

## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	1
PARTIE I : RAPPELS	
I- GENERALITES SUR LES ASCITES.....	2
1. Définition.....	2
2. Rappels .....	2
II- LES ASCITES RICHE EN LYMPHOCYTES .....	5
1. Diagnostic.....	5
2. Traitement .....	11
PARTIE II : PATIENTS ET METHODE	
I- Type d'étude .....	17
II- Patients .....	17
1. Recrutement.....	17
2. Critères d'inclusion .....	17
3. Critères d'exclusion .....	17
4. Les paramètres de l'étude .....	17
5. Réalisation de l'étude .....	18
6. Définitions .....	18
PARTIE III : RESULTATS	
I- ASCITES EXSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES .....	20
1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude .....	20
2. Signes associés .....	20
3. Etiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes .....	21
II- ASCITES TRANSSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES .....	22
1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude .....	22

2.	Signes associés .....	22
3.	Etiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes .....	22
III-	ASCITES RICHE EN LYMPHOCYTES D'ORIGINE TUBERCULEUSE ..	23
1.	Caractéristiques démographiques des patients .....	23
2.	Caractéristiques cliniques de la tuberculose péritonéale .....	24
3.	Caractéristiques paracliniques .....	24
PARTIE IV : DISCUSSION		
I-	ASCITES EXSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES .....	36
1.	Caractéristiques démographiques de la population d'étude .....	36
2.	Les signes associés .....	36
3.	Etiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes .....	37
II-	ASCITES TRANSSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES .....	38
1.	Caractéristiques démographiques de la population d'étude .....	38
2.	Les signes associés .....	38
3.	Etiologies des ascites transsudatives riches en lymphocytes .....	38
III-	ASCITES RICHE EN LYMPHOCYTES D'ORIGINE TUBERCULEUSE ..	39
SUGGESTIONS .....		44
CONCLUSION .....		45
ANNEXES		
BIBLIOGRAPHIE		

## LISTE DES FIGURES

	<b>Pages</b>
Figure 1. Répartition de la population d'étude des ascites exsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âge .....	25
Figure 2. Répartition des signes généraux au cours des ascites exsudatives riche en lymphocytes. ....	25
Figure 3. Répartition globale des étiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes. ....	26
Figure 4. Répartition des étiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âge.....	26
Figure 5. Etiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes chez l'homme. ....	27
Figure 6. Etiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes chez la femme.....	27
Figure 7. Etiologies des ascites exsudatives riche en lymphocytes avec un syndrome inflammatoire biologique. ....	28
Figure 8. Répartition de la population d'étude des ascites transsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âge.....	28
Figure 9. Répartition des signes généraux au cours des ascites transsudatives riche en lymphocytes. ....	29
Figure 10. Répartition globale des étiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes .....	29
Figure 11. Répartition de la population d'étude des ascites transsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âges. ....	30

Figure 12. Répartition des étiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes chez l'homme. ....	30
Figure 13. Répartition des étiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes chez la femme. ....	31
Figure 14. Répartition des étiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes avec un syndrome inflammatoire. ....	31
Figure 15. Répartition de la population d'étude des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuses. ....	32
Figure 16. Répartition des signes généraux au cours des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuse. ....	32
Figure 17. Répartition des valeurs de la CRP au cours des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuse. ....	33

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I. Etiologies des ascites riche en lymphocytes. ....	14
Tableau II. Etiologies des ascites chyleuses non traumatiques.....	15
Tableau III. Comparaison de la sensibilité et de la spécificité des différents paramètres de diagnostic de la tuberculose péritonéale.....	43

## **LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS**

ADA : adénosine déaminase

CRP : *C-Reactiveprotein*

FAN : facteur atrial natriurétique

IDR : intradermoréaction

IFN  $\gamma$  : interféron gamma

LDH : lactate déshydrogénase

SAAG : gradient albumine sérum-ascite

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

TDM : tomodensitométrie

VS : vitesse de sédimentation

Rapport-Gratuit.com

## INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'ascite est définie comme une collection liquidienne intrapéritonéale, à l'exclusion des épanchements purulents ou purement sanguins (1). Les étiologies sont très variées selon les caractéristiques cytologiques et biochimiques du liquide d'ascite.

Lorsque le liquide est riche en lymphocytes, la carcinose péritonéale et la tuberculose péritonéale sont les principales étiologies recherchées (1,2) d'autant plus que notre pays est retrouvé parmi les zones d'endémie tuberculeuse selon l'Organisation mondiale de la santé (3).

Nous n'avons pas retrouvé des données publiées concernant les ascites riches en lymphocytes dans la région sub-saharienne, ni sur le plan mondial. Les études malgaches antérieures concernaient les ascites en général (4), les hypertensions portales (5) et les infections spontanées du liquide d'ascite. C'est la première étude concernant les ascites riches en lymphocytes effectuée à Madagascar.

Sur le plan pratique, la connaissance des particularités épidémio-cliniques selon le contexte local permettrait aux cliniciens d'adopter une approche clinique plus adaptée lors de la prise en charge d'une ascite riche en lymphocytes.

Notre objectif est de décrire l'aspect épidémio-clinique des ascites riches en lymphocytes et de préciser les caractéristiques de l'ascite tuberculeuse.

Après les rappels, la deuxième partie décrit la méthodologie et les résultats. Et la dernière partie est réservée à la discussion, suivie des suggestions.



## **PARTIE I : RAPPELS**

## I- GENERALITES SUR LES ASCITES

### 1. Définition

Une ascite est définie par la présence d'un épanchement liquidien péritonéal non purulent et non sanglant (6).

La définition de la richesse en lymphocytes n'est pas unanime dans la littérature. Pour certains auteurs, un taux de lymphocytes excédant 30% des leucocytes totaux dans le liquide d'ascite suffit (7), tandis que d'autres proposent un taux supérieur à 70% (1, 8, 9). Nous avons retenu un taux de lymphocytes supérieur à 50% pour définir une ascite riche en lymphocytes.

### 2. Rappels

#### *Anatomie du péritoine*

Le péritoine est une séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne. Il comprend trois feuillets (10) :

- le feuillet pariétal, appliqué sur la paroi des cavités et dédoublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux
- le feuillet viscéral, constituant le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens
- et le méso, reliant les deux feuillets et engainant les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse.

A la surface des organes, le péritoine apparaît comme simple vernis. L'espace entre les deux feuillets est virtuel contenant physiologiquement un liquide de faible quantité.

#### *Les rôles du péritoine*




Le péritoine a pour rôle (4)

- de soutenir les organes de la cavité abdominale, les fixant et les suspendant à la paroi, la surface étant humectée de sérosité permettant aux viscères de glisser les uns sur les autres.

- d'effectuer la résorption du liquide intra-péritonéal, qui se fait surtout au niveau de l'hypochondre droit, à travers le diaphragme vers les lymphatiques du médiastin.
- d'assurer la défense en se servant du grand épiploon qui piège et absorbe les germes par phagocytose.

### ***Mécanismes d'apparition de l'ascite***

Trois principaux mécanismes sont évoqués (11)

-  une gêne à la résorption du liquide péritonéal
-  un excès de production
-  et une rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien

*Gêne à la résorption du liquide péritonéal : (11)*

Elle est la conséquence d'une obstruction des canaux lymphatiques sous péritonéaux.

Ce mécanisme est à l'origine d'une part importante des ascites rencontrées en clinique.

Cette obstruction peut être secondaire à :

- une tumeur maligne du péritoine telle que:
  - une carcinose péritonéale (fréquente) : il s'agit de localisations secondaires de cancers digestifs et extra digestifs.
  - un mésothéliome malin (très rare),
  - ou un lymphome péritonéal (très rare) ;

- une tuberculose péritonéale (8, 12) :

L'ascite est une manifestation cardinale de la tuberculose péritonéale qui peut être associée à une tuberculose digestive ou d'un autre organe.

L'atteinte péritonéale se fait :

- soit par dissémination à partir des ganglions lymphatiques ou à partir d'une tuberculose des organes intra-abdominaux après ingestion d'aliments contaminés par le *Mycobacterium bovis*.

- ii. soit par dissémination sanguine à partir d'un foyer pulmonaire primitif ou d'une miliaire tuberculeuse.

*Excès de production du liquide péritonéal (11) :*

Un excès de production du liquide péritonéal ne survient que dans un contexte d'hyperhydratation extracellulaire, et donc une réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau. L'ascite est ainsi souvent, mais non constamment associée à d'autres localisations d'œdème telles qu'un œdème des membres inférieurs et un œdème des lombes.

Ce mécanisme s'applique

- à la cirrhose (et au syndrome de Budd-Chiari) ;
- à l'insuffisance cardiaque droite et à la péricardite constrictive ;
- au syndrome néphrotique.

Aussi, lors des excès de production de liquide péritonéal, les facteurs impliqués dans la formation de l'ascitesont (13):

- une rétention de sodium avec une rétention d'eau d'origine rénale
- une hypertension portale qui localise cette rétention au niveau du péritoine
- une insuffisance hépato-cellulaire favorisant une rétention sodée par anomalie des médiateurs du métabolisme sodé : système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et facteur atrial natriurétique (FAN)

*Rupture d'un conduit liquidien intra abdominal(11)*

Ce mécanisme peut intéresser :

- un lymphatique mésentérique, conduisant à une **ascite chyleuse**. Le liquide est riche en chylomicrons (et donc en triglycérides avec un taux supérieur à 200 mg/L), particulièrement dans la période post-prandiale précoce. Les causes sont les obstacles sur la circulation lymphatique abdominale ou thoracique, les traumatismes

chirurgicaux, la maladie de Waldenström, la cirrhose et l'insuffisance cardiaque droite. Les ascites chyleuses sont des ascites riches en lymphocytes (14).

- un canal excréteur du pancréas conduisant à une **ascite pancréatique**, le liquide d'ascite est riche en enzymes pancréatiques (amylase ou lipase) et la principale cause est la pancréatite chronique.

- un uretère, conduisant à une **ascite urinaire**. Les causes sont les plaies chirurgicales, les traumatismes abdominaux, et les vascularites. Le diagnostic repose sur l'opacification des voies urinaires.

- un **lymphatique du pédicule hépatique**, le liquide est riche en protéides, plus de 30 g/L. La principale cause est la plaie chirurgicale lors des dissections du pédicule hépatique, chez les malades atteints de cirrhose.

Le mécanisme à l'origine de la richesse en lymphocytes du liquide d'ascite est ainsi soit une obstruction soit une rupture des canaux lymphatiques.

## II- LES ASCITES RICHES EN LYMPHOCYTES

### 1. Diagnostic

#### 1.1. Diagnostic positif (6, 15, 16)

##### a- Type de description : l'ascite d'origine tuberculeuse

##### *Circonstances de découverte*

Il existe le plus souvent des facteurs de risque d'une infection tuberculeuse tels que (17):

- le diabète,
- l'infection à VIH,
- la corticothérapie au long cours,
- la cirrhose,
- l'insuffisance rénale avec dialyse péritonéale,

Mais ces facteurs de risque sont absents dans un tiers des cas.

L'ascite peut ainsi

- être découverte fortuitement à l'échographie abdominale lorsqu'elle est de faible abondance

- ou se manifester par une augmentation du volume abdominal avec sensation de pesanteur, une prise de poids, parfois masquée par un amaigrissement ou des douleurs ou un ballonnement abdominal.

### ***Signes cliniques***

#### **– Signes généraux**

Le patient présente une asthénie, une anorexie, un amaigrissement, une fièvre et des sueurs vespérales.

#### **– Signes fonctionnels (12, 18)**

Le patient se plaint d'une augmentation de volume de l'abdomen ou d'une sensation de pesanteur abdominale. Les troubles du transit à type de diarrhée ou de constipation sont fréquents.

#### **- L'examen physique (19, 20)**

Il objective une distension abdominale, associée à une matité des flancs, déclive, à limite concave vers le haut et mobile. L'ascite est le plus souvent indolore. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 1,5 L environ.

La palpation du foie et de la rate n'est possible que si l'ascite est de faible abondance. On peut rechercher une hépatomégalie ou une splénomégalie si la tuberculose péritonéale rentre dans le cadre d'une tuberculisation du liquide d'ascite chez le cirrhotique.

Le périmètre abdominal doit être mesuré chez un patient en décubitus dorsal, sans oreiller. Ce paramètre est nécessaire au suivi.

La présence d'autres localisations de l'infection aide au diagnostic (21). Il s'agit des localisations pulmonaire, pleurale, ganglionnaire ou péricardique.

### ***Signes paracliniques***

#### ***Biologie***

#### **• Examen du liquide d'ascite (1)**

La ponction d'ascite permet d'analyser le liquide.

- Caractéristiques macroscopique et cytologique du liquide d'ascite (1, 9, 18, 19, 20, 22, 23)

Macroscopiquement, le liquide est citrin. Il peut être hémorragique dans de rares cas.

L'étude cytologique permet d'avoir la formule leucocytaire

Le liquide présente alors une hypercellularité supérieure à 1000 leucocytes par mm<sup>3</sup> avec une prédominance lymphocytaire (plus de 70%). Il est pauvre en hématies et en cellules mésothéliales. Les cellules néoplasiques sont absentes.

- Examen biochimique
  - Le dosage des protides : le liquide est exsudatif, contenant plus de 25g /L de protides. Le gradient albumine sérique- albumine dans l'ascite (SAAG) est inférieur à 11g/L
  - L'interféron gamma (INF  $\gamma$ ) est supérieur à 3,2UI/mL.
  - L'adénosine désaminase (ADA) est supérieure à 30UI /L.
  - Le glucose est significativement bas.
  - Le lactate déshydrogénase (LDH) est modérément élevé.

- Examen bactériologique

L'examen direct est constamment négatif.

La culture est rarement positive (21).

Deux espèces sont responsables d'une péritonite tuberculeuse :

*Mycobacteriumtuberculosishominis* dont le réservoir est strictement humain. La source de contamination peut-être secondaire à partir d'un foyer tuberculeux ancien.

