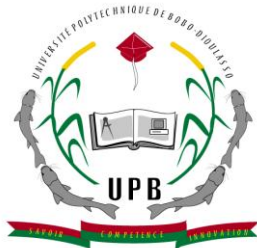


**BURKINA FASO**

Unité - Progrès - Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO  
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES  
SCIENCES DE LA SANTE  
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 04

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES,  
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DES ASCITES DANS  
LE DEPARTEMENT DE MEDECINE DU CENTRE  
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BOBO-DIOULASSO.**

Présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 2013

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

**(Diplôme d'Etat)**

**Par**

**BAMBARA Maryse Liliane**

Née le 15/06/1987 Burkina Faso

**JURY**

**Directeur de Thèse**

Pr Appolinaire SAWADOGO

**Président**

Pr Olga M. LOMPO/GOUMBRI

**Co-directeur de thèse**

Dr Carole Gilberte KYELEM

**Membres :**

Pr Amadou TOURE

Dr Carole Gilberte KYELEM

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPÉRIEUR

SECRETARIAT GÉNÉRAL

UNIVERSITÉ POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPÉRIEUR DES  
SCIENCES DE LA SANTÉ (IN.S.SA)  
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

## ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS  
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA  
SANTÉ**

**(IN.S.SA)**

**(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)**

1. Directeur	Pr Robert T. GUIGUEMDE
2. Directeur Adjoint	Dr Souleymane OUATTARA
3. Chef du département médecine et spécialités médicales	Dr Zakari NIKIEMA
4. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales	Dr Bakary SANON
5. Chef du département de Pédiatrie	Dr K. Raymond CESSOUMA
6. Chef du département de Gynécologie-Obstétrique	Dr Souleymane OUATTARA
7. Chef du département de Santé publique	Dr Léon SAVADOGO
8. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes	Dr Salifo SAWADOGO
9. Directeur des stages	Dr Patrick DAKOURE
10. Secrétaire principal	Mme Georgette YONI
11. Chef du Service Administratif et Financier	Mr Zakaria IRA
12. Chef du Service de la Scolarité	Mr Yacouba KONATE
13. Responsable de la Bibliothèque	Mr Mohéddine TRAORE
14. Secrétaire du Directeur	Mme Aïssitan SOMBIE

# LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....

## (ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)

### 1- PROFESSEURS TITULAIRES

- |                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO*          | Gynécologie-Obstétrique |

### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- |                      |                                 |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
|----------------------|---------------------------------|

### 3. MAITRES- ASSISTANTS

- |                           |   |
|---------------------------|---|
| 1. Souleymane OUATTARA    | Gynécologie-obstétrique                   |
| 2. Issaka SOMBIE**        | Epidémiologie                             |
| 3. Jean Wenceslas DIALLO  | Ophthalmologie                            |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie                  |
| 5. Zakari NIKIEMA         | Imagerie médicale                         |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO   | Epidémiologie                             |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE   | Orthopédie-traumatologie                  |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne                          |
| 9. Abdoulaye ELOLA        | ORL                                       |
| 10. Sanata BAMBABA        | Parasitologie-mycologie                   |
| 11. Armel G. PODA         | Maladies infectieuses                     |
| 12. Rasmané BEOGO         | Stomatologie/chirurgie<br>maxillo-faciale |
| 13. Bakary Gustave SANON  | Chirurgie -anatomie                       |

14. Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
15. Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
16. Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
17. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
18. Salifou GANDEMA	Médecine physique/ Réadaptation
19. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
20. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale

## 2. ASSISTANTS

1. Drissa BARRO	Anesthésie-réanimation
2. Moussa KERE	Psychiatrie
3. Emile BIRBA	Pneumologie
4. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
5. Salifo SAVADOGO	Hématologie
6. Cyprien ZARE	Chirurgie
7. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie réanimation

\*En disponibilité

\*\* En détachement

# I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2006 à 2013)

## 1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

1. COULIBALY Samadou	Anglais médical
2. DIALLO/TRANCHOT Juliette	Biologie cellulaire
3. KABORE M'Bi	Physique
4. MILLOGO Younoussa	Chimie
5. NAON Bétaboalé	Physique
6. OUEDRAOGO Georges Anicet	Biochimie
7. SERE Ahmed	Physique
8. TAPSOBA Théodore M. Y.	Maths et statistiques
9. TOGUYENI Aboubacar	Génétique

## 2. ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

1. AOUBA Abdoul A. Baminitayi	Secourisme
2. BONKOUNGOU Benjamin	Anatomie
3. CISSE Djakaria	Anglais médical
4. CISSE Falliou	Physiologie
5. CISSE Rabiou	Radiologie
6. DA Fulgence	Neuro-anatomie
7. GUISSOU Pierre	Pharmacologie générale
8. KABRE Abel	Neurochirurgie
9. KAMBOU Sansan Stanislas	Informatique
10. KAMBOU Timothée	Urologie
11. KOFFI Busia	Médecine traditionnelle
12. KONSEGRE Valentin	Anatomie pathologique
13. LENGANI Adama	Néphrologie
14. LOMPO/GOUMBRI Olga Mélanie	Anatomie pathologique

15. MEDA Noufounikoun	Ophthalmologie
16. MILLOGO Athanase	Neurologie
17. NACRO Boubacar	Pédiatrie
18. OUATTARA Tanguet	Anatomie
19. OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
20. OUEDRAOGO Dieu Donné	Rhumatologie
21. OUEDRAOGO Nazinigouba	Physiologie
22. OUEDRAOGO Raguilnaba	Chimie
23. OUEDRAOGO Rasmata	Bactériologie/Virologie
24. OUEDRAOGO Théodore	Anatomie
25. OUEDRAOGO Vincent	Médecine du travail
26. OUOBA Kampadilemba	ORL
27. RAMDE Norbert	Médecine légale
28. ROUAMBA Alexis	Physiologie
29. SAMADOULOUGOU André	Cardiologie
30. SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie
31. SANO Daman	Cancérologie
32. SANOU Joachim	Anesthésie réanimation
33. SANOU Alhassane	Anglais médical
34. SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
35. SANOU/LAMIEN Assita	Anatomie pathologique
36. SAWADOGO Germain	Biochimie clinique
37. SAWADOGO Serge	Immunologie
38. SAWADOGO Apollinaire	Hépto-Gastro-Entérologie
39. SESSOUMA Braïma	Biochimie
40. SIRANYAN Sélouké	Psychiatrie
41. SOUDRE Robert	Anatomie pathologique
42. SOURABIE Bernard	Physiologie
43. TAPSOBA Théophile Lincoln	Biophysique
44. TARNAGDA Zékiba	Maladies infectieuses
45. TOURE Amadou	Histologie Embryologie

46 TRAORE Adama  
47 ZOUBGA Alain  
48 ZOUNGRANA Robert

Dermatologie  
Pneumologie  
Physiologie



❖ **Au Tout Puissant**

Merci pour ton éternelle bénédiction. Puisses-tu continuer à me protéger ainsi que toutes les personnes qui me sont chères.

❖ **A mes parents adorés**

Vous êtes formidables et je ne cesse de rendre grâce à Dieu de vous avoir comme parents.

Votre ardeur dans le travail et votre sérénité face aux épreuves de la vie ont été un exemple pour moi.

Merci pour votre écoute continue et votre indéfectible soutien.

Puisse Dieu vous bénir à jamais.

❖ **A ma tendre sœur Mireille**

Tu as été présente dans mes moments de joie et de peines. Tu es la meilleure de toutes les grandes sœurs.

❖ **A mes petits frères Yves et Boris**

Mes protecteurs, merci pour vos conseils, votre amour et votre disponibilité.

Peace and love.

❖ **A ma petite Lauraine**

Tu es la plus grande grâce dont Dieu m'ait comblée.

Tu es ma force, ma source d'inspiration.

Dieu veille toujours sur toi mon trésor.

❖ **A Marc, mon neveu Yanis et ma nièce Auriane**

Marc, plus qu'un beau-frère, tu es un grand frère. Tu as toujours été là quand il le fallait. Merci.

Mes bouts de choux, merci pour la joie quotidienne que vous m'apportez.

❖ **A notre Maître et présidente du jury**

**Le Professeur Olga M. LOMPO/GOUMBRI**

**Professeur GOUMBRI**, vous êtes :

Professeur Titulaire d'Anatomie pathologique de l'UFR-SDS ;

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Source d'inspiration pour nous, vous alliez avec élégance de grandes qualités humaines à une rigueur scientifique remarquable. Ainsi vos enseignements théoriques ont été des moments inoubliables.

Veillez trouver ici cher Maître, le témoignage de notre grande considération et de notre sincère gratitude.

❖ **A notre Maître et directeur de thèse**

**Professeur Appolinaire SAWADOGO**

**Professeur SAWADOGO**, vous êtes :

Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-entérologie à l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé (l'UFR/SDS) de Ouagadougou ;

Chef de service d'Hépatogastro-entérologie du CHUSS de Bobo-Dioulasso ;

Cher Maître, c'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

En plus de votre immense savoir et votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté, de respect de soi et d'autrui font de vous un homme respecté de tous.

Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

❖ **A notre Maître et juge**

**Professeur Amadou TOURE**

**Professeur TOURE**, vous êtes :

Professeur agrégé en Histologie-Embryologie de la Faculté de médecine de Bamako ;

Chef de service de Cytogénétique et de Biologie de la Reproduction de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) ;

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements théoriques en 1ère et 2ème année de médecine. Nous avons beaucoup appris de vous sur le plan médical et social.

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Cela témoigne de la priorité que vous accordez à vos élèves et surtout votre souci de bâtir un monde scientifique à l'image de vos immenses qualités.

Profonde gratitude !

Haute considération !

❖ **A notre Maître et juge**

**Le Docteur Carole Gilberte KYELEM**

**Docteur KYELEM**, vous êtes :

Médecin interniste au CHUSS

Maître assistant en Médecine interne à l'INSSA

Durant notre stage hospitalier nous avons bénéficié de votre encadrement pratique et de vos conseils.

Votre simplicité, humilité, gentillesse ont fait de ces moments d'apprentissage un réel plaisir.

Merci pour votre entière disponibilité, votre compréhension et votre soutien continu tout au long de l'élaboration de ce document.

Puisse le Seigneur vous accorder longévité et une carrière bien remplie.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

❖ **Au Dr Seydou TRAORE**

Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

Merci pour votre collaboration et votre disponibilité.

❖ **Aux Dr Wilfried BASSOLE, Wilfried BAZIE, Firmin KABORE, Firmin OUEDRAOGO**

Chers aînés, vos conseils et encouragements m'ont été d'un grand réconfort. Merci pour tout.

❖ **A tous les médecins du CHUSS**

Merci de nous avoir fait profiter de vos multiples expériences.

❖ **A tout le personnel paramédical des pavillons de Médecine 1, 2, 3 et V-Femmes.**

Merci pour votre disponibilité. Votre collaboration fût d'un apport inestimable dans l'aboutissement de cette œuvre.

❖ **A tout le personnel de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA)**

Merci à tous pour tous les efforts fournis. C'est grâce à vous que nous y sommes arrivés.

❖ **A Mr Blaise DAHOUROU**

Merci pour votre collaboration.

❖ **A mes promotionnaires de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA)**

Le temps passé ensemble a été joie et bonheur. Courage pour la suite et belle carrière à tous.

❖ **A mes cadets de l'INSSA**

Courage vous y êtes presque. Puisse Dieu vous assister pour la suite.

❖ **A tonton Appolinaire et son épouse**

Tonton, vous êtes un homme au grand cœur.

Tantie, je n'oublierai jamais votre beau sourire et votre voix douce.

Tous deux, vous avez été présents durant toutes ces années. Merci pour tout.

❖ **A mes oncles et tantes**

Merci pour vos multiples conseils et encouragements.

❖ **A Mita, Prisca et Sonia**

Rien qu'hier, nous nous rencontrions. Avec le temps, nous avons appris à nous connaître. Les épreuves traversées ensemble nous ont rapprochées. Plus que des amies, vous êtes des sœurs. Que notre amitié se fortifie d'avantage.

❖ **A Aude**

La distance n'a pas eu raison de notre amitié. Dieu nous garde toujours amies.

❖ **A Aline**

Merci pour ta patience et ta compréhension. Pardon pour mes manquements.

## SOMMAIRE

Résumé.....	xii
Sigles et abréviations .....	xiv
Liste des tableaux.....	xv
Liste des figures .....	xvii
Introduction et problématique.....	1
1. Généralités .....	3
1.1. Définition de l'ascite .....	3
1.2. Rappels anatomique, histologique et physiologique du péritoine.....	3
1.2.1. Anatomie .....	3
1.2.2. Histologie.....	4
1.2.3. Physiologie .....	5
1.3. Physiopathologie de l'ascite.....	5
1.4. Diagnostic de l'ascite .....	6
1.4.1. Diagnostic positif.....	6
1.4.2 Diagnostic différentiel .....	6
1.4.3. Diagnostic étiologique.....	7
1.5. Principales étiologies des ascites .....	10
1.5.1. Etiologies des ascites pauvres en protides.....	11
1.5.2 Etiologies des ascites riches en protides.....	12
1.6. Traitement .....	14
1.6.1 Buts.....	14
1.6.2 Moyens .....	14
1.6.3 Indications.....	15
1.6.4 Traitement symptomatique.....	15
1.7. Evolution-pronostic.....	15
2.Revue de la littérature .....	16
2.1. Aspects épidémiologiques.....	16
2.2. Aspects cliniques et paracliniques .....	17
2.3. Les étiologies des ascites .....	17
2.4. Evolution .....	18
3. Objectifs .....	20
3.1. Objectif général .....	20
3.2. Objectifs spécifiques .....	20
4. Cadre et champ de l'étude.....	21



4.1. Le CHUSS de Bobo-Dioulasso .....	21
4.2. Les pavillons de « Médecine 1.2.3 » et « Médecine V Femmes ».....	23
5. Méthodologie .....	24
5.1. Type et période d'étude.....	24
5.2. Population d'étude.....	24
5.3. Echantillonnage.....	24
5.4. Description des variables d'étude .....	25
5.5. Définitions opérationnelles .....	26
5.6. Collecte des données .....	28
5.7. Analyse des données .....	29
5.8. Normes biologiques.....	29
6. Résultats .....	30
6.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients .....	30
6.1.1. Age et sexe.....	30
6.1.2. Provenance.....	31
6.1.3. Mode d'admission .....	31
6.1.4. Niveau de scolarisation.....	31
6.1.5. Profession .....	32
6.2. Caractéristiques cliniques.....	33
6.2.1. Signes fonctionnels.....	33
6.2.2. Mode de début et délai de consultation .....	34
6.2.3. Antécédents .....	34
6.2.4. Signes physiques .....	35
6.3. Caractéristiques biologiques des patients.....	36
6.3.1. Bilan hépatique .....	36
6.3.2. Etude du liquide d'ascite .....	36
6.3.3. Sérologie hépatitique .....	37
6.3.4. Dosage de l'AFP.....	38
6.3.5. Hémogramme .....	38
6.3.6. Bilan rénal.....	38
6.4. Examens morphologiques .....	39
6.4.1. Echographie abdominale.....	39
6.4.2. Anomalies fibroscopiques hautes.....	40
6.4.3. Anomalies radiographiques .....	41
6.4.4. Echographie cardiaque .....	41

6.5. La ponction biopsie hépatique .....	41
6.6. Etiologies.....	41
6.7. Caractéristiques thérapeutiques.....	42
6.8. Durée d'hospitalisation .....	43
6.9. Evolution.....	44
6.9.1. Modalités évolutives.....	44
6.9.2. Facteurs associés aux décès.....	44
6.9.3. Létalité des affections causales .....	45
6.9.4. Causes des décès des patients.....	46
7. Discussion et commentaires .....	47
7.1. Contraintes et limites méthodologiques de l'étude .....	47
7.2. Fréquence des ascites.....	48
7.3. Caractéristiques sociodémographiques .....	48
7.3.1. Age et sexe.....	48
7.3.2. Provenance.....	49
7.3.3. Mode d'admission .....	49
7.3.4. Scolarisation .....	50
7.3.5. Profession .....	50
7.4. Caractéristiques cliniques.....	50
7.4.1. Signes fonctionnels.....	50
7.4.2. Mode de début et délai de consultation .....	50
7.4.3. Antécédents .....	51
7.4.4. Signes physiques .....	52
7.5. Caractéristiques biologiques des patients.....	52
7.5.1 Bilan hépatique .....	52
7.5.2. Dosage de l'AFP.....	52
7.5.3. Etude du liquide d'ascite .....	53
7.5.4. Sérologie hépatitique .....	53
7.5.5. Hémogramme .....	54
7.6. Examens morphologiques.....	54
7.6.1. Echographie abdominale .....	54
7.6.2. Anomalies fibroscopiques .....	55
7.6.3. Anomalies radiographiques .....	55
7.6.4. Echographie cardiaque .....	55
7.7. Etiologies des ascites.....	55

7.8. Caractéristiques thérapeutiques.....	57
7.9. Durée d'hospitalisation.....	57
7.10. Evolution .....	58
Conclusion .....	60
Suggestions .....	61
Références bibliographiques.....	62
Annexes .....	67
Serment d'Hippocrate .....	77

## RESUME

L'ascite se définit comme une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale.

Dans le but d'apprécier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de ce symptôme, nous avons mené une étude prospective transversale de type descriptif dans le département de Médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso de Novembre 2012 à Juillet 2013. Soixante et onze (71) cas ont été inclus.

L'altération de l'état général, les œdèmes des membres inférieurs et l'hépatomégalie étaient les signes cliniques accompagnateurs les plus rencontrés, dans des fréquences respectives de **59,1 %**, **62,9 %** et **57,7 %**.

