

Un travail récent suggère que la présence d'une ascite persistante et d'une hyponatrémie (<135meq/L) devraient être prise en considération pour assurer au malade un délai d'attente de greffon le plus court possible. [34]

## MÉTHODOLOGIE

### **A. Cadre d'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le service de médecine interne du CHU du Point « G ». Il s'agit d'un service pluridisciplinaire où des pathologies médicales sont prises en charge.

### **a-Organisation structurelle du service :**

Le service de médecine interne est subdivisé en deux unités. À l'étage se trouve l'unité « C » abritant vingt (20) lits d'hospitalisation de 3<sup>ème</sup> catégorie et une salle unique de 1<sup>ère</sup> catégorie. Le rez-de-chaussée est occupé par l'unité « D » avec neuf (9) lits de 2<sup>ème</sup> catégorie et également une salle unique de première catégorie. Soit un total de trente un (31) lits pour tout le service de médecine interne

### **b-Organisation du personnel :**

Le service est composé de :

- Un professeur titulaire de médecine interne (chef de service),
- Deux agrégés en médecine interne et un professeur agrégé en endocrinologie,
- deux assistants chef de clinique,
- Deux infirmiers major,
- six infirmiers chargés des soins,
- Trois aides soignantes.
- Six techniciens de surface

Le service de médecine interne est situé entre les services d'Hématologie médicale à l'Est, de la pharmacie et du laboratoire à l'Ouest et les nouveaux bâtiments d'Urologie et de Gynéco-obstétrique au Nord. Il a été baptisé en décembre 2006 à l'occasion du centenaire de l'hôpital, le pavillon « Diabé N'Diaye », en reconnaissance au premier médecin ayant répondu à l'appel du Mali indépendant.

Les activités effectuées dans l'unité d'endoscopie sont : la fibroscopie oeso gastro duodénale, la coloscopie, la laparoscopie et l'anorectoscopie.

L'hôpital du Point « G » a été créé en 1906 comme hôpital militaire de l'Afrique Occidentale Française (AOF) abritant les blessés de guerre. Ce n'est qu'en 2001 qu'il est devenu un centre hospitalier universitaire avec l'avènement de l'université de Bamako en 1996. Il est situé à la périphérie nord de la ville de Bamako sur une colline surplombant la ville près de l'ancien village de Nianankorobougou. Le village est devenu un des quartiers de Bamako en 1975 et a pris le nom de Point « G », ce nom aurait été attribué à la colline à la suite d'une série de notation des points stratégiques du colonisateur.

### **B. Type et durée de l'étude :**

Notre étude a été descriptive et prospective qui s'est déroulée de janvier 2006 à décembre 2006 soit une durée de douze (12) mois.

### **C. Lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine interne du CHU point G.

### **D. Patients :**

Notre travail a porté sur des patients hospitalisés ou vus en consultation externe pour ascite pendant la période de l'étude.

#### **1. Les Critères d'inclusion ont été :**

Tous les malades ayant présenté une ascite cliniquement évidente ou découverte à l'échographie abdomino-pelvienne et confirmée à la ponction.

#### **2. Les Critères de non inclusion ont été :**

Les malades présentant un hémopéritoine ou une péritonite purulente.

Les patients qui ont été vus en dehors de la période d'étude.

## E. Méthodes

Tous les malades inclus ont subi un interrogatoire, un examen physique et ont fait un bilan paraclinique. Toutes ces informations sont recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexe).

**1. Examen clinique :** Tous les patients colligés ont bénéficié d'un examen clinique complet.

❖ **L'interrogatoire** permettait de rechercher les caractéristiques socio-démographiques, la notion d'ictère, de contagé tuberculeux, de prise d'alcool et de tabac. En outre il précisait la notion d'intoxication médicamenteuse, de cardiopathie, de bilharziose, d'aménorrhée, de douleur abdominale, d'asthénie, d'anorexie, de dyspnée, et d'oligo-anurie.

❖ **L'examen physique** permettait de rechercher un amaigrissement, une pâleur, un ictère, une circulation veineuse collatérale, les caractères du foie, une splénomégalie, un oedème des membres inférieurs et/ou du visage, un reflux hépato-jugulaire, une turgescence des jugulaires, une masse au toucher vaginal et/ou rectal et la prise des constantes (la pression artérielle, le pouls, la température).

**2. Examens para cliniques :**

❖ **Biologie** comportait :

- L'hémogramme à la recherche d'un retentissement hématologique.
- Le taux de prothrombine et l'albuminémie à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire
- La créatininémie, l'urée et la protéinurie de 24 h pour explorer la fonction rénale
- La lipasémie à la recherche d'une pancréatopathie.
- Le dosage de l'alphafoetoprotéine à la recherche d'un carcinome hépatocellulaire

- L'étude cyto-chimique, bactériologique du liquide d'ascite pour l'orientation diagnostique.

#### ❖ **Imagerie**

- La radiographie thoracique recherchait une cardiomégalie, un épanchement liquidien pleural, un foyer tumoral pulmonaire primitif ou secondaire.

- L'échographie abdomino-pelvienne permettait de rechercher une modification de l'écho structure du foie et de ses contours, une dilatation du tronc porte et des veines sus hépatiques, une splénomégalie, une hypertrophie pancréatique, des adénopathies profondes, de gros reins, une dilatation pyélo-calicielle, une tumeur ovarienne.

- Le scanner abdominal recherchait une anomalie non visualisée à l'échographie et dans le cadre du bilan d'extension.

#### ❖ **Endoscopie comportait :**

**-La Fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD)** a été réalisée chez les malades présentant une ascite hépatique probable.

Cet examen permettait le diagnostic de varices oesophagiennes (VO), EVA, GHTP, d'ulcère gastro-duodéal, de cancer de l'œsophage et gastrique. Des biopsies étaient effectuées au cours de cet examen. Elles étaient envoyées à l'INRSP pour un examen anatomopathologique.

**-La laparoscopie** : appréciait le péritoine, le foie, la rate, la vésicule biliaire et le ligament rond. Elle recherchait également des granulations ou des nodules du péritoine, des organes intra péritonéaux et des adhérences.

La laparoscopie était complétée par des biopsies dirigées pour l'étude histologique.

❖ **Histologie et cytologie:** la ponction à l'aiguille fine du foie pour l'examen cytologique a été effectuée chez les patients présentant une hépatomégalie suspecte de malignité.

### **3. Les critères retenus pour le diagnostic des principales étiologies :**

❖ **La cirrhose** : La cirrhose du foie était retenue devant

- L' hépatomégalie à bord inférieur tranchant.
- La diminution du taux de prothrombine,
- La présence de signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation veineuse collatérale, varices oesophagiennes).
- Des oedèmes des membres inférieurs, mous, indolores prenant le godet.
- Le liquide d'ascite pauvre en protéine (moins 25g/l de protéines).
- La présence de macro ou micronodules hépatiques à la laparoscopie.
- La présence de nodules de régénération et de fibrose à l'examen histologique de fragments biopsiques du foie.

❖ **Le C.H.C** : Les critères du diagnostic du carcinome hépatocellulaire étaient :

- Une hépatomégalie dure, douloureuse, irrégulière plus ou moins soufflante.
- Une élévation de l'alpha-foetoprotéine.
- La présence de nodules hépatiques à l'échographie ou un examen cytologique.

❖ **L'insuffisance cardiaque** :

Le diagnostic portait sur l'existence :

- D'hépatalgie spontanée ou déclenchée par L'effort,
- D'une hépatomégalie douloureuse et des œdèmes des membres inférieurs.
- D'une turgescence des jugulaires,
- D'un reflux hépato-jugulaire,
- D'une cardiomégalie à la radiographie du thorax de face.
- D'une diminution de la fonction systolique et ou diastolique du ventricule gauche, et ou une dilatation des cavités.
- Des anomalies électriques à l'électrocardiogramme.

**❖ Tuberculeuse péritonéale :**

-L' ascite exsudative, plus ou moins lymphocytaire, une coloration de Ziehl neelson parfois positive.

-La présence de granulations à la laparoscopie.

-La présence d'un granulome tuberculeux à l'histologie.

**❖Cause rénale :** les critères pour retenir une origine rénale étaient :

-L'association d'un œdème des membres inférieurs et du visage à l'ascite.

- La présence d'une protéinurie.

- La présence d'une hyper créatininémie avec diminution de la clairance de la créatinine.

**❖Autres cancers :** la présence d'une autre tumeur avec métastases à localisation péritonéale, hépatique, splénique ou mésentérique.

**D. Support**

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur le logiciel SPSS (version 12. 0). Le traitement de texte a été fait sur le Microsoft Word 2007. Le test de Khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité  $P < 0,05$ .



