

Introduction :

L'ascite est la principale complication de la cirrhose avec une mortalité dans 30% des cas à 5 ans. Le mécanisme de son apparition est multifactoriel (hypertension portale, insuffisance hépatique, vasodilatation des vaisseaux spléniques).

Cas clinique :

- Une patiente de 88 ans est hospitalisée dans le service de Médecine Interne du CHU Amiens-Picardie pour bilan d'ascite. Dans ses antécédents, on relève un cancer du sein en 1989, traité par chirurgie et radiothérapie, une hypertension artérielle, un diabète non insulino-dépendant depuis février 2023 et une péritonite appendiculaire. Depuis 5-6 mois, on note l'apparition d'une dyspnée d'effort et une augmentation du périmètre abdominal, avec une prise de poids de 20 kg en 2 ans. La patiente est adressée dans le service de Médecine Interne devant une suspicion d'ascite, en l'absence d'antécédents d'intoxication éthylique ou d'hépatopathie.

- L'examen clinique retrouve une ascite de grande abondance avec une circulation veineuse abdominale.

- Une ponction d'ascite est réalisée avec évacuation de 4 litres de liquide d'ascite suivie d'une supplémentation en albumine intraveineuse. L'analyse biochimique met en évidence un transsudat, avec à l'examen cytologique, une prédominance de monocytes, sans cellules suspectes. Le bilan d'hémostase (notamment le TP et le Facteur V) est normal. L'électrophorèse des protéines sériques montre une hypergammaglobulinémie polyclonale (15,5 g/L) avec un aspect de bloc bêta-gamma. Le bilan lipidique est normal. La biologie urinaire ne montre pas de protéinurie (rapport protéinurie/créatininurie à 136 mg/g), Il existe une carence martiale (fer sérique à 3.7 $\mu\text{mol/L}$ et coefficient de saturation en fer de la transferrine (CST) à 5,7%).

- Le scanner abdomino-pelvien injecté révèle :

→ **Au temps portal** : un foie d'hépatopathie, une ascite de moyenne abondance avec un doute sur une fistule artérioveineuse (FAV) mésentérique inférieure.

→ **Au temps artériel** : Confirmation de la FAV entre l'artère mésentérique inférieure et la veine mésentérique inférieure (Figures 1 et 2).

- L'hypertension portale induite par la FAV est à l'origine du tableau d'ascite et de cirrhose par augmentation du flux hépatique

- La fibroscopie oeso-gastroduodénale retrouve des varices œsophagiennes de grade II. Un traitement par propranolol 40 mg par jour est introduit.

- Une ponction-biopsie hépatique montre un foie cirrhotique sans signature étiologique (Sérologies virales VIH, VHC et VHB négatives, ASAT, ALAT et PAL normales, γGT à 57 U/L, marqueurs tumoraux normaux sauf le CA 125 élevé à 2400 U/mL)

Traitement :

Un traitement radio-interventionnel de la FAV n'a pas été retenu en raison d'une part du risque d'ischémie associé au geste et d'autre part du faible gain attendu en qualité de vie (récidive d'ascite possible). La patiente a bénéficié d'un traitement par Furosémide et Spironolactone.

Une prise en charge gastro-entérologique est également mise en place, en plus du traitement diurétique, avec évacuations itératives du liquide d'ascite.

