RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

Union- Discipline -Travail

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FÉLIX HOUPHOUËT BOIGNY

UFR DES SCIENCES MÉDICALES D'ABIDJAN

Année : 2024-2025

THESE

N° 8223/2025

Pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES DES ASCITES EN MÉDECINE INTERNE AU CHU DE TREICHVILLE DE MARS 2020 A MARS 2023

Présentée et soutenue publiquement le 27/ 02 / 2025

Par

KOFFI KOUASSI ROMARIC

Né le 20 Septembre 1992 à Kokomian / Koun-Fao (R.C.I)

COMPOSITION DU JURY:

Président	**: Monsieur KONIN KOUAHO CHRISTOPHE, Professeur Titulaire**
Directeur de thèse	**: Monsieur KONAN N'GUESSAN MICHEL, M.C.A**
Assesseurs	**: Monsieur SORO DRAMANE, M.C.A**
	: Monsieur KOFFI KONAN GERVAIS, M.C.A

DÉDICACES

A **DIEU LE PERE TOUT PUISSANT**

Seigneur mon Dieu,

Toi qui m'as donné la vie, la foi la santé et le courage

Toi qui m'as accompagné durant tout mon parcourt scolaire,

Toi qui m'as toujours protégé de tout obstacle pouvant entraver mon chemin,

Celui que j'implore dans la joie comme la difficulté, guide mes pas sur le droit chemin,

Je te rends ce jour toute la gloire et l'honneur qui t'est dû pour ce que tu as fait et continue de faire de moi.

***Merci mon Dieu** !!!*

Je te demande aide et assistance pour cette ultime étape pour l'obtention du doctorat d'état en médecine.

Je te prie également de m'accorder humilité, sagesse et bon sens dans cette tâche salvatrice, afin d'accroitre constamment ma capacité décisionnelle et sauver des vies humaines.

Par Jésus Christ, notre seigneur et sauveur,

Amen !!!

À mon père**, Mr. KOUAME KOFFI HONORÉ**

Merci pour le fondement solide que tu constitues toujours dans ma vie. Ta détermination et ton travail acharné m'ont toujours inspiré à donner le meilleur de moi-même. Tu m'as transmis des valeurs essentielles telles que le respect, la dignité, l'intégrité, l'honneur et la persévérance, qui m'accompagnent dans chaque étape de mon parcours. Ta sagesse, ta proximité et ton soutien indéfectible ont été des phares dans les moments d'incertitude.

Je te dédie ce travail en reconnaissance de tout ce que tu es et de l'impact immense que tu as eu sur ma vie.

Que Dieu le tout puissant te garde longtemps auprès de nous en parfaite santé afin de voir et profiter des fruits de ta semence.

QUE Dieu te bénisse infiniment papa…

À ma très chère mère, **Mme KOUASSI KANGA AGNÈS**

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 je ne manque de rien.

Ta tendresse et ton amour inconditionnel ont été mes plus grandes forces. Tu as su me guider avec douceur tout en m'encourageant à poursuivre mes rêves. Ton soutien moral et affectif a été un véritable moteur dans mes moments de doute. Grâce à toi, j'ai appris l'importance de la compassion et de la résilience. Je te dédie ce travail en hommage à tout ce que tu as fait pour moi.

Merci pour ta présence constante et ta foi en mes capacités

Ce jour est aussi le tien chère Maman,

Puisse Dieu te garder longtemps auprès de nous en très bonne santé.

Je t'aime indéfiniment maman…

À mon amour**, Mlle. KEIPO GANI NATACHA (DILIGITIS)**

Tu es apparue dans ma vie telle une luciole et depuis lors tu ne fais qu'éclairer ma vie.

Je remercie le tout puissant de t'avoir mise sur mon chemin.

Ensemble, on a gravi assez de pentes et tu n'as jamais cessez de m'étonner par ton attachement.

Merci pour ton soutien indéfectible et ta présence constante.

Tu as été ma source d'inspiration et de motivation tout au long de ce parcours.

Ta patience et ta compréhension m'ont permis de surmonter les défis, tes prières et ta foi en moi ont été précieux pour ma persévérance. Chaque moment partagé avec toi a été un pas vers l'accomplissement de ce rêve. Je te dédie ce travail en reconnaissance de tout ce que tu es pour moi.

Que Dieu le tout puissant nous guide afin de réaliser nos rêves….

Je t'aime Diligitis !!!

À mes oncles, **KOUAMÉ ALPHONSE, KOUAMÉ MICHAEL, KOUAMÉ NARCISSE, KOUAMÉ OLIVIER, BADOU RICHARD …**

Votre sagesse et vos conseils ont été des piliers sur lesquels je me suis appuyé. Vous avez toujours su m'encourager à poursuivre mes ambitions et à croire en mes capacités. Votre soutien moral et affectif a été déterminant dans ma réussite. Je vous exprime ma gratitude pour votre présence bienveillante et vos encouragements constants. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci tontons !!!

À ma tante**, Mme KOUAMÉ épse ADINGRA DIANE et son époux Mr. KOUAME JEAN LOUIS ARSÈNE**

Votre amour et votre dévouement m'ont toujours touché. Vous avez été là pour célébrer mes succès et pour me soutenir dans les moments difficiles. Votre capacité à me prodiguer des conseils éclairés a enrichi ma vie et m'a aidé à grandir. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance pour toutes les valeurs que vous m'avez inculquées. Merci d'être des modèles pour moi.

À vous mes frères et sœurs : **ADOU LEANDRE, KOFFI GUY -BERTRAND**, **AKOUA ROLANDE, KOFFI ESTELLE LORELLE, KOFFI ANGE BERNISE**

Vous êtes mes compagnons de vie, et votre soutien a été inestimable. Chacun de vous, à sa manière, a contribué à me donner la force de persévérer. Les moments de joie et de complicité que nous avons partagés m'ont aidé à rester motivé et déterminé. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude. Merci d'être toujours présents à mes côtés.

À mes cousins et cousines : **DR. KOUASSI AGNINI, N'ZELIBÈSSÈ FRANCK, AFFOUA FLORENCE, N'GUESSAN JOSIANE …**

Votre présence dans ma vie est un véritable cadeau. Vous avez apporté de la joie et de la lumière à chaque étape de mon parcours. Votre affection et votre encouragement m'ont été d'un grand soutien. Je vous dédie ce travail en hommage à notre lien précieux. Merci pour votre amour et votre fidélité.

À mon pote DR. ATTOBLA FABRICE,

Ta rencontre a été l'une des belles choses qui me sois arrivé sur la faculté de médecine.

Je crois en tes convictions et en ta foi. J'ai une grande estime pour ta personne simple et effacée mais généreuse dans le fond. Merci pour tout "mon frère" de lutte. Le bout du tunnel n'est plus loin...

Que Dieu facilite la suite pour nous deux.

Tu comptes énormément frère !!!

À mon gbôgni et famille médicale la **DYKEBAA,**

Dr. AUGUSTE LEA ÉPSE YAO, Dr. BAKAYOKO DJEMILATOU ÉPSE BAKI, Dr. KOET ORPHELIA EPSE HODJIGUÉ ; Dr. YAO VANESSA, Dr. ESSOU YOLANDE ET Dr. AGNINI KOUASSI

Que des moments de galère passé ensemble

Que des périodes de stress et des nuits blanches traversées ensemble

Que des moments de joie et de folies vécues ensemble

Vous êtes ma fondation et ma source de force. Chacun de vous a joué un rôle crucial dans mon parcours, et votre amour inconditionnel m'a permis d'atteindre cet objectif. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de tout ce que nous avons vécu ensemble. Merci pour votre soutien constant et votre présence.

À tous mes amis et collègues, **Dr KOUAME FABRICE, Dr AHOUSSY FRÉJUS, Dr N'DOLI HERMANN, Dr. KOUAMÉ YANNICK, Dr. GOULIA KEVIN…**

Votre amitié et votre compagnie ont enrichi mon expérience. Vous avez été des sources d'encouragement et de soutien pendant les moments de doute. Notre travail d'équipe et nos échanges ont été essentiels à ma réussite. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de votre présence et de votre soutien. Merci pour ces moments partagés.

À MES AMI(ES) ET CONDISCIPLES DE LA 47 ÈME PROMOTION DE MÉDECINE ABIDJAN (PROMOTION EXIMIA)

Une promo très disciplinée, unie et solidaire. Vous avez été des compagnons de route indispensables. Ensemble, nous avons traversé des moments de joie et de stress, et notre solidarité a été une force face à chaque situation. Je vous dédie ce travail en hommage à notre parcours commun. Merci d'exister.

À mes compagnons de "crime"**, BOITINI STEPHANE, DEVINCI ARMANDO, TOGBE RUTH, THIBAUT WILFRIED, KOUASSI AUGUSTIN……**

Votre collaboration et votre soutien ont été essentiels à ma formation. Chacun de vous a contribué à mon apprentissage et à ma croissance personnelle. Votre influence, qu'elle soit directe ou indirecte, a laissé une empreinte indélébile sur mon parcours. Chaque interaction m'a enrichi et m'a aidé à évoluer. Je vous dédie ce travail avec gratitude pour les moments partagés et les leçons apprises. Merci d'avoir été là.

A Docteur **TRAZO DESIRE**

Et à tout le **personnel du Cabinet Médical F2M**

À Dr TRAZO DESIRE, Votre ardeur et rigueur dans le travail ont été un exemple pour moi. Merci pour vos sages conseils, votre écoute continue et votre indéfectible soutien. Puisse Dieu vous bénir vous et votre entreprise.

Un grand merci à l'ensemble du personnel et plus particulièrement à **Dr *AHONDJON JEAN PIERRE*** *et à* ***Dr DUA STEPHANE.*** *Le temps passé avec vous a été très bénéfique professionnellement et amicalement.*

Puisse Dieu, nous prêter longue vie et voir nos souhaits se réaliser

A Docteur **COULIBALY HERVÉ**

Et à tout le **personnel du Centre de Santé et d'Exploration radiologique d'Abidjan,**

Vos encouragements, conseils et soutiens ont rendu agréable ma période de stage communautaire. Que Dieu vous bénisse.

À tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer,

Votre soutien et votre affection m'ont accompagné tout au long de ce chemin. Je vous porte dans mon cœur et vous remercie sincèrement pour tout ce que vous avez fait pour moi. Chaque geste de bonté a compté, et je suis reconnaissant de vous avoir dans ma vie. Merci pour votre présence.

REMERCIEMENTS

A mon Directeur de thèse, Professeur KONAN N'GUESSAN MICHEL

Merci infiniment pour votre guidance et votre soutien. Votre expertise et vos conseils ont été précieux dans la réalisation de ce travail. Vous m'avez encouragé à développer mes idées et à approfondir mes recherches. Je vous exprime ma profonde gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre impact sur ma formation est inestimable.

Au professeur, BOKO KOUASSI ALEXANDRE ET SON EPOUSE Dr. AKE ASSI EMMA

Si j'en suis là aujourd'hui, c'est pratiquement grâce à vous.
Je vous remercie énormément pour votre impact et votre gentillesse. Votre passion pour l'enseignement et votre dévouement envers vos étudiants sont une source d'inspiration. Merci pour votre soutien et vos encouragements. Que Dieu vous bénisse abondamment.

Vous comptez énormément !!!

À tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail, Dr. AMANI KOFFI HERMANN, Major KASSI AMICHIA LÉON….

Votre aide et votre soutien ont été essentiels tout au long de ce parcours. Que ce soit par des conseils, des encouragements ou des échanges d'idées, chacun de vous a joué un rôle important. Je vous remercie sincèrement pour votre contribution et votre présence. Ce travail est également le fruit de votre soutien. Merci d'être là.

A NOS MAITRES ET JUGES

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Monsieur le **Professeur KONIN KOUAHO CHRISTOPHE**

- Professeur titulaire de Cardiologie
- Spécialiste en médecine vasculaire
- Titulaire d'un master en exploration fonctionnelle vasculaire (université de Bruxelles)
- Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie
- Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie
- Membre de la Société Française de Cardiologie
- Membre correspondant de la Société Française d'hypertension artérielle
- Membre titulaire de la Société Française d'Angéologie
- Membre titulaire du collège Français de pathologie vasculaire
- Membre de la Société Française de pathologie exotique

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le **Maitre de Conférences agrégé KONAN N'GUESSAN MICHEL**

- Chef de service de médecine interne B et gériatrie du CHU de Treichville
- Maître de Conférences agrégé en Médecine Interne
- Titulaire du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée en Médecine Interne à l'Université Paris VI
- Titulaire du Diplôme Inter Universitaire de Cœur et Vaisseaux du sujet âgé (cardio-gériatrie) à l'université Paris XI
- Certificat d'Etude Spécialisée (CES) de Médecine Interne UFR des Sciences Médicales
- Certificat d'Achèvement sur le Leadership et la Gestion en temps de crise
- Membre de la Société Ivoirienne de Recherche Appliquée en Médecine (SIRAM)
- Membre de la Société Ivoirienne de Médecine Interne (SIMI)
- Membre de la Société Africaine de Médecine interne (SAMI)
- Membre de la Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI)
- Membre du Groupe Francophone de Thrombose et Cancer (GFTC)
- Membre du Groupe Francophone de recherche sur la Sclérodermie Systémique (GFRS).
- Membre du Réseau d'Epidémiologie Clinique International Francophone (RECIF)
- Membre du Comité National d'Experts Indépendants pour les Vaccins et la Vaccination en Côte d'Ivoire (CNEIV)

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le **Maitre de Conférences agrégé SORO DRAMANE**

- *Maître de conférences Agrégé d'Hépato-Gastro-entérologie*
- *Diplômé en Proctologie Médicale et Instrumentale*
- *Membre de la Société Ivoirienne de Gastro-entérologie et d'Endoscopie Digestive (SIGEED)*
- *Membre du Réseau Ivoirien de Lutte contre l'Hépatite Virale (RILHVI)*
- *Membre de la Société Nationale Française de Gastro-entérologie (SNFGE)*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le **Maitre de Conférences agrégé KOFFI KONAN GERVAIS**

- Maitre de Conférence Agrégé en Biochimie Médicale
- Titulaire d'un CES en Biochimie médicale
- Titulaire d'un CES d'Hématologie Biologie
- Titulaire d'un CES d'Immunologie
- Titulaire d'un CES en parasitologie médicale et technique
- Titulaire d'un DEA en Biologie Humaine Tropicale
- Titulaire d'un DEA en Biologie Clinique
- Titulaire d'un Doctorat d'Université (cotutelle Université Félix Houphouët Boigny, Côte d'Ivoire/ Université de Montpellier-France)
- Membre de la société ivoirienne de Biochimie

SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATIONS XXII

LISTE DES TABLEAUX XXIV

LISTE DES FIGURES XXVII

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I : GENERALITES 5

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODE 32

II.1. Cadre et lieu d'étude 33

II.2. Population d'étude 33

II.3. Méthodes d'études 34

II.4- Considération éthique et déontologie 35

CHAPITRE III : RESULTATS 36

III.1- Effectifs des patients retenus 37

III.2- Données Socio-épidémiologiques 38

III.3- Données cliniques 43

III.4. Données biologiques 52

III.5- Données radiologiques 60

III.6- Les complications 62

III.7- Les étiologies 63

III.8-Le diagnostic 64

III.9- Le traitement ..... **Erreur ! Signet non défini.**

CHAPITRE IV : DISCUSSION 67

CONCLUSION 668

RECOMMANDATIONS 80

REFERENCES 82

ANNEXES 91

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACE: Antigène carcinoembryonnaire

ADH: Hormone Anti-diurétique

ADN: Acide désoxyribonucléique

AEG: Altération de l'état général

AFP: Alpha foeto-protéine

AgHBs: Antigène de surface du virus de l'hépatite B

AINS: Anti-inflammatoire non-stéroidien

ASP: Abdomen sans préparation

ATCD: antécédents

BAAR: Bacille alcoolo-acido résistant

BK: Bacille de Koch

CA 19.9: Antigène carbohydrate 19.9

CA-125: Antigène tumoral 125

CHC: Carcinome hépato-cellulaire

CHU: Centre Hospitalier et Universitaire

CMD: Cardiomyopathie dilatée

CPF: Cancer primitif du foie

CPK: Créatine phosphokinase

ECG: Électrocardiogramme

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

Hb: Hémoglobine

HPMG: Hépatomégalie

HTA: Hypertension artérielle

HTP: Hypertension portale

IDRt: Intradermo reaction à la tuberculine

ISLA: Infection Spontanée du liquid d'ascite

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

KC: Cancer

ml: millilitre

mmHg: millimètre de mercure

mmol/l: Millimol par litre

OMI: Oedème des membres inférieurs

pH: Potentiel d'hydrogène

PNN: Polynucléaires neutrophiles

SPSS: Stastical package for social sciences

SCAM: Sortie contre avis médical

TDM: Tomodensitométrie

TIPS: transjugular intra hepatic portal systemic shun

TP: Taux de prothrombine

UI/l: Unité internationale par litre

VES: volume d'éjection systolique

VHB: virus de l'hépatite B

VHC: virus de l'hépatite C

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification selon les types d'ascites 12
Tableau II : Répartition des patients selon la profession 41
Tableau III : Répartition selon les motifs de consultation 43
Tableau IV : Répartition des patients selon les comorbidités 44
Tableau V : Répartition selon le mode de vie 47
Tableau VI : Répartition des patients selon les constantes hémodynamiques ... 48
Tableau VII : Répartition selon les signes généraux 49
Tableau VIII : Répartition des patients selon les caractéristiques du foie à la palpation 50
Tableau IX : Répartition des patients selon l'abondance et l'aspect de l'ascite 51
Tableau X : Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme 52
Tableau XI : Répartition des patients selon les résultats de la chimie 53
Tableau XII : Répartition selon le bilan biologique cardiaque 54
Tableau XIII : Répartition des patients selon le bilan biologique rénal 55
Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'IDR à la ..... tuberculine 57
Tableau XV : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux 58
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'analyse du liquide d'ascite 59
Tableau XVII : Répartition des patients selon les bilans radiologiques 60
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les étiologies 63
Tableau I : Répartition des patients selon le traitement 65