## RÉSULTATS :

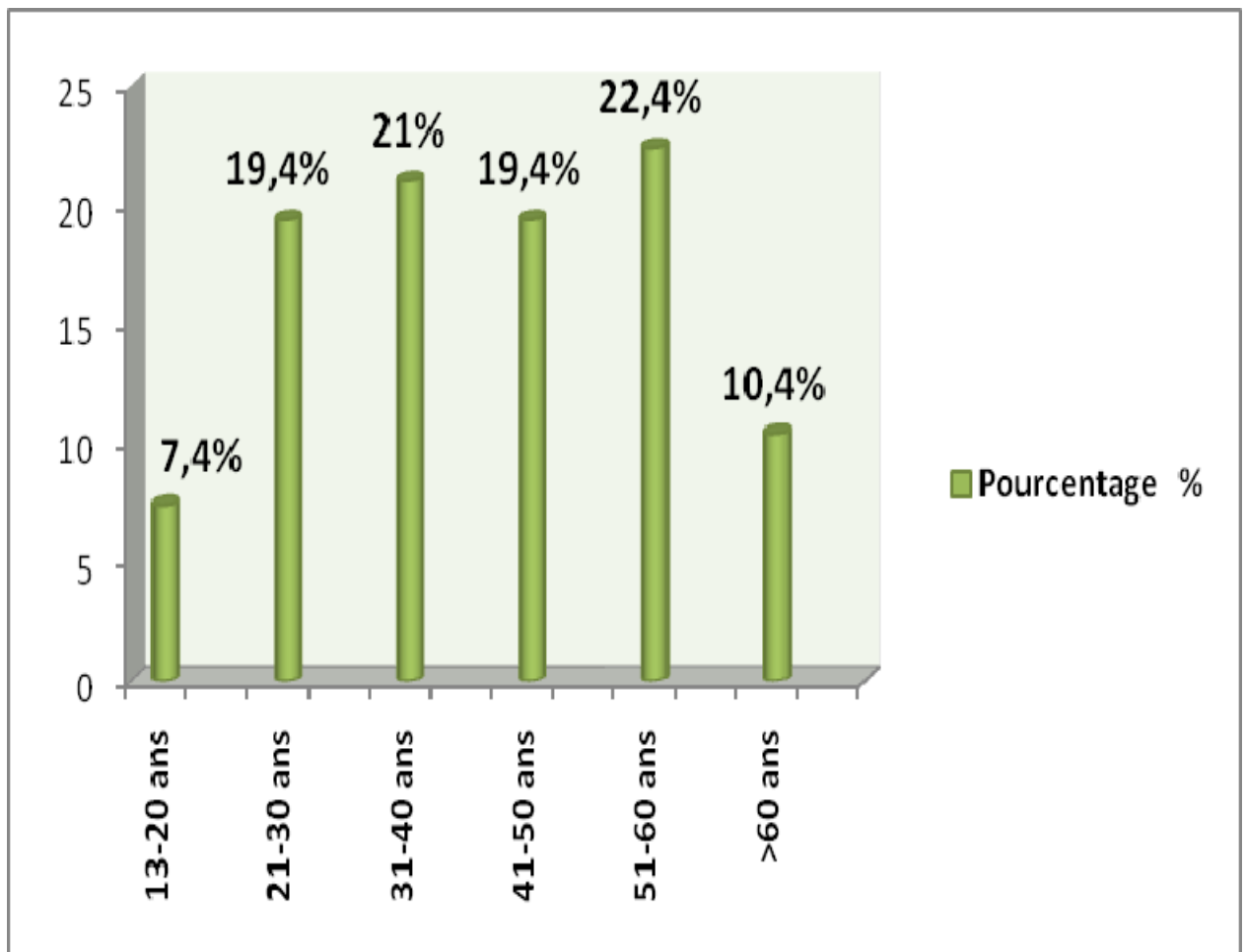
### 4.1 Résultats globaux :

#### 4.1.1 Description de l'échantillon :

Pendant la période d'étude, de janvier 2006 à Décembre 2006 nous avons colligé 97 cas d'ascite sur 2646 malades vus dans le service de médecine interne du CHU Point G soit une fréquence de **3,66%**.

#### 4.1.1.1 Données socio-démographiques des patients

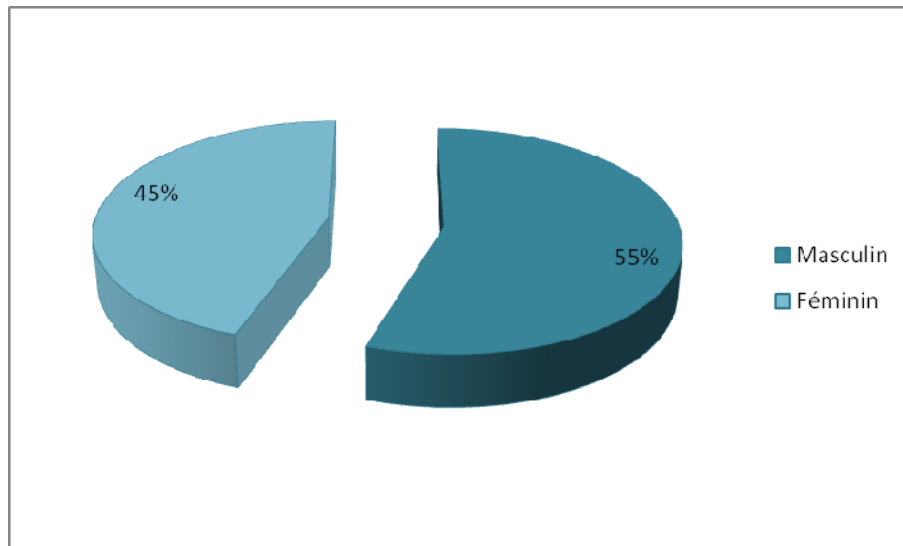
##### 4.1.1.1.1 Age



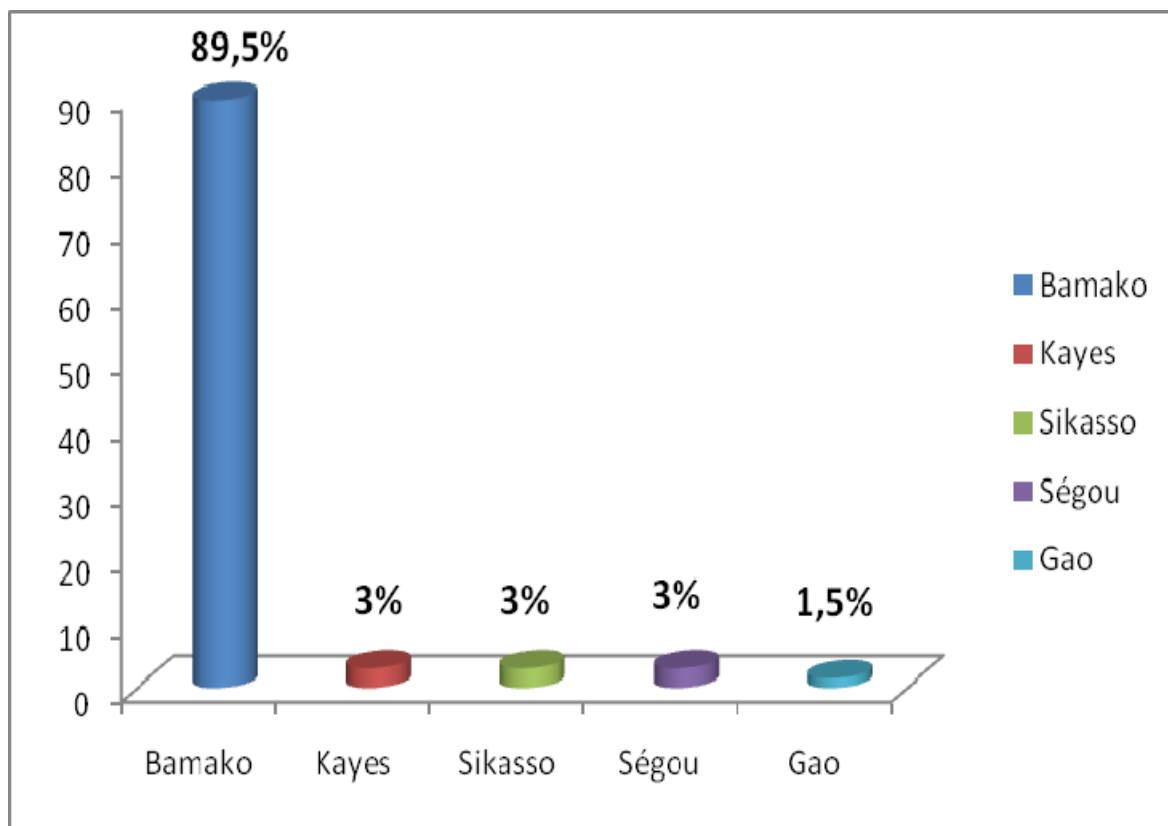
**Graphique 1** : répartition des malades selon l'âge (en années).

Le pic de la fréquence se situe entre 21-60ans.

L'âge moyen était de  $42,1 \pm 14,52$  ans avec des extrêmes de 13 et 70 ans.



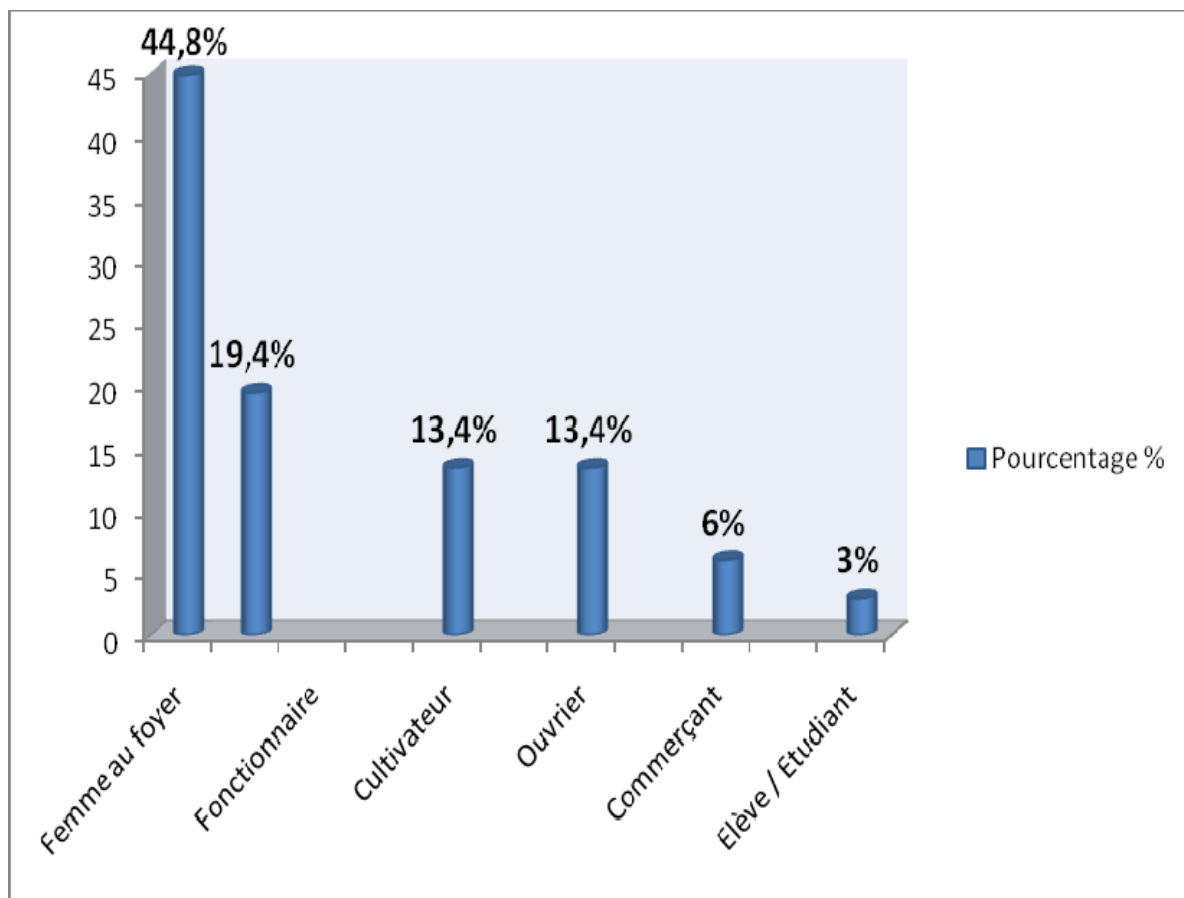
**Graphique 2** : répartition des malades selon le sexe.  
Plus de la moitié de nos patients étaient de sexe masculin  
avec un sex-ratio de 1,23.



**Graphique 3** : répartition des malades selon la résidence.

La majorité de nos malades résidaient à Bamako soit **89,5%**

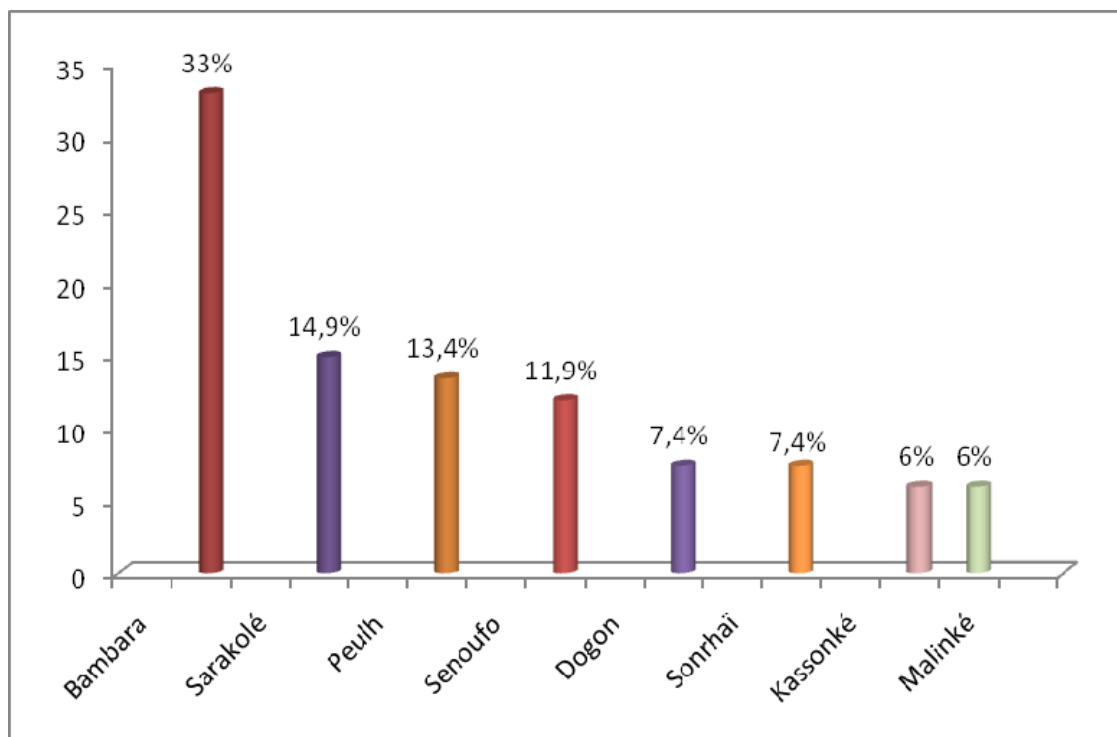
#### 4.1.1.1.4 Occupation



**Graphique 4** : répartition des malades selon l'occupation.

Les femmes au foyer représentaient **44,8%** de l'échantillon étudié.

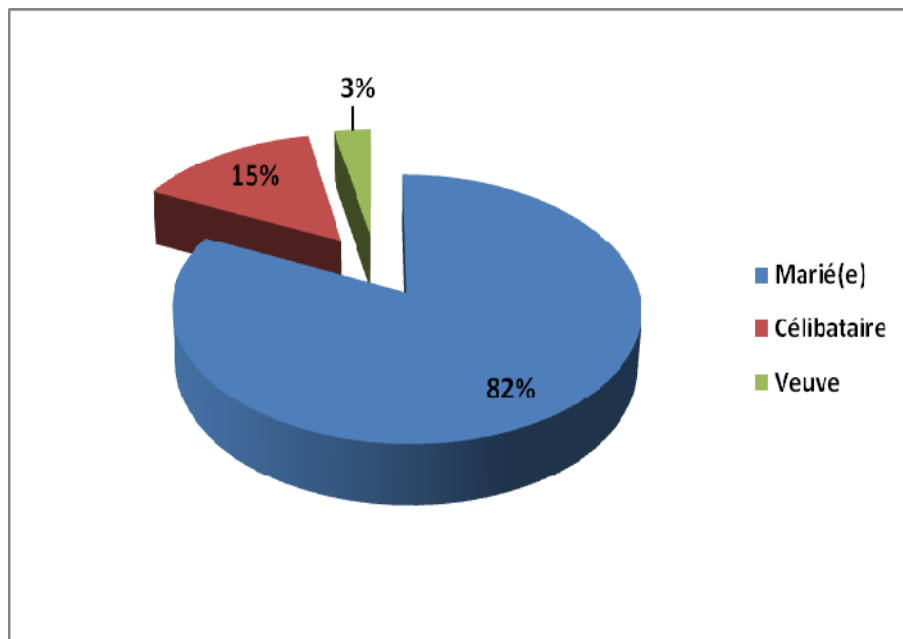
#### 4.1.1.1.5 Ethnie



**Graphique 5:** répartition des malades selon l'ethnie.

La majorité de nos malades étaient des bambaras soit **33%**

#### 4.1.1.1.6 Situation matrimoniale



**Graphique 6** : répartition des malades selon le statut matrimonial.

Les mariés(e) représentaient 82% de nos malades.

