

**MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
MALI
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

RÉPUBLIQUE DU

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO –
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N°...../

**INFECTION DU LIQUIDE D'ASCITE
CHEZ LE CIRRHOTIQUE DANS LE SERVICE
D'HEPATO GASTRO-ENTEROLOGIE
DU CHU GABRIEL TOURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le **27/02/2009**

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie
Par

M. Alassane B. DIARRA

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

Jury

PRESIDENT : Professeur Daouda K. MINTA

MEMBRE : Docteur Souleymane DIALLO

CO-DIRECTEUR : Docteur Anselme KONATE

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Moussa Youssoufa MA

Thèse présentée et soutenue par Alassane B Diarra

DEDICACES

ALLAH : le tout puissant, l'omnipotent, l'omniscient, qui par sa miséricorde nous a permis d'achever cette œuvre; que ses noms soient exaltés.

Son prophète : Mohamed, l'exemple, le guide, le sage. Que le salut et la paix soient sur lui et tous ceux qui le suivront jusqu'au dernier jour.

A mon père : **Boubacar DIARRA**

Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que j'ai pour toi ; ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien être, tes bénédictions, tes prières, ton courage et ton soutien pour ne citer que ceux-la, m'a permis d'être là aujourd'hui.

Reçois ici toute ma profonde gratitude et ce travail est le tien. Que Dieu te prête encore longue vie.

A ma mère : **Maïmouna SAMAKE**

Tu t'es totalement investie pour mon éducation dès ma tendre enfance. Ce travail est un début de récompense de tes nombreux sacrifices. Jamais, je ne saurai te rendre un hommage à la hauteur des efforts consentis. Merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A mon grand père : Feu **Souleymane DIARRA**

J'ai profondément ressenti ta disparition. Dors en paix dans la grâce de l'éternel.

A ma grande mère : **Minata DAOU**

Tu m'as donné le meilleur de toi. Ta sagesse, ta loyauté, ton courage, ta sympathie et tes conseils font de toi une femme exemplaire. Qu'ALLAH soit satisfait de toi et t'accorde son paradis.

A mes frères et sœurs : **Brehima DIARRA ; Souleymane DIARRA ; Alou DIARRA ; Achata DIARRA ; Aminata DIARRA ; Mariam DIARRA ; Naténin DIARRA.**

Nous devons rester tous unis et solidaires à jamais. Ce travail, c'est le vôtre. Trouvez-en, toute mon affection et mon profond attachement.

A mon oncle : **Adama DIARRA** et ses épouses **Mariam DIARRA et Fatoumata FANE.**

Il m'est impossible de traduire ici toute mon affection. Sans vos conseils, vos sacrifices, vos prières, vos encouragements et vos bénédictions je n'en serai pas là aujourd'hui.

Recevez ici l'expression de ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

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

Aux **Pr MAIGA Moussa y ; Dr KALLE Abdoulaye ; Dr KONATE Anselme ; Dr DIARRA Moussa ; Dr MAIGA Youssoufa**. J'ai été affecté par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme, votre disponibilité et surtout votre désir pour le travail bien fait. Merci infiniment chers maîtres.

A mes oncles : **Siaka DIARRA ; Oumar DIARRA ; Fousseyni DIARRA ; Ladji DIARRA ; Brehima DIARRA ; Youssouf DIARRA**. En aucun moment, votre soutien ne m'a fait défaut pour la réalisation de ce travail. Merci pour tout.

A mes cousins et cousines : **Samba DIARRA ; Sidiki Diarra ; Aminata DIARRA ; Kadiatou DIARRA**. Merci pour tout.

A mes collègues thésards du service d'hépatogastro-entérologie : **Drissa SANGARE ; Dotoum DIARRA ; Cheick DIARRA ; Cheick DOUMBIA ; Adama SIDIBE ; Mme MAIGA Fatoumata O. MAIGA ; Aïssé SIDIBE ; Djibrilla MAIGA** et aux internes **Hourouma SOW ; Mme SAMAKE Kadiatou DOUMBIA**.

J'ai été très impressionné de notre parfaite union et collaboration. Merci pour tout.

A mes aînés du service d'hépatogastro-entérologie :

Dr Ganda SOUMARE ; Dr Hamidou CAMARA ; Dr Mamadou DRABO ;
Dr Moussa DICKO ; Dr Oattou MALLE ; Dr Seydou KOUSSOUBE ; Dr
Mamadou SANGHATA ; Dr Aboubacrine MAIGA ; Dr Aïssata TRAORE ;
Dr Djénéba MAIGA, feu Dr Seydou SAMAKE.

Merci pour les conseils.

A mes cadets du service : **Kalifa TOGOLA ; Souleymane MARIKO ;
Souleymane MAIGA ; Ami DIARRA ; Abdoul K TOURE ; Yacouba
DIAKITE ; Pinda TOURE ; Yaya FOFANA ; Rachelle DEMBELE.** Je
vous souhaite beaucoup de chance et de courage.

A tout le personnel du service d'hépatogastro-entérologie. Merci pour
les conseils et la collaboration.

A mes amis : **Drissa SANGARE ; Abdoulaye SANGARE ; Mamadou
COULIBALY ; Yaya TRAORE ; Salimata SOUNTOURA .** Soyez rassuré de
ma présence à vos côtés comme toujours.

A mes amis « du grain de Bougouni » à Magnambougou : **Boubou
SARRE ; Drissa DEMBELE ; Abdoulaye SANOGO ; Sada
KONE ; Yacouba KONE ; Boukassim KEITA ; Bazoumana
KONE ; Amadou T. KONE ; Sidi TRAORE ; Chata TRAORE ;
Tidiane KONE ; Moro TRAORE ; Mariam KONE.** Comptez sur
ma disponibilité et ma profonde gratitude. Merci infiniment.

A mon ami **Ibrehima SYLLA** et famille. Merci pour votre soutien inestimable.

A tous ceux qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail. Merci.

AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Daouda K. MINTA

Professeur agrégé

Chargé des cours d'infectiologie à la FMPOS

Chef de service des maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G.

Honorable Maître

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail bien fait, votre abord facile et votre disponibilité font de vous une fierté de notre faculté.

Cher Maître, recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et membre de jury.

Docteur Souleymane DIALLO,

Pharmacien Biologiste des services de santé des forces armées,

Maître assistant de Bactériologie – Virologie à la FMPOS,

**Chef de service du laboratoire d'analyses Médicales du CHU Gabriel
Touré.**

Cher Maître

Nous sommes fier de vous compter parmi nos juges. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Veillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur Anselme KONATE

Spécialiste en hépato-Gastroentérologie

Maître assistant à la FMPOS

Cher Maître

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la bonne réalisation de ce travail qui est aussi le votre. Nous avons été affecté par votre rigueur scientifique, votre courtoisie, votre humanisme, votre abord facile, votre disponibilité et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Moussa Youssoufa MAIGA

Professeur d'université

Chef de service de Médecine du CHU Gabriel Touré

Responsable des cours d'hépatogastroentérologie à la FMPOS

Cher Maître

Nous ne cesserons jamais de remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour effectuer ce travail. Les mots nous manquent pour exprimer combien cela fut un plaisir de travailler à vos côtés. L'enseignement de haute qualité que nous avons reçu de vous restera pour nous un trésor.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait font de vous un exemple que nous admirons beaucoup.

