

## **DÉCOMPENSATION ASCITIQUE**

**Alexandre PARIENTE**

**TABLE DES MATIERES**

**Diagnostic de l'ascite**

**Physiopathologie**

**Diagnostic et traitement de la maladie causale**

**Inventaire préthérapeutique**

**Traitement de la première poussée d'ascite**

**Régime**

**Traitement diurétique**

**Ponctions évacuatrices**

**Ascite réfractaire**

**Syndrome hépatorénal**

**Hernie**

**Ascite chyleuse**

**Infection du liquide d'ascite**

L'ascite, l'accumulation de liquide dans le péritoine (à l'exception du sang et du pus) est une complication spectaculaire et fréquemment révélatrice de la cirrhose. La moitié des malades atteints de cirrhose compensée développe une ascite dans les 10 premières années d'évolution (1). Elle marque un tournant évolutif sévère dans l'histoire naturelle de la cirrhose, la survie se réduisant à 50 % et 30 % respectivement 1 et 5 ans après son apparition et à 20 % à 1 an lorsque l'ascite est « réfractaire » (1). Elle nécessite un traitement en raison de la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne, plus que par son risque de complications propres, faible en dehors de l'infection. Cependant, le traitement symptomatique de l'ascite comporte des risques, y compris vitaux, ce qui est difficilement acceptable pour une complication rarement mortelle.

Le traitement de l'ascite était un des sujets de la conférence de consensus consacrée aux complications de l'hypertension portale, qui s'est tenue à Paris les 4 et 5 Décembre 2003, et dont les textes du groupe de lecture, des experts, et les recommandations du jury ont été publiées dans un numéro spécial de *Gastroentérologie Clinique et Biologique* (Vol. 28, hors série II, pp B1-B334).

## Diagnostic de l'ascite

La matité déclive caractéristique de l'ascite n'apparaît que pour un épanchement péritonéal d'au moins 1,5 litre, mais l'échographie permet de détecter sa présence dès 100 mL (2), et peut être utile pour diriger la ponction lorsque l'ascite est peu abondante ou que l'anatomie du malade n'est pas favorable.

La ponction d'ascite est un geste sûr, sa complication la plus fréquente, l'hématome pariétal, ne nécessitant une transfusion que dans 1 % des cas, et ses complications plus graves (hémopéritoine, perforation intestinale) ne surviennent que dans moins de 1 cas sur 1.000 (2). Les troubles de l'hémostase habituels dans la cirrhose ne contre-indiquent pas la ponction, et n'indiquent pas la transfusion prophylactique de plaquettes ou de plasma (2).

Lors de la première ponction d'ascite, même si le diagnostic de cirrhose paraît cliniquement certain, le liquide d'ascite doit être étudié en détail : numération et formule des éléments figurés de l'ascite (prélèvement dans un tube contenant de l'EDTA pour éviter la coagulation de la fibrine piégeant les éléments figurés), examen direct et culture aéro-anaérobie (nécessitant l'ensemencement de 10 ml de liquide directement dans des flacons d'hémoculture), dosage des protides (ou mieux de l'albumine), de l'amylase. L'examen cytopathologique de l'ascite, la recherche de mycobactérie, d'autres éventuels dosages (triglycérides, LDH, marqueurs tumoraux) ne sont indiqués qu'en cas de suspicion clinique ou d'anomalie suggestive de l'examen du liquide d'ascite (2). Le liquide d'ascite habituel dans la cirrhose est citrin clair, contient moins de 200 éléments/ $\mu$ L, moins de 10 % de polynucléaires neutrophiles (ou moins de 75 polynucléaires neutrophiles/ $\mu$ L), moins de 25 g/L de protéines, une activité amylasique inférieure à celle du sérum, est stérile. La différence entre la concentration sérique et ascitique de l'albumine est supérieure ou égale à 11 g/L en cas d'hypertension portale, et ce seuil permet un diagnostic différentiel dans plus de 95 % des cas (3), une performance clairement supérieure à celle du seul dosage des protides. En cas de cirrhose, la concentration des protéines dans l'ascite est supérieure à 25 g/L dans environ 15 % des cas (4) ; une cause associée (insuffisance cardiaque, ou plus rarement tuberculose ou carcinose péritonéale) doit être recherchée, mais la cirrhose est souvent la seule en cause.