**4.1.1.2 Antécédents****Tableau I** : répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux.

ATCD médico-chirurgicaux	Effectif	Pourcentage %
<b>Ictère</b>	<b>24</b>	<b>35,8</b>
Transfusion	6	9
Contage tuberculeux	6	9
Consommation d'alcool	3	4,4
Hépatopathie	3	4,4
Cardiopathie	2	3
Césarienne	2	3
Aucun	21	31,4
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

L'ictère était le plus retrouvé soit **35,8%**,  
Aucun antécédent n'a été rapporté dans **31,4%**

**4.1.1.3 Motif de consultation****Tableau II:** répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
<b>Ascite isolée</b>	<b>30</b>	<b>44,7</b>
Ascite + amaigrissement	10	14,9
Ascite + douleur abdominale	9	13,4
Douleur abdominale	5	7,5
Ascite + OMI	5	7,5
Hématémèse	2	3
Ascite + Dyspnée	2	3
Ascite + Ictère	2	3
Ascite + Hépatomégalie	1	1,5
Ictère	1	1,5
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

L'ascite isolée était le motif de consultation le plus fréquent **44,7%** des cas.



**4.1.1.4 Signes fonctionnels****Tableau III:** répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels et généraux	Effectif	Pourcentage
<b>Asthénie</b>	<b>55</b>	<b>82</b>
<b>Anorexie</b>	<b>50</b>	<b>74,6</b>
<b>Douleur abdominale</b>	<b>35</b>	<b>52,2</b>
Dyspnée	25	37,3
Vomissement	11	16,4
Constipation	10	14,9
Ballonnement abdominal	9	13,4
Hémorragie digestive	5	7,5
Diarrhée	5	7,5
Alternance diarrhée/constipation	4	6
<b>Autres</b>	<b>4</b>	<b>6</b>

L'asthénie **82%**, l'anorexie **74,6 %** et la douleur abdominale **52,2%** étaient les signes les plus rapportés.

#### 4.1.1.5 Signes physiques

**Tableau IV** : répartition des patients selon les signes physiques associés à l'ascite.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
<b>Tachycardie</b>	<b>52</b>	<b>77,6</b>
<b>Ombilic déplié</b>	<b>48</b>	<b>71,6</b>
<b>OMI</b>	<b>40</b>	<b>59,7</b>
<b>Hépatomégalie</b>	<b>33</b>	<b>49,2</b>
<b>Ictère</b>	<b>28</b>	<b>41,8</b>
C.V.C	20	30
Splénomégalie	18	27
Turgescence de la jugulaire	9	13,4
Adénopathie	8	12
Souffle systolique	8	12
BDC assourdis	7	10,4
HTA	6	9
Hyperthermie	6	9
Hypothermie	4	6
Œdème du visage	3	4,4
Nodule thyroïdien	1	1,5

Les signes les plus fréquemment rencontrés ont été tachycardie (77,6%), ombilic déplié (71,6), OMI (59,7%), l'hépatomégalie (49,2), ictère (41,8).

**Tableau V** : répartition des malades selon l'abondance de l'ascite

Abondance	Effectif	Pourcentage%
Petite	15	15,4
Moyenne	<b>52</b>	<b>53,6</b>
Grande	30	31
Total	97	100

Plus de la moitié des malades avaient une ascite de moyenne abondance.

**Tableau VI** : répartition des patients selon les caractéristiques du foie à la palpation.

Aspect du foie		Effectif (N=33)	Pourcentage %
<b>Sensibilité</b>	Indolore	12	36,4
	<b>Douloureux</b>	<b>21</b>	<b>63,6</b>
<b>Consistance</b>	Molle	3	9,1
	<b>Ferme</b>	<b>21</b>	<b>63,6</b>
	Dure	9	27,3
<b>Surface</b>	<b>Régulière</b>	<b>23</b>	<b>69,7</b>
	Irrégulière	10	30,3
<b>Bord inférieur</b>	Tranchant	14	42,4
	<b>Mousse</b>	<b>19</b>	<b>57,6</b>

Dans la majorité des cas on retrouvait à la palpation un foie douloureux **63,6%**, de consistance ferme **63,6%**, de surface régulière **69,7%** et de bord inférieur mou **57,6**.

**4.1.1.6 Anomalies biologiques :**

**Tableau VII :** répartition des patients selon les signes biologiques en fonction de l'orientation diagnostique

	Biologie	Effectif	Pourcentage
<b>TP (n=40)</b>	≥50%	10	25
	<50%	<b>30</b>	<b>75</b>
<b>Alpha FP (n=40)</b>	>10 ng	<b>16</b>	<b>40</b>
	<10 ng	24	60
Protéïnurie des 24H (n=3)	>3g/24h	3	100
Albuminémie (n=40)	<30g/l	19	47,5
Créatininémie (n=43)	>120 µmol/l	6	14
Lipasémie (n=1)	>190 UI/l	1	100
<b>Transaminases (n=30)</b>	<b>ASAT &gt;40 U/l</b>	<b>20</b>	<b>66,</b>
	<b>ALAT &gt;40U/l</b>	<b>10</b>	<b>33,3</b>
<b>Sérologie VIH (n=26)</b>	<b>Positive</b>	<b>8</b>	<b>30,7</b>
	Négative	18	69,3
NFS (n=67)	Anémie	52	77,6
	Thrombopénie	35	52,2
	Thrombocytose	6	9
	Leucopénie	7	10,4
	Leucocytose	26	38,8
Electrophorèse des protides (n=3)	Bloc βγ	3	100
	Hypoalbuminémie	3	100
	Hyper gamma globulinémie	3	100
Crachat BAAR (n=6)	Négatif	6	100
	<b>Positif</b>	<b>12</b>	<b>92,3</b>
<b>AgHBs (n=13)</b>	Négatif	1	7,7
	Positif	1	50
Ac anti VHC (n=2)	Négatif	1	50

\*Les examens biologiques ont été donnés en fonction de la suspicion étiologique.

Le TP était bas chez **30** patients, le taux d'αFP était >10 ng chez **16** patients avec un taux FP >400ng chez **2** patients. Chez tous les patients, les transaminases étaient élevées. **8** patients avaient une sérologie VIH positive. L'anémie et la thrombopénie étaient fréquentes. Chez **12** patients l'AgHBs est revenu positif.

**Tableau VIII** : Répartition selon les résultats de l'IDR à la tuberculine

IDR à la tuberculine	Effectif	pourcentage
Positif	<b>11</b>	<b>78,6</b>
Négatif	3	21,4
Total	14	100

L'IDR à la tuberculine était négative dans **21,4%**.

#### 4.1.1.7 Anomalies échographiques

**Tableau IX** répartition des malades selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdominale et pelvienne.

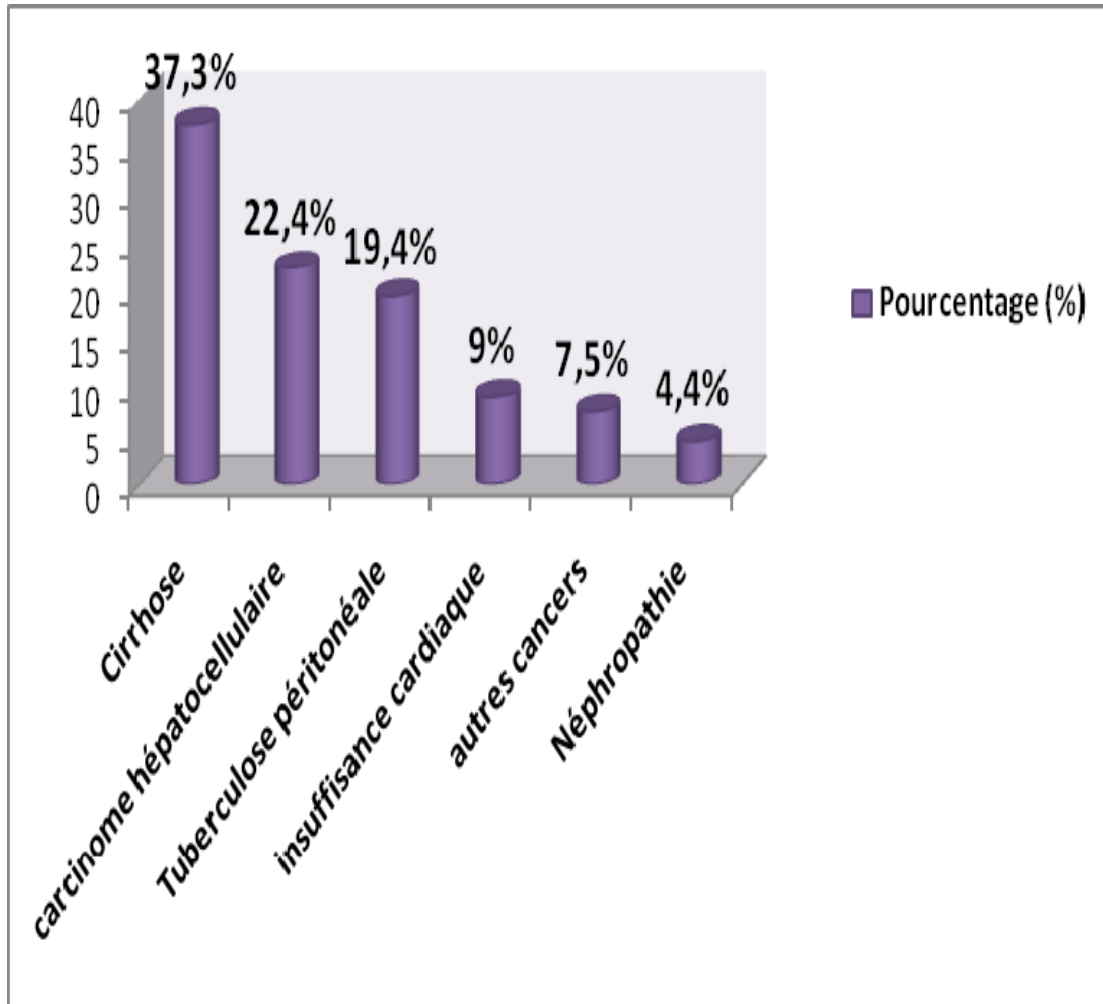
Anomalies retrouvées à l'échographie abdominale et pelvienne	Effectif	Pourcentage%
<b>Hépatomégalie</b>	<b>33</b>	<b>49,2</b>
Hépatomégalie+signes d'HTP	11	16,4
Foie atrophique	6	9
Hépatomégalie+dilatation des veines sus hépatiques	6	9
Splénomégalie	4	6
Masse ovarienne	2	3
Hépatomégalie+adénopathies profondes	2	3
Splénomégalie+adénopathies profondes	2	3
Epaississement péritonéal	1	1,5
Gros rein	1	1,5
Souffrance rénale	1	1,5

L'hépatomégalie était la plus fréquente **soit 49,2%**.

