REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En Biologie

Spécialité : Immunologie et Maladies infectieuses

Par

M^{elle} CHAOUCH Ilham

M^{elle}ETTAHRI Marwa

Thème

L'étude des ascites au niveau de L'Hopital Mohamed BOUDIAF de Medea

Soutenue publiquement le : 20/9/2017. Devant le jury composé de :

Président	YEKKOUR.F	M.A.A	Université de Médéa
Examinateur	DOUAOUI.S	M.A.A	Université de Médéa
Encadreur	BENNEDJI M.A	M.A.A	Université de Médéa

Année universitaire : 2016 / 2017

SOMMAIRE

Remerciement
Dédicace
Abréviation
Listes des figures
Liste des tableaux
Résumé
Introduction……1
Chapitre I : L'Anatomophysiologie du Péritoine
I.1. Généralités ……....2
I.2. Anatomie du péritoine ……..3
I.3. Physiologie……....4
I.3.1.Rôle mécanique…….....4
I.3.2.Rôle De défense……..... 5
I.3.3. Rôle d'échanges…….....5
I.4.Les mécanismes de contrôle de la réponse immune et inflammatoire péritonéale….. 6
I.5 .L'ascite …….....12
I.5.1.Définition…….....12
I.5.2.Classification…….....13
Chapitre II : La Physiopathologie de l'ascite
II.1. La Physiopathologie …….....14
II.1.1. Etiologies des ascites pauvres en protides …….....14
II.1.1.1 La cirrhose hépatique ……14
II.1.1.2. L'ascite des maladies cardiaques …….....15
II.1.1.3. Les ascites liées aux hypo-albuminémies ……15

II.1.2. Etiologies des ascites riches en protides ……....16
II.1.2.1. La tuberculose péritonéale …….....16
II.1.1.2. La carcinose péritonéale …….16
II.1 .1.3. Le syndrome de Budd-Chiari …….....17
Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'ascite
III.1.Diagnostic de l'ascite …….....18
III.1.1.Examen clinique ……....18
III.1.1.1. L'interrogatoire …….....18
III.1.1.2. L'examen physique ……...18
III.1.2.Analyse du liquide d'ascite ……..19
III.1.2.1. Analyse macroscopique ……19
III.1.2.2. Analyse microscopique …….19
III.1.2.2.1. Analyses systématiques …….....19
III.1.2.2.2 Analyses optionnelles …….20
III.1.3.Les examens complémentaires …….21
III.1.3.1.La ponction d'ascite ……..21
III.1.3.2.Les examens biologiques.....21
III.1.3.3.Les examens radiologiques ……...22
-La radiographie de l'abdomen sans préparation ou ASP
- L'échographie abdomino-pelvienne
- La ponction biopsie hépatique
III.2.Objectifs du traitement
III.3. Traitement de l'ascite …….23
III.3.1.Repos au lit ……...23
III.3.2. Régime désodé ……....23

III.3.3.Le traitement diurétique …….....24
III.3.4. Traitement des ascites tendues et/ou résistantes au traitement diurétique ……....24
IV. PARTIE EXPERIMENTALE
IV.1. Objectif …….....25
IV.2. Lieu et période d'étude……....25
IV.3. MATERIELS……25
IV.3.1. Appareillages et les instruments……25
IV.3.2. Réactifs et colorants……...26
IV.3.3. Les milieux de cultures……...26
IV.5. METHODES…….....27
IV.5.1. Prélèvements…….....27
IV.5.2. L'examen cytologique des ascites …….....28
IV.5.2.1. Examen à l'état frais……....28
IV.5.2.1.1. Analyse macroscopique……..28
IV.5.2.1.2. Analyse microscopique ……..29
IV.5.2.2. Coloration par le May-Grünwald Giemsa (MGG) ……..30
IV.5.3. L'examen bactériologique des ascites ……..33
IV.5.4. L'examen biochimique des ascites ……34
IV.5.5. L'examen immunologique des ascites …….....35
IV.5.6. Autres examens complémentaires …….....35
V.6. RESULTATS
V.6.1. Distribution en fonction du l'âge …….....36
V.6.2.Distribution en fonction du sexe …….....37
V.6.3. Etude biologique de l'échantillon ……..38
V.6.3.1. Aspect macroscopique de liquide d'ascite ……..38
V.6.3.2. Aspect microscopique de liquide d'ascite …….39
V.6.3.2.1 : Etude cytologique, bactériologique, et chimique de liquide d'ascite …….39

V.6.3.2.1.1.Examens cytologique de liquide d'ascite …….....39
 Examen cytologique à l'état frais…….....39

-Les leucocytes …….....39
-PNN et les lymphocytes …….....40
-les globules rouges …….....41
•Examen cytologique après coloration de MGG…….....42
-Cytologie maligne …….....43
-Cytologie lymphocytaire (tuberculeuse) …….....44
-Cytologie bénigne …….....45
V.6.3.2.1.2.Examens bacteriologique de liquide d'ascite …….....46
V.6.3.2.1.3.Examen biochimique de liquide d'ascite …….....47
V.6.3.2.1.4..Examen immunologique de liquide d'ascite …….....47
V.7. Discussion …….....48
Conclusion…….....50
Glossaire
Références bibliographiques
Les annexes

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu,
De nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme notre études et pouvoir réalisé ce travail de mémoire de fin d'étude.
Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre encadreur Mr.bennadji M.A qu'il nous a donnés la confiance pour réaliser ce mémoire.
Nous tenons gratifier aussi les membres des jury (Mme.YeKKOUR.F , Mlle.DOUAOUI.S) pour l'intérêt qu'elles ont portée à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail.
J'adresse aussi nos remerciements à Mr. Le doyen Pr .OUMOUNA.M et a tous les enseignants de la filière de biologie.
Enfin, en adresse nos sincères sentiments de gratitudes et de reconnaissances à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Nous dédions ce mémoire à :

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

Nos parents :

Nos mère, *qui ont oeuvrées pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

Nos pères, *qui peuvent être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

Mes frères et soeurs *qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

Liste des abréviations :

LI : liquide d'ascite

ILA : infection de liquide ascite

EPH : établissement hospitalier public

PNN : polynucléaires neutrophiles

GR : globule rouges

MGG : Coloration par le May-Grünwald Giemsa

MG : May-Grünwald

G : Giemsa

Min : minute

Trs: tours

HTP : hypertension portale

ALAT : alanine aminotransférase

ASAT :aspartate anminotransférase

PAL : phosphatase alcaline

Gamma GT :gammaglutamyl-transpéptidase

IDR : intradermoreaction

UI : unité international

PCR : polymérase chaine réaction

LDH : lactate déshydrogénase

FOGD : fibroscopie oeso-gastroduodénale

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

ADA : adénosine désaminase

ASP : abdomen sans préparation (radiogpaphie)

CRP : C réactive protéine

AFP : alfa-foetoprotéine

BAAR : bacilles acidoalcoolo-résistant

Liste des figures :

Figure	Titre	Page
1	Le péritoine	2
2	Principales parties du péritoine	3
3	Ventre rempli d'ascite	7
4	L'accumulation de liquide ascite dans la cavité péritonéale.	7
5	Liquide ascite observée au laparoscope	8
6	ponction d'ascite	22
7	Aspect jaune citrin d'un liquide d'ascite.	23
8	Dépôt d'une goutte du liquide d'ascite sur une lame de Nageotte.	24
9	Différents éléments cellulaires observé sous microscope..	24
10	cytocentrifugation de liquide d'ascite.	25
11	les déférentes étapes de réalisation d'un frottis.	26
12	étape de coloration de MGG.	27
13	Milieux de cultures	28
14	Etuve.	29
15	automate de biochimie (Targa BT3500).	30
16	Résultat de la **:** Répartition des patients selon les tranches d'âge	31
17	Résultat de la répartition des patients selon le sexe	32
18	Résultat de l'aspect macroscopique de liquide d'ascite.	33
19	Résultat de taux de leucocytes dans le liquide d'ascite / mm3	35
20	Représentation du pourcentage des lymphocytes et PNN par rapport au taux des leucocytes /mm3.	36
21	Représentation du pourcentage des globules rouges.	37
22	représentation du pourcentage des cytopathologie..	38
23	représente les cellules tumorales isolées dans une liquide ascite maligne (cellules en bague à chaton) lors d'un adénocarcinome à (grossissement x100).	38

24	représente les cellules tumorales en amas dans une liquide ascite maligne (cellules en bague à chaton) lors d'un adénocarcinome à (grossissement x100).	39
25	représente les cellules lymphocytaires dans une liquide ascite tuberculeuse à (grossissement x10)..	39
26	: représente un fond pauvre en cellules lymphocytaires dans une liquide ascite bénigne réactionnelle à (grossissement x40).	40
27	représente un fond riche en cellules PNN altérés dans une liquide ascite bénigne inflammatoire à (grossissement x40)	40
28	représentation de l'examen bacteriologique	41
29	représentations de pourcentage de taux de protides.	42

Liste des tableaux :

Tableau	Titre	Page
1	Répartition des patients selon les tranches d'âge	31
2	Répartition des patients selon le sexe	32
3	Aspect macroscopique du liquide d'ascite. .	33
4	Taux de leucocytes dans le liquide d'ascite / mm3	34
5	pourcentage de PNN et les lymphocytes par rapport au taux de leucocytes /mm3	35
6	répartition des prélèvements selon le taux de globules rouges .	36
7	Résultat de l'examen cytologique après la coloration du MGG ..	37

RESUME

L'ascite est une accumulation de liquide dans l'abdomen. A l'origine généralement, un problème au niveau du système digestif (et notamment la cirrhose ou l'hépatite alcoolique). Si elle n'est pas une condition mortelle, elle peut toutefois être le signe d'une atteinte hépatique sévère.

Les résultats du diagnostic cytologique, bactériologique et biochimique de liquide d'ascite présentés aux EPH lieu de notre étude, ont montrés que 11 cas d'ascite maligne soit une fréquence de 20%, 24 cas d'ascite tuberculeuse soit une fréquence de 43.64 % et 20 cas d'ascite bénigne soit une fréquence de 36.36 % sur les 55 prélèvements et la tranche d'âge 56 – 65 ans était la plus présentée soit un pourcentage de 21.80 % avec une prédominance féminine avec un pourcentage de 63.60%.

Mots-clés : L'ascite, ascite tuberculeuse, ascite maligne, ascite bénigne.

ABSTRACT

Ascites are an accumulation of fluid in the abdomen. Originally, a problem in the digestive system (including cirrhosis or alcoholic hepatitis). If it is not a mortal condition, it may however be a sign of severe hepatic impairment.

The results of the cytological, bacteriological and biochemical diagnosis of ascitic fluid presented to the HEP place of our study, have shown that 11 cases of malignant ascites are a frequency of 20%, 24 cases of tuberculous ascites, a frequency of 43.64% and 20 cases of benign ascites, a frequency of 36.36% age 56 - 65 years was the most presented, a percentage of 21.80% with a female predominance with a percentage of 63.60%.

Keywords: ascites, tuberculous ascites, malignant ascites, benign ascites.

الخلاصة

الاستسقاتراكم يه ء السوائل في البطف .ني الأصل، مشكلة في الجهاز الهضمي (بما في ذلك تليف الكبد أو التهاب الكبد الكحوإ .(يلذا لم تكن الحبلة مهددة ببلوفبة، فقد تكون علامة على ضعف كبدي حاد.

أظهرت نتائج الـ تشتيص الخلوي والبكترو يجولويالكيميائي الحيوي لسائل الاستسقاء المدروسفيوفسمحمدمحمد محمد بوضييف ببلمدية أن 11 حالة من استسقبء الخبيثة بنسبة 20٪، 24 حالة استسقاء السل بنسبة 43.64٪ و 20 حالة استسقاء حميدة، بنسبة 36.36٪ من 55 عنة ويالفئة العمرية 56 - 65 سنة كانت الأكثر عرضة، أي نسبة 28.80٪ ببلإضافة الـ ذ ان نسبة الإناث طاغية بنسبة 63.60٪.

كلمات البحث: استسقاء، استسقاء السلي، الاستسقاء الخباسد ،ثيتسقاء الحميد.

INTRODUCTION

L'ascite est une situation clinique relativement fréquente qui peut résulter de plusieurs pathologies. Ce signe est donc un motif fréquent de consultation et peut poser des difficultés de diagnostic étiologique. [1]

La reconnaissance d'une ascite en péritoine libre est relativement aisée mais le diagnostic étiologique nécessite un examen clinique attentif et un choix judicieux des examens complémentaires. [2]

L'ascite est dans 80 % des cas secondaire à une hypertension portale en rapport avec une cirrhose. Le plus souvent, la présence d'un ensemble de signes cliniques, biologiques et, si nécessaire, histologiques permet de relier la présence de l'ascite à la cirrhose. La prise en charge est alors clairement codifiée . [3]

L'ascite peut également être la conséquence de pathologies diverses, locales ou générales. À la frontière de multiples spécialités, elle reste un motif de consultation non négligeable. La détermination de sa cause conditionne sa prise en charge thérapeutique. [4]

L'ascite constitue la principale complication de la cirrhose. C'est un point tournant dans la progression vers la phase décompensée de la cirrhose et elle est associée à un pronostic défavorable et à une mauvaise qualité de vie; on estime la mortalité après 2 ans à 50 %.

La prise en charge de l'ascite comporte la restriction du sodium (fait partie du traitement de première intention) et le recours aux diurétiques. On peut envisager une paracentèse à grand volume, un cathéter péritonéal à demeure ou un shunt intrahépatique transjugulaire portosystémique dans les cas d'une ascite réfractaire. [5]

L'ascite peut se déclarer à tous les âges de la vie, néanmoins les jeunes gens sont généralement peu disposés à l'ascite, cependant les femmes sont plus sujettes à l'ascite que les hommes, principalement celles qui ont été mères parce que le système lymphatique est plus abondant chez elles. [5]

Le présent travail s'inscrit dans le cadre de l'étude de la démarche diagnostique en présence des ascites dans la région de Médéa.

L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques, biologiques et diagnostiques des ascites dans établissement public hospitalier **EPH MOHAMED BOUDIAF** (Wilaya de Médéa).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :
L’Anatomophysiologie du Péritoine

Chapitre I :
L'Anatomophysiologie du Péritoine

I.1. Généralités :

Le péritoine est une membrane séreuse continue lisse et transparente (formée par une couche simple de cellules épithéliales) qui tapisse l'abdomen, le pelvis et les viscères, délimitant l'espace virtuel de la cavité péritonéale. Il comprend deux feuillets en continuité l'un avec l'autre:

-Le feuillet viscéral, dit péritoine viscéral, tapissant partiellement ou totalement les viscères, c'est-à-dire les organes digestifs. (qui tapisse l'extérieur des organes).

-Le feuillet pariétal, dit péritoine pariétal, tapissant la paroi abdominale et le pelvis ou petit bassin. (qui tapisse la face interne des parois de l'abdomen).

