

Ascite, démarche diagnostique et étiologique : un cas clinique

Ascitis, diagnostic and aetiological strategy: a case report

A. Santin · M. Roux · B. Renaud

Reçu le 2 novembre 2010 ; accepté le 2 mars 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé L'ascite est un symptôme fréquemment rencontré au service d'urgence. Au travers d'un cas clinique d'ascite infectée de présentation et d'étiologie inhabituelle (infection à *Listeria monocytogenes*), nous présentons les principaux critères décisionnels de la prise en charge des ascites en situation d'urgence. La démarche syndromique nécessite de prendre en compte avec discernement les comorbidités, les arguments cliniques et complémentaires disponibles. La ponction d'ascite exploratrice occupe une place essentielle pour définir la démarche thérapeutique adéquate. Dans ce cadre, l'échographie d'urgence pour le repérage peut être d'une aide précieuse.

Mots clés Ascite · Démarche diagnostique

Abstract Ascitis is a common complaint of patients presenting to emergency department. Hereafter, based on the case report of a patient with an infected ascitis of unusual presentation and etiology (*Listeria monocytogenes* infection), we highlight the main criteria for guiding medical management in the emergency setting. An adequate diagnostic strategy should include an accurate review of patient comorbid conditions and all available clinical and laboratory findings. Information stems from ascitis fluid analyses is mostly valuable altogether. In this perspective, performance of ultrasound echography at bedside to locate intra-abdominal fluid collection and to guide paracentesis is of great interest.

Keywords Ascitis · Diagnostic strategy

A. Santin · M. Roux · B. Renaud (✉)
Service d'urgence, AP-HP,
Groupe hospitalier Henri Mondor-Albert Chenevier,
F-94010 Créteil, France
e-mail : bertrand.renaud@hmn.aphp.fr

B. Renaud
Université Paris 12, Faculté de médecine,
F-94000 Créteil, France

Introduction

Nous rapportons ici le cas d'une patiente présentant une ascite au diagnostic inhabituel afin de rappeler certaines étapes essentielles de la prise en charge des patients recourant au service d'urgence dans ce cadre. En effet, si l'ascite est un diagnostic non rare, l'étiologie le plus souvent rattachée est la cirrhose à juste titre par argument de fréquence. Néanmoins, il faut savoir connaître la démarche diagnostique à adopter notamment en cas d'infection du liquide au cours de laquelle l'interprétation du taux de protides devient problématique.

Cas clinique

Une patiente âgée de 64 ans, grabataire, trachéotomisée depuis 1992 au décours d'une sténose postintubation suite à un infarctus du myocarde compliqué, a dans ses antécédents un diabète insulino-requérant avec insuffisance rénale chronique, une cardiopathie ischémique dilatée avec poussées d'insuffisance cardiaque fréquentes (fraction d'éjection à 30 % sur la dernière échographie cardiaque sans hypertension artérielle pulmonaire). Elle est adressée aux urgences pour dyspnée fébrile depuis 48 heures, précédée de diarrhée.

La patiente est polypnéïque à 28/min avec saturation en oxygène en air ambiant à 94 %, fébrile (37,8 °C), sans instabilité hémodynamique. L'examen clinique révèle des expectorations jaunâtres au niveau de la trachéotomie, des ronchi diffus, une distension abdominale avec matité des flancs, faisant suspecter une ascite. L'électrocardiogramme montre une séquelle de nécrose antéro-apicale sans souffrance myocardique.

La biologie retrouve une insuffisance rénale connue stable, une cholestase anictérique, une hyperleucocytose isolée à $13,3 \cdot 10^9/L$, un TP à 69 %. La gazométrie en air ambiant révèle une pression partielle en oxygène à 68 mmHg. Des hémocultures sont prélevées et la ponction d'ascite est blanche. Le cliché de thorax montre un épanchement pleural gauche minime connu sans foyer.

