

# Ascite

## Orientation diagnostique

P<sup>r</sup> Philippe Mathurin

Service d'hépatogastroentérologie, hôpital Claude Huriez, CHRU, 59037 Lille  
p-mathurin@chru-lille.fr

### Objectifs

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

**L'**ascite est un épanchement liquidien de la cavité péritonéale. Quand l'ascite est pauvre en protides (< 25 g/L), la cirrhose est la cause la plus fréquente. À l'inverse, quand l'ascite est riche en protides, une maladie péritonéale (le plus souvent une carcinose péritonéale) doit être suspectée. Cependant, une ascite riche en protides peut être observée dans des pathologies avec hyperpression dans les veines sus-hépatiques telles qu'une insuffisance cardiaque droite ou une obstruction des veines sus-hépatiques.

#### DIAGNOSTIC POSITIF

En dehors de la cirrhose, l'exploration de l'ascite débute par un interrogatoire précis et un examen clinique détaillé. Les résultats de l'analyse du liquide, en particulier la concentration en protides, conditionnent le bilan étiologique.

L'ascite est le plus souvent indolore mais peut être douloureuse lors de son apparition. L'inconfort abdominal et la dyspnée sont fréquents en cas d'épanchement abondant. Les autres signes à rechercher sont l'augmentation du volume abdominal (mesure du périmètre ombilical), la prise de poids, un ballonnement, une matité déclive des flancs à limite supérieure concave avec un signe du flot et (ou) du glaçon. Les signes d'accompagnement peuvent être des œdèmes des membres inférieurs ou un épanchement pleural.

L'échographie abdominale est le seul examen utile pour affirmer l'ascite pour les épanchements de faible abondance localisés souvent entre le foie et le rein droit.

#### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il repose sur la clinique et l'analyse du liquide d'ascite.

#### Examen clinique

Il doit être orienté à la recherche de :

– signes de cirrhose : contexte d'hépatopathie chronique (antécédents de poussée antérieure d'ascite ou de cirrhose connue,

facteurs de risque d'hépatopathie chronique), œdèmes des membres inférieurs, épanchement pleural, le plus souvent à droite, signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale ;  
– signes d'anasarque en cas de cirrhose, de syndrome néphrotique ou d'insuffisance cardiaque. On peut aussi l'observer en cas de myxoœdème thyroïdien ou d'hypoprotidémie majeure ;  
– signes d'insuffisance cardiaque droite ;  
– signes de maladie péritonéale : essentiellement la carcinose péritonéale (douleurs abdominales ; nausées et vomissements ; signes d'occlusion ; touchers pelviens à la recherche d'une carcinose pelvienne ; altération de l'état général ; palpation des aires ganglionnaires ; palpation de nodules sous-cutanés de carcinose péritonéale [« gâteaux péritonéaux »] ; notion de cancers digestifs ou ovariens) et la tuberculose (patient transplanté ; contagé ; fièvre et sueurs nocturnes ; altération de l'état général ; tuberculose pulmonaire associée dans 30 à 40 % des cas) ;  
– signes pancréatiques.

#### Analyse du liquide d'ascite

La ponction est un geste simple et indispensable. Elle permet le recueil du liquide pour analyse biochimique, cytologique et bactériologique et est réalisée à gauche à mi-distance ombilic-épine iliaque antéro-supérieure gauche, avec une aiguille fine montée sur seringue avec un trocart souple et une tubulure pour évacuation. Elle peut être faite sous contrôle échographique (ascite cloisonnée ou de faible abondance).

✓ **La cytologie** permet la recherche de cellules néoplasiques et le compte des leucocytes, neutrophiles et globules rouges. Les seuils de normalité sont des leucocytes < 500/mm<sup>3</sup> dont < 250 neutrophiles/mm<sup>3</sup> (le diagnostic d'ascite lymphocytaire est retenu quand les leucocytes sont supérieurs à 1 000 éléments/mm<sup>3</sup>, dont au moins 70 % de lymphocytes, et il oriente la recherche vers une ascite tuberculeuse) et des globules rouges < 1 000/mm<sup>3</sup>.

