

# Ascite: étiologies, investigations et traitement

Elisabeth Pexa-Titti<sup>a</sup>, Jürgen Raisin<sup>b</sup>, Andreas Frenzer<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Gastroenterologiezentrum, Spital STSAG, Thun

<sup>b</sup> Arztpraxis, Steffisburg

## Quintessence

- Les étiologies de l'ascite sont à 85% hépatiques et 15% infectieuses, malignes, cardiaques ou rénales.
- Une ascite d'apparition récente exige des investigations diagnostiques.
- Une paracentèse diagnostique est capitale, avec dosage des protéines totales, du gradient albumine sérum/ascite (GASA), numération des cellules avec différenciation et cultures bactériologiques (dans tubes pour hémocultures), plus examen cytologique si suspicion d'ascite maligne.
- L'ascite secondaire à une cirrhose hépatique se traite par spironolactone plus diurétique de l'anse sous restriction saline. Il est possible d'effectuer des paracentèses thérapeutiques régulières.
- Avec une ascite réfractaire au traitement, il y a la possibilité d'implanter un shunt portosystémique transjugulaire (TIPS). Une transplantation hépatique doit être envisagée.
- Une péritonite bactérienne spontanée (PBS) peut se manifester et doit être exclue avec des signes d'infection ou une rapide détérioration de la fonction hépatique. La PBS se traite par une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération ou une quinolone.
- Une autre complication chez les patients ayant une cirrhose avec ascite est le syndrome hématorénal (SHR). Le SHR aigu de type I peut se traiter par albumine et terlipressine.

L'ascite est définie par la présence de liquide libre dans la cavité péritonéale. Cet article présente surtout le diagnostic, le traitement et les complications de l'hypertension portale, qui est de loin la cause la plus fréquente d'ascite.

L'apparition d'une ascite est de mauvais pronostic. Ces patients ont en outre un risque accru d'infection et d'insuffisance rénale. Leur qualité de vie est amputée. Le diagnostic et le traitement de l'ascite sont donc importants pour des raisons aussi bien pronostiques que thérapeutiques.

## Etiologies

75–85% des patients ont une pathologie hépatique à l'origine de leur ascite. La cirrhose hépatique, avec l'hypertension portale qui lui est associée, en est la cause la plus fréquente. Sous l'effet de la vasodilatation artérielle dans le secteur splanchnique, il se produit une diminution du volume circulant dans les artères avec

activation des récepteurs volumiques artériels et cardiopulmonaires, de même que des systèmes vasoconstricteurs et de rétention de sodium. Tout cela provoque une augmentation du volume circulant total avec augmentation de la tension dans les capillaires intestinaux. Avec l'augmentation de la perméabilité capillaire qui en résulte, du liquide s'accumule dans la cavité péritonéale [1].

L'ascite est associée à une mortalité à 1 an de 15% et à 5 ans de 44% [2]. Il faut donc penser à l'éventualité d'une transplantation hépatique dès qu'elle se présente.

Une ascite qui se développe très rapidement, avec tests hépatiques augmentés et douleurs de l'hypochondre droit, résulte d'une perturbation du retour veineux. Le syndrome de Budd-Chiari est défini par un obstacle au retour veineux dans le foie, à chaque palier du système veineux, des petites veines hépatiques jusqu'à l'entrée dans l'oreillette droite. Une échographie Doppler en donne le diagnostic.

Le syndrome d'obstruction des sinusoides est cliniquement semblable, avec ascite augmentant rapidement. La cause de l'obstruction des veinules et sinusoides hépatiques est toxique, d'une part par des plantes préparées en infusions, et de l'autre par des traitements oncologiques ou immunosuppresseurs [3].

Les malignomes sont la 2<sup>e</sup> cause d'ascite par ordre de fréquence (env. 7–10%). Dans ces cas, elle provient d'une carcinose péritonéale ou d'une métastatisation hépatique diffuse. Il est important de faire la distinction physiopathologique: la carcinose péritonéale provoque l'ascite par obstruction des vaisseaux lymphatiques et une métastatisation hépatique dans >50% du parenchyme par déviation ou compression des vaisseaux portes.