La patiente est hospitalisée au service d'urgence en l'absence de diagnostic clair. Le traitement usuel est reconduit (opothérapie thyroïdienne substitutive, diurétiques, insulinothérapie) avec oxygénothérapie nasale à 2 L/min. À 36 heures de son admission, devant l'aggravation de la dyspnée et l'accentuation de la fièvre, une antibiothérapie intraveineuse à visée pulmonaire est débutée (céfotaxime 3 g/j et métronidazole 1,5 g/j). Parallèlement, après échographie abdominale de repérage révélant une ascite de moyenne abondance sans dysmorphie hépatique, une ponction d'ascite exploratrice est réalisée. L'analyse révèle 6800 éléments/mL (89 % de polynucléaires neutrophiles), et un taux de protides à 40 g/L. À 48 heures de la ponction, la culture d'ascite est positive à *Listeria monocytogenes*. L'antibiothérapie est modifiée : association intraveineuse amoxicilline 3 g/j et gentamycine dose unique de 210 mg, avec retour à l'apyrexie et amendement des douleurs abdominales au décours. Au huitième jour, l'ascite augmente. L'évacuation de 3,85 L d'ascite améliore la patiente.

Elle est transférée en médecine où elle se dégrade sur le plan rénal. Une nouvelle ponction d'ascite est réalisée

montrant un liquide stérile. Son état se dégrade peu à peu et la patiente décède un mois après son hospitalisation.

Discussion

Cette présentation clinique se révélait trompeuse : patiente non cirrhotique, mais insuffisante cardiaque sans œdème déclive, et sans possibilité, compte tenu de la morphologie, de déceler un reflux hépatojugulaire, avec donc des signes droits limités à l'ascite [1], de volume initial relativement faible [2]. Les antécédents, l'absence d'hépatopathie connue, l'évolution du poids, le dosage de peptide natriurétique [3] d'interprétation certes difficile du fait de l'insuffisance rénale, et surtout l'échographie cardiaque auraient pu orienter précocement le diagnostic d'insuffisance cardiaque décompensée et caractériser sa sévérité [4,5]. La polypnée a ici été rattachée à une cause infectieuse virale, expliquant l'absence d'antibiothérapie initiale, et non à la pathologie cardiaque préexistante. L'antibiothérapie probabiliste à visée digestive après la ponction révélant un liquide infecté

