

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1979

N°

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES A BAMAKO

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le Novembre 1979  
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par: Cheick Oumar COULIBALY  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

## Examineurs:

Professeur Marc GENTILINI

Président

Professeur Bernard DUFLO

Docteur Brigitte MOREAU

Docteur Aly GUINDO

Juges

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1978-1979

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

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Bernard BLANC : Gynécologie-Obstétrique  
- Sadio SYLLA : Anatomie - Dissection  
- André MAZER : Physiologie  
- Jean-Pierre BISSET Biophysique  
- Francis MIRANDA : Biochimie  
- Michel QUILICI : Immunologie  
- Humbert GIONO-BARBER Pharmacodynamie  
- Jacques JOSSELIN Biochimie  
- Oumar SYLLA : Pharmacie chimique - Chimie organique  
- Georges GRAS : Toxicologie-Hydrologie  
Docteur Alain DURAND : Toxicologie  
- Bernard LANDRIEU: Biochimie  
- J.P. REYNIER : Pharmacie galénique  
- Mme P.GIONO-BARBER Anatomie-Physiologies Humaines  
- Mme Thérèse FARES Anatomie-Physiologie Humaines  
- Emile LOREAL : O.R.L.  
- Jean DELMONT : Santé Publique  
- Boubacar CISSE : Toxicologie-Hydrologie.

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA : Ophtalmologie  
- Bocar SALL : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie-Secourisme  
- Mamadou DEMBELE : Chirurgie générale  
- Mohamed TOURE : Pédiatrie  
- Souleymane SANGARE Pneumo-Phtisiologie  
- Mamadou KOUMARE : Pharmacologie-Matières médicales-Phyto & Zoopharmacie  
- Pierre SAINT ANDRE Dermatologie-Vénérologie-Lèprologie  
- Philippe RANQUE : Parasitologie -  
- Bernard DUFLO : Pathologie médicale-Thérapeutique  
- Oumar COULIBALY : Chimie organique

### ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur	Aly GUINDO	: Sémiologie digestive
-	Abdoulaye AG-RHALY	: Sémiologie Rénale
-	Sory KEITA	: Microbiologie
-	Yaya FOFANA	: Microbiologie
-	Moctar DIOP	: Sémiologie chirurgicale
-	Balla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
-	Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
-	Mamadou-Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Médecine Légale
-	Boubacar CISSE	: Dermatologie
-	Yacouba COULIBALY	: Stomatologie
-	Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
-	Sanoussi KONATE	: Santé Publique
-	Issa TRAORE	: Radiologie
-	Mamadou Kouréissi TOURE	: Sémiologie Cardio-Vasculaire
-	Siné BAYO	: Histologie-Embryologie - Anapath.
Mme	KEITA (Oulénatou) BA	: Biologie animale
Mr.	Cheick Tidiani TANDIA	: Hygiène du Milieu.

### CHARGES DE COURS

Docteurs	L. AVRAMOV	: Psychiatrie
-	Christian DUMAT	: Microbiologie
-	Mme SY (Assitan) SY	: Gynécologie
-	Isack Manby TOURE	: Microbiologie
-	Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Traumatologie-Sémiologie chirurgicale
-	Henri DUCAM	: Pathologie Cardio-Vasculaire
-	Boukassoum HAIDARA	: Galénique - Chimie organique - Diététique et Nutrition
-	Philippe JONCHERES	: Urologie
-	Hamadi Modi DIALL	: Chimie Analytique
-	Mme Brigitte DUFLO	: Sémiologie digestive
Mr.	MARTIN	: Chimie Analytique
Professeur	Tiénoko MALLET	: Mathématiques
-	Amadou Baba DIALLO	: Physique
-	N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale
-	Lassana KEITA	: Physique
-	Souleymane TRAORE	: Physiologie générale
-	Daouda DIALLO	: Chimie générale - Minérale.

A NOTRE REGRETTE PERE

Grâce à l'éducation rigoureuse que tu nous a donnée avant de nous quitter, nous avons très tôt appris à discerner le bien du mal et à aiguïser notre sens de responsabilité.

Homme vertueux, tu resteras pour nous le modèle, admirable de courage, de persévérance et de conscience professionnelle.

A MA MERE

A MES ONCLES

A MES TANTES

Ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser le profond chagrin qui mine vos jours et peuple vos nuits sans sommeil. Puisse-t-il cependant vous apporter la preuve que ces dix neuf années d'études ont été pour votre fils, une expérience enrichissante.

Trouvez-y un motif de consolation.

A TOUS MES PARENTS.

A NOS FRERES ET SOEURS

Notre affection pour vous est sans limites. Ce modeste travail est le symbole d'un profond amour fraternel et un encouragement à mieux faire.

A MON AMIE

Ce travail est aussi le tien. Sa réalisation nous a demandé des sacrifices.

Aussi, pour tes conseils, ton soutien moral et tes encouragements, trouves ici, l'expression de mon profond et indéfectible amour.

A NOS COUSINS ET COUSINES

A NOS BELLES SOEURS ET BEAUX FRERES

A NOS NEVEUX ET NIECES

A TOUTE NOTRE FAMILLE ET A CELLE DE NOTRE AMIE

A MONSIEUR OUMAR SIDIBE ET SA FAMILLE

Pour votre soutien moral en une pénible période.

Toute notre reconnaissance.

A TOUS MES AMIS

Je n'abstiendrai de citer leurs noms, de peur d'en oublier.

Nos plus sincères sentiments d'amitié.

A MES COLLEGUES DE PROMOTION

Simbo DIAKITE

Ogobara DCUMBO

Mme. BOCOUM (Marian Suzanne)

Abdel Kader TRAORE

Dramane KONTA

Ibrahima Izétiégouma MAIGA

Abdoul TRAORE dit DIOP

En souvenir de notre agréable et très utile stage dans le  
service de médecine Ière.

A TOUS MES AUTRES COLLEGUES DE PROMOTION

En témoignage de la fraternité estudiantine, veuillez  
trouver ici, l'expression de mes sentiments amicaux.

A TOUS LES ETUDIANTS DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMAC

DE BAMAKO.

Courage et succès.

A MES MAITRES DE PREMIER CYCLE DE KATI

A TOUS LES MEMBRES DU CORPS PROFESSORAL DE L'ECOLE NATIONALE  
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BAMAKO.

Pour leur enseignement clair, direct, toujours  
renouvelé et emprunt d'une grande bonté.

Qu'ils en soient remerciés.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE DE BAMAKO.

et plus particulièrement à

A MADEMOISELLE ZOUMBO TAMBOURA

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'HISTOPATHOLOGIE DE L'I.N.B.H.

AU LABORATOIRE CIBA-GEIGY

Pour nous avoir envoyé des documents pour la bibliographie

Nos sincères remerciements.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE MEDECINE I, MEDECINE II, MED.IVA  
ET MED.IVB.

M E R C I

A MES PROMOTIONNAIRES DU LYCEE ASKIA MOHAMED

En souvenir du bon vieux temps.

AU DOCTEUR SINE BAYO  
CHEF DU SERVICE D'HISTOPATHOLOGIE A L'INBH DE BAMAKO

---

Vous nous avez accueilli dans votre laboratoire  
avec gentillesse et aimabilité.

Nous y avons beaucoup apprécié votre enseignement  
d'Anatomo-pathologie.

Vous avez avec nous, supporté tout le poids de  
ce travail. Vous avez à tout moment fait preuve  
de la plus grande disponibilité face à nos mul-  
tiples sollicitations.

Vos conseils et vos encouragements, au delà de  
toute cette aimable collaboration, ont été pour  
nous le soutien moral le plus sûr et le plus  
constant.

Soyez assuré de notre profonde sympathie.



A NOTRE PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARC GENTILINI

PITIE-SALPETRIERE - PARIS

Eminent Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de Thèse.

Nous ne vous connaissons certes qu'à travers vos riches écrits qui reflètent vos qualités exceptionnelles.

Vos ouvrages constituent des rayons d'attraction dans les bibliothèques de médecine.

Vos connaissances étendues dans la pathologie tropicale et votre grande expérience sont des atouts qui font de vous un personnage réputé à just titre.

Nous espérons suivre la voie dans laquelle vous êtes engagé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ BERNARD DUFLO

En classe nous avons admiré vos qualités pédagogiques, votre clarté dans l'enseignement, qui font de vous le Professeur admiré de tous les étudiants.

Sans doute, vos qualités précitées contribuent largement à la promotion de notre jeune école de Médecine; et nous vous assurons Monsieur le Professeur que tous les élèves de cet établissement sauront en tirer profit.

A l'Hôpital, votre expérience clinique et votre persévérance au travail expliquent la grande affluence des patients à vos consultations.

Que votre attitude nous soit exemplaire.

Vous nous avez confié ce modeste travail. Vous n'avez ménagé aucun effort dans sa réalisation.

Soyez assuré de notre gratitude.

AU DOCTEUR BRIGITTE DUFLO MOREAU

Pendant notre stage en médecine, nous avons beaucoup appris à votre contact, vous nous avez suivi en donnant des conseils judicieux pour ce travail, et vous nous faites l'honneur d'être notre juge.

Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALY GUINDO  
MEDECIN-CHEF DU SERVICE DE GASTRO-  
ENTEROLOGIE DE L'HOPITAL GABRIEL

TOURE.

Votre généreux enseignement de gastro-entérologie nous fait honneur. Nous ne cesserons d'y avoir recours.

Encore vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

I N T R O D U C T I O N

L'ascite est un symptôme fréquent dont le diagnostic étiologique est souvent malaisé.

Reconnaître l'ascite est en général chose facile. Toutefois, lorsqu'elle est peu abondante, l'ascite ne peut être affirmée que par la ponction exploratrice ou par la laparoscopie.

Rechercher la cause de l'ascite est en fait le seul problème sérieux. Ce diagnostic étiologique nécessite la confrontation des données cliniques, biologiques et endoscopiques. Si dans certains cas, la cause est facilement retrouvée, dans d'autres cas il faut faire appel à des examens spécialisés.

Pour beaucoup de médecins, la constatation d'une ascite est synonyme de cirrhose ou de cancer primitif du foie. En fait, les autres causes sont fréquentes notamment à Banako comme nous le verrons.

A propos d'une courte série de 69 cas, recueillis en 9 mois dans les services de médecine de l'Hôpital du Point.G., nous chercherons à définir l'attitude pratique pour arriver au diagnostic étiologique des ascites à Banako.

Après avoir décrit la population explorée et les méthodes utilisées, nous rapporterons brièvement nos 69 observations ; nous analyserons ensuite les particularités cliniques, biologiques et endoscopiques des différents groupes étiologiques. Enfin nous confronterons nos résultats à ceux des autres auteurs.

-----

PREMIERE PARTIE

ENQUETE PERSONNELLE

## A). MALADES ETUDIÉS ET METHODES

### 1). Malades étudiés

Nos 69 observations ont été recueillies de Janvier 1979 à Septembre 1979 dans les différents services de médecine de l'Hôpital du Point.G. : service de cardiologie, médecine Ière, médecine II, médecine IVA, médecine IVB.

Le recueil des cas a été aussi exhaustif que possible. Toutefois il n'est pas exclu que quelques malades nous est échappé.

Dix sept dossiers incomplets correspondants à des malades insuffisamment explorés car décédés trop rapidement pour sortie avant la fin du bilan ont dû être rejetés. Il était en effet impossible de les classer dans un groupe étiologique pour les analyser.

### 2). Méthodes

Tous les malades ont été explorés de la même manière selon un protocole standardisé par nous-même en collaboration avec nos collègues préparant leur thèse sur des sujets différents dans le service du Professeur DUFLO.

a). Sur le plan clinique nous avons précisé l'histoire de la maladie, les antécédents, les caractères de l'ascite et rechercher systématiquement les signes généraux, un ictère, une anémie, une hépatomégalie, une splénomégalie, une circulation veineuse collatérale, des oedèmes des membres inférieurs, des signes d'atteintes cardiaques, une hypertension artérielle.

b). L'analyse du liquide d'ascite a comporté systématiquement un dosage photométrique des protides et du sucre, une numération des éléments à la cellule de nageotte (au besoin après dilution convenable), l'examen du culot de centrifugation coloré par le May Grundwald Giemsa (Docteur Sinè BAYC)

c). Les autres examens biologiques ont été effectués pour la plupart dans le laboratoire du service :

Une numération formule sanguine complétée systématiquement par l'électrophorèse de l'hémoglobine.

Le bilan hépatique classique (bilirubine, transaminases, phosphatases alcalines, protides, taux de prothrombine).

Dosage de l'urée sanguine et de la glycémie.

Recherche systématique du sucre et de l'albumine dans les urines complétée par un dosage pondéral en cas de positivité.

Examen parasitologique des selles, urines et de la peau éventuellement complété par la sérologie ambiante (inhibition de l'hémagglutination).

Recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine.

d). Les autres examens complémentaires pratiqués ont été les suivants :

Scopie ou graphie du thorax systématique.

Intradermoréaction à la tuberculine systématique (sauf en cas de pénurie du réactif).

Electrocardiogramme presque systématique.

Fibroscopie oesogastro-duodénale à la recherche de varices oesophagiennes effectuée par les Docteurs Bernard DUFLO, Brigitte DUFLO et Aly GUINDO dans 38 cas.

Enfin la laparoscopie, examen décisif dans les cas difficiles est effectuée dans 24 cas.

## B). OBSERVATIONS

Nous avons regroupé nos 69 observations en fonction de l'étiologie de l'ascite.

Observations de 1 à 22 ; cirrhose



Observations de 23 à 35 : cancer primitif du foie

Observations de 36 à 52 : ascites cardiaques

Observations de 53 à 57 : ascites rénales

Observations de 58 à 61 : tuberculose péritonéale

Observations de 62 à 63 : cancer secondaire

Observation 64 : ascite myxoedémateuse

Observation 65 : ascite pancréatique

Observation de 66 à 69 : ascites inclassables.

a). Les ascites cirrhotiques certaines ou très probables

Observation n°1

Madame Goundo S. âgée de 37 ans, malinké est hospitalisée le 26 Mars 1979 dans le service de médecine IA pour ascite, altération de l'état général, douleurs abdominales et vomissements.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie normochrome microcytaire (GR = 3 500 000, Hb = 9,3, CCHM = 32, VGM = 82,8).

- Une augmentation des transaminases (SGPT = 130 UI).

- Une augmentation des phosphatases alcalines à 74 UI.

- L'examen du liquide d'ascite montre un taux de protides à 21 g/l, ne contenant pas de sucre avec un taux de lymphocytes à 70 %, cellules mésothéliales 10 %, polynucléaires 10 %.

- La fibroscopie montre une oesophagite hémorragique.

- La laparoscopie montre une cirrhose macronodulaire typique.

Au total il s'agit d'une ascite d'origine cirrhotique dont l'évolution a été rapidement mortelle.

Observation n°2

Monsieur Sélibenba C. âgé de 41 ans, bambara est hospitalisé en médecine IA le 2 Avril 1979 pour ictère cholestatique, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre un gros foie lisse, dure, ne soufflant pas.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome macrocytaire (GR = 2 310 000, Hb = 7,7, CCHM = 30,8, VGM = 108).

La bilirubinémie totale et conjuguée sont élevées respectivement à 140 et 126.

Les phosphatases alcalines sont augmentées à 100 UI.

La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 0,70 g/l de sucre, 6 g/l de protides contenant des cellules mésothéliales à 80 %, lymphocytes 10 %, polynucléaires 10 %.

La laparoscopie montre un gros foie dur, bord tranchant, macronodulaire de coloration verdâtre, le ligament rond est déjacté vers la droite. La vésicule est visible et modérément tendue.

En définitive, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique dont l'évolution a été rapidement mortelle.

### Observation n°3

Monsieur Mamadou D. âgé de 35 ans, bambara est hospitalisé en Avril 1979 en médecine IVB pour syndrome oedémato-ascitique.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 0,97 g/l de sucre, 10 g/l de protides contenant des cellules mésothéliales à 48 %, des polynucléaires à 2 % et des lymphocytes à 50 %.

- La fibroscopie montre une ulcération prépylorique de la petite courbure.

- La laparoscopie montre une cirrhose macronodulaire typique avec des varices péritonéales. Il n'y a pas de dégénérescence. La rate est modérément augmentée de volume.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

Sous régime sans sel et des ponctions d'ascite à répétition et traitement diurétique, le malade est asséché. Depuis sa sortie de l'Hôpital, le malade est rapidement perdu de vue.

