

N°298 - Ascite.

Pr Philippe Sogni

Objectifs

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

Les points importants

1-Le diagnostic clinique est facile en cas d'abondance moyenne et nécessite une ponction exploratrice pour rechercher une infection, le taux de protides, la richesse en cellules et des cellules anormales.

2-Les étiologies ont nombreuses, dominées par la cirrhose et les cancers.

3-Le traitement de l'ascite du cirrhotique repose sur le régime pauvre en sel associé aux diurétiques et/ou aux ponctions évacuatrices.

4-En cas de ponction évacuatrice > à 5 l la ponction doit être compensée par de l'albumine à 20 %.

5-L'infection du liquide d'ascite est diagnostiquée sur un taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite > 250 / ml et nécessitant la mise en route en urgence d'un traitement antibiotique adapté ensuite à l'antibiogramme.

6-Le syndrome hépato-rénal chez le patient cirrhotique correspond à une insuffisance rénale fonctionnelle qui persiste malgré le remplissage volémique, l'arrêt des diurétiques et le traitement des autres causes d'insuffisance rénale. Son pronostic est mauvais.

1 Définition

L'ascite est définie comme un épanchement non sanglant de la cavité péritonéale. En cas de cirrhose, l'ascite n'apparaît que lorsqu'il existe à la fois une hypertension portale et une insuffisance hépatocellulaire. Cette dernière en effet entraîne une rétention hydro-sodée expliquée en grande partie par un hyperaldostéronisme; de plus, l'insuffisance hépatocellulaire est souvent cause d'hypoalbuminémie qui, par baisse du pouvoir oncotique, contribue à la constitution de l'ascite (et d'oedèmes).

2 Diagnostic clinique positif

Souvent, l'installation de l'ascite est précédée d'un météorisme abdominal. Quand son volume est inférieur à un ou deux litres, l'ascite ne peut pas être cliniquement décelée et ne le sera que par l'échographie et/ou une ponction exploratrice. Toutefois, chez certains sujets, elle peut déjà entraîner la distension d'une hernie crurale, inguinale ou ombilicale, antérieurement connue ou méconnue. Dans certains cas l'installation de l'ascite s'accompagne de quelques douleurs abdominales.

Quand l'ascite devient plus abondante, avant même qu'elle entraîne une distension évidente de l'abdomen, on constate une matité des flancs encadrant la sonorité de la région ombilicale. Si le malade est placé en décubitus latéral, la matité s'exagère dans le flanc où le liquide s'accumule et diminue ou disparaît dans l'autre (matité déclive).

Quand l'ascite est plus abondante encore, la distension de l'abdomen devient alors évidente. L'ombilic est souvent éversé. Les muscles grands-droits de l'abdomen sont plus ou moins écartés. La matité devient très franche et très étendue. Elle peut nécessiter alors une ponction évacuatrice d'urgence. Quand l'ascite est volumineuse, il est généralement impossible de palper le foie et la rate. Si l'abdomen n'est pas trop tendu, et s'il existe une splénomégalie ou une hépatomégalie, on peut observer le signe du glaçon : la dépression brusque de la paroi refoule l'organe qui donne ensuite un choc en retour (à la manière d'un glaçon qu'on enfonce dans l'eau et qui remonte à la surface).

Quand l'épanchement liquidien est abondant, l'inconfort du sujet est souvent très grand. L'anorexie est habituelle. Du fait de la compression du diaphragme, ou d'un épanchement pleural associé, une dyspnée peut se développer et là encore une évacuation d'urgence devra être envisagée.

Il est important de rechercher d'autres signes cliniques d'hypertension portale ou d'insuffisance hépato-cellulaire.

3 Diagnostic différentiel

- Grossesse
- Tumeur pelvienne (ovaire)
- Globe vésical (dysurie, matité sous-ombilicale médiane convexe vers le haut)

4 Examens complémentaires

4.1 Ponction d'ascite

- Elle est réalisée le plus souvent à l'aveugle en fosse iliaque gauche à mi-distance de la ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure et en pleine matité. En cas de doute diagnostique ou d'épanchement de faible abondance, elle peut être réalisée sous échographie.
- La ponction d'ascite sera exploratrice
 - Tube biochimie : taux de protides (éventuellement enzymes pancréatiques, cholestérol ou triglycérides)
 - Tube anatomopathologie : recherche de cellules anormales
 - Tube bactériologie : numération des éléments (globules rouges et globules blancs), recherche de germe à l'examen direct (éventuellement recherche de BK)