## 4.2 Résultats analytiques :

Pendant la période d'étude nous avons recensé 97 cas d'ascite, 67 malades qui répondaient à nos critères d'inclusion ont été retenus pour l'étude.

### 4.2.1 Diagnostic retenu



\* **Autres cancers** : Tumeurs ovariennes : 2 ; tumeurs gastriques : 2 ; tumeur du cardia : 1

\* Dans 30 cas aucune cause n'a été retrouvée

**Graphique 7** : répartition des malades selon l'étiologie.

Les hépatopathies occupaient une proportion plus importante avec **59,7%**.

**Tableau X:** répartition des patients selon l'étiologie et selon le sexe

Sexe Étiologies	Masculin	Féminin	Total	Test statistique
Cirrhose	<b>15 (40,5%)</b>	10 (33,3%)	25	P=0,54
C.H.C	<b>10 (27, %)</b>	5 (16,6%)	<b>15</b>	P=0,31
Tuberculose Péritonéale	6 (16,2%)	<b>8 (26,6%)</b>	14	P=0,46
Cardiopathie	1 (2,7%)	<b>5 (16,6%)</b>	6	P=0,11
Autres Cancers	2 (5,4%)	<b>3 (10%)</b>	5	P=0,8
Néphropathie	<b>3 (8,1%)</b>	0(0%)	3	P=0,31
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>30</b>	<b>67</b>	



**Tableau XI** : fréquence des signes hépatiques dans les ascites d'origine hépatique.

Signes Étiologies	Hépatomégalie n= 33	Splénomégalie n= 18	Ictère n= 28	Hémorragie digestive n= 5	C .V.C n= 20
Cirrhose	17 (51,6 %)	12 (66,6%)	8 (28,6 %)	2 (40 %)	6 (30 %)
C.H.C	<b>13 (39,4%)</b>	2 (11,1%)	8 (28,6%)	0(0 %)	5 (25%)

L'hépatomégalie était significativement rencontrée au cours du C.H.C  
(P= 0,03)

**Tableau XII** : fréquence des signes cardiaques et ou rénaux dans les ascites d'origine cardiaque et rénale.

Signes Étiologies	Dyspnée n=40	OMI n=25	Souffle ou galop	Pleurésie	Cardio- mégalie	Œdème du visage
Cardiopathie	<b>5</b> <b>(12,5%)</b>	<b>5</b> <b>(20%)</b>	4 (66,6%)	1 (16,6 %)	<b>5</b> <b>(83,3)</b>	0 (0 %)
Néphropathie	<b>1</b> <b>(2,5 %)</b>	<b>3</b> <b>(12 %)</b>	0 (0 %)	<b>3</b> <b>(100 %)</b>	0 (0 %)	3 (100 %)

**Tableau XIII** : aspect macroscopique du liquide d'ascite selon l'étiologie.

Liquide	Jaune citrin	Hémorragique	Clair	Trouble
<b>Étiologies</b>				
Cirrhose	16(23,8%)	2(3%)	4(6%)	3(4,5%)
C.H.C	11(16,4%)	2(3%)	0(0%)	2(3%)
Tuberculose péritonéale	11(16,4%)	2(3%)	0(0%)	0(0%)
Cardiopathie	5(7,4%)	0(0%)	1(1,4%)	0(0%)
Cancers secondaires	2(3%)	2(3%)	1(1,4%)	0(0%)
Néphropathie	3(4,5%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)
Test statistique	<b>P=0,0006</b>	P=0,53	P=0,03	P=0,62

Les aspects jaune citrin et clair étaient significativement rencontrés dans toutes les étiologies retrouvées avec les probabilités respectives (P=0,0006 ; P=0,03).

**Tableau XIV** : répartition selon les caractéristiques cytologiques et Selon l'étiologie.

Liquide Étiologies	Acellulaire	<b>lymphocytes</b>	Polynucléaires neutrophiles	Cellules néoplasiques
Cirrhose	12(48%)	8(32%)	5(20%)	0(0%)
C.H.C	6(40%)	4(26,7%)	1(6,6%)	4(26,7%)
Tuberculose péritonéale	0(0%)	<b>13(50%)</b>	0(0%)	0(0%)
Cardiopathie	5(83,3%)	0(0%)	1(16,6%)	0(0%)
Cancer secondaire	1(20%)	1(20%)	0(0%)	3(60%)
Néphropathie	2(66,6%)	0(0%)	1(33,3)	0(0%)
<b>Total</b>	26	<b>26</b>	8	7

Une prédominance lymphocytaire était significativement retrouvée au cours de la tuberculose péritonéale  $P=0,000012$ .

**Tableau XV** : anomalies biologiques au cours des ascites d'origine hépatique

Biologie Etiologies	Taux de prothrombine	Transaminases	Albuminémie	$\alpha$ foeto protéine	Protides
Cirrhose	N : 4 (16%)	N : 5(20%)	N : 12(48%)	N : 22(88%)	A : 4(16%)
	<b>D : 21(84%)</b>	A : 20(80%)	D : 13(52%)	A : 3(12%)	D : 21(84%)
C .H.C	N : 6(37,5%)	N : 5(33,3%)	N : 9(62,5%)	N : 2(13,3%)	A : 5(33,3%)
	D : 9(62,5%)	A : 10(66,7%)	D : 6(37,5%)	<b>A : 13(86,7%)</b>	D : 10(66,7%)

N : normal

D : diminué

A : augmenté

Le taux de prothrombine et les protides diminués étaient significativement rencontrés au cours de la cirrhose avec la probabilité **P= 0,00001**.

L'alpha foeto protéine était élevé au cours du carcinome hépatocellulaire avec la probabilité **P= 0,00005**.

**Tableau XVI** : répartition selon l'aspect biochimique du liquide d'ascite et selon l'étiologie.

Liquide	Riche en protéines	Pauvre en protéines	Test Statistique
Étiologies			
Cirrhose	4 (13,3%)	<b>21 (56,7%)</b>	<b>P=0,0002</b>
C.H.C	6 (20%)	9 (24,3%)	P=0,67
Tuberculose péritonéale	<b>13 (43,3%)</b>	0 (0%)	<b>P=0000008</b>
Cardiopathie	2 (6,6%)	4 (10,8%)	P=0,87
Cancer secondaire	4 (13,3%)	1 (2,7%)	P=0,23
Néphropathie	1 (3,3%)	2 (5,4%)	P=0,85

Le liquide était pauvre en protéine dans la cirrhose (**P=0,0002**) et plus riche en protéine au cours de la tuberculose péritonéale (**P=0000008**)

**Tableau XVII:** anomalies à la laparoscopie au cours des ascites d'origine hépatique ou tuberculeuse.

Laparoscopie	<b>Granulations</b>	Adhérences	congestions	<b>nodules</b>
Étiologies				
Tuberculose péritonéale	<b>6/8 (75%)</b>	<b>6/8(75%)</b>	3/8(37,5%)	0
Cirrhose	0	0	0	3/4 (75%)
C.H.C	0	0	0	1/2 (50%)

\*14 patients sur 49 ont pu bénéficier de la laparoscopie.

## Commentaires et discussion

Nous avons réalisé une étude descriptive et prospective allant de janvier à Décembre 2006 soit une durée de douze (12) mois dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire Point G. Pendant cette période d'étude, sur 2646 consultations, 97 présentaient une ascite soit une fréquence de 3,66%. Cette fréquence est concordante avec celle trouvée par SIDIBÉ [35] qui trouvait 3,68% au service de gastro-entérologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. L'ascite semble relativement fréquente vu les nombreuses pathologies capables de l'engendrer. Beaucoup de nos malades ayant des moyens financiers limités n'ont pas pu faire les examens complémentaires spécifiques pour le diagnostic définitif.

