
L'EPANCHEMENT PLEURAL AU COURS DE LA CIRRHOSE ?

*Jean-François CADRANEL,
Vincent JOUANNAUD,
Céline LOBRY, Pierre LE LANN
Centre Hospitalier Laënnec, Creil*

Un épanchement pleural liquidien secondaire à l'hypertension portale peut survenir au cours d'une cirrhose quelle qu'en soit l'étiologie [1]. Il est fréquemment désigné par le terme « hydrothorax hépatique » dans la littérature anglo-saxonne, terme que nous utiliserons ici pour décrire les épanchements pleuraux liés à une accumulation de liquide d'ascite dans la cavité pleurale chez des malades atteints de cirrhose en l'absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire [2-3].

Dans la grande majorité des cas chez un malade atteint de cirrhose ayant une ascite, l'épanchement pleural est ainsi en rapport avec l'hypertension portale. Cependant l'épanchement pleural peut être parfois en rapport avec une cause cardiaque, respiratoire, tumorale, infectieuse ou avec une pathologie pancréatique.

Au cours de cet article, nous étudierons successivement le mécanisme de formation d'un hydrothorax hépatique, les modalités diagnostiques d'un épanchement pleural chez un malade atteint de cirrhose ainsi que les modalités de traitement de l'hydrothorax hépatique. La prise en charge thérapeutique de l'hydrothorax de ces malades va être déterminée par la possibilité ou non d'une transplantation hépatique ultérieure [4,5].

MECANISME DE FORMATION DE L'HYDROTHORAX HEPATIQUE

Il existe à l'état physiologique un équilibre entre la formation et l'absorption par la plèvre du liquide pleural. L'épanchement pleural peut résulter d'une augmentation de la production ou d'une diminution de l'absorption du liquide pleural [6]. La formation de l'hydrothorax du cirrhotique est liée à un transfert unidirectionnel d'ascite de l'abdomen dans la cavité pleurale au travers de brèches diaphragmatiques [7]. Ces brèches diaphragmatiques ont été mises en évidence macroscopiquement et microscopiquement chez des malades ayant un hydrothorax hépatique [7]. Elles ont été visualisées en per-opératoire, au cours de thoracoscopies et lors d'études autopsiques [7]. La taille de ces brèches varie de 0,03 à 5 ou 6 mm de diamètre, ce qui rend leur mise en évidence difficile. Ces

brèches sont plus fréquemment situées au niveau de la coupole diaphragmatique droite. Elles sont recouvertes d'un côté par le péritoine et de l'autre par la plèvre. Elles entraînent des évaginations ou « blebs ». Ces « blebs » correspondent à des hernies du péritoine dans l'espace pleural à travers des zones de faiblesse de la portion tendineuse du diaphragme. L'amyotrophie, volontiers observée chez les patients ayant une ascite chronique, ayant perdu toute musculature abdominale, pourrait favoriser l'apparition de ces brèches [5]. A l'occasion d'une augmentation de la pression intra-abdominale (ascite, toux), ces hernies peuvent se rompre créant des brèches permettant un passage direct de l'ascite dans la cavité pleurale. Le passage pleural du liquide d'ascite se fait sous l'effet d'un gradient de pression hydrostatique dirigé de l'abdomen vers la cavité pleurale. La négativité de la pression intra-thoracique par rapport à la pression intra-abdominale explique que des épanchements pleuraux parfois volumineux peuvent être observés en l'absence d'ascite cliniquement décelable [8-15]. Ainsi, l'ascite formée à la surface du foie passe selon un mécanisme de valve unidirectionnelle dans la cavité pleurale, l'hydrothorax hépatique se développe lorsque l'accumulation de liquide dans l'espace pleural dépasse les capacités de résorption de la plèvre [5].

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'épanchement pleural repose sur l'examen clinique et la radiographie pulmonaire faite debout de face et de profil. Les radiographies permettent de déceler des épanchements cloisonnés. Une échographie pleurale est parfois utile pour apprécier l'abondance d'un épanchement de faible volume [1]. Rapporter un épanchement pleural à une hypertension portale chez un malade cirrhotique est souvent facile d'autant que la cirrhose est connue et/ou qu'il existe une décompensation ascitique associée. Les malades atteints de cirrhose peuvent néanmoins avoir un épanchement pleural sans rapport avec l'hypertension portale. Le diagnostic étiologique peut être alors de difficulté variable. L'examen clinique, l'analyse des clichés thoraciques, l'analyse du liquide pleural constituent le premier temps de la démarche diagnostique.