Si ce travail est une réussite, il le doit à votre compétence et à votre savoir faire.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

ABREVIATIONS

AEG : Altération de l'état général

AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre hospitalo-Universitaire

C3G : Céphalosporines de troisième génération

FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodenale

HMG: Hépatomegalie

HTP: Hypertension portale

IHC: Insuffisance hépatocellulaire

ILA : Infection du liquide d'ascite

LA : Liquide d'ascite

NFS : Numération formule sanguine

OMI : Oedèmes des membres inférieurs

PNN : Polynucléaires neutrophiles

TP : Taux de prothrombine

VHB : Virus de l'hépatite B

VO : Varices oesophagiennes

VCT : Varices cardiotubérositaire

SOMMAIRE

	Pages
1-INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
2-GENERALITES	4
1- Cirrhose	4
2- Ascite	5
2-1-Définition	5
2-2-Rappels anatomiques et physiologie du péritoine	5
2-3-Physiopathologie de l'ascite	9
2-4-Diagnostic positif	10
2-5-Diagnostic étiologique	10
2-6-Diagnostic différentiel	10
2-7-Complications	11
2-8-Traitement	11
3- Rappels sur les infections du liquide d'ascite	12
3-1-Définition	12
3-2-Physiopathologie	12
3-3-Germes en cause	13
3-4- Diagnostic	14
3-5-Traitement	16
3-6- Pronostic	19
3-METHODOLOGIE	21
1-Type, lieu et durée de l'étude	21
2-Patients	21
3-Méthodes	22
4-Supports	24
4-RESULTATS	25

5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	36
6-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	42
7-REFERENCES	44
ANNEXES	50

1. INTRODUCTION

L'infection du liquide d'ascite (ILA) est une complication extrêmement grave, survenant chez environ 20 à 30% des malades cirrhotiques, surtout lorsque le taux de protides dans le liquide est inférieur à 10 g/l (1, 2,3).

La difficulté diagnostique et la gravité de l'ILA nécessite la recherche systématique devant toute ascite en particulier chez le cirrhotique.

Cette infection est de mauvais pronostic, car elle est responsable d'une aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire, d'une dégradation de la fonction rénale et d'une augmentation de la pression portale avec un risque élevé de rupture de varices oesophagiennes (1,4). Cette gravité nécessite une vigilance particulière chez le cirrhotique avec ascite, et un traitement précoce et adapté en cas de suspicion d'infection même en l'absence de critères biologiques. Une antibioprophylaxie primaire peut être indiquée chez des sujets à risque infectieux élevé.

- Aux Etats-Unis, CARROLI et *al* ont rapporté 36 cas d'ILA chez 43 cirrhotiques soit 83,72% (5).
- Pour CLUMECK et *al*, la fréquence de l'ILA a été de 6,8% chez les cirrhotiques à Bruxelles (6).
- Dans une étude, Le CARRER et *al* ont trouvé 36 cas d'ILA chez 242 patients cirrhotiques soit 14,87%(7).

- En Afrique, une prévalence de 27,7% a été rapportée par ATTIA et *al* en Cote d'ivoire (8). Pour ces auteurs, les germes identifiés étaient le colibacille et le staphylocoque.
- Pour ILBOUDO et *al*, l'ILA a été retrouvée à une fréquence hospitalière de 25% en 1987 au CHU de Cocody à Abidjan (9).
- Au Mali, MAIGA et *al* ont rapporté la fréquence de l'ILA à 15,7% et dans cette étude, *Escherichia Coli* était le germe le plus fréquent (10).

La cirrhose décompensée est fréquemment rencontrée dans notre milieu et les moyens thérapeutiques sont actuellement améliorés. Nous avons ainsi entrepris cette étude et nos objectifs étaient :

Objectif général :

Etudier l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence de l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique;
- 2- Décrire les aspects sémiologiques de l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique;
- 3- Déterminer les agents infectieux responsables de l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique;
- 4- Apprécier l'évolution de l'ILA.

2. GENERALITES

2.1. CIRRHOSE :

2.1.1. Définition de la cirrhose (27):

Elle est définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant une fibrose mutilante du foie qui individualise des nodules de régénération et qui entraîne un bouleversement de l'architecture hépatique.

2.1.2. Diagnostic :

La cirrhose est la première cause de l'ascite. Elle est suspectée devant :

- La morphologie du foie : foie indolore, ferme, à bord inférieur tranchant.
- les signes d'insuffisance hépatocellulaire (IHC) ;
- le syndrome d'hypertension portale (HTP).

Le diagnostic de certitude repose sur la ponction biopsie hépatique qui va montrer l'association obligatoire de fibrose concentrique et des nodules de régénération.

Le liquide d'ascite est habituellement jaune citrin, pauvre en protéides < 25g/l et moins de 250 éléments/mm³.

2.2. ASCITE

2.2.1. Définition⁽²⁹⁾ :

L'ascite correspond à un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale, sont exclues les hémopéritoïnes et les cholépéritoïnes.

2.2.2. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU PERITOINE

2.2.2.1. Anatomie

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales munies de micro villosités. Sa surface approche celle du corps entier, soit 1,7m². Il comprend deux parties : l'arrière cavité des épiploons et le reste.

Le péritoine pariétal, vascularisé et innervé par des vaisseaux et nerfs somatiques, d'où le caractère aigu et précis de la douleur liée à son irritation, recouvre les parois de l'abdomen, la face inférieure du diaphragme et le pelvis. La majeure partie des organes intra péritonéaux est recouverte par le péritoine viscéral, irriguée par les vaisseaux splanchniques et innervée 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, duodénum, cæcum, colon ascendant et descendant, le pancréas, reins et surrénales, est recouvert par le péritoine viscéral. Les organes intra péritonéaux sont suspendus par les 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 les nerfs des organes correspondants (11).

2.2.2.2 Physiologie

Les fonctions du péritoine sont multiples.

➤ Rôle mécanique.

Le péritoine soutient et protège les organes par les mésos ou les accolements. Le glissement des organes intra péritonéaux est permis par l'existence de quelques dizaines de millilitres d'une sérosité visqueuse, riche en protéines qui lubrifie le péritoine (coefficient de frottement pratiquement nul).

➤ Rôle de défense.

Le grand épiploon véritable tablier péritonéal lymphaticograsseux balaie en permanence la cavité péritonéale, piège les germes qui sont phagocytés sur place. S'il existe un foyer inflammatoire, infectieux, le grand épiploon va le recouvrir et participer à la protection de la grande cavité péritonéale par la création d'un exsudat riche en albumine et fibrine. L'épiploon oppose ainsi à l'infection une barrière mécanique évoluant ultérieurement vers la formation d'adhérences et une barrière biologique par la phagocytose des germes ou des éléments figurés. Un

second mode de défense antibactérienne utilise les courants péritonéaux. Alors que, sous l'influence de la pesanteur, le liquide intra péritonéal s'accumule dans le cul de sac de Douglas et dans les hypochondres, des courants ascendants favorisés par les mouvements respiratoires amènent les bactéries au contact du péritoine diaphragmatique où le liquide est résorbé par les voies lymphatiques.

► **Rôle d'échanges.**

Les échanges peuvent être très importants.

- Absorption : elle est rapide pour les liquides, les électrolytiques, les protides, les germes bactériens. Elle est beaucoup plus lente pour les lipides et gaz. Elle se fait selon les lois de l'osmose, mais également sous l'influence de la pression abdominale positive et d'une activité cellulaire variable selon les régions.

- La sécrétion : normalement faible à l'état physiologique, elle peut être majorée par différents facteurs : augmentation de la perméabilité capillaire, hypertension portale, rétention d'eau et de sel plasmatique. Une ascite apparaît alors. Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intra-péritonéaux, expliquant la formation de collections pathologiques en des zones privilégiées : cul de sac de Douglas, région sous phrénique droite.

- La sensibilité péritonéale est maximale au niveau du revêtement pariétal, le diaphragme, le cul de sac de Douglas, au niveau de l'intestin et de l'épiploon. Des phénomènes réflexes en sont la conséquence, on peut décrire selon l'intensité de l'irritation des terminaisons nerveuses, par ordre de gravité croissante :

Une réaction locale : douleur, défense, paralysie du segment intestinal intéressé, puis contracture généralisée, hyperalgésie cutanée, iléus paralytique avec arrêt des matières et des gaz, hoquet par irritation du diaphragme.

