

ASCITE

DEFINIZIONE

Con il termine di versamento ascitico (o “ascite”) si intende la ritenzione nella cavità peritoneale di un volume variabile di liquidi corporei (da poche centinaia di cc ad al alcune decine di litri) siano essi caratterizzabili come essudati o, più spesso, come trasudati.

www.fisiokinesiterapia.biz

ASCITE

PRINCIPALI CAUSE DI ASCITE

EPATOPATIE ACUTE E CIRROSI EPATICA (84%)

NEOPLASIE (gastrica, epatica, ovarica, linfomi, leucemie, carcinosi peritoneale) (3%)

CARDIOVASCOLARI (scompenso cardiaco dx, S.Budd-Chiari) (2%)

TUBERCOLOSI (1%)

PANCREATITE

POLISIEROSITI

MALASSORBIMENTO (Sindrome proteino-disperdente) (10%)

SINDROME NEFROSICA (altre)

PATOLOGIE BILIARI TRAUMATICHE

ASCITE

CLASSIFICAZIONE

L'esame del liquido ascitico richiede una paracentesi diagnostica. I caratteri maggiormente rilevanti sono:

- Aspetto macroscopico
- Gradiente albumina sierica - albumina liquido ascitico
- Esame citologico (qualitativo-quantitativo)

TIPI DI ASCITE

ASCITE EMORRAGICA: da forme neoplastiche primitive e secondarie

ASCITE BILIARE: in seguito a traumi aperti a carico delle vie biliari o se ittero

ASCITE CHILOSA: in seguito a patologie o ingorgo del sistema linfatico

ASCITE

CLASSIFICAZIONE

Sulla base della concentrazione di albumina nel liquido ascitico si suddivide in:

ASCITE TRASUDATIVA: concentrazione di albumina $< 2,5$ g/dl

ASCITE ESSUDATIVA: concentrazione di albumina > 3 g/dl

ASCITE BORDERLINE: concentrazione di albumina 2,5-3 g/dl

ALBUMINA SIERICA - ALBUMINA LIQUIDO ASCITICO



$> 1,1$ TRASUDATIZIA



$< 1,1$ ESSUDATIZIA

ASCITE

CLASSIFICAZIONE DELL'ASCITE SULLA BASE DEL GRADIENTE SIERO-ASCITE DELLA CONCENTRAZIONE DI ALBUMINA (SAAG)

SAAG < 1.1 g/dl	SAAG > 1.1 g/dl
Cirrosi epatica Sindrome di Budd-Chiari Scompenso cardiaco Metastasi epatiche Epatite fulminante	Neoplasie peritoneali Pancreatite Tubercolosi Neoplasia ovarica Sindrome nefrosica Peritonite batterica secondaria

PARACENTESI DIAGNOSTICA

LIQUIDO ASCITICO

- 1. ASPETTO**
- 2. CITOLOGIA**
- 3. MICROBIOLOGIA**
- 4. BIOCHIMICA**

ASPETTO

Liquido limpido di colore paglierino: cirrosi epatica

Liquido torbido: presenza di neutrofili
(se questi superano un certo numero il liquido diventa purulento)

Liquido opalescente: trigliceridi (se questi superano la concentrazione di 1000 mg/dl si “ascite lattea”)

Liquido verdastro: ascite biliare

Liquido color tea: ascite pancreatica

Liquido nerastro: pancreatite emorragica, melanoma maligno

Liquido emorragico: neoplasia primitiva o secondaria, trauma

ASPETTO



LIMPIDA
(cirrosi)



INFETTA
(PBS)



EMORRAGICA
(neoplasia)



CHILOSA
(↑TG)

CONTA DIFFERENZIALE DEI GLOBULI BIANCHI

CIRROSI EPATICA NON COMPLICATA

Max 500 GB/mm³ (tale numero aumenta in seguito al trattamento diuretico)

Polimorfonucleati (PMN): max 250/mm³ (il numero rimane costante anche in seguito al trattamento diuretico)

PERITONITE BATTERICA SPONTANEA (SBP)

Polimorfonucleati: > 250/mm³

Quadro clinico (sintomi)