La ponction pleurale exploratrice doit comporter un examen cytologique, bactériologique, biochimique et la détermination de l'activité de l'adénosine désaminase et de celle de l'amylase [1]. Au moindre doute, un examen anatomopathologique doit être réalisé. Les caractéristiques de l'hydrothorax hépatique habituellement sont celles d'un transsudat (cellules $<$ à $1000/\text{mm}^3$, protides totaux $<$ à 25 g/l , rapport protides totaux pleuraux/protides totaux sérum $<$ 0.5 ; LDH pleurales sur sérum $<$ $2/3$; gradient d'albumine sérum-plevre (SP) $>$ 11 g/l ; concentration d'amylase pleurale $<$ concentration d'amylase sérum) [1,16]. La concentration des protides et des lipides pleuraux est légèrement supérieure à celle de l'ascite. Cependant, de nombreux hydrothorax ne sont pas des transsudats rendant la distinction transsudat, exsudat académique et cliniquement peu utile. Les rapports plevre sur ascite de concentration de protides totaux et du nombre de leucocytes semblent plus intéressants. Ces rapports sont significativement plus bas en cas d'hydrothorax qu'en cas d'épanchement d'autres origines [17].

Un épanchement en rapport avec une insuffisance cardiaque est reconnu par l'examen clinique, les données ECG et des radiographies thoraciques, l'analyse du liquide pleural (liquide riche en protides avec gradient SP d'albumine $>$ 11g/L) et les données de l'échographie cardiaque ; cependant le mécanisme de l'épanchement pleural peut être mixte chez un malade ayant une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'hypertension portale.

Le diagnostic étiologique de cet épanchement pleural peut être difficile dans deux situations qui peuvent coexister : lorsque l'épanchement pleural est situé à gauche ou lorsque l'ascite est minime ou absente.

Dans une série prospective de 22 malades cirrhotiques ayant un épanchement pleural gauche [18], 16 malades ont eu une thoracentèse à visée diagnostique, 10 d'entre eux avaient un transsudat, 6 un exsudat et 4 de ces malades avaient une tuberculose. La prévalence de la tuberculose dans cette série était de 18 %. Dans une série récente [19] de 215 thoracentèses chez 60 malades cirrhotiques l'épanchement pleural était en rapport avec l'hypertension portale dans 85 % des

cas (hydrothorax simple ou empyème). Dans 15 % des cas, l'épanchement pleural était en rapport avec un autre diagnostic : tuberculose 2 fois, adénocarcinome 2 fois, empyème 2 fois, exsudat de cause indéterminée 3 fois [19]. Les données de l'examen clinique, l'analyse des clichés radiologiques pulmonaires et de l'examen tomodensitométrique thoracique (de la fibroscopie bronchique en cas de doute), l'analyse du liquide pleural et du liquide d'ascite avec détermination de l'activité de l'adénosine désaminase et analyse anatomopathologique permettent d'aboutir au diagnostic de tuberculose ou de pathologie tumorale. Il est rare d'avoir recours à une biopsie pleurale qui doit être réalisée sous thoracoscopie vidéo assistée après correction des anomalies de l'hémostase. Vingt à 40% des malades ayant une cirrhose alcoolique ont une pancréatite chronique associée. Au cours des pancréatites chroniques, l'épanchement est le plus souvent situé à gauche, riche en protides et très riche en amylase ; le rapport de l'activité amylase plèvre/sérum est élevé. Ces épanchements témoignent habituellement d'une rupture canalaire pancréatique avec constitution d'une fistule pancréatico-pleurale pouvant nécessiter un traitement endoscopique.

La deuxième difficulté diagnostique correspond aux hydrothorax hépatiques sans ascite cliniquement décelable. L'ascite peut en effet être absente ou minime chez les malades atteints d'hydrothorax hépatique dans 20 % des cas. Une échographie Doppler abdominale à la recherche d'ascite et de signes d'hypertension portale doit être effectuée. Plus de 30 observations décrivant cette situation ont été rapportées. C'est dans ces cas, selon nous, qu'un bilan cardiaque et respiratoire approfondi doit être réalisé.

Un épanchement pleural isolé localisé à droite est lié à l'hypertension portale dans 91% des cas ce chiffre tombe à 20% si l'épanchement est localisé à gauche.

