

L'ASCITE LYMPHOCYTAIRE EXSUDATIVE : UN AUTRE MODE DE RÉVÉLATION DE L'INFECTION SPONTANÉE DU LIQUIDE D'ASCITE (ISLA) CHEZ LE CIRRHOTIQUE.

ALLAH-KOUADIO E., SORO D., OKON JB.

Service de Médecine et d'Hépatogastro-Entérologie, CHU de Cocody (Abidjan-RCI)

Correspondance : Docteur ALLAH-KOUADIO Emile,
09 BP 844 Abidjan 09 (RCI)
E-mail : ak_emile@yahoo.fr
Tél : 08 58 94 34

RESUME

Contexte: L'ascite lymphocytaire exsudative est le mode de révélation habituel de la tuberculose péritonéale ; la tuberculose en général survenant de façon endémique en Afrique.

But : Rapporter un mode de révélation particulier de l'ISLA chez le cirrhotique.

Matériel et méthodes : Il s'agit de trois cas cliniques de patients porteurs d'une ascite lymphocytaire exsudative explorée par une laparoscopie. Parmi ces trois patients deux avaient eu une ponction biopsie du foie (PBF). Après exploration, ces trois patients avaient bénéficié d'un traitement à base de fluoroquinolone pendant 15 jours.

Résultats : Laparoscopie ne notait pas de lésion péritonéale macroscopiquement visible chez ces trois patients. La PBF réalisée chez deux trois patients avait mis en évidence une hépatite chronique active fibrosante (A2F3 du score de Métavir). L'évolution clinique était favorable après administration de fluoroquinolone pendant 15 jours chez ces trois patients.

Conclusion : Ces trois observations confirment ce mode de révélation particulier de l'ISLA chez le cirrhotique.

Mots-clés : LIQUIDE D'ASCITE, ASCITE LYMPHOCYTAIRE, INFECTION PÉRITONÉALE.

SUMMARY

Background : The lymphocytic exsudative ascites is the common mode of evidence of peritoneal tuberculosis while the tuberculosis in its different forms occurs on a endemic way in Africa.

Aim : To report a particular mode of evidence of spontaneous infection of ascitic fluid in the cirrhotic patient.

Methodology : It concerns three clinical cases of lymphocytic exsudative ascites explored by laparoscopy. Two patients out of the three have undergone a needle biopsy of the liver. After exploration, these three patients have been administered a treatment based on fluoroquinolone for 15 days.

Results : The laparoscopy has revealed no peritoneal lesion visible by macroscopy in these three patients. The needle biopsy realized in two patients has revealed a chronic active hepatitis with fibrosis (A2 F3 score on Metavir).

The clinical evolution has been satisfactory after administration of fluoroquinolone for 15 days in these three patients.

Conclusion : These 3 observations confirm the particular mode of evidence of spontaneous infection of ascitic fluid in the cirrhotic patient.

KEY WORDS : ASCITIC FLUID, LYMPHOCITICASCITES, PERITONEALINFECTION.

INTRODUCTION

Acte invasif par excellence, la laparoscopie demeure cependant un examen clé dans l'exploration de la pathologie péritonéale.

Devant une ascite lymphocytaire exudative, le premier diagnostic évoqué est la tuberculose péritonéale, principale indication de la laparoscopie dans notre service comme la confirme d'ailleurs d'autres travaux⁷.

Mais cette indication est souvent prise à défaut au vu des lésions endoscopiques. Nous rapportons trois observations de patients porteurs d'une ascite lymphocytaire exsudative et chez lesquels la laparoscopie n'a pu mettre en évidence de lésions péritonéales macroscopiquement visibles.

Les objectifs de ce travail sont :

- de rapporter les principaux aspects cliniques et biologiques des ISLA ;
- de proposer une attitude pratique devant ces tableaux cliniques particuliers.

I- OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 2

Patient de 55 ans, hospitalisé pour ascite sans antécédent particulier. L'examen physique avait mis en évidence un syndrome d'hypertension portale (HTP) associé à une hépatomégalie avec un débord de 15 cm sur la ligne médio-claviculaire, ferme, lisse, à bord inférieur mousse et non sensible. On ne notait pas de fièvre (T° 37°C) ni de signe de péritonite. Au plan paraclinique, les résultats étaient les suivants : taux de prothrombine (TP) à 54% ; protidogramme : hypoalbuminémie (21,49 g/l) associée à une gammopathie polyclonale ; hémogramme : absence d'hyperleucocytose (5000 globules blancs) ; analyse cytologique du liquide d'ascite(LA) : 1000 éléments dont 70% de lymphocytes et 30% de polynucléaires neutrophiles (PNN) ; analyse chimique du liquide d'ascite : rivalta positif (42 g/l de protides) ; analyse bactériologique du liquide ascite : examen direct négatif pour la recherche de germes banaux ; la laparoscopie avait conclu à une cirrhose avec HTP sans péritonite. La PBF était contre indiquée en raison du bilan d'hémostase défavorable. Un traitement à base de repos, régime sans sel, silimarine, propanolol et péfloxacin à la dose de 400 mg par jour per os pendant 15 jours avait suffi à obtenir un assèchement de l'ascite.