Malgré ces insuffisances, nous avons obtenu des résultats qui suscitent quelques commentaires en comparant avec les données de la littérature.

### 1. Aspects sociodémographiques des malades

- **Âge** : dans notre série, la tranche d'âge comprise entre 21-60 ans était la plus représentée. L'âge moyen était de  $42,1 \pm 14,52$  ans avec des extrêmes de 13 et 70 ans. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature notamment les travaux de Tiembre et al. [36], de Faurel [37], et de Pichard et al. [38].

- **Sexe** : le sexe masculin était prédominant avec un taux de 55,2% soit un ratio de 1,2. Cela pourrait s'expliquer par la prédominance masculine dans la cirrhose qui constitue la principale cause d'ascite dans notre série.

Par contre d'autres études ont rapporté une prédominance féminine notamment les études de SIDIBÉ [35] et de FATEN [39] qui ont rapporté respectivement 54,1% et 60,7%.



**-Occupation :** les ménagères étaient les plus représentées avec un taux de 44,8%. Ce résultat est confirmé par SIDIBÉ [35] qui était de 47,4%. Nous ne pouvons pas tirer une conclusion formelle quant à l'existence de corrélation entre l'occupation et le syndrome ascitique.

**-Ethnie :** les bambaras étaient plus représentés dans cette série avec 33% des cas. Cette prédominance semble superposable à la distribution ethnique dans le district de Bamako.

## 2. Aspects étiologiques de l'ascite

**La cirrhose** était l'étiologie la plus fréquente dans notre étude avec un taux de 37,3%. Cette plus grande fréquence était retrouvée dans l'étude de FEJJI[40] avec 56,1% des cas.

Toute fois dans notre étude la prédominance masculine était plus marquée autant que dans les études de Dicko [14], Soumaré [41] avec des valeurs respectives du sex-ratio de 1,4 ; 6,1. Ces résultats sont superposables à ceux rapportés par FEJJI [40] et FATEN [39] en Tunisie.

Ceci est dû au fait que les hommes sont plus grands consommateurs d'alcool.

Les antécédents d'ictère, de transfusion et d'éthylisme étaient retrouvés respectivement chez 35,8% ; 9% et 4,4% de nos patients. Ce résultat a été confirmé par SIDIBÉ [35] qui trouvait 30,8% ; 9% ; 2,3% des cas.

En effet d'après la série de TORRES et al [42] réalisée au Pérou, les cirrhoses éthyliques représentaient 82,3% des cas de cirrhose ; cette différence serait due aux facteurs socio culturels.

**Le C.H.C** était retrouvé chez 22,4% des patients avec une prédominance masculine (27%) rapportée par certains auteurs en France [43,44].

Dans notre étude le taux d'alpha foetoprotéine était élevé dans plus de la moitié de nos patients avec un taux de 86,7% de même que dans l'étude d'URI [45] avec un taux de 81,7% des cas au Maroc.

Le liquide d'ascite était hémorragique dans 13,3% des cas. Ce résultat a été confirmé par M.Ayol-Petty et al [46] qui ont rapporté 15% des cas d'ascite hémorragique dans une population de 84 patients inclus pour carcinome hépatocellulaire sur cirrhose.

**La tuberculose péritonéale** représentait **19,4%** des causes d'ascite dans notre étude. Sawadogo et al [9], Traoré et al [17] ont rapporté une fréquence de la tuberculose péritonéale dans respectivement 18,4% des pathologies abdominales et 18% des cas de laparoscopie. Dans l'étude de Malla [49], la tuberculose abdominale a été retrouvée dans 15,07% des ascites, Par contre FEJJI [40] a trouvé un taux nettement inférieur soit **7,6%**. Cependant dans notre étude la tuberculose péritonéale était prédominante chez la femme.

Cette prédominance a été observée en Tunisie par FATEN [39] qui a trouvé dans sa série 8 cas de tuberculose péritonéale et 7 cas chez des femmes. Au Mali cette prédominance a été retrouvée dans l'étude de Traoré [17] de Malla [18]. Chez la femme, l'atteinte du péritoine peut se faire à partir d'un foyer génital par contiguïté.

En revanche en France, Thoreau et al [47] et Robaday et al [48] ont rapporté une prédominance masculine dans les populations de travailleurs immigrés, ceci, s'explique par le fait que les hommes sont plus candidats à l'immigration que les femmes.

L'intradermoréaction à la tuberculine à 10 unités de tuberculine a été positive dans 83,3% des malades tuberculeux. La réponse variait de 10 à 38mm.

Sur le plan laparoscopique, les granulations sont rencontrées dans 75% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Soukho A1 et al [49] qui ont trouvé 80%.

Les adhérences sont observées chez 75% des patients dans notre étude contre 65% pour Soukho1 A et al [49].

**L'insuffisance cardiaque** était retrouvée chez 9% de nos malades. Ce résultat est supérieur à celui de FATEN [14] et FEJJI [41] qui ont rapporté respectivement 5,3% et 3%.

Le sexe féminin était plus représenté (83,4%); cela a été constaté par DIAWARA [50]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la femme est beaucoup plus exposée aux risques cardiovasculaires.

#### **Autres cancers :**

Dans notre série, nous avons retrouvé :

- 2 cas de tumeur ovarienne
- 2 cas de tumeur gastrique.
- 1 cas de tumeur du cardia.

**Les néphropathies** étaient retrouvées dans **4,4%** de nos malades.

**Autres causes :**

Il existe d'autres causes rares d'ascite citées dans la littérature [51] qui n'ont pas été retrouvées dans notre série parmi lesquelles on distingue :

- Les ascites pancréatiques et biliaires, rencontrées surtout en milieu chirurgical.
- Le mésothéliome péritonéal qui est une tumeur primitive du péritoine.
- La maladie gélatineuse du péritoine.
- L'hypothyroïdie.
- Le lupus érythémateux systémique.
- La sarcoïdose.
- La gastroentérite à éosinophilie.

**1. conclusion**

Durant une période de 12 mois, 97 cas d'ascites ont été colligés sur un effectif de 2646 patients consultant dans le service de médecine interne du CHU Point G soit une fréquence de 3,66%.

Ce résultat montre que l'ascite n'est pas rare et doit être prise en charge car elle traduit le plus souvent une affection potentiellement grave.

En effet, dans ce travail les causes de l'ascite ont été dominées par la cirrhose (37,3%), le CHC (22,4%) et la tuberculose péritonéale (19,4%).

D'autres causes comme l'insuffisance cardiaque (9%), les autres cancers (tumeur ovarienne, gastrique et du cardia), et la néphropathie (4,4%) ont été diagnostiqués.

Cette diversité étiologique doit donc imposer une démarche diagnostique rigoureuse. Un interrogatoire minutieux doit rechercher les antécédents du malade et les signes d'accompagnement de l'ascite, qui ont une valeur d'orientation. L'examen physique ne doit pas se limiter uniquement à l'appareil digestif car la cause de l'ascite peut être extra digestive. Ces deux étapes permettront une sélection rigoureuse des examens para cliniques en fonction de l'orientation du diagnostic.

La fréquence des hépatopathies chroniques met encore en relief la problématique de l'infection par le virus de l'hépatite B et de l'endémie tuberculeuse. Des stratégies renforcées et appropriées sont donc nécessaires pour la prévention, le diagnostic précoce et le traitement de ces infections.

## **2. Recommandations**

Au terme de cette étude, nous recommandons :

### **❖ Aux autorités administratives :**

- Rendre accessible le diagnostic précoce des hépatopathies chroniques surtout virales (B et C).
- Lutter contre la pauvreté.
- Mettre en place des stratégies permettant d'améliorer la couverture vaccinale des enfants et sujets à risques (BCG, vaccin contre l'hépatite B).
- Renforcer les stratégies de dépistage des cas de tuberculose.
- Réduire le coût de la laparoscopie
- Sensibiliser les tradithérapeutes pour une référence précoce des cas d'ascite et d'ictère.
- Suivi des patients avec hépatites aiguës B ou C.

### **❖ Aux personnels soignants :**

- Effectuer une ponction d'ascite exploratrice systématique, dès l'admission du patient.
- Diagnostiquer précocement des cas d'ascites en vue de permettre une prise en charge précoce et adéquate.
- Etablir un diagnostic précoce et le traitement des cas de tuberculose.
- Mettre en place une prise en charge efficiente des pathologies cardiovasculaires avec en amont une sensibilisation de la population sur le mode de vie.

### **❖ A la population :**

- Faire un Dépistage systématique de l'hépatite B et C.
- Eviter certaines pratiques comme le tatouage, la scarification.
- Consulter dans les centres de santé surtout en cas d'ascite et/ou d'ictère.

## REFERENCES

### **1. RICHARDET JP, BEAUGRAND M.**

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique.

Gastroenterol Clin et biol 1991; 15:239-49.

### **2. BILGIN T, KARABAY A, DOLAR E , DEVELOGLU OH .**

Tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and elevated CA125 mimicking advanced ovarian carcinoma: a series of 10 cases.

Int J Gynecol cancer 2001; 11:290-294.