## Physiopathologie

Les concepts physiopathologiques de l'ascite ont beaucoup évolué au cours des 20 dernières années ; dans le concept actuel (5), la vasodilatation splanchnique secondaire au bloc intrahépatique est le *primum movens*, les phénomènes ultérieurs visant à maintenir la pression artérielle systémique entraînant une rétention sodée (6), « sectorisée » par l'hypertension portale dans la cavité péritonéale.

Il est possible de concilier des observations apparemment contradictoires si l'on accepte que le mécanisme de la formation de l'ascite n'est pas univoque au cours du temps (7) : à la phase toute initiale (« rétention sodée initiale de la cirrhose ») c'est-à-dire en phase préascitique et au début de l'apparition de l'ascite, la rétention sodée, modérée, responsable de la vasodilatation artérielle périphérique et du syndrome hyperkinétique, peut être négativée par le seul régime désodé, malgré le début d'activation des systèmes vasoconstricteurs qu'il induit. Un peu plus tard, il faut ajouter des diurétiques alors même qu'il n'existe pas d'activation décelable des systèmes vasoconstricteurs (au début, des diurétiques distaux faibles comme l'amiloride, ou des doses faibles de spironolactone peuvent être efficaces en l'absence

d'hyperaldostéronisme mesurable, puis la spironolactone à doses plus fortes est nécessaire). Plus tard encore, en raison de l'aggravation de la rétention sodée tubulaire proximale, l'adjonction de salidiurétiques plus proximaux comme le furosémide est nécessaire. Le traitement devient de plus en plus dangereux et de moins en moins efficace à mesure qu'on provoque ou qu'on aggrave l'activation des systèmes vasoconstricteurs, ce qu'on peut partiellement, à une phase tardive, essayer de réduire en augmentant le volume sanguin efficace (et peut être en modifiant la microcirculation rénale) en utilisant les perfusions d'albumine concentrée : il ne faut pas oublier que l'activation des systèmes vasoconstricteurs n'est pas seulement néfaste pour le rein, et qu'en diminuant le débit sanguin splanchnique, elle réduit certes la pression portale, mais aussi la perfusion hépatique.

## Diagnostic et traitement de la maladie causale

Seul le diagnostic et le traitement (aussi précoces que possibles) de la maladie causale peuvent prévenir l'ascite, et améliorer le pronostic vital ; cette démarche est toujours plus importante que le traitement symptomatique de l'ascite. Chez les malades dont la cirrhose est connue, un apport excessif de sel, les médicaments entraînant une rétention sodée (AINS notamment), et/ou compromettant la fonction rénale sont contre-indiqués.

## Inventaire préthérapeutique

Il doit être conduit de manière méthodique et comporte, en plus de la ponction d'ascite, 5 points principaux :

1. affirmer l'existence de la cirrhose (au mieux par la réalisation d'une biopsie hépatique, effectuée par voie transjugulaire en cas d'ascite, ou par voie percutanée après l'assèchement de l'ascite si l'hémostase le permet) ;
2. rechercher et évaluer la gravité d'autres complications de la cirrhose (ictère, infection, hémorragie digestive, carcinome hépatocellulaire notamment) ; rechercher des varices oesogastriques et une gastropathie congestive, étudier le système veineux porte et sushépatique par l'échographie ;
3. rechercher un facteur déclenchant de l'ascite : apports sodés excessifs, médicaments favorisant la rétention sodée, poussée évolutive de la maladie causale, hémorragie digestive, infection, carcinome hépatocellulaire notamment ;
4. évaluer l'état rénal : une évaluation rénale doit toujours être faite chez les malades atteints de cirrhose en raison de la grande fréquence d'anomalies organiques ou fonctionnelles liées à la cirrhose (8) et des risques induits par les traitements de l'ascite. Outre l'estimation de la fonction rénale et l'ionogramme sanguin et urinaire, elle doit au minimum comporter une étude du sédiment urinaire, la recherche d'une infection urinaire, d'une protéinurie, et une échographie pour mesurer la taille des reins et rechercher l'existence d'un obstacle éventuel sur les voies urinaires. L'existence d'une insuffisance rénale à l'admission doit faire rechercher sa cause, insuffisance rénale fonctionnelle, syndrome hépatorénal, ou néphropathie organique associée essentiellement : les premiers contre-indiquent les diurétiques (leur prise en charge (ainsi que la recherche de ses facteurs déclenchants) est discutée ailleurs). La troisième (ainsi que les états d'acidose tubulaire rénale) autorise généralement l'emploi du seul furosémide, en raison du risque d'hyperkaliémie induit par les antiminéralocorticoïdes, et en cas d'inefficacité, le recours aux ponctions est toujours possible.
5. l'évaluation de l'état cardiaque (clinique, radiographie thoracique, ECG, échographie), notamment lorsqu'il existe des facteurs de risque et en cas de cirrhose alcoolique (9) est nécessaire afin d'améliorer électivement la fonction cardiaque quand cela est nécessaire et possible et d'éviter des traitements intempestifs (expansion volémique en cas d'insuffisance cardiaque par exemple).