✓ **L'étude bactériologique** nécessite un examen direct avec coloration de Gram et une culture sur milieux standard et ascicultures (flacons d'hémocultures aérobies et anaérobies). La coloration de Ziehl-Neelsen et les cultures sur milieu de Loewenstein-Jensen sont demandées uniquement si l'ascite est lymphocytaire ou en cas suspicion de tuberculose.

✓ **En biochimie**, le seul dosage indispensable est celui des protéides ; les autres étant demandés en fonction du contexte étiologique. Le liquide est riche en protéides (exsudat) ceux-ci sont > 25 g/L. Dans le cas inverse, il s'agit d'un transsudat. Ce seuil de 25 g/L peut varier selon les auteurs entre 20 et 30 g/L. Le dosage de lipase ou d'amylase est nécessaire en cas de suspicion d'origine pancréatique (des taux 5 fois supérieurs aux taux sériques sont en faveur). L'ascite chyleuse est définie par un taux de lipides > 1 g/L dont plus de 75 % de triglycérides. L'augmentation du cholestérol est en faveur d'une carcinose péritonéale. Le dosage d'adénosine-désaminase peut être utile dans les ascites tuberculeuses.

## ASCITE DE LA CIRRHOSE

### Physiopathologie

L'hypertension portale, définie par une pression portale > 15 mmHg, est indispensable au développement de l'ascite des maladies hépatiques. L'ascite est une complication commune des affections augmentant la pression des capillaires sinusoides du foie : cirrhose, hépatite sévère, Budd-Chiari, maladie veino-occlusive. En revanche, elle est rare dans l'hypertension portale pré-sinusoidale. L'hypothèse pathogénique de l'ascite du cirrhotique ferait de l'hypertension portale l'événement initial, suivie d'une vasodilatation artérielle provoquant un sous-remplissage du compartiment artériel et l'activation des systèmes endogènes vasoconstricteurs (système rénine-angiotensine-aldostérone, système sympathique et ADH). La rétention hydrosodée serait l'étape ultime.

### QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Ascite ».

Elles pourront comporter des questions de diagnostic, de thérapeutique, de physiopathologie, de conduite à tenir, de complications. Par exemple, le traitement et la prise en charge de l'ascite font appel à des connaissances développées dans différents chapitres (traitement des infections virales B et C, bilan d'évaluation d'une cirrhose, transplantations hépatiques, connaissances sur l'antibiothérapie, infections bactériennes, connaissances sur l'insuffisance rénale fonctionnelle ou organique, traitement de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes, etc.).

#### Exemple de cas clinique

Une femme de 48 ans présente depuis 15 jours une augmentation importante du volume de l'abdomen, des œdèmes des membres inférieurs et un ictere discret. Son poids a augmenté de 10 kg. À l'examen clinique, il existe un foie de consistance dure et ferme, 10 angiomes stellaires et une matité de l'abdomen, matité déclive des flancs à limite supérieure concave. La patiente a été transfusée en 1980 pour une anémie secondaire à

une hémorragie de la délivrance. Depuis 6 mois, elle a été informée par son médecin traitant d'une positivité de la sérologie de l'hépatite C. Sa consommation antérieure d'alcool était de 5 verres de vin par jour. Elle a arrêté toute consommation de boisson alcoolisée depuis 6 mois. Elle est admise aux urgences pour une prise en charge thérapeutique et diagnostique.

À partir de cette situation clinique, les questions pourront porter sur :

- le diagnostic de cirrhose ;
- le bilan d'évaluation d'une cirrhose lors de la prise en charge initiale ;
- le traitement d'une ascite abondante ;
- le bilan et le traitement d'une infection virale C.

❶ Quels examens sont nécessaires à l'établissement de votre diagnostic ?

❷ Le diagnostic d'ascite en relation avec une maladie hépatique secondaire à l'infection virale C est confirmé. Quel traitement spécifique de l'ascite peut être proposé ?

