

LA SINDROME ASCITICA



Prof. Alessandro D'Ambrosi
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Ferrara

Introduzione

Nella prima parte del modulo didattico, vengono prese in esame dettagliatamente le cause extraepatiche di ascite, discutendone sinteticamente le etiologie/patogenesi, anche per quelle forme morbose in cui la complicità risulta poco frequente o addirittura rara. Si passano pertanto in rassegna le patologie neoplastiche ed infettive del peritoneo, le polisierositi, la patologia biliopancreatica e dei vari organi addominali con particolare riguardo all'ovaio. Vengono anche considerate le varie condizioni di ipoalbuminemia plasmatica, le asciti chilose e da dialisi peritoneale.

Nella seconda parte viene presentata una classificazione dettagliata delle cause di Ipertensione Portale (I.P.) richiamando l'attenzione sulla I.P. intraepatica e ci si sofferma in particolare sul settore sinusoidale, responsabile – come è noto- della stragrande maggioranza dei versamenti peritoneali di cui, nella terza ed ultima parte, si discute ampiamente la patogenesi e se ne descrivono il quadro clinico, le procedure diagnostiche e le strategie terapeutiche aggiungendo brevi cenni sulle possibili complicanze.



Ascite

Eccesso di liquido libero tra le due membrane della sierosa peritoneale di cui una riveste l'interno della parete addominale, l'altra i visceri dell'addome.



Sindrome ascitica

Quadro clinico pluricausale e polimorfo in cui il versamento peritoneale rappresenta l'elemento più appariscente ed eclatante della obiettività clinica nel suo complesso.



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. a. a. cause



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali

A. Infezioni ed Infestazioni

Batteriche
Tbc
Candidosi
Filariasi



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali

A. Infezioni ed Infestazioni

B. Patologia neoplastica

Mesoteliomi e Sarcomi peritoneali

Tumori maligni addominali (ca dello stomaco, colon-retto, cistifelea et al)

Tumori metastatici (mammella, polmone, melanoma)

Tumori ovarici (cistoadenoma papillifero, cistoadenocarcenoma papillifero, ca. solidi, tumori femminilizzanti)



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali

A. Infezioni ed Infestazioni

B. Patologia neoplastica

C. **Polisierosi**

LES

S. di Schönlein-Henoch

Poliscierosite parossistica familiare

Gastroenterite eosinofila



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoonchia plasmatica

A. S. nefrosica

B. Glomerulonefrite acuta

C. Enteropatie proteino-disperdenti

D. Malnutrizione (*neoplasie, emopatie, Malaria cronica, Leishmaniosi et al.*)



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. a.a. cause

A. pancreatiche

- A. Pancreatiti acute gravi
- B. Tumori
- C. Pseudocisti
- D. Rottura dotto pancreatico principale



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. **a.a. cause**

A. pancreatiche
B. **biliari**

A. Coleperitoneo da rottura
B. Peritonite biliare da filtrazione



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. **a.a. cause**

A. pancreatiche
B. biliari
C. ovariche

A. S. di Meigs
B. Cistoma pseudomucinoso



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. a.a. cause

A. pancreatiche
B. biliari
C. ovariche
D. ascite chilosa

A. Rottura grossi vasi chiliferi
B. Ostruzioni Dotto toracico
C. Ostruzione della Cisterna del Pecquet
D. Ostruzione di un grosso tronco linfatico

*Occlusione da filariosi
(a.chilosa, chilotorace, chiluria, chilocele)*



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. a.a. cause

- A. pancreatiche
- B. biliari
- C. ovariche
- D. ascite chilosa
- E. dialisi peritoneale**

Trattasi di una ascite da peritonite, complicanza frequente della dialisi peritoneale.

Possibili cause:

- suscettibilità alle infezioni dell'uremico
- possibile denutrizione in un pz. In dieta carente, anoressia, nausea, vomito
- possibile contaminazione peritoneale per via endo o periluminale esogena o transluminale endogena



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale
2. cause peritoneali
3. ipoalbuminemia plasmatica
4. a.a. cause



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale

A. pre-epatiche

B. intraepatiche

C. post-epatiche



Cause di Ascite

1. Iperensione Portale

A. pre-epatiche

da iperafflusso:

- arterioso splenico
- fistole arterio-portali

da ostacolo pre-epatico:

- stenosi della porta
- S. e M. di Cruveilhier-Baumgarten



Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale

B. intraepatiche

Pre-sinusoidale:

- fibrosi epatica congenita
- fibrosi cistica
- Schistosomiasi
- linfomi
- Sarcoidosi
- Tbc
- cirrosi biliare primitiva
- colangite sclerosante

Sinusoidale e post-sinusoidale:

- epatopatia alcolica
- epatite fulminante
- steatosi massiva
- cirrosi post-necrotiche
- rigenerazione nodulare epatica
- m. veno-occlusiva
- epatocarcinoma
- ca metastatici
- siderocromatosi



Sinusoide:

- capillare rivestito da endotelio fenestrato
- privo di membrana basale
- liberamente permeabile alle proteine
- privo di gradiente di Pressione osmotica
- con P. di filtrazione garantita da P. idrostatica in assenza di meccanismi di autoregolazione