## Traitement de la première poussée d'ascite

Le principe du traitement symptomatique de l'ascite est de négativer le bilan sodé sans aggraver trop les perturbations hémodynamiques et rénales, sans chercher à faire *totalemment* disparaître l'ascite, et en gardant en mémoire que l'activation des systèmes vasoconstricteurs qu'on aggrave inéluctablement diminue le débit sanguin rénal, mais aussi le débit sanguin hépatique. La perte de poids ne doit pas dépasser 500g par jour en l'absence d'oedèmes et 1 kg en leur présence. Il faut bien sûr éviter les médicaments favorisant la rétention sodée (anti-inflammatoires non stéroïdiens, vasodilatateurs, métoclopramide), les dérivés de la glycyrrhizine, et peut-être la caféine.

### Régime

Un régime modérément désodé (2 à 3 g/j) est toujours nécessaire pour négativer la balance sodée sans avoir recours à de trop fortes doses de diurétiques. Dix à 22 % des malades ont une natriurèse spontanée lorsqu'ils sont soumis à un régime désodé (10) et l'existence d'une natriurèse spontanée a une forte valeur pronostique. Ainsi la survie à 1 an était de 70 % si la natriurèse était supérieure à 10 mEq/j, et de 30 % quand elle lui était inférieure (médiane de survie 28 contre 7 mois) dans une série de 75 malades ascitiques où les deux groupes étaient numériquement égaux (11). Une restriction hydrique n'est habituellement pas nécessaire ; elle n'est discutée que quand la natrémie est <125mM en l'absence d'insuffisance rénale.

### Traitement diurétique

En l'absence de natriurèse spontanée, il est raisonnable d'ajouter un traitement diurétique. Il ne doit être prescrit qu'en l'absence d'encéphalopathie, d'insuffisance rénale, d'infection, d'hyponatrémie et d'hyperkaliémie, et chez des malades hémodynamiquement stables. Au moment de (ou, mieux, un peu avant) la disparition totale de l'ascite, la dose quotidienne de diurétiques doit être divisée par deux (ou administrée à jour passé) pour réduire le risque de récurrence. Le traitement induit une contraction volémique, qui peut être responsable d'une activation du système rénine angiotensine et du système sympathique. Une insuffisance rénale significative, secondaire à la contraction volémique, habituellement réversible à l'arrêt du traitement, est observée chez environ 20 % des malades traités, moins souvent chez les malades oedémateux (10). Une hyponatrémie est également fréquente, principalement due à l'augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique induite par la contraction volémique. L'encéphalopathie hépatique est la complication la plus grave, et peut atteindre jusqu'à 25 % des malades traités pour une ascite abondante ; la contraction volémique augmente la production et diminue la clairance rénale de l'ammoniac (5). L'encéphalopathie est habituellement associée à une insuffisance rénale et/ou à une hyponatrémie. Avant d'attribuer l'encéphalopathie au traitement diurétique, il faut s'assurer de l'absence d'autre cause associée, et notamment d'infection ou d'hémorragie digestive.