## Diagnostic

Lors du premier diagnostic d'ascite, une anamnèse détaillée, surtout des facteurs de risque d'hépatopathie, le dosage des paramètres des fonctions hépatiques et rénales et celui des électrolytes permettront d'en préciser l'étiologie. L'échographie donne des images du remaniement du parenchyme hépatique, d'une cirrhose, d'une thrombose des veines porte ou hépatiques, de malignomes, et permet en outre de quantifier l'ascite. Avec toute ascite d'apparition récente, la ponction diagnostique permettra d'en préciser la genèse. Elle s'effectue avec un Venflon ou une aiguille spéciale sous conditions stériles. L'injection préalable de facteurs de




Elisabeth Pexa-Titti

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

la coagulation ou de concentrés thrombocytaires n'est pas recommandée, mais peut être envisagée avec des thrombocytes <20 G/l, un INR >2,5 ou en cas de coagulation intravasculaire disséminée [4]. Des hématomes de la paroi abdominale se produisent après env. 1% de ces ponctions. Les graves complications, hémopéritoine ou perforation intestinale, sont très rares, <1% [5].

Dans le liquide de ponction, la numération et la différenciation cellulaires sont demandées pour le diagnostic d'étiologie infectieuse. Des leucocytes >500/μl témoignent d'une péritonite bactérienne spontanée (PBS) ou secondaire. L'augmentation des granulocytes segmentés à >250/μl donne le diagnostic de PBS [6]. Si les lymphocytes prédominent, il faut penser à une tuberculose ou à un lymphome. Avec une suspicion initiale d'ascite infectieuse, le liquide doit être aspiré directement dans des tubes d'hémocultures aérobies et anaérobies au lit du patient. Il faut penser à une péritonite bactérienne secondaire avec des cellules nettement augmentées, souvent >1000/μl, ou si les cultures révèlent plusieurs pathogènes.

Le calcul du gradient albumine sérum/ascite (GASA), soit la différence entre les concentrations d'albumine dans le sérum et l'ascite, est essentiel pour faire la distinction entre hypertension portale et autres étiologies

(malignome, pancréatite, tuberculose) (tab. 1 ). S'il est >1,1 g/dl, il parle pour une hypertension portale après exclusion d'une insuffisance cardiaque.

La cytologie pour le diagnostic d'ascite maligne peut être répétée jusqu'à 3 fois avec un volume d'au moins 50 ml pour atteindre une sensibilité de 97% [7].


Les paramètres suivants vont dans le sens d'un malignome [8, 9]:

- protéines dans ascite >2,5 g/dl
- cholestérol dans ascite >1,1 mmol/l
- LDH dans ascite >245 U/l (plus de 2 fois la norme de la LDH sérique)
- glucose <2,7 mmol/l
- phosphatase alcaline >240 U/l
- CEA >5 ng/ml

Du fait de leur faible sensibilité et spécificité, ces paramètres ne sont pratiquement pas utilisés en pratique clinique. Et comme le CA 125 est augmenté chez de nombreux patients ascitiques, il ne doit pas être utilisé pour le diagnostic différentiel.

## Traitement

Chez les cirrhotiques l'ascite n'est traitée que si elle cliniquement démontrable et symptomatique. Il ne faut pas oublier qu'un traitement par diurétiques peut aggraver une insuffisance rénale préexistante ou entraîner une encéphalopathie hépatique. Il faut assurer une alimentation suffisamment riche en protéines. Une restriction saline doit être respectée (max. 5 g de NaCl/j, soit 85 mmol). Ce qui est obtenu si les patients renoncent aux plats précurieusés et salés (par ex. fromage, charcuterie) et ne rajoutent pas de sel à leurs repas. La restriction hydrique n'est indiquée qu'avec une hyponatrémie <125 mmol/l. L'abstinence d'alcool est indispensable dans la cirrhose éthylique. AINS, aminoglycosides, inhibiteurs de l'ECA et de l'angiotensine II ne doivent pas être utilisés en raison du risque d'insuffisance rénale.