### Observation n°4

Monsieur Bakary T. âgé de 22 ans, bambara, cirrhotique connu est hospitalisé en Mars 1979 en médecine II pour une hématurie.

La fibroscopie faite en urgence la rattache à une rupture de varices oesophagiennes.

L'examen physique montre une splénomégalie type II.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome microcytaire (GR = 2 820 000 Hb = 5,8 g/l, CCHM = 27,4, VGM = 74,4).

L'I.D.R est négative.

Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 10 g/l de protides, sucre = 0,55 g/l, 300 éléments par mm<sup>3</sup>, 600 hématies par mm<sup>3</sup> contenant des cellules mésothéliales, des lymphocytes et des rares polynucléaires nétophyles

La laparoscopie montre une cirrhose macronodulaire typique.

En définitive, il s'agit d'une cirrhose macronodulaire avec hypertension portale et une poussée d'ascite contemporaine de l'hématurie.

### Observation n°5

Madame Sikadjé C. âgée de 65 ans, bambara est hospitalisée en médecine II en Septembre 1979 pour ascite et douleur dans l'hypocondre droit.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, non douloureuse ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Un taux de prothrombine bas à 54 %.
- Une augmentation des phosphatases alcalines à 94 UI.
- Une protidémie basse à 38 g/l.
- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec un taux de protides à 7 g/l et 0,86 g/l de sucre contenant des cellules mésothéliales de type irritatif avec 238 éléments par  $\text{mm}^3$  et 33 hématies par  $\text{mm}^3$ .

- La fibroscopie est normale.

- La laparoscopie montre une cirrhose macronodulaire typique.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

#### Observation n°6

Monsieur Kanfougouna B. âgé de 68 ans, sénoufo est hospitalisé en médecine IB le 30 Janvier 1979 pour asthénie, amaigrissement, polyphagie, polydypsie, polyurie, ascite.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, non douloureuse, lisse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la glycémie à 3,20 g/l.
- L'I.D.R est négative.
- L'E.C.G montre un bloc de branche droite.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat, couleur citrin avec 26 g/l de protides, rivalta négatif, contenant 240 éléments par  $\text{mm}^3$  et 80 hématies par  $\text{mm}^3$  avec des cellules mésothéliales à 80 % et des lymphocytes à 20 %.

- La fibroscopie montre un ulcère de la petite courbure angulaire.

- La laparoscopie montre une cirrhose macronodulaire typique. Il n'y a pas de signes de dégénérescence ou de métastases. Il n'y a pas de granulations. La rate et la vésicule n'ont pas été vues.

Au total ascite mécanique d'origine cirrhotique avec ulcère de la petite courbure et un diabète.

#### Observation n°7

Monsieur Bernagué S. âgé de 52 ans, kassonké est hospitalisé le 9 Octobre 1978 en médecine IB pour syndrome oedémato-ascitique.

Les examens complémentaires montrent une anémie hypochrome microcytaire (GR = 3 430 000, Hb = 9,6, VGM = 80, CCHM = 30).

L'albuminurie est à 1 g/l.

Le liquide d'ascite est de type transsudat, couleur citrin contenant 5 g de protéine par litre avec 20 éléments par  $\text{mm}^3$  constitués exclusivement de lymphocytes.

La fibroscopie est normale.

La laparoscopie montre un foie dur, à bord tranchant, nodulaire.

Certains nodules sont hypervascularisés. Il n'y a pas de signes de dégénérescence ni de granulations péritonéales. Le péritoine est normal.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

#### Observation n°8

Madame Fatounata C. âgée de 25 ans, sonrhaï est hospitalisée le 14 Septembre 1978 en médecine IB pour ascite, aménorrhée depuis 3 mois, vertiges, douleurs abdominales.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'alphafoetoprotéine et de l'antigène australia est négative.

- Les phosphatases alcalines sont augmentées à 92 UI.

- La laparoscopie montre un foie clair, nodulaire à bord tranchant parsénié de rares petites taches blanchâtres (ectasies lymphatiques).

- Le liquide d'ascite est de type transsudat.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

#### Observation n°9

Monsieur Djimé S. âgé de 33 ans, bambara est hospitalisé en Mars 1979 en médecine IV A pour syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une splénomégalie type IV.

Les examens complémentaires montrent une anémie hypochrome microcytaire (GR = 3 220 000, Hb = 6,2, CCHM = 28,1, VGM = 68,3) et une éosinophilie à 34 %.

L'examen des selles montre des oeufs d'ankylostomes et quelques kystes d'Entamoeba Coli.

La sérologie ambiante est négative.

La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 12 g/l de protides, 1,15 g/l de sucre contenant des cellules mésothéliales et quelques hématies.

La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.

La laparoscopie montre un foie clair de petite taille à bord inférieur mince, ferme sans nodules. La rate est hypertrophiée. On note la présence de varices péritonéales.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

Sous régime sans sel, diurétique et des ponctions d'ascite répétées le malade est asséché.

#### Observation n°10

Monsieur Sandia T. âgé de 56 ans, bambara cirrhotique connu, est hospitalisé en médecine IB pour altération de l'état général et syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre un gros foie dur, lisse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une élévation de la bilirubinémie totale et conjuguée respectivement à 34 et 27.

- Une élévation des transaminases (SGPT = 70 UI).

- Une élévation des phosphatases alcalines à 46 UI.

- L'I.D.R est positive.

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La laparoscopie montre un gros foie nodulaire typiquement cirrhotique présentant des granulations compatibles avec une tuberculose. Mais l'aspect du liquide d'ascite de type transsudat avec 11 g/l de protides, 1,28 g/l de sucre contenant quelques hématies et de rares lymphocytes et surtout la persistance de l'ascite sous traitement anti-tuberculeux élimine cette hypothèse.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique dont la surinfection tuberculeuse envisagée initialement a été ensuite écartée.

#### Observation n°11

Monsieur Boubacar D. âgé de 35 ans, est hospitalisé en médecine II en Mars 1979 pour ascite et douleur de l'hypochondre droit.

L'examen physique montre une hépatomégalie douloureuse, dure, nodulaire, ne soufflant pas et une splénomégalie type II.

Dans les antécédents du malade on trouve la notion d'éthylisme.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome normocytaire (GR = 2 910 000, Hb = 7,8, CCHM = 28, VGM = 96,2).

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 18 g/l de protides, 1,61 g/l de sucre, acellulaire.

- La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.

- La laparoscopie montre des adhérences masquant entièrement le foie.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique avec hypertension portale dont l'origine cirrhotique est probable.

L'évolution a été rapidement mortelle dans un tableau d'hématémèse par rupture de varices oesophagiennes.

#### Observation n°12

Monsieur Aladji B. âgé de 45 ans, sarakollé est hospitalisé dans le service de médecine II en Mai 1979 pour altération de l'état général, syndrome oedémato-ascitique.

C'est un éthylique chronique qui a des antécédents d'ictère.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie normochrome macrocytaire (GR = 3 290 000, Hb = 11,8, CCHM = 31,8, VGM = 112).

- Une élévation de la bilirubinémie directe et conjuguée respectivement à 35 et 29.

- Une baisse de la protidémie à 43 g/l.

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- Le liquide d'ascite contient 33 g/l de protides, 0,76 g/l de sucre, quelques hématies et de rares lymphocytes.
  - La fibroscopie montre des varices oesophagiennes modérées.
- Au total il s'agit d'une poussée d'ascite chez un cirrhotique éthylique.

#### Observation n°13

Madame Tata B. âgée de 32 ans, peulh est hospitalisée dans le service de médecine IVB en Février 1979 pour syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une splénomégalie type II.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome microcytaire (GR = 2 520 000, Hb = 4,9, VGM = 91,2, CCHM = 21,3).
  - La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 15 g/l de protides, et 0,93 g/l de sucre contenant des lymphocytes et des hématies. Il n'y a pas de cellules tumorales.
  - La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.
- En définitive il s'agit d'une ascite mécanique avec hypertension portale dont l'origine cirrhotique est très probable.

#### Observation n°14

Monsieur Manadou S., sarakollé est hospitalisé dans le service de médecine IB le 18 Mai 1979 pour fièvre, douleurs dorso-lombaires D11-D12 de type dégénératif, ascite, altération de l'état général.

L'examen physique montre une hépatomégalie lisse, dure, non douloureuse, ne soufflant pas.

La radiographie du rachis montre un mal de Pott D12-L1.

La fibroscopie montre des cordons variqueux minimes.

La ponction biopsie du foie montre une hépatite subaiguë chronique légèrement agressive.

L'ascite est de type transsudat.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cirrhotique.

Le malade est réhospitalisé le 4 Septembre 1979 pour coma hépatique regressif. Il est sorti de l'hôpital le 13 Septembre 1979.

#### Observation n°15

Monsieur Amadou T. âgé de 31 ans, bambara est hospitalisé le 13 Novembre 1978 en médecine IB pour ictère, hématurie, augmentation de volume de l'abdomen.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome microcytaire (GR=3 900 000, Hb = 8, VGM = 72, CCHM = 28,5).

Le TP est effondré : 48 %.

L'examen des selles montre des oeufs de schistosoma mansoni.  
La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.  
La fibroscopie montre des cordons variqueux au niveau de l'oesophage.  
Le liquide d'ascite est de type mécanique.  
Au total hypertension portale avec insuffisance hépatocellulaire et ascite mécanique d'origine cirrhotique probable.

#### Observation n°16

Monsieur Seydou K. âgé de 10 ans, somono est hospitalisé en Avril 1979 dans le service de médecine IB pour ascite, altération de l'état général, encéphalopathie hépatique et ictère.  
L'examen physique ne montre pas d'hépatosplénomégalie.  
Les examens complémentaires montrent :  
- Une anémie hypochrome macrocytaire (GR = 3 700 000, Hb = 11,3, VGM = 102, CCHM = 31).  
- Le TP est effondré 28 %.  
- Une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée respectivement à 172 et 160.  
- Les transaminases sont augmentées (SGPT = 140 UI).  
- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.  
- Le liquide d'ascite est de type transsudat (protides 8 g/l, sucre 1,95 g/l), acellulaire.  
- La fibroscopie est normale.  
Au total ictère cytolytique avec insuffisance hépatocellulaire et ascite mécanique dont l'évolution est rapidement mortelle.

#### Observation n°17

Monsieur Mohamed A. âgé de 23 ans, tamacheg est hospitalisé en médecine IVB pour altération de l'état général, syndrome oedémato-ascitique, subictère conjonctival.  
L'hémogramme montre une anémie hypochrome microcytaire (GR= 3 310 000, Hb = 6,7, CCHM = 23,9, VGM = 84,5).  
Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 6 g/l de protides, 0,97 g/l de sucre contenant de nombreuses cellules mésothéliales, quelques lymphocytes et rares polynucléaires. On ne note pas la présence de cellules tumorales.  
La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.  
Au total ascite mécanique avec hypertension portale dont l'origine cirrhotique est très probable.  
Sous regime sans sel diurétique, le malade est rapidement asséché.  
Après sa sortie du service le malade est perdu de vue.

Observation n°18

Madame Malado T. âgée de 16 ans, malinké est hospitalisée le 16 Août 1979 en médecine IA pour syndrome oedémato-ascitique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome microcytaire (GR = 3 500 000, Hb = 8,6, CCHM = 26, VGM = 75,8).
- Le taux de prothrombine est abaissé à 56 %.
- Les transaminases sont augmentées à 59 UI/ml.
- La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 16 g/l de protides, sucre = 0, chlorures = 5,85 g/l ne contenant que quelques lymphocytes et de rares hématies.

Au total il s'agit d'une hypertension portale avec insuffisance hépato-cellulaire modérée et une ascite mécanique dont l'origine cirrhotique est très probable.

Sous régime sans sel, diurétique et ponction d'ascite, la malade est asséchée et n'est plus revue depuis sa sortie de l'hôpital.

Observation n°19

Madame Nianoye M. âgée de 30 ans, sonrhaf enceinte de 4 mois est hospitalisée pour hématurie avec anémie intense.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, non soufflante et une splénomégalie type III.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique probablement anémique.

L'hémogramme montre une anémie normochrome normocytaire (GR=1 160 000, Hb = 3,3, VGM = 86,2, CCHM = 33) et une leucopénie à 3 450.

Le TP est effondré : 37 %.

On note une hypoprotidémie à 55 g/l.

La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

La scopie montre une légère cardiomégalie avec une dilatation aortique pulsatile.

L'I.D.R est positive à 8 mm.

Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 8 g/l de protides, 1,10 g/l de sucre, acellulaire.

La fibroscopie montre des varices oesophagiennes saignant peu actuellement.

Par ailleurs, on note un avortement au decours de l'hématurie.

Au total poussée ascitique au decours d'une hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes chez une cirrhotique.



Observation n°20

Monsieur Yamadou K. âgé de 42 ans, malinké est hospitalisé le 6 Janvier 1979 en médecine IB pour ictère et hématurie après prise d'aspirine, ascite abondante, hépatomégalie dure, non douloureuse, lisse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome microcytaire (GR = 4 300 000, Hb = 8,2, VGM = 67, CCHM = 28,2).

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- Le liquide d'ascite est citrin contenant 0,05 g/l d'albumine et 290 hématies par mm<sup>3</sup>, 120 éléments par mm<sup>3</sup> avec de nombreuses cellules mésothéliales et de rares hématies.

- La fibroscopie montre de nombreuses varices oesophagiennes saignantes.

Après une période d'accalmie, le malade présente une nouvelle hématurie suivie de coma hépatique. Il meurt le 16 Juin 1979.

Observation n°21

Monsieur Bilaly K. 38 ans, malinké est hospitalisé pour syndrome oedémato-ascitique, icterus, prurit.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, non douloureuse, lisse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée respectivement à 60 et 59.

- Les phosphatases alcalines sont augmentées : 140 UI.

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- L'I.D.R est négative.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 6 g/l de protides, sucre = 0, chlorures = 6,43 g/l) contenant quelques lymphocytes et on note la présence d'une hyperplasie mésothéliale et 136 éléments par mm<sup>3</sup>.

- La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.

En définitive il s'agit d'une ascite mécanique avec hypertension portale dont l'origine cirrhotique est très probable.

Observation n°22

Monsieur Makan T. âgé de 10 ans, bambara est hospitalisé en Juillet 1979 dans le service de médecine II pour ascite et douleur dans l'hypocondre droit.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, non douloureuse, ne soufflant pas et une splénomégalie type II.

...

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 56 UI.
  - La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.
  - La fibroscopie est normale.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 16 g/l de protides, 1 g/l de sucre, pauvre en cellules ne présentant que de rares lymphocytes avec 130 éléments par  $\text{mm}^3$  et 53 hématies par  $\text{mm}^3$ .
  - La ponction biopsie du foie montre un fragment exigu ininterprétable.
- Au total, il s'agit d'une ascite mécanique dont l'origine cirrhotique est très probable.

b). Cancer primitif du foie : observations de 23 à 35

Observation n°23

Monsieur Jean Baptiste S. âgé de 32 ans, banbara est hospitalisé le 23 Mars 1979 en médecine IB pour douleurs dans l'hypochondre droit, vomissements ascite abondante.

L'examen physique montre une hépatomégalie douloureuse, dure, nodulaire, soufflante.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 58 UI.

- La sérologie amibiennne est négative.

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est positive.

- L'I.D.R est négative.

- L'E.C.G montre un aspect de bloc de branche droite et une légère hypertrophie ventriculaire droite.

- Le liquide d'ascite est de couleur citrin contenant 18 g/l de protides, 1,40 g/l de sucre avec de nombreuses cellules mésothéliales et rares lymphocytes avec absence de cellules tumorales.

- La fibroscopie est normale.

Au total ascite d'origine néoplasique (C.P.F).

Observation n°24

Monsieur Abdoulaye K. âgé de 61 ans, banbara est hospitalisé le 1er Juin 1979 en médecine IA pour embarras gastriques, anorexie, dyspnée d'effort, asthénie profonde, amaigrissement progressif, fébricule vespérale, ictère.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, ne soufflant pas, et une splénomégalie type II.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée respectivement à 23 et 15.

- La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.

