

Chapitre 16 - Item 277 - UE 8

Ascite

- I. Définition - Diagnostic positif
- II. Diagnostic différentiel
- III. Physiopathologie et étiologie
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Situations d'urgence en rapport avec une ascite
- VI. Démarche diagnostique

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- **Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

I. Définition - Diagnostic positif

L'ascite est définie comme un épanchement liquidien péritonéal non sanglant.

De ce fait, l'argument formel du diagnostic positif est la mise en évidence de liquide par la ponction de la cavité abdominale, généralement réalisée simplement au lit du malade lorsque l'ascite est en quantité importante (souvent > 1 500 mL).

Toutefois, les examens d'imagerie non invasive sont très performants pour mettre en évidence cet épanchement : échographie abdominale, tomodensitométrie ou IRM. Ils permettent de reconnaître les épanchements cloisonnés ou d'un volume indétectable par l'examen clinique, limités aux poches et récessus péritonéaux (cul-de-sac de Douglas, espace interhépaté-rénal), surtout quand ils sont inaccessibles à la ponction au lit du malade sans guidage radiologique.

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

Le diagnostic d'ascite est très fortement suggéré lorsque s'associent :

- chez un sujet atteint d'une maladie connue pour causer une ascite (*cf.* IV. Diagnostic étiologique) ;
- une augmentation de volume de l'abdomen ;
- avec une matité abdominale déclive, mobilisable, à limite supérieure horizontale dessinant une courbe concave en haut (anatomiquement) sur le sujet en décubitus dorsal.

La ponction abdominale pour mettre en évidence une ascite doit se faire selon les règles suivantes (fig. 16.1) :

- après avoir expliqué au patient la procédure et ses désagréments ;
- après avoir vérifié que la rate n'occupe pas la fosse iliaque gauche, par la palpation ou la revue des examens d'imagerie ;
- en un point situé à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic, et en pleine matité ;

- après nettoyage et désinfection de la peau sur une large surface, en respectant les précautions universelles et les règles de l'asepsie ;
- au moyen d'une aiguille ou d'un petit cathéter monté sur un mandrin, branché sur une seringue permettant de maintenir une légère aspiration ; une anesthésie locale avec un patch d'Emla® 5 % à poser une heure avant le geste est parfois souhaitée par le patient ;
- en traversant rapidement la peau et la première épaisseur du pannicule sous-cutané puis, plus lentement jusqu'à irruption du liquide dans le corps de la seringue, sans excéder un trajet d'environ 5 cm ; l'opérateur aura pris soin d'éviter les grosses collatérales veineuses visibles sur les flancs ;
- en faisant effectuer sur des échantillons du liquide prélevé des analyses cytologiques, microbiologiques, et biochimiques appropriées.

Fig. 16.1

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.

II. Diagnostic différentiel

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.

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 traumatisme ou de lésion intra-abdominale pouvant être la source d'un saignement).

III. Physiopathologie et étiologie

Du liquide péritonéal est toujours présent bien qu'en très petite quantité, chez le sujet sain. Il est principalement issu du liquide interstitiel hépatique, passant à travers la capsule du foie. Le liquide interstitiel (et donc la lymphe) hépatique est riche en protéines. Les lymphatiques sous-péritonéaux ont pour fonction de drainer ce liquide physiologique (fig. 16.1).

Les principaux mécanismes de formation de l'ascite sont (fig. 16.2) :

- la rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien ;

- une gêne à la résorption du liquide péritonéal ;
- un excès de production du liquide péritonéal.

Fig.

16.2

Principaux mécanismes de formation du liquide péritonéal physiologique dont les perturbations peuvent être à l'origine d'une ascite. Conduits liquidien dont la rupture peut causer une ascite.

A- Rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien

Ce mécanisme ne rend compte que d'une minorité des ascites rencontrées en pratique. Dans ce cas l'afflux de liquide est supérieur aux capacités de résorption péritonéale. La rupture peut porter sur un canal lymphatique mésentérique ou hépatique, un canal excréteur du pancréas, ou un uretère.

1. Rupture d'un canal lymphatique mésentérique

Ces canaux drainant la lymphe intestinale sont riches en chylomicrons (et donc en triglycérides) après un repas. Ils sont donc la source d'une ascite chyleuse, d'aspect lactescent (différent d'un aspect opalescent), dont le liquide est plus riche en triglycérides que le plasma.

Les principaux mécanismes de rupture d'un canal lymphatique mésentérique sont :

- les traumatismes chirurgicaux (principalement lors de l'abord transpéritonéal de l'aorte ou du rein, ou lors de la duodéno-pancréatectomie) ;
- l'hyperpression lymphatique : résultant d'un obstacle sur la circulation lymphatique abdominale ou thoracique (lymphome, métastases ganglionnaires, radiothérapie abdominale, péritonite encapsulante, obstruction du canal thoracique, thrombose de la veine sous-clavière gauche) ;
- la maladie de Waldenström qui induit une hyperviscosité de la lymphe ;
- la cirrhose (qui produit une augmentation du débit lymphatique mésentérique en raison de l'hypertension portale) ;
- l'insuffisance cardiaque droite (qui augmente le débit lymphatique et diminue le drainage du canal thoracique en augmentant la pression veineuse centrale).

2. Rupture d'un canal lymphatique hépatique

Elle résulte principalement d'une plaie chirurgicale d'un lymphatique du pédicule hépatique notamment lorsque, au départ, le débit lymphatique hépatique est augmenté par une insuffisance cardiaque droite ou une cirrhose.

Le liquide d'ascite issu d'une brèche des canaux lymphatiques hépatiques est riche en protides (> 30 g/L) mais non en chylomicrons.

3. Rupture d'un canal excréteur du pancréas

Elle résulte d'une nécrose (après une pancréatite aiguë nécrosante) ou d'une hyperpression d'un canal pancréatique (au cours de la pancréatite chronique).

Le liquide est riche en enzymes pancréatiques (lipase).

4. Rupture d'un uretère

Elle résulte d'un traumatisme de l'uretère (principalement chirurgical), ou d'une nécrose de sa paroi (après chirurgie sur la région ou par vascularite).

Le liquide est plus riche en créatinine que le plasma.

B- Gêne à la résorption du liquide péritonéal

1. Physiopathologie

Elle est la conséquence d'une obstruction des canaux lymphatiques sous-péritonéaux. *Ce mécanisme rend compte d'une part importante des ascites rencontrées en clinique.*

Cette obstruction peut être secondaire à :

- une tumeur maligne du péritoine :
 - une carcinose péritonéale (fréquente),
 - un mésothéliome malin (très rare),
 - un lymphome péritonéal (très rare) ;
 - une tuberculose péritonéale.
-

2. Carcinose péritonéale

Les cancers de l'appareil digestif (à l'exception du carcinome hépato-cellulaire) et le cancer de l'ovaire sont les principales causes de carcinose péritonéale. Un syndrome d'obstruction intestinale incomplète est fréquent et doit être recherché.

Le liquide d'ascite est souvent riche en protéines (> 25 g/L) et en cellules. Le taux de leucocytes peut être élevé (> 250/mm³). L'examen cytologique montre inconstamment des cellules tumorales. L'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre différents marqueurs tumoraux peut permettre de différencier des cellules cancéreuses et non cancéreuses.

Un épaissement localisé ou étendu du péritoine pariétal ou viscéral doit être recherché par les examens d'imagerie.

3. Mésothéliome péritonéal

C'est une cause très rare d'ascite. Le principal facteur favorisant est l'exposition aux fibres d'amiante. Le diagnostic doit être envisagé même en l'absence d'asbestose évidente.

Le liquide d'ascite est souvent riche en protéines (> 25 g/L) et en cellules. Le taux de leucocytes peut être élevé (> 250/mm³). L'examen cytologique montre inconstamment des cellules tumorales.

Un épaissement localisé ou étendu du péritoine pariétal doit être recherché par les examens d'imagerie de façon à en effectuer un prélèvement pour examen histologique.

4. Tuberculose péritonéale

L'ascite est une manifestation cardinale de la tuberculose péritonéale qui peut être associée à une tuberculose digestive ou d'un autre organe. En revanche, elle n'est que rarement associée à une tuberculose hépatique.

Le liquide est fréquemment riche en protéines (> 25 g/L) et en leucocytes (> 1 000/mm³). Les lymphocytes y prédominent (> 70 %). Toutefois, toutes ces caractéristiques peuvent manquer. La recherche de BK par l'examen direct est habituellement négative. La culture est rarement positive et le résultat exige d'attendre plusieurs semaines. Le dosage de l'enzyme adénosine désaminase dans l'ascite peut s'avérer utile.

Le diagnostic est fait par la *biopsie du péritoine* sous cœlioscopie sur d'éventuelles granulations péritonéales avec mise en évidence de granulomes tuberculeux et mise en culture révélant du BK. La recherche de BK par une méthode PCR (*polymerase chain reaction*) permet d'avoir un diagnostic plus rapide que la culture.

C- Excès de production du liquide péritonéal

Ce mécanisme rend compte de la plupart des ascites rencontrées en clinique. Il s'applique :

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

1. Physiopathologie

Un excès de production du liquide péritonéal ne survient que dans un contexte d'*hyperhydratation extracellulaire*, et donc de *réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau*. C'est aussi pourquoi l'ascite est souvent (mais non constamment) associée à un œdème mou déclive (œdème des membres inférieurs chez le sujet ambulant, œdème des lombes chez le sujet alité).

Le liquide interstitiel en excès se localise (fig. 16.3) :

- soit de façon prédominante à la cavité péritonéale parce que la pression interstitielle y est sélectivement augmentée en raison d'une hypertension portale par bloc intrahépatique (cirrhose) ou sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari) ;
 - soit également dans la cavité péritonéale et dans l'ensemble du secteur interstitiel, parce que la pression interstitielle y est globalement augmentée en raison d'une élévation de la pression veineuse centrale transmise en amont au territoire portal (insuffisance cardiaque droite et péricardite constrictive), ou d'une diminution globale de pression oncotique plasmatique dans le cas du syndrome néphrotique.
-

Fig. 16.3

Distribution de la rétention hydrosaline au cours de l'ascite cirrhotique, cardiaque, et du syndrome néphrotique.

Le mécanisme entraînant une réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau est toujours une stimulation des baro-récepteurs et des volo-récepteurs assurant la régulation de la pression artérielle et du volume sanguin circulant (fig. 16.4). Cette stimulation induit :

- l'activation excessive des systèmes vasoconstricteurs, antidiurétiques et antinatriurétiques, entre autres :
 - système rénine-angiotensine-aldostérone,
 - système sympathique,
 - hormone antidiurétique (appelée aussi vasopressine) ;
- l'inhibition des systèmes natriurétiques (entre autres, peptide natriurétique atrial) au cours de la cirrhose et du syndrome néphrotique ; ou leur augmentation insuffisante au cours de l'insuffisance cardiaque.

Fig.

16.4

Mécanisme de la stimulation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone, catécholamines et hormone antidiurétique/vasopressine à l'origine des ascites cirrhotique, cardiaque, et du syndrome néphrotique.

Les anomalies qui induisent l'hyperstimulation des baro- et des volo-récepteurs diffèrent selon le contexte (fig. 16.4) :

- au cours de la cirrhose, il se produit une *vasodilatation majeure des artérioles mésentériques*. Il en résulte une diminution de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle. Outre la réabsorption excessive de sodium et d'eau, la compensation inclut une augmentation du débit cardiaque ;
- au cours de l'insuffisance cardiaque droite, la *diminution du débit cardiaque* induit une diminution de la pression artérielle et une hypoperfusion rénale ;
- au cours du syndrome néphrotique, une *diminution du volume circulant* est induite par le passage de liquide vers le secteur interstitiel en raison de la diminution de la pression oncotique. Il s'y ajoute des mécanismes intrarénaux directement liés à l'atteinte rénale.

2. Ascite de la cirrhose

L'ascite est une complication fréquente de la cirrhose avancée (environ 85 % des patients ayant une ascite ont aussi une cirrhose). C'est aussi un signe de gravité de la cirrhose. Elle est souvent la manifestation clinique révélatrice de la maladie du foie.

Habituellement il y a un facteur déclenchant ou favorisant :

- infection bactérienne (pulmonaire, cutanée, urinaire, septicémie) ;
- hémorragie digestive ;
- poussée de la maladie causale ;
- insuffisance rénale.

Un œdème des membres inférieurs est fréquent en cas d'ascite tendue (comprimant la veine cave inférieure), plus rare en son absence. En l'absence d'ascite tendue, une insuffisance veineuse associée doit être cherchée.

Une complication très grave de la cirrhose est la péritonite bactérienne spontanée (ou infection spontanée du liquide d'ascite) secondaire à une translocation bactérienne intestinale ou à un ensemencement du liquide par voie directe ou par voie hématogène.

Le liquide d'ascite *non infecté* au cours de la cirrhose est pauvre en leucocytes et en protéines (< 25 g/L).

Cela s'explique par le fait que le liquide d'ascite est filtré à travers les capillaires sinusoides, remaniés par la fibrose hépatique (capillarisation des sinusoides avec perte de leur fenestration) qui les rend moins perméables à l'albumine.

Le diagnostic d'*infection d'ascite* est posé lorsque le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 250/mm³, qu'il existe ou non des germes. Les germes (généralement des bacilles à gram négatif de la flore digestive) sont exceptionnellement mis en évidence par l'examen direct, et inconstamment par les cultures.

3. Ascite de l'insuffisance cardiaque

L'ascite est une manifestation d'une insuffisance cardiaque congestive droite ou globale avancée. Elle est généralement associée à un œdème déclive.

L'ascite est riche en protéines > 25 g/L et pauvre en leucocytes.

Cela s'explique par le fait que le liquide d'ascite est filtré à travers les capillaires sinusoides, dilatés par l'hypertension veineuse mais par ailleurs normaux (fenestration préservée), donc largement perméables aux protéines.

4. Ascite du syndrome de Budd-Chiari

L'ascite est une manifestation majeure du syndrome de Budd-Chiari (obstruction des veines hépatiques), qui est généralement dû à une thrombose. L'œdème des membres inférieurs est en partie dû à la compression de la veine cave inférieure par le gros foie et par l'ascite.

L'ascite est riche en protéines (> 25 g/L) et pauvre en leucocytes pour des raisons analogues à celles indiquées pour l'insuffisance cardiaque.

5. Ascite du syndrome néphrotique

L'ascite est une manifestation inconstante du syndrome néphrotique. Elle est associée à une anasarque.

L'ascite est pauvre en leucocytes et pauvre en protéines (< 25 g/L) en raison de l'hypoalbuminémie.

IV. Diagnostic étiologique

A- Examen clinique

Les données de l'examen clinique peuvent, à elles seules, faire le diagnostic de l'ascite et de sa cause.

Les points précisés par l'anamnèse et l'examen physique sont :

- les facteurs de risque, les causes et les signes de *cirrhose* (cf. chapitre 15) ;

- les facteurs de risque et les signes de *maladie cardiaque et de maladie broncho-pulmonaire* (particulièrement les signes d'insuffisance cardiaque droite) (cf. item 232) ;
 - les antécédents, les facteurs de risque, et les signes de *cancer de l'appareil digestif ou génital, ou de lymphome* ;
 - les facteurs de risque, les antécédents et les signes de *tuberculose* (cf. item 155) ;
 - les facteurs de risque, les causes et les signes de *syndrome néphrotique* ;
 - les antécédents de chirurgie ou de traumatisme abdominaux ;
 - une exposition à l'amiante et la notion d'asbestose.
-

B- Examens de laboratoire

1. Liquide d'ascite

Les analyses du liquide d'ascite constituent l'étape essentielle du diagnostic étiologique. La ponction est sans danger lorsque les règles précisées précédemment sont respectées. Les analyses sont peu coûteuses, largement disponibles en routine, et donnent souvent des résultats spécifiques. Leur sensibilité n'est cependant pas parfaite. Autrement dit, elles échouent à fournir la clé du diagnostic dans bon nombre de cas (faux négatifs).

Les analyses du premier prélèvement d'ascite chez un malade donné doivent être complètes. Sauf situation particulière, les analyses ultérieures devraient être limitées à un examen cytobactériologique de routine.

a- Examens biochimiques

Ils incluent les déterminations :

- des protéines totales ;
 - de la lipase ;
 - des triglycérides.
-

La lipasémie et la triglycéridémie doivent être déterminées simultanément pour comparaison des concentrations dans l'ascite et dans le plasma.

La différence entre la concentration d'albumine de l'ascite et celle du plasma (« gradient d'albumine ») permet une estimation indirecte de la pression portale. Son utilité est limitée à des cas rares, mais lorsqu'il est supérieur à 11 g/L, il est quasi spécifique d'ascite due à l'hypertension portale.

Ils incluent :

- le compte des hématies, des polynucléaires et des lymphocytes ;
- l'ensemencement, au lit du patient, de milieux de culture aérobie et anaérobie par 20 à 50 mL de liquide, pour isolement bactérien, repiquage, et antibiogramme éventuels ;

- l'examen direct pour recherche de bactéries et de mycobactéries après colorations appropriées ;
- l'ensemencement au laboratoire sur milieu pour mycobactéries.

b- Examens cyto bactériologiques

Les caractéristiques habituelles du liquide d'ascite selon la cause sont détaillées plus loin.

La sévérité d'une infection du liquide d'ascite impose de récupérer en urgence les résultats de l'examen cyto bactériologique pour mettre en route sans attendre, le cas échéant, une antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée à l'antibiogramme (si un germe est isolé).

c- Examens cytologiques

Ils permettent, après étalement et coloration de préciser les caractéristiques des cellules en cherchant notamment des cellules anormales et tumorales.

2. Examens sanguins et urinaires

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, albuminémie, taux de prothrombine, bilirubinémie (cirrhose) ;
- proBNP ou BNP, uniquement 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.

C- Imagerie et examens fonctionnels

1. Échographie abdominale

Examen performant dans ce contexte, peu coûteux et anodin.

Outre la détection d'une ascite peu abondante, et le diagnostic différentiel avec les autres collections abdominales, il permet d'apporter des arguments décisifs pour la cause :

- dysmorphie hépatique, circulation collatérale porto-systémique d'une *cirrhose* ;
- dilatation des veines hépatiques et de la veine cave inférieure d'une *insuffisance cardiaque droite* ou d'une *péricardite constrictive* ;
- épaissement pariétal d'une tumeur péritonéale (*carcinose* ou *mésothéliome*) ;
- tumeur de l'ovaire ou de l'appareil digestif ;

- obstruction des veines hépatiques d'un *syndrome de Budd-Chiari*.

2. Autres examens d'imagerie

Tomodensitométrie et IRM n'ont d'intérêt que dans les cas où l'échographie est peu contributive. Elles sont particulièrement utiles pour la mise en évidence :

- des tumeurs de l'appareil digestif ou de l'ovaire ;
- des tumeurs du péritoine ;
- des affections pancréatiques.

L'*échographie cardiaque* est nécessaire en cas de cardiopathie. En cas d'ascite liée à une cardiopathie, les veines hépatiques sont toujours dilatées.

3. Études hémodynamiques

Elles ne sont utiles que dans les cas rares où examen clinique, examens du liquide d'ascite et échographie n'ont pas permis d'affirmer ni d'écarter une atteinte cardiaque ou une cirrhose.

Elles consistent en un cathétérisme de la veine jugulaire interne pour mesure des pressions veineuse centrale, veineuse hépatique (libre et bloquée), auriculaire droite, ventriculaire droite et artérielle pulmonaire (libre et bloquée), ainsi qu'une détermination du débit cardiaque. Cette approche permet également d'effectuer une biopsie hépatique transveineuse.

On peut ainsi attribuer l'ascite :

- à une cirrhose quand le gradient de pression veineuse hépatique (pression bloquée – pression libre) est supérieur à 10 mmHg ;
- à une insuffisance cardiaque droite ou à une péricardite constrictive lorsque la pression dans l'oreillette droite est supérieure à 12 mmHg ;
- à un autre mécanisme lorsque le gradient de pression veineuse hépatique et la pression dans l'oreillette droite sont normaux.

On peut aussi préciser le type d'atteinte cardiaque éventuelle, et notamment une péricardite constrictive dont le diagnostic peut échapper à l'échographie cardiaque.

4. Cœlioscopie, endoscopie et histopathologie

a- Cœlioscopie (ou laparoscopie)

Elle permet d'examiner le péritoine et la surface du foie, et de biopsier des lésions péritonéales éventuelles ou de faire une ponction-biopsie hépatique. Elle est contre-indiquée par un état précaire, une laparotomie antérieure, des troubles de l'hémostase non corrigés.

b- Biopsies du péritoine ou de lésions abdominales

Elles ne doivent être effectuées que lorsque l'examen cytologique du liquide d'ascite est non concluant, et que les examens d'imagerie ou les examens hémodynamiques ont permis d'exclure les causes communes (cirrhose et insuffisance cardiaque).

Elles peuvent être effectuées sous cœlioscopie, ou par voie percutanée, guidée par l'échographie :

- sur une zone anormale du péritoine, une adénopathie, ou une autre lésion ;
- sur une zone de péritoine apparaissant normale en l'absence de lésion focale.

Le rendement des biopsies péritonéales dirigées est excellent pour la *carcinose péritonéale*, la *mésothéliome* et la *tuberculose*. Elles n'ont aucune place dans le diagnostic des ascites les plus communes (cirrhose et insuffisance cardiaque).

c- Endoscopie digestive

Sa place est limitée à la recherche ou à la caractérisation d'une tumeur digestive en cas de carcinose péritonéale, et à la recherche de signes d'hypertension portale en cas de suspicion de cirrhose.

V. Situations d'urgence en rapport avec une ascite

L'ascite peut être à l'origine de 2 types de complications graves nécessitant un traitement urgent : l'infection du liquide d'ascite (ou péritonite bactérienne spontanée), et les complications mécaniques. *Ces complications sont presque exclusivement rencontrées au cours de la cirrhose.*

A- 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, des vomissements, 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.

Chez tout malade atteint de cirrhose qui se complique ou qui s'aggrave, une ponction d'ascite en urgence doit donc être effectuée pour rechercher une infection.

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 pneumopéritoine.

L'infection 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/mm³, 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 (souvent par une céphalosporine de troisième génération comme le céfotaxime), sans attendre les résultats bactériologiques ; l'antibiogramme permettra d'ajuster ultérieurement le traitement antibiotique. L'antibiothérapie est prescrite pour 5 à 10 jours avec contrôle de l'efficacité de l'antibiothérapie par nouvelle ponction exploratrice après 48 heures de traitement. Le compte de polynucléaires neutrophiles baisse d'au moins 50 % si le traitement est efficace ;
- 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 hépato-rénal.

B- Complications mécaniques

1. Dyspnée

Elle peut être due simplement au *volume de l'ascite* ou à son association à un *épanchement pleural* (hydrothorax) qui est localisé généralement du côté 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. Le mécanisme de formation de l'hydrothorax est lié à un transfert unidirectionnel de l'ascite abdominale vers la cavité pleurale à travers des brèches diaphragmatiques.

2. Hernies pariétales

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* en cas d'ascite tendue et/ou de fragilité cutanée, nécessitant alors un traitement chirurgical en urgence. Le diagnostic de rupture est évident, et 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).

VI. Démarche diagnostique

Elle doit garder à l'esprit que la cirrhose, l'insuffisance cardiaque et la carcinose péritonéale sont dans notre pays les principales causes d'ascite.

On doit simultanément confronter les données obtenues par :

- l'examen clinique (et notamment les données anamnestiques) et les données des examens sanguins de routine (*cf. supra*) ;
- l'analyse complète du liquide d'ascite ;
- l'échographie abdominale.

La démarche diagnostique est illustrée par les figures 16.5 et 16.6.

16.6

Démarche diagnostique permettant l'identification de causes rares d'ascite faciles à établir.

Fig.

Quand elles ont été écartées, il reste à affirmer ou à éliminer une tuberculose péritonéale et une tumeur péritonéale.

16.5

Démarche diagnostique commençant par la recherche des 3 principales causes d'ascite.

Fig.

A- Des signes de cirrhose sont-ils présents ?

Si oui, le diagnostic d'ascite cirrhotique peut être posé lorsque :

- les caractéristiques du liquide sont compatibles (protéines < 25 g/L, absence de lipase et de triglycérides, lymphocytes < 700/mm³, polynucléaires neutrophiles < 250/mm³), sans cellule anormale ;
 - les veines hépatiques ne sont pas dilatées ;
 - il n'y a pas de protéinurie importante (> 3 g/24 h).
-

Lorsqu'une ascite est due à une cirrhose, les arguments cliniques, biologiques ou échographiques de cirrhose sont généralement présents sans qu'il soit nécessaire de recourir à des examens invasifs comme une biopsie hépatique ou une étude hémodynamique.

Cas particulier important : s'il y a des signes de cirrhose et que le taux de polynucléaires neutrophiles est > 250/mm³, le diagnostic d'infection du liquide d'ascite (péritonite bactérienne spontanée) doit être posé.

Une fois établi le diagnostic d'ascite cirrhotique, il faut chercher un facteur déclenchant de la poussée d'ascite (causes de décompensation) et évaluer la fonction rénale et la natrémie.

B- Des signes d'insuffisance cardiaque sont-ils présents ?

Les veines hépatiques sont-elles dilatées ?

Si oui, le diagnostic d'ascite cardiaque peut être posé si :

- il n'y a pas de signes de cirrhose (notamment, s'il n'y a pas de circulation collatérale porto-systémique évidente à l'examen clinique ou échographique, voire endoscopique) ;
 - le liquide d'ascite est riche en protéides (> 25 g/L) ;
 - il n'y a pas de protéinurie importante (> 3 g/24 h).
-

L'échographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic par une caractérisation de la cardiopathie sous-jacente.

C- Des signes manifestes de cancer sont présents

Certains cancers, notamment de l'ovaire et de l'utérus, peuvent se révéler par une ascite.

D- Dans tous les autres cas

La détermination de la protéinurie des 24 heures, de la lipase et des triglycérides dans le liquide d'ascite permet d'établir facilement les diagnostics respectifs de syndrome néphrotique, d'ascite pancréatique et d'ascite chyleuse. Il reste encore à en préciser la cause.

Lorsque ces diagnostics ne peuvent être établis, il faut chercher une tumeur maligne et une tuberculose par des biopsies péritonéales dirigées soit sur une anomalie mise en évidence par une imagerie non invasive, soit par une coelioscopie.

POINTS CLEFS

- L'ascite est un syndrome que 3 principaux mécanismes peuvent expliquer : rupture d'un conduit liquidien, défaut de réabsorption du liquide péritonéal physiologique, excès de production du liquide péritonéal physiologique.
- L'examen clinique (incluant l'anamnèse), l'analyse du liquide d'ascite et l'échographie abdominale sont les 3 éléments sur lesquels s'appuie le diagnostic de la cause de l'ascite.
- La cirrhose, l'insuffisance cardiaque droite et la carcinose péritonéale sont les 3 principales causes d'ascite.
- Trois causes rares d'ascite sont faciles à reconnaître : ascite pancréatique, ascite chyleuse et syndrome néphrotique.
- Le diagnostic de tuberculose péritonéale repose sur les biopsies du péritoine.
- L'ascite compliquant l'insuffisance cardiaque est riche en protéines > 25 g/L et pauvre en leucocytes.
- Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm³. La culture n'est pas toujours positive.
- En cas d'ascite infectée il faut : démarrer en urgence une antibiothérapie par bêta-lactamines ou quinolones pour une durée de 5 à 10 jours en fonction de la sévérité et de l'évolution initiale ; une perfusion systématique d'albumine (1,5 g/kg à J1 puis 1 g/kg à J3) ; faire une ponction exploratrice de contrôle à 48 heures. Si le traitement est efficace, le taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite doit avoir diminué de 50 % au moins.
- Le diagnostic d'ascite maligne est facile quand des cellules malignes sont mises en évidence par l'examen cytologique du liquide ou quand les examens morphologiques (TDM) montrent des tumeurs péritonéales ou intra-abdominales (notamment ovariennes et digestives).
- Le mésothéliome est une cause très rare d'ascite. Le principal facteur favorisant est l'exposition aux fibres d'amiante.