

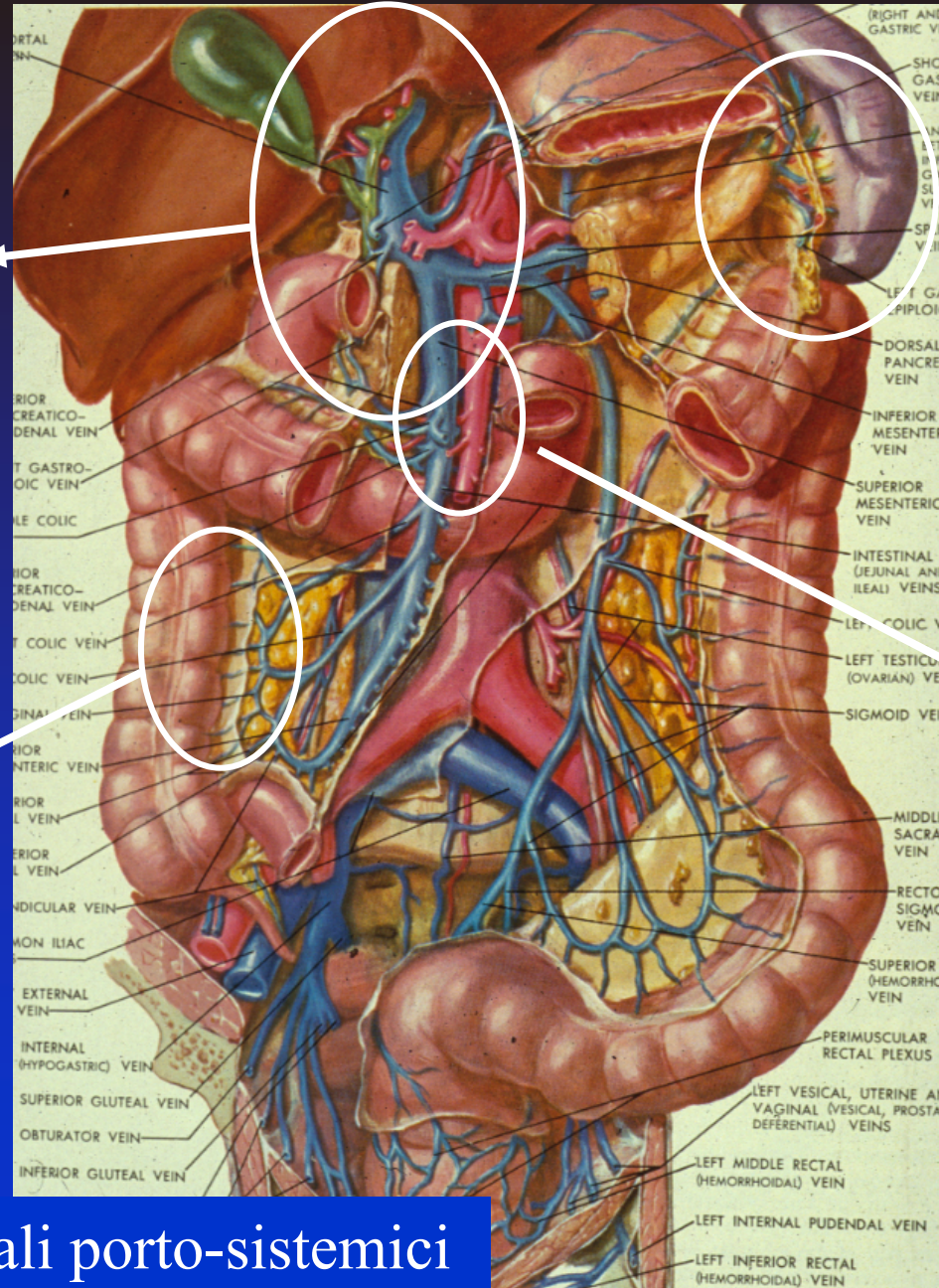
Circolo Meso-
Spleno-Epato-
Portale

Arteria
Splonica

Arteria
Mesenterica
Sup

Circolo Renale

+Circoli collaterali porto-sistemici



EPATITE
CRONICA →

Cirrosi

Fisiopatologia ipertensione
portale

ALTERAZIONI
ARCHITETTURALI
(fibrosi, capillarizzazione,
rigenerazione, microtrombosi)

ALTERAZIONI
FUNZIONALI
(elementi contrattili
sinusoidali ed
extrasinusoidali)

↑ **Resistenze portalì**

**Ipertensione
portale**

**Iperafflusso
portale**

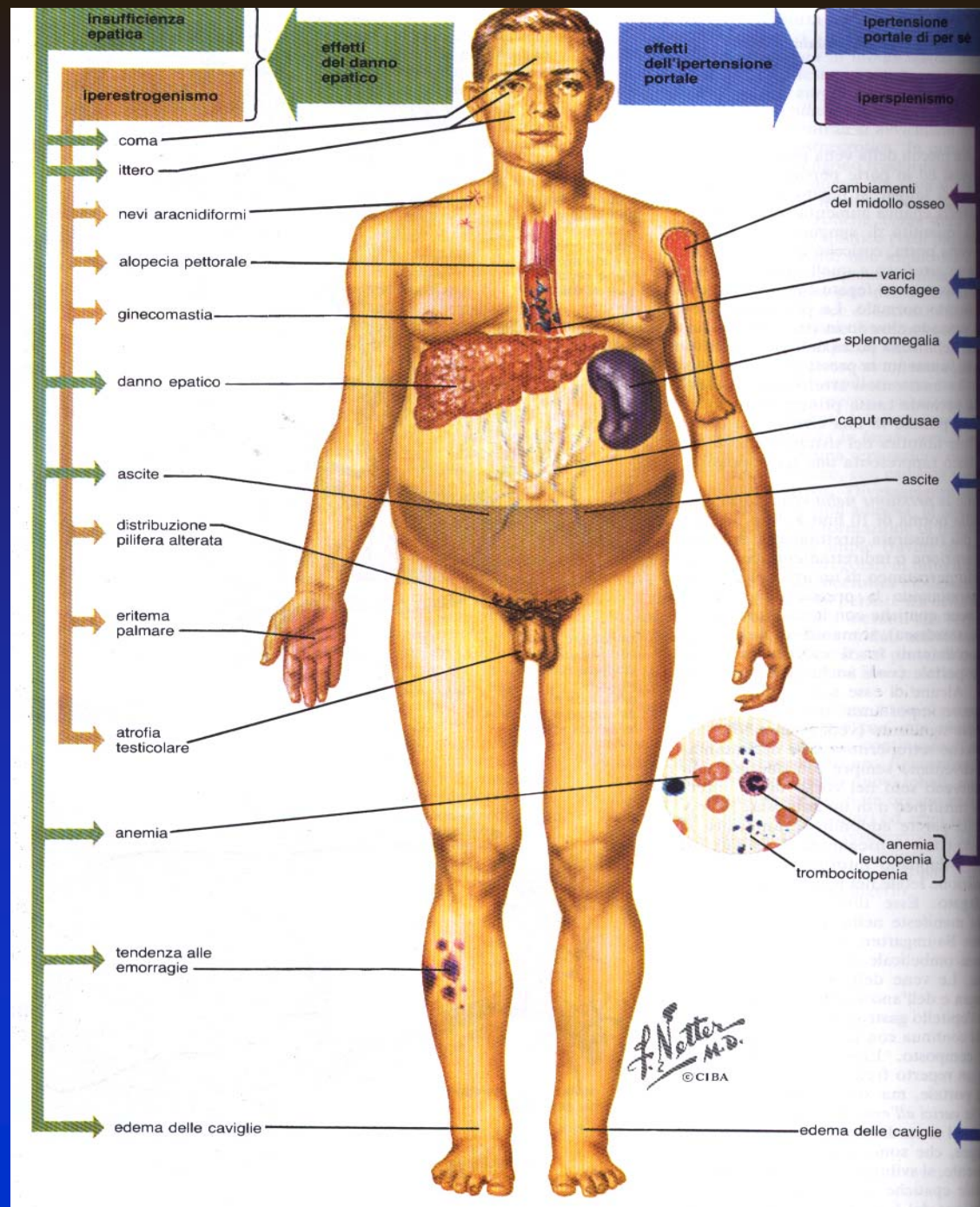
Ipovolemia effettiva e
riduzione del volume
centrale

VASODILATAZIONE
SPLANCNICA
(mediatori umorali)

RITENZIONE IDROSALINA

Attivazione sistema
vasoattivo endogeno
(NA, angiotensina, ecc.)





Ipertensione portale

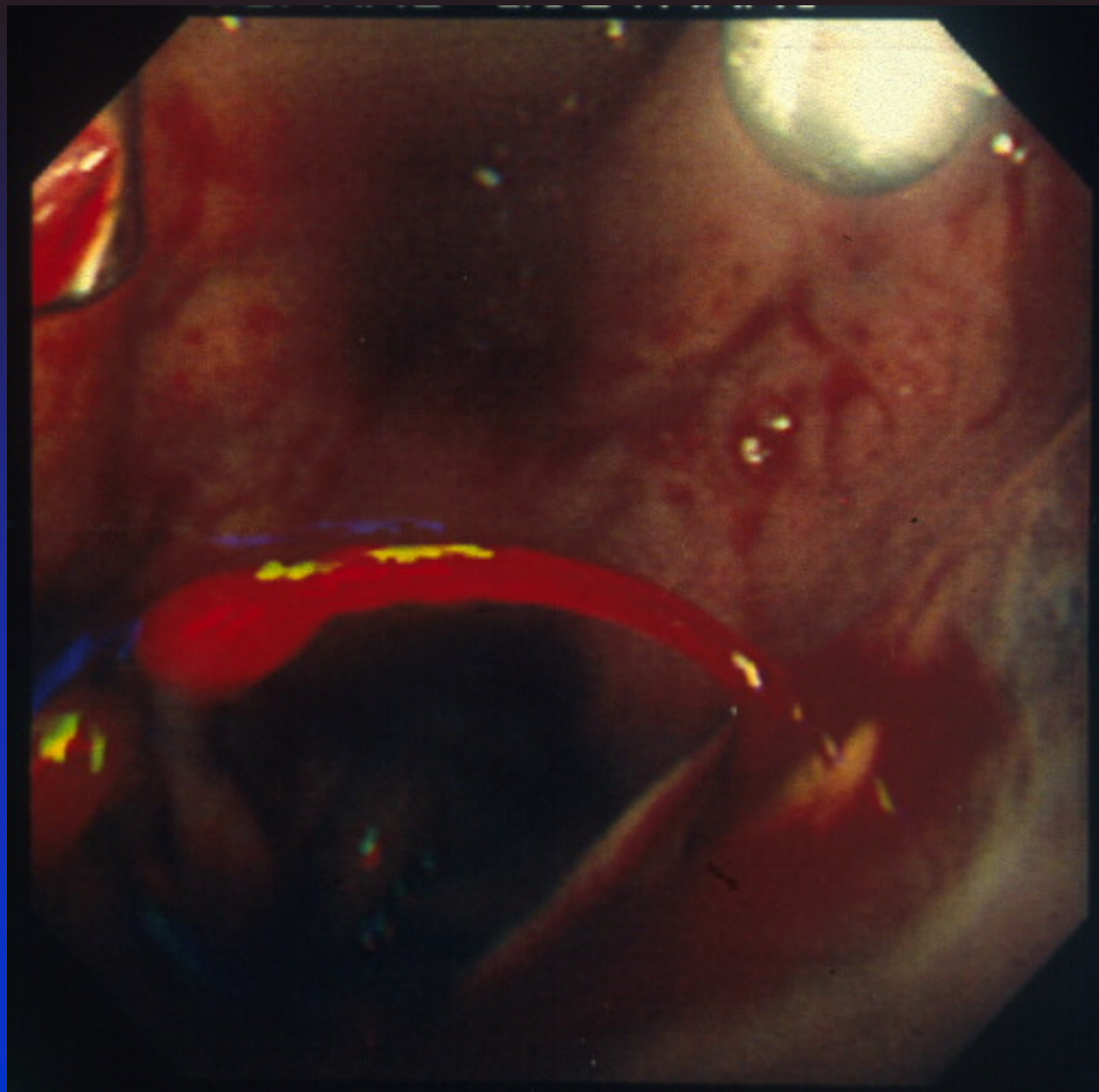
aumento della pressione nel sistema portale sopra i valori considerati di normalità (oltre 6-8 mmHg).