- Le liquide d'ascite est citrin de type transsudat avec 23 g/l de protides, 1,10 g/l de sucre contenant des lymphocytes et des monocytes.

Au total ascite néoplasique (C.P.F).

Le malade est sortie du service et mourut deux semaines après sa sortie.

Observation n°25

Monsieur Sékou K. âgé de 50 ans, malinké est hospitalisé le 4 Juin 1979 en médecine IB pour ictère, prurit, asthénie, ascite.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, ne soufflant pas et une splénomégalie type III.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique 1/6 de pointe.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.
  - L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat.
  - La fibroscopie montre des varices œsophagiennes.
  - La laparoscopie montre un foie énorme allant jusqu'à l'hypochondre gauche, macronodulaire de couleur bigarée. Certains nodules sont très hypertrophiés, angiomateux avec par endroit des zones de couleur verdâtre.
- Au total ascite néoplasique (C.P.F).

#### Observation n°26

Monsieur Mamadou S. 45 ans, peulh est hospitalisé le 29 Juillet 1979 en médecine II pour ascite isolée.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 52 UI.
  - Une hypoprotidémie : 38 g/l.
  - La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.
  - L'I.D.R est négative.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 7 g/l de protides, 1,20 g/l de sucre contenant 49 hématies par  $\text{mm}^3$ , 451 éléments par  $\text{mm}^3$  avec des hématies et de rares lymphocytes.
  - La fibroscopie montre des varices œsophagiennes.
  - La laparoscopie montre une sclérose hépatique macronodulaire.
- Au total il s'agit d'une ascite néoplasique (C.P.F).

#### Observation n°27

Madame Néné T. âgée de 50 ans, sarakollé est hospitalisée le 27 Août 1979 en médecine II pour syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, non douloureuse, ne soufflant pas et une splénomégalie type I.

Les examens complémentaires montrent :

- Un taux de prothrombine bas : 48 %.
  - Une augmentation de la bilirubinémie totale à 41 mg/l.
  - Les transaminases sont augmentées (SGPT = 63 UI).
  - Les phosphatases alcalines sont augmentées : 52 UI.
  - La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.
  - L'I.D.R est négative.
  - La fibroscopie montre de nombreuses varices œsophagiennes.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 14 g/l de protides, 1,19 g/l de sucre, 12 653 éléments par  $\text{mm}^3$  et 426 hématies par  $\text{mm}^3$  avec une hyperplasie mésothéliale.
- Au total il s'agit d'une ascite néoplasique (C.P.F).

Observation n°28

Monsieur Seydou B. âgé de 54 ans, bambara est hospitalisé le 26 Février 1979 en médecine II pour syndrome oedémato-ascitique, ictère.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, nodulaire, non douloureuse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 95 UI.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 14 g/l de protides, 0,76 g/l de sucre, 340 éléments par mm<sup>3</sup> et 80 hématies par mm<sup>3</sup> contenant 20 % de lymphocytes, 75 % de cellules mésothéliales et 5 % de cellules suspectes.

Au total il s'agit d'une ascite néoplasique (C.P.F) ce que confirme l'évolution rapidement mortelle.

Observation n°29

Madame Sorophé D. âgée de 30 ans, bambara est hospitalisée en Janvier 1979 dans le service de médecine IVB pour syndrome oedémato-ascitique, sub-ictère conjonctival, altération de l'état général avec douleurs abdominales.

L'examen physique ne montre pas d'hépatomégalie car l'importance de l'ascite gêne l'examen de l'abdomen.

La tension artérielle est basse et pincée : 9/6.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale à 26 mg/l.
- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.
- L'I.D.R est positive à 10 mm.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 27 g/l de protides, 1,18 g/l de sucre avec 500 hématies par mm<sup>3</sup> et 450 éléments par mm<sup>3</sup> contenant des cellules mésothéliales 80 %, lymphocytes 20 %.

- La laparoscopie montre un foie nodulaire à nodules irréguliers de colorations noirâtres dont certaines sont très hypervascularisées évoquant une dégénérescence de type primitif.

Au total ascite néoplasique (C.P.F).

Observation n°30

Monsieur Daouda T. âgé de 41 ans, bambara est hospitalisé en médecine IVA en Février 1979 pour syndrome oedémato-ascitique, ictère, douleur dans l'hypochondre droit.

L'examen physique montre une hépatomégalie nodulaire, douloureuse, dure, soufflante.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale : 219 ng/l.
- Une augmentation des transaminases (SGPT = 53 UI).
- La fibroscopie montre des varices oesophagiennes discrètes et une oesophagite.
- La recherche de l'antigène australia est négative.
- La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.
- Le liquide d'ascite est hémorragique macroscopiquement avec 19 g/l de protides et 0,73 g/l de sucre et 90 % de grands lymphocytes et 10 % de petits lymphocytes.

L'évolution a été rapidement mortelle.

Observation n°31

Monsieur Mohamed S. âgé de 60 ans, maure est hospitalisé en médecine IB le 18 Septembre 1979 pour douleur de l'hémithorax gauche, toux quinteuse moniliforme, dyspnée d'effort, altération de l'état général, anasarque.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, douloureuse, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La sérologie amibienne est négative.

- La scopie montre une opacité occupant tout l'hémithorax gauche.

- L'amylasémie est augmentée : 64 UIW.

- La sérologie syphilitique montre un BW négatif.

- L'E.C.G est normal.

- La fibroscopie est normale.

- Le liquide d'ascite est citrin contenant 60 g/l de protides, 1,06g/l de sucre. Le liquide est riche en cellules : il s'agit de cellules néoplasiques à noyaux denses, le plus souvent bourgeonnant, avec des cellules mésothéliales et quelques polynucléaires neutrophyles.

Au total il s'agit d'une ascite néoplasique (C.P.F).

Observation n°32

Monsieur Mamadou T. âgé de 42 ans, sarakollé est hospitalisé le 19 Mai 1979 en médecine IA pour altération de l'état général, douleur dans l'hypochondre droit, ascite et ictère.

L'examen physique montre un gros foie dur, lisse, douloureux, ne soufflant pas.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome macrocytaire (CR = 3 560 000, Hb = 9,4, VGM = 101, CCHM = 27,5).

- Une augmentation de la bilirubinémie totale et conjuguée respectivement à 56 et 36.

- Les phosphatases alcalines sont augmentées : 70 UI.

- La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.

- Le liquide d'ascite est hémorragique macroscopiquement avec 17g/l de protides et 0,60 g/l de sucre contenant des amas d'hématies sans autre type de cellules.

En définitive, il s'agit d'une ascite hémorragique d'origine néoplasique.

L'évolution a été rapidement mortelle.

Observation n°33

Madame Manda S. âgée de 33 ans, kassonké est hospitalisée le 3 Janvier 1979 en médecine IA pour douleur abdominale, aménorrhée depuis un an, amaigrissement progressif, hoquets permanents.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, ne soufflant pas et une splénomégalie type II.

Les examens complémentaires montrent :

- Une I.D.R négative.
- La laparoscopie fait suspecter une tuberculose hépatosplénique mais, la ponction biopsie du foie montre qu'il s'agissait en faite d'un cholangiocarcinome.

- Le liquide d'ascite est de type mécanique.

L'état général de la malade s'altère de plus en plus et très souvent elle vient régulièrement à l'hôpital pour des ponctions d'ascite.

Observation n°34

Madame Fanta S. âgée de 29 ans, peulh est hospitalisé en médecine IVB en Juin 1979 pour syndrome oedémato-ascitique, altération de l'état général, subictère conjonctival.

L'examen clinique montre une tachycardie à 140 par mm avec une paleur conjonctivale et un souffle systolique anémique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale à 34 mg/l.
- Le liquide d'ascite est hémorragique macroscopiquement avec 35g/l de protides, 0,70 g/l de sucre contenant des anas d'hématies plus ou moins altérés sans anomalie cytonucléaire.

- La fibroscopie montre des varices oesophagiennes.

- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.

Au total ascite hémorragique avec hypertension portale très suspecte de C.P.F. ce que confirme l'évolution rapidement mortelle.

Observation n°35

Monsieur Souleymane K. âgé de 42 ans, malinké est hospitalisé le 24 Juillet 1979 en médecine IA pour altération de l'état général, ascite.

L'examen physique montre un gros foie dur, nodulaire, douloureux et soufflant.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome microcytaire (GR = 3 330 000, Hb = 8,3, CCHM = 30,7, VGM = 79,8).

- La recherche de l'alphafoetoprotéine est positive.

- La recherche de l'antigène australia est négative.

- Le liquide d'ascite est hémorragique macroscopiquement avec un taux d'albumine à 3,5 g/l, sucre = 0, chlorures = 5,26 g/l constitué essentiellement d'hématies avec quelques rares lymphocytes.

- La fibroscopie est normale.

Au total ascite hémorragique d'origine néoplasique (C.P.F).

c). Ascite cardiaque : observations de 36 à 52

Observation n°36

Monsieur Dramane T. âgé de 10 ans, bambara est hospitalisé le 11 Juin 1979 en médecine IB pour anasarque d'apparition progressive, douleur abdominale.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, non soufflante avec reflux hépato-jugulaire.

A l'auscultation cardiaque on entend un roulement diastolique de retrécissement mitral.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 74 UI.
- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.
- La scopie montre un gros coeur peu battant avec une pleuresie interlobaire droite.

- L'I.D.R est négative.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire droite avec des troubles de la repolarisation.

- Le liquide d'ascite est clair contenant 1,47 g/l de sucre et 38g/l de protides avec quelques rares hématies.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

Observation n°37

Madame Yana D. âgée de 35 ans, sénoufo est hospitalisée en Mars 1979 en médecine IVB pour toux sèche, dyspnée, douleur abdominale, aménorrhée depuis 6 mois avec syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une hépatomégalie douloureuse, ferme, lisse, ne soufflant pas et un reflux hépato-jugulaire.

A l'auscultation cardiaque, on entend un souffle systolique d'insuffisance mitrale et un bruit de galop.

Les examens complémentaires montrent :

- Une légère augmentation de la bilirubinémie totale à 12 mg/l.

- La radiographie pulmonaire montre un très gros coeur avec diminution de la transparence de la base droite.

- L'E.C.G montre une hypertrophie biventriculaire avec une hypertrophie de l'oreillette gauche.

- Le liquide d'ascite est de couleur citrin contenant 0,61 g/l de sucre, 26 g/l de protides, avec 416 éléments par  $\text{mm}^3$  et 210 hématies par  $\text{mm}^3$  constitué de cellules mésothéliales, quelques lymphocytes et monocytes avec des hématies.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

Actuellement avec le régime sans sel, le traitement digitalo-duérétique et des ponctions d'ascite, la malade est asséchée.



Observation n°38

Madame Hawa C. âgée de 45 ans, sarakollé est hospitalisée le 31 Janvier 1979 en médecine IB pour palpitations, douleurs épigastriques exagérées à l'effort, dyspnée permanente, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une hépatomégalie lisse, douloureuse, non soufflante avec reflux hépato-jugulaire et une splénomégalie type II.

L'auscultation cardiaque montre une tachyarythmie, un souffle systolique de pointe et un souffle diastolique latéro-sternal droit.

La radiographie du thorax montre un arc moyen expansif, une augmentation des arcs inférieurs droit et gauche.

L'I.D.R est négative.

L'E.C.G montre une arythmie complète avec extrasystoles ventriculaires et des troubles de la repolarisation.

Le liquide d'ascite est clair contenant 1,52 g/l de sucre, 22 g/l de protides. Le frottis est constitué uniquement de cellules endothéliales.

La fibroscopie est normale.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

Avec le traitement digitalo-durétique et ponction d'ascite, la malade est asséchée.

Observation n°39

Madame Massaran D. âgée de 65 ans, malinké est hospitalisée en médecine IVB le 26 Septembre 1979 pour anasarque.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, douloureuse, ne soufflant pas.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche et une hypertrophie auriculaire gauche.

Le liquide d'ascite contient 27 g/l de protides et 0,90 g/l de sucre avec des cellules mésothéliales et de rares hématies.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

Observation n°40

Monsieur Mamadou D. âgé de 60 ans, est hospitalisé le 5 Décembre 1978 en médecine IA pour dyspnée avec orthopnée, syndrome oedémato-ascitique.

Dans les antécédents du malade on trouve la notion d'hypertension artérielle.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, douloureuse, lisse, ne soufflant pas avec reflux hépato-jugulaire.

A l'auscultation pulmonaire on entend des râles crépitants dans les deux bases.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des transaminases : 81 UI.
  - La scopie montre un très gros coeur peu battant.
  - L'E.C.G montre un microvoltage et des troubles de la repolarisation.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat.
- Au total ascite mécanique d'origine cardiaque (insuffisance cardiaque)

#### Observation n°41

Madame Aïssa N. 53 ans, somono est hospitalisée le 28 Novembre 1978 en médecine IA pour dyspnée paroxystique nocturne, syndrome oedémato-ascitique, douleurs abdominales, amaigrissement.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, douloureuse, lisse, ne soufflant pas avec un reflux hépatojugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique de régurgitation à l'apex.

Les examens complémentaires montrent :

- Une cardiomégalie importante.
- L'I.D.R est positive à 15 mm.
- Le liquide d'ascite est jaune citrin contenant 60 g/l de protides, avec 10 000 hématies par  $\text{mm}^3$  et 1 050 éléments par  $\text{mm}^3$  constitués de grands et petits lymphocytes. Il y'a une hyperplasie mésothéliale.
- La fibroscopie est normale.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque (insuffisance cardiaque)

#### Observation n°42

Monsieur Abah M. âgé de 61 ans, sonrhaï est hospitalisé en Décembre 1978 en médecine IB pour syndrome oedémato-ascitique, toux, dyspnée d'effort.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, douloureuse, ne soufflant pas avec reflux hépatojugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale et le signe de Harzer.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.
- La scopie montre une volumineuse cardiomégalie.
- L'E.C.G montre un bloc incomplet de branche gauche et des extrasystoles polymorphes.
- La fibroscopie est normale.
- La laparoscopie montre un foie cardiaque.
- Le liquide d'ascite est de couleur citrin, pauvre en albumine

4,5 g/l contenant des leucocytes et des hématies.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque (insuffisance cardiaque).

Observation n°43

Madame Yirithio K. âgée de 35 ans, bambara est hospitalisée en service de cardiologie en Décembre 1978 pour ascite, douleur thoracique, palpitation, dyspnée d'effort.

L'examen physique montre une hépatomégalie lisse, ferme, douloureuse, ne soufflant pas avec un reflux hépatojugulaire et une splénomégalie type II.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique au foyer mitral et un souffle diastolique au foyer aortique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale : 23 mg/l.
- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La radiographie thoracique montre une importante cardiomégalie.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche et droite avec des troubles de la repolarisation.

- Le liquide d'ascite contient 49 g/l de protides, 0,73 g/l de sucre avec des hématies, des polynucléaires, des histiocytes, des lymphocytes, et des cellules mésothéliales.

- La fibroscopie montre une invagination de l'oesophage.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

Observation n°44

Madame Sirandou D. âgée de 45 ans, peulh est hospitalisée dans le service de médecine II le 1er Mars 1979 pour palpitations, dyspnée d'effort et de décubitus, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, lisse, ne soufflant pas avec un reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre une arythmie avec des extrasystoles, un souffle systolique intense au foyer mitral et tricuspudien et un roulement diastolique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de la bilirubinémie totale : 50 mg/l.

- Une augmentation des phosphatases alcalines : 60 UI.

- La scopie montre un gros coeur peu battant,

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

- Le liquide d'ascite contient 39 g/l de protides, 0,88 g/l de sucre constitué essentiellement d'hématies avec des rares lymphocytes et des cellules mésothéliales. Il n'y a pas de cellules tumorales.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

Observation n°45

Monsieur Oular T. sonrha est hospitalisé dans le service de cardiologie le 9 Mai 1979 pour dyspnée permanente, toux productive et syndrome oedémato-ascitique.

Dans les antécédents du malade, on trouve la notion d'hypertension artérielle.

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, douloureuse, ne soufflant pas avec reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un bruit de galop.

Par ailleurs on note une tachycardie à 120 par mn et une hypertension artérielle à 18/11.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La radiographie thoracique montre un très gros coeur avec visibilité de la petite scissure droite et un comblement des culs de sacs costo-diaphragmatiques.

- L'E.C.G montre une hypertrophie auriculaire droite.

