

**FACULTE DE MEDECINE
SFAX**

**CERTIFICAT DE PATHOLOGIE
DIGESTIVE**

3^{ème} Année Médecine

Diagnostic des ascites

Dr BOUDABBOUS Mona

Service d'hépto-gastro-entérologie

Diagnostic des ascites

I- Objectifs éducationnels

II- Introduction/ Définition

III- Diagnostic positif

IV - Diagnostic différentiel

V- Physiopathologie

VI - Diagnostic étiologique

VII-Principales étiologies

VIII - Conclusion

Diagnostic des ascites

I/ Objectifs éducationnels :

- 1- Définir l'ascite
- 2- Identifier les signes cliniques évocateurs d'une ascite
- 3- Citer les principaux diagnostics différentiels en cas de suspicion clinique d'une ascite
- 4- Expliquer les principaux mécanismes de formation de l'ascite
- 5- Etablir le diagnostic étiologique d'une ascite à partir des éléments cliniques et paracliniques
- 6- Enumérer les principales étiologies d'une ascite

II/ Introduction/ Définition :

L'ascite est définie comme un épanchement liquidien péritonéal non sanglant. Son diagnostic est le plus souvent clinique. Les examens d'imagerie permettent de reconnaître les épanchements d'un volume indétectable par l'examen clinique.

L'ascite constitue un symptôme pouvant inaugurer plusieurs pathologies variables. Ainsi, elle peut être la conséquence de pathologies diverses, locales ou générales.

A la frontière de multiples spécialités, elle reste un motif de consultation non négligeable. La détermination de sa cause conditionne sa prise en charge thérapeutique.

III- Diagnostic positif :

Le diagnostic positif de l'ascite est suggéré devant l'apparition d'une distension abdominale d'installation progressive, en quelques semaines, volontiers précédée d'une période de météorisme abdominal: on dit classiquement que «le vent précède la pluie».

D'autres signes fonctionnels peuvent s'associer à la distension abdominale telle que la douleur abdominale et la dyspnée. La douleur abdominale est souvent modérée, liée à la gêne occasionnée par la distension de la paroi abdominale. La dyspnée peut être liée à la gêne respiratoire par compression pulmonaire si l'ascite est de grande abondance ou due à une pleurésie associée.

L'inspection de l'abdomen retrouve souvent un ombilic déplissé et un écartement des muscles droits. Parfois une hernie ombilicale ou inguinale est extériorisée. Chez certains malades ayant souvent une ascite ancienne, il existe un élargissement des parties latérales de l'abdomen, qui le fait ressembler, en décubitus dorsal, à un ventre « de batracien ».

En cas d'ascite libre de moyenne abondance, le signe du flot est souvent positif. Il correspond à la transmission d'une onde de choc, imprimée sur l'abdomen par la main du médecin, d'un flanc à l'autre.

En cas d'ascite libre de moyenne abondance, la percussion de l'abdomen du malade en décubitus dorsal révèle une matité déclive des flancs et de l'hypogastre, 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.

Si on examine le malade en position debout, **la limite supérieure de la matité est concave vers le haut**. En cas d'ascite cloisonnée: la matité peut être fixe, localisée ou en damier.

IV- Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec toutes les pathologies entraînant une matité abdominale notamment un kyste de l'ovaire, mais aussi un globe vésical, un kyste rénal ou hépatique, une grossesse ou un fibrome. L'examen minutieux en position debout redresse le diagnostic en montrant la convexité supérieure de la matité (qui est contre le diagnostic de l'ascite). En cas de doute, une échographie abdominale doit être réalisée avant toute tentative de ponction.