-entre les deux résulte la cavité péritonéale. [6-7]

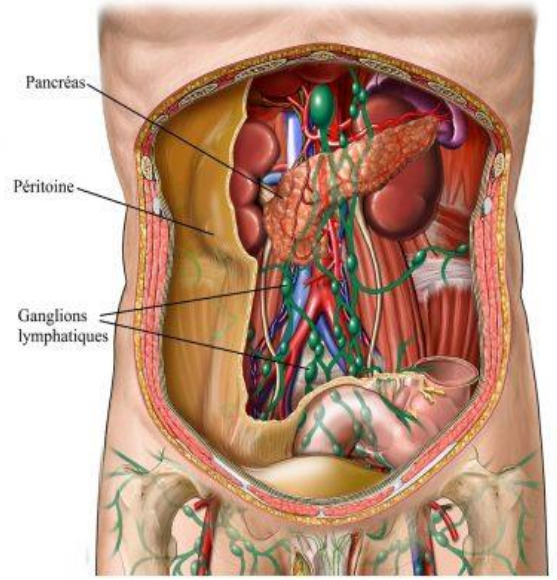


Figure 01 : Le péritoine

I.2. Anatomie du péritoine :

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. Le péritoine pariétal, vascularisé et innervé par des vaisseaux et nerfs somatiques, d'où le caractère aigu et précis de la douleur liée à son irritation, recouvre les parois de l'abdomen, la face inférieure du diaphragme et le pelvis. La majeure partie des organes intra péritonéaux est recouverte par le péritoine viscéral, irriguée par les vaisseaux splanchniques et innervée par le système nerveux autonome, d'où le caractère sourd et mal localisé de la douleur due à son irritation. Seul le versant antérieur des organes accolés au plan postérieur, duodénum, cæcum, colon ascendant et descendant, le pancréas, reins et surrénales, est recouvert par le péritoine viscéral. [8]

La cavité péritonéale: il s'agit d'un espace virtuel d'une minceur capillaire entre les feuillets pariétal et viscéral du péritoine. elle ne renferme aucun organe mais seulement un film mince de liquide péritonéale qui lubrifie les surfaces péritonéales pour permettre aux viscères de se mobiliser sans frottement les uns sur les autres.

Chez l'homme, la cavité péritonéale est complètement close, chez la femme, les trompes utérines, l'utérus et le vagin constituent des voies du communication entre la cavité péritonéale et le milieu extérieure. [9]

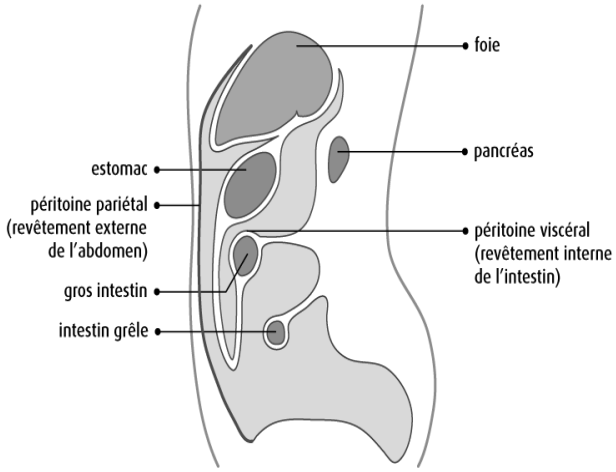


Figure 02 : Principales parties du péritoine

I.3. Physiologie:

Le péritoine se compose d'une membrane dialysante de surface étendue. En fait, le péritoine possède un certain nombre de pouvoirs qui sont ses propriétés essentielles :

Pouvoir migratoire : par le jeu de la diapédèse, les macrophages exercent leurs actions.

Pouvoir de multiplication cellulaire : cette capacité prodigieuse conduit à la formation et à la transformation des cellules endothéliales en histiocytes.

Pouvoir sécrétoire actif : le péritoine sécrète un liquide légèrement visqueux, clair ou jaune citrin, mais il ne s'agit pas d'un produit élaboré par les cellules elle mêmes. Il tire son origine de la filtration sélective du plasma sanguin à travers le mésothéluim.

Pouvoir de résorption : c'est également la fonction d'épuration ; cette fonction se fait par osmose et est aussi sélective que la sécrétion. Ainsi, les petites particules, les liquides et les toxines bactériennes gagnent en quelques minutes la circulation lymphatique du tissu séreux.

Pouvoir plasmatique : qui est sa capacité à réagir vivement aux inflammations en sécrétant un liquide péritonéal riche en protéines, en polynucléaires qui peut entraîner des adhérences et des accolements. [10-11]
En plus de ses propriétés, le péritoine possède des fonctions qui sont multiples:

I.3.1.Rôle mécanique:

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

I.3.2.Rôle de défense:

Le grand épiploon véritable tablier péritonéal lymphaticograisseux balaie en permanence la cavité péritonéale, piège les germes qui sont phagocytés sur place. S'il existe un foyer inflammatoire, infectieux, le grand épiploon va le recouvrir et participer à la protection de la grande cavité péritonéale par la création d'un exsudat riche en albumine et fibrine. L'épiploon oppose ainsi à l'infection une barrière mécanique évoluant ultérieurement vers la formation d'adhérences et une barrière biologique par la phagocytose des germes ou des éléments figurés. Un second mode de défense antibactérienne utilise les courants péritonéaux. Alors que, sous l'influence de la pesanteur, le liquide intra péritonéal s'accumule dans le cul de sac de Douglas et dans les hypochondres, des courants ascendants favorisés par les mouvements respiratoires amènent les bactéries au contact du péritoine diaphragmatique où le liquide est résorbé par les voies lymphatiques.

I.3.3. Rôle d'échanges:

Les échanges peuvent être très importants.

- Absorption : elle est rapide pour les liquides, les électrolytiques, les protides, les germes bactériens. Elle est beaucoup plus lente pour les lipides et gaz. Elle se fait selon les lois de l'osmose, mais également sous l'influence de la pression abdominale positive et d'une activité cellulaire variable selon les régions.
- La sécrétion : normalement faible à l'état physiologique, elle peut être majorée par différents facteurs : augmentation de la perméabilité capillaire, hypertension portale, rétention d'eau et de sel plasmatique. Une ascite apparaît alors. Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intra-péritonéaux, expliquant la formation de collections pathologiques en des zones privilégiées : cul de sac de Douglas, région sous phrénique droite.
- La sensibilité péritonéale est maximale au niveau du revêtement pariétal, le diaphragme, le cul de sac de Douglas, au niveau de l'intestin et de l'épiploon. Des phénomènes réflexes en sont la conséquence, on peut décrire selon l'intensité de l'irritation des terminaisons nerveuses, par ordre de gravité croissante : une réaction locale : douleur, défense, paralysie du segment intestinal intéressé, puis contracture généralisée, hyperalgésie cutanée, iléus paralytique avec arrêt des matières et des gaz, hoquet par irritation du diaphragme.

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

I.4.Les mécanismes de contrôle de la réponse immune et inflammatoire péritonéale:

Les mécanismes de contrôle de la réponse immune et inflammatoire péritonéale montrer les rôles respectifs des **cellules résidentes** de la cavité péritonéale, essentiellement les cellules mésothéliales et macrophages résidents et des cellules recrutées (polynucléaires neutrophiles et cellules mononucléaires) dans l'initiation et l'amplification de cette réponse immune et inflammatoire péritonéale.

I.4.1.Cellules résidentes :

(cellules mésothéliales péritonéales et macrophages péritonéaux)

Le mésothélium joue un rôle central dans l'activation, l'amplification et la résolution de la réponse inflammatoire et immune péritonéale [44] [45]. Les cellules mésothéliales péritonéales humaines en culture après stimulation par IL-1, TNF-, IFN ou les bactéries ou leurs composants sécrétés expriment différents médiateurs pro, anti-inflammatoires et immunomodulateurs [prostaglandines (cyclo-oxygénase), TNF-, IL-1, IL-1, IL-6, IL-8, GCSF (Granulocyte colony-stimulating factor), GMCSF (Granulocyte-monocyte colony-stimulating factor), chémokines (C-X-C chémokines IL-8 et huGRO- et C-C chémokines MCP-1, RANTES et IP-10) et molécules d'adhésion (ICAM-1, VCAM-1/2] [44] [46] [47] [48] [49] [50] [51] [52] [53] [54] [55]. Les cellules mésothéliales participent ainsi par l'expression de l'IL-8 au recrutement et à l'afflux massif de leucocytes neutrophiles dans la cavité péritonéale, et par l'expression de MCP-1 et RANTES au recrutement et à l'activation des cellules mononucléaires (monocytes et lymphocytes). L'expression des molécules d'adhésion en surface des cellules mésothéliales permet, après la mobilisation, la migration des leucocytes dans la cavité péritonéale [46].

Les macrophages résidents, présents dans la cavité péritonéale et dans la membrane péritonéale, sont aussi très certainement activés très précocement. Ils constituent la première ligne de défense face à l'invasion bactérienne et participent amplement à la réponse inflammatoire et immune locale exprimant aussi de nombreux médiateurs pro et anti-inflammatoires, chémokines (IL-8, leucotriènes LTB4) et prostaglandines (PGE2, TXB2). Les

rôles respectifs des macrophages résidents et des cellules mésothéliales dans l'initiation de la réponse inflammatoire et immune locale restent encore peu clairs.
Néanmoins, l'interaction cellulaire entres les cellules mésothéliales et les macrophages résidents amplifie grandement la réponse inflammatoire et immune locale [45].

I .4.2.Infiltration leucocytaire :

L'infiltration leucocytaire dans la cavité péritonéale caractérise et définit le diagnostic d'infection péritonéale. La cavité péritonéale contient normalement un nombre variable de macrophages résidents, et il est admis que ces cellules avec les cellules mésothéliales prédominantes bordant le péritoine pariétal et le péritoine viscéral, contrôlent la réponse immune et inflammatoire de la cavité péritonéale. L'infiltration leucocytaire lors de l'infection péritonéale se caractérise par l'augmentation locale de polynucléaires neutrophiles et de cellules mononuclées (monocytes phagocytes et lymphocytes) [46] [56] [57] [58]. Dans les premières 12-24 heures, les polynucléaires neutrophiles prédominent dans la cavité péritonéale [46] [56]. Puis les cellules mononucléés (monocytes macrophages, macrophages péritonéaux, lymphocytes) remplacent progressivement les polynucléaires neutrophiles avec la résolution du processus infectieux [56].

L'attraction et l'infiltration leucocytaires nécessitent :

a) l'infiltration locale d'un pathogène dans le site d'activation.
b) l'activation des cellules résidentes et l'expression de chémokines .
c) un gradient chimiotactique suffisant pour diriger les leucocytes au site infectieux.
d) l'expression de molécules d'adhésion pour faciliter le processus de margination et de transmigration leucocytaire dans le péritoine [44].

Même s'il n'existe pas de preuves directes, le siège principal de l'activation des réponses inflammatoires et immunes est très probablement le mésothélium [47]. Les bactéries contaminantes sont reconnues et ingérées par les cellules mésothéliales ainsi activées. LBP (Lipopolysaccharide Biding Protein), CD14 et les récepteurs Toll (TollR) sont les éléments prépondérants de cette reconnaissance et de l'activation de la défense immunitaire innée [59] [60]. Les macrophages péritonéaux interagissent avec les cellules mésothéliales lors de leur

migration intrapéritonéale des espaces sous-mésothéliaux mais aussi de la circulation systémique [61]. L'activation des macrophages péritonéaux est alors double : activation directe par les pathogènes invasifs, mais aussi activation par les médiateurs inflammatoires et immuns exprimés par les cellules mésothéliales pré-activées, notamment TNF- et IL-1 [44]. Les macrophages vont alors aussi synthétiser des médiateurs pro-inflammatoires et immuns ainsi que des leucotriènes (LTB4) chémo-attractantes. L'ensemble de ces phénomènes conduit à une amplification de la réponse inflammatoire et immune locale, associée à une amplification de la chémo-attractivité résultant en une migration massive de leucocytes au site infectieux. Un gradient chémotactique entre la cavité péritonéale et la circulation capillaire située dans l'interstitium sous-mésothélial est alors institué [44] [46]. La sécrétion par les cellules mésothéliales d'IL-8 a été en effet montrée essentiellement apicale, non pas latérobasale, créant ainsi un gradient cellulaire latérobaso-apical [44] [49]. L'IL-8 est retrouvé dans le liquide péritonéal de patients présentant une péritonite infectieuse [48] [52]. L'importance de l'expression d'IL-8 dans la cavité péritonéale est ainsi corrélée à la quantité de neutrophiles recrutés [53]. La transmigration des leucocytes de la circulation au site infecté est facilitée par l'expression des intégrines et des molécules d'adhésions. Les expressions de ICAM-1 et VCAM-1/2 sont d'importance majeure dans cette transmigration leucocytaire. Il est ainsi démontré que la transmigration leucocytaire est inhibée de façon dose-dépendante par la forme soluble de ICAM-1. Ces molécules d'adhésion sont exprimées de façon constitutive par les cellules mésothéliales péritonéales et leur expression est activée par TNF- et IL-1 [44].

Parallèlement à l'expression d'IL-8, les cellules mésothéliales activées sécrètent les C-C chémokines MCP-1 et RANTES, entraînant la migration des cellules mononuclées dans la cavité péritonéale [46] [50] [53]. Les sécrétions de ces deux chémokines ont été aussi montrées essentiellement apicales, non pas latérobasales, créant aussi un gradient cellulaire latérobaso-apical [46]. Ces deux chémokines ne sont pas exprimées en même quantité ni au même moment. MCP-1 est secrété plus rapidement et en beaucoup plus grande quantité que RANTES [5]. MCP-1 possède par ailleurs des capacités de recrutement des cellules mononuclées plus importantes que RANTES, des concentrations plus grandes que RANTES étant nécessaires pour un recrutement identique. La relative moindre importance de RANTES dans ce processus de migration des cellules mononuclées est confirmée par ses faibles, voire non détectables, concentrations dans le liquide péritonéal au cours des péritonites [54]. La stimulation des cellules mésothéliales par TNF- ou IL-1 augmente ainsi les capacités de

transmigration basolatéro-apicale des polynucléaires et des cellules mononuclées de façon dose- et temps-dépendantes [46]. L'augmentation des capacités de migration des polynucléaires est en effet plus courte dans le temps que celle des cellules mononuclées.

L'importance de ces chémokines et du recrutement des polynucléaires neutrophiles et des cellules mononuclées dans la sévérité des infections péritonéales est objectivée dans les modèles murins de ligature ponction cæcale. Ces modèles induisent une péritonite infectieuse polymicrobienne, de sévérité différente selon la taille des ponctions réalisées dans le cæcum. Il est ainsi montré que l'expression de MIP-2 (macrophage inflammatory protein 2), l'analogue fonctionnel murin de l'IL-8 ou CXCL8 humaine (C-X-C chémokine), est dans le sérum et le lavage péritonéal quantitativement plus importante que celles d'autres chémokines (ENA-78, MIP-1aa, JE - analogue fonctionnel murin de MCP-1 humain -) et qu'elle est corrélée à la sévérité de l'infection péritonéale [55]. L'inhibition de MIP-2 améliore grandement la survie du modèle [55]. Cette diminution de la mortalité du modèle n'est pas rapportée à des modifications d'expression des cytokines pro- (TNF et IL-6) et anti-inflammatoires (IL-10), mais s'accompagne d'une diminution du recrutement des polynucléaires neutrophiles dans la cavité péritonéale [55]. Dans le même modèle utilisant des souris KO CXCR2-/- n'exprimant pas de récepteur leucocytaire de MIP-2, la survie est aussi grandement augmentée [56]. Cependant, l'absence de récepteurs CXCR2 spécifiques de MIP-2 ne diminuait pas le recrutement des polynucléaires neutrophiles dans le modèle suggérant l'existence de voies de recrutement des polynucléaires neutrophiles indépendantes de CXCR2 et donc de MIP-2 [56]. Ces résultats suggèrent clairement que, bien que le recrutement et l'activation des polynucléaires neutrophiles soient importants pour l'éradication bactérienne, elles peuvent contribuer aussi à une réponse inflammatoire intense potentiellement délétère conduisant dans ce modèle de péritonite septique sévère au décès des animaux.

1 .4.3.Rôle médiateurs de l'inflammation :

Très schématiquement, dans les infections sévères, la survie dépend de la réponse immune de l'hôte, complexe balance entre cytokines pro- et anti-inflammatoires et chémokines exprimées dans le compartiment systémique et localement (péritoine). Une réponse locale de type Th1 caractérisée par l'expression de IL-12 et IFN- est nécessaire pour

l'éradication bactérienne, alors qu'une réponse systémique de type Th2 caractérisée par l'expression de IL-10 et IL-13 a un rôle immunorégulateur important protégeant l'hôte des défaillances d'organe secondaires [56] [59] [60] [71] [72].

Dans ce même modèle murin de ligature ponction cæcale, la sévérité et la mortalité du modèle sont corrélées à des modifications de la balance inflammatoire [72]. La diminution du diamètre des ponctions cæcales et donc de la mortalité du modèle s'accompagne d'une moindre expression et d'une expression retardée des médiateurs pro-inflammatoires TNF- et IL-6 [72]. De même, l'administration d'IL-10, cytokine anti-inflammatoire, ou d'anticorps anti-IL-10 entraînent respectivement une diminution ou une augmentation de la mortalité du modèle [72] [73]. Dans les formes moins sévères du modèle, l'expression relativement plus importante d'IL-10 retarde et diminue la réponse pro-inflammatoire, aboutissant à une moindre mortalité. Au site inflammatoire représenté par le liquide péritonéale, les concentrations précoces de TNF- dans les formes peu sévères sont identiques voire plus importantes que dans les formes sévères [72]. Parallèlement, les concentrations d'IL-10 sont plus importantes dans les formes peu sévères. S'il est démontré que l'administration d'IL-10 exogène améliore la survie, le temps de l'administration d'IL-10 est primordial [73]. Cet effet protecteur n'est pas démontré lorsque l'IL-10 est administré avant ou précocement (0 ou 3 heures) après la ligature ponction cæcale [73]. L'administration précoce d'IL-10 pourrait ainsi bloquer l'induction précoce de TNF et IL-1 nécessaire pour la défense normale de l'hôte. Et ceci pourrait expliquer aussi pourquoi une pré-traitement par anticorps anti-TNF ne prévient pas la mortalité dans ce modèle [74]. L'expression de TNF dans ce modèle est biphasique, très précoce, puis environ 6 heures après la ligature ponction cæcale [74]. Ainsi l'administration retardée à la sixième heure supprime la sur-expression secondaire de TNF et/ou IL-1 potentiellement délétère et responsable de la défaillance d'organe secondaire et de la mortalité. Il faut noter que l'administration en même temps d'anticorps anti-TNF ne modifie pas en revanche la survie du modèle [74].

Dans un modèle de péritonite par injection directe intrapéritonéale d'inoculum croissants d'Escherichia coli [71], cette balance entre cytokines pro- et anti-inflammatoires locales et systémiques est objectivée. Dans ce modèle, l'IL-10 endogène diminue la clairance bactérienne dans la cavité péritonéale et facilite la dissémination bactérienne systémique. Cependant, en partie par une inhibition de l'expression locale et systémique de TNF, l'IL-10 endogène atténue la réponse inflammatoire systémique et les défaillances d'organe associées

[71]. L'IL-10 endogène améliore ainsi la survie dans ce modèle tout en diminuant les mécanismes de clairance bactérienne [71]. Dans ce modèle, les auteurs confirment par ailleurs qu'un traitement par anti-TNF ne modifie pas la survie, n'a pas d'effet sur la clairance bactérienne ni sur le développement des défaillances d'organes. Ces résultats suggèrent que la réponse anti-inflammatoire joue un rôle plus important dans la régulation de la réponse immune de l'hôte [71] [75] [76]. La neutralisation de l'IL-13, autre cytokine anti-inflammatoire, augmentant la réponse inflammatoire systémique et réduisant la survie d'un modèle de ligature ponction cæcale renforce cette hypothèse [75]. L'administration d'anticorps anti-IL-13 n'influence cependant pas l'inoculum bactérien dans la cavité péritonéale, le recrutement des polynucléaires neutrophiles ni même les concentrations d'IL-10, suggérant que IL-13 et IL-10 modifient la réponse immune de l'hôte par différents mécanismes [75].

Il est par ailleurs intéressant de constater que l'administration d'anticorps anti-TNF influence la réponse immune de l'hôte chez des souris KO IL-10-/-[71]. En particulier, le développement des défaillances d'organe et la mortalité sont alors diminués [71]. Cependant, la clairance bactérienne intrapéritonéale n'est pas modifiée. Ces résultats suggèrent d'autant plus que la réponse inflammatoire systémique, plutôt que la dissémination bactérienne, est le déterminant majeur du pronostic.

I.5 .L'ascite :

I.5.1.Définition:

L'ascite est la présence de liquide séro-fibrineux dans la cavité péritonéale. et correspond à un épanchement liquidien, essentiellement de l'eau et du sodium, qui se situe entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal du péritoine .sont exclues les hémopéritoines (sang) et les cholépéritoines (bile). [14]

Le terme « ascite » provient du grec « askos », traduit par sac ou bagage. [15]

- Le liquide peut être trouble s'il est infecté.
- Ascites généralement pauvres en protides: transsudats avec un taux de protides < 35 g/L
- Ascites généralement riches en protides : exsudats avec un taux de protides > 35 g/L [16]

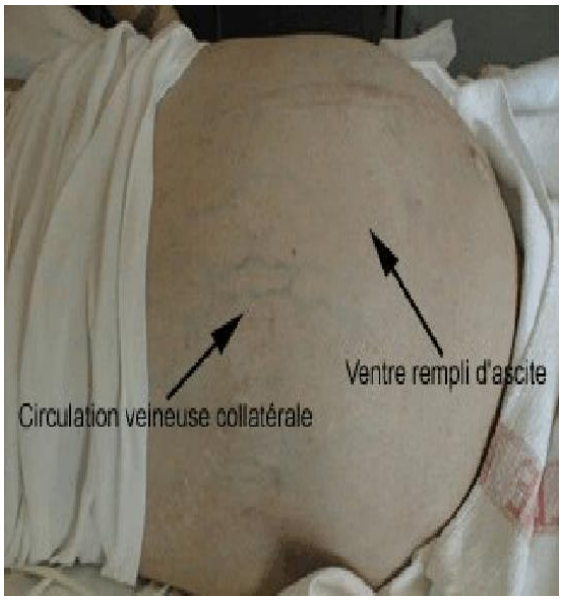


Figure 0 3 : Ventre rempli d'ascite.

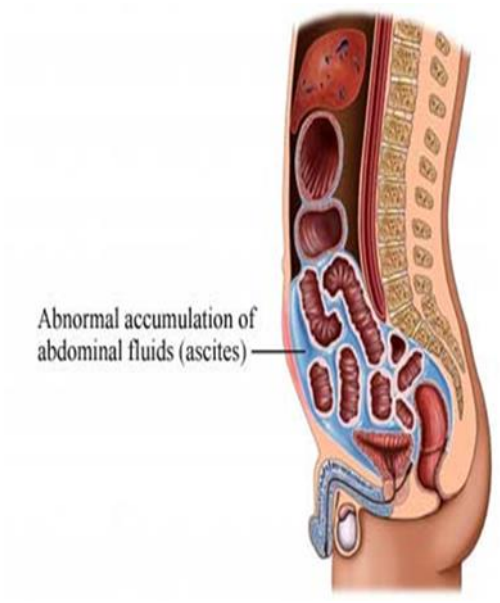


Figure 0 4 : L'accumulation de liquide ascite dans la cavité péritonéale.

I.5.2.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. [17]



Figure 05 : Liquide ascite observée au laparoscope .

Chapitre II :
La Physiopathologie de l'ascite

Chapitre II :

La Physiopathologie de l'ascite

II.1. La Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques sont très complexes et sont fonction des étiologies. Toutes fois, la formation de l'ascite résulte :
- d'une part, d'un déséquilibre entre la pression oncotique des protéines et la pression hydrostatique dépendante du débit cardiaque .
- d'autre part, de modifications de la perméabilité capillaire.
Classiquement, l'on distingue les ascites exsudatives dites inflammatoires, des ascites transsudatives dites mécaniques.

Mécanisme mécanique : TRANSSUDAT : excès de production de liquide péritonéal (hypertension portale due à une cirrhose, insuffisance cardiaque droite, péricardite).
Mécanisme inflammatoire : EXSSUDAT : suintement du péritoine dû à une inflammation, il y a une gêne à la résorption du liquide péritonéal par obstruction.
Il faut différencier les mécanismes dès le début car la démarche diagnostique n'est pas la même. [37] .

II.1.1. Etiologies des ascites pauvres en protides :

II.1.1.1 La cirrhose hépatique :

La cirrhose quelle qu'en soit l'étiologie, constitue la première cause d'ascite [18]. L'ascite peut révéler la cirrhose ou compliquer son évolution. Elle résulte d'une modification de l'architecture du parenchyme hépatique.
La recherche d'un facteur favorisant l'apparition de l'ascite doit être systématique : une hémorragie digestive, une surinfection virale ou bactérienne (septicémie ou infection du liquide d'ascite), une intervention chirurgicale, un écart de régime hyposodé ou l'arrêt des diurétiques, la survenue d'une hépatite.

L'examen clinique note l'existence d'une hépatomégalie lisse, non douloureuse à bord inférieur tranchant, des signes d'hypertension portale (circulation veineuse collatérale, splénomégalie, ascite), des signes d'insuffisance hépatocellulaire (asthénie, encéphalopathie hépatique, ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire, etc.).
En l'absence de complications, le liquide d'ascite cirrhotique est clair, pauvre en protides (5 à 20g/l), pauvre en cellules (< 100 éléments/mm3 dont moins de 10% de polynucléaires neutrophiles). Le gradient d'albumine est fort (>11g/l).
Les examens biologiques, l'échographie abdominale, la fibroscopie œsogastroduodénale et la ponction biopsie hépatique confirment le diagnostic de cirrhose hépatique et son étiologie.

II.1.1.2. L'ascite des maladies cardiaques :

Elle se rencontre essentiellement dans l'insuffisance ventriculaire droite (insuffisance respiratoire chronique, cœur pulmonaire chronique post-embolique, insuffisance cardiaque globale) [19].
L'ascite s'intègre dans un tableau d'anasarque avec œdèmes des membres inférieurs, épanchement des séreuses (ascite, pleurésie, péricardite), des signes cardiaques droits (hépatomégalie douloureuse, turgescence jugulaire et un reflux hépato jugulaire).
En cas d'ascite cardiaque, le gradient d'albumine est faible, inférieur à 11g/l.
Le bilan biologique hépatique est aspécifique avec une augmentation modérée des transaminases (alanine aminotransférase ou ALAT et aspartateaminotransférase ASAT), des PAL, des gammaglutamyl-transpeptidases (gamma GT) et de la bilirubine.
Les échographies cardiaque et hépatique confirment le diagnostic en mettant en évidence une dilatation des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure.
Il faut préciser que les manifestations du foie cardiaque disparaissent lorsque l'état hémodynamique de la cardiopathie est amélioré. Cette réversibilité est très caractéristique.

II.1.1.3. Les ascites liées aux hypo-albuminémies :

Elles sont dues à des fuites protéiques et se rencontrent dans les dénutritions, le syndrome néphrotique, les entéropathies exsudatives.
Elles réalisent un tableau d'anasarque avec une ascite pauvre en protides et un gradient d'albumine faible, inférieur à 11g/l.

II.1.2. Etiologies des ascites riches en protides :

II.1.2.1. La tuberculose péritonéale :

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

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

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

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

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

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

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

En cas de doute persistant, le diagnostic repose sur la laparoscopie avec recherche d'adhérences et de multiples nodules blanchâtres (tubercules) disséminés en grains de mil sur le péritoine pariétal et viscéral dont les biopsies confirmeront le diagnostic par la mise en évidence à l'examen histologique de granulomes avec caséification. [38].

II.1.1.2. La carcinose péritonéale :

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

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

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

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

Les examens paracliniques à savoir l'échographie abdomino-pelvienne, la tomodensitométrie abdomino-pelvienne, la FOGD et le dosage des marqueurs sériques (AFP, décarboxylase

prothrombine, de l'antigène carcino-embryonnaire ou ACE, Ca 125 et Ca 19-9) permettent généralement l'identification du cancer primitif.

II.1 .1.3. Le syndrome de Budd-Chiari :

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

Cliniquement, le syndrome de Budd-Chiari chronique est souvent confondu avec une cirrhose car associe une ascite avec une hépatomégalie, une hypertension portale et une insuffisance hépatocellulaire. Le diagnostic est rétabli par l'écho-doppler abdominale.

Chapitre III :
Diagnostic et traitement de l'ascite

Chapitre III :

Diagnostic et traitement de l'ascite

III.1.Diagnostic de l'ascite :

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 [20].

III.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.

III.1.1.1. L'interrogatoire :

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

III.1.1.2. L'examen physique :

Il recherchera :
- des signes d'hypertension portale : splénomégalie, circulation collatérale portocave.
- des signes d'insuffisance hépato cellulaire : angiomes stellaires, érythrose palmaire.

- une encéphalopathie hépatique.
- un syndrome de cholestase : prurit, urines foncées, selles décolorées.
- un syndrome hémorragique.
- des adénopathies.

Une hépatomégalie dont on précisera les caractéristiques, notamment la taille, la consistance, la sensibilité, l'aspect du bord inférieur (mousse, tranchant), la surface (régulière ou irrégulière) ;

- la présence d'autres épanchements : pleural, péricardique, etc.

III.1.2.Analyse du liquide d'ascite :

III.1.2.1. Analyse macroscopique :

L'aspect de l'ascite peut orienter la démarche diagnostique. Une ascite de présentation laiteuse évoque son caractère chyleux, une ascite trouble une surinfection ou une origine maligne. Une teinte brune voire marron évoque la présence de bile, et devra ainsi conduire au dosage de la bilirubine dans l'ascite. L'ascite peut avoir également une présentation hémorragique ou rosée en cas de présence d'hématies (saignement d'importance variable, effraction vasculaire lors de la ponction).

III.1.2.2. Analyse microscopique :

III.1.2.2.1. Analyses systématiques :

En biochimie, le dosage de l'albumine et des protides est indispensable à la démarche diagnostique. Alors que, pour d'autres épanchements sériques, comme dans la plèvre, on sépare les origines exsudative et transsudative, dans l'ascite, on distingue les ascites riches en protides et pauvres en protides avec un seuil à 25 g/L. Ces deux éléments permettent ainsi un calcul du gradient d'albumine sérum-ascite qui, s'il est supérieur à 11 g/L, évoque une hypertension portale sous-jacente dans 97 % des cas [21].L'association d'un examen cytologique et d'une formule doit également être systématique. La présence de polynucléaires neutrophiles supérieurs à 250/mm3témoigne chez le patient cirrhotique d'une péritonite bactérienne spontanée représentant une urgence thérapeutique [22]. Un examen direct couplé à une coloration de Gram est effectué (10 % de positivité en cas d'infection).

Un ensemencement pour cultures est également souhaitable et sera réalisé dès la suspicion d'infection ; l'emploi de flacons d'hémoculture entraîne une nette augmentation de la positivité des cultures en cas d'infection bactérienne (90 versus 40 % de positivité avec les milieux de culture conventionnels). Au niveau myco-bactériologique, la coloration de Ziehl-Neelsen, réalisée pour la recherche d'une ascite tuberculeuse, est extrêmement peu sensible (inférieure à 10 %) ; on privilégiera l'ensemencement sur milieux de Löwenstein ou BACTEC. La PCR Mycobacterium tuberculosis est de faible sensibilité, les nouvelles techniques (dosage de l'interféron gamma) en cours d'évaluation dans les épanchements péritonéaux semblent prometteuses. La cytologie simple doit être couplée à l'analyse anatomo-pathologique à la recherche de cellules anormales, notamment tumorales, avec une sensibilité limitée toutefois (40 à 90 %), majorée en cas de carcinose [23-18]. En cas de doute, les techniques récentes d'immuno-phénotypage et d'immunohistochimie permettent d'améliorer sensiblement les performances [24].

III.1.2.2.2 Analyses optionnelles :

Devant une suspicion d'ascite chyleuse, à l'orientation étiologique singulière, le dosage des triglycérides permettra de confirmer le diagnostic. Un rapport LDH ascite/LDH sérum entre 0,4 et 0,5 est évocateur d'une origine cirrhotique , ce rapport augmente en cas d'infection du liquide d'ascite probablement par le biais d'un relargage via les polynucléaires neutrophiles. Lorsqu'il devient supérieur à 1, il évoque une sécrétion enzymatique plus élevée par des cellules péritonéales ou circulantes dans l'ascite et oriente vers une origine tuberculeuse ou néoplasique. Une situation particulière peut également amener à doser les LDH dans l'ascite : le doute sur une perforation d'organe creux . en effet, pour différencier une péritonite bactérienne spontanée d'une perforation digestive, l'association entre un taux de LDH dans l'ascite supérieur au taux sanguin, une valeur du glucose inférieure à 0,5 g/L et une valeur de protides supérieur à 10 g/L, serait en faveur d'une perforation (sensibilité : 100 % ; spécificité : 45 %) [25-26], même si ces dosages ne doivent pas retarder la réalisation d'une tomodensitométrie abdominale, examen de référence dans le contexte.

Le dosage de l'amylase se justifie lors d'une suspicion d'ascite pancréatique [27].La bilirubine peut être dosée dans l'ascite et donnera une teinte foncée à partir de 40 % de la valeur sanguine [28], mais son intérêts limitera à la recherche d'un biliopéritoine (rupture de la vésicule biliaire, fuite post-chirurgicale, ulcère perforé) : sa valeur sera alors supérieure à la

bilirubinémie. En cas de suspicion d'ascite tuberculeuse, le dosage de l'adénosine désaminase pourrait avoir une utilité.

III.1.3.Les examens complémentaires :

III.1.3.1.La ponction d'ascite :

Elle est indispensable quelle que soit l'étiologie présumée de l'ascite. Elle est réalisée stérilement par ponction en pleine matité à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes de la ligne reliant l'ombilic IV à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche .
Les troubles de l'hémostase ne sont habituellement pas une contre-indication à la ponction.
Elle permet de préciser le caractère macroscopique du liquide d'ascite : citrin, trouble, hémorragique ou chyleux.
Le liquide d'ascite recueilli sera réparti en trois tubes pour étude :
- biochimique : le dosage des protides, de l'albumine et selon le contexte l'amylase, l'adénosine désaminase (ADA), les triglycérides et le cholestérol .
- cytologique : elle précisera la numération des IV éléments figurés (hématies, leucocytes, cellules endothéliales) et recherchera d'éventuelles cellules néoplasiques .
- bactériologique : examen direct, coloration de Gram et culture sur milieux standards. En cas de suspicion de tuberculose une culture sur milieu de Lowenstein Jensen peut être utile.

III.1.3.2.Les examens biologiques :

Un bilan hépatique s'impose à la recherche :
- d'une cytolyse hépatique par le dosage des transaminases sériques .
- d'une insuffisance hépatocellulaire par le dosage du taux de prothrombine, de l'albuminémie, et de la fraction libre et conjuguée de la bilirubine .
- d'une cholestase en dosant les phosphatases alcalines (PAL) et les gamma-GT
L'hémogramme, la vitesse de sédimentation, la C réactive protéine (CRP), le bilan rénal (azotémie, créatinémie, protéinurie des 24 heures), la sérologie virale des hépatites B et C, le dosage de l'alpha-foetoprotéïne (AFP) la recherche de bacilles acidoalcoolo-résistants (BAAR) dans les crachats et d'autres examens, seront réalisés en fonction du contexte.

III.1.3.3.Les examens radiologiques :

- La radiographie de l'abdomen sans préparation ou ASP :

C'est un examen radiographique simple, facilement accessible.

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

En cas d'ascite volumineuse, le bord droit de l'ombre hépatique est parfois visible à distance de la paroi dont il est séparé par le liquide d'ascite. [22]

- L'échographie abdomino-pelvienne :

Son caractère simple, reproductible, et non invasif fait d'elle l'examen à réaliser en première intention [23].

L'échographie est le plus souvent indispensable :

• au diagnostic positif en cas de doute diagnostique en mettant en évidence une collection liquidienne, anéchogène, mobile dont elle précisera les caractères (abondance, libre ou cloisonnée) ;

• au diagnostic étiologique en précisant la taille et l'échostrusture du foie, des signes d'hypertension portale (HTP), l'existence ou non d'une thrombose de la veine porte, la présence d'anomalies digestives ou pelviennes et d'adénopathies abdominales.

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

- La fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) [30] .Examen non invasif, il est réalisé lorsqu'une pathologie hépatique est suspectée.

Elle recherchera des signes d'hypertension portale :

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

• une gastroraphie d'hypertension portale.

- La ponction biopsie hépatique : Elle est réalisée après évacuation de l'ascite ou par voie transjugulaire dans le but de confirmer le diagnostic. [22-30]

III.2.Objectifs du traitement :

L'objectif du traitement d'une première poussée d'ascite est d'obtenir une disparition totale de l'ascite ou de limiter son volume pour un confort acceptable par le malade et de prévenir la survenue des complications : gêne respiratoire, infection du liquide d'ascite, hernie ombilicale, rupture ombilicale et réduction de la mobilité [33] [34] [35] [36].

III.3. Traitement de l'ascite :

III.3.1.Repos au lit :

Chez les malades atteints de cirrhose, la position debout active, en partie, les mécanismes de rétention sodée. Dans une étude, le repos au lit augmentait la réponse natriurétique à l'administration intraveineuse d'un diurétique [39]. Cependant, aucune étude randomisée n'a évalué l'efficacité du repos au lit sur le traitement de l'ascite.

III.3.2. Régime désodé :

L'importance de la quantité d'eau retenue dépend de l'importance de la rétention sodée. L'objectif du régime désodé est d'avoir des apports sodés inférieurs à la natriurèse. L'interrogatoire du malade devra rechercher un apport alimentaire excessif de sodium. Si la natriurèse basale est élevée, les malades peuvent répondre à un régime désodé seul [35]. La restriction sodée permet d'obtenir un contrôle de l'ascite chez environ 10 % des malades avec une ascite. En pratique, cette mesure thérapeutique est rarement employée seule [33]. Gauthier et al. ont étudié l'efficacité d'un régime apportant 21 mmol de sodium par jour par rapport à un régime non restrictif [40]. Les malades recevaient un traitement diurétique par spironolactone ou spironolactone et furosémide. Cette étude montrait qu'un régime n'apportant que 21 mmol/jour de sodium permettait de réduire le temps pour obtenir une guérison complète de l'ascite. Il n'existait pas de différences entre les deux groupes pour la survenue de complications ou la mortalité. La durée d'hospitalisation et les coûts étaient identiques dans les deux groupes.

En pratique, il existe un accord pour un régime sodé peu restrictif apportan2 g de sel par jour [34] [35]. Un régime trop restrictif n'apportant qu'1 g de sel par jour risque d'être mal suivi par le malade et d'entraîner des perturbations des conduites alimentaires [34].

III.3.3.Le traitement diurétique :

Le traitement diurétique associé au régime désodé permet d'obtenir une disparition de l'ascite dans 80 % à 90 % des cas. Les études disponibles concernent toutes des malades sans insuffisance rénale. La réponse au traitement diurétique dépend du degré d'activation du système rénine angiotensine et du système nerveux sympathique [41] [42].

III.3.4. 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). [43]
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.

PARTIE EXPERIMENTALE

IV. PARTIE EXPERIMENTALE :

IV.1. Objectif :

L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques, biologiques et diagnostiques des ascites.

IV.2. Lieu et période d'étude :

L'étude s'est déroulée dans **EPH MOHAMED BOUDIAF** (Wilaya de Médéa) du Avril 2016 au Juin 2017 soit une durée de quatorze mois.

IV.3. MATERIELS :

Notre travail a porté sur des patients hospitalisés ou vus en consultation externe pour ascite pendant la période de l'étude, une série de 55 prélèvements.

Le matériel utilisé consiste à des appareils, des instruments, des milieux de cultures ainsi que des réactifs :

IV.3.1. Appareillages et les instruments :

Les appareils et les instruments de laboratoires sont les suivants :

- Microscope optique.
- Une centrifugeuse.
- Automate de biochimie.
- Automate d'hémostase.
- Etuve.
- Bec benzène.
- Gants stériles.
- Pipettes pasteurs.
- Anse calibrée.
- Cellule de Nageotte.
- Tubes coniques stériles.

- Lames et les lamelles.
- Boites de pétri.
- Portoirs.
- Papier filtre.
- éprouvette graduée.
- entonnoir.

IV.3.2. Réactifs et colorants :

Les réactifs et les colorants utilisés sont les suivants :

- Eau distillée stérile.
- Colorants :
    - May-Grünwald à 50 %.
    - Giemsa dilué au 1/10.

Les compositions des colorants sont citées en annexes (annexe 2).

IV.3.3. Les milieux de cultures :

Les milieux de cultures utilisés sont les suivants :

- CLED (Cystine – Lactose – Electrolyte – Déficient).
- Gélose au sang frais.
- Gélose Chapman.

Les compositions des milieux de culture sont citées en annexes (annexe 1).

IV.5. METHODES :

Les méthodes de prélèvements et les examens cytologiques ; bactériologiques, biochimiques et immunologiques sont cités ci-après :

IV.5.1. Prélèvements

La ponction d'ascite est le prélèvement de liquide présent de façon anormale dans la cavité péritonéale. Le prélèvement du liquide d'ascite sert à faire le diagnostic d'infections ou d'inflammation du **péritoine** .

Elle se pratique le plus souvent à l'hôpital, dure quelques heures, et s'accompagne d'un drainage, c'est à dire d'une évacuation du liquide : l'aiguille est branchée sur une tubulure (comme celles des perfusions) qui aboutit dans un bocal placé plus bas que le lit.

Le patient allongé, parfois un peu penché vers la gauche. On introduit dans l'abdomen une aiguille de moyen calibre connectée à un tuyau jusqu'à ce que le liquide vienne dans la seringue.

Il n'y a pas besoin en général d'anesthésie locale.

Le liquide est réparti dans des tubes pour examen chimique, examen bactériologique, et recherche de cellules anormales.

- La ponction a été faite systématiquement chez tous les malades.



Figure 6 : ponction d'ascite.

IV.5.2. L'examen cytologique des ascites :

IV.5.2.1. Examen à l'état frais :

Cette étape, la plus importante, consiste à déposer, le plus rapidement possible après le prélèvement, une goutte (0,05 ml) de liquide d'ascite sur une lame, à la couvrir d'une lamelle et à l'examiner .

- La centrifugation est inutile car un liquide peu cellulaire est rarement pathologique.

IV.5.2.1.1. Analyse macroscopique :

L'aspect macroscopique de l'ascite peut orienter la démarche diagnostique (couleur, limpidité, caractère hémorragique). Le plus souvent le liquide est de couleur citrin. Une ascite de présentation laiteuse évoque son caractère chyleux, une ascite trouble une surinfection ou une origine maligne. Une teinte brune voire marron évoque la présence de bile, et devra ainsi conduire au dosage de la bilirubine dans l'ascite. L'ascite peut avoir également une présentation hémorragique ou rosée en cas de présence d'hématies (saignement d'importance variable, effraction vasculaire lors de la ponction) ou un liquide hémorragique en faveur d'une cause tumorale.



Figure 7 : Aspect jaune citrin d'un liquide d'ascite.

IV.5.2.1.2. Analyse microscopique :

L'examen microscopique à un double intérêt : quantitatif permettant la numération des éléments cellulaires et qualitatif permettant la description des différents éléments cellulaires. Pour cela les prélèvements ont été homogénéisés soigneusement par retournement du flacon de liquide d'ascite correctement bouché. Une goutte de liquide d'ascite (sa taille doit être suffisante pour occuper la totalité du volume sous la lamelle mais pas trop grosse de façon à ce que le liquide ne déborde pas de la lamelle) a été déposée sur une lame de Nageotte, à l'aide d'une pipette pasteur stérile puis recouverte d'une lamelle.



Figure 08 : Dépôt d'une goutte du liquide d'ascite sur une lame de Nageotte.

La lame a été mise sur un microscope optique pour l'observer sous dessus d'un objectif 40 (grossissement ×40).

L'observation microscopique a été faite soigneusement en explorant la totalité de la lamelle pour repérer et quantifier avec numération **des leucocytes**, **polynucléaires neutrophiles (PNN)** et **lymphocytes**, **des globules rouges (GR)** et recherche **des cellules mésothéliales**).

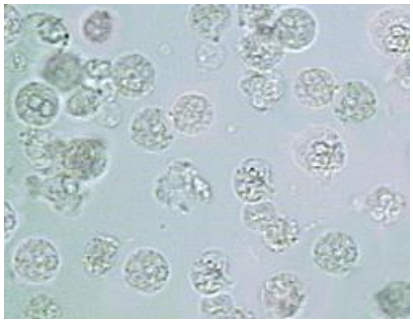


Figure 09 : Différents éléments cellulaires observé sous microscope (photo personnelle).

IV.5.2.2. Coloration par le May-Grünwald Giemsa (MGG) :

La cytologie simple doit être couplée à l'analyse anatomo-pathologique à la recherche de cellules anormales, notamment tumorales, avec une sensibilité limitée toutefois (40 à 90 %), majorée en cas de carcinose. En cas de doute, les techniques récentes d'immuno-phénotypage et d'immunohistochimie permettent d'améliorer sensiblement les performances.

Coloration de MGG est un examen direct après coloration, il permet, après étalement et coloration de préciser les caractéristiques des cellules en cherchant notamment des cellules anormales et tumorales.

La coloration de MGG a été faite suivant ces étapes :

- **Centrifugation :**

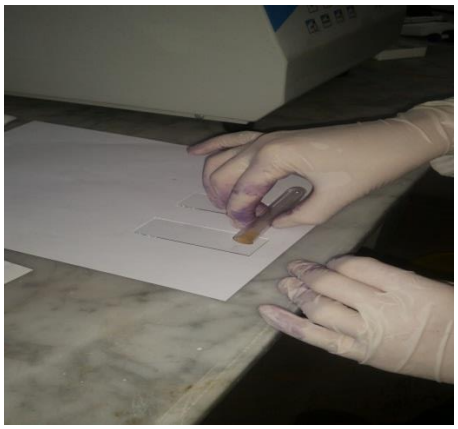
Volume de 5 à 10 ml de liquide a été versé dans un tube sec ou conique et centrifugé à 2500 à 3000 tours /min pendant 10 min.

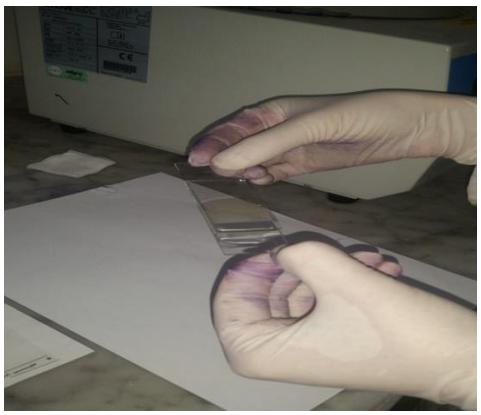


Figure 09 : cytocentrifugation de liquide d'ascite.