Le traitement diurétique est mis en route avec l'antagoniste de l'aldostérone spironolactone (dose initiale 100 mg/j, augmentation jusqu'à 400 mg/j) et peut être complété par un diurétique de l'anse si la perte pondérale n'est pas suffisante (furosémide, dose initiale 40 mg/j, augmentation jusqu'à 160 mg/j au maximum, torasémide 5–40 mg/j) (tab. 2 ). La perte pondérale ne doit pas être supérieure à 500 g/j. S'il y a des œdèmes périphériques la perte pondérale peut aller jusqu'à 1000 g/j initialement. Des contrôles journaliers du poids témoignent du succès de ce traitement. Les électrolytes et la créatininémie doivent être contrôlés. Si apparaît une gynécomastie douloureuse il est possible de remplacer la spironolactone par l'amiloride ou l'éplérénone (l'éplérénone n'est pas admise aux caisses dans cette indication). Si la perte pondérale n'est pas suffisante la posologie journalière peut être augmentée à un maximum de 400 mg pour la spironolactone et 160 mg pour le furosémide. Si l'excrétion de sodium dans les urines de 24h est >85 mmol sans perte pondérale il faut penser à un apport excessif de sodium [4].

**Tableau 1**

Etiologies de l'ascite et leurs caractéristiques.

Etiologies	Caractéristiques
<b>Hépatiques</b>	
- Cirrhose	- Gradient albumine sérum/ascite (GASA) >11 g/l
- Hépatopathie aiguë	- Protéines dans ascite <2,5 g/l
- Syndrome de Budd-Chiari/syndrome d'obstruction sinusoidale	- Signes cliniques d'hépatopathie
	- Echographie: signes de cirrhose, évt échographie Doppler pathologique (attention: échographie normale si hépatopathie aiguë)
<b>Cardiaques</b>	
- Insuffisance cardiaque droite	- GASA >11 g/l; protéines dans ascite >2,5 g/l
- Péricardite constrictive	- Signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite
	- Echographie: foie normal, veines hépatiques et cave inférieure dilatées
<b>Malignes</b>	
- Métastases hépatiques	- GASA <11 g/l si carcinose péritonéale et généralement >11 g/l si métastases hépatiques envahissantes ou CHC
- Carcinome hépatocellulaire CHC	- Ascite: phosphatase alcaline >240 U/l, LDH >500 U/l, CEA >5 ng/ml
- Carcinose péritonéale	- Echographie confirmant la tumeur (attention: carcinose péritonéale souvent invisible)
<b>Inflammatoires</b>	
- Infections	- GASA <11 g/dl
- Maladie auto-immune (LED)	- Ascite: granulocytes >250/μl, leucocytes >500/μl, cultures positives si infection
<b>Pancréatite, fistules pancréatiques</b>	
	- GASA <11 g/dl
	- Ascite: amylase très élevée
<b>Fistules lymphatiques</b>	
	- GASA <11 g/dl
	- Ascite: aspect laiteux, triglycérides très élevés
<b>Biliaires</b>	
- Traumatisme du cholédoque après intervention sur la vésicule biliaire	- GASA <11 g/dl
- Rupture de la vésicule biliaire	- Ascite: couleur verdâtre, bilirubine très élevée
<b>Syndrome néphrotique, myxoœdème</b>	GASA >11 g/dl

Au lieu des urines de 24h, il est possible de calculer le quotient sodium/potassium dans une urine spontanée: si la concentration urinaire de sodium est supérieure à celle de potassium, cela signifie que l'excrétion urinaire de sodium est >78 mmol/24h avec une précision de 90% [10, 11].

Avec une hyponatrémie marquée, <120 mmol/l, une encéphalopathie hépatique cliniquement manifeste ou une détérioration nette d'une insuffisance rénale, il faut oublier les diurétiques.

