

# Ascite (orientation diagnostique)

Professeur Jean-Pierre ZARSKI

Avril 2003

## Pré-Requis :

Clinique : diagnostic des hépatomégalies PCEM2

## Résumé :

L'ascite est définie par la présence de liquide sérofibrineux dans la cavité péritonéale. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. Elle est fréquemment associée à un œdème des membres inférieurs. Ses principales causes sont la cirrhose mais il ne faut pas oublier la carcinose péritonéale (cancer de l'ovaire et tumeurs digestives), et la tuberculose péritonéale.

L'ascite complique la cirrhose lorsque deux conditions sont réunies : une hypertension portale et une rétention hydrosodée. Les principales complications sont les infections spontanées du liquide d'ascite.

L'infection survient chez des 10% cirrhotiques ascitiques.

Le diagnostic repose sur le taux de polynucléaires neutrophiles égal ou supérieur à 250/mm<sup>3</sup>. Du liquide de ponction

Le traitement médical de l'ascite repose sur le régime désodé, les diurétiques et la ponction évacuatrice associée éventuellement à une expansion volémique par perfusion de macromolécules.

## Mots-clés :

Ascite, cirrhose, hypertension portale, infection, ponction, diurétique.

## 1. Diagnostic positif

### 1.1. Forme typique : l'ascite de moyenne abondance

#### 1.1.1. Mode d'installation

S'installe plus ou moins rapidement à la faveur d'un facteur déclenchant ou progressivement alors précédée d'un météorisme abdominal. En général bien tolérée, mais peut être responsable d'une sensation de pesanteur abdominale. S'accompagne d'une prise de poids et d'une augmentation du périmètre ombilical.

#### 1.1.2. Examen clinique

- **Inspection** : distension de l'abdomen avec peau tendue et lisse, ombilic déplissé, éventuel aspect étalé en "batracien" de l'abdomen en décubitus dorsal, enfin parfois extériorisation d'une hernie ombilicale ou inguinale qui amène à découvrir l'ascite.
- **Percussion** : sur le malade en décubitus dorsal elle révèle une matité déclive des flancs et de l'hypogastre, à limite supérieure concave vers le haut, surmontée d'un tympanisme péri-ombilical. La matité se déplace vers le flanc déclive en décubitus latéral : c'est donc une matité déclive et mobile.
- **Palpation** : elle recherche le signe du glaçon (dépression brusque de la paroi abdominale qui refoule le foie, ce qui donne un choc en retour) et le signe du flot.

### 1.1.3. Imagerie

- **ASP** : grisaille diffuse atténuant le contraste aérique des anses grêles habituellement distendues.
- **Echotomographie** : surtout utile en cas d'épanchement de faible abondance, montrant alors des images hypoéchogènes caractéristiques dans la région interhépatophrénique, interhépatorénale et pelvienne.

### 1.2. Formes cliniques

- **Ascite de grande abondance** : mal tolérée, responsable de dyspnée avec une matité de tout l'abdomen.
- **Ascite de faible abondance** : matité des flancs déclive en décubitus dorsal, péri-ombilicale en position genu pectorale, souvent découverte à l'occasion d'une échographie ou à l'occasion d'une ponction exploratrice.

### 1.3. La ponction exploratrice

- **Technique** : nécessite une asepsie rigoureuse. L'aiguille est introduire au niveau du 1/3 externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure gauche, après désinfection large de la paroi abdominale. N'est pas contre-indiquée en cas de trouble de la coagulation.
- **Aspect macroscopique** : liquide jaune citron, fluide, ne coagulant pas, peut être trouble en cas d'infection ou hémorragique en cas d'origine néoplasique ou chyleux en cas de compression du système lymphatique.
- **Étude biochimique** : **taux de protéides** < 25 g/l en cas de transsudat ou > 25 g/l en cas d'exsudat.  
La teneur **en lipides**, surtout en triglycérides permet de distinguer les ascites chyloformes (triglycérides < 1 g/l) des ascites chyleuses. L'augmentation du taux des amylases est en faveur d'une origine pancréatique.
- **Étude cytologique** : < 200 éléments/mm<sup>3</sup> dont moins de 10 % de polynucléaires neutrophiles si non infectée.
- **Bactériologie** : ensemencement systématique sur milieu aéro-anaérobie et surtout milieu de Löwenstein.

Autres recherches : dépendent du contexte clinique et de l'orientation étiologique (amylases).

## 2. Diagnostic différentiel

- **Globe vésical** : matité hypogastrique à limite supérieure concave vers le bas et non mobile.
- **Kyste de l'ovaire** : mise en évidence par les touchers pelviens ou l'échographie abdominale.
- **Volumineux fibrome utérin, kyste du mésentère.**

## 3. Diagnostic étiologique

### 3.1. Cirrhose alcoolique

#### 3.1.1. Physiopathologie

L'ascite ne se forme qu'en cas d'hypertension portale et de rétention hydrosodée. L'hypertension portale est nécessaire, mais non suffisante. Elle localise la rétention hydrosodée dans la cavité péritonéale. La rétention hydrosodée est en partie secondaire à l'insuffisance hépatocellulaire qui induit une stimulation du système rénine-angiotensine et donc une production accrue d'aldostérone ce qui entraîne une réabsorption accrue de sodium et d'eau au niveau du tube distal rénal.

#### 3.1.2. Examen clinique

L'ascite révèle la cirrhose ou complique son évolution. Il faut rechercher systématiquement un facteur favorisant son apparition : hémorragie digestive, surinfection virale ou bactérienne, intervention chirurgicale, écart de régime hyposodé, arrêt des diurétiques, survenue d'une hépatite alcoolique aiguë.

L'ascite est souvent associée à : des signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation collatérale portocave), des signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, baisse du TP et du facteur V, hypoalbuminémie), des oedèmes des membres inférieurs blancs, mous, indolores et prenant le godet, une oligurie < 500 mg/24 H avec natriurèse basse.

#### 3.1.3. Liquide d'ascite : liquide jaune citron, pauvre en protéides et stérile.

Il faut rechercher une infection du liquide d'ascite qui atteint 20 % des cirrhotiques avec ascite.

L'infection est plutôt monomicrobienne, secondaire à la dissémination hémotogène d'un germe entérique. Elle est révélée par des douleurs abdominales diffuses, un météorisme, de la diarrhée, une hypo ou une hyperthermie, une hypotension artérielle. Parfois il s'agit d'une encéphalopathie hépatique, d'une altération de l'état général, d'une insuffisance rénale, d'une ascite réfractaire, d'une aggravation de l'insuffisance hépatique.

Les trois principaux facteurs de risque de l'infection du liquide d'ascite sont : antécédents d'infection du liquide, taux de protéides < 10 g/l, antécédents récents d'hémorragie digestive. Le diagnostic bactériologique repose sur l'ascitoculture (ensemencement direct de 10 ml d'ascite au lit du malade sur flacon d'hémocultures aéro-anaérobie) et sur la présence de plus de 250 polynucléaires neutrophiles / mm<sup>3</sup>. Les principaux germes isolés sont des bacilles à gram (-) dans les 2/3 des cas : Escherischia Coli. Le pronostic est sévère avec 50 % de décès, nécessitant donc un diagnostic précoce et l'institution en urgence d'une antibiothérapie.

En cas de liquide hémorragique, il faut rechercher un carcinome hépatocellulaire. Le liquide est riche en protéides avec réaction cellulaire polymorphe.

## 3.2. Ascite des maladies péritonéales

L'ascite est alors le témoin d'une localisation tumorale ou d'une inflammation du péritoine. Les deux étiologies principales sont :

### 3.2.1. La carcinose péritonéale

Liquide souvent hémorragique, à type d'exsudat, riche en cellules, avec recherche de cellules néoplasiques positives. Si le cancer primitif est inconnu, il faut surtout rechercher au niveau du tractus génital chez la femme (ovaires) ou du tube digestif.

### 3.2.2. Tuberculose péritonéale

Liquide de type exsudatif, riche en cellules lymphocytaires, contenant des BK identifiés sur les cultures (milieu de Löwenstein). Il s'agit d'une pathologie du transplanté ou du sujet ayant une pathologie d'insuffisance immunitaire (SIDA).

### 3.2.3. Autres causes

Mésothéliome péritonéal (ascite riche en ascite hyaluronique) et maladie gélatineuse du péritoine (rupture d'un kyste mucoïde de l'ovaire).

## 3.3. Ascite des maladies cardiaques

C'est la conséquence d'une élévation de la pression veineuse centrale entraînant une stase veineuse à partir des cavités droites. Est vue dans l'insuffisance ventriculaire droite, la péricardite chronique constrictive, rarement dans les atteintes myocardiques de l'hémochromatose ou l'amylose.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique : ascite associée à des oedèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie douloureuse, une turgescence jugulaire et un reflux hépatojugulaire. Le diagnostic est confirmé par l'échographie abdominale qui montre une dilatation des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure et par le cathétérisme droit et sus-hépatique.

## 3.4. Autres étiologies

- Pancréatites chroniques associées à des pseudo-kystes avec liquide riche en amylases
- Thromboses vasculaires localisées aux veines sus-hépatiques (Budd-Chiari)
- Hypoalbuminémies des syndromes néphrotiques, des entéropathies exsudatives ou de la dénutrition.

## 4. Traitement

### 4.1. Traitement classique

#### 4.1.1. Ponctions d'ascite évacuatrices

Ponctions d'ascite évacuatrices en mesurant la diurèse quotidienne, le poids et le périmètre abdominal compensé par des perfusion de macromolécules ou d'albumine (1 flacon pour deux litres évacués au delà de 5 litres).

#### 4.1.2. Règles hygiénodiététiques

Règles hygiénodiététiques : repos au lit, régime désodé (500 mg/24 H)

#### 4.1.3. Diurétiques

**Diurétiques** : spironolactones (ALDACTONE) à la dose de 75 à 300 mg/24 H en augmentant progressivement la dose en fonction de la diurèse. Ou furosémide (LASILIX) habituellement utilisé en 2ème intention en cas de résistance aux spironolactones et en associant éventuellement les deux ; la posologie est de 20 à 80 mg/24 H en ajoutant du potassium (3 à 15 g/24 H).

**Les contre-indications** des diurétiques sont : l'insuffisance rénale, l'encéphalopathie hépatique, l'hémorragie digestive récente, l'infection du liquide d'ascite, l'hyponatrémie < 130 mmol/l. La surveillance du traitement diurétique doit être clinique (diurèse, TA, pouls, périmètre abdominal et poids) et biologique (ionogramme 2 fois/semaine avec en particulier dosage du sodium, du potassium et de la créatinine).

Le traitement est ensuite poursuivi en ambulatoire avec le régime désodé, les spironolactones et la surveillance en particulier du ionogramme sanguin 2 fois/semaine.

### 4.2. Autres possibilités actuelles

Evacuation totale de l'ascite par ponctions évacuatrices dont la tolérance est bonne, avec perfusions de macromolécules ou d'albumine si volume > 5 litres.

### 4.3. L'ascite réfractaire

- ponctions itératives évacuatrices tous les 15 jours ou tous les mois
- shunt péritonéo-jugulaire (valve de Leveen) de moins en moins utilisé car ce traitement est grevé de complications, en particulier infectieuses et d'autre part gênant si la transplantation hépatique est envisagée.
- anastomose portocave exceptionnelle
- transplantation hépatique si absence de contre-indication

#### 4.4. Le syndrome hépatorénal

- se traduit par une oligurie < 500 ml/24 H avec effondrement de la natriurèse
- augmentation progressive de la créatininémie et existence d'une hyponatrémie
- traitement reposant sur les ponctions + recharge plasmatique avec discussion éventuelle de la transplantation hépatique.

#### 4.5. Ascite infectée

- Antibiothérapie par Amoxicilline associée à une Quinolone (ClamoxylR, OflocetR) ou céphalosporines de 3ème génération. Traitement à poursuivre 15 jours après normalisation clinicobiologique.
- Récidive fréquente (? 50 %). Prophylaxie par Quinolones si facteurs de risque (taux de protides < 15 g/l) : NoroxineR 400 mg/j ou CifloxR 750 mg/j 1 jour/semaine.

#### Références :

- Ascite. Orientation diagnostique in Rev Prat (Paris). P. Couzigou 1993; 43 : 5.

Ouzh