

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

UNIVERSITÉ DE BAMAKO



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2008-2009

N°..... /

Thèse

ASCITE : PRESENTATION CLINIQUE
ET PROFIL ETIOLOGIQUE DANS LE
SERVICE D'HEPATO
GASTROENTEROLOGIE DU CHU

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

Par Mlle Aïsse SIDIDE

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

Jury

Président : Pr. Hamar Alassane TRAORE

Membre : Dr. Noumou SIDIBE

Co-directeur Dr. Anselme KONATE

Directeur de thèse : Pr. Moussa Y MAÏGA

DÉDICACES

A l'éternel ALLAH,

le louable, le digne de louanges,

le créateur de l'univers, le miséricordieux ;

qui, par sa puissance m'a donné la vie, la foi, la santé
et le courage.

Celui que j'implore dans la joie et la difficulté, guide
nos pas vers le droit chemin (amin).

A mon pays d'accueil : le Mali

Pendant ces quelques années, ton hospitalité ne m'a pas fait défaut ; tu m'a permis de réaliser ce rêve d'enfant qui vivait en moi ; reste toujours en paix.

A mon pays, la Mauritanie

Chère patrie, ces dernières années j'étais loin de toi, mais j'étais partie pour toi .J'espère donner à notre nation ce que j'ai acquis .Que Dieu fasse de moi une femme qui tient haut et fort ton drapeau (Amin).

A mon père (n'papa)

Papa, tu as cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de la dignité, et de la persévérance dans le travail.

Assurer notre avenir a été ta préoccupation majeure .Ta sagesse et la paix que tu prônes partout font de toi un père exemplaire ; je suis fière d'être ta fille. Trouve ici le grand hommage en compensation de ton immense combat pour nous. Qu'Allah te donne longue vie et une santé de fer (amin).

A ma mère (Tanta)

Femme d'honneur, femme pieuse, femme vertueuse, femme courageuse, femme généreuse

Je vais juste te dire merci pour l'éducation et pour tous les sacrifices consentis pour que nous ne manquions de rien.

Ton affection et ton courage nous a apporté réconfort et consolation pendant les moments difficiles ; merci d'être ma mère.

Tu restes une référence pour moi ; je te dédie ce travail. Puisse ALLAH te garder longtemps et te donner une bonne santé (amin).

A mes grands –parents (paternels et maternels)

J'aurai voulu que vos bénédictions m'accompagnent ce jour, mais le destin en a décidé autrement. Reposez en paix.

A mon oncle ISSA SIDIBÉ (BAB ISSA)

Nous étions très jeunes quand tu nous as quitté, nous gardons de toi le souvenir d'un oncle qui nous a beaucoup aimé ; saches que nous te

gardons précieusement dans nos cœurs. Que DIEU t'accueille dans son paradis (amin).

A mes frères et sœurs

Vous m'avez tant soutenue et m'avez comblée d'affection durant toute ma vie et j'ai compris que le lien qui nous unit est très solide ;
Vous êtes ce que j'ai de mieux au monde.
Ce modeste travail est le vôtre. Que l'éternel DIEU guide nos pas (amin).

A mon oncle Bréhima S Traoré, ma tante Rachel Dao, Papa, Abou, Habibatou, Mimi

Vous m'avez accueilli à bras ouvert dès mon arrivée et m'avez offert la chaleur familiale que j'avais quittée.

Comment aurais je pu arriver à bout de ce travail sans toutes vos prières, vos encouragements et votre soutien ?

Soyez en rassurés vous faites partie de ma vie, car j'étais partie de chez moi, pour me retrouver chez moi.

Merci pour tout ; ALLAH seul saura vous récompenser. Ce modeste travail est le vôtre.

A mon amie et tante Kadiatou (la vieille)
Certes, le chemin a été long, mais nous voilà à bout de nos efforts.
Le petit papa toumani est venu renforcer cette affection qui a toujours existé entre nous .Que DIEU renforce nos liens (Amin).

Remerciements

Aux Dr Diarra Moussa, Dr Kallé Abdoulaye

Nous sommes fiers d'être vos élèves. L'enseignement que nous avons reçu de vous restera pour nous une référence ; recevez chers maîtres, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A mes tantes et oncles,

Pendant toutes ces années vous n'avez cessé de me soutenir et me conseiller. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance. Que le seigneur vous garde longtemps (Amin).

A mes cousins et cousines

Trouvez ici l'expression de mon attachement

A mon amie Djénéba Dabo,

Tu es et resteras ma confidente.

Toutes mes considérations à mes ami(e) s :

Rachelle, Dr Maimouna traorè ,Dr Hourera Barry, Kardo Seck, Dr Youssouf Fofana, Dr Cheik Diouf, Dr Ben Moulaye, Djaminatou Kané ,Dr Alia Julien, Nakiya Touré, Boubacar Fofana, Omar Doucouré, Alousseyni Touré, Abdarrahmane Dicko , Amadou Ongoïba, Baba

Maïga ,Hamoudy ,Alousseyni Guindo ,Chada, Houd
Baby, Zakaria, Diabaté, Moctar Touré, Maïmouna,
Amina, Alice, Raïssa, Aram Dia, Moctar Diallo, Kadri
Coulibaly, Dr Koumaré Sékou, Dr Aïcha Mati, Dr Dan
Niang, Ziré, Néma, , Dr Danaya Koné, Dr Ibrahim
Téguété , Dr Ayouba Diallo,
J'ai passé mes meilleurs moments de BAMAKO avec
vous. Je vous porte dans mon cœur. Merci pour
tout.

A mes aînés du service :

Dr Amadou Sidibé, Dr Drissa Katilé, Dr Ouatou Mallé,
Dr Moussa y Dicko, Dr Seydou Koussoubé, Dr
Mamadou Sanghata, Dr Aboubacrine Maïga, Dr
Aissata Traoré : je garderai de vous le souvenir de
grands travailleurs. Merci pour la formation et les
conseils.

A mes collègues du service :

Adama Sidibé, Fatoumata Maïga, Dr Drissa Sangharé,
Dr Djibrilla Maïga, Hourouma Sow, Doc Alassane
Diarra, Dotoum Diarra, Mde Samaké Katia, Cheik B
Doumbia, Cheik Diarra : si seulement on pouvait
continuer à travailler ensemble ; bon courage !

A tous le personnel du service d'hépto- gastro
entérologie

Je vous dis tout simplement merci.

A mes amis de la villa rouge :

Ba Solo, Nassira, Moussa, Batoma, Ba Oumou,
Mohamed, Tanty, Mary, Mamy, Kadi, Monthi, Fatim,
djénéba, Djéba, Ana, Christelle, Iliassou, Jolie, Linda,
Safi, Nnette, Dr Ibrahima Konaté : je n'oublierais
jamais les moments passés ensemble.

AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury
Professeur Hamar Alassane Traoré

- Professeur des universités
- Professeur titulaire en médecine interne
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Responsable des cours de thérapeutique et de séméiologie médicale à la FMPOS
- Chef de service de médecine interne de l'hôpital du point G

En acceptant de présider ce jury honorable maître, vous nous faites honneur.

Nous avons été marqués par votre simplicité, vos qualités scientifiques et votre rigueur dans l'exercice de la médecine. Recevez par ce travail, respectueux Maître, le témoignage de notre admiration ; longue vie !

A notre maître et juge
Docteur Noumou Sidibé

-Spécialiste en cardiologie
-spécialiste en pathologie cardiovasculaire pédiatrique

Nous sommes fiers de vous choisir comme juge.
Vos compétences scientifiques, votre abord facile et votre
modestie font de vous un exemple.
L'opportunité nous est offerte pour vous témoigner notre
haute considération.
Que Dieu vous garde longtemps !

A notre maître et co-directeur de thèse
Docteur Konaté Anselme

-Maître assistant d'Hépto- gastroentérologie à la FMPOS
-spécialiste en endoscopie digestive

C'est un privilège et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de suivre ce travail. Nous avons été frappés par vos larges connaissances médicales. Votre humilité et votre disponibilité nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés.

Soyez rassuré de notre considération à votre égard.
Que Dieu vous protège !

A notre maître et directeur de thèse
Professeur Moussa Y Maïga

- Professeur des universités
- Professeur titulaire en Hépto-gastroentérologie
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Chef de service de médecine du CHU Gabriel Touré
- Responsable des cours d'Hépto-gastroentérologie à la FMPOS

Nous avons été très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous encadrer et de diriger ce modeste travail.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité et vos qualités humaines font de vous un chef de service exceptionnel.

Permettez nous de vous réitérer notre estime et notre gratitude.

Qu'Allah vous garde longtemps !

ABREVIATIONS

- ADH** : Hormone antidiurétique
ADN : Acide désoxyribonucléique
Alpha FP : Alpha foëto-protéine
ASP : Abdomen sans préparation
BAAR : Bacille acido-alcool-résistant
BDC : Bruits du cœur
BK : Bacille de koch
CHC : Carcinome hépatocellulaire
CHU : Centre hospitalo-universitaire
CVC : Circulation veineuse collatérale
E.coli : Escherichia coli
HTA : Hypertension artérielle
HTP : Hypertension portale
IC : Insuffisance cardiaque
IDR : Intradermo-réaction
NFS : Numération formule sanguine
OMI : Œdème des membres inférieurs
PNN : Polynucléaire neutrophile
SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise
TP : Taux de prothrombine
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

1-INTRODUCTION.....	1
2-GENERALITES.....	3
2-1 Définition.....	3
2-2 Rappel anatomique et physiologique du péritoine.....	3
2-3 Classification.....	5
2-4 Ascite dans l’hypertension portale.....	5
2-5 Ascite néoplasique.....	6
2-6 Ascite tuberculeuse.....	7
2-7 Les autres types d’ascite.....	8
2-8 Diagnostic clinique positif.....	10
2-9 Examens complémentaires.....	12
2-10 Diagnostic différentiel.....	13
2-11 Diagnostic étiologique.....	13
3-METHODOLOGIE.....	17
3-1 Type d’étude et durée.....	17
3-2 Lieu d’étude.....	17
3-3 Patients.....	17
3-4 Méthodes.....	17
3-5 Support.....	19
4-RESULTATS.....	20
4-1 Données sociodémographiques des patients	21
4-2 Antécédents.....	23
4-3 Motif de consultation.....	24

4-4 Signes fonctionnels et généraux.....	25
4-5 Signes physiques.....	26
4-6 Examen du liquide d'ascite.....	28
4-7 Examen biologique à visée diagnostique étiologique.....	31
4-8 Anomalies échographique.....	32
4-9 Anomalies laparoscopique.....	33
4-10 Diagnostic retenu.....	34
5-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	42
6-CONCLUSION.....	45
7-RECOMMANDATIONS.....	46
8-BIBLIOGRAPHIE.....	47
9-FICHE SIGNALETIQUE.....	56

1-INTRODUCTION

Une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale, définissant l'ascite, peut résulter de plusieurs pathologies. Ce signe est donc un motif fréquent de consultation et peut poser des difficultés de diagnostic étiologique. Par ailleurs les complications qui lui sont propres peuvent être graves [1, 2,3].

