

ANNEE: 2010

THESE N°: 79

ASCITES CHYLEUSES ET PERITONITES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Imane ACHARKI (Ep. KABBAJ)

Née le 09 Août 1984 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ascite chyleuse – Abdomen aigu – Paracentèse – Lymphographie – Rare.

JURY

Mr. M. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. R. AFIFI

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Mme. S. BOUKLATA

Professeur Agrégé de Radiologie

Mr. M. LYACOUBI

Professeur Agrégé de Parasitologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said* Anatomie Pathologique

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUDA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

55. Pr. OHAYON Victor*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Médecine Interne

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

- 100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida

Neurologie

- Chirurgie Pédiatrique
- Radiologie
- Urologie
- Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne

- Cardiologie
- Chirurgicale
- Médecine Interne
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Radiologie
- Cardiologie
- Pathologie Chirurgicale
- Pathologie Chirurgicale
- Pédiatrique
- Médecine-Interne
- Urologie
- Gynécologie -Obstétrique
- Anatomie-Pathologique
- Neurologie
- Dermatologie
- Anesthésie Réanimation
- Ophtalmologie

- Anatomie-Pathologique
- Anesthésie Réanimation
- Anesthésie Réanimation
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Hématologie
- Chirurgie Générale
- Pharmacie galénique
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Biochimie et Chimie
- Ophtalmologie
- Pharmacologie
- Histologie Embryologie
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Anesthésie-Réanimation
- Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

- Pharmacologie

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima

Chimie thérapeutique

- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Anesthésie Réanimation
- Radiologie
- Gastro-Entérologie
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie Réanimation
- Neurochirurgie
- Cardiologie
- Médecine Interne
- Anatomie
- Gynécologie Obstétrique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie

- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Anesthésie Réanimation
- Ophtalmologie
- Radiothérapie
- Chirurgie Générale
- Biophysique
- Pédiatrie
- Biophysique
- Endocrinologie et Maladies Métabolique
- Gynécologie Obstétrique
- Immunologie
- Traumatologie Orthopédie
- Radiologie
- Médecine Interne
- Chirurgie Cardio- Vasculaire
- Chirurgie Générale
- Immunologie
- Chirurgie Pédiatrique
- Médecine Interne
- Médecine Interne
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Neurologie
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique

- Dermatologie

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed

Chirurgie Cardio-vasculaire

- Urologie
- Chirurgie - Pédiatrie
- Neurologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Gynécologie -Obstétrique
- Traumatologie -Orthopédie
- Radiologie
- Ophtalmologie
- Neurochirurgie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie

- Réanimation Médicale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Urologie
- Gastro-Entérologie
- Médecine Interne
- Anesthésie Réanimation
- Anesthésie Réanimation
- Chirurgie Générale
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gynécologie Obstétrique
- Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
- Cardiologie
- Urologie
- Ophtalmologie
- Neurologie
- Chirurgie Générale
- Oncologie Médicale
- Néphrologie
- Radiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique

- Radiologie
- Chirurgie Pédiatrie
- Chirurgie réparatrice et plastique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Parasitologie
- Anatomie Pathologique
- Pédiatrie

- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOURI Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Saïd
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

- 240. Pr. ABID Ahmed*
- 241. Pr. AIT OUMAR Hassan

Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie

- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouha
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 287. Pr. BENNANI Rajae
- 288. Pr. BENOACHANE Thami
- 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 290. Pr. BERRADA Rachid

Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha*
- 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir*
- 321. Pr. SABBAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz*
- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila

- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophthalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie
- Urologie

- Anatomie Pathologique
- Urologie
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Enterologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie
- Gynécologie Obstétrique

- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*
- 393. Pr. TIJAMI Fouad
- 394. Pr. ZARZUR Jamila

- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Chimie Analytique
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie
- Anatomie Pathologique
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Traumatologie Orthopédie
- Urologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Gastro-Entérologie
- Pharmacie Clinique
- Chirurgie Générale
- Cardiologie

- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Ibtissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Néphrologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie
- Pédiatrie
- Radiologie
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Chirurgie Cardio Vasculaire
- Parasitologie
- Rhumatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anatomie Pathologique
- Histo Embryologie Cytogénétique
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique

- Rhumatologie
- Dermatologie
- Radiologie
- Dermatologie
- Hématologie
- O.R.L
- Biophysique
- Chirurgie – Pédiatrique
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Cardiologie
- Anesthésie Réanimation
- Urologie
- Médecine Interne
- Anesthésie Réanimation
- Microbiologie

- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phthisiologie
Pneumo-Phthisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Dédicaces

A Mes Très Chers Parents ,

En témoignage de votre affection, de vos sacrifices et de tous les efforts que vous avez déployés pour me permettre de mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le respect et l'amour que je vous porte.

Vous vous êtes toujours acharnés à me transmettre les principes et les règles les plus correctes et les plus sacrés.

J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances et je vous promets de toujours l'être.

Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre long parcours avec moi.

Que vous trouviez en ce travail l'expression du grand amour que je vous dois et que je n'ai peut être jamais su exprimer.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

t puissant vous garder et
vous procurer santé et bonheur afin que je
puisse vous combler à mon tour.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Mon Très Cher Mari ABDOU,

Mon bonheur et Mon bien être étaient tes premiers soucis et ils les restent toujours.

Mille mercis d'avoir été cette source d'amour, de tendresse et de soutien inépuisable.


Tu as toujours été pour moi un mari exemplaire, je ne saurai exprimer l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Que dieu t'accorde ce que tu mérites et qu'il nous protège.

A Mon Cher Frère SOUFIANE Et Ma Chère

Sœur JIJI,

En témoignage des profonds sentiments fraternels que je ressens et de l'attachement



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

qui nous unit et qui nous

unira.

Je vous souhaite un avenir brillant et une
vie pleine de succès.

**A La Mémoire de Mes Défunts Grands-
Pères,**

**A La Mémoire de Ma Défunte Grand-Mère
LALA MALIKA,**

**A La Mémoire de Mon Oncle Paternel
MOHAMMED,**

Que Dieu préserve leurs âmes.

A Ma Grand-Mère Paternelle,

**Je n'aurais jamais pu réussir sans tes
prières et tes bénédictions.**

**Que Dieu te comble de santé et
t'apporte une longue vie.**

**A Mon Oncle Maternel Md, Sa Femme Et Ses
Enfants,**



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Toute Ma Famille,

Avec mon Affection.

**A La Mémoire de Mon Beau Père Si
BENSALEM,**

Que Dieu l'ait en sa Sainte Miséricorde.

A Ma Très Chère Belle Mère,

**Que ce travail soit l'expression de ma
grande affection et de mon profond respect.**

**Puisse dieu te procurer bonne santé et
longue vie.**

A Ma Belle Famille,

**Je vous souhaite une vie joyeuse et pleine
de bonheur.**



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Mes Amies De Toujours,

Meriema, Fatina, Hind, Salmatane, Samar,
Ihssane, Salim

En témoignage de notre amitié
exceptionnelle et sincère Et en souvenir de
tous les moments passés ensemble.

Je vous aime.

**A Mes Amis De Promotion, de Fès & de
Rabat,**

Imane ADLI, Sophie, Nouha, Nora, Imane
HAFID, Mariem, Amina,
Sophia, Abdellah, Nada, Hajar, Amal,
Hanane, Widad, Mehdi,



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

une vie pleine de bonheur

et de réussite.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Tous Mes Maîtres Depuis la Maternelle
jusqu'à la Faculté,

A tous ceux qui ont participé à ma
formation,

Merci pour votre aide et soutien.

A tout Médecin, qui a pour mission cette
pénible tâche

de soulager l'être humain et d'essayer
de lui procurer

le bien être physique, psychique et
social,

Merci et qu'il l'accomplisse comme il le
faut.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

me sont chers et dont

j'ai omis de citer le nom,

Qu'ils me pardonnent.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements

**A Notre Maitre, Président Et Rapporteur
De Thèse,
Monsieur le professeur R. CHKOFF,
Professeur de Chirurgie Générale.**

*Nous vous remercions pour l'honneur que
vous nous avez fait en nous confiant ce
travail. Nous souhaitons être dignes de cet
honneur.*

*Par vos précieux conseils, vous nous avez
guidés tout le long de son élaboration.*

*L'occasion nous a été offerte de mieux
vous connaître et d'admirer en vous
l'enseignant compétent, disponible et surtout
l'homme modeste et aimé de tous.*



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

er dans ce travail le
temoignage de notre profond respect et nos
remerciements les plus sincères.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Notre Maitre Et Membre Du Jury,
Madame le professeur R. AFIFI,
Professeur d'Hépto-Gastro-Entérologie.**

Nous vous exprimons toute gratitude et nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Votre bonne réputation, vos connaissances valeureuses nous inspirent beaucoup de respect et de considération.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Notre Maitre Et Membre Du Jury,
Madame le professeur S.BOUCLATA,
Professeur Agrégée de Radiologie.**

*Votre présence au sein de notre jury est
un grand honneur pour nous. Et nous espérons
être à la hauteur de cette confiance.*

*Puisse ce travail être témoignage de notre
profond respect et notre haute considération.*



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Notre Maitre Et Membre Du Jury,
Monsieur le professeur M.LYACOUBI,
Professeur Agrégé de Parasitologie.

Nous sommes très touchés par votre
spontanéité et votre gentillesse avec
laquelle vous avez bien voulu accepter de
juger cette thèse.

Veillez trouver à travers ce modeste
travail l'expression de notre grande estime
et nos sincères remerciements.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Madame R.M' BIDA,
Médecin Chirurgien général au service
des Urgences Chirurgicales Viscérales.**

Nous avons eu le privilège d'apprécier vos remarquables qualités humaines et professionnelles lors de notre passage dans le service.

Cette admiration s'est renforcée lors de la réalisation de ce travail où nous avons pleinement apprécié votre écoute et votre gentillesse qui font de vous un médecin exemplaire.

Nous vous prions de croire à notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**Nous tenons à remercier vivement tout le
personnel médical et paramédical du
service des Urgences Chirurgicales
Viscérales (UCV)**



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Sommaire

.....	1
.....	4
▶ Historique	7
▶ Matériel d'étude : une observation	14
▶ Etude théorique	18
I. Anatomie des lymphatiques de l'abdomen	19
A- Développement embryonnaire.....	19
B- Les lymphatiques intra-abdominaux.....	20
1- Les nœuds lymphatiques iliaques.....	21
2- Les nœuds aortiques.....	21
3- La citerne de chyle	22
4- Les groupes ganglionnaires de l'abdomen.....	22
a- Ganglions pariétaux	22
b- Ganglions viscéraux.....	23
II. Physiologie de la circulation lymphatique	28
III. Physiopathologie	35
IV. Epidémiologie	39
V. Diagnostic positif	41
A- La clinique	41
1- Les circonstances de découverte	41
2- L'interrogatoire.....	41
3- Les signes cliniques	42
4- L'examen physique.....	44
B- Complications	45
1- Infection du liquide d'ascite.....	45
2- complications mécaniques.....	46

	46
	47
3- Ascite réfractaire	47
4- Le syndrome hépato-rénal	48
C- La biologie	48
1- Ponction d'ascite	48
2- Autres examens biologiques	52
D- La radiologie	53
1- Echographie	53
2- Scanner	54
3- Lymphographie bipédieuse	56
4- Lymphographie par résonance magnétique	59
5- lymphoscintigraphie	61
E- Autres méthodes diagnostiques	63
1- Coeliscopie	63
2- Laparotomie exploratrice	63
VI. Diagnostic différentiel	65
VII. Etiologies	66
→ En cas du chylopéritoine aigu	66
→ En cas du chylopéritoine chronique	67
A- Causes tumorales	67
B- Causes hépatiques	68
C- Causes post-opératoires	69
D- Causes inflammatoires	70
E- Causes congénitales	70
F- Sans étiologies précises	71

.....	72
.....	72
B- Moyens	72
C- Indications.....	73
1- Traitement étiologique	73
2- Traitement symptomatique	73
a- Traitement médical.....	73
a-1) Ponction évacuatrice	73
a-2) Intervention nutritionnelle + diurétiques	74
a-3) Nutrition parentérale totale	76
a-4) Autres	77
b- Traitement chirurgical.....	79
b-1) Dérivation péritonéo-veineuse	79
b-2) Réparation chirurgicale	81
▶ Discussion	85
▶ Conclusion	94
▶ Résumés	96
▶ Références bibliographiques	100

A decorative rectangular frame with a yellow and black dashed border and ornate black corner pieces.

Liste des

.....	10
Figure 2 : Gasparo Asellio.....	10
Figure 3 : Jean Pecquet.....	10
Figure 4 : Vue peropératoire de la laparotomie exploratrice réalisée chez notre patient	17
Figure 5 : Ensemble de l'appareil lymphatique.....	26
Figure 6 : Cliché de lymphographie illustrant la morphologie des canaux lymphatiques sous-diaphragmatiques.....	26
Figure 7 : Lymphatiques abdominaux	27
Figure 8 : Anatomie des lymphatiques intestinaux, de la citerne chyli et du canal thoracique	27
Figure 9 : Le système lymphatique	29
Figure 10 : Relation entre les circulations sanguine et lymphatique.....	31
Figure 11 : Les causes de l'ascite chyleuse.....	36
Figure 12 : Repères du site de ponction d'ascite	49
Figure 13 : Aspect macroscopique post-ponction de l'ascite chyleuse	49
Figure 14 : Ascite chyleuse post-surrénalectomie transpéritonéale	55

montrant la présence d'une ascite chyleuse
postopératoire 55

Figure 16: Lymphographie bipédieuse démontrant la présence d'une fistule chyleuse 58

Figure17: Lymphographie bipédieuse couplée à l'étude tomodensitométrique.(cliché précoce) 58

Figure 18: Lymphographie bipédieuse (cliché tardif) 58

Figure 19: Lymphographie par résonnance magnétique visualisant une nette dilatation des troncs lymphatiques digestifs après le repas 60

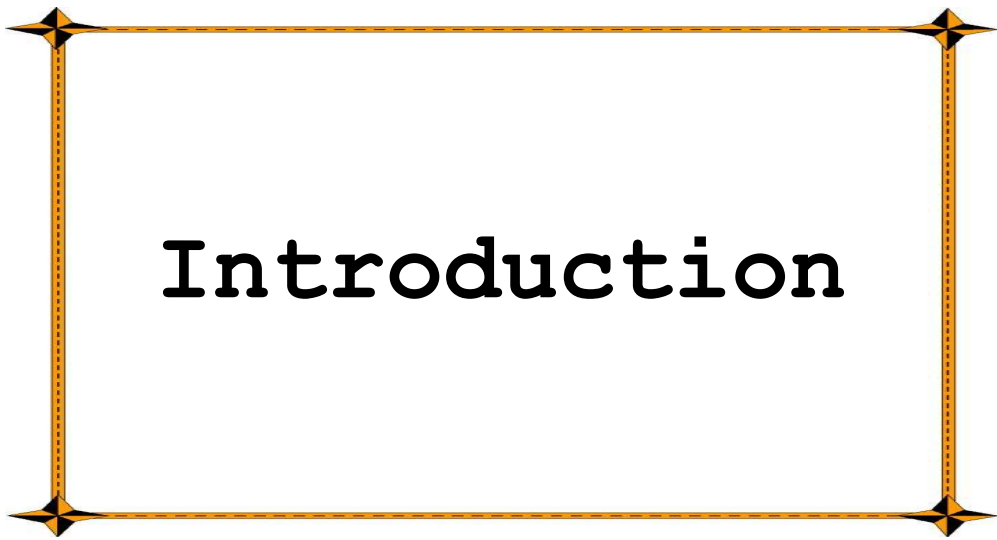
Figure 20: Lymphographie IRM montrant une ascite chyleuse après duodénopancréatectomie céphalique 60

Figure 21: Lympho-scintigraphie ne montrant pas d'extravasation de liquide lymphatique 62



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Introduction

...se une extravasation de liquide lymphatique dans la grande cavité péritonéale, d'aspect lactescent par la présence de lipides (>1g/L) dont 75% au moins sont des triglycérides. Sur le plan cytologique, il s'agit de liquide lymphocytaire avec lymphocytose supérieur à 70% [1].


L'épanchement que nous venons de rapporter n'a pas manqué, en raison de la nature toute particulière du liquide qui le constitue, de préoccuper l'attention de ceux qui les avaient vus, et de donner matière à diverses questions : D'où vient ce liquide ? Quelle est sa nature ? De quelles lésions anatomiques est-il la conséquence ? A quelle formule pathologique répond-il ?

Les critères diagnostiques permettant d'affirmer l'ascite chyleuse sont l'aspect clinique caractéristique de ce liquide et le dosage chimique des substances grasses du liquide d'ascite.

Ses causes sont multiples et de ce fait il existe plusieurs grands types d'ascite chyleuse définis par leurs origines : ascites chyleuses traumatiques (et iatrogènes), médicales (ou spontanées), congénitales. Au sein de ces grands groupes, les causes elles-mêmes étant multiples, on parle encore d'ascites chyleuses au pluriel.

Le traitement de l'ascite chyleuse est toujours médical. Quand celui là est insuffisant, il est nécessaire de recourir à d'autres thérapeutiques, chirurgicales pour la majorité d'entre elles ; les indications de ces traitements dépendent pour une grande part de la cause de l'ascite chyleuse concernée.

Le but de ce travail est de souligner, à travers l'étude d'un cas traité au service des Urgences Chirurgicales Viscérales (UCV) au centre hospitalier universitaire de Rabat, appuyée par une revue de la littérature, la rareté de cette



PDF Complete

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)


...que dominée par les affections néoplasiques
chez l'adulte et les malformations congénitales chez l'enfant en vue d'une
attitude thérapeutique bien adaptée.

N.B. : La bibliographie est classée en fonction du texte



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Définitions

rec askos [ascit(o)-, ascite], outre ;

* chyleuse : du latin medical chylus, du grec khulos [chyl(o)-, -chylie], suc.

L'ascite est définie comme un épanchement péritonéal de liquide non hématisé. Classiquement, l'ascite riche en protéides (>25 g/L) était dénommée « exsudat » et l'ascite pauvre en protéides (<25g/L) « transsudat ». Le terme exsudat soulignait un trouble de perméabilité du péritoine et le terme transsudat un déséquilibre des forces oncotiques et hydrostatiques qui, par filtration à travers le péritoine, aboutissait à la formation de l'ascite. [2]

Or, les ascites les plus riches en protéides sont dues à des déséquilibres des forces hydrostatiques (insuffisance ventriculaire droite, péricardite constrictive...) et non à des maladies du péritoine. Les termes ascites riches ou pauvres en protéides sont donc à préférer exsudats et transsudats. Le calcul du gradient d'albumine (taux d'albumine dans le sérum – taux d'albumine dans l'ascite) est un bon reflet de la pression portale. En cas de gradient d'albumine supérieur à 11g/L, il existe une augmentation de la pression portale à l'origine de l'ascite. Dans les cas inverses, il s'agit d'une ascite sans hypertension portale. [2]

L'ascite chyleuse ou chylopéritonéale se définit comme une ascite exsudative où une extravasation de lymphes se produit dans la cavité péritonéale, secondaire soit à un obstacle anatomique ou fonctionnel sur les voies de drainage des lymphatiques intestinales, soit à une rupture traumatique des lymphatiques entéro-mésentériques. [2]

est le résultat d'un épanchement liquidien dont la concentration en triglycérides dans l'ascite est supérieure à la concentration en triglycérides du plasma et/ou le taux de triglycérides dans le liquide d'ascite est supérieur à 1 g/L. [2]

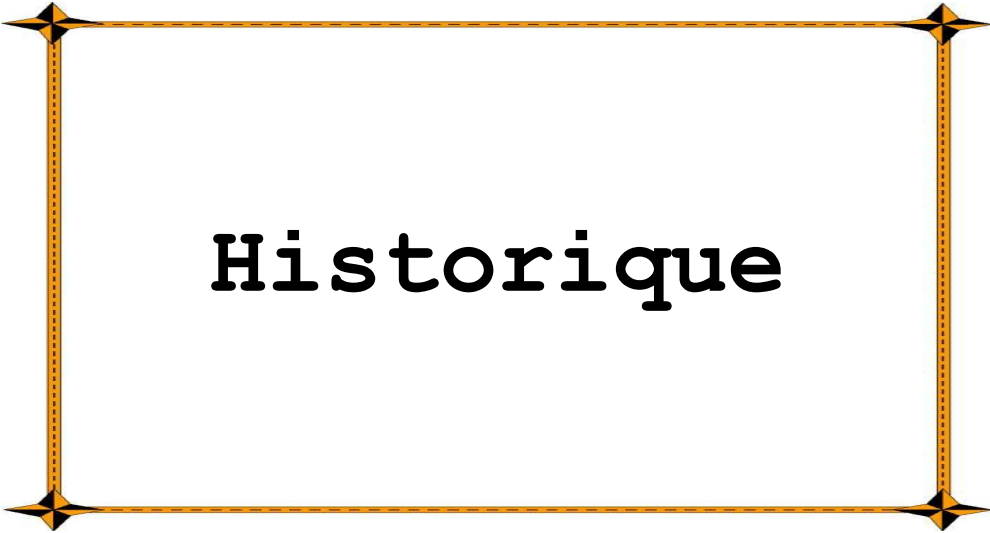
Dans l'ascite chyleuse, l'épanchement en question contient du chyle, liquide digestif qui sort normalement de l'intestin grêle (et contient les nutriments, résultat de la digestion des aliments) pour passer dans les capillaires chylifères ou lymphatiques.

A différencier de l'ascite pseudo-chyleuse, où le liquide ressemble au chyle par son aspect laiteux et gras, mais ne contient pas de lipides. Cette ressemblance avec le chyle est due à la présence de mucine et à des glycoprotéines. [2]



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Historique

et Aristote, étaient conscients de l'existence de ces vaisseaux lymphatiques, même les chylifères, mais leurs observations sporadiques fournissent peu d'idées sur la fonction ou la signification de ce qui a pu en l'air d'être une composante de la circulation systémique.

Fallopio (la Figure 1) [3] a parlé des veines circulant à travers les intestins, qui étaient pleins de matière jaune allant au foie et aux poumons. Pourtant, il a attendu la découverte remarquable du système lymphatique par le chirurgien italien Gaspare Asellio de Cremona (la Figure 2) [4].

En exécutant une autopsie en juillet **1622** sur un chien pour démontrer le trajet du nerf laryngé et enquêter sur les mouvements du diaphragme, Asellio a ouvert l'abdomen pour découvrir de nombreux cordons blanchâtres partout dans le mésentère. Il pensait qu'ils étaient des nerfs ; on a dit qu'il a crié "Eureka" après avoir disséqué un canal lymphatique et avoir observé par hasard l'écoulement d'une substance semblable à la crème blanche.

En poursuivant des recherches systématiques pour étudier le rôle de ces structures vasculaires, il a pu confirmer son observation.

Son travail réputé sur les vaisseaux lymphatiques, « De lactibus sive lacteis venis » a été publié en **1627** à Milan à un an de sa mort et il a précédé le travail célèbre de William Harvey, « De motu cordis » sur les caractéristiques physiologiques de la circulation [5].