*Mycobacteriumbovis* dont la source de contamination est souvent primitive après ingestion d'aliments souillés.

C'est un germe intra-cellulaire facultatif, il peut être détruit par la chaleur, par l'alcool, il résiste à la dessiccation, au froid, aux acides et aux bases.

Une culture prolongée pendant 4 à 6 semaines sur milieu de Löwenstein –Jensen ou pendant 2 semaines sur milieu BACTEC, permet d'identifier la souche et de réaliser un antibiogramme, nécessaire si le germe est résistant aux traitements habituels.

- Les examens biologiques standards ont comme résultat (18):
  - à l'hémogramme, il existe une anémie inflammatoire, une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire ou une leuconeutropénie.

- une accélération de la vitesse de sédimentation (VS) et une élévation de la *C-Reactiveprotein* (CRP), témoignant d'un syndrome inflammatoire biologique.
- une augmentation du Ca- 125 qui signe une irritation péritonéale.
- L'intradermoréaction (IDR) (9) à la tuberculine est souvent positive au cours de la tuberculose péritonéale, mais elle n'est pas spécifique d'une tuberculose active.

#### *Examens morphologiques (24)*

- L'échographie et la tomodensitométrie (TDM) abdominales pourraient montrer une faible densité de l'épanchement liquidien, une absence de macronodule péritonéal hétérogène, un respect des coupoles diaphragmatiques et une adénomégalie mésentérique à centre hypodense.

Les nodules péritonéaux, l'épaississement diffus du péritoine, les adhérences, l'aspect agglutiné des anses intestinales et l'aspect en tranche de pain sont spécifiques de la tuberculose péritonéale.

- Cœlioscopie (21, 25) :

Il s'agit du « *gold standard* » dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.

Les résultats peuvent être classés schématiquement en 3 groupes :

- les granulations typiques: de taille égale chez le même malade (1 à 5 mm) disséminées ou localisées sur le péritoine viscéral et/ou pariétal. Elles sont de couleur jaunâtre ou blanchâtre sur un fond de péritoine hyperhémie, surélevées, cernées d'un halo congestif.

Les granulations peuvent être volumineuses confluant en tuberculomes.

- l'inflammation péritonéale :

La séreuse est épaissie, oedématiée, hypervascularisée.

Le péritoine est recouvert d'un exsudat fibrineux qui tend à s'agencer en bandes linéaires, en voiles ou en cordages adhérentiels.



○ les adhérences péritonéales : ce sont des accolements péritonéaux et des enveloppes périorganique telles que les capsulites périhépatiques et péricapsuliques.

La coelioscopie permet de faire des prélèvements biopsiques en vue d'un examen anatomo-pathologique qui confirmera le diagnostic (21)

Il s'agit de granulomes tuberculoïdes, ou giganto-cellulaires associés à une nécrose caséeuse centrale.

La coloration de Ziehl-Nielsen à la fuchsine phéniquée est positive.

## **b- Formes cliniques**

### **b.1. Selon l'étiologie**

#### ***La carcinose péritonéale*** (26, 27)

Elle s'inscrit dans le cadre d'une localisation secondaire des cancers.

Les deux tiers de ces cancers sont d'origine digestive, dont plus de la moitié sont d'origine colo-rectale, 20% d'origine gastrique et 20% d'origine pancréatique.

L'autre tiers est d'origine non digestive dont plus de la moitié sont d'origine ovarienne. Un antécédent de cancer est systématiquement recherché à l'interrogatoire.

Cliniquement, la carcinose péritonéale se présente avec des douleurs abdominales, une altération de l'état général et éventuellement un tableau d'occlusion intestinale.

A l'examen du liquide d'ascite :

Macroscopiquement, il est d'aspect hémorragique.

Le liquide est exsudatif avec un SAAG inférieur à 11g/L.

La formule leucocytaire comporte une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire (plus de 500 lymphocytes par millimètre cube).

L'examen cytologique à la recherche de cellules cancéreuses est rarement contributif, les faux positifs sont fréquents sauf au cours du cancer de l'ovaire (2).

Les examens morphologiques recherchent la localisation primitive.

La coelioscopie (21) visualise des granulations de différentes tailles variant de un à cinq cm, localisées au niveau du péritoine, de l'épiploon et même au niveau du ligament falciforme du foie voire au niveau du foie. L'examen anatomopathologique du prélèvement biopsique confirme le diagnostic.

La découverte de la tumeur primitive et d'autres localisations secondaires métastatiques sont en faveur d'une carcinose péritonéale.

### ***Le mésothéliome péritonéal***(28, 29)

Cette pathologie est essentiellement liée à une exposition à l'amiante ou à d'autres molécules de sa famille comme l'amphibole ou le crocidolite, mais il peut survenir en l'absence d'une telle exposition. La maladie atteint plus fréquemment l'homme de 50 à 70 ans.

Cliniquement, il existe un amaigrissement, une anorexie, des sueurs, et une ascite. Des troubles digestifs tels qu'une douleur abdominale, des nausées ou vomissements, une constipation ou une diarrhée sont fréquents.

A l'histologie, on distingue la forme épithéliale et la forme sarcomateuse.

A l'immunohistochimie, la réaction est positive avec la mésotheline et la cytokeratine.

Le pronostic est mauvais, la médiane de survie après le diagnostic est estimée à 7 à 14 mois.

### ***Le lymphome digestif***

Il se présente avec une ascite, une masse péritonéale ou des lymphadénopathiesrétropéritonéales.

Ce sont des tumeurs rares.

### ***Les maladies systémiques***(30-32)

Une ascite peut être observée au cours du lupus érythémateux disséminé dans 10% des cas. Au cours du lupus, l'ascite peut-être isolée ou en rapport avec un syndrome néphrotique, une tuberculose péritonéale, une insuffisance cardiaque, un syndrome de Budd-Chiari ou être réactionnelle à une hépatite suppurative, à un infarctus intestinal, à un infarctus splénique ou à une cystite lupique.

### ***Les ascites dues à une hypertension portale***

Habituellement, ce sont des ascites pauvres en cellules et pauvres en protides.

### **b.2. Selon l'évolution (8)**

Une dyspnée peut survenir. Elle peut-être due soit à l'importance de l'épanchement soit à une pleurésie associée.

Une hernie ombilicale ou inguinale est également possible. Elle peut se rompre.

Ces complications sont plus rares, comparées à celles d'une ascite d'origine cirrhotique.

### **1.2. Diagnostic étiologique**

Les principales étiologies d'ascites riche en lymphocytes sont détaillées dans le sous-chapitre précédent. Les tableaux I et II résument les étiologies des ascites riches en lymphocytes en général et les ascites chyleuses (14) en particulier.

## **2. Traitement**

### **2.1. CURATIF**

#### **a- Buts**

Le traitement curatif a pour objectif de soulager le patient et de traiter l'étiologie.

#### **b- Moyens**

##### **o Médicaux**

Traitement symptomatique

Il comprend :

- les ponctions évacuatrices
  - o de petit volume : 2 à 3 litres
  - o de gros volume : 3 à 5 litres suivies d'une perfusion d'albumine de 6 à 8 g/L de liquide obtenu à partir de 5 litres.
- les antalgiques allant du palier 1 de l'organisation mondiale de la santé (OMS) aux morphiniques.

Traitement étiologique

- Selon le protocole national actuellement en vigueur, la polychimiothérapie antituberculeuse des nouveaux cas dure six à huit mois (34).

Ce protocole comprend deux phases dont la première qui dure deux mois comporte :

Rifampicine 10mg/kg

Isoniazide 5mg/kg

Ethambutol 20mg/kg

Pyrazinamide 30mg/kg

La deuxième phase du traitement dure quatre à six mois et comprend l'éthambutol et la rifampicine ou l'éthambutol et l'isoniazide.

En cas de retraitement (34), une autre molécule est ajoutée : Streptomycine 15mg/kg en intramusculaire. Le protocole du traitement dure huit mois et comprend trois phases

La première dure deux mois, elle comporte cinq molécules dont Streptomycine, Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol et Pyrazinamide.

La deuxième phase dure un mois et comprend Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol

La troisième phase dure cinq mois, elle comporte trois molécules dont Rifampicine, Isoniazide et Ethambutol prises trois fois par semaine avec les mêmes posologies

- Chimiothérapie anticancéreuse dont le protocole est fonction du site primitif.

- Corticothérapie générale.

- *Chirurgicaux :*

Une chirurgie cyto-réductrice peut être indiquée après un bilan d'opérabilité.

### **c- Indications**

- Tuberculose péritonéale (34)

Une ponction évacuatrice est nécessaire lorsque le patient présente une dyspnée, ou si l'abdomen est très tendu.

La polychimiothérapie est indiquée pour tous les cas, les nouveaux cas et les cas de retraitement ayant chacun un protocole de traitement

- Carcinose péritonéale et mésothéliome péritonéal (26, 27, 35, 36):

La ponction péritonéale est nécessaire. Elle est souvent de gros volume.

Un traitement antalgique est prescrit si l'ascite est associée à une douleur abdominale.

Une chirurgie cyto-réductrice suivie d'une chimiothérapie soit intra-péritonéale, soit par voie générale est indiquée

- L'ascite au cours du lupus est corticosensible.

## **2.2. PREVENTIF**

La vaccination par le BCG doit être réalisée systématiquement chez le nourrisson.

L'éviction de l'exposition à l'amiante est également une mesure préventive nécessaire.

**Tableau I. Etiologies des ascites riche en lymphocytes (6, 8).**

<b>Causes</b>	<b>Maladies</b>
Hypertension portale	Cirrhose quelque soit l'étiologie Schistosomose hépatique
Infectieuse	Tuberculose
Tumorale	Mésothéliome malin Carcinose péritonéale
Cardiaque	Insuffisance cardiaque
Rénale	Syndrome néphrotique Syndrome néphritique
Endocrinienne	Myxœdème
Inflammatoire	Connectivites Maladie périodique
Nutritionnelle	Dénutrition profonde

**Tableau II. Etiologies des ascites chyleuses non traumatiques (14).**

<b>Causes</b>	<b>Maladies</b>
Néoplasies	Lymphomes Tumeurs carcinoïdes Sarcome de Kaposi
Cirrhoses	Cirrhose alcoolique, post hépatitique ou autres
Infections	Tuberculose Filarioses Infection à <i>Mycobacterium avium intracellulaire</i>
Malformations congénitales	Hypoplasie lymphatique Syndrome de Klippel-Trenaunay Hyperplasie lymphatique
Pathologies inflammatoires	Irradiation abdominale Pancréatite chronique Péricardites constrictives Fibroses rétro-péritonéales Sarcoïdose Sprue Maladie de Whipple
Iatrogènes	Chirurgie avec abord trans-péritonéal de l'aorte ou du rein

## **PARTIE II : PATIENTS ET METHODE**



## **I- Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur les dossiers des patients hospitalisés à l'Unité de soins de formation et de recherche en Gastro-entérologie de l'hôpital Joseph RasetaBefelatanana du centre hospitalier universitaire d' Antananarivo. L'étude a été réalisée sur une période de 5 ans allant de juin 2006 à juin 2011.

## **II- Patients**

### **1. Recrutement**

Il concernait tous les patients hospitalisés ayant présenté une ascite.

### **2. Critères d'inclusion**

Tous les patients ayant bénéficié d'une ponction d'ascite avec exploration biochimique et cytologique et présentant une ascite riche en lymphocytes étaient inclus.

### **3. Critères d'exclusion**

Les patients ayant un dossier incomplet étaient exclus.

### **4. Les paramètres de l'étude**

Nous avons évalué les paramètres suivants

- paramètres démographiques : âge, genre
- signes généraux
  - une fièvre définie par une température axillaire supérieure à 37,5°C le matin et/ou supérieure à 38,3°C le soir
  - une perte de poids
  - une asthénie
- un syndrome inflammatoire biologique.
- le taux de protides totaux dans le liquide d'ascite.
- les caractéristiques cytologiques du liquide d'ascite comprenant le pourcentage de lymphocytes par rapport aux leucocytes totaux dans le liquide d'ascite.
- les étiologies

## 5. Réalisation de l'étude

La première étape de l'étude consistait en l'établissement du protocole d'étude. Ensuite, le registre des patients hospitalisés était consulté. Puis, la fiche de recueil de données était remplie. Et enfin, les données étaient analysées.

## 6. Analyse statistique

- Le traitement de texte a été réalisé en utilisant le logiciel Microsoft Office Word 2007 et celui des graphes utilisait Microsoft Office Excel 2007.
- Nous avons recherché l'existence de corrélation entre les variables qualitatives en utilisant le test du chi- carré  $\chi^2$  du logiciel R version 2.9. Le seuil de significativité retenu était  $p < 0,05$ .

## 7. Définitions

Le diagnostic de tuberculose péritonéale était retenu, devant une ascite riche en lymphocytes, en présence de critères cliniques (fièvre, amaigrissement, anorexie) et/ou biologiques [syndrome inflammatoire biologique : accélération de la vitesse de sédimentation (VS) et/ou élévation de la protéine C- réactive(CRP) par rapport aux normes du laboratoire] et/ou histologique (présence de granulome giganto- cellulaire avec nécrose caséeuse à l'issue de la laparoscopie) (6, 15).

Nous avons retenu le diagnostic de tuberculose péritonéale :

- selon une forte présomption clinico-biologique
- selon la réponse au traitement
  - une bonne réponse clinique (une défervescence thermique et/ou une diminution du périmètre abdominal au cours de la première semaine du traitement et/ou un gain de poids au cours du premier mois).
  - les patients ayant terminé leur traitement sans incident.

L'ascite était considérée comme d'origine cancéreuse si un cancer primitif était diagnostiqué au cours de l'hospitalisation et/ou si le liquide d'ascite était hémorragique (nombre d'hématies supérieur au nombre de leucocytes dans le liquide d'ascite) et rapidement récidivant et/ou s'il existait d'autres localisations secondaires (foie

multinodulaire à l'échographie abdominale ou au scanner abdominal, image en lâcher de ballons à la radiographie thoracique) (26, 37).