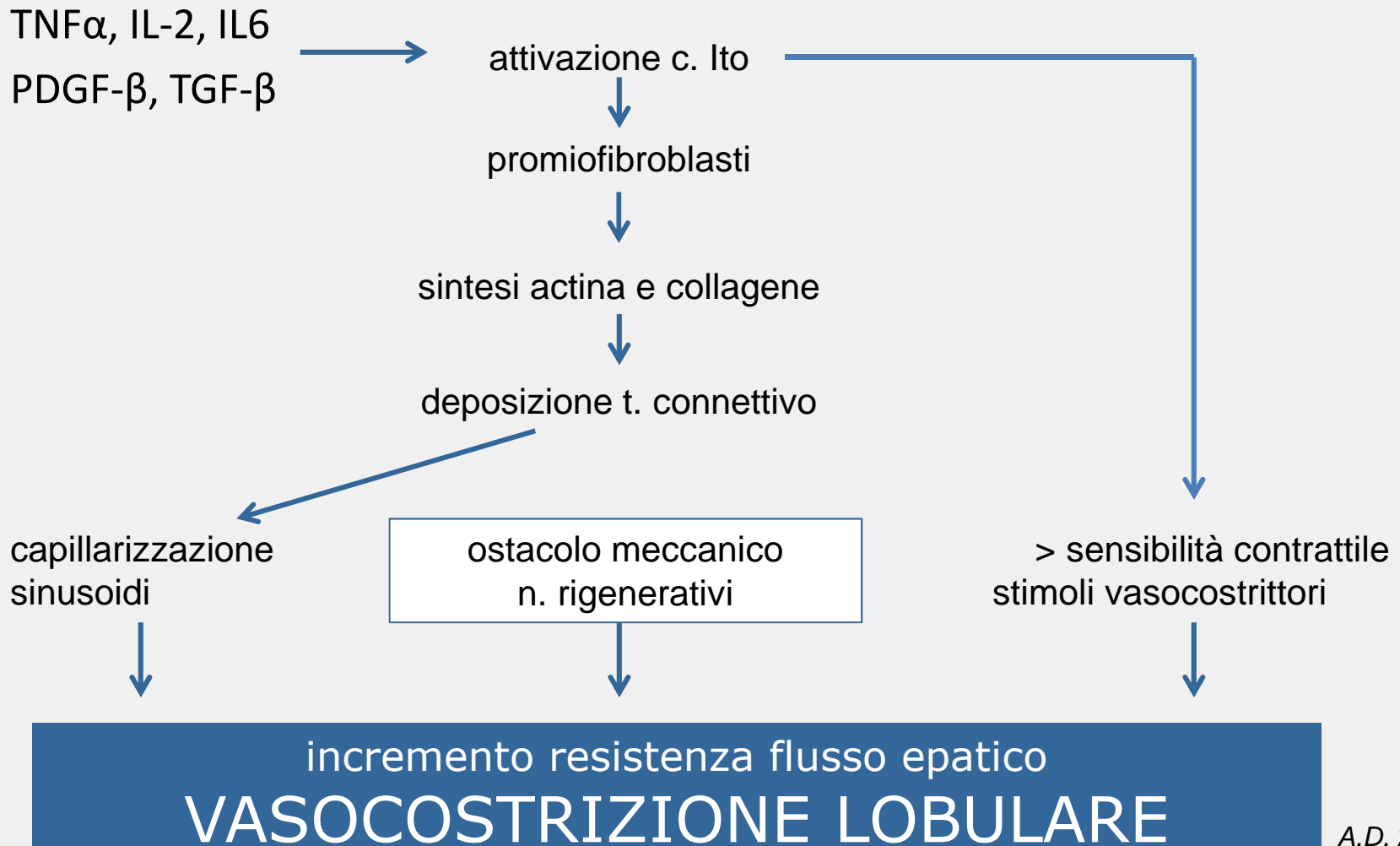
da cui **qualsiasi P. idrostatica si trasmette inalterata al sinusoide stesso**

Capillari splancnici dotati di meccanismo di autoregolazione e scarsamente permeabili alle proteine



Meccanismo patogenetico dell'ascite nella I.P. (1)

A livello lobulare





Meccanismo patogenetico dell'ascite nella I.P. (2)

A livello splancnico

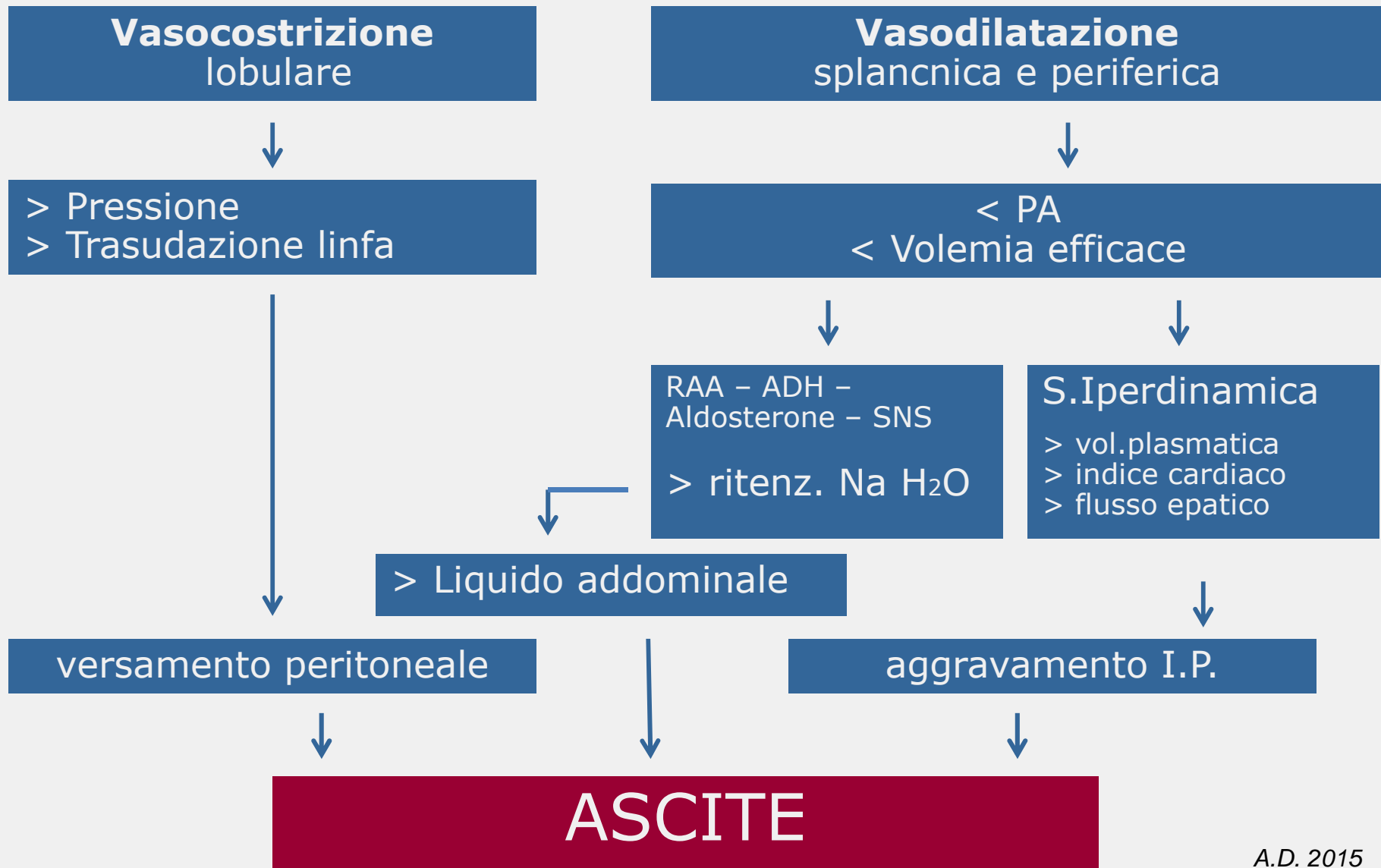
- > concentrazione vasodilatatori
 - > aumento produzione
 - < inattivazione
- > produzione vasodilatatori locali e autonomi
- < responsività ai vasocostrittori