Le grand épiploon a un rôle important car bien que non doué de mouvement propre, il vient colmater les brèches, limiter les suppurations, capter les corps étrangers et les résorber (12).

2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE : (13) fig. : 1

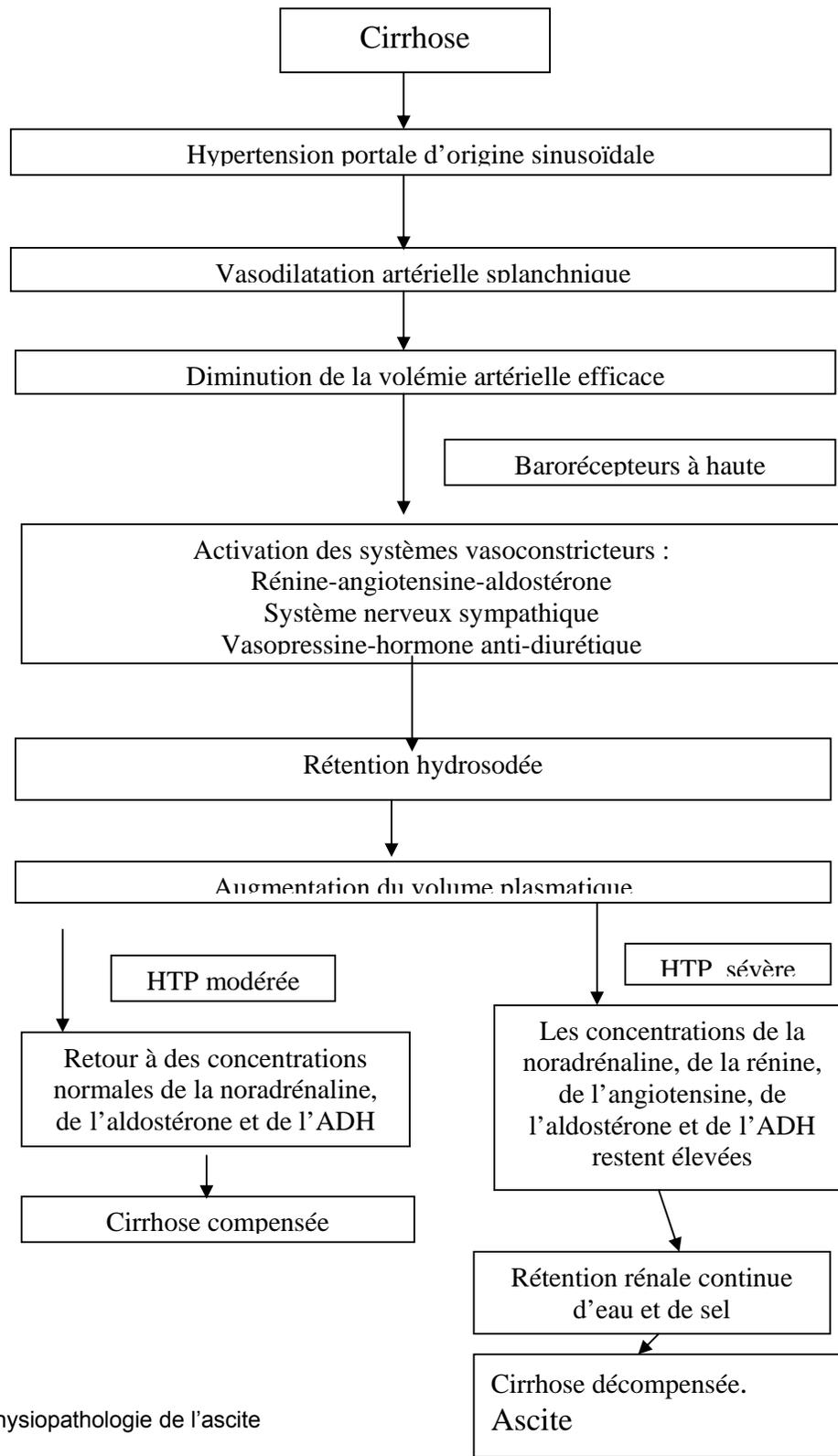


Fig1 : Physiopathologie de l'ascite

2.4. DIAGNOSTIC POSITIF (29):

Le diagnostic de l'ascite est clinique.

2.4.1. Signes physiques :

- ▶ Inspection : augmentation du volume abdominal ;
- ▶ Percussion : matité déclive ;
- ▶ Palpation : recherche :
 - un signe du flot,
 - un signe du glaçon (si hépatomégalie et/ou splénomégalie).

2.4.2. Signes d'accompagnement : L'ascite est souvent associée à :

- des oedèmes des membres inférieurs : blancs, mous indolores, prenant le godet.
- un hydrothorax : généralement du côté droit.

2.5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE (29): Les principales causes de l'ascite sont :

- les maladies hépatiques avec hypertension portale ;
- les maladies du péritoine.

2.6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (29): Il se pose avec :

- une rétention urinaire avec globe vésical ;
- un kyste ovarien ;
- un volumineux fibrome utérin ;
- une grossesse avec hydramnios.

2.7. COMPLICATIONS DE L'ASCITE (28):

- Complications mécaniques :
 - dyspnée : ascite volumineuse, épanchement pleural
 - hernie ombilicale, rupture de l'ombilic, étranglement hernière.
- Complications infectieuses :
 - Infection spontanée du liquide d'ascite.
- Complications hydro-électrolytiques : hypo natrémie.
- Complications rénales : syndrome hépato-rénal.
- Ascite réfractaire : On distingue deux entités :
 - l'ascite résistante au traitement diurétique,
 - l'ascite intraitable par les diurétiques.

2.8. TRAITEMENT DE L'ASCITE (28) :

► Les règles hygiéno-diététiques :

- si alcoolisme, arrêt total et définitif,
- repos au lit,
- régime désodé.

► Le traitement médicamenteux (diurétique) ;

- Les épargneurs de potassium :
 - Anti-aldostérone (spironolactone : Aldactone)
 - Pseudoaldostérone (Triamterène : Téríam)
- Diurétiques de l'anse :

- Furosémide (Lasilix) ;
- Bumétamide (Burinex)

L'association est possible selon le rapport 10/4.

► **Paracentèse avec compensation (28) :**

Lorsque le volume évacué est supérieur à 5 litres, une compensation doit être pratiquée. Il s'agit de l'albumine humaine 20% en raison de 6 à 8g/l d'ascite ponctionnée ou du dextran en raison de 130ml/l d'ascite ponctionnée.

► **La transplantation hépatique.**

3. RAPPELS SUR LES INFECTIONS DU LIQUIDE D'ASCITE

3.1. Définition :

Les infections du liquide d'ascite (ILA) se définissent par la survenue d'une infection de l'ascite non tuberculeuse, en absence de foyer infectieux intra abdominal et représentent une complication fréquente et sévère chez le cirrhotique (15).

3.2. Physiopathologie de l'ILA :

L'ILA est dans la majorité des cas d'origine hématogène. En dehors de la bactériémie, les autres modes de contamination sont exceptionnels. Les bactériémies chez le cirrhotique sont fréquentes, pouvant faire suite à des gestes invasifs (sclérose de varices œsophagiennes par exemple), mais sont le plus souvent spontanées. Le passage de germes

saprophytes du tube digestif dans la circulation systémique, via le système porte, est l'hypothèse la plus probable à l'origine de ces bactériémies dites « spontanées ».