❸ Après 2 semaines de traitement, l'ascite a disparu et n'a plus récidivé

après 2 mois de suivi. À la consultation, 2 mois après l'hospitalisation, le TP est à 80 %, l'albumine à 32 g/L et la bilirubine à 30  $\mu$ mol. Quel bilan est nécessaire à la prise en charge spécifique de l'infection virale C ? Précisez les modalités du traitement de l'infection virale C (produits, durée et surveillance).

❹ Le traitement de l'infection virale C s'est avéré inefficace. Deux ans après l'épisode initial de décompensation de l'ascite, le médecin traitant vous informe que celle-ci résiste au traitement médical. Après évaluation, vous concluez à une ascite réfractaire. Donnez les éléments permettant de retenir le diagnostic d'ascite réfractaire.

❺ La patiente et son entourage vous confirment que celle-ci est observante et abstinent de toute consommation de boisson alcoolisée depuis 2 ans et demi. Le taux de transaminases fluctue entre 2 et 3 fois la normale depuis la prise en charge initiale. L'échographie abdominale retrouve une ascite de grande abondance sans anomalie du parenchyme hépatique (pas de nodules). L'évaluation de sa fonction hépatique 2 ans après l'épisode initial est la suivante : TP 40 %, bilirubine 45  $\mu$ mol/L et albumine 28 g/L. Quel traitement lui proposez-vous ? ●

De fait, le profil hémodynamique du cirrhotique avec ascite est caractérisé par un volume sanguin circulant élevé (augmentation du volume plasmatique et de l'index cardiaque), une expansion du volume intrathoracique, une hypotension artérielle, associées à une hyperréactivité des systèmes rénine-angiotensine, du système nerveux sympathique ainsi que de l'ADH.

## Clinique

La première poussée d'ascite est un événement majeur avec une survie de 20 % à 5 ans. L'étiologie de la cirrhose devra être déterminée et les complications recherchées. L'examen clinique apprécie le volume de l'ascite, les orifices herniaires, la gêne respiratoire, la présence d'œdèmes des membres inférieurs, la diurèse et la température ; il recherche une infection du liquide d'ascite (ILA).

Parmi les signes associés, un épanchement pleural (10 % des cirrhotiques avec ascite), localisé à droite dans 85 % des cas. Des œdèmes des membres inférieurs peuvent être présents.

La recherche de facteurs déclenchants est indispensable : poussée évolutive de l'hépatopathie suivant l'étiologie (hépatite alcoolique, réactivation virale, hépatite auto-immune), hémorragie digestive, carcinome hépatocellulaire (dosage de l' $\alpha$ -foetoprotéine, échographie hépatique), mauvaise observance du traitement diurétique ou du régime sans sel, infection, intervention chirurgicale (aggravant la fonction hépatique).

## Biologie

La ponction d'ascite est indispensable. L'ascite est de couleur jaune citrin, clair, stérile, pauvre en protides ( $< 25$  g/L) avec moins de 200 éléments/mm<sup>3</sup>. La recherche de cellules néoplasiques est inutile.

Trois types d'analyse doivent être demandés : numération des leucocytes et des neutrophiles, dosage des protides, examen bactériologique comportant : un examen direct avec coloration de Gram ; une culture sur milieu standard et un ensemencement de 10 mL d'ascite sur flacons aérobies et anaérobies (ascicultures).

D'autres prélèvements sont nécessaires avant début du traitement : ionogramme sanguin avec urée et créatinine, natriurèse des 24 heures, évaluation de la fonction hépatocellulaire (TP, facteur V, albumine, bilirubine), dosage des transaminases, de la GGT et de la phosphatase alcaline pour déterminer l'activité de l'hépatopathie sous-jacente, hémocultures si suspicion d'infection du liquide d'ascite ou fièvre.

## Complications de l'ascite du cirrhotique

### 1. Complications mécaniques

Il peut exister :

- une dyspnée en cas d'ascite abondante : il faut éliminer un épanchement pleural ou, plus rarement, des complications spécifiques de l'hypertension portale telles qu'un shunt pulmonaire ou une hypertension artérielle pulmonaire ;
- une hernie de la paroi ou une éventration, parfois compliquées d'étranglement ;
- une rupture de l'ombilic, complication grave prévenue par l'évacuation de l'ascite et les soins locaux cutanés.