Une ascite d'emblée importante est traitée par paracentèse évacuatrice et ensuite par diurétiques. Des ponctions allant jusqu'à 5 litres n'imposent pas d'expandeurs plasmatiques. Mais à partir de 5 litres, il faut perfuser 6–8 g/l d'albumine intraveineuse [12]. La perfusion d'albumine n'est pas recommandée chez les patients ayant une ascite sur carcinose péritonéale. Moins de 10% des patients ayant une cirrhose et une ascite ne répondent pas au traitement standard. Dans une telle situation, l'ascite peut être évacuée par paracentèses à répétition tous les 14 jours environ. Les inconvénients des

paracentèses à répétition sont le risque accru d'infection et la déperdition protéique avec malnutrition consécutive.

En cas d'ascite réfractaire à tout traitement, c.-à-d. perte pondérale insuffisante malgré diurétiques à hautes doses et régime sans sel, ou d'ascite revenant rapidement après paracentèse thérapeutique, ou enfin de manifestation de complications (encéphalopathie hépatique, créatininémie >152 µmol/l, Na <120 mmol/l, K >6 mmol/l), des traitements alternatifs doivent être envisagés. Le premier est le shunt portosystémique intra-hépatique transjugulaire (TIPS) [13]. La pose d'un TIPS est généralement effectuée par les radiologues interventionnistes ou les hépatologues par stents en poly-tétrafluoroéthylène. Cette intervention très efficace augmente cependant le risque d'encéphalopathie hépatique. Il s'agit de bien peser ses bénéfices contre ses risques.

La détérioration de la fonction hépatique après pose d'un TIPS se voit à une ascension de la bilirubine. A >50 µmol/l, la mortalité est élevée, donc une bilirubine >50 µmol/l est une contre-indication relative à un TIPS, qui devient absolue si >85 µmol/l. Une autre contre-indication est une cirrhose avancée au stade Child-Pugh C. Les contre-indications techniques sont une veine porte complètement obstruée ou transformée en caverneuse [14].

## Complications

### Péritonite bactérienne spontanée

Chez les patients ayant une cirrhose et une ascite, devant être hospitalisés ou présentant une détérioration de leurs fonctions hépatiques et/ou rénales, une encéphalopathie hépatique, des douleurs abdominales, de la fièvre ou une hémorragie gastro-intestinale, il faut exclure une péritonite bactérienne spontanée (PBS) par paracentèse diagnostique.

Dans plus de 40% des PBS, aucun germe ne pousse sur les cultures, ce qui fait que l'indication au traitement antibiotique est donnée déjà avec >250 leucocytes segmentés par µl d'ascite (tab. 3) [6]. Des pathogènes typiques sont *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* ou *Streptococcus pneumoniae*. Les pathogènes Gram positifs sont en augmentation, surtout nosocomiaux [15]. Une carcinose péritonéale peut faire augmenter le nombre de leucocytes dans l'ascite même sans infection. Si la culture est négative l'antibiotique peut être arrêté dans l'ascite maligne.

Les facteurs de risque de PBS sont une ancienne PBS, une hémorragie digestive, des protéines totales basses dans l'ascite (<1,5 g/dl), une bilirubine augmentée (>54 µmol/l), une thrombocytopénie, un score MELD (Model for End-stage Liver Disease) élevé et la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons [16]. La mortalité à 1 an d'une première PBS se situe entre 31 et 93%. Il y a une récurrence à 1 an dans 30–68% des cas. Une prophylaxie antibiotique à long terme (norfloxacine 400 mg/j) est donc recommandée après une PBS et avec une cirrhose à un stade avancé (score Child ≥9) avec protéines basses dans l'ascite (<1,5 g/dl) [17].

**Tableau 2**

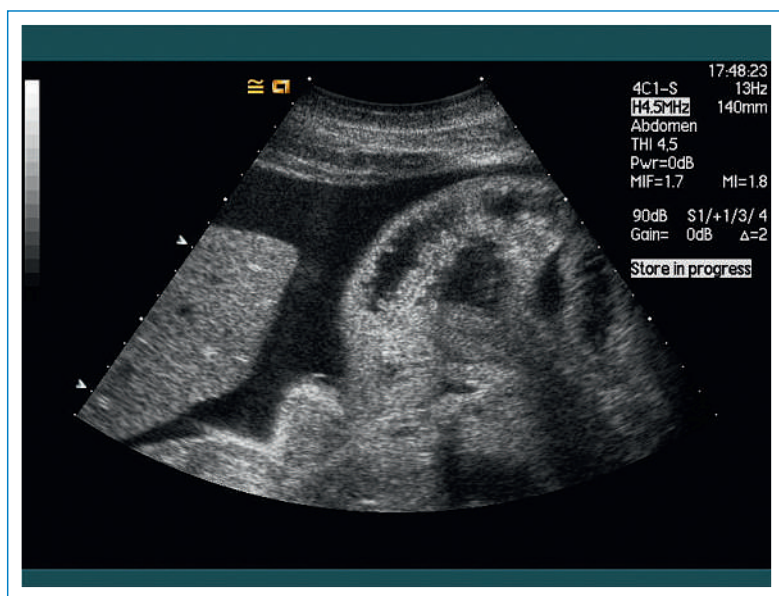
Traitement de l'ascite hépatogène.

Traitement	Remarques
<b>Diurétiques</b>	– Début avec 100 mg/j. Augmenter tous les 3–5 jours jusqu'à max. 400 mg/j
– Spironolactone	– Début avec 40 mg/j. Augmenter tous les 3–5 jours jusqu'à max. 160 mg/j
– Furosémide	– Début avec 5 mg/j. Augmenter tous les 3–5 jours jusqu'à max. 40 mg/j
– Torasémide	– Contrôler régulièrement électrolytes et fonction rénale!
	– Perte pondérale maximale de 500 g/j sans et 1000 g/j avec œdèmes périphériques
<b>Régime sans sel</b>	– Maximum 5 g de NaCl/j
	– Restriction liquidienne indiquée uniquement avec un Na <125 mmol/l
<b>Paracentèse</b>	– Substitution avec albumine 6–8 g/l si >5 l d'ascite évacués
	– Attention: détérioration de la fonction rénale jusqu'au syndrome hépatorénal
<b>TIPS</b>	– Plus efficace que paracentèses à répétition
	– Contre-indication absolue: encéphalopathie hépatique stade 2–3, bilirubine >85 µmol/l
<b>Transplantation hépatique</b>	– En général uniquement après 6 mois d'abstinence d'alcool

**Tableau 3**

Complications de l'ascite hépatogène.

Complication	Diagnostic	Traitement
<b>Péritonite bactérienne spontanée</b>	– Granulocytes >250/µl – Cultures en tubes pour hémocultures anaérobies et aérobies	– Simple, ambulatoire: ciprofloxacine 2 × 500 mg/j – Complicé, hospitalier: céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération, par ex. ceftriaxone 2 g/j
<b>SHR type I</b>	– Doublement de la créatininémie à >220 µmol/l et <2 semaines	– Terlipressine, dose initiale 2–4 mg/j, maximale 8–12 mg/j, en association à albumine 20–40 g/j pendant au moins 3 jours
<b>SHR type II</b>	– Créatininémie 133–226 µmol/l avec évolution stationnaire ou lentement progressive	– Aucun traitement spécifique – Pour les SHR types I et II toujours prévoir le TIPS



**Figure 1**  
Echographie d'une ascite avec anses intestinales et bord inférieur du foie avec remaniement cirrhotique (cliché aimablement mis à disposition par le Dr Daniel Weiss).

Lors d'une première manifestation, une quinolone peut être administrée, par ex. ciprofloxacine 500 mg/12h p.o. Si le patient se présente avec hémorragie digestive, état de choc, encéphalopathie hépatique, créatininémie >228  $\mu\text{mol/l}$ , précédent traitement par une quinolone ou PBS nosocomiale, un traitement intraveineux par une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération est impératif (par ex. ceftriaxone 2 g/24h). L'administration d'albumine (1,5 g/kg PC lors de la pose du diagnostic et 1 g/kg PC au jour 3) diminue le risque de syndrome hépatorénal et abaisse la mortalité.

48 heures après la mise en route du traitement antibiotique, une ponction de contrôle est recommandée. Si le nombre de granulocytes ne baisse pas d'au moins 25% le traitement doit être modifié [4]. Le nombre de leucocytes dans le sang n'est malheureusement pas en bonne corrélation avec celui dans l'ascite.

Une péritonite bactérienne secondaire doit être exclue en cas de non-réponse à l'antibiothérapie initiale, mise en évidence de plusieurs pathogènes dans l'ascite (notamment levures et entérocoques) ou granulocytes dépassant souvent >1000/ $\mu\text{l}$ . Dans de tels cas, d'autres analyses de l'ascite sont utiles: un glucose <2,7 mmol ou une LDH en dessus de la norme supérieure de la LDH sérique parlent pour une péritonite bactérienne secondaire [18]. Une tomographie computerisée de l'abdomen est généralement suffisante pour rechercher l'étiologie.

### Syndrome hépatorénal

Dans le syndrome hépatorénal (SHR), il se produit chez les patients ayant une cirrhose à un stade avancé une insuffisance rénale sans étiologie connue telle que choc, hypovolémie, substances néphrotoxiques ou protéinu-

rie. La vasodilatation splanchnique avec activation du système nerveux sympathique et du système angiotensine-aldostérone provoque une vasoconstriction rénale responsable du SHR. Des substances vasoactives (leucotriènes, thromboxane A2, endothéline-1) jouent en outre un rôle sur la perfusion rénale et la microcirculation glomérulaire.

L'absence d'amélioration de la fonction rénale malgré l'arrêt des diurétiques et l'administration d'albumine, de même qu'une échographie rénale normale, sont les conditions de la pose du diagnostic (tab. 3). Il y a 2 types de SHR:

- Le SHR de type I est défini par un rapide doublement de la créatininémie à plus de 225  $\mu\text{mol/l}$  en moins de 2 semaines.
- Dans le SHR de type II, il y a souvent une ascite réfractaire avec une créatininémie légèrement augmentée entre 130 et 225  $\mu\text{mol/l}$ , une évolution stationnaire ou une progression lente.

Les patients ayant un SHR de type I doivent être contrôlés au niveau diurèse, bilan liquidien, tension artérielle, paramètres vitaux et si possible mesure de la PVC. Une ascite importante peut être évacuée par paracentèse. Au début, tous les diurétiques doivent être stoppés, un diurétique de l'anse pourra ensuite être donné [4, 19]. Dans le SHR de type I, les vasoconstricteurs (terlipressine 1–2 mg/4–6h) doivent être utilisés en association à l'albumine 20–40 g/j jusqu'à l'obtention d'une amélioration de la fonction rénale, de la tension artérielle et de la natrémie. Il n'y a que peu de données sur la pose d'un TIPS ou le recours à une technique de substitution rénale; mais ces techniques peuvent être utilisées dans des situations particulières.

Dans le SHR de type II, le bénéfice de l'administration d'albumine et de terlipressine n'est pas prouvé. La transplantation hépatique est la seule option thérapeutique curative.

### Correspondance:

Dr Andreas Frenzer  
Gastroenterologiezentrum  
Spital STSAG  
Krankenhausstrasse 12  
CH-3600 Thun  
[andreas.frenzer\[at\]spitalstsag.ch](mailto:andreas.frenzer[at]spitalstsag.ch)

### Références

- Gerbes A, Gülberg V, Sauerbruch T, Wiest R, Appenrodt B, et al. S3-Leitlinie «Aszites, spontan bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom». *Z Gastroenterol.* 2011;49:749–79.
- Biecker E. Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2011;17(10):1237–48.
- Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut.* 2007;56:1310–8.
- Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, Inadomi JM. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *International Ascites Club. J Hepatol.* 2000;32:142–53.

Vous trouverez la liste complète et numérotée des références dans la version en ligne de cet article sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).