Il est rarement nécessaire d'objectiver l'origine intra-abdominale de l'épanchement. La visualisation des brèches a pu être faite par échographie avec ou sans mode Doppler et en imagerie par résonance magnétique [in 11, les

brèches se présentent alors sous la forme d'une image hypo-intense en T1 et en T2 s'étendant de part et d'autre du diaphragme. L'examen le plus performant pour confirmer l'origine abdominale de l'épanchement est la scintigraphie péritonéale au technetium 99 [20]. L'apparition d'une activité pleurale secondaire à l'injection intra-péritonéale du radio-traceur signe son origine sous phrénique.. La sensibilité pour le diagnostic d'hydrothorax hépatique de la scintigraphie péritonéale est de 80 %, la spécificité de 100 %, une ponction pleurale réalisée peu de temps avant la scintigraphie péritonéale permet d'atteindre une sensibilité de 100% [11,20]. Nous avons pu ainsi chez deux patients présentant des épanchements pleuraux gauches riches en protides, ayant un bilan cardio-respiratoire normal, prouver l'origine intra-abdominale de l'épanchement sans avoir à recourir à une biopsie pleurale (manuscript soumis pour publication).

PRESENTATION CLINIQUE

1. Prévalence :

La prévalence de l'hydrothorax chez les malades cirrhotiques varie de 0,4 à 12,2 % [8], elle est de 5,5 % dans une série de 330 malades cirrhotiques [8] et en moyenne de 5 %. Toutes les cirrhoses quelles que soient leurs causes peuvent se compliquer d'hydrothorax [1,11, 20]. Dans la plupart des séries Nord-américaines ou Européennes, certaines réalisées avant la découverte du virus de l'hépatite C, l'alcool était la principale cause de cirrhose. Dans une série très récente de 10 malades tunisiens atteints d'hydrothorax, la cirrhose était secondaire à une hépatite virale chronique B ou C dans 8 cas, auto-immune dans 1 cas et de cause indéterminée dans 1 cas [20]. De rares cas d'épanchements pleuraux liés à l'hypertension portale ont été décrits au cours d'hypertension portale non cirrhotique en rapport avec une hépatotoxicité de la vitamine A [11] au cours du syndrome de Budd-Chiari ou de la maladie veino-occlusive [1].

2. Manifestations cliniques

L'hydrothorax est unilatéral dans 98 % des cas, localisé à droite dans 85 % des cas, à gauche dans 13 % des cas et bilatéral dans 2 % des cas [4,8].

La quantité de liquide pleural accumulée est souvent supérieure à 500 ml. Une diminution de la capacité vitale, de la capacité pulmonaire totale et de la PAO_2 est fréquente [21]. L'hydrothorax peut être asymptomatique ou se manifester par une toux, une dyspnée, voire une détresse respiratoire avec hypoxémie en cas d'épanchement abondant ou de constitution rapide même de volume modéré [5]. Une ponction pleurale évacuatrice rapide doit être réalisée [4,8].

3. Empyème spontané bactérien pleural

Une ponction pleurale exploratrice doit être réalisée chaque fois qu'une infection spontanée du liquide pleural ou empyème spontané bactérien pleural est suspecté [4,5,11]. Le diagnostic d'infection d'un hydrothorax hépatique repose, en l'absence de pathologie infectieuse de voisinage et de pathologie tumorale ou pancréatique sur la mise en évidence d'un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à $250/mm^3$ associé à une culture positive ou sur un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à $500/mm^3$ si la culture est négative. Il est important de noter que l'hydrothorax hépatique peut être infecté en l'absence d'infection du liquide d'ascite associée dans 40% des cas. La performance diagnostique des bandelettes urinaires réactives pour le diagnostic d'empyème est comparable à celle observée pour le diagnostic d'infection spontanée du liquide d'ascite (données personnelles non publiées). En cas d'infection, le traitement antibiotique est comparable à celui de l'ascite infectée. Il est déconseillé de réaliser un drainage pleural. L'utilité de l'adjonction d'albumine au traitement antibiotique est probable par analogie avec les infections d'ascite [22].

TRAITEMENT [4,8,11,22].

Le traitement de l'hydrothorax repose sur le régime désodé et les diurétiques, spironolactone isolée ou associée au furosémide. Une ponction évacuatrice est nécessaire en cas de dyspnée et/ou d'hypoxémie marquée. L'évacuation du liquide pleural (limitée à 2 litres pour éviter un œdème de ré expansion) est suivie d'une amélioration de la CV, de la CPT et de la PAO₂ [23]. Si une ascite tendue est associée, son évacuation doit précéder celle de l'hydrothorax. Cependant, les ponctions d'ascite thérapeutiques ne peuvent être répétées car elles exposent aux risques de pneumothorax, d'hémithorax ou de surinfection du liquide pleural notamment. Le risque de pneumothorax après thoracentèse diagnostique est de 2 %, il est de 9 % en cas de thoracentèse évacuatrice et augmente avec la répétition des ponctions.

Si l'association du régime désodé et des diurétiques est efficace dans la majorité des cas, il n'existe cependant pas de données disponibles pour chiffrer le taux de réponse au traitement médical. Lorsque l'hydrothorax persiste ou récidive, on doit considérer cet hydrothorax comme réfractaire. L'existence d'un hydrothorax symptomatique réfractaire constitue une menace vitale à court terme [22]. Les complications des ponctions itératives sont nombreuses et chaque fois que possible, un bilan en vue d'une transplantation hépatique doit être envisagé [22]. La pose d'un drain pleural doit toujours être évitée. En effet, la persistance d'un débit élevé du drainage rend son ablation difficile et celle-ci peut s'accompagner d'une fuite prolongée.

La pleurodèse chimique par pulvérisation de talc sous thoracoscopie, éventuellement associée à la fermeture des brèches diaphragmatiques lorsqu'elles sont individualisables, peut corriger efficacement l'hydrothorax hépatique. L'efficacité de la pleurodèse chimique n'est que 40 % environ. Cependant, la morbidité et la mortalité de la pleurodèse sont importantes et le suivi des malades est court. Ce traitement doit être réservé aux malades pour

lesquels la pose d'un TIPS et/ou une transplantation hépatique ne sont pas possibles [22].

Le shunt intra-hépatique porto-systémique par voie transjugulaire ou TIPS des anglo-saxons, semble être le traitement le plus approprié. On dispose de cinq études de cohorte totalisant 123 malades ayant bénéficié d'un TIPS pour hydrothorax hépatique [25-28]. Les principaux résultats de 4 de ces études [25-28] publiées sous formes d'articles originaux sont les suivants : le TIPS permet l'arrêt des ponctions pleurales évacuatrices dans 40 à 70 % des cas avec un recul de 10 mois en moyenne, les malades répondeurs ont une amélioration des fonctions hépatiques et une reprise de la natriurèse. Ce traitement suffit parfois. Les résultats de ces études doivent cependant être interprétés avec prudence compte-tenu de la faible taille des effectifs, de la brièveté du suivi des patients, de l'absence d'études contrôlées enfin. Le nombre de décès précoces est important allant de 5 à près de 30 %. La discussion de la pose d'un TIPS doit être menée en concertation avec une équipe de transplantation hépatique. Celui-ci peut constituer une solution d'attente à la transplantation hépatique dans certains cas. Il est possible que l'utilisation de prothèse couverte améliore les résultats de la pose de TIPS dans cette indication.

CONCLUSION

La majorité des épanchements pleuraux des malades atteints de cirrhose sont en rapport avec l'hypertension portale et l'insuffisance hépatique (hydrothorax hépatique). Dans les cas difficiles la preuve de l'origine abdominale de l'épanchement est apportée par la scintigraphie péritonéale. En cas d'hydrothorax réfractaire un bilan pré thérapeutique doit être réalisé rapidement en concertation avec une équipe de transplantation hépatique. La transplantation hépatique est le seul traitement définitif de l'hydrothorax hépatique.

REFERENCES

- 1 Consigny Y,
Complications pleuropulmonaires : comment traiter les complications
pleuropulmonaires ?
Gastroenterol Clin Biol, 2004 ; 28 : B146-B155

- 2 Morrow CS, Kantor M, Armen RN.
Hepatic hydrothorax.
Ann Intern Med 1958 ; 49 : 193-203.

- 3 Collins P, Benhamou JP, N McIntyre.
*Effets des maladies du foie sur le système cardiovasculaire, les poumons et
la
vascularisation pulmonaire.*
In: Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M, Rodes J, eds.
Hépatologie
clinique. Paris: Flammarion 2002 ; 1747.

- 4 Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS.
Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management.
Am J Med 1999 ; 107 : 262-7.

- 5 Cadranel JF, Duron JJ, Valla D, Lelann P, Franco D, Cadranel J.
Hydrothorax du cirrhotique : physiopathologie, diagnostic et traitement.
Hepato-Gastro 2001 ; 8 : 335-9.

- 6 Light RW.
Physiology of the Pleural Space.
In: Light RW, ed. Pleural Diseases. 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams &
Wilkins

2001 ; 8-20.

- 7 Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB.
Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites.
Ann Intern Med 1966 ; 64 : 341-51.
- 8 Strauss RM, Boyer TD.
Hepatic hydrothorax.
Semin Liver Dis 1997 ; 17 : 227-32.
- 9 Chen A, Ho YS, Tu YC, Tang HS, Cheng TC.
Diaphragmatic defect as a cause of massive hydrothorax in cirrhosis of the liver.
J Clin Gastroenterol 1988 ; 10 : 633-6.
- 10 Rubinstein D, McInnes IE, Dudley FJ.
Hepatic hydrothorax in the absence of clinical ascites : diagnosis and management.
Gastroenterology 1985 ; 88 : 188-91.
- 11 Cadranet JF, Jouannaud V, Duron JJ
Complications pleuropulmonaires : comment traiter les complications pleuropulmonaires ? Prise en charge d'un hydrothorax hépatique.
Gastroenterol Clin Biol, 2004 ; 28 : B287-B300
- 12 Hartz RS, Bomalaski J, LoCicero J 3rd , Murphy RL.
Pleural ascites without abdominal fluid : surgical considerations.
J Thorax Cardiovasc Surg 1984 ; 87 : 141-3.
- 13 Lieberman FL, Peters RL.

- Cirrhotic hydrothorax. Further evidence that an acquired diaphragmatic defect is at fault.*
Arch Intern Med 1970 ; 125 : 114-7.
- 14 Ikard RW, Sawyers L.
Persistent hepatic hydrothorax after peritoneo jugular shunt.
Arch Surg 1980 ; 115 : 1125-7.
- 15 Giacobbe A, Facciorusso D, Tonti P, Andriulli A, Barbano F, Frusciante V, et al.
Hydrothorax complicating cirrhosis in the absence of ascites.
J Clin Gastroenterol 1993 ; 16 : 271-2.
- 16 Sahn SA.
State of the art. The pleura.
Am Rev Respir Dis 1988 ; 138 : 184-234.
- 17 Ackerman Z, Reynolds TB.
Evaluation of pleural fluid in patients with cirrhosis.
J Clin Gastroenterol 1997 ; 25 : 619-22.
- 18 Mirouze D, Juttner HU, Reynolds TB.
Left pleural effusion in patients with chronic liver disease and ascites. Prospective study of 22 cases.
Dig Dis Sci 1981 ; 26 : 984-8.
- 19 Xiol X, Castellote J, Cortes-Beut R, Delgado M, Guardiola J, Sese E.
Usefulness and complications of thoracentesis in cirrhotic patients.
Am J Med 2001 ; 111:67-9.

- 20 Ajmi S, Hassine H, Guezguez M, Elajmis, Mrad Dali K, Karmani M et al.
Isotopic exploration of hepatic hydrothorax : ten cases.
Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 : 462-466.
- 21 Cadranel J, Cadranel JF, Clerici C, Milleron B, Levy VG, Akoun G,
Hypoxémie au cours des cirrhoses du foie.
Press Med 1989 ; 18 : 577-581.
- 22 Conférence de Consensus :
Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Recommandations du jury. Texte long.
Gastroenterol Clin Biol, 2004 ; 28 : B324-334.
- 23 Cadranel JF, Cadranel J, Lévy VG
Manifestations respiratoires des cirrhoses (en dehors de l'HTAP).
Med Chir Dig, 1987 ;16 : 99-103.
- 24 Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, Gilchrist B, McEniff N, Falchuk
KR et al.
*The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax
with transjugular intrahepatic portosystemic shunt.*
Hepatology 1997 ; 25 : 1366-9.
- 25 Jeffries M, Kazanjian S, Wilson M, Punch J, Fontana R.
*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts and Liver Transplantation in
Patients
With Refractory Hepatic Hydrothorax.*
Liver Transplantation 1998 ; 4 : 416-23.
- 26 Spencer EB, Cohen DT, Darcy MD.

*Safety and Efficacy of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
Creation for the
Treatment of Hepatic Hydrothorax.*
J Vasc Interv Radiol 2002 ; 13 : 385-90.

- 27 Siegerstetter V, Deibert P, Ochs A, Olschewski M, Blum HE, Rossle M.
*Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic
portosystemic shunt: long-term results in 40 patients.*
Eur J Gastroenterol Hepatol 2001 ; 13 : 529-34.
- 28 Chalasany N, Martin LG, Strauss RM, Boyer TD.
Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory hepatic
hydrothorax.
Good for the lungs, not so good for the liver (abstract).
Hepatology 1997 ; 26 : 286A.