

## CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

### I. GÉNÉRALITÉS, DEF, INTÉRÊT

Def: épanchement liquidien de la cavité péritonéale

Transudative; éxsudative

Intérêt: frq+++; polymorphisme clinique; étiologies variées

### II. DÉMARCHE DGC

#### 1. Reconnaître l'ascite:

Cas faciles: SF dlr météorisme  
prise de poids  
signes d'intolérance

SP +signes accompagnateurs

Cas difficiles: ascite minime (écho)

ascite enkystée; cloisonnée

#### 2. Rechercher cpl: mécanique; hernie pariétale; infect°

### CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

#### 3. DC≠:

a. ce qui n'est pas une ascite: Kyste ovarien ; Rétention urinaire  
Grossesse et hydramnios

#### b. Ce qui n'est pas épanchement ascitique

- Cholépéritoine
- Hémopéritoine
- Ascite chyleuse
- Péritonite gélatineuse
- Péritonite
- Hydatidose péritonéale

### CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

#### 4. Enquête étiologique:

- Clinique: Anamnèse: ATCD+terrain
- Ex cliniq: digestif; complet

●Paracliniqu:

a. Ponction d'ascite: -Macro

-Biochimie: P<sup>-</sup> = albumine  
amylose, lipides; LDH

-Cytologie: PN, lymph, cell N

-Bactério; asciculture

b. Biologie: FNS; F(hép; F) rénale; CRP; EEP; IDR tuberculine;  
chimie urinaire; P<sup>-</sup>urie des 24h; marqueurs T( ACE,  
CA125,CA19-9, LDH)

c. Morphologie: TLT, ASP, ECHO, Abd+/- TDM, ECHO doppler, IRM  
pelvienne, laparoscopie

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

5. ENQUETE ETIOLOGIQUE

●tableaux individualisés

Origine cardiaque

Origine rénale

Origine hépatique

●Ascite isolée

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

A. ASCITE TRANSUDATIVE:

A.1 ASCITE+ HTP GASA (gradient d'albumine sérum/ascite)> 11

A.1.1. Cirrhose: cp → Pc(-)

- Fact.physiopath: HTP: ALB ↓; ↑perméabilité capillaire;  
perturbation circul lymph hépat  
Rétention hydro sodée  
HTP → vasodilatation artériolaire splanchnique  
Rétention hydrosodée IIaire

●Dgc:

mode de début: progressif

brutal → fact déclenchant (poussée de ml hept; Hgie D; ecart  
alimt; CHC; traumatisme (chirurgie, infections locales  
et/ou générales)

Cliniq→ HTP+IHC

BIO → alb ↓, TP ↓, synd inflammatoire

Ponction d'ascite → jaune citrin, stérile

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

A.1.1. Cirrhose:

Évolution variable

Cpl: 1. mécaniq

2. Infectieuses: dlr, nausée, diarrhée, hypo ou hyperthermie, EH, ictère,  
I. rénale, SHR

Liquide d'ascite PNN>250 élé/mm<sup>3</sup>

Asciculture : identification du germe  
Hémocultures  
3. Hyponatremie, SHR

**TRT:** RHD: repos, restriction hydrique, régime hyposodé  
Diurétique: SPIRONOLACTONE surveillance  
FUROSÉMIDE

**Indication:** sevrage toxique, arrêt AINS

Spironolactone 75mg 150 300 4cps

Furosémide 40mg 80 160 4cps

CI: Na<sup>+</sup> < 130meq/l; I. rénale; EH; Hgie; HTA; ascite infecté

## CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

### A.1.1. Cirrhose:

**Ascite réfractaire:** - Ponctions protégées  
- Tips  
- Transplantation

### **Infection liq d'ascite urgence TRT**

Prélèvement bact asciculture/hémoculture

Rechercher porte d'entrée

ATB (fluroquinolone/céphalosporine 3°G) +perfusion d'alb ( SHR)

## CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

### A.1.2. Synd BUDD CHIARI

Bloc supra hep; obstacle VSH

**Ascite:** - Obstruction VSH stase veineux centrolobulaire nécrose+fibrose  
- Drainage secteur lobe I (VCI)  
- IHC et HTP ascite

**Cliniq:** formes

·Fulminante (IHC grave, IR, HPM)

·Subaigue <1mois (ascite, HPM, ictère, TP<40%) stimule clinq biolog  
cirrhose hyper trophique

Pas ↑ gamma, SPM+HPM, CVC pré sternale

**EX compl:** écho doppler: VSH, hypertrophie lobe I

**Étiologie:** mldies thromboemboliques; CHC; Kc rein; diaphragme VCI

**Évolution:** Formes aiguës → 90% Dcd

Formes chroniques → ascite réfractaire

**TRT:** ascite; TRT étiologique

## CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

### A.1.3. Autres causes d'HTP

#### ●Schistosomiase hépatique :

1ere cause mondiale d'HTP par bloc présinusoidal

Le dgc fait par la recherche d'oeufs du parasite dans les selles ou dans les Bx rectales

L'ascite est souvent réfractaire.

