



## Décompensation œdémato-ascitique du patient alcoolique chronique

A.L. FERAL

---

### Points essentiels

- L'ascite est la plus commune des complications de la cirrhose.
- Son apparition marque un tournant évolutif dans la maladie et est associée à une survie de **50 % à 1 an et de 30 % à 5 ans.**
- Une ascite est habituellement stérile, citrin, comporte < 200 éléments/ $\mu$ L et < 10 % PNN ou < 75 PNN/ $\mu$ L, Protéines < 25 g/L.
- Il faut toujours rechercher un **facteur déclenchant** : écart de régime et augmentation des apports sodés, traitement majorant la rétention sodée ou augmentant la vasodilatation périphérique et atteignant la fonction rénale, hémorragie digestive, infection du liquide d'ascite, carcinome hépatocellulaire.
- Il faut toujours rechercher une complication de l'ascite : infection du liquide d'ascite, ascite réfractaire, syndrome hépatorénal.
- Le traitement repose sur un régime hyposodé, des traitements diurétiques et des ponctions itératives.

L'alcoolisme chronique est responsable de 2,5 millions de morts par an et représente près de 4 % de la mortalité mondiale (1). La cirrhose hépatique en est la complication la plus fréquente et la plus sévère. L'apparition d'une ascite (accumulation de liquide dans la cavité péritonéale) est la plus commune des complications de la cirrhose et un marqueur de l'évolution de la pathologie. La moitié des cirrhotiques compensés déclarent ainsi une ascite au cours des dix

---

*Correspondance* : Dr Anne-Laure Féral-Pierssens, Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75015 Paris.  
E-mail : anne-laure.feral-pierssens@egp.aphp.fr

premières années d'évolution de la cirrhose (2, 3) et la décompensation oedémato-ascitique est ainsi **fréquemment révélatrice de cirrhose**. L'ascite apparaît comme un paramètre clé dans les scores d'évaluation de gravité (ex. : score de Child-Pugh) et correspond à un tournant évolutif dans l'histoire de la cirrhose. En effet, après son apparition la survie à 1 an passe de 85 à 50 % et de 56 à 30 % à 5 ans (2-4).

## 1. Physiopathologie de l'hypertension portale et de l'ascite

L'ascite est le résultat de l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Il ne s'agit ni de pus ni de sang. La plupart du temps, l'ascite est révélatrice **d'une cirrhose (85 %) (5, 6)**. Plus rarement, elle peut être la conséquence d'une **insuffisance cardiaque sévère, d'une pathologie néoplasique ou d'un syndrome néphrotique**.

L'apparition d'une ascite est la résultante de phénomènes physiopathologiques complexes. La cirrhose alcoolique est responsable de changements architecturaux au sein des vaisseaux du parenchyme hépatique. Ces modifications augmentent ainsi les résistances intrahépatiques (7) et constituent un « bloc intrahépatique » responsable de l'apparition progressive d'une hypertension portale, de l'augmentation de la circulation veineuse collatérale et de la constitution d'une dérivation portosystémique (8-11). Par ailleurs, la production de différents métabolites (notamment monoxyde d'azote par le biais d'une augmentation importante de la NO synthétase dans la cirrhose) agissent en entraînant la vasorelaxation du système artériel splanchnique. Le débit artériel du territoire porte augmente progressivement mais en amont cela correspond à une diminution du volume artériel efficace avec diminution de la pression artérielle. S'installe alors un syndrome d'hyperkinésie circulatoire caractérisé par une augmentation du débit cardiaque, alors que les résistances vasculaires systémiques sont diminuées (12, 13). La diminution des résistances périphériques et de la volémie efficace entraîne l'activation des barorécepteurs artériels, stimule le système vasoconstricteur (système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et système sympathique) et augmente les mécanismes de rétenion hydrosodée aboutissant à la constitution d'une ascite (12-16). Cette rétenion hydrosodée est aussi responsable d'une augmentation de la volémie qui alimente le syndrome hyperkinétique en augmentant la précharge ventriculaire ce qui aboutit à l'augmentation du débit cardiaque (11, 17-18). Au fur et à mesure de la progression de la cirrhose, la circulation splanchnique est de moins en moins sensible et de moins en moins réactive aux systèmes neurohumoraux vasoconstricteurs qui sont eux de plus en plus stimulés. La suractivation des systèmes vasoconstricteurs devient ainsi progressivement délétère sur le rein et aboutit à la dégradation de la pression de perfusion rénale par ischémie rénale progressive avec apparition d'une insuffisance rénale et d'un syndrome hépatorénal participant d'autant plus la rétenion hydrosodée (14, 18-20).