## POINTS FORTS

### à retenir

- L'analyse du liquide d'ascite est indispensable au bilan étiologique.
- Le dosage de protides oriente le diagnostic étiologique :  $> 25$  g/L : riche en protides ;  $< 25$  g/L : pauvre en protides.
- La cirrhose est la cause la plus fréquente d'ascite pauvre en protides ( $< 25$  g/L) et la carcinose péritonéale d'ascite riche en protides.

### 2. Ascite réfractaire

L'ascite réfractaire est définie par l'absence de réponse à une restriction sodée après une semaine de doses optimales de diurétiques (spironolactone 400 mg/j et furosémide 120 mg/j) avec une perte de poids inférieure à 0,2 kg/j pendant les 4 premiers jours et une natriurèse  $< 50$  mmol/j, ou la survenue de complications sévères (insuffisance rénale, hyponatrémie, hyperkaliémie ou hypokaliémie profondes, encéphalopathie hépatique) contre-indiquant l'utilisation des doses optimales de diurétiques. Il faut donc évaluer l'observance du traitement et du régime sans sel pour affirmer le caractère réfractaire de l'ascite.

Le seul traitement curatif est la transplantation hépatique. En l'absence de projet de transplantation, les ponctions évacuatrices itératives avec expansion volémique par l'albumine (7 g/L d'ascite évacuée) sont recommandées en première intention. Chez un nombre restreint de patients, le TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [fig. 1]) peut être discuté, car supérieur aux ponctions itératives en termes de contrôle de l'ascite, mais il n'améliore pas la survie et augmente le pourcentage d'encéphalopathies. Il doit être réservé aux candidats bien sélectionnés (score de Child  $\leq 10$  et absence d'épisodes antérieurs d'encéphalopathie). La dérivation péritonéo-jugulaire et l'anastomose porto-cave chirurgicale ont été abandonnées en raison de morbidités élevées.

### 3. Infection spontanée du liquide d'ascite

C'est une complication grave survenant chez 10 à 20 % des cirrhotiques avec ascite, avec une survie de 50 % à 1 an. Elle récidive dans 40 à 70 % des cas en l'absence d'antibioprophylaxie.

Les signes évocateurs sont : douleurs abdominales, hyper- ou hypothermie et diarrhée.

Les facteurs de risques sont : antécédent identique, hémorragie digestive, traitement hémostatique endoscopique, et taux de protides dans l'ascite  $< 10$  g/L.

L'infection est affirmée si le nombre de neutrophiles est supérieur à 250/mm<sup>3</sup>. L'ascitoculture peut être positive ou négative.

Le germe responsable est un bacille à Gram négatif dans 70 % des cas, principalement *E. coli*. Les 30 % restants sont dus à des bactéries à Gram positif. La prédominance des bacilles à Gram négatif s'explique par la séquence : translocation, colonisation des ganglions mésentériques, bactériémie et ensemencement de l'ascite.

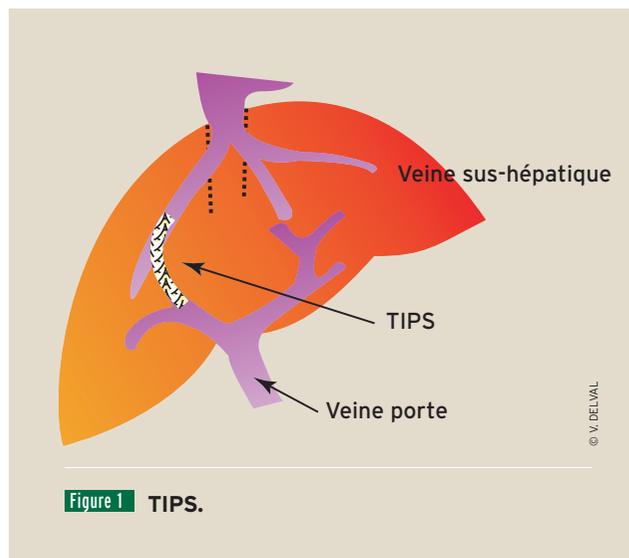


Figure 1 TIPS.