Complicazioni maggiori:

- ascite
- emorragia digestiva
- insufficienza renale
- encefalopatia

portosistemica

approssimativamente il 50% dei pazienti con cirrosi “compensata” svilupperà almeno una complicazione maggiori dell’ipertensione portale entro 10 anni



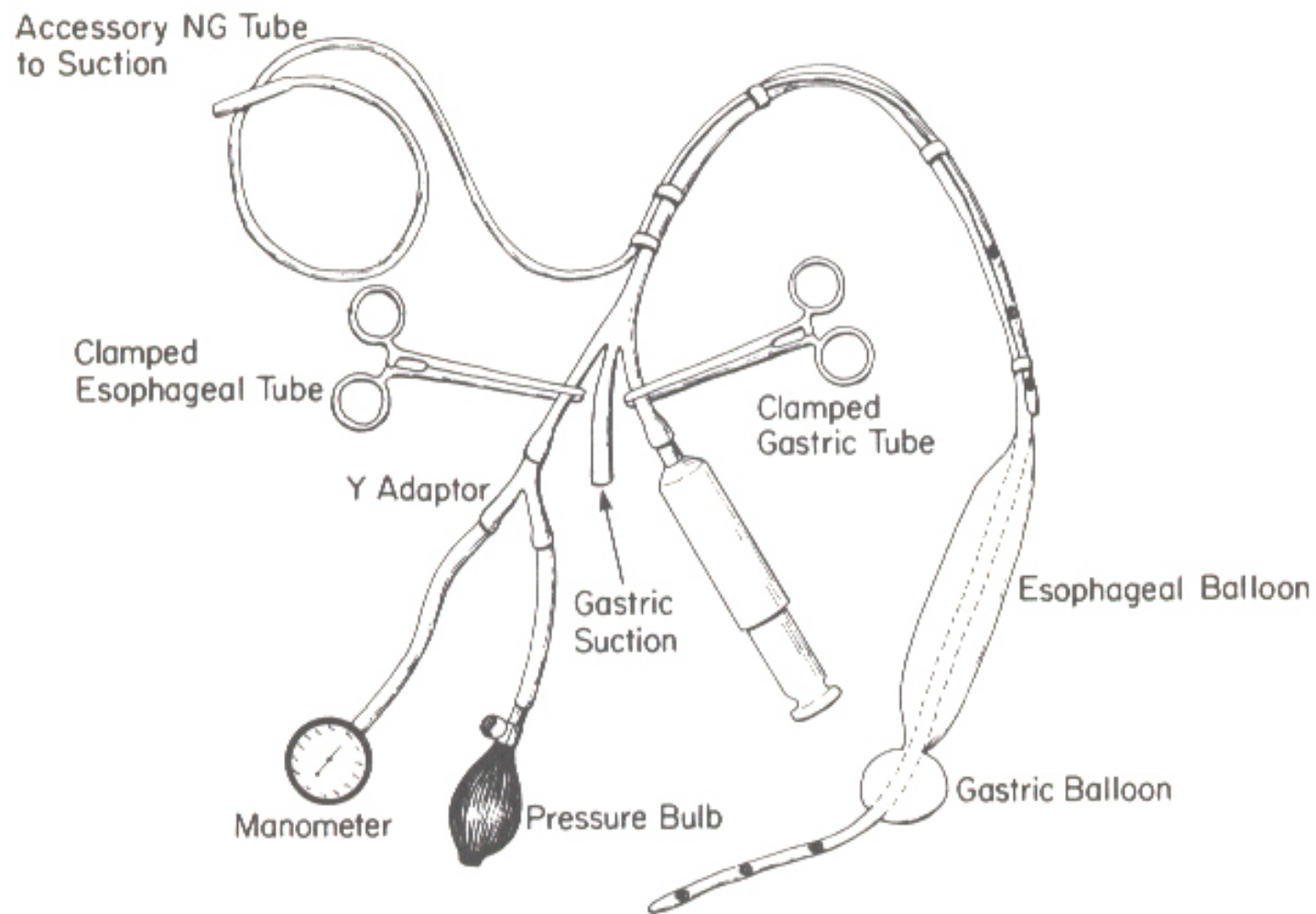


FIG. 1. Sengstaken-Blakemore tube apparatus.

www.fisiokinesiterapia.biz

Nei Paesi occidentali circa 80% dei casi di ascite sono da ipertensione portale (di cui la larga maggioranza da cirrosi), 20% da cause non epatiche (neoplastiche, infettive, renali, cardiache, ecc..)

Eziopatogenesi ipertensione portale

POST-EPATICA

- S. Budd-Chiari
- fegato da stasi
- malattia veno-occlusiva

PRE-EPATICA

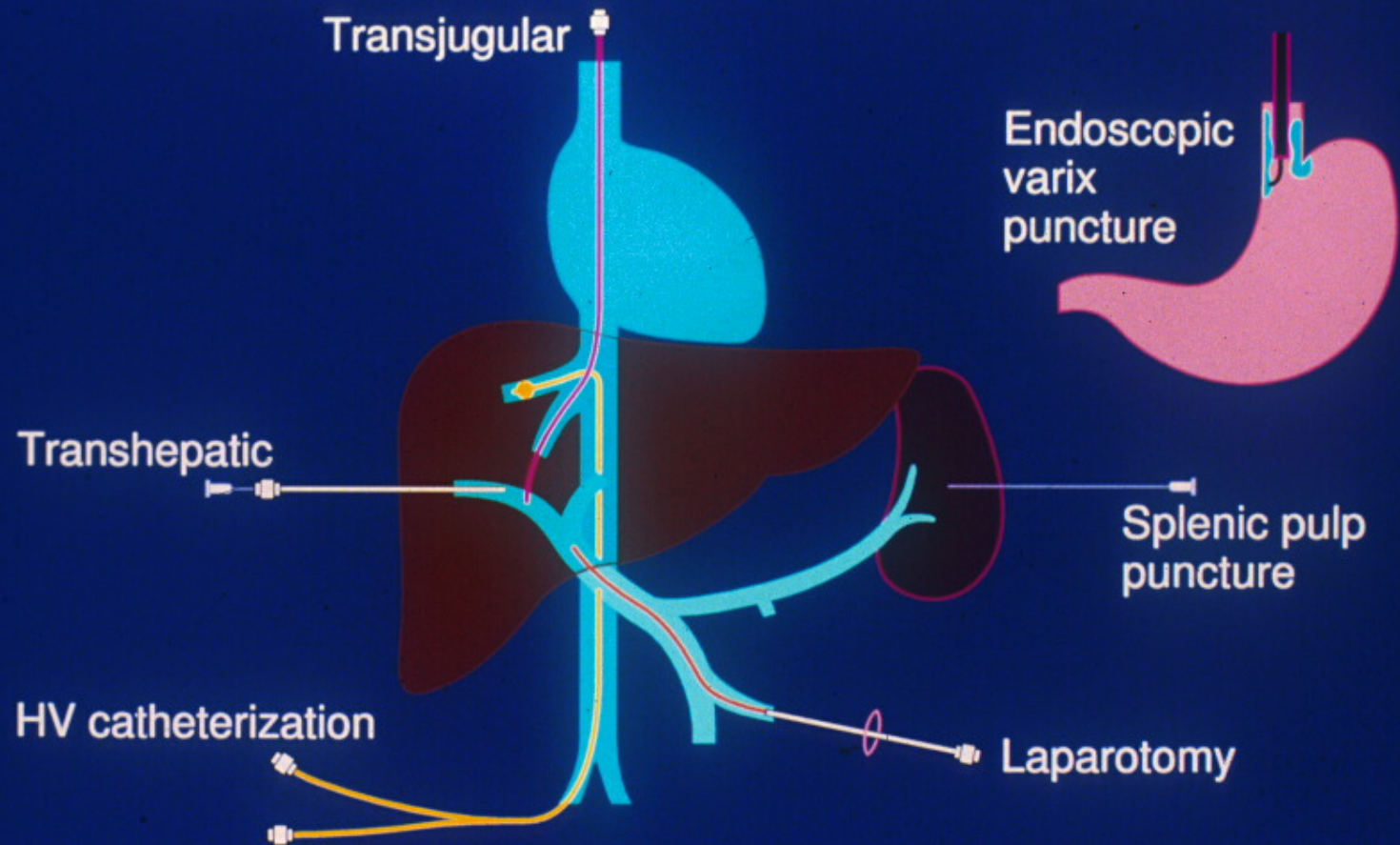
- trombosi portale
- fistola AV splenica
- splenomegalie rare