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 [4, 5, 6, 7,8].

Bien que les causes soient multiples, la cirrhose en représente 85% [7] . D'autres affections dans notre contexte doivent être recherchées en particulier une tuberculose péritonéale [9,10] et une localisation primitive ou secondaire de tumeur maligne [4,5].Les cardiopathies [11] et les états d'hypoprotidémie ne doivent pas être méconnues [12,13].

La plus grave des complications reste l'infection du liquide d'ascite [12, 3,14, 15]. L'infection par le VIH pourrait favoriser la recrudescence de la tuberculose en général et des formes ascitiques en particulier [16, 17,18].

En Afrique, plusieurs études ont porté sur la tuberculose péritonéale [10, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25,26]. Dans ces études la fréquence, les aspects sémiologiques et l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic, ont été rapportés.

Au Mali, l'ascite a été rapportée isolément au cours d'études sur la cirrhose [27,28], les granulomatoses abdominales en général [22, 29,30] ou uniquement au cours de la tuberculose péritonéale [10, 22,24]. Dans une étude au Mali, l'ascite a été retrouvée chez 35% des malades ayant un syndrome néphrotique [13].

Devant la constatation fréquente de ce signe, nous avons entrepris une étude globale sur l'ascite dans notre service et nos objectifs étaient :

-Objectif général

Etudier l'ascite en milieu hospitalier.

-Objectifs spécifiques

- Evaluer la fréquence de l'ascite dans le service d'Hépatogastroentérologie.

- Décrire les caractéristiques sémiologiques des ascites (cliniques et para cliniques).

- Déterminer les causes de l'ascite.

2-GENERALITES

2-1/Définition

Il s'agit d'un épanchement liquidien intrapéritonéal (à l'exclusion des hémopéritonies, des cholepéritonies et des péritonites) dont l'étiologie est surtout représentée dans les pays occidentaux par la cirrhose hépatique et la carcinose péritonéale. Le diagnostic positif ne pose pas de problème ; reposant sur l'examen clinique éventuellement aidé par l'échographie abdominale ou le scanner. Le diagnostic étiologique peut être plus difficile ; les données cliniques et les résultats de la ponction exploratrice de l'ascite guideront les explorations complémentaires, parmi lesquels l'échographie abdominal-pelvienne joue un rôle essentiel [31].

2-2/Rappel anatomique et physiologique du péritoine

2-2.1.Anatomie

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales munies de microvillosités. Sa surface approche celle du corps entier soit 1,7m². Il comprend deux parties : le péritoine pariétal et le péritoine viscéral.

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

autres ligaments, cheminent les vaisseaux et nerfs des organes correspondants [12].

2-2.2. Physiologie

Les fonctions du péritoine sont multiples :

-rôle mécanique : le péritoine soutien et protège les organes par les méso 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 lymphaticograissex balaie en permanence la cavité péritonéale, piège les germes qui sont phagocytés sur place s'il existe un foyer inflammatoire, infectieux ou cruenté ; 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 : sous l'influence de la pesanteur le liquide intra péritonéal s'accumule dans le cul de sac de Douglas et dans les hypocondres ; 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 électrolytes, les protides, et les germes bactériens. Elle est beaucoup plus lente pour les lipides et les 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 : une augmentation de la perméabilité capillaire, une hypertension portale, une rétention d'eau et de sel plasmatique ; une ascite apparaît alors.

Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intra-péritoneaux, expliquant la formation de collections pathologiques en des zones privilégiées : cul de sac Douglas, région sous phrénique droite.

• la sensibilité péritonéale : maximale au niveau du revêtement pariétal, du diaphragme, du cul de sac de Douglas, 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 qui présente une douleur, une défense, et une paralysie du segment intestinal intéressé ; puis une contracture généralisée, une hyperalgésie cutanée, un iléus paralytique, un arrêt des matières et des gaz, un 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 [32].

2-3/Classification

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

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

2-4/ Ascite dans l'hypertension portale

-Définition de l'hypertension portale

Elle se caractérise par une élévation de pression dans le système veineux porte, supérieure à 15mmHg ou une élévation du gradient de pression entre les territoires porte et cave, supérieur 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 [33].

-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 due 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 tubulaire 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 [34].

2-5/-Ascite néoplasique

Les ascites néoplasiques sont dominées par les carcinomes péritonéaux, qui sont secondaires à des cancers surtout digestifs, ovariens et à des lymphosarcomes [35].

- Physiopathologie

Les mécanismes responsables de la survenue des ascites néoplasiques sont multiples :

- Carcinome péritonéal

Dans la carcinose péritonéale, des cellules tumorales se disséminent dans le liquide péritonéal. Elles provoquent une inflammation de la séreuse péritonéale et induisent une sécrétion fibrineuse facilitant leur implantation. L'ascite peut survenir suite à une colonisation du péritoine par des cellules malignes. L'excès de production de liquide péritonéal est consécutif à l'augmentation de la perméabilité capillaire à l'albumine qui est sous la dépendance d'un facteur de perméabilité vasculaire sécrété par les cellules tumorales.

➤ Blocage veineux

La compression extrinsèque par les tumeurs ou par les métastases hépatiques du tronc porte produit une hypertension portale qui va être à l'origine de l'ascite [36].

➤ Blocage lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques, normalement chargés de la réabsorption du liquide péritonéal, peuvent se trouver obstrués du fait de l'invasion tumorale et par conséquent entraîner une hyperpression en amont avec exsudation. Ils peuvent même dans certains cas se rompre. L'épanchement occasionné est lactescent et contient plus de 5g de lipides par litre ; on parle d'ascite chyleuse. Ce type d'ascite est presque toujours en rapport avec une néoplasie [37, 38].

2-6/Ascite tuberculeuse

La tuberculose péritonéale reste une cause fréquente d'ascite dans les pays en voie de développement. Depuis l'avènement du SIDA, elle est réapparue dans les pays développés [39].

-Physiopathologie

- Le cas le plus fréquent est considéré comme la réactivation d'un foyer latent de tuberculose péritonéale. Ce foyer péritonéal est dû à la dissémination hématogène d'un foyer pulmonaire.

- La cause qui vient ensuite est la dissémination hémotogène d'une tuberculose pulmonaire active ou d'une tuberculose miliaire.
- Plus rarement l'extension directe peut se faire à partir d'un foyer situé au niveau :
 - . Des trompes de Fallope : dans ce cas, la tuberculose péritonéale succède à une forme latente de tuberculose salpingo-ovarienne ; il est à noter que l'endothélium péritonéal continue directement l'épithélium tubaire. Ceci explique la fréquence élevée de l'atteinte chez la femme.
 - . De l'intestin : il s'agit d'un mode de contamination rare. Le diagnostic de tuberculose digestive est difficile à établir en raison de son polymorphisme clinique, de l'absence de symptôme spécifique et du fait qu'elle peut apparaître de façon isolée [40].

2-7/Les autres types d'ascite

2-7.1. L'ascite dans l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque droite ou globale peut être à l'origine d'une ascite et ceci par le biais de la diminution du retour veineux d'où une hyperpression dans la veine cave inférieure qui est à l'origine d'une hypertension portale post sinusoidale ; celle-ci va entraîner une congestion hépatique (foie cardiaque) et la formation d'une ascite. Le liquide peut être pauvre en protéines et en cellules. Les mécanismes qui déclenchent et provoquent une augmentation de la rétention sodée ne sont pas bien connus. L'ascite serait due à une baisse du débit cardiaque suite à laquelle il y a une activation du système rénine angiotensine- aldostérone. Il y aurait aussi une incapacité du facteur natriurétique à équilibrer la situation [41].

2-7.2. L'ascite dans le syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique est une cause rare 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 œdèmes puis à un stade plus avancé une anasarque ^[42].

2-7.3. 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 et d'une péricardite constrictive. On la trouve 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 ^[43].

2-7.4. 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 ^[44].

2-7.5. L'ascite dans la péricardite constrictive

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

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

Il s'agit d'une cause rare d'ascite, de nombreux auteurs évoquent la difficulté de ce diagnostic qui est souvent confondu avec la cirrhose [45,46].

2-8/Diagnostic clinique positif

2-8.1. Ascite libre de moyenne ou grande abondance

Les signes fonctionnels sont le plus souvent la douleur, une augmentation progressive du volume de l'abdomen, une sensation de plénitude ou de ballonnement abdominal.

L'examen physique retrouve une distension évidente de l'abdomen qui est confirmée à la percussion par une matité déclive des flancs, à limite supérieure concave encadrant la sonorité péri ombilicale chez un patient en décubitus dorsal. Au cours de la palpation on recherche le signe du flot (le malade est en décubitus dorsal, la main gauche de l'examineur est posée à plat sur le flanc droit, de la main droite l'examineur donne une chiquenaude sur le flanc gauche du malade ; la main d'un aide est placée par son bord cubital sur la ligne médiane de l'abdomen pour empêcher la transmission de l'onde sonore par la paroi. En cas d'ascite, l'onde sonore est transmise à travers le liquide et elle est perçue par la main gauche de l'examineur) et le signe du glaçon (obtenu en déprimant brusquement la paroi abdominale, on perçoit le choc en retour de la masse ou de l'organe). Ce dernier n'est pas toujours positif quand l'ascite est de grande abondance.

- ✓ Signes d'accompagnement : l'ascite est souvent associée à :
 - des œdèmes des membres inférieurs : blancs, mous, indolores prenant le godet ; habituellement localisés au territoire de la veine cave inférieure, pouvant remonter aux bourses et aux grandes lèvres voir au niveau de la

paroi abdominale, liés à la rétention hydro sodée et à la compression de la veine cave inférieure par l'ascite ;

-un hydrothorax : présent dans 5% des ascites, il évolue parallèlement à celle-ci : il est presque toujours du côté droit ; il est dû au passage direct du liquide de la cavité péritonéale dans le thorax à travers les anomalies acquises du diaphragme ; mais aussi par gradient hydrostatique (pression positive abdominale et négative thoracique).