- Flacons pour hémocultures aérobies et anaérobies ensemencés avec du liquide d'ascite permettant la mise en évidence plus fréquente d'un germe en cas d'infection
- La ponction pourra être également évacuatrice (cf. traitement)

4.2 Echographie abdominale

- Permet le diagnostic d'une ascite de faible abondance (moins de 2 litres)
- Permet d'éliminer en cas de doute une tumeur pelvienne ou un globe vésical
- Permet une ponction d'ascite en cas d'ascite de faible abondance ou d'échec de la ponction à l'aveugle

5 Diagnostic étiologique : Tableau 1

Les étiologies d'une ascite peuvent se discuter en fonction ou non de la présence d'une hypertension portale associée (Tableau 1) ou en fonction de la richesse en protéines (cf. ci-dessous).

5.1 Ascite pauvre en protéines (transsudat : taux de protéines < 30 g/l)

5.1.1 La cirrhose est la première cause d'ascite en France

Il faut rechercher :

- Non-respect du régime sans sel,
- Arrêt du traitement diurétique
- Hépatite alcoolique ou virale aiguë surajoutée
- Carcinome hépato-cellulaire ou thrombose porte
- Hémorragie digestive
- Infection bactérienne

5.1.2 Ascites pauvres en protéines de causes plus rares :

- Anasarque
- Syndrome néphrotique
- Dénutrition
- Entéropathie exsudative
- Syndrome de Dements-Meigs (ascite, une tumeur ovarienne bénigne ou maligne et un hydrothorax)

5.2 Ascite riche en protéines (exsudat : taux de protéines > 30 g/L)

5.2.1 Ascite néoplasique : Le diagnostic se fait sur l'association d'un contexte évocateur, la présence d'un exsudat, d'un taux élevé de cholestérol dans l'ascite (> 1,5 mmol/l) et de la présence de cellules suspectes dans l'ascite (sensibilité assez faible)

5.2.2 Ascite par obstacle sus-hépatique : L'insuffisance cardiaque droite, la péricardite

constrictive, l'obstruction de la veine cave inférieure et le syndrome de Budd-Chiari sont des causes d'obstacle sus-hépatique. L'ascite est volontiers pauvre en cellules et riche en protéides. Il est important dans ce cas de rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite.

5.2.3 Ascite pancréatique : L'ascite est due dans ce cas à une fuite par rupture d'un canal pancréatique ou d'un pseudo-kyste dans la cavité péritonéale. Il est parfois difficile de déterminer chez les malades alcooliques l'origine pancréatique ou cirrhotique de l'ascite. Le dosage de l'amylase dans le liquide d'ascite permet le diagnostic d'ascite pancréatique.

5.2.4 Ascite chyleuse : Le mécanisme en est un obstacle lymphatique. Les causes sont multiples et incluent les pathologies malignes (essentiellement les lymphomes), la chirurgie nécessitant une dissection du rétropéritoine et les traumatismes. L'aspect du liquide d'ascite est lactescent, dû à une forte concentration en triglycérides ou cholestérol et une formule cellulaire lymphocytaire du liquide (> 70 %). La concentration en triglycérides dans l'ascite est supérieure au taux de triglycérides plasmatiques.

5.2.5 Ascite tuberculeuse : Chez un patient transplanté, immunodéprimé, vivant dans des conditions d'hygiène précaire, la présence de fièvre, douleurs abdominales, sueurs nocturnes doit faire rechercher une péritonite tuberculeuse. Celle-ci est caractérisée par sa grande richesse en lymphocytes. La recherche de bacilles acido-alcool-résistants est rarement positive et doit toujours s'accompagner de la mise en culture du liquide. Une coelioscopie est parfois justifiée pour biopsier les tubercules péritonéaux.

5.2.6 Ascite cirrhotique compliquée

5.2.7 Autres causes rares

6 Traitement de l'ascite chez le patient atteint de cirrhose

Le traitement de l'ascite repose sur un régime pauvre en sel (40 meq/j) et le repos.

6.1 En cas d'ascite non tendue sans trouble ionique (volume mobilisable estimé inférieur à 5 litres), le traitement va débuter par :

- Diurétiques associant Spironolactone (ALDACTONE 75®) : 1/j et Furosémide (LASILIX 40®) : 1/j. Les doses pourront être augmentées tous les 4 jours en l'absence d'efficacité et de complication

et/ou

- Ponctions d'ascite évacuatrices à compenser par une perfusion de macromolécules si volume compris entre 3 et 5 l. La compensation n'est pas nécessaire pour des ponctions non répétées de moins de 3 litres.