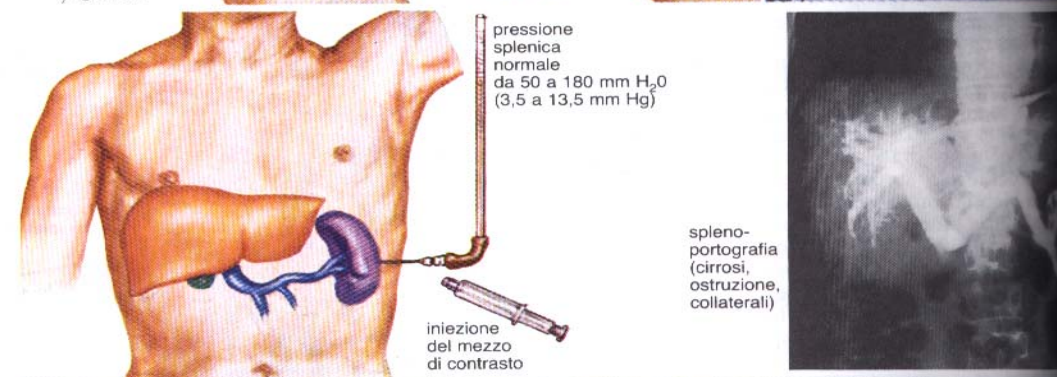
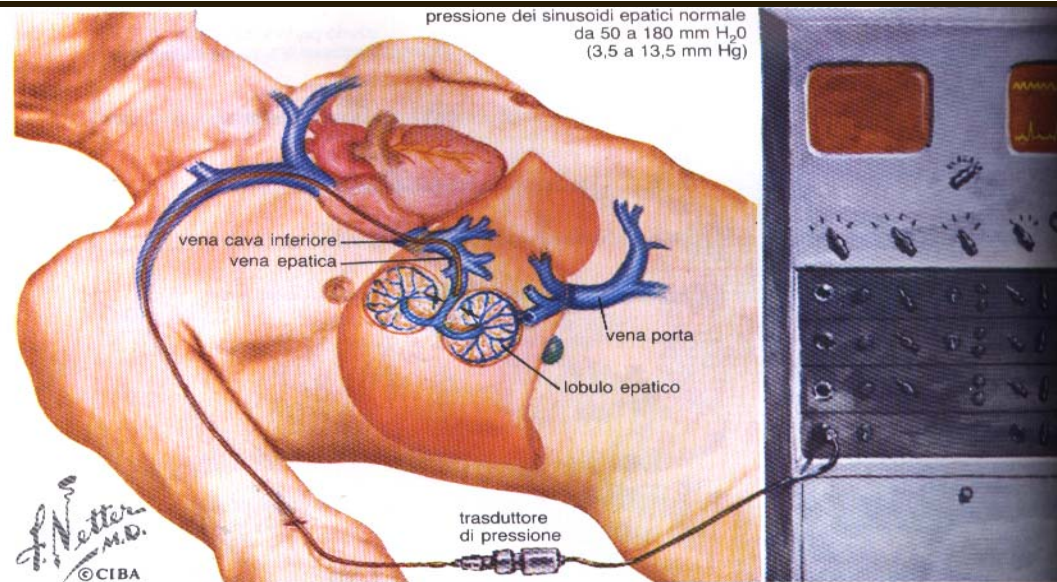
INTRA-EPATICA

- **cirrotica** (virale, alcolica, autoimmune, metabolica, ecc.)
- **non cirrotica** (steatosi massiva, iperplasia nodulare rig, schistosomiasi, ecc.)

PORTAL HYPERTENSION

Measurement of Portal Pressure





postsinusoidale		ipertensione portale		presinusoidale	
cirrosi		intraepatica fibrosi portale; ad es. schistosomiasi		extraepatica ostruzione portale; ad es. trombo	
pressione dei sinusoidi epatici: 200 a 450 mm H ₂ O (15 a 34 mm Hg)	pressione splenica: 200 a 450 mm H ₂ O (15 a 34 mm Hg)	pressione dei sinusoidi epatici: 50 a 180 mm H ₂ O (3,5 a 13,5 mm Hg)	pressione splenica: 200 a 450 mm H ₂ O (15 a 34 mm Hg)	pressione dei sinusoidi epatici: 50 a 180 mm H ₂ O (3,5 a 13,5 mm Hg)	pressione splenica: 200 a 450 mm H ₂ O (15 a 34 mm Hg)
vena epatica noduli rigenerativi milza vena porta		lobuli epatici fibrosi peri-venosa milza		blocco vena porta o della vena epatica	

Approccio diagnostico al paziente con sospetta IPERTENSIONE PORTALE

(es.: epatopatia cronica prima diagnosi o in follow up; riscontro ascite o ipersplenismo)

```
graph TD; A[Approccio diagnostico al paziente con sospetta IPERTENSIONE PORTALE] --> B[Ecografia con Doppler + EGDS]; B --> C[Conferma segni di ipertensione portale]; B --> D[Studio EZIOLOGICO (forma pre-, post-, intra-epatica)]; B --> E[Gradazione rischio emorragico];
```

Ecografia con Doppler + EGDS

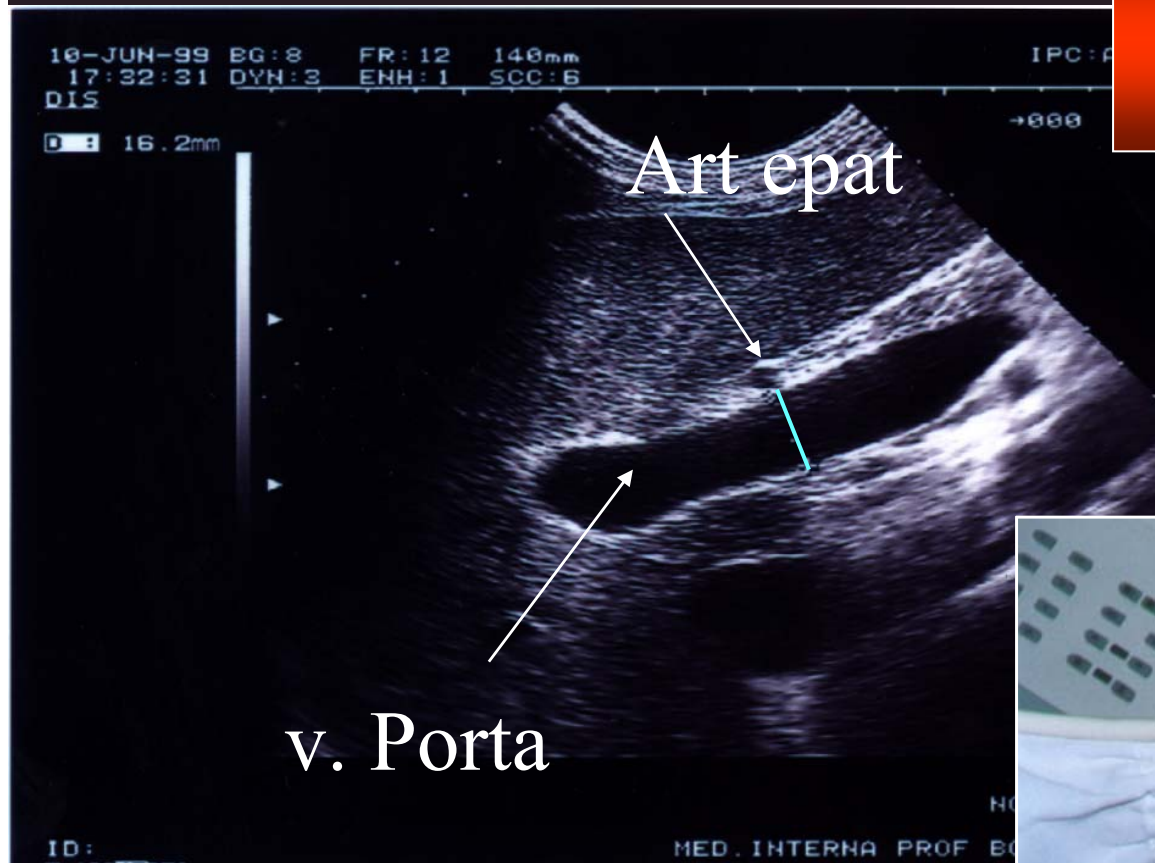
Conferma
segni di
ipertensione
portale

Studio
EZIOLOGICO
(forma pre-, post-,
intra-epatica)

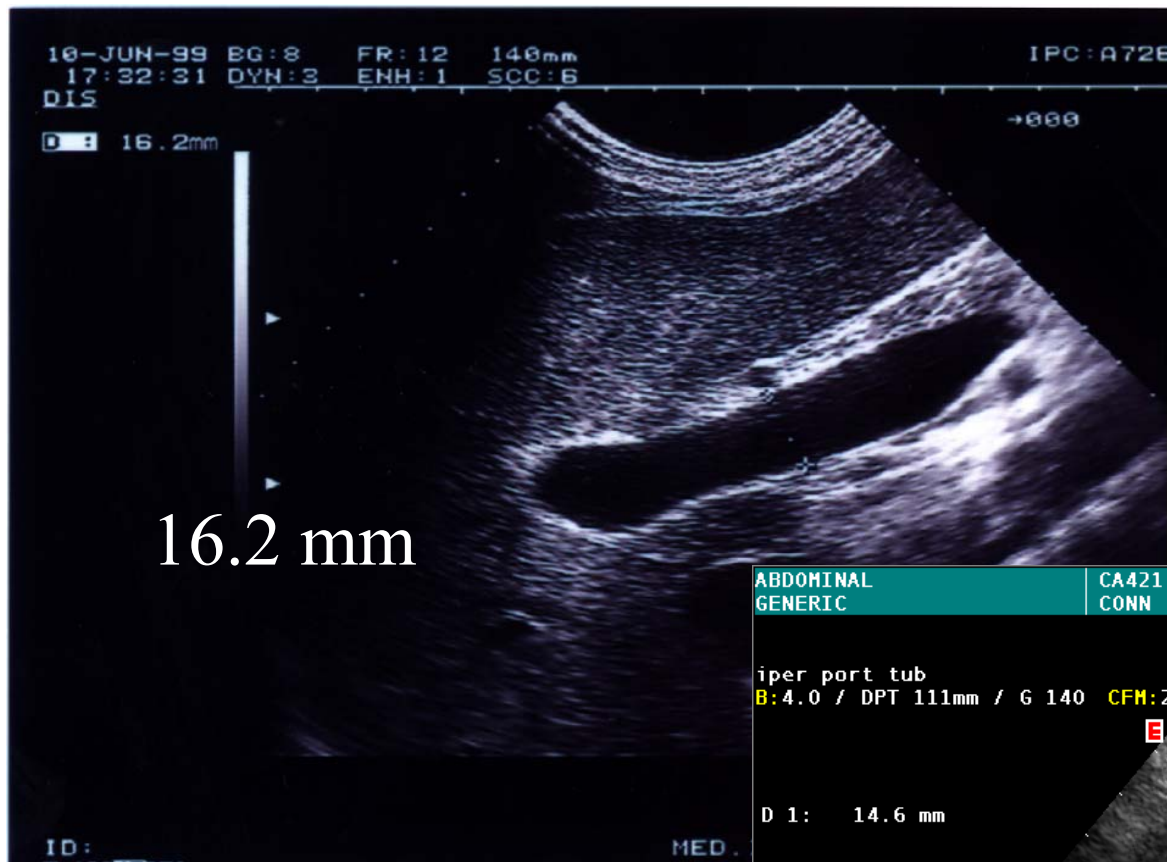
Gradazione
rischio
emorragico

Ulteriori accertamenti (cavografia, misura HVPG o
pressione varicosa, metodiche radioisotopiche, TC, RM.....)
sulla base del quadro rilevato