V- Physiopathologie :

La séreuse péritonéale est une cavité virtuelle à l'intérieur de laquelle circule à l'état physiologique une faible quantité de liquide péritonéal. Celui-ci provient du liquide interstitiel qui, dans un premier temps, franchit la paroi des capillaires sinusoides, puis est déversé à travers la capsule de Glisson. Ce liquide interstitiel est riche en protéides car la paroi des sinusoides, qui est fenêtrée, leur est perméable. Une large partie de l'albumine humaine circule dans la cavité péritonéale chaque jour: le taux de transfert entre la circulation sanguine et la cavité péritonéale a été mesuré entre 3,8 et 4,7 %. Ce liquide péritonéal

physiologique, également composé d'électrolytes, d'anticorps, de cellules sanguines, est réabsorbé au niveau des vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux. Ainsi, la formation d'une ascite pathologique résulte d'un déséquilibre entre production et résorption, les capacités physiologiques de résorption d'un épanchement péritonéal étant limitées à 600 ml.

1) L'excès de production :

La physiologie des compartiments liquidiens obéit à la loi de Starling (fig 1) qui régit les échanges plasmatiques : le liquide se dirige d'un milieu à pression hydrostatique élevée vers un milieu à pression hydrostatique basse, et d'un milieu à pression oncotique basse vers un milieu à pression oncotique élevée.

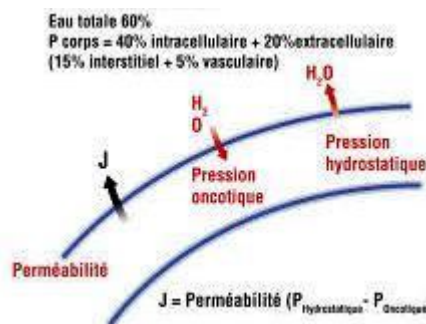


Fig 1: loi de Starling

Un excès de production du liquide péritonéal s'observe donc dans toutes les causes de rétention hydrosodée. En cas de cirrhose, la présence d'une ascite est liée à l'hypertension portale augmentant la pression hydrostatique et à une baisse de la pression oncotique (liée à la baisse de l'albuminémie causée par l'insuffisance hépato-cellulaire). L'ascite est pauvre en protides car leur passage au travers des capillaires sinusoides est limité par la présence d'un dépôt de fibrose dans l'espace de Disse (capillarisation des sinusoides), qui fait ainsi office de filtre. De plus, l'hypertension portale s'accompagne d'une vasodilatation splanchnique et de développement des voies de dérivation portosystémiques

extra-hépatiques destinées à favoriser l'écoulement du flux sanguin d'origine portale. D'où diminution relative du volume plasmatique et constitution d'une hypovolémie efficace. Il en résulte une activation des systèmes vasoconstricteurs tel que le système rénine-angiotensine-aldostérone entraînant une rétention hydro-sodée.

Au cours de l'insuffisance cardiaque droite et le syndrome de Budd Chiari, la diminution du débit cardiaque induit une diminution de la pression artérielle et une hypoperfusion rénale. L'ascite est riche en protéines 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, donc largement perméables aux protéines.

Au cours du syndrome néphrotique et du syndrome de malabsorption, 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.

La rupture canalaire est plus rare. La présence d'ascite est ici en lien avec un afflux liquidien péritonéal supérieur aux capacités de résorption. La rupture peut porter sur un canal lymphatique mésentérique ou hépatique, un canal excréteur du pancréas, ou un uretère.

2) La diminution de résorption :

La résorption peut être gênée en cas d'obstruction des canaux lymphatiques sous-péritonéaux. L'obstruction est le plus souvent tumorale ou infectieuse. La baisse du retour du liquide lymphatique dans le canal thoracique entraîne également la baisse de la volémie efficace, activant le système rénine-angiotensine-aldostérone, ce qui va favoriser une rétention hydrosodée.

VI - Diagnostic étiologique :

1) Données cliniques :

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

Les points précisés par l'anamnèse sont :

- Un inventaire complet des antécédents personnels et familiaux. On cherchera en particulier une maladie rénale, cardiaque, une hépatopathie ou un épisode d'ictère, une tuberculose (ou toux ou signes d'imprégnation tuberculinique), une néoplasie, une maladie cœliaque ou une thrombophilie, antécédents de chirurgie ou de traumatisme.
- Existence éventuelle d'épisodes similaires antérieurs
- Existence éventuelle de facteurs de risque hépatitiques et/ou d'un alcoolisme chronique (qui doit être quantifié)
- Symptômes en faveur d'une malabsorption (diarrhée par malabsorption ou signes carentiels: crampes, carence martiale...)
- Symptômes en faveur d'une insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, orthopnée, terrain vasculaire (dyslipidémie, artériopathie des membres inférieurs, claudication intermittente...)
- Symptômes en faveur d'une néoplasie digestive, pulmonaire, ovarienne, du sein...
- Facteurs déclenchant de l'ascite (Episode infectieux, Prise médicamenteuse, hémorragie digestive...)
- Signes associés: fièvre, douleur abdominale, dyspnée, toux, altération de l'état général, troubles du transit...