Elles seraient favorisées par une défaillance des systèmes de défense antibactérienne hépatique : altération des fonctions des cellules de kupffer secondaire à la présence de shunt porto-systémiques et aux troubles de la micro-circulation hépatique. La survenue d'une ILA, secondaire à l'arrivée de ces germes dans la cavité péritonéale, s'expliquerait par une diminution des défenses antibactériennes locales : baisse du pouvoir opsonisant et chimio-attractant du liquide d'ascite. En effet, il a été démontré que les ascites pauvres en protides inférieurs à 10 g/l, en fibronectine (< 30 mg/l) ou avec abaissement de la fraction C3 du complément – et donc celles ayant une faible activité opsonisante – étaient les plus vulnérables à l'ILA.

En pratique, le risque d'infections potentielles est multiplié par 10 lorsque le taux de protides dans le liquide d'ascite est inférieur à 10g/l (16).

2.3.3. Germes en cause : (15)

2.3.3.1. Germes aérobie à Gram négatif :

❖ Enterobacteriaceae :

- *Escherichia coli* est le plus fréquent,
- *Klebsiella spp*,

- Autres : *Citrobacter spp*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *proteus spp*, *Yersinia spp*.

❖ **Autres Bacilles à Gram négatifs :**

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

2.3-3-2- Germes aérobies à Gram positif:

- ❖ Streptocoques *pneumoniae*, *Enterococcus spp*
- ❖ Staphylocoques *aureus* et autres.
- ❖ Bacilles à Gram positif : *Listeria monocytogenes*, *Corynebacterium spp*

2.3-3-3- Germes anaérobies :

- ❖ Gram positifs : *Clostridium spp*, *Peptostreptococcus spp*
- ❖ Gram négatifs : *Bacteroides spp*.

2.3.4. DIAGNOSTIC

2.3.4.1. Données cliniques : Le plus souvent symptomatique, l'ILA doit être évoquée de principe devant les signes suivants :

- hyper ou hypothermie,
- douleur abdominale,
- diarrhée,
- nausées- vomissements,
- aggravation de l'ictère,

- encéphalopathie hépatique,
- insuffisance rénale.

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

2.3.4.2. Données biologiques :

La ponction est réalisée de façon aseptique au niveau de la jonction du tiers externe et des deux tiers internes d'une ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, mais le point de la ponction peut être situé à droite, elle doit toujours être faite en pleine matité.

Cette ponction permet non seulement d'apprécier l'aspect du liquide d'ascite (le plus souvent jaune citrin, parfois trouble, hémorragique où lactescent lorsque l'ascite est chyleuse), mais aussi de réaliser les examens suivants :

- Examen chimique (taux de protides) ;
- Examen cytologique (comptage leucocytaire :PNN et recherche de cellules néoplasiques) ;
- Examen bactériologique (examen direct et/ ou cultures sur milieu usuels et sur milieu de loewenstein Jensen).

En fonction de l'aspect du liquide et du contexte clinique on peut faire : une NFS, un dosage des amylases, des lipides, des lactates, du TP, la

détermination du pH, l'électrophorèse des protides, l'ionogramme sanguin, la bilirubinémie, la glycémie et la créatininémie.

Le diagnostic de l'infection du liquide d'ascite repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (PNN). L'indice le plus sensible et le plus spécifique est le chiffre de PNN $> 250/ \text{mm}^3$ et l'examen bactériologique isolant en général des bactéries aérobies à Gram positif ou à Gram négatif. Les germes anaérobies sont rares. Même en cas d'examen bactériologique négatif, des PNN $> 250/\text{mm}^3$ font fortement suspecter le diagnostic d'ILA. La présence de plusieurs germes fait envisager une péritonite non spontanée mais secondaire à une perforation digestive.

L'isolement d'un germe sans PNN $> 250/\text{mm}^3$ correspond à une bactérascite 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.

Le taux des protéines reste inférieur à 30g/l (18).

2.3.5. TRAITEMENT

2.3.5.1. Traitement curatif :

L'antibiothérapie doit être instituée le plus précocement possible, dès les prélèvements bactériologiques effectués et sans en attendre les résultats. Il s'agit donc d'une antibiothérapie « probabiliste » dont le spectre d'action doit inclure les germes les plus fréquemment rencontrés dans l'ILA : entérobactérie et cocci à Gram positif.

La toxicité hépatique et rénale des antibiotiques doit être prise en considération. Les aminosides, qui peuvent induire jusqu'à 50 % des lésions tubulaires aiguës rénales chez le cirrhotique, ne doivent pas être prescrits dans cette indication. Des concentrations bactéricides doivent être obtenues tant dans le sérum que dans le liquide d'ascite.

Les antibiotiques actuellement les plus utilisés sont : l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, les céphalosporines de troisième génération (C3G) et les fluoroquinolones (19).

En pratique, il n'existe pas actuellement de consensus sur le choix d'une mono ou bi thérapie dans le traitement des ILA. Une mono thérapie par amoxicilline/acide clavulanique, cefotaxime, ceftriaxone, ofloxacine ou ciprofloxacine s'accompagne d'une rémission de l'ILA dans plus de 80% des cas. La durée optimale du traitement n'est pas bien codifiée. Cependant, une mono thérapie peut être efficace de brève (5 jours) ou

de longue (10 jours) durée. Dans tous les cas, la correction des critères d'ILA doit être obtenue : PNN<250/mm³, stérilisation du liquide d'ascite, amélioration des signes cliniques (19).

2.3.5.2. Préservation de la fonction rénale :

Le maintien de la fonction rénale est un objectif prioritaire. En effet, si la guérison de l'épisode infectieux est le plus souvent obtenue, la mortalité hospitalière est toujours d'environ 30 %. La présence ou la survenue d'une insuffisance rénale est le principal facteur prédictif de décès en cours d'hospitalisation chez ces malades (21).

L'utilisation des médicaments potentiellement néphrotoxiques doit être évitée, notamment les aminosides ou les AINS.

Afin de prévenir la survenue d'une insuffisance rénale chez des cirrhotiques atteints d'ILA, l'utilisation de deux perfusions d'albumine (1,5 g/kg le premier jour et 1g/kg, 48 Heures après) en association avec l'antibiothérapie serait plus efficace que l'antibiothérapie seule. Elle pourrait entraîner une diminution significative du taux d'insuffisance rénale par conséquent du taux de la mortalité hospitalière (20).

2.3.5.3. Traitement prophylactique : (26)

Deux populations peuvent être concernées par l'antibioprophylaxie :

➤ **Prophylaxie primaire :**

Il s'agit des patients n'ayant jamais eu d'ILA, mais ayant des facteurs de risque bien identifiés :

- Sévérité de la cirrhose (stade C de Child Pugh),
- Hémorragie digestive,
- Taux de protéines dans l'ascite ≤ 10 g/l.

➤ **Prophylaxie secondaire :**

Il s'agit des patients ayant guéri d'un premier épisode d'ILA. La probabilité de récurrence d'une ILA l'année suivant le premier épisode est de l'ordre de 70 %.

Les antibiotiques pouvant être utilisés en prophylaxie sont :

- **Norfloxacine** 400 à 800mg/jour,
- **Ofloxacine** 400mg/jour,
- **Ciprofloxacine** 750mg/semaine.

2.3.6- PRONOSTIC :

40 à 75 % des patients cirrhotiques admis pour ILA décèdent durant l'hospitalisation. La mortalité à un an est de 60 à 80%, et est supérieure à 90% à 2ans. Dans 70% des cas, l'ILA récidive dans l'année qui suit le premier épisode.

Plusieurs facteurs de mauvais pronostics ont été individualisés : score de Child-Pugh élevé, ILA d'origine nosocomiale, sujets âgés, premier

épisode d'ILA, élévation initiale des ASAT, de la bilirubinémie, de la créatininémie, pH intra ascitique inférieur à 7,15, infection liée à une entérobactérie ou à germe multiple. Les ILA à cultures négatives seraient par contre de pronostic moins péjoratif.

Ainsi, le décès peut être lié à l'infection elle-même (décès lors du premier épisode d'ILA ou lors d'une récurrence) mais aussi à une complication associée (hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique, syndrome hépatorénal) (19).

3. METHODOLOGIE

3.1. Type de l'étude :

Notre étude était longitudinale, prospective et descriptive sur tous les malades hospitalisés pour cirrhose avec ascite.

3.2. Lieu et durée de l'étude : L'étude s'est déroulée dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE de Janvier 2007 à Décembre 2007.

3.3. PATIENTS

3.3.1. Critères d'inclusion : ont été :

- Cirrhose : signe d'hypertension portale, aspect échographique du foie, TP bas ;
- Ascite ;
- Taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à $250/\text{mm}^3$ dans le liquide d'ascite.
- Isolement de bactéries dans le liquide d'ascite associé à un taux de PNN $>250/\text{mm}^3$.

3.3.2. Critères de non inclusion : ont été :

- Absence d'arguments cliniques et paracliniques de cirrhose ;
- Absence d'étude du liquide d'ascite ;
- Taux de PNN $< 250/\text{mm}^3$ du liquide d'ascite ;

- Absence de contexte suspect : de tuberculose péritonéale, de carcinose péritonéale.

3.4. METHODES

3.4.1. Examen clinique :

3.4.1.1. Interrogatoire : a recherché :

- une notion de ponction récente du liquide d'ascite et d'autres gestes invasifs sur l'abdomen ;
- une douleur abdominale ;
- une diarrhée et/ou des vomissements ;
- une oligurie ;
- une notion de fièvre ou de frissons ;
- le début approximatif de l'ascite.

3.4.1.2. Examen physique : a apprécié :

- la température ;
- le pouls ;
- la pression artérielle ;
- le poids ;
- l'ictère ;
- la pâleur ;
- l'astérisis ;
- un méléna ;

- les signes d'HTP ;
- l'abondance du liquide d'ascite ;
- l'aspect macroscopique du liquide d'ascite ;
- un foyer infectieux.

3.4.2. Examens biologiques :

3.4.2.1. Etude du liquide d'ascite :

La ponction a été faite systématiquement chez tous les malades à l'admission pour :

- ◆ Examen cytologique : pour numération des PNN;
- ◆ Examen chimique : pour le dosage des protides ;
- ◆ Examen bactériologique : par examen direct et/ou culture pour l'isolement de germes ;

3.4.2.2. Taux de prothrombine : pour évaluer la fonction hépatique ;

3.4.2.2. L'hémogramme : à la recherche d'une hyper leucocytose, d'une thrombopénie ;

3.4.2.3. L'ionogramme sanguin : à la recherche des troubles ioniques portant sur le potassium (K^+) et le sodium (Na^+) ;

3.4.2.4. L'albuminémie et la bilirubinémie : pour rechercher une insuffisance hépatocellulaire ;

3.4.2.5. La créatininémie : pour rechercher une insuffisance rénale.

3.4.3. Echographie abdomino-pelvienne : pour apprécier les organes intra-abdominaux et pelviens ;

3.4.4. Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodenale : à la recherche de varices oesophagiennes et/ou cardio-tubérositaires; d'une gastropathie d'hypertension portale ; des ectasies vasculaires antrales ; des érosions gastro-duodénales.

3.5. Surveillance : a été

- **Clinique :** pour apprécier l'évolution, elle porte sur : le poids ; le pouls ; la pression artérielle ; la température ; la diurèse ;
- **Biologique :** par étude du liquide d'ascite : cytologie.

3.6. Support des données: Toutes nos données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle et analysées sur logiciel épi-info (version 6.0).

3.7. Aspect éthique de l' étude :

Tous nos prélèvements ont été fait dans les mesures classiques d'hygiène.

4. RESULTATS

4.1- Fréquence :

Durant la période d'étude, nous avons colligé 23 cas d'ILA sur 64 cirrhotiques admis dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré soit une fréquence de 35.9%.

4.2- Etude socio-démographique de l'échantillon

4.2.1- Age :

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge :

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
15 – 25	4	17.4
26 – 35	6	26.1
36 – 45	4	17.4
46 – 55	4	17.4
56 – 65	3	13.0
> 65	2	8.7
Total	23	100

L'âge moyen était de $42 \pm 16,8$ ans avec des extrêmes de 17 et 72 ans.

La tranche d'âge 26-35 ans était la plus représentée.

4.2.2. Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	11	47.8
Féminin	12	52.2
Total	23	100

Le sex-ratio était de 1.09 en faveur des femmes.

4.2.3- Profession :

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage(%)
Fonctionnaire	2	8.7
Ménagère	11	47.8
Cultivateur	4	17.4
Autres	6	26.1
Total	23	100

* Autres : Commerçants (1) ; Etudiants (1) ; Ouvriers (1) ; Chauffeurs(1) ; Bouchers (1) ; Marabouts (1).

Les ménagères étaient plus représentées.

4.3- Motif de consultation :

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation :

Motif	Effectif	Pourcentage(%)
Ascite	7	30.4
Ascite+AEG	4	17.4
Ascite+OMI	4	17.4
Ascite+Ictère	2	8.7
Ascite+Hématémèse	2	8.7
Ascite+Douleur abdominale	1	4.4
Ascite+Trouble digestif	3	13.0
Total	23	100

L'ascite seule a été le motif de consultation le plus fréquent.

4.4- Antécédents :

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage(%)
Alcoolisme	1	4.3
Ictère	5	21,7
Tabagisme	8	34,9
Transfusion	1	4,3
Notion de ponction(s) d'ascite Ancienne (>48 Heures)	5	21,7
Total	20 / 23	86.9/100

Le tabagisme était l'antécédent le plus retrouvé.

4.5- Notion d'antibiothérapie(s) en cours ou récente

Tableau VI : Répartition des patients selon la notion de prise d'antibiotique(s) en cours ou récente :

Antibiotique(s) en cours ou récent	Effectif	Pourcentage(%)
Présence	11	47.8
Absence	12	52.2
Total	23	100

Plus de la moitié de nos patients n'avaient pas de notion de prise d'antibiotique(s) en cours ou récente.

4.6- Etude clinique :

4.6.1. Signes cliniques

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'inclusion.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage(%)
Hyperthermie	11	47.8
Hypothermie	5	21.7
Douleur abdominale	15	65.2
Ictère	12	52.2
Encéphalopathie hépatique	4	17.4
Pâleur	10	43.5
Diarrhée	2	8.7
Vomissements	6	26.1
Hématémèse/méléna	3	13.0

La douleur abdominale et l'ictère étaient fréquemment retrouvés.

4.6.2. Abondance de l'ascite :

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'abondance de l'ascite.

Abondance de l'ascite	Effectif	Pourcentage(%)
Minime	2	8.7
Moyenne	9	39.1
Grande	12	52.2
Total	23	100

La moitié des patients (soit 12) avait une ascite de grande abondance.

4.6.3. Aspect macroscopique du liquide d'ascite :

Tableau IX : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du liquide d'ascite.

Aspect macroscopique	Effectif	Pourcentage(%)
Jaune	5	21.7
Trouble	14	60.9
Hématique	4	17.4
Total	23	100

Le liquide d'ascite était trouble dans plus de la moitié des cas.

4.7-Etude biologique :

4.7.1. Etude cyto bactériologique et chimique du liquide d'ascite :

4.7.1.1. Chimie : Le taux de protides dans le liquide d'ascite

Tableau X : Répartition des patients selon le taux de protides dans le liquide d'ascite :

Taux de protides (g/l)	Effectif	Pourcentage(%)
5 – 10	7	30.4
11 – 15	8	34.9
16 – 20	4	17.4
21 – 25	3	13.0
>25	1	4.3
Total	23	100

Le taux de protides compris entre 11 et 15 g/l était plus fréquent.

