

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple Un But Une Foi



Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie

Année universitaire 2015-2016

N° :

TITRE :

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Thèse de Médecine

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2016

Par

M. CHAWA DJOMGWE ADHEMAR

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

JURY

Président du jury : Pr. Cheick BOUGADARI TRAORE

Membre : Dr. Ganda SOUMARE

Co directeur : Dr. Sidi BOULA SISSOKO

Directeur de thèse : Pr. Bakarou KAMATE

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Modibo Sangare**- ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Alou BA	Ophthalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie (DCD)
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Yeya Tiemoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Brehima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL, Chef de D.E.R
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
3. MAITRES ASSISTANTS	
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale

ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
-------------------	----------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histo-Embryologie

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Mr Bréhima DIAKITE
Mr Yaya KASSOUGUE

Génétique et Pathologie Moleculaire
Génétique et Pathologie Moleculaire

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE
Mr Hama Abdoulaye DIALLO
Mr Harouna BAMBA
Mr Bamodi SIMAGA
Mr Aboubacar Alassane Oumar
Mr Seidina Aboubacar Samba DIAKITE
Mr Moussa KEITA
Mr Issa DIARRA
Mr Modibo DAO

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Immunologie
Anatomie Pathologie
Physiologie
Pharmacologie
Immunologie
Entomologie Parasitologie
Immunologie
Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Mamady KANE
Mr Adama D. KEITA
Mr Sounkalo DAO
Mr Siaka SIDIBE

Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie – Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Maladies Infectieuses **Chef de DER**
Radiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa Ah. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Moussa T. DIARRA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Cheick Oumar GUINTO
Mr Anselme KONATE
Mr Kassoum SANOGO

Médecine Interne
Médecine Interne
Néphrologie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Pédiatrie
Maladies Infectieuses
Radiologie
Rhumatologie/Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Dermatologie
Neurologie
Hépatogastro-entérologie
Cardiologie

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
Mr Boubacar Ali TOURE	Hématologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mr Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique
Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
Mr Mody A CAMARA	Radiologie
Mr Bougadary	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE	Médecine dentaire
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES

A l'Eternel Dieu

Je te Bénis et te remercie pour tout ce que tu fais pour moi. Tu ne cesses de te manifester et de montrer ta gloire chaque jour dans ma vie. Rien de tout ce qui est écrit ici ne pourrait se faire sans Toi. Je ne pourrais énumérer tout tes bienfaits tellement ils sont nombreux. Soit loué et béni pour l'éternité.

A mes parents Mr et Mme Djomgoué

Vous qui avez toujours veillé sur moi en vous assurant que je ne manque de rien. Vous m'avez transmis la passion du travail intellectuel, des études et de la connaissance. Vous m'avez encouragé à toujours aller plus haut et à franchir mes limites, tout en me motivant à m'orienter dans le domaine médical. Je vous remercie pour votre soutien, vos sacrifices et pour les conseils que vous avez toujours su me prodiguer. J'espère que vous trouverez en ce modeste travail un peu de satisfaction et une récompense pour tous les efforts fournis. Que Dieu vous accorde une longue vie et vous permette de vivre beaucoup plus d'évènements heureux.

A mon frère et à ma sœur Boris et Astrid

Nous avons toujours formé le trio qui égayait mes journées. Nous avons eu des hauts comme des bas, des bons comme des mauvais moments, mais nous avons toujours su traverser nos différents pour consolider nos relations. Je chéris tous ces moments passés ensemble dans mon cœur tellement je tiens à vous. Je vous aime tellement car vous êtes uniques chacun de vous à votre manière. Puisse Dieu veiller sur vous et vous garder en santé.

A ma « Grande Sœur » TIENTCHEU Carole

Malgré le fait que je suis l'ainé, je t'ai toujours considéré comme ma grande sœur. Nous nous sommes séparés depuis longtemps mais tu n'as cessé d'intervenir dans ma vie au point où l'idée de venir au Mali fut émise par toi. Nos moments passés ensemble me manquent vraiment et je prie pour que le jour où je te reverrais arrive le plus vite possible. Que Dieu veille sur toi et te bénisse abondamment.

A ma tante et deuxième mère Justine TCHAMGA

Pour moi tu as toujours été comme une deuxième mère car tu m'as toujours montré que tu me considère comme ton propre fils malgré le fait que je sois ton neveu. Tu es sans doute celle avec qui je communique le plus malgré la distance. Tu me donnes le sourire quand je suis triste et me redonnes du courage parfois quand je suis perdu. Je te remercie pour tout ce que tu as fait et continues à faire pour moi. J'espère qu'en lisant ce document je t'aurais apporté satisfaction par rapport à tes attentes. Que Dieu te bénisse et guide tes pas dans ta vie.

A mon Oncle Professeur TCHAWOUA Clément

Je te remercie pour toute l'affection que tu as eue pour moi, ton homonyme. Tu m'as donné des conseils pour mes choix futurs et malgré la distance, tu as toujours continué à garder un œil sur moi non seulement dans mes études, mais aussi dans ma vie. J'espère que ce modeste document sera à la hauteur de tes attentes.

A mon cousin et protégé TCHAMGOUE FOGWE Morgan

Je te considère comme mon second petit frère et tu sais quelle place tu occupes dans ma vie. J'espère être pour toi ce que tu attends d'un grand frère. Que Dieu te protège et guide tes pas dans ta vie.

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

Je ne pourrais vous énumérer tous ici sans risque d'en oublier quelques-uns. Vous avez participé à ce travail chacun à votre manière. Ce travail est le fruit de vos encouragements et vos prières. Que l'Eternel vous guide et vous accorde bénédictions et santé.

A ma chérie Gisela

Tu es celle que j'aime de tout mon cœur, celle que je chérie et celle qui m'est très chère. Tu m'as soutenu pendant les bons et les mauvais moments, m'as prodigué des conseils et apporté ton soutien quand j'en avais besoin. Je ne pourrais citer tout ce que tu as fait pour moi mais je profite néanmoins de ce document pour te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi et ce que tu continues à faire malgré la distance. Que l'Eternel Dieu nous guide et qu'il nous permette de réaliser nos projets communs.

A mon « PPV » Dr. ALASSEM DJINGAMBAYE Martial

Tu es mon pote pour la vie et comme un grand frère pour moi. Avec toi j'ai appris que l'amitié n'a pas de prix, pas de nationalité, ni de frontières. Je te remercie pour tous les conseils et moments passés ensemble. Que l'Eternel Dieu te comble de ses grâces et te permette d'accéder à tout ce que tu aspires.

*A mes « parents de Bamako » Dr Arthur Wambo et
Dr. Guy Merlin Tcheyiep*

Je vous remercie pour l'accueil et les conseils que vous m'avez prodigué tout au long de mon cursus. Nous n'avons pas eu suffisamment de temps pour mieux se connaître, mais je suis néanmoins heureux d'avoir pu passer le peu de temps avec vous. Je vous souhaite une très longue carrière médicale et du succès dans tout ce que vous entreprendrez. Que le Tout puissant vous bénisse.

A mon « pantcho » Yannick James

A toi mon meilleur pote, avec qui notre amitié a réellement débuté en cinquième année, je te remercie pour tous les moments passés ensemble. Je te remercie pour tes encouragements durant l'élaboration de ce travail, de ta présence pendant des bons comme les mauvais moments. Que Dieu te bénisse abondamment et te soutienne dans ce que tu vises comme objectifs futurs.

Au Dr. Molo Biétéké Inès Aurélie

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi tout au long de nos moments passés ensemble. Nous avons connu des hauts et des bas mais le plus beau est que nous avons toujours su comment surmonter nos différences pour mieux s'accommoder. Tu m'as toujours montré que tu es et resteras toujours celle sur qui je peux compter. Que Dieu bénisse toi et ta famille et t'assiste dans tout ce que tu entreprendras.

*A mes amis de longue date Bernice Nounamo, Leattitia
Tchawa et Stéphane Sikati*

Je vous remercie pour tout ce que vous avez apporté dans ma vie tout au long de mon parcours ici au Mali. Nous avons connu des hauts comme des bas mais vous avez été là. Que Dieu accomplisse vos projets futurs et qu'il veille sur vous.

REMERCIEMENTS

A ma terre d'accueil le Mali et tout le peuple Malien,

C'est grâce à vous que j'ai pu réaliser mon rêve et atteindre mes objectifs. Je vous suis éternellement reconnaissant.

A Ngamo Joseph Désiré

Tu es mon PPV et mon voisin durant ces 5 dernières années. Pour moi, je te considère comme mon frère de sang car tu as toujours su te rendre disponible quand il le fallait. Je te souhaite tout le meilleur dans ta vie. Que Dieu veille sur toi et toute ta famille.

A Narcisse Tchiengang

Tu es quelqu'un que j'admire beaucoup pour ton enthousiasme et la joie de vivre que tu as toujours su apporter. Je te souhaite de réussir dans ce que tu entreprends. Que Dieu te bénisse abondamment.

Au Dr. Pierre Bedy

Etant mon aîné, tu m'as toujours rappelé que rien n'est plus important que la famille et pour moi, j'ai toujours fait partie de ta famille malgré le fait qu'on ne partage pas les liens de sang. Je te remercie pour les conseils et tout le support continu. Je te souhaite une excellente et longue carrière. Que Dieu te bénisse.

*A mes fils et filles de Bamako Kouam Ulrich, Eso
Cesar Donald, Dziewouo Rachel, Laymond Lawsen,
Blaise, Adrien Fongang, Armand, Yapi Cédric, Girène
Manetie, Virginie Gisèle Tsagué, Franck Fontaine Tiwa,
Nelissa, Jaurès, Mélinda,*

Je reconnais ne pas avoir toujours été près de vous durant ces années, mais sachez que vous tous m'avez inspiré et contribué à l'élaboration de ce travail à sa manière. Je vous demande pardon pour les divers manquements que j'ai eu envers vous.

A Vicky Mirabelle Guissa

Notre rapprochement s'est fait à partir de la deuxième année et tu as toujours été à mes côtés en cumulant les rôles de voisines et amie. Je garde en mémoire tous les bons souvenirs que nous avons partagé ensemble. Tu es quelqu'un de formidable et unique que j'admire beaucoup. Je prie Dieu de te soutenir dans toutes tes entreprises et d'exaucer tes prières.

*Aux inséparables Alexandra Cyrielle Notué et
Dr Fabienne Sîmo*

Pour moi, vous avez fait partie de ma famille ici. Je garderai toujours dans mon esprit tous les moments partagés ensemble. Que Dieu vous soutienne et guide vos projets

A mes protégées Kenne Maurine, Ngoueni Stévine,

Merci pour tous les moments passés ensemble. Vous m'avez toujours apporté votre soutien et étiez là quand besoin se faisait. Je prie Dieu afin qu'il vous garde et vous soutienne dans tous les choix que vous aurez à faire. Je vous dis une fois de plus merci beaucoup.

A Madame Soumaré

Vous avez été bien plus qu'une bailleresse pendant toutes ces années, vous avez été comme une tutrice et une maman pour moi dans ce pays qui m'était auparavant inconnu. Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait et je prie Allah afin qu'il veille sur vous et votre famille.

A Wembe Sop Cindy

Tu as été et tu es une amie et une confidente, tu m'as aussi apporté ton aide et tes avis aux moments où j'en avais le plus besoin. Je te dis merci pour tous les moments passés ensemble et sache que je te serais toujours reconnaissant pour tout.

A mes aînés, Dr. Zanga Koné, Dr Issiaka, Arnold Sîmo, Dr. Matip Christian, Sorel Fansi, Dr Eric Zouna, Dr Claude Epopa, Dr Yecke Franck, Dr Gilles Aghoagni, au Dr Ymele Nana Cedric, Dr Paulette Djeugoue, Dr Rosine Awomo, Dr Yecke Franc-Eric, Dr Steve Tagne, Dr Mbassi Junior, Dr Henri, Dr Gilder, Dr Grace, Dr Matip Christian

Je vous suis reconnaissant pour tous les moments passés ensemble. Je vous souhaite de réussir dans tout ce que vous aspirez.

A mes voisins Vicky Guïssa, Ngamo Joseph, Rachel Dziewouo, Vanessa Henga, Ernest Fogué, Sarah Guïadem, Thimotée, Jean Aristide, Franc Fontaine, Leïla

Merci pour toutes ces années de cohabitation. J'ai eu le privilège de passer toutes ces années auprès de vous et je ne regrette aucun de ces moments. Que Dieu veille sur vous et vous guide dans vos différents choix.

A Abdoulaye Keïta

Mon cher ami, on s'est connu en quatrième année, mais le rapprochement s'est fait si vite qu'on j'ai toujours eu l'impression de te connaître depuis fort longtemps. Tu m'as accueilli dans ta famille et m'a pris comme ton frère. Je te remercie pour tout ce que tu as fait tout au long de ces années. Qu'Allah veille sur toi et ta famille et te guide dans tous les choix que tu auras à faire tout au long de ta vie.

A madame Henriette Epse Gluchic et Madame Emilienne Kamsu

Je vous remercie pour l'accueil, le soutien et les conseils que vous m'avez prodigués tout au long de mon cursus. Que l'Eternel Dieu veille sur vous et vous guide.

A mes collègues du groupe d'étude, Vicky Guïssa, Sanogo, Abdoulaye Keïta, Magueritte Nkot

Je vous remercie pour les moments passés ensemble. Nos séances de travail m'ont toujours poussé à aller plus loin. Durant nos séances de travail, nous avons partagé beaucoup plus que nos connaissances scientifiques. Je vous dis infiniment merci pour tout.

Au groupe le temple du savoir

Je garderai toujours ces souvenirs d'exposés et de présentations durant toutes ces soirées. Ces échanges quotidiens ont contribué à façonner ma compréhension de la médecine. Merci pour tout.

A Herman Ngaleu et Charlène Djaméni

Je vous remercie pour tous les moments passés ensemble. Je souhaite à chacun d'entre vous beaucoup de succès et que Dieu vous aide à accomplir vos desseins.

A la promotion SPARTE

Merci pour tous ces moments passés ensemble durant toutes ces années. Je reconnais ne pas être le camarade de promotion par excellence et je vous prie de m'excuser pour cela. Je ne pourrais citer tous vos noms mais sachez que chacun d'entre vous m'a marqué en sa manière. Je suis très fier de faire partie des vôtres. Je souhaite à chacun d'entre vous beaucoup de succès et de réussite dans tout ce que vous entreprendrez.

A la promotion Alsace

Même comme vous êtes une promotion cadette, j'ai au sein de votre équipe de football ressentir cette fraternité et cette entente qui me sont si chère. Si on pouvait appartenir simultanément à deux promotions, j'aurais probablement été des vôtres. Je vous souhaite beaucoup de courage dans vos carrières respectives et j'espère que vous perpétuerez tous les liens que vous avez entre vous actuellement.

Aux différentes promotions de l'AEESCM

Merci pour tout le soutien et pour tous les moments passés ensemble.

A tout le personnel du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G

Je vous remercie pour tous les enseignements et les échanges au cours de cette période de thèse. Vous m'avez permis d'avoir un autre regard sur la médecine et avez contribué chacun à votre manière à rendre mon séjour auprès de vous très agréable.

Aux internes du service d'anapath

Je vous remercie pour toutes ces journées passées ensemble au service. Ça n'a pas toujours été facile mais je pense qu'on s'en est toujours sorti. J'espère avoir été pour vous un bon collègue.