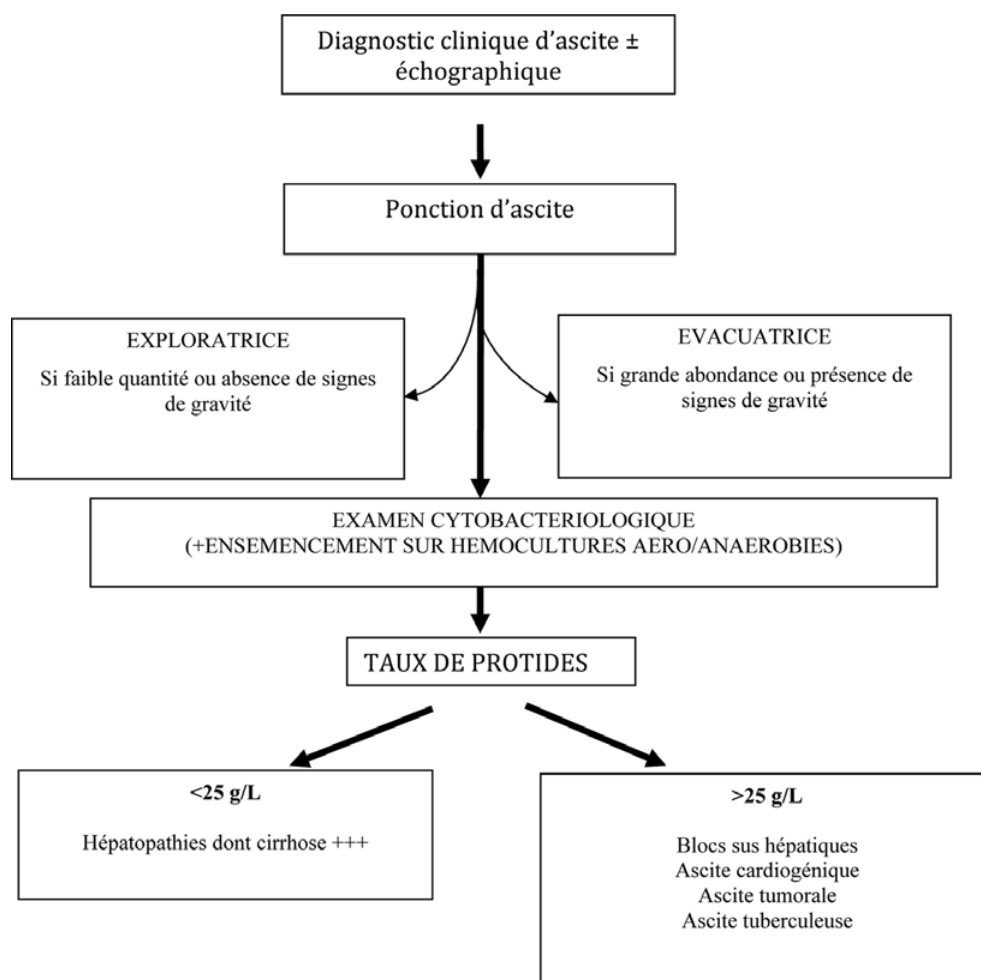


Fig. 1 Orientation diagnostique devant une ascite

(nombre de polynucléaires neutrophiles $> 250/\text{mm}^3$) était adaptée ; les entérobactéries commensales du tube digestif étant le plus souvent responsables des infections du liquide d'ascite. Ce diagnostic bactériologique du liquide d'ascite est très atypique. L'infection d'un liquide d'ascite d'origine cardiogénique est rare [6-8]. Aucun cas clinique d'ascite cardiogénique infectée par ce germe n'est rapporté dans la littérature où seules certaines comorbidités semblent favoriser ce type de germe : dialyse péritonéale [9], cirrhose ou autres pathologies hépatiques chroniques [10,11]. Cette infection de déclaration obligatoire décrite en 1977 [12] n'est pas fréquente, et est à rechercher en cas de fièvre chez un patient cirrhotique [13,14]. La présence de *Listeria monocytogenes* n'est pas rare dans l'intestin humain (1 à 10 % de porteurs sains) [15] ; la contamination se faisant par le biais des surfaces alimentaires porteuses du germe et n'étant pathogène qu'en cas d'immunodéficience, de terrain fragilisé, ou d'inoculum massif. Il est à noter que les hémocultures ne sont positives que dans 50 % des cas [10].

L'ascite se définit comme la présence d'un épanchement liquidien non sanglant dans la cavité péritonéale à l'origine de signes fonctionnels (inconfort, prise de poids, voire dyspnée en cas d'ascite abondante) et de signes cliniques perceptibles au-delà de 2 L de liquide (distension abdominale, matité des flancs, œdèmes déclives blancs symétriques). Seules les ascites abondantes sont de diagnostic clinique aisé ; les examens radiologiques complémentaires au premier rang desquels l'échographie permettant de confirmer

l'impression clinique le cas échéant et le diagnostic d'ascite peu abondante. De plus, les éléments échographiques mis en évidence (adénopathies, cloisons, masse pelvienne par exemple) pourront participer au diagnostic étiologique.

L'analyse biochimique, en déterminant le taux de protides, permet de distinguer les liquides riches ou pauvres en protides tandis que l'analyse cyto bactériologique avec ensemencement systématique de 10 mL sur flacons d'hémocultures aéro-anaérobies au lit du malade recherche des arguments en faveur d'une infection éventuelle (fonction du taux de polynucléaires neutrophiles) (Fig. 1). Cette étape est décisive dans la compréhension du mécanisme physiopathologique à l'origine de l'ascite. Ainsi, un taux de protides bas (inférieur à 25 g/L) signe une ascite pauvre en protides dont le mécanisme constitutif fait notamment intervenir l'hypertension portale. Un taux de protides élevé (supérieur à 25 g/L) est en faveur d'un mécanisme d'origine

Tableau 1 Fréquence des principales étiologies des ascites d'après Runyon et al.[17]

Cirrhose	81 %
Cancer	10 %
Insuffisance cardiaque	3 %
Tuberculose	2 %
Dialyse	1 %
Maladie pancréatique	1 %
Autres	2 %

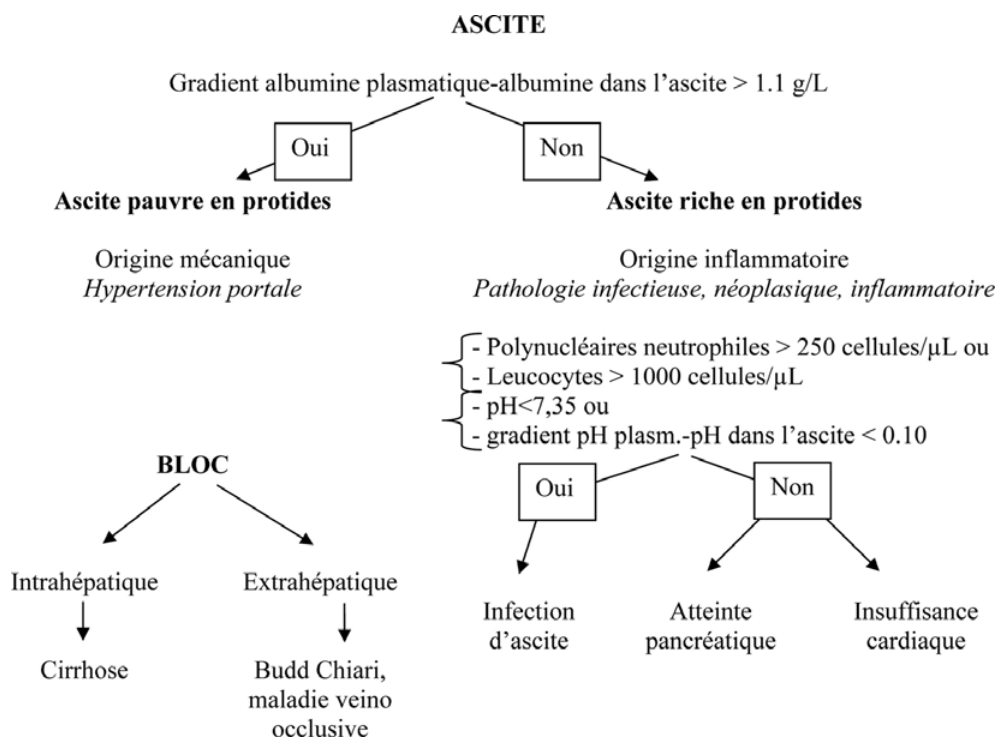


Fig. 2 Explorations biochimiques et hématologiques additionnelles du liquide d'ascite

inflammatoire. Lors d'une infection du liquide d'ascite, les protides s'abaissent avec des chiffres le plus souvent inférieurs à 10 g/L et ce indépendamment de la richesse en protides du liquide d'ascite. Il n'est donc pas possible d'envisager l'interprétation du taux de protides sans disposer de l'analyse cytologique.

Soit le diagnostic étiologique est évident et la connaissance du taux de protides dans le liquide d'ascite ne vient que corroborer l'hypothèse retenue. Soit au contraire, la richesse du liquide en protides permet d'orienter les hypothèses diagnostiques, on aura alors éventuellement recours à des examens biochimiques et hématologiques additionnels (Fig. 2). Une ascite pauvre en protides est le plus souvent en rapport avec une origine hépatique type cirrhose, au cours de laquelle se produisent une hypertension portale et une rétention hydrosodée, elle-même induite par l'insuffisance hépatocellulaire et la stimulation du système rénine-angiotensine avec un hyperaldostéronisme secondaire. Le liquide d'ascite provient de la filtration au travers des capillaires sinusoides hépatiques remaniés par la fibrose hépatique non perméables dans ce cas aux protéines. Un liquide riche en protides se voit dans les blocs sushépatiques (type Budd Chiari), l'insuffisance cardiaque, les causes tumorales et la tuberculose [16]. La cause la plus fréquente de l'ascite est la cirrhose dans 81 % des cas ; la cause cardiogénique l'étant nettement moins (3 % des patients [17]) (Tableau 1).

Conclusion

Devant une ascite, sans hépatopathie connue, il faut penser à évoquer l'insuffisance cardiaque droite et en rechercher les signes cliniques, en dépit d'une fréquence relativement faible. L'exploration précoce du liquide d'ascite permet dans ces cas difficiles d'étayer le diagnostic étiologique via l'analyse cytologique et microbiologique. Dans ce contexte, le recours à l'échographie peut s'avérer déterminant pour l'échoguidage, mais aussi pour visualiser l'aspect morphologique hépatique, de rechercher une hypertension portale, une dilatation de la veine cave inférieure, arguments d'orientation étiologique. Cette orientation étiologique précoce permettant alors de proposer une prise charge ad hoc, dès le service d'urgence. En effet, l'infection du liquide d'ascite est une urgence thérapeutique à ne pas méconnaître.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European heart journal* 29:2388–442
- Mueller C, Frana B, Rodriguez D, et al (2005) Emergency diagnosis of congestive heart failure: impact of signs and symptoms. *Can J Cardiol* 21:921–4
- Ababsa R, Jourdain P, Funck F, et al (2005) BNP et dyspnée : proposition d'une stratégie diagnostique basée sur deux seuils décisionnels de BNP. *Ann Biol Clin* 63:213–6
- Arques S, Roux E, Sbragia P, et al (2007) Usefulness of bedside tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide (BNP) in differentiating congestive heart failure from noncardiac cause of acute dyspnea in elderly patients with a normal left ventricular ejection fraction and permanent, nonvalvular atrial fibrillation: insights from a prospective, monocenter study. *Echocardiography* 24:499–507
- Logeart D, Saudubray C, Beyne P, et al (2002) Comparative value of Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide assay in the etiologic diagnosis of acute dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 40:1794–800
- Shaked Y, Samra Y (1988) Primary pneumococcal peritonitis in patients with cardiac ascites: report of 2 cases. *Cardiology* 75:372–4
- Woolf GM, Runyon BA (1990) Spontaneous Salmonella infection of high-protein noncirrhotic ascites. *J Clin Gastroenterol* 12:430–2
- Bulger K, Sugrue D, Crowe J (1987) Spontaneous bacterial peritonitis in cardiac ascites: a case report. *Ir J Med Sci* 156:333
- Ahmad M, Krishnan A, Kelman E, et al (2008) *Listeria monocytogenes* peritonitis in a patient on peritoneal dialysis: a case report and review of the literature. *Int Urol Nephrol* 40:815–9
- Jayaraj K, Di Bisceglie AM, Gibson S (1998) Spontaneous bacterial peritonitis caused by infection with *Listeria monocytogenes*: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 93:1556–8
- Polanco A, Giner C, Canton R, et al (1992) Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*: two case reports and literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 11:346–9
- Rheingold OJ, Chiprut RO, Dickinson GM, Schiff ER (1977) Spontaneous peritonitis of cirrhosis due to *Listeria monocytogenes*. *Ann Intern Med* 87:455–6
- Toyoshima MT, Apanavicius A, de Matos Soeiro A, et al (2006) *Listeria monocytogenes* peritonitis in cirrhotic patients: first description in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 48:291–3
- Nolla-Salas J, Almela M, Gasser I, et al (2002) Spontaneous *Listeria monocytogenes* peritonitis: a population-based study of 13 cases collected in Spain. *Am J Gastroenterol* 97:1507–11
- al-Ghazali MR, al-Azawi SK, (1990) *Listeria monocytogenes* contamination of crops grown on soil treated with sewage sludge cake. *J Appl Bacteriol* 69:642–7
- Runyon BA (1988) Cardiac ascites: a characterization. *J Clin Gastroenterol* 10:410–2
- Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al (1992) The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med*, 117:215–20