OBSERVATION N° 2

Patient de 35 ans avec antécédent d'ictère, hospitalisé pour douleurs abdominales et vomissements. L'examen physique avait mis en évidence une ascite isolée non fébrile (T° = 36°C)

et des signes d'irritation péritonéale. Les éléments du bilan paraclinique étaient les suivants :

- Protidogramme : gammopathie monoclonale
- TP à 100% ; analyse chimique du liquide d'ascite : Rivalta positif (54 g/l de protides) ; analyse cytologique du liquide d'ascite : 3320 éléments dont 80% de lymphocytes et 10% de PNN. Examen de crachat à la recherche de BK négatif. Laparoscopie : atrophie hépatique associée à une capsulite sans lésion péritonéale en faveur d'une tuberculose.

La PBF révèle une hépatite chronique active fibrosante avec un score de Knodell à 10 et un score de Métavir A2F3. Après traitement à base de régime sans sel, Trimébutine, huile de paraffine et Péfloxacin à raison de 400 mg 2 fois par jour per os pendant 15 jours, on notait un assèchement de l'ascite.

OBSERVATION N° 3

Patient de 37 ans, sans antécédent d'ictère, hospitalisé pour syndrome oedémato-ascitique. L'examen physique avait mis en évidence une ascite, des oedèmes des membres inférieurs non douloureux prenant le godet et des lésions de prurigo. L'examen cardio-vasculaire était normal.

Au plan paraclinique ; hémogramme : hyperleucocytose à 10100 dont, 67% de PNN ; analyse cytologique du liquide d'ascite : 480 éléments dont 73% de lymphocytes et 24% de PNN ; analyse chimique du liquide d'ascite : rivalta positif (29 g/l de protides). Protidogramme hypo-albuminémie (23 g/l) et gammopathie polyclonale ; TP 100% ; marqueurs viraux B et C négatifs ; fibroscopie oesogastroduodénale : varices oesophagiennes au stade I.

Laparoscopie : absence de lésion hépatopéritonéale macroscopiquement visible. PBF : hépatite chronique active fibrosante (A2 F3 du score de Métavir). L'évolution était favorable sous repos, régime sans sel, Propanolol et Ofloxacin à raison de 200 mg /2 fois par jour per os pendant 15 jours.

II- DISCUSSION

Ces trois observations posent la problématique du mécanisme et de la prise en charge de l'ISLA à germe banal chez le cirrhotique révélée par un tableau clinique peu classique à savoir un exsudat lymphocytaire sans lésion péritonéale endoscopiquement visible.

L'analyse rétrospective des grandes séries de la littérature montre le peu de spécificité des manifestations cliniques de l'ISLA. Parmi les symptômes révélateurs, le décalage thermique

(hyper et surtout hypothermie⁴) et les douleurs abdominales sont les plus fréquentes. Ces deux signes sont présents simultanément dans 50% des cas². Dans l'observation n°2, il existait des signes d'irritation péritonéale, cependant la contracture est rare. De même, la survenue d'une encéphalopathie hépatique doit faire rechercher une infection de liquide d'ascite chez le cirrhotique. Il existe une hyperleucocytose sanguine à PNN dans 75% des cas⁵ comme nous l'avons observé chez le troisième malade.

Compte tenu de la possibilité de faux négatif, le diagnostic de l'ISLA ne peut reposer exclusivement sur des données bactériologiques et tous les auteurs⁸ s'accordent pour y adjoindre des critères cytologiques ou plus rarement biochimiques.

Aspects bactériologiques

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une infection à germe unique. Les entérobactéries et en particulier E. Coli sont les plus fréquemment isolés⁴. Les bactéries Gram (+) représentent ¼ des cas, parmi celles-ci Streptococcus pneumoniae reste le plus fréquent⁶. La présentation clinique et biologique de l'ISLA est indépendante du germe en cause¹⁰. La mise en évidence des germes repose d'abord sur l'examen direct du LA après coloration de Gram. Un résultat positif est obtenu dans 20% des cas⁵. Cette faible proportion pourrait expliquer le manque d'intérêt pour le clinicien à demander cet examen. Seule, l'observation n° 1 avait bénéficié d'une analyse bactériologique du LA dont le résultat était négatif.