L'hypertension portale était définie cliniquement par la présence d'une circulation veineuse collatérale épigastrique et d'une splénomégalie. La fibroscopie digestive haute montrait des varices œsophagiennes et/ou des varices gastriques et/ou une gastropathie d'hypertension portale. L'échographie abdominale montrait une dilatation du tronc porte supérieure à 12mm et une reperméabilisation de la veine ombilicale (38).

Une origine cardiaque était retenue en présence d'éléments cliniques (fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdème des membres inférieurs) et/ou échographiques (dilatation du ventricule droit, présence d'une hypertension artérielle pulmonaire) (39).

Toutes les causes ne rentrant pas dans ces quatre catégories étaient classées dans autres.

### **PARTIE III : RESULTATS**

Cette étude avait retenu 128 dossiers, les patients étaient âgés de 15 à 92 ans.

L'âge moyen était de 44.83 ans.

La médiane était de 43 ans.

Près de 80% des patients étaient âgés de 20 à 59 ans, le pic de fréquence se situait entre 30 à 39 ans avec 34 patients (26,56%).

La population d'étude était répartie selon la biochimie du liquide d'ascite.

## **I- ASCITES EXSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES**

### **1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude**

#### **1.1. Répartition selon l'âge et le genre**

Nous avons retrouvé 79 dossiers.

L'âge moyen était de 43,67 ans avec une médiane de 41,5 ans.

Notre population d'étude était constituée de 42 femmes et de 37 hommes. Le sex-ratio était de 0,88. Plus de la moitié étaient âgés entre 20 à 49 ans (Figure 1).

### **2. Signes associés**

#### **2.1. Signes cliniques**

La fièvre et l'amaigrissement constituaient les principaux signes généraux (Figure 2). La fièvre constituait le signe général ayant une relation statistique significative avec l'étiologie tuberculeuse de l'ascite ( $p < 0,05$ ).

On ne retrouvait pas une relation statistique significative entre les signes généraux et l'étiologie cancéreuse ou l'étiologie hypertension portale de l'ascite ( $p > 0,05$ ).

#### **2.2. Signes paracliniques**

##### **a- Caractéristiques biochimiques du liquide d'ascite**

Le taux moyen des protéines totales dans le liquide d'ascite était de 43,52 g/L avec une médiane de 43,25 g/L et des extrêmes de 25,1 à 87,3 g/L.

##### **b- Caractéristiques cytologiques du liquide d'ascite**

Le liquide était riche en cellules avec une moyenne à 1919,96 leucocytes /mm<sup>3</sup>, une médiane à 300 cellules/mm<sup>3</sup> et des extrêmes de 5 à 57000 cellules/mm<sup>3</sup>.

### **c- Syndrome inflammatoire biologique**

Seuls 40 patients (50,63%) avaient pu bénéficier d'une mesure de la vitesse de sédimentation.

Un seul parmi les dosages était revenu normal.

Le dosage de la CRP était réalisé chez 34 patients (43,03%). Deux patients avaient une CRP normale. La valeur moyenne de la CRP était de 70,11 mg/L.

## **3. Etiologie des ascites exsudatives riche en lymphocytes**

### **3.1. Répartition globale**

La tuberculose péritonéale constituait la première cause (Figure 3).

### **3.2. Etiologie selon l'âge**

La tuberculose péritonéale et l'hypertension portale étaient très fréquentes chez les patients âgés respectivement de 30 à 39 ans et de 40 à 59 ans (Figure 4).

### **3.3. Etiologie selon le genre**

La répartition des causes selon le genre masculin était comparable à la répartition globale (Figure 5). On retrouvait plus de cas d'ascite d'origine cancéreuse chez le genre féminin, sans une différence significative ( $p > 0,05$ ) (Figure 6).

### **3.4. Etiologie selon le syndrome inflammatoire biologique**

Chez les patients ayant eu une VS accélérée et/ou une CRP élevée ( $n=40$ ), la tuberculose péritonéale constituait la principale étiologie (Figure 7).

## **II- ASCITES TRANSSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES**

### **1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude**

#### **1.1. Répartition selon l'âge et le genre**

Nous avons retrouvé 49 dossiers.

L'âge moyen était de 46,69 ans avec une médiane de 45 ans.

Notre population d'étude était constituée de 12 femmes et de 37 hommes. Le sex-ratio était de 3,08. Plus de la moitié étaient âgés entre 30 à 59 ans (Figure 8).

### **2. Signes associés**

#### **2.1. Signes cliniques**

La fièvre constituait le principal signe général (Figure 9) sans une relation statistique significative avec les causes ( $p > 0,05$ ).

#### **2.2. Signes paracliniques**

##### **a- Caractéristiques biochimiques du liquide d'ascite**

Le taux moyen de protéines dans le liquide d'ascite était de 11,15 g/L avec une médiane de 11,52 g/L et des extrêmes de 1,77 et de 24,48 g/L.

##### **b- Caractéristiques cytologiques du liquide d'ascite**

Le liquide était pauvre en cellules avec une moyenne à 88,95 leucocytes /mm<sup>3</sup>, une médiane à 60 cellules/mm<sup>3</sup> et des extrêmes de 5 à 750 cellules/mm<sup>3</sup>.

##### **c- Syndrome inflammatoire biologique**

Seuls 25 patients (51,02%) avaient pu bénéficier d'une mesure de la vitesse de sédimentation.

Tous les dosages étaient revenus élevés.

Le dosage de la CRP était réalisé chez 22 patients (44,89%). Deux patients avaient une CRP normale. La valeur moyenne de la CRP était de 33,67 mg/L.

### **3. Etiologie des ascites transsudatives riche en lymphocytes**

#### **3.1. Répartition globale**

L'hypertension portale était l'étiologie prédominante (Figure 10).

#### **3.2. Répartition selon l'âge et le genre**

Les patients étaient jeunes, principalement âgés de 30 à 59 ans (Figure 11). Les causes étaient comparables chez les deux genres (Figures 12 et 13).

### **3.3. Etiologies selon le syndrome inflammatoire biologique**

Chez les patients ayant présenté une VS accélérée et/ou une CRP élevée (n=30), la l'hypertension portale constituait la principale étiologie au cours des ascites transsudatives. On ne retrouvait cependant pas de relation statistique significative ( $p>0,05$ ) (Figure 14).

## **III- ASCITES RICHE EN LYMPHOCYTES D'ORIGINE TUBERCULEUSE**

Notre étude retrouvait 42 cas de tuberculose péritonéale. La prévalence de la tuberculose péritonéale au cours de cette étude était de 0,72%. Elle représentait la deuxième cause d'ascite riche en lymphocytes avec une proportion de 32,81%.

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier d'une laparoscopie.

Le statut VIH des patients n'était pas étudié.

Nous n'avons pas recherché d'autres localisations de tuberculose associées.

Vingt-quatre patients étaient diagnostiqués selon une forte présomption clinico-biologique

Dix-huit patients étaient diagnostiqués selon la réponse au traitement

- onze patients avaient une bonne réponse clinique (une défervescence thermique et/ou une diminution du périmètre abdominal au cours de la première semaine du traitement et/ou un gain de poids au cours du premier mois).

- sept patients avaient terminé leur traitement sans incident.

Un patient était décédé au cours de l'hospitalisation

### **1. Caractéristiques démographiques des patients**

#### **1.1. Répartition selon l'âge**

Les patients étaient âgés de 16 à 92 ans

L'âge moyen était de 38,1 ans et la médiane était de 37,5 ans

La tranche d'âge la plus touchée était entre 20 à 39 ans avec 25 patients (59,52%) (Figure 15)

#### **1.2. Répartition selon le genre**

Le genre masculin représentait 42,86% (n=18) des patients présentant une ascite tuberculeuse.



Le sexe ratio était de 0,83.

## **2. Caractéristiques cliniques de la tuberculose péritonéale**

### **2.1. Etude des signes généraux au cours de la tuberculose péritonéale**

Seule la fièvre avait une relation statistiquement significative avec l'étiologie tuberculeuse de l'ascite ( $p < 0,05$ ) (Figure 16)

## **3. Caractéristiques paracliniques**

### **3.1. Etude du liquide d'ascite au cours de la tuberculose péritonéale**

#### **a- Caractéristiques biochimiques du liquide d'ascite**

Tous les patients avaient un liquide exsudatif avec un taux moyen de protéines dans le liquide d'ascite de 47,37 g/L, une médiane de 47,5 g/L et des extrêmes de 28,58 à 80 g/L.

#### **b- Caractéristiques cytologiques du liquide d'ascite**

Le nombre moyen de leucocyte était de 1825 cellules /mm<sup>3</sup>

Le pourcentage en lymphocytes variait de 63 à 100% avec un taux moyen de 87,24% et une médiane de 90%.

Un seul patient avait un taux de lymphocytes inférieur à 70% des leucocytes totaux.

### **3.2. Etude du syndrome inflammatoire biologique au cours de la tuberculose péritonéale**

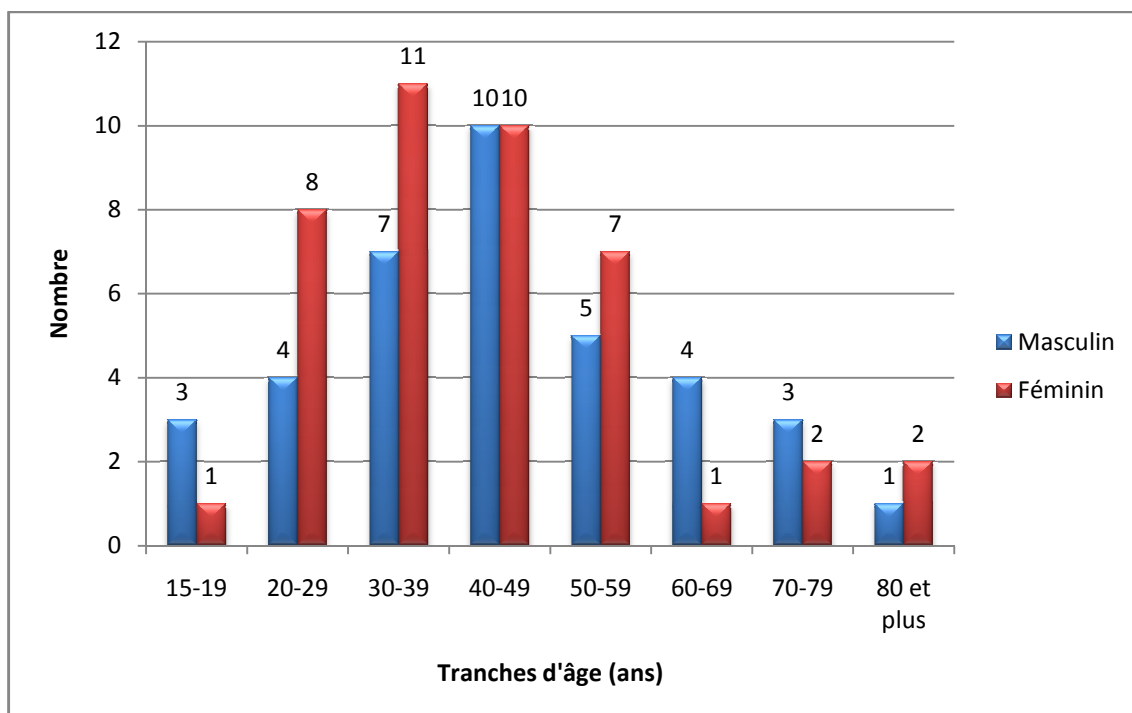
#### **a- La vitesse de sédimentation**

Seuls 19 patients (45%) avaient bénéficié de l'examen et tous les dosages étaient revenus élevés ( $p < 0,05$ )

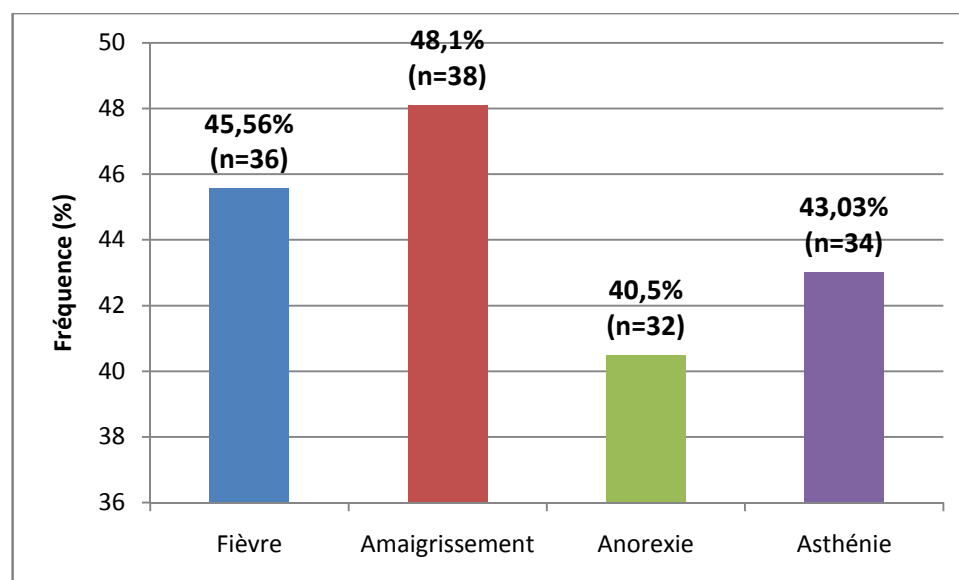
#### **b- La C-ReactiveProtein**

Seuls 18 patients avaient réalisé un dosage de la CRP.