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomique et physiologique du péritoine 8
Figure 2 : Site de Ponction d'ascite..... 17
Figure 3 : Aspect macroscopique du liquide d'ascite..... 18
Figure 4 : Diagramme de flux 37
Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge 38
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe 39
Figure 7 : Répartition des patients selon la région d'origine 40
Figure 8 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale 42
Figure 9 : Répartition selon les ATCD de prise médicamenteuse 46
Figure 10 : Répartition des patients selon la sérologie 56
Figure 11 : Répartition des patients selon les complications 62
Figure 12 : Répartition des patients selon le diagnostic retenu..... 64
Figure 13 : Répartition des patients selon le devenir 66

INTRODUCTION

L'ascite est un épanchement liquidien intra péritonéal fréquent dans les régions tropicales avec une prévalence évaluée entre 3,93% à 20% au Bénin et 11,6% au Sénégal **[1].** Cette affection est plus fréquente chez le genre masculin avec un sexe ratio de l'ordre de 1,7. Le diagnostic de l'ascite repose sur un examen clinique approfondi et une ponction exploratrice, avec un pronostic grave en cas d'hépatopathies **[2 ; 3].**
La démarche diagnostique inclut le diagnostic positif, différentiel et étiologique, avec une attention particulière aux facteurs de risque et signes cliniques d'hépatopathies chroniques **[4].**
Les signes d'appels sont dans la majorité des cas caractérisés par l'amaigrissement, la masse abdominale, la distension abdominale, l'anorexie et les sueurs nocturnes **[5].**

L'ascite est généralement indolore mais peut causer un inconfort digestif et des difficultés respiratoires lorsqu'elle est abondante, détectable cliniquement à partir de 2,5 litre **[6].**

L'échographie abdominale et/ou la ponction d'ascite le confirme. L'ascite est fréquemment associée à des œdèmes des membres inférieurs et parfois à un épanchement pleural le plus souvent à droite **[7].**

Les causes de l'ascite incluent principalement la cirrhose du foie, mais aussi la tuberculose péritonéale, les processus tumoraux, les cardiopathies, néphropathies et hypo protidémies **[2 ;7 ;8].** Dans une étude au Mali, l'ascite a été retrouvée chez 35% des malades ayant un syndrome néphrotique **[9].**

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'examen clinique, éventuellement aidé par l'échographie abdominale ou le scanner.
Les résultats de la ponction exploratrice du liquide d'ascite jouent un rôle essentiel dans le diagnostic étiologique **[10].**
Les deux principales méthodes du traitement de l'ascite du cirrhotique sont le régime sans sel et les diurétiques. Lorsque l'ascite est tendue, ce traitement peut être précédé

d'une ponction évacuatrice associée à une expansion volémique par perfusion d'albumine **[11].**

Dans certains cas, les ascites ne répondent pas au régime peu salé et aux traitements diurétiques conduisant à une ascite réfractaire. L'existence d'une ascite réfractaire doit faire discuter l'indication d'une transplantation hépatique ou une dérivation entre le système porte et le sang veineux systémique (TIPS) **[12 ;13].**

L'ascite est la complication de pathologies diverses. Elle constitue la principale complication de la cirrhose et est associée à un pronostic défavorable et à une mauvaise qualité de vie ; on estime la mortalité après 2 ans à 50 % **[14].**

En complément des études déjà réalisée sur les ascites en côte d'ivoire, notre étude viendra renforcer les données existantes sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques des ascites afin de contribuer à une meilleure connaissance des ascites et d'en améliorer la prise en charge en milieu médical.

Les objectifs assignés à cette étude étaient les suivants :

Objectif général

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques des ascites.

Objectifs Spécifiques

- Déterminer la prévalence hospitalière des ascites et décrire les aspects épidémiologiques des patients porteurs d'une ascite.
- Décrire les signes cliniques des ascites
- Rechercher les différentes étiologies des ascites dans le service de médecine interne.

CHAPITRE I : GENERALITES

GENERALITES

1. Définition

Il s'agit d'un épanchement liquidien intrapéritonéal (à l'exclusion des hémopéritoines, des cholépéritoines et des péritonites) dont l'étiologie est surtout représentée dans les pays occidentaux par la cirrhose hépatique et la Carcinose péritonéale. Le diagnostic positif 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 abdominopelvienne joue un rôle essentiel **[15].**

2. Rappels Anatomique et physiologique du péritoine

2.1. Anatomie

Le péritoine désigne une membrane séreuse qui tapisse les parois de l'abdomen et la surface des viscères digestifs qu'il contient. Le péritoine délimite la cavité péritonéale. La membrane qui tapisse les parois abdominales et pelvienne est le **péritoine pariétal** et celle qui recouvre les organes est le **péritoine viscéral**. Le péritoine recouvre la paroi antérieure et postérieure de la cavité abdominale, au-dessus il recouvre la partie inférieure du diaphragme et, en dessous, il recouvre le bassin **[16].**

Les structures de l'abdomen sont classées comme **intrapéritonéales** ou **extra péritonéales**, ces dernières pouvant être **sous-péritonéales** (situées en dessous du péritoine) telles que la vessie urinaire et **rétro péritonéale** (derrière le péritoine) comme le rein.

Le **péritoine pariétal** est celui qui recouvre les parois de la cavité abdominale et pelvienne.

Le péritoine invaginé ou redoublé sur un organe intra-abdominal est le **péritoine viscéral**, qui entoure généralement presque entièrement l'organe en question, à l'exception d'une petite zone où l'organe transmet ses vaisseaux sanguins et ses nerfs **[17].**

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 **[18].**

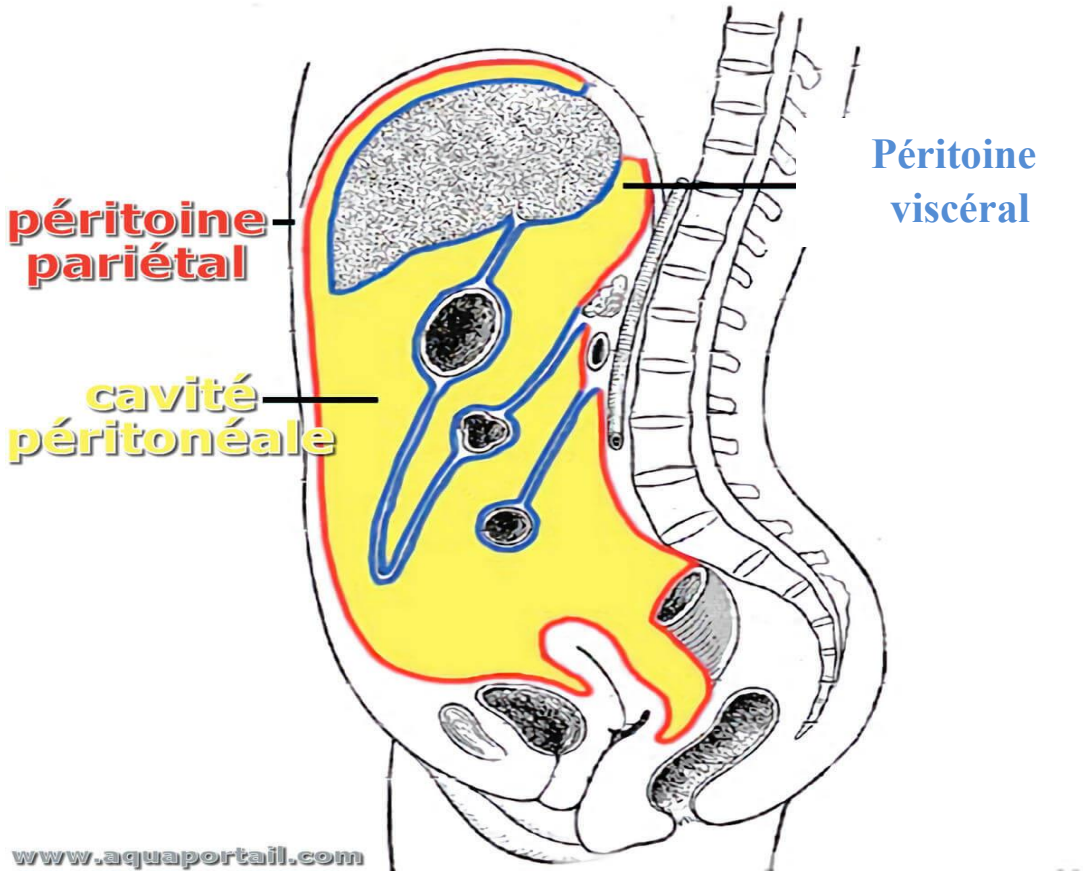


Figure 1 : Anatomique et physiologique du péritoine **[19].**

2.2. Physiologie du péritoine

Les fonctions du péritoine sont multiples :

- **rôle mécanique** : le péritoine soutien 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 (cœfficient de frottement pratiquement nul).
- **rôle de défense** : le grand épiploon véritable tablier péritonéal lymphaticograisseux 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.

- **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; alors apparaît une ascite.

  Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intrapéritonéaux, 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 **[20].**

3. Physiopathologie de l'ascite

La séreuse péritonéale est une cavité virtuelle à l'intérieur de laquelle circule à l'état physiologique une faible quantité de liquide péritonéal. Celui-ci provient du liquide interstitiel qui, dans un premier temps, franchit la paroi des capillaires sinusoïdes, puis est déversé à travers la capsule de Glisson **[21].**

Ce liquide interstitiel est riche en protides car la paroi des sinusoïdes, qui est fenêtrée, leur est perméable. Une large partie de l'albumine humaine circule dans la cavité péritonéale chaque jour : le taux de transfert entre la circulation sanguine et la cavité péritonéale a été mesuré entre 3,8 et 4,7 %.

Ce liquide péritonéal physiologique, également composé d'électrolytes, d'anticorps, de cellules sanguines, est réabsorbé au niveau des vaisseaux lymphatiques sous péritonéaux, essentiellement au niveau des capillaires lymphatiques sous diaphragmatiques.

On comprend ainsi aisément que la formation d'une ascite pathologique résulte d'un déséquilibre entre production et résorption ; les capacités physiologiques de résorption d'un épanchement péritonéal étant limitées à 600 ml **[22].**

4. Classification

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

Tableau II : Classification selon les types d'ascites **[23].**

Classe d'ascite	**définition**
Stade 1	Ascite légère, visible uniquement à l'échographie ou au scanner
Stade 2	Ascite modérée, évidente vu les distensions abdominales modérées symétriques
Stade 3	Ascite volumineuse avec distension abdominale marquée

5. Démarche diagnostique

5.1. Diagnostic positif

La démarche diagnostique s'appuie principalement sur l'association de l'examen clinique, de l'analyse spécialisée du liquide d'ascite et éventuellement d'autres examens complémentaires, essentiellement biologiques et radiologiques **[24].**

Le plus souvent, le diagnostic de l'ascite est cliniquement évident devant un épanchement de moyenne ou de grande abondance.

A l'inspection, on objective un abdomen distendu, augmenté de volume avec une peau lisse, tendue, luisante et un ombilic déplissé.

La percussion abdominale est le temps essentiel de l'examen physique. Elle met en évidence:

- en décubitus dorsal, une matité déclive des flancs et de l'hypogastre à limite concave vers le haut encadrant un tympanisme péri-ombilical ;
- en décubitus latéral, une matité mobile du flanc inférieur et un tympanisme du flanc supérieur.

La palpation permet de noter deux signes :

- le signe de flot : il est la transmission abdominale liquidienne de l'onde de propagation créée par la pression sur la paroi abdominale
- le signe de glaçon : la dépression brusque de la paroi abdominale refoule le foie ou la rate qui donne un choc en retour. Il ne peut être apprécié qu'en cas d'organomégalie.

En cas d'ascite de faible abondance, la ponction exploratrice du liquide d'ascite et l'échographie abdominale sont nécessaires.

5.1.1. Examen clinique

L'interrogatoire et l'examen physique restent la première marche indispensable à la démarche diagnostique.

5.1.1.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire permettra de préciser :

- l'âge et la profession du (ou de la) patient(e) ;
- les antécédents médicaux (ictère, hépatite, cirrhose, VIH etc.), vaccinaux (vaccination contre l'hépatite B), chirurgicaux récents ;
- le mode d'installation de l'ascite qui peut être brutal ou progressif ;
- les signes associés notamment un ictère, une fièvre, une dyspnée, une anorexie, un amaigrissement, une prise de poids, une aménorrhée, des œdèmes des membres inférieurs, une bouffissure du visage, une hématémèse, un méléna, des douleurs abdominales dont on précisera le type et le siège.

5.1.1.2. L'examen physique

L'examen physique objective une distension abdominale, associée à une matité déclive des flancs, à limite concave vers le haut et mobile. L'ascite est le plus souvent indolore.

Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ.

Il recherchera :

- des signes d'hypertension portale: splénomégalie, circulation collatérale porto-cave;
- des signes d'insuffisance hépato cellulaire : angiomes stellaires, érythrose palmaire, une encéphalopathie hépatique;
- un syndrome de cholestase : prurit, urines foncées, selles décolorées ;
- des adénopathies

- une hépatomégalie dont on précisera les caractéristiques, notamment la taille, la consistance, la sensibilité, l'aspect du bord inférieur (mousse, tranchant), la surface (régulière ou irrégulière) ;
- la présence d'autres épanchements : pleural, péricardique, etc.

5.1.2. Examens complémentaires

L'examen clinique initial est souvent complété par une série d'examens complémentaires qui jouent un rôle crucial dans le diagnostic et la gestion des ascites. Ces examens permettent de confirmer la présence d'un épanchement liquidien et d'en déterminer l'origine. Parmi ces examens, l'échographie abdominale est la technique de choix, car elle permet non seulement de mettre en évidence l'ascite mais également d'évaluer le volume, la localisation et les caractéristiques du liquide. D'autres techniques d'imagerie, telles que le scanner abdominal, peuvent être utilisées lorsque des anomalies sous-jacentes sont suspectées.

En outre, la ponction d'ascite, ou paracentèse, est un acte essentiel qui permet de prélever et d'analyser le liquide d'ascite. Cette procédure n'est pas seulement diagnostique, mais aussi thérapeutique, car elle peut soulager les symptômes dus à une ascite volumineuse. L'analyse du liquide prélevé fournit des informations vitales sur la nature de l'épanchement, permettant de classer celui-ci en fonction de son contenu cellulaire, protéique et microbiologique.

5.1.2.1. Examen biologiques [25]

Les examens biologiques sont également fondamentaux dans la prise en charge des ascites. Ils permettent de déterminer les causes sous-jacentes de l'épanchement. Par exemple, un bilan hépatique complet, incluant des tests de fonction hépatique et un dosage des marqueurs tumoraux, peut indiquer une cirrhose ou une malignité. La recherche de germes pathogènes dans le liquide d'ascite, notamment dans les cas d'infection, est cruciale pour le diagnostic de l'ascite infectieuse, comme l'ascite bactérienne spontanée.

Les examens sanguins pour évaluer l'équilibre électrolytique et les niveaux de protéines, notamment l'albumine, permettent également de mieux comprendre la physiopathologie de l'ascite et d'adapter les traitements. La concentration d'albumine dans le liquide d'ascite, en particulier, est utilisée dans la formule du gradient d'albumine sérique-ascitique (GASA), qui aide à différencier les ascites dues à des causes hépatogènes des autres étiologies **[26].**

Ces examens biologiques, en synergie avec les examens cliniques et complémentaires, fournissent une approche intégrative pour le diagnostic, la gestion et le suivi des patients souffrant d'ascites.

5.1.2.1.1. Ponction exploratrice

La ponction du liquide d'ascite constitue le dernier temps de l'examen physique et le premier temps des examens complémentaires. Ce geste est toujours indiqué et confirme le diagnostic. Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication. Elle permet le recueil du liquide pour l'analyse biochimique, cytologique, et bactériologique.

La technique de la ponction : Elle nécessite une asepsie rigoureuse, avec désinfection large de la peau, elle est pratiquée au côté gauche, à l'union du 1/3

externe et des 2/3 internes d'une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic. Elle peut être faite sous contrôle échographique (ascite cloisonnée ou de faible abondance).