L'utilisation des flacons à hémocultures (ascitoculture) est actuellement la technique de référence pour l'étude bactériologique du LA^{4, 12}.

Données cytologiques

L'hyperleucocytose du LA est pratiquement constante en cas d'ISLA. Il est dès lors tentant de faire de la réaction cytologique un critère diagnostique sûr. Cependant, la plupart des auteurs soulignent la difficulté de fixer un seuil cytologique pour le diagnostic d'ISLA. Toute amélioration de la spécificité se faisant au dépend de la sensibilité et réciproquement.

Un seuil de 250 à 500 PN/mm³ semble offrir le meilleur compromis¹ des controverses existent quant à l'analyse qualitative du type d'élément contenu dans le LA. En effet, en cas d'ISLA chez le cirrhotique deux questions majeures méritent d'être posées. S'agit-il d'une infection à germe banal ou d'une tuberculisation du liquide d'ascite ? Une formule à prédominance PNN pencherait pour la première hypothèse, alors qu'une prédominance de lymphocytes serait plus

en faveur de la seconde quoiqu'il existe d'autres causes d'ascite lymphocytaire exsudative en dehors de la tuberculose péritonéale³. Cependant, la majorité des auteurs⁹ confirment qu'un taux de PNN à 10% à une sensibilité de 96% et une spécificité de 43% en cas d'infection à germe banal. A 25% sa sensibilité est de 87% et sa spécificité de 57%. Les trois cas rapportés dans notre étude avaient des taux de PNN de 30% (observation n°1) 10% (observation n° 2) et 24% (observation n°3).

Une ascite lymphocytaire exsudative ne saurait donc exclure la possibilité d'une infection à germe non spécifique surtout si le taux de PNN excède 10%, ceci expliquerait chez nos trois patients l'absence de lésion péritonéale en faveur d'une tuberculose, cause la plus fréquente d'ascite lymphocytaire exsudative⁷ ou la possibilité d'autres étiologies moins fréquentes telle que la périhépatite à *chlamydia trachomatis*¹³.

Au plan biochimique

Le caractère exsudatif du LA est mis en évidence par le dosage quantitatif de la teneur en protides du LA. En effet, un taux de protides supérieur à 25 g/l traduit un exsudat dont la richesse en fibrine est confirmée par la positivité de la réaction de Rivalta. Dans l'observation n°1, le taux de protides du LA était de 42 g/l, 54 g/l dans l'observation n°2 et 29 g/l dans l'observation n°3.

Le risque d'ISLA est 10 fois plus grand pour une concentration en protide inférieure à 10 g/l que pour une concentration supérieure à 10 g/l.

La sensibilité des bandelettes urinaires (BU) dans la détection des ISLA a été évaluée par plusieurs équipes.

Le principe est fondé sur l'activité estérasique des PNN. La BU Multistic8® est la plus utilisée dans les études avec des résultats, concordant quelque soit la marque de la BU ou l'association de plusieurs BU avec une sensibilité de 83% à 100% spécificité de 100%. VPP de 75 à 100% et VPN de 94 à 100%¹⁵.

ÉVOLUTION

En l'absence de traitement, l'évolution de l'ISLA chez le cirrhotique peut être mortelle. Dans 31 à 46% des cas^{2,10}, le décès survient précocement par choc infectieux, insuffisance hépatocellulaire, syndrome hématorénal ou hémorragie digestive¹¹. Le traitement de l'ISLA est médical et repose en premier lieu sur l'antibiothérapie générale dont les choix et les modalités d'administration doivent satisfaire à trois critères :

* l'antibiothérapie doit être active sur tous les germes rencontrés : entérobactérie (E. Coli) et Cocci Gram (+) (streptocoque) ;

* elle doit être dépourvue d'effets aggravant sur la fonction hépatique ou rénale ;

* la concentration bactéricide d'antibiotique doit être obtenue dans le sérum aussi bien que dans l'ascite.

Récemment, les fluoroquinolones ont été proposées. Leur bonne tolérance et leur excellente diffusion après prise orale permettent d'envisager un traitement de l'ISLA avec de bons résultats¹⁴.

Dans l'observation n°1, le patient avait reçu de la péfloxaciné sous forme de comprimé dosé à 400 mg à la dose de un comprimé par jour pendant 15 jours, en raison de stigmates clinico-biologiques de l'insuffisance hépatocellulaire qu'il présentait. Dans les observations n°2 et n°3, l'administration de fluoroquinolones s'était faite à dose entière journalière pendant 15 jours. L'évolution était cliniquement favorable dans les 3 cas.

