

## LES ASCITES

### Objectifs pédagogique

Devant une ascite, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

### PLAN

1. Définition
2. Physio-pathologie
3. Diagnostic positif
4. Diagnostic différentiel
5. Etiologies
6. Complications
7. Traitements

#### 1. Définition

L'ascite se définit comme un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale ; le liquide est habituellement jaune citrin, il peut être coloré en vert par de la bile (en cas d'ictère), en rouge par du sang : ascite séro-hémorragique, d'aspect laiteux ou crémeux : ascite chyleuse.

L'hémopéritoine (épanchement de sang pur) et les péritonites purulentes (présence de pus dans la cavité péritonéale) ne sont pas des ascites. *Les ascites* sont le plus souvent *libres* dans la cavité péritonéale, plus rarement il s'agit d'*ascites cloisonnées* dues à des adhérences soudant en partie le feuillet viscéral et le feuillet pariétal et divisant la séreuse en logettes irrégulières.

#### 2. Physio-pathologie

Les ascites répondent à deux grands mécanismes : elles peuvent être soit d'origine inflammatoire, soit d'origine mécanique.

**2.1. Ascites d'origine inflammatoire** : elles sont dues à une irritation du péritoine :  
— Localisation au niveau du péritoine d'une infection tuberculeuse.

— Métastase au niveau du péritoine d'un cancer développé à distance : exemple : cancer de l'ovaire.

## **2.2. Ascites d'origine mécanique :**

— Elles sont en rapport avec une rétention hydrique, elles entrent alors dans le cadre d'un syndrome oedémateux généralisé (anasarque) : d'origine cardiaque, d'origine hépatique ou d'origine rénale.

— Elles peuvent être secondaires à une augmentation de la pression dans le système porte : hypertension portale.

## **3. DIAGNOSTIC POSITIF : (ascite de moyenne abondance) :**

### **3. 1-Mode d'installation :**

L'ascite peut s'installer insidieusement, en plusieurs jours ou semaines, souvent précédée d'un météorisme abdominal. Parfois, l'ascite se développe rapidement à cause d'un facteur déclenchant.

A cette augmentation de volume de l'abdomen peut s'associer d'autres signes :

- Anorexie contrastant avec la prise pondérale.
- Dyspnée (si ascite abondante ou épanchement pleural associé)
- Œdèmes des membres inférieurs
- D'autres signes peuvent être retrouvés en fonction de l'étiologie.

### **3. 2-Examen clinique :**

#### **→ Inspection :**

- Abdomen distendu, augmenté de volume, peau lisse, tendue, avec un ombilic déplié.
- Hypotonie des muscles abdominaux ==> aspect étalé en « batracien » de l'abdomen en décubitus dorsal.
- Saillie d'une hernie inguinale, crurale ou ombilicale.

#### **→ Percussion :** Elle met en évidence une matité ayant les caractéristiques suivante:

- Matité déclive et mobile des flancs et de l'hypogastre
- Concave vers le haut
- Associée à une sonorité centrale ou péri-ombilicale

#### **→ Palpation :** permet de trouver deux signes :

- Le signe du glaçon : la dépression brusque de la paroi abdominale au niveau de l'hypochondre droit refoule le foie qui donne un choc en retour.
- Le signe du flot : transmission abdominale liquidienne d'une onde de propagation créée par chiquenaude sur le flanc opposé.

#### **→ Les touchers pelviens :**

-**Toucher rectal** : le cul de sac de Douglas est rénitent et bombé sous l'effet de la pression liquidienne abdominale.

-**Toucher vaginal** : l'utérus est anormalement mobile et les culs de sac sont rénitents.

--Dans les cas où l'ascite est de grande abondance, l'abdomen est distendu, peau tendue, amincie et l'ombilic est éversé. A la palpation, le foie et la rate ne sont pas palpables et à la percussion de l'abdomen est mat dans sa totalité.

--Si l'ascite est de faible abondance, la percussion permet de suspecter son existence en trouvant une matité mobile et déclive au niveau des flancs sur un malade en décubitus latéral, sinon c'est l'échographie qui l'a mis en évidence.

---Les ascites cloisonnées : elles sont responsables à la palpation d'une sensation d'empatement de l'abdomen.

### **3. 3-Examens complémentaires :**

- Radiographie de l'abdomen sans préparation : peut montrer un élargissement de l'espace inter-anse et une teinte grise claire de l'abdomen.

- Radiographie du poumon : peut trouver un épanchement pleural associé.

- Echographie abdominale : permet de trouver les ascites de faible abondance, de guider la ponction et de rechercher d'autres signes pour orienter l'étiologie.

### **3. 4-La ponction d'ascite exploratrice :**

→ Technique :

L'asepsie doit être rigoureuse. Après désinfection large de la paroi abdominale, l'aiguille est introduite à l'union des 2/3 externes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche.

→ Examen macroscopique :

Souvent le liquide est jaune citrin, il peut être trouble (infection), hémorragique (néoplasie), chyleux (origine lymphatique).

→ Examen biochimique :

Le taux de protéides dans le liquide d'ascite permet la distinction entre transsudat (Protéides < 25g/l) et exsudat (> 25g/l). La teneur en lipides si ascite chyleuse => triglycérides > 1g/l.

→ Etude cytologique :

Le liquide d'ascite comporte moins de 200 éléments par mm<sup>3</sup> dont moins de 10% de Polynucléaires neutrophiles.

→ Bactériologie : avec examen direct et culture.

### **4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

L'ascite ne doit pas être confondue avec :

-Un kyste de l'ovaire volumineux, dont la matité est fixe à concavité inférieure. Deux signes ont une grande valeur en faveur du kyste : l'absence de dépliement de l'ombilic et la persistance de la sonorité lombaire en position demi-assise ; enfin, on recherchera le signe de la règle qui consiste à placer une règle plate sur l'abdomen juste au-dessus du niveau des épines iliaques antérieures et supérieures, on appuie fermement la règle sur la paroi abdominale : en cas de kyste de l'ovaire, les pulsations de l'aorte abdominale sont transmises à la règle et peuvent être ressenties et vues, en cas d'ascite le liquide est déplacé dans les flancs et aucune pulsation n'est transmise.

-Un globe vésical : matité fixe centrale à concavité inférieure.

-Une grossesse.

-Obésité.

## **5. ETIOLOGIES :**

### **5. 1-La cirrhose hépatique :**

- C'est la première cause d'ascite.
- Le liquide d'ascite est souvent jaune citrin, pauvre en protéides, pauvre en cellules.
- L'examen trouve en plus un foie à bord antérieur tranchant avec signes d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale.

### **5. 2-La tuberculose péritonéale :**

- Le liquide d'ascite est citrin, riche en protéides et riche en cellules lymphocytaires.
- Le contexte clinique peut aider au diagnostic : existence d'autres foyers tuberculeux, notion de contagio tuberculeux et signes de présomption tuberculeux.
- Mais, l'examen clé au diagnostic est la laparoscopie (présence de granulations péritonéales blanchâtres en tête d'épingle).

### **5. 3-Les ascites néoplasiques :** Les principales causes sont :

- Cancers digestifs
  - Les tumeurs ovariennes
  - Les tumeurs hépatiques
- Le liquide peut être :
- citrin ou hémorragique,
  - riche en protéines, et riche en cellules avec parfois présence de cellules néoplasiques.
- La laparoscopie est indiquée en cas de suspicion de cancer primitif (Mésothéliome) ou en cas de carcinose dont le cancer primitif n'est pas connu.

### **5. 4-Ascite des maladies cardiaques :**

Se rencontre essentiellement dans l'insuffisance ventriculaire droite (cœur pulmonaire chronique, péricardite chronique constructive).  
Dans ce cas, l'ascite est associée à des signes d'insuffisance cardiaque droite.  
Le diagnostic est confirmé par l'échographie abdominale et surtout par l'échocardiographie.

### **5. 5-Les autres causes sont rares :**

- Affections pancréatiques (pancréatite chronique)
- Syndrome de Budd-chiari
- Hypo-albuminémie (syndrome néphrotique par exemple)
- Ascite chyleuse par obstacle lymphatique
- Syndrome de Demons Meigs avec pleurésie droite et tumeur bénigne de l'ovaire.

## **6- complications**

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

- l'infection du liquide d'ascite (ou péritonite bactérienne spontanée),
- les complications mécaniques.

**Ces complications sont presque exclusivement rencontrées au cours de la cirrhose.**

## 6.1 - 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.

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, 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.

## 6.2 - Complications mécaniques

### 1. 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.

### 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, 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).

## 7. Traitement

### 7.1. Traitement classique

#### 7.1.1. 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).

#### 7.1.2. Règles hygiéno-diététiques

Règles hygiéno-diététiques : repos au lit, régime désodé (500 mg/24 H)

#### 7.1.3. 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.

## 7.2. 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.

## 7.3. 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

## 7.4. 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.

## 7.5. Ascite infectée

- Antibiothérapie par Amoxicilline associée à une Quinolone (Clamoxyl<sup>R</sup>, Oflozet<sup>R</sup>) 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) : Noroxine<sup>R</sup> 400 mg/j ou Ciflox<sup>R</sup> 750 mg/j 1 jour/semaine.

## Bibliographie

1. R.M Hamladji, Précis de sémiologie, OPUA
2. R Lozano M Naghavi K Foreman Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012 (380)
3. M Blachier H Leleu M Peck-Radosavljevic The burden of liver disease in Europe : a review of available epidemiological data. J Hepatol 2013 (58)
4. P Ginés E Quintero V Arroyo Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology 1987 (7)
5. J Rodès V. Arroyo JP Benhamou J Bircher N McIntyre M Rizzetto Effet des maladies hépatiques sur le système urogénital. In: Hépatologie clinique. 2002