L'examen physique cherche :

- Un ictère cutanéomuqueux

- Des signes d'hypertension portale: circulation veineuse collatérale, splénomégalie (signe de glaçon + à gauche)
- Des œdèmes des membres inférieurs
- Une hépatomégalie (signe de glaçon + à droite)
- Des signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, ongles blancs, hypotrophie des éminences thénars et hypothénars, érythrose palmaire)
- Des signes d'insuffisance cardiaque droite: turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire
- Des râles à l'auscultation pulmonaire
- Un nodule du sein
- Une lésion tumorale aux touchers pelviens

2) Examens complémentaires :

Après l'étape clinique sus décrite, deux situations sont possibles :

A) Présence de signes cliniques d'orientation en faveur d'une étiologie :

Dans ce cas, il convient de réaliser :

- Une ponction exploratrice du liquide d'ascite
- Les explorations paracliniques requises pour confirmer l'étiologie évoquée

B) Absence de signes d'orientation:

Dans ce cas, il convient de réaliser :

- Une ponction exploratrice du liquide d'ascite
- Et une échographie abdomino-pelvienne

La découverte d'une ascite impose donc une ponction exploratrice. Elle peut d'emblée être réalisée, en cas d'ascite libre, évidente à l'examen clinique, sans attendre les résultats des tests de coagulation (les troubles de la crase sanguine ne constituent pas une contre indication à la ponction d'ascite).

Les analyses du liquide d'ascite constituent une étape essentielle du diagnostic étiologique. La ponction est sans danger lorsque les règles de sa réalisation sont respectées :

- 1) Expliquer au patient la procédure
- 2) Vérifier que la rate n'occupe pas la fosse iliaque gauche, par la palpation ou la revue des examens d'imagerie disponibles
- 3) Après nettoyage et désinfection de la peau sur une large surface, piquer 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 (fig 2), et en pleine matité; au moyen d'une aiguille branchée sur une seringue permettant de maintenir une légère aspiration.

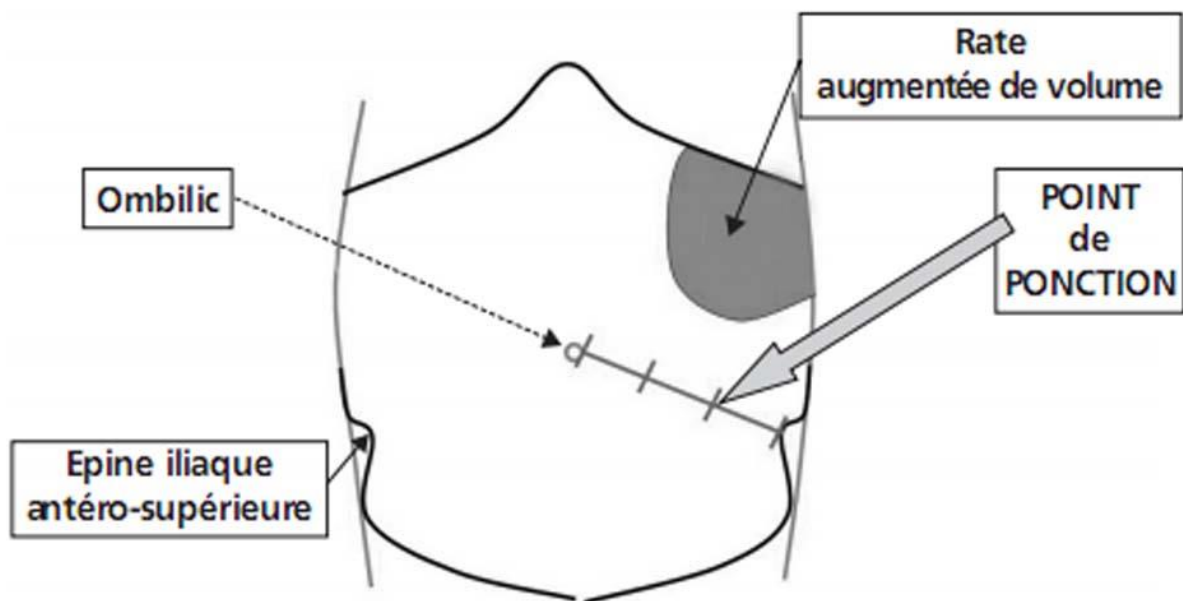


Fig 2 : Repères du site de ponction de l'ascite chez le sujet en décubitus dorsal

La ponction du liquide d'ascite permet de préciser:

❑ **L'aspect du liquide:** il peut être clair transparent, trouble, jaune citrin, séro-hématique, hémorragique ou lactescent (ascite chyleuse). Le plus souvent, le liquide est de couleur jaune citrin. S'il est séro-hématique ou hémorragique, on évoque une tuberculose ou une carcinose péritonéale. S'il est trouble, on évoque une infection du liquide d'ascite. L'aspect lactescent évoque une fuite lymphatique et doit imposer le dosage du taux de cholestérol et de triglycérides, dans l'ascite et le sérum.

❑ **L'examen biochimique:** permet de déterminer le taux de protides, et éventuellement le dosage des enzymes pancréatiques, de cholestérol ou triglycérides et/ou des marqueurs tumoraux.

La richesse en protéines différencie les transsudats pauvres en protéines des exsudats riches en protéines (valeur seuil variable de 15 à 30g/l selon les auteurs).

Le gradient : taux d'albumine dans le sérum – taux d'albumine dans l'ascite est plus fiable pour préciser le caractère transsudatif ou exsudatif de l'ascite, notamment dans les situations d'hypoalbuminémie (tels que l'insuffisance hépatocellulaire, le syndrome néphrotique ou le syndrome de malabsorption). Ainsi si ce gradient est supérieur à 11g/l, il s'agit d'un transsudat. Dans le cas contraire, il s'agit plutôt d'un exsudat.

❑ **La cytologie:** permet de préciser le taux de polynucléaires et de lymphocytes dans le liquide d'ascite. En particulier, la numération des polynucléaires neutrophiles (PNN) est importante pour dépister une éventuelle infection du liquide d'ascite (définie par la présence de >250PNN/ml). D'autre part, l'origine tuberculeuse de l'ascite est évoquée devant sa richesse en lymphocytes.

La cytologie recherche également l'existence de cellules anormales dysplasiques ou néoplasiques qui témoignent d'une carcinose péritonéale.

❑ **L'examen bactériologique:** il inclut

- l'examen direct pour recherche de bactéries et de mycobactéries après colorations appropriées ;
- ensemencement direct, au lit du malade, sur flacons d'hémoculture.
- l'ensemencement au laboratoire sur milieu pour mycobactéries.

VII-Principales étiologies :

■ Ascite pauvre en protéines: transsudat

- Hypertension portale par bloc infra ou intra hépatique
- Syndrome nephrotique
- Syndrome de malabsorption

■ Ascite riche en protéines: exsudat

& Si elle est pauvre en cellules: insuffisance cardiaque ou syndrome de Budd Chiari

& Si elle est riche en cellules: tuberculose péritonéale (ascite riche en lymphocytes) ou carcinose péritonéale (présence de cellules néoplasiques)

VIII - Conclusion

Le diagnostic positif de l'ascite est le plus souvent clinique. Son diagnostic étiologique repose surtout sur les arguments épidémio-cliniques ainsi que les résultats de l'analyse du liquide d'ascite. Des examens complémentaires orientés seront par la suite réalisés dans le but de confirmer l'étiologie la plus probable.