**VASODILATAZIONE
SPLANCNICA E PERIFERICA**



Meccanismo patogenetico dell'ascite nella I.P. (3)





1
PORTAL
HYPERTENSION

3
HEART
FAILURE

2
LIVER
DAMAGE

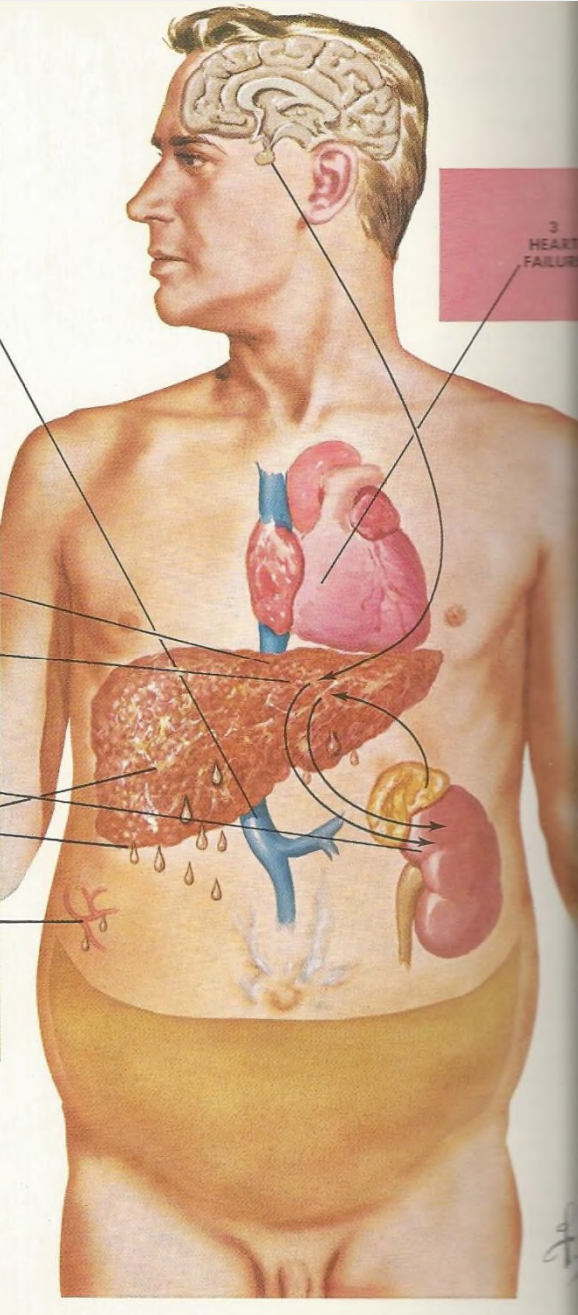
A—HYPOPROTEINEMIA
(DECREASED ALBUMIN
FORMATION)

B—POSSIBLY DECREASED
INACTIVATION OF
ANTIURIC ACID HORMONE,
HYPOTHETICALLY ALSO
DECREASED INACTIVATION
(OR INCREASED SECRETION)
OF ADRENOCORTICAL HORMONES
(ALDOSTERONE?) resulting in

C—SODIUM RETENTION

D—LYMPHATIC CHANGES
(OBSTRUCTION OF
PERITONEAL LYMPHATICS
BY FIBRIN; INCREASED
HEPATIC LYMPH PRODUCTION)

E—INCREASED CAPILLARY
PERMEABILITY? (ANOXIA,
PROTEIN DEPLETION,
INFLAMMATION)





Cause di Ascite

1. Ipertensione Portale

C. post-epatiche

- trombosi vene sovraepatiche
- trombosi cava inferiore
- pericardite costrittiva
- scompenso cardiaco dx e globale
- shock cardiogeno



Meccanismo ascitogeno della I.P. post-epatica

1. > pressione cavale inferiore
2. > p. vene sovraepatiche
3. > p. vena centrolobulare
4. > p.sinusoidale
5. > drenaggio linfatico intraepatico