Figure 2 : Site de Ponction d'ascite **[27].**

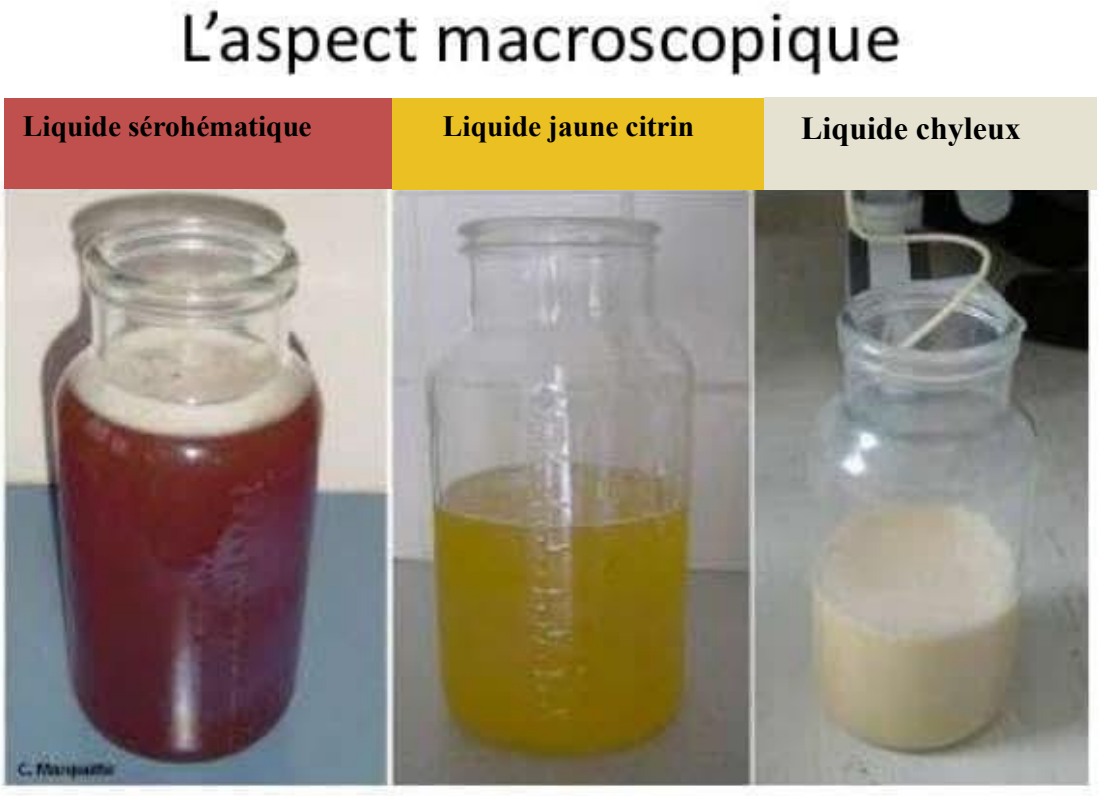


Figure 3 : Aspect macroscopique du liquide d'ascite

L'aspect macroscopique précise que :

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

5.1.2.1.2. Analyses biochimique, cytologique et bactériologique

- **La cytologie** : permet la recherche de cellules néoplasiques et le compte des leucocytes et des globules rouges. Les seuils de normalité sont :

  - des leucocytes <500/mm3 avec neutrophiles <2500/mm3
  - des globules rouges < 1 000/mm3.

  Le diagnostic d'ascite lymphocytaire est retenu quand les leucocytes sont supérieurs à 1 000 éléments/mm3, dont au moins 70 % de lymphocytes, et il oriente la recherche vers une ascite tuberculeuse.

- **L'étude bactériologique** nécessite un examen direct avec coloration de Gram et une culture sur milieux standard et ascicultures (flacons d'hémocultures aérobies et anaérobies). La coloration de Ziehl-Neelsen et les cultures sur milieu de Loewenstein Jensen sont demandées uniquement si l'ascite est lymphocytaire ou en cas suspicion de tuberculose.

  - **En biochimie**, le seul dosage indispensable est celui des protides ; les autres étant demandés en fonction du contexte étiologique. Le liquide est riche en protides ceux-ci sont > 25 g/L. Dans le cas inverse, ils sont < à 25g/L. Ce seuil de 25 g/L peut varier selon les auteurs entre 20 et 30 g/L. Le dosage de lipase ou d'amylase est nécessaire en cas de suspicion d'origine pancréatique (des taux 5 fois supérieurs aux taux sériques sont en faveur).

  L'ascite chyleuse est définie par un taux de lipides > 1 g/L dont plus de 75 % de triglycérides. L'augmentation du cholestérol est en faveur d'une carcinose péritonéale. Le dosage d'adénosine désaminase peut être utile dans les ascites tuberculeuses. Les autres examens biologiques seront demandés en fonction de l'orientation étiologique.

5.1.2.2. Examen morphologiques

L'échographie abdominale :

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

L'IRM, le scanner abdominal et l'ASP sont peu utilisés en première intention.

5.2. Diagnostic différentiel

Toutes les matités à convexité supérieure :

- Globe vésical : Dans ce cas la matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.
- Kyste de l'ovaire
- Kyste du mésentère
- L'obésité
- Grossesse avec hydramnios
- Fibrome

Généralement l'échographie permet d'établir le diagnostic différentiel

5.3. Diagnostic étiologiques

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 **[28].**

5.3.1. Ascite au cours de la maladie hépatique

5.3.1.1. **Ascite cirrhotique [29]**

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

L'ascite de la cirrhose est souvent associée à :

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

► La ponction d'ascite ramène : Un liquide habituellement jaune citrin. Il s'agit d'un liquide transsudatif, contenant 5 à 25 g/l de protides, stérile. Le diagnostic est confirmé par le dosage de l'alpha-fœto-protéine, l'imagerie hépatique et si besoin la ponctionbiopsie guidée.

5.3.1.2. Ascites au cours des blocs sus hépatiques

Le syndrome de **Budd-Chiari** est une maladie rare, définie par une altération de l'écoulement sanguin veineux du foie, par bloc sus-hépatique, principalement au niveau des veines supra-hépatiques ou de la veine cave inférieure **[30].** Il 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 (corticosurrénalomes, cancer du rein), les diaphragmes de la veine cave inférieure, les thromboses, favorisées par la prise de contraceptifs oraux, un syndrome myéloprolifératif (maladie de Vaquez) ou une anémie hémolytique (maladie de Marchiafava-Micheli). La maladie veinoocclusive 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.

5.3.2. Ascite d'origine cardiaque

Une ascite volumineuse peut survenir au cours de cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse : péricardite chronique constrictive, valvulopathies (tricuspidiennes surtout), insuffisance cardiaque droite ou globale **[31].**

Le tableau clinique peut être proche de celui d'une cirrhose. Le diagnostic est évoqué sur l'existence d'hépatalgie spontanée ou déclenchée par l'effort, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un reflux hépato-jugulaire et d'une hépatomégalie douloureuse (ferme ou dure). Le liquide d'ascite est pauvre en cellules et riche en protides (> 25 g/l). Le diagnostic est confirmé par les examens cardiaques : radiographie de profil (calcifications péricardiques), échographie cardiaque et cathétérisme droit.

5.3.3. Ascite tumorale

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

On peut parfois percevoir une masse abdominale ou pelvienne, des nodules péritonéaux au niveau de la paroi abdominale ou du cul-de-sac de Douglas, ou encore une hépatomégalie métastatique.
Le liquide est habituellement riche en protides (> 25 g/l), parfois hémorragique. La présence de cellules malignes à la cytologie peut être difficile à affirmer.
L'étude de certains marqueurs tumoraux (alpha foeto-protéine, CA 19.9) peut être utile, mais l'élévation du CA-125 perd en revanche de sa spécificité en présence d'une ascite.

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

5.3.3.1. Tumeurs de l'ovaire

L'ascite traduit le plus souvent la dissémination péritonéale d'une tumeur ovarienne maligne **[32].** Le diagnostic est porté par l'échographie et le scanner abdomino-pelvien qui montrent la tumeur. Le diagnostic histologique est effectué lors de la laparotomie.
Le syndrome de Demons-Meig est une forme rare de tumeur bénigne caractérisé par une tumeur de l'ovaire associée à une ascite et à un épanchement pleural. **[33].**

5.3.3.2. Carcinose péritonéale [34]

Dans la carcinose péritonéale l'ascite est souvent modérée. Il peut exister des douleurs abdominales diffuses, une altération de l'état général avec perte de poids et fatigue ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives. Le taux de protides dans l'ascite est habituellement supérieur à 25 g/l. Un épaississement localisé ou étendu du péritoine pariétal ou viscéral doit être cherché par les examens d'imagerie.

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

5.3.4. Ascite tuberculeuse

La tuberculose péritonéale représente 1 à 2 % des formes de tuberculoses **[35]**

Les signes cliniques sont aspécifiques regroupant : fièvre, douleur abdominale, amaigrissement et ascite (souvent modérée). Il existe souvent un contexte épidémiologique particulier.

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

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

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

La laparoscopie permet le diagnostic en révélant des granulations blanchâtres au niveau du péritoine. La biopsie de ces lésions montre la présence de granulomes épithélioïdes gigantocellulaires, parfois centrés, d'une nécrose caséeuse.

5.3.5. Ascite dans l'hypertension portale

5.3.5.1. Définition de l'hypertension portale

Elle se définie par une élévation de pression dans le système veineux porte supérieur à 15mmHg ou une élévation du gradient de pression entre les territoires porte et cave supérieure à 5 mmHg. 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 œsophagiennes, cardio-tuberositaires, hémorroïdaires et d'une gastropathie hypertensive.

5.3.5.2. Physiopathologie

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

► Facteurs locaux :

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

- Hypo albuminémie : elle entraîne une diminution de la pression oncotique du secteur plasmatique. La conjugaison de ces deux phénomènes favorise la transsudation.

► Facteurs généraux :

- Hyper absorption tubulaire distale : le facteur essentiel est la diminution du volume liquidien circulant efficace dû à la rétention d'une partie du volume circulant dans le territoire splanchnique dilaté : elle met en jeu le système rénine
- angiotensine par le biais d'une baisse de perfusion rénale d'où l'hyperaldostéronisme secondaire et augmentation de la réabsorption distale d'eau et de sodium.
- Hyper absorption tubaire proximale : rôle d'un déficit en un ou plusieurs facteurs, mal connu à l'heure actuelle.
- Augmentation de la sécrétion d'ADH à un stade plus tardif, en partie responsable de l'hyponatrémie de dilution fréquente à ce stade **[36].**

5.3.6. Ascite au cours de la malnutrition

Largement répandue dans les pays en voie de développement, la malnutrition est la résultante de facteurs socioéconomiques, culturels et sanitaires. Chez l'adulte elle est généralement secondaire à une pathologie sous-jacente.

La malnutrition protéinoénergétique sévère peut s'accompagner d'épanchements des séreuses. L'ascite ne survient qu'à un stade avancé de la pathologie, de nature transsudative et ne disparaît que lentement, à la faveur d'une renutrition adaptée.

5.3.7. Les autres causes d'ascite

5.3.7.1. L'ascite dans le syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique est une rare cause d'ascite. Au cours de cette affection, il y a atteinte glomérulaire qui va conditionner d'une part, une augmentation de la filtration glomérulaire de l'albumine, ce qui va donner une hypo albuminémie et donc une baisse de la pression oncotique, et d'autre part une rétention de sodium et donc une expansion volémique plasmatique, ce qui par conséquent va provoquer une augmentation de la pression hydrostatique. Ces deux mécanismes vont conditionner un passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel provoquant, au début des œdèmes puis à un stade plus avancé une anasarque **[37].**

5.3.7.2. Ascites au cours des maladies systémiques

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

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

L'ascite au cours du lupus se voit surtout dans le cadre d'un syndrome néphrotique, d'une entéropathie exsudative, d'une péricardite constrictive. On la trouve beaucoup plus rarement dans le cadre d'une polysérite. Lorsqu'elle est due à une atteinte de la séreuse, il y a inflammation du péritoine par le biais d'une vascularite. L'ascite est de nature exsudative avec une prédominance lymphocytaire, elle contient des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN **[38].**

► ***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 **[39].**

5.3.7.3. Ascite pancréatique

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

5.3.7.4. Ascite chyleuse

La présence de lymphe 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 **[40].**

6. Complications

6.1. Complications mécaniques

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

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

La hernie ombilicale peut elle-même se compliquer de rupture, volontiers provoquée par une érosion cutanée en regard de la hernie. Cette rupture est d'autant plus grave qu'elle témoigne d'une insuffisance hépatique avancée (qui explique l'atrophie de la paroi cutanée en regard de la hernie. C'est une complication potentiellement létale, presque toujours accompagnée d'infection du liquide d'ascite. Son traitement est chirurgical.

6.2. Complications infectieuses

Toute effraction de la cavité péritonéale (ponction) et tout foyer septique intra péritonéal (cholécystite) exposent à l'ILA. Mais l'ascite peut s'infecter sans qu'aucune des causes précédentes ne puissent être retrouvées. Cette infection spontanée est une complication fréquente (à peu près 10 à 30% des cirrhotiques) **[41].** Le diagnostic peut être évoqué devant une hyperthermie ou une hypothermie mais aussi devant les troubles du transit (constipation ou diarrhée) ou des douleurs abdominales et globalement devant toute altération de l'état général chez un patient atteint de cirrhose avec de l'ascite. Il repose sur la ponction exploratrice qui permet de préciser l'aspect du liquide (le plus souvent jaune citrin, parfois trouble, hémorragique ou lactescent lorsque l'ascite est chyleuse) et de réaliser les examens suivants : chimique, cytologique et bactériologique (examen direct et cultures sur milieux standards aérobies et anaérobies et sur milieu de Loewenstein).

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

Le diagnostic de péritonite spontanée repose sur la numération des polynucléaires neutrophiles (l'indice le plus sensible et le plus spécifique est le chiffre de PNN ≥ 250/mm³) et l'examen bactériologique isolant en général les bactéries aérobies, à Gram positif ou à Gram négatif.

Les germes anaérobies sont rares. Même en cas d'examen bactériologique négatif, des PNN>250/mm³ font fortement suspecter le diagnostic de péritonite spontanée **[42].** La présence de plusieurs germes fait envisager une péritonite non pas spontanée mais secondaire à une perforation digestive.

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

Les concentrations dans l'ascite des protides totaux, de la protéine C-réactive, du glucose ne varient pas significativement lors de l'infection **[43].** Le taux des protéines reste< 30g/l **[44].** Certains auteurs considèrent que le pH du liquide d'ascite a la même valeur diagnostique et pronostique que les polynucléaires de ce liquide. Ce pH serait bas en cas d'infection et oscille entre 7,23 plus ou moins 0,22 **[45].** La mise en évidence d'un germe en culture n'est pas toujours possible. La suspicion d'infection sur un taux de polynucléaire neutrophile élevé dans l'ascite doit suffire à poser le diagnostic et à faire prescrire une antibiothérapie. Le germe le plus souvent en cause est Escherichia Coli. C'est une complication grave, potentiellement létale.

6.3. Complications métaboliques [46].

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

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

- **Le syndrome hépatorénal de type 2** : est caractérisé par une insuffisance rénale modérée et stable, d'évolution lente. Il se manifeste principalement par la présence d'une ascite réfractaire. Le pronostic est meilleur, la survie médiane allant de 3 à 6 mois.

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

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

La gravité des hyponatrémies est liée à la survenue d'une hypertension intracrânienne (toujours dans les hyponatrémies d'installation rapide) responsable d'engagement avec troubles de la conscience et crises convulsives pouvant mener au décès. Outre l'ionogramme sanguin faisant porter le diagnostic, différents examens permettent d'orienter la recherche de la cause : l'ionogramme urinaire sur échantillon permet de voir s'il existe une perte urinaire en sodium pouvant expliquer les perturbations.

7. Traitements

7.1. But

Il s'agira lorsque cela est possible, de guérir le patient de sa maladie. Dans le cas échéant le traitement aura pour but d'améliorer le confort de vie.

7.2. Moyens

Le traitement des maladies s'accompagnant d'ascite fait appel à des mesures hygiéno-diététiques, à des moyens médicamenteux et parfois à la chirurgie.
Les groupes thérapeutiques les plus utilisés sont constitués de diurétiques, d'antalgiques, d'antipyrétiques, d'antibiotiques, de lactulose, de corticoïdes, de produits sanguins. Dans certains cas, un traitement chirurgical s'impose (transplantation hépatique, transjugular intrahepatic portal-systemic shunt ou TIPS).

7.3. Indications

Les indications sont fonctions de l'étiologie

CHAPITRE II :
MATERIELS ET METHODES

II.1. Cadre et lieu d'étude

Cette étude s'est déroulée dans les unités de consultation et d'hospitalisation du service de médecine interne du CHU de Treichville.

II.2. Population d'étude

Notre étude était composée de dossiers des patients ayant consulté ou hospitalisé dans le service de médecine interne du CHU de Treichville pour une ascite.

a. Critères d'inclusion

Les dossiers ont été retenus selon les critères suivants **:**

- Tous les patients porteurs d'une ascite de diagnostic clinique ou échographique dans le service de médecine interne du CHU de Treichville.
- les patients ayant un dossier complet et consultable

b. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus

- les patients ayant une ponction abdominale blanche et /ou une échographie en défaveur d'une ascite
- les patients ayant un dossier inexploitable

II.3. Méthodes d'études

a. Types et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective observationnelle menée sur une période de 36 mois allant de **mars 2020 à mars 2023.**

b. Recueil des données et variables étudiées

La collecte de données a été faite à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés ou ayant consulté pour une ascite dans le service de médecine interne du CHU de Treichville.