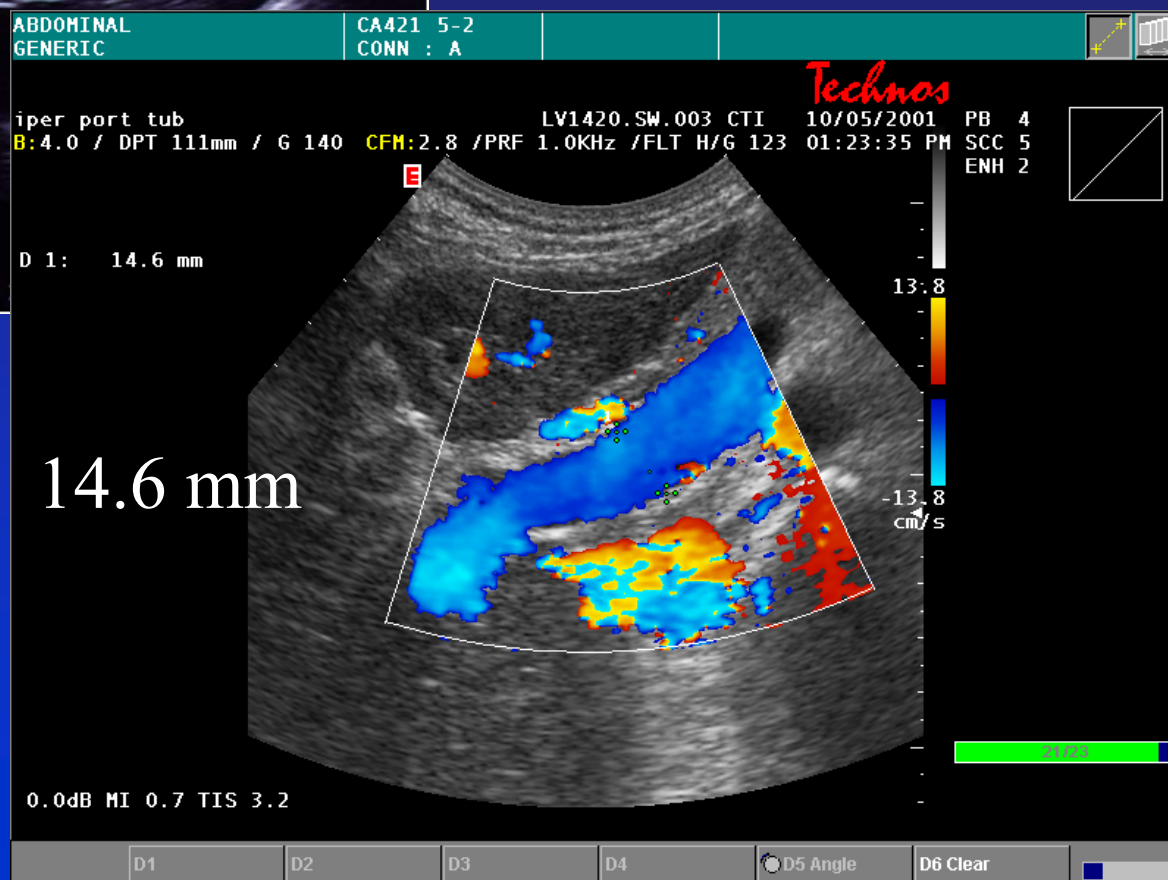
Valutazione del tronco portale



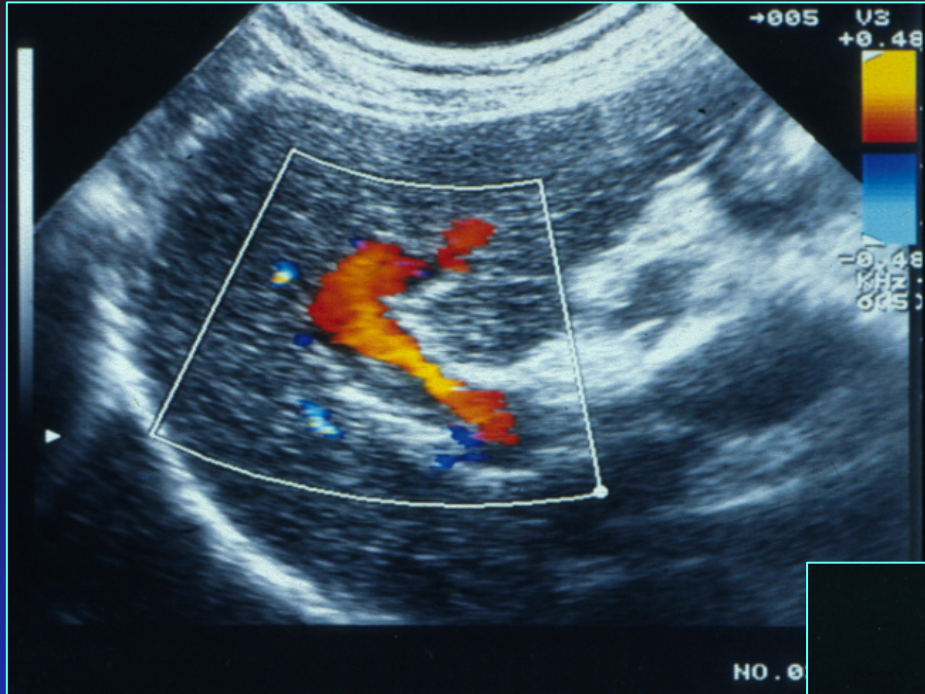
Valutazione calibro durante sospensione di respiro tranquillo. sede: subito dopo incrocio con art. ep. durante visualizzazione di un tratto longitudinale di almeno 3-4 cm [Sabbà, Hepatology 1995]