2-8.2. Ascite libre d'abondance minime

L'examen soigneux retrouve parfois une matité déclive discrète (lame d'ascite). La ponction exploratrice confirme le diagnostic lorsqu'elle ramène du liquide. L'échographie ou le scanner abdominal permettent de confirmer le diagnostic.

2-8.3 Ascite enkystée ou cloisonnée

Elle est très souvent due aux adhérences péritonéales cloisonnant l'ascite. La percussion abdominale retrouve une matité fixe, localisée ou 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.



WWW.albanesi.it

2-9/ Examens complémentaires

2-9.1. Examens biologiques

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

Elle est réalisée en un point joignant les deux tiers internes et le tiers externe d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro supérieure gauche à l'ombilic.

La ponction d'ascite sera exploratrice : elle permet dans un premier temps d'apprécier l'aspect macroscopique du liquide qui peut être jaune citrin, hémorragique, trouble, clair ou chyleux.

L'étude biochimique concerne le dosage des protides dont le taux peut être ≤ 25 g/L (transsudat) ou >25 g/L (exsudat) et éventuellement l'amylase, le cholestérol, les triglycérides et l'adénosine désaminase.

La cytologie précise la numération des leucocytes, des globules rouges et la présence de cellules néoplasiques à l'anatomopathologie.

La bactériologie nécessite un examen direct avec coloration de Gram et de Ziehl Nielsen (recherche de BK), une culture sur milieu standard et milieu de Loewenstein- Jensen, une asciculture sur flacons à hémocultures aéro et anaérobie [34].

Les autres examens biologiques seront demandés en fonction de l'orientation étiologique.

2-9.2. Examens morphologiques

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 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.

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

2-10/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Toutes les matités à convexité supérieure :

- Globe vésical

- Kyste de l'ovaire
- Kyste du mésentère
- L'obésité
- Grossesse avec hydramnios
- Fibrome

Généralement l'échographie permet d'établir le diagnostic différentiel [12].

2-11/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

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. Toutefois du fait de sa fréquence, ce diagnostic risque d'être porté par excès. [47].

2-11.1. Ascites au cours des maladies hépatiques

a. Ascite cirrhotique

En présence d'une ascite, les arguments en faveur de la cirrhose sont l'association d'une insuffisance hépatocellulaire et d'une hypertension portale. Le foie à bord inférieur mince, le bloc bêta gamma ou l'hypergammaglobulinémie sur l'électrophorèse des protides. Le liquide est jaune citrin, contenant de 5 à 20g/l de protides et pauvre en cellules.

Un hépatocarcinome doit être évoqué si le liquide est hémorragique ; en revanche l'ascite est pauvre en protides. Le diagnostic est confirmé par le dosage de l'alpha-fœto-protéine, l'imagerie hépatique et si besoin la ponction- biopsie guidée.

b. Ascites au cours des blocs sus hépatiques

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

oraux, un syndrome myélo-prolifératif (maladie de Vaquez) ou une anémie hémolytique (maladie de Machiafava-Micheli).

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

2-11.2. Ascites d'origine tumorale

L'origine tumorale est suspectée devant une ascite isolée sans signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique. Il existe souvent un amaigrissement massif. On peut parfois percevoir une masse abdominale ou pelvienne, des nodules péritonéaux au niveau de la paroi abdominale ou au niveau du cul- de- sac de Douglas ou encore une hépatomégalie métastatique.

Le liquide est habituellement riche en protides, parfois hémorragique.

Les deux principales causes sont les tumeurs du foie et l'ovaire.

2-11.3. Ascite tuberculeuse

Le diagnostic doit être évoqué en présence d'une ascite souvent modérée, associée à une fièvre, un amaigrissement, des douleurs abdominales et un syndrome inflammatoire. Une cholestase anictérique peut être associée ainsi que d'autres localisations tuberculeuses. Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules à nette prédominance lymphocytaire (>80%). Le dosage de l'adénosine désaminase et de l'interféron gamma sont de bons indicateurs de tuberculose péritonéale. La recherche de BK à l'examen direct est souvent négative et le résultat des cultures tardives peut ne pas être contributif. Le diagnostic pourrait se faire grâce à la laparoscopie qui révèle des granulations blanchâtres du péritoine ; la biopsie de ces lésions montre la présence de granulomes épithélioïdes giganto-cellulaires, centrées d'une nécrose caséuse.

2-11.4. 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, valvulopathies, insuffisance cardiaque droite ou globale. Le diagnostic est évoqué sur l'existence d'hépatalgies spontanées ou déclenchées par l'effort, d'une turgescence jugulaire accentuée par la compression hépatique et d'une hépatomégalie homogène, ferme ou dure, parfois douloureuse. Le liquide d'ascite est pauvre en cellules et riche en protéides. Le diagnostic est confirmé par le bilan cardiaque.

2-11.5. Autres causes d'ascite

✚ Ascites au cours des anasarques

Outre l'insuffisance cardiaque ou hépatique, une ascite modérée peut survenir dans toutes les situations d'anasarque : syndrome néphrotique, entéropathie exsudative, malabsorption ou malnutrition sévère.

✚ Ascites pancréatiques

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

✚ Ascites au cours de maladies systémiques

Une ascite peut être observée au cours du lupus, des vascularites, de la maladie de Whipple, de la gastro-entérite à éosinophiles, du myxoedème ou chez les malades en hémodialyse chronique.

✚ Ascites chyleuses

La présence de lymphes dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une teneur en triglycérides élevée et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires. Les causes d'ascite chyleuse sont les obstructions ou compressions lymphatiques (lymphomes, tumeurs du mésentère, ou du médiastin, affections pancréatiques, mésentériques rétractiles), les malformations du système lymphatique, et les traumatismes du canal thoracique.

Une ascite d'aspect lactescent mais n'ayant pas le plus souvent les caractères chimiques de l'ascite chyleuse peut être observée dans la cirrhose, la tuberculose, ou certaines ascites tumorales [47].

3-METHODOLOGIE

3-1 /Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale prospective qui s'est déroulée de Février 2007 à Juin 2007 et de Février 2008 à Juin 2008, soit une période de 10 mois.

3-2/ Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

3-3/Patients

Notre étude a porté sur tous les patients présentant une ascite, hospitalisés ou vus en consultation externe.

3-3.1/Critère d'inclusion :

Le principal critère d'inclusion a été, la présence d'ascite cliniquement évidente ou découverte à l'échographie abdomino-pelvienne et confirmée à la ponction.

3-3.2/Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus tous les patients présentant un hémopéritoine ou une péritonite purulente.

3-4/METHODES

3-4.1. Examen clinique

➤ L'interrogatoire a permis de rechercher :

-les antécédents du malade : une consommation alcoolique, un ictère, une prise de médicaments au long cours, les antécédents de transfusion sanguine, de chirurgie, une notion de contagio tuberculeux, une hépatopathie dans la famille, d'autres maladies connues.

-Les signes d'accompagnement : la douleur abdominale, la pesanteur abdominale, l'hémorragie digestive, les troubles du transit, la dyspnée, la métrorragie, un syndrome d'imprégnation bacillaire.

-L'examen physique a apprécié : l'état général du patient, le poids, la coloration des conjonctives, la température, l'abondance de l'ascite, le foie et ses caractères, les signes d'hypertension portale, d'insuffisance hépatocellulaire de la splénomégalie, l'état cardiovasculaire, la glande thyroïde, les aires ganglionnaires, la présence ou non d'œdèmes des membres inférieurs et une pathologie d'autres organes par un examen général systématique.

3-4.2. Examens para cliniques

-Les examens systématiques : étude cytologique, chimique et bactériologique du liquide d'ascite pour l'orientation diagnostique et l'échographie abdomino-pelvienne pour confirmer l'ascite , rechercher des anomalies des organes pleins et des signes d'hypertension portale.

-Autres examens selon l'orientation diagnostique

- Le taux de prothrombine pour rechercher une insuffisance hépatocellulaire.
- L'électrophorèse des protides : pour rechercher un bloc bêta gamma, une hypo albuminémie, une hyper gamma globulinémie.
- L'hémogramme : pour apprécier le retentissement hématologique.
- Créatininémie : à la recherche d'une insuffisance rénale.
- La protéinurie des 24h : pour rechercher un syndrome néphrotique.
- La lipasémie : à la recherche d'une atteinte pancréatique.
- Les transaminases : à la recherche d'une cytolysé hépatique.
- L'Alpha FP : a été dosé à chaque fois qu'il y a eu un doute diagnostic.
- l'Ag HBs et l'Ac anti VHC: à la recherche d'une cause virale.
- L'IDR à tuberculine : pour étudier le degré de sensibilisation du sujet au bacille de KOCH.
- Les crachats : à la recherche de BAAR.

- Sérologie VIH : pour apprécier le terrain immunologique.
- La laparoscopie : a été faite chaque fois qu'il y avait un doute diagnostique après les autres examens non invasifs.
- L'échographie cardiaque : pour apprécier la cinétique cardiaque, les anomalies des valvules cardiaques, les atteintes du péricarde, les atteintes de l'aorte, la recherche de dilatations cardiaques.
- L'électrocardiogramme : pour apprécier l'activité électrique du cœur.
- Radiographie thoracique de face : pour obtenir une image du thorax.

3-5/SUPPORTS :

Les données ont été colligées sur des fiches d'enquête. L'analyse a été faite sous le logiciel Epi- info et le traitement de texte sous le logiciel Microsoft Word 2003. Le test de khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

4-RESULTATS

Pendant la période d'étude, de Février 2007 à Juin 2007 et de Février 2008 à Juin 2008 nous avons colligé 133 cas d'ascite sur 3606 malades vus dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré soit une fréquence de **3,68%**.

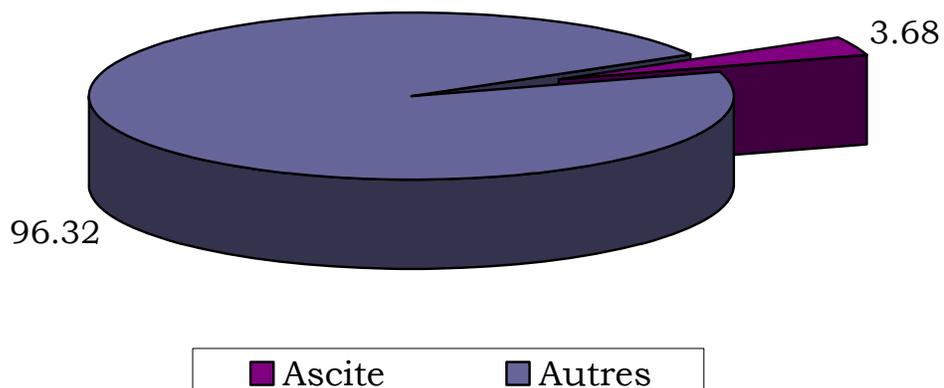


Figure1 : Résultats globaux

4-1/ Données sociodémographiques des patients

4-1.1. Age

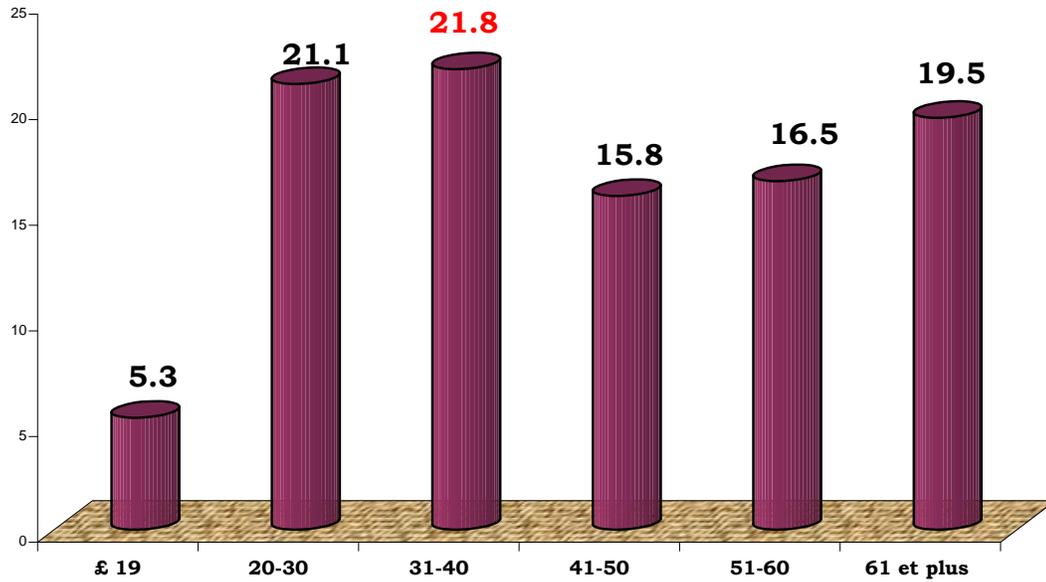


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Le pic de fréquence se situe entre 20 et 40 ans.

L'âge moyen était de 44,7 ans \pm 17,2 ans avec des extrêmes de 16 et 80 ans.

4-1.2. Sexe

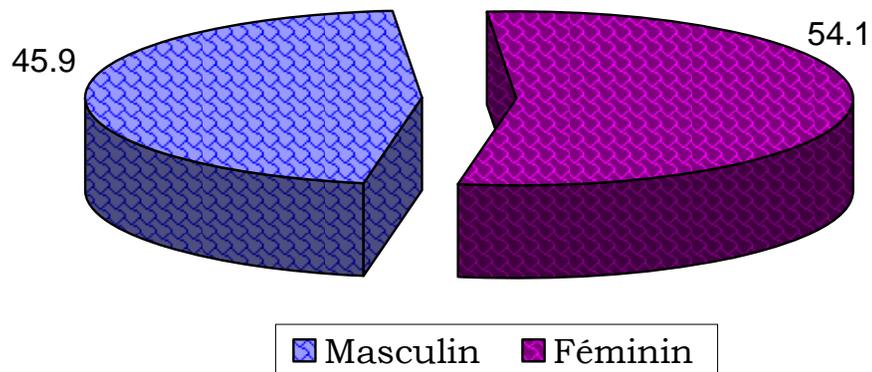


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio était de 1,2 en faveur des femmes.

4-1.3. Profession

Tableau I : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage%
Ménagère	63	47,4
Cultivateur	22	16,5
Ouvrier	15	11,3
Commerçant	14	10,5
Fonctionnaire	9	6,8
Elève/étudiant	7	5,3
Autres *	3	2,2
Total	133	100

*Retraité=2 ; marabout=1

Les ménagères représentaient la principale occupation soit **47.4%**.

4-2/ Antécédents

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux à l'inclusion dans le protocole.

Antécédents médico-chirurgicaux	Effectif N=133	Pourcentage%
Ictère	41	30,8
Transfusion	12	9
Contage tuberculeux	12	9
Consommation d'alcool	3	2,3
Hépatopathie dans la famille	3	2,3
Césarienne	3	2,3
Hernie ombilicale	2	1,5
Prostatectomie	1	0,8
Péritonite	1	0,8
Hernie de la ligne blanche	1	0,8

L'antécédent le plus rapporté était l'ictère (**30.8 %**).

4-3/Motif de consultation

Tableau III: Répartition des patients selon le motif de consultation à l'inclusion dans le protocole

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage %
Ascite	40	30,1
Ascite+amaigrissement	14	10,5
Ascite+douleur abdominale	12	9
Douleur abdominale	13	9,8
OMI+ascite	12	9
Hématémèse	10	7,5
Ascite+dyspnée	9	6,8
Ascite+ictère	8	6
Ascite+hépatomégalie	5	3,7
Ascite+douleur pelvienne	2	1,5
Ascite+trouble de la conscience	2	1,5
Ictère	2	1,5
Vomissement	2	1,5
Polyadénopathie	1	0,8
Ascite+épistaxis	1	0,8
Total	133	100

L'ascite isolée ou associée à d'autres symptômes était le motif de consultation le plus fréquent.

4-4/Signes fonctionnels et généraux

Tableau IV: Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux à l'inclusion.

Signes fonctionnels et généraux	Effectif N=133	Pourcentage
Asthénie	107	80,5
Pesanteur abdominale	106	79,7
Douleur abdominale	84	63,2
Vomissement	37	27,8
Dyspnée	37	27,8
Constipation	32	24,1
Ballonnement abdominal	26	19,5
Hémorragie digestive	17	12,8
Diarrhée	13	9,8
Alternance diarrhée/constipation	5	3,8
Autres *	11	8,3

* : amaigrissement, anorexie, épigastralgie, douleur ombilicale, dysurie, épistaxis, hémoptysie, orthopnée, prurit vulvaire.

L'asthénie (**80.5 %**) et la pesanteur (**79.7 %**) étaient les signes les plus rapportés.

4-5/Signes physiques

Tableau V : Répartition des patients selon les signes physiques associés à l'ascite

Signes physiques	Effectif (N=133)	Pourcentage%
Tachycardie	76	57,1
Ombilic déplissé	67	50,4
OMI	59	44,4
Hépatomégalie	48	36,1
Ictère	38	28,6
CVC	24	18,0
Splénomégalie	18	13,5
Turgescence jugulaire	15	11,3
Adénopathies	10	7,5
Souffle systolique	9	6,8
Leucorrhées + douleur abdominale	7	5,3
BDC assourdis	6	4,5
HTA	4	3,0
Hyperthermie	4	3,0
Méléna	3	2,3
Hypothermie	3	2,3
Hypertrophie prostatique	2	1,5
Infiltration cutanée	2	1,5
Ulcère périanal	1	0,8
Ulcère ombilical	1	0,8
Hernie ombilicale	1	0,8
Nodule thyroïdien	1	0,8

Les principaux signes physiques étaient : une tachycardie, un ombilic déplissé, des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie, un ictère, une CVC et une splénomégalie. Cette dernière d'après la classification de HACHETT était de **stade I** dans **5.6%** des cas, de **stade II** dans **38.9%**, de **stade III** dans **38.9%** et de **stade IV** dans **16.6%**.

Tableau VI : Stadification de l'ascite

Abondance	Effectif	Pourcentage%
Petite	21	15,8
Moyenne	62	46,6
Grande	50	37,6
Total	133	100

Tableau VII : Répartition des patients selon les caractères palpatoires du foie

Aspect du foie	Effectif (N=48)	Pourcentage %
Sensibilité	Indolore	15 31,3
	Douloureux	33 68,7
Consistance	Molle	3 6,3
	Ferme	30 62,5
	Dure	15 31,2
Surface	Régulière	34 70,8
	Irrégulière	14 29,2
Bord inférieur	Tranchant	21 43,8
	Mousse	27 56,2

Dans la majorité des cas on retrouvait à la palpation un foie douloureux (**68,7%**), de consistance ferme (**62,5%**), de surface régulière (**70,8%**) et de bord inférieur mousse (**56,2%**).

4-6/Examen du liquide d'ascite

4-6-1-Examen macroscopique liquide d'ascite.

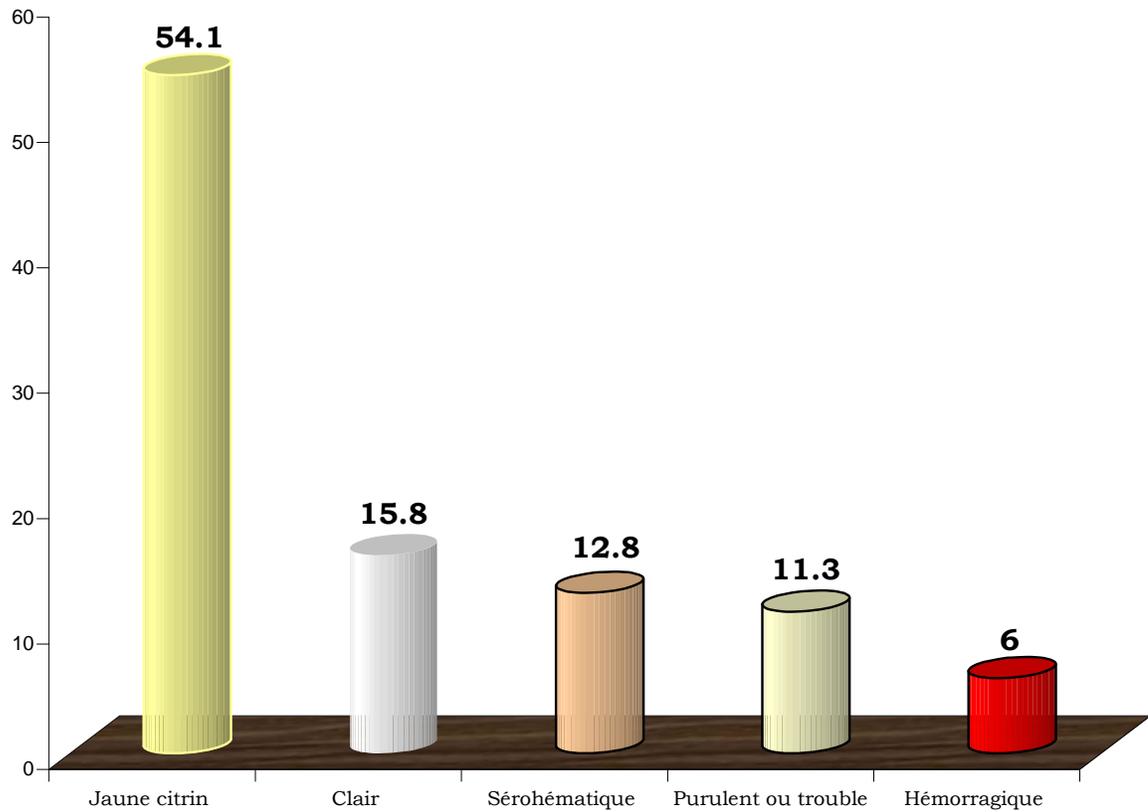


Figure 4: Répartition des patients selon les aspects macroscopiques du liquide d'ascite

Le liquide d'ascite était de couleur jaune citrin dans **54,1** % des cas.

4-6-2-Examen cytologique et chimique du liquide d'ascite.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les caractéristiques cytologiques et chimiques du liquide d'ascite.

Etude cytologique et chimique		Effectif	Pourcentage%
Taux des protides (n=93)	>25g/l	49	52.6
	≤ 25g/l	44	47.3
Taux de leucocytes (n=93)	≥ 500/mm ³	34	36.6
	<500/mm ³	59	63.4
Proportion de lymphocytes sur les leucocytes (n=93)	>50%	63	78.0
	<50%	30	22.0
Nombre de PNN dans le liquide d'ascite (n=93)	≥250/mm³	32	22.0
	<250/mm ³	61	78.0

*Sur les 133 patients, 93 ont pu faire l'étude du liquide d'ascite. Cet écart pourrait s'expliquer par le manque de moyens.

Le taux de protides dans le liquide d'ascite était >25g/L chez **52,6%** des patients ; un liquide riche en lymphocytes (>50% des éléments) était retrouvée chez **78%** des patients ayant eu une numération de la formule leucocytaire. Dans cette même population, une infection du liquide d'ascite (PNN>250/mm³) était retrouvée dans **22%** des cas.

4-6-3-Examen bactériologique du liquide d'ascite.

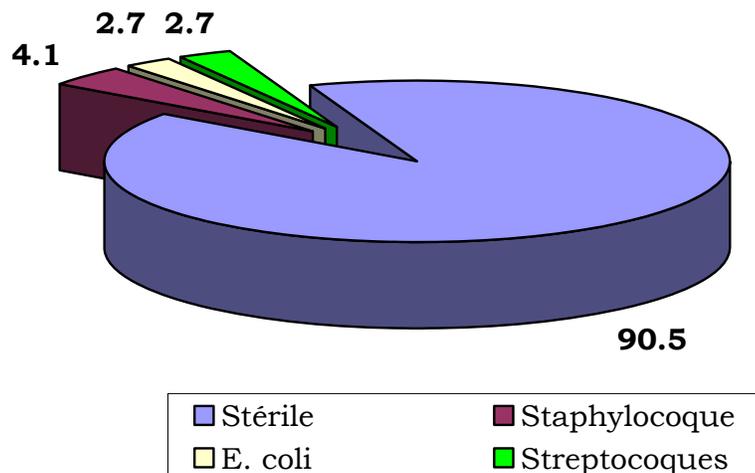


Figure 5 : Répartition des patients selon l'examen bactériologique direct du liquide d'ascite

A l'examen bactériologique direct du liquide d'ascite, une bactérie était retrouvée chez **9,5%** des patients.

4-7/ Examens biologiques à visée diagnostique étiologique.**Tableau IX :** Répartition des patients selon les signes biologiques en fonction de l'orientation diagnostique

	Biologie	Effectif	Pourcentage
TP (n=68)	≥50%	48	70,6
	<50%	20	29,4
Alpha FP (n=32)	>10 ng	20	62,5
	<10 ng	12	37,5
Protéïnurie des 24H (n=9)	>3g/24h	2	22,2
Albuminémie (n=9)	<30g/l	2	22,2
Créatininémie (n=73)	>120 µmol/l	8	10,9
Lipasémie (n=1)	>190 UI/l	1	100
Transaminases (n=63)	ASAT >40 U/l	38	60,3
	ALAT >40U/l	25	39,7
	Positive	12	46,2
Sérologie VIH (n=26)	Négative	14	53,8
	Anémie	77	79,4
NFS (n=97)	Thrombopénie	65	67
	Thrombocytose	12	12,4
	Leucopénie	20	20,6
	Leucocytose	40	41,2
Electrophorèse des protides (n=3)	Bloc βγ	3	100
	Hypoalbuminémie	3	100
	Hyper gamma globulinémie	3	100
Crachat BAAR (n=6)	Négatif	6	100
	Positif	12	92,3
AgHBs (n=13)	Négatif	1	7,7
	Positif	1	50
Ac anti VHC (n=2)	Négatif	1	50
IDR à la tuberculine (n=6)	Positif	2	33,3
	Négatif	4	66,7

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

Le TP était bas chez **20** patients, le taux d'αFP était >10 ng chez **20** patients avec un taux FP >400ng chez **2** patients. Chez tous les patients, les transaminases étaient élevées. **12** patients avaient une sérologie VIH positive. L'anémie et la thrombopénie étaient fréquentes. Chez **12** patients l'AgHBs est revenu positif.

4-8/Anomalies échographiques.

Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdominale et pelvienne.

Anomalies retrouvées à l'échographie abdominale et pelvienne	Effectif	Pourcentage%
Hépatomégalie	40	30,1
Hépatomégalie+signes d'HTP	17	12,7
Foie atrophique	16	12
Hépatomégalie+dilatation des veines sus hépatiques	8	6
Masse ovarienne	4	3
Splénomégalie	3	2,3
Hépatomégalie+adénopathies profondes	2	1,5
Splénomégalie+adénopathies profondes	2	1,5
Epaississement péritonéal	2	1,5
Hypertrophie hétérogène de la prostate	2	1,5
Epaississement gastrique	1	0,8
Angiomatose hépatique+fibrose péri-portale	1	0,8
Aucune anomalie d'organes	11	8,3
Non faite	24	18
Total	133	100

L'hépatomégalie était l'anomalie la plus fréquente (**30,1 %**).

4-9/Anomalies laparoscopiques

TABLEAU XI: Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la laparoscopie

Anomalies retrouvées à la laparoscopie	Effectif (n=16)	Pourcentage
Adhérences hépato-péritonéales	5	31.25
Congestion péritonéale	7	43.75
Granulations+nodules congestifs du foie et du péritoine	7	43.75
<i>Nodules péritonéaux</i>	6	37.5
Adhérences hépatopariétales	5	31.25

Les granulations, les adhérences, la congestion et les nodules étaient fréquemment observés.

4-10/Diagnostic retenu**TABLEAU XII:** Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage%
Cirrhose	31	23,3
CHC	26	19,5
Tuberculose péritonéale	26	19,5
Insuffisance cardiaque	10	7,5
Autres*	4	3,1
Indéterminé	36	27,1
Total	133	100

* tumeur ovarienne : 2 ; hémopathie maligne : 1 ; tumeur gastrique : 1

- ❖ Dans 6 cas la tuberculose péritonéale était associée à une localisation pulmonaire, et ganglionnaire.

La cirrhose était la plus fréquente (**23,3 %**).

TABLEAU XIII : Répartition selon le sexe en fonction des étiologies.

Sexe	Etiologies					Total
	Cirrhose	CHC	Tuber. périt.	I C	Autres	
Masculin	19 (19.6%)	17 (17.5%)	5 (5.2%)	1 (1.0%)	2 (2.1%)	44 (45.4%)
Féminin	12 (12.4%)	9 (9.3%)	21 (21.5%)	9 (9.3%)	2(2.1%)	53 (54.6%)
Total	31 (32.0%)	26 (26.8%)	26 (26.7)	10 (10.3%)	4 (4.2%)	97 (100%)

Autres : tumeur ovarienne : 2; hémopathie maligne : 1 ; tumeur gastrique : 1

P= 0,001

La tuberculose péritonéale et l'insuffisance cardiaque étaient plus fréquentes chez les femmes avec respectivement **21.5%** et **9.3%**.

Les étiologies de l'ascite semblent dépendre du sexe (p=0,001).

Tableau XIV : Répartition des tranches d'âge à l'inclusion dans le protocole selon les étiologies

Age	Etiologies				
	Cirrhose (n=31)	CHC (n= 26)	Tuber. périt. (n=26)	I C (n=10)	Autres (n=4)
≤ 19 (n=7)	2 (28.6%)	1 (14.3%)	3 (42.9%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
20-30 (n=28)	6 (21.4%)	1 (3.6%)	7 (25.0%)	1 (3.6%)	1 (3.6%)
31-40 (n=29)	12 (41.4%)	7 (24.1%)	7 (24.1%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
41-50 (n=21)	3 (14.3%)	7 (33.3%)	4 (19.0%)	0 (0.0%)	1 (4.8%)
51-60 (n=22)	2 (9.1%)	2 (9.1%)	1 (4.5%)	5 (22.7%)	2 (9.1%)
61 et plus (n=26)	6 (23.1%)	8 (30.8%)	4 (15.4%)	4 (15.4%)	0 (0.0%)

P=0,02

La cirrhose était fréquente entre 31 et 40 ans.

L'insuffisance cardiaque était plus fréquente entre 51 et 60 ans (22.7 %).

La tumeur ovarienne, l'hémopathie maligne et la tumeur gastrique étaient également fréquentes entre 51 et 60 ans (9.1 %). Les causes de l'ascite semblaient varier en fonction de l'âge.

Tableau XV : Répartition des signes fonctionnels à l'inclusion dans le protocole selon les étiologies.