6.2 En cas d'ascite tendue d'ascite réfractaire ou de troubles ioniques (volume

mobilisable estimé supérieur à 5 litres ou natrémie inférieure à 130 meq/l ou créatininémie supérieure à 110 µmol/l), le traitement va débiter par :

- Ponctions d'ascite évacuatrices de 5 à 10 litres à compenser par la perfusion d'Albumine à 20 % : 1 flacon à 100 ml pour 2 litres d'ascite évacuée.

6.3 La surveillance de la tolérance et de l'efficacité du traitement

- La clinique
 - Perte de poids : doit être au moins de 500 g/j pour les diurétiques, égale au volume d'ascite retiré pour les grandes ponctions.
 - Périmètre abdominal.
 - Diurèse des 24 h.
- Les ionogrammes sanguin et urinaire
 - Surveillance de la natrémie (risque d'hyponatrémie) de la kaliémie (risque d'hyperkaliémie avec les épargneurs potassiques et d'hypokaliémie avec les diurétiques de l'anse)
 - Créatininémie
 - Une natrémie < 130mEq/l, une kaliémie > 5,5 mEq/l, une créatininémie 100 µmol/l imposent l'arrêt du traitement diurétique
 - Natriurèse (sur échantillon d'urines) : une natriurèse élevée sans perte de poids chez un malade sous diurétiques témoignerait d'un non respect du régime sans sel.

7 Complications de l'ascite chez le patient atteint de cirrhose

7.1 Infection du liquide d'ascite

C'est une urgence thérapeutique.

7.1.1 Le diagnostic doit être suspecté devant :

Des arguments cliniques :

- Hyperthermie supérieure à 38°5 ou hypothermie inférieure à 36°, frissons
- Hypotension artérielle
- Douleurs abdominales, diarrhée
- Encéphalopathie hépatique, décompensation œdémato-ascitique sans cause évidente, hémorragie digestive

Des arguments biologiques :

- Hyperleucocytose avec polynucléose
- Aggravation de la fonction hépato-cellulaire (élévation de la bilirubine, chute du facteur V)
- Apparition d'une insuffisance rénale

- Hypoglycémie (inférieure à 0,8 g/l chez un malade perfusé en sérum glucosé)
Il doit être systématiquement recherché au cours de toute ponction d'ascite

7.1.2 Le diagnostic est confirmé par l'analyse du liquide d'ascite : L'isolement du germe et/ou un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm³ associé à des signes cliniques ou biologiques ont la même signification et imposent un traitement antibiotique. Les germes les plus souvent rencontrés sont : Escherichia Coli, Klebsiella pneumoniae et l'enterobacter.

7.1.3 Le traitement curatif repose sur

- Les antibiotiques à débiter en urgence après prélèvements bactériologiques (ascite, ECBU, hémocultures), adaptés secondairement à l'antibiogramme. Le germe est plus souvent mis en évidence si l'ascite estensemencé sur des flacons à hémocultures (aérobie et anaérobie). La durée du traitement est habituellement d' 1 semaine avec ponction d'ascite de contrôle à 48 h pour vérifier la décroissance d'au moins 50 % du nombre de polynucléaires dans l'ascite. Les antibiotiques de référence sont le Céfotaxime (CLAFORAN® , 2 g toutes les 8 heures) ou l'association Amoxicilline + ac. clavulanique (AUGMENTIN®, 1 g toutes les 6 heures)
- Remplissage vasculaire associé : Il a été montré que la perfusion d'albumine à 20% (1,5 g/kg à J0 et 1 g/kg à J3) diminuait la mortalité.

7.1.4 Surveillance régulière

- Clinique
 - Pouls, tension artérielle, température
 - Poids
 - Conscience
 - Recherche d'un ictère, d'une défaillance rénale, cardiaque ou respiratoire.
- Biologique
 - Nombre de leucocytes dans l'ascite à 48h (efficacité = diminution d'au moins 50% du nombre de polynucléaires)
 - N.F.S., créatininémie, ionogramme sanguin.

7.1.5 Traitement préventif

Il est indiqué chez les patients ayant déjà fait une infection spontanée du liquide d'ascite, durant une hémorragie digestive (dose x 2 pendant 7 jours) ou chez ceux ayant un taux de protides dans l'ascite inférieur à 10 g par litre. Le traitement habituellement proposé est la Norfloxacine (Noroxine 400®, 1 cp/j)

7.2 Syndrome hépato-rénal

7.2.1 Définition : le syndrome hépato-rénal est une insuffisance rénale fonctionnelle qui complique l'insuffisance hépatocellulaire des cirrhoses en phase terminale. Il est lié à la stimulation des systèmes vasoconstricteurs endogènes en réponse à l'hypovolémie efficace, aboutissant à une hypoperfusion rénale par vasoconstriction artériolaire rénale majeure. On distingue 2 types de syndrome hépato-rénal

- SHR de type 1 : insuffisance rénale aiguë évolutive (créatininémie > 230 mmol/l, ou Cl de la créatinine < 20 ml/min) en moins de 15 jours (médiane de survie spontanée de 15 jours à partir du diagnostic)
- Le SHR de type 2 : insuffisance rénale moins sévère et d'évolution plus lente (médiane de survie spontanée de l'ordre de 6 mois). Le passage à un SHR de type 1 peut survenir à l'occasion d'un facteur précipitant nutritionnel, de la fonction hépatique ou de la survenue d'une autre complication

7.2.2 Diagnostic : tableau 2.

7.2.3 Traitement préventif : le traitement doit être avant tout préventif

- Contre-indication des médicaments néphrotoxiques (aminosides, AINS)
- Précaution devant la prescription d'exams utilisant des produits de contraste iodés (scanner...)
- Remplissage correcte des malades (notamment au cours des ponctions évacuatrices et des infections d'ascite)
- Surveillance des traitements diurétiques

7.2.4 Traitement curatif

- Le traitement idéal est la transplantation hépatique
- En cas de contre-indication ou en attendant la transplantation hépatique, un traitement associant remplissage adéquat et perfusion de Terlipressine (GLYPRESSINE®) en milieu spécialisé doit se discuter.

7.3 Complications mécaniques pariétales

La rupture de l'ombilic est une complication non exceptionnelle des ascites volumineuses. Elle est due à l'ulcération de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic éversé. C'est une urgence chirurgicale. De même, l'ascite peut favoriser un étranglement herniaire.

7.4 Hydrothorax

Correspond au passage de l'ascite au niveau de la plèvre en raison de brèches diaphragmatiques et de la pression intrapleurale inférieure à la pression intra-abdominale. Il est situé le plus souvent à droite. Le plus souvent, il est associé à une ascite réfractaire mais il peut être isolé. Le traitement repose sur l'utilisation des diurétiques en évitant les ponctions répétées. L'hydrothorax peut s'infecter même en l'absence d'argument pour une infection du liquide d'ascite.

Tableau 1 : Etiologies d'une ascite

Avec hypertension portale	Sans hypertension portale
Cirrhose Autres maladies du foie Syndrome de Budd-Chiari Bilharziose Hépatite aiguë grave Infiltration tumorale du foie Insuffisance cardiaque droite, péricardite Thrombose porte aiguë	Carcinose péritonéale (ovaire, cancers digestifs, mésothéliome, maladie gélatineuse du péritoine) Pancréatite chronique Tuberculose péritonéale Rupture ou obstruction du canal thoracique Autres : maladie périodique, hypothyroïdie, syndrome néphrotique, vascularites, lupus, gastro-entérite à éosinophiles, endométriose, maladie de Waldenström, syndrome POEMS*, maladie de Whipple...

* : Le syndrome POEMS est une cause rare d'ascite associant une polyneuropathie (P), une organomégalie (O) dont l'hépatomégalie est le signe le plus fréquent, une endocrinopathie (E), une atteinte cutanée (Skin changes) et une protéine monoclonale (M protein).

Tableau 2 : Critères diagnostiques du syndrome hépato-rénal

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> • Réduction de la filtration glomérulaire <ul style="list-style-type: none"> - Créatinine >1,5 mg/dl (130 mmol/l) - Clairance créatinine < 40 ml/min • Absence d'autre cause : <ul style="list-style-type: none"> - Choc, sepsis, hypovolémie - Médicaments néphrotoxiques - Absence de néphropathie organique (Protéinurie < 0.5g/j et échographie rénale normale) • Absence de réponse à une expansion volémique, après arrêt des diurétiques <ul style="list-style-type: none"> - Albumine 20 % : 200 ml Sérum physiologique 1500 ml 	<ul style="list-style-type: none"> • Diurèse < 500 ml/j • Natriurèse < 10 mEq/ • Osm urinaire > Osmolalité plasmatique • Natrémie < 130 mEq/l • Hématurie < 50 cel /champ