Jean Pecquet (la Figure 3) [6] en **1647** a découvert le canal thoracique et a décrit son sentier dans le système veineux. Ses contributions étaient tellement considérables que beaucoup d'auteurs continuent à appeler la citerne (chyl) comme la citerne de Pecquet.

les chylifères ne se dirigeaient pas à travers le pancréas vers le foie comme on le croyait depuis Aselli, mais que les vaisseaux lymphatiques issus du foie et du mésentère convergeaient vers la région pancréatique et l'origine du canal thoracique. Ainsi se trouvaient tracer les grandes lignes de la circulation lymphatique abdominale.

Rudbeck, 4 ans plus tard, a clarifiée le cours des lymphatiques intestinaux vers le canal thoracique [7]. Bien qu'Asellio ait décrit les valvules, l'existence de valves dans les vaisseaux lymphatiques n'a pas été prouvée jusqu'à la publication des papiers indépendants par Swammerdam et Ruysch respectivement en **1664** et **1665** [8].

L'accumulation de la lymphe peut se produire dans toutes les cavités séreuses (chylothorax, chylopéricarde et chylopéritoine). La physiopathologie, le diagnostic et le traitement du chylopéritoine sont les plus difficiles.

La théorie qui dit que la lymphe est formée par la diffusion des liquides du sang à travers les parois des vaisseaux n'était pas appréciée jusqu'à **1849**.

La structure et la fonction des ganglions lymphatiques et leur interaction avec les canaux lymphatiques sont mieux connues grâce aux travaux classiques de Wilhelm His, qui ont été réalisés dans la même décennie que la guerre civile aux Etats-Unis [8].

Le chylothorax était la première fistule lymphatique décrite cliniquement par Bartholin en **1651**.

En **1691**, Morton a effectué une ponction d'ascite chez un garçon de 18 mois atteint de tuberculose disséminée et a noté la présence d'ascite chyleuse [9].

Chylopéricarde n'a pas été reconnu jusqu'à la description de Bragebuhr presque 2 siècles plus tard en **1892** [10].



Figure 1. Gabriele Fallopio, 1523-1562
(Par f.Garrison. Une introduction à l'histoire
de la médecine. Philadelphie : WB Saunders;
1913).



Figure 2. Gasparo Asellio, 1581-1626.
(Par R.wegener l'anatomiste : son
développement par rapport à l'image
anatomique. Bâle, Suisse : Benno. Schwabe et
Co ; 1939).



Figure 3. Jean Pecquet, 1622-1674.
(Par Avalon J. Jean Pecquet. Aesculape 1927; 16:137.)

connus comme la cause la plus commune dans le XVIIIème siècle. Toutefois, par la suite, d'autres processus tels que les cancers, les maladies chroniques du foie, et un large éventail de causes inflammatoires ont fini par être reconnues comme des causes majeures de l'ascite chyleuse [11,12 et 13].

A partir du XVIIème siècle, les techniques d'injections se perfectionnent, les plus grands anatomistes ont attaché leurs noms à l'étude des lymphatiques: **Haller (1765)**, **Portal (1770)**, **Mascagni (1787)**, **Bourgery et Jacob (1851)**, **Sappey (1874)**, **Poirier et Cuneo (1908)**. **Rouvière** donna, en **1932**, une description d'ensemble désormais classique.

Bien que l'ascite chyleuse soit une maladie rare, elle n'était pas aussi rare que l'incidence est de 1 pour 187,000 admissions rapportées par **Nix** à l'hôpital 'la charité' entre 1936 et 1956 [14]. Dans le même sens, **Kelly et Butt** ont documenté 79 cas dans une période de 30 ans à la Clinique Mayo.

La plupart des chercheurs croient que l'incidence du chylopéritoine a augmenté du fait de l'agressivité de la chirurgie thoracique et rétro péritonéale et avec la survie prolongée des patients atteints de cancer.

L'incidence annoncée aurait aussi augmenté si la paracentèse et l'analyse appropriée du liquide d'ascite ont été réalisées chez tous les patients présentant une ascite.

Basée sur la cause sous-jacente, il existe de grandes variations dans le pronostic et le traitement nécessaire du chylopéritoine. **Press et al.** [12] ont trouvé un taux de mortalité de 71 % à 1 an dans leur étude, qui est passée à 90 % chez 21 patients quand une tumeur maligne était la cause.

ant aux causes congénitales ou traumatiques
annoneent au taux de mortalité plus bas (ex : 43 % chez les adultes et 24 % chez
les enfants) [14]. Ce chiffre est encore plus bas chez certains groupes, comme
ceux avec une ascite chyleuse postopératoire.

Plusieurs classifications de l'ascite chyleuse ont été conçues. Une
classification initiale a été utilisée pour faire la différence entre chyle "vrai" et
les collections liquidiennes qui peuvent avoir une apparence semblable à une
dégénérescence cellulaire.

En **1942** Guillaume Jahsman a contribué à résumer les propriétés
chimiques et physiques initiales du vrai chyle.

Nix en **1957** a en outre classé l'ascite chyleuse sur la base de la cause, en
faisant la différence entre causes spontanées et traumatiques et entre causes
extrinsèques ou intrinsèques [14].

Les essais visant à produire un chylopéritoine expérimentalement, ont été
uniformément frustrants. Blalock et al. [15, 16] ont réalisé 250 expériences sur
74 chats et chiens, en démontrant clairement que l'obstruction seule du canal
thoracique ne provoque pas une ascite chyleuse.

L'autopsie a décrit, par ailleurs, de nombreuses communications
lymphatico-veineuses. En revanche, les personnes qui ont une circulation
collatérale peu développée, sont plus prédisposées à développer une ascite
chyleuse en cas d'obstruction de l'écoulement de chyle.

De **1972 à 1973**, Dr Organ a essayé de produire le chylopéritoine chez des
chiens de race par (1) ligature distale de la citerne au-dessus et au-dessous du
diaphragme, (2) par la ligature proximale de la citerne juste au-dessus du

ture de la citerne de Pecket en combinant les techniques 1 et 2 et (1) par la ligature proximale de la citerne au-dessous du diaphragme et (5) par l'injection distale d'un produit sclérosant, cependant tous les essais étaient infructueux.

En **1974** [17, 18, 19], tous les travaux menés chez l'animal (rat) par Leymarios et Coll prouvent que pour obtenir de façon régulière la formation d'une ascite chyleuse chez l'animal, il faut associer à la ligature des deux troncs lymphatiques intestinaux une sténose portale incomplète mais serrée.

Dans ces conditions, l'ascite chyleuse est liée à l'hypertension portale, qui augmente l'hypertension lymphatique en s'opposant au fonctionnement des communications lympho-veineuses et à l'augmentation de la lymphogénèse intestinale engendrée par l'hypertension portale.

L'ascite chyleuse se développerait plus facilement chez l'homme où seul le blocage lymphatique entraîne le chylopéritoine. Cette différence serait liée à des facteurs anatomiques : chez l'homme, les communications lympho-veineuses seraient plus rares ou fonctionnellement moins actives.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Matériel d'étude : Une

BI, âgé de 27 ans, célibataire, sans profession, est hospitalisé au CHU, le 27 juin 2007 dans un tableau de péritonite aigue.

- Sans antécédent pathologique particulier.
- Il se présentait aux urgences dans tableau aigu avec des douleurs abdominales généralisées à tout l'abdomen et une fièvre non chiffrée.
- A l'admission, son état général est mauvais, les conjonctives normo-colorées, la température à 37.8° C
- L'examen clinique trouvait une contracture abdominale généralisée, sans aucun signe accompagnateur.
- Les examens biologiques étaient normaux en dehors d'une hyperleucocytose à 17000 GB/mm³.
- La radiographie du poumon et de l'abdomen sans préparation étaient sans particularité.
- L'échographie abdominale avait objectivée un épanchement liquidien de grande abondance impur avec fausses membranes.
- Devant ce tableau, une laparotomie exploratrice était décidée.
- L'exploration avait trouvé un épanchement liquidien blanchâtre généralisé à toute la cavité abdominale sans lésion digestive individualisable après vérification du tube digestif y compris le foie. Le diagnostic de péritonite chyleuse était évoqué.
- Une toilette abondante et un drainage large ont été effectués avec prélèvements bactériologiques, biochimiques et cytologiques.

oïne est retenu devant un taux de triglycérides chyleux et la présence de chylomicrons et de lymphocytes dans l'analyse du liquide.

- Les suites post opératoires ont été marquées par l'abondance du liquide de drainage (700cc à J2) réduit à 20 – 10cc à J7-J8 sous régime, pauvre en graisses. Le scanner thoraco-abdominal réalisé en post opératoire était normal. Les drains ont été retirés à J10.

- Conclusion de sortie : 05 Juillet 2007

Péritonite aigue chyleuse idiopathique

Le patient est sorti sous régime seul.

Le contrôle clinique, biologique et échographique était satisfaisant. Le recul est de 18 mois.

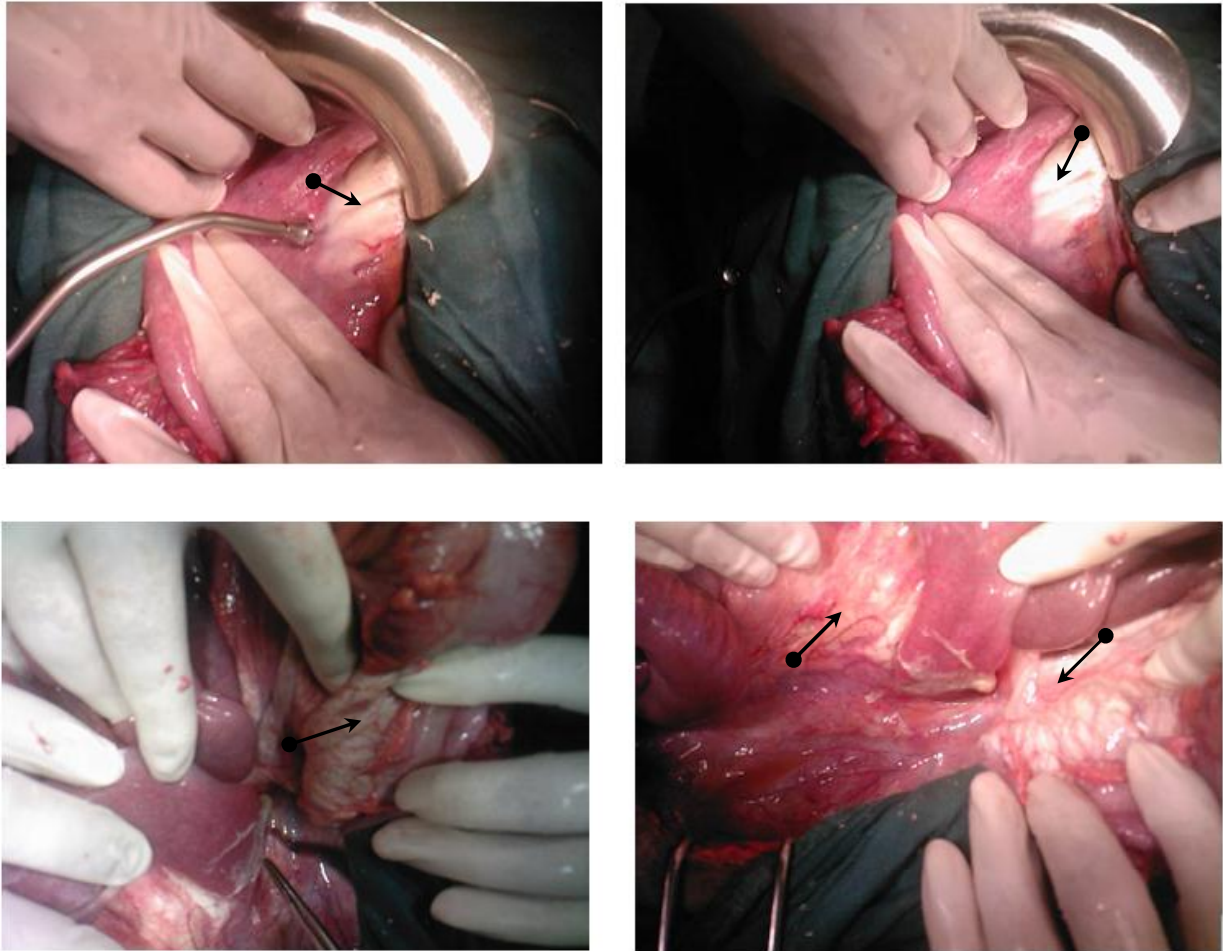
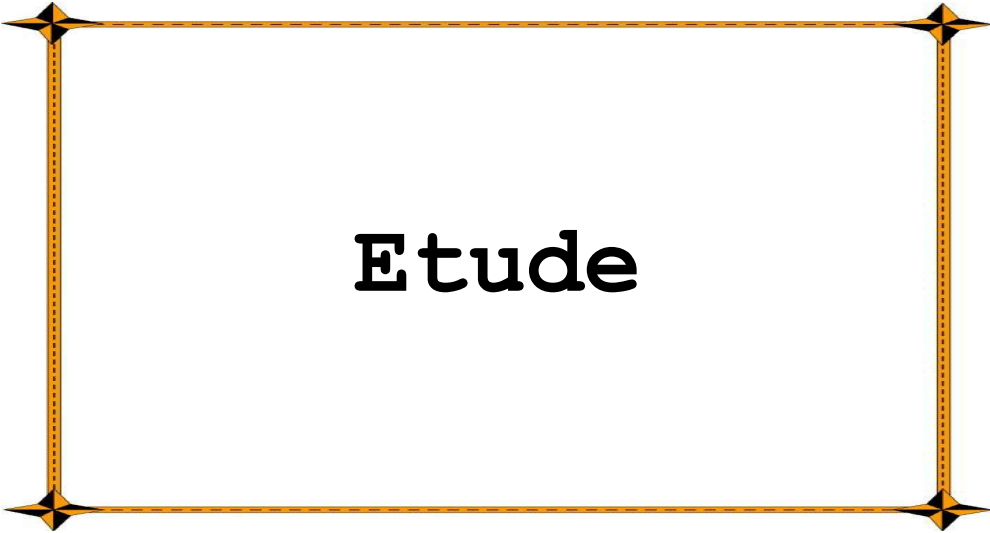


Figure 4 : Vue per opératoire de la laparotomie exploratrice réalisée chez notre patient montrant un épanchement liquidien laiteux faisant évoquer une ascite chyleuse dans le cadre d'une péritonite aigue.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



A. Developpement embryonnaire :

Pendant le développement embryonnaire, les vaisseaux sanguins se développent à partir de la différenciation de précurseurs mésodermiques. Ce processus s'appelle la vasculogenèse, processus par lequel des cellules endothéliales et un plexus primitif sont générés par différenciation de précurseurs des cellules endothéliales (angioblastes et hémangioblastes).

Les vaisseaux se développent et forment un réseau hiérarchique par angiogenèse en poussant, fusionnant ou dédoublant les vaisseaux préexistants. Les vaisseaux lymphatiques proviennent d'un ensemble de cellules endothéliales veineuses pour former la lignée et le développement des cellules endothéliales lymphatiques (LEC) [20, 21, 22, 23].

Dès la cinquième semaine du développement embryonnaire, les ébauches des vaisseaux lymphatiques apparaissent. Ils naissent des sacs lymphatiques qui se développent à partir des veines en voie de formation.

Les premiers de ces sacs, les sacs lymphatiques jugulaires, émergent aux jonctions des veines jugulaires internes primitives et des veines subclavières primitives, et ils forment un réseau de vaisseaux lymphatiques dans le thorax, les extrémités supérieures et la tête. Les deux connexions principales entre les sacs lymphatiques jugulaires et le réseau veineux subsistent et donnent naissance au conduit lymphatique droit et, sur la gauche, à la partie supérieure du conduit thoracique.

l'embryon, le réseau élaboré des vaisseaux lymphatiques abdominaux se développe surtout à partir de la veine cave inférieure primitive.

Les vaisseaux lymphatiques du bassin et des extrémités inférieures naissent de sacs formés au niveau des veines iliaques primitives [24].

Ce développement embryologique complexe explique les multiples variations anatomiques observées.

B. Les lymphatiques intra-abdominaux [25, 26]:

Les vaisseaux et les nœuds lymphatiques de l'abdomen drainent la partie inférieure des parois de cette cavité, les parois du bassin ainsi que les organes abdominaux pelviens (la partie supérieure de la paroi abdominale est sous la dépendance des nœuds thoraciques interne et axillaire). Les lymphatiques abdominaux reçoivent, en outre, la lymphe des MI et du périnée.

Les lymphatiques ombilicaux réalisent un carrefour entre les réseaux superficiels de la paroi et les réseaux profonds de la cavité abdominale ; le réseau superficiel se draine le long des vaisseaux épigastriques superficiels vers les nœuds lymphatiques inguinaux. Les troncs profonds suivent l'ouraque et se dispersent vers les chaînes iliaques externe, interne et commune. D'autres canaux suivent le ligament rond vers le foie et les relais para-aortiques supérieurs.

Certains nœuds lymphatiques sont situés près des organes à drainer : c'est le cas du foie, de la rate et du hile des reins. Les vaisseaux lymphatiques issus de la plupart des organes abdominaux accompagnent les vaisseaux sanguins pour aboutir dans les nœuds groupés autour de l'aorte. Il existe toujours des relais

tères. L'essentiel de la lymphe des parois de l'abdomen et des viscères contenus dans cette cavité, aboutit en fin de compte, dans le conduit thoracique.

Par suite de leur localisation en profondeur, la plupart des nœuds lymphatiques intra-abdominaux même lorsqu'ils sont augmentés de volume, ne sont pas palpables.

1- Les nœuds lymphatiques iliaques :

- externes : reçoivent la lymphe du MI et du périnée par l'intermédiaire des nœuds inguinaux profonds. Ils drainent en outre, les couches profondes de la paroi abdominale sous-ombilicale par l'intermédiaire de conduits cheminant le long des vaisseaux épigastriques inférieurs. Ceux des plans superficiels de ce même territoire les rejoignent également, après avoir fait relais dans les nœuds inguinaux superficiels puis dans les profonds.

- internes : ont sous leur dépendance les parois et le plancher du bassin ainsi que quelques organes pelviens tels la vessie, la partie inférieure du rectum, la prostate ou l'utérus.

En revanche la lymphe de la plus grande partie du rectum, du côlon sigmoïde et des ovaires aboutit dans les nœuds aortiques. Des nœuds iliaques externes et internes, la lymphe atteint les nœuds iliaques communs du même côté puis les aortiques.

2- Les nœuds aortiques :

Les principaux vaisseaux et nœuds lymphatiques de l'abdomen sont dispersés le long de l'aorte. Ceux qui sont situés sur les côtés recueillent la lymphe des nœuds iliaques communs, de la paroi abdominale postérieure, des

ales alors que les autres drainent les organes

Les nœuds qui entourent l'origine de l'artère mésentérique inférieure recueillent la lymphe de la moitié supérieure du canal anal, du rectum, du côlon sigmoïde et du côlon descendant.

Les nœuds situés près de la naissance de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque ont sous leur dépendance la rate, le pancréas, le foie, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin, jusqu'à l'angle splénique.

3- La citerne de chyle :

Les vaisseaux efférents des nœuds aortiques aboutissent à la citerne du chyle, il s'agit d'un réservoir fusiforme, disposé sur les deux premières vertèbres lombaires, près du pilier droit du diaphragme derrière le bord droit de l'aorte, elle s'ouvre vers le haut, dans le conduit thoracique. Celui-ci franchit l'hiatus aortique du diaphragme qui traverse le thorax pour aboutir dans les grosses veines à la base du cou.

4- Les groupes ganglionnaires de l'abdomen :

Les ganglions lymphatiques de l'abdomen peuvent être divisés en ganglions pariétaux et ganglions viscéraux :

a- Ganglions pariétaux : Rouvière les distinguera en deux catégories :

- Ganglions de la paroi abdominale antéro-latérale :

En dehors de quelques ganglions superficiels qui n'existent que très rarement, les ganglions normaux de la paroi abdominale antéro-latérale siègent dans les plans profonds de la paroi.

vaisseaux épigastriques, constituent la chaîne lymphatique ; d'autres, proches du voisinage de l'ombilic, forment le groupe des ganglions ombilicaux et sus-ombilicaux ; d'autres, enfin, satellites de l'artère circonflexe iliaque profonde, représentent la chaîne circonflexe iliaque.

- Ganglions abdomino-aortiques :

Les ganglions abdomino-aortiques (Poirier et Cunéo) sont groupés dans l'abdomen, autour de l'aorte et de la veine cave inférieure. On peut les diviser en quatre groupes principaux : pré aortique, latéro-aortique gauche, latéro-aortique droit et rétro-aortique.

Les ganglions abdomino-aortiques reçoivent les vaisseaux efférents des ganglions iliaques primitifs, les lymphatiques du testicule ou de l'ovaire, la plus grande partie des lymphatiques de la trompe et du corps de l'utérus, ceux du rein et de la capsule surrénale du côté correspondant, de nombreux vaisseaux lymphatiques de la partie postérieure du foie, enfin ceux de la paroi abdominale postérieure.

Les collecteurs de la paroi abdominale postérieure sont satellites des vaisseaux sanguins lombaires. La lymphe du plexus formé par les ganglions abdomino-aortiques et par les vaisseaux qui réunissent ces ganglions entre eux est collectée en haut, par deux canaux volumineux, appelés troncs lombaires, qui sont les branches d'origine principale du canal thoracique.

b- Ganglions viscéraux :

Les vaisseaux lymphatiques de l'estomac, de la rate, du pancréas, de l'intestin grêle et du gros intestin, ainsi qu'une partie de ceux du foie, aboutissent à des ganglions placés dans le voisinage immédiat de ces organes, le long de leurs vaisseaux sanguins. On désigne ces ganglions sous le nom de

s, ou bien sous le nom de l'artère à laquelle ils

- Chaîne ganglionnaire stomachique :

Elle longe cette artère sur toute la longueur de la coronaire et de la petite courbure de l'estomac. Les ganglions de cette chaîne sont placés, les uns, le long de la petite courbure (groupe de la petite courbure) ; les autres, dans la faux de la coronaire, au-dessus et en arrière des vaisseaux coronaires stomachiques (groupe de la faux de la coronaire).

Quelques ganglions juxta-cardiaques placés au voisinage du cardia prolongent cette chaîne en haut, jusqu'à l'extrémité inférieure de l'œsophage.

- Chaîne splénique :

Celle-ci accompagne l'artère splénique et comprend trois groupes qui sont, dans le sens du courant lymphatique : les ganglions gastro-épiploïques gauche, les ganglions du hile de la rate et les ganglions sus-pancréatiques placés le long du bord supérieur du pancréas.

- Chaîne hépatique :

La chaîne hépatique comprend les ganglions échelonnés le long de l'artère hépatique et de ses branches. Ces ganglions se répartissent en cinq groupes principaux :

- Les groupes gastro-épiploïque droit, sous-pylorique et rétro-pylorique ;
- Le groupe des ganglions duodéno-pancréatiques ;
- Le groupe pylorique ou sus-pylorique ;

ère hépatique, c'est dans ce dernier groupe que se déverse la lymphe qui traverse tous les autres groupes.