Le traitement curatif associe une antibiothérapie en monothérapie pendant 7 jours associée à une perfusion d'albumine de 1,5 g/kg à J1 qui doit être répétée à 1 g/kg à J3. Il permet le contrôle de l'infection dans 90 % des cas et réduit la mortalité hospitalière à 10 %. Les schémas d'antibiothérapie en monothérapie sont principalement le céfotaxime intraveineux (1 à 2 g x 4/j) [schéma le plus souvent utilisé], l'association amoxicilline-acide clavulanique (1 g/0,125 g x 3 à 4/j [intraveineux puis per os]) et l'ofloxacine [200 mg x 2/j intraveineux puis per os]. Les aminosides sont contre-indiqués en raison d'une toxicité rénale exacerbée. Une diminution d'au moins 50 % des neutrophiles dans l'ascite à J2 signe l'efficacité. En son absence, l'antibiothérapie devra être modifiée. À distance de l'épisode, une transplantation hépatique doit être discutée.

Le traitement préventif recommandé est la norfloxacine (400 mg/j). Elle doit être prescrite après un épisode d'infection pendant 4 à 20 mois (en moyenne 12 mois) ou lors d'un épisode d'hémorragie digestive avec un schéma de 400 mg/12 h per os pendant 7 jours. Un taux de protides dans l'ascite < 10 g/L est une indication controversée.

#### 4. Complications rénales

✓ **L'insuffisance rénale fonctionnelle** justifie la recherche d'un surdosage en diurétiques, d'un défaut de remplissage après paracentèses évacuatrices, d'une hypovolémie et d'une infection du liquide d'ascite. Elle s'améliore après remplissage vasculaire effectué soit par 1,5 L de sérum physiologique, soit par des perfusions d'albumine (40 g d'albumine si le poids est < 50 kg ; 60 g entre 50 et 70 kg ; 80 g si > 70 kg).

✓ **Le syndrome hépato-rénal** est caractérisé par une vasoconstriction rénale intense responsable d'une insuffisance rénale (créatinine  $\geq$  230  $\mu$ mol/L ou clairance de la créatinine < 40 mL/min) ayant un profil fonctionnel mais résistante au remplissage. Le pronostic est péjoratif (mortalité de 80 %). Sa pré-

vention repose sur le traitement précoce des complications de la cirrhose et l'optimisation de l'état hémodynamique. Le traitement curatif fait appel à la terlipressine en bolus intraveineux (1 mg 2 à 4 fois/j) associée à des perfusions d'albumine (1 g/kg le 1<sup>er</sup> jour, puis 20 à 40 g/j pendant 5 à 15 jours). Chez les patients répondeurs, une transplantation hépatique doit être discutée rapidement.

### Traitement de l'ascite non compliquée

Il n'y a pas de traitement préventif spécifique. Il faut éviter l'apport excessif de sel et les médicaments favorisant la rétention hydrosodée.

Le traitement curatif repose sur le régime désodé, les diurétiques et la ponction évacuatrice en cas d'ascite abondante. L'efficacité est mesurée par la perte de poids, qui ne doit pas excéder 500 g/j en l'absence d'œdèmes et 1 kg/j en leur présence. Le régime désodé peu restrictif (2 à 3 g/j) peut suffire en cas d'ascite peu abondante.

Le traitement diurétique comporte soit de la spironolactone en monothérapie (dose initiale de 75 mg/j, augmentée jusqu'à 400 mg/j) soit une association spironolactone-furosémide (ratio : 50 mg spironolactone/20 mg furosémide) avec augmentation progressive jusqu'aux doses maximales de 400 mg/j de spironolactone et de 160 mg/j de furosémide. Le furosémide en monothérapie doit être réservé aux contre-indications de la spironolactone.

La tolérance et l'efficacité sont appréciées à l'aide du poids (tous les 2 jours), de la diurèse, du périmètre abdominal, de l'ionogramme sanguin et urinaire, de l'urée et de la créatinine.

Les ponctions évacuatrices sont indiquées en cas d'ascite tendue avec gêne fonctionnelle. Un risque de dysfonction circulatoire apparaît au-delà de 2 L et doit être prévenu par une expansion volémique à l'aide de perfusion de colloïdes. Le soluté ayant la plus grande efficacité est l'albumine à la posologie de 7 g par litre évacué. D'autres colloïdes de synthèse peuvent être utilisés mais réservés aux ponctions de moins de 5 L.

### ASCITES DE L'HYPERTENSION PORTALE EN DEHORS DE LA CIRRHOSE

#### Blocs sous-hépatiques

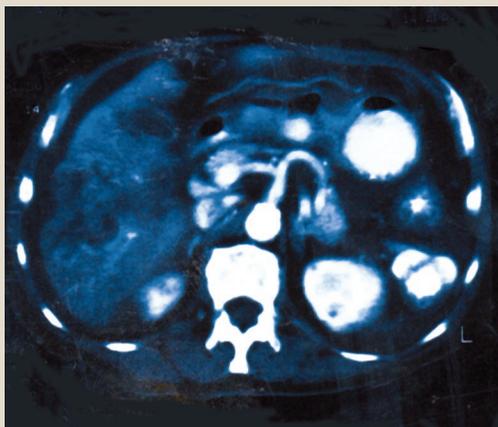
Une ascite est exceptionnellement observée dans l'hypertension portale présinusoidale.

Les causes les plus fréquentes sont la compression extrinsèque du tronc porte par une lésion tumorale ou des adénopathies, la thrombose portale (le bilan étiologique est identique à celui du syndrome de Budd-Chiari), et la bilharziose hépatique.

#### Blocs sus-hépatiques

Le syndrome de Budd-Chiari ou obstruction d'au moins 2 veines sus-hépatiques sur 3 est la cause la plus fréquente. La maladie veino-occlusive, atteinte des veinules hépatiques, est l'autre cause d'hypertension portale par bloc sus-hépatique.

Le diagnostic de syndrome de Budd-Chiari est suspecté par l'échographie-doppler et confirmé par angioscanner ou angio-IRM.



**Figure 2** Scanner abdominal : ascite secondaire à un cancer de l'ovaire.

Des douleurs abdominales importantes et une hépatomégalie douloureuse sont fréquentes dans les tableaux aigus et passent souvent inaperçues en cas de tableau chronique. L'ascite est souvent riche en protéides.

Le bilan étiologique recherche une cause locorégionale (infectieuse ou néoplasique) ; des affections thrombogènes (syndrome myéloprolifératif patent ou latent, hémoglobinurie paroxystique nocturne, syndrome des antiphospholipides, déficits en inhibiteurs de la coagulation [protéines C et S, anti-thrombine III], mutation des gènes des facteurs de la coagulation II et V, grossesse et post-partum).

## ASCITES PÉRITONÉALES

### Carcinose péritonéale

Elle témoigne d'une maladie néoplasique évoluée avec un mauvais pronostic (médiane de survie de 6 mois). Le pronostic dépend de la tumeur d'origine qui détermine les 2 principaux facteurs pronostiques : l'évolutivité et la chimiosensibilité.

Le pronostic des carcinoses péritonéales d'origine ovarienne est nettement meilleur que celui des carcinoses péritonéales d'origine colo-rectale lui-même supérieur à celui des cancers gastrique ou pancréatique.

Deux tiers des carcinoses péritonéales sont d'origine digestive : 60 % côlon-rectum ; 20 % estomac et 20 % pancréas. Le tiers restant est principalement d'origine ovarienne.

L'ascite est riche en protéides (> 25 g/L) et des cellules néoplasiques sont identifiables dans 60 à 90 % des cas. Il existe une augmentation du taux de cholestérol (paramètre utile) et des LDH.

La laparoscopie (si cytologie négative et contexte évocateur) avec biopsies dirigées permet d'affirmer le diagnostic.

Le scanner abdominal (fig. 2) et pelvien permet la recherche du primitif et des nodules péritonéaux, le bilan d'extension et,

en cas d'occlusion, l'identification du siège et de la nature de l'occlusion et son mécanisme.

Le traitement repose sur la chimiothérapie systémique. Le traitement symptomatique concerne l'occlusion, la douleur, et l'ascite. Pour l'ascite, les diurétiques et le régime désodé sont prescrits avec une efficacité incertaine. Des ponctions évacuatrices sont parfois nécessaires. Le traitement de l'occlusion est symptomatique, car le mécanisme est lié à l'envahissement du péritoine et non à un obstacle isolé. Avec un traitement bien conduit et malgré l'occlusion, les patients peuvent boire et manger de petites quantités d'aliments sans résidus. Il faut rechercher et traiter les facteurs exacerbant les nausées et vomissements : hypercalcémie, insuffisance rénale, ascite importante, infection, hypertension intracrânienne, douleur et anxiété. La prescription d'antiémétiques est nécessaire.

La douleur est traitée selon les règles des paliers OMS. La morphine est souvent nécessaire et n'est pas contre-indiquée en cas d'occlusion.

## ASCITE TUBERCULEUSE

L'ascite est riche en protéides, lymphocytaire (> 1 000 éléments/mm<sup>3</sup> dont 70 % de lymphocytes), avec un taux de LDH élevé. La recherche directe du BK est souvent négative ; la PCR est rarement contributive et les cultures sont positives dans 50 à 60 % des cas. Le diagnostic ne peut être fondé uniquement sur la culture qui exige plusieurs semaines.

La concentration élevée d'adénosine-désaminase est très sensible (> 90 %) et très spécifique (> 90 %) ; un taux élevé permet de retenir le diagnostic et d'instaurer le traitement sans attendre les cultures.

Il faut rechercher des localisations pulmonaires, digestives et rénales.

La laparoscopie avec biopsies dirigées est parfois nécessaire (dosage dans l'ascite d'adénosine-désaminase non réalisé et examen direct négatif) et montre un péritoine inflammatoire avec adhérences et granulations blanchâtres.

Le traitement antituberculeux doit être instauré dès que possible.

## Mésotéliome péritonéal

Il est rare et observé souvent après une exposition à l'amiante. La clinique est similaire à la carcinose péritonéale secondaire. La ponction avec examen cytologique oriente le diagnostic. L'échographie et (ou) le scanner abdominal montrent des masses solides péritonéales disséminées.

La laparoscopie (ou laparotomie) est nécessaire avec des biopsies dirigées pour affirmer le diagnostic, qui est histologique.

## ASCITE OVARIENNE

✓ **Le cancer de l'ovaire** dissémine dans le pelvis (envahissement de la trompe, de l'utérus, du grand épiploon et du côlon sigmoïde) et dans le péritoine. L'aspect le plus fréquent est celui d'une

carcinose diffuse de type miliaire avec ascite. Des épanchements bénins peuvent être observés au cours d'authentiques stades localisés. Le CA 125 (parfois élevé au cours des épanchements bénins) est élevé dans 80 % des cas et utile à la surveillance. Le traitement repose sur la chirurgie d'exérèse aussi complète et peu délabrante que possible et est associé à la chimiothérapie dans les cancers avancés ou avec résidus tumoraux persistant après chirurgie. Une intervention dite de second regard sera discutée après en général 6 cycles de chimiothérapie.

✓ **Le syndrome de Demons-Meigs** est de pathogénie mal connue. Il associe des tumeurs ovariennes bénignes (kystiques et non kystiques), une ascite associée à un épanchement pleural récidivant avec un liquide (plèvre et péritoine) pauvre en protéides. La guérison avec disparition des épanchements (plèvre et péritoine) est la règle, après exérèse de la tumeur ovarienne.

✓ **L'hyperstimulation ovarienne grave** est une stimulation folliculaire trop poussée après injection de gonadotrophines chorioniques. Elle provoque de volumineux ovaires kystiques (supérieurs à 12 cm de diamètre) avec épanchement dans le péritoine et parfois dans d'autres séreuses.

### ASCITE PANCRÉATIQUE

Elle survient au cours des pancréatites aiguës ou chroniques et liées soit à une rupture de faux kystes, soit à une nécrose pancréatique ou une rupture du canal de Wirsung.

Un épanchement pleural localisé souvent à gauche est souvent associé. La ponction d'ascite montre un liquide riche en protéides, en lipase et amylase (taux 5 fois supérieurs aux taux sériques).

### ASCITE CHYLEUSE

L'ascite est d'aspect lactescent, avec un taux de lipides > 1 g dont 70 % de triglycérides et riche en lymphocytes.

Le mécanisme est une augmentation de pression dans les voies lymphatiques ou de production lymphatique débordant les capacités du canal thoracique.

L'ascite chyleuse peut être liée à un obstacle sur les voies lymphatiques : un taux de lipides > 3 g est évocateur. Les causes sont des adénopathies néoplasiques, une atteinte tumorale du mésentère, ou une thrombose de la veine sous-clavière altérant le drainage du canal thoracique.

Les ascites chyleuses traumatiques sont secondaires à la rupture traumatique ou chirurgicale de la citerne de Pecquet ou du canal thoracique et sont une complication classique de la chirurgie pancréatique, de la lymphadénectomie rétro-péritonéale, de la transplantation rénale et de la cure chirurgicale d'anévrisme de l'aorte abdominale.

L'ascite chyleuse, par augmentation de production lymphatique, est secondaire à une cirrhose, une insuffisance cardiaque droite avec augmentation de la pression cave, une fibrose pulmonaire avec obstruction du canal thoracique ou un syndrome de Budd-Chiari.

Le traitement nécessite un régime sans sel, des diurétiques, et des ponctions évacuatrices compensées par des perfusions de colloïdes. Le régime est pauvre en graisses dans l'alimentation (5 g/j) avec apport de triglycérides à chaîne moyenne (30 à 50 g/j). Le traitement de la cause est fondamental quand il est possible.

### ASCITE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Elle survient au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite ou globale.

L'ascite est riche en protéides avec peu de cellules.

Le diagnostic est aidé par l'écho-doppler cardiaque ou le cathétérisme cardiaque avec étude hémodynamique.

### ASCITE DE CAUSES RARES

La maladie gélatineuse du péritoine (ou pseudomyxome péritonéal) est une maladie rare de l'adulte de plus de 40 ans et de sexe féminin dans 75 % des cas. Le diagnostic est souvent fait après laparotomie.

Le liquide est de couleur ambrée avec des quantités énormes de mucus dans la cavité péritonéale et des implants péritonéaux et épiploïques. Les causes sont une tumeur ovarienne de type kyste mucoïde le plus souvent bénin, rarement malin (cystadénocarcinome mucineux) ; une mucocèle appendiculaire ; et plus rarement des carcinomes péritonéaux primitifs ou secondaires. L'exérèse chirurgicale de la tumeur (une ovariectomie bilatérale est préconisée) est souvent associée à une appendicectomie avec évacuation de l'ascite. La chimiothérapie intra-péritonéale est controversée.

Parmi les autres causes :

- hypoprotidémie majeure ;
- myxoedème thyroïdien : contexte d'hypothyroïdie, ascite riche en protéides ;
- la maladie périodique, les vascularites, une malnutrition, une dialyse péritonéale ;
- gastroentérite à éosinophiles, maladie de Whipple, sarcoïdose.

(v. **MINI TEST DE LECTURE**, p.1488)

### Pour en savoir plus

#### ► Conférence de consensus de l'hypertension portale

Texte disponible sur le site Internet de l'AFEF : <http://www.meditis.net/groupe/afef/accueil/accueil.asp>

#### ► Maladies du foie et des voies biliaires

Benhamou JP, Erlinger S 4<sup>e</sup> ed. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000

#### ► Cirrhose

Monographie (Rev Prat 2005;55: à paraître)