4.7.1.2. Cytologie : Leucocytes dans le liquide d'ascite.

Tableau XI: Répartition des patients selon le taux de leucocytes dans le liquide d'ascite.

Leucocytes/mm ³ dans le LA	Effectif	Pourcentage(%)
250 – 500	3	13.0
501 – 750	1	4.4
751 – 1000	3	13.0
1001 - 1250	6	26.1
1251 – 1500	2	8.7
1501 – 1750	2	8.7
1751 – 2000	2	8.7
> 2000	4	17.4
Total	23	100

Le taux de leucocytes compris entre 1001 et 1250/mm³ était plus prédominant. La moyenne était 4935 ±4565/mm³ avec des extrêmes à 370 et 9500/mm³.

4.7.1.3. Polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Tableau XII: Répartition des patients selon le taux de PNN.

PNN/mm ³ dans le LA	Effectif	Pourcentage(%)
250 - 500	4	17.4
501 - 750	6	26.1
751 - 1000	4	17.4
1001 - 1250	1	4.4
1251 - 1500	2	8.7
1501 - 1750	3	13.0
1751 - 2000	0	0.0
> 2000	3	13.0
Total	23	100

Le taux de PNN compris entre 501 et 750/mm³ était plus prédominant avec une moyenne à 4742.55±4472.45/mm³ et des extrêmes à 270.1 et 9215/mm³.

4.7.1.4. Bactériologie : culture du liquide d'ascite

Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de la culture.

Culture	Effectif	Pourcentage(%)
Positive	12	52.2
Négative	11	47.8
Total	23	100

Plus de la moitié des patients avaient une culture positive.

4.7.1.5. Germes :

Tableau XIV : Répartition des patients selon les germes retrouvés.

Germe	Effectif	Pourcentage(%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	13.0
<i>Escherichia Coli</i>	6	26.1
<i>Acinetobacter spp</i>	1	4.4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	8.7
Total	12	52.2

Escherichia Coli était le germe le plus retrouvé.

4.7.2. Taux de prothrombine (TP) :

Tableau XV : Répartition des patients selon le TP :

TP(%)	Effectif	Pourcentage (%)
< 44	6	26.1
44 – 54	10	43.5
> 54	5	21.7
Non fait	2	8.7
Total	23	100

Le TP était plus représenté entre 44 et 54 %.

4.7.3. Créatininémie :

Tableau XVI : Répartition des patients selon la créatininémie.

Créatininémie(Umol/l)	Effectif	Pourcentage(%)
< 60	3	13.0
61 – 90	8	34.9
91 – 120	5	21.7
> 120	7	30.4
Total	23	100

La créatininémie comprise entre 61 et 90 Umol/l était plus fréquente.

4.8. Echographie abdomino-pelvienne :

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'échographie abdominale.

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage(%)
HMG+Ascite	5	21.7
HMG+Splénomégalie+Ascite	8	34.8
Foie nodulaire	9	39.2
Hépatopathie chronique	1	4.3
Total	23	100

Hépto splénomégalie + ascite et le foie nodulaire étaient les principaux signes échographiques.

4.9. Fibroscopie Oeso- Gastro- Duodenale: (FOGD)

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la FOGD.

FOGD	Effectif	Pourcentage(%)
VO / VCT	15	65.2
Gastropathie d'HTP	3	13.0
Ectasie vasculaire antrale	1	4.4
Absence de signes d'HTP	4	17.4
Total	23	100

Les varices oesophagiennes et cardiotubérositaires étaient les principaux signes endoscopiques.

4.10. Antibiothérapie instaurés :

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage(%)
Ciprofloxacine 500mg		
2 gramme/jour pendant	23	100
10 à 15 jours		
Total	23	100

Tous nos patients ont reçu l'antibiothérapie pendant au moins 10 à 15 jours.

4.11. Evolution :

Tableau XX : Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Effectif	Pourcentage(%)
Favorable	7	30.4
Décès	16	69.6
Total	23	100

Plus de la moitié de nos patients sont décédés.

4.12. Circonstances de décès :

Tableau XXI : Répartition des patients selon les circonstances de décès.

Circonstances des décès	Effectif	Pourcentage(%)
Encéphalopathie hépatique	5	21.7
Hémorragie digestive	4	17.4
Choc infectieux	4	17.4
CHC	3	13.0
Total	16	69.5

L'encéphalopathie hépatique, Hémorragie digestive et le choc infectieux étaient les principales circonstances de décès.

5- COMMENTAIRES ET DISCUSION

Cette étude longitudinale et prospective a permis de colliger 23 cas d'ILA sur 64 cirrhotiques (35,9%) avec ascite admis dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré.

Cette fréquence est sous estimée car les examens utiles au diagnostic n'ont pas pu être réalisés chez tous les patients.

Cependant, cet échantillon peut permettre une étude sur l'ILA, et doit être considérable du fait de la gravité de l'infection.

La fréquence de l'ILA dans notre étude est légèrement supérieure aux chiffres retrouvés dans la littérature qui varient de 20 à 30 %(1, 2,3).

Dans notre étude, l'ILA était fréquente dans toutes les tranches d'âge.

L'âge moyen de nos patients était de $42 \pm 16,8$ avec des extrêmes de 17 et 72 ans, comparable à ceux trouvés par MAIGA et *al* (10) et ATTIA et *al* (8) qui étaient respectivement de 43,25 ans et 48,9 ans.

Le sex-ratio était de 1.09 en faveur des femmes, contrairement à MAIGA et *al* (sex-ratio=3) (10) et LAFOND et *al* (sex-ratio=2,5) (22), qui avaient rapporté une prédominance masculine. Mais dans une étude ivoirienne, ATTIA et *al* ont rapporté un sex-ratio à 1. Il n'y a aucune différence statistique significative quant à la répartition de l'ILA en fonction de l'âge et du sexe.

L'étude du profil socioprofessionnel a révélé une prédominance des ménagères et des cultivateurs, concordante à celle observée par MAIGA et *al* (10).

L'ascite (30,4%), associée à l'altération de l'état général (17,4%), aux oedemes des membres inférieurs (17,4%), à l'ictère (8,7%), à la douleur abdominale (4,4%) ont été les principaux motifs de consultation. DICKO (14) a rapporté l'ascite à 49,1%, associée à L'AEG à 1,8%, aux OMI à 7%, à l'ictère à 1,8%, à la douleur abdominale à 1,8%.

Le tabagisme et l'ictère étaient les antécédents les plus représentés avec respectivement 34.9% et 21.7%. Dans une étude sur la cirrhose, MAIGA et *al* (30) et DICKO (14) ont retrouvé l'ictère chez respectivement 42,9% et 26,3% des patients porteurs d'ILA.

Le tabagisme est très peu noté dans la littérature.

La notion de ponction(s) d'ascite ancienne (supérieure à 48 Heures) a représenté 21.7%, nettement supérieure à celle observée par FOUET et *al* (22) qui était de 0.33%. Cette différence peut être expliquée par le fait que la plupart de nos patients ont consulté dans des formations sanitaires souvent pas spécialisées dans la prise en charge.