### **3. OZALP S, YALCIN O T, TANIR H M, KABUKCUOGLU, AKCAY.**

Pelvic tuberculosis mimicking signs of abdominipelvic malignancy.

Gyneco Obstetric Inverst 2001;1:71-72.

### **4. LEVEQUE L, MICHIELS C, COLLET E, JOUVE J L, LORCERIE B, LAMBERT D.**

Ascites à éosinophiles et urticaires.

Rev Med interne 1998 ; 19 :334-7.

### **5. M C HUTCHISON J G.**

Diffencial diagnosis of ascites.

Semin liver Dis 1997; 17: 375-378.

### **6. MANIDAKIS L G, ANGELAKIS E, SIFAKIS S, STEFANAKIS P, KALOGERAKI A, MANIDAKI A et al.**

Genital tuberculosis can present as disseminated ovarian carcinoma with ascites and raised CA125:case report.

Gynecol Obst Invest 2001; 51(4):277-279.

**7. FOUNIAPTE N N.**

Evaluation des rechutes du syndrome néphrotique après traitement par bolus de methyl prednisolone, à propos de 80 cas.

These, Med, Bamako, 2004 ; n°93.

**8. BIELECKO J W, GSTEIR C, BREINER V.**

Spontae bakterielle peritois streptococcus constelletus bei einem VIH positive patienten.Schweizeresche Medeziniste wochen schrift.

Jr Suisse Med 2000 ; 130 :72-76.

**9. SAWADOGO A, LLBOUDO P, KI-ZERBO G A, PEGHINI M, ZOUBGA A, LANKOANDE D et al.**

Tuberculose péritonéale et infection par le VIH. Reflexion à propos de 22 cas à l'hôpital National de Bobo Dioulasso.

Bull Soc Path exot 2001 ; 94 :296-299.

**10. DOUMBIA AK.**

Pathologies du péritoine au cours du SIDA dans les services de médecine interne de l'hôpital du point G et l'Hepatho-Gastro Entérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

These, Med, Bamako, 2004; n°108.

**11. KHARRAT J, GARGOURI D, OUAKKAA A, BELHADJ N, KILANI A, KOCHLEF A et al.**

Aspects laparoscopiques de la tuberculose péritonéale à propos de 163 cas.

Tunis Med 2003; 8: 558-562.

**12. BOUZADI S, BEN HAMMOUDA I, BEN SALEM M, BEN YEDDER J.**

La tuberculose péritonéale à propos de 85 cas.

Maghreb Med 2002; 22:274-278.



**13. DEMBELE M, MAIGA M Y, MINTA D K, SIDIBE A T, SACKO M, TRAORE A K et coll.**

Tuberculose péritonéale dans le service de médecine interne en milieu tropical: biologie et laparoscopie.

Acta endoscopica 2003 ; 33 :561-567.

**14. DICKO M Y.**

Evolution de la maladie cirrhotique : Un an de suivi au CHU Gabriel Touré.

These, Med, Bamako, 2008; n° 36

**15. COULIBALY A.**

Eléments de diagnostic non vulnérant de la cirrhose.

These, Med, Bamako, 1996; n°24.

**16. AYANGMA MOUKO CR.**

Etude des granulomatoses abdominales à l'hôpital National du point G.

These, Med , Bamako ,1996; n°2

**17. TRAORE AH , MAIGA M Y, DEMBELE M, DIALLO A, TRAORE A K , SIDIBE A , DIALLO D, CAYANGA M, PICHARD E, GUINDO A , DIALLO A N.**

Etiologies actuelles des granulomatoses abdominales au Mali. Place de la laparoscopie.

Med, Chir Dig 1998 ; 27 :283-285.

**18. MALLE O.**

Tuberculose abdominale dans les services de médecine des CHU de Gabriel Touré et du point G.

These, Med, Bamako, 2008 ; n°192.

**19. SACKO M I.**

Tuberculose péritonéale dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G Bamako Mali.  
These, Med, Bamako 1999; n°38.

**20. GAIGNANT A, SAUTEREAU D.**

Pathologie digestive et abdominale.  
Paris :Ellipse, 1996 ; 368p.

**21. RAMBAUD J C.**

Traité de gastro-entérologie.  
Jean Claude Rambaud.  
Paris :Flammarion,2005 ; (2) 977P.

**22. MATHURIN P.**

Orientation diagnostique d'une ascite.  
Rev prat (paris) 2005 ; 55 : 141- 1476.

**23. BERCOFF E, CHASSAGNE Ph, FREBOURG Th,  
MANCHON N D, BOURRELLE J.**

Infections bactériennes et cirrhose alcoolique.  
E M C Hépatologie 7034 C10. 1982. 4.

**24. RICHARDET J P, BEAUGRAND M.**

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique.  
Gastroentérol Clin Biol 1991; 15: 239-249.

**25. KAMMERER J, DUPEYRON C, VUILLEMIN N,  
LELUANG, 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.

**26. ATTALIP, PELLETIER G, DOUARD H, BUFFET C, ETIENNE J P.**  
ph et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique.  
Gastroentérol Clin Biol 1984; 8 : 518-522.

**27. PEREZ-AYUSO RM, ARROYO V, PLANAS R, GAYA J, BORY F, RIMOLA A, et al.**  
Randomized comparative study of efficacy of furosemide versus spironolactone in nonazotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the renin-aldosterone system.  
Gastroenterology 1983; 84:961-8.

**28. CONSENSUS CONFERENCE.**  
Complications of portal hypertension in adults.  
consensus text (long and short texts).  
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:135-52.

**29. ARROYO V, GINES P, GERBES AL, DUDLEY FJ, GENTILINI P, LAFFI G, et al.**  
Definition and diagnostic criteria of refractory ascand hepatorenal, syndrome in cirrhosis. International Ascites Club.  
Hepatology 1996 ; 23:164-76.

**30. SALERNO F, CAZZANIGA M.**  
Tips versus paracentesis for the treatment of refractory ascites.  
Hepatology 2004; 40:1476-7.

**31. SANYAL A J, GENNING C, REDDY KR, WONG F, KOWDLEY KV, BENNER K, ET AL.**  
The North American study for the treatment of refractory ascites.  
Gastroenterology 2003; 124:634-41.

**32. SADEGHI B, ARVIEUX C, GLEHEN O, BEAUJARDAC, RIVOIRE M, BAULIEUX J, et al.**  
Peritoneal carcinomatosis from non gynecologic malignancies. results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study.  
Cancer 2000; 88:358-63.

**33. ALTMAN C, GRANGE JD, AMIOT X, PELLETIER G, LACAINE F, BODIN F, et al.**

Survival after a first episode of spontaneous bacterial peritonitis  
Prognosis of potential candidates for orthotopic liver transplantation.  
J Gastroenterol Hepatol 1995; 10: 47-50.

**34. HEUMAN DM, ABOU-ASSI SG, HABIB A, WILLIAMS LM, STRAVITZ RT, SANYAL AJ, et al.**

Persistent ascites and low serum sodium identify patients with cirrhosis and low MELD scores who are at high risk for early death.  
Hepatology 2004; 40:802-10.

**35. SIDIBE A.**

Ascite :Présentation clinique et profil étiologique dans le service d'hépatogastroenterologie du CHU Gabriel Touré.  
These, Med, Bamako, 2009

**36. TIEMBRE I, N'DRI N, N'DOUTABLE M, BENIE J, ALLAH K, DAGNAN S, J TAGLIANTE-SARACINO, CAMARA B M, ATTIYA YAO.**

Association tuberculose péritonéale-VIH : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et évolutifs.  
Med Afr Noire 1997 ; 44 (11).

**37. FAUREL J P, SAIGOT T, LEMEREZ M.**

Tuberculose péritonéale : 48 observations.  
Le journal des abrégés 1983 ;16 :4.

**38. PICHARD E, SIDIBE S, TRAORE H A.**

La tuberculose péritonéale chez l'africain de l'Ouest.  
Ann Gastro-entérol Hépatol 1988; 24 : 209-210.

**39. FATEN A.**

Diagnostic et profil étiologique des ascites dans un service de médecine interne.  
These, Med, Tunis, 2001; n°64.

**40. FEJJI S.**

Contribution à l'étude des éléments du diagnostic étiologique des ascites (à propos de 66 cas).  
These ,Med, Monastir 1991 ;n°8.

**41. SOUMARE G.**

Hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes.  
These, Med, Bamako, 2006; n°98.

**42. TORRES E, BARROS P, CALMET F.**

Correlation between serum-ascites albumin concentration gradient and endoscopic parameters of portal hypertension.  
American j Gastro enterol 1998;93:2172-98.

**43. SEGOL PH.**

Cancer primitif du foie.  
These, Med, caen, 1988 ; n°18.

**44. BISMUTH H, CASTAING D, HOUSSIN D.**

Chirurgie des carcinomes hépatocellulaires, une nouvelle approche.  
Chirurgie 1984 ; 110(5) :509-16.

**45. NOU URI .**

Nodule du foie sur cirrhose à propos de 33 cas.  
These, Med, Casablanca 2006 ; 40 :55-58.