A tous ceux que j'ai oublié de mentionner dans ce document, je vous demande pardon mais sachez que malgré le fait que vos noms n'y figurent pas, vous avez une place dans mon cœur et dans mon esprit ; pour ça je vous dis merci.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU
JURY**

A notre maître et président du jury,

Professeur Cheick Bougadari TRAORE

- Maître de Conférences Agrégé en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (**F.M.OS.**) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (**U.S.T.T-B**).
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (**D.E.R.**) des sciences fondamentales à la F.M.O.S. de l'U.S.T.T-B.
- Chef de service du laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du C.H.U. du Point G.
- Chercheur et Praticien hospitalier au C.H.U. du Point G.
- Collaborateur du registre national des cancers et du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali

Cher maître,

Immenses sont l'honneur et le privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations. A travers vos précieux enseignements, que nous avons eu la chance de bénéficier tout au long de nos études, vos qualités de pédagogue, votre grande culture médicale et vos qualités humaines nous ont toujours émerveillé. Votre disponibilité, votre amabilité, et votre rigueur professionnelle font de vous un maître respecté, écouté et admiré.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge,

Dr Ganda SOUMARE

- Praticien hospitalier au CHU point G
- Spécialiste en hépato-gastroentérologie
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Attaché de recherche

Cher maître,

Nous sommes très fiers de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples responsabilités dans la prise en charge des malades. Nous n'avons pas été du tout surpris de votre franche contribution à l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous avons été émerveillé par votre richesse intellectuelle et votre disponibilité. Recevez ici, cher maître notre sentiment de gratitude !

.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Dr Sidi BOULA SISSOKO

➤ Maître assistant en histologie embryologie et cytogénétique à la FMOS.

Cher maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail.

Nous avons été impressionnés par votre humilité, votre générosité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre enthousiasme communicatif qui font de vous un maître admirable.

Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, de notre respect.

A notre maître et directeur de thèse,

Professeur Bakarou KAMATE

- Maître de Conférences Agrégé en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.OS.) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T-B.).
- Chercheur et praticien hospitalier au C.H.U. du Point G.
- Collaborateur du registre national des cancers et du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali.

Cher maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez dirigé cette thèse malgré vos multiples occupations. Les mots nous manquent pour vous exprimer tout le bien que nous pensons de vous. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines, notamment votre bienveillance à notre égard. Vos qualités de pédagogue et d'homme de science ainsi que votre grande générosité d'âme vous valent notre estime. L'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Votre intérêt pour la ponctualité impose respect et admiration.

Ce fut un véritable privilège pour nous de compter parmi vos étudiants.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADH** : Hormone anti diurétique
- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdien
- AM** : Ascite maligne
- ASP** : Abdomen sans préparation
- BK** : Bacille de Koch
- CHC** : Carcinome hépatocellulaire
- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- CVC** : Circulation veineuse collatérale
- g/l** : gramme par litre
- HGT** : Centre hospitalier universitaire de Gabriel Touré
- HPG** : Centre hospitalier universitaire du Point G
- HTA** : Hypertension artérielle
- HTP** : Hypertension portale
- IHC** : Insuffisance hépatocellulaire
- ILA** : Infection du liquide d'ascite
- K+** : ion Potassium
- LMNH** : Lymphome malin non Hodgkinien
- mEq/J**: Milliéquivalent par jour
- min** : Minute
- mmHg** : Millimètre de mercure
- Na+** : ion Sodium
- OMI** : Œdème des membres inférieurs

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

PNN : Polynucléaire neutrophile

TIPS: Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt

TP : Taux de prothrombine

VEGF: Vascular endothelial growth factor

VPF: Vascular permeability factor

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue d'une ascite	4
Figure 2 : Cellules mésothéliales	11
Figure 3 : Epanchement inflammatoire vu en cytologie	13
Figure 4 : Epanchement montrant une tumeur épithéliale	13
Figure 5 : Ascite : adénocarcinome ovarien	15
Figure 6 : Altérations les plus fréquentes dans les cellules néoplasiques	17
Figure 7 : Lymphome B dans un liquide d'ascite	19
Figure 8 : Ascite : adénocarcinome du sein	19
Figure 9 : Ponction d'ascite montrant le site de ponction	35
Figure 10 : Répartition des patients selon leurs régions de provenance	47
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe	49
Figure 12 : Répartition des patients selon le siège primitif de la tumeur	52
Figure 13 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'ascite	55
Figure 14 : Répartition selon l'association des signes cliniques	56
Figure 15 : Evolution après 06 mois.	59
Figure 16 : Evolution après 1 an	61

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon la nationalité 48

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge..... 48

Tableau III : Répartition des patients selon leurs lieux de prise en charge 49

Tableau IV : Répartition des patients selon leur profession 50

Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le site tumoral 51

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession et le site tumoral..... 53

Tableau VII : Délai d'apparition entre les signes cliniques et la prise en charge 54

Tableau VIII : Aspect macroscopique du liquide d'ascite 56

Tableau IX : Répartition des patients selon le tableau clinique et le siège tumoral 57

Tableau X : Répartition selon la nature du traitement 58

Tableau XI : Répartition des patients selon le siège tumoral et l'évolution après 06 mois.... 60

Tableau XII : Evolution des patients selon le siège tumoral et l'évolution après un an..... 61

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	3
3. GENERALITES	4
4. MATERIEL ET METHODES	42
5. RESULTATS	47
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
CONCLUSION	66
RECOMMANDATIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	68
ANNEXES	77

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'ascite est définie par la présence d'un liquide sérofibrineux dans la cavité péritonéale (excluant hémopéritoine, biliopéritoine et hydatidopéritoine). Le diagnostic est le plus souvent clinique [1].

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

Parmi les examens complémentaires, l'échographie peut faire découvrir une ascite de faible abondance ; c'est la ponction exploratrice qui a le plus grand intérêt pour le diagnostic étiologique. L'aspect de l'ascite peut orienter la démarche diagnostique.

Un examen cytologique quantitatif, qualitatif, et une recherche de cellules néoplasiques selon le contexte sont indispensables. La cytologie à la recherche de cellules anormales, notamment tumorales, a une sensibilité toutefois élevée (40 à 90%), majorée en cas de carcinose [7, 8]. En cas de doute, les techniques récentes d'immunophénotypage et d'immunohistochimie permettent d'améliorer sensiblement les performances [9].

L'envahissement massif du foie par les métastases, la carcinose péritonéale, tout comme de nombreux cancers solides dont les principaux sont ceux de l'ovaire, du poumon, du sein, du pancréas et colon peuvent donner une ascite. Dans 8 à 22% des ascites malignes, aucune tumeur primitive n'est identifiée [10, 11]. La physiopathologie est multifactorielle associant un défaut de résorption par les capillaires lymphatiques sous-diaphragmatiques suite à un envahissement tumoral et/ou à une hypersécrétion tumorale de VEGF (vascular endothelial growth factor) [12,13]. De plus, en cas des métastases hépatiques multiples, une insuffisance hépatique ou une hypertension portale peuvent se surajouter et majorer la

formation d'ascite. Parmi les ascites d'origine tumorales rares, nous pouvons citer les hémopathies, la maladie gélatineuse du péritoine, le cancer de la prostate et le mésothéliome péritonéal.

Dans les pays développés, les ascites dues au cancer représentent 10% du total des causes d'ascites [6,14]. Au Mali, l'ascite a été rapportée isolément au cours des études sur la cirrhose [15,16], les granulomatoses en général [17,18, 19], ou uniquement au cours de la tuberculose péritonéale. A notre connaissance, il n'y a pas d'étude sur les ascites d'origine tumorale. Devant ce constat, nous avons entrepris cette étude.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

Objectif Général

Etudier la contribution de la cytologie dans le diagnostic des ascites d'origine métastatique dans le service d'anatomie et de cytologie pathologique du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer les profils sociodémographiques des patients.
- Déterminer la fréquence des ascites métastatiques.
- Déterminer les principaux cancers qui sont à l'origine des ascites métastatiques.
- Evaluer le pronostic des cancers avec métastases péritonéales.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1 Définitions

3.1.1 Ascite

Il s'agit d'épanchement liquidien intra péritonéal (à l'exclusion des hémopéritoines, des choléritoines, et des péritonites) dont l'étiologie est surtout représentée dans les pays occidentaux par la cirrhose hépatique et la carcinose péritonéale. Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'examen clinique, éventuellement aidé par l'échographie abdominale ou le scanner.

Les données cliniques et les résultats de la ponction exploratrice jouent un rôle essentiel dans le diagnostic étiologique [20].

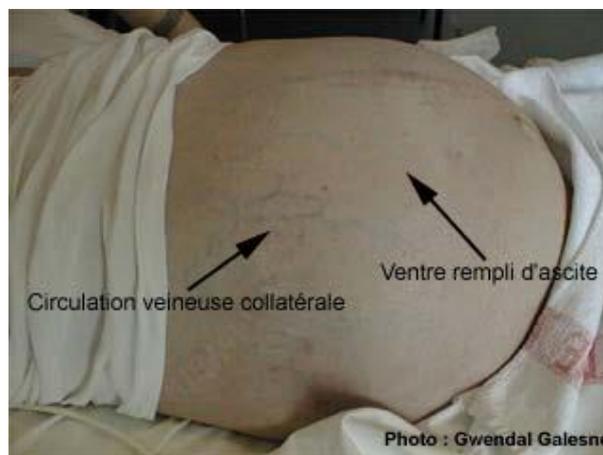


Figure 1 : Vue d'une ascite [21]

3.1.2 Cancer

Prolifération indéfinie d'une lignée cellulaire dont l'évolution spontanée est la mort de l'individu porteur, habituellement liée à l'extension de la tumeur à tout l'organisme [22].

Cette prolifération anarchique des cellules cancéreuses s'oppose à la prolifération contrôlée, harmonieuse et le plus souvent intermittente qui caractérise les tissus normaux. Cette dernière permet de réparer les pertes cellulaires accidentelles par plaie ou agression et les pertes naturelles par vieillissement.

Le cancer non traité évolue vers la métastase.

3.1.3 Métastase [23]

La métastase est un foyer cancéreux secondaire, développé à distance de la tumeur primitive, et dont la croissance est autonome, indépendante de celle de la tumeur primitive. Le moment d'apparition des métastases dans l'histoire naturelle d'un cancer est variable :

- Elles peuvent être révélatrices d'une tumeur primitive jusque-là asymptomatique et donc méconnue (exemple : métastase cérébrale symptomatique d'un mélanome cutané non diagnostiqué).
- Elles peuvent être contemporaines de la tumeur primitive et être découvertes lors du bilan d'extension préalable au traitement ou parce qu'elles entraînent des symptômes cliniques.
- Elles peuvent survenir au cours de l'évolution d'un cancer traité parfois très tardivement alors que la tumeur primitive est éradiquée par la thérapeutique (plus de 10 ans parfois, notamment pour certains cancers du rein ou du sein).

Elles vont souvent de pair avec la résistance au traitement.

Elles résultent d'un vrai parcours des cellules cancéreuses contre les défenses de l'organisme : seule moins d'une cellule sur 10000 qui quitte la tumeur primitive échappe au système de défense de l'organisme et fonde de nouvelles tumeurs.

3.2 Anatomie du péritoine

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales. Sa surface approche celle du corps entier soit $1,7m^2$. Il comprend deux parties : le péritoine pariétal et le péritoine viscéral.

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

3.3 Physiologie du péritoine

La circulation des fluides au sein de la cavité péritonéale normale résulte de l'équilibre entre la production et la résorption du liquide péritonéal. Les pathologies malignes du péritoine, qu'elles soient primaires ou secondaires, peuvent affecter directement et indirectement cet équilibre et entraîner l'accumulation d'un épanchement dans la cavité péritonéale [24]. Le péritoine est constitué d'une monocouche de cellules mésothéliales recouvrant cinq couches de tissu conjonctif [25]. Les cellules mésothéliales sécrètent un liquide lubrifiant, constitué de phospholipides ainsi que de glycosaminoglycans, qui permet le glissement des viscères intra-abdominaux. La production d'une grande partie du liquide intrapéritonéal est régulée par les capillaires de la membrane péritonéale, qui consiste en des cellules endothéliales cohésives entre elles via des jonctions serrées. Cette barrière endothéliale permet d'éviter la perte de macromolécules d'origine plasmatique et assure le transport d'ions et d'eau via des pores intracellulaires [26]. La surface de ces cellules endothéliales contient également des glycoprotéines chargées négativement qui protègent contre les fuites des macromolécules anioniques telles que l'albumine dans l'interstitium. Ainsi, dans des conditions physiologiques, une pression oncotique stable est générée au sein de ces capillaires. Le flux régulé de liquide entre le plasma et l'interstitium dépend de l'homéostasie du gradient entre les pressions oncotique et hydrostatique à travers la barrière capillaire, la perméabilité capillaire et l'aire de la surface de filtration. La relation qui lie ces différents paramètres est résumée dans la loi de Starling [27] modélisée ainsi :

$$J_v = K_f [(P_c - P_i) - (p_c - p_i)]$$

où : J_v représente le flux liquidien ; K_f , le coefficient d'ultrafiltration ( gal au produit de la perméabilité capillaire avec l'aire de la surface de filtration) ; P_c , la pression hydrostatique capillaire ; P_i , la pression hydrostatique de l'interstitium ; p_c , la pression oncotique capillaire ; p_i , la pression oncotique de l'interstitium

Le mouvement de l'eau et des électrolytes est soumis aux variations de

pressions hydrostatiques et osmotiques et tend à aboutir à un état d'équilibre ionique avec les autres compartiments du secteur extracellulaire (plasma, lymphe, liquide interstitiel) selon la loi de Starling. Ces échanges sont rapides. Normalement la cavité péritonéale ne contient que peu de liquide.

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

- **Fonction migratoire** : par le jeu de la diapédèse, les macrophages exercent leurs actions.
- **Fonction de multiplication cellulaire** : cette capacité prodigieuse conduit à la formation et à la transformation des cellules endothéliales en histiocytes. De même, lorsqu'il est réséqué, sa régénération est rapide et se fait de la profondeur à la superficie.
- **Fonction sécrétoire active** : le péritoine sécrète un liquide légèrement visqueux, clair ou jaune citrin, mais il ne s'agit pas d'un produit élaboré par les cellules elles-mêmes. Il tire son origine de la filtration sélective du plasma sanguin à travers le mésothélium. La quantité de ce liquide n'excède guère 10ml ; sa composition est analogue à celle de toutes les séreuses (protéines, sodium, potassium calcium). Son pH est légèrement alcalin (pH : 7,64). Par ailleurs, des cellules, des lysogènes et des enzymes protéolytiques participent au mécanisme de défense.

Normalement, ce liquide est aseptique et contient moins de 250 éléments par mm³, essentiellement des cellules mésothéliales, très peu ou pas de polynucléaires ; il est pauvre en albumine (moins de 25g/l).

- **Fonction de résorption** : c'est également la fonction d'épuration; cette fonction se fait par osmose et est aussi sélective que la sécrétion. Ainsi, les petites particules, les liquides et les toxines bactériennes gagnent en quelques minutes la circulation lymphatique du tissu séreux.
- **Fonction plasmatique** : Il détermine sa capacité à réagir vivement aux inflammations en sécrétant un liquide péritonéal riche en protéines, en

polynucléaires qui peut entraîner des adhérences et des accolements.

3.4 Classification des ascites

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

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

3.5 Orientation diagnostique en présence d'une ascite

3.5.1 Diagnostic positif

a) Mode d'installation

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

b) Examen clinique

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

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

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

- La percussion on peut noter le signe du flot qui correspond à la transmission d'une onde de choc imprimée sur l'abdomen par la main du médecin d'un flanc à l'autre.

- Les signes suivants peuvent être observés :

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

. Il existe parfois un œdème de la paroi abdominale.

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

péritonéales et pleurales à travers le diaphragme).

. Des signes généraux tels que l'anorexie, la nausée et les vomissements peuvent s'y ajouter.

c) Examens complémentaires

❖ Examen biologique

La ponction du liquide d'ascite constitue le dernier temps de l'examen physique et le premier temps des examens complémentaires.