L'évolution de la maladie se fait progressivement. Lors de la première phase de la constitution de l'ascite par une rétention hydrosodée initiale modérée, le régime désodé seul semble être efficace. Mais le régime en lui-même entraîne l'activation des systèmes vasoconstricteurs. Son efficacité ne peut être que temporaire. Dans un second temps, la rétention hydrosodée se poursuit et il est nécessaire d'introduire des diurétiques. Il s'agit d'abord d'introduire des diurétiques distaux à faibles doses (amiloride ou spironolactone à doses progressives à mesure que se constitue un hyperaldostérionisme secondaire). Lorsque la rétention sodée s'aggrave, il est nécessaire d'ajouter des diurétiques proximaux de type furosémide. Mais avec la progression de la maladie, les traitements sont de plus en plus délicats à mettre en place car, stimulant et activant les systèmes vasoconstricteurs, ceux-ci participent à la dégradation de la microcirculation rénale avec diminution de la perfusion rénale mais aussi intrahépatique. L'apparition d'une **insuffisance rénale** est un marqueur d'évolution et de gravité de la maladie (14, 18-20).

### 1.1. Symptomatologie

L'ascite n'est pas toujours symptomatique. Elle le devient du fait de la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne. Il s'agit d'une matité abdominale déclive, visible à l'examen clinique le plus souvent à partir d'un épanchement d'1,5 l mais cela dépend aussi de la constitution des patients (2, 3, 21). On décrit trois stades cliniques associés à des stratégies thérapeutiques spécifiques (voir **Tableau 1**) (18). Lorsque l'ascite est abondante, elle peut être associée à un tableau **d'anasarque** avec œdèmes des membres inférieurs et épanchements pleuraux. Ces derniers peuvent être responsables d'une dyspnée.

**Tableau 1** – Définition et traitement des différents grades d'ascite dans le cadre de la cirrhose alcoolique (18)

Grades	Définition	Traitement
Grade 1	Ascite discrète uniquement détectable par échographie	Aucun
Grade 2	Ascite modérée traduite par une distension modérée et symétrique de l'abdomen	Régime désodé et diurétiques
Grade 3	Ascite abondante avec distension abdominale marquée	Ponction de grand volume suivie d'un régime désodé et de diurétiques si leur usage est possible

## 1.2. Diagnostic

Le diagnostic est à la fois clinique et biologique. L'ascite peut être découverte sur une échographie abdominale avant d'être visible cliniquement (grades 2 et 3). Afin de porter un diagnostic précis, il est néanmoins indispensable de réaliser une ponction d'ascite avec examen détaillé du liquide : **numération et formule des éléments figurés de l'ascite, examen direct et culture aéro-anaérobie (en ensemençant directement des flacons d'hémoculture), dosage des protides, de l'albumine, de la lipase.**

Une ascite est habituellement de couleur citrin clair et comporte moins de 200 éléments/ $\mu\text{L}$  et moins de 10 % de polynucléaires neutrophiles (PNN) ou moins de 75 PNN/ $\mu\text{L}$ , moins de 25 g/L de protéines et l'activité lipasique dans l'ascite est inférieure à celle du serum. Enfin le liquide d'ascite est stérile (18, 21, 22, 25).

Dans 95 % des cas l'analyse seule du liquide d'ascite permet de faire le diagnostic de cirrhose. La concentration en albumine permet d'éliminer les diagnostics différentiels. En effet, la différence de concentration de l'albumine entre le serum et l'ascite est supérieure ou égale à 11 g/L dans le cas de l'hypertension portale (23, 24).

Devant le diagnostic d'ascite, il est nécessaire (18, 21, 22, 25) de :

- *Rechercher une complication de la cirrhose* : infection du liquide d'ascite, ictère, hémorragie digestive, carcinome hépatocellulaire.
- *Rechercher un facteur déclenchant* : écart de régime et augmentation des apports sodés, traitement majorant la rétention sodée ou augmentant la vasodilatation périphérique et atteignant la fonction rénale, hémorragie digestive, infection du liquide d'ascite, carcinome hépatocellulaire.
- *Analyser la fonction rénale* : il s'agit d'une étape indispensable avant la mise en route d'un traitement (notamment diurétique). Il faut donc réaliser un ionogramme sanguin et urinaire, doser la **protéinurie**. Si la fonction rénale est perturbée, il est nécessaire d'éliminer un obstacle. Il est important de noter que le calcul de la fonction rénale selon les formules MDRD ou Cockcroft sont inexacts et que la formule MDRD6 est davantage recommandée dans le cadre de la cirrhose (26).
- *Analyser l'état de la fonction cardiaque* : échographie transthoracique.