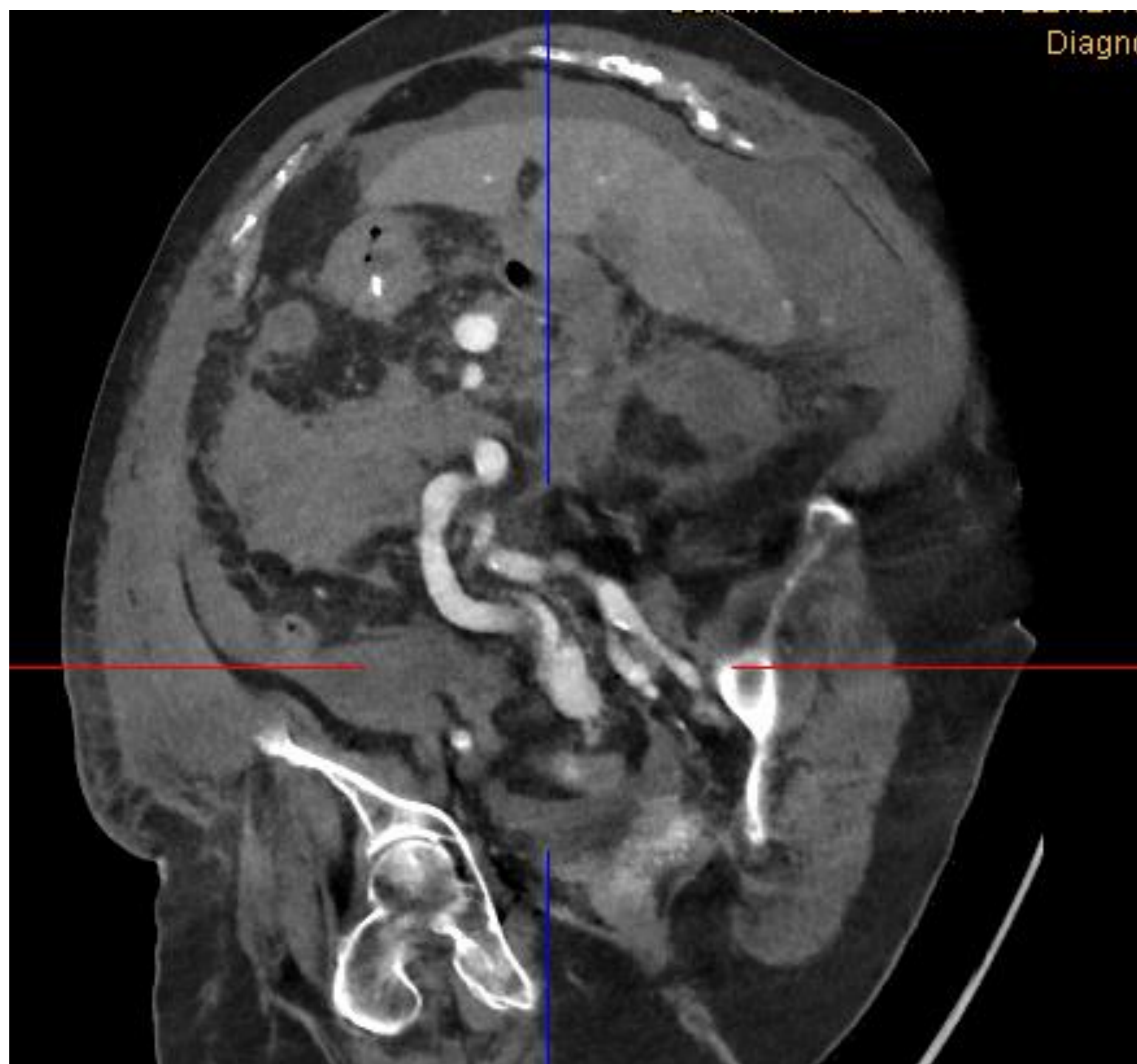


Fig 1. Artériation et dilatation de la veine mésentérique sur une coupe en reconstruction multi-oblique (Dr LEULEU Antoine)



Fig 2. Nidus de la fistule au niveau pelvien sur une coupe sagittale (Dr LEULEU Antoine)

Conclusion : La FAV mésentérique inférieure est rare (peu de cas décrits) pouvant être d'origine congénitale, acquise secondaire à des plaies abdominales (dans un contexte de traumatisme) ou chirurgicale (antécédent de péritonite appendiculaire dans le cas de notre patiente).

La complication redoutable de la FAV mésentérique inférieure est l'ischémie mésentérique.

Dans le cas décrit, la FAV mésentérique inférieure est probablement en partie responsable de l'ascite récidivante par un mécanisme d'hypertension portale non cirrhotique par bloc sous hépatique avec augmentation du flux portal.

Liens bibliographiques :

- P. Carrier et al., « L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies », La Revue de Médecine Interne, vol. 35, no 6, p. 365-371, juin 2014, doi: 10.1016/j.revmed.2013.12.001.