- Chaîne mésentérique supérieure et inférieure :

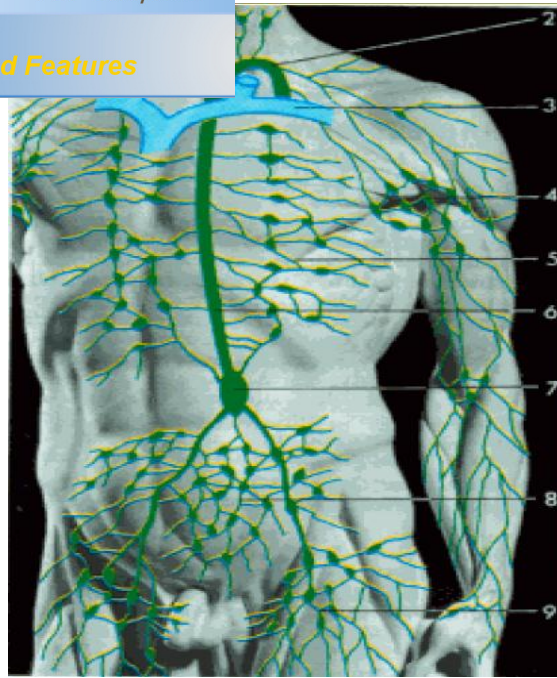
Les ganglions qui composent ces chaînes sont disposés le long des artères mésentériques supérieure et inférieure et de leurs ramifications.

Il faut distinguer les ganglions du mésentère et les ganglions annexés aux artères du gros intestin.

* Ganglions du mésentère : au nombre de cent à deux cent, ils constituent le groupe ganglionnaire le plus nombreux de l'économie. Ils reçoivent les lymphatiques de l'intestin grêle. Des éléments du groupe central de ces ganglions partent en général plusieurs collecteurs ou troncs intestinaux, parfois l'un d'eux descend sur le côté gauche de l'aorte et se jette dans le tronc lombaire gauche ; les autres se portent en bas et à gauche de l'aorte, très rarement à droite et se terminent dans les ganglions latéro-aortiques voisins du pédicule rénal (Rouvière et Martin).

* Ganglions satellites des artères du gros intestin : on peut les diviser en trois groupes principaux, selon qu'ils sont accolés aux artères du caecum, à celles du côlon ou du rectum. Ils reçoivent la lymphe du gros intestin, ceux qui sont accolés aux artères coliques droites et au segment terminal de la veine mésentérique inférieure écoulent leur contenu dans les ganglions centraux du mésentère ; les autres, dans les ganglions abdomino-aortiques.

Il est à souligner que tous les lymphatiques abdominaux aboutissent à un carrefour lymphatique rétro-pancréatique, véritable lieu de rassemblement du système lymphatique abdominal (G. Hidden) : c'est le confluent portal rétro-pancréatique.



2. crosse du canal thoracique

3. veine sous-clavière

4. ganglions de l'aisselle

5. ganglions thoraciques

6. canal thoracique

7. citerne de Pecket

8. lymphatiques ou chylifères abdominaux

9. ganglions de l'aïne

Figure 5 : Ensemble de l'appareil lymphatique (Petit Larousse de médecine par Pr.A.Domart)



Figure 6 : Cliché de lymphographie illustrant la morphologie des canaux lymphatiques sous-diaphragmatiques. (Par L.arrivé imagerie abdominale et rétro péritonéale : Lymphographie par résonance magnétique) (congres.jfradio.cyim.com/.../64327c8f-7f67-4850-8e50-839a921d9b34.pdf)

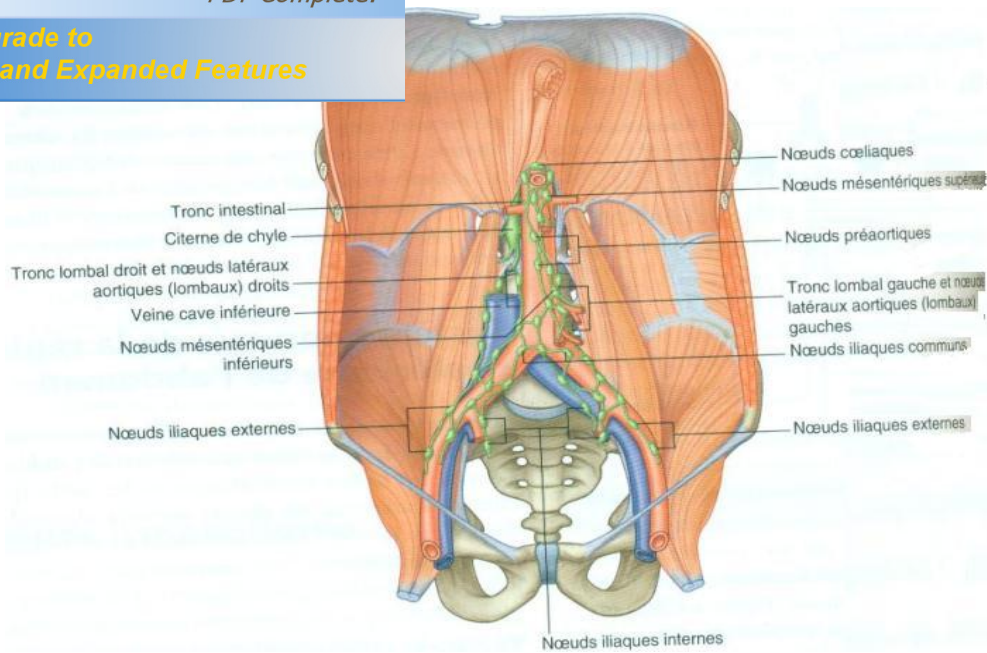


Figure 7 : Lymphatiques abdominaux (Par R.Drake Gray's anatomie pour les étudiants 2006)

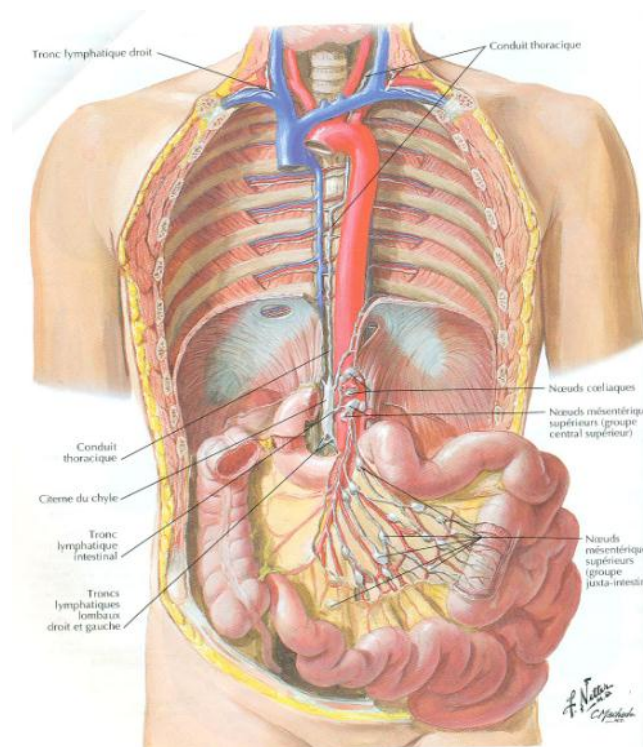


Figure 8 : Anatomie des lymphatiques intestinaux, de la citerne chili et du canal thoracique. (Par F.Netter Atlas d'anatomie humaine vol 1989. Summit (NJ) : CIBA-GEIGY Corp.; 1989.

La lymphe est le liquide qui se trouve dans les vaisseaux lymphatiques. Elle est le résultat d'une filtration du sang à partir de petits vaisseaux de l'organisme (capillaires), ce qui forme un liquide incolore et transparent contenant énormément d'eau (lymphe = eau) [27]. C'est un système qui intervient dans le processus de défense immunitaire de l'organisme et joue également un rôle dans la circulation en dehors de la circulation artérielle et veineuse proprement dite [27, 28].

La fonction principale de la vascularisation lymphatique est de renvoyer ce fluide riche en protéines dans la circulation sanguine par les jonctions lymphatico-veineuses dans le secteur jugulaire (veine sous-clavière gauche) (21, 27, 29).

La lymphe est composée de deux parties :

- une partie plasmatique qui contient des protéines, des électrolytes, du glucose, du cholestérol, du fer, des enzymes et des hormones
- une partie corpusculaire, composée de cellules, en grande partie des lymphocytes, utilisés par l'organisme essentiellement pour la réparation et la construction des tissus endommagés. Dans la lymphe, on trouve aussi des cellules macrophages chargées de détruire les corps étrangers, les agents pathogènes et les résidus cellulaires.

Le système lymphatique comprend : (figure 9)

- des organes lymphoïdes tels que la rate, le thymus, le cercle lymphoïde de Waldeyer, les amygdales pharyngées, laryngées, les ganglions lymphatiques...
- des vaisseaux lymphatiques

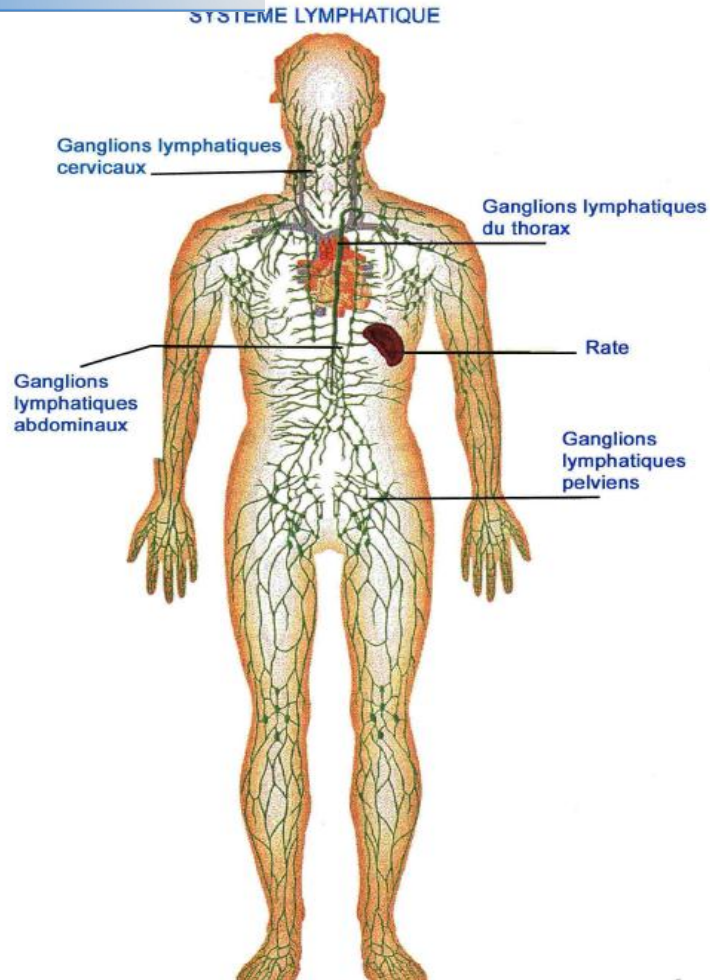


Figure 9 : Le système lymphatique

Il est composé d'organes lymphoïdes tels que la rate, les ganglions et de vaisseaux lymphatiques. Ces derniers parcourent tout le corps pour aboutir au niveau d'un conduit thoracique qui permet de déverser la lymphe dans la circulation sanguine.

Le système vasculaire lymphatique est une caractéristique des vertébrés les plus complexe, dont le système cardiovasculaire complexe et la grande taille de leur corps exigent la **présence d'un système vasculaire secondaire pour l'entretien de l'équilibre liquidien.**

(Par Stéphanie BAUDISSION, Kahina BELAID, Maryon PASINI. La lymphangiogenèse. Université Nice Sophia Antipolis. 2005-2006)

llé dans l'organisme parallèlement aux artères et aux veines, ne fonctionne pas comme une artère c'est-à-dire grâce à l'aide du cœur qui joue le rôle de pompe. Ceci signifie que la pression qui réside à l'intérieur d'un vaisseau lymphatique est relativement faible [28].

La lymphe circule à la manière du sang dans une veine, et le mouvement de ce liquide translucide est dû à la contraction des muscles (des bras, des jambes, etc.) mais également à la respiration des poumons [27].

Les canaux lymphatiques démarrent à **la partie inférieure de l'organisme** puis se dirigent vers **la base du thorax** où ils se réunissent dans **la citerne de Pecquet** pour former **le canal thoracique** qui traverse le diaphragme. Ils prennent ensuite la direction de la **partie postérieure du médiastin** (zone du thorax contenant le cœur) et rejoignent à ce niveau un autre gros **tronc lymphatique** provenant du bras gauche et de la moitié gauche de la tête, puis finit par se jeter dans les **veines jugulaire et sous-clavière gauche**, situées à la base du cou. La lymphe de la partie droite de l'organisme se jette dans la **veine sous-clavière droite** [27, 28]. (Figure 10)

Enfin, il existe des valvules lymphatiques qui empêchent le liquide lymphatique de revenir en arrière (reflux), et la pulsation des artères elles-mêmes (pouls) favorise les mouvements du liquide lymphatique [27, 28].

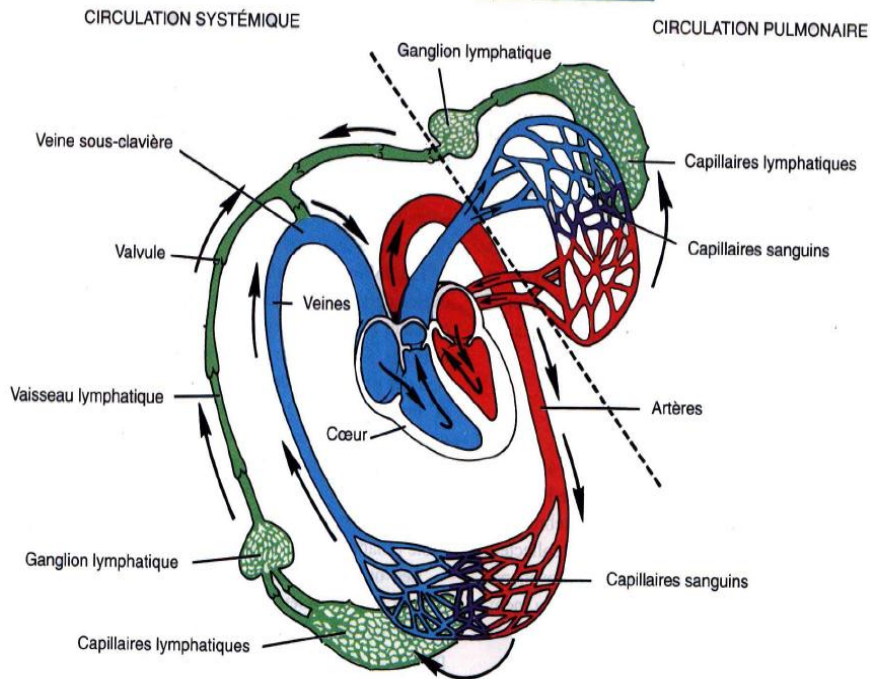


Figure 10 : Relation entre les circulations sanguine et lymphatique

La lymphe se forme à partir des extrémités, et rejoint le cœur grâce aux vaisseaux lymphatiques au niveau du canal thoracique. La réunion du tronc lymphatique et du canal arrive au niveau des veines jugulaires et sous-clavières pour que la lymphe reparte dans la circulation générale.

(Par Stéphanie BAUDISSION, Kahina BELAID, Maryon PASINI. La lymphangiogenèse. Université Nice Sophia Antipolis. 2005-2006)

estif, les vaisseaux lymphatiques captent les liquides et les protéines échappés des capillaires des organes digestifs ; la lymphe transporte certains produits de la digestion des graisses et les achemine vers le sang ; les follicules lymphatiques situés dans la paroi de l'intestin empêchent les agents pathogènes d'envahir l'organisme.

Le système digestif produit, par digestion, des nutriments nécessaires aux cellules des organes lymphatiques et il les absorbe ; l'acidité de l'estomac empêche les agents pathogènes de pénétrer dans le sang [24].

On trouve dans les villosités de la muqueuse intestinale des capillaires lymphatiques hautement spécialisés appelés **vaisseaux chylifères**. Ces vaisseaux transportent la lymphe issue des intestins, nommé **chyle**, vers le sang. Le chyle est d'un blanc laiteux plutôt que clair, parce que les vaisseaux chylifères jouent un rôle majeur dans l'absorption des graisses digérées dans l'intestin grêle [24].

Une atteinte immunologique peut survenir lors d'une ascite chyleuse en lien avec la perte de lymphe riche en lymphocytes. Il se manifeste habituellement par une lymphopénie. On observe une perte progressive de maturité de lymphocytes lymphatiques qui peut mimer un lymphome ; toutefois, les propriétés des lymphocytes, comme la transformation, restent normales. Ce catabolisme immunologique excessif couplé à des pertes énormes de protéines à partir du tractus gastro-intestinal résultent ultimement en une hypo-gammaglobulinémie, une susceptibilité accrue aux infections et une anergie [30].

ique a été déjà utilisé comme une modalité d'immunosuppression pour plusieurs conditions, notamment la myasthénie, l'arthrite rhumatoïde et la transplantation rénale [31].

La Diminution du nombre et du pourcentage de cellules T helper (CD4) a été démontrée et certains éléments de preuve soutiennent le transport sélectif de ces cellules dans les liquides lymphatiques au détriment du plasma [32].

50 % à 90 % de la lymphe du canal thoracique provient des lymphatiques hépatique et intestinal. Le flux lymphatique du canal thoracique fait en moyenne 1 ml/kg/h (ou moins de 1.5 L/j), mais peut augmenter jusqu'à 200 ml/kg/h après ingestion d'un repas gras [33, 34]. Chez les adultes, 70 g de matières grasses et de 50 g d'albumine traverse le canal thoracique chaque jour.

Les triglycérides à chaîne moyenne et courte représentent environ un tiers des graisses alimentaires, Ceux-ci peuvent être absorbés par les entérocytes et diffusent directement au système veineux porte. Alors que les triglycérides à chaîne longue sont incorporés dans les chylomicrons qui doivent être absorbés par le système lymphatique, ce qui aggrave l'hypertension lymphatique [35].

La ligature du canal thoracique faite dans des conditions pathologiques n'entraîne que rarement un chylopéritoine. La ligature des chylifères intestinaux (Servelle et Coll) réalisée dans le traitement de l'athérosclérose n'entraîne pas d'épanchement chyleux. Chez le sujet normal, ces ligatures sont compensées par le développement des troncs lymphatiques collatéraux, par l'ouverture des anastomoses lympho-veineuses et lympho-lymphatiques. De même, après lymphangectomie totale il y a apparition de néo lymphatiques le long des muscles qui n'ont plus l'aspect cannelé des lymphatiques normaux. Mais ces modifications du courant lymphatique vont entraîner une hypertension en amont



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ecteurs et en cas d'insuffisance des voies de
suppléance ou de rupture des vaisseaux lymphatiques, on assiste soit à une
rupture ou à une transsudation du chyle à travers les parois dilatées des
chylifères [17, 18, 19].

Les mécanismes sous-jacents impliqués dans la formation de l'ascite chyleuse sont liés à l'atteinte du système lymphatique, qui peut survenir en raison d'une blessure traumatique ou d'une obstruction, ainsi la cause peut être bénigne ou maligne.

Trois mécanismes de base sont proposés [9] :

1. Fibrose de ganglions lymphatiques causée par une **tumeur maligne** entravant le flux de la lymphe de l'intestin à la citerne de Pecket, aboutissant à une fuite dans la cavité péritonéale à partir des vaisseaux lymphatiques dilatés sous-séreux (la Figure 10, A).

Les effets chroniques de la pression accrue du système lymphatique peuvent aussi aboutir à des dépôts de collagène de la membrane basale des vaisseaux lymphatiques avec la détérioration de la capacité absorptive de la muqueuse intestinale.

Par conséquent, une entéropathie exsudative avec une malabsorption et une malnutrition peuvent s'ensuivre. Cette affection est susceptible de précipiter une perte significative de protéines et de matières grasses, qui se manifeste par une hypo protidémie, un œdème, une diarrhée chronique (stéatorrhée), une asthénie, une tétanie et une ascite chyleuse [9, 36].

2. La fuite directe de chyle par une **fistule lymphopéritonéale** est presque toujours associée à des vaisseaux lymphatiques rétro péritonéaux dilatés appelés mégalymphayiques, qui peuvent être atteints suite à un **traumatisme** ou à une **chirurgie**.

à travers la paroi des mégalympatiques ou sans une fistule visible (à savoir, la lymphangiectasie congénitale [la Figure 4, B] ou l'obstruction du canal thoracique [la Figure 4, C]).

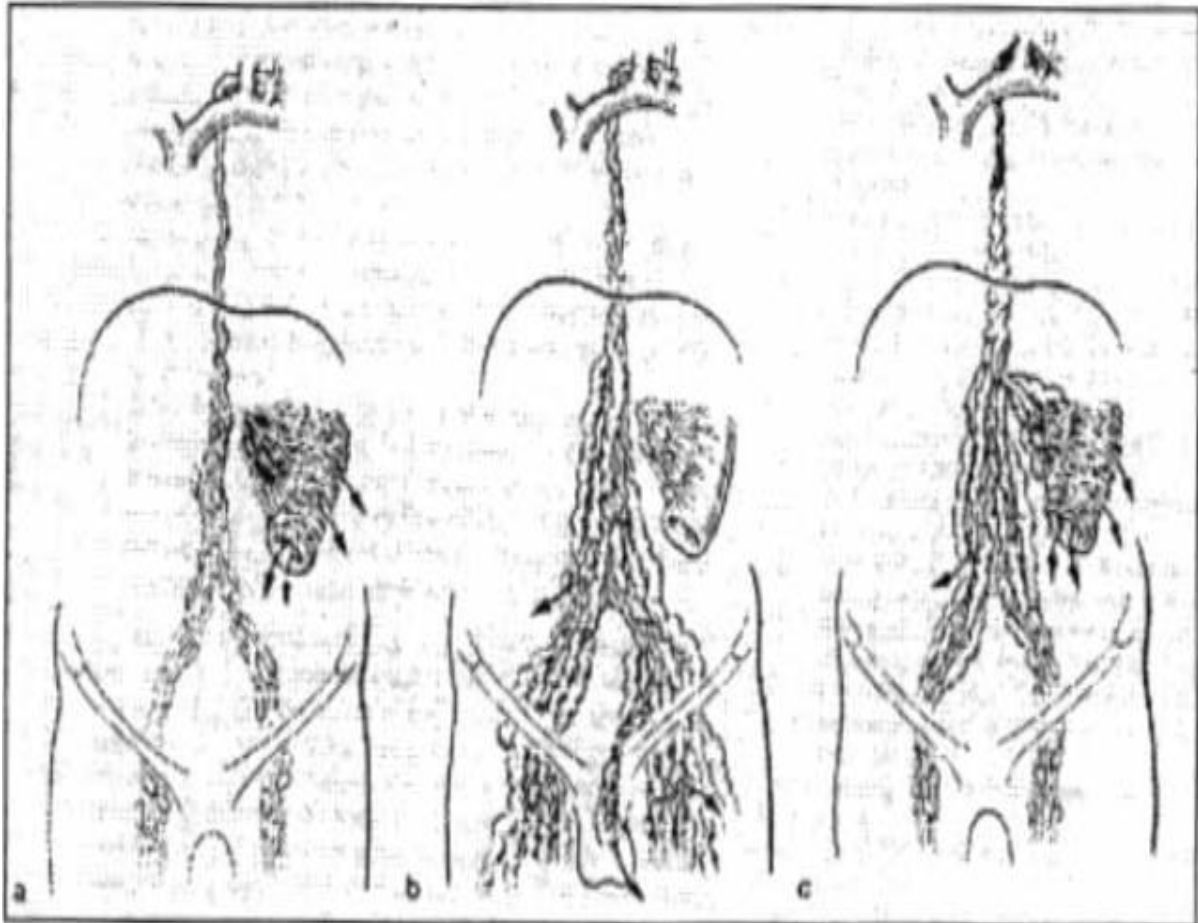


Figure 11. Les causes de l'ascite chyleuse. **a**, fibrose lymphatique Primaire (ou infiltration maligne). **b**, mégalympatiques rétro péritonéaux congénitaux (la lymphangiectasie). **c**, mégalympatiques rétroperitonéaux dilatés résultant de l'obstruction du conduit thoracique. Ligature simple de lymphatique suite à un traumatisme ou une chirurgie n'est pas représentée. (Par N.Browse, N.Wilson, F.Russo, et Al Etiologie et traitement de l'ascite chyleuse. British Journal Surgery 1992; 79:1145-50.)

cardiovasculaires (comme la péricardite congestive, l'insuffisance cardiaque droite et la cardiomyopathie dilatée) peuvent précipiter l'ascite chyleuse [37, 38].