➤ **La ponction exploratrice** : ce geste est toujours indiqué et confirme le diagnostic. Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication. Elle permet le recueil du liquide pour l'analyse biochimique, cytologique, et bactériologique.

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

- L'aspect macroscopique précise que :

- Le liquide est le plus souvent jaune citrin.
- Un aspect trouble fait évoquer une infection.
- Un aspect hémorragique fait suspecter une néoplasie.
- Un aspect chyleux évoque une compression lymphatique.

❖ L'étude biochimique :

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

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

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

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

❖ **L'étude cytologique** [28]

Elle permet d'observer les éléments cellulaires dans les divers liquides d'épanchement d'origine néoplasique ou non :

- La cellule mésothéliale : Elle varie entre 15μ de diamètre jusqu'à plus de 80μ pour les formes multinuclées. La cellule mésothéliale est un élément aplati à noyau arrondi ou ovale, à forme polyédrique qui crée un aspect en mosaïque à l'examen histochimique. Isolée, la cellule mésothéliale est arrondie et présente souvent de petits pseudopodes cytoplasmiques.

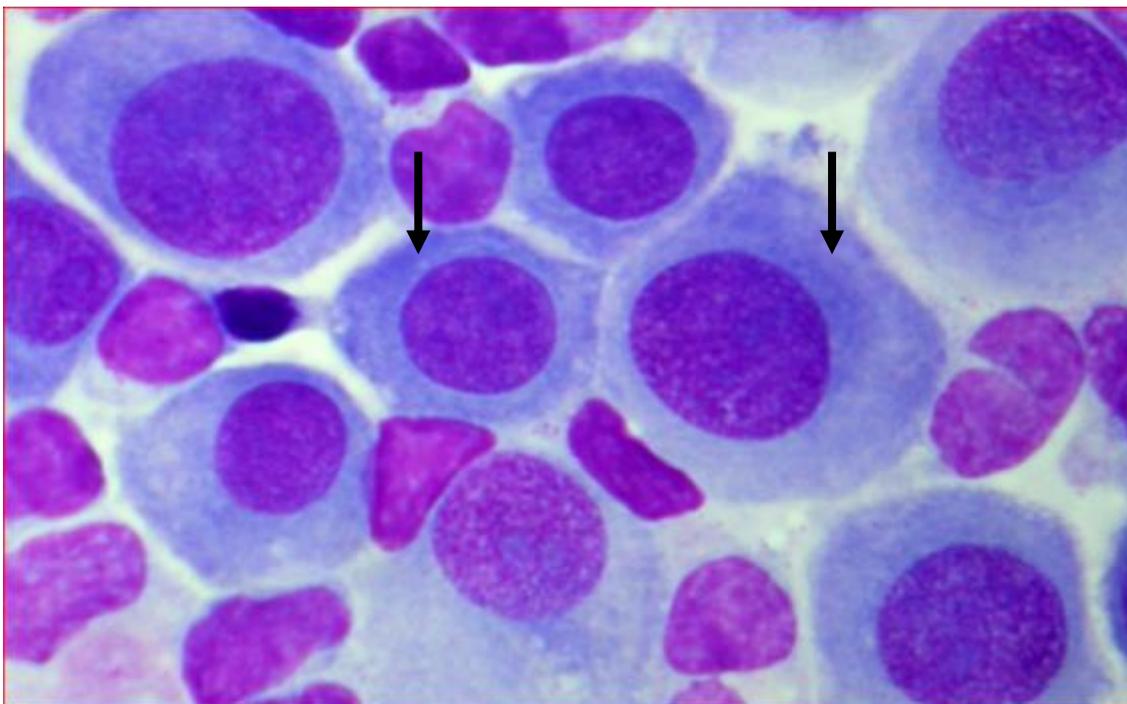


Figure 2 : Cellules mésothéliales (50X) [29]

- Les macrophages : Leurs tailles varient de 15 à 60μ de diamètre. Le terme macrophage désigne un caractère fonctionnel de la cellule et non une morphologie spécifique. Ils ont la propriété d'absorber, de stocker les colorants vitaux et de digérer.

- Les lymphocytes : Ce sont de cellules de petite taille, d'environ 9µm, rondes, à noyau central ou peu excentré, et chromatine dense. Le cytoplasme est réduit ; il dessine parfois un simple croissant péri nucléaire. Ils existent en quantité variable dans les états inflammatoires, principalement chroniques et les épanchements d'origine néoplasique. Ils sont nombreux dans la pleurésie tuberculeuse, la pneumonie, l'infarctus pulmonaire, les irradiations thoraciques et les paracentèses répétées. Dans les lymphomes et leucémies lymphoïdes, la densité des éléments lymphocytaires constitue un élément diagnostique. Il a été montré que les épanchements d'origine tumorale contiennent des lymphocytes de type B et de type T.

- Les polynucléaires : Les polynucléaires neutrophiles présentent un noyau polylobé, à chromatine dense. Le cytoplasme est occupé par de très nombreuses granulations qui sont des lysosomes. Ces cellules sont douées d'une grande mobilité et présentent une importante activité de phagocytose. Ils sont observés en grande quantité dans les épanchements inflammatoires de nature aiguë.

Les polynucléaires éosinophiles se retrouvent dans certaines pathologies telles les tumeurs épithéliales, le lymphome de Hodgkin, l'infarctus pulmonaire, les infections virales et les traumatismes.

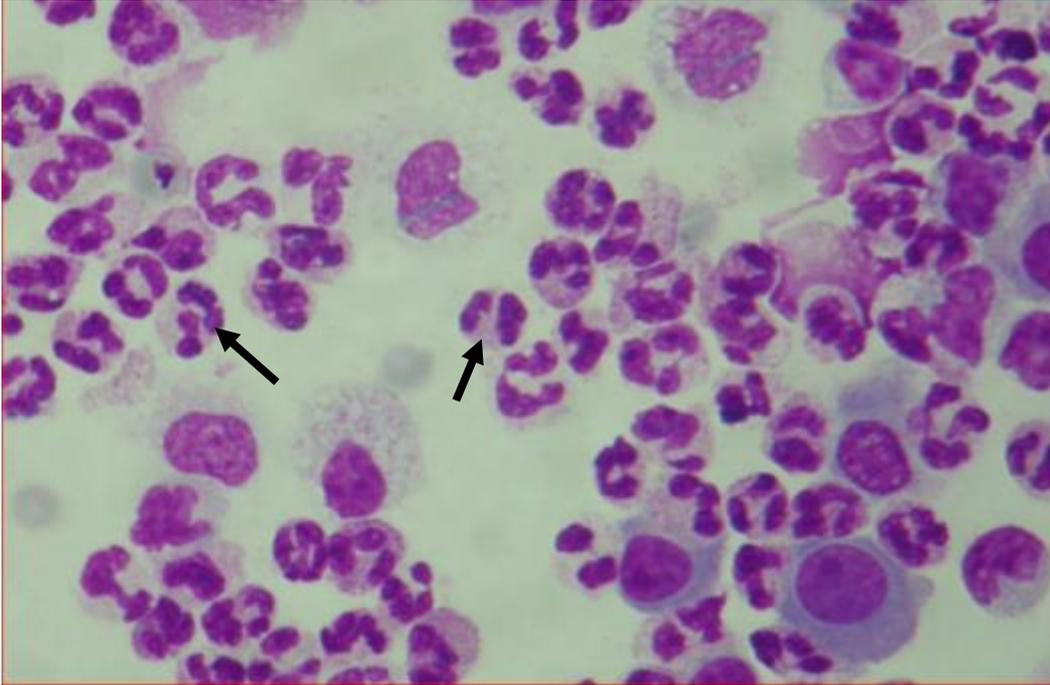
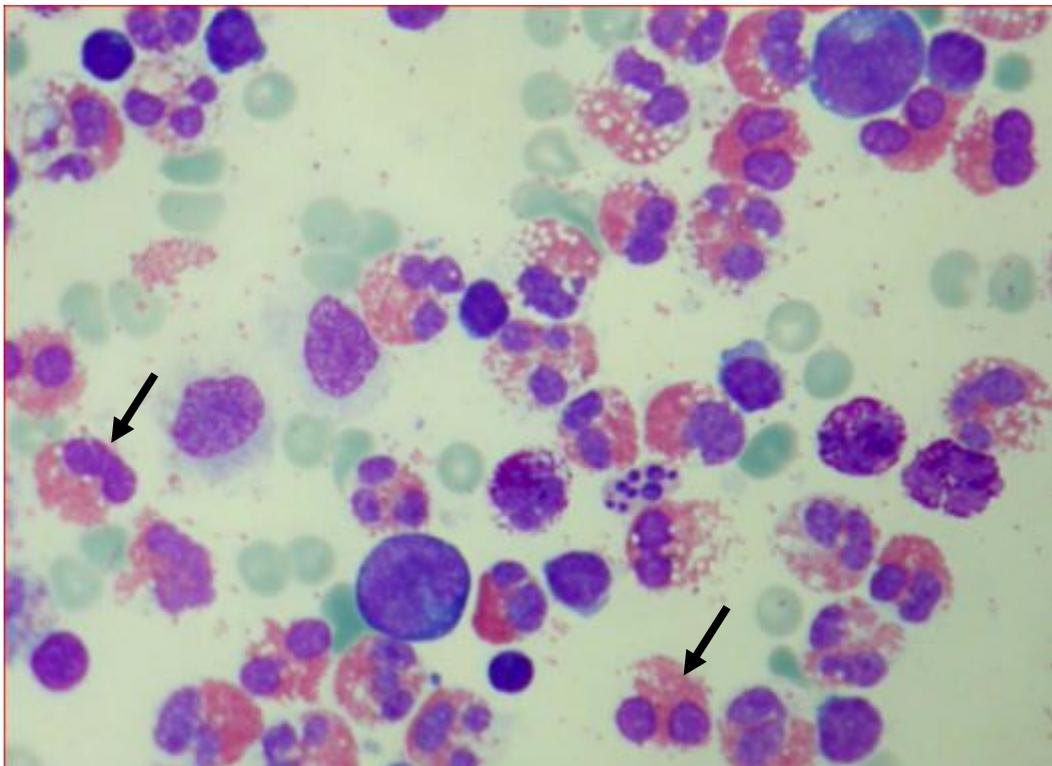


Figure 3 : Epanchement inflammatoire vu en cytologie (50 X) [29]

Les flèches montrent les polynucléaires neutrophiles.



- **Figure 4 :** Epanchement montrant une tumeur épithéliale (50 X).
[29] Les flèches montrent les polynucléaires éosinophiles.

- Les plasmocytes : Ils sont observés dans les affections chroniques notamment la tuberculose, les tumeurs malignes, les épanchements d'origine cardiaque et l'arthrite rhumatoïde.

- Les mastocytes : Ils sont des éléments d'assez grande taille comparable à celle de la cellule mésothéliale, dont le cytoplasme contient de nombreux granules métachromatiques colorables, notamment le bleu de toluidine.

- Les hématies : Elles se retrouvent dans pratiquement tous les épanchements, mais en faible quantité. Lorsqu'elles sont nombreuses, on parle d'hémopéritoine.

- Les mégacaryocytes : La présence des mégacaryocytes est rarissime et a été rapportée dans la myélofibrose.

- Les cellules malpighiennes : Les cellules malpighiennes de type superficiel et kératinisé proviennent de la contamination du liquide par des cellules cutanées au cours de la ponction.

➤ **Cytologie des lésions tumorales :**

- Tumeurs primitives malignes (mésothéliomes malins) : Le diagnostic cytologique du mésothéliome malin est difficile. L'origine mésothéliale de la tumeur ne peut être suggérée que si les cellules possèdent la double qualité de posséder les caractères cytologiques de malignité et les caractéristiques de la cellule mésothéliale. La présence simultanée d'éléments pseudo-épithéliomateux et des cellules fusiformes d'aspect sarcomateux peuvent orienter le diagnostic, mais lorsqu'un seul type cellulaire prédomine, le cytopathologiste s'égare parfois vers un diagnostic de tumeur métastatique. Les placards pseudo-épithéliaux sont constitués de cellules à noyaux arrondis et contenant un volumineux nucléole et entourés d'un cytoplasme abondant et bien limité. Une disposition papillaire ou acinaire de ces éléments est observée. Certaines cellules présentent un pôle apical bien visible à cause de l'abondance

des microvillosités. Les cellules d'aspect sarcomateux sont allongées et exhibent des noyaux volumineux, irréguliers et hyperchromatiques.

Certaines caractéristiques cytologiques ont été observées dans les mésothéliomes malins parmi lesquelles la multinucléation, l'accolement et l'enrobage de certaines cellules par d'autres dans les placards, la présence de protrusions cytoplasmiques et de bordures cellulaires suggérant l'abondance des microvillosités. On peut enfin observer le caractère orangeophile, apparaissant dans la partie centrale périnucléaire du cytoplasme. L'infiltrat inflammatoire qui accompagne les cellules tumorales est d'abord lymphohistiocytaire puis devient davantage lymphocytaire avec l'évolution de la maladie.

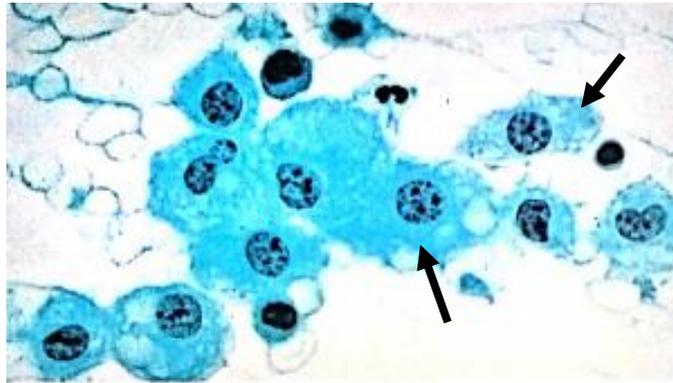


Figure 5 : Ascite : adénocarcinome ovarien; présence des cellules mésothéliales irritées ; vacuolisation cytoplasmique marquée (250 X) [28]

- Tumeurs malignes métastatiques : Toute la difficulté du diagnostic des cellules cancéreuses métastatiques dans les épanchements réside dans la distinction entre la cellule mésothéliale bénigne et la cellule tumorale. Par suite de sa nature cytologique et par sa desquamation dans un liquide, l'anarchie cellulaire des éléments mésothéliaux est telle qu'elle se superpose aux critères classiques de la malignité cytologique. L'hyperchromatisme, l'augmentation de volume du noyau et du nucléole, les altérations de forme et de taille de la cellule, la multinucléation se rencontrent tant dans la cellule mésothéliale irritée ou

hyperplasiée que dans la cellule tumorale et seules les variations quantitatives parfois discrètes et subjectives permettent de les distinguer. Cette difficulté est d'autant plus grande que les cellules tumorales sont indifférenciées.

Les critères de malignité cytologiques les plus valables sont : l'augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique, la répartition anormale et irrégulière de la chromatine, la présence de mitoses atypiques, la multinucléation, l'hypertrophie nucléolaire et les anomalies de forme et de taille du cytoplasme.

La disposition en amas des cellules avec l'entassement des noyaux, la présence d'ébauches de structures glandulaires, tubulaires ou papillaires et la propriété de phagocytose des cellules cancéreuses apportent des éléments d'appréciation qui ont aussi une grande importance. La valeur du diagnostic s'accroît considérablement lorsque de telles ébauches de structures épithéliales sont présentes dans les examens. La présence de collagène a été observée en microscope électronique au sein des placards de cellules mésothéliales démontrant la capacité de ces cellules d'élaborer des fibres de collagène.

- **Les tumeurs ovariennes et gastriques** donnent des épanchements, en général, richement cellularisés. Le nucléole est volumineux. Par leur localisation sous pleurale, les épithéliomas bronchiques périphériques peuvent stimuler cliniquement et radiologiquement un mésothéliome.