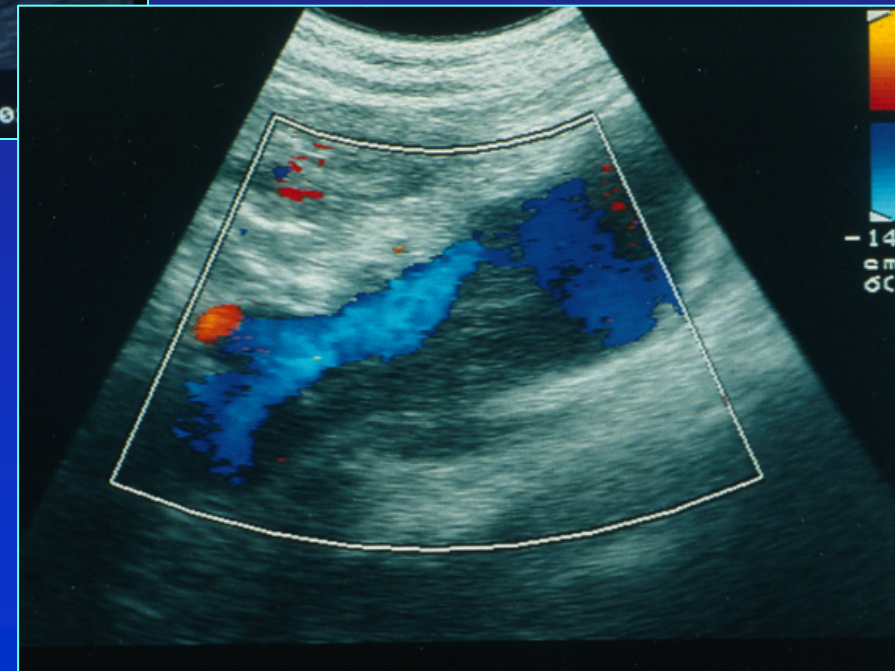
Ectasia vena
porta



TROMBOSI PARIETALE



Ramo destro



Tronco portale



circoli gastrica sinistra

caput medusae



ABDOMINAL
GENERIC

CA421 5-2
CONN : A

iper port tub

B:4.0 / DPT 111mm / G 170

CFM:2.8 / PRF 1.3KHz / FLT H/G 123

LV1420.SW.003 CTI

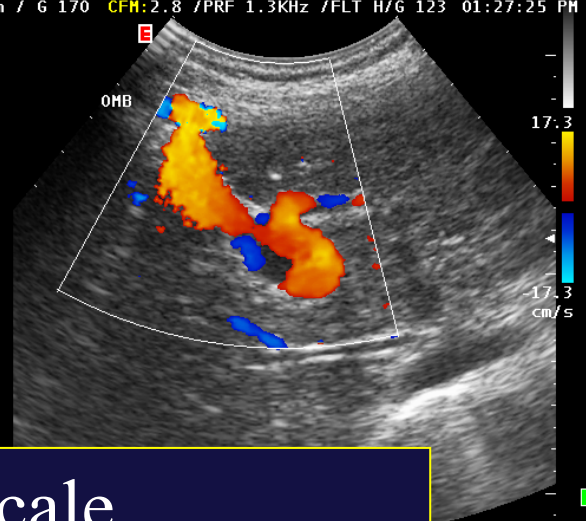
10/05/2001

PB 4

SCC 5

ENH 2

Technos



circolo paraombelicale

D1

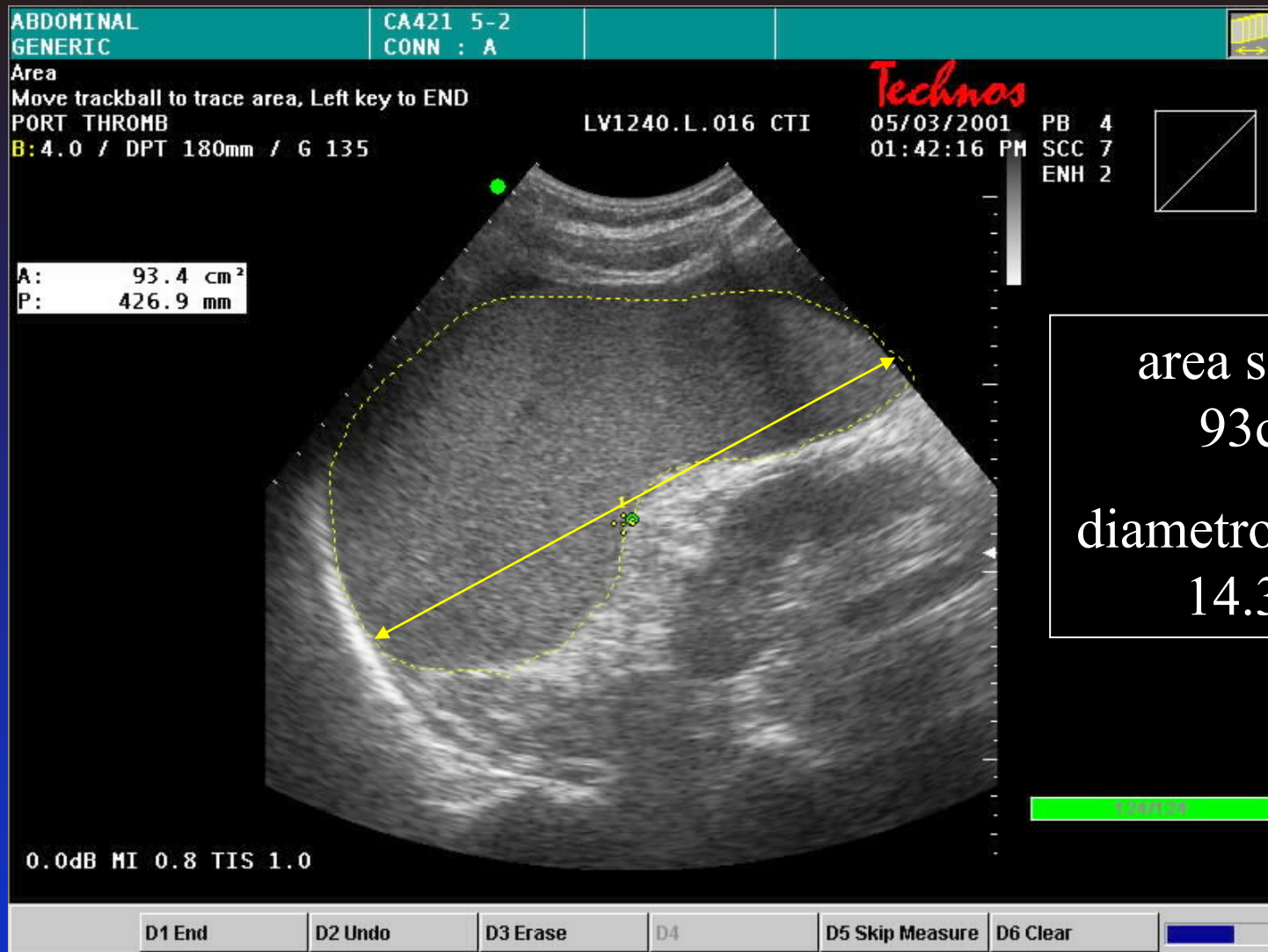
D2

D3

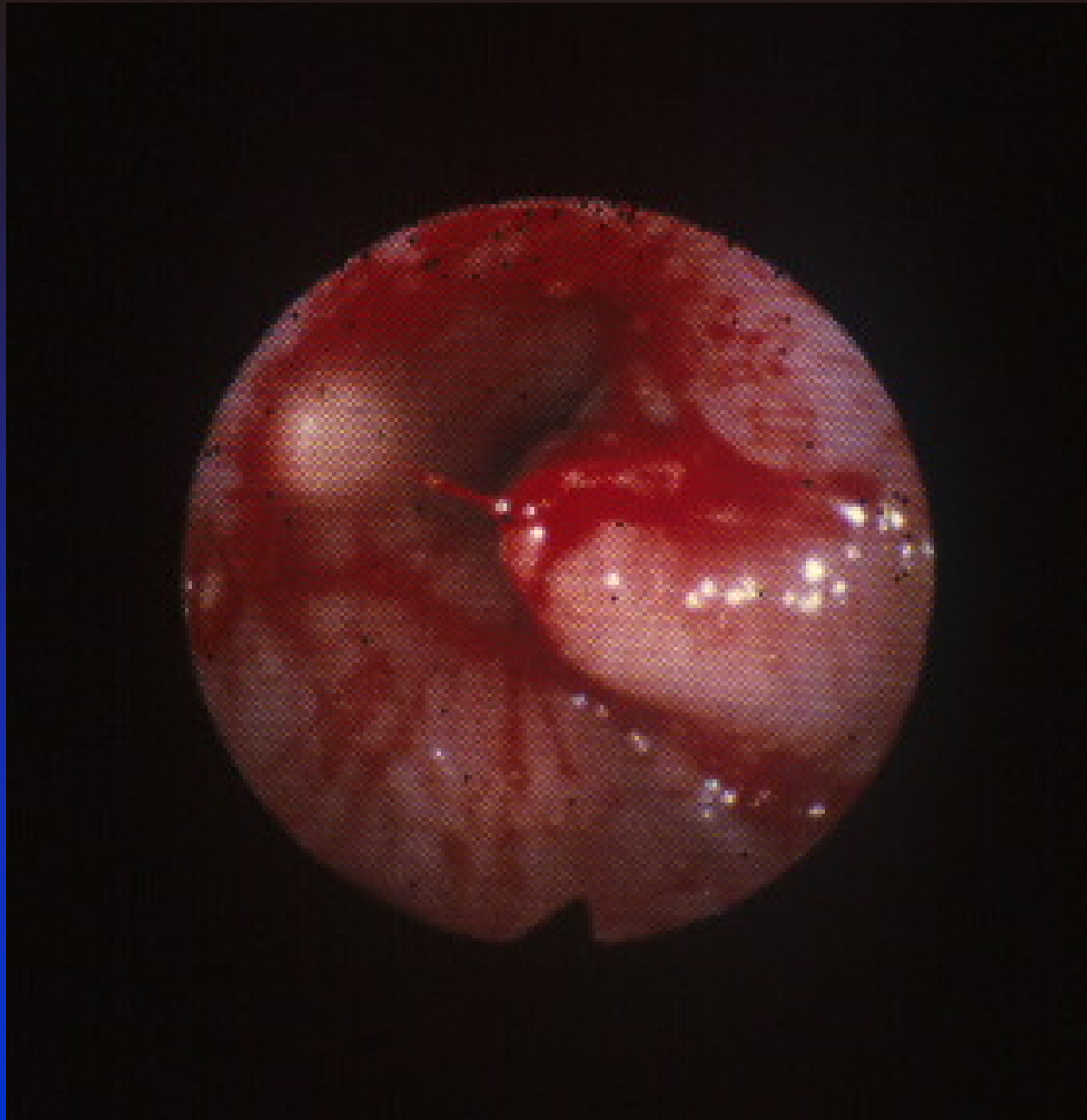
D4

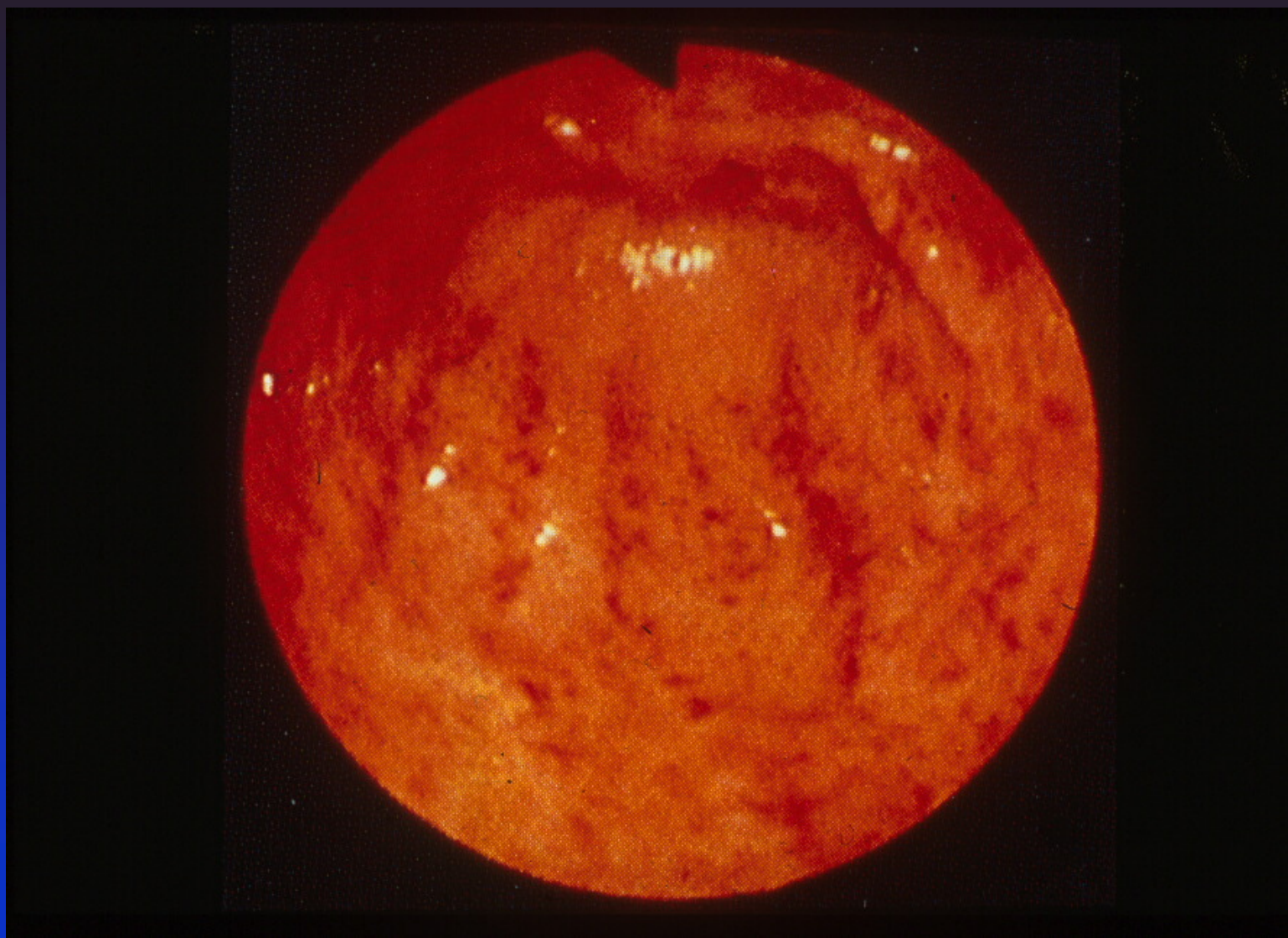
D5 Angle

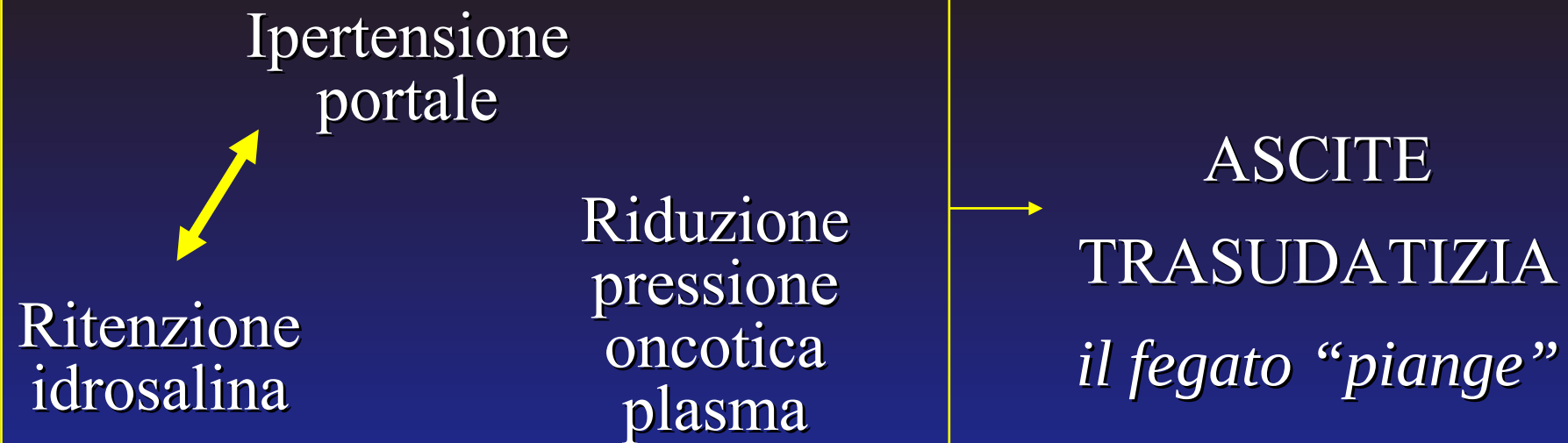
D6



splenomegalia







Ipotesi patogenetiche

- ritenzione idrosalina (requisito per cronicizzazione ascite):
- “overflow hypothesis” : riflesso diretto epatorenale con ritenzione primaria idrosalina => ipervolemia intravascolare+ ipertensione portale => ascite
- teoria dell’“underfilling” ipertensione portale => formazione di ascite, ipovolemia intravascolare => ritenzione idrosalina secondaria
- teoria della Vasodilatazione arteriosa periferica

Cirrosi compensata

Moderata Vasodilat.
Periferica (es.
splancica)

Moderata riduzione
volemia effettiva

Moderato aumento
PRA, aldosterone,
ADH, NA, vasopressina

Moderata
vasocostrizione renale
con ritenzione sodio e
acqua

Espansione plasmatica

Ritorno di PRA,
aldosterone, NA e
vasopressina ai livelli
normali

Cirrosi scompensata

Severa Vasodilat.
Periferica

Severa riduzione
volemia effettiva

Severo aumento PRA,
aldosterone, ADH, NA,
vasopressina

Severa vasocostrizione
renale con ritenzione
sodio e acqua

Espansione plasmatica
influenzata dai livelli di
albuminemia

Incapacità di riportare
PRA, aldosterone, NA
e vasopressina ai livelli
normali

Formazione di ascite

Sindrome epatorenale

Estrema Vasodilat.
Periferica

Estremo calo volemia
effettiva con
ipotensione

Estremo aumento PRA,