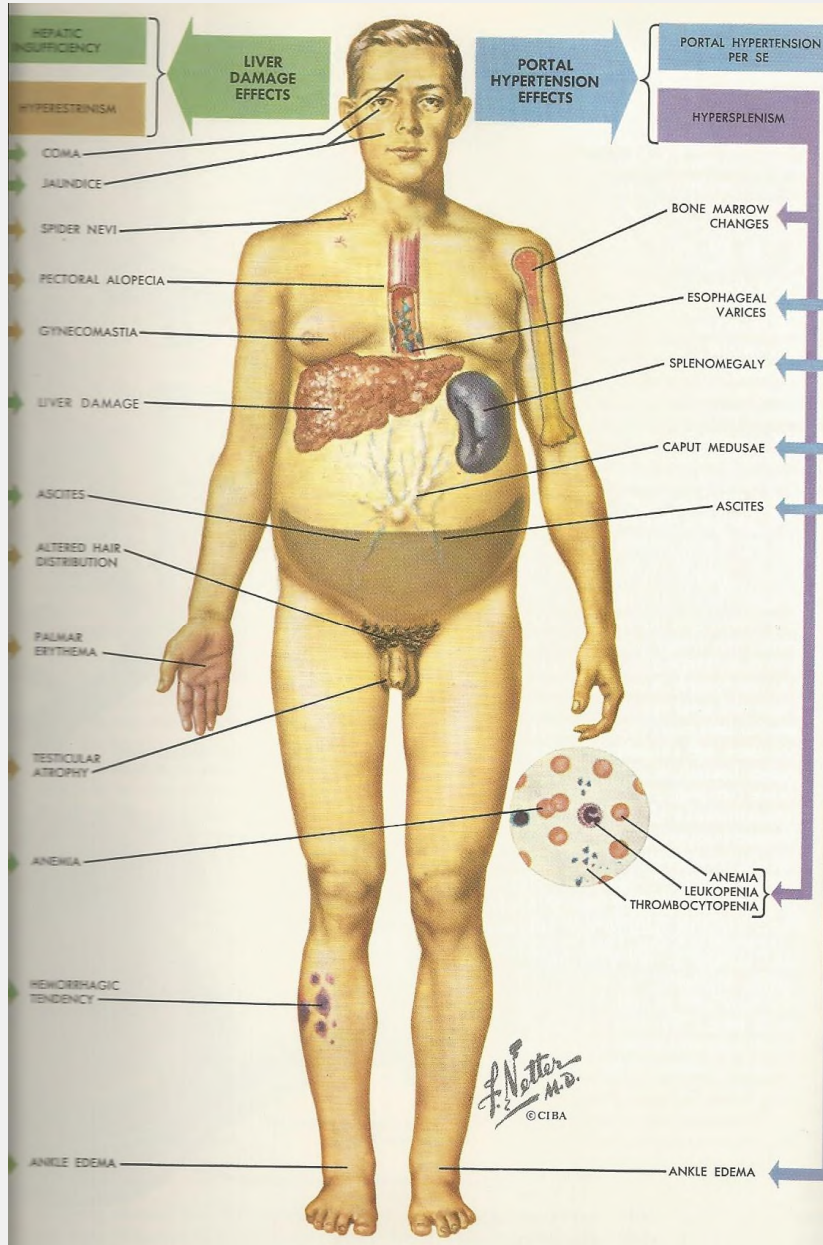


Altre cause di ascite nella I.P.

1. compressione cavale inferiore da parte del versamento stesso se sotto tensione
2. ipoalbuminemia plasmatica dell'epatopatico
3. azione idroritentiva degli estrogeni non inattivati



Obbiettività clinica





Complicanze meccaniche

1. Compressione cava inferiore
2. Incremento pressione portale
3. Riduzione competenza sfintere esofageo inferiore
4. Sollevamento con ipomobilità del diaframma
5. Ipertensione nel territorio dell'Azygos (idrotorace)
6. Compressioni dei visceri addominali
7. erniazioni addominali





Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa

- **Aspetto del versamento**

- Colore giallo citrino
- Colore torbido (infezioni o cellule tumorali)
- Colore rosso (ascite emorragica)
- Colore marrone (perf. biliare o intestinale alta)
- Colore nero (pancreatite necrotica o melanoma)
- Aspetto lattiginoso (A. chilosa o pseudochilosa)



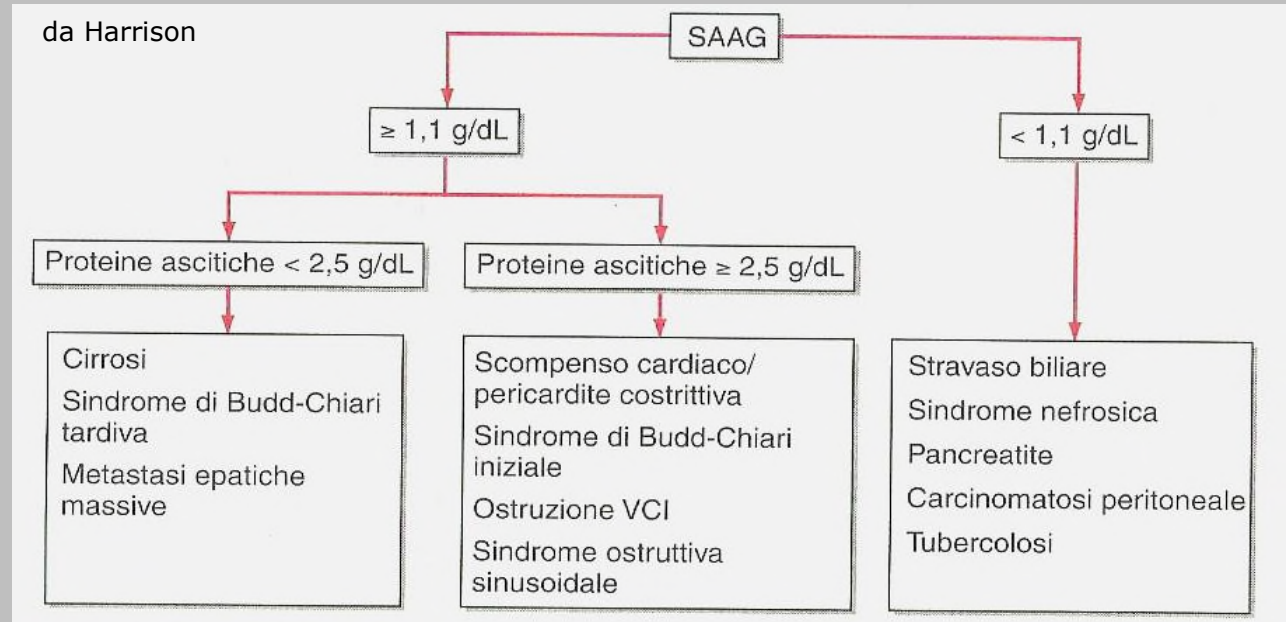
Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa

- **Aspetto del versamento**

- **Esame di routine**

- SAAG: diff. concentrazione Albumina sierica e ascitica (se $> 1,1$ gr/dl trasudato; se $< 1,1$ gr/dl essudato) (97% diagnosi corrette)



Dosaggio proteine totali, LDH e glucosio permettono d.d. tra



PBS: P.t < 1gr/dl; LDH normale; glucosio > 50mg/dl

Peritoniti sec.: P.t > 1gr/dl; LDH elevato; glucosio < 50mg/dl



Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa

- **Aspetto del versamento**

- **Esame di routine**

- SAAG: diff. concentrazione Albumina sierica e ascitica (se > 1,1 gr/dl trasudato; se < gr/dl essudato) (97% diagnosi corrette)
- Leucociti neutrofili (se < 250 mmc A.sterile; se > 250 mmc PBS)

- **Se indicazioni cliniche**

- Es. colturale (conferma diagnosi infezione; anche micobatterio)
- Esame citologico (sospetta neoplasia)
- LDH (carcinosi peritoneale, peritoniti secondarie)
- Amilasi t. (afezioni acute adominali)
- Isoamilasi Pancreatica (pancreopatie)
- Trigliceridi (A.chilosa se > 200-1000 mg/dl)
- Bilirubina (perforazione biliare; se > 6 mg/dl perforazione int. alta)

Dosaggio proteine totali, LDH e glucosio permettono d.d. tra



PBS: P.t <1gr/dl; LDH normale; glucosio > 50mg/dl

Peritoniti sec.: P.t >1gr/dl; LDH elevato; glucosio < 50mg/dl



Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa
- Calcolo score Child-Pough