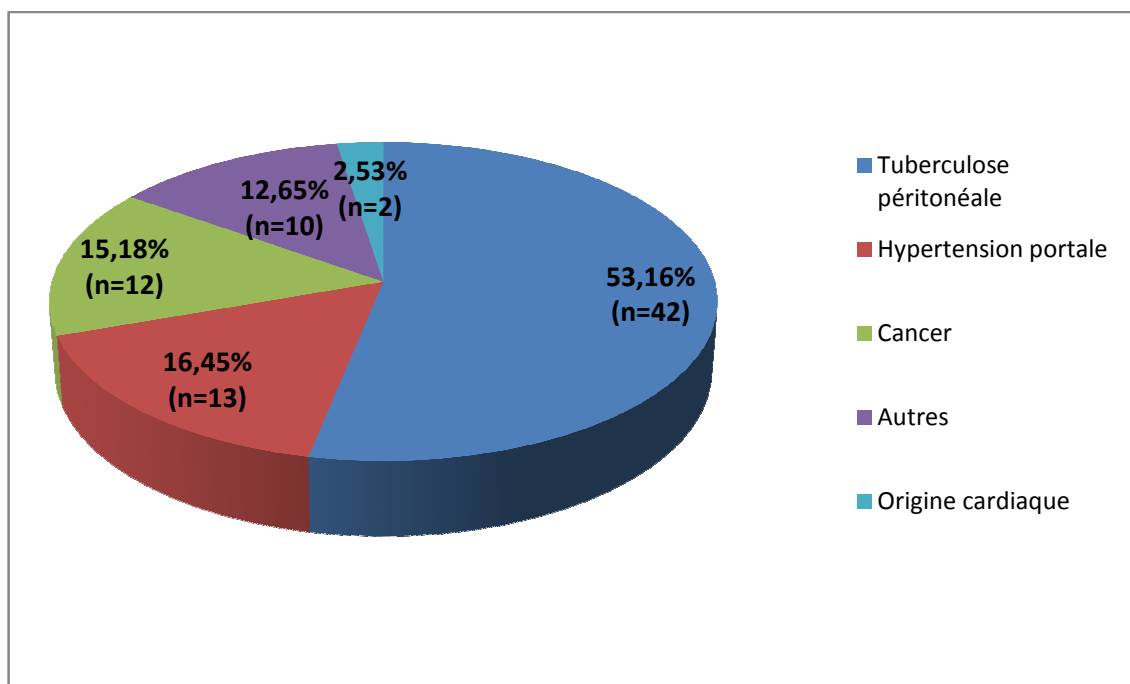
Seize patients (88,89%) avaient présenté un syndrome inflammatoire (Figure 17). Cette constatation avait une significativité statistique ( $p < 0,05$ ). Le taux moyen était de 83,78 mg/L avec une médiane de 92,3 mg/l et des extrêmes de 14 et 425 mg/L.



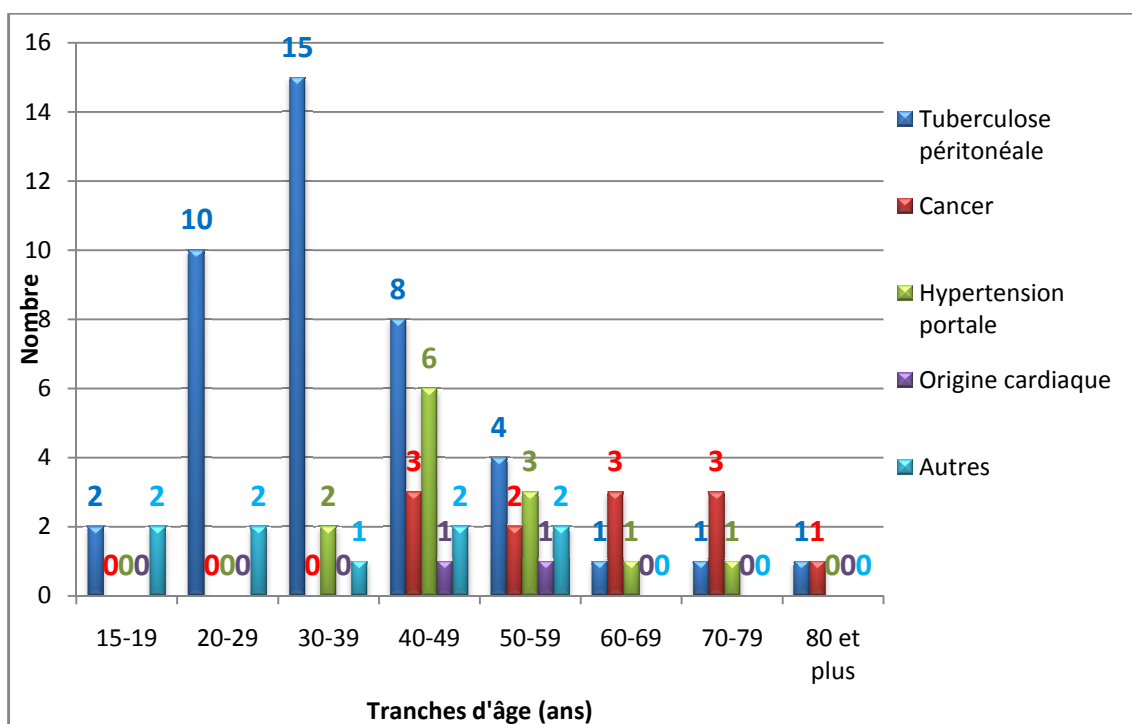
**Figure 1. Ascite exsudative riche en lymphocytes : répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.**



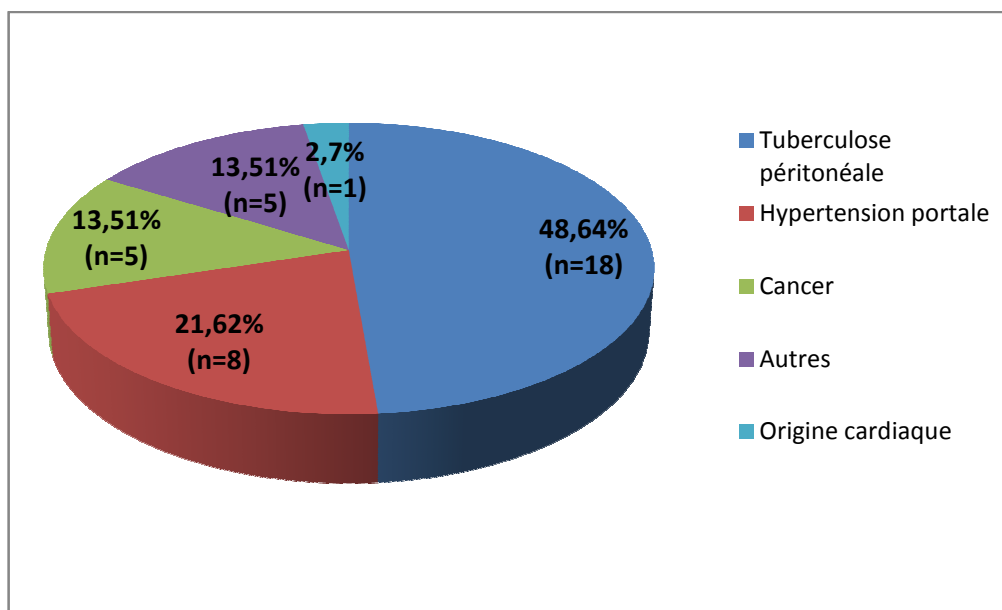
**Figure 2. Répartition des signes généraux au cours des ascites exsudatives riche en lymphocytes.**



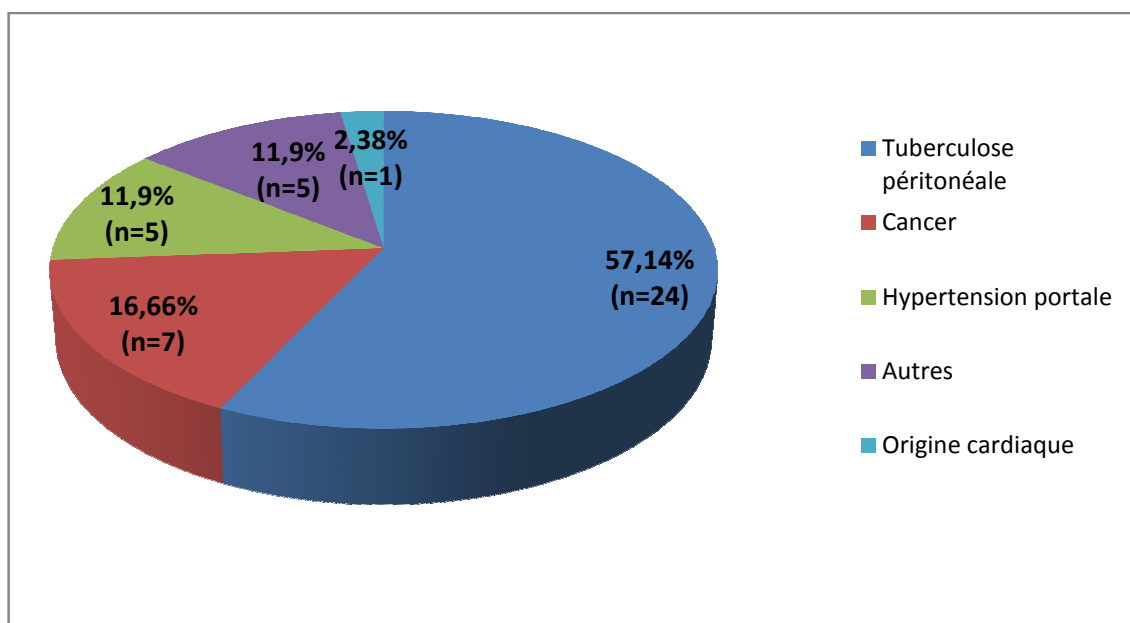
**Figure 3. Répartition globale des causes des ascites exsudatives riche en lymphocytes.**



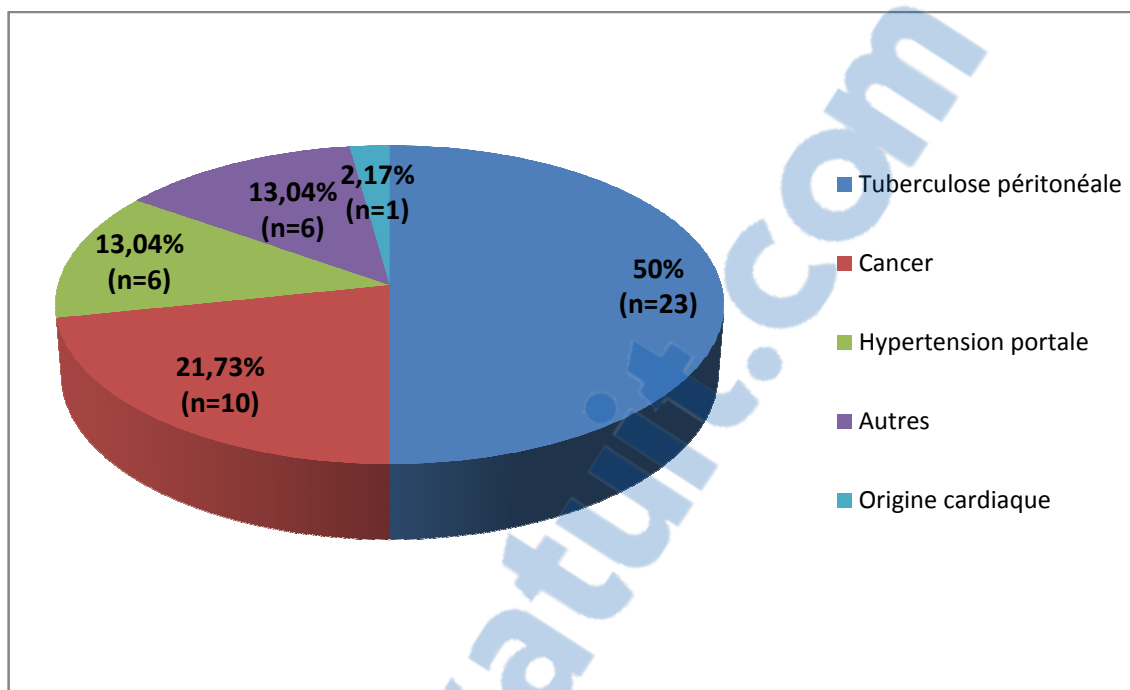
**Figure 4. Répartition des causes des ascites exsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âge.**



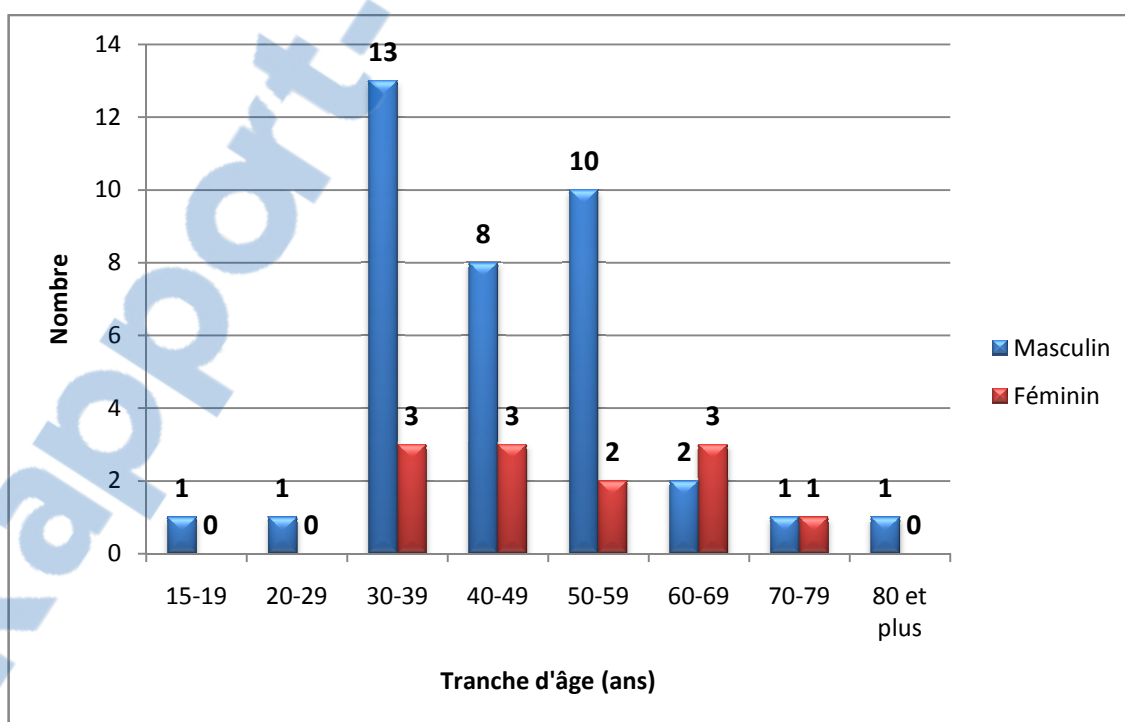
**Figure 5. Causes des ascites exsudatives riche en lymphocytes chez l'homme.**



