

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

THESE

Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Présentée et soutenue publiquement le 07/02/2020 devant la

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par

M. BERTHE FAFRE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr DIARRA Moussa T

MEMBRE : DR KONARE HAWA

CO-DIRECTEUR : DR SACKO KARAMOKO

Directeur : Pr DIAKITE Abdoul Aziz

SOMMAIRE

Dédicaces.....	v
Remerciements.....	viii
Hommages aux membres du jury.....	x
Abréviations.....	xv
Liste des tableaux.....	xvi
I. Introduction.....	1
II. Généralités.....	3
1. Définition.....	3
2. Rappel anatomique.....	4
3. Physiopathologie.....	5
3.1. L'excès de production.....	6
3.2. La diminution de résorption.....	6
4. Classification.....	6
5. Démarche diagnostique.....	6
5.1. Diagnostique positif.....	6
5.1.1. Examen clinique.....	6
5.1.2. Examens complémentaires.....	7
5.1.2.1. Examens biologiques.....	7

5.1.2.2. Examens morphologiques.....	9
5.2. Diagnostic différentiel.....	10
5.3. Diagnostic étiologique.....	10
5.3.1. Ascite au cours des maladies du foie.....	10
5.3.1.1. Ascite cirrhotique.....	10
5.3.1.2. Ascite au cours des blocs sus hépatiques.....	12
5.3.2. Ascite d'origine cardiaque.....	12
5.3.3. Ascite d'origine tumorale.....	13
5.3.3.1. Tumeur de l'ovaire.....	14
5.3.3.2. Carcinome péritonéale.....	14
5.3.4. Ascite tuberculeuse.....	14
5.3.5. Ascite dans l'hypertension portale.....	15
5.3.5.1. Définition de l'hypertension portale.....	15
5.3.5.2. Physiopathologie.....	15
5.3.6. Les autres causes d'ascite.....	16
5.3.6.1. L'ascite dans le syndrome néphrotique.....	17
5.3.6.2. L'ascite dans le lupus érythémateux disséminé.....	17
5.3.6.3. L'ascite dans la maladie de Behçet.....	17
5.3.6.4. L'ascite dans la péricardite constrictive.....	18
5.3.6.5. L'ascite pancréatique.....	18
5.3.6.6. Ascites chyleuses.....	20
5.3.6.7. Ascite au cours de la malnutrition.....	20

6. Complications.....	21
6.1. Complications mécaniques.....	21
6.2. Complications infectieuses.....	21
6.3. Complications métaboliques.....	23
7. Traitements	25
7.1. But.....	25
7.2. Moyens	25
7.3. Indications	26
7.4. Traitement de la première poussée.....	26
7.5. Traitement des ascites tendues.....	28
7.6. Traitement de l'ascite réfractaire.....	29
7.7. Traitement de la maladie causale.....	32
III. Méthodologie.....	35
1. Lieu d'étude.....	35
1.1. Le département de pédiatrie.....	35
1.2. Le personnel.....	37
2. Type d'étude.....	38
3. Population étudiée.....	38
4. Collecte des données.....	38
IV. Résultats.....	41
V. Commentaires et discussions.....	62
VI. Conclusion.....	67

VII.	Recommandations.....	68
VIII.	Références.....	70
IX.	Fiche signalétique.....	74
X.	Annexe.....	76

DEDICACES

Au nom d'ALLAH le tout miséricordieux, le très Miséricordieux.

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers.

Le tout puissant miséricordieux, le très miséricordieux,

Maître du jour de la rétribution.

C'est toi seul que nous adorons, et c'est toi « seul » dont nous

Implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés ?

À mon père : Feu Mamadou BERTHE

(Que Dieu vous accorde sa miséricorde, son paradis : amen !).

Ce travail est sans doute le fruit de l'éducation que tu m'as donnée et les immenses sacrifices consentis en vue de mon épanouissement moral, en effet tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Ces mots ici ne peuvent traduire la profondeur de

l'amour filial. J'aurais tellement souhaité te voir à mes côtés en ce jour solennel, mais le bon Dieu en a décidé autrement.

A ma mère : Nassira KONE

Je ne te remercierais jamais assez pour ce que tu as fait pour moi.

Tu as accepté malgré que cela fût difficile de te séparer de ton fils, de le laisser partir pour qu'il puisse avoir la chance d'étudier et de réussir.

Chère mère ton sacrifice n'a pas été vaine, car c'est grâce à ça et l'aide de Dieu que j'ai atteint ce stade.

Tu as toujours été là pour tes enfants, tu as toujours cru en nous, tu nous as toujours montré la voie, le vrai sens de la vie et tu t'es donnée sans réserve pour que nous puissions avancer dans la vie.

Ce travail est le fruit de tes innombrables sacrifices et de tes dévotions pour vos enfants. Trouvez ici toute ma gratitude. Ma bien-aimée mère je te dédie ce travail et je te suis à jamais reconnaissant pour tous ce que tu as fait pour moi. Que Dieu te bénisse, te donnent longue vie, t'accorde la santé.

A mes frères et sœur : Zoumana, Abdoulaye, Moussa, Nassou, Fodé, Daouda.

Votre aide ne m'a jamais fait défaut, elle a été précieuse tout au long de mes études. Vous avez fait de ma réussite vos préoccupation. J'ai compris que le lien

qui nous unit est très solide. Vous êtes ce que j'ai de mieux au monde. Ce modeste travail est le vôtre.

A mon neveu Bakary BERTE : tu as été comme un père pour moi, je ne saurais trouver les mots pour te remercier pour tous les soutiens et l'affection que tu m'as apportés. Puisse Dieu, nous prêter longue vie et voir nos souhaits se réaliser. Trouves ici mon amour sincère.

A mes grands-parents (paternels et maternels)

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

REMERCIEMENTS

A la famille DOUMBIA

Merci pour votre soutien, merci d'avoir contribué à ce que je suis devenu. Vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez montré le vrai sens de la famille et de l'unité depuis que je suis arrivé à Bamako. Que Dieu bénisse la famille et la rende prospère

A tous les pédiatres

Merci de nous avoir fait profiter de vos multiples expériences

A tous les DES de la pédiatrie

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

A tous les internes de la pédiatrie

Vous avez rendu agréable mon séjour à la pédiatrie. Le temps passé ensemble a été joie et bonheur. Courage pour la suite et belle carrière à tous.

A mes collègues de la pédiatrie 2 : Kida, Gaoussou Bah, Salia Koné, Hélène, Halima et Traore M plus que des amis vous êtes une famille pour moi. Merci pour vos encouragements.

Au major Simone et Fadeye : merci pour vos encouragements, soutiens et d'avoir rendu agréable mon séjour à la pédiatrie.

A Aremu Ysuf : plus qu'un ami, tu es un frère. Merci pour tes encouragements et pour tout ce que tu as fait pour moi tout au long de ce cycle. Tu es et tu resteras mon confident. Que notre amitié se fortifie davantage.

A Dr Noumou Kouyaté : merci pour tes multiples conseils et encouragements.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur DIARRA Moussa T

- **Professeur titulaire en Hépato-gastroentérologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Président de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)**
- **Enseignant-chercheur**

Cher Maître

Vous nous faites en ce jour un grand honneur en acceptant, de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons également été comblé par vos qualités humaines et pédagogiques. Votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Cher Maître recevez à travers ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance. Qu'Allah vous garde longtemps !

A notre Maître et Juge

Docteur KONARE Hawa

- **Spécialiste en pédiatrie**
- **Praticienne hospitalière CHU Gabriel Touré**

Nous sommes fier de vous avoir comme juge.

Vos compétences scientifiques, votre abord facile et votre modestie font de vous un exemple.

L'opportunité nous est offerte pour vous témoigner notre haute considération.

Qu'ALLAH vous garde longtemps !

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur SACKO Karamoko

- **Maître assistant à la FMOS ;**
- **Diplômé en pathologie fonctionnelle digestive de l'enfant ;**
- **Praticien hospitalier.**

Cher Maître

Nous sommes reconnaissant pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de science, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse ALLAH vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur DIAKITE Abdoul Aziz

- **Maitre de conférences agrégé à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**
- **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel TOURE ;**
- **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie ;**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales.**

Cher Maître

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

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

Permettez-nous de vous réitérer notre estime et notre infinie gratitude.

Qu'ALLAH vous garde longtemps !

ABREVIATIONS

ADH : Hormone anti diurétique

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARV : Anti rétroviral

ASLO : Anti streptolisine O

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre hospitalier et universitaire

CVC : Circulation veineuse collatérale

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

HTP : Hypertension portale

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

ILA : Infection du liquide d'ascite

K+ : Ion potassium

MELD: Model for end-stage, liver disease

N+ : Ion sodium

OMI : Oedème des membres inférieurs

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant

TIPS: Transjugular intrahepatic portal-systemic shunt

TP : Taux de prothombine

LISTE DES TABLEAUX

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

Tableau II : Répartition des patients selon le motif de consultation

Tableau III : Répartition des patients selon la profession du père

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession de la mère

Tableau V : Répartition des patients selon les conditions socio-économiques

Tableau VI : Répartition des patients selon les Antécédents personnels

Tableau VII : Répartition des patients selon le statut vaccinal

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes généraux

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Tableau X : Répartition des patients selon les signes physiques

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

Tableau XII : Répartition des patients selon l'abondance de l'ascite

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

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

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la sérologie hépatique

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat du crachat BAAR

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

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

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'aspect biochimique

Tableau XX : Répartition des patients selon l'aspect cytologique

Tableau XXI : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdomino-pelvienne

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les grandes causes

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les étiologies

Tableau XXV : Répartition des patients selon les traitements reçus

Tableau XXVI : Répartition selon l'évolution de l'ascite

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'évolution patient

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le diagnostic et le devenir

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le diagnostic

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 2 : Répartition des patients selon la résidence

I. INTRODUCTION

L'ascite est un épanchement liquidien intra péritonéal à l'exclusion des hémopéritoinés, des cholepéritoinés, et des péritonites [1]. La démarche diagnostique s'appuie principalement sur l'association de l'examen clinique et de l'analyse du liquide d'ascite et éventuellement d'autres examens complémentaires essentiellement biologiques et radiologiques.

Seules les ascites de grande abondance sont de diagnostic aisé. Les examens radiologiques au premier rang desquels l'échographie permet de confirmer l'impression et le diagnostic d'ascite d'abondance minimale [2].

L'ascite peut être la conséquence de pathologies diverses. La détermination de sa cause conditionne sa prise en charge thérapeutique [3]. Les causes sont multiples mais la plupart des épanchements péritonéaux peuvent être rattachés à quelques rubriques étiologiques : la cirrhose du foie, la tuberculose péritonéale et les processus tumoraux qu'ils soient primitifs ou secondaires [4]. Les cardiopathies, les néphropathies et les états d'hypo protidémie ne doivent pas être méconnus [5]. Une étude réalisée à Bamako sur le syndrome néphrotique de l'enfant au CHU Gabriel Touré a retrouvé l'ascite chez 93,8% des patients [6]. Une étude sur la tuberculose péritonéale chez l'enfant au Maroc à propos de 57 cas a révélé l'ascite chez 42% [7].

Le traitement de l'ascite est généralement symptomatique basé sur la prescription des diurétiques. Le pronostic est fonction de l'étiologie [8].

Peu d'études ont été réalisées sur l'ascite dans notre pays chez l'enfant.

Dans le but de combler ce déficit nous avons réalisé cette étude dont les objectifs étaient :

Objectifs

Objectif général

Etudier les aspects épidémio-cliniques et évolutifs de l'ascite dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

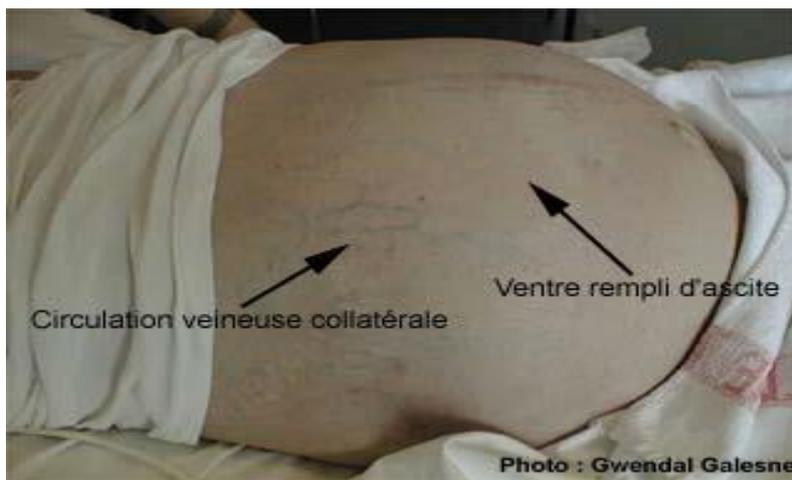
- Déterminer la fréquence de l'ascite dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré
- Décrire les aspects cliniques de l'ascite de l'enfant
- Déterminer les principales étiologies de l'ascite
- Déterminer les modalités thérapeutiques

II. GENERALITES

1. DEFINITION

L'ascite se définit par la présence d'un épanchement liquidien non sanglant dans la cavité péritonéale.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'examen clinique éventuellement aidé par l'échographie abdominale ou le scanner. Les données cliniques et les résultats de la ponction exploratrice jouent un rôle essentiel dans le diagnostic étiologique [1].



2. RAPPEL ANATOMIQUE DU PERITOINE

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

Le péritoine pariétal, vascularisé et innervé par des vaisseaux et des nerfs somatiques, d'où le caractère aigu et précis de la douleur liée à son irritation, couvre les parois de l'abdomen, la face antérieure du diaphragme et du pelvis.

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

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La séreuse péritonéale est une cavité virtuelle à l'intérieur de laquelle circule à l'état physiologique une faible quantité de liquide péritonéal. Celui-ci provient du liquide interstitiel qui, dans un premier temps, franchit la paroi des capillaires sinusoïdes, puis est déversé à travers la capsule de Glisson. Ce liquide interstitiel est riche en protéides car la paroi des sinusoïdes, qui est fenêtrée, leur est perméable. Une large partie de l'albumine humaine circule dans la cavité

péritonéale chaque jour : le taux de transfert entre la circulation sanguine et la cavité péritonéale a été mesuré entre 3,8 et 4,7 % [9]. Ce liquide péritonéal physiologique, également composé d'électrolytes, d'anticorps, de cellules sanguines, est réabsorbé au niveau des vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux, essentiellement au niveau des capillaires lymphatiques sous-diaphragmatiques. On comprend ainsi aisément que la formation d'une ascite pathologique résulte d'un déséquilibre entre production et résorption ; les capacités physiologiques de résorption d'un épanchement péritonéal étant limitées à 600 ml [10].

3.1. L'excès de production

La physiologie des compartiments liquidiens obéit à la loi de Starling [11] qui régit les échanges plasmatiques : un liquide se dirige d'un milieu à pression hydrostatique élevée vers un milieu à pression hydrostatique basse, et d'un milieu à pression oncotique basse vers un milieu à pression oncotique élevée. Un excès de production de liquide péritonéal s'observe donc dans toutes les causes de rétention hydrosodée. En cas de cirrhose, la présence d'une ascite est liée à une baisse de la pression oncotique (baisse notamment de l'albuminémie) elle-même liée à l'insuffisance hépatocellulaire, et à l'hypertension portale augmentant la pression hydrostatique. L'ascite est pauvre en protéides : leur passage au travers des capillaires sinusoides est limité par la présence d'un dépôt de fibrose dans l'espace de Disse, qui fait ainsi office de filtre. La rupture

canalaire est plus rare. La présence d'ascite est ici en lien avec un afflux liquidien péritonéal supérieur aux capacités de résorption

3.2. La diminution de résorption

La résorption peut être gênée en cas d'obstruction des canaux lymphatiques sous-péritonéaux. L'obstruction est le plus souvent tumorale ou infectieuse. La baisse du retour du liquide lymphatique dans le canal thoracique entraîne également la baisse de la volémie efficace, activant le système rénine-angiotensine-aldostérone, ce qui va favoriser une rétention hydrosodée.

4. CLASSIFICATION

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

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

5. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

5.1. Diagnostic positif

La démarche diagnostique s'appuie principalement sur l'association de l'examen clinique, de l'analyse spécialisée du liquide d'ascite et éventuellement d'autres examens complémentaires, essentiellement biologiques et radiologiques [12]

5.1.1. Examen clinique

L'interrogatoire et l'examen physique restent la première marche indispensable à la démarche diagnostique. Les facteurs de risque et les signes physiques d'Hépatopathie chronique seront particulièrement recherchés [2].

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

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

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

Lorsque l'ascite complique une cirrhose : Un œdème des membres inférieurs peut s'associer à l'ascite. Il existe parfois un œdème de la paroi abdominale.

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

5.1.2. Examens complémentaires

5.1.2.1. Examen biologique

5.1.2.1.1. Ponction exploratrice

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

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

L'aspect macroscopique précise que :

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

5.1.2.1.2 Analyses biochimique, cytologique, et bactériologique

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

- des leucocytes < 500/mm³ avec neutrophiles < 250 /mm³

- et des globules rouges $< 1\ 000/\text{mm}^3$.

Le diagnostic d'ascite lymphocytaire est retenu quand les leucocytes sont supérieurs à $1\ 000$ éléments/ mm^3 , dont au moins 70 % de lymphocytes, et il oriente la recherche vers une ascite tuberculeuse.

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

En biochimie, le seul dosage indispensable est celui des protides ; les autres étant demandés en fonction du contexte étiologique. Le liquide est riche en protides, ceux-ci sont > 25 g/L.

Dans le cas inverse, ils sont < 25 g/L. Ce seuil de 25 g/L peut varier selon les auteurs entre 20 et 30 g/L. Le dosage de lipase ou d'amylase est nécessaire en cas de suspicion d'origine pancréatique (des taux 5 fois supérieurs aux taux sériques sont en faveur). L'ascite chyleuse est définie par un taux de lipides > 1 g/L dont plus de 75 % de triglycérides. L'augmentation du cholestérol est en faveur d'une carcinose péritonéale. Le dosage d'adénosine désaminase peut être utile dans les ascites tuberculeuses.

5.1.2.2. Examens morphologiques

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

5.2. Diagnostic différentiel

On distingue :

- Le globe vésical : Dans ce cas la matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.
- Une volumineuse tumeur pelvienne (kyste de l'ovaire) :
Il faut s'aider par des touchers pelviens et d'échographie.
- Gros ventre {Kyste (mésentère, rein, foie) ; grossesse}.
- L'obésité
- Epanchement (Hémopéritoine, cholepéritoine, péritonite purulente).

5.3. Diagnostic étiologique

L'étiologie de l'ascite est souvent évidente, du fait de la présence de signes d'insuffisance hépatique et d'hypertension portale qui évoquent d'emblée le diagnostic de cirrhose [13].

5.3.1. Ascite au cours des maladies du foie :

5.3.1.1. Ascite cirrhotique :

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

► La Physiopathologie dans la cirrhose :

L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension portale (HTP) et une rétention hydro sodée.

-La rétention hydro sodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC).

L'IHC induit une stimulation du système rénine angiotensine et donc un hyperaldostéronisme ; l'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.

-L'HTP localise la rétention hydro sodée dans la cavité péritonéale.

► Diagnostic :

L'ascite de la cirrhose est souvent associée à :

-Un foie dur à bord inférieur tranchant.

-La présence de signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, diminution du TP, du facteur V et de l'albumine).

-La présence de signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation veineuse collatérale, hypersplénisme).

-Des œdèmes des membres inférieurs, mous, indolores, prenant le godet.

-Une oligurie (< 500 ml/j) avec natriurèse basse.

► La ponction d'ascite ramène :

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

5.3.1.2. Ascite au cours des blocs sus-hépatiques

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

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

5.3.2. Ascite d'origine cardiaque

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

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

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

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

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

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

5.3.3. Ascite d'origine tumorale

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

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

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

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

5.3.3.1. Tumeurs de l'ovaire

L'ascite traduit le plus souvent la dissémination péritonéale d'une tumeur ovarienne maligne.

Le diagnostic est porté par l'échographie et le scanner abdomino-pelvien qui montrent la tumeur.

Le diagnostic histologique est effectué lors de la laparotomie.

Le syndrome de Demons-Meigs est une forme rare de tumeur bénigne.

5.3.3.2. Carcinome péritonéale : dans laquelle l'ascite est souvent modérée. Il peut exister des douleurs abdominales ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives.

Le taux de protides dans l'ascite est habituellement supérieur à 25 g/l.

Lorsque le cancer primitif n'est pas connu (estomac, pancréas, côlon, utérus, sein), l'examen permettant de porter le plus rapidement le diagnostic peut être la

laparoscopie montrant les granulations et les nodules multiples du péritoine dont on fait des biopsies.

5.3.4. Ascite tuberculeuse

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

Il existe souvent un contexte épidémiologique particulier.

Une cholestase anictérique peut être associée, ainsi que d'autres localisations tuberculeuses. Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules. Il existe une nette prédominance de lymphocytes (> 80 %).

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

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

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

5.3.5. Ascite dans l'hypertension portale.

5.3.5.1. Définition de l'hypertension portale

Elle se définit par une élévation de pression dans le système veineux porte supérieur à 15mmHg ou une élévation du gradient de pression entre les

territoires porte et cave supérieure à 5mmHg. Dans ce cas, l'ascite s'accompagne des autres signes de l'HTP qui se caractérisent par l'apparition d'une circulation veineuse collatérale, d'une splénomégalie, de varices œsophagiennes, cardio-tuberositaires, hémorroïdaires et d'une gastropathie hypertensive.

5.3.5.2. Physiopathologie

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

► Facteurs locaux :

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

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

La conjugaison de ces deux phénomènes favorise la transsudation.

► Facteurs généraux :

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

l'hyperaldostéronisme secondaire et augmentation de la réabsorption distale d'eau et de sodium.

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

-Augmentation de la sécrétion d'ADH à un stade plus tardif, en partie responsable de l'hyponatrémie de dilution fréquente à ce stade [14].

5.3.6. Les autres causes d'ascite.

5.3.6.1. L'ascite dans le syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique est une rare cause d'ascite. Au cours de cette affection, il y a atteinte glomérulaire qui va conditionner d'une part, une augmentation de la filtration glomérulaire de l'albumine, ce qui va donner une hypo albuminémie et donc une baisse de la pression oncotique, et d'autre part une rétention de sodium et donc une expansion volémique plasmatique, ce qui par conséquent va provoquer une augmentation de la pression hydrostatique.

Ces deux mécanismes vont conditionner un passage d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel provoquant, au début des œdèmes puis à un stade plus avancé une anasarque [15]. L'ascite est de nature transsudative.

5.3.6.2. L'ascite dans le lupus érythémateux disséminé.

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

Lorsqu'elle est due à une atteinte de la séreuse, il y a inflammation du péritoine par le biais d'un vascularite. L'ascite est de nature exsudative avec une prédominance lymphocytaire, elle contient des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN [16].

5.3.6.3. L'ascite dans la maladie de Behçet.

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

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

L'ascite va se produire du fait du bloc supra hépatique qui va causer une hypertension sinusoidale [17].

5.3.6.4. L'ascite dans la péricardite constrictive.

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

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

L'hyperpression au niveau de la veine cave inférieure va être à l'origine d'une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, d'une circulation collatérale de type cavo-cave, puis d'une ascite pauvre en protéines et d'œdème des membres inférieurs [18,19].

5.3.6.5. Ascite pancréatique.

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

5.3.6.6. Ascites chyleuses.

L'ascite chyleuse est une forme rare d'ascite caractérisée par un liquide laiteux riche en triglycérides. L'ascite chyleuse est rare chez l'enfant, et ses causes sont variées. Elle est le plus souvent secondaire à une obstruction et à une distension des lymphatiques mésentériques d'origine congénitale ou acquise [20]. En Europe, l'ascite chyleuse de l'enfant est souvent postopératoire, ou encore provoquée par un traumatisme thoracique ou abdominal, une rupture de kyste mésentérique, un cancer de l'estomac avec des métastases au niveau du mésentère [20,21].

5.3.6.7. Ascite au cours de la malnutrition

Largement répandue dans les pays en voie de développement, la malnutrition est la résultante de facteurs socioéconomiques, culturels et sanitaires, et contribue à

la forte mortalité' infanto juvénile [22]. La malnutrition protéino-énergétique sévère peut s'accompagner d'épanchements des séreuses. L'ascite ne survient qu'à un stade avancé de la pathologie, de nature transsudative et ne disparaît que lentement, à la faveur d'une renutrition adaptée.

6. LES COMPLICATIONS DE L'ASCITE.

6.1. Les complications mécaniques

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

-de troubles respiratoires par compression diaphragmatique et/ou épanchement pleural associé ;

-de hernies inguinales, crurales, et surtout ombilicales.

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

C'est une complication potentiellement létale, presque toujours accompagnée d'infection du liquide d'ascite. Son traitement est chirurgical.

6.2. Complications infectieuses

Toute effraction de la cavité péritonéale (ponction) et tout foyer septique intra péritonéal (cholécystite) exposent à l'ILA. Mais l'ascite peut s'infecter sans qu'aucune des causes précédentes ne puissent être retrouvées. Cette infection

spontanée est une complication fréquente (à peu près 10 à 30% des cirrhotiques) [23].

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

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

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

Les germes anaérobies sont rares. Même en cas d'examen bactériologique négatif, des PNN > 250/mm³ font fortement suspecter le diagnostic de péritonite spontanée [24].

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

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

Les concentrations dans l'ascite des protides totaux, de la protéine C-réactive, du glucose ne varient pas significativement lors de l'infection [25]. Le taux des protéines reste < 30g/l [26].

Certains auteurs considèrent que le pH du liquide d'ascite a la même valeur diagnostique et pronostique que les polynucléaires de ce liquide. Ce pH serait bas en cas d'infection et oscille entre 7,23 plus ou moins 0,22 [27].

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

6.3. Les complications métaboliques

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

Le syndrome hépatorénal de type 1 : de pronostic très grave (mortalité : 80% en 15 jours), est caractérisé par le développement d'une insuffisance rénale aiguë (créatininémie $>133\mu\text{mol/l}$ ou clairance de la créatinine $<40\text{ ml/min}$) avec ictère, encéphalopathie, trouble de la coagulation.

Il fait souvent suite à une infection bactérienne, une hémorragie digestive, une ou à une paracentèse thérapeutique.

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

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

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

-Les troubles hydroélectrolytiques : sont fréquents.

L'hyponatrémie est un désordre hydro-électrolytique défini par une concentration en sodium dans le plasma sanguin (natrémie) inférieure à 136 mmol/l . Il en découle une hyperhydratation intracellulaire par effet osmotique

(l'eau libre passe du secteur extracellulaire au secteur intracellulaire afin d'égaliser les pressions oncotiques de part et d'autre de la membrane cellulaire).

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques (nausées, vomissements, dégoût de l'eau, asthénie, céphalées, confusion), et sont souvent absents dans les hyponatrémies chroniques, surtout si elles sont modérées.

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

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

7. TRAITEMENT

7.1. But

Il s'agira lorsque cela est possible, de guérir le patient de sa maladie.

Dans le cas échéant le traitement aura pour but d'améliorer le confort de vie.

7.2. Moyens

Le traitement des maladies s'accompagnant d'ascite fait appel à des mesures hygiéno-diététiques, à des moyens médicamenteux et parfois à la chirurgie.

Les groupes thérapeutiques les plus utilisés sont constitués de diurétiques, d'antalgiques, d'antipyrétiques, d'antibiotiques, de lactulose, de corticoïdes, de produits sanguins.

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

7.3. Indications

Elles sont fonction des étiologies.

7.4. Traitement de la première poussée d'ascite :

Traitement de la rétention hydro sodée :

Le traitement de première intention repose essentiellement sur le régime hyposodé et la prescription de diurétique. La mise en place du régime hyposodé nécessite une éducation du malade, effectuée au mieux par une diététicienne. Il doit apporter environ 2g de sel par jour (60 à 90mEq/J). Il est particulièrement important en cas de non réponse à un traitement diurétique, de ne pas instaurer une restriction plus sévère. La restriction sodée (non restriction hydrique) peut conduire à la perte progressive du poids. Le régime hyposodé peut être relâché de façon progressive au cours de la surveillance, voire arrêté lorsque l'amélioration de l'Hépatopathie sous-jacente a permis une disparition de l'ascite. L'utilisation d'une restriction hydrique doit être limitée au traitement des hyponatrémies sévères (<125mmol / L). Aucun essai contrôlé n'a montré

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

Un traitement par 20 à 40mg de furosémide peut être ajouté en cas d'œdème important ou de non réponse au traitement par spironolactones. Le furosémide en monothérapie est moins efficace que la spironolactone en monothérapie. [28] Si la réponse est insuffisante, la spironolactone peut être augmentée progressivement jusqu'à 400mg par jour et la dose de furosémide jusqu'à 160mg par jour. La survenue d'effets secondaires (insuffisance rénale, hyper ou hypokaliémie, hyponatrémie, gynécomastie douloureuse) peut conduire à l'arrêt du traitement diurétique. En cas de gynécomastie, la spironolactone peut être remplacée par l'amiloride à la dose de 10 à 40mg par jour.

Le traitement associant régime hyposodé et traitement par un ou deux diurétiques, est efficace chez plus de 90% des malades. Le traitement est mieux débuté lors d'une hospitalisation, pendant laquelle le bilan complet de la maladie hépatique est réalisé, ainsi que l'éducation thérapeutique du malade. Elle permet de rechercher un facteur déclenchant de l'ascite : hémorragie digestive, apport sodé alimentaire excessif. Elle permet d'évaluer la fonction rénale et la fonction cardiaque (notamment en cas de cirrhose alcoolique).

L'existence d'une néphropathie organique peut contre indiquer l'usage des diurétiques anti aldostérones, du fait du risque d'hyperkaliémie. Lorsqu'une diurèse efficace est obtenue, le patient peut quitter l'hôpital avec une

surveillance clinique et biologique effectuée en ambulatoire par un médecin généraliste ou un spécialiste.

7.5. Traitement des ascites tendues et/ou résistantes au traitement diurétique :

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

Cette paracentèse peut être suivie d'un régime hyposodé associé au traitement diurétique. Si le traitement diurétique est efficace, la répétition des ponctions évacuatrices est inutile.

Une évacuation complète de l'ascite en une séance peut également être effectuée en 1 à 2 heures en association à l'utilisation des perfusions d'albumine (environ 8g/l d'ascite évacuée). [26]

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

La perfusion d'albumine humaine à 20% a été recommandée pour des ponctions d'un volume supérieur à cinq litres. [29]

Après la sortie de l'hôpital, l'évolution du patient est suivie sur le poids, la créatinémie, l'urée et l'ionogramme sanguin. En cas de perte de poids insuffisante, une natriurèse ou un rapport Na^+ / K^+ urinaire peut être effectué.

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

7.6. Traitement de l'ascite réfractaire

L'ascite réfractaire a été définie par le groupe d'experts de l'International Ascites Club [30]. Il s'agit d'une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou dont la récurrence précoce ne peut pas être prévenue par le traitement médical. Deux sous-types sont individualisés : 1) l'ascite résistante à la restriction hydrosodée et à un traitement diurétique optimal associant de la spironolactone (jusqu'à 400 mg/j) et du furosémide (jusqu'à 160 mg/j), 2) l'ascite « intraitable » par les diurétiques, qui est caractérisée par l'impossibilité d'utiliser les doses nécessaires de diurétiques en raison de l'apparition de complications.

Il s'agit de la définition utilisée dans les études prospectives et en particulier les essais randomisés qui ont comparé la paracentèse au TIPS. Elle survient chez environ 10% des malades présentant une ascite. Les patients éligibles pour une transplantation hépatique doivent être rapidement inscrits en liste d'attente. Le traitement de l'ascite pendant l'attente d'un greffon ne doit pas compromettre la réalisation de la transplantation.

- Paracentèses répétées :

La réalisation de ponctions évacuatrices répétées de grand volume, toutes les 2 à 4 semaines, doivent être proposées en première intention. Dans cette indication, les paracentèses de grand volume sont le plus souvent associées à des perfusions d'albumine (8 à 10 g/l d'ascite évacuée). Ce traitement peut généralement être effectué de façon ambulatoire

- Anastomoses porto systémiques intra hépatiques par voie Trans jugulaire (TIPS).

La mise en place d'une prothèse porto hépatique par voie jugulaire est actuellement préférée à la réalisation d'une anastomose porto cave chirurgicale.

La réalisation d'un TIPS (pour transjugular intrahepatic portal-systemic shunt) est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (fraction d'éjection < 60%), d'hypertension artérielle pulmonaire, de thrombose porte et d'encéphalopathie. Le TIPS permet de mieux contrôler l'ascite que les ponctions répétées.

La survie n'est généralement pas améliorée, à l'exception d'un essai récent dans lequel ont été inclus des malades ayant un score de Pugh à 11 et quelques ascites récidivantes. [31,32]

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

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

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

Dans l'attente d'études complémentaires, cette méthode est réservée à des malades sans insuffisance hépatocellulaire sévère et dont le traitement par ponctions itératives est difficile (ascite cloisonnée, refus de ponctions).

Le TIPS ne contre-indique pas la réalisation ultérieure d'une transplantation hépatique.

- Dérivation péritonéojugulaire :

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

Cependant, la survie n'est pas améliorée et les complications sont fréquentes, notamment obstruction ou infection de la prothèse, thrombose veineuse, survenue d'une péritonite encapsulante pouvant gêner la réalisation d'une transplantation ultérieure. Leur utilisation est quasi abandonnée.

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

7.7. Traitement de la maladie causale :

Le traitement de la maladie causale est un objectif prioritaire de la prise en charge. En ce qui concerne les ascites d'origine extra hépatique, le pronostic est habituellement excellent lorsqu'il s'agit d'une péritonite d'origine infectieuse (traitement d'une infection tuberculeuse ou d'une infection à Chlamydiae).

Lorsque l'ascite est carcinomateuse, elle survient généralement à la phase terminale. Elle est associée à une médiane de survie de 1- 4 mois en cas de tumeur primitive gastrique, de 3-7 mois pour le côlon et de 10 mois pour l'ovaire. [33]

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

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

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

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

Au total, chez les malades par ailleurs candidats éligibles pour une transplantation hépatique (sévérité de l'hépatopathie, âge, absence d'autre tare viscérale grave associée, absence de carcinome hépatocellulaire de grande taille), la survenue d'une première poussée d'ascite ou celle d'un épisode d'infection du liquide d'ascite sont deux éléments à prendre en compte dans la décision d'inscription sur une liste d'attente de transplantation hépatique. [34]

La créatinine sérique et le score de Pugh sont les deux facteurs pronostiques indépendants de la survie à un an des malades ayant été guéris d'un premier épisode de péritonite spontanée et candidats potentiels à une transplantation hépatique. [34]

Cependant l'infection du liquide d'ascite est une complication très tardive dans l'évolution de la cirrhose. Sa gravité immédiate et à court terme (survie médiane de 9 mois) rend difficile la réalisation d'une transplantation et de nombreux malades décèdent sur la liste d'attente. L'utilisation du score MELD (Model for End –stage Liver, Disease) pour rationaliser les indications de transplantation ou attribuer un greffon sous-estime la gravité des malades atteints d'ascite.

Un travail récent suggère que la présence d'une ascite persistante et d'une hyponatrémie (<135meq/L) devraient être prise en considération pour assurer au malade un délai d'attente de greffon le plus court possible. [35]

III. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati, l'hôpital du Mali, le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de troisième référence. Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali en Commune III.

Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est le seul service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

1.1. Le département de pédiatrie : Il est composé de :

- **Un service de pédiatrie générale :** qui comprend :
 - Une unité d'Oncologie pédiatrique
 - Une unité de Pédiatrie 1
 - Une unité de Pédiatrie 2
 - Une unité de Pédiatrie 4
- **Le service des urgences**
- **Le service de néonatalogie**
- **Un hôpital de jour :** composé de :

- Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives ;
- Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
- Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
- Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologie oncologique.

REPARTITION DES LITS D'HOSPITALISATION PAR UNITE

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
Kangourou	1	11
Oncologie	10	10
Néonatalogie	4	47
Urgences pédiatriques	3	26
Pédiatrie 1	4	16
Pédiatrie 2	6	24
Pédiatrie 4	4	16
Salle VIP	2	4
Total	34	154

1.2. Le personnel : Il se compose de :

Quatre professeurs ;

Six maitres assistants ;

Sept chargés de recherche ;

Huit médecins pédiatres ;

Quarante-trois infirmiers ;

Dix-huit infirmiers contractuels de garde ;

Quarante-six DES ;

Trente-deux étudiants thésards ;

Cinq aides-soignantes ;

Cinq manœuvres ;

Deux secrétaires ;

Deux animatrices.

Activités menées dans le service :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine ;
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.).

2. Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte prospective durant une année allant du 01 janvier au 31 décembre 2018.

3. La population d'étude

Les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie durant l'année 2018 et présentant une ascite.

- Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU-GT durant la période d'étude présentant une ascite cliniquement évidente ou découverte à l'échographie.

Accord préalable des parents

- Critères de non inclusion

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

Les patients dont les parents ont refusé l'inclusion.

-Paramètres étudiés :

Les paramètres étudiés ont été : cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

4. Collecte des données

Les données ont été colligées sur des fiches d'enquête. L'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 21 et le traitement de texte avec le logiciel Microsoft Word 2016. Le test de khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$

Définitions opérationnelles

L'ascite : L'ascite se définit par la présence d'un épanchement liquidien non sanglant, non purulent, non bilieux dans la cavité péritonéale.

Ascite pauvre en protide : le taux de protide est inférieur à 25g/l

Ascite riche en protide : le taux de protide est supérieur à 25g/l

Classification de l'ascite : l'ascite est décrite en trois stades

- Grade 1 : faible abondance, visible uniquement à l'échographie ou au scanner
- Grade 2 : moyenne, détectable avec la distension abdominale et une matité déclive
- Grade 3 : grande abondance, abdomen est énorme, signe de flot négatif, matité de tout l'abdomen franche et hydrique.

Vaccination à jour : le respect du programme élargi de vaccination

Condition socio-économique défavorable : si au moins un des éléments suivants est présent : absence d'eau potable au domicile ; logement précaire ; absence de possession de biens durables.

Ascite réfractaire : Il s'agit d'une ascite qui ne peut pas être mobilisée ou dont la récurrence précoce ne peut pas être prévenue par le traitement médical.

Amélioration de l'ascite : Si on a une régression ou la disparition de l'ascite après un traitement médical.

Considérations éthiques :

Le consentement et l'assentiment éclairé des parents ont été obtenus.

Tous les renseignements obtenus ont été gardés confidentiels

IV. RESULTATS

Fréquence : Durant la période d'étude, du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2018 nous avons colligé 62 cas d'ascite sur 4464 hospitalisations soit 1,39 %

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

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage %
1mois – 11 mois	3	4,8
1 an - 5 ans	14	22,6
6 ans - 10ans	25	40,3
11 ans - 15 ans	20	32,3
Total	62	100

La tranche d'âge de 6 à 10 ans avait le plus d'effectif avec 25 patients soit 40,3%.

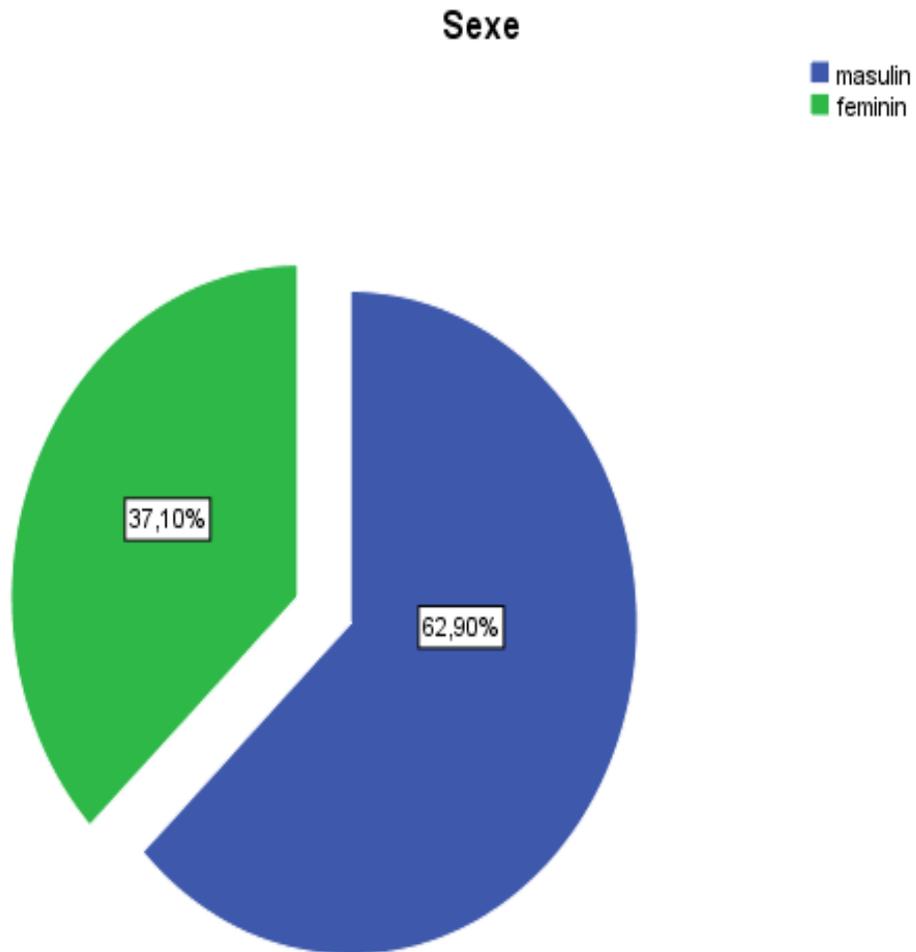


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio était de 1,69.

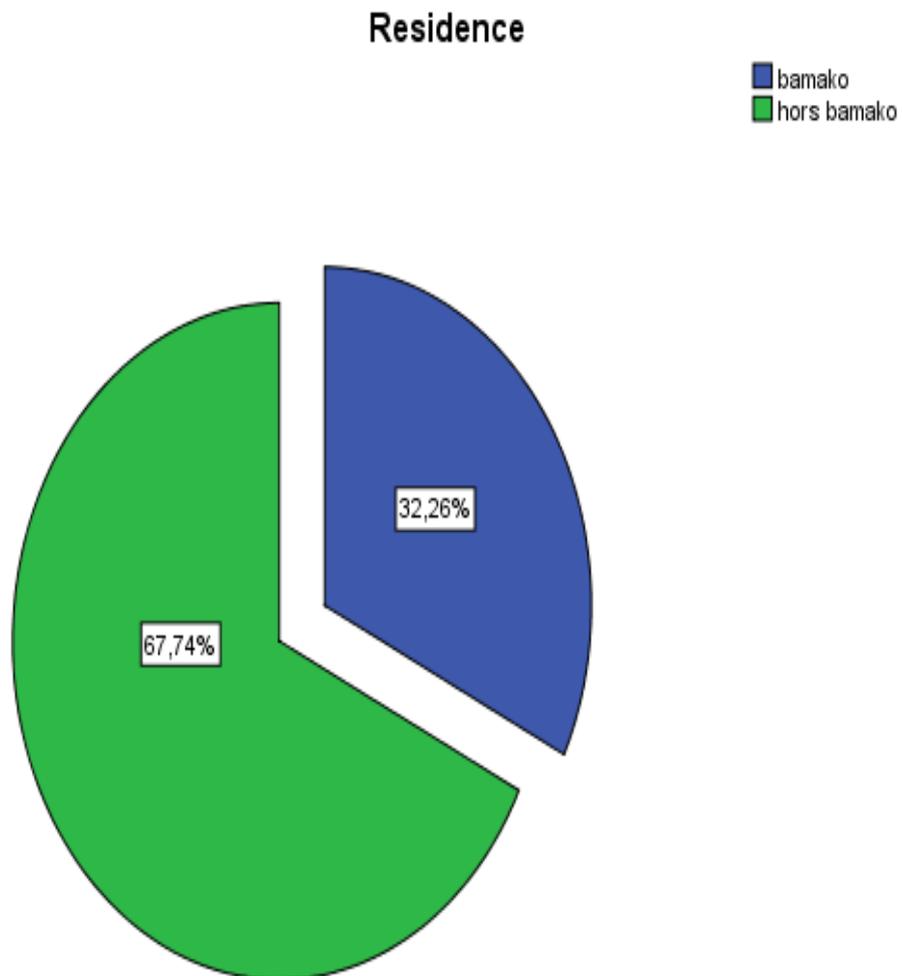


Figure 2 : Répartition des patients selon la résidence

Plus de la moitié de nos patients résidait hors Bamako soit 67,74%.

Tableau II : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentage %
OMI	7	11,3
Bouffissure du visage + distension abdominale	1	1,6
Bouffissure du visage + OMI	3	4,8
Distension abdominale	14	22,6
Distension abdominale + OMI	6	9,6
Douleur abdominale	2	3,2
Douleur abdominale + œdème généralisé	4	6,4
Œdème généralisé	24	38,7
Pâleur + subictère	1	1,6
Total	62	100

L'œdème généralisé était le motif de consultation le plus fréquent soit 38,7%

Tableau III : Répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	Effectifs	Pourcentage %
Fonctionnaire	2	3,2
Non fonctionnaire	53	85,5
Sans emploi	7	11,3
Total	62	100

Les non fonctionnaires étaient les plus nombreux à 85,5%

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession de la mère

Profession de la mère	Effectifs	Pourcentage %
Ménagère	58	93,6
Vendeuse	3	4,8
Sans emploi	1	1,6
Total	62	100

La majorité des mères était ménagères soit 93,6%

Tableau V : Répartition des patients selon les conditions socio-économiques

Conditions socio-économiques	Effectifs	Pourcentage %
Favorable	12	19,4
Défavorable	50	80,6
Total	62	100

Les conditions socio-économiques étaient défavorables chez 80,6% des patients

Tableau VI : Répartition des patients selon les Antécédents personnels

ATCD personnels	Effectifs	Pourcentage %
Ictère	9	14,5
Néphropathie	2	3,2
Aucun	51	82,7
Total	62	100

L'antécédent le plus rapporté était l'ictère avec 14,5%.

Tableau VII : Répartition des patients selon le statut vaccinal

Statut vaccinal	Effectifs	Pourcentage %
Vaccination à jour	54	87,1
Vaccination non à jour	8	12,9
Total	62	100

La majorité de nos patients avaient leur vaccination à jour soit 87,1%

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage %
Asthénie	9	14,5
Anorexie	11	17,7
Amaigrissement	12	19,4
Fièvre	16	25,8

La fièvre était le signe général le plus retrouvé avec 25,8% des cas

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage %
Dyspnée	22	35,5
Douleur abdominale	17	27,4
Toux	13	21
Oligo-anurie	10	16,5
Anurie	1	1,6
Palpitation	1	1,6
Constipation	2	3,2
Vomissement	6	9,7

La dyspnée, la toux et la douleur abdominale étaient les signes les plus rapportés avec respectivement 35,5%, 21% et 27% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage %
Distension abdominale	62	100
OMI	53	85,5
Œdème du visage	45	72,6
CVC	14	22,6
Pâleur	18	29
Hépatomégalie	16	25,8
Splénomégalie	5	8,1
Souffle cardiaque	8	12,9
Turgescence jugulaire	6	9,7
Reflux hépato jugulaire	7	11,3
Ictère	8	12,9
Adénopathie	5	8,1

Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient la distension abdominale 100%, OMI 85,5%, œdème du visage 72,6%

Tableau 11 : Répartition des patients selon les caractéristiques du foie à la palpation

Aspect du foie		Effectifs (N= 16)	Pourcentage %
Sensibilité	Indolore	9	56,3
	Douloureuse	7	43,7
Consistance	Ferme	10	62,5
	Molle	1	6,3
	Dure	5	31,3
Surface	Régulière	15	93,7
	Irrégulière	1	6,3
Bord inférieur	Tranchant	2	12,5
	Non tranchant	14	87,5

Dans la majorité des cas on retrouvait à la palpation un foie indolore 56,3% de consistance ferme 62,5%, à surface régulière 93,7%, et à bord inférieur non tranchant 87,5%.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'abondance de l'ascite

Abondance de l'ascite	Effectifs	Pourcentage %
Minime	6	9,7
Moyenne	32	51,6
Grande	24	38,7
Total	62	100

Plus de la moitié de nos patients avait une ascite de moyenne abondance.

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

Anomalies hématologiques	Effectifs	Pourcentage %
Anémie	48	81
Thrombopénie	11	19
Leucocytose	23	39

Les patients ayant réalisé une NFS étaient au nombre de 59. La majorité présentait une anémie soit 81%.

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

Chimie	Effectifs	Pourcentage %	
Glycémie (n=14) 3,9-6 mmol/L	Hypoglycémie	2	4,3
	Normale	11	78,6
	Hyperglycémie	1	7,1
Créatinémie (n=58) 62-124 mmol/L	Normale	50	86,2
	Elevée	8	13,8
ASAT (n=27) <37 UI/L	Normale	12	44,4
	Elevée	15	55,6
ALAT(n=27) <40 UI/L	Normale	22	81,5
	Elevée	5	18,5
Albuminémie (n=42) 30-50 g/L	Normale	4	9,5
	Diminuée	38	90,5
Protéinurie de 24h (n=42) < 50 mg/Kg/24h	Normale	9	21,4
	Elevée	33	78,6
Bilirubine totale (n= 6) <17 µmol/L	Normale	3	50
	Elevée	3	50
Bilirubine conjuguée (n=6) <4,2 µmol/L	Normale	3	50
	Elevée	3	50
Fraction C 3 du complément (n=16) 0,5-1 g/L	Normal	12	75
	Bas	4	25
ASLO (n=20) <200 UI/L	Positif	5	25
	Négatif	15	75
Alpha-foeto-protéine (n=3) <8,5ng/ml	Normale	0	0
	Elevée	3	100

Le taux d'albumine était diminué chez 38 patients, la protéinurie de 24h était élevée chez 33 patients, la fraction C 3 du complément était basse chez 4 patients, on notait une créatininémie élevée chez 8 patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats des marqueurs viraux

Sérologie		Effectifs	Pourcentage
Antigène Hbs (n=5)	Positif	0	0
	Négatif	5	100
Anticorps anti Hbc (n=3)	Positif	2	66,7
	Négatif	1	33,3
Anticorps anti VHC (n=1)	Positif	0	0
	Négatif	1	100

Les 5 patients qui avaient réalisé une sérologie antigène Hbs avaient tous une sérologie négative.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat du crachat BAAR

Crachat BAAR	Effectifs (n=8)	Pourcentage %
Positif	2	25
Négatif	6	75
Total	8	100

Le crachat BAAR était positif chez 2/8 patients qui l'avaient réalisé

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

L'IDR à la tuberculine	Effectifs (n=7)	Pourcentage %
Positif	0	0
Négatif	7	100
Total	7	100

L'IDR était négative chez les 7 patients qui l'avaient réalisé.

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

Aspect macroscopique du liquide d'ascite	Effectifs	Pourcentage %
Jaune citrin	8	88,9
Clair	1	11,1
Total	9	100

Les patients chez qui la ponction était contributive étaient au nombre de 9. Parmi eux, la majorité (8 soit 88,9%) avait un liquide jaune citrin. Pour 1 patient le liquide était clair.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'étude biochimique du liquide d'ascite

Aspect biochimique	Effectifs	Pourcentage %
>25g/L	2	25
<25g/L	6	75
Total	8	100

Le liquide d'ascite était riche en protide chez 2/8 et pauvre chez 6/8 patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon l'étude cytologique

Aspect cytologique		Effectifs(n=8)	Pourcentage %
Lymphocytose	Oui	3	37,5
	Non	5	62,5
Polynucléose	Oui	1	12,5
	Non	7	87,5
Cellules malignes	Oui	0	0
	Non	8	100

Le liquide était lymphocytaire chez 37,5% des patients ayant bénéficié d'une formule leucocytaire. Une infection du liquide d'ascite était retrouvée chez 12,5%.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échographie abdomino-pelvienne

Anomalies retrouvées à l'échographie abdomino-pelvienne	Effectifs(n=24)	Pourcentage %
Hépatomégalie	5	20,8
Splénomégalie	4	16,6
Adénopathies mésentériques	4	16,6
Souffrance rénale	10	41,6
Gros reins	1	4,2
Nodules hépatiques	4	16,6
Ascite	24	100

L'échographie abdomino-pelvienne était réalisée chez 24 patients.

Une souffrance rénale était présente chez 10 patients.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectifs	Pourcentage %
Epanchement pleural	12	19,4
Hernie ombilicale	1	1,6
Infection du liquide d'ascite	1	1,6
Troubles hydroélectrolytiques	2	3,2
Syndrome hépatorénal	2	3,2

La complication la plus rencontrée était l'épanchement pleural soit 19,4%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les grandes causes

Causes	Effectifs	Pourcentage %
Hépatiques	7	11,3
Rénales	38	61,3
Cardiaques	7	11,3
Tumorales	2	3,2
Infectieuses	3	4,8
Autres*	2	3,2
Sans Diagnostic	3	4,8
Total	62	100

*cardiothyroïse =1 ; malnutrition aigüe sévère=1

Les causes rénales étaient les plus fréquentes soit 61,3%.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les étiologies

Etiologies	Effectifs	Pourcentage %
Syndrome néphrotique	33	53,3
Insuffisance cardiaque	5	8,2
Glomérulonéphrite aiguë	3	4,8
Tuberculose péritonéale	3	4,8
Insuffisance rénale	2	3,2
Péricardite	2	3,2
Lymphome	2	3,2
Cirrhose	6	9,7
Hypothyroïdie compliquée de Cardiothyroïdose	1	1,6
Malnutrition aiguë	1	1,6
Hépatoblastome	1	1,6
Sans diagnostic	3	4,8
Total	62	100

Le syndrome néphrotique était le plus fréquent soit 53,3%.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les traitements reçus

Traitements	Effectifs	Pourcentage %
Régime hyposodé	49	79
Diurétiques	49	79
Corticothérapie	23	37,1
Produits sanguins*	4	6,4
Ponction évacuatrice	1	1,6
Autres traitements**	18	29

*Concentré érythrocytaire, plasma frais congelé.

** IEC, inhibiteurs calciques, antibiothérapie.

Les diurétiques et le régime hyposodé ont été les groupes thérapeutiques les plus utilisés.

Tableau XXVI : Répartition selon l'évolution de l'ascite

Evolution de l'ascite	Effectifs	Pourcentage %
Amélioration de l'ascite	45	72,6
Ascite réfractaire	17	27,4
Total	62	100

Dans 72,6% des cas nous avons eu une amélioration de l'ascite.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le devenir

Devenir du patient	Effectifs	Pourcentage %
Guéri	1	1,6
Perdu de vue	9	14,5
Décédé	11	17,7
Suivi	41	66,1
Total	62	100

La majorité de nos patients était suivie soit un taux de 66,1%. Nous avons enregistré un taux de décès de 17,7%.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le diagnostic et le devenir

Devenir Diagnostic	Guéri	Perdu de vue	Décédé	Suivi	Total
Hépatiques	0 (0%)	1(11,1%)	3(27,3%)	3(7,3%)	7
Rénales	1(100%)	5(55,5%)	7(63,6%)	25(61%)	38
Cardiaques	0(0%)	0(0%)	0(0%)	7(17,1%)	7
Tumorales	0(0%)	1(11,1%)	0(0%)	1(2,4%)	2
Infectieuses	0(0%)	0(0%)	0(0%)	3(7,3%)	3
Autres	0(0%)	0(0%)	0(0%)	2(4,9%)	2
Sans diagnostic	0(0%)	2(22,2%)	1(9,1%)	0(0%)	3
Total	1	9	11	41	62

La majorité des patients décédés avaient une ascite d'origine rénale soit 63,6.

Aucun décès n'a été enregistré en cas d'ascite d'origine cardiaque.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le diagnostic

Diagnostics	Age				Total
	1 mois-1 an	1-5 ans	6-10 ans	11-15 ans	
Hépatiques	2(66,7%)	0(0%)	0(0%)	5(25%)	7
Rénales	0(0%)	9(64,3%)	19(76%)	10(50%)	38
Cardiaques	0(0%)	0(0%)	3(12%)	4(20%)	7
Tumorales	0(0%)	1(7,1%)	1(4%)	0(0%)	2
Infectieuses	0(0%)	2(14,3%)	1(4%)	0(0%)	3
Autres	0(0%)	1(7,1%)	0(0%)	1(5%)	2
Sans diagnostic	1(33,3%)	1(7,1%)	1(4%)	0(0%)	2
Total	3	14	25	20	62

P=0,003

L'ascite d'origine rénale était fréquente entre 6 et 10 ans.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

De 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2018 nous avons mené une étude prospective sur les cas d'ascite dans le département de pédiatrie du CHU. Pendant cette période sur 4464 hospitalisations, 62 présentaient une ascite soit une fréquence hospitalière de 1,39%. L'ascite semble fréquente vu les nombreuses pathologies capables de l'engendrer.

Les limites de notre étude

Durant notre étude certains examens n'ont pas pu être réalisés par faute de moyens financiers ou de l'insuffisance du plateau technique.

L'ascite chez les nourrissons et les enfants a fait l'objet de peu d'études. De ce fait peu de références retrouvées.

Les caractéristiques sociodémographiques

Age : dans notre étude la tranche d'âge comprise entre 6-10 ans était la plus représentée. L'âge moyen était de 96 mois (8 ans) avec des extrêmes de 3 et de 180 mois (15 ans). Une étude réalisée à Dakar sur le syndrome néphrotique qui a constitué la première cause d'ascite dans notre étude a eu un âge médian de 89 mois (12–182 mois) proche de notre résultat.

Sexe : le sexe masculin était prédominant avec un taux de 62,9% soit un ratio de 1,69. Cela pourrait s'expliquer par la prédominance masculine dans le syndrome

néphrotique qui constituait la principale cause d'ascite dans notre série comme l'approuvait l'étude de Ndongo AA à Dakar sur le SN avec un sex-ratio de 1,7.

Conditions socio-économiques : la majorité de nos patients vivait dans des conditions défavorables. La précarité de vie et les facteurs socio culturels influenceraient l'avènement de cette symptomatologie. Les mauvaises conditions socio-économiques constituent un facteur favorisant de plusieurs étiologies de l'ascite telles que la tuberculose, et la malnutrition.

Les caractéristiques cliniques

Antécédent : l'antécédent d'ictère était le plus rapporté avec 14,5% des cas.

Motif de consultation : l'œdème généralisé était le motif de consultation le plus rencontré soit 38,7%. Cela pourrait s'expliquer par sa fréquence élevée dans les néphropathies qui constituaient la première cause d'ascite dans notre étude et aussi le retard de prise en charge dû le plus souvent à l'itinéraire des patients.

Signes fonctionnels : dans notre étude ils étaient dominés par la dyspnée (35,5%), la douleur abdominale (27,4%) et la toux (21%).

Signes physiques : les manifestations physiques dans notre étude étaient dominées par la distension abdominale (due à une masse ou à l'ascite), l'œdème des membres inférieurs et l'œdème du visage dans des fréquences respectives de 100%, 85,5% et 72,6%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les néphropathies tel que le syndrome néphrotique qui étaient les premières causes

d'ascite dans notre étude débutent le plus souvent par une bouffissure du visage puis l'ascite et à la longue un tableau d'anasarque.

Les caractéristiques biologiques

Hémogramme : Dans notre série, l'anémie était fréquente. Elle était rencontrée dans 81% des cas. Ce fait pourrait s'expliquer par les étiologies de l'ascite. En effet, le syndrome néphrotique, les hépatopathies et la tuberculose péritonéale qui étaient les causes principales de l'ascite dans notre étude s'accompagnent d'anémie. Coulibaly dans son étude sur le syndrome néphrotique avait retrouvé 54,2% des patients qui avaient une anémie [6]

Chimie : l'hyperprotéinurie de 24h et l'hypoalbuminémie étaient les perturbations chimiques les plus rencontrées. Ce fait peut s'expliquer par l'étiologie de l'ascite. En effet le syndrome néphrotique qui entraîne ces deux perturbations était la cause d'ascite la plus rencontrée dans notre étude.

Etude du liquide d'ascite : sur les 8 prélèvements qui ont été acheminés au laboratoire pour étude chimique, l'on notait 6 échantillons soit 75% de liquide pauvre en protéides.

Parmi les patients qui ont réalisé l'examen cytobactériologique du liquide d'ascite, dans 87,5% cas le liquide était aseptique. La ponction du liquide d'ascite qui constitue le dernier geste de l'examen physique avant les examens complémentaires était réalisée chez seulement 8 patients. Cela trouve son

explication par le fait que le SN constitue la première étiologie de l'ascite dans notre étude et qu'il existe des moyens moins agressifs pour faire son diagnostic.

Les caractéristiques étiologiques

Le syndrome néphrotique était l'étiologie la plus fréquente dans notre étude avec un taux de 53,3 % par contre dans la littérature le SN constitue une étiologie rare de l'ascite [15]. L'ascite apparaissait chez 93,8% des patients dans l'étude de Coulibaly sur le syndrome néphrotique [6].

Les hépatopathies qui sont les premières causes d'ascite dans la littérature [37;38] occupaient avec les cardiopathies la deuxième place dans notre étude avec une fréquence de 11,3% chacune.

La tuberculose est une pathologie infectieuse fréquente dans les pays en développement surtout chez l'enfant. La forme péritonéale était retrouvée comme cause d'ascite chez 4,8% des patients dans notre série.

Les causes tumorales représentaient 3,2% des causes de l'ascite dans notre étude

La malnutrition aigüe sévère pathologie fréquente chez les enfants dans les pays de l'Afrique subsaharienne est une cause importante de l'ascite mais dans notre étude elle a été retrouvée chez seulement 1,6% des patients.

L'hypothyroïdie compliquée de cardiomyopathie a été la cause d'ascite chez 1,6% des patients.

Aucune cause n'a été retrouvée chez 4,8% des patients à cause des moyens financiers limités des patients et l'insuffisance du plateau technique.

Les caractéristiques thérapeutiques

Le traitement des pathologies s'accompagnant d'ascite a fait appel à plusieurs groupes thérapeutiques. Les diurétiques et le régime hyposodé ont été prescrits dans respectivement 83,5% et 79% des cas.

Le traitement était symptomatique dans certains cas. Il était étiologique et symptomatique lorsque la cause de l'ascite était retrouvée.

Les caractéristiques évolutives

Nous avons enregistré 17,7% de décès, Les hépatopathies étaient les pathologies les plus létales (1 patient sur 2 est décédé). Il a été constaté 14,5% de perdus de vue. Ce fait pourrait s'expliquer par la durée de la prise en charge de l'ascite, de l'incapacité de poser certains diagnostics mais surtout aux contraintes financières des parents pour la prise en charge de leurs enfants, 66,1% des patients restent dans le cadre du suivi. Les pathologies qui engendrent les ascites sont dans la majorité des cas des maladies chroniques tel que le syndrome néphrotique dont la prise en charge peut prendre plusieurs années.

VI. CONCLUSION

Notre étude dont le recrutement était prospectif durant 12 mois avait pour objectif de déterminer les aspects épidémio-cliniques thérapeutiques et évolutifs des ascites dans le département de pédiatrie.

L'ascite a représenté un motif d'hospitalisation relativement fréquent avec une fréquence de 1,39%. La tranche d'âge de 6 à 10 ans était la plus représentée. Il y avait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,69. Elle s'accompagnait d'œdème des membres inférieurs, de bouffissure de visage et de distension abdominale.

Son diagnostic étiologique est difficile dans notre contexte du fait des ressources financières limitées et de l'insuffisance du plateau technique pour la réalisation des examens complémentaires.

Cependant nous avons pu retrouver comme principales causes, les néphropathies, les hépatopathies (cirrhose, hépatoblastome) et les cardiopathies avec des taux respectifs de 62,9% et 11,3% pour les deux dernières.

Le traitement était étiologique et symptomatique dans certains cas et faisait appel aux diurétiques et au régime hyposodé.

Notre étude qui a eu certes des limites nous a permis d'avoir une vue d'ensemble sur les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs des ascites au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

VII. RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités administratives :

- Fournir les laboratoires des structures de santé en matériels médicotechniques et consommables pour la réalisation d'examens complémentaires dans le but de faciliter le diagnostic étiologique des pathologies courantes et des ascites en particulier ;
- Renforcer la formation des médecins spécialistes et promouvoir la formation continue ;
- Etendre l'assurance maladie à toute la population.

Aux agents soignants :

- Etablir un diagnostic précoce et référer dans les services spécialisés à temps
- Participer à des formations continues

A la population générale :

- Consulter le plus tôt dans les centres de santé

VIII. REFERENCE

1. **Gaignant A, Sautereau D.** Pathologie digestive et abdominale. Paris : Ellipse, 1996.
2. **Satin A, Roux M, Renaud B.** Ascite, démarche diagnostique et étiologique : un cas clinique. Ann Fr Med Urgence 2012 ; 2 : 335-338
3. **Carrier P, Jacque J, Debette-Gratien M, Legros R, Sarabi M, Vidal E et al.** L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic, et étiologie. La revue de médecine interne 2014 ; 35 : 365-371
4. **M C Hutchison J G.** Diffencial diagnosis of ascites. Semin liver Dis 1997 ; 17 : 375-378
5. **Founiapte N N.** Evaluation des rechutes du syndrome néphrotique après traitement par bolus de methyl prednisolone, à propos de 80 cas. Thèse, Med, Bamako, 2004 ; 93.
6. **Coulibaly O. S.** Syndrome néphrotique chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU-GT. Thèse, Med, Bamako, 2006
7. **Abkari A, Nejari N, Sbihi M, Hachim J, Oumlil M, Mikou N et al.** La tuberculose abdominale chez l'enfant. Med Mal Infect. 1998 ; 28 : 604-7
8. **Bambara M L.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques, et évolutifs des ascites dans le département de médecine interne du centre hospitalier et universitaire de Bobo-Dioulasso. Thèse, Med, Bobo-Dioulasso, 2013 ; 04

9. **Shoenberger JA, Kroll G, Sakamoto A, Kark RM.** Investigation of the permeability factor in ascites and edema using albumin tagged with I 131. *YGAST* 1952; 22:607–22.
10. **Shear L, Ching S, Gabuzda GJ.** Compartmentalization of ascites and edema inpatients with hepatic cirrhosis. *N Engl J Med* 1970; 282:1391–6.
11. **Starling EH.** On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. *J Physiol* 1896; 19:312–26.
12. **Runyon BA.** Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27:264–72.
13. **Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P, Bouhnik Y.** Hépatogastro-entérologie. Paris : Ellipse 1995 ; 413 : n°6817.
14. **Pawlotsky JM, Slama JL, Boucheo.** Ascite. Orientation diagnostique. Conduite à tenir. *Impact internat* 1996 ; 86 :426p.
15. **Arroyo V, Gines P, Jimenez W, Rodes** Ascite, insuffisance, rénale, et perturbations électrolytiques de la cirrhose. Pathogénie, diagnostic et traitement. *Hépatogastro-clinique*. Paris : Flammarion 1993 ;470 :426.
16. **Weinstein PJ, Noyer CM.** Rapid onset of massive ascites as the initial presentation of systemic lupus erythematosus. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 :302-03.
17. **Wechsler B, Huong DU T, Kieffer E.** Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet. *Ann Med Int* 1999 ; 150 :522-54.

18. **Van Der Merwe S, Daenen W, Desmet V, Fevery J.** Pericardical disease is often not recognised as a cause of chronic severe ascites. *J Hepatol* 2000; 32 :164-69.
19. **Heureux F, Frankart L, Marchandise B, Buche M, Martinet JP, Donckier J.** inattendue d'une ascite récidivante : A propos de 2 cas. *Acta Clinica Belgica* 1997 ; 52 :176-81.
20. **Lerrick A, Aufses AH.** Spontaneous chylous peritonitis. *Ann Surg* 1955 ;142 :124-9.
21. **Cardenas A, Chopra S.** Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1896-900.
22. **Pelletier DL et al.** The effects of malnutrition on child mortality in developing countries. *Bull world health organ* 1995; 73: 443-8
23. **Bercoff E, Chassagne Ph, Frebourg Th, Manchon N D, Bourrelle J.** Infections bactériennes et cirrhose alcoolique. *E M C Hépatologie* 7034 C10. 1982. 4.
24. **Richardet J P, Beaugrand M.** Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1991 ; 15 : 239-249.
25. **Kammerer J, Dupeyron C, Vuillemin N, Leluang, Fouet P.** Apport des examens cytologiques et bactériologiques du liquide d'ascite cirrhotique au diagnostic de péritonite bactérienne. *Med Chir Dig* 1982 ; 11 : 243- 251.

26. **Attalip, Pelletier G, Douard H, Buffet C, Etienne J P.** ph et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique. *Gastroenterol Clin Biol* 1984 ; 8 : 518-522.
27. **Balian A.** Hépatogastroentérologie médicale. Paris : Vernazobres-Gregg, 2004.
28. **Perez-Ayuso RM, Arroyo V, Planas R, Gaya J, Bory F, Rimola A, et al.** Randomized comparative study of efficacy of furosemide versus spironolactone in nonazotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the renin-aldosterone system. *Gastroenterology* 1983; 84:961-8.
29. **CONSENSUS CONFERENCE.** Complications of portal hypertension in adults. consensus text (long and short texts). *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:135-52.
30. **Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al.** Definition and diagnostic criteria of refractory ascand hepatorenal, syndrome in cirrhosis. International Ascites Club. *Hepatology* 1996; 23:164-76.
31. **Salerno F, Cazzaniga M.** Tips versus paracentesis for the treatment of refractory ascites. *Hepatology* 2004; 40:1476-7.
32. **Sanyal A J, Genning C, Reddy KR, Wong F, Kowdley KV, Benner K, et al.** The North American study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology* 2003; 124:634-41.

33. **Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujardac, Rivoire M, Baulieux J, et al.**
Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies. results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study. *Cancer* 2000; 88:358-63.
34. **Altman C, Grange JD, Amiot X, Pelletier G, Lacaine F, Bodin F, et al.**
Survival after a first episode of spontaneous bacterial peritonitis Prognosis of potential candidates for orthotopic liver transplantation. *J Gastroenterol Hepatol* 1995; 10: 47-50.
35. **Heuman DM, Abou-Assi SG, Habib A, Williams LM, Stravitz RT, Sanyal AJ, et al.** Persistent ascites and low serum sodium identify patients with cirrhosis and low MELD scores who are at high risk for early death. *Hepatology* 2004; 40:802-10.
36. **Ndongo AA, Sylla A, Fall AL, Keita Y.** Le syndrome néphrotique de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar. *Archives de pédiatrie* 2016 ; 23 : 653-654
37. **Runyon BA.** Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994 ;42 : 330-337
38. **Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchisonJG.** The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992 : 20 ;117-215.

IX. FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BERTHE

Prénom : Fafré

E-mail : fberthe10@gmail.com

Titre de la thèse : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

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

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, santé publique

Résumé :

Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques évolutifs de l'ascite chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective de Janvier 2018 à Décembre 2018. Nous avons colligé 62 cas d'ascite sur 4464 hospitalisations (1,39%)

Au terme de cette étude nous retenons que :

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 6 à 10 ans avec 40,3%.

Le sexe masculin prédominait à 62,9% avec un sex-ratio de 1,69.

L'œdème généralisé était le motif de consultation le plus fréquent (38,7%).

Les conditions socio-économiques étaient jugées défavorables chez 80,6% patients.

L'antécédent le plus rapporté était l'ictère avec 14,5%. Dans plus de 50% des cas, l'ascite était d'abondance moyenne.

Le taux d'albumine était diminué chez 38 patients, la protéinurie de 24h était élevée chez 38 patients.

Le liquide d'ascite était pauvre en protides dans la majorité des cas.

Le syndrome néphrotique était étiologie la plus fréquente avec 53,3% suivie de loin par l'insuffisance cardiaque avec 8,2%.

Les diurétiques étaient le groupe thérapeutique le plus utilisé (80% des patients).

L'évolution de l'ascite était favorable dans 72,6% des cas.

La majorité des patients était suivie (66,1%). Le taux de décès était de 17,7%.

Mots clés : Ascite – enfants- ponction- étiologies- diurétiques.

X. ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

Fiche n° :.....

I. IDENTITE DU MALADE

Nom et Prénom :

Age :

Sexe : /...../ 1= masculin ; 2= féminin

Ethnie : /...../ 1= Bambara ; 2=Malinké ; 3= Sarakolé ; 4= Sonrhäi ; 5= Dogon ; 6= Peulh ;

7= Senoufo ; 8= Autres

Résidence : /..... / 1= Bamako ; 2= Hors Bamako

II. MOTIF DE CONSULTATION

.....

III. ANTECEDANTS FAMILIAUX

PERE :

Age : Profession : Statut matrimonial : /..... / 1= marié ; 2= non marié ; 3= veuf

MERE :

Age : Profession : Statut matrimonial : /..... / 1= mariée ; 2= non mariée ; 3= veuve

Conditions socio-économiques : /..... / 1= Favorables ; 2= Défavorables

IV. ANTECEDANTS PERSONNELS

1. Ictère:/..... / 1= oui ; 2= non
2. Notion de contagé :/..... / 1= oui ; 2= non
3. Hépatopathie chez l'enfant :/..... / 1= oui ; 2= non
4. Cardiopathie :/..... / 1= oui ; 2= non
5. Néphropathie :/..... / 1= oui ; 2= non
6. VIH :/..... / 1= oui ; 2= non
7. Prise médicamenteuse :/..... / 1= oui ; 2= non

8. Autres à préciser :
9. Statut vaccinal : /..... / 1= Vacciné ; 2= Non vacciné

V. SIGNES GENERAUX

1. Asthénie :/..... / 1= oui ; 2= non
2. Anorexie :/..... / 1= oui ; 2= non
3. Amaigrissement :/..... / 1= oui ; 2= non
4. Fièvre :/..... / 1= oui ; 2= non

VI. SIGNES FONCTIONNELS

1. Dyspnée :/..... / 1= oui ; 2= non
2. Toux :/..... / 1= oui ; 2= non
3. Douleur abdominale :/..... / 1= oui ; 2= non
4. Oligo-anurie :/..... / 1= oui ; 2= non
5. Anurie :/..... / 1= oui ; 2= non
6. Palpitation :/..... / 1= oui ; 2= non
7. Constipation :/..... / 1= oui ; 2= non
8. Vomissement :/..... / 1= oui ; 2= non

VII. SIGNES PHYSIQUES

1. Poids :kg
2. Taille :cm
3. Température : °c
4. TA :/..... cmhg
5. Pouls :
6. Distension abdominale :/..... / 1= oui ; 2= non
7. Périmètre abdominal : cm
8. Rapport P/T : ou IMC :
9. Ascite:/..... / 1= minime ; 2=moyenne ; 3= abondante
9. Ictère :/..... / 1= oui ; 2= non
10. Pâleur des téguments et des muqueuses :/..... / 1= oui ; 2= non
11. Hépatomégalie :/..... / 1= oui ; 2= non
 - a. Sensibilité:/..... / 1= indolore ; 2= sensible ; 3= douloureuse
 - b. Consistance:/..... / 1= ferme ; 2= molle ; 3= dure
 - c. Surface:/..... / 1= régulière ; 2= irrégulière
 - d. Bord inferieur:/..... / 1= tranchant ; 2= non tranchant
12. CVC :/..... / 1= oui ; 2= non
13. Reflux hépato-jugulaire :/..... / 1= oui ; 2= non

14. Dyspnée d'effort :/..... / 1= oui ; 2= non
15. Souffle cardiaque :/..... / 1= oui ; 2= non
16. Turgescence jugulaire :/..... / 1= oui ; 2= non
17. Œdèmes des membres inférieurs :/..... / 1= oui ; 2= non
18. Œdèmes du visage :/..... / 1= oui ; 2= non
19. Anasarque :/..... / 1= oui ; 2= non
20. Œdème prenant le godet :/..... / 1= oui ; 2= non
21. Splénomégalie :/..... / 1= oui ; 2= non

Stade selon Hackett : 1 /..... / 2/..... / 3/..... / 4/..... / 5/..... /

22. Adénopathie :/..... / 1= oui ; 2= non

Localisation:/..... / 1= cervicale ; 2= inguinale ; 3= axillaire

Plus grand diamètre :

VIII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Biologie

a. Hématologie

Anémie :/..... / 1= oui ; 2= non

Taux d'hémoglobine : g/dl

Macrocytaire : / / normocytaire : / / microcytaire : / /

Régénérative : / / arégénérative : / /

Thrombopénie : :/..... / 1= oui ; 2= non

Taux de prothrombine :

Leucocytose :/..... / 1= oui ; 2= non

Lymphocytose :/..... / 1= oui ; 2= non

Poly-nucleose :/..... / 1= oui ; 2= non

b. Chimie

Glycémie:/..... / 1= hypoglycémie ; 2= normale ; 3= hyperglycémie Valeur :

Créatinine:/..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Transaminases : ASAT :/..... / 1= normal ; 2= élevé Valeur :

ALAT :/..... / 1= normal ; 2= élevé Valeur :

Albumine: /..... / 1= normale ; 2= diminuée Valeur :

Lipasémie : /..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Protéinurie de 24h : /..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Bilirubine totale : /..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Bilirubine conjuguée : /..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Fraction C₃ du complément: /..... / 1= bas ; 2= normale Valeur :

ASLO : /..... / 1= positif ; 2= négatif Valeur :

c. Sérologie

Alpha-foeto-protéine : /..... / 1= normale ; 2= élevée Valeur :

Antigène Hbs: /..... / 1= positif ; 2= négatif

Anticorps Hbc : /..... / 1= positif ; 2= négatif

Anticorps anti VHC : /..... / 1= positif ; 2= négatif

Crachat BAAR : /..... / 1= positif ; 2= négatif

IDR : /..... / 1= positif ; 2= négatif

d. Liquide d'ascite

Ponction du liquide d'ascite : /..... / 1= oui ; 2= non

Aspect du liquide : /..... / 1= Jaune citrin 2= Sero-hématique 3= Hémorragique 4= Chyleux 5= Purulent 6= clair

Aspect biochimique: /..... / 1= riche en protides ; 2= pauvre en protides

Aspect cytologique : lymphocytose : /..... / 1= oui ; 2= non

Poly-nucleose : /..... / 1= oui ; 2= non

Cellules malignes : /..... / 1= oui ; 2= non

2. Imagerie

a. Echographie abdomino-pelvienne :

.....

b. Echographie cardiaque :

.....
.....
.....

c. Endoscopie :
.....
.....
.....

d. Laparoscopie :.....
.....
.....
.....

e. TDM abdomino-pelvienne :
.....
.....
.....

IX. COMPLICATIONS

- 1. Epanchement pleural :/..... / 1= oui ; 2= non
- 2. Hernie :/..... / 1= oui ; 2= non
- 3. Infection du liquide d'ascite :/..... / 1= oui ; 2= non
- 4. Troubles hydroélectrolytiques :/..... / 1= oui ; 2= non
- 5. Syndrome hépatorénal :/..... / 1= oui ; 2= non

X. GRANDES CAUSES :

XI. ETIOLOGIE.....
.....
.....

XII. TRAITEMENT

- 1. Régime hyposodé :/..... / 1= oui ; 2= non
- 2. Furosémide :/..... / 1= oui ; 2= non
- 3. Aldactone :/..... / 1= oui ; 2= non
- 4. Corticothérapie :/..... / 1= oui ; 2= non
- 5. Produits sanguins : /..... / 1= oui ; 2= non
- 6. Ponction évacuatrice : /..... / 1= oui ; 2= non
- 7. Chirurgie :/..... / 1= oui ; 2= non
- 8. Autres :

XIII. DEVENIR DU PATIENT : /..... /

1= Guérison ; 2= Perdu de vue ; 3= Décédé ; 4= Suivi

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE