EVALUAREA ECOGRAFICĂ A COLECISTULUI, ROL ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL LICHIDULUI DE ASCITĂ DE ETIOLOGIE HIPERTENSIV PORTALĂ ŞI PARANEOPLAZICĂ

ADRIAN BOICEAN[1]

[1]*Universitatea „Lucian Blaga" din Sibiu*

Cuvinte cheie: *ascită, colecist, hipertensiunea portală, neoplazie, ecografie*

Rezumat: *Ecografia reprezintă o metodă simplă şi uşor accesibilă pentru evaluarea patologiei hepatice şi a celei biliare. Performanţele metodei crescând continuu, este util de folosit orice informaţie furnizată de aceasta şi interpretarea ei în context clinic. În acest sens, am evaluat ecografic un număr de 47 de pacienţi cu lichid de ascită de cauză hipertensiv portală sinusoidală, respectiv 26 de pacienţi cu ascită de etiologie neoplazică. S-a determinat grosimea pereţilor colecistului precum şi dimensiunea acestuia în toate cazurile. Grosimea medie a pereţilor colecistului în context de ciroză hepatică a fost de 5,7 mm, în timp ce în carcinomatoza peritoneală grosimea medie a fost de 2,5 mm.*

Keywords: *ascites, gallbladder, portal hypertension, neoplasm, ultrasound investigation*

Abstract: *Ultrasound investigation is an easy and readily accessible method to assess liver and the biliary pathology. Due to the continuously increasing performance of the method, any information provided by this method and its interpretation in the clinical context is useful. Descriptive study on a sample of 73 patients (47 patients with ascites fluid of sinusoidal portal hypertension etiology and 26 patients with neoplastic etiology ascites). We determined the gallbladder wall thickness and its size and the possible correlations between gallbladder size and ascites ethiology. The average thickness of the wall of gallbladder in the context of cirrhosis of the liver was 5.7 mm, while peritoneal average thickness was 2.5 mm.*

INTRODUCERE

Ascita reprezintă acumularea de lichid în cavitatea peritoneală. Dintre condiţiile patologice, cele mai frecvent incriminate sunt cirozele hepatice şi carcinomatoza neoplazică. Ecografia abdominală are o sensibilitate foarte mare în evaluarea colecistului, inclusiv în determinarea grosimii peretelui acestuia. În esenţă, este vorba despre interpretarea indirect, prin intermediul ecografiei, a modificărilor presiunii coloid osmotice prin scăderea proteinemiei şi apariţiei edemului consecutiv în cazul cirozelor hepatice versus inflamaţia şi exsudaţia ce apare la nivelul peritoneului în cazul neoplaziilor. Factorii implicaţi în formarea ascitei sunt multipli: perturbarea metabolismului renal al sodiului şi al apei, modificările circulatorii locale, scăderea sintezei de albumine, tulburări ale reabsorbţiei lichidului din spaţiul peritoneal.

Instalarea ascitei poate avea un debut brusc, sugerând tromboza venelor suprahepatice Budd-Chiari sau tromboza de venă portă. De asemenea, ascita se formează în cazul alterării funcţiei hepatice, ce se poate întâlni în infecţii, în starea de şoc, în ingestia mare de alcool sau alte toxice precum şi în scăderea rapidă a albuminelor sangvine, proces întâlnit post hemoragie digestivă superioară, insuficienţa hepatică acută. Debutul insidios este caracteristic cirozei hepatice, când are loc creşterea progresivă a abdomenului, însoţită de respiraţie dificilă şi precedată frecvent de meteorism abdominal ireductibil.

Simptome: distensie (plenitudine) abdominală, bolnavii având senzaţie de balonare; durerea este diferită în funcţie de afecţiunea în care ascita este prezentă - în ciroza hepatică apariţia ascitei nu se însoţeste de durere decât în cazul peritonitei spontane sau în hepatocarcinom; durerea abdominală poate fi determinată de distensia hepatică sau de insuficienţa cardiacă, tromboza de venă cavă inferioară, vene suprahepatice, venă portă sau invazia neoplazică a peritoneului; tulburări dispeptice - indigestii, inapetenţă, greţuri, vărsături (dissinergie gastroenterală consecutiv creşterii presiunii intraabdominale); pirozis prin reflux gastroesofagian consecutiv scăderii tonusului sfincterului esofagian inferior; dispnee (ortopnee) - prin tulburări de mecanică ventilatorie (ridicarea cupolelor diafragmatice), hidrotorax.

Evoluţia bolii: în mecanismul de formare a ascitei intervin factori precum hipoalbuminemia, hipertensiunea portală, retenţia hidrosodată, tulburarea circulaţiei limfatice şi creşterea permeabilităţii capilarelor subperitoneale.

Hipoalbuminemia reprezintă scăderea albuminei plasmatice. Albumina este cel mai important component proteic din plasmă, lichidul cefalo-rahidian şi urină. În plasmă, albumina este responsabilă în principal de menţinerea presiunii oncotice; de asemenea, este implicată în transportul diverşilor compuşi (acizi graşi liberi, bilirubină, hormoni, ioni de metale şi medicamente). Albumina constituie un indicator global al stării de nutriţie a organismului, în special la persoanele vârstnice cu diverse afecţiuni cronice. S-a constatat astfel că la persoanele vârstnice spitalizate, hipoalbuminemia reprezintă un factor de risc independent în ceea ce priveşte mortalitatea.

Hipertensiunea portală intervine în producerea ascitei prin două mecanisme: creşterea presiunii la nivelul capilarelor splahnice, consecinţa fiind trecerea unei cantităţi mai mari de lichid din segmentul arterial cu diminuarea reabsorbţiei în segmentul venos al capilarelor şi formarea de anastomoze porto-renale, cu realizarea secundară a unei hipertensiuni în teritoriul venelor renale care va determina o creştere a reabsorbţiei tubulare de sodiu şi apă.

Retenţia hidrosodată reprezintă unul din factorii principali în formarea ascitei. În cirozele decompensate vascular există constant o creştere globală a volemiei, care este inegal repartizată: pe de o parte se află o cantitate excesivă de lichid la

[1]Autor corespondent: Adrian Boicean, Str. Lucian Blaga, Nr. 2A, Sibiu, România, E-mail: adrian.boicean@gmail.com, Tel: +40722 304379
Articol intrat în redacţie în 12.02.2014 şi acceptat spre publicare în 20.08.2014
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Septembrie 2014;2(3):45-46

nivelul abdomenului şi membrelor inferioare, iar pe de altă parte volemia eficace a anumitor sectoare (renal şi cerebral) este diminuată. Volemia sanguină eficace diminuată antrenează: la nivelul rinichiului o scădere a fluxului sanguin renal, care prin stimularea aparatului juxta-glomerular duce la secreţia crescută de renină şi secundar de aldosteron, care favorizează reabsorbţia tubulară de sodiu în schimbul ionilor de hidrogen şi potasiu; la nivelul creierului prin excitarea volum-receptorilor, o hipersecreţie de hormon antidiuretic care nu mai este decât în parte metabolizat de către ficatul bolnav; retenţia hidrosalină rezultată este un proces autoîntreţinut, deoarece acumularea de apă şi sodiu se va face pe seama spaţiului extravascular - cavitatea abdominală în primul rând, în timp ce volumul eficace al rinichiului şi al creierului rămâne în continuare diminuat.

Tulburarea circulaţiei limfatice - în ciroza hepatică o parte din limfă exsudează în cavitatea peritoneală.

Creşterea permeabilităţii capilarelor subperitoneale determină trecerea apei şi a proteinelor în cavitatea peritoneală, de exemplu în peritonita tuberculoasă, în ciroza hepatică, în metastazele peritoneale.

Principalele etiologii şi caracteristicile lor:

1. Bolile ficatului:

a) Ciroze hepatice, sindromul Budd-Chiari: lichidul este citrin, proteinele sunt <3 g/l, leucocitele sunt <200 mm3, există câteva rare hematii.

b) Adenocarcinomul hepatic: lichidul este citrin, hemoragic sau chilos, proteinele sunt >30 g/l, hematiile şi leucocitele sunt crescute, există celule maligne la examenul direct.

2. Patologii carcinomatoase:

a) Tumorile maligne intraperitoneale (stomac, colon, uter, ovare) şi cancerele secundare ale peritoneului: lichidul este citrin, hemoragic sau chilos, proteinele sunt >30 g/l, hematiile şi leucocitele sunt crescute, există celule carcinomatoase.

3. Patologii infecţioase:

a) Tuberculoza peritoneală: lichidul este citrin, hemoragic sau chilos, proteinele sunt >30 g/l, leucocitele >1000/mm3, cu 70% limfocite, cultura pe mediul Löwenstein este pozitivă.

b) Suprainfecţia unei ascite cirotice: lichidul este tulbure sau purulent, poate fi un exsudat sau un transsudat, se izolează un germene prin cultură.

c) Peritonita bacteriană: secundară unei colecistite, unei apendicite, unei diverticulite, unei perforaţii a tubului digestiv, are caracteristicile de mai sus.

În carcinomatoza peritoneală mecanismele prezintă la rândul lor o serie de particularităţi: carcinomatoza peritoneală reprezintă în fapt diseminarea locală a neoplaziilor digestive, ginecologice sau de altă etiologie, cu sau fără existenţa metastazelor sistemice. Carcinomatoza peritoneală din tumorile digestive are o incidenţă de 15-30% dintre pacienţi. Cea mai frecventă cauză de prezentare este ascita. Locaţiile principale de depistare a metastazelor sunt marele epiploon, spaţiul subfrenic drept, fundul de sac Douglas şi suprafaţa diafragmului. Evoluţia carcinomatozei este determinată în special de factori fizici şi mai puţin de cei biologici, iar modul de instalare depinde de tipul neoplaziei. Adenocarcinoamele digestive nemucinoase au un mecanism dependent de penetrare a tumorii până la nivelul seroasei. Ulterior, celulele neoplazice aderă la peritoneu.

Neoplasmele maligne ale stomacului, colonului, pancreasului şi ovarului, care penetrează dincolo de organul implicat, pot disemina direct în lungul suprafeţelor viscerelor peritoneale adiacente şi pot implica şi alte structuri. Propagarea neoplazică în lungul suprafeţei peritoneale poate cuprinde intestinul, la distanţă de tumora principală. Mezocolonul transvers poate servi drept cale majoră de difuzare de la stomac, colon şi pancreas. Se aduc în discuţie şi aspecte legate de compartimentarea peritoneală şi poziţionarea ligamentelor şi mezourilor care rămân interconectate drept căi de propagare a neoplaziilor.

MATERIAL ŞI METODĂ DE LUCRU

În intervalul 2010 - 2013 am evaluat ecografic un număr de 47 de pacienţi cu ascită de etiologie cirotică, indiferent de etiologia acesteia, precum şi un număr de 26 de pacienţi cu ascită de etiologie neoplazică. Toţi pacienţii erau deja confirmaţi diagnostic. Nu au fost incluşi pacienţii cu litiază biliară veziculară. În cazul pacienţilor cu etiologie neoplazică, pe primul loc au fost pacienţii cu cancer gastric (10), urmaţi de cei cu cancer colonic (8), cancer ovarian (6) şi două cazuri de cancer renal cu celule clare. Evaluarea ecografică s-a realizat cu un transductor de 3,5 Mhz, toţi pacienţii fiind evaluaţi preprandial.

REZULTATE

Vârsta medie a pacienţilor cu ciroză hepatică a fost de 54 de ani, cu predominenţa sexului masculin (64%). Dimensiunea medie a colecistului a fost cuprinsă în limite normale. Grosimea medie a pereţilor colecistului a fost de 5,7 mm.

Vârsta medie a pacienţilor cu patologie neoplazică a fost de 60 de ani, în raport relativ unitar între cele două sexe. Grosimea medie a pereţilor colecistului a fost de 2,5 mm. Dimensiunea medie a colecistului a fost crescută în neoplaziile de etaj abdominal superior, cu un plus la neoplaziile însoţite de colestază.

CONCLUZII

Grosimea medie a pereţilor colecistului la pacienţii cu ciroză hepatică faţă de cei cu ascită de etiologie neoplazică este practic dublă (5,7 mm versus 2,5 mm), fiind fără îndoială foarte utilă în activitatea clinică, la acest lucru contribuind şi versatilitatea ultrasonografiei.

Nu există corelaţii între etiologia ascitei şi dimensiunile colecistului, exceptând colestazele extrahepatice determinate de neoplasm.

Grosimea peretelui colecistului la pacienţii cu ciroză hepatică evoluează paralel cu creşterea cantităţii de lichid de ascită şi în consecinţă cu stadiul cirozei.

Nu există o corelaţie precisă între dimensiunile venei porte şi grosimea peretelui colecistului la pacienţii cu ciroză, probabila explicaţie fiind variabilitatea vascularizaţiei portale.

REFERINŢE

1. Wang T, Hwang S et CO. Gallbladder wall thickness in pacient with liver cirrhosis Journal of Gastroenterology 1997 Jun;12(6):445-449.
2. Brogna A, Bucceri AM et co. Ultrasound demonstration of gallbladder wall thickness,as a method to diferentiate cirrhotic ascites – Investigational radiology 1996 Feb 31 (2) 80-83.
3. Afshin Mohammadi, Mohammad Ghasemi-Rad, Mehdi Mohammadifar – Medica (Buchar) 2011 October;6(4):282-288.
4. Loreno M, Travali S, Buccer Am. Ultrasound study of gallbladder wall thickness and emptying in cirrhotic patient without gallstones.-Gastroenterology Practice 2009; 683040.
5. Kok T, van der Jagt EJ, Haagsma EB, Bijleveld CM, Jansen PL, Boeve WJ. The value of Doppler ultrasound in cirrhosis and portal hipertension.- Scand J Gastroenterology Suppl 1999;230:82-88.
6. Tiutiuca RC, Tiutiuca I. Profilul carcinomatozei peritoneale în adenocarcinoamele pancreatice. Jurnalul de Chirurgie, Iaşi 2009;5(4)