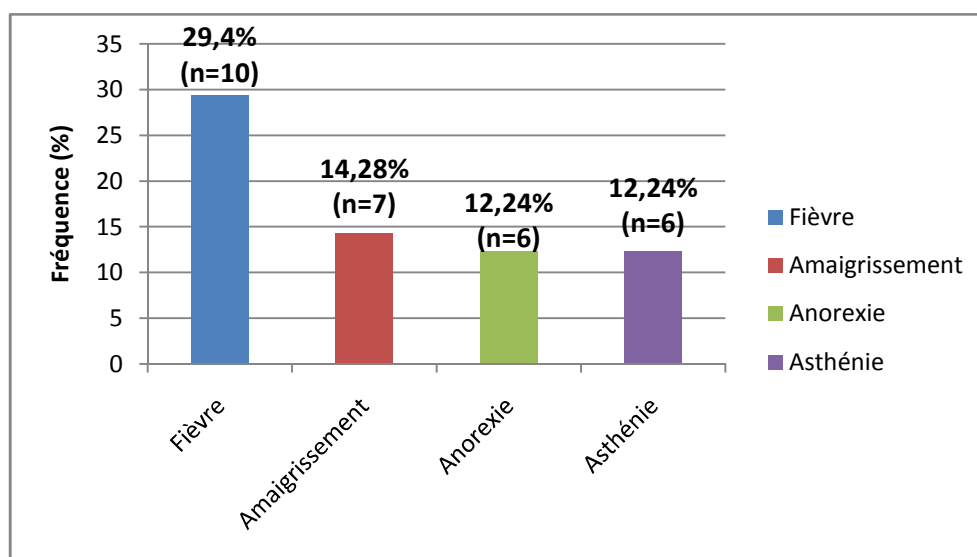
**Figure 6. Causes des ascites exsudatives riche en lymphocytes chez la femme.**



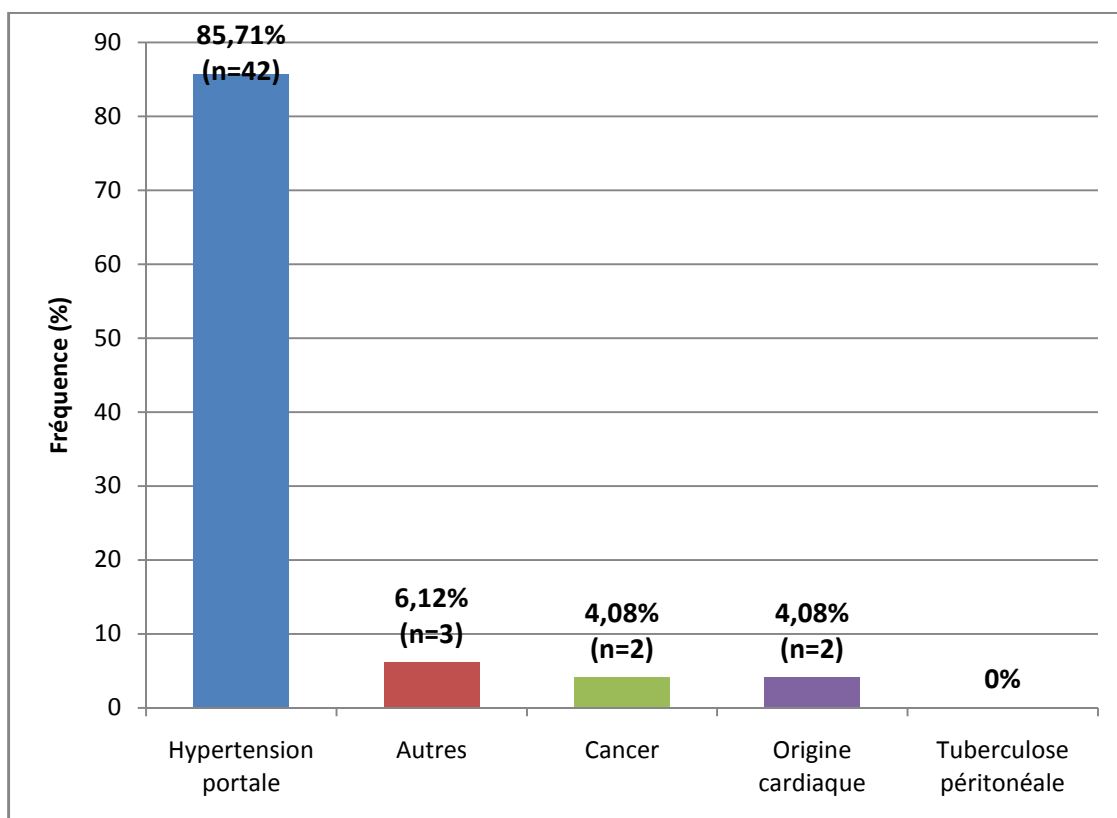
**Figure 7. Causes des ascites exsudatives riches en lymphocytes avec un syndrome inflammatoire biologique.**



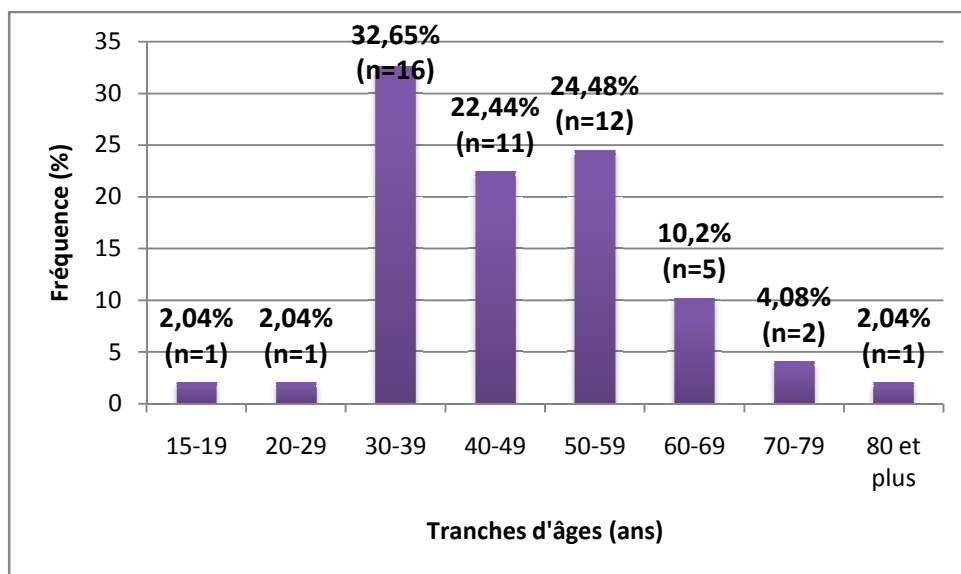
**Figure 8. Répartition de la population d'étude des ascites transsudatives riches en lymphocytes selon les tranches d'âge.**



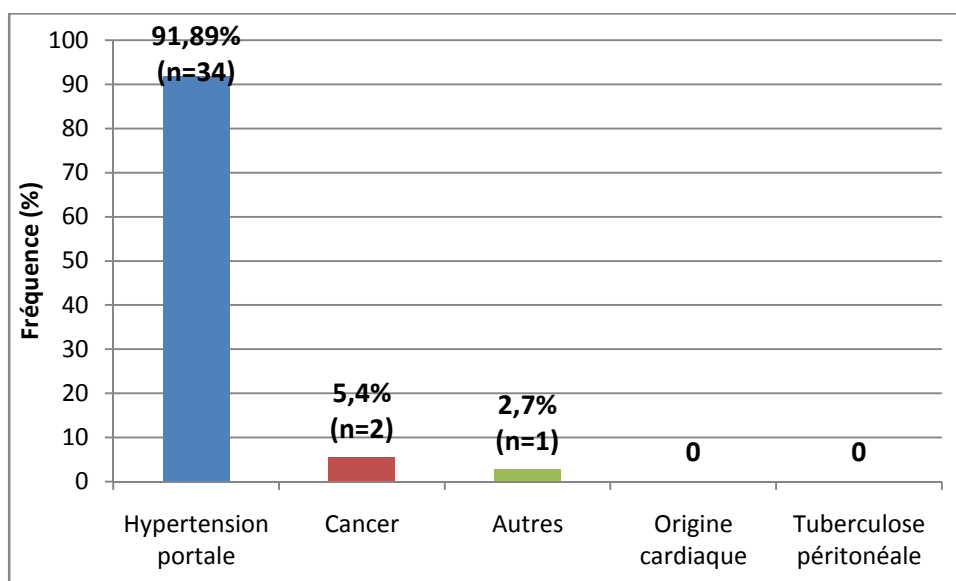
**Figure 9. Répartition des signes généraux au cours des ascites transsudatives riche en lymphocytes.**



**Figure 10. Répartition globale des étiologies des ascites transsudatives riche en lymphocytes**

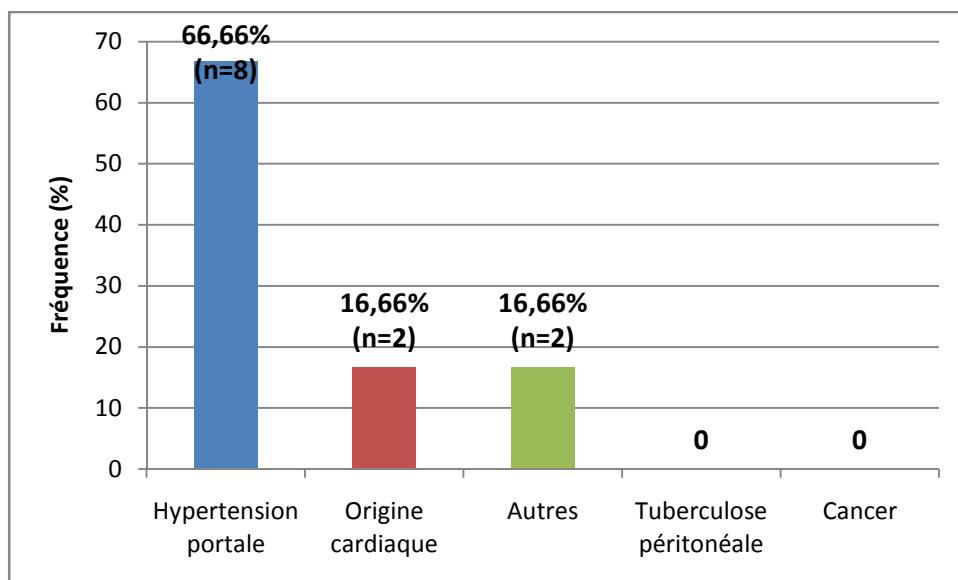


**Figure 11. Répartition de la population d'étude des ascites transsudatives riche en lymphocytes selon les tranches d'âges.**