RACCOMANDAZIONI PER LA DIAGNOSI ED IL TRATTAMENTO DEL PAZIENTE ASCITICO

Scheda Tecnica

CLASSIFICAZIONE SECONDO CHILD-TURCOTTE-PUGH

Punteggio	0	1	2
• Encefalopatia	assente	lieve	severa
• Ascite	assente	trattabile	refrattaria
• Bilirubina (mg/dl)	< 2	2 - 3	> 3
(nella PBC)	< 4	4 - 10	> 10
• Albumina (g/dl)	> 3	2.5 - 3	< 2.5
• Tempo di Protrombina (%)	> 70	40 - 70	< 40
(prolungamento in secondi)	< 4	4 - 6	> 6
Se si impiega INR	< 1.7	1.7-2.3	> 2.3
Classe A	punti 5-6		
Classe B	punti 7-9		
Classe C	punti 10-15		



Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa
- Calcolo score Child-Pough
- Impiego diagnostico US e Doppler + eventuale TC

Ecografia

- Dal sospetto alla stadiazione della epatopatia cronica
- Presenza, quantità e mobilità del liquido ascitico
- Valutazione della splenomegalia e organi addominali in genere
- Dilatazione del tronco portale e dell'asse spleno-portale
- Calibro della vena splenica e della vena mesenterica superiore
- Visualizzazione circoli collaterali porto-sistemici
- Trombosi portale

Ecodoppler

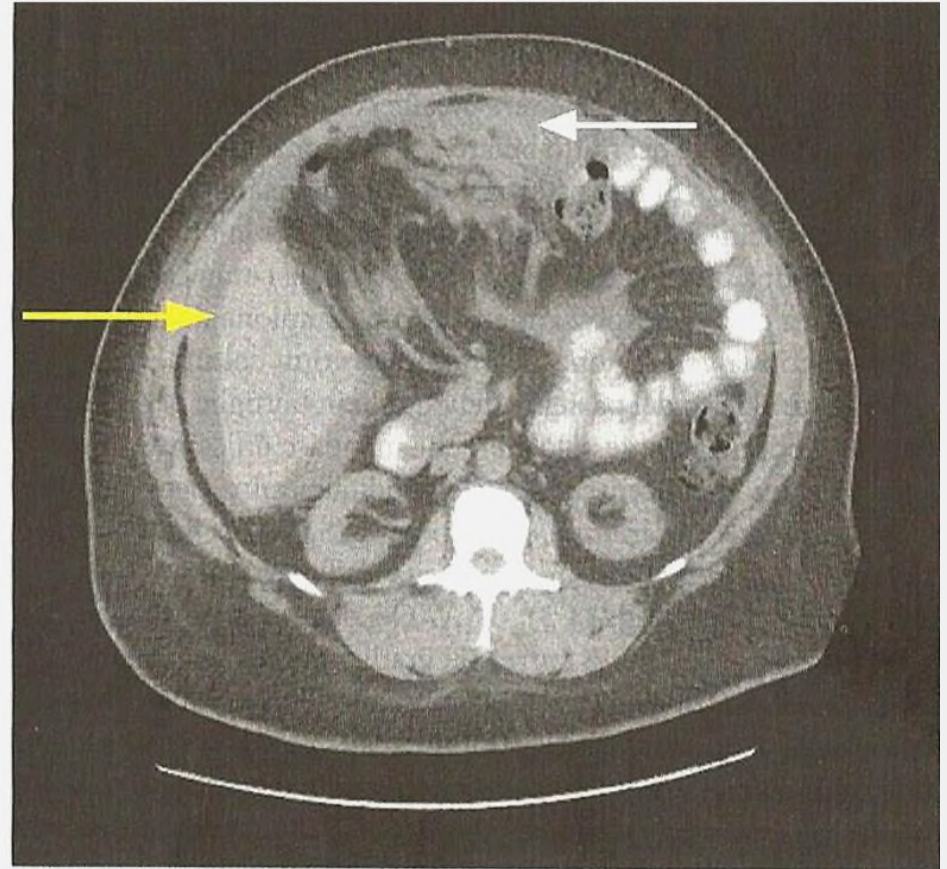
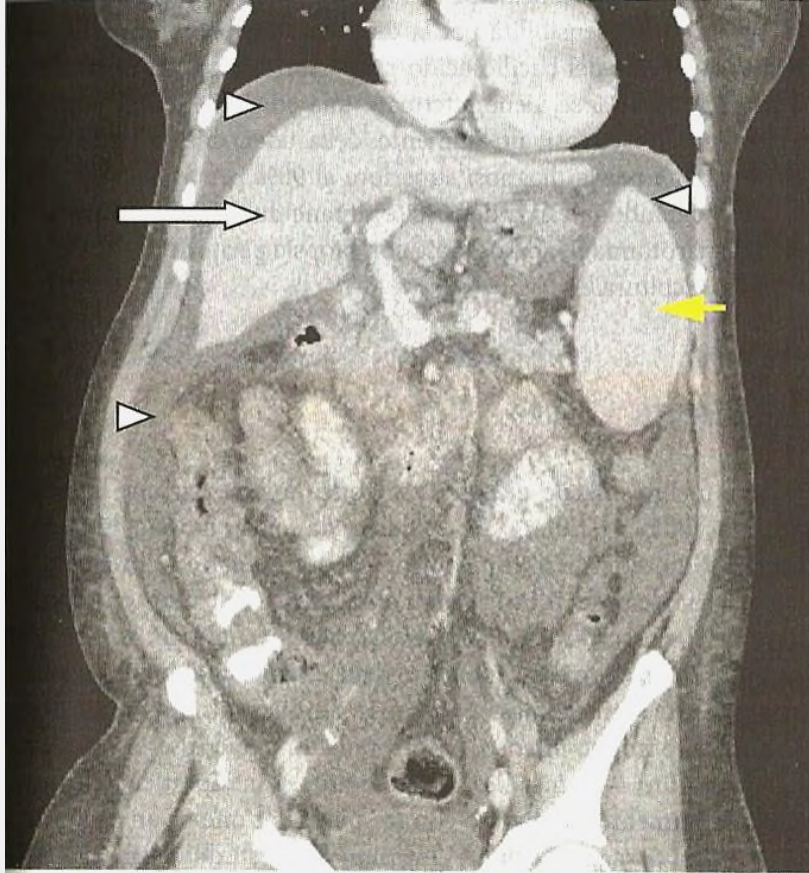
- Flusso vena porta e vene sovraepatiche.
- Velocità flusso portale
- Valutazione rischio emorragico
- Aumento flusso arteria mesenterica superiore
- Studio arterie splenica, epatica, renali
- Valutazione pervietà della TIPS

TC

- Possibili ulteriori elementi utili a fini diagnostici



Diagnosi e follow up





Diagnosi e follow up

- Accurato esame clinico, locale e generale
- Paracentesi esplorativa
- Calcolo score Child-Pough
- Impiego diagnostico US e Doppler + eventuale TC
- **Monitoraggio Na, K, GFR per le scelte terapeutiche**



Strategia terapeutica dell'ascite

Dieta iposodica (5,2 gr/die)

A

Riposo a letto

Monitoraggio clinico-laboratoristico

Riposo a letto

riduce il tono simpatico e l'attività del sistema RAA, migliora la escrezione di Na e la perfusione renale.