L'augmentation des pressions veineuses cave et hépatique cause une production accrue de la lymphe hépatique. **La cirrhose** entraîne également une augmentation dans la formation de la lymphe hépatique [39]. Le flux maximal de la lymphe dans le système veineux est limité par une valve relativement fixe, non conforme à la jonction du canal thoracique et de la veine sous-clavière. En effet, on a démontré que la décompression de la veine porte chez les patients ayant une hypertension portale n'est que pour soulager l'hypertension lymphatique [40, 41].

Vu la rareté de l'ascite chyleuse cirrhotique d'autres facteurs seraient en cause :

- la possibilité d'altérations dégénératives de la paroi lymphatique chez le sujet âgé ayant une cirrhose ancienne,
- Une insuffisance des circulations lymphatiques et veineuses de suppléance,
- Une fragilité lymphatique anormale,
- Ou une hypertension portale particulièrement importante

A noter que la dilution de l'ascite chyleuse par l'ascite de l'hypertension portale expliquerait la concentration des triglycérides dans l'ascite est en moyenne plus faible que dans les autres causes [42].

Pr Lavergne [43], le taux des lipides contenu dans le liquide d'ascite aiderait à préciser le mécanisme de la fuite lymphatique :

supérieur à 10 g/L, il aura passage direct de la lymphe dans la cavité péritonéale par rupture d'un lymphatique trop dilaté.

- Si le taux des lipides reste inférieur à 10 g/L, on optera pour une simple transsudation de lymphe intestinale à travers les parois lymphatiques.

L'ascite chyleuse est généralement considérée comme une entité rare

[44], ce qui a été souligné par la littérature ; d'ailleurs les séries publiées sont exceptionnelles et souvent anciennes [9, 45].

A plus d'un titre, l'ascite chyleuse se présente comme une curiosité clinique. L'attention a été surtout focalisée sur l'apparence laiteuse particulière et la composition du liquide d'ascite. La plupart des articles consacrés à cette affection sont des faits cliniques [46].

Par manque de données épidémiologiques sur l'ascite chyleuse en général, il nous a été plus facile de rapporter son incidence au décours de certaines étiologies :

L'ascite chyleuse du cirrhotique est mal connue. Seuls quelques cas isolés ou de courtes séries ont été publiés. Elle peut être spontanée ou compliquer un carcinome hépatocellulaire (CHC) ou une intervention chirurgicale de dérivation porto-systémique. Sa prévalence a été estimée à 0.9 % des ascites cirrhotiques. Certains auteurs ont souligné son mauvais pronostic, mais l'effet des différents traitements médicaux et chirurgicaux de l'ascite n'a pu être évalué [42].

80% des ascites chyleuses postopératoires (ACPO) sont observées après chirurgie abdominale [47] avec une incidence de 1% [48]. Certaines revues [49] ont récemment relaté un taux d'ACPO de 7% après 163 interventions carcinologiques majeurs et de 11% après lymphadénectomie rétro péritonéale (LRP). L'ascite chyleuse est une complication connue en urologie. L'incidence de l'ACPO après LRP pour cancer testiculaire varie entre 1.2% et 21% [50, 51]. Elle est plus fréquente après chimiothérapie néo adjuvante [50, 52, 53, 54].

ue a été rapportée dans la littérature de façon anecdotique, dans une série de 207 patientes ayant été irradiées pour néoplasies gynécologiques, 3% ont développé une ascite chyleuse [55]. L'étude de ces cas a permis d'évaluer le délai entre l'irradiation et l'apparition de l'ascite à 12 mois avec des extrêmes allant de 6 à 18 mois. Néanmoins un délai de 18 ans pour un patient irradié pour séminome a été rapporté en 2001 [56].

La fréquence de l'ascite chyleuse survenant chez l'enfant est relativement faible ; elle représente environ 5 à 10% des cas d'ascite du jeune enfant [57, 58, 59].

Le diagnostic de l'ascite chyleuse repose sur le triple apport de la symptomatologie clinique, radiologique et des données biologiques.

A- La clinique :

1- Les circonstances de découverte [60]:

- distension abdominale découverte par le malade ou le médecin.
- au cours de cirrhose, l'ascite chyleuse est rarement révélatrice de cette affection.
- découverte fortuite
- lors d'un examen morphologique à savoir l'échographie ou l'examen tomodensitométrique de l'abdomen.
- un abdomen aigu chirurgical.

Comme chez tout patient qui présente une ascite, un interrogatoire minutieux et un examen physique détaillé devraient être effectués :

2- L'interrogatoire :

Les points précisés par l'anamnèse sont [2, 61] :

- la perte ou la prise de poids ;
- les antécédents et les facteurs de risque de cancer de l'appareil digestif ou génital, ou de lymphome ;
- les facteurs de risque et les causes de cirrhose ;

maladie cardiaque et de maladie broncho-

pulmonaire ;

- les facteurs de risque, les antécédents et les signes d'imprégnation tuberculeuse;
- les facteurs de risque et les causes de syndrome néphrotique ;
- les antécédents de chirurgie récente ou de traumatisme abdominaux ;
- les tares associées : HTA ou diabète ;
- la maladie rénale et hépatique sous-jacente ;
- les antécédents familiaux.

3- Les signes cliniques :

L'ascite chyleuse peut se présenter par une symptomatologie chronique qui sera révélatrice d'un chylopéritoine installé à bas bruit, ou prendre le tableau d'un abdomen aigu.

La symptomatologie qui amène le malade à consulter est :

- la distention abdominale progressive et indolore qui peut durer de quelques semaines à plusieurs mois selon la cause sous-jacente.
- la gêne respiratoire ou la dyspnée résultant de la pression abdominale accrue
- la douleur abdominale non spécifique, diffuse, vague ou localisée
- la diarrhée et la stéatorrhée,
- la malnutrition,
- la tuméfaction des pieds,

ents, néanmoins les vomissements et l'œdème
seront se voient plutôt chez l'enfant,

- la satiété précoce,
- des fièvres et sueurs nocturnes [9, 12, 13].
- des symptômes généraux non spécifiques comme l'anorexie, l'asthénie et l'amaigrissement non chiffré souvent important, responsable d'un fléchissement marqué de l'état général [61].

Dans les cas rares décrits dans la littérature où la présentation clinique est un tableau d'abdomen aigu appelé "la péritonite chyleuse aiguë" [62] :

- la douleur est sévère, secondaire à la distention rétro péritonéale et des méso par accumulation de chyle [13] ; le chyle libre dans la cavité péritonéale n'est pas une cause de douleurs car il n'est pas un liquide irritant pour la séreuse péritonéale mais plutôt la douleur peut résulter de l'étirement du rétropéritoine et de la séreuse mésentérique ou de l'infection [63].

- la prédominance à droite des douleurs est due à la progression de l'épanchement vers le bas le long de la gouttière pariéto-colique droite.

Elle est la moins commune des descriptions et peut prendre le masque de plusieurs affections chirurgicales : appendicite, cholécystite, embolie artérielle mésentérique, perforation digestive, péritonite [13, 64, 65]. Dans ces cas, le diagnostic est presque toujours établi lors de la cœliotomie, avec présence d'un épanchement blanchâtre caractéristique. Un chylothorax droit est associé dans 30% des cas [1].

Néanmoins, les patients qui ont subi une chirurgie à risque peuvent présenter une ascite chyleuse postopératoire à début aigu, devant des signes

fluide dans la cavité péritonéale : une prise de poids disproportionnée et une distension abdominale. Les patients peuvent se plaindre d'un inconfort abdominal ou d'une dyspnée en lien avec une restriction de la mobilité diaphragmatique par l'ascite ou encore l'accumulation d'un chylothorax concomitant [9, 66,67]. On peut retrouver d'autres symptômes tels que nausées et vomissements [9], anorexie et dénutrition [9, 66, 68]. Rarement elle peut se manifester par un écoulement de plaie prolongé [67, 69].

Les délais de développement de l'ascite postopératoire varient de plusieurs jours à plusieurs mois après chirurgie [9, 66, 67].

4- L'examen physique :

Les signes qui peuvent être trouvés à l'examen physique incluent [70] :

- l'ascite d'où une matité déclive à la percussion, elle n'apparaît que pour un épanchement péritonéal d'au moins 1,5L ; mais l'échographie permet de détecter sa présence dès 100mL [71],
- l'épanchement pleural,
- l'œdème des extrémités inférieures, des lombes, ou des organes génitaux externes,
- les adénopathies,
- l'amaigrissement voire cachexie,
- des masses abdominales et des hernies,
- des signes d'insuffisance cardiaque droite,
- des signes d'entéropathie exsudative associés,

iques, les stigmates de la maladie chronique comme l'ictère, l'érythème palmaire, l'angiome stellaire de la poitrine et l'encéphalopathie peuvent être présents...

B- Complications [2, 72] :

L'ascite chyleuse peut être à l'origine de plusieurs types de complications graves nécessitant un traitement urgent : l'infection du liquide d'ascite (ou péritonite bactérienne spontanée), les complications mécaniques, l'ascite réfractaire et le syndrome hépato-rénal.

1- Infection du liquide d'ascite :

Elle est rarement découverte de façon fortuite par l'examen systématique du liquide d'ascite en l'absence de signe d'appel. Elle peut se manifester par :

- des douleurs abdominales, un iléus, une diarrhée ;
- un syndrome infectieux (fièvre, parfois frissons, hypothermie, polynucléose neutrophile ou augmentation des globules blancs chez un sujet leucopénique, augmentation de la CRP) ;
- un état de choc septique ;
- un ictère ;
- une insuffisance rénale ;
- une encéphalopathie ;
- une hémorragie digestive.

L'infection spontanée du liquide d'ascite est monomicrobienne. Lorsque plusieurs espèces microbiennes sont mises en évidence dans le liquide d'ascite, il faut s'inquiéter d'une perforation du tube digestif et chercher un

d'ascite est une complication grave, potentiellement mortelle. En outre, l'infection du liquide d'ascite témoigne toujours d'une cirrhose grave.

Pour ces raisons, dès le diagnostic fait par le compte des polynucléaires dans le liquide d'ascite $> 250/\text{mm}^3$, les mesures suivantes doivent être mises en œuvre :

- recherche d'une septicémie, d'une infection urinaire et d'une pneumopathie par hémocultures, ECBU, radiographie de thorax ;
- perfusion veineuse périphérique ;
- traitement antibiotique probabiliste, en attendant le résultat des études microbiologiques ;
- surveillance de l'état circulatoire et de l'état de conscience pour dépister précocement les signes d'un choc septique ou d'une encéphalopathie ;
- administration d'albumine pour prévenir la survenue d'un syndrome hépatorénal.

2- Complications mécaniques :

a- Dyspnée :

Elle peut être due simplement au volume de l'ascite ou à son association à un épanchement pleural (généralement droit). Dans les deux cas, le mécanisme de l'insuffisance respiratoire est un syndrome restrictif. Une ponction évacuatrice, accompagnée d'une expansion du volume circulatoire par de l'albumine, doit être effectuée en urgence.

L'augmentation de pression abdominale peut être responsable de la formation de hernies inguinales ou ombilicales, sources potentielles des habituelles complications d'étranglement herniaire ou d'occlusion intestinale aiguë.

Les hernies ombilicales peuvent, en outre, se compliquer de rupture, dont le diagnostic est évident. Cette rupture est d'autant plus grave qu'elle témoigne d'une insuffisance hépatique avancée (qui explique l'atrophie de la paroi cutanée en regard de la hernie).

3- Ascite réfractaire :

Appelée aussi ascite « intraitable » ou « résistante », elle se définit comme une ascite non mobilisable, ou qui récidive précocement (après une paracentèse) en raison, soit de l'absence de réponse au régime hyposodé et au traitement diurétique maximum, soit de l'impossibilité de poursuivre le traitement diurétique, du fait des complications notamment l'hyponatrémie et l'insuffisance rénale qu'il induit.

Le volume de l'épanchement intra-péritonéal, chez les malades ayant une ascite réfractaire, est le plus souvent supérieur à 8 litres.

Selon certains auteurs, la définition de cette complication fait intervenir une notion purement thérapeutique, c'est l'absence de réponse après 3 mois de traitement diurétique à doses maximales (spironolactone 400 mg/j + furosémides 160 mg/j) et le besoin de répéter la paracentèse.

al (SHR) :

C'est une affection grave caractérisée par une insuffisance hépato-cellulaire marquée.

Plus récemment, on a défini 2 types du SHR :

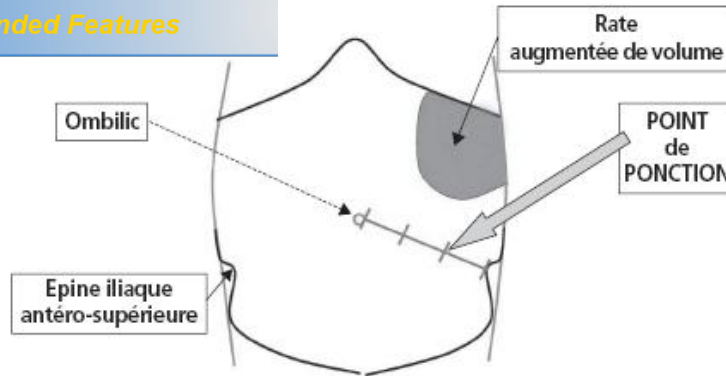
Type 1 : se caractérise par une altération rapide et progressive de la fonction rénale, définie par une augmentation de la créatinine plasmatique, au double de sa valeur basale, ou par une diminution de 50% de la filtration glomérulaire de la créatinine basale.

Type 2 : est défini par une réduction modérée et stable de la filtration glomérulaire avec une espérance de vie plus longue.

C- La biologie :

1- La ponction d'ascite :

Le diagnostic de certitude d'ascite chyleuse est habituellement fait sur l'analyse du liquide obtenu par paracentèse. Le malade doit être informé de l'indication et des risques de la ponction d'ascite. La peau est désinfectée avec de la povidone iodée (Bétadine*). Certaines équipes utilisent une anesthésie locale avec de la lidocaïne à 1% [73]. La ponction est généralement réalisée, en pleine matité, dans la partie externe du quadrant inférieur et gauche de l'abdomen.



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

Figure 12. Repères du site de ponction d'ascite chez le sujet en décubitus dorsal : en pleine matité, à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne joignant épine iliaque antéro-supérieure et ombilic.

(Disponible sur <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/item298/site/html/cours.pdf>)

La confirmation biologique repose sur les deux critères suivants [74] :

- Le critère macroscopique : par l'aspect lactescent avec un surnageant crémeux si on le laisse reposer, du fait de la présence de graisse. Le liquide est inodore, stérile à PH alcalin [75].



Figure 13. Aspect macroscopique post-ponction de l'ascite chyleuse .

(Par P.De Sousa, L.Viart, J.Petit, et al. Ascite chyleuse post-surrénalectomie Laparoscopique transpéritonéale : distribution anatomique des lymphonoeuds et prise en charge thérapeutique. Prog Urol (2009), doi :10.016/ j.purol.2009.07.002)

seul le dosage des substances grasses du liquide chyleux avec un taux de lipides supérieur à 3g/L et un taux de triglycérides supérieur à 1.5g/L (par rapport aux taux sériques). Pour certains auteurs un niveau de triglycérides supérieur que 110 mg/dl était fortement suggestif d'ascite chyleuse.

Il existe une grande variabilité inter-individuelle au niveau de la composition [13]. Le chyle est un liquide proche du plasma [13,76] et leur différenciation est parfois difficile.

Tableau 1: Diagnostic des ascites chyleuses

Aspect macroscopique du liquide
Trouble, lactescent
Biochimie du liquide
Triglycérides > 110 mg/dl (350)
Triglycérides Ascite/Plasma > 1
Cholestérol Ascite/Plasma < 1
Présence de Chylomicrons
Cytologie du liquide
Prédominance de lymphocytes

Classiquement, le contenu en triglycérides est 2 à 8 fois celui du plasma [77], celui en protéines est d'environ la moitié et celui en gras est supérieur au contenu plasmatique, et la composition d'électrolytes est presque la même.

Le niveau de triglycérides permet de différencier une ascite chyleuse d'une ascite pseudo chyleuse (due au pus) et d'une ascite chyloforme (complexe lécithine-globuline) qui surviennent au décours des ponctions abdominales [12].

s (50-100), l'électrophorèse des lipoprotéines montre que dans le chyle se trouve principalement des chylomicrons [78]. Toutefois cette composition du chyle peut varier d'un individu à l'autre et selon le type de diète [79].

Les caractéristiques principales d'une effusion chyleuse d'après Jahsman's [75] sont la densité spécifique supérieure à 1.012, des propriétés bactériostatiques, 3 % de protéines totales, la teneur en matières grasses est de 0.4 % à 4 % et se révèle riche en globules graisseux quand on le soumet aux colorants spécifiques des lipides comme le Soudan III.

Le liquide d'ascite devrait être envoyé pour la numération cellulaire, la culture, la coloration de Gram, la concentration de protéines totales, l'albumine, le glucose, LDH, l'amylase, le niveau de triglycérides et la cytologie [80, 81].

Le frottis de tuberculose, la culture et l'adénosine désaminase devraient être effectués dans certains cas où la tuberculose est suspectée. L'utilité de mesure d'adénosine désaminase est chez les populations à forte prévalence de cirrhose comme les États-Unis, cependant, elle peut être limitée [82]. La teneur totale en protéines dans l'ascite chyleuse varie selon la cause sous-jacente et s'étend entre 2.5 à 7.0 g/dl [83] (le Tableau 2).

du liquide d'ascite.

Couleur	Lactescent et trouble
Taux de triglycérides	> 200 mg/dl
Numération cellulaire	> 500 (prédominance de lymphocytes)
Concentration de protéines totales	Entre 2.5 – 7.0 g/dl
SAAG	< 1.1 g/dl
Cholestérol	Bas (le ratio ascite/sérum <1)
LDH	Entre 110-200 IU/L
Culture	Positive en cas de tuberculose tuberculose
Adénosine désaminase	Elevée en cas de tuberculose
Cytologie	Positive en cas de cancer
Amylase	Elevée en cas de pancréatite
Glucose	< 100 mg/dl

IU = unité internationale ; SAAG = Le gradient d'albumine dans l'ascite par rapport au sérum.

- Quant au critère cytologique, révèle une prédominance lymphocytaire qui est fortement évocatrice de diagnostic [9, 67, 84, 85].

2- Autres examens biologiques :

Leur premier intérêt est de conforter les arguments pour une cause éventuelle, dérivés des données cliniques s'il y en a ; sinon d'apporter ces arguments.

Ils incluent :

- protéinurie des 24 heures et électrophorèse des protéines (syndrome néphrotique) ;
- hémogramme, électrophorèse des protéines, taux de Quick, bilirubinémie, transaminases (cirrhose) ;

iquement lorsque les signes cliniques et échographiques d'insuffisance cardiaque sont discutables.

Leur second intérêt est de préciser le fonctionnement rénal, souvent perturbé quelle que soit la cause de l'ascite :

- sodium et potassium, sanguins et urinaires ;
- créatinine plasmatique et urinaire.

D- La radiologie :

L'imagerie du système lymphatique a un rôle important dans l'enquête de l'ascite chyleuse. Des techniques d'imagerie diverses ont été utilisées pour diagnostiquer, estimer l'ampleur et localiser le site exact de la fuite lymphatique en vue de prévoir son issue et de faciliter le traitement. Bien que la fistule lymphatique puisse parfois être visible lors de la laparotomie exploratrice, la visualisation peut être facilitée par l'imagerie per opératoire qui implique l'injection de colorant directement dans les canaux lymphatiques ou dans l'œsophage. Etant donné que ces techniques prennent du temps et des tâches du champ opératoire, elles devraient être abandonnées en faveur de l'imagerie préopératoire plus réalisable, ce qui semble être l'approche privilégiée [86].

1- Echographie :

L'aspect échographique de l'ascite chyleuse n'a fait l'objet que d'une publication antérieure [87]. Habituellement, l'ascite apparaît à l'échographie comme un liquide intrapéritonéal, vide d'échos, dans lequel flottent les anses intestinales. Des échos en suspension dans le liquide évoquent un liquide puriforme, hématique ou cellulaire (carcinose péritonéale, maladie gélatineuse

onéal...) [88] ; il faut ajouter l'épanchement

Dans une série rétrospective [42], l'aspect trouvé est celui d'échos diffus plus ou moins déclives alors qu'ils s'attendraient théoriquement à constater plutôt des échos non déclives, les particules de graisse étant plus légères que l'eau.

Cette apparente divergence pourrait être expliquée par le brassage permanent de ces particules dans l'ascite, par les mouvements respiratoires et le péristaltisme intestinal.

Des cônes d'ombre peuvent également être observés dans certaines ascites cloisonnées malignes ou tuberculeuses, ou lors d'une fuite intra péritonéale de liquide digestif, en particulier par lâchage de suture d'une anastomose sus-mésocolique [88].

Cet aspect ultrasonographique de l'ascite chyleuse mérite d'être connu, mais il ne modifie pas la conduite habituelle qui doit être la réalisation d'une ponction.

2- Scanner :

L'apparence au scanner d'une ascite chyleuse est non spécifique. Sa densité en unités Hounsfield est habituellement semblable à celle de l'eau et est indiscernable des sécrétions digestives, de l'urine, de la bile ou d'une ascite d'autre étiologie.

Dans un contexte de trauma, le diagnostic de rupture de la citerne de chyle peut être suspecté lorsque l'on retrouve de façon concomitante une collection intra et extra péritonéale [89].

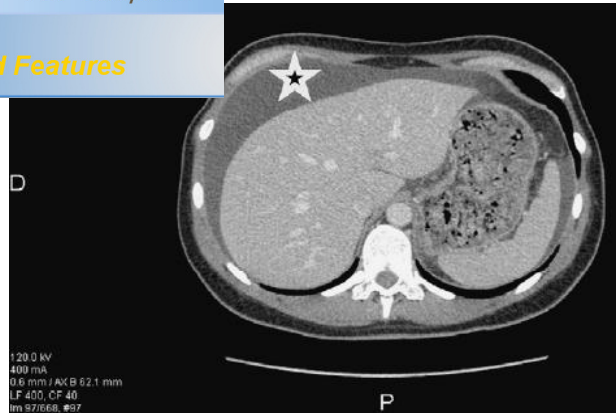


Figure 14. Ascite chyleuse post-surrénalectomie transpéritonéale. (Par P.De Sousa, L.Viart, J.Petit, et al. Ascite chyleuse post-surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale : distribution anatomique des lymphonoeuds et prise en charge thérapeutique. Prog Urol (2009), doi :10.016/ j.purol.2009.07.002)

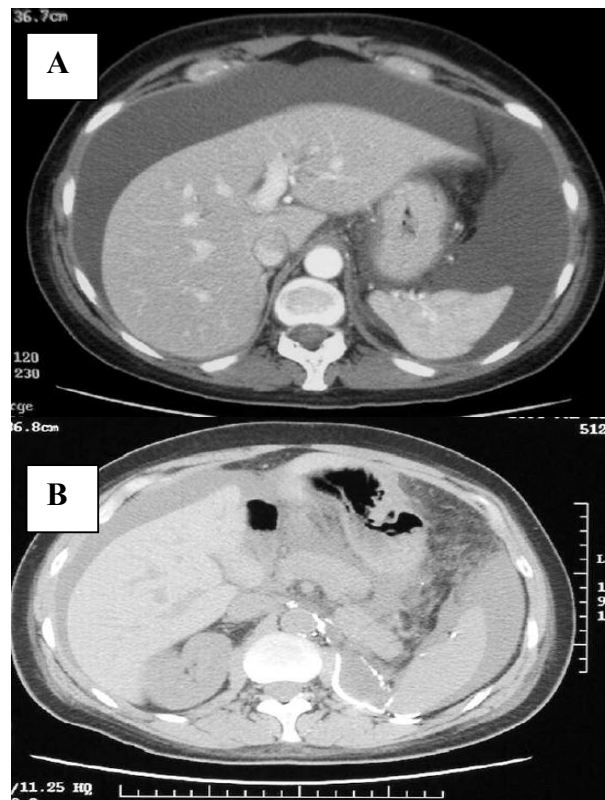


Figure 15. Scanner abdominal montrant la présence d'une ascite chyleuse postopératoire.

A. Cet examen initial révèle la présence d'une ascite non-spécifique.

B. Sur cette image obtenue à la suite d'une lymphographie conventionnelle, on note la présence d'extravasation du produit de contraste à la région para-aotique gauche chez ce patient ayant subi une néphrectomie.

(Par Caumartin Y, Dujardin T. Ascite chyleuse postopératoire en urologie. Prog Urol 2005; 15(6):1046-55)

a été en position horizontale pour un temps l'apparition d'un niveau gras –fluide dans la collection. **Ce signe est pathognomonique d'une ascite chyleuse** [90, 91, 92].

Un scanner effectué après une lymphographie conventionnelle peut permettre de localiser anatomiquement le site de la fuite bien que certains disent que l'on ajoute peu à l'information obtenue par une lymphographie standard [86].

De plus, il existe des agents de contraste oraux qui peuvent être utilisés pour un scanner effectué dans le contexte d'une suspicion d'ascite chyleuse [93]. Toutefois, l'ingestion de ces produits à haute teneur en graisse est difficile, surtout chez les patients en postopératoire qui pourraient bénéficier de cet examen [86].

3- Lymphographie bipédieuse :

Il s'agit de la méthode traditionnelle disponible pour l'évaluation des ascites chyleuses et autres pathologies du système lymphatique [86].

Bien que son utilisation soit en baisse par rapport à l'imagerie actuelle non invasive, la lymphographie demeure la norme dans la définition des cas d'obstruction lymphatique,

Elle est anormale dans presque tous les cas d'ascite chyleuse. Soit une extravasation franche ou une hyperplasie des ganglions lymphatiques est démontrée. Le chyle libre, en lui-même, cause une hyperplasie réactive des ganglions lymphatiques.

L'identification de l'emplacement d'extravasation a beaucoup d'importance quand une celiotomie est planifiée [9, 94].



PDF
Complete

Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

utilisée avec succès afin de documenter une lésion lymphatique [5,69]. Elle permet la localisation précise de la lacération lymphatique ce qui confirme le diagnostic en cas de doute clinique [69] ou encore facilite l'approche d'une réparation chirurgicale définitive [86].

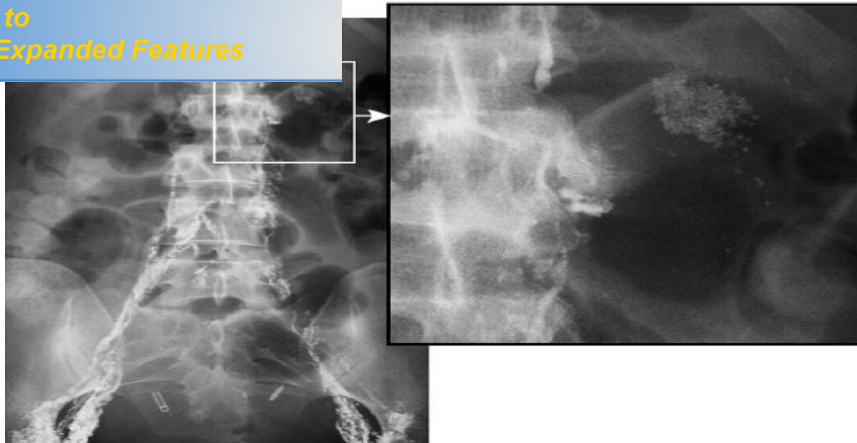


Figure 16. Lymphographie bipédieuse démontrant la présence d'une fistule chyleuse localisée en para-vertébral gauche à la hauteur de L2 chez ce patient ayant subi une néphrectomie.

(Par Caumartin Y, Dujardin T. Ascite chyleuse post-opératoire en urologie. Prog Urol 2005; 15(6):1046-55)

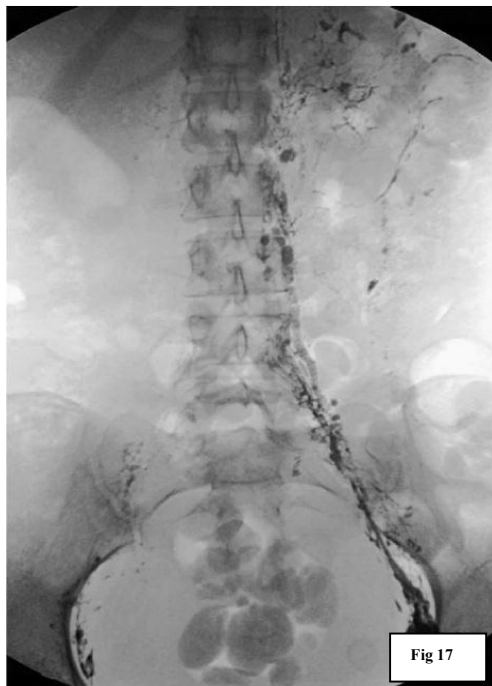


Fig 17

Fig. 17. Lymphographie bipédieuse couplée à l'étude tomodensitométrique. Au niveau de l'abdomen sur le cliché précoce, la lymphographie montre un réseau lymphatique normal mais associé à des images nodulaires le long des axes iliaques.

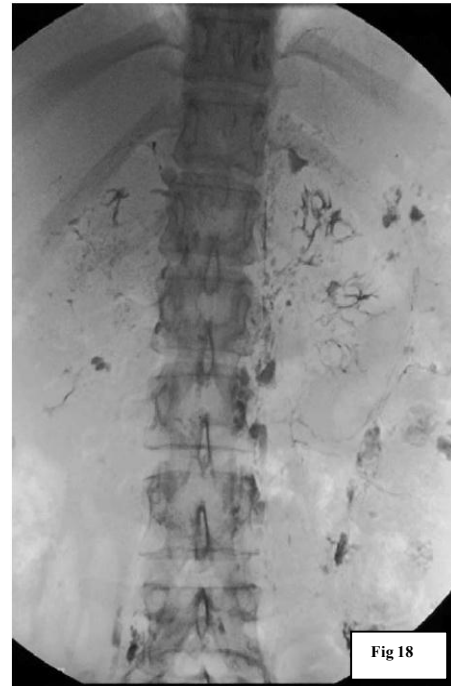


Fig 18

Fig. 18. Le réseau mésentérique et rétropéritonéal est anormalement développé et persiste sur le cliché tardif.

(Par A.Lamblin. Péritonite aigue :un mode de révélation rare d'ascite chyleuse. Annales de chirurgie 128 (2003) 49-52)

Le contraste à base d'huile qu'on injecte par un lymphatique du pied peut causer des effets secondaires significatifs tels la nécrose tissulaire, des réactions allergiques et l'exacerbation d'un lymphoedème [95, 96]. On y associe d'autres désavantages comme la difficulté à canuler les lymphatiques du pied ainsi que la douleur et l'inconfort associés. Plusieurs séries importantes ont révélé un taux de 1.2 % des effets secondaires.

Plus de 50 % d'entre ceux-ci représentent des séquelles d'embolie pulmonaire gazeuse. Le taux de mortalité est 0.2 %. Le lymphoedème, y compris l'exacerbation de chylopéritoine après lymphangiographie, arrive à 4% [97].

4- Lymphographie par résonance magnétique :

L'analyse du réseau canalaire lymphatique et du système ganglionnaire a longtemps été l'apanage de la lymphographie par voie bipédieuse qui est un examen invasif, de plus, la lymphoscintigraphie ne permet pas une étude morphologique fine du réseau lymphatique.

Cependant, l'IRM dernière innovation, à l'aide des séquences privilégiant le signal des liquides stationnaires permet l'analyse des vaisseaux lymphatiques.

La visualisation des lymphatiques est optimale en se servant des séquences 3D très pondérées en T2 (en hypersignal).

Il est possible en lymphographie par résonance magnétique d'étudier différentes pathologies congénitales ou acquises du système lymphatique telles la lymphangiectasie, la lymphangiomatose, les dilatations congénitales ou acquises, les anomalies lymphatiques post-chirurgicales.

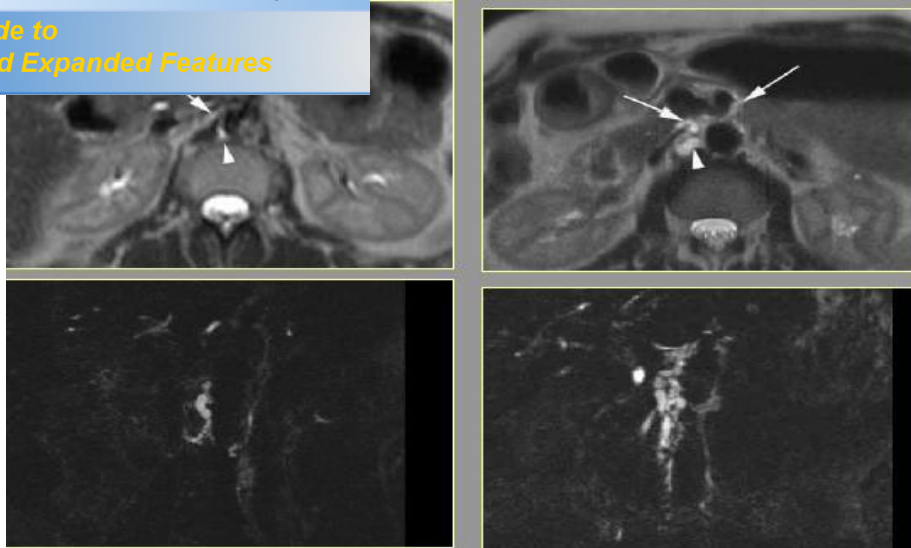


Figure 19 : A jeun

Après un repas

Lymphographie par résonance magnétique visualisant une nette dilatation des troncs lymphatiques digestifs après le repas

(congres.jfradio.cyim.com/.../64327c8f-7f67-4850-8e50-839a921d9b34.pdf)

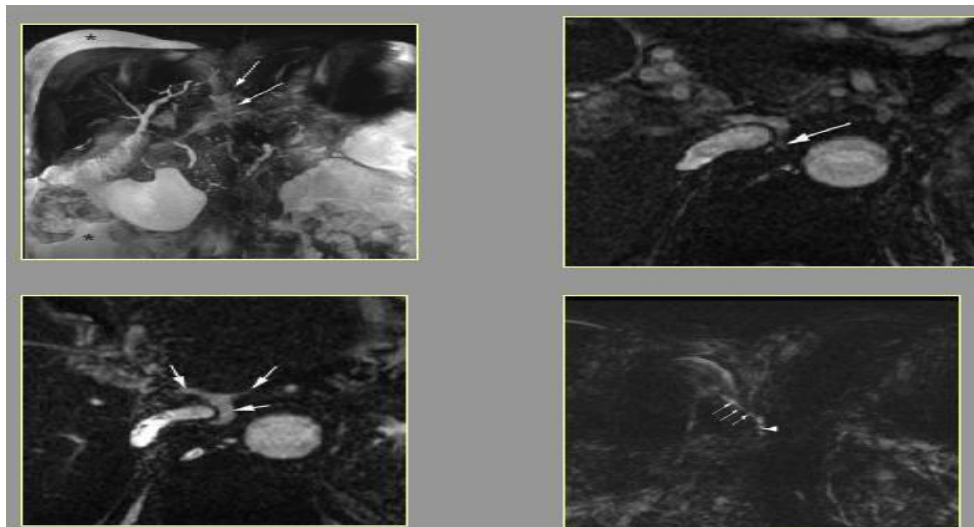


Figure 20 : Ascite chyleuse après duodéno pancréatectomie céphalique.

La lymphographie IRM montre l'épanchement chyleux et l'origine de la fuite lymphatique

(congres.jfradio.cyim.com/.../64327c8f-7f67-4850-8e50-839a921d9b34.pdf)

Cet examen est plus physiologique et moins invasif que la lymphographie traditionnelle [23]. Elle nécessite l'injection de soufre colloïdal ou de dextran marqué au technétium Tc 99m dans les espaces interdigitaux.

La lymphoscintigraphie permet l'évaluation fonctionnelle du transport lymphatique. Dans le cadre de chylopéritoine, une fistule ou une extravasation directe sont visualisées [98].

Quelques groupes préconisent cet examen dans l'investigation d'une ascite chyleuse [95, 99]. D'autres l'ont utilisée avec succès pour localiser la fuite avant une intervention chirurgicale et pour documenter l'évolution postopératoire [36, 98, 100].

Il s'agit d'un examen particulièrement utile dans l'évaluation d'une ascite chyleuse chez l'enfant, lorsque la lymphographie est contre-indiquée ou simplement pour suivre l'évolution de la fuite lymphatique lors d'un traitement conservateur [95, 100, 101, 102].

Les avantages théoriques de cet examen par rapport à la lymphographie sont l'absence d'effets secondaires et de contre-indications et la possibilité de répéter l'examen facilement. Toutefois, la disponibilité de l'examen peut limiter son utilisation.

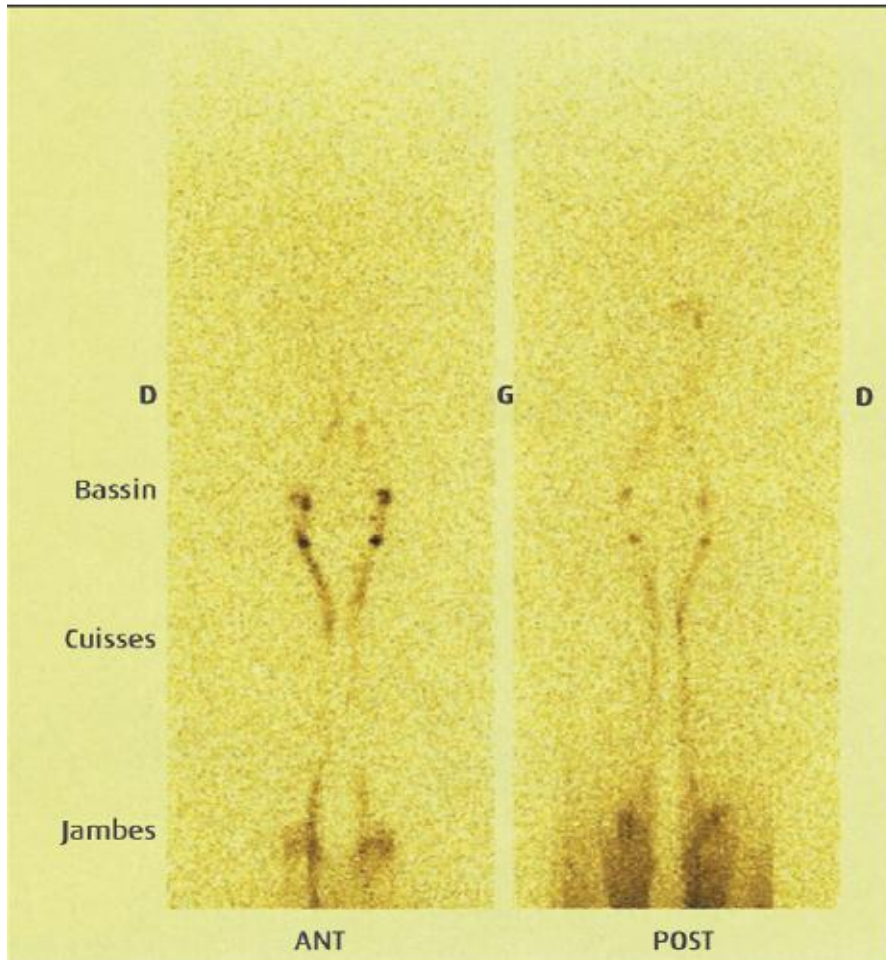


Figure 21. Lympho-scintigraphie ne montrant pas d'extravasation de liquide lymphatique.
(Par Asmae Ouakaa-Kchou. Ascite chyleuse après irradiation pelvienne pour une tumeur maligne de l'urètre.
Press Med. 2008 ;37 :978-981)

ostiques :

1- Cœlioscopie :

L'utilisation croissante de cœlioscopie par les chirurgiens cette décennie justifie sa considération comme une modalité diagnostique et potentiellement thérapeutique. Dans un rapport à Milan, en Italie [103], ils annoncent la cœlioscopie comme "la meilleure méthode pour diagnostiquer une lymphangiectasie".


Elle permet l'étude des lymphatiques sous-séreux, invisibles normalement chez le sujet à jeun, apparaissant après un repas gras sous l'aspect de tractus blanchâtres, fins ou de gros troncs monoliformes franchement laiteux. La présence spontanée de cette distention lymphatique chez un sujet à jeun est hautement pathologique et témoigne d'un blocage des voies lymphatiques. Elle peut mettre en évidence comme élément étiologique une tumeur maligne abdomino-pelvienne, une cirrhose... [43].

L'ascite d'origine inconnue a été l'indication la plus commune publiée pour la cœlioscopie chez les patients présentant une ascite.

2- Laparotomie exploratrice :

La laparotomie permet généralement un diagnostic définitif et offre souvent une occasion de prendre en charge la cause sous-jacente.

Elle visualise la dilatation lymphatique notée à la laparoscopie et permet une lymphographie intestinale directe et une meilleure appréciation des différents organes abdominaux [43].



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

t en situation d'urgence ou dans les formes

Au-delà des informations diagnostiques que peuvent fournir ces examens, certains auteurs y voient une signification pronostique [9, 86, 100, 104].

NTIEL :

Ne se pose qu'avant la ponction avec les autres épanchements.

Parce que la constitution d'une ascite s'accompagne fréquemment d'un météorisme, il n'est pas toujours facile de reconnaître une ascite peu abondante chez un patient à l'abdomen distendu et tympanique.

Peuvent évoquer une ascite parce qu'ils donnent une matité déclive :

- un *globe vésical* ;
- un *volumineux kyste* (ovarien, rénal ou hépatique) ;
- une *accumulation stercorale* dans le côlon ;
- une *grossesse* ;
- un simple météorisme d'une colopathie fonctionnelle ;
- une *obésité*.

Cependant, la matité associée à ces affections n'est pas mobilisable, ou a une limite supérieure ne dessinant pas une courbe concave en haut. Les données de l'échographie abdominale corrigent facilement le diagnostic.

Le liquide de ponction peut être rendu sanglant par la traversée accidentelle d'un vaisseau sanguin de la paroi. Le diagnostic *d'hémopéritoine* peut être corrigé par une ponction ultérieure montrant un liquide clair. À l'inverse, il peut être confirmé si un examen d'imagerie abdominale non-invasive montre des caillots dans le péritoine. Un hématokrite du liquide de ponction < 1 % permet d'écarter le diagnostic d'hémopéritoine. La distinction est parfois difficile mais le contexte apporte le plus souvent des arguments décisifs (notion de

a-abdominale pouvant être la source d'un

Comme il peut s'agir d'un cholépéritoine ou hydatidopéritoine selon le contexte.

VII. ETIOLOGIES :

La détermination de la cause d'une effusion chyleuse est le facteur le plus important qui influence la prise en charge du patient.

La multitude de causes de l'ascite chyleuse peut être organisée grâce à une classification par cause.

Celle-ci permet de simplifier cette entité clinique multifactorielle et en tire des principes communs de gestion appropriés au clinicien.

Les causes d'ascite chyleuse sont multiples, cependant, il faut différencier les étiologies du chylopéritoine aigu de celles du chylopéritoine chronique dont les causes néoplasiques, cirrhotiques et postopératoires représentent actuellement plus de 90% des ascites chyleuses de l'adulte [96].

→ En cas du chylopéritoine aigu :

Rappelons que les causes du chylopéritoine aigu sont différentes, à savoir [65, 76] :

- La péritonite aigue par le drainage de substances et de germes suffisamment toxiques pour permettre l'altération de la paroi des vaisseaux lymphatiques associé à l'effet de l'inflammation ;

- cours de laquelle, les vaisseaux lymphatiques peuvent être comprimés par une réaction inflammatoire, ou bien être altérés par les ferments pancréatiques libérés lors d'une poussée ;
- L'occlusion intestinale par bride, hernie étranglée ou volvulus ;
 - Le traumatisme fermé par compression abdominale ou par mécanisme d'hypertension lombaire ;
 - La rupture de lymphangiectasies kystiques ou de kystes mésentériques ;
 - La chirurgie pour cure d'anévrisme de l'aorte abdominale ou curage ganglionnaire lombo-aortique ;
 - Idiopathique dans la moitié des cas.
- En cas du chylopéritoine chronique :

A- Causes tumorales :

A elles seules, les étiologies néoplasiques sont responsables de 30 à 87% des ascites chyleuses [11, 12, 14, 105, 106] et leur fréquence relative semble croissante surtout dans les pays occidentaux. En l'absence d'un contexte clinique particulier (chirurgie abdominale récente, cirrhose,...), l'enquête étiologique est donc dominée par la recherche d'une néoplasie.

Les lymphomes, surtout non hodgkiniens, sont en cause dans 13 à 54% des cas dans les séries les plus importantes [13, 107] ; ailleurs, il s'agit de carcinomes abdominaux ou pelviens disséminés, en particulier pancréatiques et gastriques en raison de leur proximité des lymphatiques mésentériques terminaux et de la citerne de Pecket. Il existe d'autres causes néoplasiques à

intestinales, le sarcome de kaposi et la

Les tumeurs carcinoïdes intestinales peuvent être une cause par atteinte des ganglions lymphatiques entravant ainsi le flux lymphatique.

La lymphangiomatose est une maladie rare mais mortelle, qui affecte les femmes en activité génitale. Son site électif sont les ganglions pulmonaires, rétropéritonéaux, et médiastinaux [108]. L'épanchement chyleux abdominal ou pleural est fréquent. Elle est responsable d'une dyspnée par hyperplasie des muscles lisses lymphatiques pulmonaires, médiastinaux et abdominaux. Elle est considérée comme un hamartome d'origine multifocale dont les métastases ne sont pas vues [109]. Cette maladie évolutive implique le plus souvent le canal thoracique et a été récalcitrante à la chirurgie, à la radiothérapie et à la chimiothérapie [106]. La progestérone est suggérée comme une mesure palliative.

B- Causes hépatiques :

La cirrhose est actuellement la cause la plus fréquente d'ascite chyleuse bénigne [40, 110]. Elle survient chez 0,5-1% des patients ayant une cirrhose avec ascite [40, 41, 42, 111]. Dans une étude analysant 901 échantillons de liquide d'ascite, il ya eu 11 cas d'ascite chyleuse; d'entre eux, 10 cas ont été jugés secondaires à une cirrhose, et il n'y avait qu'un seul cas d'ascite maligne [111]. L'ascite chyleuse peut être un symptôme ou peut se produire plus tard dans la maladie comme une conséquence du carcinome hépatocellulaire, après shunt chirurgical ou une blessure du canal thoracique par sclérothérapie [42, 112]. Pour un patient présentant une ascite cirrhotique chyleuse, sauf indication clinique, une approche agressive pour exclure une tumeur maligne n'est pas

is-jacente est causé par la rupture des chaînes lymphatiques de la crosse, qui sont dilatées à cause de la circulation lymphatique excessive (jusqu'à 20 L / jour) dépassant les capacités de drainage du canal thoracique [113, 114].

C- Causes post-opératoires :

L'ascite chyleuse peut survenir en post-opératoire (ACPO) suite à un traumatisme iatrogénique du canal thoracique, de la citerne chyli ou d'un de ses tributaires [82]. Egalement, elle peut être associée à une augmentation de la production de chyle et à une obstruction du drainage lymphatique de l'abdomen [66].

La chirurgie aortique abdominale est la plus souvent impliquée avec 81% des complications chyleuses secondaires à un traumatisme chirurgical [47].

Certaines interventions exposent particulièrement au risque d'ascite chyleuse, notamment les anastomoses spléno-rénales distales (intervention de Warren) [39, 115, 116], les cures d'anévrisme de l'aorte abdominale [117, 118, 119] et les curages ganglionnaires rétropéritoneaux [120, 121]. On rapporte aussi quelques cas qui font suite à des chirurgies pour des cancers gynécologiques avancés [122], des chirurgies du rachis antérieur [123], des transplantations cardiaques [124] et hépatiques [125], des chirurgies du tractus digestif supérieur telles oesophagectomies [126].

L'ascite chyleuse survient en général dans les suites immédiates de l'intervention, mais elle peut apparaître après plusieurs mois.

Après les causes tumorales, cirrhotiques et post-opératoires viennent les causes inflammatoires (pancréatite, péricardite restrictive, fibrose rétro-péritonéale, sarcoïdose, maladie cœliaque, maladie de Whipple, etc) en particulier la radiothérapie. Celle-ci entraîne une fibrose des vaisseaux lymphatiques de la paroi intestinale et du mésentère. L'obstruction de ces vaisseaux entrave l'écoulement de la lymphe, qui s'extravase. Sur le plan clinique, l'ascite chyleuse est généralement observée après un temps moyen de 12 mois après la radiothérapie [127].

Quant aux causes infectieuses, la filariose et la tuberculose sont les plus pourvoyeuses de l'ascite chyleuse. Bien que la tuberculose se produit principalement dans les pays sous-développés, la filariose (le plus souvent causée par *Wucheria bancrofti*) est généralement observée dans les pays tropicaux qui sont endémiques avec les vecteurs d'insectes qui véhiculent la maladie. Obstruction partielle ou complète des vaisseaux lymphatiques, voire du canal thoracique, produit une hypertension lymphatique avec contre-pression qui précipite finalement la rupture [128].

E- Causes congénitales :

Les anomalies lymphatiques congénitales sont le plus souvent notées chez les enfants présentant une ascite chyleuse :

- L'hypoplasie lymphatique primaire est une affection vue dans l'enfance et se caractérise par un lymphoedème, un chylothorax, et / ou une ascite chyleuse [129].

l-Trenaunay est une maladie autosomique dominante dont les manifestations hypoplasiques veineuses et lymphatiques causent une hypertrophie de l'ensemble des tissus d'un membre atteint et souvent une ascite chyleuse [130].

- Le syndrome des ongles jaunes est une entité d'étiologie peu connue, où les patients ont une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques conduisant à des effusions chyleuses. La triade caractéristique est composée de lymphoedème, épanchement pleural, et / ou une ascite chyleuse et une coloration jaune avec une dystrophie des ongles [131].

- L'hyperplasie lymphatique primaire a également été reconnue comme cause de l'ascite chyleuse [103]. Il existe deux formes: «hyperplasie bilatérale» dans laquelle les vaisseaux lymphatiques ne sont pas très dilatés et contiennent des valves et la lymphangiectasie (mégalympatiques) dans laquelle les vaisseaux lymphatiques sont très dilatés où les valves manquent.

F- Sans étiologies précises :

Les autres causes d'ascite chyleuse peuvent être traumatiques ; cardiaques (insuffisance cardiaque droite, cardiomyopathie dilatée) ; rénales (syndrome néphrotique).

A- But :

Le traitement de l'ascite chyleuse est orienté vers la diminution de production de chyle dans la cavité péritonéale [53, 132, 133].

Les autres buts du traitement sont de diminuer les symptômes incommodant associés à l'ascite et de remplacer les pertes nutritionnelles significatives.

B- Moyens :

Pour éliminer l'ascite, on dispose de plusieurs types de traitement :

1- Traitement étiologique +++

2- Traitement symptomatique :

a- Traitement médical :

→ a-1) Ponction évacuatrice

→ b-2) Intervention nutritionnelle + diurétiques

→ c-3) Nutrition parentérale totale (NPT)

→ d-4) Autres :

- Analogues de la somatostatine

- Etiléfrine

- Embolisation

- Colorants iodés

→ b-1) Derivation peritonéo-veineuse

→ b-2) Réparation chirurgicale

A noter qu'une revue de littérature effectuée par AALAMI [13] sur les différentes modalités utilisées pour obtenir une résolution de l'ascite chyleuse de multiples causes chez 156 patients, montre que 105 (67%) patients ont répondu au traitement conservateur alors que 51 patients (33%) ont eu une résolution de leur problème avec la chirurgie.

Parmi le groupe des traitements conservateurs, 43% ont répondu à la diète seule, 26% ont été guéris avec une combinaison de diète, NPT et ponctions. 14% ont eu une résolution avec la NPT seule et 7% grâce à la ponction évacuatrice uniquement.

C- Indications :

1- Traitement étiologique : (Par ex : chimiothérapie en cas de lymphome).

2- Traitement symptomatique :

a- Traitement médical :

a-1) Ponction évacuatrice :

- modalités :

Une ponction diagnostique et thérapeutique est habituellement effectuée tôt dans l'évaluation d'une ascite chyleuse [119]. Elle permet de contrôler l'ascite et d'améliorer le confort des patients.

Plus le volume d'ascite évacué par paracentèse était élevé, plus le risque d'hypovolémie était important, et il est raisonnable d'utiliser l'albumine lorsque

5L et d'utiliser la solution la moins onéreuse lorsque la paracentèse évacue des volumes inférieurs à 5L.

- résultats :

La plupart du temps, celle-ci n'est pas suffisante comme mesure isolée et procure un effet palliatif temporaire [66, 67]. Elle s'inscrit en combinaison avec d'autres moyens tels les interventions nutritionnelles ou la nutrition parentérale totale.

- complications :

La morbidité liée à une ponction évacuatrice unique est minime. Cependant, le drainage répété de l'ascite par le biais de multiples ponctions ou d'un cathéter permanent est déconseillé car il peut prolonger la fuite chyleuse [134], augmenter les déficits nutritionnels et immunologiques [66, 67, 134] et augmenter le risque infectieux [67].

Une réinfusion intraveineuse du liquide d'ascite peut diminuer les conséquences métaboliques de ponctions répétées [84] mais peut déclencher d'autres complications graves telles l'embolie graisseuse et l'infection [14].

D'après Press et Coll, parmi les 28 ascites chyleuses traitées au Massachussets General Hospital [12], sur les 21 traités par évacuations répétées, sept développèrent des complications graves.

a-2) Intervention nutritionnelle + diurétiques :

Un traitement diurétique oral, destiné à prévenir la récurrence de l'ascite, est débuté immédiatement après évacuation de l'épanchement, il est préférable de commencer par un traitement plus fort, c'est-à-dire par l'association de 100 mg/j

osémide. En revanche, le traitement diurétique et hypotenseur a été associé avec un succès limité.

Le régime hypolipidique supplémenté en triglycérides à chaîne moyenne a été initialement proposé par Hashim et d'autres auteurs pour diminuer le flux lymphatique chez les malades présentant un chylothorax, une ascite chyleuse ou une chylurie [135].

Ce traitement diminue les apports en triglycérides à longue chaîne en évitant leur transformation en monoglycérides et acides gras libres, qui sont transportés sous forme de chylomicrons vers le sang veineux par les lymphatiques intestinaux, la citerne de Pecket et le canal thoracique.

Les triglycérides à chaîne moyenne sont au contraire absorbés directement et transportés sous forme de glycérol et acides gras libres vers le foie via le veine porte. Ils n'empruntent pas ainsi la voie lymphatique intestinale et donc le circuit protecteur d'ascite. Qu'il soit seul ou associé, ce traitement peut être efficace pour des cas légers à modérés avec un taux de succès allant jusqu'à 50% [9, 13, 51, 67, 136]. Cependant, comme il ne s'agit que d'une diminution du flux lymphatique, la méthode est exposée à un nombre important d'échec.

Une modification des ingestions lipidiques a été utilisée dans la plupart des cas rapportés mais sa contribution à la guérison de l'ascite n'est pas clairement établie. Malgré cette incertitude, la valeur théorique et la simplicité de ce traitement ont contribué à son utilisation dans pratiquement tous les cas d'ascite chyleuse. Le régime hypolipidique supplémenté en triglycérides à chaîne moyenne peut donc être considéré comme le complément de tous les autres traitements de l'ascite chyleuse avec une bonne hydratation et une correction des troubles hydro-électrolytiques.

riche en triglycérides à chaîne moyenne est suggérée pour plusieurs mois comme traitement d'entretien après la résolution du chylopéritoine [67].

a-3) Nutrition parentérale totale :

La nutrition parentérale totale (NPT) est une autre facette essentielle du traitement conservateur non-chirurgical de l'ascite chyleuse. Son rôle est primordial chez des patients qui ne peuvent tolérer une alimentation entérale ou chez qui les manipulations nutritionnelles ont été infructueuses [84].

La production et le flot lymphatique se trouvent diminués au minimum en permettant un repos du tube digestif en apportant les nutriments nécessaires à la cicatrisation des lymphatiques [115, 117, 137]. De plus, la NPT restaure les déficits nutritionnels et corrige les déséquilibres métaboliques apparus suite à des ponctions d'ascite répétées et à la chronicité du problème.

Après 2 à 6 semaines de traitement, le taux de résolution se situe entre 40 à 100% avec NPT seule ou en combinaison avec une diète de triglycérides à chaînes moyennes [47, 53, 66, 67,138]. Néanmoins, la NPT comporte à long terme un risque non négligeable d'infection du cathéter.

La NPT est habituellement recommandée comme traitement de seconde ligne lorsque les manipulations nutritionnelles initiales ont échoué [67, 84]. Toutefois, certains suggèrent d'inclure la NPT comme traitement initial lors du diagnostic [66]. Cette modalité demeure également l'alternative de dernière ligne dans les cas réfractaires d'ascite chyleuse qui persistent ou récidivent après une tentative chirurgicale de ligature [48].

- analogues de la somatostatine :

L'utilisation initiale de la somatostatine en perfusion continue pour favoriser la fermeture d'une fistule lymphatique revient à ULIBARRI en 1990 [139]. Depuis, plusieurs groupes ont rapporté des résultats satisfaisants lors de son utilisation pour le traitement d'ascites chyleuses d'étiologies multiples.

Selon MARKHAM, qui a étudié l'effet de la somatostatine sur un modèle canin de transection du canal thoracique et qui a conclu que ce traitement diminue de façon efficace le drainage lymphatique avec une fermeture précoce de la fistule [140].

La réponse à une administration intraveineuse continue de somatostatine est caractérisée par une diminution drastique du débit de la fistule après 24 à 72h de traitement. Cette diminution se poursuit par la suite progressivement sur les jours qui suivent pour atteindre un débit minime [139, 141]. Le mécanisme d'action précis de la somatostatine dans ce contexte n'est pas bien compris.

La somatostatine, qui est une hormone peptidique comprenant 14 à 28 acides aminés, est présente dans le système nerveux central, le tractus gastro-intestinal et le pancréas.

Son action inhibitrice se reflète sur plusieurs hormones et enzymes dont :

l'hormone de croissance, la gastrine, le glucagon, l'insuline, la pepsine, la cholécystokinine, la TSH, l'ACTH, la sécrétine et la rénine. Également, elle inhibe l'activité motrice de l'intestin, elle affecte l'absorption des graisses et abaisse la concentration en triglycérides du chyle par une diminution du

), diminue le flot sanguin splanchnique et le flux lymphatique des canaux principaux [141].

Bien qu'on ne possède aucune étude randomisée, cette substance représente un traitement adjuvant intéressant qui devrait être débuté tôt lors du traitement initial.

L'analogue de la somatostatine actuellement disponible est l'octréotide. Son profil pharmacologique est semblable à la somatostatine mais avec une durée d'action considérablement plus longue.

Selon la réponse escomptée, une faible dose initiale de 100 mg, trois fois par jour en injection sous-cutanée, peut être majorée pour atteindre 40 mg/kg par jour en perfusion continue.

Comme la somatostatine interfère avec la régulation de la glycémie, une surveillance attentive et un sevrage progressif à l'arrêt sont recommandés afin de prévenir des fluctuations glycémiques importantes [141].

- Etiléfrine :

L'étiléfrine, est un médicament sympathomimétique utilisé pour traiter l'hypotension orthostatique, des baisses de débit de chyle dans le canal thoracique en provoquant la contraction du muscle lisse dans sa paroi → Un alpha ou bêta sympathomimétique (EFFORTIL*, 5 à 10 mg/h en perfusion continue).

Par conséquent, il peut être considéré comme une mesure alternative pour la gestion des complications chyleuses post-opératoires.

D'où l'intérêt de l'étude faite par Guillem et al, qui ont signalé la résolution de la fuite lymphatique en quelques jours sans aucun effet secondaire après

l'étiléfrine chez 3 patients présentant un chylothorax et un chyloperitoneum après oesophagectomies [142].

- Embolisation :

Cope a décrit une procédure impliquant la ponction transabdominale percutanée et le cathétérisme de la citerne de Pecquet et les principaux canaux lymphatiques rétropéritonéaux chez les patients présentant postopératoires chyleuse ascites [94].

Cette technique a été utilisée avec succès pour identifier et emboliser la fistule chyleuse. L'embolisation percutanée semble être une procédure réalisable et sûre qui éviterait la réparation chirurgicale des fistules chyleuses mais elle nécessite une évaluation plus approfondie avant d'être utilisée en routine pour la gestion des ascites chyleuses.

- Colorants iodés :

D'après Baniel et al, c'est une méthode fondée sur l'expérience personnelle qui implique l'échange du fluide de l'ascite chyleuse avec une injection intrapéritonéale d'un colorant iodé à effet sclérosant sur les glandes lymphatiques rétropéritonéales [67].

Cette méthode nécessite des investigations supplémentaires.

b- Traitement chirurgical :

b-1) Dérivation péritonéo-veineuse :

ix avec des drains LeVeen ou Denver est une méthode palliative invasive utilisée en seconde et troisième ligne lorsque le traitement conservateur a échoué. Elle a été décrite en 1972 par LeVeen et collaborateurs [143].

C'est la réinjection du chyle directement dans le système veineux. Le drainage se fait non pas de la cavité abdominale vers le cœur droit en passant par la saphène-veine cave inférieure mais de la cavité abdominale vers la veine cave supérieure en passant par la veine jugulaire.

Dans cette méthode, on a une valve à membrane sensible aux variations de pression située entre la cavité abdominale et la veine cave supérieure. Cette valve est en effet reliée à deux cathéters en silicone :

- Un cathéter intra-péritonéal multiperforé de grande dimension qui collecte l'ascite ; il mesure 22 cm,
- Un cathéter veineux dont l'extrémité est introduite dans la veine jugulaire interne après un trajet sous-cutané latéro-thoracique.

L'extrémité proximale du cathéter est positionnée en péritoine libre. Un trajet sous-cutané est effectué pour tunneliser le cathéter supérieurement. La portion distale rejoint le système veineux par une approche jugulaire interne ou sous-clavière.

Le cathéter de Denver, à l'instar du cathéter de LeVeen, possède une pompe manuelle qui permet de forcer l'expulsion d'ascite et de caillots dans le cathéter lui procurant un taux de perméabilité supérieure.

neuse peut être une alternative à l'exploration chirurgicale chez les patients avec accumulation rapide de l'ascite [144] et chez qui l'on souhaite une résolution rapide des conséquences mécaniques, métaboliques et immunologiques [82]. Contrairement aux ponctions d'ascite répétées, cette approche ne cause pas de déplétion nutritionnelle car le liquide est recyclé vers le système veineux.

Ces systèmes de drainages sont associés à un risque infectieux plus faible que celui des ponctions. Cependant, coagulation intra-vasculaire disséminée, embolies graisseuses, infections sérieuses et décès par sepsis ont été rapportés suite à leur utilisation [12, 66, 145].

La viscosité importante du chyle peut compromettre la perméabilité des drains. Certains rapportent des taux d'occlusion approchant les 100% [12, 14, 84]. La perméabilité à long terme peut être améliorée par la présence d'une valve de compression manuelle [122]. Une dysfonction requérant son retrait ou remplacement peut survenir secondairement à l'occlusion ou au cloisonnement de la cavité péritonéale par des adhérences [67, 84].

Globalement, les dérivations peritonéoveineuses demeurent une option thérapeutique et palliative valable dans le traitement des ascites chyleuses sévères et réfractaires, principalement chez les patients avec un pauvre statut de performance et qui ne sont pas candidats à un traitement chirurgical [66, 67, 84, 144, 145].

b-2) Réparation chirurgicale :

La première ligature chirurgicale d'une fistule lymphatique fut réalisée en 1977 [146]. Le rôle précis de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique et le

ation chirurgicale demeurent actuellement

L'argument en faveur d'une chirurgie précoce est que le site de la fuite lymphatique peut être identifié lors de la chirurgie par une visualisation directe puis ligaturé de façon définitive. En effet, plusieurs auteurs préconisent une intervention chirurgicale précoce afin d'éviter les complications métaboliques et l'hospitalisation prolongée associées aux approches conservatrices [36, 84, 96, 117, 119].

Les meilleurs candidats à une réintervention précoce sont les patients avec un bon statut de performance, chez qui l'ascite chyleuse est de nature bénigne et pour qui l'endroit de la fuite est bien visualisé [117].

D'ailleurs, BROWSE a publié une étude sur 45 patients avec ascites chyleuses traitées initialement de façon conservatrice où 30 patients ont présenté un échec à ce traitement. Douze de ceux-ci ont subi une laparotomie pour suspicion de fistule lymphatique ; 58% ont été guéris de leur condition, 25% ont été améliorés et 16% n'y ont noté aucun changement [9].

Concrètement, la localisation de la fuite chyleuse est facilitée par la prise d'un repas gras [66, 96] ou d'un colorant lipophile en période préopératoire [14]. L'instillation de ces solutions dans l'intestin grêle proximal permet leur absorption via le système lymphatique et la visualisation de la fuite en 2 à 4 heures. L'injection directe de ces colorants lipophiles, durant l'intervention, à la base du mesentère a également été utilisée avec succès [67, 86]. Après localisation, le canal endommagé est ligaturé résultant en un arrêt immédiat et définitif de la fuite chyleuse. Si le site ne peut être identifié avec précision, une

rétro aortiques a déjà été utilisée avec succès

La colle de fibrine est une modalité adjuvante efficace pour occlure rapidement et de façon permanente les lymphatiques endommagés [147]. En effet, les propriétés hémostatiques de cette préparation topique ont été étudiées avec des modèles animaux. La colle de fibrine est utilisée dans plusieurs domaines chirurgicaux tels l'otorhinolaryngologie, la neurochirurgie, la chirurgie cardiothoracique et l'urologie. Son efficacité a déjà été démontrée dans le traitement de chylothorax, d'ascite chyleuse [147] et pour diminuer la durée du drainage lymphatique post-dissection ganglionnaire axillaire.

Les opposants à la thérapie chirurgicale rappellent les risques associés à une réintervention chez des patients dénutris et immunodéficients, ayant un pauvre risque chirurgical, qui ont peine à se remettre de leur chirurgie initiale et des autres complications. Malgré les mesures péri-opératoires disponibles pour nous aider à localiser la fuite, la réparation chirurgicale peut être difficile et potentiellement morbide. Pour ces raisons, un échec chirurgical avec récurrence de l'ascite est possible [12, 48].

Bien qu'une bonne proportion des patients sera initialement guérie de leur ascite suite à l'efficacité des traitements conservateurs, l'option chirurgicale demeure une option valide et efficace qu'on doit considérer pour les cas réfractaires aux modalités conservatrices [86, 98].

est conservateur précédant l'option chirurgicale est reconnue et doit précocement s'adapter aux caractéristiques du patient présentant la complication. Certains préconisent un essai conservateur de 4 à 8 semaines avant de considérer la chirurgie [13]. Li et al suggèrent d'utiliser l'immunocompétence des lymphocytes T comme marqueur pour déterminer si le traitement doit demeurer conservateur ou devenir chirurgical [148].

Le rôle de la laparoscopie est reconnu à des fins diagnostiques dans l'évaluation de l'étiologie de l'ascite chyleuse [103, 149]. Toutefois, l'explosion de la laparoscopie lors de la dernière décennie a prouvé que son utilisation est sécuritaire et efficace pour le traitement d'une multitude de pathologies. Elle a d'ailleurs déjà été utilisée dans le traitement de l'ACPO. L'approche laparoscopique est moins invasive que l'approche ouverte conventionnelle, offre une vision magnifiée des vaisseaux lymphatiques et permet un traitement avec clips, sutures intracorporelles, coagulation et colle de fibrine. Ce spectre d'avantages pourrait permettre un recours plus précoce au traitement chirurgical en diminuant sa morbidité et en augmentant peut-être son efficacité. Il faut toutefois se méfier de l'effet du pneumopéritoine qui peut masquer la fuite chyleuse dépendante d'un système à basse pression. Une diminution de la pression du pneumopéritoine peut donc théoriquement faciliter la localisation de la fuite et assurer une lymphostase adéquate.



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Discussion

rendre le tableau d'un abdomen aigu avec tous les signes d'inflammation péritonéale due à l'accumulation de chyle dans la cavité abdominale.

Le premier cas de péritonite chyleuse révéle et exploré, a été décrit en 1910 par Renner [150], depuis moins de 100 cas ont été rapportés dans la littérature, et peu d'information est disponible en ce qui concerne leurs étiologies, leurs moyens diagnostiques et thérapeutiques [76]. Il s'agit d'une affection rarissime voire exceptionnelle.

Il n'y a pas de prédilection particulière pour l'âge, le sexe ou la race [151]. Avec une fréquence de l'ordre de 1/20000 hospitalisations [152].

Parmi ces patients, certains se sont présentés dans un tableau aigu simulant une pancréatite, des coliques néphrétiques, une torsion de l'ovaire ou une péritonite appendiculaire, c'est le cas de notre patient.

Les étiologies les plus fréquentes des ascites chyleuses sont les néoplasies abdominales chez l'adulte et les anomalies lymphatiques congénitales chez l'enfant. Ces étiologies peuvent être classées en 4 groupes en fonction de leur mécanisme :

1) LES CAUSES INFLAMMATOIRES SONT NOMBREUSES ET VARIEES :

a- Infections aiguës :

- Les pancréatites aiguës : elles peuvent être responsables en raison de la proximité du pancréas des collecteurs principaux notamment la citerne de Pecket. L'inflammation aiguë ou suraiguë peut engendrer la lésion de ces collecteurs par 2 mécanismes: leur compression par la réaction inflammatoire

les ferments pancréatiques libérés lors d'une

Si la pancréatite chronique est une cause classique de chylopéritoine, la pancréatite aigue est exceptionnelle.

- Les Péritonites aiguës : le mécanisme serait plus complexe, l'ascite chyleuse relèverait d'une lésion toxique associée à l'inflammation et le rôle de la barrière péritonéale, qui en principe devrait protéger l'ensemble des vaisseaux dont les vaisseaux lymphatiques, est défaillant. Leur atteinte ne peut être expliquée que par le drainage de substances et de germes suffisamment toxiques pour permettre l'altération de leur paroi. Néanmoins, l'ascite chyleuse reste exceptionnelle vu le nombre de péritonites colligées notamment les péritonites gravissimes telles les péritonites post-opératoires.

b- Inflammations chroniques :

Dans les inflammations chroniques type filariose ou tuberculose la destruction des troncs lymphatiques par le bacille tuberculeux ou par le vers adulte filariens, en plus de l'effet de la réaction inflammatoire induite par chacune des infections, peut expliquer la survenue de l'ascite chyleuse.

2) LES CAUSES OBSTRUCTIVES :

a- Les néoplasies :

L'exsudation de chyle est secondaire à l'obstruction des lymphatiques à la racine du mésentère ou au niveau des citernes par des blocs tumoraux. Ceci a été également mentionné par Bachmeyer et Henni dans une série française [107].

niques :

- La tuberculose : ou l'ascite chyleuse serait certainement la conséquence d'une compression des troncs lymphatiques par les adénopathies juxta-tronculaires. Dans une série malienne, Diarra et Konate, rapportent le cas d'une ascite chyleuse d'origine tuberculeuse, survenant dans les suites opératoires d'une tumeur de la vulve [153].

- La filariose : Lorsque des vers filariens adultes se logent dans les voies lymphatiques, ils dilatent ces voies et les endommagent. Ce processus, connu sous le nom de dilatation, perturbe le fonctionnement des vaisseaux lymphatiques et peut changer le taux d'écoulement de la lymphe en les obstruant, conduisant à l'insuffisance lymphatique.

Il s'agirait d'un lymphoedème de la cavité abdominale analogue d'un éléphantiasis des parties molles.

c- La radiothérapie :

L'obstruction se produit suite à la fibrose des vaisseaux lymphatiques de la paroi intestinale, entravant ainsi l'écoulement de la lymphe, qui s'extravase. Le traitement par radiothérapie des cancers pelviens ou rétroperitonéaux n'est pas sans conséquence sur les viscères abdominaux. Outre, des lésions des voies lymphatiques peuvent apparaître. Ainsi, le suivi après radiothérapie ne devrait pas comprendre uniquement un suivi carcinologique mais aussi un dépistage et un traitement précoce des complications propres à la radiothérapie. Or, une série tunisienne rapporte le cas d'une patiente âgée de 74 ans, aux antécédents de carcinome transitionnel papillaire de l'urètre traité par curiethérapie et radiothérapie et dont le bilan étiologique a conclu à un chyloperitoine par brèche lymphatique post-radique [154].

QUES :

Les fistules des vaisseaux lymphatiques sont soit secondaires à un traumatisme, soit post-opératoires. En effet, les interventions survenant au niveau des principaux collecteurs lymphatiques sont responsables d'ascite chyleuse car l'élément lymphatique est rarement pris en considération, souvent négligé ; ceci entraîne des blessures de troncs lymphatiques suffisamment importants pour déclencher une extravasation de lymphes et donc la constitution d'une ascite chyleuse dans la cavité abdominale.

Les interventions rétropéritonéales et œsophagiennes en sont les plus grandes pourvoyeuses. En général, l'ascite survient le plus souvent au cours de la première semaine post-opératoire [13].

D'ailleurs, une revue de la littérature publiée par Caumartin en 2005 décrivait une cinquantaine de cas dans les suites de lymphadénectomie pour cancer testiculaire, néphrectomies radicales associées à une lymphadénectomie, néphrectomies post-traumatiques et de néphrectomies chez le donneur vivant [132].

4) Enfin, les causes congénitales sont à évoquer lorsque aucune autre cause n'est retrouvée. Les anomalies lymphatiques primitives sont le plus souvent décrites chez l'enfant. Ceci est rapporté dans une série congolaise à propos de quatre cas [155].

La distention abdominale est le signe le plus fréquent comme toute ascite dans un tableau protéiforme. Les autres signes cliniques incluent la douleur abdominale, les œdèmes, la dyspnée, la perte ou la prise de poids, les nausées ou vomissements, les adénopathies et des signes généraux tels l'asthénie, l'anorexie, la fièvre ou sueurs nocturnes. L'abdomen aigu est la moins commune

La douleur abdominale est secondaire à la distension péritonéale et des masses mésentériques par accumulation de chyle [13], et l'examen clinique peut orienter vers une appendicite, une cholécystite, une perforation digestive ou un infarctus entéro-mésentérique. C'est le cas de notre observation où l'ascite chyleuse est révélée par un tableau aigu simulant une péritonite appendiculaire. D'autres séries ont rapporté d'autres tableaux à savoir une série Saoudienne par F.M. Fazili en 1999 et une série Italienne par N.Vettoreto en 2008 [151,152].

La confirmation diagnostique de l'ascite chyleuse se fait par l'étude du liquide d'ascite. L'aspect macroscopique du chyle est celui d'un liquide trouble lactescent ou crémeux du fait de la présence de graisse. Il existe une grande variabilité interindividuelle au niveau de la composition du chyle [13].

Le diagnostic de chylopéritoine se fait par l'étude biochimique des lipides où le taux de triglycérides > 350 mg/dl, le taux de triglycérides chyle/plasma > 1 , le taux de cholestérol chyle/plasma < 1 et la présence de chylomicrons et de lymphocytes est également fortement évocatrice. Dans notre cas, l'étude biochimique a été réalisée et a confirmé le diagnostic.

Les autres examens biologiques sont en fonction de la pathologie sous-jacente (cancéreuse, inflammatoire, etc...). Ainsi, le bilan de l'ascite est fait dans le cadre global de la maladie causale.

D'autres explorations paracliniques telles que la lymphographie, la lymphoscintigraphie ou la laparoscopie, sont réalisées pour déterminer l'origine de la fuite lymphatique, mais sont souvent réservées aux situations froides [151, 152].

est l'examen de référence [13]. Elle visualise les rates et/ou les anomalies des proliférations lymphatiques ou des causes néoplasiques. Examen ancien qui ne garde que de rares indications, il nécessite le repérage des canaux lymphatiques au niveau des pieds par un colorant soluble comme le bleu de méthylène. Les complications, dominées par les embolies graisseuses, sont proportionnelles au volume de produit de contraste injecté.

La lymphoscintigraphie à l'aide de colloïde marqué au ^{99}Tc est moins invasive avec un risque plus faible d'embolie mais elle visualise moins bien les réseaux lymphatiques [13].

Réalisée dans les suites de la lymphographie, l'étude tomодensitométrique permet de visualiser des anomalies morphologiques associées. Comme le rapporte une revue de littérature par Aalami [13], une deuxième par Cardenas [70] et une troisième par Leibovitch [55].

Le dernier né de l'exploration radiologique est la lymphographie par résonance magnétique dont les résultats semblent être prometteurs.

Le reste du bilan radiologique se fait dans le cadre étiologique.

Le traitement dépend de certaines situations causales :

Pour les formes aiguës (notre patient) l'exploration chirurgicale s'impose. La laparotomie ou la laparoscopie confirme le diagnostic de la péritonite chyleuse et permet de rechercher une éventuelle étiologie.

Si dans les ascites post-opératoires et plusieurs cas de malformations congénitales, le traitement chirurgical peut régler le problème par ligature des vaisseaux lymphatiques [132, 156] ; il n'en est pas de même dans les ascites chyleuses sur pathologie sous-jacente où l'exérèse est demise.

complication postopératoire dont le seul traitement est le traitement symptomatique, qui consiste en un régime pauvre en graisse, enrichi en triglycérides à chaîne moyenne, associé à une bonne hydratation et une correction des troubles hydro électrolytiques. Lorsque cela est nécessaire, une nutrition parentérale totale permet de suspendre au maximum la production de chyle. Les analogues de la somatostatine sont peu efficaces pour réduire le débit lymphatique [13]. Un alpha et bêta sympathomimétique (Etiléfrine, EFFORTIL*, 5 à 10 mg/h en perfusion continue) semble en revanche remarquablement efficace sur des épanchements chyleux postopératoires rebelles aux traitements diététiques [76].

Enfin, devant une ascite chyleuse incurable et invalidante appelée ascite réfractaire, un shunt péritonéo-veineux (shunt de Le Veen) comme dernier recours, permet de diminuer la symptomatologie [13].

Le pronostic associé à une ascite chyleuse dépend surtout de son étiologie. D'ailleurs en 1967, Vasko et Tapper ont colligé 126 cas et rapporté 14 cas inédits d'ascite chyleuse et noté que la mortalité était en fait celle de la maladie associée [14].

Comme la cause la plus fréquente d'ascite chyleuse chez l'adulte est la néoplasie abdominale et chez l'enfant sont les malformations lymphatiques congénitales, le pronostic dans une majorité de cas est péjoratif [84] avec une mortalité rapportée de 43 à 83% [12, 14] contre 24% chez l'enfant.

Aux effets du processus primaire s'ajoutent ceux des conséquences mécaniques, nutritionnelles et immunologiques de l'ascite chyleuse.

u cirrhotique, elle marque un tournant évolutif la cirrhose,». Nous rapportons une série de 20 patients cirrhotiques ayant une ascite chyleuse observés à l'hôpital Saint-Antoine à Paris entre 1976 et 1989 chez qui la survie varie entre 12 et 60 mois avec un taux élevé de décès [44]. Donc, la survenue d'une ascite chyleuse chez le cirrhotique est de mauvais pronostic [41, 135].

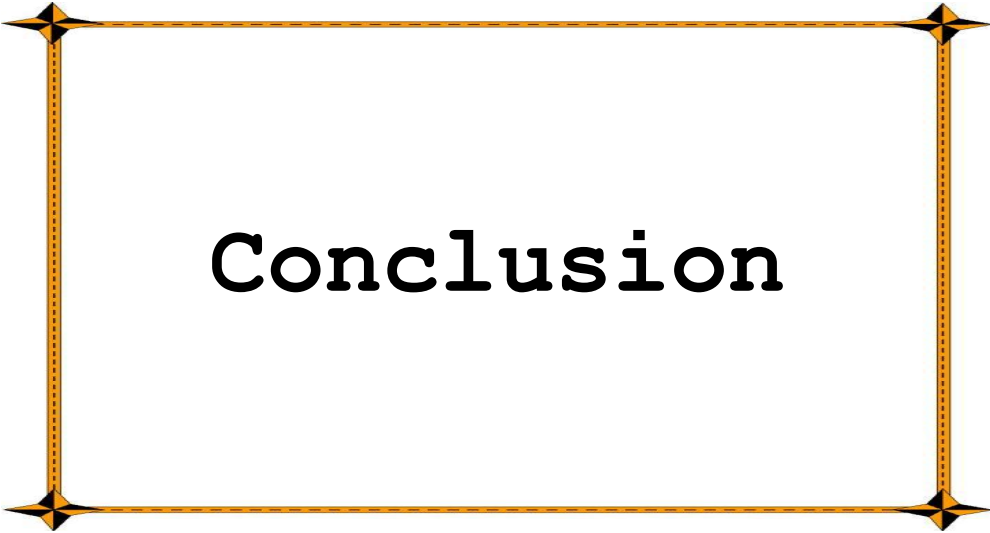
Cependant, l'ACPO est associée à un pronostic nettement plus favorable avec un taux de mortalité beaucoup plus bas. On rapporte un taux de mortalité de 0 à 11% en lien avec une détérioration nutritionnelle et les complications septiques des ponctions répétées et des drains péritonéo-veineux [66, 67, 84, 117].

De façon générale, lorsque la cause de l'ascite chyleuse est bénigne, le pronostic est excellent.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Conclusion

est à la base de notre étude, ce qui souligne la rareté de cette affection qui relève d'un épanchement de liquide lymphatique dans la grande cavité péritonéale par atteinte du système lymphatique abdominal.

Le diagnostic positif est confirmé par la ponction exploratrice du liquide retiré dont deux éléments s'imposent : l'aspect macroscopique et le dosage des substances grasses du liquide.

La symptomatologie clinique évoluant selon un mode chronique ou aigu avec ou sans signes d'accompagnement permet d'orienter l'enquête étiologique, mais l'examen primordial pour déterminer l'origine de la fuite est la lymphographie bipédieuse.

D'après certaines revues, les étiologies néoplasiques, cirrhotiques et postopératoires représenteraient 90% des ascites chyleuses de l'adulte. Quant aux malformations congénitales, elles restent une étiologie de l'enfant.

En revanche, le problème reste toujours posé car souvent la cause demeure obscure, le mécanisme de formation de l'ascite non élucidé et le traitement est purement symptomatique.



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résumés

Résumé

Titre : “Ascites chyleuses et péritonites”

Auteur : Imane ACHARKI

Mots clés : Ascite chyleuse- Abdomen aigu- Paracentèse- Lymphographie- rare.

Notre travail concerne une étude descriptive rétrospective d'un cas de péritonite aiguë chyleuse traitée au service des urgences chirurgicales viscérales (U.C.V.) au CHU de Rabat en 2007. Nous rapportons l'observation d'un patient de 27 ans opéré en urgence dans un tableau d'abdomen chirurgical aigu.

L'ascite chyleuse est une affection rarement rencontrée parmi les syndromes douloureux abdominaux aigus. Une effusion soudaine de chyle dans la cavité péritonéale peut, dans de rares cas, produire une péritonite aiguë chyleuse.

D'étiologies très diverses allant des pathologies inflammatoires jusqu'aux pathologies néoplasiques.

La distention abdominale est le signe le plus fréquent, associée à des douleurs abdominales, une dyspnée ou une altération de l'état général. La péritonite aiguë chyleuse est la moins commune des descriptions ; c'est le cas de notre observation où l'ascite chyleuse s'est révélée par un tableau de péritonite appendiculaire.

Le diagnostic de l'ascite chyleuse repose essentiellement sur la paracentèse ; quant à l'imagerie telle la lymphographie, la lymphoscintigraphie et la tomodensitométrie, elle permet d'orienter le diagnostic étiologique. Cependant, dans notre contexte, le diagnostic est rarement suspecté avant l'intervention.

La prise en charge thérapeutique est basée sur le traitement étiologique en premier lieu ; ensuite, vient le traitement symptomatique à savoir le régime pauvre en graisse, la ponction évacuatrice, la NPT, les analogues de somatostatine voire le traitement chirurgical en cas de non réponse. Pour les formes aiguës, l'exploration chirurgicale s'impose où la laparotomie permet de confirmer le diagnostic et de rechercher une éventuelle étiologie.

Le pronostic associé à une ascite chyleuse dépend surtout de son étiologie, avec un taux de mortalité allant de 43% chez l'adulte contre 24% chez l'enfant.

Abstract

Title: Chylous ascites and Peritonitis

Author: Imane ACHARKI

Keywords: Chylous ascites- Acute abdomen- Paracentesis- lymphography-rare.

Our work concerns a descriptive retrospective study of a case of acute chylous peritonitis treated in the emergency department of visceral surgery (UCV) at the university hospital of Rabat in 2007. We report a patient of 27 years in emergency surgery in an array of surgical abdomen.

The chylous ascites is a rare condition encountered among acute abdominal pain syndromes. A sudden effusion of chyle into the peritoneal cavity may, in rare cases, produce an acute chylous peritonitis.

Etiologies are various ranging of inflammatory to neoplastic diseases.

The abdominal distension is the most common sign, with abdominal pain, dyspnea or impaired general condition. Acute chylous peritonitis is less common description, it's our observation's case where the chylous ascites was revealed by an array of peritonitis.

The diagnosis of chylous ascites is based mainly on paracentesis; on imaging such as lymphography, lymphoscintigraphy and CT that can guide the etiological diagnosis. However, in our context, the diagnosis is rarely suspected preoperatively.

The therapeutic management is based on the etiological treatment first, then comes the symptomatic treatment namely low fat diet, the evacuating puncture, TPN, somatostatin analogues or surgical treatment in cases of nonresponse. For acute cases, surgical exploration is needed where laparotomy can confirm the diagnosis and seek a possible etiology.

The prognosis associated with chylous ascites depends mainly on its etiology, with a mortality rate ranging from 43% in adults against 24% in children.

ملخص

العنوان: الحبن الكيلوسي و التهاب الصفاق

من طرف: ايمان اشرفي

الكلمات الرئيسية: حبن كيلوسي- التهاب حاد في البطن - بزل- تصويرلمفي- نادر.

يتعلق عملنا بدراسة استيعادية وصفية لحالة التهاب الصفاق الحاد الكيلوسي تم علاجها بقسم طوارئ الجراحة الحشوية بالمركز لاستشفائي الجامعي للرباط في عام ٢٠٠٧. نطرح ملاحظة سريرية لمريض عمره ٢٧ عاما خضع لعملية جراحية مستعجلة في إطار حالة التهاب حاد في البطن.

الاستسقاء الكلسي مرض قلما نجده ضمن متلازمات الآلام الحادة للبطن ,حيث قد يؤدي الانصباب المفاجئ للكلس في تجويف الصفاق,في حالات نادرة,إلى التهاب الصفاق الحاد الكيلوسي .

من ضمن أسبابه المتعددة نجد الالتهابات والأمراض الورمية.

انتفاخ البطن هي العلامة الأكثر شيوعا, إضافة إلى ألم البطن و ضيق التنفس و ضعف الحالة العامة,في حين يبقى التهاب الصفاق الحاد الكيلوسي عن طريق التهاب الصفاق التديلي.

يعتمد تشخيص الاستسقاء الكيلوسي أساسا على البذل الاستقصائي,بينما تمكن اللامفوغرافيا واللامفوسانتغرافيا و الماسح من توجيه التشخيص السببي, و مع ذلك, نادرا ما يتم لدينا تشخيص المشتبه فيهم قبل الجراحة .

يتوجب علاج الأسباب أولا,ليأتي بعد ذلك علاج الأعراض , الذي يندرج تحته نظام غذائي منخفض الدهون,بذل مفرغ,تغذية كاملة بالحقن,متناظرات السوماستاتين,أو العلاج الجراحي في حالة عدم الإجابة. في الحالات الحادة,هناك حاجة إلى الجراحة الاستكشافية لتأكيد التشخيص والبحث عن الأسباب المحتملة.

يرتبط تكهن الاستسقاء الكيلوسي بأسبابه,ويتراوح معدل الوفيات بين % 43 لدى البالغين مقابل %

24 لدى الأطفال.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Bibliographie

Diabete en France. *Ann Méd* 1979 ; 4 :1725-30.

- [2] <http://www.santé.univ-nantes.fr/méd/ticem/umvf/item298/site/html/cours.pdf>.
- [3] **Garrison F.**
An introduction to the history of medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1913.
- [4] **Wegner R.**
Das Anatomenbildnis: seine Entwicklung im Zusammenhang mit der Anatomischen Abbildung. Basel, Switzerland: Benno Schwabe and Co; 1939.
- [5] **Asellius G.**
De Lactibus, sive lacteis venis, quarto vasorum mesaraicorum genere novo invento.
Milan, 1672.
- [6] **Avalon J.**
Jean Pecquet. *Aesculape* 1927; 16:137.
- [7] **Margotta R. Medicina nei secoli.**
(English: An illustrated history of medicine.) Paul Lewis, editor.
Feltham, England: Haymlyn Publishing Group; 1968. p. 319.
- [8] **Schmidt J.**
Medical discoveries. Springfield (IL): Charles C Thomas; 1959.

Russo, H. Al-Hassan and D.R. Allen

- of chylous ascites. *Br J Surg* 79 (1992), pp. 1145–1150.
- [10] **McCarthy H, Organ CJ.**
Chyloperitoneum. *Arch Surg* 1958;77:421-32.
- [11] **J.T. Nix, M. Albert and J.E. Dugas**
Chylothorax and chylous ascites: A study of 302 selected cases.
Am J Gastroenterol 28 (1957), pp. 40–55.
- [12] **O.W. Press, N.O. Press and S.D. Kaufman**
Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med* 96 (1982), pp. 358–364.
- [13] **O. Aalami, D.B. Allen and C.H. Organ**
Chylous ascites: A collective review. *Surgery* 128 (2000), pp. 761–778.
- [14] **Vasko J, Tapper R.**
The surgical significance of chylous ascites. *Arch Surg* 1967;95:355-68.
- [15] **Bruno M, Ober W.**
Recurrent chylous ascites. *NY State J Med* 1970;70:282-90.
- [16] **Blalock A, Robinson C, Cunningham R, et al.**
Experimental studies on lymphatic blockage. *Arch Surg* 1937;34:1049-71.
- [17] **B. Huttin, P. Lederlin, F. Witz, et al.**
Ascite chyleuse révélatrice d'une maladie de Hodgkin.
Annales médicales de Nancy, 12 Dec. 1979.

Ascite chyleuse clinique et physiopathologie. Thèse, Amiens, 1980.

- [19] **J. Faber,**
L'ascite chyleuse : observation personnelle et revue de la littérature.
Rev. Med. Brux, 8, 275-279, 1987.
- [20] **Taija Mäkinen, Ralf H. Adams, John Bailey, et al.**
PDZ interaction site in ephrinB2 is required for the remodeling of
lymphatic vasculature. *Genesq et developpement* 19, 2005, p.397-410.
- [21] **Pipsa Saharinen, Tuomas Tammela, Marika J. Karkkainen and
Kari Alitalo.** Lymphatic vasculature: development, molecular
regulation and role in tumor metastasis and inflammation. *Trends in
Immunology* vol 25, Issue 7, July 2004, p.387-395.
- [22] **Karkkainen MJ, Haiko P, Sainio K, et al.**
Vascular endothelial growth factor C is required for sprouting of the
first lymphatic vessels from embryonic veins. *Nature Immunology* 5,
Jan 2004, p.74-80.
- [23] **Marlys H. Witte, Michael J. Bernas, Clifford P. Martin, Charles L.**
Lymphangiogenesis and Lymphangiodysplasia : from Molecular to
Clinical Lymphology. *Microscopy Research and Technique* 55, 2001,
p.122-145.
- [24] Elaine N. MARIEB. Anatomie et Physiologie humaines, Adaptation de
la 6^{ème} édition américaine (2005) Edition du renouveau pédagogique
Inc : Chapitre 20.

, I. Whitmore, P.L.T. Willan.

Anatomie humaine : Atlas en couleurs, section4 : abdomen. Édition: 3 – 2003.

[26] **H. Rouvière / A. Delmas.**

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2, tronc, 14^{ème} édition, 1997.

[27] **Kari Alitalo, Tuomas Tammela and Tatiana V. Petrova.**

Lymphangiogenesis in development and human disease. Nature 438, 15 December 2005, p.946-953.

[28] **Tuomas Tammela, Tatiana V. Petrova and Kari Alitalo.**

Molecular lymphangiogenesis: new players. Trends in Cell Biology vol 15, issue 8, August 2005, p.434-441.

[29] **Tatiana V Petrova, Terhi Karpanen, Camilla Norrmén, et al.**

Defective valves and abnormal mural cell recruitment underlie lymphatic vascular failure in lymphedema distichiasis. Nature medicine vol 10, n°9, September 2004.

[30] **McGuigan J, et al.**

Studies of the immunologic defects associated with intestinal lymphangiectasia, with some observations on dietary control of chylous ascites. Ann Intern Med 1968;68:398-404.

[31] **Camiel M, Benninghoff D, Alexander L.**

Chylous effusions, extravasation of contrast material, hypoplasia of lymph nodes and lymphocytopenia. Chest 1971;59:107-10.

ions in children with abnormal lymphatic circulation.

J Allergy Clin Immunol 1989;84:515-20.

[33] Frank B, et al.

Failure of medium chain triglycerides in the treatment of persistent chylous ascites secondary to lymphosarcoma. Gastroenterology 1966;50:677-83.

[34] Viswanathan U, Putnam T.

Therapeutic interavenous alimentation for traumatic chylous ascites in a child.

J Pediatr Surg 1974;9:405-6.

[35] Lesser G, Bruno M, Enselberg K.

Chylous ascites: newer insights and many remaining enigmas.

Arch Intern Med 1970;125:1073-7.

[36] Kinmonth J.

Disorders of the circulation of chyle. J Cardiovasc Surg (Torino) 1976;17:329-39.

[37] M.K. Hurler, V.J. Emiliani, G.M. Corner et al.

Dilated cardiomyopathy associated with chylous ascites.

Am J Gastroenterol 84 (1989), pp. 1567–1569.

[38] S. Guneri, C. Nazli, O. Kinay et al.

Chylous ascites due to constrictive pericarditis. Int J Card Imaging 16 (2000), pp. 49–54.

, **Busuttil R.**

Chylous ascites after a Warren shunt. *Am J Surg* 1978;135:700-2.

[40] **W.S. Cheng, I.R. Gough, M. Ward et al.**

Chylous ascites in cirrhosis: A case report and review of the literature.
J Gastroenterol Hepatol 4 (1989), pp. 95–99.

[41] **W.G. Rector**

Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 6 (1984),
pp. 369–372.

[42] **S. Sultan, A. Pauwels, R. Poupon, V.G. Levy**

Ascite chyleuse du cirrhotique – Etude rétrospective de 20 cas.
Gastroentérol. Clin. Biol., 1990, 14, 842-847.

[43] **P. Jallais**

Contribution à l'étude des ascites chyleuses : A propos d'une
observation d'ascite chyleuse au cours d'un lymphome, thèse,
Bordeaux, 1980.

[44] **Burdette WJ.**

Management of chylous extravasation. *Arch Surg* 1959; 78: 815-31.

[45] **S. Sultan, G. Bellaiche, Y. El Attar, et al.**

Les échos de l'ascite chyleuse du malade atteint de cirrhose
Gastroentérol. Clin. Biol. 1992, 16.

[46] **WALLIS RLM. SCHOLBERG HA.**

On chylous and pseudo-chylous ascites. *Q J Med* 1990; 4; 153-204.

ouge C, Bernard Y, Camelot G.

Chylous ascites following surgery of an inflammatory aortic aneurysm. Case report with review of the literature. *J Mal Vasc* 1992;17:151–6.

[48] Halloul Z, Meyer F, Burger T, Lippert H.

Chylous ascites, a rare complication of aortic surgery. *Vasa* 1995;24:377–81.

[49] Kass R, Rustman LD, Zoetmulder F.

Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2000;27:187–9.

[50] Ikard RW.

Iatrogenic chylous ascites. *Am Surg* 1972;38:436–8.

[51] Janetschek G, Hobisch A, Hittmair A, Holtl L, Peschel R, Bartsch G.

Laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy after chemotherapy for stage IIB nonseminomatous testicular carcinoma. *J Urol* 1999; 161:477–81.

[52] Bower TC, Nagorney DM, Cherry Jr KJ, et al.

Replacement of the inferior vena cava for malignancy: an update. *J Vasc Surg* 2000;31: 270.

[53] Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J.

The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002;167: 449–57.

Moskovitz B, Nativ O.

Successful treatment of post-retroperitoneal lymph node dissection in massive chylous ascites. *Eur Urol* 1995;28:119-21.

[55] Lentz SS, Schray MF, Wilson TO.

Chylous ascites after whole abdomen irradiation for gynecologic malignancy.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990;19:435-8.

[56] Deist TJ, Freytag A.

Therapy of abdominal and thoracic chylous effusion 18 years after radiation therapy.

Z Gastroenterol 2001;39:523-7.

[57] UNGER S.W., CHANDLER J.G.

Chylous ascites in infants and children. *Surgery*, 1983, 93, 455-461

[58] LACHAUX A., DESCOS B., REBAUD P., et al.

L'ascite chyleuse de l'enfant. *Arch Fr Pediatr.* 1986, 43, 491-493.

[59] JERNITE M., DONATO L., FAVRE R., et al.

Le traitement médical de l'épanchement chyleux du nouveau-né. A propos de 3 cas.

Arch Fr Pediatr, 1992, 49, 811-814.

[60] J.-D. Grangé

Conduite à tenir devant une ascite. *EMC- Hépatogastroentérologie* 2 (2005) 297-306.

[62] Rosser B, Poterucha J, McKusick M, Kamath P.

Thoracic duct-cutaneous fistula in a patient with cirrhosis of liver: successful treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Mayo Clin Proc* 1996;71:793-6.

[63] Goldfarb J.

Chylous effusions secondary to pancreatitis: case report and review of the literature.

Am J Gastroenterol 1984;79:133-5.

[64] Lubbers EJ.

The surgical aspects of Chyloperitoneum. *Arch Chir Neerl* 1969 ; 21 : 135-46.

[65] Tsamouris E.

Le chylopéritoine aigu. Rapport d'un cas. Revue de la littérature et classification.

J Chir 1963 ; 85 : 179-88.

[66] T.S. Pabst III, K.E. McIntyre Jr and J.D. Schilling et al.

Management of chyloperitoneum after abdominal aortic surgery, *Am J Surg* 166 (1993), p. 194.

[67] BANIEL J., FOSTER R.S., ROWLAND R.G., BIHRLE R., DONOHUE J.P.

Management of chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection for testicular cancer. *J. Urol.*, 1993 ; 150 : 1422-1424.

Successful management of para-aortic lymphocyst with laparoscopic fenestration.

Surg. Endosc., 2000 ; 14 : 373.

[69] HANSON D., MIRKOVIC S.

Lymphatic drainage after lumbar surgery. Spine, 1998 ; 23 : 956-8.

[70] André Cardenas M.D.a and Sanji Chopra M.D.a

Clinical review, Chylous ascites,

The American Journal of Gastroenterology, Vol. 97, No. 8, 2002.

[71] Runyon BA.

Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. (AASLD practice guidelines).

Hepatology 1998 ; 27 : 264-72.

[72] A. Ayach

Prise en charge et profil évolutif de l'ascite du cirrhotique, thèse N° 324, Casablanca, 2001.

[73] Grabau CM, Crago SF, Hoff LK, Simon JA, Melton CA, Ott BJ, et al.

Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. *Hepatology* 2004;40:484–8.

Poupon, V.G. Levy

Ascite chyleuse de l'adulte : Aspects étiologiques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 35 cas, *Ann. Gastroentérol.Hépatol.*, 1990, 26, No 5, 187-191.

[75] Hibbeln J, Wehmueller M, Wilbur A.

Chylous ascites: CT and ultrasound appearance. *Abdominal Imaging* 1995; 20:138-40.

[76] Thompson PA, Halpern NB, Aldrete JS.

Acute chylous peritonitis. *J Clin Gastroenterol* 1981;3(Suppl. 1):51–5.

[77] WARD P.C.

Interpretation of ascitic fluid data. *Postgrad. Med.*, 1982 ; 71: 171-173.

[78] Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, Dines DE, Prakash UB, Offord K.

The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 1980;55:700-4.

[79] Varekamp A, et al.

Chylous ascites after aortic replacement. *Eur J Surg* 1992;158:623-5.

[80] B.A. Runyon

Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 330 (1994), pp. 337–342.

[81] J. Uriz, A. Cárdenas and V. Arroyo

Pathogenesis, diagnosis and treatment of ascites in cirrhosis. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 14 (2000), pp. 927–943.

- Runyon, W.G. Yasmineh and G.P. Rynders
Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculosis
peritonitis in the United States. *Hepatology* 24 (1996), pp. 1408–1412.
- [83] **B.A. Runyon, J.C. Hoefs and T.R. Morgan**
Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 8
(1988), pp. 1104–1109.
- [84] **C.J. Ablan, F.N. Littooy and R.J. Freeark**
Postoperative chylous ascites: diagnosis and treatment. A series report
and literature review, *Arch Surg* 125 (1990), p. 270.
- [85] **T.T. Jansen, F.M. Debruyne and K.P. Delaere et al.,**
Chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection, *Urology* 23
(1984), p. 565.
- [86] **P.B. Sachs, M.G. Zelch and T.W. Rice et al.,**
Diagnosis and localization of laceration of the thoracic duct: usefulness
of lymphangiography and CT, *AJR Am J Roentgenol* 157 (1991), p.
703.
- [87] **Frankin JT, Azose AA.**
Sonographic appearance of chylous ascites. *J.Clin. Ultrasound* 1984; 12;
239-240.
- [88] **Taboury J.**
Cavité péritonéale normale et pathologique. In: Taboury J, ed.
Echographie abdominale
(3^{ème} édition). Paris : Masson, 1989 ; 267-92.

NS C.M., MOORE E.E.

Isolated traumatic rupture of the cisterna chyli: CT diagnosis. J.

Comput.

Assist.Tomogr., 1999 ; 23: 701-702.

[90] **ANBARASU A., UPADHYAY A., MERCHANT S.A., and al.**

Tuberculous chylous ascites:pathognomonic CT findings. Abdom
Imaging, 1997 ; 22 : 50-51.

[91] **HIBBELN J.F., WEHMUELLER M.D., WILBUR A.C.**

Chylous ascites : CT and ultrasound appearance. Abdom Imaging, 1995;
20 : 138-140.

[92] **WACHSBERG R.H., CHO K.C.**

Chyloperitoneum : CT diagnosis. Clin. Imaging, 1994 ; 18 : 273-274.

[93] **DAY D.L., WARWICK W.J.**

Thoracic duct opacification for CT scanning. AJR Am. J. Roentgenol.,
1985 ; 144 : 403-404.

[94] **Cope C.**

Diagnosis and treatment of postoperative chyle leakage via percutaneous
transabdominal catheterization of the cisterna chyli: a preliminary study.
J Vasc Interv Radiol 1998; 9:727-34.

[95] **BAULIEU F., BAULIEU J.L., MESNY J., and al.**

Visualisation of the thoracic duct by lymphoscintigraphy.
Eur. J. Nucl. Med., 1987; 13 : 264-265.

ULUNAY G., OZGUL N., KOSE M.F.

Chylous ascites following para-aortic lymphadenectomy : a case report.
Gynecol. Oncol., 2004; 93 : 711-4.

[97] Nubie M, et al.

Lymphedema and chylo-ascites: an unusual complication of lymphography.

Neth J Med 1977; 20:18-22.

[98] Andrews J, Binder L.

Lymphoscintigraphy pre- and postsurgical lymphatic leak repair.

Australas Radiol 1996; 40:19-21.

[99] GREGG D.C., WELLS R.G., STY J.R.

Lymphoscintigraphy. Chylous ascites and lymphocele demonstration.

Clin. Nucl. Med., 1988;

13: 300.

[100] PUI M.H., YUEH T.C.

Lymphoscintigraphy in chyluria, chyloperitoneum and chylothorax.

J. Nucl. Med., 1998; 39 : 1292-1296.

[101] BISWAS G., SAMUEL A.M.

Tc-99m Dextran lymphoscintigraphy in an infant with chylous peritoneal effusion.

Clin. Nucl. Med., 1996; 21: 341-342.

CHAI R., RATANAMART V., and al.

Chylous ascites in children demonstrated by Tc-99m dextran lymphoscintigraphy.

J. Med. Assoc. Thai, 1995 ; 78 : 382-387.

[103] Fox U, et al.

Disorders of the intestinal mesenteric lymphatic system. Lymphology 1993;26:61-6.

[104] SKALA J., WITTE C., BRUNA J., CASE T., FINLEY P.

Chyle leakage after blunt trauma. Lymphology, 1992; 25 : 62-68.

[105] Kelly M.L. Jr., Butt H.R.

Chylous ascites: an analysis of its etiology. Gastro-enterology, 1960, 39, 161-170.

[106] Tsuchiya M., Okazaki I., Maruyama K., Asakura H., Morita A.

Chylous ascites formation and review of 84 cases. Angiology, 1973, 24, 576-584.

[107] Bachmeyer C., Henni MA., Blanc AS., Langman B., Kazerouni F., Cadranet JF.

Ascite chyleuse révélatrice d'un lymphome non hodgkinien. Press Med 2004 ; 33 : 167-9.

[108] Calabrese P, Frank H, Taubin H.

Lymphangiomyomatosis with chylous ascites: treatment with dietary fat restriction and medium chain triglycerides. Cancer 1977;40:895-7.

...osis with chylous ascites. *Med J Malaysia* 1994;49:179-81.

[110] Watanabe M., Taketa K., Yonei J., Kubota M., and al.

A case of liver cirrhosis with chylous ascites and multiple cystic dilatation of the abdominal lymphatic system. *Hepatogastroenterology*, 1980, 27, 394-400.

[111] B.A. Runyon, A.A. Montano, E.A. Akriviadis et al.

The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 117 (1992), pp. 215–220.

[112] L. Vargas-Tank, R. Estay, L. Ovalle et al.

Esophageal sclerotherapy and chylous ascites. *Gastrointest Endosc* 40 (1994), p. 396.

[113] Ouahnich M., Gomulski D., Scotto J., Caroli J.

Les ascites chyleuses. Rapport de 16 cas.

In : *Journées françaises de gastroentérologie*, pp. 86-104. Paris, Masson, 1967.

[114] Witte M.H., Witte C.L., Dumont A.E.

Les perturbations de la circulation lymphatique dans les cirrhoses. *Press Méd.*, 1971, 79,

[115] Freund H., Brewster D., Fischer J.E.

Total parenteral nutrition in post-Warren shunt chylous ascites. *Arch.Surg.*, 1979, 114, 345.

shunts. Am. J. Surg., 1978, 135, 607.

[117] Meinke A.H., Estes N.C., Ernst C.B.

Chylous ascites following abdominal aortic aneurysmectomy :
management with total parenteral hyperalimentation. Ann. Surg., 1979,
190, 631-633.

[118] Savrin R.A., High R.

Chylous ascites after abdominal aortic surgery. Surgery, 1985, 78, 1244-
1246.

[119] Williamson C., Provan J.L.

Chylous ascites following aortic surgery. Br. J. Surg., 1987, 74, 71-72.

[120] Bigley H.A. Jr., Chenault O.W.Jr.

Chylous ascites following retroperitoneal lymphadenectomy. J. Urol.,
1975, 114, 948-950.

[121] Herz J., Shapiro S.R., Konrad P., and al.

Chylous ascites following retroperitoneal lymphadenectomy. Cancer,
1978, 42, 349-351.

[122] MANOLITSAS T.P., ABDESSALAM S., FOWLER J.M.

Chylous ascites following treatment for gynecologic malignancies.
Gynecol. Oncol., 2002 ; 86 : 370-374.

[123] BHAT A.L., LOWERY G.L.

Chylous injury following anterior spinal surgery: case reports.
Eur. Spine J., 1997 ; 6 : 270- 272.

AYUCAR A., PORTELA F., and al.

Chylous ascites following heart transplantation.

J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 1998 ; 39 : 217-219.

[125] SENYUZ O.F., SENTURK H., TASCI H., and al.

Chylous ascites after liver transplantation with mesenteroportal jump graft.

J. Hepatobiliary Pancreat. Surg., 2001; 8: 571-572.

[126] GUILLEM P., BILLERET V., HOUCKE M.L., TRIBOULET J.P.

Successful management of post-esophagectomy chylothorax/chyloperitoneum by etilefrine. Dis. Esophagus, 1999 ; 12 : 155-156.

[127] Keung Y, Whitehead R, Cobos E.

Chemotherapy treatment of chyloperitoneum and peritoneal carcinomatosis due to cervical cancer-review of literature. Gynecol Oncol 1996; 61:448-50.

[128] Hurst P, Edwards J.

Chylous ascites and obstructive lymphedema of the small bowel following abdominal radiotherapy. Br J Surg 1979;66:780-1.

[129] S. Unger and J. Chandler

Chylous ascites in infants and children. Surgery 93 (1983), pp. 455–461.

[130] M.M. Cohen

Klippel-Trenaunay syndrome. Am J Med Genet 93 (2000), pp. 171–175.

and M. Marsh

Chylous ascites, intestinal lymphangiectasia and the “yellow nail” syndrome.

Gut 26 (1985), pp. 1266–1269.

[132] Caumartin Y, Dujardin T.

Ascite chyleuse post-opératoire en urologie. Prog Urol 2005; 15(6):1046—55.

[133] Weiser AC, Lindgren BW, Ritchey ML, Franco I.

Chylous ascites following surgical treatment for wilms tumor. J Urol 2003;170(4):1667—9.

[134] DEHART M.M., LAUERMAN W.C., CONELY A.H., and al.

Management of retroperitoneal chylous leakage. Spine, 1994; 19: 716-718.

[135] HASHIM SA, ROHOLT HB, BABAYAN VK, and coll.

Treatment of chyluria and chylothorax with medium chain triglycerides.

N Engl J Med 1964; 270; 276-261.

[136] AL-MOUSAWI M., ABU-NEMA T.

Chylous ascites : a rare complication of vagotomy. Case report.

Eur. J. Surg., 1991 ; 157 : 149-150.

[137] Asch M.J., Sherman N.J.

Management of refractory chylous ascites by total parenteral nutrition.

J. Pediatr., 1979, 94, 260-262.

LI F.M.

Conservative management of chylous ascites complicating aortic surgery : a case report. *Can. J. Surg.*, 1996 ; 39 : 499-501.

[139] **ULIBARRI J.I., SANZ Y., FUENTES C., MANCHA A., ARAMENDIA, and al.**

Reduction of lymphorrhagia from ruptured thoracic duct by somatostatin.

Lancet, 1990; 336: 258.

[140] **MARKHAM K.M., GLOVER J.L., WELSH R.J., LUCAS R.J., BENDICK P.J.** Octreotide in the treatment of thoracic duct injuries.

Am. Surg., 2000 ; 66 : 1165-1167.

[141] **COLLARD J.M., LATERRE P.F., BOEMER F., REYNAERT M., PONLOT R.** Conservative treatment of postsurgical lymphatic leaks with somatostatin- 14.

Chest, 2000 ; 117 : 902-905.

[142] **P. Guillem, V. Billeret and M.L. Houcke et al.**

Successful management of post-esophagectomy chylothorax/chyloperitoneum by etilefrine, *Dis Esophagus* 12 (1999), p. 155.

[143] **Le Veen H.H., Christoudias G., Moon I.P., and al.**

Peritoneovenous shunting for ascites. *Annals of surgery*, 1974, vol.180, No 4, 580-591.

Chylous ascites following retroperitoneal lymph node dissection successfully treated with peritoneovenous shunt. *J. Surg. Oncol.*, 1987 ; 36 : 228-229.

[145] TURNER W.W. JR.

Chylous ascites: resolution after Denver peritoneovenous shunt. *South Med. J.*, 1983; 76 :539.

[146] PEARL J., JOYNER J., COLLINS D.L.

Chylous ascites: the first reported surgical cure by direct ligation. *J. Pediatr. Surg.*, 1977; 12: 687-691.

[147] ANTAO B., CROAKER D., SQUIRE R.

Successful management of congenital chyloperitoneum with fibrin glue. *J. Pediatr. Surg.*, 2003 ; 38 : 7-8.

[148] LI L.Y., ZHAO Q.X., LUO W.C.

An analysis of 30 cases of chylothorax and chyloperitoneum. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 1991 ; 30 : 347-349.

[149] CHU C.M., LIN S.M., PENG S.M., WU C.S., LIAW Y.F.

The role of laparoscopy in the evaluation of ascites of unknown origin. *Gastrointest. Endosc.*, 1994 ; 40 : 285-289.

[150] Renner A.

Chylus als Bruchwasser beim Eingeklemmten Bruch. *Beitr Klin Chir* 1910; 70:695-8.

BBS, FICA, and al.

Acute chylous peritonitis simulating acute appendicitis: a case report and review of the literature. *Annals of Saudi Medecine*, Vol 19, No 3, 1999.

[152] N. Vettoretto, M. Odeh, M. Romessis, and al.

Acute abdomen from chylous peritonitis: A surgical diagnosis
Eur. Surg. Res. 2008; 41:54-57.

[153] M. Diarra, A. Konate, A. Kalle, et al.

Une ascite chyleuse au décours d'une exérèse d'une tumeur vulvaire :
Un piège
Acta Endosc (2009) 39 :72-74.

[154] Asmae Ouakaa-Kchaou, Rim Ennaifer, Hela Elloumi et al.

Ascite chyleuse après irradiation pelvienne pour une tumeur maligne de
l'urètre
Presse Med. (2008) 37 : 978-981.

[155] A. Mouko, D. Moukassa, J.R. Ibara, et al.

L'ascite chyleuse du jeune enfant. *Annales de pédiatrie*, Juin 1999,
Vol.46, No 6.

[156] J.F. Sledianowski, B. Suc, G. Ferron, G. Fourtanier

Réintervention pour ascite chyleuse postopératoire réfractaire: intérêt du
shunt péritonéojugulaire associé à la ligature des lymphatiques. *Annales
de chirurgie* 127 (2002) 706-710.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

قسم ابقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وثار في إاعلا طحة مريضتي هادفي الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 79

سنة : 2010

الحن الكيلوسي والتهاب الصفاق

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : إيمان أشريقي (زوجة قباچ)

المزداة في 09 غشت 1984 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حن كيلوسي - التهاب حاد في البطن - بزل - تصوير لمفي - نادر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: محمد رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: رجاء عفيفي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة: سلوى بوكلاطة

أستاذة مبرزة في علم الأشعة

السيد: محمد اليعقوبي

أستاذ مبرز في علم الطفيليات