Coltura positiva

BIOCHIMICA

LDH: > 200 UI/L nell'essudato

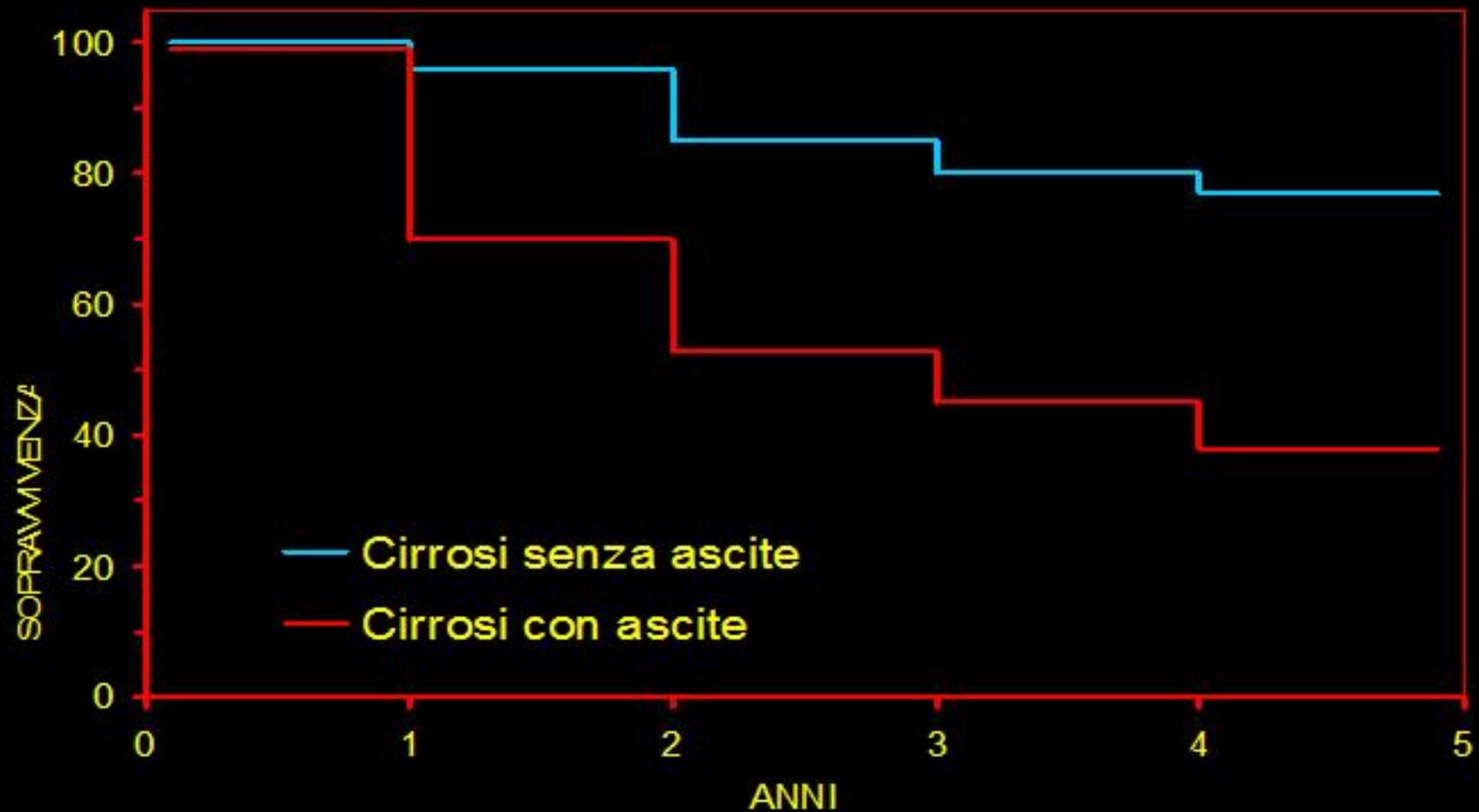
Glucosio: < 50 mg/dl nella peritonite batterica secondaria

Amilasi: valori elevati nell'ascite pancreatica

Trigliceridi: valori elevati (spesso > 1000 mg/dl) nell'ascite chilosa

Alcuni esami impiegati un tempo, come la prova di Rivalta, il peso specifico, il pH e il dosaggio del lattato, sono attualmente obsoleti perché sostituiti da esami più semplici e più precisi