Ces succès thérapeutiques ont permis à certains auteurs⁸ de proposer une antibioprofylaxie à la dose de 400 mg par jour de Norfloxaciné chez les malades atteints de cirrhose avec ascite afin de diminuer les infections bactériennes de LA et d'augmenter significativement la survie.

CONCLUSION

Les ascites lymphocytaires exsudatives, manifestation fréquente de la tuberculose péritonéale, demeurent une indication majeure de la laparoscopie en milieu africain.

Cependant, en l'absence de lésions péritonéales inflammatoires évidentes au cours d'une laparoscopie, une infection bactérienne spontanée du LA n'est pas à exclure, surtout si le taux de PNN dans le LA est supérieur ou égal à 10%. Loin de constituer un piège diagnostique face à l'absence de lésion péritonéale macroscopiquement visible, l'attitude pratique consiste à faire une PBF en l'absence de contre-indications et de soumettre les patients à une antibiothérapie à base de fluoroquinolone dont la dose et la durée du traitement seront adaptées à chaque situation clinique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1- Albillos A, Guervas Mons V, Millan I. Ascitic fluid polymorpho nuclear cell count and serum to ascite albumin gradient in the diagnosis of bacterial peritonitis. *Gastro enterology* 1990 ; 98, 134-40

- 2- Almdal T, Skinho T, JP. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis, incidence diagnosis and prognosis. *Scand Gastroenterol* 1987 ; 22, 295 - 300
- 3- Attali P, Turner K, Pelletier G, Etienne JP. PH of ascitic fluid: diagnostic value in cirrhotic and non cirrhotic patients. *Gastro enterology* 1986 ; 90 : 1255 - 60
- 4- Attia A, N'Dri-Yoman T, Sawadogo A, Faye Kette M, Mahassadi A, Bathaïx Yao F, Sermé K, Dosso M, Kassi Manlan L. Infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique : évaluation prospective de deux procédures de culture du liquide d'ascite. *Médecine et maladies infectieuses*, 2002 ; 324, pp. 184-189
- 5- Correia JP, Coma HO. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Endemic or epidemic ? *Med clin north am* 1975 ; 59, 963 - 81
- 6- Garnier M, Pignot J. De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie. *Bull Soc. Med Hop, Paris* 1911 ; 31 : 469 - 76
- 7- Geake TM, Spiteals JM, Moshalm G, Sinjee AE. Peritoneoscopy In the diagnosis of tuberculosis peritonitis. *Gastrointest. Endos.* 1981 ; 27, 66 - 68
- 8- Grange JD, Amiot X. Faut-il prévenir l'infection du liquide d'ascite chez le malade atteint de cirrhose. *Gastroenterologie pratique* 1999 ; 103, 2 - 5
- 9- Gruyton BJ, Achord JL. The rapid determination of ascitic fluid. Lactate for the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastrol enterol* 1983 ; 78, 132 - 234
- 10- Hoefs JC, Canawathi MN, Sapico FL, Hopkins RR. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhoses. *Hepatology* 1982 ; 2, 389-407
- 11- Ink O, Pelletier G, Salmon D. Pronostic de l'infection spontanée d'ascite chez le cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1989 ; 13, 556 - 561
- 12- Kammaerer J, Dupeyron C, Vuillemin N, Leluan G, fouet P. Apport des examens cytologiques et bactériologiques du liquide d'ascite cirrhotique au diagnostic de péritonite bactérienne. *Med Chir Dig* 1982 ; 11 : 243-51
- 13- Lohoues - Kouacou MJ, Camara BM, Allah Kouadio E, Ba N, Mahassadi A, Assi C, Lombardo A. Périhépatite à chlamydia trachomatis. Une autre cause d'ascite exsudative lymphocytaire. *Rev Int Sci Med* 2000 ; 2, 1, 63, 66
- 14- Silvain C, Breux JP, Grollier G, Rouffineau J, Becq Giraudon B, Beauchant M. Les septicémies et les infections du liquide d'ascite du cirrhotique peuvent-elles être traitées exclusivement par voie orale ? *Gastroenterol Clin Biol* 1989 ; 13, 335 - 9
- 15) Wisniewski B, Rautou P E, Al Sirafi Y. Diagnostic des infections spontanées du liquide d'ascite chez le cirrhotique par bandelette urinaire. *Presse Med* 2005 ; 34 : 997 - 1000