- **Réalisation des frottis :**

Une goutte du culot de centrifugation a été déposée sur une lame propre numérotée. À l'aide d'une autre lame propre numéroté de même numéro, l'étalement a été réalisé soigneusement et laissée sécher à l'air ou dans une étuve à 20 C° pendant 30 min.

a. 

b. 

c. 

Figure 10: les déférentes étapes de réalisation d'un frottis.
a : projection du liquide de ponction d'ascite sur la lame.
b : la goutte a été étalée, tirée à l'aide d'une autre lame.
c : lames d'un étalement cytologique.

- 2 lames numérotées ont été effectuées à partir du culot de centrifugation.

- **Préparation de la coloration de MGG :**

  - le colorant de May-Grunwald(MG), dilué ½ (avec une égale quantité d'eau distillée), a été déposés sur le frottis fixé pendant 15 min pour fixer le frottis par son méthanol et colorer les granulations différenciées.

- L'eau distillée a été coulé très brièvement sur la lame au-dessus du frottis pour la rincer.
- Le colorant de Giemsa (G) dilué préparé extemporanément (1 vol. De Giemsa + 9 vol. d'eau distillée), a été déposés sur la lame coloré pendant 10 min pour sur-colorer les noyaux.
- puis la lame a été lavée doucement à l'eau distillée et laissée sécher à l'air.





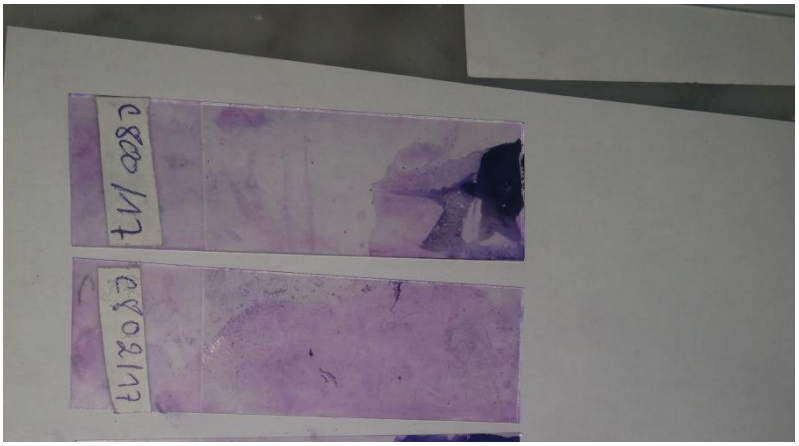


Figure 11: étape de coloration de MGG.

La lame a été mise sur un microscope optique pour l'observer sous dessus d'un objectif 4 (grossissement ×4) , (grossissement ×10) ,(grossissement ×40)et(grossissement ×100).

IV.5.3. L'examen bactériologique des ascites :

Un ensemencement pour cultures est également souhaitable et sera réalisé dès la suspicion d'infection ; l'emploi de flacons d'hémoculture entraîne une nette augmentation de la positivité des cultures en cas d'infection bactérienne (90 % versus 40 % de positivité avec les milieux de culture conventionnels).

Au niveau myco-bactériologique, la coloration de Ziehl-Neelsen, réalisée pour la recherche d'une ascite tuberculeuse, est extrêmement peu sensible (inférieure à 10 %). La PCR Mycobacterium tuberculosis est de faible sensibilité, les nouvelles techniques (dosage de l'interférongamma) en cours d'évaluation dans les épanchements péritonéaux semblent prometteuses.

La culture de liquide d'ascite contribue à définir l'infection de liquide d'ascite (ILA). La Technique de l'anse calibrée est actuellement la plus utilisée, et celle qu'on a utilisée. La mise en culture a été faite comme suit : liquide d'ascite a été homogénéisé soigneusement par retournement du flacon correctement bouché, à proximité du bec benzène on a prélevé verticalement avec un anse calibrée stérile qu'a une capillarité de dix microlitre (10 µl) une goutte de liquide , et on a ensemencé par stries centrale puis perpendiculairement réaliser un isolement de haut en bas de la boite en desserrant légèrement les dernières stries .

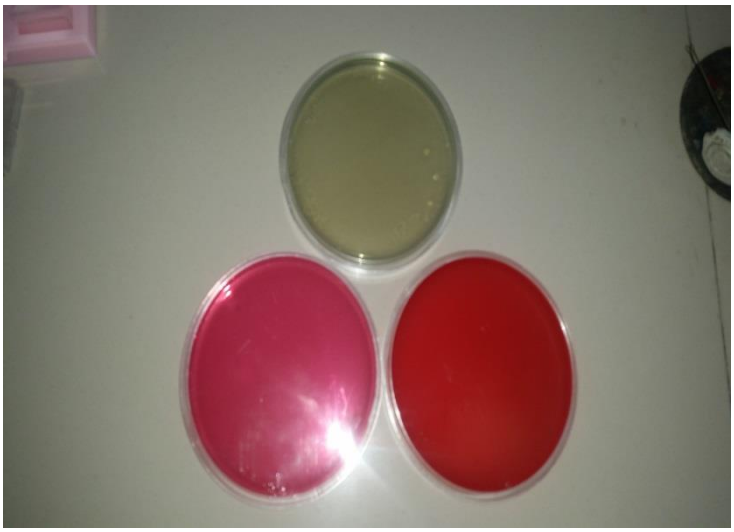


Figure 12 : les milieux de cultures.
vert : gélose CLED ,
rouge : gélose CHAPMAN
marron : gélose au sang frais).

La majorité des bactéries poussent aux 37C° du 18 à 24 heures, donc les boites de pétries ensemencer ont été mises dans un étuve à une durée de 18 – 24 h.



Figure 13: Etuve.

Il est recommandé d'ensemencer systématiquement, avec le liquide d'épanchement (liquide d'ascite), des flacons d'hémocultures afin d'améliorer la sensibilité des cultures, notamment lorsque le sujet est sous traitement antibiotique avant la ponction.

Si le liquide est clair et lymphocytaire, il faut ensemencer des milieux convenant aux mycobactéries. Ces milieux seront incubés à 35°C pendant un minimum de 7 jours.

IV.5.4. L'examen biochimique des ascites :

Étude chimique: Taux de protides:
<35g/l = transsudat
>35g/l = exsudat.

Volume de 5 à 10 ml de liquide a été versé dans un tube sec et centrifugé à 2500 à 3000 tours /min pendant 5 min.
Le surnagent a été analysé par l'automate (annexe 3).

IV.5.5. L'examen immunologique des ascites :

Les sérologies de l'hépatite B et de l'hépatite C ainsi que la sérologie HIV.

IV.5.6. Autres examens complémentaires :

Le dosage des marqueurs tumoraux (ACE, α-foeto-protéine, CA 19/9, CA 125).

V.6. RESULTATS :

V.6.1. Distribution en fonction du l'âge :

Durant la période d'étude (du Avril 2016 au Juin 2017), les examens biologiques ont portés sur l'analyse de 55 prélèvements.

Tableau 01 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranches d'âges	Effectif	Pourcentage%
15 - 25	10	18.2
26 - 35	9	16.40
36 - 45	5	9.10
46 - 55	8	14.50
56 - 65	**12**	**21.80**
66 - 75	6	10.90
>75	5	9.10
Total	55	100

Ces résultats montrent que sur 55 prélèvements ont été analysés, la tranche d'âge 56 – 65 ans était la plus présentée avec un pourcentage de 21.80 %.

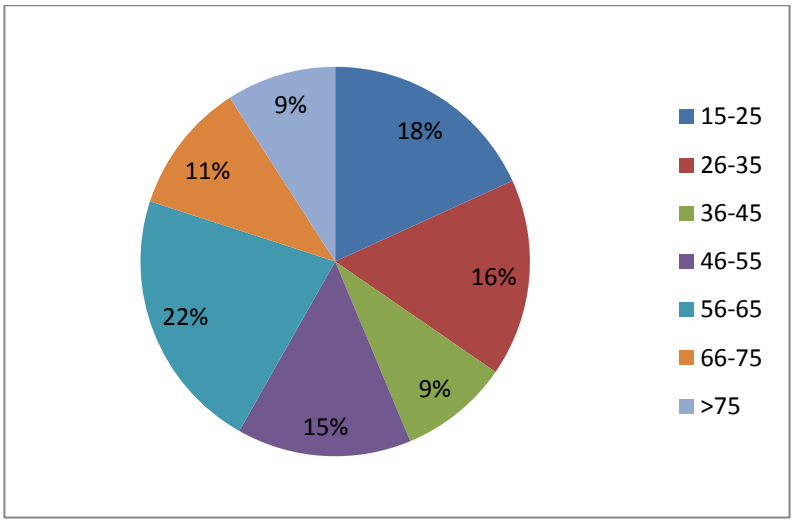


Figure 15: Résultat de la **:** Répartition des patients selon les tranches d'âge.

V.6.2.Distribution en fonction du sexe :

Tableau 02: Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	effectif	Pourcentage%
Masculin	20	36.40
Féminin	**35**	**63.60**
Total	55	100

Les résultats montrent une prédominance féminine avec un pourcentage de 63.60%.

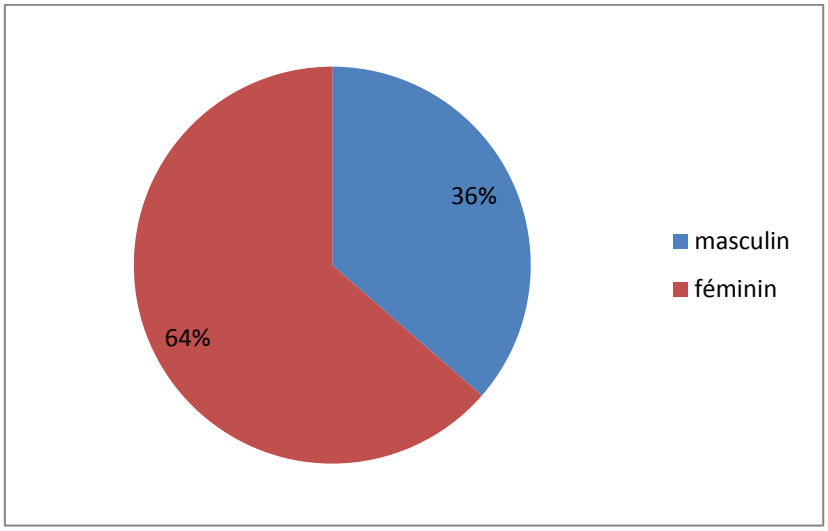


Figure 16 : Résultat de la répartition des patients selon le sexe.

V.6.3. Etude biologique de l'échantillon :

V.6.3.1. Aspect macroscopique de liquide d'ascite :

Les résultats de l'examen macroscopique dans les prélèvements analysés sont rapportés par le tableau ci-après.

Tableau 03: Aspect macroscopique du liquide d'ascite.

Aspect macroscopique	Effectif	Pourcentage%
Jaune citrin	**29**	**52.70**
Trouble	11	20
Hématique	15	27.30
Total	55	100

Les résultats ci-dessus montrent que le liquide d'ascite était jaune citrin dans plus de la moitié des cas avec un pourcentage de (52.70%), 11 prélèvements d'aspect trouble soit (20%) et 15 prélèvement d'aspect hématique soit (27.30%).

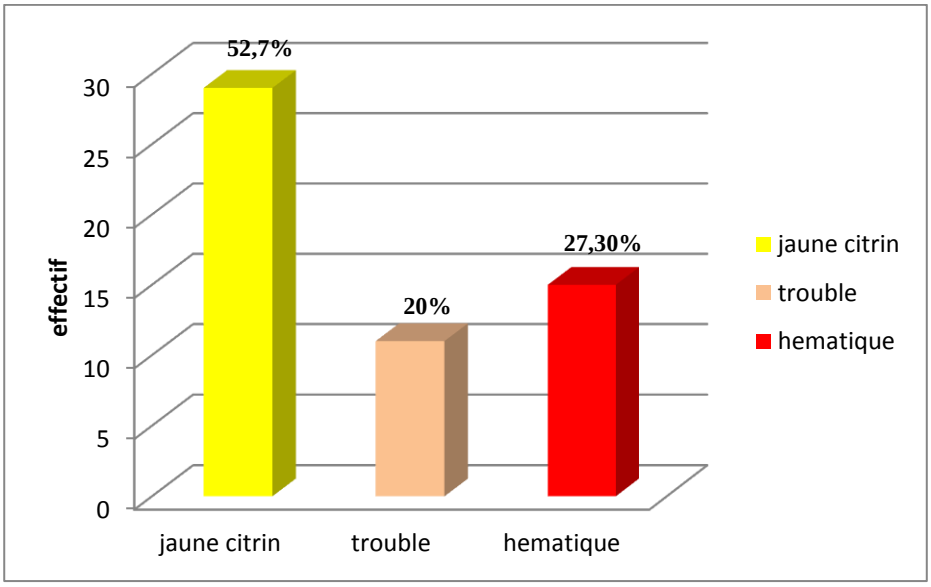


Figure 17 : Résultat de l'aspect macroscopique de liquide d'ascite.

V.6.3.2. Aspect microscopique de liquide d'ascite :

V.6.3.2.1 : Etude cytologique, bactériologique, et chimique de liquide d'ascite :

Les caractéristiques cytologiques, bactériologiques et biochimiques des échantillons analysés sont décrites dans les tableaux ci-dessous :

V.6.3.2.1.1.Examens cytologique de liquide d'ascite :

Les résultats de l'examen cytologique à l'état frais de 55 prélèvements analysés sont rapportés par les tableaux ci-après.

. Les leucocytes :

Tableau 04: Taux de leucocytes dans le liquide d'ascite / mm3 .

Leucocytes /mm3	**effectif**	**Pourcentage%**
10 - 260	9	16.40
261 - 510	11	20
511 - 760	6	10.90
761 - 1010	8	14.50
1011 - 1260	**12**	**21.80**
1261- 1500	5	9.10
>1500	4	7.30
Total	55	100

Les résultats ci-dessus rapportent que le taux de leucocytes compris entre 1011 et 1260/mm3 était plus prédominant avec 21.80% des cas.

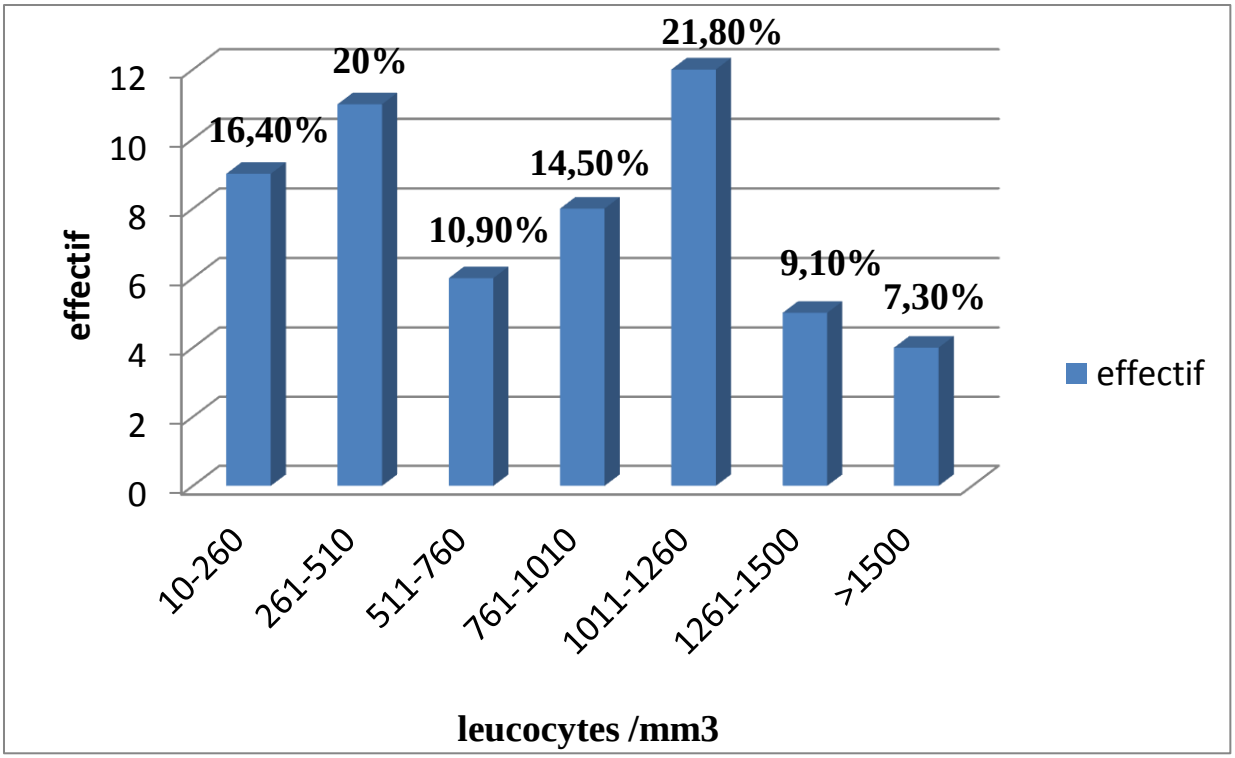


Figure 18: Résultat de taux de leucocytes dans le liquide d'ascite / mm3.

.PNN et les lymphocytes :

Tableau 05: pourcentage de PNN et les lymphocytes par rapport au taux de leucocytes /mm3.

Leucocytes /mm3	PNN (%)	Lymphocytes (%)
10 - 260	40	60
261 - 510	32	68
511 - 760	15	85
761 - 1010	50	50
1011 - 1260	**45**	**65**
1261- 1500	30	70
>1500	48	52

Les résultats montrent la prédominance des lymphocytes par rapport aux polynucléaires neutrophiles.

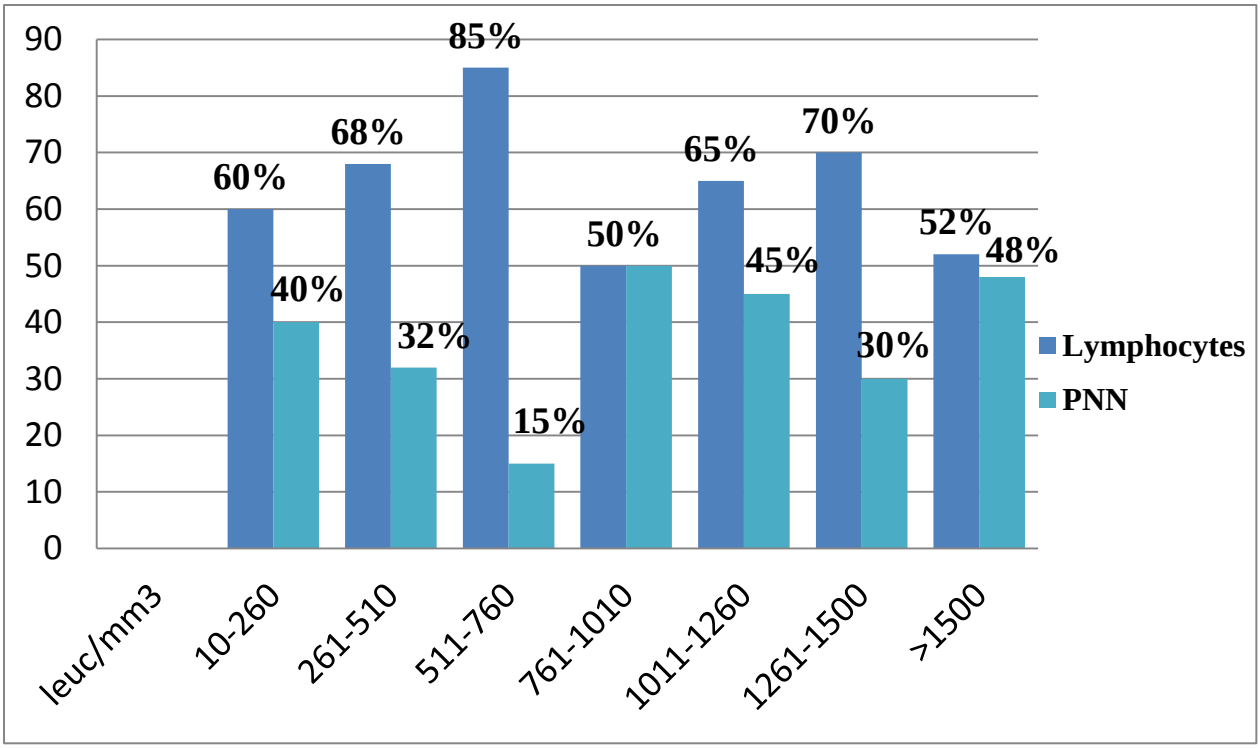


Figure 19: Représentation du pourcentage des lymphocytes et PNN par rapport au taux des leucocytes /mm3.

. les globules rouges :

Tableau 06 : répartition des patients selon le taux de globules rouges.

Globules rouges	effectif	Pourcentage%
Quelques	09	16.40
Peu nombreux	16	29.10
Nombreux	18	32.70
Très nombreux	12	21.80
Total	55	100

Ces résultats montrent que la cytologie de 18 prélèvements représente un nombreux globule rouges soit (32.70%) ; 16 prélèvements soit (29.10%) d'une cytologie avec un peu nombreux

globule rouges, 12 prélèvements soit (21.80%) avec un très nombreux globule rouges et 9 prélèvement soit (16.40%) d'une cytologie qui représente une quelques globules rouges.

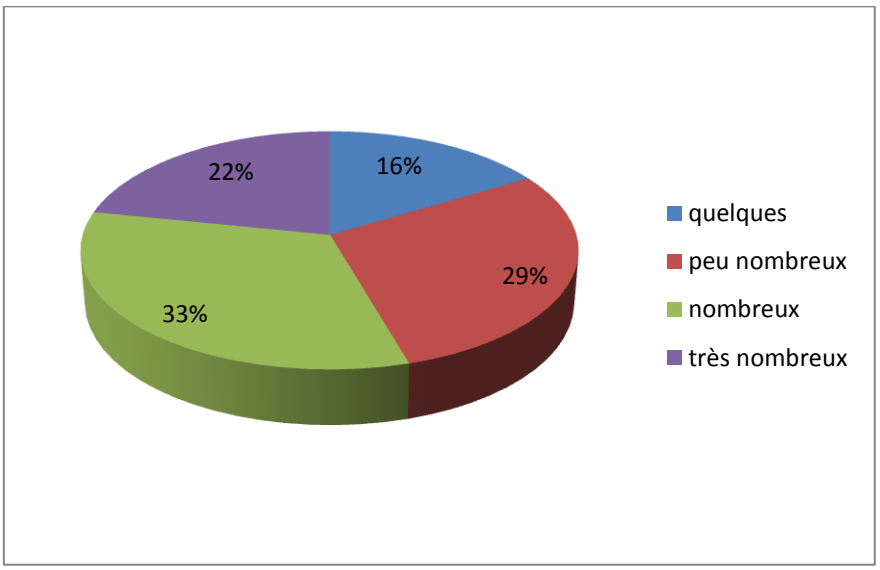


Figure 20: représentation du pourcentage des globules rouges.

L'examen cytologique après la coloration du MGG de 55 prélèvements analysés durant notre étude a donné les résultats suivants :

Tableau 07 : Résultat de l'examen cytologique après la coloration du MGG .

	effectif	**Pourcentage %**
Cytologie maligne	11	20
Cytologie tuberculeuse	24	43.64
Cytologie bénigne	20	36.36

Ces résultats montrent que 11 cas d'ascite maligne soit une fréquence de 20%, 24 cas d'ascite tuberculeuse soit une fréquence de 43.64 % et 20 cas d'ascite bénigne soit une fréquence de 36.36 % ont été colligés sur 55 patients.

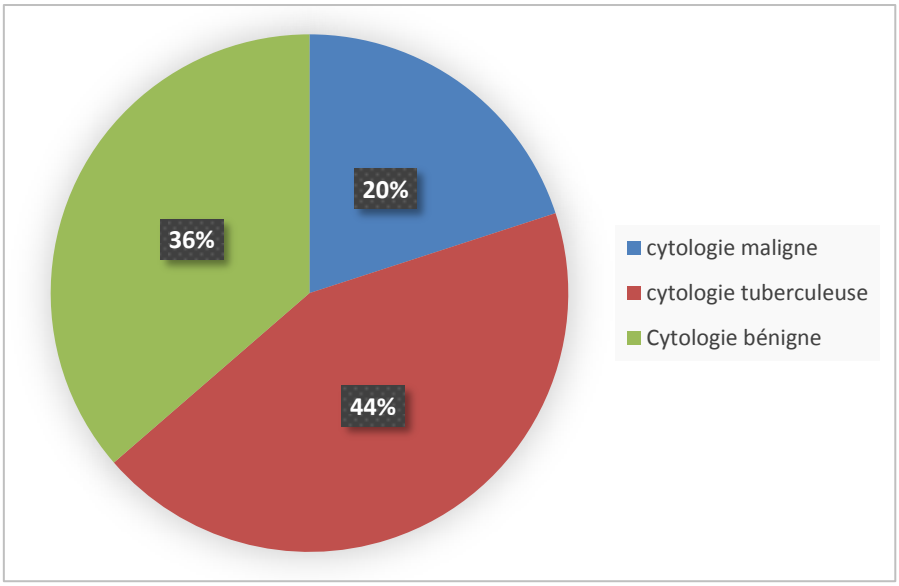


Figure 21 : représentation du pourcentage des cytopathologie.

Cytologie maligne :

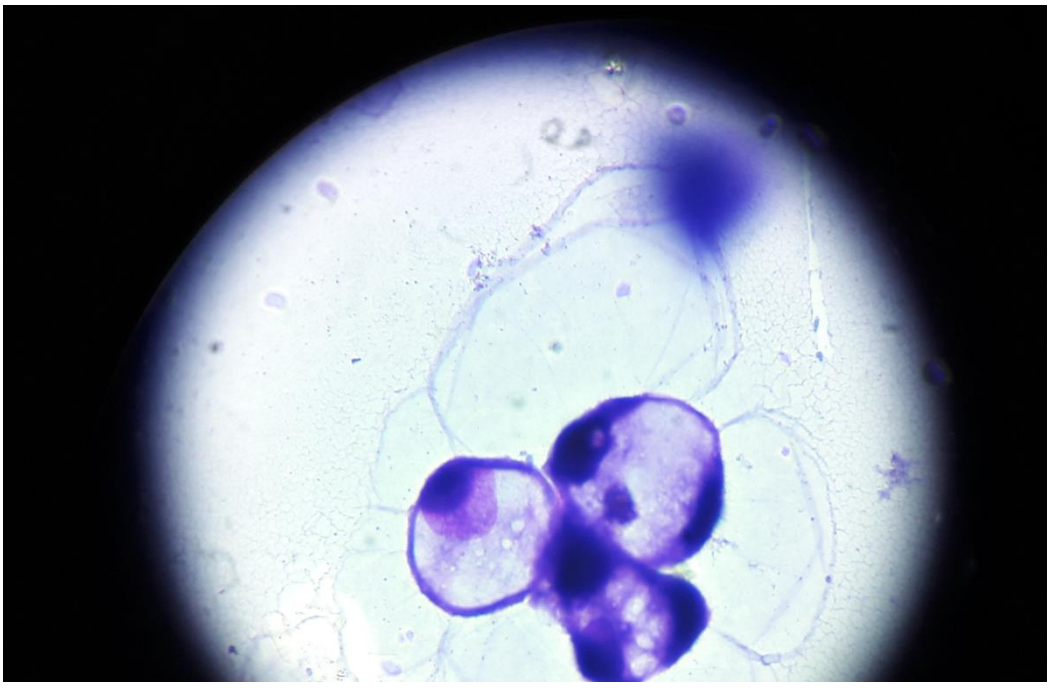


Figure22 : représente les cellules tumorales isolées dans une liquide ascite maligne (cellules en bague à chaton) lors d'un adénocarcinome à (grossissement x100).

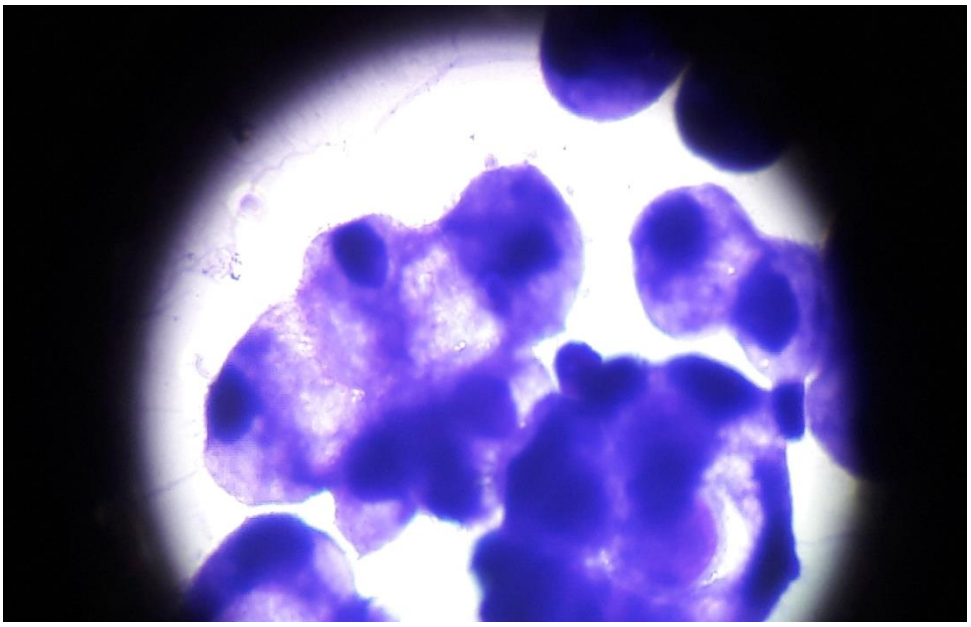


Figure 23: représente les cellules tumorales en amas dans une liquide ascite maligne (cellules en bague à chaton) lors d'un adénocarcinome à (grossissement x100).

Cytologie lymphocytaire (tuberculeuse) :

Une cellularité riche en lymphocytes et pauvre en cellules mésothéliales en faveur d'une tuberculose.

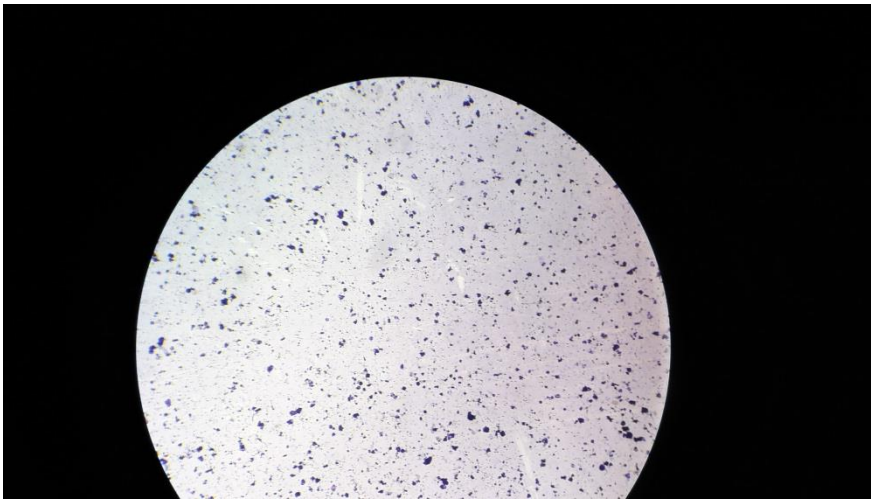


Figure 24: représente les cellules lymphocytaires dans une liquide ascite tuberculeuse à (grossissement x10).

Cytologie bénigne :

1- Réactionnelle : un fond propre pauvre en cellules à savoir quelques lymphocytes matures, cellules mésothéliales d'allure bénigne avec quelques éléments granuleux.

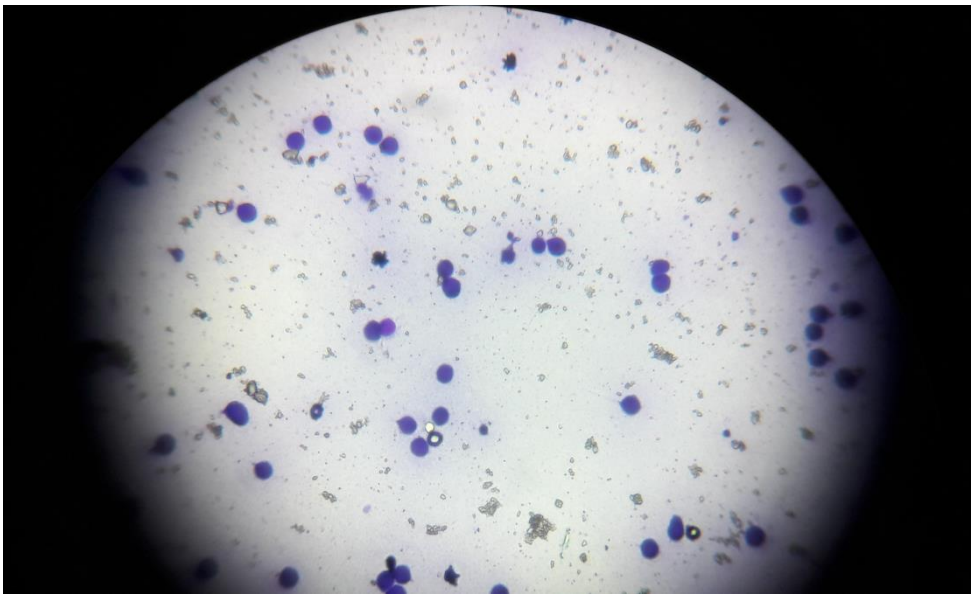


Figure 25 : représente un fond pauvre en cellules lymphocytaires dans une liquide ascite bénigne réactionnelle à (grossissement x40).

2- Inflammatoire : un fon très riches en PNN altérés.

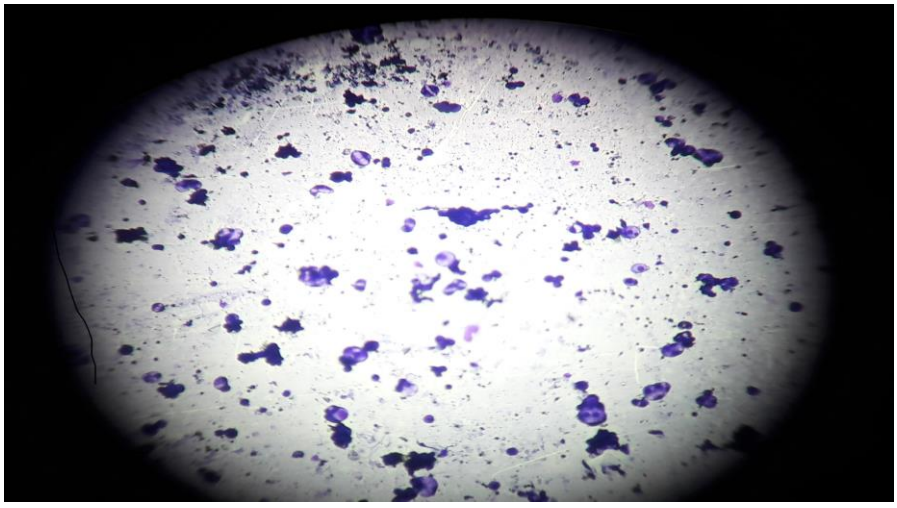


Figure 26: représente un fond riche en cellules PNN altérés dans une liquide ascite bénigne inflammatoire à (grossissement x40).

V.6.3.2.1.2.Examens bactériologiques de liquide d'ascite :

Les résultats de la recherche bactériologiques (cultures) dans les prélèvements analysés sont rapportés par le tableau ci-après.

Tableau 08 : Les caractéristiques bactériologiques des prélèvements analysés.

.

Culture	Effectif	Pourcentage%
Positive	0	0
Négative	55	100
Total	55	100

Les résultats montrent que la totalité des prélèvements ont la culture négative à 100%

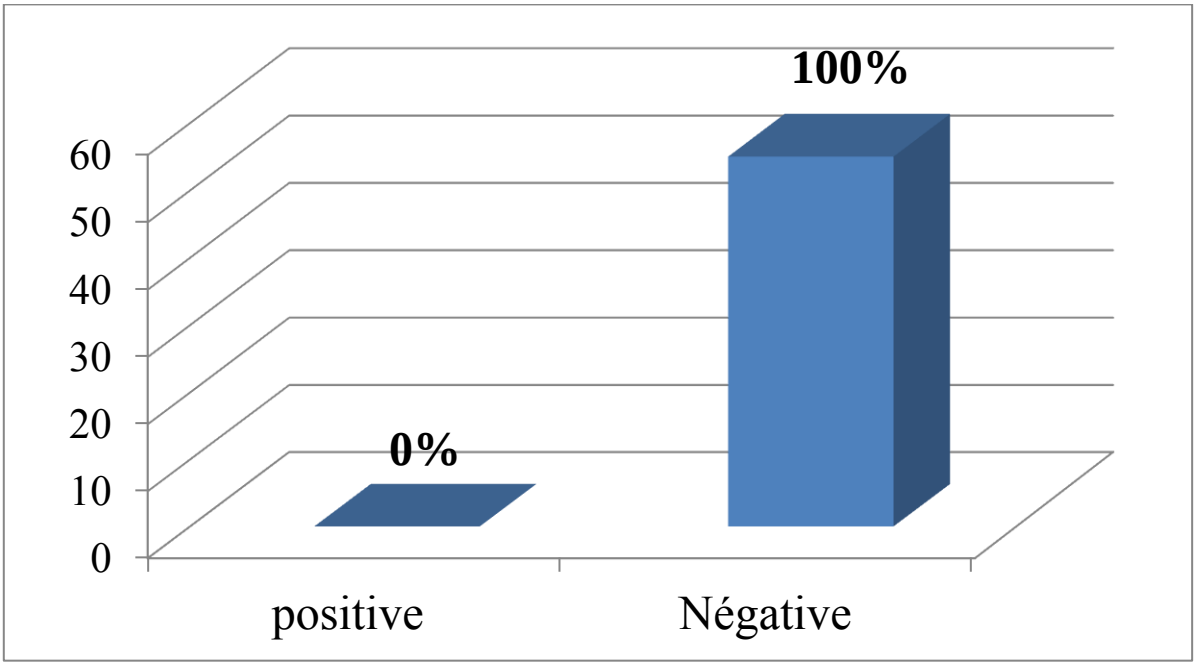


Figure 27: représentation de l'examen bacteriologique.

V.6.3.2.1.3.Examen biochimique de liquide d'ascite :

Le taux de protides dans le liquide d'ascite est présenté dans le tableau ci-après :

Taux de protides (g/l)	**Effectif**	**Pourcentage%**
<35 transsudat	24	43.60
>36 exsudat	**31**	**56.40**
Total	55	10

Les résultats montrent que le taux de protides >36 g/l était plus fréquent une ascite exsudative.

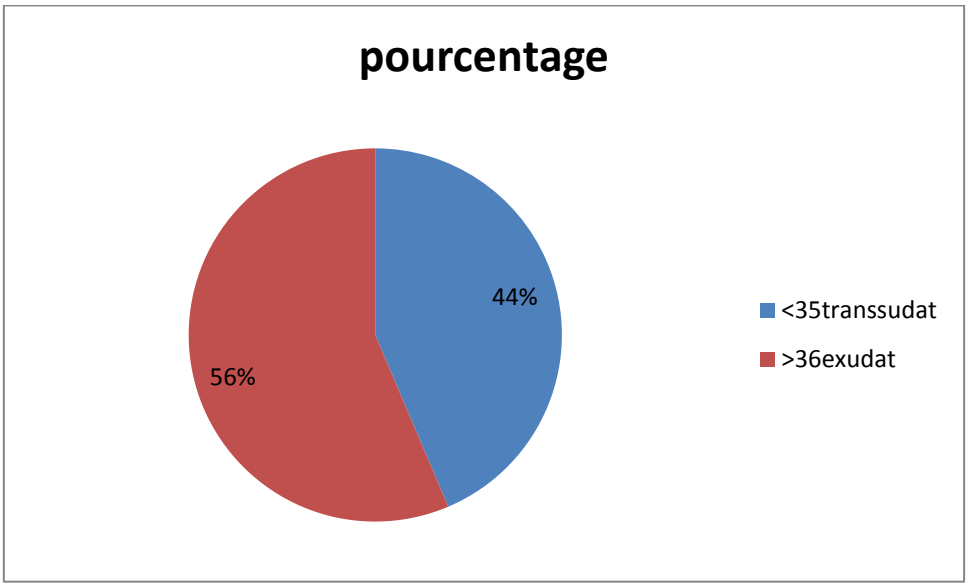


Figure 28 : représentations de pourcentage de taux de protides.

V.6.3.2.1.4..Examen immunologique de liquide d'ascite :

Les résultats des sérologies de l'hépatite B et de l'hépatite C ainsi que la sérologie HIV étaient négatives.

V.7. DISCUSSION :

L'ascite reste un problème de santé fréquent. Sa physiopathologie doit être assimilée en préambule de tout raisonnement étiologique. Le caractère riche ou pauvre en protides et la nature du gradient d'albumine sérum-l' ascite, sont la base du raisonnement du clinicien. La recherche incessante d'une hépatopathie chronique est primordiale même si celle-ci ne doit pas masquer des pathologies associées sur le plan épidémiologique. Le traitement est essentiellement étiologique.

Les résultats du diagnostic cytologique, bactériologique et biochimique de liquide d'ascite présentés aux EPH lieu de notre étude, ont montrés que 11 cas d'ascite maligne soit une fréquence de 20%, 24 cas d'ascite tuberculeuse soit une fréquence de 43.64 % et 20 cas d'ascite bénigne soit une fréquence de 36.36 % sur les 55 prélèvements et la tranche d'âge 56 – 65 ans était la plus présentée soit un pourcentage de 21.80 % avec une prédominance féminine avec un pourcentage de 63.60%.

Les résultats de examen macroscopique montrent que le liquide d'ascite était jaune citrin dans plus de la moitié des cas avec un pourcentage de (52.70%), 11 prélèvements d'aspect trouble soit (20%) et 15 prélèvement d'aspect hématique soit (27.30%)

Les résultats de l'examen microscopique montrent que le taux de leucocytes compris entre 1011 et 1260/mm3 était plus prédominant soit 21.80% des cas avec une prédominance des lymphocytes par rapport aux polynucléaires neutrophiles soit un (65 %) et une cytologie qui représente un nombreux globule rouges.

Concernant la culture bactérienne (examen bactériologique) montre que la totalité des prélèvements ont la culture négative à 100%.

L'ascite est exsudative dans plus de la moitié des prélèvements ; 31 prélèvements soit un pourcentage de (56.40 %).

Les sérologies de l'hépatite B et de l'hépatite C ainsi que la sérologie HIV étaient négatives

Les résultats de notre étude montrent une prédominance féminine avec un pourcentage de 63.60%. Nos résultats sont en accord avec ceux avancés par SYDENHAM (2006) qui dit que les femmes sont plus sujettes à l'ascite que les hommes ,principalement celles qui ont été mères parce que le système lymphatique est plus abondant chez elles .STOLL et FRANC (2008) ont observés la même chose , cette prévalence élevée de l'ascite chez les femmes peut être expliquée par, les trompes utérines, l'utérus et le vagin chez la femme constituent des voies du communication entre la cavité péritonéale et le milieu extérieur, par contre chez l'homme, la cavité péritonéale est complètement close.

Dans notre étude, on a rapporté que la tranche d'âge 56 – 65 ans était la plus présentée. Nos résultats sont en accord avec ceux avancés par DALLEY M.(Anatomie médicale) .L'ascite peut se déclarer à tous les âges de la vie , néanmoins les jeunes gens sont généralement peu disposés à l'ascite ,cependant l'âge mur y prédispose plus particulièrement , parce qu'il est d'observation que les maladies de l'abdomen sont plus fréquentes à cette l'âge qu'aux autres .

Notre résultats montrent que l'ascite est exsudative dans plus de la moitié des prélèvements et un taux de leucocytes compris entre 1011 et 1260/mm3 avec une prédominance des lymphocytes par rapport aux polynucléaires neutrophiles soit un (65 %) et un nombreux globule rouges, et montrent que le liquide d'ascite était jaune citrin dans plus de la moitié des prélèvements avec une cytopathologie qui représente une fréquence plus élevée d'une ascite tuberculeuse. Nos résultats sont en corrélation avec d'autres rapports, qui ont montrés qu'un liquide d'ascite exsudative due à une tuberculose péritonéale qui peut être jaune citrin ou hémorragique, très rarement chyleux. Il est riche en protéines (>35g/l) et en cellules rouges et riche en cellules > 1000/m3 soit 70% des lymphocytes.

.

CONCLUSION

Notre étude avait pour objectif de déterminer les caractéristiques des ascites dans l'établissement hospitalier public EPH Mohamed Boudiaf de MEDEA.

Dans notre résultats l'ascite a représenté un taux élevé de leucocytes et de protides qui orienté à une ascite exsudative fréquent qui concernait des sujets d'âge mûr, et prédominait dans le sexe féminin.

Cependant, nous avons pu retrouver comme principales causes la tuberculose péritonéale, le cancer ovarien et la cirrhose hépatique. Pour la majorité des patients, le traitement était symptomatique et faisait appel aux diurétiques, antibiotiques et ponction de l'ascite.

Notre étude qui a certes des limites, nous a permis d'avoir une vue d'ensemble sur les aspects biologiques, diagnostiques, étiologiques et évolutifs des ascites au EPH Mohamed Boudiaf MEDEA.

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

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

Glossaire

1-Un exsudat : est un liquide s'épanchant hors de son espace naturel. Il peut se répandre dans d'autres tissus ou carrément à l'extérieur du corps. L'exsudat est normalement fortement concentré en protéines, en leucocytes et en diverses autres molécules qui, habituellement, ne peuvent pas traverser facilement les tissus.

2-Le transsudat : est une substance organique qui résulte du processus de transsudation opéré à partir du plasma sanguin. La transsudation correspond au passage d'un liquide corporel, appelé transsudat, au travers d'une membrane, d'une muqueuse ou encore d'une structure tissulaire.

3-Fonction d'épuration : C'est une installation destinée à épurer les eaux usées domestiques ou industrielles et les eaux pluviales avant le rejet dans le milieu naturel. Le but du traitement est de séparer l'eau des substances indésirables pour le milieu récepteur.

4-Le mésothélium : est la couche des cellules recouvrant l'intérieur des tuniques séreuses telles que : Le péritoine, Le péricarde, La plèvre pulmonaire.

5-Le régime désodé : Il est connu sous le nom de régime sans sel. Le Sel est appelé scientifiquement : Chlorure de Sodium. Il est basé sur l'appauvrissement en sodium de la ration.

6-Un diurétique : est une substance qui augmente la production d'urine, sont des médicaments qui permettent d'augmenter la quantité de sel émises dans les urines et donc le volume de celles-ci.

7-Traitements diurétiques : stimulent l'activité rénale. L'élimination du sel est doublement importante car elle active des hormones responsables d'hypertension artérielle.

8-Natriurèse : Le terme natriurèse fait référence à la concentration de sodium présente dans les urines (natrémie ou natrium).

9-La pression oncotique : est la force qui attire l'eau en direction des protéines.

10-L'hypertension portale : est l'augmentation de la pression du sang à l'intérieur du système veineux portal.

11-Pleurésie : une inflammation de la plèvre, la membrane qui tapisse l'intérieur de la paroi thoracique, enveloppe et protège les poumons.

12-phlycténulaire : une affection qui présente des petites bulles.

BIBLIOGRAPHIE

1. RICHARDET JP, BEAUGRAND M. Infection péritonéale spontanée chez le cirrhotique. Gastroenterol Clin et biol 1991; 15:239-49.

2. BILGIN T, KARABAY A, DOLAR E , DEVELOGLU OH . Tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and elevated CA125 mimicking advanced ovarian carcinoma: a series of 10 cases. Int J Gynecol cancer 2001; 11:290-294.

3. OZALP S, YALCIN O T, TANIR H M, KABUKCUOGLU, AKCAY. Pelvic tuberculosis mimicking signs of abdominipelvic malignancy. Gyneco Obstetric Inverst 2001;1:71-72.

4. B.A. Runyon Care of patients with ascites N Engl J Med, 330 (1994), pp. 337-342

5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol 2010;53(3):397-417. Cyberpub. du 1e juin 2010.

6. Alain Bouchet, Jacques Cuilleret, Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Volume 4 - l'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée, Simep, 2001, p.1742-1744

7. https://sites.google.com/site/carnetdosteopathie/sciences-fondamentales/anatomie-du-peritoine

8 .RAMBAUD J C. Traité de gastro-entérologie. Paris 2è édition : Flammarion ; 2005. 977p.

9. DALLEY M. Anatomie médicale p;209-218

10. RAMBAUD J C. Traité de gastro-entérologie. Jean Claude Rambaud. Paris :Flammarion,2005 ; (2) 977P.

11. MATHURIN P. Orientation diagnostique d'une ascite. Rev prat (paris) 2005 ; 55 : 141-1476.

12. FOUET P. Abrégé de gastro-entérologie. Paris : Masson, 1974. 370p.

13. (ED Physiologie Séméiologie DCEM1 Pr Simon MSIKA Louis Mourier Colombes)

14. B.A. Runyon Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis Hepatology, 27 (1998), pp. 264–272

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

16. McHutchison JG. Differential diagnosis of ascites. Semin .Liver Dis 1997;17:191–202

17.RAMBAUD J C. Traité de gastro-entérologie. Jean Claude Rambaud. Paris :Flammarion,2005 ; (2) 977P.

18. Davidson B. Malignant effusions: from diagnosis to biology. Diagn Cytopathol2004;31:246–54.
19. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneousfrom secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology 1990;98:127–33.
20. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis.Hepatology 1998;27:264–72
21. 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 Med1992;117:215–20.
22. Runyon BA, AASLD Practice Guidelines Committee. Management ofadult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology2009;49:2087–107.
23. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-relatedascites. Hepatology 1988;8:1104–9.
24. Pomjanski N, Grote HJ, Doganay P, Schmiemann V, Buckstegge B, BöckingA. Immunocytochemical identification of carcinomas of unknown primary inserous effusions. Diagn Cytopathol 2005;33:309–15.
25. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneousfrom secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology 1990;98:127–33.
26. Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneousbacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid.Hepatology 1984;4:447–50.
27. Runyon BA. Amylase levels in ascitic fluid. J Clin Gastroenterol 1987;9:172–4.
28. Runyon BA, Akriviadis EA, Keyser AJ. The opacity of portal hypertension-relatedascites correlates with the fluid's triglyceride concentration. Am J Clin Pathol1991;96:142–3.
29. Loewenstein MS, Rittgers RA, Feinerman AE, Kupchik HZ, Marcel BR, Koff RS,et al. Carcinoembryonic antigen assay of ascites and detection of malignancy.Ann Intern Med 1978;88:635–8.
30. Shoenberger JA, Kroll G, Sakamoto A, Kark RM. Investigation of the permea-bility factor in ascites and edema using albumin tagged with I 131. YGAST1952;22:607–22.
31. Shear L, Ching S, Gabuzda GJ. Compartmentalization of ascites and edema inpatients with hepatic cirrhosis. N Engl J Med 1970;282:1391–6.
32. Starling EH. On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. JPhysiol 1896;19:312–26
33. Arroyo V, Gines A, Salo J. A European survey on the treatment of ascites in cirrhosis. J Hepatol 1994 ; 21 : 667-72.

34. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension : variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 2001 ; 120 : 726-48.
35. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. Hepatology 1998 ; 27 : 264-72.
36. Chang SC, Chang HI, Chen FJ, Shiao GM, Wang SS, Lee SD. Therapeutic effects of diuretics and paracentesis on lung function in patients with non-alcoholic cirrhosis and tense ascites. J Hepatol 1997 ; 26 : 833-8.
37. Kravetz D, Romero G, Argonz J, Guevara M, Suarez A, Abecasis R, et al. Total volume paracentesis decreases variceal pressure, size, and variceal wall tension in cirrhotic patients. Hepatology 1997 ; 25 : 59-62.
38. Kravetz D, Bildozola M, Argonz J, Romero G, Korula J, Munoz A, et al. Patients with ascites have higher variceal pressure and wall tension than patients without ascites. Am J Gastroenterol 2000 ; 95 : 1770-5.
39. Ring-Larsen H, Henriksen JH, Wilken C, Clausen J, Pals H, Christensen NJ. Diuretic treatment in decompensated cirrhosis and congestive heart failure : effect of posture. Br Med J (Clin Res Ed) 1986 ; 292 : 1351-3.
40. Gauthier A, Levy VG, Quinton A, Michel H, Rueff B, Descos L, et al. Salt or no salt in the treatment of cirrhotic ascites : a randomised study. Gut 1986 ; 27 : 705-9.
41. 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.
42. Lenaerts A, Codden T, Henry JP, Van Cauter J, Meunier JC, Ligny G. Facteurs biologiques influençant la réponse aux diurétiques des malades atteints de cirrhose en décompensation ascitique. Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 : 268-72.
43. ATTALIP, PELLETIER G, DOUARD H, BUFFET C, ETIENNE J P. ph et Infection du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique. Gastroentérol Clin Biol 1984; 8 : 518-522
44. Topley N, Libereck T, Davenport A, et al. Activation of inflammation and leukocyte recruitment into the peritoneal cavity. Kidney Int 1996 ; 50 Suppl. 56 : S17-S21.
45. Topley N. The host's initial response to peritoneal infection: the pivotal role of the mesothelial cell [editorial]. Perit Dial Intern 1995 ; 15 : 116-7.

46. Li FK, Davenport A, Robson RL, et al. Leukocyte migration across human peritoneal mesothelial cells is dependent on directed chemokine secretion and ICAM-1. Kidney Int 1998 ; 54 : 2170-83.
47. Visser CE, Steenbergen JJE, Betjes MGH, et al. Interleukin-8 production by human mesothelial cells after direct stimulation with Staphylococci. Infect Immun 1995 ;10 : 4206-9.
48.Zeillemaker AM, Hoynck van Papendrecht AA, Hart MH, et al. Peritoneal interleukin-8 in acute appendicitis. J Surg Res. 1996 ; 62 : 273-7.
49. Zeillemaker AM, Mul FP, Hoynck van Papendrecht AA, et al. Polarized secretion of interleukin-8 by human mesothelial cells: a role in neutrophil migration. Immunology 1995 ; 84 : 227-32.
50. Topley N, Brown Z, Jorres A, et al. Human peritoneal mesothelial cells synthesize interleukin-8. Synergistic induction by interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha. Am J Pathol 1993 ; 142 : 1876-86.
51. Tekstra J, Beekhuizen H, Van De Gevel JS, et al. Infection of human endothelial cells with Staphylococcus aureus induces the production of monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) and monocyte chemotaxis. Clin Exp Immunol 1999 ; 117 : 489-95.
52. Visser CE, Tekstra J, Brouwer-Steenbergen JJ, et al. Chemokines produced by mesothelial cells: huGRO-alpha, IP-10, MCP-1 and RANTES. Clin Exp Immunol 1998 ; 112 : 270-5.
53. Betjes MG, Tuk CW, Struijk DG, et al. Interleukin-8 production by human peritoneal mesothelial cells in response to tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1, and medium conditioned by macrophages cocultured with Staphylococcus epidermidis. J Infect Dis 1993 ; 168 : 1202-10.
54.Jonjic N, Peri G, Bernasconi S, et al. Expression of adhesion molecules and chemotactic cytokines in cultured human mesothelial cells. J Exp Med 1992 ; 176 : 1165-74.
55.Liberek T, Topley N, Luttmann W, et al. Adherence of neutrophils to human peritoneal mesothelial cells: role of intercellular adhesion molecule-1. J Am Soc Nephrol 1996 ; 7 : 208-17.
56. Brauner A, Hylander B, Wretlind B. Interleukin-6 and interleukin-8 dialysate and serum from patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Kidney 1993 ; 22 : 430-5.
57. Betjes MGH, Tuk CW, Struijk DG, et al. Immuno-effector characteristics of peritoneal cells during CAPD treatment: A longitudinal study. Kidney Int 1993 ; 43 : 641-8.
58. Betjes MGH, Tuk CW, Visser CE, et al. Analysis of peritoneal cellular immune system during CAPD shortly before clinical peritonitis. Nephrol Dial Transplant 1994 ; 9 : 684-92.

59. Bernheiden M, Heinrich JM, Minigo G, et al. LBP, CD14, TLR4 and the murine innate immune response to a peritoneal Salmonella infection. J Endotoxin Res 2001 ; 7 : 447-50.
60. Yang K, Dorner BG, Merkel U, et al. Neutrophil influx in response to a peritoneal infection with Salmonella is delayed in lipopolysaccharide-binding protein or CD14-deficient mice. J Immunol 2002 ; 169 : 4475-80.
61. Suassuna JHR, Das Neves FC, Hartley RB, et al. Immunohistochemical studies of the peritoneal membrane and infiltrating cells in normal subjects and in patients on CAPD. Kidney Int 1994 ; 46 : 443-54.
62.Frohlich D, Eiber RM, Jochum M, et al. Perioperative pattern of peritoneal interleukin-8, tumor necrosis factor-, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis. Cytokine 1997 ; 9 : 288.
63. Zemel D, Krediet RT, Koomen GCM, et al. Interleukin-8 during peritonitis in patients treated with CAPD; an in vivo model of acute inflammation. Nephrol Dial Transplant 1994 ; 9 : 169-74.
64. Walley KR, Lukacs NW, Standiford TJ, et al. Elevated levels of macrophage inflammatory protein 2 in severe murine peritonitis increase neutrophil recruitment and mortality. Infect Immun 1997 ; 65 : 3847-51.
65. Ness TL, Hogaboam CM, Strieter RM, et al. Immunomodulatory role of CXCR2 during experimental septic peritonitis. J Immunol 2003 ; 171 : 3775-84.
66. Greenberger MJ, Kunkel SL, Strieter RM, et al. IL-12 gene therapy protects mice in lethal Klebsiella pneumonia. J Immunol 1996 ; 157 : 3006-12.
67. Matsukawa A, Hogaboam CM, Lukacs NW, et al. Endogenous monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) protects mice in a model of acute septic peritonitis: Cross-talk between MCP-1 and leukotriene B4. J Immunol 1999 ; 163 : 6148-54.
68. Walley KR, Lukacs NW, Standiford TJ, et al. Balance of inflammatory cytokines related to severity and mortality of murine sepsis. Infect Immun 1996 ; 64 : 4733-8.

69. Metzger DW, Raeder R, Van Cleave VH, et al. Protection of mice from group A streptococcal skin infection by interleukin-12. J Infect Dis 1995 ; 171 : 1643-5.
70.Sewnath ME, Olszyna DP, Birjmohun R, et al. IL-10-deficient mice demonstrate multiple organ failure and increased mortality during Escherichia coli peritonitis despite an accelerated bacterial clearance. J Immunol 2001 ; 166 : 6323-31.

71. Matsukawa A, Kaplan MH, Hogaboam CM, et al. Pivotal role of signal transducer and activator of transcription (Stat) 4 and Stat6 in the innate immune response during sepsis. J Exp Med 2001 ; 193 : 679-88.
72. Kato T, Murata A, Ishsida H, et al. Interleukin-10 reduces mortality from severe peritonitis in mice. Antimocrob Agents Chemother 1995 ; 39 : 1336-40.
73.Van der Poll T, Marchant A, Buunman WA, et al. Endogenous IL-10 protects mice from death during septic peritonitis. J Immunol 1995 ; 155 : 5397.
74. Eskandari MK, Bolgos G, Miller C, et al. Anti-tumor necrosis factor antibody therapy fails to prevent lethality after cecal ligation and puncture or endotoxinemia. J Immunol 1992 ; 148 : 2724-30.
75.Matsukawa A, Hogaboam CM, Lukacs NW, et al. Expression and contribution of endogenous IL-13 in an experimental model of sepsis. J Immunol 2000 ; 164 : 2738-44.
76. Matsukawa A, Takeda K, Kudo S, et al. Aberrant inflammation and lethalithy to septic peritonitis in mice lacking STAT3 in macrophages and neutrophils. J Immunol 2003 ; 171 : 6198-205.

Annexe 1

Composition des milieux de culture :

Milieu CLED (Cystine – Lactose – Electrolyte – Déficient) :

Peptones ……... 4,0 g

Extrait de viande ……... 3,0 g

Peptone pepsique de viande ……. 4,0 g

L-cystine ……0,128 g

Lactose ……10,0 g

Bleu de bromothymol ……0,02 g

Agar ……13,0 g

Chapman

Peptone :.....10,0 g

Extrait de viande de boeuf :.....1,0 g

Chlorure de sodium :.....75,0 g

Mannitol :.....10,0 g

Rouge de phénol :.....0,025 g

Agar-Agar :.....15,0 g

Eau distillée :.....qsp 1 Litre

Milieu Muller-Hinton :

Infusion de viande de boeuf……. 300g

Hydrolysât de caséine……. 17,5g

Amidon……..… 1,5g

Gélose……..……. 10g

Annexe 2

Préparation des réactifs :

May Grünwald :

Poudre de May Grünwald…… 5 g

Méthanol qsp ……1000 ml

Tampon :

Hydrogénophosphate de Na+ ……..15 g

Déhydrogénophosphate de k+ ……..5 g

Eau neutre = eau tamponnée = eau distillée qsp …….5000 ml

Giemsa (solution mère à diluer) :

Colorant de Giemsa en poudre ……0,75 g

Méthanol (CH3OH)…… 65 ml

Glycérine ……65 ml

Annexe 3 :



Figure 14 : automate de biochimie (Targa BT3500).