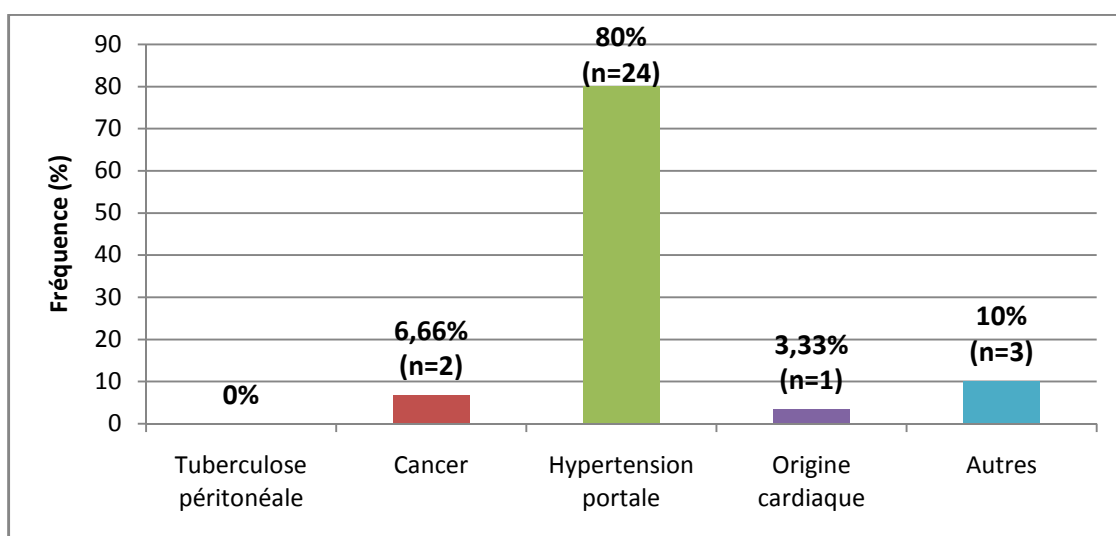


**Figure 12. Répartition des causes des ascites transsudatives riche en lymphocytes chez l'homme.**



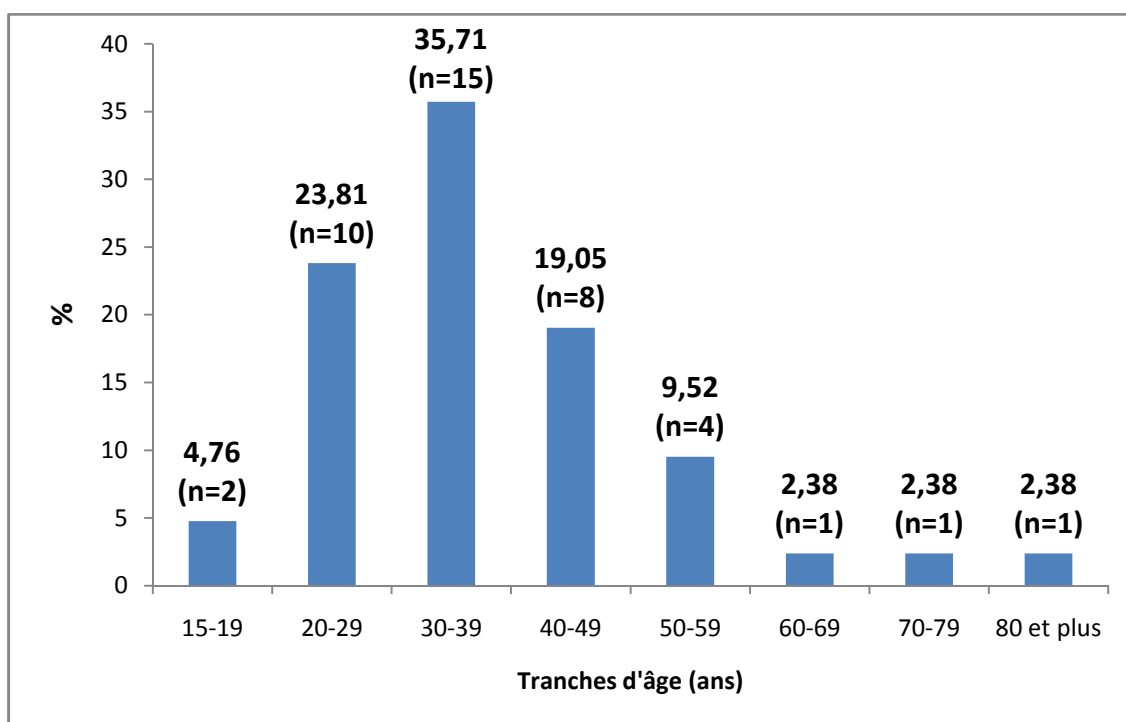


**Figure 13. Répartition des causes des ascites transsudatives riche en lymphocytes chez la femme.**

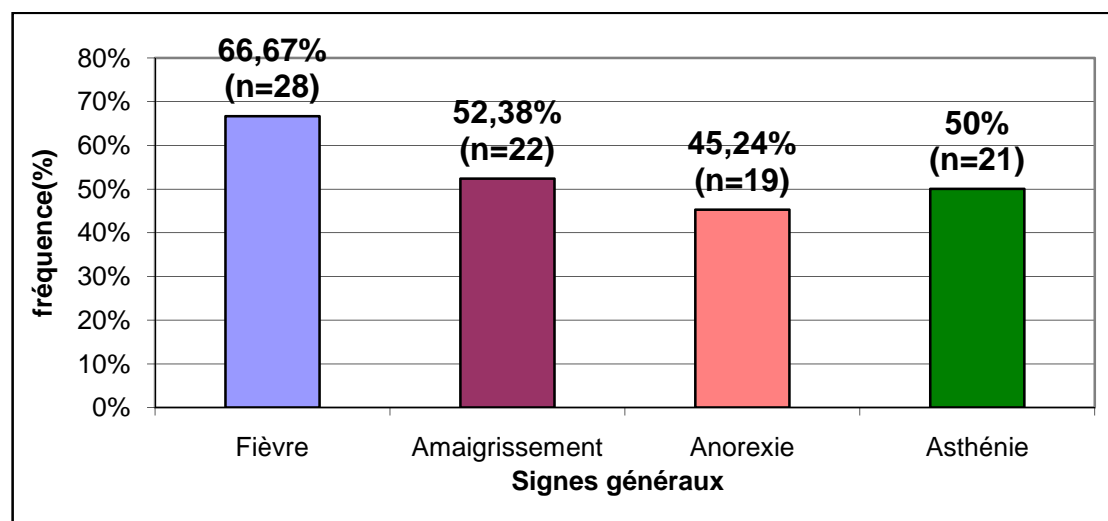


**Figure 14. Répartition des causes des ascites transsudatives riche en lymphocytes avec un syndrome inflammatoire.**

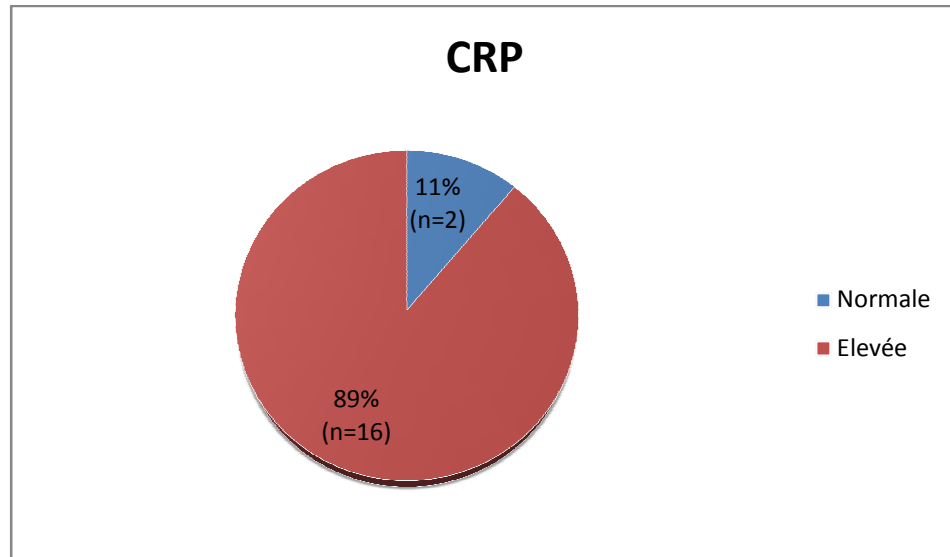




**Figure 15. Répartition de la population d'étude des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuse.**



**Figure 16. Répartition des signes généraux au cours des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuse.**



**Figure 17. Répartition des valeurs de la CRP au cours des ascites riche en lymphocytes d'origine tuberculeuse.**

## **PARTIE IV : DISCUSSION**

Notre étude s'intéressait à l'ascite riche en lymphocytes. La tuberculose péritonéale constituait la première cause des ascites exsudatives. L'hypertension portale comprenant la cirrhose et la schistosomose hépatique était l'étiologie la plus fréquente au cours d'une ascite transsudative.

Tous les dossiers inclus ont été retenus.

Les limites de notre étude ont été son caractère rétrospectif, sa nature monocentrique, la faible taille de l'échantillon et la non-disponibilité de certains tests diagnostiques tels que le dosage du gradient albumine serum – ascite, la réalisation de la laparoscopie et le dosage de l'adénosine déaminase.

Néanmoins, la présente étude pourrait donner lieu à une étude ultérieure comparant la laparoscopie aux moyens diagnostiques disponibles afin de proposer une démarche diagnostique adaptée à notre pays.

Les ascites exsudatives prédominaient, contrairement à une étude antérieure concernant les ascites tous types confondus réalisée à Madagascar (4)

Dans notre étude, la fréquence de l'ascite était deux fois plus élevée qu'au cours d'une étude malgache effectuée au sein de deux services de Médecine en 2004 (6,69% vs 3,99%) (4).

Notre population d'étude était jeune, identique à celle d'une étude réalisée en Arabie Saoudite (40) et à celle d'autres études locales (4, 41).

Ceci s'explique par la fréquence des principales causes qui sont la cirrhose et la tuberculose péritonéale chez les sujets jeunes. En effet, selon une étude antérieure effectuée au sein de notre service, près de 50% des cirrhotiques avaient moins de 50 ans (42) et selon une étude réalisée dans un autre centre hospitalier d'Antananarivo, l'âge moyen des patients présentant une tuberculose péritonéale était de 36 ans (41).

## **I- ASCITES EXSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES**

### **1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude**

Notre étude retrouvait un âge moyen de 43,67 ans comparable aux résultats d'une étude tunisienne concernant les ascites exsudatives (43), la principale étiologie étant la tuberculose péritonéale au cours de ces 2 études.

Le sex-ratio était de 0,88. La prédominance féminine pourrait être expliquée par la fréquence plus élevée de la tuberculose péritonéale chez la femme dans notre étude.

### **2. Les signes associés**

#### **2.1. Signes cliniques**

L'amaigrissement était le principal signe général associé, suivi de la fièvre.

Dans la littérature, une ascite d'origine tumorale est souvent associée à un amaigrissement ou une altération de l'état général (15, 37). Cette relation n'était pas retrouvée dans notre étude ( $p > 0,05$ ).

La fièvre et l'altération de l'état général sont fréquemment retrouvées au cours de la tuberculose péritonéale (15, 37, 43), mais seule la fièvre avait une signification statistique au cours de notre étude ( $p < 0,05$ ).

A ce titre, une étude réalisée en Corée du Sud comparant les ascites tuberculeuses et les carcinomes péritonéaux (44) montrait que la présence de la fièvre constitue un important élément d'orientation pour différencier les deux pathologies. Ainsi, dans notre pays, une ascite exsudative dans un contexte fébrile pourrait orienter vers une origine tuberculeuse.

#### **2.2. Signes paracliniques**

Le syndrome inflammatoire biologique (VS accélérée et/ou CRP élevée) était surtout observé au cours du cancer et de la tuberculose péritonéale. La vitesse de sédimentation est un marqueur indirect connu de l'inflammation. Néanmoins, elle est peu spécifique. En effet, elle peut-être augmentée en cas d'anémie ou de microcytose (45).

La *C-reactive protein* a une valeur pathologique au cours des infections bactériennes systémiques et au cours du cancer (46, 47) expliquant son élévation au cours de ces deux pathologies. Il s'agit également d'un paramètre non spécifique.

### 3. Etiologie des ascites exsudatives riche en lymphocytes

La tuberculose péritonéale était retrouvée au premier rang avec un pic de fréquence entre 30 et 39 ans, et une nette prédominance féminine.

Curieusement, on retrouvait des cas d'hypertension portale parmi les causes d'ascite exsudative. Classiquement, l'ascite au cours de l'hypertension portale est transsudative. Dans notre cas, le caractère exsudatif était peut-être lié à une infection du liquide d'ascite au cours de laquelle le taux de protéine dans le liquide d'ascite pouvait varier de 8,92 à 66,12g/L (48), d'autant plus que 10 des 13 patients présentaient un syndrome inflammatoire.

L'étude du gradient albumine serum- ascite (SAAG) n'a pas été réalisée, alors que ce paramètre serait plus performant que le seul taux de protéine en termes de spécificité, de sensibilité et d'efficacité diagnostique pour l'orientation étiologique de l'ascite (40, 49, 50).

Un SAAG  $\geq 11$ g/L témoigne ainsi de la présence d'une pathologie hépatique et d'une hypertension portale dans plus de 90% des cas.

Une valeur inférieure à 11g/L est liée à une pathologie extra-hépatique comme la tuberculose péritonéale ou la carcinose péritonéale.

Les ascites cancéreuses prédominaient chez la femme, à partir de 40 ans, sans différence significative ( $p > 0,05$ ). Ce résultat était comparable à celui retrouvé au cours d'une étude tunisienne (43). En effet, les cancers gynécologiques sont très fréquents dans cette tranche d'âge. Aucun des signes généraux n'avaient une relation statistique significative avec l'étiologie cancéreuse de l'ascite. L'échographie abdominale serait d'une grande utilité dans la démarche étiologique suivie de l'histologie.

## II- ASCITES TRANSSUDATIVES RICHE EN LYMPHOCYTES

### 1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude

La population d'étude était constituée de 37 hommes et de 12 femmes avec un sex-ratio de 3,08.

Aux Etats-Unis, des auteurs définissaient le sexe masculin, l'âge supérieur à 50 ans et la consommation régulière modérée d'alcool comme des facteurs de risque d'une cirrhose (51). A Madagascar, la cirrhose est principalement due à l'alcool (4, 42)

### 2. Les signes associés

#### 2.1. Signes cliniques

Les signes généraux étaient rares. Ce paramètre n'a pas été étudié par les autres auteurs.

#### 2.2. Signes paracliniques

Le syndrome inflammatoire était retrouvé chez près de la moitié de la population d'étude. Ce paramètre n'avait pas une relation significative avec l'étiologie hypertension portale ( $p > 0,05$ ). Ce paramètre n'a pas été étudié par les autres auteurs.

### 3. Etiologie des ascites transsudatives riches en lymphocytes

L'hypertension portale incluant la cirrhose et la schistosomose hépatique constituait la principale étiologie.

La lymphocytose du liquide d'ascite est inhabituellement observée au cours d'une cirrhose non-compiquée. Néanmoins, une étude polonaise avait constaté que 46% des patients cirrhotiques avaient un taux moyen de lymphocytes de 47% (52). Une étude coréenne affirmait qu'au cours d'une infection du liquide d'ascite par *Cryptococcus neoformans*, 63% des patients avaient un liquide riche en lymphocytes (53).

Une ascite cirrhotique peut être également riche en lymphocytes à la fin d'un traitement diurétique ou au décours d'une infection spontanée du liquide d'ascite insuffisamment traitée par un antibiotique (16). Cependant, dans notre étude, nous n'avons pas pris en compte la notion de traitement antérieur par diurétique ou par antibiotique.

### III- ASCITES RICHE EN LYMPHOCYTES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Aucun de nos patients n'avait pu accéder à l'examen laparoscopique. Les données clinico-biologiques et la réponse au traitement avaient permis d'établir le diagnostic pour tous les cas.