- Le liquide d'ascite est jaune citrin contenant 25 g/l de protides et 1,13 g/l de sucre avec des cellules mésothéliales, des lymphocytes, des polynucléaires, des hématies et des histiocytes.

- La fibroscopie est normale.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

#### Observation n°46

Madame Molobaly C. âgée de 35 ans, bambara est hospitalisée en médecine IA le 4 Novembre 1979 pour précordialgies, dyspnée d'effort, toux productive, hémoptysies, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une hépatomégalie douloureuse, ferme, lisse, non soufflante avec reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un assourdissement des bruits du coeur, une tachyarythmie et la présence du signe de Carvalho.

Par ailleurs, on note une tension artérielle basse et pincée à 9/6.

La scopie montre une hypertrophie auriculaire gauche avec une hypertrophie ventriculaire gauche et un coeur peu battant avec une pleuresie interlobaire.

L'E.C.G montre une hypertrophie auriculaire gauche et ventriculaire gauche avec des troubles de la repolarisation.

Le liquide d'ascite est de type transsudat contenant 20 g/l de protides et 0,99 g/l de sucre avec des cellules mésothéliales, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophyles.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique dans un tableau d'anasarque d'origine cardiaque.

La malade est décédée dans un tableau de collapsus cardiovasculaire.

#### Observation n°47

Madame Fatinata D. âgée de 26 ans, peulh est hospitalisée dans le service de médecine IVB en Janvier 1979 pour dyspnée d'effort, palpitations, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre un gros foie dur, douloureux, lisse, ne soufflant avec un reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un bruit de galop et un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Par ailleurs on note une tension artérielle basse et pincée.

Les examens complémentaires montrent :

- La scopie montre une cardiomégalie globale, battante avec un axe moyen gauche convexe, un débord droit important, des artères pulmonaires pulsatils.

- L'E.C.G montre un bloc de branche droite.

- Le liquide d'ascite contient 38 g/l de protides, 0,77 g/l de sucre avec des cellules mésothéliales, des lymphocytes, des rares cellules monocytoïdes et des hématies.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

#### Observation n°48

Madame Salama S. âgée de 34 ans, kassonké est hospitalisée dans le service de cardiologie en Juin 1979 pour palpitation, dyspnée d'effort, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre une splénomégalie type IV et un souffle systolique intense au foyer mitral.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La scopie montre une hypertrophie ventriculaire gauche et une hypertrophie biauriculaire.

- L'E.C.G montre une hypertrophie biauriculaire.

- Le liquide d'ascite contient 41 g/l de protides, 0,94 g/l de sucre avec une hyperplasie mésothéliale.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

#### Observation n°49

Monsieur Bandiougou K. âgé de 38 ans, bambara est hospitalisé en médecine IVB en Mars 1979 pour anasarque.

L'examen clinique montre un roulement diastolique de retrécissement mitral et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Les examens complémentaires montrent :

- Un élargissement de l'aire cardiaque à la radiographie thoracique.

- L'E.C.G montre une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche avec un bloc incomplet de branche gauche.

- Le liquide d'ascite est citrin contenant 30 g/l de protides, 1,07 g/l de sucre avec des hématies.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

Sous régime sans sel et traitement digitalo-durétique l'évolution a été favorable.

Le malade est asséché.

Actuellement il se porte très bien.

Monsieur Bréhima D. âgé de 80 ans, peulh est hospitalisé en Avril  
le service de médecine II pour anasarque.  
examen clinique montre de nombreux râles disséminés dans les deux  
poumonaires et une hydrocèle.

Il existe un reflux hépato-jugulaire.

Examens complémentaires montrent :

une anémie hypochrome microcytaire (GR = 3 650 000, Hb = 6,7,  
VGM = 65,7).

La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est

La radiocopie montre une cardiomégalie avec hypervascularisation des

La radiocopie montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

La radiocopie est normale.

La radiocopie montre un foie discrètement macronodulaire avec

Le liquide est de type transsudat avec 22 g/l de protides,

Il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque.

...

Observation n°52

Madame Djidi S. âgée de 30 ans, sarakollé est hospitalisée en cardiologie le 30 septembre 1979 pour dyspnée d'effort, toux sèche, syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre un gros foie dur, douloureux, lisse, ne soufflant pas.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche et auriculaire gauche.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 14 g/l de protides, 0,90 g/l de sucre contenant des cellules mésothéliales et de rares hématies.

Au total ascite mécanique d'origine cardiaque.

Actuellement la malade est au régime sans sel avec un traitement digitalo-diurétique. On note une amélioration progressive.

d). Les ascites rénales : observations de 53 à 57Observation n°53

Mademoiselle Sandé T. âgée de 8 ans, sarakollé est hospitalisée en médecine IVB pour anasarque, retard de croissance.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hypoprotidémie à 47 g/l, une albuminurie à 9 g/l.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat clair, acellulaire contenant 0,82 g/l de sucre et 28 g/l de protides.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique engendrée par le syndrome néphrotique.

Il n'existe ni hématurie, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle.

L'évolution sous régime sans sel, diurétique, corticoïdes est favorable dans l'immédiat.

Après sa sortie du service, la malade est rapidement perdue de vue.

Observation n°54

Monsieur Yaya T. âgé de 5 ans, sarakollé est hospitalisé le 26 Décembre 1978 pour anasarque, douleurs abdominales.

Les examens complémentaires montrent :

- Une protidémie basse : 54 g/l.
- L'albuminurie est importante : alb = +++.
- L'électrophorèse de l'hémoglobine montre une hémoglobinose CC.
- La radiographie du thorax montre une légère cardiomégalie.
- Le liquide d'ascite est de type mécanique.

En définitive l'ascite est due au syndrome néphrotique.

Il n'existe ni hématurie, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle.

L'évolution sous régime sans sel, corticoïdes et diurétiques est rapidement favorable.

Observation n°55

Monsieur Yoro S. âgé de 5 ans, est hospitalisé pour anasarque en médecine IVB.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hypoprotidémie à 40 g/l et une albuminurie à 23 g/l.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat clair contenant 1 g/l de protides, 1,10 g/l de sucre avec de rares cellules mésothéliales.

En définitive, il s'agit d'une ascite due au syndrome néphrotique.

Il n'existe ni hématurie, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle.

L'évolution sous régime sans sel, diurétique et corticoïde est favorable dans l'immédiat.



Observation n°56

Monsieur Sidi D. âgé de 18 ans, sarakollé est hospitalisé pour anasarque.

Les examens complémentaires montrent :

- Une albuminurie à 6 g/l.
- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.
- La laparoscopie est normale.
- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 3 g/l de protides, 0,88 g/l de sucre et de rares hématies.

Au total ascite mécanique engendrée par le syndrome néphrotique.

Il n'existe ni hématurie, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle.

Sous régime sans sel, diurétique et corticoïdes, le malade se porte remarquablement bien.

Réhospitalisation le 4 Octobre 1979 pour céphalées, épistaxis abondantes.

Observation n°57

Monsieur Mamadou D. âgé de 32 ans, sénoufo est hospitalisé le 8 Août 1979 en médecine IVB pour syndrome oedémato-ascitique.

L'examen clinique montre une hypertension artérielle à 17/12 et un souffle systolique au foyer mitral.

Les examens complémentaires montrent :

- Une albuminurie à 11 g/l, une azotémie à 0,92 g/l et une protidémie à 40 g/l.

- Le liquide d'ascite est clair de type transsudat contenant 20 g/l de protides, 0,80 g/l de sucre avec une hyperplasie mésothéliale.

Au total, il s'agit d'une ascite mécanique due au syndrome néphrotique

Sous régime sans sel, diurétique, l'évolution a été favorable.

Le malade est sorti de l'hôpital et se porte bien.

e). Ascites tuberculeuses : observations de 58 à 61

Observation n°58

Monsieur Mamadou K. âgé de 40 ans, malinké est hospitalisé en médecine II pour ascite, anorexie, altération de l'état général.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hypoprotidémie à 44 g/l.  
- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- L'I.D.R est négative.

- Le liquide d'ascite est de type exsudat avec 33 g/l de protides, 0,68 g/l de sucre, lymphocytaire.

- La laparoscopie montre d'innombrables granulations péritonéales sur le péritoine pariétal et viscéral.

- L'examen anatomopathologique de la biopsie de granulation péritonéale montre une inflammation chronique dont l'origine tuberculeuse ne peut être affirmée sur les fragments examinés.

En l'attente de la réponse de l'examen anatomopathologique de la biopsie de granulation péritonéale, le malade a été mis au traitement anti-tuberculeux (rimifon, tréacator, streptomycine).

Il est rapidement asséché et va remarquablement bien.

Malgré la réponse négative de l'examen anatomopathologique de la biopsie de granulation péritonéale, la positivité du test thérapeutique est en faveur d'une tuberculose péritonéale.

Observation n°59

Madame Astan K. âgée de 20 ans, dogon est hospitalisée en médecine IVF en Septembre 1979 pour toux avec expectoration muqueuse, dyspnée d'effort, douleurs abdominales, fièvre avec altération de l'état général, ascite,

L'examen physique montre une hépatomégalie ferme, lisse, douloureuse, ne soufflant pas.

A l'auscultation on entend des râles secs dans les deux poumons.

Le toucher vaginal est douloureux.

Les examens complémentaires montrent :

- Une sérologie ambiante négative.

- Le sero-diagnostic de Widal est négatif.

- L'I.D.R est positive à 10 mm.

- Le liquide d'ascite est trouble.

- La laparoscopie montre des granulations sur le péritoine pariétal et viscéral typiquement tuberculeux. Le foie est totalement adhérent par sa face antérieure au péritoine pariétal. Seule la face inférieure est visible.

La malade a été mise au traitement anti-tuberculeux et on note un assèchement rapide de l'ascite.

Observation n°60

Monsieur Paul S. âgé de 30 ans, bobo est hospitalisé en médecine II pour ascite, douleur abdominale, altération de l'état général, fièvre vespérale.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome macrocytaire (GR = 3 660 000, Hb = 11, VGM = 101, CCHM = 29,7).

L'examen des sels montre des oeufs d'ankylostome : 2 200/g.

La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

L'I.D.R est positive à 20 mm.

La fibroscopie est normale.

La laparoscopie montre de nombreuses granulations péritonéales et des adhérences très nombreuses.

L'examen anatomopathologique des biopsies de granulation péritonéale montre un processus inflammatoire dont l'origine tuberculeuse ne peut être affirmer sur les fragments examinés.

Le liquide d'ascite est de type exsudat avec 62 g/l de protides, 0,69 g/l de sucre, lymphocytaire.

Le malade a présenté des épisodes occlusifs avec niveau hydro-aérique lentement progressif sous aspiration.

Sous traitement anti-tuberculeux, progressivement, le transit se rétablit, l'état général s'améliore et le malade est actuellement guéri.

Observation n°61

Monsieur Nouhoum B. âgé de 26 ans, est hospitalisé en médecine IA pour ascite, douleur épigastrique, anorexie, altération de l'état général.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome normocytaire (GR = 3 790 000, Hb = 8,9, CCHM = 26,1, VGM = 89,7).

L'I.D.R est négative.

Le liquide d'ascite est de type exsudat avec 44 g/l de protides, 0,91 g/l de sucre, lymphocytaire.

La fibroscopie est normale.

La laparoscopie montre de nombreuses granulations péritonéales.

L'examen anatomopathologique de la biopsie péritonéale montre un infiltrat inflammatoire polymorphe sans cellules géantes ni nécrose caséuse. Inflammation chronique dont l'origine tuberculeuse est impossible à affirmer sur les fragments examinés.

Sous traitement anti-tuberculeux (streptomycine, rinifon, trecator).

Il est rapidement asséché et malgré la réponse négative de la biopsie péritonéale, la positivité du test thérapeutique est en faveur d'une tuberculose péritonéale.

f). Cancer secondaire : observations de 62 à 63

Observation n°62

Madame Safiatou T. âgée de 66 ans, maure est hospitalisée le 20 Janvier 1979 en médecine IB pour altération de l'état général, douleurs abdominales, vomissements, anorexie, douleurs thoraciques, ascite.

L'examen physique de la malade montre une masse tumorale para-ombilicale droite, une hépatomégalie non douloureuse, lisse, ne soufflant pas et une splénomégalie type II.

Les examens complémentaires montrent :

- L'I.D.R positive à 1 cm.
- Le liquide d'ascite est de couleur jaune trouble contenant 40 g/l de protides, et 4 220 hématies, 2 280 éléments par mm<sup>3</sup> avec 10 à 15 % de polynucléaires et 85 à 90 % de lymphocytes.

L'examen anatomopathologique de la biopsie du col montre un carcinome malpighien indifférencié dont le point de départ pourrait bien être vaginal.

Au total ascite d'origine néoplasique (cancer de l'utérus).

Observation n°63

Madame Aminata D. âgée de 64 ans, sonrhari est hospitalisée en Mai 1979 en médecine II pour altération de l'état général et syndrome oedémato-ascitique avec douleur épigastrique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie normochrome normocytaire (GR = 3 260 000, Hb = 8, CCHM = 31,4, VGM = 85,8) et une polynucléose neutrophyle (GB = 11 600, PN= 36%).
- L'I.D.R est négative.

- Le liquide d'ascite est hémorragique avec 36 g/l de protides, 1,94 g/l de sucre contenant des cellules mésothéliales, des lymphocytes et des hématies.

- La fibroscopie montre à 45 cm au niveau de l'estomac une lésion ulcérée superficielle et hémorragique à fond non induré suspecte.

En définitive il s'agit d'une ascite hémorragique due à un cancer gastrique probable.

g). Ascite myxoedémateuse : observation 64

Ascite pancréatique : observation 65

Observation n°64

Monsieur Sama F. âgé de 50 ans, sarakollé est hospitalisé le 11 Août 1979 en médecine IVB pour fièvre, toux nocturne, constipation, anorexie, balancement et syndrome oedémato-ascitique.

L'examen clinique montre un assourdissement des bruits du coeur.

Les examens complémentaires montrent :

- Un taux de cholestérol élevé : 3,46 g/l.
  - Une perturbation significative du métabolisme basal à 68 %.
  - Le reflexogramme achilléen est à 320 ms.
  - L'E.C.G est normal.
  - L'I.D.R est négative.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat clair avec 20 g/l de protides, 1,16 g/l de sucre, 0,10 g/l de cholestérol contenant des cellules mésothéliales et rares hénaties.
  - La fibroscopie est normale.
- Au total ascite mécanique d'origine myxoedémateuse.

Observation n°65

Monsieur Manadou D. âgé de 15 ans, bambara est hospitalisé le 28 Septembre 1979 en médecine IA pour amaigrissement, asthénie, polyurie, polyphagie, polydypsie.

Les examens complémentaires montrent :

- Une glycémie élevée à 3,88 g/l et une glycosurie supérieure à 20g/l et une acétonurie.
  - La scopie montre une saillie de l'arc moyen.
  - L'E.C.G est normal.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 26 g/l de protides, 0,90 g/l de sucre contenant de nombreuses cellules mésothéliales et rares hénaties.
- Au total ascite mécanique dont l'origine pancréatique est probable.

h). Observation inclassable de 66 à 69Observation n°66

Madame Koumba T. âgée de 16 ans, sonrhaf est hospitalisée le 3 Août 1979 dans le service de cardiologie pour dyspnée d'effort, palpitations, anasarque.

L'examen physique montre un gros foie dur, lisse, douloureux, ne soufflant pas avec un reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation de l'urée à 1,48 g/l.
- Une albuminurie à 4 g/l.
- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La radiographie thoracique montre une importante cardiomégalie avec une diminution de la transparence des bases.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire droite et gauche avec des troubles de la repolarisation.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat couleur jaune citrin avec 12 g/l de protides, sucre = 0, chlorures = 3,90 g/l ne contenant que de rares lymphocytes.

Au total il s'agit d'une ascite mécanique d'origine cardiaque avec un syndrome néphrotique surajouté.

Observation n°67

Madame Tenimba T. âgée de 45 ans, barbara est hospitalisée le 5 Mars 1979 en médecine II pour syndrome oedémato-ascitique avec anémie.

L'examen physique montre une hépatomégalie dure, bord inférieur mince et tranchant, surface lisse, ne soufflant pas et une splénomégalie type II.

L'auscultation cardiaque montre un bruit de galop et un souffle systolique de pointe.