Les manifestations cliniques sont comparées selon certains auteurs dans le tableau ci-dessous :

AUTEURS	Douleur abdominale	Thermoregulations		Diarrhée	Encéphalopathies	Ictère	Asymptomatique
		Hypo	Hyper				
LAFOND P et al (22)	36 %	71 %		–	50 %	64 %	7 %
BOUZAI S et al (23)	84 %	86 %		16 %	28 %	51.1 %	14 %
ATTIA K A. et al (8)	83.33 %	91.66 %		–	25 %	41.66 %	–
CHASSAGNE P et al (24)	51.28 %	33.3%	35.9%	43.59 %	41.02 %	–	8 %
MAIGA M Y. et al (10)	81.25 %	18.75%	75%	43.75 %	46.15 %	–	6.25 %
NOTRE SERIE	65.2 %	21.7%	47.8%	8.7 %	17.4 %	52.2 %	4.3 %

Les principales manifestations cliniques étaient : la douleur abdominale, les troubles de la thermo régulation, l'ictère, la diarrhée. Globalement la symptomatologie de l'ILA de notre étude est comparable à celle de la littérature (8,10, 22, 23, 24). L'ILA était restée asymptomatique dans 4.3% des cas, de découverte systématique par les examens du liquide d'ascite.

Plus de la moitié de nos patients avaient une ascite de grande abondance à l'admission (52.2%). L'abondance de l'ascite a été peu rapportée dans la littérature, nous ne pouvons donc pas tirer une conclusion formelle quant à l'existence de corrélation entre l'abondance de l'ascite et l'ILA.

L'aspect macroscopique du liquide d'ascite était trouble dans 60.9% ; ceci est comparable à celui observé par MAIGA et *al* (10), qui avaient rapporté une fréquence de 62.5%. Néanmoins, un liquide jaune citrin n'écarte pas une ILA.

Le taux de protides dans le liquide était resté inférieur à 30g/l dans toutes les situations avec un maximum à 34.9% entre 11 et 15g/l, et était inférieur à 10g/l dans 30.4%. Cette constatation est concordante avec la littérature (1, 2, 3,16). Pour la plupart des auteurs, le risque d'ILA est très élevé si le taux de protides dans le liquide d'ascite est inférieur à 10 g/l.

Tous nos patients avaient une hyper leucocytose avec une prédominance des PNN dont le maximum se situe entre 501 et 750/mm³ (26.1%). Les extrêmes étaient de 270 à 9215/mm³ avec une moyenne à 4742/mm³, inférieur à celui observé par ATTIA et *al* (8), BOUZAIDI et *al* (23) et SALEM et *al* (25) qui avaient constaté respectivement 594, 1714, 1351/mm³ ; mais comparable à celui observé par LAFOND et *al* (22) qui avaient obtenue 4741/mm³.

L'ascitoculture était positive dans 52.2% des cas, inférieure à celles constatées par MAIGA et *al* (10), LAFOND et *al* (22), et BOUZAIDI et *al* (23) qui avaient rapporté respectivement 62.5%, 71.4%, et 100%. Ces différences pourraient être le fait que la plupart de nos patients avaient une antibiothérapie en cours où récente à l'admission.

Escherichia coli était le germe le plus retrouvé avec 6 cas soit 26.1% concordant avec la littérature (10, 22, 23).

Le taux de prothrombine (TP) était majoritairement situé entre 44 et 54% (43.5%), comparable à celui de MAIGA et al (10) à 50% entre 40 et 60%, en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire.

La créatininémie a été supérieure à 120U_{mole}/l dans 30.4% des cas, inférieure à celle constatée par SALEM et al (25) et CHASSAGNE et al (24) qui avaient observé respectivement 55% et 48.7%. Ces observations sont en rapport avec la survenue d'une insuffisance rénale.

Dans notre étude, les VO/ VCT étaient les principaux signes endoscopiques, ce qui pourraient être expliqués par l'aggravation de l'ILA selon la littérature (1,4).

Tous nos patients ont reçu l'antibiothérapie à l'admission juste après la ponction exploratrice, et les fluoroquinolones étaient utilisées dans tous les cas, vu leur sensibilité sur presque tous les germes susceptibles d'induire une ILA selon la littérature (1,15,26).

Plus de la moitié de nos patients sont décédés au premier épisode, soit 69.6% des cas, concordant avec les séries de MAIGA et al (10) et SALEM et al (25) qui étaient respectivement de 75% et 56%. Ces chiffres sont en accords avec ceux d'autres auteurs (19).

L'encéphalopathie hépatique, l'hémorragie digestive et le choc infectieux étaient les principales circonstances de décès avec respectivement 21.7%, 17.4% et 17.4%, concordant avec la littérature(18).

6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1. CONCLUSION :

L'infection du liquide d'ascite a été fréquente dans cette étude car retrouvée chez 35.9% des patients cirrhotiques. Cette fréquence est considérable compte tenu de la gravité de cette infection chez le cirrhotique. Elle doit donc être systématiquement recherchée sur ce terrain, afin que son diagnostic précoce puisse permettre un traitement adapté. Les difficultés diagnostiques résident dans l'insuffisance du plateau technique et les moyens financiers des malades.

Toutefois un taux de PNN élevé ($> 250/\text{mm}^3$) permet le diagnostic rapide. Mais le pronostic grave de l'ILA impose un traitement approprié au moindre doute, même en cas de discordance entre la clinique et la biologie. Une prophylaxie secondaire et primaire chez les patients ayant un taux de protide $< 10\text{g/l}$ dans le liquide d'ascite peuvent être proposées. La principale cause de l'ascite dans notre contexte reste le virus de l'hépatite B (VHB), nécessitant une politique de prévention de cette infection.

6.2. RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude, nous recommandons aux praticiens et aux autorités politiques de procéder à :

- une sensibilisation des malades des médecins et des tradithérapeutes pour une consultation précoce en milieu spécialisé des patients avec ascite ;
- une amélioration du plateau technique pour faciliter le diagnostic précoce de l'ILA ;
- un traitement précoce et adapté pour améliorer la survie ;
- une prise en charge correcte de la cirrhose ;
- l'élaboration d'une stratégie de prévention de l'infection par le VHB par une vaccination à large échelle.

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **GRANGE J D.**

Infection au cours de la cirrhose.

Gastroenterol Clin Biol 2006; 30 : 891-898

2. **GUANER C, SOLA R, SORIANO G, ANDREU M, NOVELLA MT, VILLA MC, SABAT M et al.**

Risk of first community-acquired spontaneous

Bacterial peritonitis in cirrhotic with low ascetic fluid protein levels.

Gastroenterol Clin Biol 1999; 117 : 414-9.

3. **ANDREU M, SOLA R, STIGES-SERRA A, ALIA C, GALLEN M, VILA MC, COLL S et al.**

Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in Cirrhoses patients with ascites.

Gastroenterol Clin Biol 1993; 104: 113-8.

4. **HOF JC, RUNY BA.**

Spontaneous bacterial peritonitis.

Dis Mon 1985; 31: 1-48.

5. **CAROLI J, PLATEBORSE R.**

Septicémie porto cave, cirrhose du foie et septicémie à colibacilles.

Sem. Hop. Paris, 1938; 2: 113-127.

6. **CLUMECK N, ESTENNE M, VANHOOF R, REDING P, CORNIL A.**

Septicémie et péritonite spontanée chez le cirrhotique.

Nouv. Presse Med ; 1981 ;8 : 2655-2658.

7. LE CARRER M, POUPON R.Y, PETIT J, BALLEST F, DARNIS F.

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

Gastroenterol Clin Biol 1980 ; 4 : 640-645.

8. ATTIA KA, N'DRI-YOMAN T, SAWADOGO A, MAHASSADI A, BATHAIX-YAO, SERME K et MANLAN KASSI L.

L'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique africain.

Bull soc Pathol Exot 2001 ; 94 : 319-321.

9. ILBOUDO

L'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique : A propos de 26 cas dans le service de médecine du CHU de Coccody. Mémoire de Certificat d'études spécialisées des maladies de l'appareil digestif.

Mémoire N°= 18, Abidjan, Université nationale de Côte d'Ivoire 1997.