- **Les tumeurs mammaires** donnent des placards arrondis et sphéroïdes évoquant la structure de la blastula embryonnaire ; les cellules montrent un hyperchromatisme modéré et une hypertrophie nucléolaire.

- **Les épithéliomas lobulaires** essaient dans la plèvre des cellules arrondies, de petite taille (15 à 20 μ) à noyaux hyperchromatiques et pauvres en cytoplasme qui forment des petits placards. Dans l'épithélioma de type médullaire, on retrouve des éléments volumineux isolés à noyaux lobulés très caractéristiques et parfois un nombre significatif de leucocytes. Chez l'enfant, la présence d'éléments tumoraux doit faire évoquer le neuroblastome et d'autres formes de sarcome s'il s'agit d'éléments plus monstrueux et atypiques ; la tumeur de Wilms, le sarcome d'Edwing s'il s'agit de petits éléments, enfin le rhabdomyosarcome embryonnaire.

- **Les tumeurs épithéliales malpighiennes** indifférenciées d'origine bronchique ou œsophagienne sont moins faciles à identifier, car les signes de maturation malpighienne ne sont pas aussi évidents que dans les formes différenciées.

- **Les lymphomes et les leucémies myéloïdes** donnent des images cellulaires caractéristiques. Les lymphocytes, les lymphoblastes et les cellules de la lignée myélocytaire se retrouvent en grand nombre. Le diagnostic cytologique d'un lymphome malin Hodgkinien est moins facile, car la cellule de Sternberg est rare dans les liquides d'épanchements. Des lymphocytes à noyaux hyperchromatiques et encochés très typiques ont été décrits dans le liquide d'ascite de la maladie de Sezary.

- Chez l'enfant, les leucémies et les lymphomes sont une cause fréquente d'envahissement tumoral.

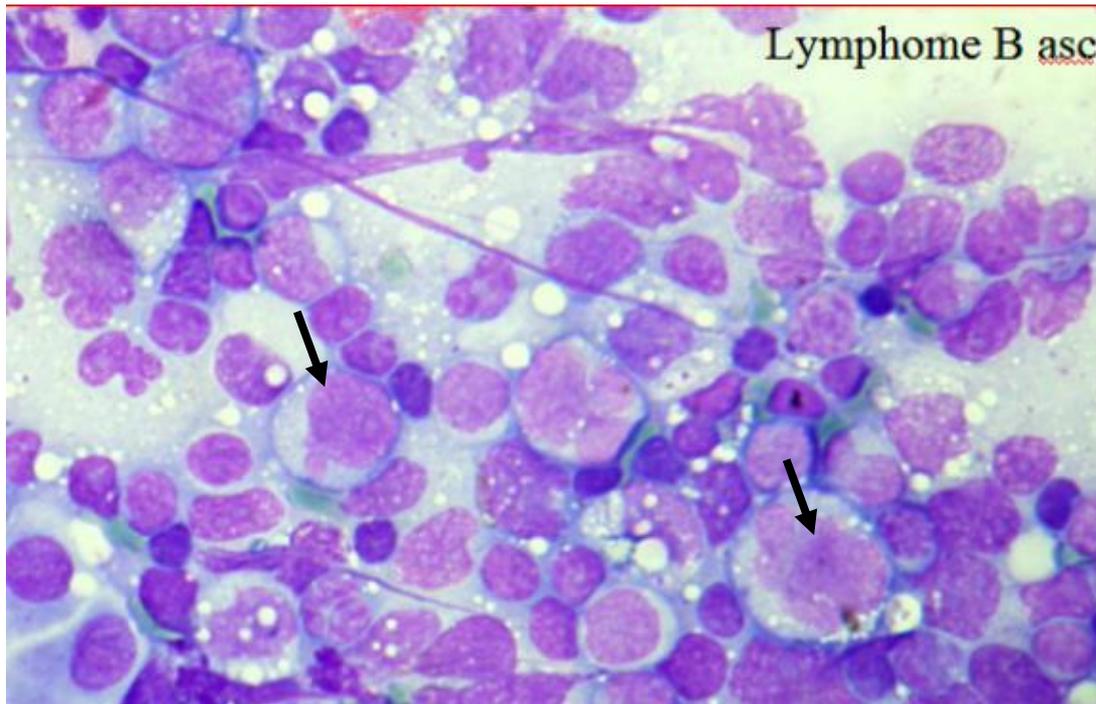


Figure 7 : Lymphome B dans un liquide d'ascite (50X) [29]

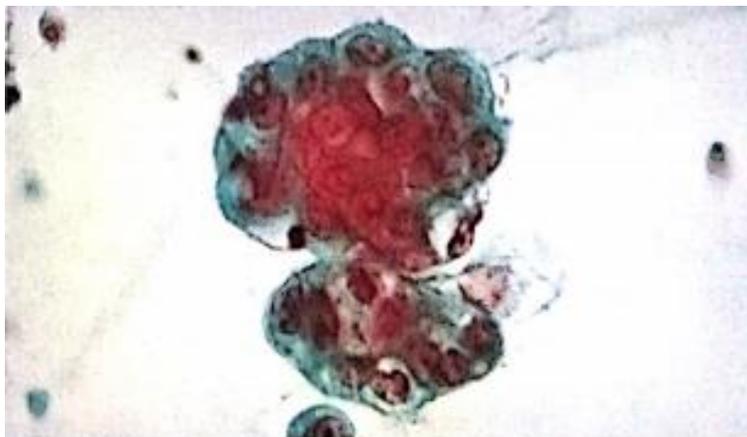


Figure 8 : Ascite : adénocarcinome du sein ; agrégat sphérique des cellules néoplasiques [28]

❖ **L'étude bactériologique :**

Nécessite un examen direct avec une coloration de Gram pour la recherche de bactéries. Elle est le plus souvent négative sauf en cas de surinfection associée, la coloration de Ziehl à la recherche des mycobactéries (BK) est rarement positive.

Il faut une culture sur milieu de Lowenstein Jensen à la recherche de BK ; cette culture est souvent positive dans 20 à 80 % des cas, mais le plus souvent tardivement (3 à 4 semaines) [30, 31].

❖ **Examens morphologiques :**

➤ **L'échographie abdominale :**

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

➤ **Scanner abdominal et l'ASP** sont peu utilisés en première intention.

3.5.2 Diagnostic étiologique

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

a) Ascite au cours des maladies du foie

❖ **Ascite cirrhotique**

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

❖ **Physiopathologie dans la cirrhose :**

L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension portale (HTP) et une insuffisance hépatocellulaire (IHC).

- La rétention hydro sodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC). L'IHC induit une stimulation du système rénine angiotensine et donc un hyperaldostéronisme. L'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.

- L'HTP localise la rétention hydrosodée dans la cavité péritonéale.

❖ **Diagnostic**

L'ascite de la cirrhose est souvent associée à :

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

❖ **La ponction d'ascite ramène :**

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

❖ **Ascite au cours des blocs sus-hépatiques :**

Le syndrome de Budd-Chiari est suspecté devant une ascite pauvre en cellules, souvent riche en protides, associée à des douleurs à l'hypocondre droit, une hépatomégalie prédominant sur le foie gauche, parfois un ictère et une insuffisance hépatique. Les causes d'obstruction des veines sus-hépatiques sont

les compressions (CHC, kyste, abcès), les obstructions néoplasiques (corticosurrénales, cancer du rein), les diaphragmes de la veine cave inférieure, les thromboses, favorisées par la prise de contraceptifs oraux, un syndrome myéloprolifératif (maladie de Vaquez) ou une anémie hémolytique (maladie de Machiafava-Micheli).

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

b) Ascite d'origine cardiaque

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

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

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

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

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

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

c) Ascite d'origine tumorale

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

Il existe souvent un amaigrissement.

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

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

Les deux principales causes sont les tumeurs de l'ovaire et les carcinomes péritonéaux.

❖ Physiopathologie des ascites malignes

De nombreuses données montrent que les cellules tumorales intrapéritonéales peuvent jouer sur les paramètres de la loi de Starling et ainsi augmenter la production et diminuer la réabsorption de liquide intrapéritonéal.

Le vascular permeability factor (VPF), plus connu aujourd'hui sous le nom de vascular endothelial growth factor (VEGF), joue un rôle essentiel dans la génération d'une hypersécrétion péritonéale. Senger et al. [32] ont montré via des modèles animaux que la sécrétion de ce facteur de croissance par les cellules tumorales favorisait l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Dans cette expérience, le VEGF était capable d'entraîner une augmentation réversible de la perméabilité microvasculaire sans dégranulation des mastocytes, ni lésions des cellules endothéliales associées. La présence du VEGF était d'ailleurs suffisante pour entraîner une perméabilité des capillaires aux protéines [33].

Chez l'homme, ces constatations ont été confirmées par la mesure des taux de VEGF dans des AM de patients porteurs de carcinose péritonéale. Ces taux étaient en effet anormalement plus élevés dans les AM que dans les ascites cirrhotiques [34, 35]. D'autres travaux ont permis d'établir le rôle pro-angiogénique du VEGF et plus précisément son rôle central dans la croissance et la migration des cellules endothéliales, l'augmentation de la perméabilité de la barrière endothéliale aux protéines plasmatiques ainsi que l'altération de la matrice extracellulaire [36]. Le VEGF, du fait de ces propriétés à promouvoir une néovascularisation (augmentation de la perméabilité capillaire, augmentation de la surface de filtration capillaire) et l'extravasation protéique engendrée par la perméabilité capillaire accrue (diminution du gradient de pression oncotique) agit sur la majorité des facteurs intervenant dans l'équation de Starling dans le sens d'une augmentation du flux liquidien et l'accumulation de celui-ci dans la cavité péritonéale. Dans le cas plus particulier des AM secondaires à une hypertension portale sans atteinte de la séreuse péritonéale, l'augmentation du flux liquidien est directement liée à l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire, situation strictement superposable à celle des ascites liées aux hépatopathies cirrhotiques. Les AM causées par l'obstruction d'un vaisseau lymphatique sont le plus souvent associées à une altération plus globale du drainage compensateur assuré par des vaisseaux lymphatiques normaux.

d) L'ascite tuberculeuse :

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

Il existe souvent un contexte épidémiologique particulier.

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

Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules. Il existe une nette

prédominance de lymphocytes (> 80 %).

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

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

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

e) Ascite dans l'hypertension portale :

❖ Définition de l'hypertension portale :

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

❖ Physiopathologie :

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

❖ Facteurs locaux :

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

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

La conjugaison de ces deux phénomènes favorise la transsudation.

❖ Facteurs généraux :

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

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

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

f) Les autres causes d'ascite

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

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

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

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

Lorsqu'elle est due à une atteinte de la séreuse, il y a inflammation du

péritoine par le biais d'une vascularite. L'ascite est de nature exsudative avec une prédominance lymphocytaire, elle contient des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN.

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

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

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

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

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

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

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

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

❖ **Ascite pancréatique**

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

❖ **Ascites chyleuses**

La présence de lymphes dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une

teneur en triglycérides élevée (supérieure à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires.

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

❖ **Ascite au cours des maladies systémiques**

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

❖ **Ascite enkystée ou cloisonnée**

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

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

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

3.6 Les complications de l'ascite

❖ **Les complications mécaniques :**

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

- de troubles respiratoires par compression diaphragmatique et/ou épanchement pleural associé ;
- de hernies inguinales, crurales, et surtout ombilicales.

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

C'est une complication potentiellement létale, presque toujours accompagnée

d'ILA. Son traitement est chirurgical.

❖ **Complications infectieuses :**

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

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

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

Le diagnostic de péritonite spontanée repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (l'indice le plus sensible et le plus spécifique est le chiffre de PNN $\geq 250/\text{mm}^3$) et l'examen bactériologique isolant en général les bactéries aérobies, à Gram positif ou à Gram négatif.

Les germes anaérobies sont rares. Même en cas d'examen bactériologique négatif, des PNN $>250/\text{mm}^3$ font fortement suspecter le diagnostic de péritonite spontanée [31].

La présence de plusieurs germes fait envisager une péritonite non pas spontanée, mais secondaire à une perforation digestive.

L'isolement d'un germe sans PNN>250/mm³ correspond à une bactérie ascite et nécessite une nouvelle analyse du liquide dans les 48 heures pour ne pas laisser évoluer une péritonite spontanée débutante.

Les concentrations dans l'ascite des protides totaux, de la protéine C-réactive, du glucose ne varient pas significativement lors de l'infection [37]. Le taux des protéines reste < 30g/l [38].

Certains auteurs considèrent que le pH du liquide d'ascite a la même valeur diagnostique et pronostique que les polynucléaires de ce liquide. Ce pH serait bas en cas d'infection et oscille entre 7,23 plus ou moins 0,22 [39].

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

❖ **Les complications métaboliques :**

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

➤ **Le syndrome hépatorénal de type 1 :** de pronostic très grave (mortalité : 80% en 15 jours), est caractérisé par le développement d'une insuffisance rénale aiguë (créatininémie >133µmol/l ou clairance de la créatinine <40 ml/min) avec ictère, encéphalopathie, trouble de la coagulation. Il fait souvent suite à une infection bactérienne, une hémorragie digestive, une poussée d'hépatite alcoolique aiguë sévère ou à une paracentèse thérapeutique.

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

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

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

➤ **Les troubles hydroélectolytiques** : Ils sont fréquents.

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

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

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

3.7 Traitement de l'ascite

3.7.1 Traitement de la première poussée d'ascite : Traitement de la rétention hydrosodée

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

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

Il est particulièrement important en cas de non-réponse à un traitement diurétique, de ne pas instaurer une restriction plus sévère. La restriction sodée (non-restriction hydrique) peut conduire à la perte progressive du poids. Le régime hyposodé peut être relâché de façon progressive au cours de la surveillance, voire arrêtée lorsque l'amélioration de l'hépatopathie sous-jacente a permis une disparition de l'ascite.

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

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

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

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

Le furosémide en monothérapie est moins efficace que la spironolactone en monothérapie. [40] Si la réponse est insuffisante, la spironolactone peut être augmentée progressivement jusqu'à 400mg par jour et la dose de furosémide

jusqu'à 160mg par jour.

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

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

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

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

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

3.7.2 Traitement des ascites tendues et/ou des résistances à un traitement diurétique :

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

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

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

est inutile.

Une évacuation complète de l'ascite en une séance peut également être effectuée en 1 à 2 heures en association à l'utilisation des perfusions d'albumine (environ 8g/1 d'ascite évacuée). [39]

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

La perfusion d'albumine humaine à 20% a été recommandée pour des ponctions d'un volume supérieur à cinq litres. [41]

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

En cas de perte de poids insuffisante, une natriurèse ou un rapport Na^+ / K^+ urinaire peut être effectué. La natriurèse est élevée ou si le rapport Na^+ / K^+ est supérieur à 1 malgré l'absence de perte de poids, une prise sodée excessive doit être recherchée. En cas de diurèse sodée insuffisante, des doses de diurétiques doivent être augmentées progressivement.

3.7.3 Traitement de l'ascite réfractaire :

L'ascite réfractaire a été définie par le groupe d'experts de l'International Ascites Club [42]. Il s'agit d'une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou dont la récurrence précoce ne peut pas être prévenue par le traitement médical. Deux sous-types sont individualisés :

1) L'ascite résistante à la restriction hydro-sodée et à un traitement diurétique optimal associant de la spironolactone (jusqu'à 400 mg/j) et du furosémide (jusqu'à 160 mg/j).

2) L'ascite « intraitable » par les diurétiques, qui est caractérisée par l'impossibilité d'utiliser les doses nécessaires de diurétiques en raison de l'apparition de complications. Il s'agit de la définition utilisée dans les études prospectives et en particulier les essais randomisés qui ont comparé la

paracentèse au TIPS.

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

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

❖ **Paracentèses répétées :**

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

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



Figure 9 : Ponction d'ascite montrant le site de ponction [21]

❖ **Anastomoses portosystémiques intra hépatiques par voie transjugulaire (TIPS).** La mise en place d'une prothèse porto hépatique par voie jugulaire est actuellement préférée à la réalisation d'une anastomose porto cave chirurgicale. La réalisation d'un TIPS (pour transjugular intrahepatic porto-systemic shunt) est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (fraction d'éjection <60%), d'hypertension artérielle pulmonaire, de thrombose porte et d'encéphalopathie.

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

La survie n'est généralement pas améliorée, à l'exception d'un essai récent dans lequel ont été inclus des malades ayant un score de Pugh à 11 et quelques ascites récidivantes. [43,44]

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

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

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

Dans l'attente d'études complémentaires, cette méthode est réservée à des malades sans insuffisance hépatocellulaire sévère et dont le traitement par ponctions itératives est difficile (ascite cloisonnée, refus de ponctions). Le TIPS ne contre-indique pas la réalisation ultérieure d'une transplantation hépatique.

❖ **Dérivation péritonéo-jugulaire :**

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

Cependant, la survie n'est pas améliorée et les complications sont fréquentes,

notamment obstruction ou infection de la prothèse, thrombose veineuse, survenue d'une péritonite encapsulante pouvant gêner la réalisation d'une transplantation ultérieure. Leur utilisation est quasi abandonnée.

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

3.7.4 Traitements spécifiques de l'ascite maligne [45]

En plus des stratégies thérapeutiques qui entrent en jeu dans la prise en charge des ascites malignes citées plus haut, les méthodes thérapeutiques qui suivent sont spécifiques à la prise en charge des ascites malignes.

❖ Chimiothérapies intrapéritonéales

Ce type d'approche thérapeutique, en ciblant les cellules tumorales péritonéales, a pour but de normaliser la perméabilité de la membrane péritonéale. L'administration de cytotoxiques in situ permet ainsi d'obtenir des concentrations locales plus élevées en minimisant leur absorption systémique et leurs toxicités générales. Les résultats les plus prometteurs sont décrits dans la prise en charge des carcinomes ovariens ou rectocoliques au stade de carcinose péritonéale, avec une place privilégiée pour les sels de platine. Cette procédure peut être enrichie par l'association à une chirurgie cytoréductrice et/ou de l'hyperthermie intrapéritonéale. Parce que ces techniques sont matériellement lourdes et invasives, elles sont réservées à des patients très sélectionnés et ne sont actuellement pas indiquées pour la prise en charge exclusive des AM au stade terminal. D'autres molécules telles que les inhibiteurs de métalloprotéases, les cytokines ou encore une préparation à base de *Streptococcus pyogenes* ont été administrées par voie intra-abdominale avec un succès variable et une absence de confirmation de ces résultats sur de larges cohortes.

❖ **Thérapies ciblées**

➤ **Cibler le VEGF**

La place centrale du VEGF dans la physiopathologie des AM en a naturellement fait une cible privilégiée pour le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques des AM. Des modèles animaux ont d'abord suggéré l'intérêt de l'inhibition de la voie dépendante du VEGF. Mesiano et al. [46] ont ainsi montré que l'utilisation d'un anticorps bloquant la fonction du VEGF permettait d'inhiber complètement la production d'ascite et seulement partiellement la croissance tumorale sur des modèles murins de carcinome ovarien, l'arrêt du traitement entraînant une récurrence systématique de l'ascite. Plus récemment, Ninomiya et al. [47] ont montré sur un modèle murin de carcinome gastrique humain que l'administration intra-abdominale de bévacizumab, un anticorps monoclonal ciblant le VEGF, inhibait la dissémination tumorale au péritoine et diminuait la formation d'ascite chez les souris porteuses de tumeurs localisées au péritoine. Ainsi, le bévacizumab a-t-il été administré par voie intrapéritonéale dans le cadre d'études pilotes chez des patients porteurs d'AM avec pour résultat un allongement du délai entre deux ponctions d'ascites au prix d'une faible toxicité. De même, l'administration intraveineuse de bévacizumab à la dose de 15 mg/kg pendant 21 jours a permis la réduction du volume d'ascite ainsi que l'amélioration des symptômes de quatre patientes porteuses de carcinomes ovariens multitraités réfractaires. Plusieurs études de phase II sont actuellement en cours et ont pour objectif d'évaluer de manière prospective l'efficacité des thérapies ciblant le VEGF (bévacizumab, sunitinib, VEGF Trap) en prévention ou en traitement de l'AM carcinomateuse (<http://clinicaltrials.gov>). Ces études permettront d'apprécier le bénéfice effectif de cette approche thérapeutique, bénéfice à confronter au risque de complications à type d'hémorragie, perforations intestinales ou encore de lâchage de suture auxquels sont particulièrement exposés les patients aux antécédents de chirurgie viscérale

abdominopelvienne. Ainsi, l'utilisation des antiangiogéniques pour le traitement des AM doit aujourd'hui être réservée aux essais thérapeutiques et ne saurait être recommandée.

➤ **L'immunothérapie**

L'immunothérapie in situ des AM repose sur les caractéristiques du liquide péritonéal (naturellement riche en cellules de l'immunité et particulièrement en lymphocytes T et en macrophages capables de présenter des antigènes aux lymphocytes T péritonéaux) ainsi que sur la reconnaissance d'une molécule exprimée à la surface de certaines cellules néoplasiques localisées au péritoine, l'epithelial cell adhesion molecule (EpCAM).

➤ **Les cytokines**

Plusieurs cytokines ont été testées dans le traitement des AM. L'administration d'alpha-2bêta-interféron par voie intrapéritonéale a été essentiellement étudiée dans le traitement des AM associées aux carcinomes ovariens. Les taux de réponse variaient de 13 à 30 % de réponse complète et de 20 à 37 % de réponse partielle. Le bêta-interféron a de même été testé dans le cadre d'une administration intrapéritonéale chez des patients porteurs d'une carcinose péritonéale et montrait un taux de réponse objective de 40 % au prix de douleurs modérées et occasionnelles. Par ailleurs l'administration intrapéritonéale de TNFalpha a également montré une réponse objective chez 76 % des patients. Cependant, une étude a comparé l'administration intrapéritonéale de TNF-alpha à une ponction d'ascite thérapeutique plus du TNF-alpha par voie intrapéritonéale et ne retrouvait pas de bénéfice clinique à l'adjonction de TNF-alpha. Par ailleurs, l'administration intrapéritonéale d'interleukine 2 associée à une préparation streptococcique chez des patients porteurs d'une carcinose péritonéale secondaire à un adénocarcinome colorectal a montré 80 % de réponse complète et 20 % de réponse partielle. Cependant, les effets secondaires étaient

ici plus sévères avec 100 % de fièvre et de douleurs abdominales.

3.7.5 Traitement de la maladie causale :

Le traitement de la maladie causale est un objectif prioritaire de la prise en charge. En ce qui concerne les ascites d'origine extra hépatique, le pronostic est habituellement excellent lorsqu'il s'agit d'une péritonite d'origine infectieuse (traitement d'une infection tuberculeuse ou d'une infection à Chlamydiae). Lorsque l'ascite est carcinomateuse, elle survient généralement à la phase terminale. Elle est associée à une médiane de survie de 1- 4 mois en cas de tumeur primitive gastrique, de 3-7 mois pour le côlon et de 10 mois pour l'ovaire. [48]

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

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

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

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

Au total, chez les malades par ailleurs candidats éligibles pour une transplantation hépatique (sévérité de l'hépatopathie, âge, absence d'autre tare viscérale grave associée, absence de carcinome hépatocellulaire de grande

taille), la survenue d'une première poussée d'ascite ou celle d'un épisode d'infection du liquide d'ascite sont deux éléments à prendre en compte dans la décision d'inscription sur une liste d'attente de transplantation hépatique. [49] La créatinine sérique et le score de Pugh sont les deux facteurs pronostics indépendants de la survie à un an des malades ayant été guéris d'un premier épisode de péritonite spontanée et candidats potentiels à une transplantation hépatique. [49]

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

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

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

Un travail récent suggère que la présence d'une ascite persistante et d'une hyponatrémie (<135meq/L) devraient être prise en considération pour assurer au malade un délai d'attente de greffon le plus court possible. [50]

MATERIEL ET METHODES

4. MATERIEL ET METHODES

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

4.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service d'anatomie et de cytologie pathologiques du CHU point G.

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

Le service d'anatomie et de cytologie pathologiques est situé entre les services d'hémo- oncologie médicale à l'Est, l'annexe du service de néphrologie à l'Ouest et l'ancien bâtiment de médecine interne au Nord.

Le service d'anatomie et de cytologie pathologique comporte :

- Deux bureaux de professeurs agrégés en anatomie et cytologie pathologique ;
- Deux bureaux de spécialistes en anatomie cytologique pathologique ;
- Une salle de staff ;
- Un secrétariat ;

- Une salle d'accueil où sont réceptionnés les prélèvements ;
- Une salle d'archives ;
- Une salle du registre de cancer où sont enregistrées les données sur les cancers ;
- Une salle de macroscopie des pièces opératoires et des biopsies où elles sont entreposées après étude jusqu'au résultat.
- Une salle technique où les différentes colorations, les inclusions en paraffine sont réalisées ;
- Une salle où sont effectués les prélèvements pour la cytologie;
- Une salle de technique où les coupes des blocs de paraffine sont réalisées.

4.2 Organisation du personnel

Le service est composé de :

- Deux professeurs agrégés d'anatomie et de cytologie pathologique,
- Deux médecins spécialistes en anatomie et cytologie pathologique
- Deux techniciens,
- Une secrétaire
- Deux manœuvres

Les activités effectuées dans le service sont : la réception des pièces suivie de leurs enregistrements, leurs analyses macroscopiques, les ponctions à l'aiguille fine, la centrifugation des liquides, fixation puis coloration et interprétations des lames.

4.3 Type et durée de l'étude

Notre étude est rétrospective et prospective allant de janvier 2013 à décembre 2015, soit une période de 03 ans.

4.4 Population d'étude

Notre travail a porté sur les patients dont les prélèvements des liquides d'ascites ont été reçus dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques.

1. Critères d'inclusion :

Tous les prélèvements de liquide d'ascite dont l'étude cytologique a mis en évidence des cellules malignes.

2. Critères de non-inclusion :

Les prélèvements de liquide d'ascite ne contenant pas de cellule maligne.

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

4.5 Technique et outils de collecte des données :

Les techniques de collecte des données de cette étude étaient :

- L'exploitation des dossiers auprès des services prescripteurs de cytologie ;
- Les entretiens directs ou indirects avec les patients ou les parents des patients.

4.6 Saisie des données :

Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS 22.0, le traitement de texte a été établi sur le logiciel Microsoft Office Word 2016 et Microsoft Office Excel 2016.

4.7 Considérations éthiques :

- Après validation de notre protocole, nous nous sommes rendus auprès des chefs des différents services prescripteurs afin d'avoir l'autorisation pour exploiter les dossiers archivés.
- La confidentialité a été assurée pendant la collecte et la saisie des données ; la fiche d'enquête individuelle comportait le nom et prénom des personnes enquêtées mais ceux-ci étaient codifiés avant la saisie des données afin de

préserver l'anonymat.

4.8 Technique cytologique

Les prélèvements de liquides d'ascites ont été réceptionnés au service d'anatomie et de cytologie pathologiques du CHU point G. Ils ont été centrifugés, séchés, fixés, colorés et analysés au microscope optique.

4.8.1 La centrifugation :

Elle en consistait à séparer les divers éléments d'un prélèvement en se basant sur la masse de ces derniers. Elle s'est faite à l'aide de tubes secs. Ces derniers sont placés en paires dans une centrifugeuse réglée à 800 tours/minutes pendant 10 minutes. Après extraction des tubes de la centrifugeuse, les culots des prélèvements sont étalés sur des lames sèches portant chacune une série de lettre et de chiffres correspondant au numéro unique d'identification du patient. Après étalement des prélèvements sur des lames, ces dernières sont séchées à l'air libre.

4.8.2 La fixation :

La fixation cellulaire consiste en une précipitation et insolubilisation des protéines cellulaires. La fixation provoque donc des modifications importantes de la structure cellulaire ; une bonne fixation conserve le mieux possible les organites cellulaires et les constituants chimiques de la cellule. Quelle que soit la qualité de la fixation, l'image obtenue de la cellule est donc profondément modifiée par rapport à celle de l'état vivant. Il est à noter qu'un agent fixateur ne doit pas être toxique ou volatile et son prix doit être raisonnable. Pour ces motifs les cytologistes ont opté pour le formaldéhyde et les solutions alcooliques (méthanol, éthanol ou propanolol). Quelle que soit la nature des cellules étalées sur la lame, la période de fixation optimale est d'environ 15 minutes.

4.8.3 La coloration :

La technique de coloration la plus fréquemment utilisée dans le service est celle de May Grunwald Giemsa (MGG). Elle consiste à transférer les lames fixées pendant 5 minutes dans une cuve à coloration contenant du colorant de May-Grunwald. Ensuite, immerge les lames dans le Giemsa pendant 5 minutes. On rince enfin les lames 2 à 3 fois dans de l'eau jusqu'à ce que la différenciation soit complète : les lames prendront une coloration rose.

4.8.4 La microscopie :

La lecture des lames a été faite par un pathologiste en faible grossissement (10X) puis en fort grossissement (40X).

RESULTATS

5. RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons recueilli 213 échantillons de cytologie de liquide d'ascite parmi lesquels 61 étaient malins soit un taux de 28,64%.

1. Répartition des patients selon leur résidence :

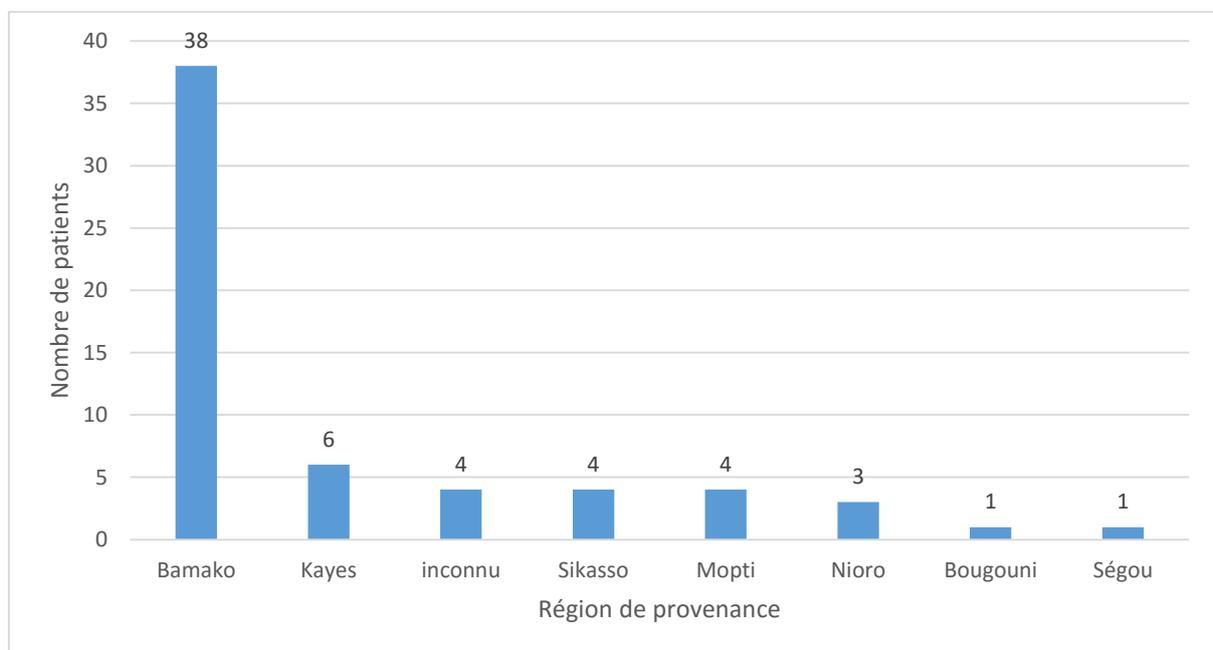


Figure 10 : Répartition des patients selon leurs régions de provenance

Nous avons eu 38 patients, soit 62,3 % de nos patients qui résidaient à Bamako.

Tableau I: Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectifs	Pourcentages (%)
Maliennne	57	93,44
Mauritanienne	2	3,28
Sénégalaise	1	1,64
Guinéenne	1	1,64
Total	61	100

La nationalité maliennne était la plus représentée avec un effectif de 57, soit 93,44%. Nous avons néanmoins eu 2 patients Mauritanien, 1 sénégalais et 1 guinéen.

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentages (%)
15-30 ans	5	8,2
31-45 ans	10	16,4
46-60 ans	25	41
61-75 ans	20	32,8
75-90 ans	0	0
91-105 ans	1	1,6
Total	61	100

La tranche d'âge de 46-60 ans était la plus représentée avec un effectif de 25 soit 41 % des patients. La moyenne d'âge était de $53,7 \pm 14,7$ avec des extrêmes de 16 ans et 92 ans.

2. Répartition selon le sexe

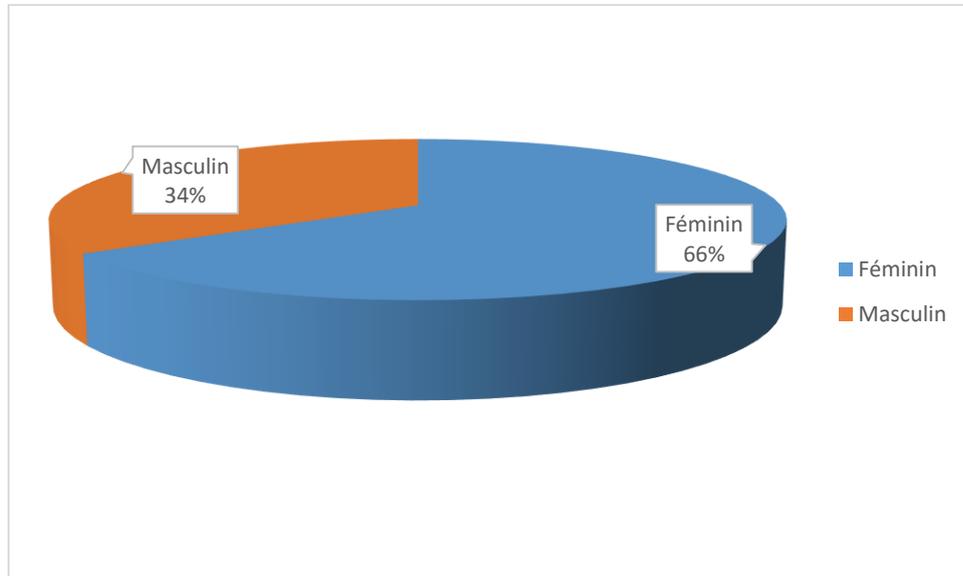


Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 66% de nos patients avec un sex-ratio de 0,525.

Tableau III : Répartition des patients selon leurs lieux de prise en charge

Centre de santé	Effectifs	Pourcentages (%)
HPG	33	54,10
Régionaux	12	19,67
HGT	8	13,11
Luxembourg	4	6,56
Privé	2	3,28
H. Mali	1	1,64
CNOS	1	1,64
Total	61	100

La plupart de nos patients c'est-à-dire 33 patients, soit 54,10 % provenaient du CHU point G.

Tableau IV : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	31	50,82
Retraité	8	13,11
Commerçant	6	9,84
Cultivateur	5	8,20
Ouvrier	5	8,20
Etudiant	3	4,92
Fonctionnaire	3	4,92
Total	61	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec un effectif de 31 soit 50,82% des patients.

Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le site tumoral

Siège primitif de la tumeur	Tranche d'âge						Total
	15-30 ans	31-45 ans	46-60 ans	61-75 ans	76-90 ans	91-105 ans	
Foie	0	1	7	2	0	0	10
Ovaire	3	1	2	7	0	0	13
Péritoine	0	1	2	2	0	0	5
Sein	1	0	2	1	0	0	4
Estomac	0	1	5	3	0	0	9
Poumon	0	0	1	1	0	1	3
Côlon	0	0	0	1	0	0	1
Pancréas	0	0	1	1	0	0	2
LMNH	1	0	0	0	0	0	1
Maxillaire	0	1	0	0	0	0	1
Rein	0	0	1	0	0	0	1
Total	5	5	21	18	0	1	50

χ^2 calculé= 51,002 p = 0,114

χ^2 seuil = 67,5 à p = 0,05 et degré de liberté 50

Il n'y avait pas une liaison significative entre la tranche d'âge et le site tumoral avec p = 0,114

NB : 11 dossiers étaient incomplets

3. Répartition des patients selon le siège primitif des tumeurs

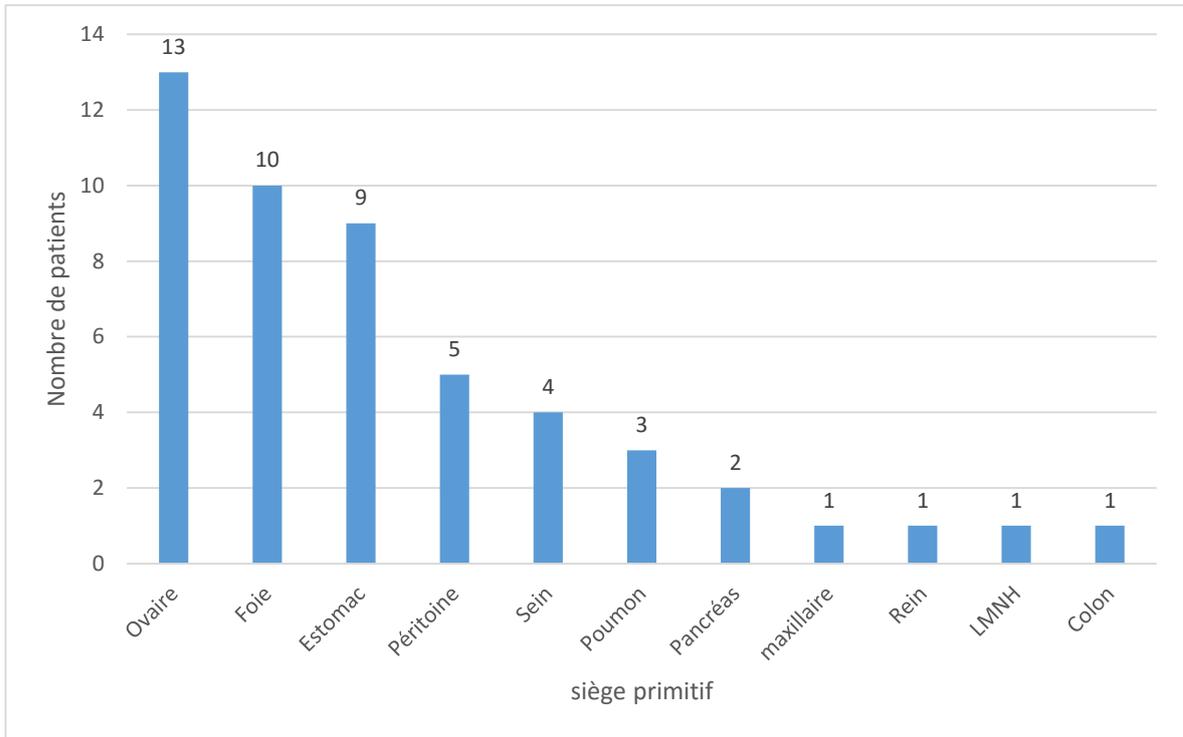


Figure 12 : Répartition des patients selon le siège primitif de la tumeur
Chez 13 de nos patients, l’ovaire était l’organe le plus atteint avec un taux de 26%.

NB : 11 dossiers de nos patients étaient incomplets.

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession et le site tumoral

Organe	Profession							Total
	Ouvrier	Fonctionnaire	Commerçant	Cultivateur	Ménagère	Etudiant	Retraité	
Foie	0	0	1	2	4	0	3	10
Ovaire	0	0	0	0	9	2	2	13
Péritoine	0	0	1	0	3	0	1	5
Sein	0	0	0	0	4	0	0	4
Estomac	2	1	0	2	4	0	0	9
Poumon	0	0	0	0	2	0	1	3
Colon	0	0	0	0	0	0	1	1
Pancréas	2	0	0	0	0	0	0	2
LMNH	0	0	0	0	0	1	0	1
Maxillaire	0	1	0	0	0	0	0	1
Rein	0	1	0	0	0	0	0	1
Total	4	3	2	4	26	3	8	50

χ^2 de Pearson calculé 135.47 p= 0,000299

χ^2 seuil = 104,919 à p=0.05 et degré de liberté = 80

Il existe une liaison significative entre la profession et le site tumoral avec p = 0,000299.

NB : 11 dossiers étaient incomplets

Tableau VII : Délai d'apparition entre les signes cliniques et la prise en charge

Début de la maladie	Effectifs	Pourcentage (%)
Une semaine	2	4,88
Trois semaines	1	2,44
Quatre semaines	5	12,2
Trois mois	8	19,5
Six mois	11	26,83
Un an	9	21,95
Deux ans	2	4,88
Trois ans	1	2,44
Cinq ans	1	2,44
Vingt ans	1	2,44
Total	41	100

NB : 20 dossiers étaient incomplets ou perdus.

La plupart de nos patients, soit 11 patients avaient leurs symptomatologies cliniques qui remontait à six mois.

4. Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'ascite

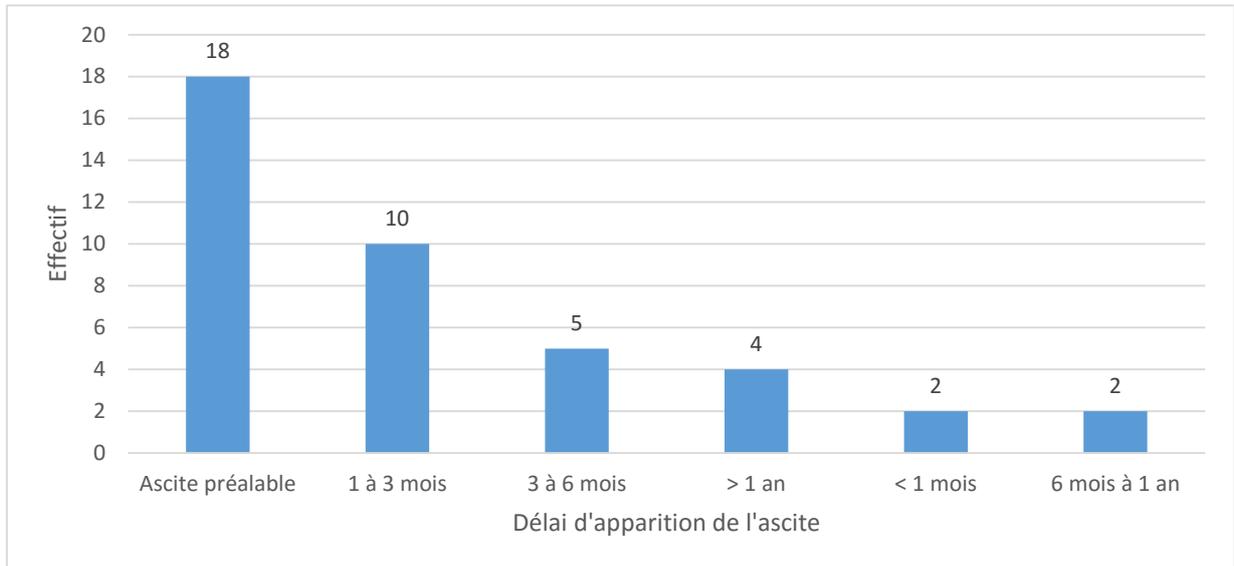


Figure 13 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'ascite

Chez 18 de nos patients, l'ascite était le premier signe annonciateur de la maladie.

NB : 20 dossiers étaient incomplets ou perdus

5. Répartition selon l'association des signes cliniques

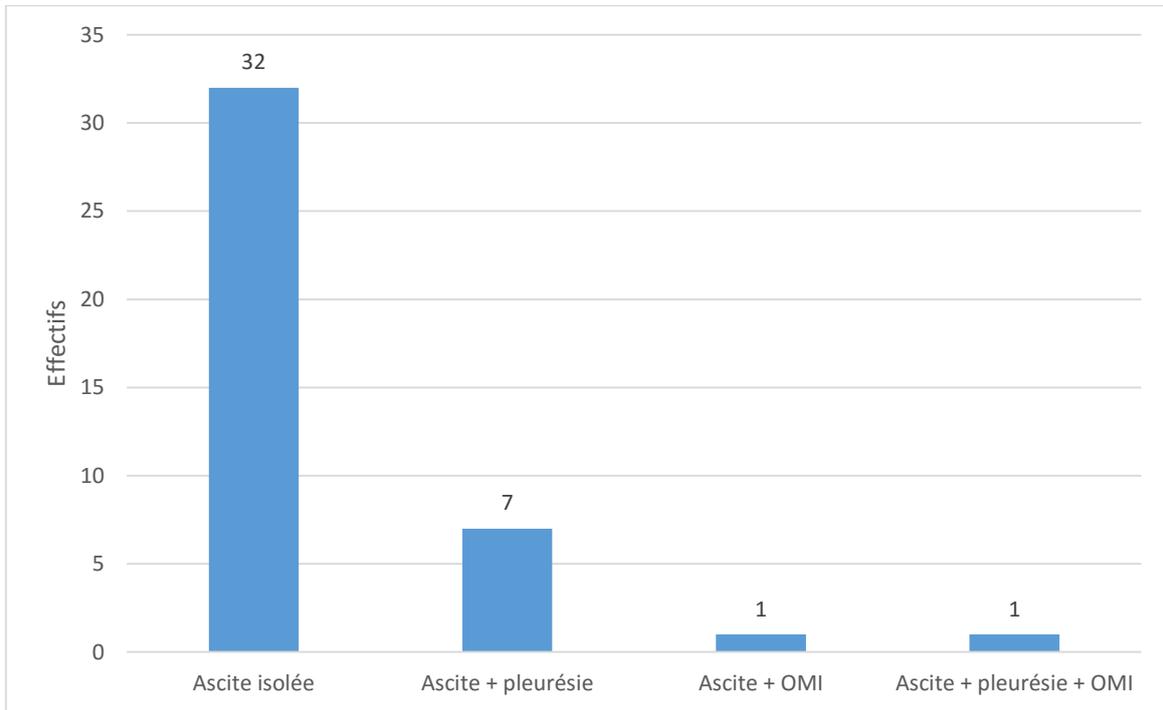


Figure 14 : Répartition selon l'association des signes cliniques

Dans 32 cas, l'ascite était isolée, mais était associée à la pleurésie dans 8 cas.

NB : 20 dossiers étaient incomplets ou perdus

Tableau VIII : Aspect macroscopique du liquide d'ascite

Aspect macroscopique	Effectifs	Pourcentages (%)
Jaune citrin	27	44,3
Sérohémorragique	15	24,6
Trouble	8	13,1
Chyleux	2	3,3
Non précisé	9	14,7
Total	61	100

Chez la plupart de nos patients, soit 44,3%, l'ascite était de couleur jaune citrin.