PROGNOSI DELL' ASCITE



D'Amico et al., 1986; Ginés et al, 1987; Salerno et al, 1993

ASCITE

IPOTESI PATOGENETICHE

1. TEORIA DELL' UNDERFILLING

2. TEORIA DELL' OVERFLOW

3. TEORIA DELLA VASODILATAZIONE PERIFERICA

ASCITE

TEORIA DELL'UNDERFILLING

↑ Pressione idrostatica

IPERTENSIONE PORTALE

↓ Pressione colloidosmotica

IPOALBUMINEMIA DEL CIRROTICO

↓
↑ Produzione di linfa

Insufficiente drenaggio
linfatico

Versamento peritoneale (edemi)

↓
Riduzione volume plasmatico efficace

↓
Stimolo su volo e barocettori ⇒ **RITENZIONE IDRO-SALINA**



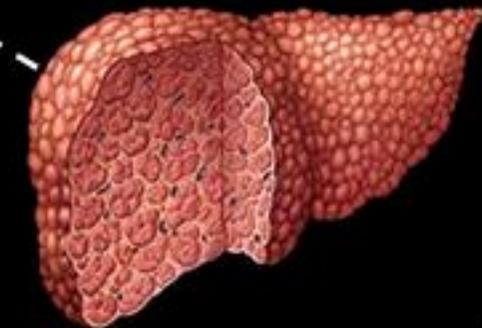
ASCITE

TEORIA DELL'OVERFLOW

↑ Primitivo della ritenzione idro-salina da parte del rene

Espansione del volume plasmatico efficace

VERSAMENTO PERITONEALE



CIRROSI EPATICA

IPERTENSIONE PORTALE

IPOALBUMINEMIA

LA SINDROME DA CIRCOLAZIONE IPERDINAMICA

↓ resistenza vascolare periferica

↓ volemia effettiva

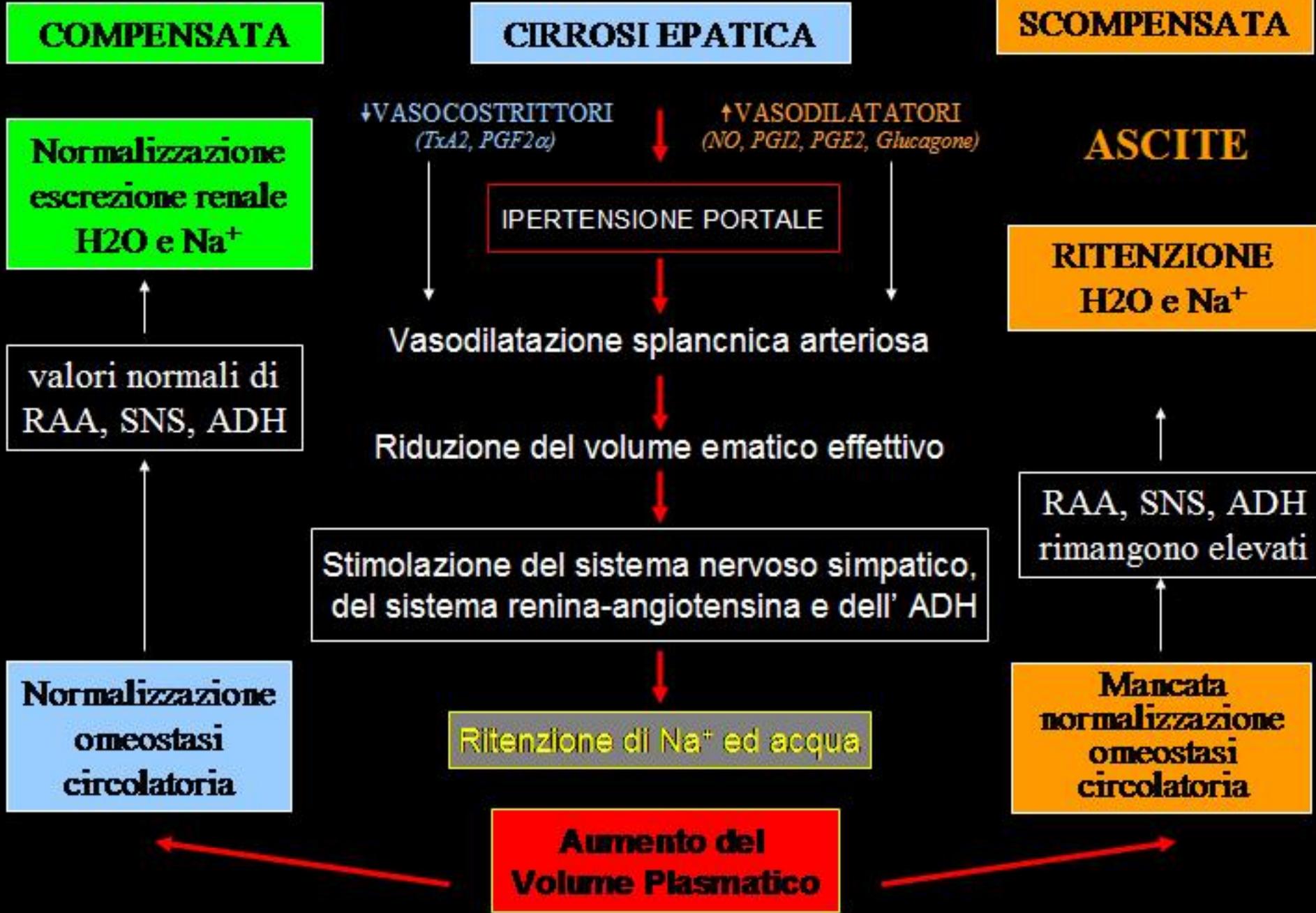
↑ output cardiaco

↑ Frequenza cardiaca

↓ Pressione arteriosa



IPOTESI DELLA VASODILAZIONE ARTERIOSA PERIFERICA



MECCANISMI COINVOLTI NELLA RITENZIONE DI SODIO E ACQUA

- Attivazione del SISTEMA NERVOSO SIMPATICO
- Attivazione del SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE
- ↑ ORMONE ANTIDIURETICO
- ↓ FATTORE NATRIURETICO ATRIALE
- Squilibrio dei sistemi vasoattivi intrarenali