10. MAIGA MY, TRAORE HA, MAIGA II, DEMBELE M, BOCOUM AI, TRAORE AK, TRAORE A, DIALLO D, GUINDO A, DIALLO AN, PICHARD E, KOUMARE B.

L'infection du liquide d'ascite dans les services de médecine à l'Hôpital Nationale du Point « G ».

Med Chir Dig 1996 ; 25 : 219-22.

11. RAMBAUD J C.

Traité de gastro-entérologie.

Paris 2^e édition : Flammarion ; 2005. 977p.

12. FOUET P.

Abrégé de gastro-entérologie.

Paris : Masson, 1974. 370p.

**13. NAVEAU S, BALIAN A, PERLEMUTER G, GEROLAMI K,
VON C.**

Abrégés, connaissances et pratiques. Hépatogastro-entérologie.

Paris : Masson, 2003, 436 p.

14. DICKO M Y.

Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique : un an de suivi au CHU
Gabriel Touré.

Thèse Med. Bamako, 2008. N° : 36

**15. MORICHEAU-BEAUCHANT M, DUCROIX JP, METREAU JM,
COLIN R, DELVAL C, FRANCO D.**

Traitement de la péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique
par l'Ofloxacine (Oflocet) par voie orale en mono thérapie.

Med Chir Dig 1992 ; 21 : 422-426.

16. RICHARDET JP, BEAUGRAND M.

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique.

Gastroenterol Clin Biol 1991 ; 15 : 239-249.

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

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

Med Chir Dig 1982; 11: 243-251.

18. MESNARD B, DOHIN V, CAPLANNE S, GOWER ROUSSEAU C.

Infection spontanée du liquide d'ascite du cirrhotique. NPN

Médecine 1993 ; 2 : 26-28.

19. CHAGNEAU C.

Traitement et prévention de l'infection du liquide d'ascite.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: B138-B145.

20. SORT P, NAVASA M, ARROYO V et al

Effect of intravenous albumins on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis.

N Engl J Med 1999; 341: 403-9.

21. FALLO A, LLOVET JM, NAVASA M et al

Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis : incidence, clinical course, predictive factors and prognosis.

Hepatology 1994; 20: 1495 – 501.

22. LAFOND P, VIALLON A, ZENI F, TARDY B, DA COSTA A, PAGE Y et al

Justification de la ponction d'ascite systématique chez le patient cirrhotique admis aux urgences.

La Presse Médicale 1995 ; 11 : 531 – 533.

23. BOUZAIDI S, BEN SALEM M, SALEM M, BEN YEDDER J, DEBBECH R, TRABELSI S, MOUSSA A et al.

L'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique :

A propos de 64 cas.

Maghreb Médical 2003 ; 366 : 87 – 90.

24. CHASSAGNE P, BERCOFF E, BONNET B, MEJJAD O, EZAN F, NICOLA D et al.

Sémiologie chiffrée de l'infection du liquide d'ascite.

Gastroenterol Clin Biol 1991 ; 15: 363-371.

25. SALEM M, DEBBECHE R, BEN YEDDER J, BOUZAIDI S, KOCHLEF A, NAJJAR T et al.

Apport de la clinique et de la biologie (PH intra ascitique) au cours de l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique.

Maghreb Médical 1996 ; 305 : 35-39.

26. MOREAU R, LEBREC D.

Prise en charge des malades atteints de cirrhose ayant une ascite.

Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : 379-387.

27. BUFFET C, PELLETIER G.

Hépatologie

1 Paris : MMI, 1999.

28. AMIOT X.

Comment traiter une ascite réfractaire?

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: B123-B129.

29. PAWLOTSKY JM, SLAMA JL, BOUCHE O.

Impact internat

Paris : Masson, 1996.

**30. MAIGA MY, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE HA, TRAORE AK,
GUINDO A.**

Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose.

Acta Endoscopica 2002 ; 32(2) : 211-215.

FICHE D'ENQUETE N° :.....

I/ Identification :

Nom :.....prénom :.....Age :.....Sexe :.....
Profession :.....Ethnie :.....Contact :.....
Adresse :.....

II:/ Motif de consultation ou d'hospitalisation

.....
Début approximatif de la cause de l'ascite :.....
Début approximatif de l'infection du liquide d'ascite :.....
Date du diagnostic :.....

III/ Antécédents : oui non

Tabac : Alcool : Ictère : Transfusion :
Hépatopathie connue : Précision :.....
Autres hépatopathies : Précision :.....
Ponction(s) d'ascite ancienne (plus de 48H) :
Notion de prise d'antibiothérapie(s) en cours ou récente :

IV/ Signes cliniques : oui non

Douleur abdominale : Siège :.....Intensité :.....
Diarrhée Fréquence :.....Aspect des selles :.....
Vomissements : Abondance :.....Contenu :.....
Température :.....°C ;TA :.....Pouls :.....
Ictère : Encéphalopathie hépatique : Pâleur :
Hématémèse et/ou méléna : Abondance de l'ascite :.....
Aspect macroscopique du liquide d'ascite :.....

Autres signes :

V/ Signes biologiques :

***Etude du liquide d'ascite :**

-Chimie : Protides=g /l ; Albumine=g/l

-Cytologie : Leucocytes=.....g/l ;

Polynucléaires neutrophiles :.....Eléments /mm³

-Bactériologie : Culture :

Germe(s) :

Examen direct :

***Taux de prothrombine (TP) :**%

***Electrophorèse des protides :** Albumine :

Bloc bêta-gamma :

***Ionogramme sanguin :** Potassium (k) : Sodium (NA) :

Calcium (Ca⁺) : Chlore (Cl⁻) :

***Numération formule sanguine (NFS) :**

GR : GB : Plaquettes :

Hb : Ht : PNN :

VGM : CCMH : TCMH :

***Glycémie :** **Créatinémie :**

***Autres examens :**

VI/ Traitement :

Antibiothérapie :

Médicament(s) : Posologie et durée :

.....

VII/ Evolution

Favorable :

Décès :

Si décès, les circonstances :.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DIARRA
Prénom : Alassane Boubacar
Date et lieu de naissance : 01/ 11/ 1979 à Libreville (Gabon)
Titre de thèse : Infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique
au CHU Gabriel Touré.
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et
Odontostomatologie
Secteur d'intérêt : Hépatogastroentérologie

RESUME :

Le but de ce travail était d'étudier l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique. Il s'agissait d'une étude longitudinale et prospective de Janvier 2007 à Décembre 2007 dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré. Nous avons colligé 23 cas d'ILA sur 64 cirrhotiques soit 35,9% ; dont 12 femmes et 11 hommes avec un âge moyen à $42 \pm 16,8$ ans. Les principaux signes cliniques étaient : la douleur abdominale (65,2%), des troubles de la thermorégulation (69,5%) et l'ictère (52,2%). Mais l'ILA était restée asymptomatique dans un cas (4,3%).

L'aspect macroscopique du liquide était trouble dans la majorité des cas (60,9%)
L'examen du liquide d'ascite a répondu aux critères biologiques d'ILA avec à la chimie, un taux de protide prédominant entre 11 et 15g/l (34,9%), et inférieur à 10g/l dans 30,4% ; à la cytologie, un taux de PNN supérieur à 250/mm³ dans tous les cas, significatif à l'ILA et la bactériologie était positive dans 52,2% et *Escherichia Coli* était plus fréquent (26,1%).

Plus de la moitié des patients sont décédés et les principales circonstances de décès étaient : l'encéphalopathie hépatique (21,7%), hémorragie digestive (17,4%), le choc infectieux (17,4%).

La précocité du diagnostic et d'une antibiothérapie adaptée pourrait améliorer le pronostic.

Mots clés : infection – ascite – cirrhose.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE