

DIAGNOSTIC D'UNE ASCITE

1. Généralités :

1.1. Définition :

L'ascite est un épanchement liquidien de la cavité péritonéale à l'exclusion des épanchements purulents(péritonite), purement sanglants(hémopéritoine) ou bilieux(cholépéritoine).

1.2. Intérêt :

- Epidémiologique : motif fréquent de consultation en pratique médicale quotidienne.
Service : au cours d'une étude sur la cirrhose l'ascite a été observée dans 70,2% des cas
- Etiologique : les étiologies sont nombreuses dominées chez nous d'une part par la cirrhose et d'autre part par la tuberculose péritonéale
- Pronostique : peut être la traduction d'une affection grave engageant le pronostic vital.

1.3. Rappels physiopathologiques :

Chez le sujet normal, le liquide péritonéal est toujours présent bien qu'en très petite quantité. Il est principalement issu du liquide interstitiel hépatique, passant à travers la capsule de foie.

Le liquide interstitiel (et donc la lymphe) hépatique est riche en protéines parce que les capillaires sinusoides sont fenêtrés. Ce liquide physiologique est drainé par les lymphatiques sous péritonéaux, principalement dans les régions diaphragmatiques. Les principaux mécanismes de formation de l'ascite sont :

- **Rupture intra péritonéale d'un conduit liquidien** : ce mécanisme ne rend compte que d'une minorité des ascites rencontrées en pratique. Dans ce cas l'afflux du liquide est supérieur aux capacités de résorption péritonéale.

La rupture peut porter sur :

- Un canal lymphatique mésentérique : ici le liquide est riche en chylomicrons (et donc en triglycérides) après un repas. C'est la source d'une ascite chyleuse d'aspect lactescent.
 - Un canal lymphatique hépatique : ici le liquide est pauvre en chylomicrons
 - Un canal excréteur du pancréas ou un uretère
- **Gène à la résorption du liquide péritonéal** : elle est la conséquence d'une obstruction des canaux lymphatiques sous péritonéaux. Ce mécanisme rend compte d'une part importante des ascites rencontrés en clinique (tumeurs malignes du péritoine, tuberculose péritonéale).
 - **Excès de production du liquide péritonéal** : il ne survient que dans un contexte d'hyperhydratation extracellulaire et donc de réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau. C'est pourquoi l'ascite est souvent (mais non constamment) associée à un œdème mou déclive. Ce mécanisme rend compte de la plupart des ascites rencontrées en clinique (cirrhose, syndrome de Budd-Chiari, insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique).

Dans le cas particulier de la cirrhose, la théorie actuelle est celle de la « vasodilatation artérielle périphérique » cf fig.

2. Diagnostic :

2.1. positif : repose sur

- La clinique : augmentation du volume abdominal et matité des flancs lorsque l'ascite est en quantité importante.
- La mise en évidence de liquide par la ponction de la cavité abdominale (**paracentèse**). Cette ponction d'ascite qui confirme le diagnostic est effectuée de manière stérile par ponction en pleine matité à l'union du

1/3 extérieur et des 2/3 internes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. **Une anesthésie locale avec un patch d'Emla 5% à poser une heure avant le geste est parfois souhaitée par le patient.**

- Les examens d'imagerie non invasive : l'échographie abdominale à défaut TDM ou IRM. Ils permettent de reconnaître les épanchements d'un volume indétectable par l'examen clinique et inaccessibles à la ponction sans guidage.

2.2.différentiel :

- **Devant l'augmentation du volume de l'abdomen :** obésité, syndrome occlusif, globe vésical, volumineux kyste(ovarien, rénal ou hépatique), accumulation stercorale dans le colon, fibrome utérin, grossesse. Les données de l'échographie corrigent facilement le diagnostic.

- Devant une collection liquidienne péritonéale à l'échographie :**

Hémopéritoine, péritonite purulente, cholé péritoine. Le contexte apporte le plus souvent des arguments décisifs et la ponction abdominale redresse le diagnostic.

2.3. de gravité :

l'ascite peut être à l'origine de 02 types de complications graves nécessitant un traitement urgent :

- Infection du liquide d'ascite : ILA**

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 $> 250/\text{mm}^3$, 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 (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.

-Complications mécaniques :

• 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.

• 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).

2.4. étiologique :

2.4.1. Enquête étiologique :

- **L'interrogatoire** : permettra de rechercher :
 - des antécédents personnels médicaux (éthylisme, ictère, hépatopathie chronique, prise médicamenteuse au long cours, toxicomanie IV, transfusions, pathologies néoplasique, cardiaque, broncho-pulmonaire, rénale...), chirurgicaux, gynécologiques et familiaux.
 - Le mode d'installation de l'ascite progressive ou brutale souvent précédée d'un météorisme abdominal qui peut faire croire à une occlusion intestinale : d'où l'adage classique « **le vent précède la pluie** ».
 - Les Signes généraux : Prise de poids, syndrome d'imprégnation bacillaire
 - Les Signes fonctionnels : souvent très bruyants (dyspnée, palpitations, constipation, oligurie), souvent discrets (augmentation du volume de l'abdomen, sensation de pression ou de tiraillement au niveau des flancs, douleurs lombaires)
- **Examen physique** :

La sémiologie varie selon que l'ascite soit **libre** ou **cloisonnée** ou **enkystée** ou en fonction de son **abondance**

A l'inspection :

- L'abdomen est augmenté de volume, souvent énorme

- L'ombilic est \pm déplissé, souvent retourné « **en doigt de gants** »
- La peau est tendue, souvent à l'extrême (diastasis des muscles grands doigts), amincie, luisante, sillonnée de Vergetures.
- Des œdèmes infiltrant la paroi abdominale, les organes génitaux externes, les membres inférieurs
- On recherchera la présence d'une CVC (circulation veineuse collatérale) abdominale.
- Sur le malade debout le ventre pointe en avant « en obusier » (ascite récente à développement rapide) ou retombe « en besace » sur le pubis (ascite ancienne ou à développement lent)
- Sur le malade couché : le ventre peut s'étaler donnant l'aspect de « ventre de batracien ».
- **L'examen peut être normal à l'inspection**

A la palpation :

En cas d'ascite de grande abondance

- L'abdomen donne une sensation de résistance extrême
- L'examen du foie et de la rate est impossible
- Le signe du Flot est négatif

En cas d'ascite de moyenne abondance

- L'abdomen donne une sensation de résistance souple et élastique surtout dans les régions déclives.
- Signe du glaçon : obtenu en déprimant brusquement la paroi au niveau de l'hypochondre droit et gauche, on aperçoit le choc de retour du foie et de la rate (lorsqu'ils sont hypertrophiés ou ptosés)
- Signe du Flot : palpation combinée à la percussion. Le malade en décubitus dorsal, la main G de l'examineur est posée à

plat sur le flanc D, de la main D il donne une chiquenaude sur le flanc G du malade, la main d'une aide est placée par son bord cubital sur la ligne médiane de l'abdomen pour empêcher la transmission de l'onde sonore par la paroi. En cas d'ascite, l'onde sonore est transmise à travers le liquide et elle est perçue par la main G de l'examineur.

- o **Signe du Flot**(autre méthode) : en appuyant de part et d'autre sur l'abdomen, on perçoit bien le mouvement du liquide
- o **Dans les ascites cloisonnées ou enkystées** : on a une sensation d'empâtement de l'abdomen.
- o **La palpation : peut ne pas apporter de renseignements.**

A la percussion : **En cas d'ascite de grande abondance**

- o On a une matité de tout l'abdomen, franche, hydrique
- o Les caractères de déclivité et de mobilité ne sont plus retrouvés

En cas d'ascite de moyenne abondance

- o On a une matité déclive, à limite concave vers le haut
- o En décubitus dorsal, la matité siège dans les flancs et l'hypogastre et encadre un tympanisme péri ombilical
- o La matité est mobile avec en décubitus latéral une matité du flanc inférieur et un tympanisme du flanc supérieur.
- o **Dans les ascites cloisonnées ou enkystées** : on a une matité fixe ou en damier (**ne jamais faire la ponction dans ces cas avant la réalisation de l'écho**).

A l'auscultation :

- o Abdominale : on recherchera un souffle
- o Cardiaque et broncho-pulmonaire : des bruits surajoutés

Les touchers pelviens : TR + TV

- o Cul de sac de Douglas refoulé, bombé et rénitent
- o Chez la femme le toucher vaginal retrouve le refoulement des culs de sac vaginaux qui sont bombés et rénitents, mobilité anormale de l'utérus qui est abaissé.

Signes accompagnateurs :

Cyanose, pouls petit, rapide, parfois irrégulier, TA basse, BDC assourdis et rapides
épanchement pleural

Au terme de cet examen on peut classer l'ascite en 3 grades :

Ascite de grade 1 : l'ascite est indétectable cliniquement et uniquement visible à l'échographie

Ascite de grade 2 : ascite modérée avec distension symétrique de l'abdomen

Ascite de grade 3 : ascite importante, avec distension abdominale marquée

- **Examens para cliniques :**

→ Examens biologiques

- o Ponction d'ascite pour examen du liquide d'ascite. C'est le dernier temps de l'examen clinique et le 1^{er} temps de l'examen para clinique. Elle oriente vers le diagnostique étiologique et recherche systématiquement à chaque poussée une infection du liquide d'ascite. L'aspect macroscopique du liquide est variable : liquide jaune citrin, citrin, hémorragique (le plus souvent d'origine néoplasique), lactescent.

Le liquide sera réparti en 3 tubes pour :

La cytologie : numération des éléments figurés (hématies, leucocytes, cellules endothéliales), recherche des cellules néoplasiques par centrifugation. Un liquide riche en éléments cellulaires avec un taux de PNN $\geq 250/\text{mm}^3$ traduit une infection bactérienne du liquide d'ascite, avec un taux de lymphocytes $>50\%$ est évocateur de tuberculose dans notre contexte.

La présence de cellules néoplasiques traduit une ascite tumorale.

La biochimie :

- o Surtout le dosage des protides qui permet de distinguer les ascites pauvres en protides (autre fois appelées « transsudat ») où le taux de protides $< 25\text{g/l}$, des ascites riches en protides (autre fois appelées « exsudats ») où le taux de protides $>25\text{g/l}$.
- o L'albumine dans l'ascite et le sang pour apprécier le gradient d'albumine (albumine sérique – Albumine du liquide d'ascite) qui lorsqu'il est $> 11\text{g/l}$ est caractéristique d'une HTP.
- o Selon le contexte : le dosage de l'adénosine désaminase (**ADA**) dans le liquide d'ascite. C'est une enzyme intervenant dans le catabolisme des bases puriques en désaminant l'adénosine en inosine. A des taux $> 33 \text{ UI/l}$, le diagnostic de tuberculose péritonéale est fait avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 100%. Le dosage de la lipase, la LDH, les triglycérides, le cholestérol.

La bactériologie :

- o Examen direct par coloration de Gram et culture sur milieux standards
- o Asciculture systématique par ensemencement (au lit du malade) de flacons d'hémoculture aérobies et anaérobies

- o Eventuellement, culture sur milieu de **Löwenstein-Jensen**
- ➔ Autres examens biologiques : sont fonction du contexte
 - o Biologie hépatique, TP, facteur V, hémogramme, électrophorèse des protéines sériques, Ionogramme sanguin et urinaire, créatinine plasmatique et urinaire.
- ➔ Examens morphologiques
 - Echographie abdominale
 - o Fait le diagnostic en cas de doute : collection liquidienne, mobile, anéchogène, visible dans tout l'abdomen (ascite abondante) ou localisé dans la région retro-hépatique et dans le cul de sac de Douglas (ascite de faible abondance)
 - o Donne une piste étiologique (signes d'HTP, anomalies pancréatiques, gynécologiques, nodules de carcinose péritonéale, adénopathies abdominales...)
 - o Guide la ponction en cas d'ascite cloisonnée
 - Autres examens :
 - o La FOGD(fibroscopie œso-gastroduodénale) à la recherche des signes d'HTP
 - o La laparoscopie dans les pathologies du péritoine
 - o La TDM et l'IRM : au cas où l'échographie est peu contributive
 - o L'échographie cardiaque en cas de cardiopathie
- ➔ Examen anatomo-pathologique : PBH(ponction biopsie hépatique)
- ➔ Etudes hémodynamiques : au cas où la clinique et la para clinique n'ont pas permis d'écarter une atteinte cardiaque ou une cirrhose

2.4.2.Etiologies :

- **Ascites pauvres en protides (<25g/l)**
 - ➔ **En présence d'HTP** : gradient d'albumine > 11 g/l
 - **La cirrhose** :

- C'est la cause la plus fréquente
- L'interrogatoire peut retrouver des ATCD d'ictère, de transfusions sanguines, d'hépatopathie virale connue, de toxicomanie IV, d'éthylisme
- L'examen physique met en évidence des signes d'HTP, d'IHC, d'imprégnation alcoolique
- Les examens para cliniques d'orientation : typiquement, le liquide d'ascite est citrin ou plus rarement lactescent, pauvre en protides (5 à 20g/l) et en l'absence d'infection pauvre en cellules (< 100 éléments/mm³ dont moins de 10% de PNN). Augmentation des β et γ -globulines avec bloc β - γ au protidogramme, signes biologiques d'IHC et d'imprégnation alcoolique, marqueurs viraux à l'immunologie, foie dysmorphique à l'échographie. Le diagnostic de certitude repose sur la PBH (voie transjugulaire) et l'anapath qui montrent une fibrose + nodules de régénération.
- Il faut rechercher systématiquement un facteur de décompensation (infection locale ou systémique, traumatisme, intervention chirurgicale, hépatite médicamenteuse, hépatite aiguë surajoutée, CHC, non observance du traitement, hémorragie digestive, thrombose portale, poussée évolutive de la maladie causale).

- **Autres causes rares :**

- Blocs intra hépatiques

- ✓ **Bilharziose hépatosplénique**

A l'interrogatoire : séjour en zone d'endémie bilharzienne, notion d'hématurie, de rectorragie, de syndrome dysentérique ancien

A l'examen physique : le syndrome d'HTP est au 1^{er} plan avec peu ou pas de signes d'IHC sauf à un stade avancé de la maladie, hépatomégalie le plus souvent gauche associée à une splénomégalie de type II, III voire IV.

Examens para cliniques d'orientation :

La NFS à la recherche d'une hyper éosinophilie. L'examen parasitologique des selles et la BMR à la recherche des œufs bilharziens.

La sérologie bilharzienne est généralement positive de façon significative.

L'échographie abdominale à la recherche d'une fibrose péri portale. Le diagnostic de certitude repose sur la laparoscopie qui montre un foie de fibrose réalisant un pavage en relief ou un aspect découpé en damier. La PBH et l'anapath mettent en évidence **une fibrose en tuyau de pipe de Symmers et un granulome bilharzien.**

✓ **Maladie veino-occlusive** : thrombophlébite des Veines centro - lobulaires

Le contexte clinique oriente le diagnostic

o Blocs infra hépatiques :

Thrombose portale, thrombose ou compression de la veine splénique par pancréatite chronique ou cancer. Le diagnostic repose sur les examens d'imagerie.

➔ **En absence d'HTP** : gradient d'albumine < 11g/l

L'ascite peut s'intégrer dans un tableau d'anasarque. Il peut s'agir d'une dénutrition (Kwashiorkor), d'une fuite protéique digestive (entéropathie exsudative) ou rénale (syndrome néphrotique), d'une insuffisance cardiaque globale.

Le diagnostic repose sur le contexte clinique, la coloscopie + biopsie, le bilan biologique rénal, l'écho cœur.

➔ **En absence d'HTP et d'anasarque** :

Les causes sont rares. Il peut s'agir du syndrome de DEMONS-MEIGS qui associe un épanchement pleural, une ascite, une tumeur ovarienne bénigne (le plus souvent un kyste dermoïde) plus rarement maligne. Le diagnostic repose sur l'imagerie.

Autre cause : l'hyper stimulation ovarienne lors des fécondations in vitro.

– **Ascites riches en protides (>25g/l)**

→ **Ascite tuberculeuse :**

Le diagnostic est évoqué devant une notion de contagé infectieux, de primo infection tuberculeuse, de signes généraux d'imprégnation tuberculeuse chez une jeune fille, associés à une aménorrhée non gravidique et parfois des signes fonctionnels pleuro pulmonaires en cas de localisation à ce niveau.

L'examen clinique met en évidence une ascite isolée (souvent modérée) douloureuse, cloisonnée dans les formes évoluées avec une matité en damier ou des gâteaux péritonéaux.

Le liquide d'ascite généralement sérofibrineux est riche en protides et en cellules avec une nette prédominance lymphocytaire (>50%).

La recherche de BK à l'examen direct est souvent négative et le résultat des cultures tardif et inconstant. Une augmentation du taux d'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite (>33UI/l) et la positivité de la PCR pour *Mycobacterium tuberculosis* sont d'excellente valeur diagnostique.

La laparoscopie (rarement pratiquée) retrouve des granulations blanchâtres au niveau du péritoine pariétal et viscéral avec parfois des adhérences. La biopsie de ces lésions montre la présence à l'histologie de **granulomes épithéloïdes gigantocellulaires, parfois centrés d'une nécrose caséuse**. Le bilan d'extension et le bilan du terrain sont nécessaires avant la mise en route du traitement.

→ **Carcinose péritonéale :**

Est secondaire à l'essaimage d'un cancer intra abdominal dans la cavité péritonéale. Le plus souvent le diagnostic est évident car le cancer primitif (Pancréas, ovaires, côlon, estomac, utérus, sein) est déjà connu. Ce cancer primitif peut ne pas être connu et le diagnostic est évoqué devant une AEG, des troubles récents du

transit avec le syndrome sub-occlusif, parfois la perception de nodules durs au niveau de l'ombilic ou du cul de sac de Douglas. Le diagnostic est confirmé par la découverte du cancer primitif à l'écho et/ou la TDM et/ou l'analyse du liquide d'ascite. Le liquide peut être citrin, chyleux mais souvent hémorragique. Le taux de cholestérol dans l'ascite $> 1,2$ mmol/l, LDH ascite/LDH sérum >1 , présence de cellules malignes dans l'ascite dans 50% à 80% des cas (classe III ou IV de **PAPANICOLAOU**). En cas de doute la laparoscopie avec biopsies des granulations et des nodules du péritoine permettra la confirmation histologique.

➔ **Mésothélium péritonéal :**

C'est une tumeur maligne rare de très mauvais pronostic développée aux dépens des cellules mésothéliales du péritoine.

Le diagnostic est parfois évoqué devant l'exposition professionnelle à l'amiante, une asbestose pleurale avec plaques pleurales dans 50% des cas, la présence de cellules mésothéliales malignes dans le liquide d'ascite. Le diagnostic est confirmé par la richesse de l'ascite en acide hyaluronique, la laparoscopie +biopsies.

➔ **Ascite par obstacle sus-hépatique :** gradient d'albumine >11 g/l.

Les principales causes d'obstacles sus hépatiques sont la péricardite constrictive, l'insuffisance tricuspидienne, l'insuffisance ventriculaire droite chronique, le syndrome de Budd-Chiari, l'obstruction de la veine cave inférieure.

Le foie cardiaque et le syndrome de Budd Chiari s'accompagnent d'un taux variable de protides (riche ou pauvre) dans le liquide d'ascite. Le diagnostic repose sur l'imagerie médicale.

➔ **Cas particuliers :**

- Ascite chyleuse : c'est un épanchement de liquide lymphatique dans la cavité péritonéale. La présence de lymphes dans l'ascite lui confère un aspect lactescent avec une teneur en triglycérides > 1g/l (> à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires. Les causes d'ascite chyleuse sont les obstructions ou compressions des lymphatiques, les malformations du système lymphatique et les traumatismes du canal thoracique.
- Maladie gélatineuse du péritoine : l'ascite a une consistance visqueuse en rapport avec la présence de mucine. L'abdomen est habituellement très distendu, uniformément mat. Cette maladie est secondaire à la rupture d'une tumeur mucineuse bénigne (cystadénome) ou maligne (cystadénocarcinome) le plus souvent ovarienne, appendiculaire mais aussi parfois colique.

➔ **Autres étiologies :**

Certaines étiologies sont exceptionnelles et surviennent dans un contexte souvent évocateur :

- L'hypothyroïdie profonde : se complique d'ascite riche en protéides dans 3% des cas.
- L'insuffisance rénale terminale, notamment chez les patients dialysés
- Certaines maladies systémiques : lupus érythémateux aigu disséminé, péri artérite noueuse, purpura rhumatoïde
- Le syndrome POEMS : **P**oly neuropathie, **O**rganomégalie, **E**ndocrinopathie, immunoglobuline **M**onoclonale, anomalies cutanées (**S**kin changes)
- La maladie de Whipple qui peut toucher le péritoine avec nodules blanchâtres sur le péritoine
- La gastro-entérite à éosinophiles peut toucher toutes les tuniques du tube digestif. En cas d'atteinte de la séreuse, la maladie peut se présenter sous forme d'une ascite riche en polynucléaires éosinophiles.

Conclusion :

Les ascites pauvres en protides sont habituellement d'origine hépatique, celles riches en protides sont habituellement dues à une augmentation de la pression hydrostatique ou à une maladie du péritoine.