Les *anti-minéralocorticoïdes* sont le meilleur traitement diurétique de première intention : leur efficacité a été régulièrement retrouvée dans plusieurs études de cohorte. L'hyperaldostéronisme secondaire est un mécanisme important de la rétention sodée de la cirrhose, le tube distal réabsorbant quasiment tout le sodium qui lui est délivré, définissant la quantité finale de sodium présente dans l'urine. Les anti-minéralocorticoïdes augmentent ainsi la natriurèse plus souvent que les diurétiques de l'anse, parce que le sodium délivré au tube distal peut être réabsorbé en totalité lorsque existe un hyperaldostéronisme : cette supériorité a été établie dans un essai contrôlé randomisé (12). L'absorption intestinale de la spironolactone est forte, augmentée par la présence d'aliments. Sa demi-vie est prolongée et le début de son action ne peut être observée avant 48 h de traitement. La dose initiale recommandée est de 100-200 mg/j, la dose maximale de 400 mg/j. Les principaux effets secondaires de la spironolactone, réversibles à son arrêt, sont la gynécomastie, l'impuissance, l'hyperkaliémie (rare en l'absence d'insuffisance rénale ou d'adjonction de potassium [notamment par des sels de régime, à éviter]), l'acidose hyperchlorémique et la dysgueusie ; des troubles digestifs, des nausées, des éruptions sont possibles ; une agranulocytose, une hépatotoxicité ont été exceptionnellement rapportées. Le risque et la sévérité de la gynécomastie (qui n'est pas toujours réversible à l'arrêt du traitement) pourrait être moindre en utilisant le canrénoate potassique, mais ce médicament n'existe en France que sous forme injectable (Soludactone®). Une proportion anormalement élevée des hommes traités pour cancer du sein ont reçu de la spironolactone mais il n'existe pas d'étude cas-témoin qui établisse définitivement et mesure ce risque.

*Diurétiques de l'anse.* L'augmentation de la réabsorption tubulaire proximale du sodium peut être telle que la délivrance de sodium au tube distal soit quasi nulle, empêchant toute efficacité des antiminéralocorticoïdes, employés à dose maximale, chez 10-25 % des malades traités (10). Ces malades ont habituellement une forte hyperaldostéronémie, une activité rénine plasmatique et une norépinéphrine plasmatiques augmentées. Il est alors raisonnable d'associer des diurétiques de l'anse, dont le furosémide a été le plus étudié dans la cirrhose, selon une démarche progressive, en commençant par 20-80 mg/j, et en augmentant tous les 2 à 7 jours jusqu'à 160 mg/j si la tolérance le permet. Les principaux effets indésirables spécifiques en sont la déplétion potassique et l'hypokaliémie, l'alcalose métabolique (tous trois rares en cas de combinaison avec la spironolactone), l'hyponatrémie, et l'augmentation de la production d'ammoniac par les cellules tubulaires rénales. Le délai et la durée d'action du furosémide sont, contrairement à ceux de la spironolactone, brefs et le risque de provoquer une hypovolémie efficace plus grand. Surtout les malades ainsi traités après échec de la seule spironolactone sont plus graves, et à risque plus élevé de développer insuffisance rénale, hyponatrémie et encéphalopathie. Un essai contrôlé randomisé récent (13) a comparé, chez 100 malades ayant une ascite modérée (une première ascite une fois sur deux) compliquant une cirrhose non compliquée, l'efficacité et la tolérance de la spironolactone seule à l'association d'emblée de spironolactone et de furosémide, à doses progressivement croissantes en fonction de la réponse : le taux de disparition de l'ascite était similaire (94 % contre 98 %), ainsi que le temps nécessaire pour l'obtenir (médiane 10,3 contre 9,8 j), les effets indésirables comparables, mais la nécessité de réduction de dose pour effet excessif (perte de poids supérieure à 500 g/j ou à 1 kg/j en présence d'oedèmes) plus fréquente avec le traitement combiné qu'avec la spironolactone seule (68 % contre 34 %). Il est donc recommandé d'utiliser la spironolactone seule en première intention, (75 à 300 mg/j), du furosémide n'étant adjoind qu'en cas d'échec (40 mg/j, augmenté au maximum à 80 mg/j) (14).

Ainsi, en cas d'ascite non compliquée, et notamment de première poussée, la réponse est obtenue avec le régime désodé seul chez 10-15 % des malades, par l'adjonction de spironolactone chez 70-80 % des malades, l'adjonction de furosémide n'étant nécessaire que dans 5-10 % des cas, l'échec de ces mesures, définissant l'ascite réfractaire, n'étant observée que dans 5-10 % des cas. Il a été récemment montré dans une série de 29 malades que l'injection intraveineuse unique de 80 mg de furosémide permettait de prévoir le caractère réfractaire de l'ascite si la natriurèse ainsi provoquée était inférieure à 50 mmoles dans les 8 heures suivantes (15).