On entend de nombreux râles secs et humides à l'auscultation pulmonaire.

Les examens complémentaires montrent :

- Une anémie hypochrome microcytaire (GR = 1 990 000, Hb = 3,8, CCHM = 27, VGM = 70,3).

- Les phosphatases alcalines sont augmentées : 68 UI.

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- La scopie montre une silhouette mitrale avec augmentation de l'arc inférieur gauche, un arc moyen saillant.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

- La fibroscopie montre de petits cordons variqueux.

- La laparoscopie montre des granulations de la capsule du foie évoquant une métastase plutôt qu'une tuberculose péritonéale. Il n'y a pas d'hypertension portale.

- Le liquide d'ascite est de type transsudat avec 22 g/l de protides, 0,80 g/l de sucre contenant quelques hématies, des lymphocytes, des cellules mésothéliales sans aucune anomalie cytonucléaire.

Au total il s'agit d'une maladie nitroaortique avec hypertension portale discrète.

La malade a été mise au traitement anti-tuberculeux et a été revue une fois en assez bon état général. Depuis lors elle n'est plus revue depuis 3 mois.

#### Observation n°68

Monsieur Waraba C. âgé de 51 ans, cultivateur est hospitalisé en médecine IVA pour syndrome oedémato-ascitique, anorexie, oligurie, céphalées.

Les examens complémentaires montrent :

- Une augmentation des transaminases à 73 UI/ml,
- Une légère augmentation de la bilirubinémie totale à 14,7 mg/l.
- Une légère hypoprotidémie à 64 g/l.
- Une albuminurie à 3 g/l.
- La recherche de l'alphafoetoprotéine est négative.
- Le liquide d'ascite est de couleur citrin contenant 18 g/l de protides, 1,14 g/l de sucre constitué exclusivement de cellules mésothéliales hypertrophiées entre lesquelles on trouve quelques rares lymphocytes et des polynucléaires.

- La fibroscopie montre une gastrite purpurique diffuse. Il n'y a pas de varices oesophagiennes.

- La laparoscopie montre un foie hypertrophié recouvert d'une capsulite blanchâtre qui laisse voir une surface très hypervascularisée avec début de nodulation. La rate n'a pas été vue. Le péritoine est normal, le ligament rond est normal. Le foie est scléreux.

Au total ascite mécanique d'origine cirrhotique avec syndrome néphrotique concomittant.

Le malade est décédé quelques temps après son hospitalisation.

#### Observation n°69

Monsieur Yaya C. âgé de 69 ans, Banbara est hospitalisé le 1er Août 1979 dans le service de cardiologie pour syndrome oedémato-ascitique.

L'examen physique montre un gros foie dur, lisse, non douloureux, ne soufflant avec un reflux hépato-jugulaire.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique d'insuffisance mitral.

Les examens complémentaires montrent :

- La recherche de l'antigène australia et de l'alphafoetoprotéine est négative.

- L'I.D.R est positive à 20 mm.

- La scopie montre une augmentation de la crosse de l'aorte avec légère dilatation de l'arc inférieur gauche.

- La radiographie thoracique montre une ascension de la coupole droit.

- L'E.C.G montre une hypertrophie ventriculaire gauche.
  - La fibroscopie montre des cordons variqueux allant de la grosse tubérosité gastrique à l'oesophage.
  - Le liquide d'ascite est de type transsudat jaune citrin contenant 1,60 g/l de protides, sucre = 0, chlorures = 4,68 g/l avec de rares cellules mésothéliales de type irritatif.
- Au total ascite mécanique d'origine cirrhotique probable avec facteur cardiaque surajouté.

-----



ENQUETE ASCITE		Service :
		Lit :
Nom (Diarau)	Prénom (Togo)	Nom du mari pour les femmes mariées
Sexe	Age	Profession
Situation matrimoniale	Lieu de résidence	
Ethnie		
<u>MOTIF D'HOSPITALISATION</u> : ictère - ascite - hépatomégalie		
<u>HISTOIRE DE LA MALADIE</u> :		
<u>ANTECEDENTS</u> : médicaux chirurgicaux obstétricaux médicamenteux familiaux		
<u>EXAMEN</u> :		
1) Poids	Taille	Température
2) ICTERE : non-oui	ancienneté	1°, 2°...poussée
	phase préictérique: oui-non	préciser
	prurit : oui-non	couleur des selles
3) Pâleur : 0	+	++
4) ABDOMEN : Douleur		
Transit		
Paroi : CVC	Hernie	
FOIE : cm	RLJ : oui-non	
	consistance : normale-ferme-dure	
	sensibilité : 0-douleur spontanée-douleur ébranlement- point électif	
	surface : lisse-nodulaire-voussure	
	souffle : oui-non	
RATE : 0 I II III IV		
VESICULE	AUTRES MASSES	
ASCITE : 0 - Lame-abondante	Périmètre ombilical :	
	mobile-cloisonnée	
5) OMI : oui-non		
6) COEUR : F C	TA	BDC
Jugulaire		PVC
7) POUMONS : Epanchement pleural - oui-non	Pneumonie : oui-non	
8) APPAREIL URO-GENITAL : diurèse	aspect des urines	
Gros rein : oui-non	OGE	Sein TR TV
Règles normales, aménorrhées primaires, aménorrhées secondaires, métrorragies, grossesse		
Stérilité : 0-I-II-préciser	Hypogonadisme : oui-non	
9) GANGLIONS : Troisier : oui-non	autres	
10) SQUELETTE : Drépanocytose ?		
11) NEUROLOGIE :		
12) THYROIDE :		

EXAMENS COMPLEMENTAIRES							
HEMATOLOGIE		GR Hb Ht VGM CCHM Réticulocytes GB PN PE PB L M Autres Plaquettes	Electrophorèse de 1 <sup>o</sup> Hb TP	TS	TC	G6PD : Déficit oui-non Test de Kolher	Groupe sang
BIOCHIMIE		Urée Glycémie Bilirubine T/C SGPT Ph. alc. Cholestérol Protides Albuminémie Sels et Pigments					
PARASITOLOGIE		GE  Selles  Urines  BMR					
SEROLOGIE : Amibe		Ag Au	Alpha-foeto				
RADIOLOGIE Autres :		Scopie	Graphie				
IDR		ECG					
Liquide d'ascite : couleur chimie cytologie bactériologie							
FIBROSCOPIE (N°		, 1e	)				
LAPAROSCOPIE (N°		, 1e	)				
PBF (N°		, 1e	)				
LAPAROTOMIE (N°		, 1e	)				

## C). ANALYSE DE NOS 69 OBSERVATIONS

### 1). Incidence des ascites à Bamako

Notre chiffre de 69 observations recueillies en 9 mois dans les services de médecine de l'Hôpital du Point.G. ne donnent qu'une idée très approximative de la fréquence réelle de ce symptôme. Nous avons en effet déjà signalé que le recueil des cas n'a pas été exhaustif, que certains dossiers ont été rejetés car incomplets. En outre, nous ignorons totalement le nombre d'ascitique hospitalisé dans les autres services de médecine de la capitale et le nombre des patients qui préfèrent recourir à la médecine traditionnelle.

Quoiqu'il en soit l'ascite est un motif fréquent d'hospitalisation en médecine interne adulte ; elle vient néanmoins assez loin derrière les anémies, les hépatomégalies, les affections cardio-respiratoires.

### 2). Répartition des causes des ascites à Bamako (Tableau n°1)

La lecture du tableau n°1 réserve quelques surprises.

Certes les cirrhoses et les C.P.F occupent la première place et représentent 51,6 % de nos cas, mais d'autres étiologies sont également fréquentes : cardiopathie (24,6 %), syndrome néphrotique (7,2 %), tuberculose péritonéale (5,8 %).

Les cirrhoses (32,8 %) sont presque toutes d'origine vraisemblablement post-hépatitiques ; deux d'entre elles sont cependant plus probablement d'origine alcoolique.

Les C.P.F (18,8 %) sont pour la plupart développés sur une cirrhose préalable et la majorité d'entre eux se présente comme des cirrhoses ascitiques d'évolution particulièrement grave.

Les cardiopathies (24,6 %) sont peut être légèrement majorées dans notre série car quelques observations ont été recueillies dans le service à orientation cardiologique du Docteur TOURE.

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

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

- 9 insuffisances mitrales pures
- 1 rétrécissement mitral pur
- 1 insuffisance aortique pure
- 2 maladies mitro-aortiques
- 2 cardiopathies hypertensives
- 2 insuffisances cardiaques cryptogénétiques (fibrose endomyocardique ? Cardiomyopathie non obstructive ?).

Les syndromes néphrotiques (5 cas).

Étaient tous en apparence primitif sauf l'un d'entre eux qu'on pouvait peut être rattacher à une hémoglobinose CC.

Quatre d'entre eux survenant chez des enfants étaient purs sans hématurie, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle; le dernier de nos malades plus âgé, présentait l'hypertension artérielle et une insuffisance rénale.

Les tuberculoses péritonéales (4 cas)

Ont toujours été diagnostiquées par la laparoscopie et le test thérapeutique. L'évolution de trois d'entre elles a été simple. Celle de notre dernier malade a été marquée par plusieurs épisodes occlusifs heureusement regressifs.

Les deux cancers secondaires de notre serie étaient dus à un cancer de l'utérus et à un cancer de l'estomac.

Parmi les causes rares, nous avons relevé un cas d'ascite myxoedéna-teuse remarquablement regressive sous opothérapie seule et un cas d'ascite d'origine probablement pancréatique chez un jeune garçon diabétique.

Enfin quatre observations ne sont pas classables car l'ascite pouvait s'expliquer par plusieurs facteurs : cardiaque, rénal ou hépatique.

L'absence de certaines étiologies dans notre serie mérite d'être souligné.

Nous n'avons rencontré aucune ascite d'origine péricarditique alors que les péricardites sont extrêmement fréquentes à Banako et évoluent souvent vers la constriction.

Nous n'avons pu jamais rattacher formellement une ascite à une bilharziose hépatosplénique alors que 18 % des adultes hospitalisés à l'Hôpital du Point.G. présentent des oeufs vivants de schistosoma mansoni dans leur biopsie de la muqueuse rectale ou dans leur selle.

Des biopsies hépatiques plus systématiques nous auraient sans doute permis d'en mettre en évidence.

L'absence de péritonite bactérienne s'explique par contre facilement par le recrutement de nos patients uniquement dans les services de médecine.

Tableau n°1 - Répartition des causes des ascites de nos  
69 patients.

Cirrhose	22	32,8 %
C.P.F	13	18,8 %
Cardiopathie	17	24,6 %
Syndrome néphrotique	5	7,2 %
Tuberculose péritonéale	4	5,8 %
Cancer secondaire	2	-
Divers	6	-
Total	69	-

3). Répartition des principales causes d'ascite en fonction du sexe

(Tableau n°2).

Pour l'ensemble de notre série, il existe une nette prédominance masculine (sexe ratio-homme sur femme = 1,55).

Cette répartition diffère d'une manière statistiquement significative de celle de l'ensemble de la population de Bamako (sexe ratio-homme sur femme = 0,99), mais elle ne diffère pas statistiquement de celle de l'ensemble des sujets hospitalisés en médecine à l'Hôpital du Point.G. (sexe ratio -homme sur femme =1,20).

S'il existe donc plus d'hommes ascitiques que de femmes ascitiques dans notre série, cela s'explique au moins en partie pour des raisons sociales: les hommes sont plus facilement hospitalisés que les femmes.

En ce qui concerne les C.P.F et les cirrhoses, la prédominance masculine est nette. La différence est statistiquement significative au seuil de 0,05 par rapport à l'ensemble de notre échantillon et au seuil de 0,001 par rapport à la population de Bamako.

Pour les cardiopathies, la prédominance féminine est toute aussi nette.

La différence est significative au seuil de 0,02 par rapport à notre échantillon et de 0,001 par rapport à la population de Bamako.

Pour les autres étiologies, la faiblesse des effectifs ne permet pas de conclure.

Tableau n°2 - Répartition par sexe des principales causes d'ascite à Bamako

ETIOLOGIE SEXE	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIO- PATHE	SYNDROME NEPHRO- TIQUE	TUBERCULOSE PERI- TONTALE	CANCER SECONDAIRE	DIVERS	TOTAL
Homme	16	9	6	4	3	0	4	42
Femme	6	4	11	1	1	2	2	27
Total	22	13	17	5	4	2	6	69



4). Répartition par âge des principales causes des ascites à Banako

Les enfants et les adolescents sont peu nombreux dans notre série car le service de médecine du Point.G. recrute essentiellement des adultes.

Il est d'autant plus intéressant de remarquer que chez ces rares enfants, nous avons rencontré quatre syndromes néphrotiques. Chez eux, les cirrhoses et les tuberculoses péritonéales et les cardiopathies peuvent néanmoins se rencontrer.

Chez les adultes, la fréquence des cirrhoses, des C.P.F et des cardiopathies semble indépendante de l'âge.

Le caractère exceptionnel des ascites rénales mérite d'être souligné.

Les tableaux 4 et 5 permettent de retrouver les constatations ci-dessus aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

Tableau n°3 - Répartition par âge des principales causes des ascites à Barak'o.

ETIOLOGIE AGE	CIRRHOSE	C. P. F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTICQUE	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE	CANCER SECONDAIRE	DIVERS	TOTAL
0-10	2	0	1	3	0	0	0	6
11-20	1	0	0	1	1	0	2	5
21-30	4	2	2	0	2	0	0	10
31-40	7	2	6	1	1	0	0	17
41-50	3	6	2	0	0	0	2	13
51-60	2	2	2	0	0	0	1	7
>61	2	1	3	0	0	2	1	9
Indéterminé	1	-	1	-	-	-	-	2
Total	22	13	17	5	4	2	6	69

Tableau n°4 - Répartition par âge des différentes causes des ascites à Baramko chez les hommes.

ETIOLOGIE AGE	CIRRHOSE	C.P.P	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCIER SECONDAIRE	DIVERS	TOTAL
0-10	2	0	1	2	0	0	0	5
11-20	0	0	0	1	0	0	1	2
21-30	2	0	0	0	2	0	0	4
31-40	5	1	1	1	1	0	0	9
41-50	3	5	0	0	0	0	1	9
51-60	2	2	1	0	0	0	1	6
> 61	1	1	2	0	0	0	1	5
Indéterminé	1	0	1	0	0	0	0	2
Total	16	9	6	4	3	0	4	42

Tableau n°5 - Répartition par âge des différentes causes des ascites à Bamako chez les femmes.

ETIOLOGIE AGE	CIRRHOSE	C. P. F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE	CANCER SECONDAIRE	DIVERS	TOTAL
0-10	0	0	0	1	0	0	0	1
11-20	1	0	0	0	1	0	1	3
21-30	2	2	2	0	0	0	0	6
31-40	2	1	5	0	0	0	0	8
41-50	0	1	2	0	0	0	1	4
51-60	0	0	1	0	0	0	0	1
>61	1	0	1	0	0	2	0	4
Total	6	4	11	1	1	2	2	27

5). Répartition ethnique des différentes causes des ascites à Banako

La répartition ethnique de notre échantillon ne diffère d'une manière statistiquement significative de celle de la population de Banako.

Il en va de même pour la répartition ethnique des cirrhoses, des C.P.F et des cardiopathies. Pour les autres étiologies, les effectifs sont très faibles pour conclure.

Tableau n°6 - Répartition ethnique des différentes causes des ascites à Bamako.

ETHNICITE	CIRRHOSE	C. P. F	CARDIO-PATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCER SECONDAIRE	DIVERS	TOTAL	POURCENTAGE DES DIFFERENTES ETHNICITES DE LA POPULATION GENERALE
Barbara	8	5	4	-	1	-	4	22 (31,8)	(28,3)
Peulh	2	2	4	-	-	-	-	8 (11,6)	(16)
Sarakollé	2	2	2	4	-	-	1	11 (15,9)	(11,2)
Malinké	4	2	1	-	1	-	-	8 (11,6)	(17,5)
Sonhar	2	-	2	-	-	1	1	6	-
Divers	4	2	4	1	2	1	-	14	-
Total	22	13	17	5	4	2	6	69	-

6). Symptomatologie cliniquea). Signes évoquant une atteinte hépatique

La constatation d'un gros foie, d'une grosse rate, d'un ictère, d'une hémorragie digestive, d'une circulation veineuse collatérale orientent théoriquement vers une cirrhose ou un C.P.F. Mais le tableau n°7 montre qu'il faut sérieusement nuancer cette notion.