Tableau IX : Répartition des patients selon le tableau clinique et le siège tumoral

Signes cliniques	Siège tumoral								total
	Côlon	Estomac	Foie	Ovaire	Pancréas	Péritoine	Poumon	Sein	
Ascite isolée	1	6	8	10	1	4	0	2	32
Ascite + pleurésie	0	0	1	2	0	0	2	2	7
Ascite + OMI	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Ascite + pleurésie + OMI	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Total	1	6	10	12	2	4	2	4	41

χ^2 calculé = 38,6 p = 0,011

χ^2 seuil = 32,67 ; p = 0,05 et degré de liberté = 21

Il y avait une liaison significative entre les signes cliniques et le siège tumoral avec p = 0,011

Tableau X : Répartition selon la nature du traitement

Traitement après le diagnostic	Effectifs	Pourcentages (%)
Drainage	15	36,6
Chimiothérapie + drainage	13	31,7
Chimiothérapie + chirurgie + Drainage	9	22
Radiothérapie	1	2,4
Chirurgie + drainage	1	2,4
Décharge	2	4,9
Total	41	100

Le drainage était la technique la plus utilisée et était surtout associé à la plupart des stratégies thérapeutiques. Contre avis médical, nous avons noté 2 patients qui ont signé la décharge, mettant ainsi un arrêt à leur suivi.

NB : 20 dossiers étaient incomplets ou perdus.

6. Suivi des patients après 6 mois

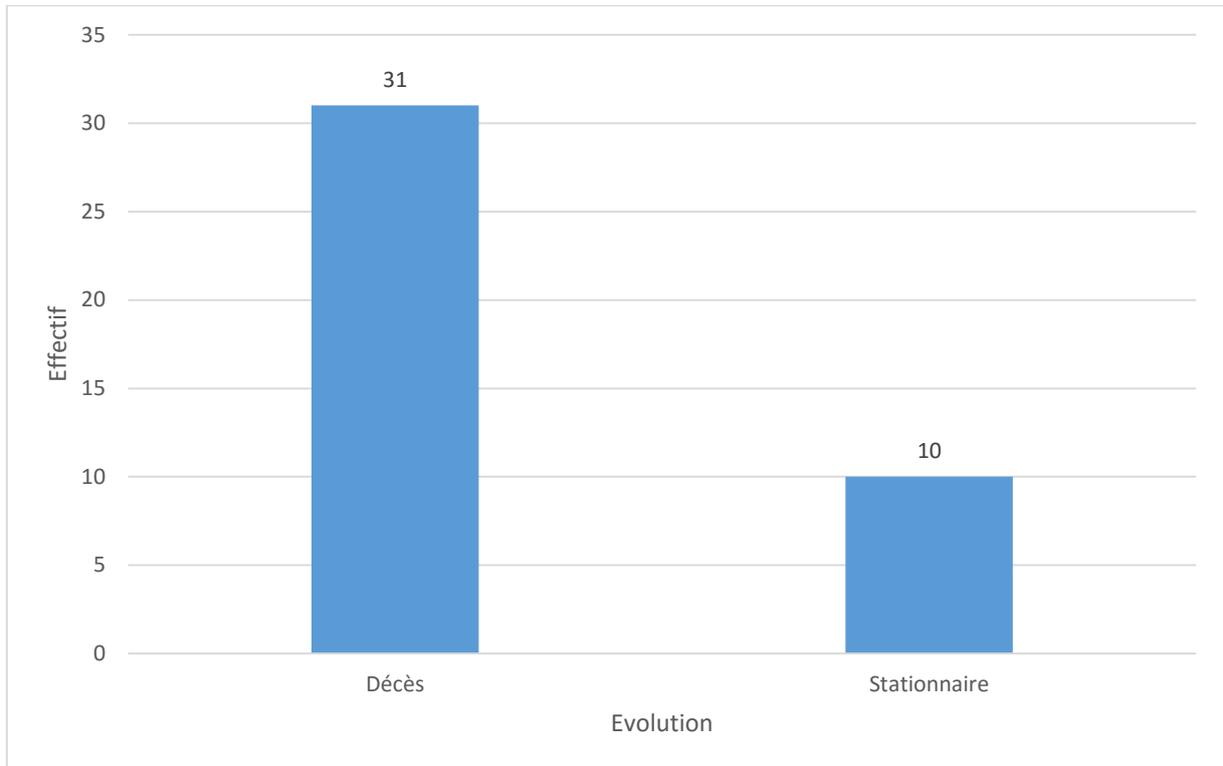


Figure 15 : Evolution après 06 mois.

Parmi nos patients, nous avons noté 31 décès après 06 mois, soit un taux de mortalité de 75,6%. Parmi les patients décédés, 2 ne bénéficiaient pas de traitement du fait de la décharge qu'ils ont signée.

NB : 20 dossiers étaient incomplets ou perdus.

Tableau XI : Répartition des patients selon le siège tumoral et l'évolution après 06 mois

Siège primitif	Décès	Stationnaire	Total
Colon	1	0	1
Estomac	6	0	6
Foie	10	0	10
Ovaire	5	7	12
Pancréas	2	0	2
Péritoine	3	1	4
Poumon	2	0	2
Sein	2	2	4
Total	31	10	41

χ^2 calculé = 15,695 p = 0,028

χ^2 seuil 14,06 à p=0,05 avec un degré de liberté =7

Il existe une liaison significative entre le siège tumoral et l'évolution à 06 mois avec p = 0,028

7. Evolution des patients après 1 an

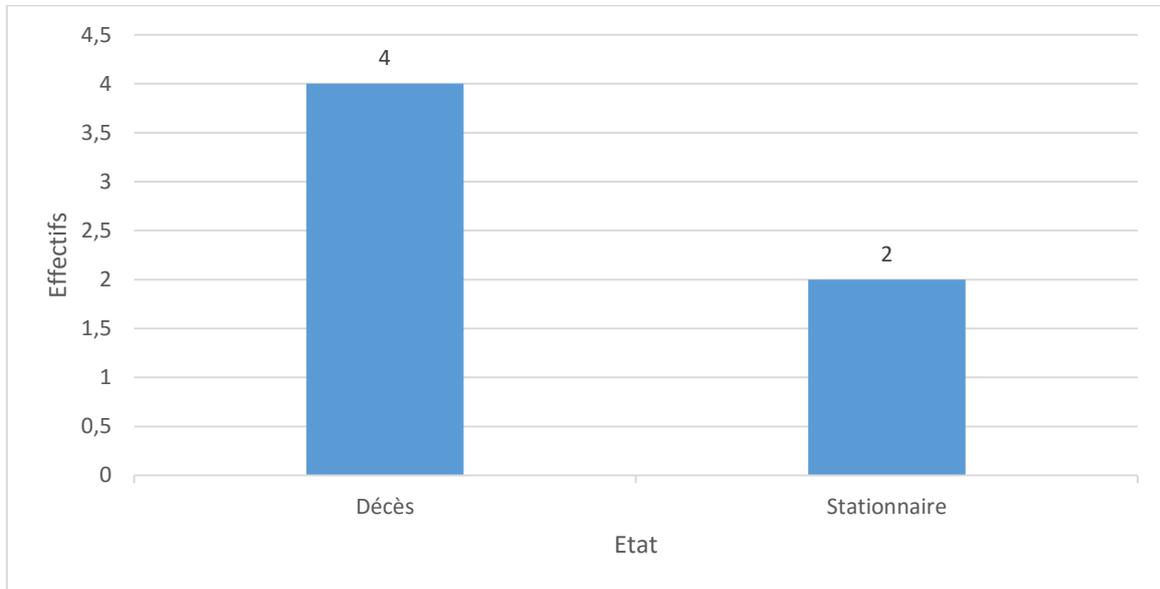


Figure 16 : Evolution après 1 an

Nous avons noté 4 décès après un an de suivi et 2 patients encore en vie. Ces patients souffraient d'un cancer ovarien. 03 de nos patients n'atteignaient pas un an de traitement et 01 de nos patients a été perdu de vue.

Tableau XII : Evolution des patients selon le siège tumoral et l'évolution après un an

	Ovaire	Péritoine	Sein	Total
Décès	2	1	1	4
Stationnaire	2	0	0	2
Total	4	1	1	6

χ^2 calculé = 1,500 p = 0,472

χ^2 seuil = 5,99 à p=0.05 et un degré de liberté de 2

Il n'y a pas de liaison significative entre l'évolution à un an et le siège tumoral avec p = 0,472

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Limites et difficultés de l'étude

Nous avons réalisé une étude de type rétrospective et prospective allant de 2013 à 2015. Les résultats obtenus ont découlé des données recueillies dans les services ayant sollicité les examens cytologiques de liquide d'ascite chez leurs patients.

Au cours de cette étude, nous avons rencontré certaines difficultés ; celles-ci étaient en rapport avec la recherche bibliographique, la perte de certains dossiers médicaux ou l'insuffisance des données dans ceux-ci, la réticence de certains parents à fournir des informations concernant les patients décédés chez qui on ne retrouvait pas de dossiers, les problèmes d'archivage dans certains services.

Malgré ces limites, nous avons pu étudier la contribution de la cytologie au diagnostic des ascites métastatiques.

6.2 Caractéristiques sociodémographiques

Origine des patients

Nous avons eu au cours de notre étude 38 patients, soit 62,3% qui provenaient de Bamako. Nos patients étaient pour la plupart de nationalité malienne dans 93,44%. Nous avons aussi eu des patients de nationalité mauritanienne, sénégalaise et guinéenne.

Nos patients provenaient pour la plupart du CHU point G (54,10%), suivi des hôpitaux régionaux (19,67%). Le taux élevé de patients provenant des hôpitaux régionaux pourrait s'expliquer par le fait qu'il y ait un manque de pathologistes dans les hôpitaux régionaux.

L'âge et le sexe :

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 46 à 60 ans avec une moyenne de $53,7 \pm 14,7$ ans mais il n'existait pas de liaison significative entre la tranche d'âge et la survenue de tumeur.

Nous avons noté une nette prédominance du sexe féminin avec un taux de 66% pour les femmes avec un sex-ratio de 0,525. Ceci concorde avec les données observées par Sidibé [51] et de Faten [52] qui ont rapporté respectivement 54,1% et 60,7%. Ceci pourrait s'expliquer par une prédominance du sexe féminin dans la population générale.

Profession :

Les ménagères étaient les plus représentées avec un taux de 50,8%. Ce résultat se rapproche de ceux de Sidibé [51] et Dembélé Y. [21] qui étaient respectivement de 47,4% et 44,8%. La prédominance de la profession ménagère pourrait s'expliquer par le fait que les ménagères sont fortement représentées au sein de la population générale. Il existait néanmoins un lien significatif entre la profession et le siège tumoral que nous ne saurons expliquer.

6.3 Caractéristiques cliniques

Ascite :

Durant la période de notre étude, nous avons recueilli 213 échantillons de cytologie de liquide d'ascite parmi lesquels 61 étaient malins soit un taux de 28,6%.

L'augmentation du volume abdominal lié à l'ascite était le motif de consultation ayant le plus motivé la consultation des patients dans 43,90 % des cas. Ces résultats sont presque similaires à ceux de Ayatunde AA [10] et Garisson RN [33] qui concluaient que l'ascite représentait dans 50 à 54% de cas le premier signe de tumeur abdominale.

En ce qui concerne la stadification clinique, l'ascite était isolée dans 78,04% de cas et il existait une liaison significative entre le site tumoral et la stadification clinique. Dans 6 cas nous avons noté une association ascite et pleurésie ; ceci pourrait être en rapport avec la localisation mammaire de certaines tumeurs primitives observées dans notre étude, car le poumon constitue une des localisations secondaires d'un cancer mammaire.

Tumeur :

Les tumeurs ovariennes étaient prédominantes et représentaient 26% de cas suivis du foie et de l'estomac. La prédominance de l'ovaire pourrait s'expliquer par le fait que le sexe féminin était prédominant dans notre étude, ajouté à cela, le cancer de l'ovaire fait partie des étiologies fréquentes des ascites tumorales du fait de la localisation péritonéale de l'ovaire.

Traitement

Le drainage seul comme moyen thérapeutique a été effectué dans 37,71% de cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que parmi les dossiers que nous avons lus, plusieurs patients parvenaient à des stades évolués de la maladie, ce qui limiterait les modalités thérapeutiques. Il est à noter que le drainage était systématique et était couplé à toutes les mesures thérapeutiques lorsque celles-ci étaient applicables. Chez 2 patients, le traitement n'a pas pu être effectué du fait du refus de ces derniers.

Nous avons noté un taux de survie dans les 06 mois de suivi de l'ordre de 25%. En ce qui concerne les 2 patients n'ont pas souhaité bénéficier de traitement, ces derniers sont décédés avant d'atteindre 06 mois. Cette survie de l'ordre de 25% après 06 mois est loin de ceux de Garisson et al. [33] et Mackey et al. [53] qui avaient retrouvé respectivement une survie moyenne de 19 semaines et 11,1 semaines. Il existait une liaison significative entre l'évolution à 6 mois et le siège

tumoral. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, les tumeurs les plus fréquentes étaient les tumeurs ovariennes, celles-ci ayant les meilleurs pronostics après association chirurgie + chimiothérapie + drainage comme mesure thérapeutique [54]. Il existait néanmoins une liaison significative entre le siège tumoral et l'évolution après 6 mois de suivi.

Après un an de suivi, nous avons eu 2 patients qui ont survécu, et ces deux cas concernaient uniquement les cancers de l'ovaire ; ce résultat conforte les études de Mackey et al. [53] qui avaient observé que les patients souffrant d'un cancer ovarien avaient un meilleur pronostic. Il n'existait pas de liaison significative entre le siège tumoral et l'évolution après 1 an de suivi.

CONCLUSION

CONCLUSION

Cette étude avait pour but d'étudier la contribution de la cytologie dans le diagnostic des ascites d'origine métastatique au CHU du point G. Elle nous a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

- Parmi les 213 échantillons reçus pendant cette période, 61 étaient malins soit un taux de 28,64%.
- Le drainage était associé à la plupart des formes de traitement.
- Le cancer de l'ovaire était la principale cause d'ascite métastatique au cours de notre étude, suivi du cancer du foie et enfin de l'estomac.
- Parmi les 13 cas de cancer de l'ovaire diagnostiqués, nous avons eu 2 survivants après un an de traitement.
- La plupart des patients soit environ 75% de nos patients étaient décédés après 06 mois de traitement, ce qui contribue à dire que l'ascite néoplasique est un facteur de mauvais pronostic au cours du cancer.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires

- Mettre en place les services d'anatomie et cytologie pathologiques dans les différents hôpitaux régionaux.
- Mettre à la disposition des hôpitaux des spécialistes en anatomie et cytologie pathologiques.
- Mettre à la disposition des hôpitaux des moyens d'archivage des dossiers informatisés.
- Faciliter l'échange des données des patients entre les différents services et hôpitaux

Au personnel soignant

- Faciliter l'exploitation ultérieure des dossiers en y mettant toutes les informations sur les patients ainsi que les informations concernant leurs suivis.
- Penser à demander une cytologie à la recherche des cellules malignes, quelle que soit la couleur de l'ascite, surtout s'il y a suspicion d'un processus néoplasique associé à la survenue de l'ascite.

A la population

- Se faire consulter dans les centres de santé dès les premiers signes d'ascite, notamment une distension abdominale.
- Suivre le traitement mis en place jusqu'au bout.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Pr. Jean Pierre ZARSKI

Corpus médical, faculté de médecine de Grenoble, 2003.

2. Bilgin T, Karabay A, Dolar E , Develoglu Oh .

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

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

3. Ozalp S, Yalcin O T, Tanir H M, Kabukcuoglu, Akcay.

Pelvic tuberculosis mimicking signs of abdominipelvic malignancy.