#### ●Hyperplasie nodulaire régénérative :

Foyers de régénération sans fibrose

HPM+HTP+ascite

●Hépatopathies aiguës, hépatite fulminante ou sub fulminante

Ictère, encéphalopathie hépatique et atrophie hépatique .

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

A.2 PAS DE SIGNE D'HTP GASA < 11

A.2.1 Insuffisance cardiaque droite

HPM douloureuse, dyspnée, expansion systolique du foie, reflux hépato jugulaire, oligurie, oedèmes, polyserite et en plus les signes cardiaques droites.

Dgc : ECG et échocardiographie cathétérisme cardiaque Péricardite constrictive :

A.2.2 Symphyse des deux feuillets péricardique

Ascite d'installation progressive, exsudative.

Dgc TLT : calcification péricardique

ECG, échocardiographie et cathétérisme droit

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

A.2.3 Ascite rénale

1-Syndrome néphrotique :

Protéinurie de 24h > 3g

Hypo protidémie < 60 g/l → syndrome oedémato ascitique

Hypoalbuminémie < 30 g/l

2-Syndrome néphrétique

Néphropathie glomérulaire

HTA, oligurie, protéinurie, hématurie, IR, polyserite+OMI

3-Ascite chez l'hémodialysé

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

A.2.4 Ascite ovarienne

Syndrome de Démons Meigs

-hydrothorax

-ascite

-tumeur bénigne ovarienne

Syndrome d'hyperstimulation ovarienne

Tumeur ovarienne laire

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

B. ASCITE EXSUDATIVE

**B.1 Atteinte Péritonéale**

**1-Tuberculose péritonéale :**

●Forme sub aigue ou chronique

Terrain : niveau socioéconomique bas, femme jeune

Clinique : SF, SG, S gynéco (aménorrhée)

Ascite de moyenne abondance isolée

Bio : syndrome inflammatoire



Exsudat, > 1000 elts avec + 70% lymphocyte

IDR à la tuberculine +

Laparoscopie avec Bx, culture et ou PCR

Lésions, congestion avec granulations +/- adhérence

Histologie : granulome tuberculeux gigantocellulaire +/- nécrose caséuse.

•Forme fibro-adhésive Abdomen rétracté, syndrome occlusif

Ascite en dernier, cloisonnée + syndrome obstructif

Mini laparotomie

**TRT pdt 6 mois 2 RHZ/ 4 RH +/- CTC**

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

2-Ascite néoplasique

a) carcinose péritonéale

- Kc digestifs ou gynécologique

-adénocarcinome dans 75%

Clinique : AEG, douleurs, syndrome obstructifs, ascite hématique ou chyleuse +/- gâteaux péritonéaux.

Dgc positif laparoscopique, cytologie du liquide

b) mésothéliome péritonéale :

+ 50% au mésothéliome pleurale

Terrain : profession exposant à l'amiante pdt 20 à 25 ans

Clinique : début insidieux de l'ascite

Biologie : LDH du liquide d'ascite / LDH du sérum > 1 évocateur

L'acide hyaluronique élevée

Dgc positif : études cytologique du liquide d'ascite + Bx péritonéale

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

3- Causes péritonéales rares

-Vascularite : LED, purpura rhumatoïde

-Péritonite granulomateuse : sarcoïdose

-Réaction au corps étranger

-fongique ou parasitaire

-Gastrite à éosinophile

-Maladie de Whipple

CONDUITE A TENIR DEVANT ASCITE

B.2 Ascite extra péritonéale

1) Ascite pancréatique

Pancréatite chronique

Pancréatite aiguë

Rupture d'un faux kyste du pancréas

Éthylisme ++++

Dgc cytologie du liquide + riche en amylase

2) Ascite myxœdémateuse : Augmentation du perméabilité capillaire + fuite du liquide riche en protéine.

Clinique : frilosité, hypothermie, myxœdème, prise du poids, peau sèche et bradycardie (signes d'hypothyroïdie)

Dgc : dosage du T 3↓, T4↓, TSH↑↑