aldosterone, ADH, NA,
vasopressina

Estrema
vasocostrizione renale
con ritenzione sodio e
acqua

Inadeguata e spanzione
plasmatica

PRA, aldosterone, NA
e vasopressina restano
ad alti livelli

Ulteriore formazione di
ascite

Insuff.
renale

Primo riscontro di ascite - 1

OBIETTIVO
diagnosi natura del
versamento ascitico

- raccolta anamnesi
- esame obiettivo
- ecografia (+ Doppler)
- paracentesi esplorativa

+ esami per Child-Pugh

La paracentesi diagnostica è davvero raccomandabile?

Sì, in quanto ricca di informazioni e sicura anche in coagulopatia cirrotica. Unica eccezione; coagulopatia clinicamente evidente con segni clinici di CID (prevalenza 0.1% tra i pazienti da pungere)

La somministrazione preliminare di plasma non è indicata (rischio/beneficio insufficiente).

Primo riscontro di ascite - 2

Analisi sul liquido ascitico



* quadro compatibile con infezione se leucociti PMN >250/cc (nell'80% si ottiene colturale positivo)

** differenza essudato/trasudato meglio di proteine totali o altri criteri. **Gradiente ≥ 1.1 g/dL indica ipertensione portale**, viceversa si esclude genesi da ipertensione portale (accuratezza 97%) (Runyon, Ann Int Med 1992)

Primo riscontro di ascite - 3

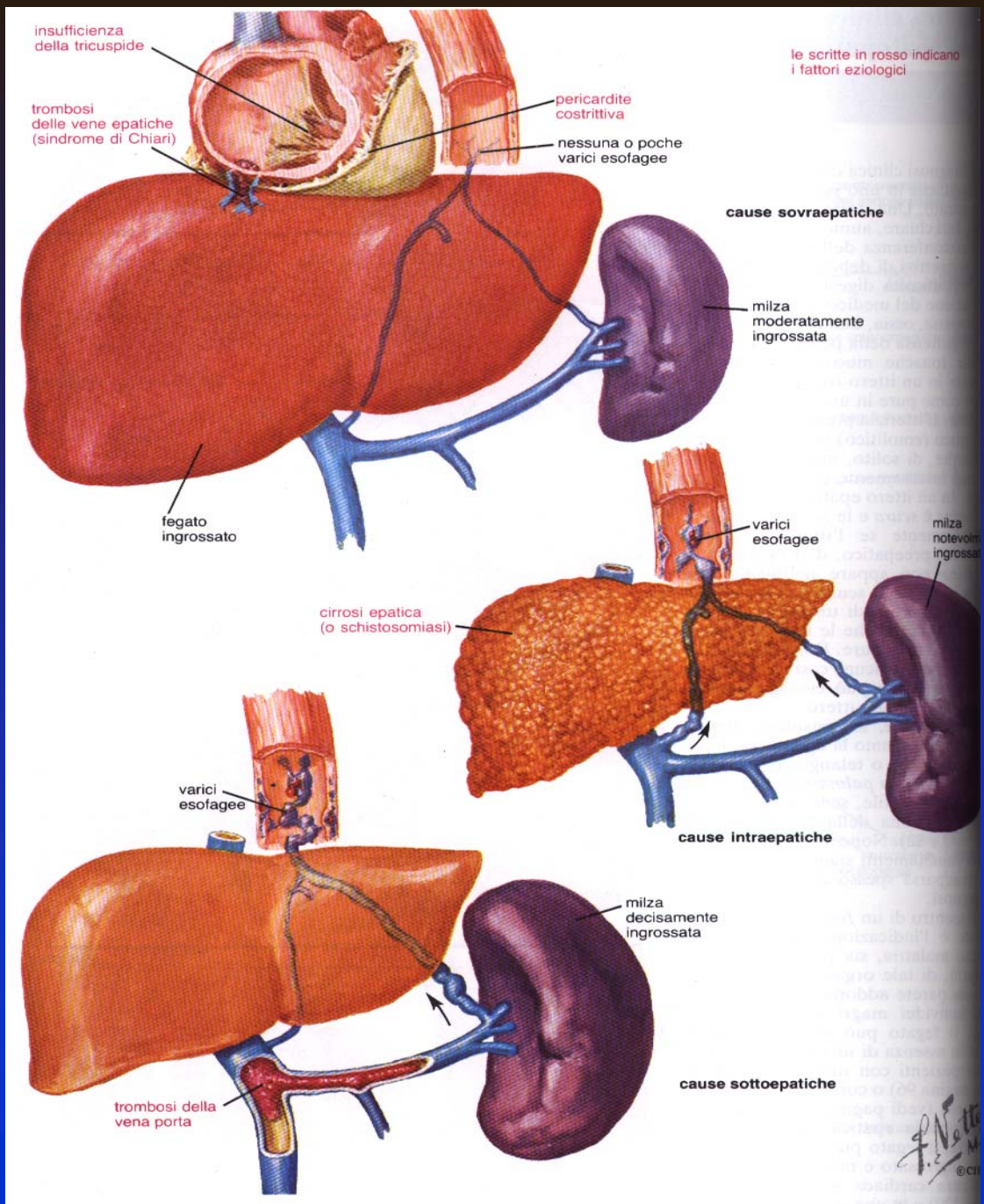
Ulteriori esami sul liquido ascitico (microscopici e colturali, +costosi)

Esame citologico: sensibilità non molto alta anche in caso di carcinomatosi peritoneale. Va richiesti solo quando vi sia una elevata probabilità pre-test di evenienza della malattia sospettata (storia di tumore, specie colon, mammella, stomaco o pancreas) oppure nell'ottica trapianto.

Sensibilità dello striscio con microscopico per micobatteri vicina allo 0%, colturale per micobatteri 50%. Pertanto vanno eseguiti solo in pazienti ad alto rischio (aree endemiche, immunodeficit) o su mirato sospetto clinico.