Signes fonctionnels	Etiologies										Statistiques
	Cirrhose (n=31)		CHC (n=26)		Tuber. périt. (n=26)		I C (n=10)		Autres (n=4)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Douleur abdominale n=84	16	51.6	17	65.4	17	65.4	3	30	4	100	$p=0,184$
Pesanteur abdominale n=106	23	74.2	22	84.6	20	76.9	10	100	4	100	$p=0,293$
Ballonnement abdominal n=26	8	25.8	3	11.5	5	19.2	2	20	2	50	$p=0,495$
Hémorragie digestive n=17	8	25.8	3	11.5	0	0.0	0	0	0	0	$p=0,013$
Constipation n=32	6	19.4	6	23.1	6	23.1	3	30	4	100	$p=0,917$
Diarrhée n=13	2	6.5	3	11.5	4	15.4	0	0	0	0	$p=0,473$
Diarrhée/constipation n=5	1	3.2	0	0.0	2	7.7	0	0	0	0	-
Vomissement n=37	9	29.0	4	15.4	12	46.2	1	10	3	75	$p=0,047$
Dyspnée n=37	4	12.9	5	19.2	8	30.8	9	90	3	75	$p=0,00002$
Asthénie n=107	21	67.7	21	80.8	22	84.6	7	70	4	100	$p=0,430$

L'hémorragie digestive était significativement liée à la cirrhose.

Les vomissements étaient significativement liés à la cirrhose et à la tuberculose.

La dyspnée était significativement liée à l'insuffisance cardiaque.

Tableau XVI: Aspects macroscopiques du liquide d'ascite selon les étiologies

Aspects macroscopiques du liquide	Etiologies										Statistiques
	Cirrhose (n=31)		CHC (n=26)		Tuber. périt. (n=26)		I C (n=10)		Autres (n=4)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Jaune citrin n=72	18	58.1	17	65.4	13	50.0	7	70	3	75	<i>p=0,610</i>
Séro-hématique n=17	2	6.5	9	34.6	1	3.8	0	0	0	0.0	<i>p=0,001</i>
Hémorragique n=8	0	0.0	5	19.2	1	3.8	0	0	1	25	-
Purulent où trouble n=15	4	12.9	0	0.0	5	19.2	1	10	0	0	<i>p=0,155</i>
Clair n=21	7	22.6	1	3.8	2	7.7	2	20	0	0.0	<i>p=0,135</i>
Total	31	100	26	100	26	100	10	100	4	100	

La coloration séro-hématique était significativement rencontrée au cours du CHC.

Tableau XVII : Répartition de l'examen clinique du foie selon les étiologies

Aspect du foie		Cirrhose n=31		CHC n=26		Tuber. périt. n=26		I C n=10		Autres n=4		Test statistiqu e
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sensibilité	Indolore n=15	2	6.5	3	11.5	3	11.5	3	30	1	25	<i>P=0,192</i>
	Douloureux n=33	6	19.4	15	57.7	1	3.8	6	60	0	0	<i>p=0,00002</i>
Consistance	Molle n=3	1	3.2	1	3.8	1	3.8	0	0	0	0	-
	Ferme N=30	5	16.1	8	30.8	3	11.5	8	80	1	25	<i>P=0,0001</i>
	Dure n=15	2	6.5	9	34.6	0	0.0	1	10	0	0	<i>P=0,0011</i>
Surface	Régulière n=34	7	22.6	7	26.9	4	15.4	9	90	1	25	<i>P=0,0001</i>
	Irrégulière n=14	1	3.2	11	42.3	0	0.0	0	0	0	0	<i>p=0,00003</i>
Bord inférieur	Tranchant n=21	6	19.4	7	26.9	3	11.5	1	10	1	25	<i>P=0,462</i>
	Mousse n=27	2	6.5	12	46.2	1	3.8	7	70	0	0	<i>p=0,00001</i>

Un foie douloureux avec une consistance dure, une surface irrégulière, un bord inférieur mousse était significativement observé au cours du CHC ; Avec des probabilités respectives ($p=0,00002$; $p=0,0011$; $p=0,00003$; $p=0,00001$).

Tableau XVIII : Répartition des caractéristiques cytologique et chimique du liquide d'ascite selon les étiologies

Caractéristiques du liquide d'ascite		Etiologies										Test statistique
		Cirrhose n=31		CHC n=26		Tuber. périt. n=26		I C n=10		Autres n=4		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Teneur en protide n=93	>25g/l	0	0.0	9	34.6	22	84.6	2	20	2	50	$p=0,248$
	≤ 25g/l	25	80.6	10	38.5	2	7.7	4	40	1	25	$p=0,111$
Taux de leucocytes n=93	≥ 500/mm ³	6	19.4	7	26.9	16	61.5	0	0	2	50	$p=0,001$
	<500/mm ³	19	61.3	12	46.2	8	30.8	6	60	1	25	$p=0,757$
Proportion lymphocytes /leucocytes n=59	>50%	9	29.0	8	30.8	19	73.1	4	40	1	25	$p=0,003$
	<50%	4	12.9	1	3.8	1	3.8	1	10	2	50	-
Nombre de PNN n=50	>250/mm ³	2	6.5	0	0.0	2	7.7	1	10	1	25	-
	<250/mm ³	9	29.0	9	34.6	15	57.7	2	20	2	50	$p=0,076$

Une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire était fréquente au cours de la tuberculose péritonéale.

Tableau XIX : L'examen bactériologique direct du liquide d'ascite selon les étiologies.

Examen bactériologique	Etiologies										Test statis- tique
	Cirrhose n=31		CHC n=26		Tuber. périt. n=26		I C n=10		Autres n=4		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Streptocoques	1	3.2	0	0.0	1	3.8	0	0	0	0	-
Staphylocoque	1	3.2	1	3.8	0	0.0	0	0	0	0	-
E. coli	0	0.0	0	0.0	1	3.8	0	0	0	0	-
Absence de germes	17	54.8	13	50.0	17	65.4	4	40	4	100	0.238
Non fait	12	38.7	12	46.2	7	26.9	6	60	0	0	-
Total	31	100	26	100	26	100	10	100	4	100	

A l'examen direct la majeure partie des liquides d'ascite ne contenait pas de germes.

Tableau XX: Répartition des patients selon les signes biologiques en fonction des étiologies.

Biologie		Etiologies										Test statistique
		Cirrhose n=31		CHC n=26		Tuber. périt. n=26		I C n=10		Autres n=4		
		n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	
TP (n=68)	≥70%	6	19.4	9	34.6	8	30.8	1	10	1	25	<i>p=0,532</i>
	<70%	16	51.6	11	42.3	3	11.5	0	0	1	25	<i>p=0,0009</i>
AlphaFP (n=32)	>10 ng	0	0.0	16	61.5	1	3.8	0	0	0	0	<i>p=10⁻⁸</i>
	<10 ng	4	12.9	3	11.5	1	3.8	0	0	1	25	-
Protéïnurie de 24H (n=2)	>3g/24h	0	0.0	1	3.8	0	0.0	1	10	0	0	-
Albuminémie (n=6)	<30g/l	3	9.7	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	-
Créatininémie (n=8)	>120 µmol/l	1	3.2	2	7.7	2	7.7	0	0	2	50	-
Lipasémie (n=1)	>190 UI/l	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	1	25	-
Transaminases (n=63)	ASAT>40 U/l	11	35.5	8	30.8	7	26.9	3	30	2	50	-
	ALAT >40U/l	12	38.7	3	11.5	5	19.2	2	20	0	0	-
Sérologie VIH (n=26)	Positive	0	0.0	0	0.0	8	30.8	0	0	0	0	-
	Négative	1	3.2	1	3.8	7	26.9	0	0	2	50	-
NFS (n=97)	Anémie	18	58.1	11	42.3	17	65.4	3	30	3	75	-
	Thrombopénie	16	51.6	9	34.6	6	23.1	3	30	2	50	-
	Thrombocytose	2	6.5	4	15.4	3	11.5	0	0	1	25	-
	Leucopénie	8	25.8	1	3.8	6	23.1	1	10	2	50	-
	Leucocytose	12	38.7	7	26.9	8	30.8	2	20	3	75	-
Electrophorèse des protides (n=3)	Bloc βγ	2	6.5	1	3.8	0	0.0	0	0	0	0	-
	Hypo-albuminémie	2	6.5	1	3.8	0	0.0	0	0	0	0	-
	Hyper gamma globulinémie	2	6.5	1	3.8	0	0.0	0	0	0	0	-
Crachat BAAR (n=6)	Négatif	0	0.0	0	0.0	6	23.1	0	0	0	0	-
AgHBs (n=13)	Positif	6	19.4	3	11.5	1	3.8	0	0	0	0	<i>p=0,20</i>
	Négatif	1	3.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	-
Ac anti VHC (n=2)	Positif	1	3.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	-
	Négatif	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	1	25	-
IDR (n=6)	Positif	0	0.0	0	0.0	2	7.7	0	0	0	0	-
	Négatif	0	0.0	0	0.0	4	15.4	0	0	0	0	-

Au cours de la cirrhose le TP était bas et l'alpha FP était élevé au cours du CHC.

5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

De Février 2007 à Juin 2007 et de Février 2008 à Juin 2008 nous avons mené une étude transversale prospective dans le service de gastro-entérologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. Pendant cette période d'étude, sur 3606 consultations, 133 présentaient une ascite soit une fréquence de 3,68%. L'ascite semble relativement fréquente vu les nombreuses pathologies capables de l'engendrer. Beaucoup de nos malades ayant des moyens financiers limités n'ont pas pu faire les examens complémentaires spécifiques pour le diagnostic définitif.

Age : Dans notre étude, la tranche d'âge comprise entre 20-40 ans était la plus représentée. L'âge moyen était de $44,7 \pm 17,2$ ans avec des extrêmes de 16 et 80 ans. Ce résultat peut être superposable à celui rapporté par FATEN [48] chez qui l'âge moyen était de 53,5 ans.

Sexe : Le sexe féminin était prédominant avec un taux de 54,1%, soit un ratio de 1,2. Ce résultat est superposable à celui de FATEN [48] qui a rapporté 60,7 %. Ces constats corroborent les résultats de la quatrième édition de l'enquête démographique de sante du Mali (EDSM IV), avec une prédominance féminine dans la population générale estimée à 100 femmes pour 96 hommes [49].

Profession : Les ménagères étaient les plus représentées avec un taux de 47,4%. La précarité de vie et les facteurs socio culturels influenceraient l'avènement de cette symptomatologie.

La cirrhose était l'étiologie la plus fréquente dans notre étude avec près d'un patient sur quatre soit un taux de 23,3%. Cette plus grande fréquence de la cirrhose était retrouvée dans l'étude de FEJJI avec 56.1% des cas.