**46. AYOL-PETY M, DITU W, KALENGAY M M.**

Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose : 84 Observations.  
Med Afr noire 1990 ; 37 (5).

**47. THOREAU N, FAIN O, BABINET P, LORTHOLARY O, ROBINEAU M, VALEYRE D et al.**

Tuberculose péritonéale : 27 cas dans la banlieue Nord-Est de Paris.  
Int J Tubere Lung Dis 2002 ; 6 :253-258.

**48. ROBADAY S, BELIZNA C, KERLEAU JM, HERON F, CAILLEUX N, LECOMTE F et al.**

La tuberculose péritonéale. Une entité toujours présente (à propos de 4 observations).  
Rev Med int 2005; 26:685-702.

**49. SOUCKHO<sup>1</sup> A, MINTA<sup>1</sup> DK, DEMBÉLÉ<sup>1</sup> M, KONATÉ<sup>2</sup> A, DIARRA<sup>2</sup> MT, SIDIBÉ<sup>1</sup> AT, DIALLO<sup>1</sup> B, TRAORÉ<sup>1</sup> AK, DOUMBIA<sup>1</sup> A, MAIGA<sup>2</sup> MY, TRAORÉ<sup>1</sup> HA.**

Pathologies du péritoine au cours du VIH/SIDA dans les services de médecine interne de l'hôpital du point G et d'hépatogastroentérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Mali Médical 2008 ; 23(3) :1-4.

**50. DIAWARA M.**

Manifestations digestives au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de Médecine Générale de l'Hôpital Gabriel Touré.

These, Med, Bamako, 2001 ; n° 65.

**51. VALLAC DC.**

Ascite compliquant la cirrhose.

Rev Prat 1997 ; 47 :491-96.

## FICHE D'ENQUÊTE

### A. Caractéristiques socio- démographiques :

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Sexe : ..... Profession : .....

Résidence : ..... Ethnie : .....

Situation matrimoniale : /---/ 1. Marié (e) 2. Célibataire 3. Veuf (ve)

4. divorcé (e).

### B. MOTIF DE CONSULTATION

a) Ascite : oui /---/ non/---/

b) Dyspnée : oui /---/ non/---/

c) œdème : oui /---/ non/---/

d) Ictère : oui /---/ non/---/

e) Hépatomégalie : oui /---/ non/---/

f) Douleur abdominale : oui /---/ non/---/

g) Ballonnement abdominal : oui /---/ non/---/

h) Autres à préciser.....

a) Ethylisme oui /---/ non/---/ : Vin /---/ Bière /---/ Whisky /---/

Autres /---/ /---/ Gramme/Jour

b) Ictère : oui /---/ non/---/

c) Cardiopathie : oui /---/ non/---/

d) Contage tuberculeux : oui /---/ non/---/

Si oui Environnement /---/

exposition accidentelle/---/ siège.....

e) Tabac: oui /---/ non/---/ /...../ paquets/année

f) Aménorrhée primaire : oui /---/ non/---/

g) Aménorrhée secondaire : oui /---/ non/---/

h) Bilharziose : oui /---/ non/---/

i)  
Médicamenteux : .....

j)  
Autres : .....

**D.SIGNES GÉNÉRAUX :**

Asthénie : /---/ anorexie : /---/ amaigrissement : /---/

**E. SIGNES FONCTIONNELS**

Dyspnée /---/ Toux /---/

Aménorrhée /---/ Douleur abdominale /---/

Anurie /---/ Oligo- anurie /---/



**F.EXAMEN PHYSIQUE :**

Poids :                      Taille:                      Température :                      TA :

Pouls :

a) Ascite :    Moyenne : /---/                      Abondante : /---/                      Minime : /---/

b) Ictère : oui /---/                      non/---/

c) Pâleur des muqueuses et des téguments : oui /---/                      non/---/

d) Hippocratisme digital : oui /---/                      non/---/

e) Douleur abdominale : oui /---/                      non/---/

Hypochondre droit /---/                      Hypochondre gauche /---/                      Épigastrique /---/

Pelvienne /---/                      Autres oui /---/                      non/---/                      Préciser :

f) Circulation veineuse collatérale : oui /---/                      non/---/

g) Hépatomégalie : oui /---/                      non/---/

❖ surface : régulière /---/                      irrégulière /---/

❖ bord inférieur : tranchant /---/                      mousse/---/

❖ consistance : molle /---/                      ferme /---/                      dure/---/

h) Reflux hépato-jugulaire : oui /---/                      non/---/

i) Splénomégalie : oui /---/                      non/---/

j) Angiome stellaire : oui /---/                      non/---/

k) Erythrose palmaire : oui /---/                      non/---/

l) Dyspnée d'effort : oui /---/                      non/---/

m) Souffle cardiaque avec irradiation : oui /---/                      non/---/

n) Bruits du cœur : assourdis /---/ non assourdis /---/ bruits surajoutés /--  
-/

o) Turgescence des jugulaires : oui /---/ non/---/

p) Œdèmes des membres inférieurs : oui /---/ non/---/

q) Œdème du visage : oui /---/ non/---/

u) Epanchement pleural liquidien : oui /---/ non/---/

v) Gros rein oui /---/ non /---/

w) Diurèse : \_\_\_\_\_ / 24 heures

x) Ganglion de Troisier /---/

y) Toucher pelvien : .....

z) Œdèmes du visage : oui /---/ non/---/

## **G.Examens complémentaires**

### **1-Biologie :**

#### **Hématologie :**

Anémie : oui /---/ non /---/

Taux d'hémoglobine : .....g/dl

macrocytaire /---/ microcytaire /---/ normocytaire /---/

régénérative /---/ arégénérative /---/

Thrombopénie : oui /---/ non /---/

Taux de prothrombine : normal /---/ diminué /---/

**Chimie :**

Glycémie : hypoglycémie : /---/ normale : /---/ hyperglycémie : /---/

Créatinine : Normale : /---/ Elevée : /---/

Urée : Normale : /---/ Elevée : /---/

Transaminases : ASAT Normal /---/ Elevé /---/

ALAT Normal /---/ Elevé /---/

Albumine : normale : /---/ diminuée : /---/

Lipasémie : Normale : /---/ Elevée : /---/

Amylasémie : Normale : /---/ Elevée : /---/

Protéinurie de 24 heures : Normale : /---/ Elevée /---/ : /---/ G /24h

**Sérologie :**

Alfa-foeto-protéine Normale : /---/ Elevée : /---/

Antigène Hbs : positif : /---/ négatif : /---/

Anticorps anti Hbc : positif : /---/ négatif : /---/

Anticorps anti VHC : positif : /---/ négatif : /---/

Recherche de BK : positif : /---/ négatif : /---/

a) Aspect macroscopique : jaune citrin /---/ chyleux /---/

hémorragique /---/ clair /---/ trouble : /---/

b) Aspect biochimique : exsudat /---/ transsudat /---/

c) Aspect cytologique : lymphocytose oui /---/ non /---/

Poly- nucléose : oui /---/ non /---/

Cellules malignes oui /---/ non /---/

IDR : positive /---/ négative /---/

**Electrocardiogramme :**

.....

**2. Imagerie :**

Radiographie du thorax.....

Echographie abdominale.....

Scanner abdominal .....

**3. Endoscopie :**

Fibroskopie oeso-gastro-duodénale  
.....

Laparoscopie .....

Colonoscopie :.....

Anorectoscopie .....

Ponction biopsie du foie pour un examen  
histologique :.....

Ponction à l'aiguille fine du foie :.....

## **H. Diagnostic retenu**

cirrhose du foie /---/ tuberculose péritonéale /---/ insuffisance rénale /---/

insuffisance cardiaque /---/ pancréatopathie /---/

syndrome de Démons Meigs/---/ carcinose péritonéale /---/

syndrome néphrotique : /---/

autres à préciser : .....

---

**Fiche Signalétique**

Nom : DEMBELE  
Prénom : YOUSOUF  
Titre de la Thèse : Étiologies de l'ascite  
Année de soutenance : 2008-2009  
Ville de soutenance : Bamako(Mali)  
Pays d'origine : Mali  
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS  
Secteur d'activité : Médecine interne du CHU Point G.

**Résumé**

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective portant sur les étiologies de l'ascite à propos de 67 cas de Janvier à Décembre 2006 dans le service de médecine interne du CHU du Point«G» à Bamako. Nous avons colligé 97 cas dont 67 ont répondu à nos critères d'inclusion. La fréquence globale de l'ascite était de 3,66 %. L'âge moyen des patients était de  $42,1 \pm 14,52$  ans avec des extrêmes de 12 et 70 ans. Ces étiologies sont nombreuses et dominées par les hépatopathies (Cirrhose et CPF) avec 59,7%, la tuberculose péritonéale (19,4 %) et les cardiopathies (9%).

D'autres causes comme la tumeur ovarienne, la tumeur gastrique et la tumeur du cardia (7,5%) et la néphropathie (4,4), ont été diagnostiqués.

La vaccination contre l'hépatite B et C, BCG, la consommation d'alcool devraient en réduire les cas.

**Mots clés : Ascite, étiologie, Bamako**

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

**Je le jure**