Une étude réalisée dans la partie Nord- Ouest de Madagascar a retrouvé, de façon rétrospective sur des résultats anatomo-pathologiques, seulement 10,93% (7cas) de tuberculose péritonéale en cinq ans (54).

Néanmoins, méthodologiquement les deux études ne sont pas comparables dans la mesure où l'étude majungaise concernait toutes formes extra-thoraciques confondues de la tuberculose incluant tuberculose pleurale et péritonéale. Cependant, elle démontre la rareté de la pathologie, peut-être en raison d'un sous-diagnostic.

Au Maroc, où l'incidence de la tuberculose est comparable à celle de Madagascar, la réalisation de la laparoscopie et d'autres méthodes d'exploration diagnostique telle le dosage de l'adénosine déaminase dans le liquide d'ascite, a permis de diagnostiquer un nombre plus élevé de patients sur une durée plus courte (123 patients sur une période de 32 mois) (55). En effet, la laparoscopie est le « *Gold standard* » pour établir le diagnostic de tuberculose péritonéale (25).

#### 1.1. Caractéristiques démographiques des patients

La pathologie peut intéresser toutes les tranches d'âge. La troisième et la quatrième décennie sont néanmoins les tranches d'âges les plus touchées (16, 18), ce qui était le cas au cours de notre étude. Au Maroc, l'âge moyen est plus jeune (28 ans) (55).

La prédominance féminine est comparable aux données de la littérature africaine (18, 55).

Le résultat est différent dans les pays développés où on observe une prédominance masculine, ce fait peut-être expliqué par l'importance de l'immigration dans ces pays.

A titre d'illustration, une étude française retrouvait une prédominance masculine de la tuberculose péritonéale avec un sex-ratio de 2,1 dont 66,6% des hommes étaient d'originaires d'Afrique (56). Par ailleurs, dans les pays occidentaux, la survenue de tuberculose péritonéale est habituellement rencontrée dans le cadre d'une



tuberculisation du liquide d'ascite au cours de la cirrhose ; la cirrhose étant plus fréquente chez les hommes (51).

### **1.2. Caractéristiques cliniques de la tuberculose péritonéale**

Moins de la moitié de nos patients avaient présenté une altération de l'état général, alors que cette dernière était présente dans 88,9% des cas dans une série française (56). D'autres localisations d'infection tuberculeuse étaient rapportées dans 40,7% des cas dans la même étude. Ce paramètre n'était pas recherché dans notre étude.

La fièvre, retrouvée dans 2/3 des cas dans notre étude est le seul signe général ayant une relation statistique significative avec l'étiologie tuberculeuse de l'ascite, observée chez plus de 59% des patients selon la littérature. Une ascite fébrile constitue la principale circonstance révélatrice de la tuberculose péritonéale dans les pays à forte prévalence ainsi que dans les pays développés (16, 18, 56). Sa présence pourrait même écarter le diagnostic de carcinose péritonéale selon certains auteurs (44).

L'amaigrissement apparaissait en deuxième lieu en termes de fréquence dans notre étude. Ce qui était comparable aux résultats de différentes études (18, 57).

Néanmoins, les signes cliniques manquent de spécificité, l'étiologie tumorale constitue le principal diagnostic différentiel d'où la nécessité absolue des explorations paracliniques pour confirmer le diagnostic.

### **1.3. Etude du liquide d'ascite au cours de la tuberculose péritonéale**

Concernant l'étude biochimique du liquide d'ascite, tous nos patients avaient un liquide exsudatif.

D'autres auteurs africains ont retrouvé un résultat quasi-similaire avec 90% au Maroc, 92,4% au Sénégal (18, 55).

Une revue de la littérature en 2005 rapporte une ascite exsudative dans près de 100% des cas de tuberculose isolée, mais la sensibilité est diminuée à 42-70% si elle est associée à une cirrhose (16).

Une étude indienne concluait qu'au cours de la tuberculose péritonéale, le dosage des protéines totales dans le liquide d'ascite a une sensibilité de 65,62% et une spécificité de 68% (50).

D'autres études biochimiques, non évaluées au cours de notre étude sont décrites dans la littérature pour améliorer le rendement diagnostique.

Ce sont :

○ **l'étude du SAAG**

Comme détaillé précédemment, comparé au seul dosage des protéines dans le liquide d'ascite, ce paramètre est plus performant pour évoquer une origine extra-hépatique de l'ascite lorsque sa valeur est inférieure à 11g/L.

La sensibilité varie de 94 à 96% tandis que la spécificité varie de 42 à 96% selon différentes études (50, 58).

Il a une efficacité diagnostique de 84% avec une valeur prédictive positive de 68% et négative de 96% (40).

Le SAAG a une valeur significativement plus basse chez les patients présentant une tuberculose péritonéale comparés aux patients avec une carcinose péritonéale ( $p=0,03$ ) (44).

○ **le dosage de l'adénosine déaminase (ADA)**

Ce paramètre a une sensibilité et une spécificité supérieures à 90%, pour une valeur limite de 30UI/L. La sensibilité est diminuée si la tuberculose est associée à une cirrhose (16, 59).

Une étude récente en Corée du Sud a montré qu'un taux supérieur ou égal à 21UI/L a une bonne valeur diagnostique pour différencier une ascite tuberculeuse d'une carcinose péritonéale dans les pays à forte prévalence (44). Ce dosage n'est pas disponible à Madagascar.

Sur le plan cytologique, nous avons des liquides riches en cellules, comparables aux données de la littérature où la cellularité moyenne varie de 500 à 1500/mm<sup>3</sup> (16).

La lymphocytose du liquide d'ascite au cours de la tuberculose péritonéale était surtout décrite dans la littérature asiatique, africaine ou européenne (16, 55, 56).

Sa sensibilité est cependant faible (68,34% et 76%) (16, 58).

Elle a néanmoins une spécificité plus élevée que le SAAG lorsque la cellularité dépasse 508 lymphocytes/mm<sup>3</sup> (58).

Le taux de lymphocytes par rapport aux leucocytes totaux est significativement plus élevé au cours de la tuberculose péritonéale comparé à la carcinose péritonéale ( $p<0,01$ ) (44).

Certains auteurs ont conclu que la lymphocytose du liquide d'ascite seule est peu performante pour diagnostiquer une tuberculose péritonéale (58).

La laparoscopie associée à un examen histologique a une sensibilité de 93% et une spécificité de 98% (16). Cependant, les autres moyens diagnostiques cytologiques et biochimiques doivent-être pris en considération pour minimiser le retard de prise en charge thérapeutique.

Ce d'autant plus que la laparoscopie n'est pas facilement accessible dans les pays en voie de développement comme Madagascar.

Le tableau III compare la sensibilité et la spécificité des différents paramètres de diagnostic de la tuberculose péritonéale.

Une étude comparant l'association de paramètres cliniques, cytologiques et biochimiques à la laparoscopie est ainsi nécessaire afin d'évaluer leur rendement diagnostique notamment dans les pays à forte prévalence de la tuberculose comme Madagascar.

#### **1.4. Etude du syndrome inflammatoire biologique au cours de la tuberculose péritonéale**

La vitesse de sédimentation était accélérée comparativement aux données de la littérature (16, 18).

Aucune étude analysant la sensibilité et la spécificité de ce paramètre au cours de la tuberculose péritonéale n'a été publiée à notre connaissance.

La *C-reactiveprotein* était élevée.

D'autres études ont retrouvé le même résultat (18, 44).

Son taux est plus élevé, comparé à celui retrouvé au cours de la carcinose péritonéale, avec une significativité statistique ( $p<0,05$ ) (44). Une élévation de la CRP en l'absence d'autres explications pourrait ainsi constituer une orientation en cas d'ascite riche en lymphocytes.

**Tableau III. Comparaison de la sensibilité et de la spécificité des différents paramètres de diagnostic de la tuberculose péritonéale.**

<b>Auteurs (année)</b>	<b>Paramètres</b>	<b>Sensibilité (%)</b>	<b>Spécificité (%)</b>
<b>Beg (2001)(50)</b>	PTLA	65,62	68
<b>Beg (2001)</b>	SAAG	94,73	96
<b>Mahassadi (2008)(58)</b>	LLA	76	68
<b>Burgess (2001) (59)</b>	ADA LA	94	92
<b>Sanai (2005)(16)</b>	L + Histologie	93	98

PTLA : protéines totales du liquide d'ascite ; SAAG : serumalbuminascitic gradient ; LLA : lymphocytose du liquide d'ascite ; ADA LA : adénosine déaminase du liquide d'ascite ; L : laparoscopie

## **SUGGESTIONS**

Pour une amélioration de l'orientation étiologique devant une ascite, nous proposons :

- l'utilisation du gradient albumine serum – ascite (SAAG), plus performant que le seul dosage des protéines totales dans le liquide d'ascite, nécessitant un dosage concomitant de l'albuminémie et de l'albumine dans le liquide d'ascite.
- une amélioration de la disponibilité et de l'accessibilité de la laparoscopie. L'examen laparoscopique est un examen essentiel permettant de poser le diagnostic positif et d'éliminer les diagnostics différentiels. A ce jour, aucun centre hospitalier public ne dispose de la laparoscopie.

Pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale, nous proposons parallèlement à l'examen laparoscopique le dosage de l'adénosine déaminase dans le liquide d'ascite et du gradient albumine serum – ascite. Ce sont des paramètres de diagnostic non invasifs.

A Madagascar, il serait nécessaire d'établir des critères diagnostiques de la tuberculose péritonéale.

## CONCLUSION

## CONCLUSION

La lymphocytose du liquide d'ascite est relativement rare. Notre étude montrait une population d'étude jeune. La tuberculose péritonéale constituait la première cause des ascites exsudatives. L'hypertension portale comprenant la cirrhose et la schistosomose hépatique était l'étiologie la plus fréquente au cours d'une ascite transsudative. Une ascite fébrile et exsudative est très évocatrice d'une tuberculose péritonéale notamment chez les sujets moins de 40 ans. Une évaluation des méthodes diagnostiques non invasives devrait être réalisée afin d'améliorer la démarche diagnostique devant une ascite riche en lymphocytes dans le contexte malgache.



Rapport-Gratuit.com

## **ANNEXES**

CENTRE HOSPITALIER D'ANTANANARIVO

Hôpital Joseph RASETA Befelatanana

USFR Gastro- entérologie

**Ascites riche en lymphocytes : fiche de recueil de données**

**Nom et prénoms :**

**Age :**

**Sexe :**

**Signes généraux :**

Fièvre

Amaigrissement

Anorexie

Asthénie

**Chimie du liquide d'ascite (taux de protides en g/L) :**

**Cytologie du liquide d'ascite**

Leucocytes totaux (nombre absolu):

Pourcentage lymphocytes (%):

**Syndrome inflammatoire :**

☐ VSH (en mm) :

☐ CRP (mg/L) :

**Etiologie de l'ascite**

HTP

Tuberculose

Cancer

Insuffisance  
cardiaque

Autres

## BIBLIOGRAPHIE



## BIBLIOGRAPHIE

- 1- Saadoun D, Cacoub P. Ascite. *Rev Prat* 2001;51:1849-51.
- 2- Karoo ROS, Lloyd TDR, Garcea G, Redway HD, Robertson GSR. How valuable is ascitic cytology in the detection and management of malignancy? *Postgrad Med J* 2003;79:292-4.
- 3- <http://www.who.int/healthinfo/FR-WHS2012>.
- 4- Razanakolona N. Principales causes de l'ascite chez l'adulte vues dans le service VAQUEZ. Thèse de Médecine. Antananarivo. 2004 ; N° 6804.
- 5- Toze Djadja TC. Etiologies des cas d'hypertension portale vus dans deux services du CENHOSOA. Thèse de Médecine. Antananarivo. 2006 ; N° 7519.
- 6- Buffet C. Ascite. *Rev Prat* 1999;49:639-42.
- 7- Chow KM, Chow VCY, Hung LCT, Wong SM, Szeto CC. Tuberculous Peritonitis–Associated Mortality for the Results of Mycobacterial Cultures Is High among Patients Waiting of Ascitic Fluid Samples. *Clin Infect Dis* 2002;35:409-13.
- 8- Levy P. Ascite. *Hépto-gastro-entérologie*. Paris : Masson. 2006;32:352-66.
- 9- Debonne JM, Mansouri I, Fall F, Camara P, Ndaye AR, Nang A *et al.* Tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 36 cas à l'hôpital principal de Dakar. *Med Trop* 2004;64:269.
- 10- Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine*. Paris : Masson, 2002:375-7.
- 11- Collégiale des universitaires en hépatogastroentérologie. *Ascite*. Paris. 1999:1-3.
- 12- Benjelloun A, Abkari A, Ksyier M. Imagerie et tuberculose entéro-péritonéale chez l'enfant. *Société d'édition de l'Association d'Enseignement Médical des Hopitaux de Paris*. 1999;75:212.

- 13- Bouvernot G, Devulder B, Guillevin L. *Pathologie médicale*. Paris : Masson, 1995:264-7.
- 14- Cardenas A, Chopra S. Chylous Ascites. *Am J Gastroenterol* 2002;97(8):1896-1900.
- 15- Lamare L. Ascite. Paris : Association Institut La Conférence Hippocrate 2005:1-7.
- 16- Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis – presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:685-700.
- 17- Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud JM. Tuberculose extra-pulmonaire dans la région Centre-Ouest. Etude rétrospective de 217 cas (GERICCO 1991-1993). *Presse Med* 1998;27(8):341-6.
- 18- Fall F, Ndiaye AR, Ndiaye B, Gnng SB, Diop Y, Fall B *et al.* La tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar. *J Afr Hepatol Gastroenterol* 2010;4:38-43.
- 19- Aouda H, Mishra K. Role of laparoscopy in ascites. <http://www.laparoscopyhospital.com/Role%20of%20Laparoscopy%20In%20Ascites.htm>.
- 20- Sood R. Ascites : Diagnosis and Management. *J Indian Acad Clin Med* 5:81-9.
- 21- Han C-M, Lee C-L, Huang K-G, Chu C-M, Lin S-M, Wang C-J *et al.* Diagnostic laparoscopy in ascites of unknown origin: Chang Gung Memorial Hospital 20-year Experience. *Chang Gung Med J* 2008;31:378-83.
- 22- Khan F. Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of ascitic fluid analysis. *Singapore Med J* 2007;48(5):434-9.
- 23- Adali E, Dulger C, Kolusari A, Kurdoglu M, Yildizhan R. Pelvic-peritoneal tuberculosis simulating peritoneal carcinomatosis: high clinical suspicion and a minimally invasive procedure. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:867-8.

- 24- Fadli F, Krami H, Benzoubeir, Markouz N, Ouazzani L, Dafiri Net al. Apport de l'échographie dans le diagnostic de tuberculose péritonéale. France : *Ann Gastroentérol Hépatol* 1998(34).
- 25- Kasia JM, Verspyck E, Le Bouedec G, Struder C, Bourgeois D, Wendum D, et al. Tuberculose péritonéale. Apport de la coelioscopie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997;26:367-73.
- 26- Denis B. Prise en charge symptomatique des carcinomes péritonéaux. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:17-25.
- 27- Abdelhalim A, Chauvenet L, Copel L. Prise en charge multidisciplinaire d'une patiente atteinte de carcinome péritonéale. *Réflexions Méd Oncol* 2009;33:233-64.
- 28- Moore AJ, Parker RJ, Wiggins J. Malignant mesothelioma. 2008.
- 29- Svorcan P, Djordjevic J, Colic N, Jovic N, Vukcevic V, Bojovic S, et al. The malignant mesothelioma of the peritoneum. *Rom J Gastroenterol* 2003;12(2):135-7.
- 30- Somchai L, Pinit K. Gastrointestinal and hepatobiliary manifestations in systemic lupus erythematosus. *J Med Assoc Thai* 2005;88(1):71-5.
- 31- Ascite au cours du lupus érythémateux systémique. Jallouli M, Kaddour N, Frigui M, Marzouk S, Frikha F, Grine Set al. *Rev Rhum* 2006;73:1240.
- 32- Piette JC, Amoura Z, Francès C. Syndrome des anti-phospholipides Lupus érythémateux systémique. *Rev Prat* 2003;53:2175-82.
- 33- Bonnaud F, Zigani A. Tuberculose. *Rev Prat* 2002;52:1809-20.
- 34- Ratsimbazafimahefa RH. *Manuel du programme national tuberculose à Madagascar*. 2e édition. Antananarivo: Min San; 2000:18, 34.
- 35- Slim K, Glehen O, Gilly FN. Chimiohyperthermie pour carcinomes péritonéaux primitifs et d'origine digestive. *Ann Chir* 2003;128:580-9.

- 36- Elias D, Libérale G, Manganas D, Lasser P, Pocard M. Traitement chirurgical des carcinomes péritonéaux: la péritonectomie. *Ann Chir* 2004;129:439–43.
- 37- Mathurin P. Ascite. Orientation diagnostique. *Rev Prat*. 2010;60:1-7.
- 38- Société nationale française de gastro-entérologie. Hypertension portale. [www.snfge.asso.fr](http://www.snfge.asso.fr).
- 39- Lopes M-E, Hittinger L. Insuffisance cardiaque congestive de l'adulte. *Rev Prat* 1999;49:765-76.
- 40- Al-Knawy BA. Etiology of ascites and the diagnostic value of serum-ascites albumin gradient in non-alcohol liver disease. *Ann Saudi Med* 1997;17(1):26-8.
- 41- Peghini MM, Rajaonarison PP, Pecarrere JL, Razafindramboa HH. La tuberculose péritonéale à Madagascar. A propos de 55 observations recueillies au Centre hospitalier de Soavinadriana à Antananarivo. *Arch Instit Pasteur Madagascar* 1995;62(1):99-102.
- 42- Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Rakotoarivelo RA, Ramilitiana B, Ramanampamonjy RM, Rajaona HR. Les causes de mortalité dans une population de patients cirrhotiques malgaches. *Med Trop* 2010;70:163-5.
- 43- Bedioui H, Ksantitn R, Nouira K, Mekni A, Daghfous A, Chebbi Fet al. Place de la chirurgie laparoscopique dans la diagnostic étiologique des ascites exsudatives : à propos d'une étude prospective de 90 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31(12):1146-9.
- 44- Kang SJ, Kim JW, Baek JH, Kim SH, Kim BG, Lee KL et al. Role of ascites adenosine deaminase in differentiating between peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *World J Gastroenterol* 2012;18(22): 2837-43.
- 45- Boissel N, Ranque B. Réaction inflammatoire. Aspect biologique et clinique. Conduite à tenir. *Association La conférence Hippocrate*. 2005.
- 46- Alexandre J. Diagnostic des cancers. Signes d'appels et investigations paracliniques: stadification; pronostic. Paris : La conférence Hippocrate, 2005.

- 47- Wilwert E, Dourson JL, Raush S, Weber B. *Les marqueurs biologiques de l'inflammation*. Luxembourg : Conseil Scientifique, 2008.
- 48- Ntchana KCE. Aspect épidémio-clinique des infections du liquide d'ascite chez les cirrhotiques hospitalisés dans le service de Gastro-entérologie de l'hôpital Befelatanana. Antananarivo. Thèse Médecine. 2011. N° 8200.
- 49- Hou W, Sanyal AJ. Ascites: Diagnosis and Management. *Med Clin N Am* 2009;93:801-17.
- 50- Beg M, Hussain S, Ahmad N, Akhtar N. Serum/Ascites albumin gradient in differential diagnosis of ascites. *Indian Acad Clin Med* 2001;2:51-4.
- 51- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008;371:838-51.
- 52- Sikorski T, Marcinowska-Suchowierska E. Cryptococcal Ascites and Ascitic Lymphocytosis in Cirrhotic Patients. *Am J Med* 2007;120:e23.
- 53- Park WB, Choe YJ, Lee K-D, Lee CS, Kim HB, Kim NJ, *et al* . Spontaneous cryptococcal peritonitis in patients with liver cirrhosis. *Am J Med* 2006;119:169-71.
- 54- Ravolamanana Ralisata L, Rabenjamina FR, Ralison A. Les formes extra-thoraciques de la tuberculose en milieu hospitalier à Mahajanga (Madagascar). *Arch Inst Pasteur Madagascar* 2000;66(1&2):13-17.
- 55- El-Abkari M, Benajah D, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A. Peritoneal tuberculosis in Fes University Hospital (Morocco). Report of 123 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:377-81.
- 56- Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Robineau M, Valeyre D *et al*. Tuberculose péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;6(3):253-8.
- 57- Yeh H-F, Chiu T-F, Chen J-C, Ng C-J. Tuberculous peritonitis: Analysis of 211 cases in Taiwan. *Dig Liver Dis* 2012;44:111-7.



- 58- Mahassadi KA, Ndri-Yoman T, Attia A, Doffou S, Bathaix MF, Kissi YH, *et al.*  
Valeur diagnostique de la lymphocytose du liquide d'ascite et du gradient  
albumine sérum ascite dans la tuberculose péritonéale en milieu africain. *J Afr  
Hepatol Gastroenterol*2008;2:152-7.
- 59- Burgess LJ, Swanepoel CG, Taljaard JJF. The use of adenosine deaminase as a  
diagnostic tool for peritoneal tuberculosis. *Tuberculosis*2001;81(3):243-8.

## VELIRANO

« Etoanatrehan'i ZANAHARY, etoanoloan'nympampianatraahy, syireompiara-  
mianatrataamikoetoamin'itytoeram-pampianaranaity,  
aryetoanatrehan'nysarin'iHIPPOCRATE.

Diamanometokysymianianaaho, fahanajalalandavanyfitsipika  
hitandrovananyvoninahitrasynyfahamarinanaeo am-panatontosananyraharaham-  
pitsaboana.

Hotsaboikomaimaim-poanaireooryarytsyhitakysaran'asamihoatranohony  
rarinyaho, tsyhiraytetikamaizinanaoviananaovianaarynaamin'izanaamin'iza  
mbahahazoanamizaraaminynykaramamety ho azo.

Rahatafiditra an-tranon'olonaahodiatsyhahitaizayzava-misehoaonymasoko,  
katanako ho ahysamireryireotsiambateloaborakaamiko, arynyasakotsy  
avelakohataofitaovanahanatontosanazavatraamamoafadynahanamorànafamitan-keloka.

Tsykeko ho efitrahanelanelananyadidikoamin'nyolonatsaboikonyanton-  
javatraara-pinoana, ara- pirazananaara-pirazanana, ara-pirehanaaryara-tsaranga.

Hajaikotanterakanyain'olombelona, arytsyhahazomampiasanyfahalalako  
hoenti-manohitranylalàn'nymaha-olonaahonadiavozonanaaza.

Manajasymanasitrakaireompampianatraahyaho,  
kahampitaamin'nytarananyfahaizananoraisikotamin'izyireo.

Ho toavin'nympiara-belonaamikoanieahoramahatanterakanyvelirano  
nataoko.

Ho rakotrahenatrasy ho rabirabian'ireompitsabonamakokosarahamivadika  
amin'izany. »

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

Le Président de Thèse

Signé : **Professeur RAMANAMPAMONJY RadoManitrana**

**VUE ET PERMIS D'IMPRIMER**

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : **Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa**

Name and first name: RATRIMOHARILALA Faniry Notahiantsoa.

Title of the thesis: **EPIDEMIO-CLINICAL ASPECTS OF LYMPHOCYTIC ASCITIC FLUID AT THE GASTROENTEROLOGY DEPARTMENT OF ANTANANARIVO UNIVERSITY HOSPITAL.**

**Heading :**Medecine

**Number of pages :** 53

**Number of tables :** 3

**Number of figures :** 17

**Number of appendices :** 1

**Bibliography :** 59

### **SUMMARY**

**Introduction:** Lymphocytic ascitic fluid has multiple etiologies. The aim of our study was to describe the epidemiological and clinical aspects of lymphocytic ascites in our service and specify the characteristics of tuberculosis ascites.

**Patients and Methods:** We conducted retrospective descriptive study of patients with lymphocytic ascites hospitalized at the gastroenterology department of Antananarivo University Hospital during a 5 year period (1<sup>st</sup> June 2006 to 31<sup>st</sup> June 2011). The following parameters were studied: gender, age, general signs, biochemical and cytological characteristics of ascites fluid, inflammatory syndrome and etiology of ascites.

**Results:** One hundred and twenty eight patients with lymphocytic ascites were recorded. Portal hypertension (n=55, 42.97%) was the main etiology of transsudative ascites. Peritoneal tuberculosis (n=42, 32.81%) was the main etiology of exsudative ascites. This disease was frequently observed between the age of 20 and 39 years-old. It was more frequent in women (sex ratio: 0.83). Ascitic fluid was exsudative, with abundant cells, and was associated with an inflammatory syndrome.

**Conclusion:** Lymphocytic ascites is relatively rare. Portal hypertension and peritoneal tuberculosis are the main causes. Peritoneal tuberculosis has to be considered in patient less than 40 years-old, presenting with ascites and fever.

**Key words:** lymphocytic ascites fluid, peritoneal tuberculosis, exsudate, transsudate, Antananarivo

**Director of thesis:** Professor RAMANAMPAMONJY RadoManitrana.

**Reporter of thesis:** Doctor RAZAFIMAHEFA SoloniainaHélio

**Address of the author:** Lot VB 72 GA BisAmbatoroka, Antananarivo 101, Madagascar.



Nom et Prénoms :RATRIMOHARILALA Faniry Notahiantsoa

Titre de la thèse : **ASPECT EPIDEMIO-CLINIQUE DES ASCITES RICHE  
EN LYMPHOCYTES OBSERVEES A L'USFR D'HEPATO-  
GASTRO-ENTEROLOGIE DU CHU JRBEFELATANANA**

**Rubrique** : Médecine

**Nombre de pages** : 53

**Nombre de tableaux** : 3

**Nombre de figures** : 17

**Nombre d'annexes** : 1

**Nombre de bibliographie** : 59

## **RESUME**

**Introduction** : L'ascite riche en lymphocytes a de multiples étiologies. Le but de notre étude était de décrire l'aspect épidémio-clinique de l'ascite riche en lymphocytes dans notre service et de préciser les caractéristiques de l'ascite tuberculeuse.

**Patients et méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des dossiers des patients présentant une ascite riche en lymphocytes hospitalisés à l'USFR d' Hépatogastro-entérologie de l'hôpital Joseph RasetaBefelatanana du CHU d'Antananarivo durant une période allant du 1<sup>er</sup> juin 2006 au 31 juin 2011. Les paramètres étudiés étaient le genre, l'âge, les signes généraux, les caractéristiques biochimique et cytologique du liquide d'ascite, le syndrome inflammatoire et l'étiologie de l'ascite.

**Résultats** : Cent vingt huit cas d'ascite riche en lymphocytes ont été retenus. L'hypertension portale (n=55, 42,97%) constituait la principale étiologie des ascites transsudatifs. La tuberculose péritonéale (n=42, 32,81%) constituait la principale étiologie des ascites exsudatives, elle se présentait surtout entre 20 et 39 ans, avec une légère prédominance féminine (sex-ratio : 0,83). L'ascite tuberculeuse était exsudative, riche en cellules et associée à un syndrome inflammatoire.

**Conclusion** : L'ascite riche en lymphocytes est relativement rare. L'hypertension portale et la tuberculose péritonéale sont les principales causes. La tuberculose péritonéale est à évoquer chez un patient moins de 40 ans, présentant une ascite dans un contexte fébrile.

**Mots-clés** : ascites riche en lymphocytes, tuberculose péritonéale, exsudative, transsudative, Antananarivo

**Directeur de mémoire** : Professeur RAMANAMPAMONJY RadoManitrana.

**Rapporteur** : Docteur RAZAFIMAHEFA Soloniaina Héli

**Adresse de l'auteur** : Lot VB 72 GA Bis Ambatoroka, Antananarivo 101, Madagascar.