Toute fois dans notre étude, la prédominance masculine était plus marquée autant que dans les études de Dicko M [27], Maiga et al [50], Soumaré G [51]

avec des valeurs respectives du sex-ratio de 1,4 ; 2,6 et 6,1. Ces résultats sont superposables à ceux rapportés par FEJJI [55],

CHAABOUNI [59] et FATEN [48] en Tunisie.

Les antécédents d'ictère, de transfusion et d'éthylisme étaient retrouvés respectivement chez 30.8%, 9% et 2.3% de nos patients. Maiga et al [50] ont retrouvé les antécédents d'ictère dans 42.9% et d'éthylisme dans 1.8%. D'après la série de TORRES et al [60] réalisée au Pérou, les cirrhoses éthyliques représentent 82,3% des cas de cirrhose ; cette différence serait due aux facteurs socio culturels.

Le CHC était retrouvé chez 19,5% des patients avec une prédominance masculine (17,5 %) ; cette prédominance à été rapportée par certains auteurs au Mali [52, 53] et en France [54, 55].

Dans notre étude, le taux d'Alpha Foetoprotéine était élevé chez plus de la moitié de nos patients avec un taux de 61,5%, de même que dans l'étude de Sissoko [52] avec un taux de 60%.

La tuberculose péritonéale représentait 19.5% des causes d'ascite dans notre étude. Dans l'étude de Mallé [10], la tuberculose abdominale à été retrouvée dans 15.07% des ascites. Sawadogo et al [17], Traoré et al [30] ont rapporté une fréquence de la tuberculose péritonéale dans respectivement 18.4% des pathologies abdominales et 18% des cas de laparoscopie, par contre FEJJI [56] a trouvé dans son étude un taux nettement inférieur (7,6%).

La tranche d'âge comprise entre 20-40 ans était la plus concernée. Effectivement certains auteurs [61] affirment que cette affection touche surtout les adultes jeunes.

Dans notre étude la tuberculose péritonéale était prédominante chez la femme ; cette prédominance à été observée en Tunisie par Faten [48] qui a trouvé dans sa série 8cas de tuberculose péritonéale dont 7 cas chez des femmes. Au Mali cette prédominance a été retrouvée dans l'étude de Mallé [10], de Traoré H A [30] ; ailleurs en elle a été rapportée par certains auteurs

[17, 21, 23,24, 39, 40, 41] ; chez la femme, l'atteinte du péritoine peut se faire à partir d'un foyer génital par contiguïté.

En revanche en France, Thoreau et al [57] et Robaday et al [58] ont rapporté une prédominance masculine dans les populations de travailleurs immigrés, ceci s'explique par le fait que les hommes soient plus candidats à l'immigration que les femmes.

L'insuffisance cardiaque était retrouvée chez 7,5 % de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de FATEN [48] et de FEJJI [57] qui ont rapporté respectivement 5,3 % et 3%.

Le sexe féminin était plus représenté (90%) ; cette prédominance a été constatée par DIAWARA M [11]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la femme soit beaucoup plus exposée aux risques cardio-vasculaires.

La carcinose péritonéale

Dans notre série, nous avons retrouvé :

- 2 cas de tumeur ovarienne et 1 cas de tumeur gastrique
- 1 cas d'hémopathie maligne

CAUSES RARES

Il existe d'autres causes rares d'ascite rapportées par Valla DC[33] qui n'ont pas été retrouvées dans notre série parmi lesquelles on distingue :

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

6-CONCLUSION

Durant une période s'étendant sur 10 mois, nous avons colligé 133 cas d'ascite ont été colligés sur un effectif de 3606 patients consultant dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU de Gabriel Touré soit une fréquence de 3,68%.

Ce résultat montre que l'ascite n'est pas rare et doit être pris en charge car il traduit toujours une affection potentiellement grave.

En effet, dans ce travail les causes de l'ascite ont été dominées par la cirrhose (23,3%), le CHC (19,5%), la tuberculose péritonéale (19,5%) et l'insuffisance cardiaque (7,5%). D'autres causes comme la tumeur ovarienne, l'hémopathie maligne, et la tumeur gastrique ont été diagnostiquées.

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

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

7-RECOMMANDATIONS

Au terme de ces études nous recommandons :

Aux autorités administratives:

- Améliorer le plateau technique pour faciliter le diagnostic étiologique.
- Faciliter l'accès aux examens para cliniques (disponibilité et moindre coût).
- Renforcer la sécurité transfusionnelle.
- Faire une vaccination à large échelle contre le virus de l'hépatite B à la naissance.
- Améliorer de la couverture vaccinale au BCG.

Aux agents soignants

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

8-BIBLIOGRAPHIE

1- RICHARDET JP, BEAUGRAND M.

Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique.

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

2- SILVAIN C, CHAGNEAU-DERRODE C.

Infections bactériennes et cirrhose alcoolique.

EMC Hépato Gastroentérologie 2005 ; 2 : 418p.

3-SORENSEN HT, T HUSTRUP AM, MELLEMKJAR, JESPERN P,CHRISTENSEN E, OLSEN JH.

Long-term Survival and cause-Spécific mortality in patients with cirrhosis of the liver: a nation wide cohort Study in Denmark.

J Clin Epidemiol 2003; 56:88-93.

4- BILGIN T, KARABAY A, DOLAR E, DEVELOGLU OH.

Tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and levated CA 125 mimicking advanced ovarian carcinoma: a series of 10 cases.

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

5- OZALP S, YALCIN OT, TANIR HM, KABUKCUOGLU , AKCAY .

Pelvic tuberculosis mimicking signs of abdominopelvic malignancy.

Gyneco Obstetric Invest 2001; 1:71-72.

6- LEVEQUE L, MICHIELS C, COLLET E, JOUVE J L, LORCERIE B, LAMBERT D.

Ascites à éosinophiles et urticaire.

Rev Med interne 1998; 19:334-7.

7- M C HUTCHISON J G.

Differential diagnosis of ascites.

Semin liver Dis 1997; 17: 375 –378.

8- MANIDAKIS LG, ANGELAKIS E, SIFAKIS S, STEFANAKI P, KALOGERAKE 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.

9- MC HUTCHISON JG.

Differential diagnosis of ascites.

Semin Liver Dis 1997; 17: 375- 378.

10- MALLE O.

Tuberculose abdominale dans les services de Médecine des CHU de Gabriel Touré et du Pt G.

These, Med, Bamako, 2008 ; n°192.

11- DIAWARA M.

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

These, Med, Bamako, 2001; n° 65.

12- RAMBAUD JC.

Traité de Gastroentérologie.

Jean Claude Rambaud.

Paris : Flammarion, 2005;(2) 977p.

13- **FOUNIAPTE NN.**

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

These, Med, Bamako, 2004; n° 93.

14- **EL YOUNSIM.**

Histoire naturelle de la cirrhose du foie : indicateur pronostiques et complications.

ESP Med 2006 ; 129 :375-378.

15- **BOCOUM AI.**

Etude des infections du liquide d'ascite à l'hôpital National du Point G.

Thèse Med, Bamako, 1995; n° 6.

16- **BIELECKO JW, GSTEIGR C, BREINER V.**

Spontae bakterielle peritonis streptococcus constellatus bei einem VIH positive patienten .

Schweizeresche Medeziniste wochen schrift.

Jr Suisse Med 2000; 130:72-76.

17- **SAWADOGO A, ILBOUDO PD, KI-ZERBO GA, PEGHINI M, ZOUBGA A, LANKOANDE D et al.**

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

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

18- **DOUMBIA A K.**

Pathologies du péritoine au cours du SIDA dans les services de Med interne de l'hôpital du point G et de l'Hépatogastroentérologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Med, Bamako ,2004 ; n°108.

19- **KHARRAT J, GARGOURI D, OUAKKA A, BELHADJ N, KILANI A, KOCHLEF A et al.**

Aspects laparoscopiques de la tuberculose péritonéale à propos de 163 cas.
Tunis Med 2003 ; 8 :558-562.

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

La tuberculose péritonéale à propos de 85 cas.
Maghreb Med 2002; 22 :274-278.

21- **EL ABAKARI M, BENAJAH D, AQODAD N, BENNOUMA S, OUDGHIRI B.**

Peritoneal tuberculosis in the Fes Univercity Hospital (Marocco).
Gastroenterol Clin Biol 2006; 30:377-381.

22- **DEMBELE M, MAIGA MY, MINTA DK, SIDIBE AT, SACKO M, TRAORE AK et al.**

Tuberculose péritonéale dans le service de médecine interne en milieu tropical: aspect clinique, biologique et laparoscopique.
Acta endoscopica 2003 ; 33 :561-567.

23-**EL AJMI S, CHATTI N, LIMAN K.**

La tuberculose péritonéale.Aspect actuel à propos de 39 cas observés au centre Tunisien.
Med Chir Dig 1992 ; 21 :87-88.

24- **SACKO MI.**

La tuberculose péritonéale dans le service de Médecine interne de l'hôpital national du point G.
These, Med, Bamako, 1999 ; n°68.

25- PECHINI M, BARADE P, JEAN P, GRIFFET P, MORCILLO R, EYNARD JP et al.

La tuberculose péritonéale au Sénégal. A propos de 50 observations à l'Hôpital Principal de Dakar.

Med Afr Noire 1989 ; 36 : 194-199.

26- BENNANI A, OUAZZANI H, FADU F, DAFIRI N, OUAZZANI L.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques au Maroc des tuberculoses péritonéales. A propos de 300 cas.

Ann Gastro entero hepatol 1998 ; 24 :347-354.

27-DICKO M Y.

Aspects évolutifs de la maladie cirrhotique.

These, Med, Bamako, 2008; n°36.

28- COULIBALY A.

Eléments de diagnostic non vulnérant de la cirrhose.

These, Med, Bamako, 1996 ; n°24.

29-AYANGMA MOUKO CR.

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

These, Med , Bamako ,1996; n°2

30- TRAORE AH, MAIGA MY, DEMBELE M, DIALLO A, TRAORE AK, SIDIBE A et al.

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

Med Chir Dig 1998; 27: 283- 285.

31- GAIGNANT A, SAUTEREAU D.

Pathologie digestive et abdominale.

Paris : Ellipse, 1996 ; 368p.

32- **FOUET P.**

Abrégé de gastroentérologie.

Paris : Masson, 1974; 370p

33- **VALLA DC.**

Ascite compliquant la cirrhose.

Rev Prat 1997 ; 47 :491-96.

34- **PAWLOTSKY JM, SLAMA JL, BOUCHEO.**

Ascite. Orientation diagnostique .Conduite à tenir.