Il 5% dei casi di ascite é multifattoriale (2 o 3 cause, es. cirrosi + tubercolosi, insuff. cardiaca destra + sindrome nefrosica, ecc)





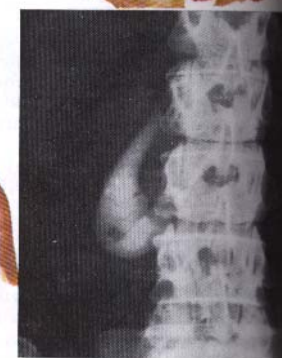
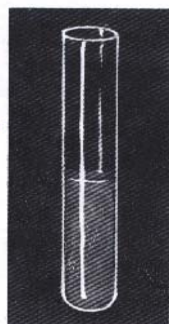
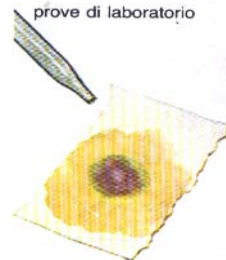
storia



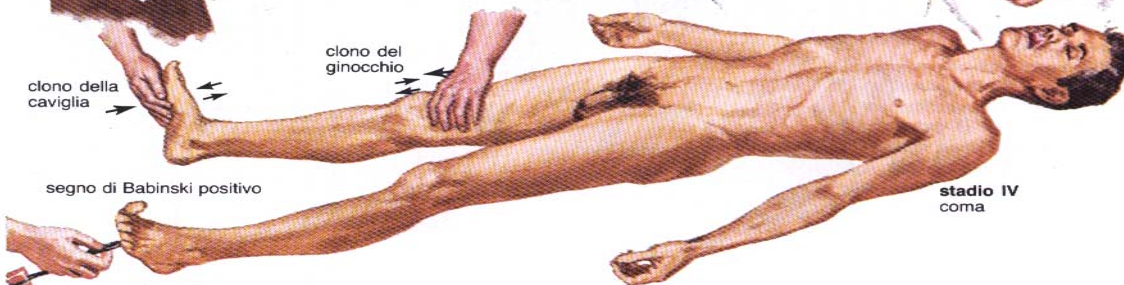
esame clinico:
dolorabilità
e massa palpabile
(nel quadrante
superiore destro)



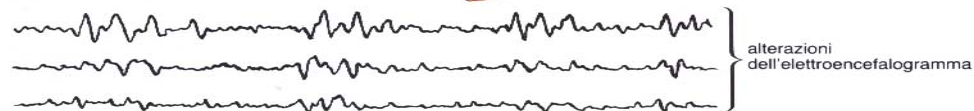
prove di laboratorio



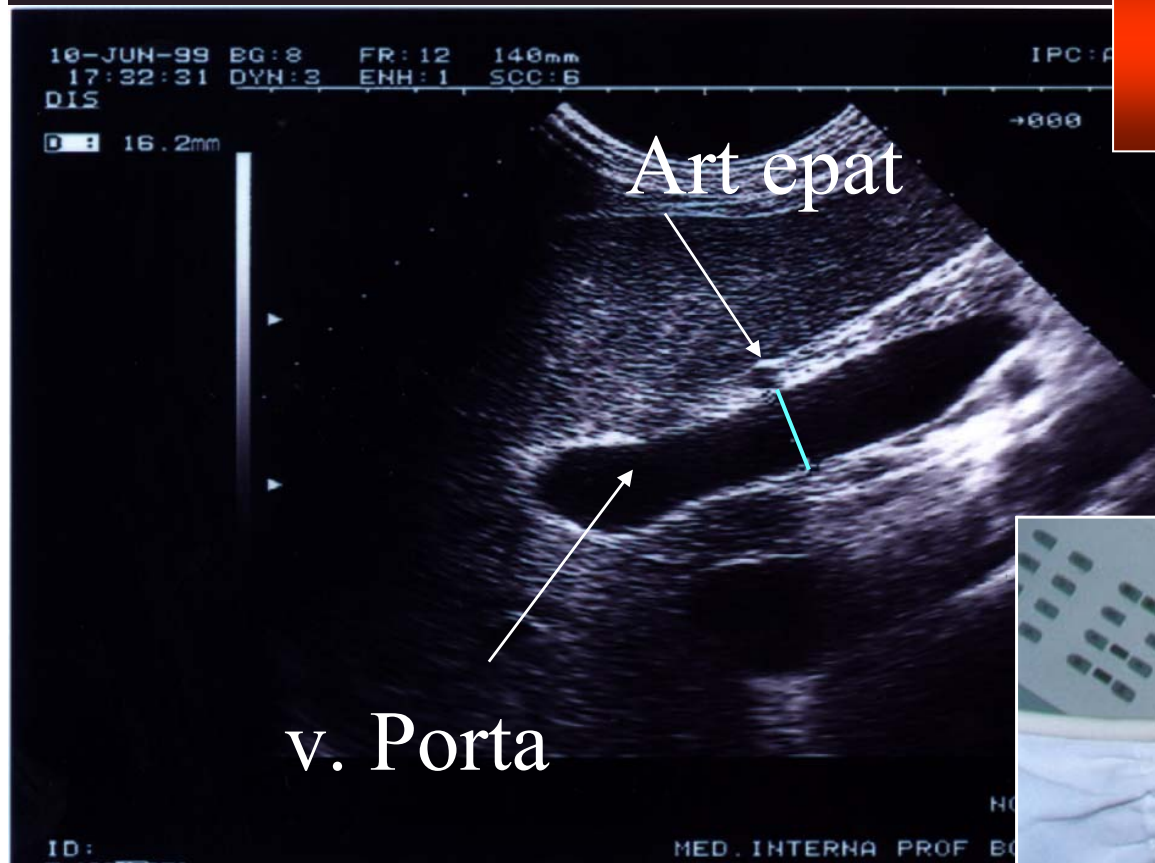
F. Netter M.D.
© CIBA



F. Netter
M.D.
© CIBA



Valutazione del tronco portale



Valutazione calibro durante sospensione di respiro tranquillo. sede: subito dopo incrocio con art. ep. durante visualizzazione di un tratto longitudinale di almeno 3-4 cm [Sabbà, Hepatology 1995]

'93/01/27 BG:-7 FR:7 110mm
11:30:31 DYN:4 ENH:1 SCC:3

IPC:A5254

VASC1

*TRACE

CSA

UP:-26.3cm/s

Um:-21.1cm/s

FUI:0.48 m

CSA: cm²

+028

U3

+14.8

+94.5cm/s

-14.8

cm/s

005

21 CM/SEC

-70.7cm/s

CINE REC

MK:20cm/s

ID:

F 12345678

CG:12 CF:L PS:L

I CLINICA MEDICA - UNIV.BO

REF:2.5M PRF:3K SL:5 0:55° PW

PWR:HIGH

REF:2.5M PRF:1K

DG:17

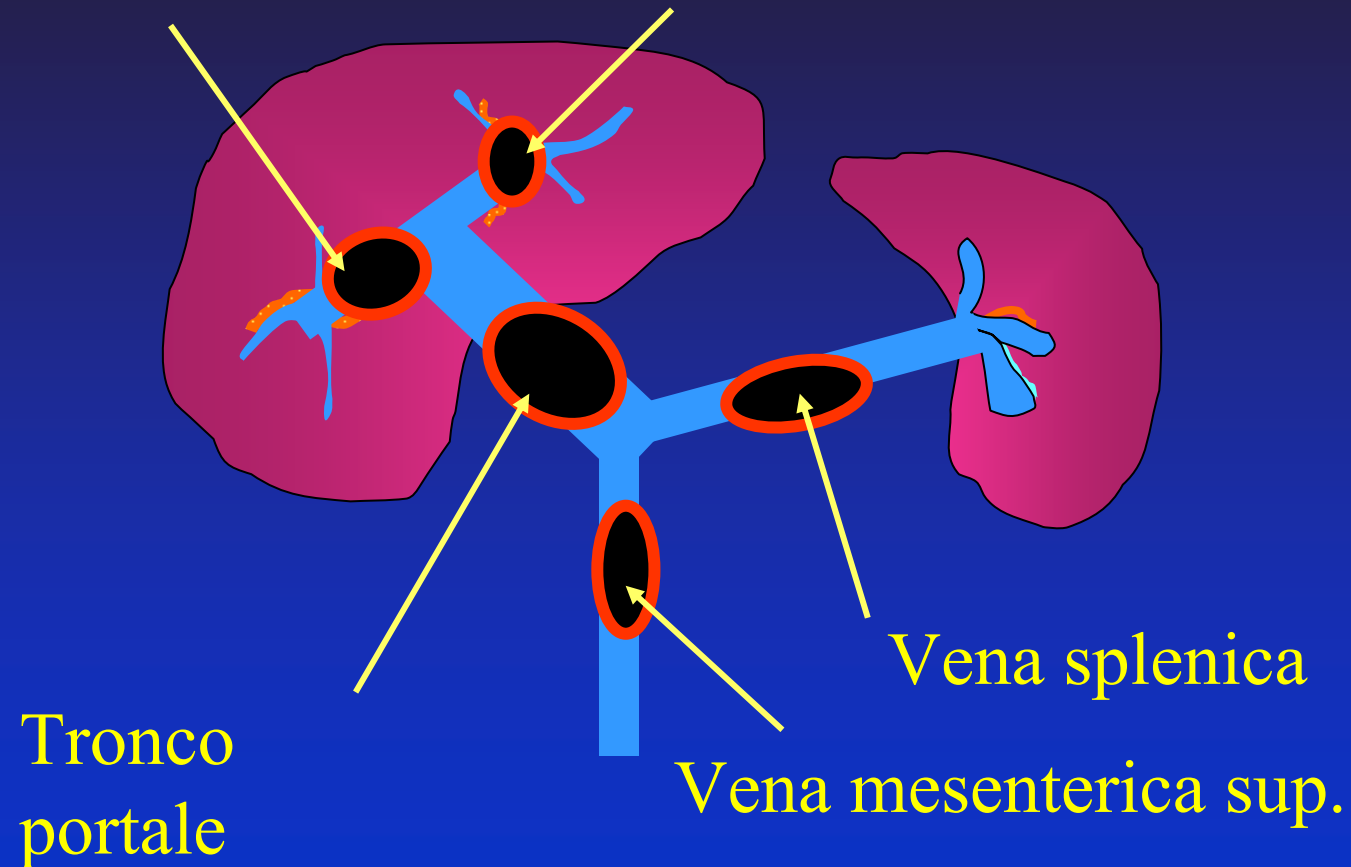
WF:100

FFT-γ:6 3.5M

IPERTENSIONE PORTALE PRE-EPATICA

SEDI POSSIBILI DI TROMBOSI PORTALE

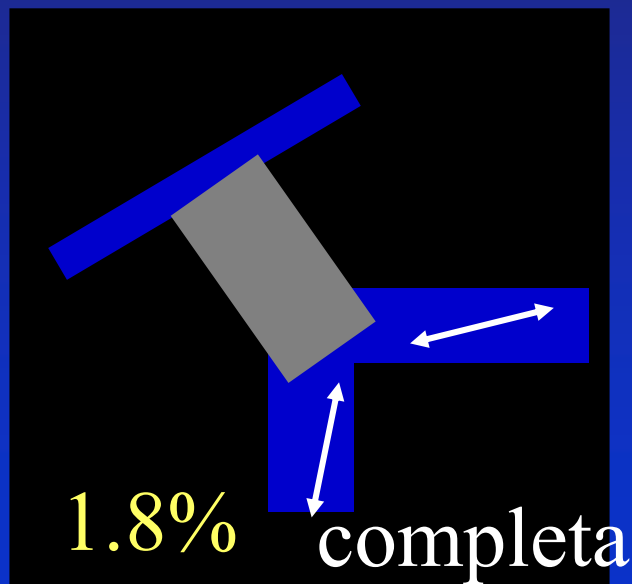
Rami portali intraepatici principali



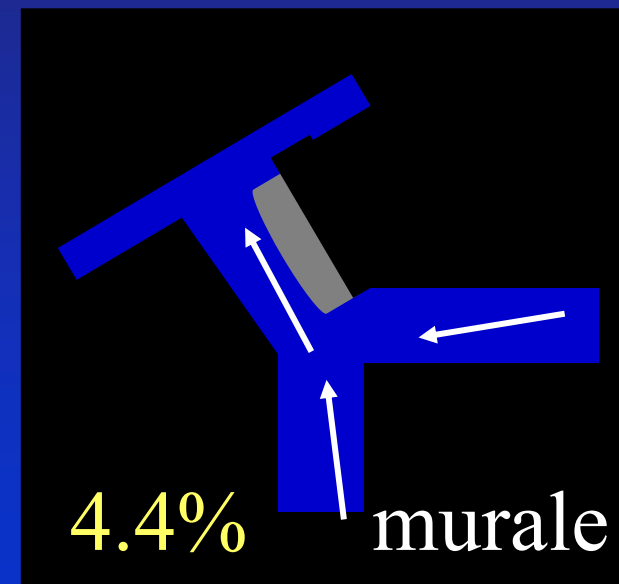
La trombosi può localizzarsi ad un solo distretto oppure estendersi a tutto il sistema portale

TROMBOSI PORTALE

- La presenza di trombosi portale è patognomonica di ipertensione portale.



Prevalenza
trombosi
tronco
portale in
cirrosi senza
HCC



Gaiani, Gastro 1991

IPERTENSIONE PORTALE POST-EPATICA

MECCANISMI BLOCCO EFFLUSSO VENOSO

Alterazione 1^a vene sovraepatiche

•disordini mieloproliferativi	
pienamente manifesti	36%
latenti	36%
•emoglobinuria paross. nott.	10%

Invasione tumorale vv. sovraep. o VCI

Compressione vv. sovraep. o VCI da masse epatiche

Alterazione 1^a vena cava inferiore

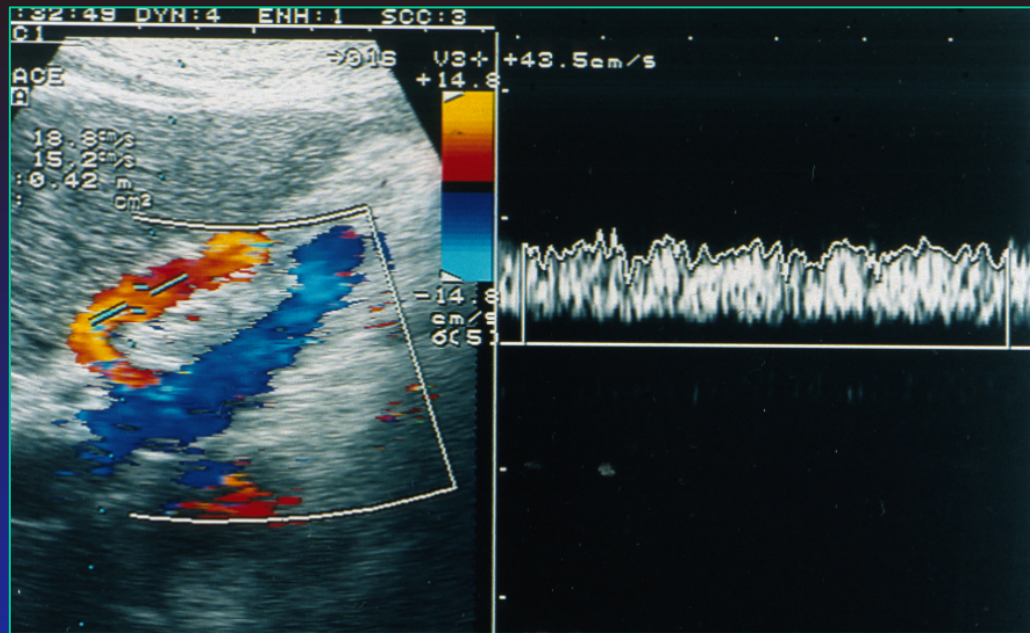
Alterazione 1^a venule epatiche (VOD)

Diagnosi differenziale in genere possibile con ecoDoppler

MILZA

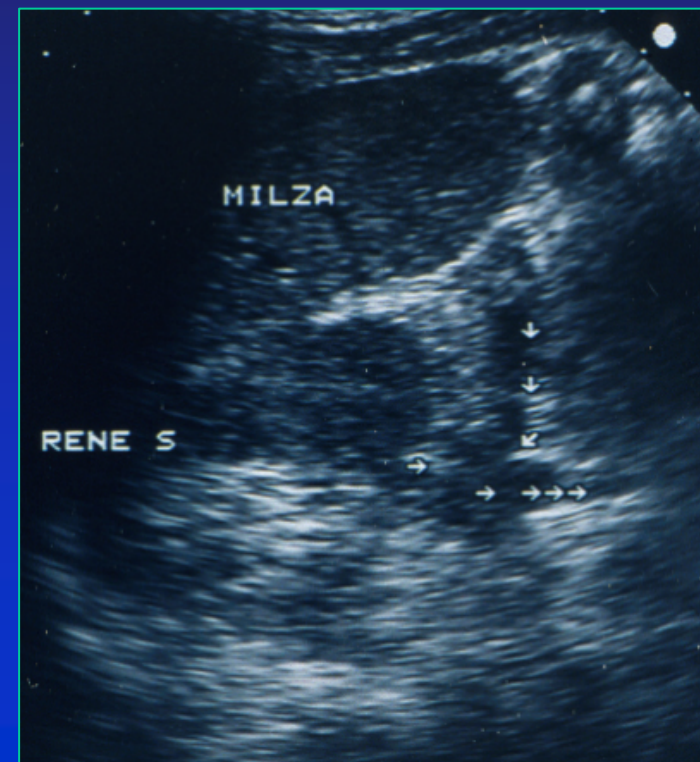
Normale	<12 cm	<45 cmq
Splenomegalia lieve	12-14 cm	46-60 cmq
Splenomegalia moderata	14-16 cm	61-90 cmq
Splenomegalia severa	>16 cm	>90 cmq

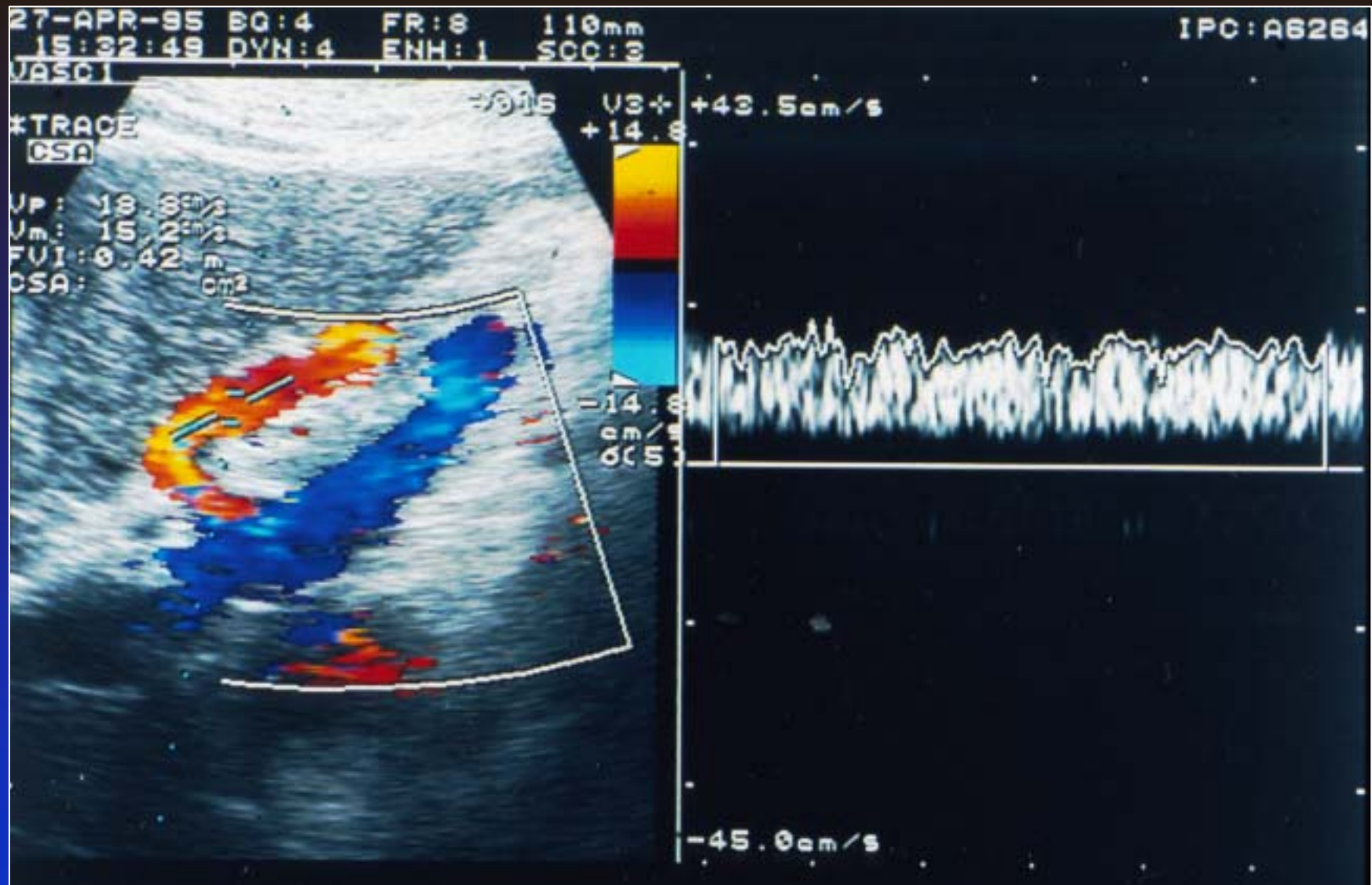




SSRS

VENA GASTRICA SIN





origine v. gastrica sinistra da vena porta

- disordini mieloproliferativi (piú frequente = Policitemia)
- stati ipercoagulativi congeniti o acquisiti
- pancreatite
- infezioni intraddominali
- gravidanza
- traumi addominali
- altro

Su fegato sano:

TROMBOSI PORTALE

Su cirrosi:

- HCC
- splenectomia
- trattamenti locoregionali

ASCITE

Ha significato di ipertensione portale solo se:

si esclude causa neoplastica o infettiva e

- in corso di epatopatia cronica
- associata a segni di ipertensione portale pre o post-epatica
- gradiente albuminico siero-ascitico >1.1 gr/dl

CIRCOLI COLLATERALI

segno specifico di IP

Il riscontro di circoli collaterali porto-sistemici è un segno specifico di ipertensione portale

- circolo paraombelicale
- circoli splenorenali spontanei
- circoli gastroesofagei: vena gastrica sin e vv. gastriche brevi
- circoli retroperitoneali
- circoli pericolecistici