- Iperproduzione di altri fattori
 - ☑ OSSIDO NITRICO
 - ☑ ENDOTELINE
 - ☑ ENDOTOSSINE
 - ☑ VIP
 - ☑ PAF
 - ☑ PROLATTINA
 - ☑ ESTROGENI
 - ☑ SOSTANZA P

ATTIVAZIONE DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE

ANGIOTENSINA II

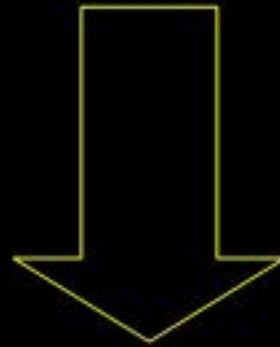
vasocostrizione differenziata a livello delle arteriole afferente ed efferente con conseguente aumento del riassorbimento prossimale di sodio

ALDOSTERONE

aumentato riassorbimento distale di sodio

ORMONE ANTIDIURETICO

Stimolo non osmotico ma barocettivo per riduzione del volume plasmatico efficace



Incapacità ad eliminare un carico di acqua

IPERPRODUZIONE DI ALTRI FATTORI

Fattori prodotti dall'endotelio dei vasi: { **ENDOTELINE** (vasocostrizione)
NO (vasodilatazione)

ENDOTOSSINE (LPS batteri Gram -): { vasodilatazione periferica
vasocostrizione renale

VIP (mucosa intestinale): vasodilatazione periferica

PAF (endoteliali e dalle cellule mesangiali del rene): { vasodilatazione periferica
vasocostrizione renale

PROLATTINA ritenzione idro-sodica ed incapacità ad eliminare un carico d'acqua

ESTROGENI modificazioni della circolazione superficiale (spider naevi ed eritema palmare)
alterazione dell'emodinamica renale

SOSTANZA P (proveniente dal tratto gastrointestinale): vasodilatazione periferica

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Il versamento ascitico può instaurarsi lentamente o comparire improvvisamente in occasione di eventi scatenanti (emorragie, trombosi, infezioni, aggravamento della malattia di base)

SINTOMI SOGGETTIVI

Senso di distensione addominale

Difficoltà respiratoria

(da sopraelevazione del diaframma)

Dispepsia

Nausea

Anoressia

Pirosi

SEGNI OBIETTIVI

ISPEZIONE

Addome globoso (batraciano)
Cicatrice ombelicale piana o prominente
Circoli collaterali superficiali in evidenza
Presenza di ernie o edema scrotale

PALPAZIONE

Presenza del segno del fiotto
Segno del ghiaccio

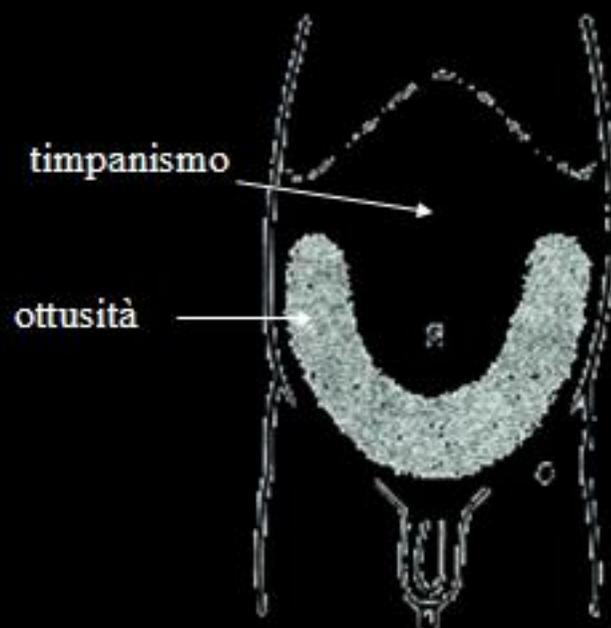
PERCUSSIONE

Ottusità mobile con i decubiti

SEGNI OBIETTIVI



< 500 ml



> 500 ml fino a 2000 ml

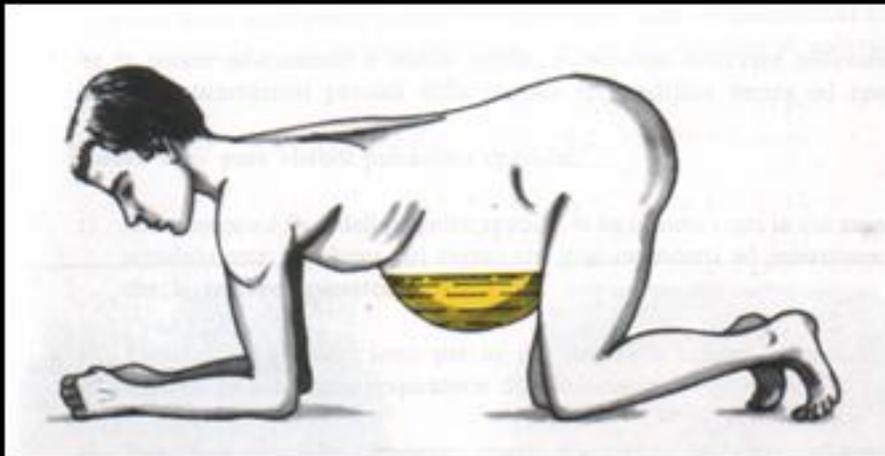


> 2000 ml

Ascite abbondante
addome teso

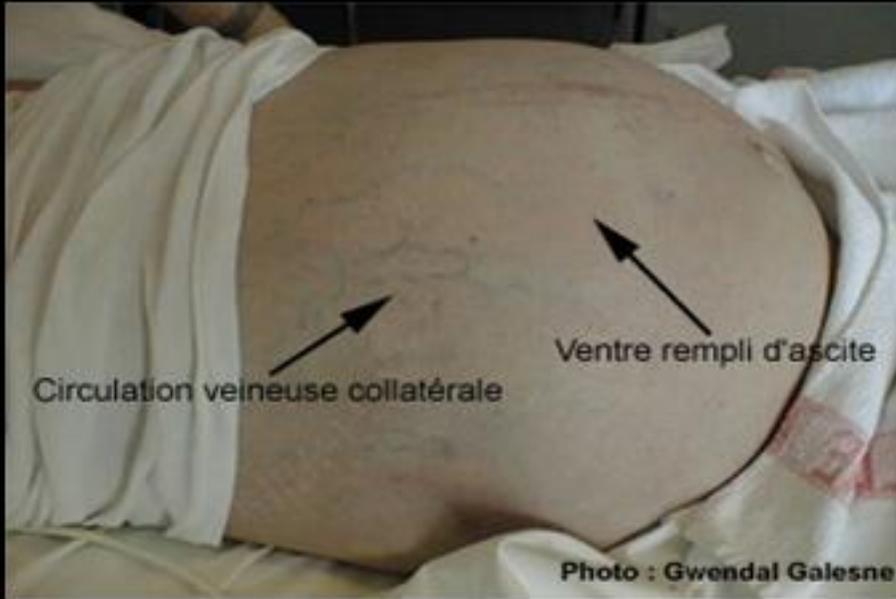
SEGNI OBIETTIVI

SEGNO DELLA POZZANGHERA



SEGNO DEL FIOTTO





SEGNI COLLATERALI

EDEMI ARTI INFERIORI

IDROTORACE (6% dei casi)

(per difetto del diaframma che consente al liquido addominale di passare nel cavo pleurico);
nel 67% dei casi è a destra

TENSIONE DELLE VENE DEL COLLO

(da aumento della P nell'atrio dx e della P intrapleurica a causa dell'ascite tesa e della sopraelevazione del diaframma)

COMPLICANZE

PERITONITE BATTERICA SPONTANEA



Infezione del liquido ascitico senza una evidente causa intra-addominale di sepsi

PERITONITE BATTERICA SPONTANEA

Eziologia

Gram negativi (65%)

Escherichia Coli (50%)

Klebsiella (15%)

Gram positivi

Streptococco pneumoniae

Enterococchi

Anaerobi e microaerofili (7%)

PERITONITE BATTERICA SPONTANEA

Patogenesi

Infezione per via ematogena
(meccanismo più probabile)

Infezione per via linfatica

Infezione diretta

PERITONITE BATTERICA SPONTANEA

Quadro clinico

- Febbre
- Dolore addominale
- Ileo
- Ipotensione
- Peggioramento funzione epatica
- Encefalopatia
- Ascite refrattaria (resistente alla terapia diuretica)
- Insufficienza renale

N.B.: Il quadro clinico è spesso sfumato

DIAGNOSTICA

1. ANAMNESI

2. ESAME OBIETTIVO

3. ECO ADDOME

4. PARACENTESI DIAGNOSTICA

ECO ADDOME

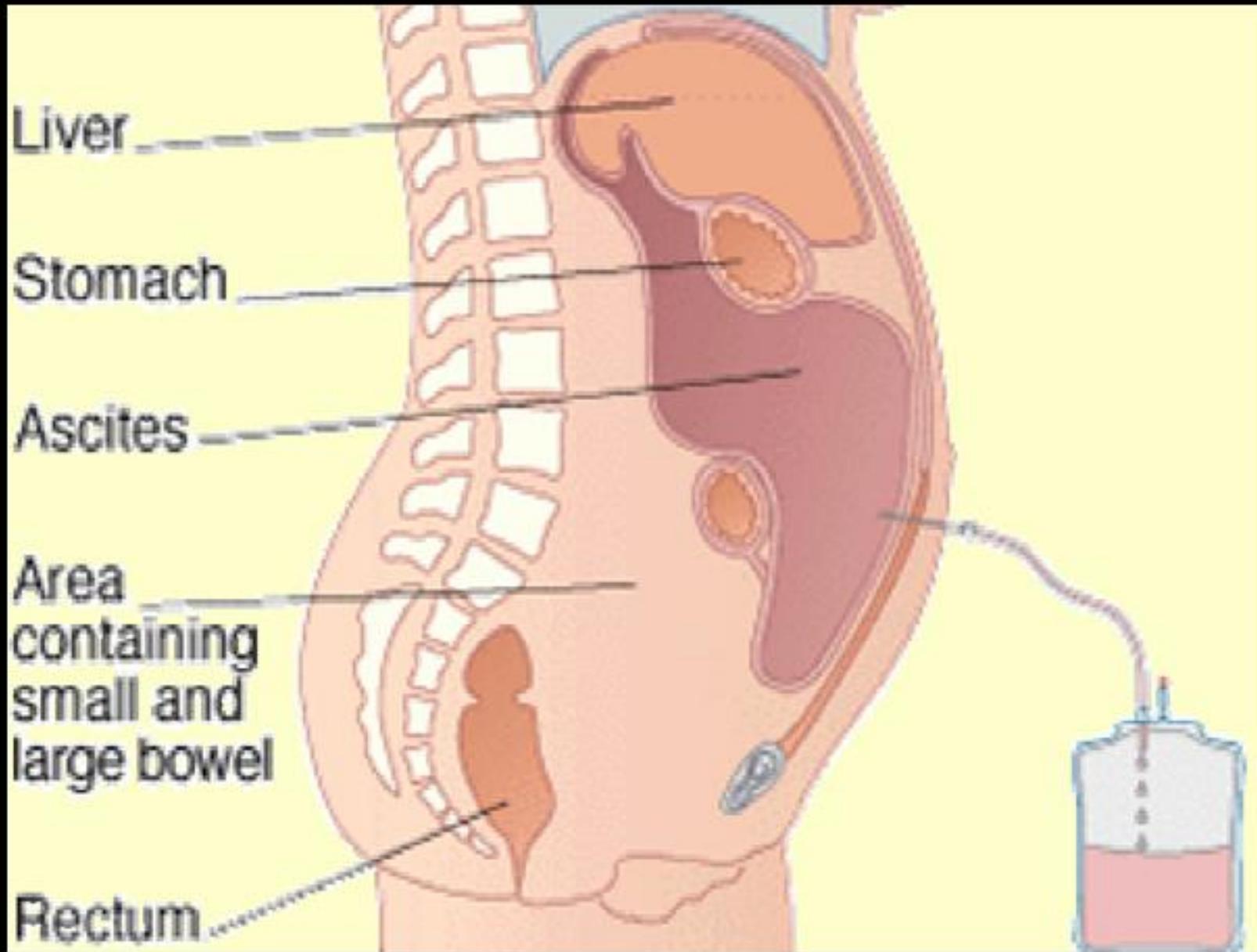


TEST CONSIGLIATI PER L'ANALISI DEL LIQUIDO ASCITICO

	CIRROSI	P.B.S.	CARCINOSI PERITONEALE
ASPETTO	LIMPIDO	TORBIDO	EMORRAGICO
CITOLOGIA	PMN < 250/mm³	PMN > 250/mm³	CELLULE ATIPICHE
ESAME COLTURALE	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
GRADIENTE ALBUMINICO	> 1.1 g/dl	< 1.1 g/dl	< 1.1 g/dl

Quando fare la paracentesi diagnostica ?

1. Alla prima presentazione dell'ascite
2. Di fronte ad una alterazione dello stato clinico del paziente
3. In caso di improvviso incremento dell'ascite
4. In caso di peggioramento dell'encefalopatia
5. In presenza di febbre



SINDROME EPATO-RENALE

**Insufficienza funzionale renale in corso di
cirrosi epatica**

**Alterazione finale e più severa della funzione
renale nel cirrotico**

SINDROME EPATO-RENALE

CARATTERISTICHE CLINICHE

- ☑ Marcata riduzione del flusso plasmatico renale
- ☑ Progressivo aumento della creatininemia e azotemia
- ☑ Oliguria
- ☑ Riduzione della funzionalità epatica
- ☑ Ascite refrattaria
- ☑ Iponatremia diluizionale

BIOPSIA RENALE

Nessuna alterazione morfologica

CAUSE

Vasocostrizione attiva delle arterie renali

Riduzione della perfusione renale e del filtrato glomerulare

ARTERIOGRAFIA SELETTIVA RENALE

Ridistribuzione del flusso ematico dalla corticale → midollare

Presenza di shunts artero-venosi intrarenali

*Il rene riprende a funzionare normalmente se trapiantato in un
soggetto con fegato integro*