Monitoraggio clinico-laboratoristico

- Controllo del peso corporeo del paziente
- Controllo dell'obiettività addominale
- Controllo della diuresi
- Controlli laboratoristici



Strategia terapeutica dell'ascite

Dieta iposodica (5,2 gr/die)
Riposo a letto
Monitoraggio clinico-laboratoristico

A



risposta adeguata
Dieta + monitoraggio



risposta inadeguata
Terapia diuretica



Controindicazioni alla terapia diuretica

1. insufficienza renale funzionale (pre-renale e s. epatorenale)
2. iponatremia grave
3. encefalopatia severa
4. ipokaliemia e iperkaliemia

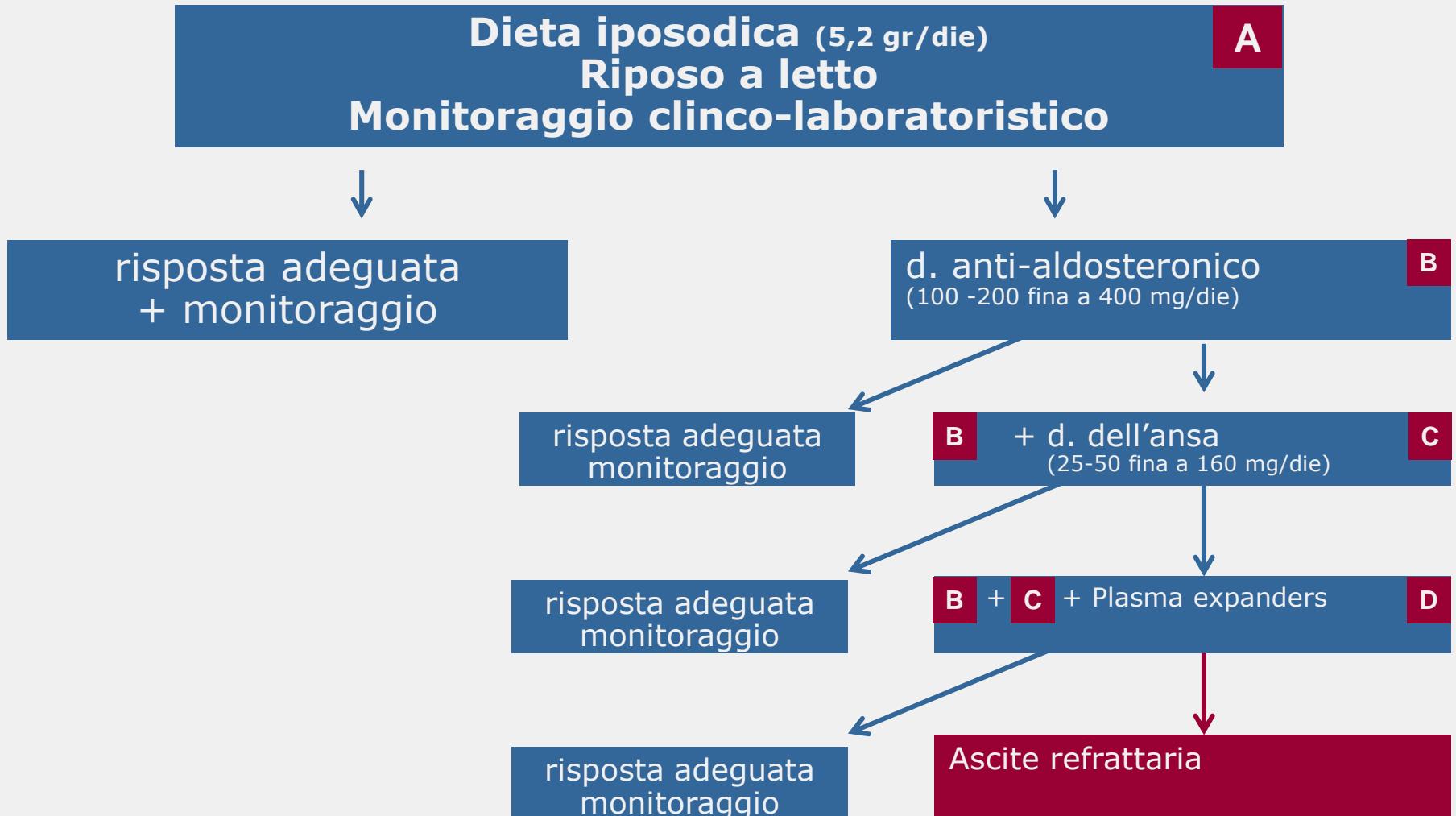


Complicanze della terapia diuretica

1. Insufficienza renale iatrogenica
2. Encefalopatia epatica
3. Ipokaliemia
4. Iperkaliemia
5. Iponatremia
6. Acidosi metabolica
7. Alcalosi ipocloremica
8. Ginecomastia e crampi muscolari



