



# L'ascite néphrogénique : une nouvelle observation

## *Nephrogenic ascites: a new case report*

**Ghizlane Boudegga, Hliwa Wafaa, Alaoui Rhimou**

Service d'Hépatogastroentérologie - CHU Ibn Rochd Casablanca (Maroc)  
bdg\_ghizlane@hotmail.com

### Résumé

L'ascite néphrogénique est définie comme étant une ascite réfractaire riche en protéides, qui complique l'évolution d'une insuffisance rénale chronique terminale. Le but de ce travail est de préciser, à travers une observation vécue dans notre service, les particularités diagnostiques, évolutives et thérapeutiques de cette pathologie.

Nous rapportons le cas d'une patiente de 37 ans suivie pour insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse depuis 2 ans, chez qui le diagnostic d'ascite néphrogénique a été retenu après avoir éliminé les autres étiologies d'ascite riche en protéides (tuberculose péritonéale, carcinose péritonéale, ascite infectée sur cirrhose, syndrome de Budd-Chiari, hypothyroïdie), le traitement a été basé sur l'augmentation du nombre de séances d'hémodialyse avec une diminution du volume de l'ascite en attente d'une transplantation du rein.

L'ascite néphrogénique est rare. Sa physiopathologie reste inconnue ; son diagnostic repose sur l'exclusion des autres causes d'ascite riche en protéides ; son traitement est basé sur la greffe rénale.

### Mots-clés

Ascite néphrogénique ; Insuffisance rénale chronique ; Hémodialyse

### Abstract

*Nephrogenic ascites is defined as an exsudative ascites that complicates the end stage of chronic renal failure. Through this observation, we study diagnostic and therapeutic findings of this pathology.*

*We report one case of a 37-year old patient followed for a chronic renal failure undergoing hemodialysis for two years. The diagnosis of nephrogenic ascites was retained after eliminating other causes of ascites rich in proteins (peritoneal tuberculosis, peritoneal carcinomatosis, infected ascites of cirrhosis, Budd chiari syndrome, hypothyroidism). The treatment is based on increasing number of hemodialysis sessions waiting for a kidney transplant.*

*Nephrogenic ascites is uncommon, its physiopathology remains unknown. The diagnosis is based on exclusion of other causes of ascites rich in proteins. Treatment is based on the kidney transplant.*

### Keywords

Ascites; Nephrogenic; Chronic renal failure; Hemodialysis



## Introduction

L'ascite néphrogénique est définie comme étant une ascite riche en protides, compliquant l'évolution d'une insuffisance rénale chronique terminale. C'est un diagnostic d'élimination. Cette entité est rare et pose des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Le but de ce travail est de préciser, à travers une observation vécue dans notre service, les particularités diagnostiques, évolutives et thérapeutiques de cette pathologie.

## Observation

Il s'agit de Madame M.E âgée de 37 ans, suivie pour insuffisance rénale chronique terminale, d'étiologie non déterminée, sous hémodialyse, à raison de 2 séances par semaine, depuis 2 ans, ayant des facteurs de risque de contage viral (hémodialyse, transfusion sanguine, soins dentaires chez le praticien traditionnel). La patiente consulte pour une distension abdominale augmentant progressivement de volume, évoluant depuis 5 mois, sans douleurs abdominales ni troubles du transit associés, ni hémorragie digestive extériorisée ni autres signes digestifs, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement et d'apyrexie.

L'examen clinique trouve une patiente apyrétique, pouls à 70 battements/min, eupnéique avec un teint terreux, des conjonctives décolorées, des œdèmes des membres inférieurs et un IMC à 23Kg/m<sup>2</sup>. L'abdomen est distendu, sans circulation veineuse collatérale, présentant une matité diffuse. L'examen du foie et de la rate est gêné par l'ascite de grande abondance. Il n'existe pas de signes d'insuffisance hépatocellulaire (pas de signes d'encéphalopathie hépatique, ni ictère, ni angiomes stellaires ni érythrose palmaire, ni hippocratisme digital). L'examen pleuro-pulmonaire et cardio-vasculaire sont normaux ; notamment on ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite). Il n'existe pas de signes cliniques d'hypothyroïdie. L'échographie abdomino-pelvienne montre une ascite de grande abondance avec des reins de taille réduite. Le foie est homogène, de taille normale et de contours réguliers. Le tronc porte est de calibre normal. Il n'existe pas d'adénopathies profondes ni d'épaississement digestif. Les ovaires sont d'aspect normal. La ponction d'ascite ramène un liquide jaune citrin, riche en protéines (50 g/l), avec 75 % de lymphocytes, et 0 % de polynucléaires éosinophiles. La culture est stérile et la recherche de cellules malignes est négative.

Le bilan biologique montre une anémie à 6 g/dl normochrome normocytaire, un taux normal de polynucléaires éosinophiles à 270 éléments/mm<sup>3</sup> (normale entre 50 et 300 éléments / mm<sup>3</sup>), une insuffisance rénale (urée = 0,83 g/l, créatinine = 64 mg/l), une hypo albuminémie à 25 g/l, une VS élevée à 110 mm. Les ASAT sont normales à 10UI /ml et les ALAT à 13 UI/ml. Le taux de prothrombine est normal à 100 %. L'antigène Hbs et les anticorps anti-HVC sont négatifs. La TSHus est normale à 2 mUI/l.

Devant le caractère riche en protides du liquide d'ascite, nous réalisons un bilan de tuberculose (IDR à la tuberculine, radiographie du thorax, recherche de BK dans les crachats, dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite) qui est négatif. Le scanner abdomino-pelvien est normal. L'endoscopie œsogastroduodénale est normale (absence de processus tumoral et de varices œsophagiennes). La coloscopie ne peut être réalisée car la patiente ne peut pas prendre la préparation à base de polyéthylène glycol proscrite par les néphrologues (patiente en restriction hydrique). L'échodoppler des veines sus hépatiques est normal. Une laparotomie exploratrice est faite à la recherche de signes en faveur d'une tuberculose péritonéale ou d'une carcinose péritonéale. Elle met en évidence une ascite de grande abondance sans autres anomalies notamment sans granulations péritonéales ni adhérences ni hyperhémie péritonéale. La biopsie péritonéale a montré un tissu fibro-adipeux congestif sans anomalie caractérisée. La ponction biopsie du foie réalisée lors de la laparotomie et l'étude anatomopathologique montre une discrète portite chronique sans spécificité.

Ainsi, le diagnostic d'ascite néphrogénique est évoqué chez notre patiente devant le terrain d'insuffisance rénale chronique terminale après avoir écarté :

- ▶ Une tuberculose péritonéale et une carcinose péritonéale par la laparotomie et la biopsie péritonéale ;



- ▶ Une surinfection du liquide d'ascite sur cirrhose par l'étude cyto bactériologique du liquide d'ascite et la biopsie du foie ;
- ▶ Un syndrome de Budd Chiari par l'échodoppler des veines sus hépatiques ;
- ▶ Une ascite à éosinophiles par l'absence d'hyperéosinophilie sanguine et dans le liquide d'ascite ;
- ▶ Une insuffisance cardiaque droite par l'examen clinique (absence de reflux hépatojugulaire, absence de turgescence des veines jugulaires, signe de Harzer négatif, auscultation cardiaque normale) ;
- ▶ Une hypothyroïdie par le dosage de la TSH us.

Après discussion avec les néphrologues, nous décidons d'augmenter le nombre de séances d'hémodialyse à 3 séances par semaine dans l'attente d'une transplantation rénale. L'évolution est marquée, après un recul de 18 mois, par une diminution du volume de l'ascite objectivée sur le recours moins fréquent aux ponctions évacuatrices.

## Discussion

L'ascite néphrogénique était appelée autrefois « ascite de dialyse » ou « ascite associée à l'hémodialyse ». Cependant, le terme d'ascite néphrogénique paraît plus approprié puisque l'ascite peut précéder la dialyse [1].

L'ascite néphrogénique est une entité rare, sa fréquence exacte n'est pas connue, depuis sa première description, environ 141 nouveaux cas ont été publiés [1]. L'ascite se développe environ 2 ans et demi après le début de l'hémodialyse (extrêmes : 9 mois - 5 ans) [1]. Notre observation rejoint les données de la littérature.

La pathogénie exacte de cette entité est encore inconnue, et plusieurs mécanismes sont évoqués :

- ▶ L'altération de la perméabilité de la membrane péritonéale au cours de l'insuffisance rénale terminale : l'existence possible d'anomalies microscopiques de la membrane péritonéale à type d'inflammation modérée, de cellules mésothéliales et de fibrose, même en l'absence de lésions macroscopiques, est en faveur de cette hypothèse [2,3] ;
- ▶ L'obstruction des canaux lymphatiques péritonéaux chez l'insuffisant rénal chronique est responsable d'une altération de la résorption du liquide péritonéal [4] ;
- ▶ La diminution du passage du liquide péritonéal vers les canaux lymphatiques par surcharge dans les capillaires hépatiques et portaux, secondaire aux séances de dialyse péritonéale antérieures [1] ;
- ▶ L'hypoalbuminémie qui peut être secondaire à l'atteinte rénale quoique l'ascite due à l'hypoalbuminémie est transsudative [1].

Cliniquement, l'ascite est d'abondance variable et s'associe généralement à des œdèmes des membres inférieurs, à une anorexie et à un amaigrissement. L'absence de signes d'hypertension portale, d'insuffisance hépatocellulaire et d'insuffisance cardiaque droite sur ce terrain doit déjà attirer l'attention du clinicien.

La ponction exploratrice d'ascite ramène typiquement un liquide riche en protides et pauvre en leucocytes.

Notre observation répond à ces critères cliniques et biologiques.

Le diagnostic positif de l'ascite néphrogénique est retenu après avoir éliminé les autres étiologies de l'ascite riche en protides. Les plus fréquentes sont la tuberculose péritonéale (éliminée par cœlioscopie diagnostique avec biopsie péritonéale), la carcinose péritonéale (biopsie péritonéale). L'ascite infectée du cirrhotique (étude cyto bactériologique du liquide d'ascite), le syndrome de Budd Chiari (échodoppler hépatique ou IRM hépatique) et l'insuffisance cardiaque



droite (examen clinique ou échocoeur en cas de doute). L'ascite à éosinophiles est éliminée devant l'absence d'hyperéosinophilie sanguine et dans le liquide d'ascite. Enfin, l'hypothyroïdie est éliminée par un taux normal de TSH us.

Le traitement de l'ascite néphrogénique pose des difficultés importantes en pratique.

En effet, la ponction évacuatrice d'ascite avec perfusion d'albumine, les shunts péritonéaux et l'instillation péritonéale en corticoïdes ne sont pas efficaces à moyen et à long termes [5]. L'hémodialyse quotidienne entraîne une perte de protéines et aggrave la dénutrition et ne peut de ce fait être proposée malgré son efficacité sur l'ascite. La paracentèse avec réinjection du liquide d'ascite au cours de l'hémodialyse [6] et la dialyse péritonéale ambulatoire continue peuvent contrôler l'ascite mais posent des problèmes d'ordre pratique [1].

De ce fait, la transplantation rénale reste le seul traitement définitif de l'ascite ; elle corrige la fonction rénale et améliore la survie et la qualité de vie des malades.

Chez notre patiente, le traitement est basé sur l'augmentation du nombre de séances d'hémodialyse à 3 séances par semaine avec une diminution du volume de l'ascite, associée aux ponctions évacuatrices en cas de besoin.

Le pronostic est mauvais avec une survie moyenne de 7 à 10 mois et un taux de mortalité à 44 % au bout de 15 mois qui suivent son diagnostic.

## Conclusion

L'ascite néphrogénique est une complication rare de l'insuffisance rénale chronique terminale. Sa pathogénie reste inconnue, très probablement multifactorielle. C'est un diagnostic d'élimination qui repose sur l'exclusion des autres étiologies de l'ascite riche en protides. Le traitement curatif repose sur la transplantation rénale.

## Références

1. Debbech R, Salem M. L'ascite néphrogénique, un diagnostic rare auquel il faut penser. A propos d'une observation. *La Tunisie Médicale* 2010;88:437-39.
2. Gluck Z, Nolph KD. Ascites associated with end stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1987;10:8-18.
3. Han SH, Reynolds TB: Nephrogenic ascites. Analysis of 16 cas and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1998;77:233-45.
4. Morgan AG, Torry SI. Impaired peritoneal fluid drainage in nephrogenic ascites. *Clin Nephrol* 1981;15:61-5.
5. Jones BF, Trevillian PR. Idiopathic ascites of hemodialysis. Response to treatment. *Br Med J* 1976;1:877.
6. Touam M, Orozoo R. Refractory ascites in hemodialysis. Treatment by Paracentesis-reinjection during dialysis. *Néphrologie* 2001;22:25-8.

**Lien d'intérêt : aucun**