### **Pour réaliser une ponction d'ascite :**

La ponction d'ascite est indispensable pour poser un diagnostic mais elle permet aussi le traitement symptomatique en diminuant la tension abdominale et la dyspnée lorsque la ponction est évacuatrice.

Le patient doit être placé en décubitus dorsal légèrement incliné sur le côté gauche. La ponction se fait en fosse iliaque gauche en pleine matité. Elle doit être réalisée à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne qui court entre

l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic. Elle se fait en conditions stériles (21).

Il s'agit d'un geste sûr présentant peu de complications (1 % toutes causes confondues) (27, 28) : fuite de liquide, infection locale, hématome de la paroi abdominale, hémorragie intrapéritonéale, perforation intestinale. Les complications hémorragiques sont les plus fréquentes bien que leur incidence exacte soit inconnue. La complication la plus fréquente correspond à l'apparition d'un hématome pariétal (transfusion nécessaire dans 1 % des cas). Les complications les plus graves (hémopéritoine, perforation intestinale) ne surviennent que dans moins d'un cas sur 1 000 (27, 28). Il est à noter que les troubles de l'hémostase retrouvés au cours de la cirrhose ne contre-indiquent pas la ponction d'ascite et les sociétés savantes ne recommandent pas la transfusion prophylactique de plasma ou de plaquettes avant la réalisation d'une ponction d'ascite (5, 18, 21, 22, 25).

Lors de la réalisation d'une ponction évacuatrice, il est intéressant de noter que, comparée à l'usage de diurétiques, la **compensation volémique** a montré qu'elle était associée à une durée d'hospitalisation plus courte, une meilleure préservation de l'hémodynamique systémique et une meilleure conservation de la fonction rénale (6, 27, 29).

### 1.3. Complications de l'ascite

#### 1.3.1. Infection de liquide d'ascite (ILA)

L'infection de liquide d'ascite est définie par la présence de  $> 250$  PNN/mm<sup>3</sup>. Le risque d'infection est augmenté si la concentration en protéines est faible (inférieur à 15 g/L et davantage si  $< 10$  g/L (30). Une antibiothérapie par céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération doit être débutée dès que le diagnostic d'ILA est suspecté et après ponction et ensemencement sur flacons d'hémocultures (6). Les cultures sont négatives dans 60 % des cas. Après un premier épisode d'ILA, il est nécessaire de débiter une antibioprophylaxie par norfloxacine ou triméthoprime/sulfaméthoxazole (18, 21, 22, 25).

#### 1.3.2. Ascite réfractaire

L'ascite réfractaire est un signe d'évolution de la pathologie. Elle correspond à trois situations différentes (19) :

- Ascite résistante : inefficacité sur une semaine du régime désodé et des diurétiques à doses maximales. La natriurèse doit être inférieure aux apports et une perte de poids doit être inférieure à 800 g en 4 jours.
- Ascite récidivante : réapparition d'une ascite abondante ou tendue dans les 4 semaines suivant sa disparition.
- Ascite intraitable : patient présentant une contre-indication aux traitements.

Il existe différentes thérapeutiques qui peuvent être évoquées et pratiquées selon la situation : TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt), transplantation

hépatique, ponctions itératives ou traitement par agonistes alpha adrénérgiques (midodrine). Le pronostic est sombre car l'ascite réfractaire est associé à 32 % de survie à 1 an (2-4).

### 1.3.3. **Syndrome hépatorénal**

Le syndrome hépatorénal peut être de 2 types. Le type 2, le plus fréquent, correspond à l'évolution progressive des dysfonctions physiopathologiques consécutives à la constitution de l'ascite. Il correspond à l'apparition progressive d'une insuffisance rénale fonctionnelle secondaire aux phénomènes de vasoconstriction rénale et à la diminution de la perfusion du parenchyme. Il est le plus souvent contemporain d'une ascite réfractaire. Son traitement associé des ponctions d'ascite itératives et peut faire évoquer la réalisation d'un TIPS ou une transplantation hépatique. La survie médiane est de 6 mois. Le type 1 est une insuffisance rénale aiguë rapidement progressive dans un contexte de défaillance multiviscérale. Il est souvent associé à un phénomène intercurrent tel qu'une infection de liquide d'ascite. Le pronostic est catastrophique. La survie médiane est de 2 à 3 semaines (15, 19).

## 1.4. **Prise en charge thérapeutique**

La prise en charge thérapeutique repose initialement sur le traitement de l'affection initiale responsable de la pathologie hépatique. L'arrêt de la consommation alcoolique est impératif. Le traitement de l'ascite est toujours symptomatique, néanmoins son apparition doit amener à poser la question d'une transplantation hépatique.

Le principe thérapeutique est sous-tendu par la nécessité de négativer le bilan sodé et de diminuer le poids du patient (500 g par jour maximum s'il ne présente pas d'œdèmes et d'1 kg en présence d'œdèmes).

- **Régime désodé** (2 à 3 g/J). 10-22 % des patients mis sous régime désodé ont une natriurèse spontanée (8) or, c'est chez des patients dont la natriurèse spontanée est importante que la survie est améliorée.
- La **restriction hydrique** n'est pas recommandée sauf si la natrémie est inférieure à 125 mM/L et en l'absence d'insuffisance rénale.
- **Diurétiques** : On préférera en priorité l'usage de la spironolactone seule en première intention à doses progressives (100 à 400 mg par jour). Le furosémide peut être ajouté en cas d'échec (40 à 160 mg par jour) (6, 18, 25).
- **Ponctions évacuatrices itératives**. C'est un traitement symptomatique aisé. Néanmoins, le retrait de grandes quantités d'ascite (> 5 L) est associé à un risque plus important de complications à type de dysfonction circulatoire par réduction du volume sanguin efficace, de réapparition d'ascite, de syndrome hépatorénal, d'hyponatrémies et une augmentation de la mortalité (31-34). Or l'albumine, comparée à d'autres solutés d'expansion volémique a montré sa supériorité en matière de réduction de la mortalité (34). Ainsi, c'est sur ces capacités d'expansion volémique que l'adjonction d'albumine est la thérapeutique plébiscitée pour la

compensation de ponctions évacuatrices de grande quantité. Elle permet de préserver le volume artériel efficace (33). Ainsi, les sociétés savantes recommandent l'adjonction de 8 à 10 g d'albumine par litre de fluide retiré au-delà de 5 litres.

– On notera que certains médicaments sont contre-indiqués : AINS, antihypertenseurs vasodilatateurs, aminosides (néphrotoxicité), sels de régime. Éviter autant que faire se peut les produits de contraste iodés.

## 2. Conclusion

L'apparition d'une ascite est un marqueur d'évolution de la cirrhose. Elle est la conséquence de perturbations hémodynamiques complexes qui aboutissent à l'hypertension portale et à un phénomène de rétention hydrosodée importante. Son diagnostic est clinique mais passe forcément par une analyse détaillée de la constitution du liquide. Un facteur déclenchant ou une complication doivent toujours être recherchés (infection de liquide d'ascite, syndrome hépatorénal). Son apparition nécessite d'évoquer la question de la transplantation hépatique mais son traitement repose principalement sur les ponctions évacuatrices, le régime désodé et l'adjonction de diurétiques.

## Références

1. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: World Health Organization 2011 : 286.
2. Pariente A. Première poussée d'ascite dans la cirrhose. Post'U 2012 ; 1-10.
3. Pariente A. Décompensation ascitique. Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 : 870-4.
4. Planas R., Montoliu S., Ballesté B., Rivera M., Miquel M., Masnou H., *et al.* Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. Clin Gastroenterol Hepatol 2006 ; 4 : 1385-94.
5. Runyon B.A. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. (AASLD practice guidelines). Hepatology 1998 ; 27 : 264-72.
6. Runyon B.A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology 2009 ; 49 : 2087-107.
7. Nagula S., Jain D., Groszmann R.J., Garcia-Tsao G. Histological-hemodynamic correlation in cirrhosis-a histological classification of the severity of cirrhosis. J Hepatol 2006 ; 44 : 111-7.
8. Schrier R.W., Arroyo V., Bernardi M., Epstein M., Henriksen J.H., Rodès J. Peripheral vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology 1988 ; 8 : 1151-7.
9. Kuiper J.J., van Buuren H.R., de Man R.A. Ascites in cirrhosis: a review of management and complications. Neth J Med 2007 ; 65 : 283-8.
10. Heidelbaugh J., Sherbondy M. Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part II. Complications and Treatment. Am Fam Physician 2006 ; 74 : 767-76.

11. Moore C.M., Van Thiel D.H. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol* 2013 ; 5 : 251-63.
12. Bolognesi M., Di Pascoli M., Verardo A., Gatta A. Splanchnic vasodilation and hyperdynamic circulatory syndrome in cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2014 ; 20 : 2555-63.
13. Battista S., Bar F., Mengozzi G., Zanon E., Grosso M., Molino G. Hyperdynamic circulation in patients with cirrhosis: direct measurement of nitric oxide levels in hepatic and portal veins. *J Hepatol* 1997 ; 26 : 75-80.
14. Oliver J.A., Verna E.C. Afferent mechanisms of sodium retention in cirrhosis and hepatorenal syndrome. *Kidney Intern* 2010 ; 77 : 669-80.
15. Arroyo V., Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. *J Hepatol* 2003 ; 38 : S69-89.
16. Ruiz-del-Arbol L., Monescillo A., Jimenez W., Garcia-Plaza A., Arroyo V., Rodès J. Paracentesis-induced circulatory dysfunction: mechanism and effect on hepatic hemodynamics in cirrhosis. *Gastroenterology* 1997 ; 113 : 579-86.
17. Geerts A.M., De Vries A.S., Vanheule E., *et al.* Increased angiogenesis and permeability in the mesenteric microvasculature of rats with cirrhosis and portal hypertension : an *in vivo* study. *Liver Int* 2006 ; 26 : 889-98.
18. 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.
19. Arroyo V., Ginès P., Gerbes A.L., *et al.* Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996 ; 23 : 164-76.
20. Arroyo V., Fernandez J. Management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Nat Rev Nephrol* 2011 ; 7 : 517-26.
21. Payen J.L., Escudié L., Carreiro M., Seigneuric C., Mardegan P. Prise en charge d'une décompensation ictéro-œdémato-ascitique aux urgences. *Médecine d'urgence* 2005 : 61-8.
22. Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Paris, 3 et 4 décembre 2003. Texte court et texte long ; *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : B318-34.
23. Runyon A.A., Akriviadis E.A., Antillon M.R., Irving M.A., McHutchinson J.G. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exsudate-transudate concept in the differ Jaurigue MM, Cappell MS. Therapy for alcoholic liver disease, *World J Gastroenterol* 2014 ; 20 : 2143-58.
24. Jaurigue M.M., Cappell M.S. Therapy for alcoholic liver disease. *World J Gastroenterol* 2014 ; 20 : 2143-58.
25. Tunyon B. AASLD Practice Guideline: Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: <http://www.asld.org/practiceguidelines/Documents/ascitesupdate2013.pdf>.
26. Wong F., Nadim M.K., Kellum J.A., Salerno F., Bellomo R., Gerbes A., *et al.* Working party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. *Gut* 2011 ; 60 : 702-9.
27. Sharzehi K., Jain V., Naveed A., Schreiber I. Hemorrhagic Complications of paracentesis: A systematic review of the literature. *Gastroenterol Res Pract* 2014. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/985141>.
28. Mallory A., Schaefer J.W. Complications of diagnostic paracentesis in patients with liver disease. *JAMA* 1978 ; 239 : 628-30.



29. Grabau C.M., Crago S.F., Hoff L.K., *et al.* Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. *Hepatology* 2004 ; 40 : 484-8.
30. 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.
31. Ginès P., Tito L., Arroyo V., *et al.* Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterol* 1988 ; 94 : 1493-502.
32. Bernardi M., Caraceni P., Navickis R.J., Wilkes M.M. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. *Hepatology* 2012 ; 55 : 1172-81.
33. Bernardi M., Maggioli C., Zaccherini G. Human albumin in the management of complications of liver cirrhosis. *Crit Care* 2012 ; 16 : 211.
34. Caraceni P., Domenicali M., Tovoli A., *et al.* Clinical indications for the albumin use : still a controversial issue. *Eur J Intern Med* 2013 ; 24 : 721-8.