Strategia terapeutica dell'ascite





- < perdita di peso
- < escrezione Na
- recidive precoci di versamento

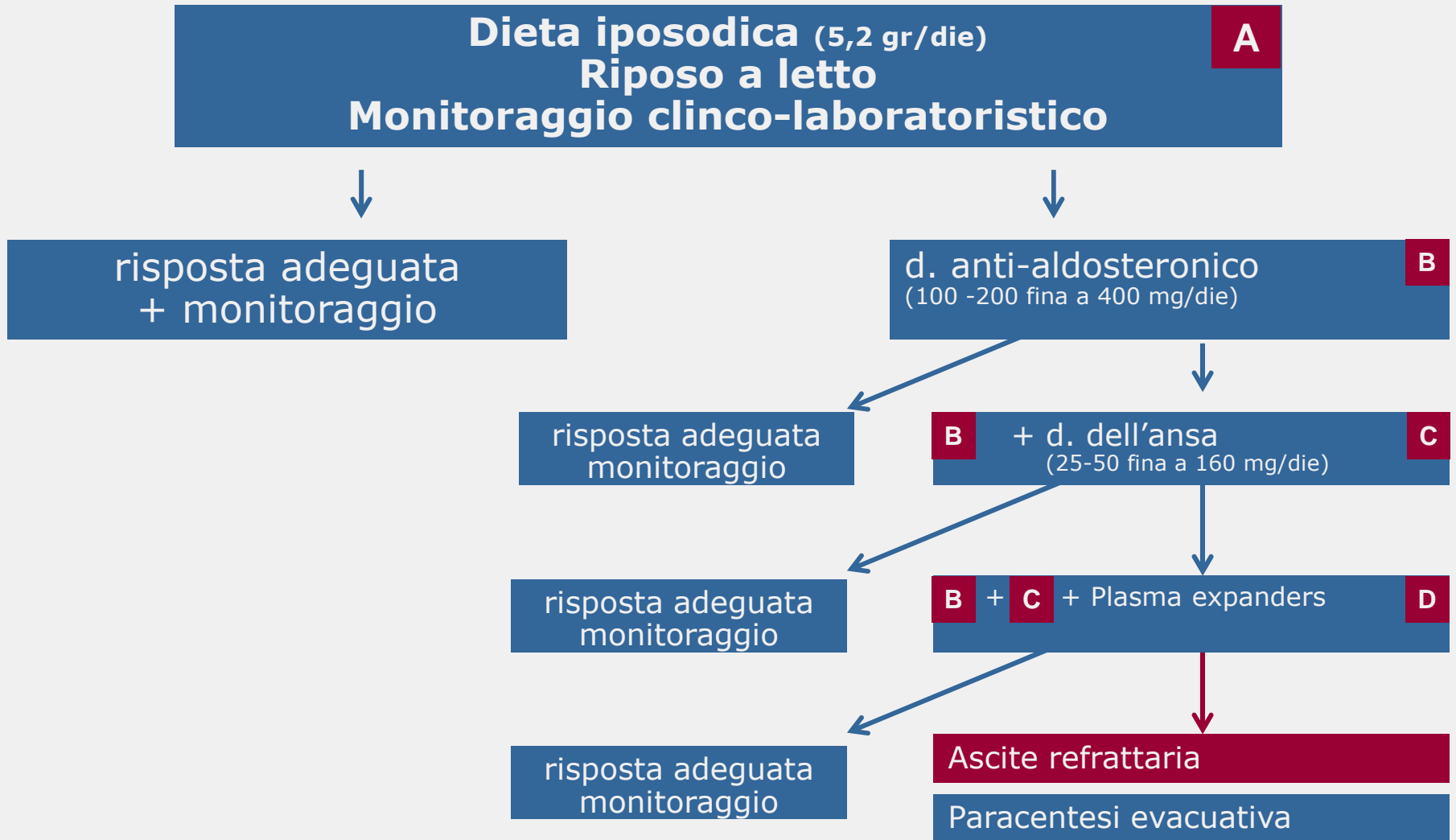


Ascite refrattaria

- **Diuretico resistente**
 - Ins. azione dosaggi massimali
 - Intolleranza ai diuretici
- **Diuretico intrattabile**

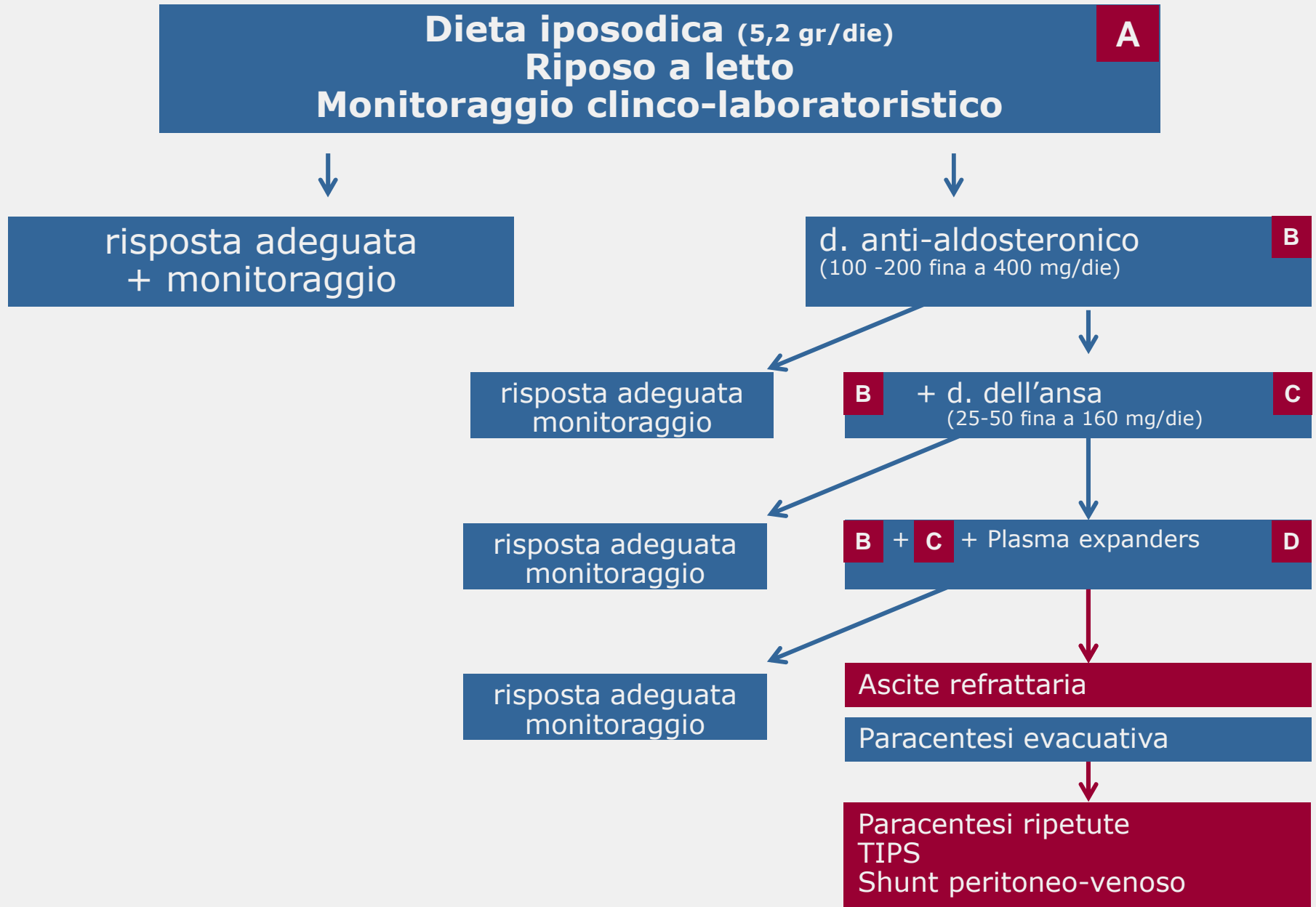


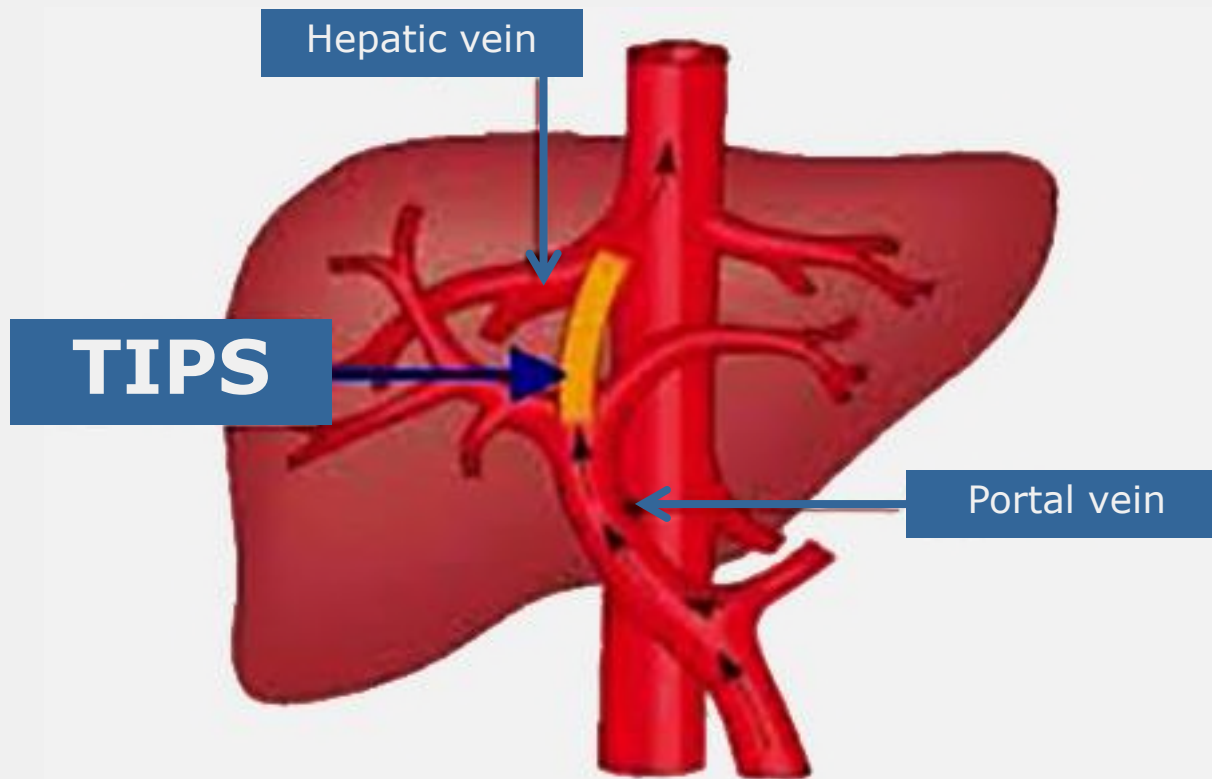
Strategia terapeutica dell'ascite





Strategia terapeutica dell'ascite





Shunt per via venosa transgiugulare nel parenchima epatico
Connette un ramo portale principale con una vena sovraepatica
Decomprime circolo epatico

Valida alternativa terapeutica all'a. refrattaria e nell'intolleranza alle paracentesi
Diminuisce I.P. con effetti favorevoli sulla perfusione renale e sull'escrezione Na
A.A. indicazioni: sanguinamento da varici e sua prevenzione, SER, idrotorace epatico, Budd-Chiari

Può essere considerata un approccio routinario per trattamento Ascite refrattaria ma l'applicazione va praticata in Centri specialistici per la gestione delle possibili complicanze.



Altre complicanze dell'Ascite

1. Peritonite batterica spontanea (PBS)

Una delle complicanze infettive più frequenti nel cirrotico ascitico.

Infezione del liquido ascitico sostenuta dalla contaminazione di batteri (germe patogeno unico tra E.Coli, Klebsiella, Strepto-enterococchi) in assenza di contaminazione per :

- contiguità (diverticoli, colecistiti, perforazioni et al.)
- via generale (broncopolmoniti, endocarditi, ecc.)

Cause:

- traslocazione di germi intestinali attraverso:

mucosa enterica ➤ linfonodi mesenterici ➤ torrente ematico ➤ sinusoidi epatici ➤ liquido peritoneale

- compromissione sistema reticolo-endoteliale e difetto di difesa antibatterica liquido ascitico



Altre complicanze dell'Ascite

1. Peritonite batterica spontanea (PBS)
2. Sindrome epato-renale (SER)

Ins. renale progressiva in cirrosi scompensata in assenza di altre cause compatibili con danno renale.

Fattori precipitanti:

emorragie g.i., diarrea, sovraccarico di diuretici, FANS, ACE-inibitori, sartani, alcuni atb

Patogenesi: vasocostrizione renale con ipoperfusione relativa della corticale in risposta alla vasodilatazione splancnica

Teoria recente (AISF): «quando all'aumento del tono adrenergico e all'iperreninemia legata alla vasodilatazione arteriosa non consegue un aumento della gittata cardiaca con conseguente mancato compenso alla riduzione effettiva del post-carico».



Altre complicanze dell'Ascite

1. Peritonite batterica spontanea (PBS)
2. Sindrome epato-renale (SER)
3. Iponatremia severa

La diminuzione della volemia efficace

comporta aumento della secrezione non osmotica dell'ADH

compromette la perfusione renale

con conseguente alterazione dei meccanismi della diluizione urinaria a livello:

- della branca ascendente dell'ansa di Henle ($>$ riass. Na) e dell
- tubulo contorto distale ($<$ trasporto distale del Na)