Certes tous ces signes font défaut dans les syndromes néphrotiques et les tuberculoses péritonéales, mais près d'une cirrhose sur quatre est responsable d'une ascite isolée ; plus encore un de nos C.P.F fut révélé par une ascite isolée.

La constatation d'une hépatomégalie traduit aussi souvent une ascite cardiaque qu'une ascite tumorale ; le foie n'est palpable que chez la moitié des cirrhotiques ascitiques. Les caractères de cette hépatomégalie n'ont qu'une médiocre valeur d'orientation (tableau 8).

. Le reflux hépato-jugulaire est cependant un signe pratiquement constant dans les foies cardiaques.

. La constatation d'un souffle hépatique est pathognomonique du C.P.F mais elle est relativement rare.

. Le volume du foie est sans rapport avec l'étiologie.

. La consistance, souvent difficile à apprécier chez les sujets ascitiques est toujours ferme, dure dans les cancers mais elle peut aussi être ferme chez les cardiaques. Elle est parfois apparemment normale chez les cirrhotiques.

. La surface, souvent difficile à palper est certes toujours lisse chez les cardiaques mais elle peut aussi l'être chez les cirrhotiques et les cancéreux.

. Quant aux douleurs hépatiques, si elles s'observent dans 60 % des foies cardiaques et tumoraux mais elles peuvent aussi se voir chez les cirrhotiques.

La splénomégalie, si banale au Mali peut certes être un signe d'hypertension portale mais elle fait défaut dans beaucoup de cirrhose et de C.P.F; mais n'élimine en rien les autres étiologies.

L'ictère, surtout rencontré chez les cirrhotiques et les cancéreux a été constaté chez trois de nos cardiaques.

Les hémorragies digestives, la circulation veineuse collatérale : semblent avoir une bonne valeur d'orientation, mais ils sont très inconstants.



Tableau n°7 - Fréquence des signes cliniques d'atteinte hépatique dans les différentes ascites.

ETIOLOGIE SIGNES CLINIQUES D'ATTEINTE HEPATIQUE	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCER SECONDAIRE	TOTAL
Ascite isolée	5	1	2	5	4	1	-
Gros foie	11	11	15	0	0	1	-
Grosse rate	5	5	3	0	0	1	-
Ictère:	7	9	3	0	0	1	-
Hémorragie diges- tive	6	0	0	0	0	0	-
Circulation veineu- se collatérale	3	4	1	0	0	1	-
Total	22	13	17	5	4	2	69

Tableau n°8 - Caractéristiques du foie dans les différentes étiologies d'ascite à Harako.

ETIOLOGIE CARACTÉRISTIQUES DU FOIE	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONÉALE	CANCER SECONDAIRE
Volume	6	4	8	-	-	-
	5	7	6	-	-	1
Consistance	7	11	10	-	-	-
	4	0	4	-	-	1
Surface	8	5	14	-	-	1
	3	6	0	-	-	-
Douleur +	3	7	8	-	-	-
Souffle +	0	2	0	-	-	-
R.H.J	0	0	14	-	-	-
Total	11	11	14	0	0	1

b). Signes évoquant une atteinte cardiaque

La dyspnée est surtout fréquente chez les cardiaques dans les 3/4 des cas, mais elle peut se rencontrer dans les autres étiologies notamment les C.P.F.

Les oedèmes des membres inférieurs sont banals chez les cardiaques (75 %), constants chez les rénaux et assez fréquents chez les cirrhotiques et les cancéreux (31 %).

La constatation d'un souffle cardiaque ou d'un galop est évidemment très en faveur d'une origine cardiaque. Mais l'auscultation peut être normale dans les péricardites et certaines cardiomyopathies. A l'inverse, on peut entendre un souffle chez des ascitiques non cardiaques (valvulopathie associée, souffle anémique).

Les épanchements pleuraux sont surtout fréquents chez les cardiaques mais ils sont inconstants.

La cardiomégalie radiologique est constante chez nos cardiaques ; un hydropéricarde peut néanmoins s'associer aux ascites d'origine hépatique ou rénale.

Une péricardite tuberculeuse ou néoplasique pourrait également provoquer une cardiomégalie.

Les anomalies de l'E.C.G elles ne sont pas exceptionnelles chez les sujets dont l'ascite n'est pas d'origine cardiaque du fait d'une coïncidence ou d'un hydropéricarde (responsable de trouble de la répolarisation).

c). Signes généraux

Le tableau n°10 montre que la fréquence de la fièvre, de l'anémie, de l'amaigrissement diffère peu dans les principales étiologies des ascites ; tout au plus on peut noter que les cardiaques ont dans l'ensemble un meilleur état général, de même le cirrhotique ou le cancéreux. Mais cela n'a rien d'absolue.

Quant aux troubles hormonaux à type d'aménorrhée ou de stérilité qui orientent théoriquement vers la tuberculose, il est frappant de constater qu'ils sont presque aussi fréquents chez les cirrhotiques et les cancéreux dans notre série.

Tableau n°9 - Fréquence des signes évoquant une atteinte cardiaque.

ETIOLOGIE SIGNES EVOQUANT UNE ATTEINTE CARDIAQUE	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE	CANCER SECONDAIRE
Dyspnée	1	4	13	0	0	1
Oedème des membres inférieurs	7	4	13	5	0	1
Souffle ou galop	3	4	15	1	0	0
Epanchement pleural clinique ou radiologique	0	1	5	0	0	0
Cardiomégalie radiologique	2	0	17	2	0	0
E.C.G anormal	1	2	15	2	0	0
Total	22	13	17	5	4	2

Tableau n°10 - Fréquence des signes généraux dans les différentes étiologies d'ascite.

ETIOLOGIE SIGNES GÉNÉRAUX DANS LES ASCITES	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE	CANCER SECONDAIRE
Fièvre	5	6	3	0	3	0
Anémie clinique	8	4	4	4	0	1
Altération de l'état général	7	10	1	2	3	2
Trouble de la conscience	3	0	0	0	0	0
Aménorrhée stérilité	3	2	1	0	1	0
Total	22	13	17	5	4	2

7). Etude du liquide d'ascite

a). Aspect macroscopique (tableau n°11)

Les liquides citrins (68 %) ou clair (16 %) peuvent correspondre à toutes les étiologies que nous avons rencontrées.

Les liquides hémorragiques évoquent d'emblée le C.P.F où ils ne s'observent cependant que dans un cas sur trois.

Quant aux deux liquides troubles rencontrés ils correspondent respectivement à une cirrhose et à une tuberculose.

Dans cette série, nous n'avons pas rencontré de liquides chyleux.

b). Cytologie du liquide d'ascite (tableau n°12)

Elle possède un certain intérêt à condition d'être fait rigoureusement.

La numération des éléments trouve toujours moins de 1 000 éléments dans les cardiopathies et presque toujours dans les cirrhoses. Ces résultats sont variables dans les C.P.F. Les liquides des syndromes néphrotiques sont pratiquement acellulaires alors que ceux des tuberculoses péritonéales comportent presque toujours plus de 1 000 éléments par  $\text{mm}^3$ .

La formule cellulaire est surtout intéressante lorsqu'elle montre une lymphocytose pure évocatrice de tuberculose où (la lymphocytose est constante) ou lorsqu'elle révèle des cellules néoplasiques (qui sont en fait rares dans les tumeurs du foie).

c). Biochimie du liquide d'ascite

Le dosage des protides permet théoriquement d'opposer les transsudats des cirrhoses, des cardiopathies et des syndromes néphrotiques aux exsudats des cancers et des tuberculoses.

Le tableau n°13 montre bien que dans notre série, ce dosage ne possède qu'une faible valeur discriminative.

Certes toute tuberculose péritonéale avait plus de 25 g/l de protides dans leur liquide d'ascite. C'est aussi le cas de la moitié des cardiopathies et d'un syndrome néphrotique.

A l'inverse les 3/4 de nos malades atteints de C.P.F avaient moins de 25 g/l de protides dans leur liquide d'ascite ; il s'agissait en fait de cirrhoses dégénérées où l'ascite était secondaire à la cirrhose et non au cancer

Le dosage du glucose

Seule a un certain intérêt en cas de suspicion de tuberculose péritonéale où il est toujours effondré.



Tableau n°11. - Aspect macroscopique des liquides d'ascite.

ETIOLOGIE ASPECT MACROSCOPIQUE	CIRRHOSE	C. P. F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCER SECONDAIRE	MYXEDEME	TOTAL
Clair	3	0	3	4	0	0	1	11
Clairin	19	9	14	1	3	1	0	47
Hémorragique	0	4	0	0	0	0	0	4
Trouble	0	0	0	0	1	1	0	2
Total	22	13	17	5	4	2	1	69

Tableau n°12 - Cytologie des liquides d'ascite

	CIRRHOSE	C. P. F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONÉALE	CANCER SECONDAIRE	MYXOÈDEME
< 100	15	3	7	5	0	0	1
100 à 1 000	5	4	10	0	0	0	0
> 1 000	2	5	0	0	4	2	0
Cellules réso- théliales	5	4	6	0	0	0	1
Lymphocytes	1	0	1	0	4	0	0
Mixte	1	0	3	0	0	2	0
Hématies	0	3	0	0	0	0	0
Polynucléaires	1	0	0	0	0	0	0
Cellules néo- plasiques	0	1	0	0	0	0	0
Acellulaire	14	4	7	5	0	0	0
Total	22	12	17	5	4	2	1

Tableau n°13 - Biochimie des liquides d'ascite.

	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCER SECONDAIRE	MYXEDEME
Protides $\leq 25$ g/l	19	10	8	4	0	0	1
	$> 25$ g/l	3	9	1	4	2	0
Sucre 0,50 g/l	3	1	0	0	4	0	0
Total	22	13	17	5	4	2	1

8). Examen biologique

a). Bilan hépatique classique

Le tableau n°14 montre à quel point il est décevant.

Ni l'élévation de la bilirubine, ni l'élévation des phosphatases alcalines, ni l'élévation des transaminases, ni la chute du taux de prothrombine ne sont des signes formels d'atteinte hépatique. Ils peuvent se rencontrer chez les cardiaques notamment. De plus le bilan hépatique peut être strictement normal chez les cirrhotiques voire des cancéreux.

La recherche de l'alphafoetoprotéine revêt par contre une grande importance. Elle est pratiquement spécifique du C.P.F mais elle peut manquer dans certains cas (la moitié de nos malades).

b). Examens biologiques divers (cf. tableau 15)

La recherche et le dosage d'une protéinurie doivent être systématiques en cas d'ascite car ils permettent d'affirmer à peu de frais l'origine rénale de certaines d'entre elles.

La numération formule sanguine a peu d'intérêt. L'anémie et l'hyperleucocytose sont pratiquement aussi fréquents dans toutes les étiologies ; nous n'avons pas rencontré de polyglobulie paranéoplasique dans notre série.

L'I.D.R s'est avérée décevante dans notre expérience : elle peut être négative dans certaines tuberculoses péritonéales. Elle est souvent positive dans les ascites non tuberculeuses.

Tableau n°14 - Résultats de la biologie hépatique dans les différentes causes d'ascite.

		CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONÉALE	CANCER SECONDAIRE
Bilirubine	N	7	3	8	1	2	-
	T>CN	2	4	2	-	-	-
Phosphatases alc.	C	5	3	1	-	-	-
	N	4	3	3	1	2	1
Transaminases	N	12	5	3	0	0	0
	N	16	9	12	1	3	-
Cholestérol	N	3	2	2	0	0	-
	N	9	3	3	0	0	-
Protides	N	1	0	3	-	0	-
	N	0	0	0	-	0	-
T.P.	N	16	4	3	0	1	-
	N	0	1	0	0	0	-
Sels et pigments	N	4	1	0	5	1	-
	N	4	1	0	3	4	1
Ag Au	N	13	12	14	3	4	1
	N	6	1	1	0	0	0
Alfa foeto protéin-	+	4	4	2	-	1	-
	-	2	0	0	-	0	-
Total	+	12	3	6	-	2	-
	-	0	2	0	-	0	-
		16	6	8	1	2	-
		0	6	0	0	0	-
		22	13	17	5	4	2

Tableau n°15 - Examens complémentaires divers.

		CIRRHOSE	C. P. F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE	CANCER SECONDAIRE
Numération des globules rouges	N	13	10	12	2	4	2
	↘	0	0	0	0	0	0
Numération des globules blancs	↘	9	2	2	1	0	0
	N	13	9	15	2	4	1
Glycémie	↘	3	3	2	3	0	1
	N	0	0	0	0	0	0
Albuminurie	↘	19	10	12	3	3	1
	N	1	0	0	0	0	1
Urée	↘	2	-	4	0	-	1
	N	1	-	1	5	-	0
I.D.R	↘	20	7	14	3	3	2
	N	0	0	0	1	0	0
Total	-	5	4	2	-	2	1
	+	2	1	2	-	2	1
Total		22	13	17	5	4	2

9). Endoscopie

a). La fibroscopie oesogastroduodénale

La recherche de varices oesophagiennes est d'un grand intérêt. En effet on ne les rencontre que dans les cirrhoses et dans les C.P.F où elles sont fréquentes (76 % des cas) dans notre série.

La découverte d'autres lésions (ulcère notamment n'est pas dépourvue d'intérêt) lorsqu'on envisage certains thérapeutiques (corticoïdes, anticoagulant).

b). La laparoscopie

Est l'examen de dernier recours dans les ascites de diagnostic difficile. A condition de respecter ses contre indications habituelles (trouble de l'hémostase, laparotomie sous ombilicale antérieure) elle présente peu de dangers.

Dans les cirrhoses elle nous a permis d'affirmer formellement le diagnostic dix fois sur onze (des adhérences empêchaient de voir le foie dans le dernier cas). Elle peut malheureusement être rendue impossible par une hypoprothrombinémie.

Dans les C.P.F., l'endoscopiste a parfois du mal à voir les nodules tumoraux lorsqu'ils affleurent au niveau d'une zone adhérente ou plutôt au niveau des faces postérieures et inférieures du foie. Il n'est pas exceptionnel de longtemps hésiter entre cirrhose banale et un C.P.F.

Les foies cardiaques : sont faciles à reconnaître dans la majorité des cas sauf s'ils sont très anciens mais la laparoscopie s'avère rarement nécessaire pour affirmer le diagnostic.

Enfin la tuberculose péritonéale constitue le triomphe des endoscopistes qui voient des granulations caractéristiques et peuvent les biopsier sans difficulté. Dans notre série le diagnostic de tuberculose péritonéale a été toujours fait sur laparoscopie mais pour des raisons contingentes les biopsies n'ont pas été concluantes.



Tableau n°16 - Résultats des examens endoscopiques dans les différentes étiologies d'ascite.

	CIRRHOSE	C.P.F	CARDIOPATHIE	SYNDROME NEPHROTIQUE	TUBERCULOSE PERITONEALE	CANCER SECONDAIRE
Non faite	3	5	11	5	2	1
Normale	4	2	6	0	2	0
HTP	13	6	0	0	0	0
Autres	3	1	0	0	0	1
Non faite	11	9	15	4	0	2
Normale	0	-	-	1	0	-
Cirrhose	10	2	1	-	-	-
C.P.F	-	2	-	-	-	-
Foie cardiaque	-	-	1	-	-	-
HTP	4	0	0	0	-	-
Granulations	-	-	-	-	4	-
Total	22	13	17	5	4	2

DEUXIEME PARTIE  
DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Il existe peu de travaux d'ensemble consacrés aux ascites en milieu tropical notamment en Afrique. Rares sont les études comparables à la nôtre s'attachant à définir la fréquence relative des différentes étiologies à discuter les différentes méthodes diagnostiques.

En revanche, de nombreux travaux sont consacrés aux différentes étiologies des ascites tropicales notamment aux cirrhoses, C.P.F, cardiopathies, néphropathies.

Nous passerons en revue les principales données de la littérature et les comparerons à nos constatations.

## 1). Les ascites cirrhotiques

### a). Epidémiologie

Les cirrhoses sont particulièrement répandues en Afrique Noire : elles représentent à Dakar 2 % des admissions à l'Hôpital et 5 % des décès, deux fois fréquente chez l'homme que chez la femme, elles se rencontrent à tout âge mais surtout chez l'adulte jeune dans toutes les ethnies et dans tous les milieux sociaux.