Gyneco Obstetric Inverst 2001;1:71-72.

4. Leveque L, Michiels C, Collet E, Jouve J L, Lorcerie B, Lambert D.

Ascites à éosinophiles et urticaires.

Rev Med interne 1998 ; 19 :334-7.

5. M C Hutchison J G.

Diffencial diagnosis of ascites. Semin

liver Dis 1997; 17: 375-378.

6. Manidakis L G, Angelakis E, Sifakis S, Stefanakis P, Kalogeraki A, Manidaki A et al.

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

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

7. Runyon Ba, Hoefs JC, Morgan TR.

Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 1988;8:1104–9.

8. Davidson B.

Malignant effusions: from diagnosis to biology. *Diagn Cytopathol* 2004;31:246–54.

9. Pomjanski N, Grote HJ, Doganay P, Schmiemann V, Buckstegge B, Böcking

A. Immunocytochemical identification of carcinomas of unknown primary in serous effusions. *Diagn Cytopathol* 2005;33:309–15

10. Ayantunde AA, Parsons SL.

Pattern and prognostic factors in patients with malignant ascites: a retrospective study. *Ann Oncol* 2007;18:945–9

11. Ringenberg QS, Doll DC, Loy TS, Yarbrow JW.

Malignant ascites of unknown origin. *Cancer* 1989;64:753–5.

12. Tamsma JT, Keizer HJ, Meinders AE.

Pathogenesis of malignant ascites: Starling's law of capillary hemodynamics revisited. *Ann Oncol* 2001;12:1353–7.

13. Mesiano S, Ferrara N, Jaffe RB.

Role of vascular endothelial growth factor in ovarian cancer: inhibition of ascites formation by immunoneutralization. *Am J Pathol* 1998;153:1249–56

14. Richardet JP, Beaugrand M.

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique. Gastroenterol Clin et biol 1991; 15:239-49.

15. Dicko M Y.

Evolution de la maladie cirrhotique : Un an de suivi au CHU Gabriel Touré. These, Med, Bamako, 2008; n° 36

16. Coulibaly A.

Eléments de diagnostic non vulnérant de la cirrhose. These, Med, Bamako, 1996; n°24.

17. Dembele M, Maiga M Y, Minta D K, Sidibe A T, Sacko M, Traore A K et coll.

Tuberculose péritonéale dans le service de médecine interne en milieu tropical: biologie et laparoscopie. Acta endoscopica 2003 ; 33 :561-567.

18. Traore AH , Maiga M Y, Dembele M, Diallo A, Traore A K , Sidibe A , Diallo D, Cayanga M, Pichard E, Guindo A , Diallo A N.

Etiologies actuelles des granulomatoses abdominales au Mali. Place de la laparoscopie. Med, Chir Dig 1998 ; 27 :283-285.

19. Ayangma Mouko CR.

Etude des granulomatoses abdominales à l'hôpital National du point G. These, Med , Bamako ,1996; n°2

20. Rambaud J C.

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

21. Dembele Y.

Etiologies de l'ascite dans le service de médecine interne au CHU Point G à propos de 67 cas.

22. Association Française des Enseignants Chercheurs en Anatomie et Cytologie Pathologiques (AFECAP)

Lexique national

23. PR.V. Costes, PR. Marty.

Anatomie pathologique des tumeurs, histoire naturelle de la métastase ;
Septembre 2004, faculté de médecine de Montpellier-Nîmes

24. Holm-Nielsen P.

Pathogenesis of ascites in peritoneal carcinomatosis.
Acta Pathol Microbiol Scand 1953 ; 33 : 10-21.

25. Baron MA.

Structure of the intestinal peritoneum in man. AmJ
Anat 1941 ; 69 : 439.

26. Renkin EM.

Some consequences of capillary permeability to
macromolecules: Starling's hypothesis reconsidered. Am J Physiol
1986 ; 250 : H706-10.

27. Starling EH.

On the absorption of fluids from the connective tissue
spaces. J Physiol 1896 ; 19 : 312-26.

28. Claude Gompel

Atlas de cytologie clinique. Maloine S.A. éditeur

29. T. Grancher, Elbeuf

Biologie des liquides d'épanchements

30. Mathurin P.

Orientation diagnostique d'une ascite.

Rev prat (paris) 2005 ; 55 : 141- 1476.

31. Bercoff E, Chassagne Ph, Frebourg Th, Manchon N D, Bourrelle J.

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

32. Senger DR, Galli SJ, Dvorak AM, Perruzzi CA, Harvey VS, Dvorak HF.

Tumor cells secrete a vascular permeability factor that promotes
accumulation of ascites fluid. Science 1983 ; 219 : 983-5.

33. Garrison RN, Kaelin LD, Galloway RH, Heuser LS.

Malignant ascites. Clinical and experimental observations. Ann Surg
1986 ; 203 : 644-51.

34. Zebrowski BK, Liu W, Ramirez K, Akagi Y, Mills GB, Ellis LM.

Markedly elevated levels of vascular endothelial growth factor in
malignant ascites. Ann Surg Oncol 1999;6:373-8.

35. Kraft A, Weindel K, Ochs A, et al.

Vascular endothelial growth factor in the sera and effusions of patients with malignant and nonmalignant disease. *Cancer* 1999 ; 85 : 178-87.

36. Dvorak HF, Brown LF, Detmar M, Dvorak AM.

Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular hyperpermeability, and angiogenesis. *Am J Pathol* 1995 ; 146 : 1029-39.

37. Richardet J P, Beaugrand M.

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

38. Kammerer J, Dupeyron C, Vuillemin N, Leluang, Fouet P.

Apport des examens cytologiques et bactériologiques du liquide d'ascite cirrhotique au diagnostic de péritonite bactérienne. *Méd Chir Dig* 1982 ; 11 : 243- 251.

39. Attalip, Pelletier G, Douard H, Buffet C, Etienne J P.

ph et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique. *Gastroentérol Clin Biol* 1984; 8 : 518-522.

40. Perez-Ayuso RM, Arroyo V, Planas R, Gaya J, Bory F, Rimola A, et al.

Randomized comparative study of efficacy of furosemide versus spironolactone in nonazotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the renin-aldosterone system. *Gastroenterology* 1983; 84:961-8.

41. Consensus Conférence.

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

42. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al.

Definition and diagnostic criteria of refractory ascand hepatorenal, syndrome in cirrhosis. International Ascites Club. Hepatology 1996 ; 23:164-76.

43. Salerno F, Cazzaniga M.

Tips versus paracentesis for the treatment of refractory ascites. Hepatology 2004; 40:1476-7.

44. Sanyal A J, Genning C, Reddy KR, Wong F, Kowdley KV, Benner K, ET AL.

The North American study for the treatment of refractory ascites. Gastroenterology 2003; 124:634-41.

45. Saâda E, Follana P, Peyrade F, Mari V, François É.

Physiopathologie et prise en charge des ascites malignes réfractaires. Bull Cancer 2011 ; 98 : 679-687.
doi : 10.1684/bdc.2011.1373.

46. Mesiano S, Ferrara N, Jaffe RB.

Role of vascular endothelial growth factor in ovarian cancer: inhibition of ascites formation by immunoneutralization. Am J Pathol 1998 ; 153 : 1249-56.

47. Ninomiya S, Inomata M, Tajima M, et al.

Effect of bevacizumab, a humanized monoclonal antibody to vascular endothelial growth factor, on peritoneal metastasis of mnk-45p human gastric cancer in mice. J Surg Res 2009 ; 154 : 196-202.

48. Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujardac, Rivoire M, Baulieux J , et al.

Peritoneal carcinomatosis from non gynecologic malignancies. results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study. Cancer 2000; 88:358-63.

49. Altman C, Grange JD, Amiot X, Pelletier G, Lacaine F, Bodin F, et al.

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

50. Heuman DM, Abou-Assi SG, Habib A, Williams LM, STRAVITZ RT, SANYAL AJ, et al.

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

51. Sidibe A.

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

52. Faten A.

Diagnostic et profil étiologique des ascites dans un service de médecine interne.

These, Med, Tunis, 2001; n°64.

53. Mackey JR

Venner PM. Malignant ascites: demographics,therapeutic efficacy and predictors of survival. *Can J Oncol*1996; 6: 474-480

54. World J Gastrointest Surg 2012 April 27; 4(4): 87-95

ISSN 1948-9366 (online)

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Q1 : N° de la fiche d'enquête :

Q2 : N° du dossier :

Q3 : Nom et prénom :

Q4 : Age (an) :

Q5 : Sexe :

1. Masculin

2. Féminin

Q6 : Adresse habituelle :/ Tel :

Q7 : Nationalité :

1. Malienne

2. Autres (à préciser)

Q8 : Profession :

1. Ouvrier

2. Chauffeur

3. Fonctionnaire

4. Soudeur

5. Commerçant

6. Mécanicien

7. Cultivateur

8. Ménagère

9. Etudiant

10. Autres (à préciser)

Q9 : Ethnie :

1. Bambara

2. Sarakolé

3. Malinké

4. Dogon

5. Peulh

6. Minianka/Sénoufo

7. Touareg

8. Kassonké

9. Sonrhäi

10. Bobo

11. Indéterminé

12. Autres (à préciser)

Q10 : Région de provenance :

1. Kayes

2. Koulikoro

3. Sikasso

4. Ségou

5. Mopti

6. Tombouctou

7. Gao

8. Kidal

9. Bamako

10. Autres (à préciser)

Q11 : Etat civil :

1. Marié(e)

2. Célibataire

3. Divorcé (e)

4. Veuf/veuve

5. Autres (à préciser)

Q12 : Centre de santé de consultation :

1. HPG

2. HGT

3. H Kati

4. Cs Réf C I

5. Cs Réf C II

6. Cs Réf C III

7. Cs Réf C IV

8. Cs Réf C V

9. Cs Réf C VI

10. Privé

11. Régionaux

12. H. Mali

13. Autres (à préciser)

Q13 : Début de la maladie :

1. Une semaine

2. Deux semaines

3. Trois semaines

4. Quatre semaines

5. Trois mois

6. Six mois

7. Un an

8. Deux ans

9. Autres (à préciser)

Q14 : Aspect macroscopique :

1. Jaune citrin

2. Sérohémorragique

3. Chyleux

4. Trouble

5. Autres (à préciser)

CONTRIBUTION DE LA CYTOLOGIE AU DIAGNOSTIC DES ASCITES METASTATIQUES

- Q15 : Siège primitif de la tumeur :
- | | | | |
|-------------------------|-----------|--------------|-------------|
| 1. Foie | 2. Ovaire | 3. Péritoine | 4. Sein |
| 5. Estomac | 6. Poumon | 7. Colon | 8. Pancréas |
| 10. Autres (à préciser) | | | |
- Q16 : Délai entre le diagnostic de la tumeur et l'apparition de l'ascite :
- | | | | |
|---------------------|-----------|---------------|---------------|
| 1. Ascite préalable | 2. <1mois | 3. 1 à 3 mois | 4. 3 à 6 mois |
| 5. 6 mois – 1 an | 6. > 1 an | | |
- Q17 : Stade de la maladie :
- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| 1. Tumeur primitive connue | 2. Tumeur primitive inconnue |
|----------------------------|------------------------------|
- Q18 : Stadification clinique :
- | | |
|------------------|-------------------------------------|
| 1. Ascite isolée | 2. Autres épanchements (à préciser) |
|------------------|-------------------------------------|
- Q19 : Traitement après diagnostic :
- | | | | |
|-----------------------------|------------------|--------------|-------------|
| 1. Chimiothérapie | 2. Radiothérapie | 3. Chirurgie | 4. Drainage |
| 5. Association (à préciser) | | | |
- Q20 : Evolution à 6 mois :
- | | | |
|-----------------------------------|-----------------|---------------------------------|
| 1. Guérison | 2. Stationnaire | 3. Altération de l'état général |
| 4. Apparition d'autres métastases | 5. Décès | |
- Q21 : Evolution à 1 an :
- | | | |
|-----------------------------------|-----------------|---------------------------------|
| 1. Guérison | 2. Stationnaire | 3. Altération de l'état général |
| 4. Apparition d'autres métastases | 5. Décès | |

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : CHAWA DJOMGWE

Prénom : Adhemar

Pays d'origine : Cameroun

Titre de la thèse : Contribution de la cytologie au diagnostic des ascites métastatiques

Année universitaire : 2015-2016

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako-Mali

Secteur d'intérêt : Anatomie et cytologie pathologiques

RESUME

Le but de notre travail était d'étudier la contribution de la cytologie dans le diagnostic des ascites métastatiques dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point G.

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective se déroulant de Janvier 2013 à Décembre 2015, soit une période de 03 ans ; notre étude incluait tous les prélèvements de liquide d'ascite contenant des cellules malignes, au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G. Les paramètres étudiés étaient sociodémographiques, cliniques et biologiques.

L'étude a porté sur 61 cas d'ascites malignes confirmés parmi lesquels 41 dossiers étaient complets. Le sexe féminin était le sexe dominant et représentait 66% de nos patients. La tranche d'âge dominante était celle de 46 à 60 ans avec un effectif de 25 soit 41 % ; l'âge moyen de notre étude était de 53,7 ans. La profession la plus fréquente était ménagère, avec un effectif de 31, soit un taux de 50,82%.

L'ovaire était l'organe le plus touché avec un effectif de 13 soit 26% de notre effectif. Chez 11 de nos patients (26,83%), la maladie survenait 06 mois après le premier signe clinique. L'ascite était le signe annonciateur de la maladie chez 18 de nos patients ; elle était isolée chez 32 de nos patients et était de couleur jaune citrin chez 27 patients.

Le drainage seul était la technique la plus utilisée dans le traitement chez 15 patients, mais était couplé à la chimiothérapie dans 13 cas. Après 06 mois de suivi, nous avons noté 31 décès soit un taux de mortalité de 75,6%. En ce qui concerne l'évolution après 1 an, nous avons eu 2 patients dont leur état était stationnaire ; ces deux patients souffraient d'un cancer de l'ovaire.

Mots clefs : Cytologie, ascites métastatiques, cancers.

INFORMATION SHEET

Name : CHAWA DJOMGWE

First name: Adhemar

Nationality: Cameroon

Title of thesis: Contribution of the cytology in the diagnosis of metastatic ascites.

Academic year: 2015-2016

Place of graduation: Bamako-Mali

Place of deposit: Library of the faculty of medicine and stomatology

Center of interest: Pathology

ABSTRACT

The goal of our work was to study cytology's contribution in the diagnosis of metastatic ascites at the teaching hospital of Point G.

It was a 3 years retrospective and prospective study, going on from January 2013 to December 2015. The study included every ascitic samples containing malignant cells at the teaching hospital of Point G. The parameters studied were sociodemographic, clinical and biological.

During our study, we had 61 cases of malignant ascites where for only 41 of our patients, the medical record was complete. Sixty-six percent (66%) of our patients were women. Forty-one percent of our patients were of the age range 46 to 60 years with a frequency of 25; the median age was 53,7 years. Housewives were the most frequent among our patients with a rate of 50,82% (31 patients).

Ovarian cancer was the most frequently encountered, representing thirty-six percent of the patient population. For 11 of our patients (36,83%), the disease occurred 06 months after the first clinical manifestation. Ascites was the first clinical manifestation for 18 patients; ascites was isolated for 32 patients and was yellowish for 27 patients.

A simple drainage procedure was the used as treatment for 15 patients, but was associated to chemotherapy for 13 patients. After a 06 months' period, seventy-five point six percent of our patients (31 patients) were deceased. About the evolution after one year, we had 2 patients who survived, and these patients suffered from ovarian cancer.

Keywords: cytology, metastatic ascites, cancer.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je 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 mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, 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 donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure!