

Prise en charge initiale de l'ascite inaugurale chez le patient cirrhotique

Drs LÉON FINCI^{a,*}, STÉPHANE MOURAUX^{a,*}, JUDITH KNUCHEL^a et LAURENT BOCHATAY^b

Rev Med Suisse 2017; 13: 1509-15

L'ascite est la complication la plus fréquente de la cirrhose et représente un tournant évolutif pour les malades. En effet, elle a un impact non négligeable sur la mortalité de ces derniers et sur leur qualité de vie. Lors de la prise en charge d'un patient avec une décompensation inaugurale ascitique, l'anamnèse, le status et les examens paracliniques doivent suivre une systématique permettant un diagnostic étiologique. Cet article a pour objectif de passer en revue les étiologies rencontrées dans la décompensation inaugurale ascitique chez un patient atteint de cirrhose et de guider la démarche diagnostique, ainsi que la prise en charge initiale.

Initial management of new onset ascites in patient with cirrhosis

Ascites is the most frequent complication of cirrhosis and represents a significant change for the patient because the impact on mortality and quality of life is important. The management of a patient with initial onset of ascites includes a full history, a clinical exam and complementary analysis. This systematic approach allows an etiologic diagnosis. The aim of this article is to review the etiologies encountered in the initial onset of ascites in patient suffering from cirrhosis, to help the diagnosis and start initial management.

INTRODUCTION

Du fait de sa prévalence dans la population (0,3% en France), la cirrhose est une pathologie fréquente et ses complications sont responsables d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité, en particulier dans les pays industrialisés.¹⁻³ Le développement d'une ascite chez le patient cirrhotique est un tournant dans l'histoire de sa maladie, tant sur le plan de la qualité de vie que du pronostic vital, puisque la mortalité est alors d'environ 40% à un an et de 50% à deux ans.⁴ L'ascite et la cirrhose sont deux entités intriquées. En effet, l'étiologie la plus fréquente de l'ascite est la cirrhose et la complication la plus fréquente de cette dernière est l'ascite.

DÉFINITION

L'ascite est définie comme une accumulation pathologique de liquide (non hémorragique) dans la cavité péritonéale. Les termes *décompensation ascitogène* et *décompensation ascitique* sont synonymes, pouvant être utilisés indifféremment. Le

diagnostic définitif est posé soit par la paracentèse abdominale, soit par l'imagerie.⁵

Trois stades permettent de grader la sévérité de l'ascite et sont présentés dans le **tableau 1**. L'ascite de stade 1 ou *ascite légère* est visible uniquement à l'ultrasonographie et correspond à un volume d'au moins 100 ml de liquide. L'ascite de stade 2 ou *ascite modérée*, est visible cliniquement avec une distension abdominale modérée, symétrique et correspond au minimum à l'accumulation d'un litre de liquide. L'ascite de stade 3 ou *ascite volumineuse* est marquée par une distension abdominale très importante et correspond à l'accumulation de plusieurs litres de liquide.^{6,7}

PHYSIOPATHOLOGIE

La présence d'une hypertension portale est nécessaire au développement d'ascite. L'hypertension portale est définie comme une différence de pression entre la veine porte et la veine cave inférieure dans sa partie intra-abdominale, de plus de 6 mmHg (gradient de pression porto-cave), la valeur absolue de pression portale normale étant de 5-10 mmHg, et la formation d'ascite se développe à partir d'un gradient de pression porto-cave supérieur à 8 mmHg.⁸ Elle est donc pluri-factorielle et essentiellement liée à une rétention hydrosaline: la vasodilatation du réseau splanchnique provoquée par le NO et ses dérivés, en activant tant le système rénine-angiotensine-aldostérone que le système nerveux sympathique provoque une rétention de sodium, alors que l'augmentation de sécrétion de vasopressine provoque une rétention d'eau, expliquant in fine la surcharge en volume.⁵ La cavité péritonéale contient entre 25-50 ml de liquide séreux dans les conditions physiologiques, avec une réabsorption d'environ 850 ml par jour, qui est également altérée chez les patients cirrhotiques.⁸

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'apparition d'ascite chez le patient cirrhotique est souvent le reflet d'une progression de la maladie. Néanmoins, il convient de chercher les facteurs déclenchants de manière systématique. Ces derniers sont présentés dans la **figure 1**. Les décompensations ascitiques sont le plus souvent secondaires à des états infectieux (systémiques ou du liquide d'ascite) et à des hémorragies digestives.⁹ Viennent ensuite les complications de la cirrhose telles que l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) ou d'une thrombose portale. Cette dernière peut être la cause mais également la conséquence de la perturbation des flux dans la veine porte en lien avec une progression de la maladie chronique du foie.

^a Service de médecine interne, Hôpital de Nyon, GHOL, 1260 Nyon, ^b Gastroentérologue agréé, Hôpital de Nyon, GHOL, 1260 Nyon
leon.finci@ghol.ch | stephane.mouraux@ghol.ch | judith.knuchel@ghol.ch
laurent.bochatay@ghol.ch

* Ces auteurs ont contribué de manière égale à la rédaction de l'article.

TABLEAU 1

Stade de l'ascite

Les stades de l'ascite avec leur présentation clinique sont accompagnés, dans ce tableau, de l'attitude recommandée.

Stade	Présentation	Volume	Attitude
Stade 1 Ascite légère	Seulement visible à l'ultrasonographie	> 100 ml de liquide	Pas de traitement
Stade 2 Ascite modérée	Distension abdominale modérée, symétrique	> 1 litre	<ul style="list-style-type: none"> • Paracentèse diagnostique • Mesures diététiques et diurétiques
Stade 3 Ascite volumineuse	Distension abdominale importante	Plusieurs litres de liquide	<ul style="list-style-type: none"> • Paracentèse diagnostique et thérapeutique de grand volume • Mesures diététiques et diurétiques

Bien que la cirrhose soit une pathologie chronique, une composante aiguë aggravant la pathologie sous-jacente est possible (par exemple: hépatite virale, toxique ou médicamenteuse) et doit donc être recherchée. Une anamnèse toxicomédicamenteuse est donc indispensable. Les médicaments néphrotoxiques (AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), IECA (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) et antagoniste de l'angiotensine II) peuvent également contrecarrer les mécanismes compensateurs mis en place par le rein et favoriser l'ascite.¹⁰ Finalement, l'anamnèse doit encore rechercher un apport excessif de sel dans l'alimentation pouvant favoriser la formation d'œdème et d'ascite.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Anamnèse

Les éléments de l'anamnèse à rechercher en priorité sont l'augmentation du périmètre abdominal (rapport de vraisemblance positif (RV+) à 4,16), la prise de poids récente (RV+

3,2) et l'apparition d'œdème des membres inférieurs (RV+ 280).¹¹ Les facteurs déclenchants à retrouver sont un apport excessif en sel, une extériorisation récente de sang (hématomèse, méléna, hématochézie), la modification et l'introduction de traitement récent, une infection et une augmentation de la consommation d'alcool pouvant péjorer une hépatopathie chronique (alcoolique, virale, autres). On recherchera également les répercussions cliniques de l'ascite telles qu'une dyspnée et des douleurs abdominales.

Examen clinique

A l'examen clinique, les signes les plus sensibles pour la présence d'une ascite sont la distension abdominale (sensibilité 81%) et la matité abdominale aux flancs en décubitus dorsal (sensibilité 84%).¹¹ Les signes du flot abdominal et de la matité déclive ont le plus haut rapport de vraisemblance positif, respectivement de 6 et 2,7.¹¹ A noter qu'un volume de 1,5 litre de liquide est nécessaire pour objectiver une matité déclive.¹² Au vu du contexte de cirrhose, il convient de détecter des signes d'hypertension portale, tels qu'une splénomégalie ou la reperméabilisation des veines péri-ombilicales (*caput medusae*).

Bilan sanguin et urinaire

Le bilan biologique comprend une formule sanguine complète, les tests hépatiques complets (transaminases, tests de cholestase et de fonction hépatocellulaire), la créatininémie et les électrolytes (natrémie, kaliémie), la crase (TP), les protéines totales et l'albumine. Le dosage de la natriurèse initiale est recommandé pour le suivi du traitement diurétique introduit.

Echographie abdominale

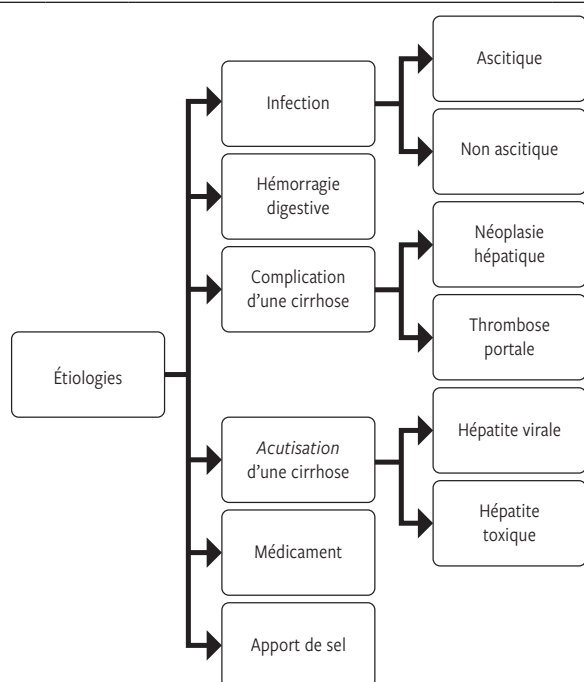
L'échographie abdominale effectuée par un radiologue fait partie du bilan initial de l'ascite. Elle permet de quantifier sa présence dès 100 ml, soit avec une meilleure sensibilité que l'examen clinique.¹³ Elle permet d'apprécier la morphologie du foie et la présence d'éventuelles lésions focales. Finalement, elle est utile pour évaluer le système veineux portal et hépatique, à la recherche d'une thrombose portale. C'est aussi l'occasion de visualiser les organes adjacents, tels que les reins et la rate, qui ont souvent des anomalies fonctionnelles associées.¹⁴

L'échographie abdominale du radiologue est à différencier de celle effectuée au lit du malade pour guider la paracentèse et doit être demandée indépendamment.

FIG 1

Étiologies de la décompensation ascitique

Les éléments déclencheurs de la décompensation ascitique sont rappelés dans cette figure et répartis en six catégories. Ces étiologies orientent l'anamnèse, l'examen clinique et les investigations complémentaires.



Paracentèse

Devant toute ascite inaugurale de stade 2 ou 3, une paracentèse diagnostique doit être effectuée et ceci avant d'initier tout traitement. Elle sera combinée à une évacuation de liquide en cas d'ascite de stade 3.⁶ Il est important de noter qu'il n'existe pas de contre-indication à la paracentèse dans la très grande majorité des cas. L'échoguidage par ultrason augmente le rendement de l'examen et permet de diminuer les complications.^{15,16} Dans de rares situations, telles qu'une infection de la peau sur le site choisi pour la ponction, une localisation alternative devrait être décidée. La crase et les thrombocytes sont souvent altérés chez le patient cirrhotique, mais ne constituent pas une contre-indication à la ponction et ne doivent en aucun cas être corrigés activement.^{6,17}

Le **tableau 2** résume les analyses à prescrire (de routine ou non) dans le liquide d'ascite, ainsi que leur intérêt diagnostique. Lors de l'analyse du liquide, la péritonite bactérienne spontanée (PBS) est à évoquer si les neutrophiles sont supérieurs à 250/μl, une valeur de neutrophiles plus élevée que 500/μl ou de leucocytes dépassant 1000/μl semblant avoir une valeur prédictive positive encore plus élevée.^{3,18} L'inoculation immédiate de 10 ml de liquide dans des flacons d'hémoculture au lit du malade doit être réalisée chez tous les patients et augmente la spécificité de l'identification bactérienne en cas de PBS.⁸ Une antibioprophylaxie au long cours doit être envisagée si la concentration protidique est inférieure à 15 g/l.¹⁹ Finalement, l'ascite est considérée comme secondaire à l'hypertension portale dans 97% des cas si le gradient d'albumine séro-ascitique (SAAG) est supérieur ou égal à 11 g/l.^{20,21}

Scanner abdominal

Une imagerie complémentaire ne s'effectue pas systématiquement dans le contexte de l'ascite non compliquée. Cependant, tous les patients, chez qui une péritonite bactérienne secondaire est suspectée (par opposition à la PBS qui est spontanée), doivent bénéficier d'un scanner abdominal à la recherche d'une perforation digestive par exemple.

Le **tableau 3** résume les différentes étapes de la prise en charge ainsi que les éléments à rechercher systématiquement.

	TABLEAU 2	Analyses de l'ascite	
--	-----------	----------------------	--

Ce tableau résume les analyses à effectuer sur le liquide d'ascite, en routine ou devant des situations cliniques spécifiques.

	Analyses	Intérêt
De routine	<ul style="list-style-type: none"> Numération cellulaire Albumine Protéine Culture 	<ul style="list-style-type: none"> Péritonite bactérienne spontanée (PBS) si neutrophiles polynucléaires > 250/μl Hypertension portale si gradient > 11 g/l Prophylaxie antibiotique si protide < 15 g/l Identification de germe
Selon suspicion clinique	<ul style="list-style-type: none"> Amylase Cytologie PCR et culture de mycobactérie 	<ul style="list-style-type: none"> Maladie pancréatique Néoplasie Tuberculose

PRISE EN CHARGE INITIALE

Alimentation et hydratation

Un patient cirrhotique connu, chez qui l'on diagnostique une ascite inaugurale de stade 2 ou 3, doit être hospitalisé pour la suite de la prise en charge. Un bilan sodé négatif est un objectif avec un apport entre 80-120 mmol par jour (4 à 7 g de sel par jour) et correspond à un régime sans sel ajouté, avec éviction des repas préparés.⁶ La restriction hydrique n'est pas recommandée chez le patient qui ne présente pas d'hyponatrémie. La mobilisation doit être libre, en l'absence d'argument dans la littérature pour préconiser un repos alité strict.⁶

Traitements et surveillance

Certains médicaments doivent être proscrits en raison de leur néphrotoxicité ou de leur hépatotoxicité, tels que les AINS, les IERC, les antagonistes de l'angiotensine II. Les aminoglycosides ne doivent être prescrits que si l'infection à traiter ne peut pas l'être par une autre classe d'antibiotiques.⁶

Les diurétiques à privilégier sont les antagonistes de l'aldostérone (spironolactone) par rapport aux diurétiques de l'anse de Henlé qui ont montré une plus grande efficacité pour la décompensation ascitique chez le cirrhotique.²² Les antagonistes de l'aldostérone seuls ou en association avec les diurétiques

	TABLEAU 3	Résumé de la prise en charge	
--	-----------	------------------------------	--

Sous forme de check-list, ce tableau résume la démarche diagnostique à observer face à une ascite inaugurale chez un patient cirrhotique ainsi que les différents points à prendre en considération pour chaque étape de la prise en charge du patient, aux urgences. Les symptômes B sont classiquement liés à une étiologie néoplasique et comprennent la présence d'un état fébrile, de sudation nocturne et de perte de poids non provoquée.

	Etapes	Eléments
CLINIQUE	Anamnèse	<ul style="list-style-type: none"> Périmètre abdominal Poids sec usuel – poids actuel Tension abdominale, dyspnée Syndrome infectieux Hémorragie digestive Symptômes B Toxiques (sel, alcool, médicaments)
	Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> Distension abdominale Matité abdominale Signe du flot Matité déclive Ultrason par le clinicien
PARACLINIQUE	Bilan sanguin	<ul style="list-style-type: none"> Formule sanguine complète Tests hépatiques complets Créatinine Electrolytes Crase Protéines totales Albumine
	Bilan urinaire	<ul style="list-style-type: none"> Natriurèse
	Echographie (radiologue)	<ul style="list-style-type: none"> Quantification ascite Hypertension portale Morphologie hépatique Morphologie rénale Morphologie splénique
GESTE	Paracentèse	<ul style="list-style-type: none"> Compte cellulaire Albumine Protéine Culture en flacon d'hémocultures

tiques de l'anse restent un point débattu dans la littérature. Toutefois, en présence d'œdèmes périphériques ou en cas de non-réponse ou de réponse insuffisante, un diurétique de l'anse peut être utilisé.⁶ La dose de spironolactone recommandée est de 100 mg/jour, à majorer tous les 7 jours jusqu'à un maximum de 400 mg/jour, selon la tolérance clinique et l'évolution de la natriurèse et de la fonction rénale, pour un objectif de perte de poids inférieure à 0,5 kg/jour pour les patients sans œdème périphérique et de 1 kg/jour pour ceux avec œdèmes périphériques.²³

Le suivi du poids quotidien permet une évaluation de l'efficacité du traitement. La dose d'entretien doit être la plus petite permettant un contrôle de l'ascite. La surveillance clinique doit se concentrer sur l'apparition d'encéphalopathie, de crampes musculaires ou de gynécomastie. Au niveau biologique, le contrôle quotidien de la natriurèse permet de vérifier la négativation du bilan sodique et de détecter précocement un sur- ou un sous-traitement, et doit être associé à la mesure de la créatinine (risque d'insuffisance rénale aiguë), de la kaliémie (risque d'hyperkaliémie), et de la natrémie (risque d'hyponatémie), permettant de suivre l'efficacité du traitement et de détecter ces complications au cours des premiers jours.⁶

Paracentèse évacuatrice

Les patients se présentant avec une ascite de stade 3 doivent être traités par une paracentèse évacuatrice de grand volume, qui doit se faire en même temps que la paracentèse diagnostique.⁶ Il est recommandé d'administrer de l'albumine, 8 g par litre d'ascite afin de prévenir la dysfonction circulatoire induite par la paracentèse (DCIP), surtout pour des volumes supérieurs à 5 litres, le risque de DCIP étant faible avec des volumes de paracentèse inférieurs à 5 litres.^{6,24}

Consommation d'alcool

L'arrêt de la consommation d'alcool pour les patients atteints de cirrhose alcoolique est nécessaire⁶ et doit s'accompagner d'une prise en charge adéquate au niveau du sevrage et de supplémentation vitaminique.

Collaboration interdisciplinaire

Si la prise en charge initiale peut être effectuée par l'interniste généraliste le plus souvent à l'hôpital, pour des raisons pra-

tiques et organisationnelles, un avis gastroentérologique doit cependant être demandé en début d'hospitalisation de manière à optimiser le traitement, mieux détecter et gérer les évolutions défavorables et les complications, et finalement prévoir le suivi spécialisé à la sortie.

CONCLUSION

Tout patient cirrhotique présentant un épisode d'ascite inaugurale doit bénéficier d'une anamnèse et d'un examen clinique ciblé sur les causes de la décompensation ascitique et de l'évolution de la cirrhose. La prise de sang, l'examen d'urine, l'échographie abdominale et la paracentèse sont systématiques et ont pour but de comprendre l'étiologie de la décompensation et de prévenir et détecter les complications de la cirrhose. Un régime sans sel ajouté, l'abolition des traitements néphrotoxiques et hépatotoxiques et l'introduction d'un antagoniste de l'aldostérone constituent la prise en charge initiale en milieu hospitalier. Le suivi du poids et des électrolytes ainsi que la gestion d'une consommation d'alcool et un avis gastroentérologique accompagneront ensuite les premières démarches.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'identification du premier épisode d'ascite chez un patient cirrhotique connu est capitale, en raison de sa valeur pronostique
- La paracentèse diagnostique est un élément central dans la prise en charge de l'ascite inaugurale, en cas d'ascite sévère la paracentèse sera évacuatrice
- Une prise en charge conjointe avec un spécialiste en gastroentérologie est indispensable

1 Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2095-128.

2 Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013;58:593-608.

3 Ginés P, Quintero E, Arroyo V, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987;7:122-8.

4 Planas R, Montoliu S, Ballest B, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clin*

Gastroenterol Hepatol 2006;4:1385-94.e1.

5 * Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver Disease. In: Reid AE, editor. Ascites and spontaneous Bacterial peritonitis. Maryland Heights: Saunders: an imprint of Elsevier Inc, 2015;1553-76.

6 ** European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010;53:397-417.

7 Moore CM, Van Thiel DH. Cirrhotic ascites review: pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol* 2013;5:251-63.

8 Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut* 2006;55(Suppl. 6):vi1-12.

9 Ginés P, Arroyo V, Rodés J, et al. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. 2nd Edition, Oxford: Wiley-Blackwell, Internet: cited 2017 Jun 16). Available from: www.wiley.com/WileyCDA/WileyTitle/productCd-1405118040.html

10 Angeli P, Rodríguez E, Piano S, et al. Acute kidney injury and acute-on-chronic liver failure classifications in prognosis assessment of patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gut* 2015;64:1616-22.

11 Williams JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divine fluid in the abdomen. *JAMA* 1992;267:2645-8.

12 Pariente A. Première poussée d'ascite dans la cirrhose. France: FMC-HGE. Internet updated 2012; cited 2017 June 19. Available from: www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2012-paris/textes-postu-2012-paris/premiere-poussee-d%e2%80%99ascite-dans-la-cirrhose/

13 Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R. Current diagnosis & treatment: gastroenterology, hepatology, and endoscopy. New York: McGraw-Hill Education, 2016.

14 Rodès J, Arroyo V. Effet des maladies hépatiques sur le système urogénital. In: Hépatologie clinique. Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M, Rodès J, éditeurs. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2002;1831-6.

15 Nazeer SR, Dewbre H, Miller AH. Ultrasound-assisted paracentesis performed by emergency physicians vs the traditional technique: a prospective, randomized study. *Am J Emerg Med* 2005;23:363-7.

16 Patel PA, Ernst FR, Gunnarsson CL. Evaluation of hospital complications and costs associated with using ultrasound guidance during abdominal

paracentesis procedures. *J Med Econ* 2012;15:1-7.

17 Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. (AASLD practice guidelines). *Hepatology* 1998;27:264-72.

18 Wong CL, Holroyd-Leduc J, Thorpe KE, al. Does this patient have bacterial peritonitis or portal hypertension? How do I perform a paracentesis and analyze the results? *JAMA* 2008;299:1166-78.

19 Rimola A, Gracia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document.

International Ascites Club. *J Hepatol* 2000;32:142-53.

20 * Runyon BA. Practice guidelines Committee, American association for the study of liver diseases (AASLD). Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:841-55.

21 Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. e serum – ascites albumin gradient is superior to the exudate – transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117:215-20.

22 Pérez-Ayuso RM, Arroyo V, Planas R. et al. Randomized comparative study of

efficacy of furosemide versus spironolactone in nonazotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the renin-angiotensin system. *Gastroenterology* 1983;84:961-8.

23 Shear L, Ching S, Gabuzda GJ. Compartmentalization of Ascites and edema in patients with hepatic cirrhosis. *N Engl J Med* 1970;282:1391-6.

24 Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2016;375:767-77.

* à lire
** à lire absolument