Impact internat 1996 ; 86 :426p.

35-**BUFFET C.**

Ascite : orientation diagnostique.

Rev Prat 1999 ; 49 :639-42.

36-**TAOUREL P, CANUS C, LESNIK A, MAITTEI GM, GALLIX B, PUJOL J et al.**

Imagerie du péritoine normal et pathologique.

Encycl Med Chir. Elsevier- Paris. Radiodignostic- Appareil digestif, 33-482-A-10,1999 ; 29.

37-**DELALOYE JF, GLOOR E, DE GRANDI P.**

Ascite chyleuse : à propos d'un cas d'adénocarcinome de l'endomètre associé à un carcinosarcome homologue d'une trompe.

J Gynecology obstet Biol Reprod 1998; 17: 198-200.

38-**LATERRE PF, DUGERNIER TH, REYNEAERT MS.**

Chylous ascites : diagnosis, cause and treatment.

Acta Gastro-enterologica Belgica 2000 ; 63 :260-63.

39- **MARSHALL JB.**

Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum.

Am J Gastroenterol 1999; 88: 989- 99.

40- **GODEAU P.**

L'approche clinique.

Tuberculose Digestive et péritonéale. Paris : Maloine, 1987;(2) 1142p.

41- **SOLIS HERRUZO JA, MUNOZ YAGUE MT.**

Ascitis .In tratado deMedicina .Diaz-Rubio,Espino S .

Editorial Medicina Paramedicana-Madrid 1994; 4: 1417-23.

42- **ARROYO V, GINES P, JIMENEZ W, RODES J.**

Ascite, insuffisance, rénale, et perturbations électrolytiques de la cirrhose.
Pathogénie, diagnostic et traitement.

In Benhamou JP, Johalles Bilcher, Neil MCI Ntyre, Mario Rizeto ed Juan Rodés. Hepato clinique. Paris : Flammarion, 1993 :426-470.

43- **WEINSTEIN PJ, NOYER CM.**

Rapid onset of massive ascites as the initial présentation of systémic lupus erythématusus.

Am J Gastroenterol 2000; 95:302-03.

44-**WECHSLER B, HUONG DU T, KIEFFER E.**

Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet.

Ann Med Int 1999 ; 150 :522-54.

45-**VAN DER MERWE S, DAENEN W, DESMET V, FEVERY J.**

Pericardical disease is often not recognised as a cause of chronic severe ascites.

J Hepatol 2000; 32:164-69.

46-HEUREUX F, FRANKART L, MARCHANDISE B, BUCHE M, MARTINET JP, DONCKIER J.

Origine inattendue d'une ascite récidivante : A propos de 2 cas.

Acta Clinica Belgica 1997 ; 52 :176-81.

47-JIAN R, MODIGLIANI R, LEMANN M, MARTEAU P, BOUHNİK Y.

Hépatogastroentérologie.

Jian Raymond, Robert Madigliani, Mar Lemann et coll.

Paris : Ellipse, 1995, 413p, n°6817.

48-FATEN A.

Diagnostic et profil étiologique des ascites dans un service de Médecine Interne.

These, Med, tunis ,2001 ; n°64.

49-SAMAKE S, TRAORE S, BA S, et al.

Enquête démographique et de santé du MALI. Bamako, Mali 2006.

50-MAIGA M Y, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE H A, TRAORE A K, GUINDO A .

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

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

51-SOUMARE G.

Hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes.

These, Med, Bamako, 2006; n°98.

52- SISSOKO M.

Cancer primitif du foie, étude clinique et traitement dans le service de chirurgie B à l'Hôpital National du point G.

These, Med, Bamako, 1998 ; n°48.

53- MAGASSA N.

Le cancer primitif du foie à Bamako.

These, Med, Bamako, 1981; n°3.

54- SEGOL PH.

Cancer primitif du foie.

These, Med, Caen, 1988; n° 18.

55- BISMUTH H, CASTAING D, HOUSSIN D.

Chirurgie des carcinomes hépato-cellulaires, une nouvelle approche.

Chirurgie 1984 ; 110(5) :509-16.

56-FEJJI S.

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

57- THOREAU N, FAIN O, BABINET P, LORTHOLARY O, ROBINEAU M, VALEYRE D et al.

Tuberculose péritonéale : 27 cas dans la banlieue Nord-Est de Paris.

Int J Tuberc Lung Dis 2002 ; 6 :253-258.

58- ROBADAY S, BELIZNA C, KERLEAU JM, HERON F, CAILLEUX N, LECOMTE F, et al.

La tuberculose péritonéale .une entité toujours présente (à propos de 4 observations).

Rev Med Int 2005 ; 26 :685-7002.

59-CHAABOUNI KHROUF I.

Les ascites : diagnostic et étiologies (à propos de 100 cas).

Thèse Méd, Sfax, 1986 ; n°13.

60-TORRES E, BARROS P, CALMET F.

Correlation between serum-ascites albumin concentration gradient and endoscopic parameters of portal hypertention.

American J Gastroenterol 1998 ;93 :2172-98.

61- IMANI F, DAFIRI R.

Tuberculose abdominale.

Encycl Med Chir(Paris- France), Radiodiagnostic IV,330-10-A30,1991.

9-FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Sidibé

Prénom : Aissé

Année universitaire : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Pays d'origine : Mauritanie

e- mail : aisseft@yahoo.fr

Lieu d'étude : service de Gastroentérologie du CHU Gabriel Touré

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS Bamako Mali

Résumé : Le but de ce travail était d'étudier l'ascite en milieu hospitalier.

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective déroulée dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré, de Février 2007 à Juin 2007 et de Février 2008 à Juin 2008. Nous avons colligé 133 cas d'ascite dont 72 femmes et 61 hommes avec un âge moyen de $44,7 \pm 17,2$ ans et des extrêmes de 16 et 80 ans.

Les ménagères représentaient la principale occupation 47,4%.

L'ictère était l'antécédent le plus rapporté.

Le tableau clinique était dominé par l'ascite (étant le principal critère d'inclusion) ; l'asthénie (80,5%) ,la douleur abdominale (63,2%) ,les oedèmes des membres inférieurs (44,4%), un foie douloureux (68,7%) ,de consistance ferme (62,5%) de surface régulière (70,8%) et de bord inférieur mousse (56,2%) étaient aussi fréquents .

Dans la moitié des cas, le liquide d'ascite était jaune citrin (54,1%) et riche en protides (52,6%) ; une prédominance lymphocytaire dans le liquide d'ascite était retrouvée dans 78% des cas.

Le TP était bas dans 29,4% des cas, le taux d'alpha foeto protéine >10 ng dans 62,5% des cas, les transaminases étaient élevés chez 63 patients.

La confirmation de l'ascite était aussi faite à l'échographie abdominale au cours de laquelle une hépatomégalie était présente dans 30,1% des cas. La laparoscopie objectivait des granulations, des congestions, des adhérences et des nodules.

Parmi les diagnostics les plus fréquents, la cirrhose représentait 23.3%, le CHC 19.5%, la tuberculose péritonéale 19.5% et l'insuffisance cardiaque 7.5%.

D'autres causes comme la tumeur ovarienne, l'hémopathie maligne et la tumeur gastrique (3,1%) ont été diagnostiqués.

Mots clé : Ascite, étiologies, Bamako

Secteur d'intérêt : Santé publique, médecine, gastro-entérologie.

FICHE D'ENQUETE

I-IDENTITE DU MALADE

Nom.....Prénom.....Age.....Sexe.....

Profession....._Ethnie.....

II-MOTIF DE CONSULTATION OU D HOSPITALISATION

.....
.....

III-ANTECEDENTS

Non=0

Oui=1

Ictère (0,1)

Transfusion (0,1)

Médicament au long cours (0,1)

Préciser.....

Alcool (0,1)

hepatopathie dans la famille (0,1)

Notion de contage tuberculeux (0,1)

Pathologie gynécologique (0,1)

Préciser.....

Chirurgie (0,1)

Préciser.....

Autres.....

IV-SIGNES FONCTIONNELS

Douleur abdominale (0,1)

Pesanteur abdominale (0,1)

Ballonnement abdominal (0,1)

Hémorragie digestive (0,1)

Constipation (0,1)

Diarrhée (0,1)

Diarrhée /constipation (0,1)

Vomissements (0,1)

Métrorragie (0,1)

Dyspnée (0,1)

Asthénie (0,1)

Autres.....

V-EXAMEN PHYSIQUE

1-Examen digestif

Ascite 1 : lame 2 : moyenne 3 : abondante

Aspect de l'ombilic.....

Aspect du liquide d'ascite 1 : jaune citrin 2 : sero-hématique
3 : hémorragique 4 : chyleux
5 : purulent ou trouble 6 : clair (limpide)

Hépatomégalie (0,1)

Sensibilité 1 : indolore 2 : sensible 3 : douloureux

Consistance 1 : ferme 2 : mole 3 : dure

Surface 1 : régulière 2 : irrégulière

Bord inférieur 1 : tranchant 2 : mousse

Splénomégalie (0,1)

Stade.....

CVC (0,1)

2-Examen cardio vasculaire

Auscultation.....

TA....../.... cmHg Pouls...../mn

Turgescence des jugulaires (0,1)

3-Touchers pelvien

TV.....

TR.

4-Glande thyroïde.....
.....

5-Aires ganglio.....
.....

6-Oedème des membres inférieurs (0,1)

7-Conjonctives.....

8-Température.....°c

9-Poids.....kg

10-Autres signes.....

VI-EXAMENS PARACLINIQUES

a) Etude du liquide d'ascite (0,1)

Cytologie_____

Chimie_____

Bactériologie.....

b) Autres examens

TP :.....% Lipasémie.....

Alphafœtop :..... Cholestérolémie.....

Protéinurie des 24h Ag HBsAc anti HBc.....

Créat..... Electroph.protides..... Ac anti VHc.....

Albumine (ascite)..... IDR à la tuberculine.....

Crachats BAAR..... Sérologie HIV

T3..... TSH

CA125.....

Transaminases : ALAT..... ASAT.....

NFS: Hbg/dl Ht% GRmm3

GB.....mm3 VGM..... fl CCMH.....g/dl

TCMH.....pg PLQ.....mm3 Lymp.....mm3

Echographie abdominale et/ou pelvienne :.....
.....
.....
.....
.....

Echographie cardiaque.....
.....
.....

Laparoscopie.....
.....
.....
.....

ECG.....
.....
.....

RX thorax.....
.....

VII-DIAGNOSTIC
.....
.....