### **Ponctions évacuatrices**

Les indications des ponctions évacuatrices sont l'ascite tendue, lorsqu'elle est responsable d'une gêne fonctionnelle, et la résistance à l'association d'un régime désodé et de diurétiques. La survenue d'un syndrome de dysfonction circulatoire (défini par une augmentation de plus de 50 % de l'activité rénine plasmatique au 6<sup>ème</sup> jour) est observé, en cas d'ascite tendue, spontanément dans 10-20 % des cas, et après ponction de grand volume sans expansion volémique associée, dans 60-70 % des cas ; elle est associée à une réduction de la survie (de 17 à 9 mois en moyenne) (5). Le risque de dysfonction circulatoire est prévenu par l'expansion volémique : tous les solutés sont efficaces pour des ponctions de moins de 5 litres, mais l'albumine est seule efficace, et donc recommandée, au-delà de 5 litres (14 g d'albumine à 20 % pour 2 litres d'ascite) (14).

### **Ascite réfractaire**

On parle d'ascite réfractaire quand l'ascite ne peut être éliminée ou récidive rapidement malgré le traitement, qu'il s'agisse d'ascite résistante (association du régime désodé et des diurétiques à doses maximales inefficace [perte de poids inférieure à 800 g/4j, et natriurèse inférieure aux apports] pendant au moins 1 semaine), récidivante (récidive d'une ascite abondante et/ou tendue dans les 4 semaines suivant sa disparition) ou d'ascite intraitable (en raison de contre-indications ou de complications des dits traitements) (16). Dans cette situation l'espérance de vie est très réduite : 20-50 % à 1 an, 10-30 % à 2 ans (1,17). Dans ces conditions, la transplantation hépatique doit toujours être la première option thérapeutique envisagée.

Les ponctions évacuatrices régulières sont un traitement simple, efficace, et bien toléré, à condition de réaliser une expansion volémique simultanée selon les règles énoncées plus haut ; l'albumine est le soluté de remplissage de choix en cas de ponction supérieure à 5 litres et/ou d'insuffisance rénale. Un rythme hebdomadaire ou bimensuel est habituellement nécessaire.

La dérivation péritonéojugulaire (shunt de LeVeen) entraîne des complications propres, et, dans 4 études contrôlées, ne s'est pas montrée supérieure aux ponctions d'ascite (18).

L'anastomose porto-cave intrahépatique transjugulaire (TIPS) est un équivalent d'une anastomose porto-cave chirurgicale latérolatérale. Sa morbidité est aujourd'hui minime, et son risque d'obstruction progressive par une hyperplasie pseudointimale, qui était la limite majeure de son efficacité, semble très fortement réduite par l'utilisation de stents couverts de polytétrafluoroéthylène (19). Une amélioration nutritionnelle est possible après la pose d'un TIPS dans cette indication. Les 5 essais contrôlés ayant comparé le TIPS aux ponctions (18, 20) montrent une meilleure efficacité sur l'ascite, mais une survie identique, avec une augmentation de la fréquence de l'encéphalopathie hépatique (30-40 %), surtout sévère, notamment chez les malades appartenant à la classe C de Child-Pugh. La pose d'un TIPS est recommandée en cas d'indication de transplantation hépatique, si l'attente prévue est supérieure à 6 mois (14). Si la transplantation n'est pas possible, le TIPS pourrait être utile dans un sous-groupe de malades (pas trop âgés, à forte hypertension portale, à faible insuffisance hépatique, à veine porte perméable et à cœur subnormal), mais ce fait n'est pas prouvé.

### **Syndrome hépatorénal (21)**

Le syndrome hépatorénal (SHR) est une insuffisance rénale fonctionnelle pouvant compliquer la cirrhose en phase terminale (et l'insuffisance hépatocellulaire aiguë grave) où elle est la conséquence ultime des perturbations hémodynamiques décrites plus haut. Dans la moitié des cas (22), le SHR fait suite à un facteur déclenchant et devrait donc être prévenu : traitement diurétique ou paracentèses excessives, infection sévère, hémorragie digestive, médicaments (AINS, vasodilatateurs), poussée évolutive de la maladie causale.

Chez les malades ayant une première poussée d'ascite, le risque cumulé de SHR est d'environ 20 % à 1 an et 40 % à 5 ans (16). Il est défini (16) par une créatininémie supérieure à 130  $\mu\text{M}$  (ou une clairance inférieure à 40 mL/min) en l'absence de traitement diurétique, l'absence de situation potentiellement responsable de nécrose tubulaire aiguë (choc, pertes liquidiennes excessives, infection bactérienne évolutive, médicaments néphrotoxiques), l'absence d'amélioration après arrêt des diurétiques et expansion volémique au sérum salé (1,5L) ou à l'albumine (40g), une protéinurie inférieure à 0,5 g/j, une natriurèse nulle, et l'absence d'anomalie morphologique des reins et des voies urinaires à l'échographie. On distingue 2 types de SHR (16) : le SHR de type 1 est caractérisé par une insuffisance rénale aiguë rapidement évolutive avec une créatininémie supérieure à 230  $\mu\text{M}$  (ou une clairance inférieure à 20 mL/min) dans les 15 jours suivant l'apparition des symptômes ; sa mortalité à court terme est très élevée. Le SHR de type II concerne les autres avec un risque élevé de passer à un SHR de type I en cas d'agression.

La transplantation hépatique est sans doute le meilleur traitement possible, mais peu de malades sont éligibles, et pour eux le délai d'attente rend nécessaire un traitement symptomatique transitoire, par albumine et vasoconstricteurs et/ou pose d'un TIPS.

Malgré l'absence d'études contrôlées randomisées, le traitement recommandé (14) est l'association de terlipressine (1 mg 2 à 4 fois par jour), en l'absence de contre-indication, et d'albumine (1g/kg le premier jour puis 20-40 g/j) pendant 5-15j ; la fonction rénale s'améliore chez la moitié des malades, qui en bénéficient en terme de survie (23), avec un risque faible de récurrence à l'arrêt du traitement (24). Il est probable que des résultats similaires puissent être obtenus avec une perfusion continue de noradrénaline (0,5 à 3 mg/h), moins coûteuse (21). Il faut souligner que les critères de remplissage vasculaire du Club International de l'Ascite (16) sont insuffisants, qu'un remplissage à l'albumine basé sur la pression veineuse centrale est plus satisfaisant intellectuellement, et que le furosémide peut être utile, avant ou avec les vasoconstricteurs, pour déclencher ou majorer la diurèse.

Dans plusieurs études ouvertes, la pose d'un TIPS a permis la régression d'un syndrome hépatorénal de type 1 ou 2 (21). En raison de la détérioration fonctionnelle hépatique transitoire post-TIPS, ce geste est réservé aux malades ayant un score de Child inférieur à 13 et une bilirubinémie inférieure à 85  $\mu\text{M}$ , les autres relevant d'un traitement par vasoconstricteurs + albumine.

Les techniques d'épuration extrarénale conventionnelles sont inefficaces (21). L'utilité du système MARS n'a pas été strictement établie (21).

## Hernies

La fréquence des hernies ombilicales est élevée en cas d'ascite (de 3 % chez l'adulte normal jusqu'à 20 % en cas d'ascite), et augmente avec le nombre de poussées ascitiques (70 % des cas à la 3<sup>e</sup> poussée). Le traitement chirurgical électif de la hernie ne doit être réalisé que si la disparition complète de l'ascite est obtenue : dans ces conditions la mortalité est nulle et la morbidité de l'ordre de 15 % ; la cure chirurgicale ne doit pas être faite lorsque l'ascite persiste malgré le traitement, car les risques de mortalité (5 %) et de morbidité (30 %) sont élevés (26). Les prothèses pariétales doivent être évitées en raison d'un risque élevé d'infection bactérienne.

La rupture de la hernie est favorisée par les troubles trophiques du revêtement cutané. Le traitement est controversé (pansements quotidiens, antibiothérapie et traitement médical de l'ascite, ou au contraire réparation en urgence associée au traitement de l'ascite (dont la mortalité est de l'ordre de 15 %) ; en l'absence d'essai contrôlé, ma préférence personnelle va vers la seconde attitude.

L'étranglement herniaire peut être déclenché par l'élimination rapide de l'ascite et doit être habituellement traité chirurgicalement.

## Ascite chyleuse

Une ascite chyleuse (contenant plus de 1,1 g/L de triglycérides, et plus que le sérum) peut être spontanée (1 % des cas d'ascite due à la cirrhose) ou faire suite à une intervention chirurgicale lésant les lymphatiques rétropéritonéaux. Spontanée, habituellement attribuée à une rupture lymphatique mésentérique, elle est souvent réfractaire et doit être traitée comme telle (10).

## Infection du liquide d'ascite

Elle est traitée dans un autre chapitre (Grangé JD. Infection au cours de la cirrhose).

## RÉFÉRENCES

1. Ginès P, Quintero E, Arroyo V, Teres J, Brugera, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis : natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987 ; 7 : 122-8.
2. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. (AASLD practice guidelines). *Hepatology* 1998 ; 27 : 264-72.
3. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992; 117:215-20.
4. Alexandrakis MG, Moschandra JA, Koulocheri SA, Kouroumalis E, Eliopoulos GD. Discrimination between malignant and nonmalignant ascites using serum and ascitic fluid proteins in a multivariate analysis model. *Dig Dis Sci* 2000;45:500-8.
5. Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis : pathophysiological basis of therapy and current management. *J Hepatol* 2003 ; 38 : S69-S89.
6. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodès J. Peripheral vasodilation hypothesis : a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988 ; 8 : 1151-7.
7. Blendis L, Wong F. Intravenous albumin with diuretics : protean lessons to be learnt. *J Hepatol* 1999 ; 30 : 727-30.
8. 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. Flammarion Médecine-Sciences, Paris 2002, pp 1831-6.
9. Ma Z, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy : getting to the heart of the matter. *Hepatology* 1996 ; 24 : 451-9.
10. Pariente A. Comment traiter une première poussée d' ascite ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ;28 :B258-65.

11. Arroyo V, Bosch J, Gaya J, Kravetz D, Estrada L, Rivera F, et al. Plasma renin activity and urinary sodium excretion as prognostic indicators in non-azotemic cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1981 ; 94 : 198-201.
12. Perez-Ayuso RM, Arroyo V, Planas R, Gaya J, Bory F, Rimola A, et al. Randomized comparative study of the efficacy of furosemide versus spironolactone in non azotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the rennin-aldosterone system. *Gastroenterology* 1983 ; 84 : 961-8.
13. Santos J, Planas R, Pardo A, Durandez R, Cabré E, Morillas RM, et al. Spironolactone alone or in combination with furosemide in the treatment of moderate ascites in nonazotemic cirrhosis. A randomized comparative study of efficacy and safety. *J Hepatol* 2003 ; 39 : 187-92.
14. 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 :B318-334.
15. Spahr L, Villeneuve J, Tran HK, Pomier-Layrargues G. Furosemide-induced natriuresis as a test to identify cirrhotic patients with refractory ascites. *Hepatology* 2001 ; 33 : 28-31.
16. Arroyo V, Ginès P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23:164-76.
17. Guardiola J, Balliellas C, Xiox X, Fernandez Esparrach G, Gines P., Ventura P et al. External validation of a prognostic model for predicting survival of cirrhotic patients with refractory ascites. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2374-8.
18. Pomier-Layrargues G. Comment traiter une ascite réfractaire ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ;28 :B266-9.
19. Bureau C, Garcia-Pagan JC, Otal P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C et al. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene-covered stents for TIPS : results of a randomized study. *Gastroenterology* 2004;126:469-75.
20. Salerno F, Merli M, Riggio O, Cazzaniga M, Valeriano V, Pozzi M et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology* 2004;40:629-35.
21. Duvoux C. Comment traiter un syndrome hépatorénal ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ;28 :B270-7.
22. Wong F, Blendis L. Nof hepatorenal syndrome prevention and treatment. *Hepatology* 2001;34:1242-51.
23. Moreau R, Durand F, Poynard T, Duhamel C, Cervoni JP, Ichai P, et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome : a retrospective multicenter study. *Gastroenterology* 2002;122:923-30.
24. Ginès P, Guevara M. Good news for hepatorenal syndrome. *Hepatology* 2002; 36:504-6.
25. Duvoux C, Zanditenas D, Hezode C, Chauvat A, Monin JL, Roudot-Thoraval F et al. Effects of noradrenalin and albumin in patients with type 1 hepatorenal syndrome. A pilot study. *Hepatology* 2002;36:374-80.
26. Belghiti J, Durand F. Abdominal wall hernias in the setting of cirrhosis. *Semin Liver Dis* 1997;3:219-26.