Parmi les facteurs étiologiques, l'alcoolisme joue un rôle effacé, du moins dans les pays sahéliens islamisés comme le Mali ou le Sénégal ; la malnutrition et les parasitoses ne jouent aucun rôle. En revanche, les hépatites virales représentent le facteur étiologique primordial : la plupart des cirrhotiques présentent des antécédents d'hépatite virale. Histologiquement les cirrhoses sont de type post-nécrotique, macronodulaire ; l'antigène australie est retrouvée dans le serum de près de la moitié des cirrhotiques africains (ref.n°48).

### b). Symptomatologie

L'ascite est le signe qui, le plus souvent, révèle la cirrhose et motive l'hospitalisation. C'est le plus souvent un transsudat acellulaire (ref. n°40 et 43) ; plus rarement le liquide est chyleux (ref. n°10) exceptionnellement une cirrhose non cancérisée pourrait se compliquer d'ascite hémorragique (ref. n°6).

Le diagnostic de l'ascite cirrhotique est souvent facile (ref. n°40) : la clinique (hépatomégalie, ictère, circulation veineuse collatérale) oriente déjà. L'analyse du liquide d'ascite fournit des renseignements de qualité variable ; typiquement il contient moins de 10 g/l de protéine et moins de 100 éléments par mm<sup>3</sup> représenté par des cellules endothéliales ; en fait le liquide est assez souvent "inflammatoire" même en l'absence de complications ; toutefois dès que le liquide n'a plus le caractère d'un transsudat acellulaire il faut se méfier d'une inflammation tuberculeuse ou bactérienne ou d'une dégénérescence.

La biologie hépatique n'a aucun intérêt diagnostique. En revanche, tous les auteurs soulignent l'importance de la laparoscopie complétée éventuellement par la biopsie du foie.

### c). Traitement

Le traitement de l'ascite cirrhotique est difficile et parfois dangereux (ref. n°8, 26, 40). Il repose habituellement essentiellement sur le régime désodé, les ponctions d'ascite évacuatrices et les diurétiques.

S'il n'est pas douteux que l'assèchement d'une ascite cirrhotique améliore le confort du patient, il faut bien reconnaître que les complications thérapeutiques sont extrêmement fréquentes ; l'hypovolémie fonctionnelle avec hyponatrémie et parfois trouble de la kaliémie s'observe chez les malades ponctionnés trop rapidement ou traités par des trop fortes doses de diurétiques.

Les conséquences de ces désordres hydro-électrolytiques sont l'insuffisance rénale fonctionnelle et surtout l'encéphalopathie hépatique.

La fréquence de ces accidents est telle que certains auteurs (ref.9) se demande s'il faut vraiment traiter l'ascite cirrhotique. D'autres auteurs soulignent l'intérêt de la déméthylclotétracycline (ref. n°12) des ponctions réinjections d'ascite (ref.n°29) voire des dérivations chirurgicales péritonéo-veineuses à l'aide de la valve de Le Veen (ref. n°11).

## 2). Les ascites néoplasiques

### a). C.P.F

L'Afrique Noire est la terre d'élection du C.P.F qui représente chez l'homme le cancer de très loin le plus fréquent (ref. n°15) : à lui seul il représente 57 % des cancers de l'homme au Mozambique, 40 % au Congo, 24 % au Sénégal. Surtout fréquent chez l'homme, il s'observe chez les sujets souvent jeunes, presque uniquement dans la race noire. Dans la gènèse de ces cancers, le rôle de l'aflatoxine reste débattu ; rappelons que ces aflatoxines proviennent de champignons (aspergillus) contaminant les arachides stockées à l'humidité. Le rôle oncogène du virus de l'hépatite B et des cirrhoses post-hépatitiques semblent mieux établi (ref. n°48 et 15) : la majorité des C.P.F se développent sur une cirrhose post-hépatitique ; l'antigène australie est retrouvée chez près de la moitié des cancéreux ; si l'on utilise des marqueurs plus sensibles de l'infection par l'hépatite à virus B comme l'anticorps anti HBc, on les trouve dans la quasi totalité des cas.

L'ascite des cancéreux hépatiques peut se présenter schématiquement de deux manières ainsi que nous avons pu le constater chez nos patients :

Tantôt elle a tous les caractères d'une ascite cirrhotique banale et c'est la découverte des alphafoetoprotéines dans le serum ou celle d'un nodule polychrome en laparoscopie qui permet de reconnaître la dégénérescence de la cirrhose.

Tantôt au contraire l'ascite fait d'emblée soupçonner un cancer ; c'est en particulier le cas des ascites hémorragiques ou des exsudats renfermant des cellules néoplasiques.

Le traitement des ascites au cours des C.P.F est purement symptomatique.

#### b). Autres cancers

Ils sont plus rares en Afrique où l'on peut cependant rencontrer des carcinomes péritonéaux secondaires d'origine surtout ovarienne ou digestive (ref. 14).

Quant aux mésothéliomes péritonéaux, ils sont tout à fait exceptionnels en Afrique comme ailleurs.

Le diagnostic de ces néoplasies secondaires du péritoine repose le plus souvent sur la laparoscopie avec biopsie des granulations. La chimiothérapie locale (notamment par le thiothépa) obtient souvent des remissions intéressantes ; dans les cancers ovariens, la castration et l'hormonothérapie permettent d'obtenir des survies assez prolongées.

Rappelons que certaines<sup>s</sup> tumeurs ovariennes bénignes peuvent se compliquer d'une ascite (syndrome de Demons-Meigs) ; il est impératif de faire l'exérèse de cette tumeur et de les examiner histologiquement en totalité.

### 3). Les infections péritonéales

#### a). La tuberculose

C'est l'une des causes les plus importantes d'ascite en Afrique et en tout cas celle dont le diagnostic est le plus lourd de conséquence.

Au Mali, l'endémie tuberculeuse est particulièrement sévère : A Bamako plus de 500 tuberculeux pulmonaires sont dépistés chaque année et une centaine de tuberculose extra-pulmonaire sont traités chaque année à l'Hôpital du Point.G. Parmi les différentes localisations extra-pulmonaires les ascites tuberculeuses occupent une place importante, moindre cependant que les tuberculoses ostéo-articulaires (Pott surtout).

Dans les autres pays d'Afrique, la péritonite tuberculeuse est très répandue : Sénégal (ref. 46), Nigéria (ref. 38), Algérie (ref. 5), Maroc (ref. 42), Ethiopie (ref. 32), Djibouti (ref. 2). Les tuberculoses péritonéales représentent environ 0,5 % des entrants en médecine et environ 10 % des tuberculoses extra-pulmonaires. La plupart des séries soulignent la prédominance féminine de la tuberculose.

L'ascite apparaît dans 50 à 90 % des tuberculoses péritonéales.

Cette ascite est pratiquement isolée ; elle est habituellement libre ou encore qu'elle puisse être cloisonnée voire réalisée une véritable péritonite encapsulante.

L'analyse du liquide d'ascite est très évocatrice lorsqu'elle montre un exsudat riche en lymphocytes ; toutefois ces anomalies ne sont pas constantes : le liquide peut être pauvre en protéides ou de formule mixte ; il est exceptionnellement chyleux ou hémorragique ; la recherche des B.K est exceptionnellement positive. L'I.D.R n'a qu'une valeur d'orientation et sa négativité n'élimine pas le diagnostic.

La laparoscopie est fondamentale. Elle révèle typiquement des granulations de petites tailles, blanchâtres très caractéristiques dont la biopsie permet en principe d'affirmer aisément l'origine tuberculeuse. Malheureusement dans certains cas la laparoscopie est rendue difficile voire impossible par l'existence d'adhérences péritonéales.

Quant au traitement c'est celui de toute tuberculose : rimifon, streptomycine, tréacator (ou T B<sub>1</sub>).

Il est exceptionnel d'avoir à intervenir pour lever en cas d'occlusion sur brides ne cédant pas rapidement ; ces interventions sont du reste délicates.

Pour terminer soulignons la fréquence des associations cirrhotiques - tuberculoses que seule la laparoscopie permet d'identifier correctement.

#### b). Autres infections

Les mycoses sont exceptionnelles : candidoses et surtout histoplasmoses africaine à *histoplasma Duboisii*.

Quant aux bilharzioses leur rôle dans la génèse des ascites en Afrique semble modeste. Elles peuvent théoriquement engendrer une ascite par deux mécanismes : localisation péritonéale responsable d'exsudats et hypertension portale par atteinte hépatique responsable de transsudat.

Les localisations péritonéales sont exceptionnelles mais peuvent être dues à *schistosoma mansoni* et à *schistosoma haematobium* ; les atteintes hépatiques moins rares, sont dues presque uniquement à *schistosoma mansoni*.

En tout cas, pour affirmer le rôle d'une bilharziose dans la génèse des ascites, on ne saurait se contenter de la mise en évidence des oeufs dans les urines et les selles. Il est indispensable d'apporter la preuve histopathologique sous laparoscopie de l'atteinte péritonéale (biopsie de granulation) et hépatique (ponction biopsie à l'aiguille).



#### 4). Les ascites cardiaques

Elles sont loin d'être exceptionnelles. En effet la pathologie cardio-vasculaire est effectivement riche en Afrique Noire (ref. 52, 53 et 31). Les cardiopathies cosmopolites sont d'une grande fréquence : cardiopathie hypertensive, coeur pulmonaire, cardiopathie rhumatismale (ref. 47), péricardite (ref. 17). Si les cardiopathies ischémiques sont rares, et les cardiopathies parasitaires exceptionnelles (trypanosomiasés), les myocardies sont fréquentes (anémie notamment drépanocytose, cardiomyopathie, béri-béri). Enfin les fibroses endomyocardiques et les cardiomyopathies primitives en apparence sont à l'origine de nombreuses insuffisances cardiaques. Leur pathogénie reste discutée. La survenue d'une ascite chez un cardiaque est sans doute plus fréquente en Afrique qu'en Europe où le traitement digitalo-diurétique est en général mieux suivi.

Cette ascite se présente tantôt comme un transsudat pauvre en cellules, tantôt comme un exsudat de formule mixte. L'existence d'une hépatomégalie risque d'égarer le clinicien pressé.

L'examen clinique, radiologique et électrique du coeur met cependant sur la voie du diagnostic. Dans le doute, la laparoscopie peut être pratiquée. Elle montre typiquement un foie lisse, congestif évocateur ; mais certains foies cardiaques très anciens, ont un aspect valonné pseudo-cirrhotique. La ponction biopsie du foie qui n'est pas dépourvue de risques révèle des lésions congestives centro-lobulaires, parfois une stéatose médio-lobulaire ou une discrète fibrose mais jamais de véritables cirrhoses.

Des ascites cardiaques proprement dites, on peut rapprocher les ascites secondaires à une thrombose veineuse porte ou surtout sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari). En l'absence de moyen radiologique approprié, le diagnostic en est pratiquement impossible à Banako.

### 5). Les ascites rénales

Elles sont fréquentes surtout chez l'enfant où elles entrent dans le cadre d'un anasarque par syndrome néphrotique primitif en apparence le plus souvent.

Toutes les néphropathies cosmopolites se rencontrent sous les tropiques mais la fréquence des syndromes néphrotiques chez l'enfant africain a depuis longtemps soupçonné l'existence d'une pathologie glomérulaire originale.

Les anglo-saxons (ref. 28 et 23) attribuent la plupart de ces syndromes néphrotiques au paludisme à *plasmodium malariae*. Les auteurs francophones (ref. 37, 12, 49) se contentent de parler de néphropathie tropicale d'étiologie indéterminée. Enfin certaines néphropathies seraient dues à la loase, à la bilharziose surtout à *schistosoma mansoni*, à la drépanocytose.

Cliniquement les ascites rénales s'intègrent toujours dans le cadre d'un anasarque ; il n'existe en règle aucun autre signe clinique.

Le dosage de la protéinurie permet de faire facilement le diagnostic.

Sur le plan thérapeutique, le régime désodé et les diurétiques assèchent rapidement l'ascite, mais malheureusement la guérison du syndrome néphrotique est beaucoup plus difficile à obtenir : la corticothérapie est rarement efficace.

### 6). Les causes rares

#### a). Les nyxoedèmes

La fréquence et la pathogénie des ascites au cours du nyxoedème restent imprécises. La majorité des auteurs pensent que ces ascites sont secondaires à des désordres hydro-électrolytiques : hyponatrémie secondaire à un mécanisme d'antiduérèse inapproprié.

Cliniquement les ascites peuvent s'observer chez des nyxoedémateux dont la symptomatologie classique est souvent incomplète ; les ascites s'associent volontiers à des épanchements pleuraux et à des troubles psychiques

ou digestifs en rapport avec l'hyponatrémie.

Sur le plan thérapeutique, les extraits thyroïdiens éventuellement associés à des petites doses de cortisones obtiennent facilement la guérison. Il est important d'éviter le régime désodé qui risquerait d'aggraver l'hyponatrémie.

b). Les ascites des hypo-albuminémies extra-rénales

Une ascite peut s'observer au cours de certaines diarrhées chroniques ou de certaines malnutritions protéino-caloriques sévères (Kwashiorkor).

Dans ces deux cas, elles s'expliquent par le taux très bas de l'albumine sérique (comme dans les syndromes néphrotiques).

c). Les ascites des pancréatites

Sont rares. Elles peuvent compliquer les pancréatites aiguës ou chroniques. Elles peuvent s'accompagner d'épanchements pleuraux. Leur seule particularité est d'être riche en amylase.

d). Les ascites chyleuses vraies

Elles se caractérisent par une forte teneur en lipides qui donne au liquide un aspect lactescent ; il faut bien les distinguer des ascites chyloformes d'aspect laiteux mais pauvre en graisse. Les ascites chyleuses traduisent une fistule de la voie lymphatique entéro-thoracique ; il s'agit le plus souvent d'une adénopathie, d'un cancer, d'une hémopathie maligne, d'une tuberculose.

e). Les ascites bilieuses, exceptionnelles sont dues à une fistule biliaire.

f). Citons enfin les ascites de la maladie périodique du lupus, de la maladie de Chronin, purpura rhumatoïde, maladie de Whipple.

Tableau n°17 - (D'après Christoforov B. réf.10).

## CAUSES DES ASCITES

## I - MALADIES DU PERITOINE ET DES ORGANES ADJACENTS

## 1° Infections et parasitoses

- . tuberculoses du péritoine
- . exceptionnellement : candidoses, histoplasmoses, bilharzioses.

## 2° Néoplasmes

- . cancer secondaire (essentiellement le tube digestif, l'ovaire, le pancréas).
- . cancer primitif du péritoine (mésothéliome).

## 3° Affections rares

- . maladie périodique
- . vasculites : lupus érythémateux disséminé, purpura rhumatoïde
- . granulomatoses : sarcoïdose, maladie de Crohn
- . maladie de Whipple
- . endométriose péritonéale.

## II - MALADIES N'AFFECTANT PAS LE PERITOINE

## 1° Ascites dues à une stase vasculaire

- . hypertension portale des cirrhoses
- . stase vasculaire : insuffisance cardiaque, péricardite constrictive  
thrombose de la veine cave inférieure, syndrome de Budd-Chiari.

## 2° Hypoalbuminémie : syndromes néphrotiques, entéropathie exsudative, dénutrition.

## III - EXCEPTIONNELLEMENT : myxoedème, syndrome de Demons-Meigs (fibrome de l'ovaire donnant des épanchements pleuro-péricardiques et péritonéaux), pancréatites, ascite bilieuse, ascite chyleuse.

Tableau n°18 - Caractéristiques du liquide d'ascite dans les différentes maladies  
(d'après Glickman R.M., Isselbacher K.J., réf. 24)

MALADIES	ASPECT MACROSCOPIQUE	DENSITE	PROTEINE g/l	NUMERATION CELLULAIRE		AUTRES TESTS
				Hématies 10 000/mm <sup>3</sup>	Leucocytes Cellules/mm <sup>3</sup>	
Cirrhoses	Citrin	< 1,016 (95%)	< 25g (95%)	1 %	< 250 (90%) à prédominance de cellules endothéliales.	
Cancer	Citrin, hémorragique, contenant de la mucine, chyleux	Variable > 1,016 (45%)	> 25g (75%)	20 %	> 1000 (50%) cellules de tous les types.	Cytologie, biopsie péritonéale.
Tuberculose péritonéale	Clair, trouble, hémorragique, chyleux.	Variable > 1,016 (50%)	> 25g (50%)	7 %	> 1000 (70%) ; en général sup. à 70% de lymphocytes.	Biopsie péritonéale, colorations et culture pour recherche de bacilles.
Péritonite à germes pyogènes	Trouble ou purulent	Si purulent > 1,016	Si purulent < 25g	Inhabituel	A prédominance de polynucléaires	coloration de gram, culture
Insuffisance cardiaque	Citrin	Variable < 1,016 (60%)	Variable 15-53g	10 %	< 1000 (90%) ; en général cellules mésothéliales nononucléées	
Néphroses	Citrin ou chyleux	< 1,016	> 25g (100%)	Inhabituel	< 250 ; cellules mésothéliales nononucléées	Si ascite chyleuse extra par l'éther, coloration du soudan
Pancréatites Faux kystes	Trouble, hémorragique ou chyleux	Variable souvent > 1,016	Variable souvent > 25g/l	Variable	Variable	Augmentation de l'amy-lase dans le liquide d'ascite et le serum.

TRCISIEME PARTIE

CONCLUSIONS GENERALES

- 1). Nous avons analysé 69 observations de malades hospitalisés pour ascite dans les services de médecine interne de l'Hôpital du Point.G. de Janvier à Septembre 1979.
- 2). Les étiologies retrouvées sont les suivantes par ordre de fréquence décroissante : cirrhose (32,8 %), insuffisance cardiaque (24,6 %), C.P.F (18,8 %), syndrome néphrotique (7,2 %), tuberculose péritonéale (5,8 %), cancer secondaire (2 cas), myxoedème (1 cas), pancréatite (1 cas), étiologies multiples (4 cas). A noter l'absence d'ascite bilharzienne certaine.
- 3). Les ascites semblent plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ce qui s'explique par la large prédominance masculine des cirrhoses et des C.P.F.
- 4). Chez les adultes, l'âge modifie peu la répartition des différentes étiologies ; chez les enfants et les adolescents les syndromes néphrotiques sont particulièrement fréquents.
- 5). L'examen clinique suffit rarement pour faire un diagnostic étiologique précis.

Certes la constatation d'un gros foie, d'une grosse rate, d'un ictère, d'une hémorragie digestive, d'une circulation veineuse collatérale oriente vers une cirrhose ou un C.P.F mais ces signes ne sont ni constants, ni spécifiques.

Certes un souffle hépatique affirme le C.P.F mais ce signe est inconstant.

Certes l'existence d'un souffle cardiaque, d'un galop, d'un reflux hépato-jugulaire, oriente vers le coeur mais les souffles anémiques sont fréquents et les associations sont possibles.

6). Le bilan hépatique classique est totalement dépourvu d'intérêt. La présence de l'alphafoetoprotéine signe le diagnostic de C.P.F mais elle est malheureusement inconstante.

7). L'analyse du liquide d'ascite n'oriente réellement le diagnostic que dans 25 % des cas :

Lorsque le liquide est hémorragique, un cancer est hautement probable.

Un exsudat lymphocytaire pauvre en sucre est très évocateur de tuberculose péritonéale.

La mise en évidence de cellules néoplasiques est rare.

8). D'autres examens complémentaires doivent être systématiques :

La recherche et le dosage d'une protéinurie permettant d'affirmer le syndrome néphrotique.

L'I.D.R dont l'interprétation est cependant délicate.

La radioscopie et la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme permettant de mettre en évidence une cardiopathie.

La fibroscopie oesogastroduodénale à la recherche de varices oesophagiennes présentent chez 76 % des cirrhoses et des C.P.F.

9). La laparoscopie représente l'examen de dernier recours dans les ascites de diagnostic difficile. Elle peut cependant être contre indiquée en cas de trouble de la coagulation ou rendue impossible par des adhérences (intervention antérieure, tuberculose).



10). En résumé l'exploration d'une ascite à Banako comprend les étapes suivantes

Examen clinique (abdomen et thorax)

Recherche d'une protéinurie systématique

Electrocardiogramme et radiographie du thorax systématique

Fibroscope systématique

Dosage de l'alphafoetoprotéine systématique

Laparoscopie après étude de l'hémostase si les examens précédents n'ont pas permis d'obtenir la certitude diagnostique.

-----

QUATRIEME PARTIE

B I B L I O G R A P H I E

1. ALUWIHARE (A.P.R.), GUNARATNE (N.P.S.), RATNAYAKE (R.M.R.S.) et RAMADAS (D.)  
Subacute peritonis due to ascaris ova.  
Ceylon, Med. J. 1972, 17, 102-104.
2. AUBRY (P.), CAPDEVIELLE (P.) et GENDRON (Y.)  
La tuberculose péritonéale en Afrique.  
Méd. Trop. Marseille, 1979, 39, 165-171.
3. ARMANGIER (H.)  
Contribution à l'étude des mésothéliomes péritonéaux malins diffus.  
A Propos d'un cas réalisant l'aspect d'une péritonite chronique  
fibreuse.  
Thèse Méd., Paris, 1958, n°848.
4. ARVIS (C.)  
Indications du traitement anti-tuberculeux dans les ascites cirrho-  
tiques.  
Thèse Méd., Paris, 1961, n°309.
5. BENBLIDIA (M.E.)  
Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant  
en Algérie à propos de vingt observations.  
Thèse Méd., Alger, 1967, n°24.
6. BENEROSO (A.)  
Ascites hémorragiques et cirrhose du foie.  
Thèse Méd., Paris, 1959, n°679.
7. BERTRAND (E.), BAUDIN (L.), AYE (H.) et BARABE (P.)  
Le diagnostic des myocardiopathies et des endomyocardiopathies  
chroniques en Afrique.  
Méd. Trop., 1970, 30, 751.
8. CAPRON (J.P.) et ANDREJAK (M.)  
Traitement actuel de l'ascite cirrhotique.  
Rev. Prat., Paris, 1975, 225, 4297-4300.
9. CAULIN (C.), WAGNEN (J.C.) et LAMOTTE (M.)  
Faut-il traiter l'ascite cirrhotique ?  
Sem. Hôp. Ther., Paris, 53, 1, 55-56.
10. CHRISTOFOROV (B.)  
Ascites.  
Rev. Méd., Paris, 1975, 16, 3021-3023.
11. DALCHER (G.), BIETIGER (M.), DE HAYNIN (G.), WASSMER (J.M.) et WILHELM (E.)  
Essai d'une nouvelle méthode de traitement des ascites irréductibles  
la dérivation péritonéo-veineuse  
Nouv. Presse Méd., 1978, 7, 2, 121.

12. DELAVELLE (F.)  
Particularités des néphropathies glomérulaires africaines. Etude de 40 observations.  
Thèse Méd., Paris, 1974.
13. DELAVELLE (F.), BECCHIO (J.) et FRIES (D.)  
Utilisation de la dénéclotétracycline pour le traitement de l'hypopnatrémie des ascites cirrhotiques.  
Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 2, 101-104.
14. DELLUC (G.)  
Carcinose secondaire du péritoine : aspects actuels à propos de 100 observations.  
Thèse Méd., Paris, 1967, n°842.
15. DIVERS AUTEURS  
Le cancer primitif du foie (rapport au 40e congrès français de médecine, Dakar 1975).  
Paris, 1976, Masson édit.
16. LE DREFF (J.)  
Les ascites lactescentes dans les cirrhoses alcooliques.  
Thèse, Méd., Bordeaux, 1954, n°133.
17. DUCAM (H.), BA (N.), DUFLO (B.), AG-RHALY (A.) et TOURE (M.K.)  
A propos de 36 cas de péricardites observées chez l'adulte à Bamako.  
Cardiologie tropicale, 1978, 4, 145-151.
18. DUFLO (B.)  
Tuberculoses abdominales.  
Rev. Méd., 1975, 16, 3001-3004.
19. DULITCHI (I.)  
Le chylopéritoine congénital.  
Thèse, Méd., Paris, 1947, n°90.
20. FAUVEL (H.)  
Valeur sémiologique de la péritonéoscopie dans le diagnostic des ascites.  
Thèse Méd., Lyon, 1960, n°147.
21. FRANCIS (T.I.)  
Abdominal tuberculosis in Nigerians.  
A clinico-pathological study.  
Trop. Geogr. Méd., 1972, 24, 232-239.
22. FRITEL (D.), BARIETY (J.) et GENTILINI (M.)  
Loase et néphropathies. Etude anatomo-clinique de trois cas.  
Méd. Afr.noire, 1970, 16, 13.
23. GILLES (H.M.)  
Quartan malaria and the "Nephrotic syndrome" in children.  
Med. Mal. infect., 1975, 5, 602.
24. GLICKMAN (R.M.) et ISSELBACHER (K.J.)  
Augmentation de volume de l'abdomen et ascites.  
In : Harrison, T.R., Principes de médecine interne.  
Paris, 1977, Flammarion édit. 237-240.

25. GOSWAMI (B.M.)  
A study of cirrhosis of the liver due to chronic Kala-azar.  
J. Indian Med. Ass., 1970, 54, 315-320.
26. GRANDMOTTET (P.)  
Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite.  
Ses résultats éloignés.  
Thèse Méd., Lyon, 1958, n°213.
27. HECHT (Y.), THOMAS (M.) et CAROLI (J.)  
Les grands syndromes cirrhotiques.  
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Paris, 1970, Foie fasc.7034E<sup>10</sup>.
28. HENDRICKSE (R.G.), ADENI (Y.A.), EDINGTON (L.M.), GLASGOW (E.F.), WHITE (R.H.)  
et HOUBA (V.)  
Quartan malarial nephrotic syndrome.
29. JARDIN (F.), LE BRAS (Ph.), CASSAN (Ph.), BLANCHET (F.) et DUPUY (P.)  
Conséquences circulatoires et respiratoires des ponctions - réin-  
jection d'ascite au cours des cirrhoses.  
Ann. Méd. Interne, Paris, 1979, 130, 2, 81-85.
30. LAMBERT (J.C.)  
Epanchements péritonéaux d'origine pancréatiques.  
Thèse Méd. Strasbourg, 1969, n°120.
31. LAPINSKY (G.)  
Heart disease.  
In : GAMBELL (G.D.), SEEDAT (Y.K.), DAYNES (G.), clinical medicine  
in africans in southern africa.  
London, 1973, churchill living stone edit., 204-222.
32. LESTER (F.T.) et TSEGA (E.)  
Tuberculous peritonitis in Ethiopian patients.  
Trop. Geogr. Med., 1976, 28, 169-174.
33. MAURAS (F.)  
Etude expérimentale des ascites par sténose sus-hépatique, valeur  
thérapeutique des ligatures : de l'artère hépatique, de l'artère  
splénique, de l'anastomose porto-cave.  
Thèse Méd., Lyon, 1957, n°144.
34. MASZYCHI (M.)  
Contribution à l'étude du cancer du péritoine avec ascite hémor-  
ragique.  
Thèse Méd., Strasbourg, 1929, n°26.
35. MIEIE (E.)  
Contribution à l'étude de l'ascite gélatineuse à propos d'un cas  
associé à une péritonite encapsulante.  
Thèse Méd., Dijon, 1974, n°19.
36. MIROUX (M.)  
Formule du liquide d'ascite dans les cirrhoses alcooliques à la  
première ponction.  
Thèse Méd., Paris, 1954, n°703.

37. MOREL-MAROGER (L.), SLOPER (J.C.), SAIMONT (G.), NIANG (I.), ANCELLE (J.P.)  
et PAYET (M.).  
Glomérulonéphrites d'étiologie indéterminée au Sénégal et au  
Cameroun.  
Méd. Mal. infect., 1975, 5, 609.
38. ONUGBO (W.I.B.)  
Tuberculosis peritonis in Nigerians Igbos.  
Tubercle, 1977, 58, 113-115.
39. PAYET (M.), SANKALE (M.) et BOURGEADE (A.)  
A propos des corrélations entre la cirrhose commune de l'africain,  
l'hépatite virale et le cancer primitif du foie.  
Méd. Afr. noire, 1967, 14, 571.
40. PEGUIGNOT (G.), ANDRE (J.) et CAROLI (J.)  
Syndrome de rétention hydrique des cirrhoses.  
Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, 1970, Foie, fasc.7014E<sup>10</sup>.
41. PELLICOT (A.)  
Les hémorragies intrapéritonéales d'origine ovarienne en dehors  
de la grossesse ectopique.  
Thèse Méd., Marseille, 1933, n°29.
42. REYNAUD (R.), MOURID (A.) et BENYAMAA (N.)  
La tuberculose péritonéale en milieu marocain à propos de 30 obser-  
vations.  
Méd. Trop., Marseille, 1972, 32, 725-734.
43. ROUGET (Y.)  
Sur le liquide d'ascite dans la cirrhose commune africaine.  
Thèse Méd., Paris, 1957.
44. RUDELIN (R.)  
Traitement du chylopéritoine  
Thèse Méd., Paris, 1949, n°723.
45. SANKALE (M.)  
L'hépatome malin de l'africain.  
Rev. Prat., Paris, 1974, 24, 3023-3035.
46. SANKALE (M.), DIOP (B.), FRAMENT (V.) et GASSIBET (L.)  
Tuberculose péritonéale chez l'africain de l'ouest (à propos de  
50 cas).  
Méd. Afr. noire, 1967, 14, 609-612.
47. SANKALE (M.) et KOATE (P.)  
Cardiopathies rhumatismales chez le noir africain (à propos de  
386 cas hospitalisés chez le sénégalais).  
Méd. Afr. noire, 1970, 17, 877.
48. SANKALE (M.), SECK (I.), LINHARD (S.), THIAM (A.A.), WANE (A.B.),  
DIEBOLT (G.) et POLL-GOUATER (A.)  
L'antigène australie au cours de la cirrhose et du cancer primitif  
du foie chez l'africain de Dakar.  
Bull. Soc. Méd. Afr. noire, 1971, 16, 167.

49. SATGE (D.), HABIB (R.), QUENUM (M.), BOISSON (M.F.) et NIANG (I.)  
Particularités du syndrome néphrotique chez l'enfant au Sénégal.  
Ann. Pédiat., 1970, 6, 382.
50. SAUVAGET (J.)  
Notions récentes sur les cirrhoses alcooliques et l'ascite.  
Paris, 1952, Foulon édit.
51. SHAKER (A.), TAMARA (F.) et FARID (A.)  
Percutaneous peritoneal biopsy in shistosomial fibrosis with  
ascites.  
Ain Shams Med. J., 1975, 26, 331-333.
52. SHAPER (A.G.)  
Cardiovascular diseases in the tropics.
53. SHAPER (A.G.), HUTT (M.S.R) et FEJEARZ  
Cardiovascular diseases in the tropics.  
Londres 1974, British medical association edit.
54. TEWARIE-MUNGRA (C.S.B.)  
Schistosomias in surinam. A clinico-pathological and epidemiologi-  
cal survey.  
These, Med., 1972, Amsterdam.
55. TISDALE (W.A.), LAMONT (J.T.) et ISSELBACHER (K.J.)  
Les cirrhoses.  
In : HARRISSON (T.R.), principes de médecine interne, Paris, 1977,  
Flammarion édit. 1625-1626.

-----

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
I). ENQUETE PERSONNELLE	
A). Malades étudiés et méthodes.....	2
B). Observations.....	3
C). Analyse de nos 69 observations.....	38
1). Incidence des ascites à Banako.....	38
2). Répartition des causes des ascites à Banako.....	38
3). Répartition des principales causes d'ascite en fonction du sexe.....	42
4). Répartition par âge des principales causes des ascites à Banako.....	44
5). Répartition ethnique des différentes causes des ascites à Banako.....	48
6). Symptomatologie clinique.....	50
7). Etude du liquide d'ascite.....	58
8). Examen biologique.....	63
9). Endoscopie.....	66
II). DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES	
1). Ascites cirrhotiques.....	69
2). C.P.F.....	71
3). Infections péritonéales.....	73
4). Ascites cardiaques.....	75
5). Ascites rénales.....	76
6). Causes rares.....	76
III). CONCLUSIONS GENERALES.....	80
IV). BIBLIOGRAPHIE.....	83



## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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