Les informations ont été reportées sur une fiche d'enquête standardisée pour chaque patient (voir annexe). Les données recueillies concernent les variables :

- Sociodémographiques : âge, sexe, profession …
- Cliniques : Asthénie, distension abdominale, ictère, circulation veineuse collatérale, dyspnée, hépatomégalie, antécédents médicaux, mode de vie …
- Paracliniques : Numération globulaire, bilan hépatique, bilan cardiaque, bilan rénal, sérologie virale, cytologie, biochimie et bactériologie du liquide d'ascite, échographie, scanner, ECG …
- Étiologiques: étiologies hépatiques, étiologies cardiaques, étiologies rénales, étiologies infectieuses, étiologies néoplasiques, étiologies ovariennes, étiologies endocriniennes, étiologies auto-immunes systémiques …
- Thérapeutiques : Antibiothérapie, diurétique, paracentèse, chimiothérapie, transplantation hépatique…

c. Traitement et analyse statistique des données

Les logiciels Microsoft Office Excel 2016 et Word 2016 ont été utilisés pour le traitement des données, la confection des tableaux et des graphiques.
Les variables qualitatives ont été données en nombre absolu et en pourcentage.
Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne et écart-type à partir du logiciel SPSS version 20.

d- Echantillonnage

Sur un total de 1094 patients reçu dans la période d'étude 63 patients présentaient une ascite sois une prévalence de 5, 76 %. Sur les 63 cas d'ascites seulement 45 dossiers ont été retenus selon les critères de sélection.

II.4- Considération éthique et déontologie

La réalisation de l'enquête dans le service de médecine interne du CHU de Treichville a nécessité l'obtention de l'autorisation du DMS et du chef de service de médecine interne.

Le recueil des données a été dans le respect de l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations ainsi qu'un numéro individuel d'identification a été utilisé pour chaque fiche d'enquête. La confidentialité des données personnelles a été respectée par attribution de numéro d'anonymat.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1- Effectifs des patients retenus

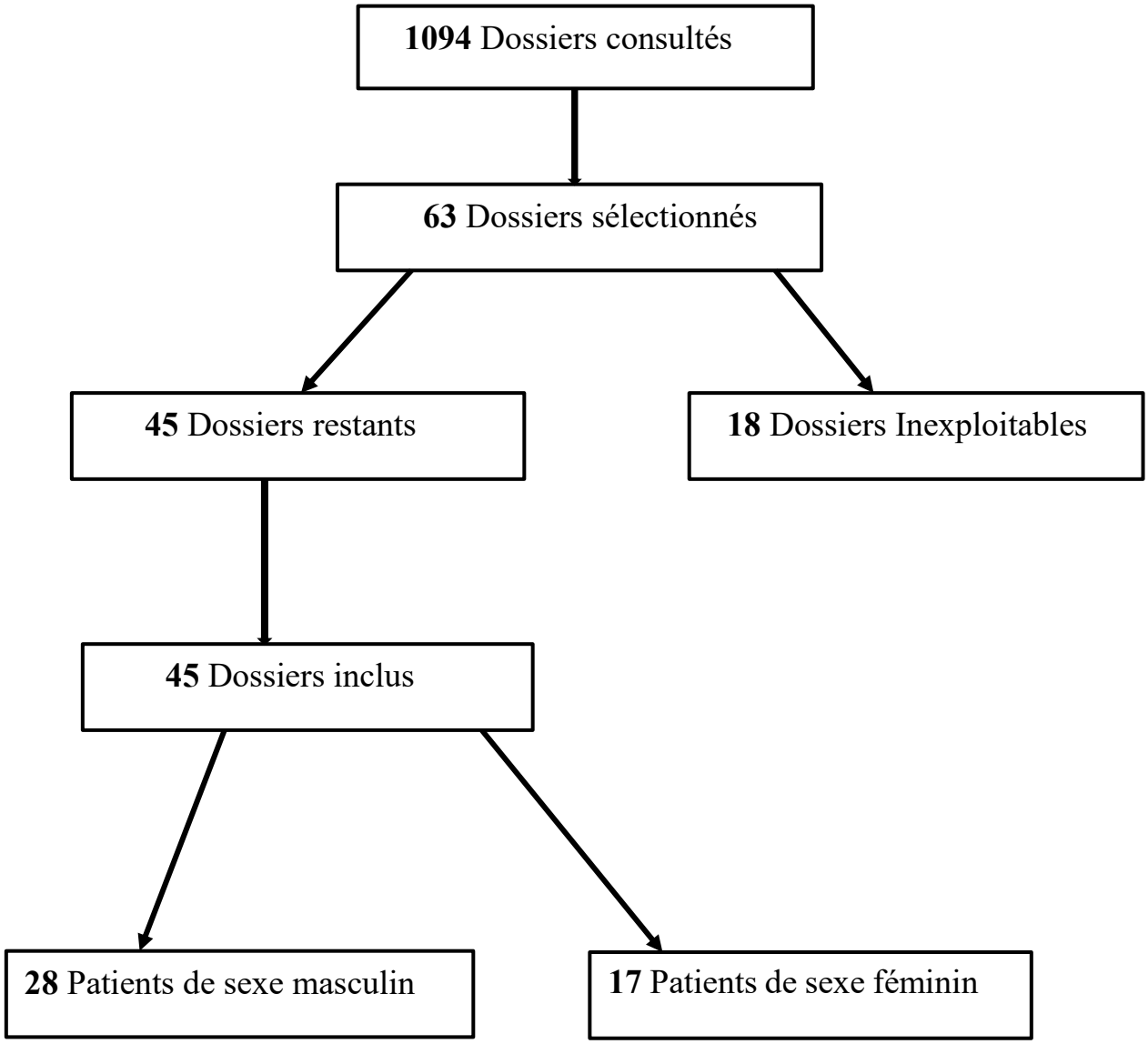


Figure 4 : Diagramme de flux

III.2- Données Socio-épidémiologiques

III.2.1 l'âge

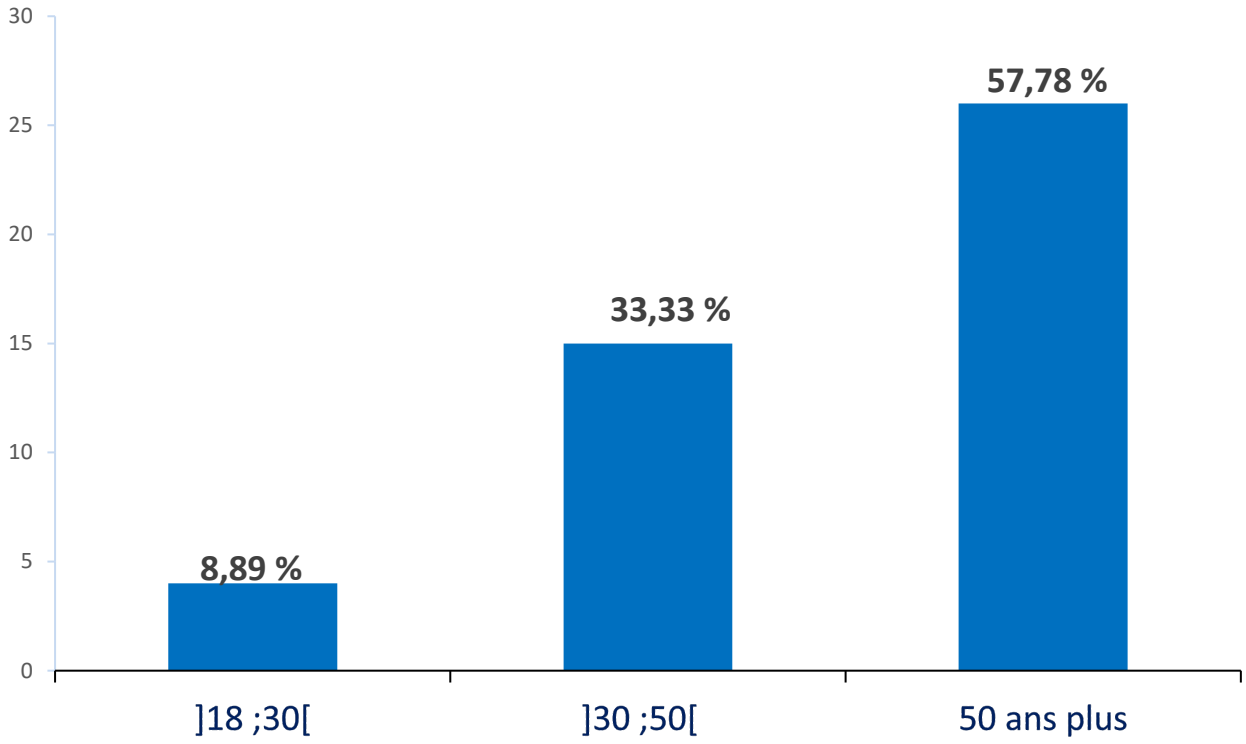


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

Plus de la moitié des patients était âgé de 50 ans et plus soit **57,78%**. La moyenne d'âge était de **51,24 +/- 14,38** ans avec un minimum de **18** ans et un maximum de **82** ans.

III.2.2 le sexe

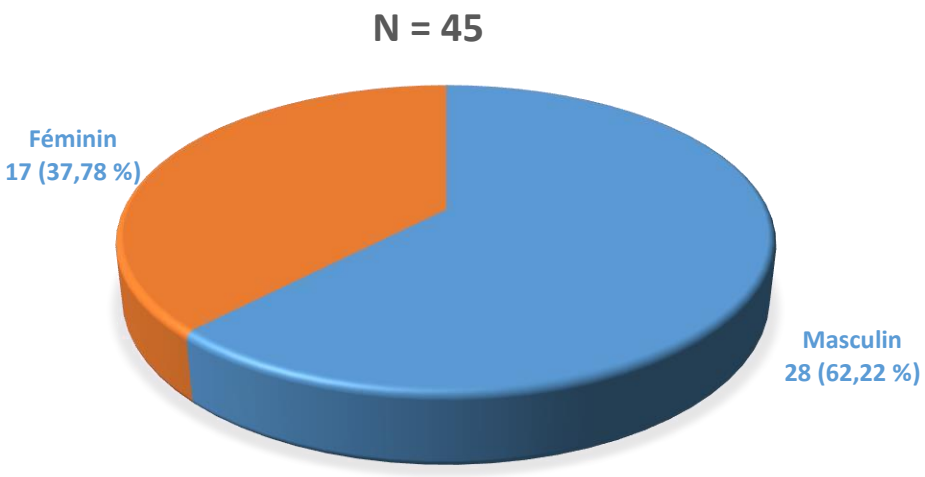


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

La majorité des patients était de sexe masculin soit **62,22 %** avec un sexe ratio de **1,65** homme pour une femme.

III.2.3-La région d'origine

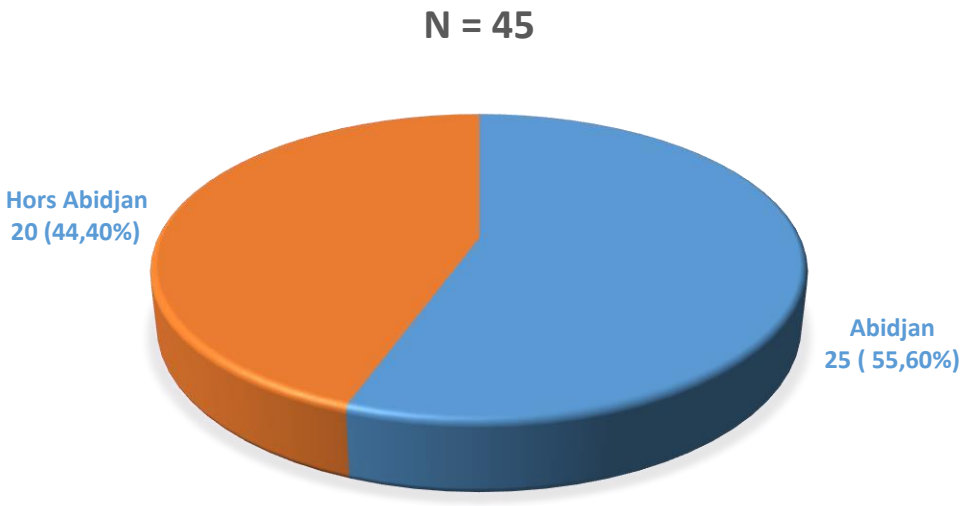


Figure 7 : Répartition des patients selon la région d'origine

La majorité des patients résidait à Abidjan soit **55,60%**.

III.2.4-La profession

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Enseignant	1	2,22
Planteur	9	20
Ménagère	6	13,33
Informaticien	1	2,22
Technicien de surface	1	2,22
Juriste	1	2,22
Chauffeur	4	8,90
Commerçant(e)	4	8,90
Sans emploi	1	2,22
Autres	17	37,80
Total	45	100

Les planteurs, les ménagères, les chauffeurs et commerçants étaient les plus représentés dans des proportions respectives de **20 %, 13,33 %, 8,90 %** et **8,90 %**

III.2.5- la situation matrimoniale

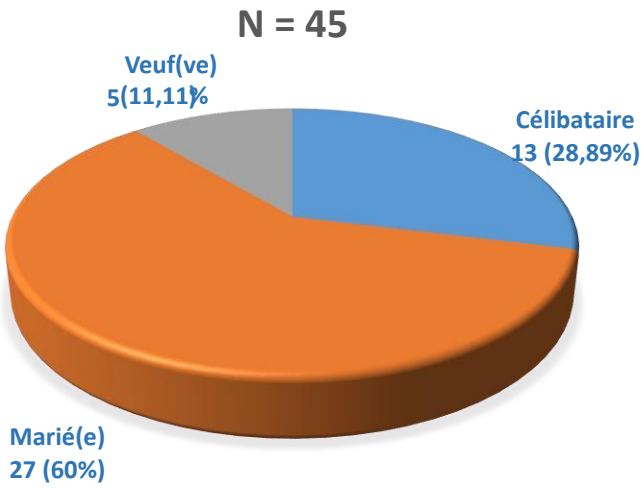


Figure 8 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Plus de la moitié de nos patients était mariée soit **60 %**

III.3- Les données cliniques

III.3.1- Le motif de consultation

Tableau IV : Répartition selon les motifs de consultation (N = 45)

Motifs	Effectif	Pourcentage (%)
Distension abdominale	**45**	**100**
Hématémèse	1	2,22
Rectorragie	2	4,44
Douleur abdominale	**19**	**42,22**
Constipation	17	37,78
Ictère	**18**	**40,00**
Toux	12	26,67
Dyspnée	**20**	**44,44**
Prurit généralisé	2	4,44
Douleur thoracique	1	2,22
Métrorragie	1	2,22
Trouble de la conscience	1	2,22

Les motifs de consultations les plus fréquents étaient la distension abdominale **100%,** la dyspnée **44,44**%, douleur abdominale **42,22% et** l'ictère **40%.**

III.3.2- Les antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les comorbidités

Antécédents	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
VIH	2	4,50
HTA	**11**	**24,40**
Diabète	7	15,60
UGD	1	2,22
Cardiopathie	1	2,22
Hépatite virale B	**8**	**17,80**
Hépatite alcoolique	1	2,22
OMI	1	2,22
Automédication	1	2,22
Cholangiocarcinome des VB	1	2,22
Obésité	1	2,22
Phytothérapie	**9**	**20,00**
Appendicectomie	3	6,67
Césarienne	1	2,22
Cure herniaire	2	4,44
Appendicectomie + cure herniaire	2	4,44
Cholécystectomie	1	2,22
Laparotomie pour rupture utérine	1	2,22

L'HTA, le diabète et l'hépatite virale B étaient les antécédents les plus rencontrés chez les patient avec respectivement 24,40%, 15,60% et 17,80% des cas.

20% des patients étaient adeptes de phytothérapie.

Un antécédent chirurgical était retrouvé chez 10 personnes soit 22,22%

III.3.3- Antécédent de prise médicamenteuse

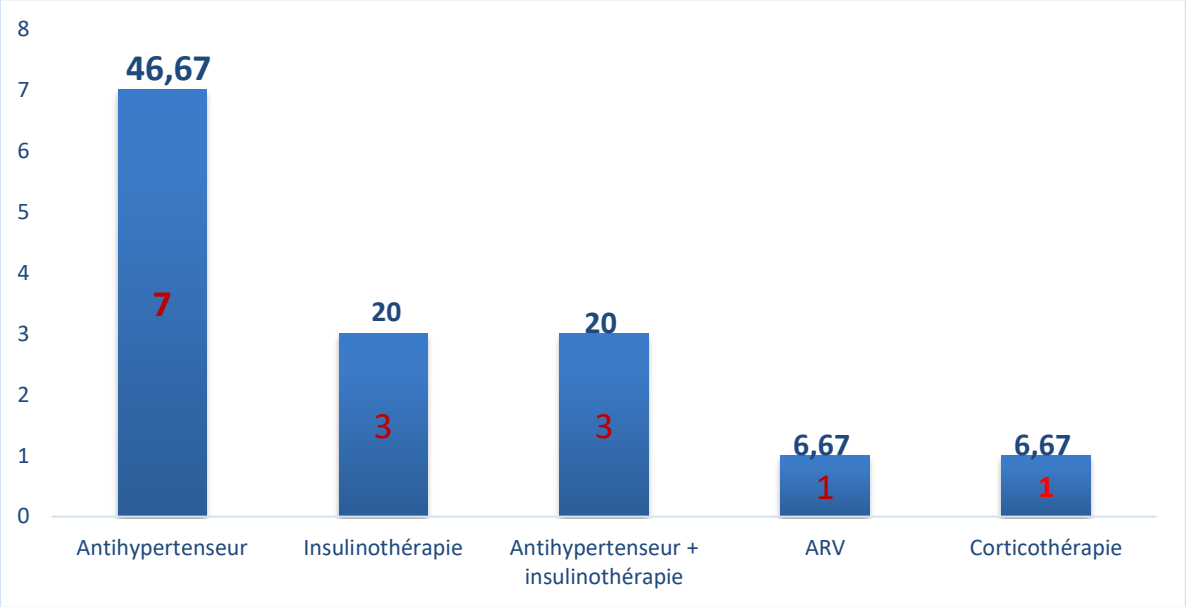


Figure 9 : Répartition selon les ATCD de prise médicamenteuse (N = 15)

15 patients soit **33,33%** étaient sous traitement pour une anomalie quelconque.

III.3.4- le mode de vie

Tableau VI : Répartition selon le mode de vie (N = 45)

		Effectif	Pourcentage(%)
Intoxication tabagique	Non	34	75,6
	Oui avec nombre paquet-année [0 ; 5[	4	8,89
	Oui avec nombre paquet-année]5 ; 10[	5	11,11
	Oui avec nombre paquet-année ≥ 10	2	4,44
Intoxication alcoolique	Non	27	60,00
	Oui	18	40,00
Intoxication alcoolo-tabagique	Non	38	84,44
	Oui	7	15,56

L'intoxication alcoolique était retrouvée chez 40% des patients et 15,56% avaient une intoxication alcoolo-tabagique.

III.3.5- Les constantes hémodynamiques

Tableau VII : Répartition des patients selon les constantes hémodynamiques

Constantes	valeurs	Effectif	Pourcentage (%)
Température (N = 45)	< 37,5	45	100,00
	> 37,5	0	00,00
Pression artérielle (N =45)	Normale	38	84,44
	Hypotendu	3	6,67
	Hypertendu	4	8,89
Fréquence cardiaque (N= 45)	Normale	6	13,33
	Tachycardie	**39**	**86,67**
	Bradycardie	00	00,00
Fréquence respiratoire (N= 29)	Normale	10	34,48
	Polypnée	**19**	**65,52**
	Bradypnée	00	0,00

La tachycardie et la polypnée étaient les constantes anormales les plus retrouvées soit respectivement 86,67% et 65,52%.

III.3.6- Les signes généraux

Tableau VIII : Répartition selon les signes généraux **(N = 45)**

Signes généraux		Effectif	Pourcentage(%)
AEG (N=45)	Non	3	6,67
	Oui	**42**	**93,33**
OMI (N=45)	Non	11	24,44
	OMI Douloureux	2	4,44
	OMI Dur	3	6,67
	OMI Bilatéral	2	4,44
	OMI Mou	31	68,90
	OMI Bilatéral	31	68,90
	OMI prenant le godet	30	66,67

L'OMI était retrouvé chez 75,55% des patients et 93,33% des patients avaient une AEG**.**

III.3.7- Les caractéristiques du foie à la palpation

Tableau IX : Répartition des patients selon les caractéristiques du foie à la palpation

Aspect du foie		**Effectif (N=45)**	**Pourcentage (%)**
Foie normal		13	28,89
Hépatomégalie		**32**	**71,11**
Sensibilité	**Douloureux**	**20**	**62,50**
	Indolore	12	37,50
Consistance	**Ferme**	**19**	**59,37**
	Molle	3	9,38
	Dure	**10**	31,25
Surface	**Régulière**	**17**	**53,13**
	Irrégulière	15	46,87
Bord inférieur	Tranchant	11	34,38
	Non tranchant	**21**	**65,62**

Dans la majorité des cas on retrouvait à la palpation un gros foie douloureux (62,5%) de consistance ferme (59,37%) à surface régulière (53,13%), et à bord inferieur non tranchant (65,62%).

III.3.8- L'abondance et l'aspect de l'ascite

Tableau X : Répartition des patients selon l'abondance et l'aspect de l'ascite

Ponction d'ascite		Effectif	Pourcentage (%)
Aspect (N=41)	**Jaune citrin**	**31**	**75,61**
	Trouble	7	17,07
	Hémorragique	3	7,32
Abondance (N=45)	**Grande**	**25**	**55,5**
	Moyenne	18	40
	Minime	2	4,5

La majorité des patients avait une ascite de grande abondance soit 55,5% des cas et 75% des ponctions ramenaient un liquide d'aspect jaune citrin.

III.4. Données biologiques

III.4.1- les perturbations de l'hémogramme

Tableau XI : Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme (N=45)

Anomalies hématologiques	Effectif (Oui)	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose	25	55,56
Polynucléaire neutrophile	23	92
Lymphocytaire	2	8
Thrombopénie	25	55,56
Anémie (Hb < 12g/dl)	**39**	**86,67**
Normocytaire	20	51,30
Microcytaire	18	46,15
Macrocytaire	1	2,55
Hypochrome	14	35,90
Normochrome	25	64,10

Les patients ayant réalisé un hémogramme avaient pour la majorité une anémie (86,67%) qui était normochrome normocytaire chez la plupart et plus de la moitié des patients avait une hyperleucocytose (55,56 %) à prédominance neutrophile (92%) et une thrombopénie (55,56 %).

III.4.2 – les résultats de la chimie

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de la chimie

Biochimie	Valeur	Effectif	Pourcentage%
ASAT (N=45)	Normal (< 40 UI/l)	12	26,67
	Elevé (> 40 UI/l**)**	**33**	**73,33**
ALAT (N=45)	Normal (< 37 UI/l)	17	37,78
	Elevé (> 37 UI/l**)**	**28**	**28,89**
Gamma GT(N=13)	Normal (< 45 UI/l)	3	23,08
	Elevé (> 45 UI/l**)**	**10**	**76,92**
PAL(N=13)	Normal (40-130 UI/l)	1	7,70
	Elevé (> 130 UI/l)	**12**	**92,30**
Bilirubine conjugué (N=29)	Normal (< 6 mg/l)	8	27,60
	Elevé (> 6mg/l)	**21**	**72,40**
Bilirubine totale(N=29)	Normal (< 12 mg/l)	4	13,80
	Elevé (> 12 mg/l)	**25**	**86,20**
Protidémie (N=7)	Normal (> 60 g/L)	3	42,86
	Hypo protidémie (< 60g/L)	4	57,14
Albuminémie (N=7)	Normale (> 40 g/L)	1	14,28
	Hypo albuminémie (< 40g/L)	**6**	**85,72**
Glycémie (N=45)	Normale	24	53,33
	Hypoglycémie	3	6,67
	Hyperglycémie	**18**	**40**
Taux de prothrombine (N=45)	≥ 70**%**	21	46,66
	< 70%	**24**	**53,34**

Les transaminases étaient élevées chez la majorité des patients. 6 patients avaient une hypo albuminémie (< 40g/L) et **53,34%** des patients avaient un taux de prothrombine inférieure à 70%.

III.4. 3 - le bilan biochimique cardiaque

Tableau XIII : Répartition selon le bilan biochimique cardiaque (N=1)

Biochimie	**Valeur**	**Effectif**	**Pourcentage%**
CPK (N=1)	Elevé (> 6UI/L)	1	100
Troponine(N=1)	Elevé (>0.04 ng/L)	1	100
D-dimères(N=1)	Normal (<500ng/mL)	1	100

Le seul patient ayant réalisé le bilan cardiaque avait des valeurs de CPK et de troponine élevée. Celle des D- dimères était normale.

III.4.4- le bilan biochimique rénal

Tableau XIV : Répartition des patients selon le bilan biologique rénal

Biochimie	Valeur	Effectif	Pourcentage%
Urémie (N=45)	Normal (< 0,45g/L)	**30**	**66,67**
	Elevé (> 0,45g/L)	15	33,33
Créatininémie (N=45)	Normal (< 12mg/L)	16	35,56
	Elevé (> 12mg/L)	**29**	**64,44**
Protéinurie des 24h (N=6)	Normal (< 0,15g/24h)	2	33,33
	Elevé (> 0,15g/24h)	4	**66,67**
Kaliémie (N=45)	Normale	37	82,23
	hypokaliémie	8	17,77
Natrémie (N=45)	Normale	25	55,56
	hyponatrémie	20	44,44
Chlorémie (N=45)	Normale	5	11,11
	hypo chlorémie	40	88,89

La créatininémie était élevée chez 29 patients soit **64,44%**. La majorité des patients avait une perturbation électrolytique. La protéinurie des 24h était élevée chez 4 patients soit **66,67%** des patients l'ayant réalisé.

III.4.5 - La sérologie

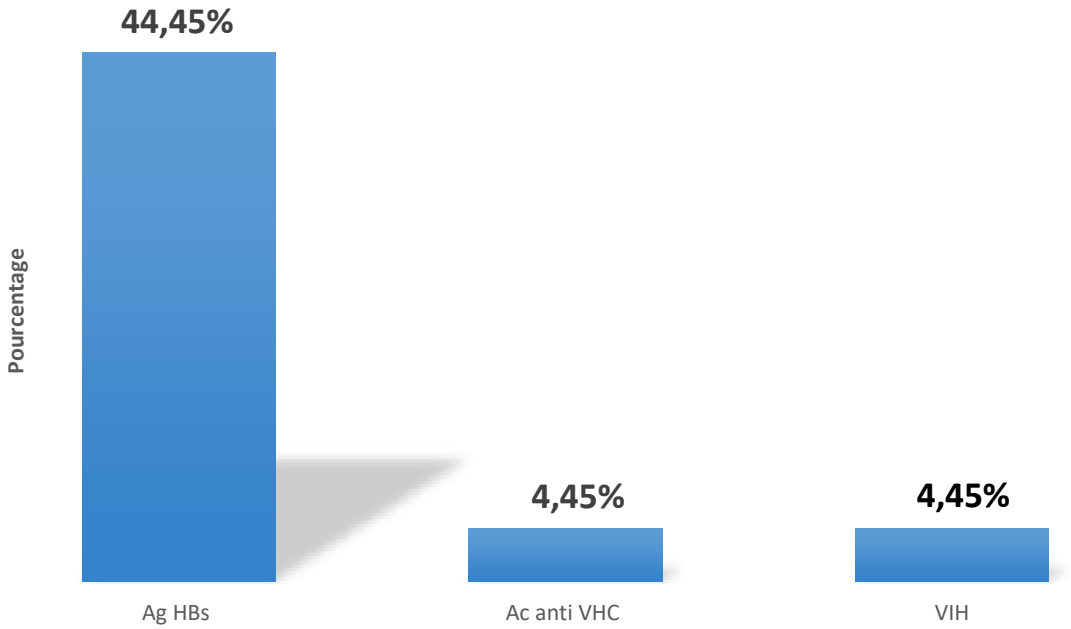


Figure 10 : Répartition des patients selon les sérologies

L'infection par l'hépatite virale B était prédominante dans notre étude avec une positivité de **44,45%.**

III.4.6- Intradermo réaction à la tuberculine

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de l'IDR à la tuberculine

IDR à la tuberculine	**Valeur**	**Effectif**	**Pourcentage%**
IDRt (N=15)	Négative	14	86,67
	positive	1	13,33
Total		15	100

L'IDR à la tuberculine était positive chez un (1) patient parmi ceux l'ayant réalisé.

III.4.7 - les marqueurs tumoraux

Tableau XVI : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux

Marqueurs	Valeur	Effectif	Pourcentage%
α-foeto protéine(N=12)	<20 ng/L	6	50
	>20 ng/L	**6**	**50**
ACE (N=3)	<5 ng/L	1	33,33
	>5 ng/L	2	66,67
CA 19-9 (N=2)	< 37 ng/L	0	0
	>37 ng/L	2	100

Les marqueurs tumoraux étaient élevés dans l'ensemble chez les patients les ayant effectués.

III.4.8 - liquide d'ascite

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'analyse du liquide d'ascite

Cytologie et biochimie	Valeur	Effectif	Pourcentage%
Leucocytes (N=41)	< 500 élmts/mm³	22	53,66
	> 500 élmts/mm³	**19**	**46,34**
Hématies (N=41)	< 1000 élmts/mm³	32	78,05
	> 1000 élmts/mm³	**9**	**21,95**
Protides (N=41)	**< 25g/L**	**29**	**64,44**
	> 25g/L	12	26,67
Rivalta (N=41)	**Négatif**	**29**	**64,44**
	Positif	12	26,67
Exsudat/transsudat (N=41)	Exsudat	12	26,67
	Transsudat	**29**	**64,44**
BAAR (N=41)	Absence	41	100

Une infection du liquide d'ascite était retrouvé chez **46,34%** des patients.

Le liquide d'ascite était riche en protéine chez 12 patients soient **26,67%.**

La recherche de BAAR dans le liquide d'ascite était négative chez tous les patients**.**

III.5 - Données radiologiques

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les bilans radiologiques

Radiologie	**Valeur**	**Effectif**	**Pourcentage%**
Echographie (N=45)	Foie normal	14	31,11
	hépatomégalie	31	68,89
	homogène	11	24,44
	hétérogène	**20**	**44,44**
	Splénomégalie	14	31,11
	Souffrance rénale	17	37,78
	Anomalies ovariennes	3	6,66
ECG	Trouble à l'ECG	6	100
Echodoppler cardiaque (N=3)	péricardite	1	33,3
	Dilatation VG	1	33,3
	Baisse de la FEVG	1	33,3
Scanner (N=27)	HPMG hétérogène + pleuresie	**12**	**44,44**
	tumeur néoplasique du col de l'utérus	2	7,41
	tumeur ovarienne	3	11,11
	Epaississement des anses	2	7,41
	stéatose hépatique	3	11,11
	Autres anomalies*	5	18,52

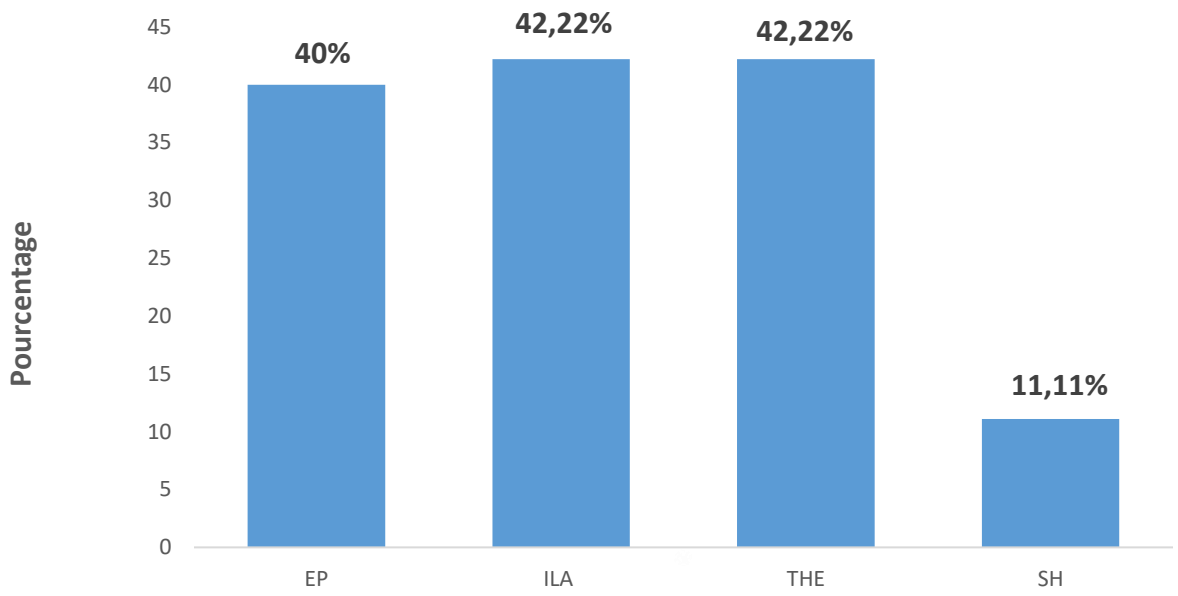
* Urétérohydronéphrose =1; colon gauche néoplasique =1 ; Cholangiocarcinome +tumeur céphalique=1 ; nodule hépatique =1.

Sur l'échographie abdomino-pelvienne réalisée chez les patients, on retrouvait une hépatomégalie chez 31 personnes (**68,89%),** une hétérogénéité du foie chez 20 personnes (**44,44%)**. On notait également une splénomégalie de différente grade chez 14 personnes, une souffrance rénale de différent type chez 17 patients ainsi que des anomalies ovariennes chez 3 personnes.

L'ECG réalisé chez les 6 personnes révélait des anomalies.

Le scanner abdomino-pelvien révélait plusieurs anomalies suspect mais dominé par les hépatomégalies hétérogènes associé généralement à une pleurésie droite.

III.6- les complications



EP : Épanchement pleural ; ILA : Infection du liquide d'ascite ; THE : Trouble hydroélectrolytique ; SH : Syndrome hépatorénal

Figure 11 : Répartition des patients selon les complications

Les complications courantes retrouvées étaient :

L'infection du liquide d'ascite dans **42,22**% des cas, trouble hydro-électrolytique dans **42,22**% des cas et l'épanchement pleural dans **40%** des cas.

Il faut noter que certains patients avaient plusieurs complications à la fois**.**

III.7 - Les étiologies

Tableau XIX : Répartition des patients selon les étiologies

Origine de l'étiologie	étiologies	Effectif	Pourcentage (%)
Etiologies digestives et uro-génitales	**Cirrhose virale B et C**	**17**	**37,77**
	Cirrhose alcoolique	6	13 ,33
	Syndrome néphrotique et IRC	5	11,11
	Syndrome de Demons-Meig	1	2,22
Etiologies cardiaques	CMD	1	2,22
	Péricardite chronique constrictive	2	4,44
Etiologies infectieuses	Tuberculose péritonéale	3	6,66
Etiologies néoplasiques	Carcinose péritonéale	3	6,66
	Carcinome hépatocellulaire	**9**	**20**
	Cancer ovarien	1	2,22
	Cancer du col de l'utérus	1	2,22
	Cancer du colon	1	2,22
	Cancer de la tête du pancréas	1	2,22

Les étiologies hépatiques et néoplasiques étaient les plus retrouvés suivis par les étiologies néphrologiques, cardiaques et infectieuses. A noter que les étiologies néphrologiques étaient associées ou secondaire à une étiologie hépatique, néoplasique, infectieuse et cardiaque.