L'ascite était rencontrée chez des sujets jeunes (**46,9 ans** de moyenne d'âge,  $\pm$  **16,6 ans**) et prédominait chez les patients de sexe masculin avec un sex ratio de **1,6**.

Elle était de moyenne abondance dans plus de la moitié des cas.

L'insuffisance hépatocellulaire et l'hypertransaminasémie étaient les perturbations hépatiques les plus rencontrées.

Un portage chronique de l'AgHbS a été retrouvé chez plus de la moitié des patients.

Le cancer primitif du foie, la cirrhose hépatique et la tuberculose péritonéale représentaient les principales causes.

Bien que le traitement de l'ascite soit fonction de la cause, le traitement symptomatique joue un rôle important. Les mesures thérapeutiques reposaient en grande partie sur les paracentèses et l'utilisation des diurétiques et des antibiotiques.

La durée d'hospitalisation moyenne était de **12,5 $\pm$ 10,0 jours**.

L'évolution dans notre série a été marquée par un taux de mortalité élevé (**35,2%**).

**Conclusion** : L'ascite est assez fréquente et le diagnostic étiologique est complexe dans notre contexte hospitalier.

Une référence précoce des cas et le renforcement du plateau technique du CHUSS permettraient d'améliorer la prise en charge et de ce fait le pronostic des pathologies causales.

**Mots-clés** : Ascite, diagnostic, traitement, évolution, Burkina Faso.

## SUMMARY

Ascites is defined as an accumulation of fluid in the peritoneal cavity. In order to assess the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolution of this symptom, we conducted a prospective study of descriptive type in the Medicine's Department of the University Hospital Sourou Sanou (CHUSS) of Bobo-Dioulasso, during the period from November 2012 to July 2013. **Seventy-one (71)** cases were studied.

The poor general state, edema of the lower limbs and hepatomegaly were accompanying clinical signs most frequently encountered with respective frequencies of **59.1%**, **62.9%** and **57.7%**.

Ascites was encountered in young subjects (**46.9 years** average age, **16.6 years**  $\pm$ ) and predominated in male patients with a sex ratio of **1.6**. It was of average abundance in over half the cases. The liver failure and liver disturbances hypertransaminasemia were the most encountered.

Chronic carriers of HBsAg were found in more than half of patients. The primary liver cancer, liver cirrhosis and peritoneal tuberculosis were the main causes.

Although the treatment of ascites is based on the cause, symptomatic treatment plays an important role.

Therapeutic measures were based largely on the use of paracentesis and diuretics and antibiotics. The average hospital stay was **12.5  $\pm$  10.0 days**. The evolution in our series was marked by a high mortality rate (**35.2%**).

**Conclusion:** Ascites is fairly common and the etiological diagnosis is complex in our hospital setting.

Early referral of cases and the strengthening of the technical platform of the CHUSS would improve care and therefore the prognosis of causal conditions.

**Keywords:** Ascites, diagnosis, treatment, evolution, Burkina Faso.

## SIGLES ET ABBREVIATIONS

ACE	:	antigène carcino-embryonnaire
ADA	:	adénosine déamine
AFP	:	alpha foetoprotéine
ASAT	:	Aspartateaminotransférase
ALAT	:	alanine aminotransférase
ASP	:	abdomen sans préparation
BAAR	:	bacille acido alcoolo-résistant
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CHUSS	:	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CHUYO	:	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CMA	:	Centre Médical avec Antenne chirurgicale
CPF	:	cancer primitif du foie
CRLAT	:	Centre Régional de Lutte Antituberculeuse
CRP	:	C reactive protein
CSPS	:	Centre de Santé et de Promotion Sociale
DGOMR	:	Département de Gynécologie, Obstétrique et de Médecine de la Reproduction
DRS	:	Direction Régionale de la Santé
FOGD	:	fibroscopie oesogastro duodénale
Gamma GT	:	gamma glutamyl transférase
http	:	hypertension portale
IDR	:	intraderno réaction
IRM	:	imagerie par résonance magnétique
LDH	:	lactate déshydrogénase
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PAL	:	phosphatases alcalines
PCR	:	Polymerasechainreaction
RTB	:	Radio Télévision du Burkina
TIPS	:	transjugular intra hepatic portal systemic shunt
VHB	:	virus de l'hépatite B

VHC : virus de l'hépatite C  
VIH : virus de l'immunodéficience humaine  
VO : varice œsophagienne

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I** : Répartition des patients selon leur niveau de scolarisation
- Tableau II** : Répartition des patients selon la profession et le sexe
- Tableau III** : Principaux signes fonctionnels
- Tableau IV** : Signes physiques et symptômes de nos patients
- Tableau V** : Caractéristiques cliniques du foie chez les patients présentant une hépatomégalie
- Tableau VI** : Répartition du liquide d'ascite selon la cytologie
- Tableau VII** : Répartition des patients selon leur statut sérologique hépatitique
- Tableau VIII** : Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme
- Tableau IX** : Autres aspects échographiques
- Tableau X** : Etiologies des ascites
- Tableau XI** : Thérapeutiques utilisées
- Tableau XII** : Facteurs associés aux décès chez les patients hospitalisés présentant une ascite
- Tableau XIII** : Létalité des pathologies causales
- Tableau XIV** : Répartition des décès selon leurs causes



## LISTE DES FIGURES

- Figure1** : Etages sus et sous mésocoliques de l'abdomen
- Figure2** : Les différentes loges péritonéales
- Figure 3** : Répartition des patients selon les tranches d'âges
- Figure 4** : Répartition des patients selon leur provenance
- Figure 5** : Principaux antécédents des patients
- Figure 6** : Aspects échographiques du foie
- Figure 7** : Répartition des cas d'ascite selon leur évolution en cours d'hospitalisation

## Introduction et problématique

L'ascite se définit comme une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale [1].

Cette définition exclut les épanchements de sang (hémopéritoine), de pus (pyopéritoine), de bile (cholépéritoine) et les proliférations protéiques gélatineuses (maladies gélatineuses).

Elle est souvent signe de complication ou de gravité des maladies causales et nécessite donc une démarche diagnostique positive et étiologique rigoureuse.

Le diagnostic positif est souvent aisé. En cas d'ascite abondante, la clinique seule permet à l'aide de la palpation combinée à la percussion et à la ponction exploratrice, de confirmer la présence de liquide. Il est cependant plus difficile en cas d'épanchement minime. Dans ce cas, le clinicien s'aidera d'explorations morphologiques complémentaires telles l'échographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour le diagnostic.

L'ascite constitue un motif de consultation assez fréquent. Ainsi, au Bénin dans un service hospitalier de pathologies digestives à Cotonou l'ascite constituait 20% des motifs de consultation [2].

Au Burkina Faso peu de données existent sur ce symptôme alors que dans notre pratique hospitalière courante, nous avons remarqué que l'ascite pose trois principaux ordres de problèmes :

- Etiologique :

Les étiologies des ascites sont multiples en rapport probablement avec la complexité de sa physiopathologie. C'est ainsi que la démarche étiologique n'est pas toujours aisée. Elle fait appel à une synthèse clinique, à des analyses biologiques (biochimiques, cytologiques, bactériologiques, histologiques, hématologiques) et à des examens morphologiques (radiologie, échographie, endoscopie, scanner et parfois IRM). Dans notre contexte, le clinicien est souvent obligé d'extrapoler ou de poser le diagnostic étiologique par défaut, en raison du coût élevé ou de la non disponibilité des examens.

- Thérapeutique :

Le traitement de l'ascite est généralement symptomatique, basé sur des paracentèses et la prescription de diurétiques. Le traitement étiologique est généralement laissé pour compte du fait de contraintes financières ou techniques.

- Pronostique :

Le pronostic est fonction de l'étiologie. L'ascite étant généralement un signe de complication ou de gravité, le pronostic est de ce fait généralement réservé.

Notre étude qui se propose d'analyser les caractéristiques cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des ascites dans un service de médecine multidisciplinaire nous a donc, paru opportune.

Elle contribuerait à une meilleure connaissance des ascites afin d'en améliorer la prise en charge en milieu médical.

## **1. Généralités**

### **1.1. Définition de l'ascite**

L'ascite se définit comme une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Elle est une complication de différentes maladies [1].

### **1.2. Rappels anatomique, histologique et physiologique du péritoine [3-6].**

#### **1.2.1. Anatomie**

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient.

Il est formé de deux feuillets : pariétal et viscéral qui délimitent une cavité virtuelle appelée cavité péritonéale.

Le péritoine présente aussi de nombreux replis.

##### ***1.2.1.1. Le feuillet pariétal***

Il tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et contracte avec elle des rapports variables suivant le point considéré. Ainsi on peut distinguer les péritoines pariétaux postérieur et antérieur et le péritoine diaphragmatique.

##### ***1.2.1.2. Le feuillet viscéral***

Il tapisse la face superficielle des différents viscères abdominaux à laquelle il adhère étroitement.

##### ***1.2.1.3. La cavité péritonéale***

Normalement virtuelle, la cavité péritonéale est subdivisée par le mésocolon transverse en deux étages sus mésocolique et sous mésocolique (Annexe 1).

Le péritoine sécrète en petite quantité de façon permanente, un liquide péritonéal réalisant un film liquidien qui circule dans la cavité entre les différentes loges péritonéales (Annexe 2).

#### *1.2.1.4. Les replis péritonéaux*

Ils sont constitués par :

- les mésos (mésos de l'estomac, de l'intestin grêle, du côlon transverse et mésosigmoïde) ;
- les ligaments péritonéaux (ligaments falciforme du foie, ligament phrénogastrique, etc.) ;
- et les épiploons au nombre de quatre : gastro hépatique ou petit épiploon, gastro colique ou grand épiploon, gastro splénique et pancréatico splénique.

#### *1.2.1.5 Vascularisation et innervation du péritoine*

La vascularisation du péritoine est abondante, aussi riche que celle de la couche dermique.

La circulation lymphatique est particulière. La face interne de la séreuse possède un drainage lymphatique particulier, indépendant de celui du tissu cellulaire.

L'innervation sensitive des deux feuillets est notablement différente ; celle du feuillet pariétal est assurée par les fibres afférentes somatiques. Le feuillet viscéral est beaucoup moins bien pourvu en récepteurs sensitifs.

#### **1.2.2. Histologie**

Comme toute séreuse, le péritoine est constitué par un mésothélium reposant sur une couche de tissu conjonctif mince ou lamina propria. Le mésothélium est formé par une couche de cellules aplaties à contour polygonal reposant sur une membrane basale qui est au contact immédiat du stroma conjonctif. Ces cellules présentent des microvillosités qui sont l'équivalent de la bordure en brosse des cellules intestinales et des vésicules de pinocytes abondantes et souvent confluentes.

Le stroma conjonctif sous cellulaire contient des éléments vasculaires, lymphatiques et nerveux.

### 1.2.3. Physiologie

La séreuse péritonéale se comporte comme une membrane passive, semi perméable permettant un échange bidirectionnel d'eau et d'électrolytes.

Elle possède en outre plusieurs pouvoirs en plus de celui de sécrétion active. En effet, la cavité péritonéale contient moins de 50ml de liquide clair, pauvre en protéines (inférieur à 30g). Cette sécrétion est le fait de cellules mésothéliales et contient des éléments cellulaires (moins de 250 cellules par mm<sup>3</sup>).

### 1.3. Physiopathologie de l'ascite

Les mécanismes physiopathologiques sont très complexes et sont fonction des étiologies.

Toutes fois, la formation de l'ascite résulte :

- d'une part, d'un déséquilibre entre la pression oncotique des protéines et la pression hydrostatique dépendante du débit cardiaque ;
- d'autre part, de modifications de la perméabilité capillaire.

Classiquement, l'on distingue les ascites exsudatives dites inflammatoires, des ascites transsudatives dites mécaniques.

L'ascite inflammatoire est le résultat de l'exsudation à partir de lésions tuberculeuses ou cancéreuses par exemple qui envahissent le péritoine. Ceci entraîne une sortie d'eau, d'électrolytes et d'éléments sanguins en grande quantité à travers ces lésions.

L'ascite mécanique elle, résulte d'une augmentation de la pression veineuse avec extravasation liquidienne et d'une diminution de la pression oncotique.

Etant donné que ces mécanismes complexes peuvent s'imbriquer, actuellement on préfère parler d'ascite riche en protéines et d'ascite pauvre en protéines en lieu et place d'ascite exsudative et transsudative.

## 1.4. Diagnostic de l'ascite [3]

### 1.4.1. Diagnostic positif

Le plus souvent, le diagnostic de l'ascite est cliniquement évident devant un épanchement de moyenne ou de grande abondance (Annexe 3).

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 clinique. 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.

### 1.4.2 Diagnostic différentiel

Il se pose devant :

- un gros abdomen d'obèse ;
- un syndrome occlusif ;
- un globe vésical ;

- une tumeur pelvienne (kyste ovarien, fibrome utérin) ou une grossesse méconnue ;
- un hémopéritoine ou une péritonite.

### **1.4.3. Diagnostic étiologique**

Un examen clinique complet étayé d'un interrogatoire bien mené oriente vers l'étiologie de l'ascite.

Le diagnostic de certitude nécessite la réalisation d'examens paracliniques.

#### **1.4.3.1 Examen clinique**

##### **1.4.3.1.1. L'interrogatoire**

Il précise :

- 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 aménorrhée, des œdèmes des membres inférieurs, une bouffissure du visage, une hématomèse, un méléna, des douleurs abdominales dont on précisera le type et le siège.

##### **1.4.3.1.2 L'examen physique**

Il recherchera :

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

### ***1.4.3.2 Les examens complémentaires***

#### **1.4.3.2.1 La ponction d'ascite [3]**

Elle est indispensable quelle que soit l'étiologie présumée de l'ascite.

Elle est réalisée stérilement par ponction en pleine matité à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche (Annexe 4).

Les troubles de l'hémostase ne sont habituellement pas une contre-indication à la ponction. Elle permet de préciser le caractère macroscopique du liquide d'ascite : citrin, trouble, hémorragique ou chyleux.

Le liquide d'ascite recueilli sera réparti en trois tubes pour étude :

- biochimique : le dosage des protides, de l'albumine et selon le contexte l'amylase, l'adénosine déaminase (ADA), les triglycérides et le cholestérol ;
- cytologique : elle précisera la numération des éléments figurés (hématies, leucocytes, cellules endothéliales) et recherchera d'éventuelles cellules néoplasiques ;
- bactériologique : examen direct, coloration de Gram et culture sur milieux standards. En cas de suspicion de tuberculose une culture sur milieu de Lowenstein Jensen peut être utile.

#### **1.4.3.2.2 Les examens biologiques**

Un bilan hépatique s'impose à la recherche :

- d'une cytolyse hépatique par le dosage des transaminases sériques ;
- d'une insuffisance hépatocellulaire par le dosage du taux de prothrombine, de l'albuminémie, et de la fraction libre et conjuguée de la bilirubine ;
- d'une cholestase en dosant les phosphatases alcalines (PAL) et les gamma-GT.

L'hémogramme, la vitesse de sédimentation, la C réactive protéine (CRP), le bilan rénal (azotémie, créatinémie, protéinurie des 24 heures), la sérologie virale des hépatites B et C, le dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP) la recherche de bacilles acidoalcoolo-résistants (BAAR) dans les crachats et d'autres examens, seront réalisés en fonction du contexte.

#### **1.4.3.2.3 Les examens radiologiques**

##### **- La radiographie de l'abdomen sans préparation ou ASP [3,7]**

C'est un examen radiographique simple, facilement accessible.

L'ASP montre des images gazeuses intestinales (anses) séparées de plus de 5 mm, et une teinte opaque gris clair de l'abdomen.

En cas d'ascite volumineuse, le bord droit de l'ombre hépatique est parfois visible à distance de la paroi dont il est séparé par le liquide d'ascite.

##### **- L'échographie abdomino-pelvienne**

Son caractère simple, reproductible, et non invasif fait d'elle l'examen à réaliser en première intention [8].

L'échographie est le plus souvent indispensable :

- au diagnostic positif en cas de doute diagnostique en mettant en évidence une collection liquidienne, anéchogène, mobile dont elle précisera les caractères (abondance, libre ou cloisonnée) ;
- au diagnostic étiologique en précisant la taille et l'échostructure du foie, des signes d'hypertension portale (HTP), l'existence ou non d'une thrombose de la veine porte, la présence d'anomalies digestives ou pelviennes et d'adénopathies abdominales.

Par ailleurs l'échographie permet de guider la ponction en cas d'ascite cloisonnée.

##### **- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) [3]**

Examen non invasif, il est réalisé lorsqu'une pathologie hépatique est suspectée.

Elle recherchera des signes d'hypertension portale :

- varices dont elle précisera la taille (cotée en 3 grades), le siège (œsophagien dans 80% des cas et cardiotubérositaires dans 20% des cas), l'existence de signes rouges de la muqueuse recouvrant les varices ;
- une gastropathie d'hypertension portale.

#### - La ponction biopsie hépatique

Elle est réalisée après évacuation de l'ascite ou par voie transjugulaire dans le but de confirmer le diagnostic.

### 1.5. Principales étiologies des ascites

Les différentes étiologies peuvent être classées en fonction de la teneur en protides du liquide d'ascite.

Ainsi, l'on distingue :

- les ascites pauvres en protides ou transsudatives caractérisées par un taux de protides dans le liquide d'épanchement inférieur à 25g/l ;
- les ascites riches en protides ou exsudatives où le taux de protides est supérieur à 25g/l.

Une autre classification tenant compte de l'albumine sérique distingue :

- les ascites pauvres en protides définies par la différence entre la concentration d'albumine de l'ascite et celle du plasma (« gradient d'albumine ») inférieure à 11g/l ;
- les ascites riches en protides définies par la différence entre la concentration d'albumine de l'ascite et celle du plasma (« gradient d'albumine ») supérieure à 11g/l.

## 1.5.1. Etiologies des ascites pauvres en protides

### 1.5.1.1 La cirrhose hépatique

La cirrhose quelle qu'en soit l'étiologie, constitue la première cause d'ascite [9].

L'ascite peut révéler la cirrhose ou compliquer son évolution. Elle résulte d'une modification de l'architecture du parenchyme hépatique.

La recherche d'un facteur favorisant l'apparition de l'ascite doit être systématique : une hémorragie digestive, une surinfection virale ou bactérienne (septicémie ou infection du liquide d'ascite), une intervention chirurgicale, un écart de régime hyposodé ou l'arrêt des diurétiques, la survenue d'une hépatite.

L'examen clinique note l'existence d'une hépatomégalie lisse, non douloureuse à bord inférieur tranchant, des signes d'hypertension portale (circulation veineuse collatérale, splénomégalie, ascite), des signes d'insuffisance hépatocellulaire (asthénie, encéphalopathie hépatique, foetor hépaticus, ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire, etc.).

En l'absence de complications, le liquide d'ascite cirrhotique est clair, pauvre en protides (5 à 20g/l), pauvre en cellules (< 100 éléments/mm<sup>3</sup> dont moins de 10% de polynucléaires neutrophiles). Le gradient d'albumine est fort (>11g/l).

Les examens biologiques, l'échographie abdominale, la fibroscopie œsogastroduodénale et la ponction biopsie hépatique confirment le diagnostic de cirrhose hépatique et son étiologie.

### 1.5.1.2 L'ascite des maladies cardiaques

Elle se rencontre essentiellement dans l'insuffisance ventriculaire droite (insuffisance respiratoire chronique, cœur pulmonaire chronique post-embolique, insuffisance cardiaque globale) [10].

L'ascite s'intègre dans un tableau d'anasarque avec œdèmes des membres inférieurs, épanchement des séreuses (ascite, pleurésie, péricardite), des signes cardiaques droits (hépatomégalie douloureuse, turgescence jugulaire et un reflux hépato jugulaire).

En cas d'ascite cardiaque, le gradient d'albumine est faible, inférieur à 11g/l.

Le bilan biologique hépatique est aspécifique avec une augmentation modérée des transaminases (alanine aminotransférase ou ALAT et aspartateaminotransférase ASAT), des PAL, des gammaglutamyl-transpeptidases (gamma GT) et de la bilirubine.

Les échographies cardiaque et hépatique confirment le diagnostic en mettant en évidence une dilatation des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure.

Il faut préciser que les manifestations du foie cardiaque disparaissent lorsque l'état hémodynamique de la cardiopathie est amélioré. Cette réversibilité est très caractéristique.

### ***1.5.1.3 Les ascites liées aux hypo-albuminémies***

Elles sont dues à des fuites protéiques et se rencontrent dans les dénutritions, le syndrome néphrotique, les entéropathies exsudatives.

Elles réalisent un tableau d'anasarque avec une ascite pauvre en protides et un gradient d'albumine faible, inférieur à 11g/l.

## **1.5.2 Etiologies des ascites riches en protides**

### ***1.5.2.1 La tuberculose péritonéale***

Elle est le plus souvent isolée sans hépatomégalie, sans hypertension portale ni insuffisance hépatocellulaire.

Le diagnostic est évoqué devant une altération de l'état général avec fièvre et frissons vespéraux, amaigrissement, anorexie et aménorrhée.

D'autres localisations tuberculeuses notamment pleuro-pulmonaire, digestive ou méningée peuvent être retrouvées.

Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules avec des lymphocytes représentant plus de 50% des éléments. Le gradient d'albumine est faible.

L'intradermoréaction ou IDR à la tuberculine est positive ou phlycténulaire dans 70% des cas.

Une augmentation du taux d'ADA supérieur à 33UI dans le liquide d'ascite est d'excellente valeur diagnostique.

La culture du liquide d'ascite sur milieu de Lowenstein-Jensen et la polymérase chain reaction ou PCR peuvent identifier *Mycobacterium tuberculosis*.

En cas de doute persistant, le diagnostic repose sur la laparoscopie avec recherche d'adhérences et de multiples nodules blanchâtres (tubercules) disséminés en grains de mil sur le péritoine pariétal et viscéral dont les biopsies confirmeront le diagnostic par la mise en évidence à l'examen histologique de granulomes avec caséification.

#### *1.5.2.2 La carcinose péritonéale*

Elle est secondaire à l'essaimage d'un cancer intra abdominal dans la cavité péritonéale.

Le plus souvent le diagnostic est évident car le cancer primitif est déjà connu.

L'ascite néoplasique est d'aspect citrin, chyleux ou hémorragique. Elle est riche en protides et en cellules avec parfois présence de cellules néoplasiques.

Un taux de cholestérol supérieur à 1,2g/l dans le liquide d'ascite et le rapport lactate déshydrogénase (LDH) de l'ascite / LDH du sérum supérieur à 1, sont des arguments en faveur de l'origine néoplasique.

Les examens paracliniques à savoir l'échographie abdomino-pelvienne, la tomographie abdomino-pelvienne, la FOGD et le dosage des marqueurs sériques (AFP, décarboxylase prothrombine, de l'antigène carcino-embryonnaire ou ACE, Ca 125 et Ca 19-9) permettent généralement l'identification du cancer primitif.

### ***1.5.2.3 Le syndrome de Budd-Chiari***

C'est une affection définie par une obstruction aiguë ou chronique des gros troncs veineux sus-hépatiques.

Cliniquement, le syndrome de Budd-Chiari chronique est souvent confondu avec une cirrhose car associe une ascite avec une hépatomégalie, une hypertension portale et une insuffisance hépatocellulaire.

Le diagnostic est rétabli par l'écho-doppler abdominale.

## **1.6. Traitement**

### **1.6.1 Buts**

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.

### **1.6.2 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 produits sanguins.

Dans certains cas, un traitement chirurgical s'impose (transplantation hépatique, transjugular intrahepatic portal-systemic shunt ou TIPS).

### 1.6.3 Indications

Elles sont fonction des étiologies.

### 1.6.4 Traitement symptomatique [3]

Il occupe une place importante lorsque l'ascite est de grande abondance.

Il comprend :

- des mesures hygiéno-diététiques qui sont l'arrêt total et définitif de l'alcool, une réduction de l'apport sodé à 20 mmol de sel par jour obtenu par la suppression du sel alimentaire et des aliments riches en sel à savoir les conserves, la charcuterie, l'eau gazeuse, le pain salé, les fromages ;
- les diurétiques : ils sont utilisés en l'absence de contre-indications (hyponatrémie sévère < 130 mmol/L, insuffisance rénale avec créatininémie > 120 µmol/L, cirrhose compliquée d'hémorragie digestive ou d'encéphalopathie hépatique ou d'infection du liquide d'ascite).

Le traitement associe initialement un diurétique distal avec du furosémide.

- la paracentèse : elle est réalisée en cas d'ascite tendue mal tolérée ou en cas de contre-indication ou de mauvaise tolérance ou d'inefficacité du traitement diurétique (ascite réfractaire).

### 1.7. Evolution-pronostic

Dans quelques rares cas l'évolution est marquée par une guérison de la maladie causale.

Le pronostic de l'ascite est fonction de la maladie causale. En effet en cas de carcinome hépatocellulaire, le pronostic est grevé d'une forte mortalité et la survie ne dépasse guère les 6 à 8 mois en l'absence de traitement [11].



## 2. Revue de la littérature sur les ascites

Les données disponibles au Burkina Faso sont fragmentaires et concernent la fréquence de l'ascite au cours de différentes pathologies, notamment digestives.

Ainsi, à Ouagadougou, Tinto en 2001 [13] et Simboro en 2010 [14] rapportaient dans le Service d'Hépatogastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) des fréquences respectives de:

- 83,3 % et 77,27 % d'ascite dans les cas de cirrhose ;
- 66,7 % et 66,1 % d'ascite dans les cas de cancer primitif du foie.

A Bobo-Dioulasso, au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS), Youl dans son étude notait que 51,4 % des patients atteints de cancer primitif du foie (CPF) présentaient une ascite [15].

Néanmoins quelques études sur les étiologies des ascites existent dans d'autres pays:

- Celle d'Al-Knawy [16] en 1997 réalisée dans un service d'hépatogastro-entérologie en Arabie Saoudite ;
- Celle de Khan [17] en 2007 dans le département de médecine de l'hôpital national d'Hamad (Qatar). Il s'agissait d'une étude prospective, étendue sur 1 année ;
- L'étude de Kombila [18] en 2012 au Gabon. Elle était rétrospective, transversale, multicentrique, réalisée à partir de deux services de médecine interne. Elle s'est étendue sur une période de 10 ans.

### 2.1. Aspects épidémiologiques

L'âge, le sex ratio et la population hospitalière variaient d'une étude à l'autre. Une prédominance masculine a été notée dans les différentes études.

Ainsi, selon l'étude de Kombila, l'âge moyen des patients ascitiques était de 45 ans avec un sex ratio de 1. Les chômeurs, les élèves/étudiants et les retraités étaient les professions les plus représentées [18].

Al-Knawy [16] notait une moyenne d'âge de 58,8 ans avec un sex ratio de 2,7 superposable à celui de Perret [19] au Gabon (2,6) et de Khan [17] en Arabie Saoudite (2,0).

Des sex ratio inférieurs ont été retrouvés par Drabo à Ouagadougou (1,6), Houtoundji à Cotonou (1,19) et par Lingane et Bassolé à Bobo-Dioulasso, dans différents services de médecine interne [20-23].

## **2.2. Aspects cliniques et paracliniques**

Selon Kombila au Gabon, les signes cliniques les plus décrits étaient constitués par l'altération de l'état général, l'hépatomégalie et l'ictère avec des fréquences respectives de 69,5%, 25% et 40% [18].

Dans 5 à 10% des cas, l'ascite était associée à un épanchement pleural. Constat fait par Erlinger [24] et Vicente [25].

Sur le plan biologique, l'étude du liquide d'ascite est un examen fondamental dans le diagnostic étiologique.

Al-Knawy [16] rapportait ainsi que le gradient d'albumine sérum ascite est un paramètre diagnostique fréquemment utilisé qui peut permettre de distinguer les ascites des maladies hépatiques des autres ascites avec une spécificité de 91%.

Selon Khan [17] le gradient d'albumine sérum ascite est un marqueur qui permet de séparer les ascites avec une hypertension portale des autres causes d'ascites sans hypertension portale.

## **2.3. Les étiologies des ascites**

Les principales étiologies décrites par les différents auteurs étaient représentées, dans des proportions variables, par les hépatopathies, la tuberculose péritonéale et la carcinose péritonéale.

Ainsi, Khan dans son étude classait la cirrhose comme 1<sup>ère</sup> cause d'ascite avec une fréquence de 59,6%. Une cause maligne a été retrouvée dans 11,5% des cas et la tuberculose péritonéale dans 7,7% des cas [17].

Kombila [18] rapportait une fréquence plus élevée de la tuberculose péritonéale (22,7%) et une fréquence moindre du cancer du foie (9,3%).

Al-Knawy dans son étude retrouvait les hépatopathies comme principales causes d'ascite avec une fréquence de 69,7%. La tuberculose était incriminée dans seulement 10,6% des cas [16].

Selon plusieurs auteurs, les infections par le VHB et le VHC étaient les causes fréquentes des hépatopathies. Ainsi, une cause virale était retrouvée :

- dans plus de 50% des cas de cirrhose à Ouagadougou selon Nacoulma [26], Tinto [13], Simboro [14].
- dans 75,5% et 97 % des carcinomes hépatocellulaires respectivement selon Nikièma [27] et Ka [28].

#### **2.4. Evolution**

Les aspects évolutifs de l'ascite ont été peu évoqués dans les différentes études.

De façon générale, les pathologies s'accompagnant d'ascite ont un pronostic assez réservé.

Tinto [13] et Saliba [29] ont rapporté des taux de létalité de 20,9% et de 33,2% pour ce qui concerne la cirrhose hépatique. Des fréquences semblables ont été retrouvées par Drabo [20] et Ouédraogo [30].

Au Mali, une étude menée dans les services de pathologies digestives du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré et du point G au Mali a noté un taux de mortalité de 73% à un an chez les patients atteints de cirrhose compliquée d'ascite [12].

Le cancer du foie est l'un des cancers à pronostic sombre. Selon Ibara [31], le taux de survie à 1 an est de 10% et environ 80% des malades meurent au bout de 6 mois.

La tuberculose péritonéale qui est une des principales causes d'ascite en Afrique en général est de meilleur pronostic. Ce constat a été fait par El Abkari [32] et Amouri

[33] qui retrouvaient une évolution favorable chez la quasi-totalité des patients atteints de tuberculose péritonéale.

### **3. Objectifs**

#### **3.1. Objectif général**

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des ascites dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso du 01 novembre 2012 au 31 juillet 2013.

#### **3.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer les caractéristiques socio démographiques des patients présentant une ascite dans les pavillons de Médecine 1.2.3 et V Femmes du CHUSS;
- Décrire les signes cliniques, biologiques et radiologiques des ascites dans les dits pavillons;
- Identifier les différentes étiologies des ascites ;
- Décrire les caractéristiques thérapeutiques des ascites au cours des hospitalisations ;
- Déterminer les modalités évolutives des ascites dans les deux pavillons de Médecine 1.2.3 et de Médecine V Femmes.

## 4. Cadre et champ de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans deux pavillons de Médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

### 4.1. Le CHUSS de Bobo-Dioulasso [34]

Situé dans la région des Hauts Bassins, le CHUSS couvre également les régions voisines de la Boucle du Mouhoun, des Cascades et du Sud-Ouest.

Créé en 1920, l'actuel Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est l'héritier de l'ancienne ambulance militaire de la période coloniale ; ce qui explique sa position géographique en face du camp militaire Ouézzin COULIBALY. En 1955, il est érigé en hôpital civil et en 1984, il prend le nom de Centre Hospitalier National Sourô Sanou (CHNSS) en mémoire d'un célèbre tradi-praticien.

L'hôpital Sourô Sanou a été érigé en Centre Hospitalier Universitaire en 2003.

Il est actuellement situé sur quatre sites :

- le Service de Psychiatrie localisé au secteur n°2 ;
- le Centre Régional de Lutte Anti Tuberculeuse (CRLAT) situé dans l'enceinte de la Direction Régionale de la Santé (DRS) ;
- l'Hôpital de jour situé au secteur n°1 ;
- le site principal, situé au secteur n°8 (quartier Sikasso-Cira) est limité à l'Est par la Trésorerie Régionale des Hauts Bassins et la station de la Radio Télévision du Burkina (RTB) antenne régionale de Bobo-Dioulasso ; à l'Ouest par l'avenue du Gouverneur William Ponty et le quartier Sikasso-Cira ; au Nord par le Palais de Justice et le Centre de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) de Sikasso-Cira et au Sud par l'Etat-Major de la 2<sup>e</sup> Région militaire.

C'est un hôpital de 3<sup>ème</sup> niveau et il est le dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest.

Le CHUSS a une capacité d'accueil de 500 lits et un effectif global de 670 agents toutes catégories confondues.

Il a pour missions :

- les soins curatifs, préventifs et réadaptatifs ;
- la participation à l'enseignement, à la formation et l'encadrement des stagiaires ;
- la recherche médicale.

Les services cliniques et médico-techniques sont organisés en six (06) Départements qui sont :

- le Département de Chirurgie ;
- le Département de Gynécologie, Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR) ;
- le Département de Médecine ;
- le Département de Pédiatrie ;
- le Département de la Pharmacie ;
- le Département des Laboratoires.

Il existe aussi un Service d'Imagerie médicale.

Le Département de Médecine comporte les services de :

- Urgences médicales ;
- Cardiologie;
- Pneumologie ;
- Psychiatrie ;
- Médecine interne ;
- Maladies infectieuses ;
- Dermatologie ;
- Neurologie ;

- Hématologie ;
- Hépto-gastro-entérologie ;
- Endocrinologie ;

Outre les quatre premiers services cités ci-dessus, tous les autres services du Département sont logés dans deux pavillons, dénommés « Médecine 1.2.3 » et « Médecine V Femmes ».

#### **4.2. Les pavillons de « Médecine 1.2.3 » et « Médecine V Femmes »**

Ces pavillons qui ont servi de cadre de recrutement de nos patients ont une capacité hospitalière totale de 60 lits.

Le pavillon de Médecine 1.2.3 regroupe les services de Neurologie, d'Hépto-gastroentérologie, de Dermatologie, d'Hématologie et d'Endocrinologie.

Le pavillon de V Femmes lui, abrite les services de Médecine interne et des Maladies infectieuses.

Dans la pratique, du fait d'une insuffisance en lits d'hospitalisation et d'un problème organisationnel du personnel, la subdivision des deux pavillons en ces différentes unités, adoptée par la Direction de l'Hôpital en 2010, n'est pas toujours respectée dans les faits. Il n'est donc pas rare que des patients relevant par exemple de l'endocrinologie se retrouvent dans le pavillon de Médecine V Femmes ou que des cas de pathologie infectieuse soient pris en charge en Médecine 1.2.3.

Le personnel se compose de dix-neuf (19) médecins : un (1) hépto-gastroentérologue, deux(02) neurologues, un (01) endocrinologue, trois (03) infectiologues, trois (03) dermatologues, trois (03) médecins internistes, un (01) hématologue, quatre (04) médecins généralistes et un (01) faisant fonction d'interne. L'on dénombre également vingt-quatre (24) infirmiers d'Etat et brevetés, un (01) brancardier, deux (02) filles de salle.



## 5. Méthodologie

### 5.1. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive avec collecte prospective des données. Elle s'est déroulée pendant neuf (09) mois, du 01 novembre 2012 au 31 juillet 2013.

### 5.2. Population d'étude

- Population source : tout patient hospitalisé dans les pavillons de Médecine 1.2.3 et V Femmes pendant la période d'étude et présentant une ascite ;
- Population cible : les patients hospitalisés dans les départements cliniques du CHUSS.

Les critères d'inclusion étaient représentés par :

- la présence d'une ascite confirmée cliniquement (par la ponction exploratrice) et /ou à l'échographie ;
- la disponibilité d'une observation médicale rédigée ;
- la réalisation d'une échographie abdominale pour les ascites de faible abondance ;
- un consentement éclairé du patient (ou de son représentant légal) à participer à l'étude.

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients âgés de moins de 15 ans.

### 5.3. Echantillonnage

Il s'est agi d'un recrutement systématique de tout patient admis dans les pavillons concernés pendant la durée de l'étude, présentant une ascite et répondant aux critères d'inclusion.

La taille nécessaire de l'échantillon était, selon la formule  $n = z^2 p (1-p)/e^2$  égale à 62.

(n = taille de l'échantillon

z = 1,96 pour un intervalle de confiance de 95% ;

p = pourcentage de patients présentant une ascite dans le service (estimé à 20%) ;

e = marge d'erreur de l'échantillonnage, choisie à 10%).

#### 5.4. Description des variables d'étude

Les informations collectées auprès des patients et/ou de leurs accompagnants étaient composées :

- des renseignements socio-démographiques : âge, sexe, profession, niveau d'instruction ;
- des antécédents personnels médicaux à savoir une hépatite virale ou non, un ictère, une cirrhose, la consommation d'alcool, un antécédent d'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), une notion de tradithérapie pour la symptomatologie actuelle, et la recherche d'autres antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- du motif de consultation ou d'hospitalisation ;
- du mode de début et du délai de consultation ;
- des données de l'examen général et physique ;
- des résultats des examens biologiques et morphologiques : bilan hépatique (les transaminases hépatiques, les PAL, les Gamma GT, La bilirubine totale et conjuguée, le taux de prothrombine), protidogramme, hémogramme, sérologie des hépatites B et C, dosage de l'AFP, bilan rénal (l'azotémie, la créatininémie, la protéinurie des 24 heures), glycémie, étude chimique et cyto bactériologique du liquide d'ascite, radiographie thoracique de face, échographies abdominale et cardiaque, électrocardiogramme, la FOGD et la ponction biopsie hépatique.
- du traitement instauré ;
- des modalités évolutives en cours d'hospitalisation notamment la durée d'hospitalisation, le type d'évolution et le mode de sortie ;
- du diagnostic retenu.

## 5.5. Définitions opérationnelles

### - **Hypertransaminasémie**

Nous avons retenu que les patients avaient une hypertransaminémie lorsque le taux des transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) était supérieur à une fois et demie la normale.

### - **Cholestase biologique**

Nous avons considéré qu'un patient présentait une cholestase à la biologie lorsqu'il avait une élévation conjointe des PAL et des Gamma GT.

### - **Insuffisance hépatocellulaire**

Nous avons retenu qu'un patient avait une insuffisance hépatocellulaire lorsque celui-ci avait un taux de prothrombine bas, inférieur à 70% associé ou non à des signes cliniques tels un ictère, une encéphalopathie, des troubles hémorragiques.

### - **Ictère à bilirubine conjuguée**

L'ictère est défini comme étant à bilirubine conjuguée lorsque le taux de bilirubine conjuguée représente plus de 80% de la bilirubinémie totale.

### - **Ictère à bilirubine non conjuguée**

L'ictère est dit à bilirubine non conjuguée lorsque la fraction libre de la bilirubine représente plus de 70% de la bilirubine totale.

### - **Ictère à bilirubine mixte**

En dehors des deux (2) situations sus décrites, l'ictère est dit à bilirubine mixte.

### - **Cirrhose hépatique**

Devant l'impossibilité de réaliser des ponctions-biopsies hépatiques avec étude anatomo-pathologique des prélèvements effectués, nous avons considéré qu'un patient présentait une cirrhose hépatique devant un liquide d'ascite citrin ou trouble, pauvre en protides, un foie d'allure cirrhotique cliniquement et morphologiquement, une

perturbation du bilan hépatique avec cytolysse, insuffisance hépato-cellulaire et cholestase biologiques.

#### **- Carcinose péritonéale**

Nous avons considéré qu'un patient présentait une carcinose péritonéale devant une altération de l'état général, un liquide d'ascite citrin ou hémorragique riche en protides, avec parfois identification du cancer primitif cliniquement, biologiquement ou par des examens morphologiques.

#### **- Tuberculose péritonéale**

Nous avons retenu le diagnostic de tuberculose péritonéale chez des patients présentant des signes d'imprégnation tuberculeuse (fièvre vespérale, sueurs nocturnes, anémie, anorexie, amaigrissement, asthénie, aménorrhée non gravidique chez la femme), une notion de contag tuberculeux, un liquide d'ascite riche en protides et riche en cellules lymphocytaires (> 50% des éléments nucléés).

#### **- Ascite d'origine rénale**

Nous avons considéré qu'une ascite était d'origine rénale lorsque le liquide d'ascite était clair, pauvre en protides, l'altération de la fonction rénale étant marquée par une hyperprotéinurie des 24 heures supérieure à 1 g, avec ou sans hypercréatininémie. Il s'associait parfois des œdèmes périphériques mous, blancs, déclives indolores, gardant le godet et un épanchement d'autres séreuses.

#### **- Ascite d'origine cardiaque**

L'ascite était classée d'origine cardiaque lorsque le patient présentait également des signes de décompensation cardiaque, notamment droits, et parfois un épanchement d'autres séreuses. Le liquide d'ascite était clair, pauvre en protides. L'échographie abdominale objectivait souvent un foie cardiaque, congestif.

### **- Evolution favorable**

L'évolution a été jugée favorable lorsqu'on avait une rémission complète ou partielle des signes cliniques et une absence de toute complication telle qu'une hémorragie digestive ou une encéphalopathie hépatique.

### **- Evolution stationnaire**

L'évolution a été considérée stationnaire devant l'absence de rémission de l'ascite et des autres signes associés.

### **- Ascite infectée**

Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite a été suspecté devant une fièvre ou une hypothermie, une diarrhée, des douleurs abdominales, une encéphalopathie hépatique, une insuffisance rénale ou un ictère.

La présence d'un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm<sup>3</sup> à l'examen cyto bactériologique du liquide d'ascite a permis de confirmer le diagnostic.

### **- Ascite réfractaire**

Nous avons considéré l'ascite comme réfractaire devant une résistance de la rétention hydro sodée au traitement médical incluant des diurétiques à fortes doses ou par la persistance de l'ascite chez un malade ayant présenté des complications sévères lors de l'utilisation des diurétiques (insuffisance rénale, hyponatrémie, encéphalopathie hépatique).

## **5.6. Collecte des données**

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête (Annexe 5).

Les registres d'hospitalisation et les dossiers cliniques des patients ont constitué des sources de données.

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique complet et de la prescription d'examen complémentaires en fonction des orientations étiologiques.

### **5.7. Analyse des données**

Les fiches d'enquête ont été codées et saisies à partir d'un micro-ordinateur, à l'aide du logiciel Epi Data version 3.1, analysées avec le logiciel Epi-Info 6.04 dans sa version française.

Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel.

Le test du chi carré ( $\chi^2$ ) a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité de p inférieur à 0,05 pour un intervalle de confiance à 95%.

### **5.8. Normes biologiques (Voir Annexe 6).**

## 6. Résultats

Durant la période d'étude (du 1<sup>er</sup> novembre 2012 au 31 juillet 2013), 83 cas d'ascite ont été notifiés sur 723 patients hospitalisés dans les pavillons de Médecine 1.2.3 et de V Femmes du CHUSS, soit une fréquence de 11,4%.

Parmi eux, 71 (85,5%) ont été inclus selon les critères d'inclusion et 12 cas ont été exclus, faute de bilans complémentaires et/ou d'observation clinique.

### 6.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

#### 6.1.1. Age et sexe

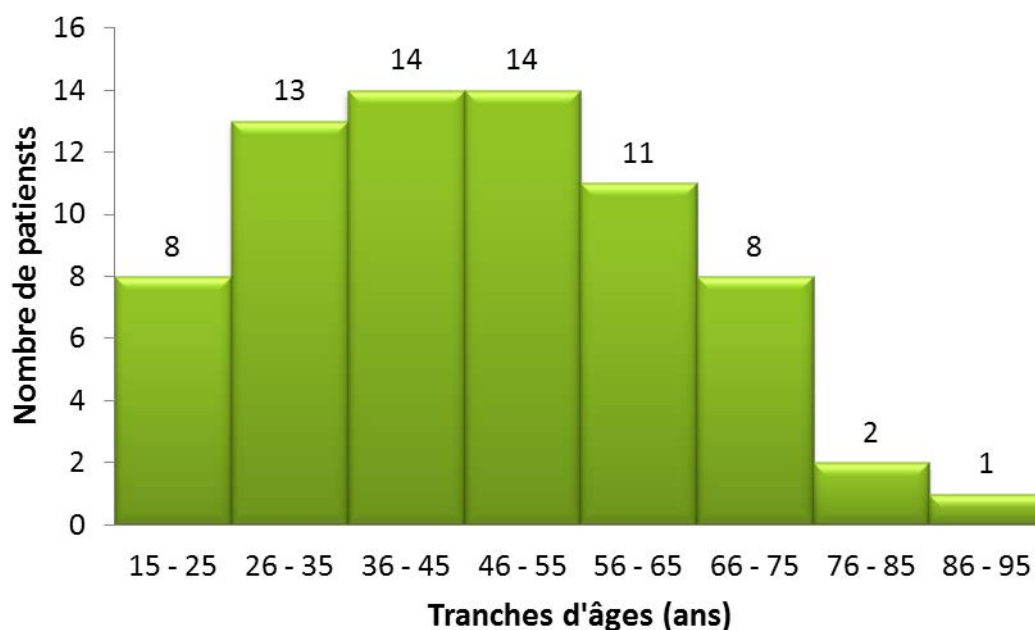
La moyenne d'âge des patients était de  $46,9 \pm 16,6$  ans.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la moyenne d'âge des hommes ( $47,4 \pm 16,7$  ans) et celle des femmes ( $46,1 \pm 16,7$  ans) avec une p valeur de 0,75.

Les tranches d'âge modales étaient celles de 36 à 44 ans et de 45 à 54 ans, présentant des proportions égales de 14 patients, soit près de 20% de l'effectif pour chacune des deux tranches.

Les âges extrêmes étaient de 16 et 90 ans.

La figure 3 représente la répartition des patients selon les tranches d'âge.

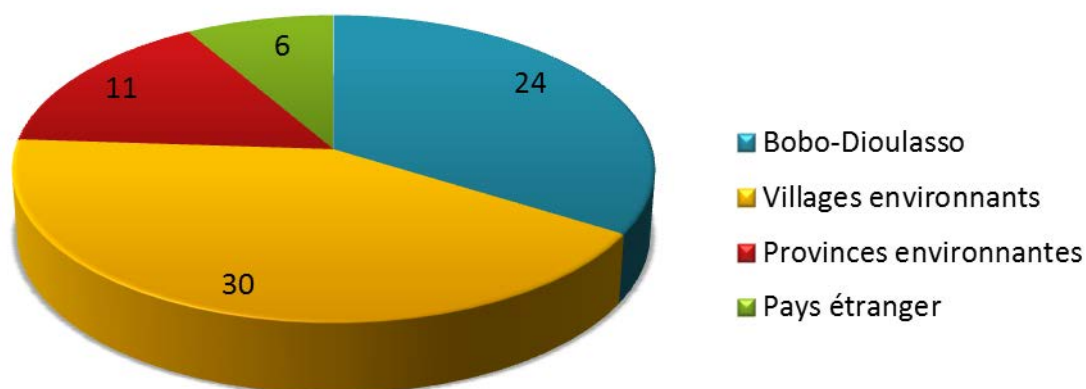


**Figure 3** : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

Sur les 71 patients, les hommes étaient au nombre de 44 et les femmes 27, soit un sex ratio de 1,6.

### 6.1.2. Provenance

Vingt-quatre patients (33,8% des cas) résidaient dans la ville de Bobo-Dioulasso. Les autres patients provenaient des villages environnants Bobo-Dioulasso (30 patients, soit 42,3% des cas), des provinces environnantes (11 patients, soit 15,5% des cas) ou de la Côte d'Ivoire voisine (6 patients, soit 8,4% des cas).



**Figure 4 :** Répartition des patients selon leur provenance

### 6.1.3. Mode d'admission

Près de la moitié des patients (35, soit 49,3%) ont été admis directement au CHUSS. Trente-deux (45,1%) ont été référés d'autres centres de santé et 04 (5,6%) ont été transférés d'autres services du CHUSS dans l'un des deux pavillons de Médecine 1.2.3 ou V Femmes.

### 6.1.4. Niveau de scolarisation

Vingt-six (26) patients (36,6%) étaient scolarisés et 45 (63,4%) ne l'étaient pas. Le tableau I représente le niveau de scolarisation des patients.



**Tableau I** : Répartition des patients selon leur niveau de scolarisation.

<b>Niveau de scolarisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primaire	10	14,1
Secondaire	9	12,7
Ecole coranique	7	9,9
Non scolarisé	45	63,4
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100</b>

### 6.1.5. Profession

La moitié des hommes était des cultivateurs (22/44, soit 50,0%) et la majorité des femmes (17/27 soit 63%) était des femmes au foyer. Le tableau II représente la répartition des patients selon la profession et le sexe.

**Tableau II** : Répartition des patients selon la profession et le sexe.

<b>Profession</b>	<b>Hommes</b>		<b>Femmes</b>	
	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Femme au foyer	0	0	17	63
Elève/étudiant	3	6,8	1	3,7
Salarié	7	15,9	0	0
Cultivateur	22	50	7	25,9
Eleveur	5	11,4	1	3,7
Secteur informel	5	11,4	0	0
Retraité	2	4,5	1	3,7
<b>Total</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

## 6.2. Caractéristiques cliniques

### 6.2.1. Signes fonctionnels

L'augmentation du volume de l'abdomen, les œdèmes des membres inférieurs et la douleur abdominale étaient les principaux motifs d'hospitalisation avec des fréquences respectives de 93,0%, 69,0%, et 67,6% (tableau III).

La douleur abdominale siégeait dans l'hypochondre droit chez 26 patients, soit une fréquence de 54,1%. Les autres sièges de la douleur étaient l'épigastre (12 cas), l'hypochondre gauche (4 cas), les flancs (2 cas) et l'hypogastre (1 cas). Elle était diffuse dans 4 cas.

Le type de la douleur était une pesanteur chez 26 patients (54,2% des cas), un picotement chez 9 patients (18,7%), une torsion dans 8 cas (16,7%) et une brûlure dans 5 cas (10,4%).

**Tableau III** : Principaux motifs d'hospitalisation.

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence (%)
Augmentation volume abdomen	66	93,0
Œdèmes membres inférieurs	49	69,0
Douleur abdominale	48	67,6
Anorexie	33	46,5
Amaigrissement	32	45,1
Ictère	22	31,0
Dyspnée	21	29,6
Fièvre	20	28,2
Altération de l'état général	15	21,1
Bouffissure du visage	12	16,9
Hématémèse	9	12,7
Méléna	7	9,9

### **6.2.2. Mode de début et délai de consultation**

Chez 39 sujets (54,9% des cas), la symptomatologie a débuté de façon progressive. Elle était brutale dans les autres cas.

Le délai moyen de consultation par rapport au début des signes était de 22, 1± 33 jours. La médiane était de 7 jours, avec des extrêmes de 0 et 180 jours.

### **6.2.3. Antécédents**

Une notion de tradithérapie antérieure a été évoquée par 44 patients, soit 69,0% des cas.

Un antécédent d'ictère a été retrouvé chez 11 patients, soit 16,4%.

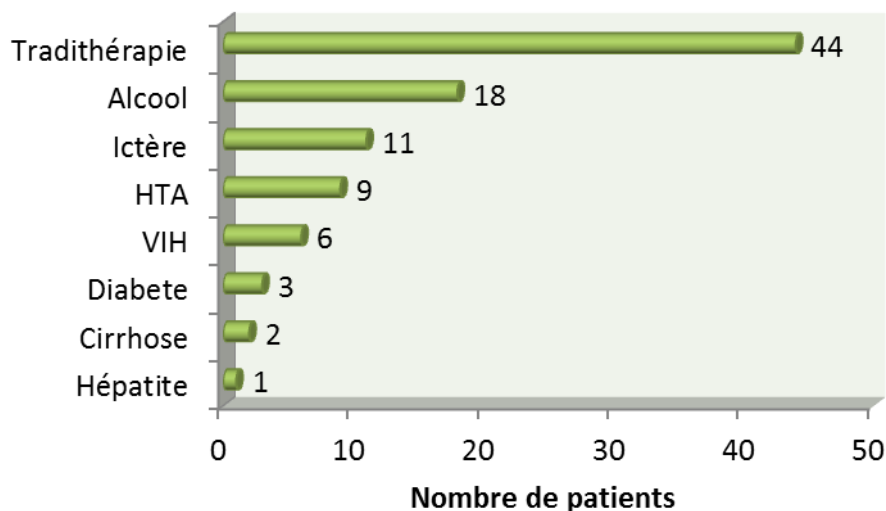
La moitié de nos patients (36, soit 50,7%) n'a pu préciser un antécédent d'hépatite.

Un antécédent d'hépatite B biologiquement confirmé a été retrouvé chez un (1) patient.

Avant la découverte de l'ascite, six (6) patients avaient une sérologie positive au VIH représentant une séropositivité de 8,4%.

18 patients soit 26,5% des cas, ont déclaré être des consommateurs d'alcool, parmi lesquels 15 (83,3%) ont affirmé être des consommateurs occasionnels. La quantité moyenne d'alcool consommée était de 4,7 ± 4,0 verres avec des extrêmes de 1 à 16 verres par jour. Le dolo, bière locale à base de sorgho rouge, était le type d'alcool le plus consommé (dans 77,8% des cas).

La figure 6 représente les principaux antécédents des patients.



**Figure 6** : Principaux antécédents des patients

#### 6.2.4. Signes physiques

Les syndromes anémique et cholestatique étaient les plus fréquents dans respectivement 32,4% et 23,9% des cas (tableau IV).

**Tableau IV** : Signes physiques et syndromes de nos patients

Syndromes/signes cliniques	Effectif	Fréquence (%)
Œdèmes des membres inférieurs	44	62,9
Altération de l'état général	42	59,1
Hépatomégalie	41	57,7
Syndrome anémique	23	32,4
Ictère	21	29,6
Syndrome de cholestase	17	23,9
Syndrome infectieux	17	23,9
Syndrome d'hypertension portale	13	18,3
Syndrome hémorragique	12	16,9
Encéphalopathie hépatique	9	12,7
Autres épanchements*	8	11,3
Syndrome d'insuffisance cardiaque	5	7
Adénopathies superficielles	5	7

\* : 7 cas d'épanchement pleural, 1 hydrocèle

L'hépatomégalie était présente chez plus de la moitié des patients présentant une ascite (41 cas, soit 57,7%). Le tableau ci-dessous décrit ses différentes caractéristiques.

**Tableau V** : Caractéristiques cliniques du foie chez les patients présentant une hépatomégalie.

<b>Hépatomégalie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Surface</b>		
<b>Lisse</b>	23	56,1
<b>Irrégulière</b>	18	43,9
<b>Douleur</b>		
<b>Oui</b>	31	75,6
<b>Non</b>	10	24,4
<b>Bord inférieur</b>		
<b>Tranchant</b>	31	75,6
<b>Mousse</b>	10	24,4

### 6.3. Caractéristiques biologiques des patients

#### 6.3.1. Bilan hépatique

Parmi les patients qui ont pu réaliser un bilan hépatique, 21/61 (34,4%) présentaient une hypertransaminasémie, 14/39 (35,9%) une insuffisance hépatocellulaire et 4/55 (7,2%) une cholestase biologique.

#### 6.3.2. Etude du liquide d'ascite

##### 6.3.2.1 Examen macroscopique

Les patients chez qui la ponction était contributive étaient au nombre de 61. Parmi eux, la majorité (51 soit 83,6% des cas) avait un liquide jaune citrin. Pour 9 patients (14,8%), le liquide était hématisé. Il était trouble dans un (01) cas.

### 6.3.2.2 Etude chimique

Cinquante et trois (53) prélèvements de liquide d'ascite ont pu être acheminés au laboratoire pour examen chimique.

Dans 40 cas, soit 75,4% le liquide était transsudatif. Il était exsudatif dans le reste des cas.

### 6.3.2.3 Examen cyto bactériologique du liquide d'ascite

Seulement vingt et un (21)/53 échantillons ont été analysés en raison d'une rupture de réactifs de laboratoire. La numération leucocytaire a été faite chez 9 patients et parmi eux, 8 avaient une cytologie à prédominance lymphocytaire et 1 à prédominance polynucléaire neutrophile (tableau VI).

L'ascite était infectée chez 3 patients.

Parmi les échantillons, le liquide était aseptique chez 20 patients (95,2%).

**Tableau VI** : Répartition du liquide d'ascite selon la cytologie.

<b>Cytologie (leucocytes /mm<sup>3</sup>)</b>	<b>Formule à prédominance Lymphocytaire</b>	<b>Formule à prédominance PNN*</b>	<b>Formule leucocytaire non faite</b>	<b>Total</b>
<250	06	00	12	<b>18</b>
≥250	02	01	00	<b>03</b>

\* PNN = polynucléaires neutrophiles

### 6.3.3. Sérologie hépatitique

Trente-huit (38) patients ont pu réaliser leur sérologie hépatitique. Plus de la moitié d'entre eux (20, soit 52,6%) étaient porteurs de l'antigène HbS.

Vingt-quatre (24) patients ont bénéficié du dépistage de l'hépatite C et parmi eux 7, soit 29,1% en étaient porteurs (tableau VII).

L'on notait 4 cas de co-infection hépatites B et C.

Une infection par le virus de l'hépatite B (VHB) et/ou le virus de l'hépatite C (VHC) a été retrouvée chez tous les cas de cancer primitif du foie ; soit une fréquence de 100% alors qu'une cause virale était retrouvée dans seulement 45,8% des cas de cirrhose.

**Tableau VII:** Répartition des patients selon leur statut sérologique hépatitique.

<b>Marqueurs viraux</b>	<b>Positif</b>		<b>Négatif</b>		<b>Total/ Effectif</b>
	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>	
Ag HbS	20	52,6	18	47,4	38
AcHbC	10	55,5	8	44,5	18
Ac anti VHC	7	29,1	17	70,9	24

#### 6.3.4. Dosage de l'AFP

L'AFP a été dosée chez 37 patients. Parmi eux, on retrouvait un taux anormal supérieur à 8,5ng/ml chez 18 patients. Seulement 5 soit 13,5% avaient un taux significativement élevé au-delà de 300ng/ml.

#### 6.3.5. Hémogramme

Une anémie biologique a été rencontrée chez 57 patients, soit 83,8% des cas (tableau VIII). Dans 12 cas (17,6%), il s'agissait d'une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme

<b>Anomalies hématologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Anémie	57	83,8
Thrombopénie	25	37,9
Hyperleucocytose	22	32,3
Leucopénie	11	16,1

#### 6.3.6. Bilan rénal

Vingt-sept (27) patients sur 68, soit 39,7% des patients présentaient une hypercréatininémie.

Quatre (04) patients sur 21 avaient une hyperprotéinurie des 24 heures supérieure à 1g.

## 6.4. Examens morphologiques

### 6.4.1. Echographie abdominale

Une échographie abdominale a été réalisée chez 66 patients.

#### 6.4.1.1 Abondance et aspect du liquide d'ascite

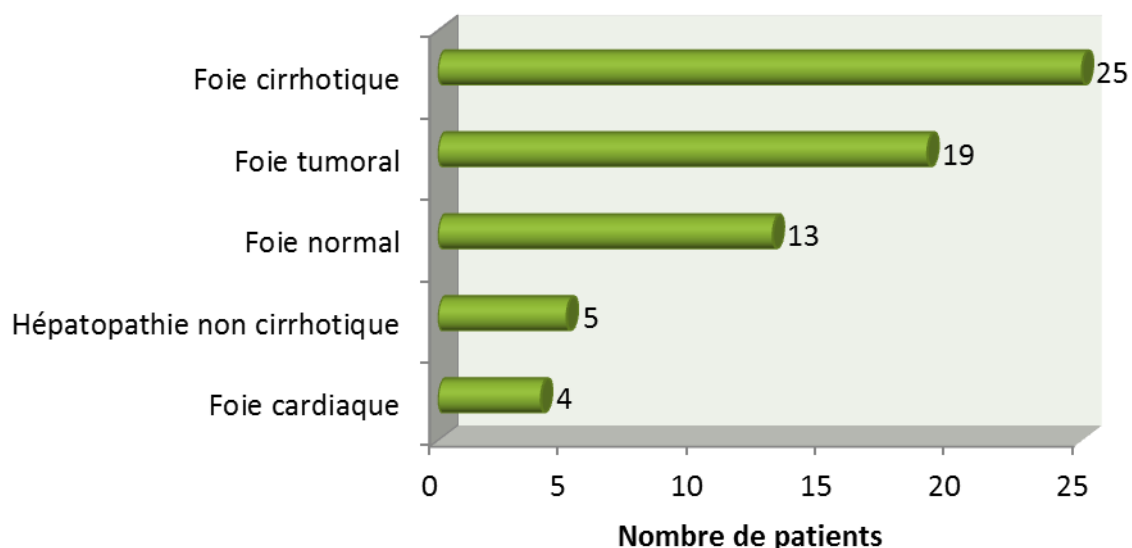
Dans la majorité des cas, l'ascite était de moyenne abondance (33cas, soit 53%). Elle était d'abondance minime chez 13 patients (19,3%) et de grande abondance chez 18 patients (23,7%) des patients.

L'ascite était libre chez la majorité des patients (63 cas, soit 96,9%). Elle était cloisonnée ou pseudo-cloisonnée dans le reste des cas.

#### 6.4.1.2. Anomalies hépatiques

La cirrhose et le foie tumoral étaient les anomalies hépatiques les plus décrites, dans des fréquences respectives de 37,9% (25 cas) et de 28,8% (19 cas).

Le foie était d'aspect normal chez 13 patients, soit 19,7% des cas (figure 7).



**Figure 7** : Aspects échographiques du foie



### 6.4.1.3. Autres anomalies échographiques

Sur les 66 échographies abdominales réalisées, les autres anomalies décrites étaient (tableau IX) :

- une hypertension portale (HTP), chez 14 patients. Chez 10 patients (41,6%) elle survenait sur un tableau de cirrhose hépatique ;
- une splénomégalie et des adénopathies mésentériques, dans respectivement 13 (19,7%) et 12 (18,2%) cas ;
- une thrombose de la veine porte chez 7 patients tous porteurs d'un CPF ;
- trois (03) cas de tumeurs digestives (gastrique, duodénale ou pancréatique).

**Tableau IX** : Autres aspects échographiques

Anomalies échographiques	Effectif	Fréquence (%)
HTP	14	21,2
Splénomégalie	13	19,7
Adénopathies	12	18,2
Souffrance rénale	9	13,6
Thrombose de la veine porte	07	10,6
Tumeur digestive	03	4,5

### 6.4.2. Anomalies fibroscopiques hautes

Dix-neuf (19) patients ont réalisé une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD).

Des varices ont été mises en évidence chez 9 d'entre eux, soit 47,4% des cas.

Elles étaient toutes à localisation œsophagienne, rompues dans 2 cas.

Les varices étaient de grade 3 chez 7 patients et de grade 2 chez 2 patients.

Des signes rouges étaient notés dans 4 cas et une gastropathie d'HTP mise en évidence chez 2 patients.

### **6.4.3. Anomalies radiographiques**

Quarante-neuf (49) patients ont réalisé une radiographie thoracique en incidence de face :

- huit (08) d'entre eux, soit 16,3% avaient un épanchement pleural associé à l'ascite ; la pleurésie était unilatérale chez 5 patients, à prédominance droite dans 4 cas ;
- chez 2 patients, un épanchement péricardique a été suspecté ;
- de même qu'une cardiomégalie chez 6 patients (12,2% des cas).

### **6.4.4. Echographie cardiaque**

Elle a été réalisée chez 4 patients. Elle a objectivé chez 3 d'entre eux une péricardite, une hypertrophie ventriculaire gauche dans 2 cas et une tumeur avec thrombus massif de l'oreillette et du ventricule droits dans 1 cas.

### **6.5. Etiologies**

Les principales étiologies des ascites étaient la cirrhose hépatique, le CPF et la tuberculose, dans des fréquences respectives de 33,8%, 23,9% et 11,3% (tableau X).

Parmi les 8 cas de tuberculose notifiés, la sérologie au VIH était positive une fois sur deux.

**Tableau X : Etiologies des ascites**

<b>Etiologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Cirrhose hépatique	24	33,8
CPF	17	23,9
Tuberculose*	8	11,3
Carcinose péritonéale**	4	5,6
Cardiopathie***	7	9,9
Néphropathie	4	5,6
LAL**** type3	1	1,4
Indéterminée	6	8,4
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100</b>

\* = Six (6) cas de tuberculose péritonéale, un (1) cas de péricardite tuberculeuse, un (1) cas de tuberculose multifocale.

\*\* = Trois (3) cas de tumeur digestive dont une (1) gastrique, une (1) duodénale, une (1) pancréatique et 1 cas de tumeur cardiaque.

\*\*\* = Trois (3) cas d'origine hypertensive, un (1) cas du post-partum, trois(3) cas d'origine indéterminée.

\*\*\*\* = leucémie aigue lymphoblastique.

## 6.6. Caractéristiques thérapeutiques

Les diurétiques et les antibiotiques ont été les groupes thérapeutiques les plus utilisés, respectivement dans 87,3% et 73,2% des cas. Divers autres traitements ont été associés, à visée étiologique et/ou symptomatique (tableau XI).

Des paracentèses évacuatrices ont été réalisées dans 67,9% des cas. Leur nombre moyen était de  $1,4 \pm 1,6$ , avec un maximum de 10 ponctions observées en cours d'hospitalisation.

**Tableau XI** : Thérapeutiques utilisées

Traitement	Effectif	Fréquence (%)
Diurétiques*	62	87,3
Antibiotiques**	52	73,2
Antalgiques / Antipyrétiques***	34	47,9
Laxatifs	32	45
Fer	23	32,4
Acide folique	09	12,6
Vitamines****	17	23,9
β bloquants	19	26,7
Produits sanguins	21	29,5
Paracentèses	48	67,6
Hémostatique*****	05	7

\* : Furosémide et/ou Spironolactone.

\*\* : Ciprofloxacine, Amoxicilline/acide clavulanique, Ampicilline, Métronidazole, Ceftriaxone, Erythromycine, Antituberculeux.

\*\*\* : Paracétamol, Tramadol, Néfopam, Métamizole, Morphine.

\*\*\*\* : Vitamine K<sub>1</sub>, Vitamine C, complexes poly-vitaminiques.

\*\*\*\*\* : Etamsylate

### 6.7. Durée d'hospitalisation

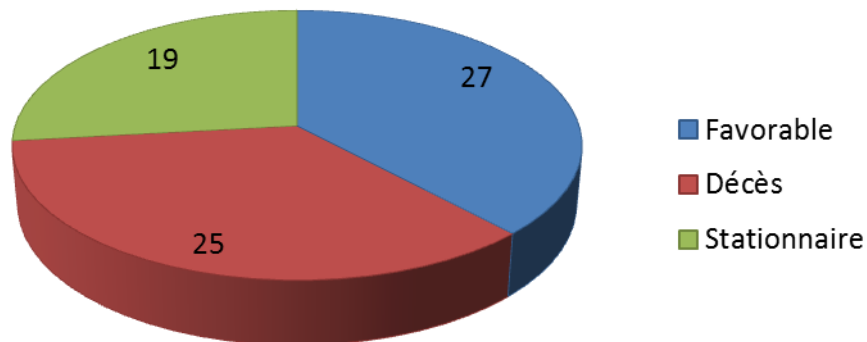
La durée moyenne d'hospitalisation était de  $12,5 \pm 10,0$  jours.

Les durées extrêmes étaient de 0 et 53 jours.

## 6.8. Evolution

### 6.8.1. Modalités évolutives

L'évolution en hospitalisation a été marquée par une amélioration chez 27 patients représentant 38,0% des cas. Environ 1 patient sur 3 est décédé et 1 patient sur 4 est retourné à son domicile avec ou sans avis médical, dans un état clinique stationnaire.



**Figure 8** : Répartition des cas d'ascite selon leur évolution en cours d'hospitalisation

### 6.8.2. Facteurs associés aux décès

**Tableau XII**: Facteurs associés aux décès chez les patients hospitalisés présentant une ascite.

Caractéristiques	Nb de patients décédés (n=25)	Nb de patients non décédés (n=46)	p
<b>Sexe</b>			
Masculin	16	28	0,06
Féminin	09	18	
<b>Tranches d'âge</b>			
≤ 49 ans	16	27	0,19
50 - 90 ans	09	19	
<b>Alcool</b>			
Oui	03	15	0,048
Non	22	31	

Dans notre étude, la consommation d'alcool serait un facteur associé au décès avec une p valeur de 0,048.

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le sexe, l'âge et la survenue de décès.

### 6.8.3. Létalité des affections causales

Environ 1 patient sur 2 atteint de tuberculose ou de carcinome hépatocellulaire est décédé en cours d'hospitalisation.

Les plus faibles taux de décès ont été enregistrés au cours des affections cardiaques (tableau XIII).

**Tableau XIII** : Létalité des pathologies causales

<b>Pathologies</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre de décès</b>	<b>Létalité</b>
LAL	01	01	100
Tuberculose	08	04	50
CPF	17	08	47
Pathologie indéterminée	06	02	33,3
Cirrhose hépatique	24	07	29,1
Néphropathie	04	01	25
Carcinose péritonéale	04	01	25
Cardiopathie	07	01	14,3

#### 6.8.4. Causes des décès des patients

Le tableau ci-dessous décrit les différentes causes de décès des patients ascitiques en cours d'hospitalisation.

**Tableau XIV** : Répartition des décès selon leurs causes.

<b>Cause du décès</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Hémorragie digestive	08	32,0
Encéphalopathie hépatique	08	32,0
Infection du liquide d'ascite	03	12,0
Hypoglycémie	01	4,0
Septicémie	01	4,0
Insuffisance respiratoire	01	4,0
Troubles ioniques	01	4,0
Indéterminée	02	8,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

L'hémorragie digestive était cause de décès par cirrhose dans 71,4% des cas (5 patients/7).

De même, 50% des cas de décès par CPF (4 patients/8) sont survenus dans un contexte d'encéphalopathie hépatique.

## 7. Discussion et commentaires

### 7.1. Contraintes et limites méthodologiques de l'étude

Au terme de notre travail, 71 patients répondant aux critères d'inclusion ont constitué notre population d'étude.

Douze patients n'ont pas été inclus pour différentes raisons :

- Décès avant la réalisation d'un examen clinique complet ou des examens complémentaires prescrits;
- Bilan non réalisé, pour cause d'un rendez-vous éloigné pour l'échographie, de rupture de réactifs au laboratoire du CHUSS, ou de manque de moyens financiers;
- Malades sortis contre ou sans avis médical avant le recueil de leurs données.

Un certain nombre de cas d'ascite nous a échappé. C'est le cas des malades qui ont séjourné longtemps aux urgences (souvent par manque de place dans les services d'hospitalisation) et qui y sont décédés ou qui en ont été libérés. Ceci a contribué à sous-estimer le nombre de nos patients.

De plus, durant notre période d'étude, certains examens n'étaient pas réalisables au laboratoire du CHUSS. Il s'agissait de la tomodensitométrie du fait d'une panne technique et de certains examens biologiques par rupture de réactifs. Ceci a obligé les patients qui le pouvaient à réaliser une partie du bilan en dehors de l'hôpital, bien qu'ils aient honoré les forfaits d'hospitalisation et de laboratoire.

Enfin, aucune ponction biopsie hépatique n'a été réalisée du fait des contraintes techniques et financières empêchant de poser un diagnostic étiologique de certitude. Les étiologies des ascites ont été données sur la base de la clinique et de certains examens complémentaires.



## 7.2. Fréquence des ascites

L'ascite a constitué le motif d'hospitalisation chez 11,4% des patients des pavillons de Médecine 1.2.3 et de V Femmes durant notre période d'étude. Kodjoh dans son étude dans le service d'Hépatogastro-entérologie de Cotonou, rapportait une fréquence de 20% [2].

Cette fréquence moindre notée dans notre série pourrait s'expliquer par notre champ d'étude plus vaste qui comportait plusieurs autres services que celui d'Hépatogastro-entérologie.

## 7.3. Caractéristiques sociodémographiques

### 7.3.1. Age et sexe

L'âge moyen de nos patients était de  $46,9 \pm 16,6$  ans avec des extrêmes de 16 et 90 ans. Ceci est comparable à l'âge moyen retrouvé par Kombila et collaborateurs à Libreville au Gabon [18].

Al-Knawy en Arabie Saoudite [16] et Khan au Qatar [17] quant à eux, dans leurs études sur les étiologies des ascites, retrouvaient des moyennes d'âge plus élevées (respectivement  $58,8 \pm 15,9$  ans et  $52,9 \pm 14,8$  ans).

L'âge relativement jeune de nos patients pourrait s'expliquer :

- D'une part par l'étiologie de l'ascite : dans notre contexte, l'étiologie des ascites est dominée par le VHB qui est transmis de préférence par voie materno fœtale [21].
- D'autre part par une espérance de vie moins longue chez nous due aux conditions socio-économiques défavorables de nos populations.

Sur un total de 71 patients il y avait 44 hommes et 27 femmes soit un sex ratio de 1,6. Al-Knawy [16] notait un sex ratio de 2,7 des hommes et Perret au Gabon notait dans son étude un chiffre semblable de 2,6 jusqu'à 44 ans et un sex ratio de 1,4 au-delà de 44 ans [19].

Cette prédominance masculine notée dans notre étude a été également rapportée par Youl, Bassolé et Lingane à Bobo, par Drabo à Ouagadougou et par Hountondji à Cotonou [15, 23, 22, 20, 21].

Dans notre série, 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 :

- la consommation d'alcool, de tabac et la prévalence de l'infection chronique à l'hépatite virale B et C plus élevées chez l'homme que chez la femme [35] ;
- et l'implication de facteurs génétiques et hormonaux dans la survenue du cancer primitif du foie.

En effet, Naugler et collaborateurs [36], ont souligné le rôle de la diéthylnitrosamine sécrétant l'interleukine 6 fortement carcinogène, de même que le rôle protecteur des œstrogènes par leur effet inhibiteur sur la sécrétion de l'interleukine 6.

### **7.3.2. Provenance**

Vingt- quatre patients (24) soit 33,8% résidaient dans la ville de Bobo-Dioulasso.

Ceci est comparable à la répartition générale de la population. En effet les résultats du recensement de la population indiquent que 22,7% de la population est citadine [37].

### **7.3.3. Mode d'admission**

Près de la moitié de nos patients ont été admis directement au CHUSS sans référence. Ceci pourrait s'expliquer par la situation géographique du CHUSS qui est en plein centre-ville et par le fait que la plupart de nos patients provenaient de la ville de Bobo et des villages environnants. Des circuits courts sont ainsi observés : les patients consultent directement au CHUSS sans respecter l'itinéraire idéal de la pyramide sanitaire du Burkina Faso (des Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) aux centres hospitaliers en passant par les Centres Médicaux avec Antenne chirurgicale (CMA)).

#### **7.3.4. Scolarisation**

Quarante-cinq patients soit 63,4% n'étaient pas scolarisés.

Ceci s'explique par la situation de la population générale burkinabè. En effet selon les statistiques nationales, 70,7% de la population n'a aucun niveau d'enseignement [37].

#### **7.3.5. Profession**

Les cultivateurs, les femmes au foyer, les éleveurs et les patients travaillant dans le secteur informel étaient les plus représentés dans notre étude. Il n'y avait que 15,9% de salariés.

Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés par Kombila au Gabon [18]. Dans sa série, les chômeurs et les étudiants étaient les catégories socioprofessionnelles les plus rencontrées après les salariés (22%).

### **7.4. Caractéristiques cliniques**

#### **7.4.1. Signes fonctionnels**

Les caractéristiques cliniques étaient multiples. Dans notre étude elles étaient dominées par l'augmentation du volume de l'abdomen (due à une masse ou à l'ascite), des œdèmes des membres inférieurs, une douleur abdominale, dans des fréquences respectives de 93%, 69% et 67,3%.

Une étude menée au Gabon sur les étiologies des ascites retrouvait des fréquences différentes. Les œdèmes accompagnaient l'ascite dans 55,7% des cas et la douleur abdominale était notée chez 40,7% des patients [18].

#### **7.4.2. Mode de début et délai de consultation**

La symptomatologie a débuté de façon progressive dans 54,9 % des cas.

Le délai de consultation moyen était de  $22,1 \pm 33,1$  jours, ce qui paraît long.

Ce retard à la consultation pourrait s'expliquer par un recours fréquent de la population à une médication traditionnelle avant les soins médicaux.

### 7.4.3. Antécédents

Un antécédent d'hépatite B biologiquement confirmé a été retrouvé chez seulement 1 patient sur 71. Cela pourrait s'expliquer :

- d'une part par le fait que l'infection soit acquise précocement dans la petite enfance donc passe inconnue ou oubliée ;
- d'autre part par la fréquence des formes anictériques et infracliniques de l'hépatite B qui, selon Zoulin F et Trepo [38], peuvent concerner 60 à 70% des sujets infectés par le VHB.

Selon Benhamou, les formes asymptomatiques de l'hépatite virale B touchent 90% des sujets infectés [9].

Une hypertension artérielle, une cirrhose hépatique et une séropositivité au VIH ont été retrouvés respectivement chez 12,6%, 2,8% et 8,4% de nos patients.

Kombila quant à lui retrouvait une fréquence moindre de l'hypertension artérielle (6,4%) et de la séropositivité au VIH (4,4%) avant la découverte de l'ascite [18]. La cirrhose préexistait chez 5,9% des patients.

Quarante-quatre (44) patients soit 61,9% des patients ont déclaré avoir reçu des soins en médecine traditionnelle avant la consultation dans un centre de santé.

Des auteurs au Gabon rapportaient une notion de tradithérapie chez seulement 13,8% des patients [18].

Cette fréquence non négligeable notée au cours de notre étude pourrait s'expliquer par les raisons suivantes:

- dans les croyances de nos populations l'ascite est considérée comme une pathologie résultant de la magie noire. Elle serait la conséquence d'un sortilège.
- les conditions socio-économiques défavorables.

#### **7.4.4. Signes physiques**

Les manifestations physiques dans notre étude étaient dominées par les œdèmes des membres inférieurs, l'altération de l'état général et l'hépatomégalie dans des fréquences respectives de 62,9%, 59,1% et 57,7% des cas.

Un ictère a été retrouvé chez 21 patients soit 29,6%.

Ces résultats sont superposables à ceux de Kombila [18] concernant les œdèmes des membres inférieurs et l'altération de l'état général (69,5% et 55,7%). L'hépatomégalie était retrouvée chez seulement 25% des patients et l'ictère chez 40% des patients.

L'association ascite et pleurésie a été rencontrée chez 7 patients soit 9,8% ce qui se situe dans la limite de 5 à 10% rapportée par la littérature [24, 25].

### **7.5. Caractéristiques biologiques des patients**

#### **7.5.1 Bilan hépatique**

L'insuffisance hépatique et l'hypertransaminasémie biologiques étaient les perturbations hépatiques les plus rencontrées chez respectivement 35,9% et 34,4% des patients.

Ce fait pourrait s'expliquer par l'étiologie de l'ascite. En effet les hépatopathies qui entraînent une perturbation de la fonction hépatique étaient les causes d'ascites les plus rencontrées dans notre étude.

#### **7.5.2. Dosage de l'AFP**

Environ 1 patient sur 2 chez qui il y'avait une indication, a bénéficié du dosage de l'AFP.

Cela s'explique d'une part, par la non disponibilité de cet examen au laboratoire du CHUSS pendant la période de notre étude et d'autre part, par son coût relativement élevé dans les laboratoires privés (14500 FCFA soit environ 22 Euros).

### **7.5.3. Etude du liquide d'ascite**

Sur les 53 prélèvements du liquide d'ascite qui ont été acheminés au laboratoire pour étude chimique, l'on notait 40 échantillons soit 75,4% de liquide péritonéal transsudatif.

Ceci est différent des résultats de Kombila au Gabon [18] qui retrouvait une légère prédominance de liquide péritonéal exsudatif (54%).

Parmi les patients qui ont réalisé l'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal, dans 95,2% des cas le liquide était aseptique. Une étude sur les ascites au Gabon [18] rapportait un chiffre comparable de 100%.

### **7.5.4. Sérologie hépatitique**

Les hépatites B et C sont des infections virales pandémiques et demeurent les principales causes des maladies chroniques du foie en Afrique. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'Afrique a la plus haute prévalence régionale du VHC estimée à 5,3% [39].

Seuls trente-huit patients (53,5%) ont bénéficié d'un dosage des marqueurs du VHB dans notre série. Une positivité de l'AgHbS a été notée dans près de 52,6% des cas.

Les études faites en Afrique retrouvaient des chiffres similaires. Ainsi, Mutaal notait un portage de l'AgHbS chez 48% des patients souffrant d'une hépatopathie chronique [40]. A Lagos, Lesi rapportait un portage chronique de l'hépatite B dans 58% des cas d'hépatopathies chroniques [41]. Au Gabon Kombila, Perret et al rapportaient au cours de leurs études, des fréquences moindres respectivement de 15,3% et de 35,1% [18, 19].

Parmi les patients qui ont réalisé la sérologie du VHC, 7 soit 29,1% avaient une sérologie positive pour le VHC. Nous n'avons pas pu préciser l'évolutivité de l'hépatite virale C chez ces patients car la PCR quantitative et la recherche du

génotype n'ont pas été faites en raison de leur coût et de la faiblesse du plateau technique. Olokoba [42] et Lesi [41] rapportaient au Nigéria des fréquences respectives de 14,4% et 12% de portage chronique du VHC au cours des hépatopathies chroniques dans des services de médecine interne.

Une coinfection hépatite B et C était relevée chez 5,6% des cas d'ascites. Une fréquence moindre de 2,5% a été décrite par Kombila dans son étude [18].

### **7.5.5. Hémogramme**

Dans notre série, l'anémie biologique était fréquente. Elle était rencontrée dans 83,8% des cas. Ce fait pourrait s'expliquer par l'étiologie de l'ascite. En effet, Les hépatopathies chroniques (cirrhose hépatique et CPF) 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 [13].

## **7.6. Examens morphologiques**

### **7.6.1. Echographie abdominale**

Elle a été réalisée chez 66 patients.

Cinquante et trois (53) échographies abdominales soit 80,30% étaient contributives en objectivant une lésion hépatique. C'est ainsi qu'un foie cirrhotique était décrit chez 37,9% et un foie tumoral chez 28,8%.

Kombila par contre déplorait une échographie non contributive dans 34% des cas imposant un complément d'examen par tomographie [18].

Dans notre série, l'HTP était retrouvée chez 10 patients cirrhotiques représentant 41,6% de ce sous-groupe. Ceci diffère peu des résultats de Biwolé M et collaborateurs au Cameroun qui ont décrit des signes échographiques d'HTP chez 31% des cirrhotiques [43].

La thrombose de la veine porte a été notée chez 41,1% des patients avec CPF. Ce chiffre est plus important que ceux rapportés par Tinto [18] à Ouagadougou (28,3%) et Le Bail [44] en France (25%).

La thrombose de la veine porte témoigne d'un envahissement local de la tumeur et constitue de ce fait un signe échographique fortement évocateur du CPF [45, 46].

### **7.6.2. Anomalies fibroscopiques**

Parmi les patients ayant réalisé une FOGD, 47,4% présentaient des signes d'HTP à type de varices œsophagiennes (VO).

Tinto retrouvait une fréquence plus élevée des VO (88,3 %) au cours des cirrhoses et des CPF [13].

### **7.6.3. Anomalies radiographiques**

Parmi les quarante-neuf (49) patients qui ont réalisé une radiographie thoracique en incidence de face, 16 soit 32,6%, présentaient une anomalie dont une association pleurésie-ascite chez 8 patients. Ceci vient confirmer une fois de plus, l'importante place de cet examen de routine facilement accessible mais auquel on ne pense pas toujours en cas d'ascite.

### **7.6.4. Echographie cardiaque**

Dans certains cas, une échographie cardiaque s'est avérée nécessaire, mais seulement 4 patients ont pu la réaliser. Cela pourrait s'expliquer par le coût onéreux de cet examen pour le citoyen burkinabé moyen. Cet examen a permis de mettre en évidence 3 cas de péricardite, 2 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche et 1 cas de tumeur cardiaque.

## **7.7. Etiologies des ascites**

La cirrhose hépatique et le CPF représentaient les principales étiologies des ascites dans le service de médecine interne du CHUSS avec des fréquences respectives de 33,8% et de 23,9%.



La tuberculose péritonéale occupe la 3<sup>ème</sup> place avec une fréquence de 11,3%. Kombila dans son étude rapportait une fréquence plus élevée de la tuberculose faisant d'elle, la 1<sup>ère</sup> cause d'ascite chez le sujet jeune à Libreville (Gabon) [18].

Khan au Qatar et Al-Knawy en Arabie Saoudite retrouvaient une tuberculose péritonéale dans des fréquences respectives de 7,7% et de 10,6% [17, 16].

Une fréquence moindre du cancer du foie (9,3%) a été rapportée au Gabon lors d'une étude sur les étiologies des ascites [18].

Dans notre étude, la fréquence élevée du cancer du foie pourrait s'expliquer par la forte prévalence des marqueurs viraux B et C qui se compliquent de cirrhose et en CPF. Bien que les ponctions biopsiques n'aient pas été faites, notre présomption diagnostique s'est basée sur la clinique, l'échographie et l'augmentation du taux des AFP.

Notre étude a montré une faible fréquence de la carcinose péritonéale (5,6%) s'expliquant probablement par la limitation de nos moyens diagnostiques et le nombre peu élevé des étiologies cancéreuses n=4/71 (1 tumeur cardiaque, 3 digestives).

Nous avons retrouvé 7 cas de cardiopathies représentant 9,9%. Ceci n'est pas négligeable et pourrait s'expliquer par une mauvaise orientation des cas à partir des urgences médicales d'où provient la majorité de nos patients et par les transferts non aisés vers d'autres services.

Chez 4 patients (5,6%) l'ascite était due à une affection rénale dont un cas de syndrome néphrotique. En Arabie Saoudite, une étude rapportait une présence d'ascite dans 3,0% des cas de syndrome néphrotique [16].

Les infections à hépatite B et/ou C étaient à l'origine de 100% des CPF et de 45,8% des cas de cirrhose hépatique dans notre série.

Ceci est comparable aux résultats de Nacoulma qui retrouvait une cause virale dans 58,3% des cas des cirrhoses observés dans le service de médecine interne du CHU-YO

[26]. L'association fréquente des virus de l'hépatite B ou C à la cirrhose a été également rapportée par d'autres auteurs en Afrique [12, 47-49].

A Bobo, selon Nikiema et collaborateurs, 75,5% des patients avec un CPF étaient porteurs de l'AgHbS [27].

Ka en Côte d'Ivoire et Diarra M au Mali rapportaient une cause virale B dans respectivement 97% et 66,2% des cas de carcinome hépato cellulaire [28, 50].

La lutte contre ce fléau passe par une vaccination universelle.

### **7.8. Caractéristiques thérapeutiques**

Le traitement des pathologies s'accompagnant d'ascite a fait appel à plusieurs groupes thérapeutiques.

Les antibiotiques étaient prescrits dans plus des 2/3 des cas. Cette prescription excessive s'explique par l'institution de façon quasi systématique d'un traitement antibiotique préventif chez les patients présentant une hépatopathie chronique avec ascite même en l'absence de signes d'infection.

Les paracentèses ont été réalisées chez 67,9%.

Le traitement était donc symptomatique pour la majeure partie des patients.

Il était étiologique lorsque la cause de l'ascite était curable. C'était le cas par exemple de la tuberculose, du syndrome néphrotique.

### **7.9. Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,5±10jours. Ceci est superposable à la durée d'hospitalisation moyenne dans un service de médecine interne à Cotonou quel qu'en soit la cause [51]. Lingane en 2006 par contre, relevait une durée moyenne d'hospitalisation de 8,1jours dans le service de médecine interne du CHUSS [22].

## 7.10. Evolution

Environ 1 patient sur 3 est décédé en cours d'hospitalisation.

La tuberculose péritonéale et le carcinome hépato cellulaire étaient les pathologies les plus létales (environ 1 patient sur 2 souffrant d'une de ses pathologies est décédé).

Les études menées dans d'autres pays ont retrouvé des résultats différents en ce qui concerne la tuberculose péritonéale. Ainsi, El Abkari notait une évolution favorable chez 90% des patients souffrant de tuberculose péritonéale [32]. Ceci est en accord avec Amouri qui notait une évolution favorable chez tous les cas de tuberculose péritonéale sous traitement [33].

Le taux de létalité élevé de la tuberculose dans notre série pourrait s'expliquer non seulement par un retard de consultation mais également par l'association fréquente tuberculose et VIH.

De plus, le petit nombre des patients tuberculeux (8/71), compromet quelque peu la puissance de nos résultats, d'autant plus qu'il s'agissait d'un diagnostic présomptif.

Le CPF est un cancer à pronostic sombre [31, 52, 53].

En effet, la survie moyenne à 5 ans ne dépasse pas 3 à 5% [53]. Au Congo, le taux de survie du CPF à 1 an est de 10% et environ 80% des malades meurent au bout de 6 mois [31].

Le retard de consultation des patients et les moyens thérapeutiques limités pourraient expliquer la forte létalité associée au CPF dans notre contexte.

Dans notre série, 29,1% des patients atteints de cirrhose sont décédés en cours d'hospitalisation. Ce chiffre diffère peu de celui retrouvé par Simboro [14] au CHU-YO qui était de 20,9% et celui de Saliba qui était de 33,2% [29].

Des taux de létalité semblables au nôtre ont été observés par Ouédraogo au CHUSS et Drabo au CHU-YO [30, 20].

Ce taux de létalité de la cirrhose dans notre série semblait être associé à de graves complications telles que l'hémorragie digestive. Ce constat a également été fait par

Diarra [54] et Doumbia [12]. Toutefois nos résultats pourraient être sous-estimés car l'hémorragie digestive est une complication redoutable qui entraîne souvent le décès des patients avant même leur admission en service d'hospitalisation.

## Conclusion

Notre étude dont le recrutement était prospectif, avait pour objectif de déterminer les caractéristiques des ascites dans le département de Médecine du CHUSS.

L'ascite a représenté un motif d'hospitalisation relativement fréquent dans les deux pavillons où s'est déroulée l'étude. Elle concernait des sujets d'âge mûr, et prédominait dans le sexe masculin. Elle s'accompagnait souvent d'une altération de l'état général, d'un œdème des membres inférieurs et d'une hépatomégalie.

Son diagnostic étiologique est difficile dans notre contexte de travail, du fait du plateau technique peu étoffé et des ressources financières limitées de la majorité des patients.

Cependant, nous avons pu retrouver comme principales causes la cirrhose hépatique, le cancer primitif du foie et la tuberculose péritonéale.

Pour la majorité des patients, le traitement était symptomatique et faisait appel aux diurétiques, antibiotiques et aux paracentèses.

L'évolution en cours d'hospitalisation a été marquée par un taux de mortalité élevé.

Notre étude qui a certes des limites, nous a permis d'avoir une vue d'ensemble sur les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des ascites au CHUSS.

Une étude longitudinale incluant un nombre important de patients et de durée plus longue permettrait de mieux apprécier les caractéristiques pronostiques des ascites dans le but d'améliorer la prise en charge des patients.

De plus, une prévention de l'hépatite B par une vaccination universelle devrait contribuer à diminuer la fréquence des ascites, à travers une réduction des hépatopathies chroniques, dont l'ascite constitue le plus souvent un signe de complication.

## Suggestions

Au terme de notre étude, nous formulons les suggestions suivantes :

➤ **Au Ministre de la Santé :**

- Fournir les laboratoires des structures de santé en matériels médico-techniques et consommables pour la réalisation d'examens complémentaires dans le but de faciliter le diagnostic étiologique des pathologies courantes et des ascites en particulier;
- Subventionner le coût des examens complémentaires (biologiques, radiologiques, histologiques) ;
- Former des médecins spécialistes en nombre suffisant pour nos populations;
- Instaurer une assurance maladie.

➤ **Au personnel médical et paramédical :**

- Ne prescrire les antibiotiques qu'en cas d'indication ;
- Proposer aux patients un dépistage systématique de l'hépatite B et C.

➤ **A la population générale :**

- Consulter tôt dans les centres de santé ;
- Faire vacciner les enfants suivant le calendrier vaccinal en vigueur, incluant depuis 2006 la vaccination contre l'hépatite B à partir de l'âge de 2 mois.

## Références bibliographiques

1. **Lebrec Didier, Moreau Richard.** Physiopathologie et traitement de l'ascite dans la cirrhose. Sciences Médicales. Paris; p. 7.
2. **Kodjoh N, Sehonou J, Saké K, Mouala C.** Morbidité et mortalité dans un service hospitalier de pathologies digestives à Cotonou. Méd Afr Noire. 2008;55(11):554-556.
3. **Balian Axel.** Hépto-Gastroentérologie médicale. Vernazobres-Gregg. Paris; 2004. p. 367-410.
4. **Arnaud JP, Adioff M.** Physiopathologie du péritoine-drainage. EncyclMéd Techniques chirurgicales, Appareil digestif. 1989;40070(11):15.
5. **Bouffet A, Cuillert J.** Le péritoine et la cavité péritonéale. In Bouchet A, Cuillert J. Editors. Anatomie Topographique Descriptive Fonctionnelle: Abdomen, la région retro péritonéale, le petit Bassin, le périnée. Tome 4. Paris. SIMEP; 1991. p. 1867-1892.
6. **Chevallier Jean-Marc.** Anatomie Le tronc. Paris. Flammarion; 2005. p. 161-162.
7. **Clément A, Oudjita, Hoeffel C, Fayet P, Benkanoun S, Legmann P et al.** Abdomen sans préparation. Radiodiagn-Appar Dig. Paris. Scientifiques et médicales Elsevier SAS; 2001. p. 10.
8. **Fattoruso V, Ritter O.** Vademecom clinique: du diagnostic au traitement. Paris. Masson. 2006. p. 1171-1178.
9. **Benhamou Y, Berrebi W, Gargot D, Marchand JP.** Hépto-gastro-entérologie. ESTEM. p. 1-6.
10. **Mirouze D, Michel H.** Le foie cardiaque. Gastroenterol Clin Biol. 1982;6:143-147.
11. **Njoya O, Tagny T, Kamga JP, Ongolo ZP, Ndjitoyap NEC, Gonzu J.** Traitement du carcinome hepatocellulaire par injection percutanée d'éthanol absolu au Cameroun. 2000;47(12):533-536.

12. **Doumbia A, Diarra M, Konaté A, Sow H, Soukho A, Kallé A et al.** L'ascite, complication péjorative chez le cirrhotique en milieu tropical, au Mali. *Méd Afr Noire.* Mai 2012;59(5):275-278.
13. **Tinto S.** Cirrhoses et cancers primitifs du foie au CHN-YO de Ouagadougou: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2001;110.
14. **Simboro L.** Les hépatopathies dans le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU-YO. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2010;(77).
15. **Youl S.** Le cancer primitif du foie au CHUSS de Bobo-Dioulasso: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du 1 au 31 Décembre 2007. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2008;52:100.
16. **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.
17. **Khan FY.** Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of ascitic fluid analysis. *Singapore Med J.* Mai 2007;48(5):434-439.
18. **Kombila UD, Ibaba J, Obagegwa 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.
19. **Perret JL, Kombila MJB, Delaporte E, Pemba LF, Boguikoma JB, Matton T, Larouse B.** Antigène Hbs et anticorps anti-VHC dans les hépatopathies chroniques compliquées au Gabon: Etude cas témoins en milieu hospitalier. *Gastroenterol Clin Biol.* 2002;2(26):131-135.
20. **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.
21. **Hountondji JA.** Morbidité et mortalité dans le service de Médecine Interne du CNHU de cotonou. [Thèse]: Abomey-Calavi Univ.; 1983;171.
22. **Lingane D.** Mortalité et morbidité hospitalière dans le service de médecine interne du CHUSS de Bobo Dioulasso. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2006;40:89.



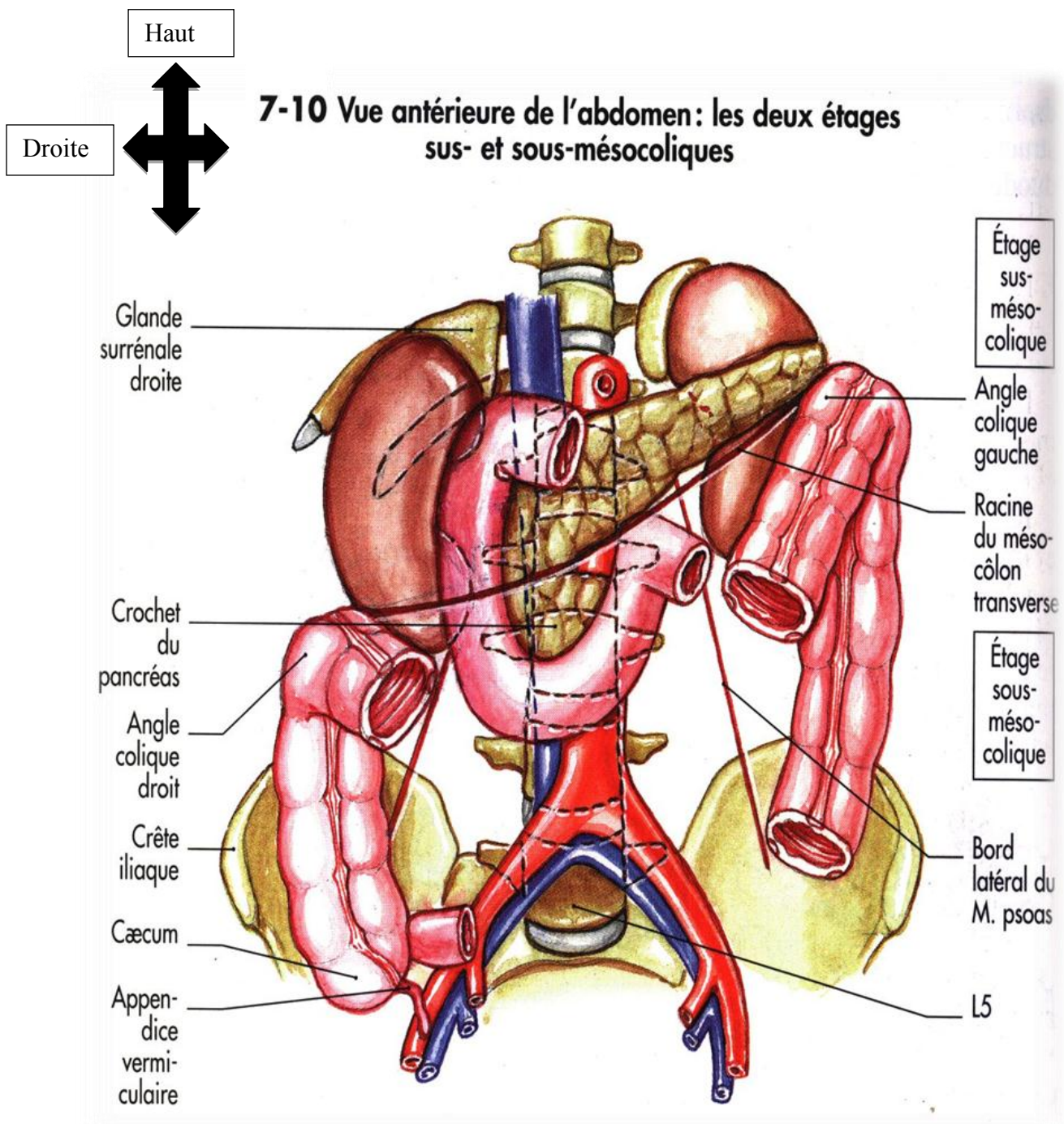
23. **Bassolé BW.** Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des ictères au CHUSS: A propos de 100 cas. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 2011;8:94.
24. **Erlinger S, Benhamou JP.** Cirrhose: Aspects cliniques. Hépatologie Clin. Flammarion. Paris; 1993. p. 380-389.
25. **Vicente A, Gines P, Jimenez W, Rodes J.** Ascite, insuffisance rénale et perturbation électrolytique de la cirrhose. Hépatologie Clin. Flammarion. Paris;1993. p. 429-465.
26. **Nacoulma EWC, Zongo S, Drabo YJ, Bougouma A.** Types of anaemia in patients with cirrhosis at the Yalgado Ouedraogo hospital centre of Ouagadougou (Burkina Faso). Santé Montrouge Fr. juin 2007;17(2):87-91.
27. **Nikièma Z, Sawadogo A, Kyelem CG, Cissé R.** Carcinomes hépatocellulaires en milieu africain burkinabè: contribution de l'échographie à propos de 58 cas. Pan Afr Med J. 2010;7.
28. **Ka M, Ka A, Bathaix YF, Kissi YH, Assouhoun KT, Ndri-Yoman TH.** Manifestations et facteurs cliniques prédictifs du carcinome hépatocellulaire à Abidjan (Côte d'Ivoire). Etude retrospective de 89 cas. Méd Afr Noire. 2005;52(11):602-608.
29. **Saliba F, Levesque E, Icholp.** Pronostic des patients atteints d'une insuffisance hépatique aiguë sur une cirrhose admis en réanimation. Gastroenterol Clin Biol. 2009;33(A250).
30. **Ouédraogo J.** Place du virus de l'hépatite B et C dans les cirrhoses et cancers primitifs du foie en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso. [Thèse]: Ouagadougou Univ.; 1997;(412):57.
31. **Ibara JR, Ossendza M, Okouo, Deby G, Ngoma.** Les cancers primitifs du foie au Congo. Méd Afr Noire. 1999;46(8/9):395-397.
32. **El Abkari M, Benajah D-A, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A.** Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco). Report of 123 cases. Gastroentérologie Clin Biol. mars 2006;30(3):377-381.

33. **Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N.** Current profile of peritoneal tuberculosis: study of a Tunisian series of 42 cases and review of the literature. *Rev Médecine Interne*. Mars 2009;30(3):215-220.
34. **DGOMR.** Centre hospitalier universitaire Souro Sanou. Plan d'action 2013. 2012. p. 11-13.
35. **Wands J.** Hepatocellular Carcinoma and Sex. *N Engl J Med* 2007 ; 357(19): 1974-6.
36. **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
37. **Institut national de la statistique et de la démographie (INSD) du Burkina Faso.** Résultats définitifs. Recensement général de la population et de l'habitat (RGPH) de 2006. 2008. p. 49.
38. **Zoulin F, Trepo C.** Virologie de l'hépatite B. *EMC Hépatologie*. 7-015 B-30.
39. **WHO.** Weekly epidemiological record. 2012;49(10).
40. **Mutaal AA, Mohamed K, Ehklas AM.** The input in early treatment of hepatitis B virus (HBV) infection in Sudan is unmatching the demand of the reported high prevalence. *Hepatogastroenterology*. 2010;57(104):1474-1476.
41. **Lesi OA, Kehinde MO, Anomneze EE.** Chronic liver disease in Lagos: a clinicopathological study. *Niger Postgrad Med J*. 2004;11(2):91-96.
42. **Olokoba AB, Accama LA, Gashau W, Salawu FK.** Risk factors and clinical presentation of hepatitis C virus infection in Nigerians with chronic liver disease. *Trop Doct*. 2011;41(3):146-147.
43. **Biwolé S, Nko'o A, Oyono E, Manfo C, Tapko JB et al.** Dépistage du carcinome hépatocellulaire au sein d'une population de sujets à haut risque au Cameroun. *Ann GastroenterolHépatol*. 1992;28(5):213-216.
44. **Le Bail B, Bioulac Sage P.** La carcinogenèse hépatique. 1999;(1):9-11.
45. **Okuda K, Okuda H.** Carcinome primitif du foie. *Hépatologie Clin*. Flammarion. Paris; 1993. p. 1019-1052.

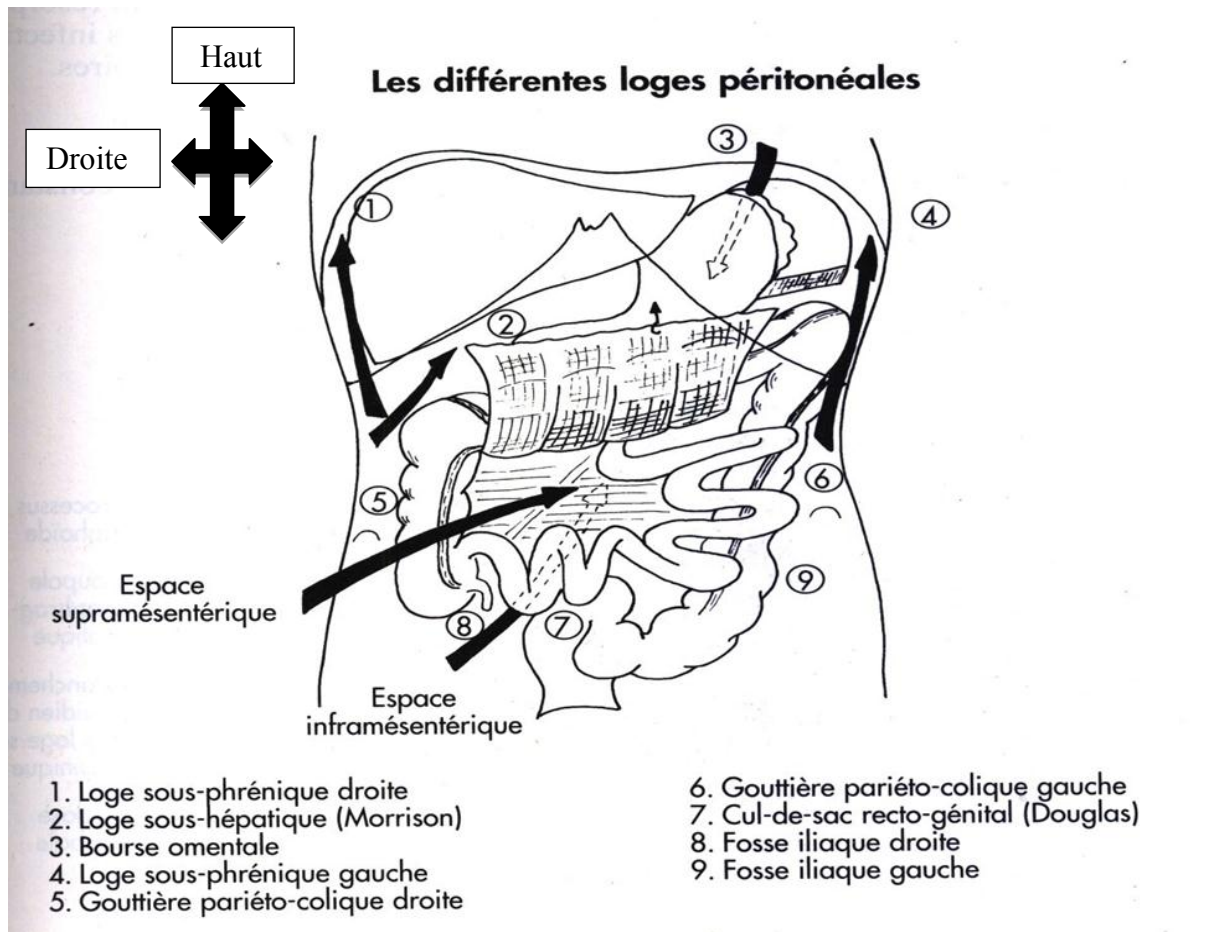
46. **Buffet C.** Intérêt du dépistage du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose. *AnnGastroenterolHépatol.* 1990;26(7):299-303.
47. **Dembélé M, Maiga I, Minta D, Konaté A, Diarra M, Sangaré D et al.** Etude de l'Ag Hbs et Ac anti virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques dans les services hospitaliers à Bamako, Mali. *Bull Soc Pathol Exot.* 2004;97(3):161-164.
48. **Konaté A, Diarra M, Minta D, Dembélé M, Maiga I, Sangaré D et al.** Place de l'infection par le virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques au Mali. *Mali Med.* 2005;20(3):11-13.
49. **Mbaye PS, Renoudineau Y, Diallo A, Haudrechy D, Sane M, Michel G et al.** Virus de l'hépatite C et hépatopathies chroniques à Dakar: Etude cas-témoins. *Médecine tropicale* 2000;60(1):47-51
50. **Diarra M, Konaté A, Dembélé M, Koné B, Wandji MJ et al.** Carcinome hépatocellulaire : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. *Méd Afr Noire* 2006 ; 53(1) : 23-28
51. **Zannou DM, Houngbé F, Adé G, Agoussou M, Azon-Kouanou A.** Morbidité et mortalité en hospitalisation de médecine interne au centre national hospitalier et universitaire Hubert K. Maga de Cotonou, 2002-2003. *Méd Afr Noire* 2009;56(12):610-614.
52. **Dobrin A, Richou C, Thevenot T, Doras I, Mornet E.** Impact pronostique du dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire (CHC): étude rétrospective d'une cohorte hospitalière de 229 patients. *Gastroenterol Clin Biol.* 33(A74).
53. **Lambert R.** Cancer du foie et des voies biliaires: Epidémiologie du carcinome hépatocellulaire (CHC) dans le monde. *Cancéro Dig.* 2009;1(2):86-90.
54. **Diarra M, Konaté A, Soukho A, Dicko M, Kallé A, Doumbia K, et al.** Changing aspects of cirrhotic disease in a hepato-gastroenterology service in Mali. *Mali Médical.* 2010; 25(1): 42-46.

## Annexes

**Annexe 1** : Coupe transversale de face de l'abdomen : Etages sus et sous mésocoliques de l'abdomen (Source : Anatomie Le tronc).



**Annexe 2 : Les différentes loges péritonéales (Source : Anatomie Le tronc)**



**Annexe 3** : Diagnostic positif d'une ascite de grande abondance.

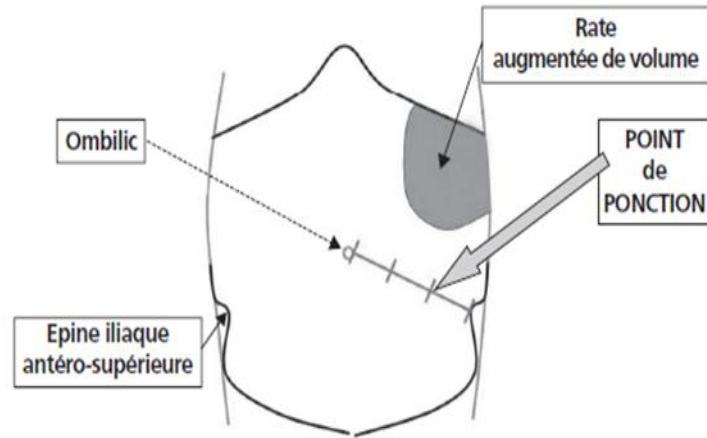
## **Patient cirrhotique avec ascite**

**CVC et  
ascite**



**Annexe 4 : Technique de ponction d'ascite .**

**Repères du site de ponction d'ascite chez le sujet en décubitus dorsal**



Une anesthésie locale peut-être utile chez les patients redoutant le geste.

**Annexe 5 : Fiche de collecte des données.**

**LES ASCITES AU CHUSS DE BOBO-DIOULASSO  
FICHE DE COLLECTE DES DONNEES**

Fiche N° :  
Nom, prénom(s) :  
Date d'entrée :

Dossier d'hospitalisation N° :  
Contact :  
Date de sortie :

<b>I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES</b>		
1	Sexe	M / _ / F / _ /
2	Age	/ _____ / ans
3	Profession	Elève/étudiant/ _ /      Commerçant/ _ /      Salarié / _ / Cultivateur/ _ /      Eleveur/ _ /      Femme au foyer/ _ / Sans emploi/ _ /      Autre/ _ / Préciser _____
4	Niveau d'instruction	Primaire/ _ /      Secondaire/ _ /      Universitaire/ _ / Ecole coranique/ _ /      Non scolarisé / _ /
5	Provenance	1. Bobo/ _ / : Secteur _____ OU Village _____ 2. Hors de Bobo/ _ / Préciser _____
<b>II. CARACTERISTIQUES D'ADMISSION</b>		
6	Mode d'admission	Direct/ _ / Référence/ _ /* Evacuation/ _ /* Transfert/ _ /**
7	* Structure d'origine	
8	** Service d'origine	
<b>III. ANTECEDENTS</b>		
9	Hépatite	1. Virale : Oui/ _ / Non/ _ / Si oui préciser type : B/ _ / C/ _ / 2. Non virale : Oui/ _ / Non/ _ / Si oui préciser _____
10	Ictère	Oui/ _ / Non/ _ / Si oui : Quand / _____ / ET Durée/ _ / (en jours)
11	Cirrhose	Oui / _ / Non/ _ /
12	Alcool	Oui/ _ / Non/ _ /. Si oui : Type d'alcoolisme : occasionnel/ _ / chronique/ _ / Nb de verres/jour:/ _ / type d'alcool : _____
13	VIH	Type 1/ _ / Type 2/ _ /
14	Tradithérapie	Oui/ _ / Non/ _ / Si oui, type : _____
15	Autres antécédents	_____ _____ _____
<b>IV. DONNEES CLINIQUES</b>		
16	Mode de début	Brutal/ _ / Progressif/ _ /
17	Délai de consultation	/ _____ / jours
18	Signes fonctionnels	Ictère/ _ / Fièvre/ _ / Dyspnée/ _ / AEG/ _ / Vertiges/ _ / Anorexie/ _ / Amaigrissement/ _ / Aménorrhée/ _ / Douleurs/ _ / : Type _____ Siège _____ Augmentation du volume de l'abdomen/ _ / OMI/ _ / Bouffissure du visage/ _ /



		Hématémèse/ / Qtté / / (en ml) Méléna : oui/ / non/ / Autres : _____
19	Etat général (OMS)	0/ / 1 / / 2 / / 3 / / 4 / /
20	Score de Glasgow	
21	IMC	Poids/ / kg Taille / / m IMC/ / /
22	OMI	Oui/ / Non/ /
23	Pli cutané	Déshydratation/ / Dénutrition/ / Aucun/ /
24	Conjonctives	Normales/ / Ictériques/ / Pâles/ /
25	Constantes	T° (°C)/ / FC/ / bpm FR/ / cycles/mn TA / mm Hg Diurèse : /24h
26	Encéphalopathie hépatique	Oui/ / Non/ / Stade _____
27	Syndrome de cholestase	Prurit : Oui/ / Non/ / Urines foncées : Oui/ / Non/ / Selles décolorées : Oui/ / Non/ /
28	Signes d'hypertension portale	Splénomégalie : Oui/ / Non/ / Si oui, type ( Hackett) _____ CVC : Oui/ / Non/ / Ascite : Oui/ / Non/ /
29	Signes d'insuffisance hépatocellulaire	Angiome stellaire : Oui / / Non/ / Encéphalopathie hépatique : Oui/ / Non/ / Hémorragie cutanée ou muqueuse : Oui/ / Non/ /
30	Foie	Hépatomégalie : Oui/ / Non/ / Douleur : Oui/ / Non/ / Taille _____ cm Surface : Lisse/ / Irrégulière/ / Bord inférieur : Tranchant/ / Mousse/ /
31	Syndrome hémorragique	Oui / / Non / / Si oui : Quantité : <500ml / / 500-1000ml / / >1000ml / / Type : Méléna/ / Hématémèse/ / Hgic diffuse / /
32	Adénopathies	Oui/ / Non/ /. Si oui, préciser : Périphériques/ / Profondes/ /
33	Autres épanchements	Oui/ / Non/ / Si oui, préciser : pleurésie/ / péricardite/ / hydrocèle/ /
34	Examen des autres appareils	Normal : Oui/ / Non/ / Si non, préciser _____

## V. DONNEES PARACLINIQUES

### V.1. Echographie abdominale et pelvienne

35	Ascite	Abondance : Minime / / Moyenne / / Grande / / Libre / / Cloisons / / Pseudo cloisons / / Filaments/ /
36	Anomalies hépatiques	Cirrhose / / Foie cirrhotique dégénéré / / Hépatopathie non cirrhotique / / Foie cardiaque / / Foie tumoral / / Abcès : unique / / double / / multiples / /
37	Anomalies rénales	Souffrance rénale : Stade I / / Stade II / / Stade III / / Tumeurs rénales : Oui / / Non / /
38	Adénopathies et splénomégalie	ADP : Homogènes / / Inhomogènes / / Nécrotiques / / SPM : Homogène / / Inhomogène / / Nodulaire / / Tumorale / /
39	Anomalies digestives	Tumeur : Gastrique / / Colique / / Grêle / / Péritoine : Epaisi / / Nodulaire Diffus/ / Autres _____

40	Anomalies gynécologiques	Ovaires : Kystes /_/ Tumeur /_ Utérus : Tumeurs du col /_ Autres _____
41	Autres anomalies échographiques	Hypertension portale : Oui /_/ Non /_ Thrombose de la veine porte : Oui /_/ Non /_ Autres (préciser) _____ _____
<b>V.2. Radiographie thoracique</b>		
42	Rx	Epanchement pleural : Si oui, Dt/ / G/ / Epanchement péricardique Oui/ / Non/ / Cardiopathie / / Préciser _____
<b>V.3. Bilan cardiologique</b>		
43	ECG	
44	Echographie cardiaque	
<b>V.4. Examens biologiques</b>		
45	Transaminases sériques	ALAT : _____ UI/L ASAT : _____ UI/L
46	Bilirubine	Totale / _____ /umol/L Conjuguée / _____ /umol/L
47	Phosphatases alcalines	_____ UI/L
48	Gamma GT	_____ UI/L
49	Taux de prothrombine	_____ %
50	Protidogramme	Protides totaux : _____ g/l Albumine : _____ g/L B globuline : _____ g/L G globuline : _____ g/L Bloc bêta gamma : Oui/ / Non/ /
51	NFS	GR: _____ M/mm <sup>3</sup> Tx Hb: _____ g/dl GB: _____ /mm <sup>3</sup> Plaquettes: _____ /mm <sup>3</sup>
52	Marqueurs du VHB	AgHBs/ / AgHbe/ / AcHbe/ / AcHBs/ / AcHbe/ /
53	Marqueurs du VHC	Ac antiVHC/ /
54	Marqueur tumoral sérique	Alpha foeto-protéine(AFP) / _____ / UI/ml
55	Bilan rénal	Azotémie / _____ /mmol/L Créatininémie / _____ /μmol/L Protéinurie des 24h : _____ / g/24h
56	Glycémie	/ _____ /mmol/L
<b>V.5. Liquide d'ascite</b>		
57	Macroscopie	Citrin/ / Trouble/ / Hématique/ / Autre _____
58	Chimie	Taux de protides : _____ g/l Rivalta +/ / Rivalta -/ /
59	Cytologie	_____ /leucocytes/mm <sup>3</sup> , PNN : _____ % Lympho : _____ %
60	Bactériologie	Germe isolé : _____
61	Cellules néoplasiques	Oui /_/ Non/ /
<b>V.6. Fibroscopie digestive haute</b>		
62	Varices	Oui /_/ Non/ / Localisation : (Esoph./ / Duod./ / Autre/ / _____ Stade _____ Rompues : Oui /_/ Non/ / Signes rouges : Oui /_/ Non/ / Gastropathie d'hypertension portale :

		Autres : _____
<b>V.7. Ponction biopsie hépatique</b>		
63	PBH	
<b>VI. TRAITEMENT</b>		
64	Diurétiques	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
65	Antibiotiques	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
66	Antalgiques	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
67	B bloquants	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
68	Produits sanguins	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
69	Ponctions ascite évac.	Oui / / Non / / Si oui, fréquence/mois _____
70	Autres	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____ _____
<b>VII. EVOLUTION</b>		
71	Type	Favorable / / Stationnaire / / Aggravation / /
72	Durée d'hospitalisation	/ _____ / jours
73	Mode de sortie	sortie normale / / Sur demande / / Evasion / / Décès / /
74	Si décès, cause	Encéphalopathie hépatique / / Insuffisance hépatocellulaire / / Hémorragie digestive / / Infection du liquide d'ascite / / Autre cause _____
<b>VIII. DIAGNOSTIC RETENU</b>		
75	Pathologie digestive	Cirrhose / / CPF / / TBC / / Autre / / préciser _____
76	Néphropathie	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
77	Cardiopathie	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____
78	Autre	Oui / / Non / / Si oui, préciser _____

**Annexe 6 : Normes biologiques.**

<b>Paramètres</b>	<b>Normes</b>
<b>ASAT</b>	<b>H : ≤ 37UI/L F : ≤ 31UI/L</b>
<b>ALAT</b>	<b>H : ≤ 40UI/L F : ≤ 31UI/L</b>
<b>PAL</b>	<b>100 - 290 UI/L</b>
<b>Gamma GT</b>	<b>H : 11-43 UI/L F : 9-37 UI/L</b>
<b>Bilirubine totale</b>	<b>&lt; 17 µmol/L</b>
<b>Bilirubine conjuguée</b>	<b>&lt; 4,2 µmol/L</b>
<b>Bilirubine non conjuguée</b>	<b>&lt; 13 µmol/L</b>
<b>Albuminémie</b>	<b>35-50 g/L</b>
<b>Taux de prothrombine</b>	<b>70% - 100%</b>
<b>Alpha foeto-protéines</b>	<b>&lt; 8,5 ng/ml</b>
<b>Glycémie (à jeûn)</b>	<b>3,9- 6 mmol/L</b>
<b>Azotémie</b>	<b>2,5-7,2 mmol/L</b>
<b>Créatininémie</b>	<b>H : 62 - 124 µmol/L F : 53 - 100 µmol/L</b>
<b>Globules blancs</b>	<b>4,5 - 10,5 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup></b>
<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>11 - 18 g/dl</b>
<b>Taux de plaquettes</b>	<b>150 - 450 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup></b>

**Annexe 7** : Cirrhose post hépatitique dégénérée en cancer primitif du foie (Source : service d'anatomie pathologique du CHUYO).



## Serment d'Hippocrate

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et 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 les crimes.

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 resté fidèle à mes promesses.

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