III.8. Le diagnostic

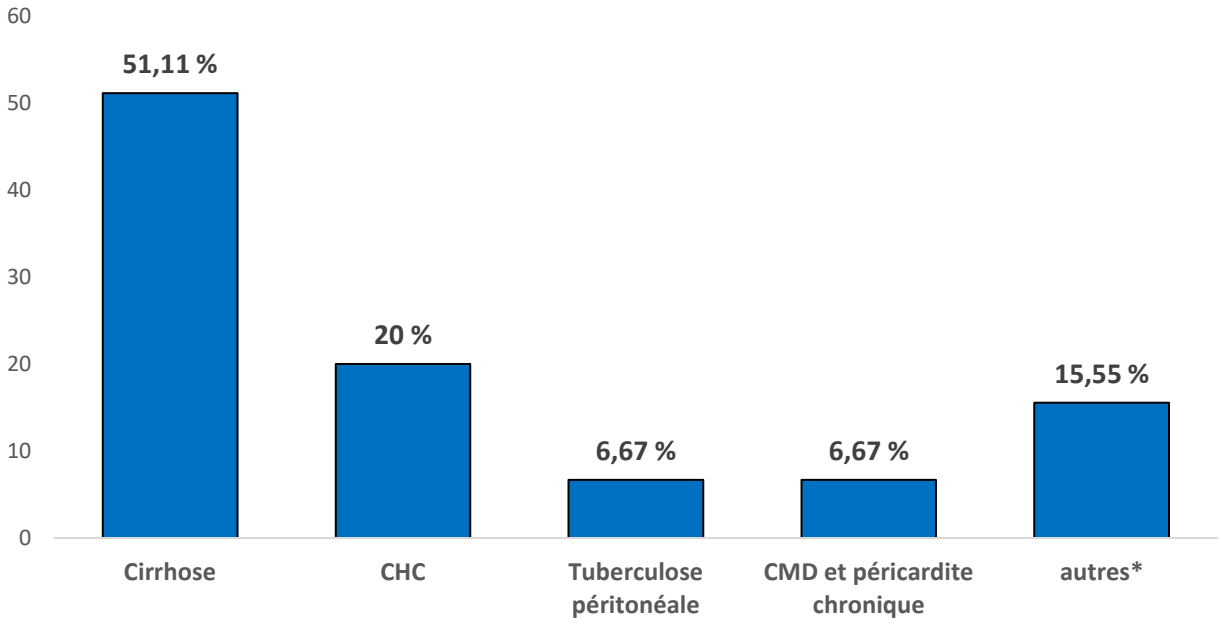


Figure 12 : Répartition des patients selon le diagnostic retenu

* KC du col de l'utérus :1 ; KC du colon :1 ; KC de la tête du pancréas :1 ; KC ovarien métastatique :2 ; Syndrome de DEMONS-MEIGS : 1 ; Carcinose péritonéale : 1

La cirrhose et le CHC étaient les diagnostics les plus rencontrés dans les proportions respectives de **51,11%** et **20%.** Les cancers représentaient 13,33% des cas. Certains diagnostics avaient des retentissements secondaires pulmonaires, néphrologiques et péritonéales.

III.9- Traitement et évolution

III.9.1 le traitement

Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif (Oui)	Pourcentage (%)
Diurétiques	**45**	**100**
Paracentèse	**42**	**93,33**
Antibiothérapie	**33**	**73,33**
Antituberculeux	4	8,88
chimiothérapie	7	15,55
Transplantation hépatique	0	0
Dialyse rénale	6	13 ,33
Transfusion sanguine	6	13 ,33
Drainage péricardique	1	2,22
Antianémique	**8**	**17,77**
Hémostatique	2	4,44
Exérèse tumorale	1	2,22
Antifongique	1	2,22
hépato protecteurs	1	2,22
insulinothérapie	1	2,22
antipaludique	1	2,22

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement diurétique. 42 patients soit **93,33%** ont bénéficié d'une paracentèse et 73,33% d'antibiothérapie.

III.10. 2- le devenir du patient

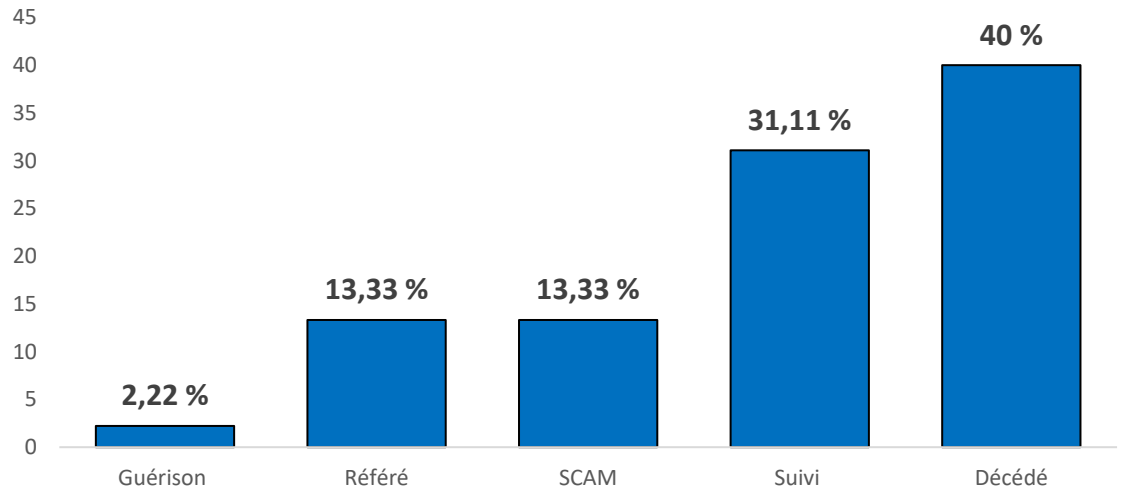


Figure 13 : Répartition des patients selon le devenir

Au total nous avons enregistré **40%** de décès tandis que **31,11%** des patients étaient suivis.

CHAPITRE IV : DISCUSSION

De mars 2021 à mars 2023, nous avons mené une étude transversale rétrospective sur les cas d'ascite dans le département de médecine interne du CHU de Treichville. Pendant cette étude, sur 1094 consultations, 63 présentaient une ascite soit une fréquence hospitalière de 5,75 %. En Afrique, cette fréquence concorde avec celle retrouvée par Dovonou AC et al à Borgou au Bénin (3,93%) **[3],** ainsi que Djagadou et al à Lomé au Togo 4,24% **[47].** L'ascite semble relativement fréquente vu les nombreuses pathologies capables de l'engendrer. Beaucoup de nos patients ayant des moyens financiers limités n'ont pas pu faire les examens complémentaires spécifiques pour le diagnostic définitif dans certains cas.

IV.1- Données Socio-épidémiologiques

- **L'âge**

Dans notre étude la tranche des plus de 50 ans était prédominante avec une fréquence de 57,78%.

L'âge moyen de nos patients était de **51,24 ± 14,38** ans avec des extrêmes de 18 et 82 ans. Ce résultat est superposable à celui retrouvé par **Faten** en Tunisie et **Khan** au Qatar qui quant à eux, dans leurs études sur les étiologies des ascites, retrouvaient des moyennes d'âge respective de 53,5±15,2 ans et 52,9±14,8 ans. **[48 ;49]**

En revanche, nos résultats diffèrent de celle de **Kombila et coll** à Libreville au Gabon qui retrouvaient dans leurs études une moyenne d'âge moins élevé de 46,9±16,6 ans ce qui pourrait être attribué à des différences socioculturelles et les différences méthodologiques entre les études **[50].**

- **Le sexe**

Le sexe masculin était prédominant dans notre étude avec un taux de 62,22 % soit un ratio de 1,65. Cette prédominance masculine notée dans notre étude a été également rapportée par Drabo à Ouagadougou et par **Hountondji** à Cotonou **[51, 52].**

Par ailleurs une étude menée en Côte d'Ivoire par **Kouadio et al**. a rapporté que 65% des cas d'ascites provenaient des hommes, corroborant ainsi nos observations **[53].**

Cette prédominance masculine était liée sans doute à la forte prévalence des hépatopathies chroniques qui seraient plus fréquentes dans le genre masculin. Plusieurs hypothèses sont émises à cet effet :

- la consommation d'alcool, de tabac et la prévalence de l'infection chronique à l'hépatite virale B et C sont plus élevées chez l'homme que chez la femme.
- et l'implication de facteurs génétiques et hormonaux dans la survenue du cancer primitif du foie.

En effet, **Naugler et coll**. ont souligné le rôle de la diéthylnitrosamine secrétant l'interleukine 6 fortement carcinogène, de même que le rôle protecteur des œstrogènes chez la femme par leur effet inhibiteur sur la sécrétion de l'interleukine 6 **[54],**

Cependant, nos résultats diffèrent légèrement des travaux de **Dembélé et al.**au

Mali, qui ont trouvé une répartition presque égale entre les sexes (52% d'hommes et 48% de femmes) dans une population souffrant de maladies hépatiques **[55].** Cette divergence peut s'expliquer par des différences culturelles et sociétales entre les deux pays, qui influencent les comportements de consommation d'alcool et l'accès aux soins.

Sur le plan épidémiologique, notre étude a également révélé que les femmes étaient plus susceptibles de développer des ascites associées à des néoplasies, tandis que les hommes présentaient principalement des ascites liées à des maladies hépatiques. Cela rejoint les conclusions de l'étude de **Drabo et al.** qui ont observé que les carcinoses péritonéales étaient plus fréquentes chez les femmes, probablement en raison de l'incidence plus élevée de cancers gynécologiques dans cette population. **[44]**.

- **La région d'origine**

Vingt-cinq patients (25) soit 55,60 % résidaient dans la ville d'Abidjan. Ceci est comparable à la répartition générale de la population. En effet les résultats du recensement de la population de 2021 indiquent que 52,5% de la population est citadine avec 36 % pour la ville d'Abidjan **[56]**.

En revanche, une étude réalisée en Tunisie a révélé que 70% des patients atteints d'ascites étaient issus de zones rurales où l'accès aux soins est limité **[57].**
Ce phénomène peut s'expliquer par des facteurs tels que l'absence de dépistage précoce des maladies hépatiques, qui sont souvent plus fréquentes dans ces populations.
Cela pourrait être du également à des facteurs étiopathogéniques spécifiques à notre région, comme la prévalence d'infections virales et une exposition à des toxines environnementales, qui pourraient être moins fréquentes dans d'autres contextes géographiques.

- **La situation matrimoniale**

Nos résultats montrent que la majorité des patients étaient mariés (60%), ce qui est en ligne avec les résultats de l'étude de **Kouassi et al.** (2021) en Côte d'Ivoire, où 70% des patients atteints de maladies hépatiques étaient également mariés **[58].** Cette similarité pourrait s'expliquer par des facteurs culturels et socio-économiques communs dans ces populations.

Cependant, nos résultats diffèrent de ceux d'une étude menée au Mali, où seulement 50% des patients étaient mariés (**Diallo et al.,** 2022). Cette divergence pourrait résulter de différences culturelles significatives entre les deux pays, notamment en matière de normes sociales relatives à la famille et au mariage. En effet, au Mali, les structures familiales élargies sont plus courantes, ce qui pourrait réduire l'importance du mariage formel **[59].**

- **La profession**

L'ascite était plus fréquente chez les planteurs et les ménagères dans notre étude. A Bobo-Dioulasso, la moitié des hommes était des cultivateurs et la moitié des femmes était des femmes au foyer selon **Sawadogo et al**. **[60].**

IV.2 - Données cliniques

- Les antécédents étaient dominés par l'HTA, la phytothérapie et l'infection à l'hépatite B biologiquement confirmé chez 8 personnes avec respectivement **24,40 % ,20%** et **17,80%** des cas**.**

On notait également une séropositivité chez 2 patients avant la découverte de l'ascite ce qui représente 4,50% des cas et dont un patient parmi eux avait une tuberculose péritonéale.

• Distension abdominale, l'œdème des membres inférieurs et la douleur abdominale étaient les motifs les plus fréquents d'hospitalisation dans notre étude, soulignant leur caractère prépondérant comme symptôme d'ascite. Cette observation est cohérente avec les résultats de **Bouchard et al. (2021),** qui ont également noté que la distension abdominale est un motif de consultation fréquent chez les patients souffrant de complications hépatiques **[61].**

Cela indique que ces symptômes sont non seulement courant, mais qu'ils sont également en association avec la dyspnée et l'ictère des marqueurs de gravité dans l'évolution des maladies hépatiques.

La dyspnée observée chez nos patients était également rapportée par (Dovonou AC,et al,2017).

• L'AEG était observée dans 42 cas (93,33%), elle était également rapportée dans 67% des cas à Lomé par **Djagadou et al. 2017 [3 ;47].**

Nos résultats sur les motifs de consultation présentent des similitudes avec ceux de l'étude de **Traoré et al. 2020**, qui ont observé que les ascites étaient souvent associées à des signes d'insuffisance hépatique et d'hypertension portale **[62].**

- **Les caractéristiques du foie à la palpation**

Les résultats relatifs aux caractéristiques du foie à la palpation sont similaires à ceux rapportés par Gaignant et Sautereau (1996), qui ont également noté que l'hépatomégalie est souvent associée à des maladies hépatiques avancées, notamment la cirrhose. Dans leur étude, 75 % des patients cirrhotiques présentaient un foie palpable, avec des caractéristiques similaires de morphologie et de structure **[63].**

Le foie d'allure cirrhotique était retrouvé au cours de l'examen physique dans 71,11% chez nos patients. L'hépatomégalie sans la précision caractéristique était retrouvée dans 37,7% des cas à Dakar **(Paraclinical et al, 2018) [64].**

- **L'aspect et l'abondance de l'ascite**

Nous avons également observé que l'aspect du liquide d'ascite variait, avec des cas de liquides clairs, jaune citrin et hémorragiques. Dans notre étude, 75,61% des patients présentaient un liquide d'ascite jaune citrin, souvent associé à une infection ou à une malignité. Ce constat est en accord avec les résultats d'une étude réalisée en Côte d'Ivoire, où 35% des cas d'ascite étaient qualifiés de trouble **[65].**

En revanche, une étude au Sénégal a rapporté que seulement 15% des cas d'ascite étaient troubles. Cette différence pourrait être attribuée à la prévalence plus élevée des infections dans notre région, en raison des conditions sanitaires et de l'accès limité aux soins **[66].**

L'ascite était de grande abondance (**55,50** %) comme c'était le cas dans 67,56% à Lomé **(Djagadou et al, 2017**) et à Dakar dans 45,90% (**Paraclinical et al, 2018**). Tandis qu'elle était de moyenne abondance à Cotonou (50,4%) (**Sehonou, et al 2017 al, 2018**) **[47 ;64 ;67].**

Le liquide d'ascite était transudatif dans **64,44** % chez nos patients contrairement à **Kombila** au Gabon qui retrouvait une légère prédominance de liquide péritonéal exsudatif (54%) **[50].**

- **Sérologies**

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage des marqueurs du VHB et du VHC dans notre série. Une positivité de l'AgHBs a été retrouvée dans près de 44,45% des cas et seulement 4,45 % pour les Ac anti VHC.

Les hépatites B et C sont des infections virales pandémiques et demeurent les principales causes des maladies chroniques du foie en Afrique. A Lagos, **Lesi** rapportait un portage chronique de l'hépatite B dans 58% des cas d'hépatopathies chroniques **[68].**

- **Hémogramme**

Dans notre série, l'anémie biologique était fréquente et de type normochrome normocytaire. Elle était rencontrée dans 86,67% des cas. Ce fait pourrait s'expliquer par l'étiologie de l'ascite. En effet, Les hépatopathies chroniques (cirrhose hépatique et CHC) et la tuberculose qui étaient les principales causes d'ascite dans notre série, s'accompagnent souvent d'une anémie. Cette assertion est en accord avec **Tinto** qui retrouvait une présence de l'anémie chez 80,5% des cirrhotiques et chez 79,6% des cas de CPF **[69].**

- **Chimie**

Les perturbations hydroélectriques et rénales étaient courantes cela pourrait s'expliquer par le retentissement rénal lors des hépatopathies chronique notamment le syndrome hépato rénal (c'est une insuffisance rénale fonctionnelle compliquant une cirrhose en fin d'évolution et survient toujours chez les cirrhotiques ayant une ascite).
Les marqueurs tumoraux étaient moins réalisés pourtant permettaient d'avoir une bonne orientation diagnostique. Seulement 12 patients (26,67%) pour l'AFP, 3 pour l'ACE (6,67%) et 2 pour le CA19-9 (4,44%) ont réalisé ces examens.
Cette minorité pourrait s'expliquer par le coût élevé de ces examens.

- **Examens morphologiques**

Tous nos patients ont réalisé une échographie abdomino-pelvienne objectivant une lésion hépatique dans 68,89 % des cas. C'est un examen peu coûteux demandé en première intension et accessible en milieu hospitalier. L'échostructure hépatique était hétérogène dans 44,44% témoignant de la chronicité des hépathopathies.

La TDM était demandée pour affiner la présomption diagnostic vis à vis de l'insuffisance de l'échographie.

Comme c'était le cas chez **Kombila** qui déplorait une échographie non contributive dans 34% des cas imposant un complément d'examen par tomodensitométrie **[53].**

IV.3- Les étiologies

- **Hépatopathies**

Dans notre cohorte, nous avons observé que la cirrhose hépatique et le CHC représentaient les causes principales des ascites. Ces résultats sont en accord avec ceux de Diarra et al. (2020) au Mali, qui ont également rapporté que la cirrhose était responsable de 60% des cas d'ascite **[70].** Aussi, une étude réalisée par Kouassi et al. (2021) en Côte d'Ivoire a montré une proportion élevée d'ascites attribuables à des néoplasie d'origine hépatique, atteignant 30%, ce qui contraste avec notre observation de 20% **[71].**

Une fréquence moindre du cancer du foie (9,3%) a été rapportée au Gabon lors d'une étude sur les étiologies des ascites **[50].** Dans notre étude, la fréquence élevée du cancer du foie pourrait s'expliquer par la forte prévalence des marqueurs viraux B et le taux élevé d'alcoolisme qui se compliquent de cirrhose et en CHC. Bien que les ponctions biopsiques n'aient pas été faites, notre présomption diagnostique s'est basée sur la clinique, l'échographie et/ou le scanner et l'augmentation du taux des AFP dans certains cas.

- **La tuberculose péritonéale**

La tuberculose péritonéale était représentée à une fréquence de 6,67 % dans notre étude comme c'est le cas dans l'étude de Khan au Qatar et Al-Knawy en Arabie Saoudite qui retrouvaient une tuberculose péritonéale dans des fréquences respectives de 7,7% et de 10,6% **[49, 72].**

Kombila dans son étude rapportait une fréquence plus élevée de la tuberculose faisant d'elle, la première cause d'ascite chez le sujet jeune à Libreville (Gabon) **[50].**

- **Cardiopathies**

Elles étaient présentes à une fréquence similaire à celle de la tuberculose péritonéale (6,67 %) et les patients étaient exclusivement de sexe féminin. La majorité d'entre elles étaient référées dans le service de cardiologie.

- **Autres étiologies**

Les autres étiologies étaient dominées par les tumeurs surtout les tumeurs gynécologiques (42,86%).

La carcinose péritonéale était secondaire à un cancer ovarien.

Les manifestations cliniques et biochimiques néphrologiques étaient secondaires à des étiologies hépatiques et cardiaques. En effet selon **Arroyo V. et al.,** le syndrome néphrotique constitue une étiologie rare de l'ascite **[73].**

Cependant le syndrome néphrotique est la première cause de l'ascite chez les enfants dans l'étude de Berthé F. à Bamako **[2]**.

Forces et faiblesses de l'étude

Notre étude présente certaines faiblesses. Premièrement, son caractère rétrospectif et monocentrique limite la généralisation des résultats à l'ensemble de la population ivoirienne. Deuxièmement, la présence de données manquantes dans certains dossiers pourrait avoir compromis l'intégrité des résultats. Cependant, elle a également des forces. Elle est l'une des premières études à fournir des données détaillées sur les aspects socio-épidémiologiques et cliniques des ascites en Côte d'Ivoire, ce qui est essentiel pour orienter les politiques de santé publique. De plus, la taille de l'échantillon, bien que limitée, est relativement significative pour ce contexte.

Retombées des résultats pour la pratique clinique

Les résultats de notre étude soulignent l'importance de la prise en charge précoce des ascites, notamment chez les patients âgés et ceux présentant des signes d'insuffisance hépatique. Les données montrent que la majorité des patients consultent tardivement, ce qui pourrait aggraver leur état de santé. Par conséquent, des stratégies de sensibilisation et d'éducation à la santé sont nécessaires, en mettant l'accent sur l'importance de la vaccination et la consultation précoce pour des symptômes tels que la distension abdominale. Cette étude ouvre également la voie à des recherches futures sur l'impact des facteurs socio-économiques et sur la morbidité associée aux ascites, notamment dans des populations plus larges et diversifiées.

CONCLUSION

L'étude des ascites au CHU de Treichville, réalisée sur une période de trois ans, met en lumière des résultats significatifs concernant la prévalence, les étiologies et l'impact de cette condition sur la morbidité et la mortalité des patients. Les données recueillies confirment que les ascites, souvent associées à des maladies hépatiques, infectieuses, cardiaques et tumorales sont une complication fréquente en médecine interne, avec des variations claires selon le contexte socio-économique et démographique des patients.

Les résultats montrent que la cirrhose hépatique demeure la principale cause d'ascite, suivie par des facteurs néoplasiques et cardiaques et infectieuses. Il est essentiel de souligner que, malgré une meilleure compréhension des étiologies, certaines questions demeurent sans réponse, notamment en ce qui concerne les aspects cliniques spécifiques aux différentes populations de patients. De plus, l'impact des interventions préventives et thérapeutiques sur les résultats cliniques mérite d'être exploré davantage.

En perspective, cette étude ouvre la voie à des recherches futures sur l'optimisation de la prise en charge des ascites, notamment par le développement de protocoles de traitement adaptés aux caractéristiques socio-économiques des patients. De même, les aspects épidémiologiques et cliniques pourraient être approfondis à travers des études multicentriques, permettant une généralisation des résultats. Enfin, les efforts doivent se concentrer sur l'éducation des professionnels de santé et des patients sur la prévention et la gestion des maladies hépatiques, afin de réduire l'incidence des ascites dans notre population.

En définitive, cette recherche contribue non seulement à une meilleure compréhension des ascites en Côte d'Ivoire, mais appelle également à une mobilisation accrue autour de cette problématique de santé publique, avec l'objectif d'améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients concernés.

RECOMMANDATIONS

Recommandations aux autorités politiques de Côte d'Ivoire :

- **Renforcer les politiques de santé publique :** Élaborer des stratégies pour améliorer la prévention et la gestion des maladies hépatiques, cardiaques et tumorales principales causes des ascites, à travers des campagnes de sensibilisation et de dépistage.
- Faciliter l'accès et réduire le coût des examens radiologiques et biologiques au CHU de Treichville.

● **Recommandations aux agents de santé :**

- **Formation continue sur les ascites :** Participer à des formations spécialisées sur la reconnaissance, le diagnostic et la prise en charge des pathologies hépatiques et le respect des guidelines.
- **Orientation vers des soins multidisciplinaires :** Collaborer avec des spécialistes (hépatologues, cardiologues, oncologues, nutritionnistes…) pour assurer une prise en charge complète des patients présentant des ascites.
- Renseigner et mettre à jour de manière complète les dossiers des patients

● **Recommandations aux populations :**

- Consulter tôt dans les centres de santé dès les premiers symptômes
- Faire le dépistage des différents cancers (cancer du col, du sein, de la prostate …) à partir de l'âge de 40 ans.
- Se mettre à jour de ses vaccins

REFERENCES

1**. Diedhiou D, Ndour Ma, Gadji F, Diallo I, Sow D, Dieng MF, et al**. Profil des ascites en Médecine interne au Centre Hospitalier Universitaire Abass Ndao: aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques. Revue Africaine de Médecine Interne. 2022;9(2-1):38-45.

2. **Berthé F**. Aspects épidemio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [PhD Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.

3. **Khan, FY (2007)** Ascite au Qatar : étiologie et valeur diagnostique de l'analyse des fluides ascitiques. Singapore Medical Journal, 48, 434-439.

4. **Pexa-Titti E, Raisin J, Frenzer A.** Ascite: étiologies, investigations et traitement. In: Forum Med Suisse. 2012. p. 951-4.

5. **Uzunkoy A, Harma M, Harma M.** Diagnosis of abdominal tuberculosis: Experience from 11 cases and review of the literature. World J Gastroenterol. 15 déc 2004;10(24):3647-9.

6. **L'Ascite** [Internet]. Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse. 2014 [cité 7 déc 2022]. Disponible sur: https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/signes-symptomes/ascite.html

7. **Adebayo D, Neong SF, Wong F**. Refractory Ascites in Liver Cirrhosis. Am J Gastroenterol**. janv 2019;114(1):40-7.**

8. **Carrier P, Jacques J, Debette-Gratien M, Legros R, Sarabi M, Vidal E, et al.** L'ascite non liée à la cirrhose: physiopathologie, diagnostic et étiologies. La Revue de médecine interne. 2014;35(6):365-71.

9. **Dembélé Y**. Etiologies de l'ascite dans le Service de Médecine Interne du CHU point G: à propos de 67 cas. Université de Bamako; 2009. Disponible sur: https://bibliosante.ml/handle/123456789/8969

10. **Santin A, Roux M, Renaud B.** Ascite, démarche diagnostique et étiologique: un cas clinique. Annales françaises de médecine d'urgence. 2012;2(5):335-8. 13

11. **Adebayo D, Neong SF, Wong F**. Ascites and Hepatorenal Syndrome. Clin Liver Dis. nov 2019;23(4):659-82.

12**. Perri GA.** L'ascite chez les patients atteints de cirrhose. Can Fam Physician. déc 2013;59(12):e538-40.

13. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépato-gastroentérologie et d'oncologie digestive. Disponible sur: https://www.snfge.org/content/interet-du-gradient-serum-ascite-en-albumine-gasa-dans-letiologie-des-ascites-chez-lafricain

14. Mirza MS, Aithal GP. Portal hypertension and ascites. Surgery 2007;25(1):28-33.

15. **Gaignant A, Sautereau D**. Pathologie digestive et abdominale. Paris : Ellipse, 1996 ; 368p.

16. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR.** *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014

17. **AquaPortail**. « Péritoine : définition et explications ». https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/2514/peritoine.

18. **Rambaud J C.** Traité de gastro-entérologie. Paris 2è édition : Flammarion ; 2005. 977p

19. The Peritoneal Cavity - Greater Sac - Lesser Sac - TeachMeAnatomy [Internet]. [cité 27 mars 2025].Disponible sur: https://teachmeanatomy.info/abdomen/areas/peritoneal-cavity

20. **Fouet P.** Abrégé de gastroentérologie. Paris : Masson, 1974; 370p

21. **Shoenberger JA, Kroll G, Sakamoto A, Kark RM.** Investigation of the permeability factor in ascites and edema using albumin tagged with I 131. YGAST 1952;22:607–22.

22. **L. Shear, S. Ching, G.J. Gabuzda** Compartmentalization of ascites and edema in patients with hepatic cirrhosis N Engl J Med, 282 (1970), pp. 1391-1396

23. **Moore KP, Wong F, Ginès P, et al**. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology 2003;38:258–266

24. **Runyon BA.** Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. Hepatology 1998; 27:264–72

25. **Sawadogo A, Ouedraogo SM, Kyelem C, Yameogo TM, Ouedraogo AS, Nikièma Z, et al**. Apport des examens complémentaires dans le diagnostic des ascites à Bobo-Dioulasso. Journal de la Société de Biologie Clinique. 2016;(024):46-51

26. **Lawson-Ananissoh LM, Bagny A, Bouglouga O, Ganbobo IMS, El-Hadji Yakoubou R, Kogoe L, et al**. Interest of Serum-Ascites Albumin Concentration Gradient in the Diagnosis of Portal Hypertension in Cirrhotic Patients. OJGas. 2019;09(01):13 21.

27. **Carrier P, Jacques J, Debette-Gratien M, Legros R, Sarabi M, Vidal E, et al**. L'ascite non liée ā la cirrhose: physiopathologie, diagnostic et étiologies. La Revue de médecine interne. 2014;35(6):365 71.

28. **Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P, Bouhnik Y**. Hépato Gastro Entérologie. Paris : Ellipse 1995 ; 413 : n°6817.

29. **Benhamou Y, Berrebi W, Gargot D, Marchand JP**. Hépato-gastroentérologie. ESTEM. p.1-6

30. **Grus T, Lambert L, Grusova G, Banerjee R, Burgetova A.** (2017). Budd-Chiari Syndrome. Prague Medical Report. 118(2-3) :69-80

31. **Mirouze D, Michel H.** Le foie cardiaque. Gastroenterol Clin Biol. 1982;6:143-147

32. **Smolle E., Taucher V., Haybaeck** J. Ascite maligne dans le cancer de l'ovaire et rôle des thérapies ciblées. Anticancer Res. 2014 ; 34 : 1553–1561

33. **Brun JL. Demons syndrome revisited**: a review of the literature. Gynecol Oncol. juin 2007;105(3):796-800

34. **McMullen JRW, Selleck M, Wall NR, Senthil M.** Peritoneal carcinomatosis: limits of diagnosis and the case for liquid biopsy. Oncotarget. 22 mars 2017;8(26):43481-90.

35. **Organisation Mondiale de la Santé.** (2019). Rapport sur la tuberculose dans le monde.

36. **Pawlotsky JM, Slama JL, Boucheo.** Ascite. Orientation diagnostique. Conduite à tenir. Impact internat 1996 ; 86 :426p.

37. **Arroyo V, Gines P, Jimenez W, Rodes**. Ascite, insuffisance, rénale, et perturbations électrolytiques de la cirrhose. Pathogénie, diagnostic et traitement. Hépato clinique. Paris : Flammarion 1993 ;470 :426

38. **Weinstein PJ, Noyer CM**. Rapid onset of massive ascites as the initial presentation of systemic lupus erythematosus. Am J Gastroenterol 2000; 95 :302-03.

39. **Wechsler B, Huong DU T, Kieffer E.** Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet. Ann Med Int 1999 ; 150 :522-54.

40. **Jian R, Modigliani R, lemann M, marteau P, Bouhnik Y.** Hépato Gastro Entérologie. Jian Raymond, Robert Madigliani, Mar Lemann et coll. Paris : Ellipse, 1995, 413p, n°6817.

41. **Bercoff E, Chassagne Ph, Frebourg Th, Manchon N D, Bourrelle J**. Infections bactériennes et cirrhose alcoolique. E M C Hépatologie 7034 C10. 1982. 4.

42. **Richardet J P, Beaugrand M**. Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique. Gastroenterol Clin Biol 1991 ; 15 : 239-249.

43. **Kammerer J, Dupeyron C, Vuillemin N, Leluang, Fouet P.** Apport des examens cytologiques et bactériologiques du liquide d'ascite cirrhotique au diagnostic de péritonite bactérienne. Med Chir Dig 1982 ; 11 : 243- 251

44. **Attalip, Pelletier G, Douard H, Buffet C, Etienne J P**. ph et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique. Gastroenterol Clin Biol 1984 ; 8 : 518-522.

45. Hépato-gastro-entérologie médicale et chirurgicale - Axel Balian - Vernazobres-Grego - Grand format - Le Hall du Livre Nancy [Internet]. [cité 14 octobre 2024]. Disponible sur: https://halldulivre.com/livre/9782841368143-hepato-gastro-enterologie-medicale-et-chirurgicale-axel-balian/

46**. Salerno F , Gerbes A , Gines P , Wong F , Arroyo V .** Diagnostic, pévention et traitement du syndrome hépatorénal dans la cirrhose : un atelier de consensus du club international d'ascite. *Gut* 2007 ; 56 : 1310 – 1318**.**

47**. Djagadou KA, Balaka A, Tchamdja T, Nemi KD, Kodjo W, Djalogue L, Djibril MA**. Les ascites en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, clinques et étiologiques. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé 2017 ;19(4)

48**. Faten A**. Diagnostic et profil étiologique des ascites dans un service de Medecine Interne. These, Med, tunis ,2001 ; n°64.

49**. Khan FY**. Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of acitic fluid analysis. Singapore Med J. Mai 2007;48(5):434-439

50**. Kombila UD, Ibaba J, Obamegwa C, Monguengui DD, Itoudi BEP, Odomba LB et al**. Profil étiologique de l'ascite en milieu hospitalier à Libreville. Méd Afr Noire. 2012;59(10):492-495.

51**. Drabo YJ, Somé ML, Kaboré J, Sawadogo S, Lengani A, Traoré R et al**. Morbidité et mortalité dans le service de médecine interne du centre hospitalier national de Ouagadougou sur 4 ans. Méd Afr Noire. 1996;43(12):655-659

52**. Hountondji JA**. Morbidité et mortalité dans le service de Médecine Interne du CNHU de cotonou. [Thèse]: Abomey-Calavi Univ.; 1983;171

53**. Kouadio A, et al.** Gender differences in the prevalence of ascites in liver disease in Côte d'Ivoire. *Journal of Hepatology*. 2018;69(2): 298-305. doi:10.1016/j.jhep.2018.04.012.

54**. Naugler WE, Sakurai T, Kim S et al**. Gender disparity in liver cancer due to sex differences in MyD88-dependent IL-6 production. Science 2007 ; 317 :121-4

55**. Dembélé M, et al**. Gender distribution in liver disease patients with ascites in Mali. *African Journal of Gastroenterology*. 2019;13(1): 30-35. doi:10.1016/j.afjg.2019.03.002.

56**. Gouv.ci** [Internet]. [cité 14 oct 2024]. Resultats globaux definitifs du rgph 2021: la population vivant habituellement sur le territoire ivoirien se chiffre à 29 389 150 habitants. Disponible sur: http://www.gouv.ci/_actualite-article.php?recordID=13769

57**. Ben Hamida A, et al.** Socio-economic factors influencing the prevalence of ascites in rural Tunisia. *Tunisian Journal of Public Health*. 2021;16(3): 25-32. doi:10.51453/tjph.2021.03.002

58**. Kouassi K, et al**. Marital status and its association with liver disease in Côte d'Ivoire. *West African Journal of Medicine*. 2021;38(2): 101-106. doi:10.4103/wajm.wajm_23_21.

59**. Diallo T, et al**. Marital status and liver disease: A study in Mali. Malian Journal of Health Sciences. 2022;19(1): 45-50. doi:10.1016/j.mjhs.2022.01.006

60**. Sawadogo A, Ouédraogo SM, Kyelem C, Yaméogo TM, Ouédraogo AS, Nikièma Z, Bambara ML, Kamboule BE**. Apport des examens complémentaires dans le diagnostic des ascites à BoboDioulasso. RAFMI 2016 ;3(1):30-35.

61**. Bouchard J, et al**. Age distribution and complications of liver disease in West Africa. African Journal of Gastroenterology. 2021;14(2): 95-101. doi:10.1016/j.ajg.2021.03.005.

62**. Traoré A, et al.** Clinical presentation of ascites in liver disease: A study in Mali. *Malian Journal of Medical Sciences*. 2020; 18(2): 50-55. doi:10.1016/j.mjms.2020.02.001

63**. Gaignant M, Sautereau M**. Palpation hépatique et maladies du foie: une étude clinique. *Revue Française d'Hépatologie*. 1996;12(4): 215-220.

64**.** (PDF) Clinical, Paraclinical and Etiological Aspects of Ascites in an Internal Medicine Department in Dakar, Senegal [Internet]. [cité 14 oct 2024]. https://www.researchgate.net/publication/328315195_Clinical_Paraclinical_and_Etiological_Aspects_of_Ascites_in_an_Internal_Medicine_Department_in_Dakar_Senegal

65**. Kouassi K, et al**. Characteristics of ascitic fluid in liver disease: A study in Côte d'Ivoire. *Ivorian Journal of Gastroenterology*. 2020;18(2): 50-55. doi:10.1016/j.ijg.2020.04.003

66**. Sow A, et al.** Ascitic fluid characteristics in liver disease patients in Senegal. *Senegalese Journal of Hepatology*. 2021;22(1): 40-45. doi:10.1016/j.sjh.2021.02.001

67**. Sehonou, J; Dodo, L. R. S; Azon-Kouanou, A; Agbodande, K.A Zannou,D m Houngbe,F** profil étiologique des ascites dans le service de médecine interne du centre national hospitalier et universitaire de cotonou.journal de la société de biologie clinique bénin 2017 ;27 :28-31.

68**. Lesi OA, Kehinde MO, Anomneze EE**. Chronic liver disease in Lagos: a clinicopathological study. Niger Postgrad Med J. 2004;11(2):91-96

69**. Tinto S. Cirrhoses et cancers primitifs du foie au CHN-YO de Ouagadougou**: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2001;110.

70**. Diarra M, et al.** Etiology of ascites in liver disease patients in Mali. *Malian Journal of Hepatology*. 2020;35(1): 45-50. doi:10.1016/j.mjh.2020.01.002

71**. Kouassi K, et al.** Prevalence of neoplastic ascites in liver disease patients in Côte d'Ivoire. *Ivorian Journal of Gastroenterology*. 2021;20(2): 70-75. doi:10.1016/j.ijg.2021.06.008.

72**. Al-knawy Ba**. Etiology of ascites and diagnostic value of serum-ascites albumin gradient in non-alcohol liver disease. Ann Saudi Med. 1999;(17):26-28.

73**. Arroyo V, Gines P, Jimenez W, Rodes**. Ascite, insuffisance, rénale, et perturbations électrolytiques de la cirrhose. Pathogénie, diagnostic et traitement. Hépato clinique. Paris : Flammarion 1993 ;470 :426.

ANNEXES

Annexe 1 : Autorisation d'enquête

MINISTERE DE LA SANTE ET
DE L'HYGIENE PUBLIQUE

CHU

Centre Hospitalier et
Universitaire de Treichville

Direction Générale

Le Directeur Médical et Scientifique

N°97 /CHU-T/DG/DMS

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union - Discipline - Travail

Abidjan, le 26-05-2023

AUTORISATION D'ENQUETE

Je soussigné, Professeur **CASANELLI D'Istria Jean-Marie, Directeur Médical et Scientifique du CHU de Treichville**, autorise **Mr KOFFI Kouassi Romaric,** à réaliser une enquête dans les services de Médecine du CHU de Treichville, dans le cadre de la réalisation de sa thèse de doctorat d'état en médecine portant sur:« **Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des ascites en médecine interne du CHU de Treichville Abidjan ».**

En foi de quoi, la présente autorisation lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Le Directeur Médical Scientifique

CASANELLI D'ISTRIA Jean-Marie
Professeur de Chirurgie Générale

01 BP V03 Abidjan 01 – Tél : (225) 21 24 91 22/55 - Fax : (225) 21 25 28 52 – Erigé en EPIC par décret n°84-763 du 06/06/84

Scanné avec CamScanner

Annexe 2 : FICHE D'ENQUÊTE

THÈME : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES ASCITES EN MEDECINE INTERNE DU CHU DE TREICHVILLE DE MARS 2020 A MARS 2023.

I-IDENTITÉ

1.Âge : ...…….

2.Région d'origine : …….

3.Profession : ……

4.Situation matrimoniale : Marié(e) ☐ Célibataire ☐ veuf(ve) ☐

5. Sexe : Masculin ☐ Feminin ☐

II-ANTECEDANTS ET MODE DE VIE

- **Médicaux**

1.Statut VIH : Positif ☐ Négatif ☐ Inconnu ☐

2.HTA ☐ Diabète ☐ UGD ☐ Tuberculose ☐ Néphropathie ☐ Cardiopathie ☐

Ictère ☐ Cirrhose ☐ bilharziose ☐ Exposition à l'amiante ☐

Hépatite virale **B** ☐ Hépatite virale **C** ☐ Hépatite alcoolique ☐

Hépatite médicamenteuse **:** au P**aracetamol** ☐ aux **antibiotiques** ☐ à la **phytothérapie** ☐

Autre lister : ……..

- **Chirurgicaux**

3.Oui ☐ Non ☐ Si oui précisez type et année : ……

- **Mode de vie**

4. Tabac : Oui ☐ Non ☐ Si oui nombre de paquet année …….. P/A

5. Alcool: Oui ☐ Non ☐

6. Vaccination : Hépatite B ☐ BCG ☐

7.Prise médicamenteuse :Oui ☐ Non ☐ Si Oui lister: …….

8. Contage tuberculeux : Oui ☐ Non ☐

III- SIGNES CLINIQUES

❖ **Motifs de consultations**

1. Distension abdominale ☐ Hématémèse ☐ Rectorragie ☐ Méléna ☐

Douleur abdominale ☐ Constipation ☐ Dyspnée ☐ Toux ☐ Ictère ☐

Autres ……

❖ **Signes généraux**

2. T : …… °C TA : …….....……. MmHg Pouls : ……. Bpm Poids : …… kg

FR : ……...

Amaigrissement : Oui ☐ Non ☐

Anorexie : Oui ☐ Non ☐

Asthénie : Oui ☐ Non ☐

❖ **Examen Physique**

3. Œdème des membres inférieurs : Oui ☐ Non ☐

Si **OUI** : Mou ☐ Dur ☐ Douloureux ☐ Prenant le godet ☐ Bilatéral ☐

4. Œdème du visage : Oui ☐ Non ☐

- **Digestif**

5. Ictère : Oui ☐ Non ☐

6. Circulation Veineuse Collatérale : Oui ☐ Non ☐ Si OUI ,Thoracique ☐ Abdominale☐

7. Matité déclive des flancs: Oui ☐ Non ☐

8. Signe du flot : Oui ☐ Non ☐

9. Signe du glaçon : Oui ☐ Non ☐

10. Hépatomégalie : Oui ☐ Non ☐

- Sensibilité: indolore ☐ sensible ☐ douloureuse ☐
- Consistance: ferme ☐ molle ☐ dure ☐
- Surface: régulière ☐ irrégulière ☐
- Bord inferieur: tranchant ☐ non tranchant ☐
- Flèche Hépatique : ……... Cm

11. Splénomégalie : Oui ☐ Non ☐

- Si Oui, Stade selon Hackett **:** **1** ☐ **2** ☐ **3** ☐ **4** ☐ **5** ☐

12. Ponction d'ascite : Oui ☐ Non ☐ Si **OUI,** Aspect : Jaune citrin ☐ Trouble ☐

Hémorragique ☐ Chyleux ☐

13. Adénopathies : Oui ☐ Non ☐

- Localisation : cervicale ☐ inguinale ☐ axillaire ☐
- Nombre : Unique ☐ Multiples ☐
- Diamètre : …… Cm

- **Cardiaque**

14. Turgescence des Jugulaires : Oui ☐ Non ☐

15. Signe de Harzer : present ☐ absent ☐

16. Choc de point : Présent ☐ Absent ☐

17. Bruits du cœur : normaux ☐ Anormaux ☐

- **Pulmonaire** : …….

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Biologie

1. **Numération formule sanguine :**

GB : ……Élmts/mm³ **Plaquettes** : ……. Élmts/mm³ **Hb** : ……g/dL **VGM** :……..fL
TCMH : ……...pg/100Ml **CCMH** : ……. g/dl **PNN** : …… Élmts/mm³

Lymphocytes : ……. Élmts/mm³

- **<u>Bilan hépatique</u>**

2. **Transaminases** : ASAT :…UI/L ALAT : ….UI/L **Gamma GT** : …..…..UI/L

PAL : …..…..UI/L **Bilirubine conjuguée** : …..mg/L **Bilirubine Totale** : ……..mg/L

Protidémie : ……..g/L **électrophorèse des protéines : Albumine :** ……..g/L

α1-globulines :…..g/L **α2-globulines**……..g/L **β-globulines** : ……..g/L

γ-globulines :……g/L **α-foeto-protéine** :……..…µg/L **TP** : ….…… %

- **<u>Bilan cardiaque</u>**

CPK MB :……..UI/L **troponine** :……. µg/L **D-dimers**: ……. µg/L

- **<u>Bilan rénal</u>**

Urémie : ..……....g/L **Créatininémie** :…..mg/L **Protéinurie des 24h** : ……..g/24h

Kaliémie : …….. mmol/L **Natrémie** :….mmol/L **Chlorémie** :……. mmol/L

ECBU : Normale☐Anormale ☐Si anormal ,anomalie : ……..

- **Autres**

Glycémie : ……..…g/L **Lipasémie** : ……. UI/L

Amylasémie :…….. UI/L **Bilan Lipidique : CT :** …… …g/L **TG** : ……g/L

HDL : ……. g/L **LDL :**……..… g/L **Sérologie bilharzienne :** Négative ☐ Positive ☐

ACE : ……**ng/ml** **CA 19-9** :…… UI/Ml **IDRt:** Négative ☐ Positive ☐

❖ **Sérologie Virale**

2. **Ag HBs :** Positif ☐ Négatif ☐ **Ac Anti HBs** : Positif ☐ Négatif ☐

Ac Anti HBc Totaux Positif ☐ Négatif ☐ **Ac Anti VHC :** Positif ☐ Négatif ☐

❖ **Cytologie, Biochimie et Bactériologie du liquide d'ascite**

3. **Leucocytes** : < 500/mm3 ☐ > 500/mm3 ☐

Hématies : < 1000/mm3 ☐ > 1000/mm3 ☐

Protides : < 25 g/l ☐ > 25g/l ☐

Rivalta : Positif ☐ Négatif ☐

Ascite transudative : ☐ **Ascite exsudative** ☐

Présence de BAAR : Oui ☐ Non ☐

❖ **Radiologies**

- Echographie abdomino-pelvienne

Hépatomégalie Oui ☐ Non ☐

Homogène ☐ Hétérogène ☐

Splénomégalie Oui ☐ Non ☐

Abondance de l'ascite: Minime ☐ moyenne ☐ grande ☐

Ascite : Cloisonnée ☐ Libre ☐

HTP : Oui ☐ Non ☐

Reins : …….

Ovaires : …….

- **Scanner abdomino-pelvien :……..**
  …….
- **ECG : ……**
- **Echographie cardiaque : …….**

V. COMPLICATIONS

1.Epanchement pleural : Oui ☐ Non ☐

2. Hernie : Oui ☐ Non ☐

3. Infection du liquide d'ascite : Oui ☐ Non ☐

4. Troubles hydroélectolytiques : Oui ☐ Non ☐

5. Syndrome hépatorénal : Oui ☐ Non ☐

VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUES

- **Hépatiques**

- **Cirrhose** : Oui ☐ Non ☐
- **Hépatite alcoolique :** Oui ☐ Non ☐

- **Syndrome de Budd-Chiari :** Oui ☐ Non ☐

- **Rénales**

- **Syndrome néphrotique** : Oui ☐ Non ☐

- **Cardiaques**

- **Insuffisance cardiaque droite** : Oui ☐ Non ☐
- **Péricardites chronique constrictive :** Oui ☐ Non ☐

- **Infectieuses**

- **Tuberculose péritonéale :** Oui ☐ Non ☐

- **Néoplasiques**

- **Carcinose péritonéale :** Oui ☐ Non ☐
- **Carcinose hépatocellulaire :** Oui ☐ Non ☐

- **Ovariennes**

- **Syndrome de Démons Meigs :** Oui ☐ Non ☐

- **Endocriniennes**

- **Pancréatites chroniques :** Oui ☐ Non ☐
- **Myxœdème :** Oui ☐ Non ☐

- **Autres**

……

VII-DIAGNOSTIC RETENU : ……..

VIII- TRAITEMENTS

Diurétiques : Oui ☐ Non ☐

Paracentèse : Oui ☐ Non ☐

Antibiothérapies : Oui ☐ Non ☐

Antituberculeux : Oui ☐ Non ☐

Chimiothérapie : Oui ☐ Non ☐

Transplantation hépatique : Oui ☐ Non ☐

Autres : ……

IX- DEVENIR DU PATIENT

Guérison ☐ Perdu de vue ☐ Suivi ☐ SCAM ☐ Référé ☐ Décédé ☐

Annexe 3 : LE SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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.

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

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 !

LU ET APPROUVE,

Le Président du jury

Prof. KONIN KOUAHO CHRISTOPHE

LU ET APPROUVE,

Le Doyen de l'UFR des Sciences Médicales d'Abidjan

Prof. KOUASSI M'BENGUE Alphonsine

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

***Professeur* BALLO ZIE**

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Résumé

Introduction : Les données sur les caractéristiques de l'ascite en Côte d'Ivoire sont rares. L'objectif de cette étude était de déterminer les aspects sociodémographiques des patients atteints d'ascite et de préciser la présentation clinique et trouver les étiologies responsables de sa genèse dans le service de Médecine interne du CHU de Treichville.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective observationnelle de 36 mois portant sur des dossiers de patients ayant été hospitalisés pour ascite dans le service de médecine interne du CHU de Treichville de Mars 2020 à Mars 2023.

Résultats : La prévalence de l'ascite était de 5,76% ; nos analyses ont porté sur 45 patients d'âge moyen de 51,24 ans avec des extrêmes de 18 ans et 82 ans et un sexe ratio de 1,65 (28 hommes). La distension abdominale (100 %), l'AEG (93,33 %), l'OMI (75 ,56 %), la dyspnée (44,44 %) et la douleur abdominale (42,22 %) étaient les motifs les plus fréquents d'hospitalisation. La palpation du foie était douloureuse dans 62,50 % de cas. Les ascites étaient de grande abondance dans 55,50 % des cas, moyenne dans 40% et minime dans 4,50 % des cas. Les caractéristiques macroscopiques étaient le jaune citrin dans 75,61 % et hématique dans 7,32 % des cas. Il s'agissait d'un transsudat dans 64,44% des cas. Les étiologies étaient dominées par la cirrhose (51,11 %) ; le CHC (20 %) et les tumeurs (13,33 %). Les cardiopathies et la tuberculose étaient moins fréquentes mais apparaissaient chez les sujets d'âge avancé.

Conclusion : L'ascite est un symptôme fréquent chez les patients hospitalisés en médecine interne du CHU de Treichville. Les patients sont relativement âgés et les présentations cliniques et paracliniques sont polymorphes. Les étiologies sont dominées par la cirrhose, la CHC et les tumeurs néoplasiques.

Mots clés : ascite, cirrhose, CHC, tuberculose péritonéale

Abstract

Introduction: Data on the characteristics of ascites in Côte d'Ivoire are scarce. The aim of this study was to determine the sociodemographic aspects of patients with ascites, to clarify the clinical presentation and to identify the etiologies responsible for its genesis in the Internal Medicine Department of Treichville University Hospital.

Materials and methods: This was a 36-month cross-sectional, retrospective, observational study of records from patients who were hospitalized for ascites in the internal medicine department of Treichville University Hospital between March 2020 and March 2023.

Results: The prevalence of ascites was 5.76%; our analyses included 45 patients with a mean age of 51.24 years, ranging from 18 to 82 years, and a sex ratio of 1.65 (28 men). Abdominal distension (100%), AEG (93.33%), OMI (75 ,56%), dyspnea (44.44%) and abdominal pain (42.22%) were the most frequent reasons for hospitalization. Palpation of the liver was painful in 62.50% of cases. Ascites was abundant in 55.50% of cases, moderate in 40% and minimal in 4.50%. Macroscopic characteristics were citrine yellow in 75.61% and hematic in 7.32% of cases. Transudate was present in 64.44% of cases. Aetiologies were dominated by cirrhosis (51.11%), HCC (20%) and tumours (13.33%). Heart disease and tuberculosis were less frequent, but appeared in older subjects.

Conclusion: Ascites is a frequent symptom in patients hospitalized in internal medicine at Treichville University Hospital. Patients are relatively elderly, and the clinical and paraclinical presentations are polymorphous. Etiologies are dominated by cirrhosis and CHC, and neoplastic tumors.

Key words: ascites, cirrhosis, CHC, peritoneal tuberculosis.