

SEMIOLOGIA PERITONEULUI

Semiologia peritoneului este dominată de apariția **sindromului ascitic** care reprezintă acumularea de lichid în cavitatea peritoneală, a cărei expresie clinică este mărirea de volum a abdomenului.

Din punct de vedere fiziopatologic, **cauzele** ascitei pot fi grupate în două mari categorii:

I. Ascita cu peritoneu normal

a. Ascita datorată **hipertensiunii portale** (cu **gradient albuminic**: ser - ascită: GASA $\geq 1,1$ g/dl).

i. Congestie hepatică

1. **insuficiență cardiacă congestivă;**
2. pericardită constrictivă;
3. insuficiență tricuspidiană;
4. sindrom Budd-Chiari;
5. boală veno-ocluzivă.

ii. Boli hepatice

1. **ciroza hepatică;**
2. hepatita alcoolică;
3. insuficiența hepatică fulminantă;
4. fibroza hepatică;
5. metastaze hepatice masive;
6. steatoza hepatică acută secundară sarcinii.

iii. Ocluzia venei porte

1. **tromboza venei porte**

b. Ascita datorată **hipoalbuminemiei** (cu gradient albuminic ser-ascită: GASA $< 1,1$ g/dl).

i. Sindrom nefrotic

- ii. Enteropatie cu pierdere de proteine
- iii. Malnutriție severă cu anasarcă

c. Ascita din **diverse alte afecțiuni extraperitoneale** (cu gradient albuminic ser-ascită $< 1,1$ g/dl).

- i. Ascita biliară
- ii. **Ascita pancreatică**
- iii. Ascita chiloasă
- iv. Ascita nefrogenă
- v. Ascita urinară
- vi. **Mixedem** (GASA $\geq 1,1$ g/dl)
- vii. Boli ovariene

II. Ascita datorată afectării peritoneale de cauză:

a. Infecțioasă

- i. **Peritonită bacteriană**
- ii. **Peritonită bacilară**
- iii. Peritonită micotică
- iv. Peritonită asociată HIV

- b. Malignă
 - i. **Carcinomatoza peritoneală**
 - ii. Mezoteliom primar
 - iii. Pseudomixom peritoneal
 - iv. Metastaze hepatice masive
 - v. Carcinom hepatocelular
- c. Alte afecțiuni
 - i. Febra mediteraneană familială (poliserozita recurentă familială)
 - ii. Vasculite
 - iii. Peritonita granulomatoasă
 - iv. Peritonita eozinofilică

Peste 80% din cazurile de ascită sunt reprezentate de ascita cauzată de hipertensiunea portală secundară bolilor hepatice (**ciroza hepatică**), restul (20%) datorându-se infecțiilor peritoneale (**peritonita tuberculoasă**), neoplaziilor intraabdominale (**carcinomatoza peritoneală**), afecțiunilor inflamatorii aseptice ale peritoneului și leziunilor canaliculare (duct limfatic, pancreatic și biliar).

Anamneza

Din punct de vedere **subiectiv**, acumularea intraperitoneală de lichid nu se însoțește întotdeauna de durere și se instalează insidios, în cazul **transsudatului** pacientul prezentând **balonare, oligurie, mărirea de volum a abdomenului, dispnee și edeme**.

În situația **exudatului** (peritonitei sau carcinomatozei peritoneale), bolnavul acuză **durere abdominală difuză, febră sau subfebră, tulburări de tranzit intestinal, inapetență și scădere ponderală**. În **afecțiunile acute**, **durerea** este bruscă, intensă, difuză, accentuată de palpare (chiar și de palparea superficială, datorită hiperesteziei cutanate) și se însoțește și de alte simptome de iritație peritoneală: **greață, vărsături, constipație și sughiț** (în afecțiunile etajului abdominal superior sau supramezocolic). Examenul obiectiv va evidenția: febră, alterarea rapidă a stării generale, cu evoluție spre șoc toxico-septic, hiperestezia cutanată, apărarea sau contractura mușchilor abdominali, scăderea până la dispariție a reflexelor cutanate abdominale și sensibilitate vie la palparea prin tușeu rectal a fundului de sac Douglas. În **afectarea cronică** a peritoneului, **durerea** este de regulă limitată, la anumite zone și este de intensitate moderată, relativ suportabilă, deranjând mai mult prin persistența ei, decât prin intensitate, cu intensitate variabilă în funcție de poziția bolnavului (mai intensă în ortostatism, hiperextensie dorsală vertebrală), fiind accentuată de palparea profundă a abdomenului sau de alimentație și ameliorată de poziția ghemuit a corpului. Concomitent cu durerea pacientul poate **acuza: greață** (mai ales în ortostatism, datorită tracțiunii pe plexul solar), **constipație, scădere ponderală, subfebră sau alterarea relativă a stării generale**.

Deoarece majoritatea ascitelor sunt secundare hipertensiunii portale din bolile hepatice cronice, importantă este evaluarea principalilor **factori de risc** pentru hepatopatiile cronice: consumul de alcool, transfuziile de sânge sau intervențiile sângerânde, antecedentele de hepatită acută virală sau icter sau proveniența din zonele în care hepatita este endemică. De asemenea, pacienții cu boli hepatice cronice și ascită pot dezvolta frecvent peritonită bacteriană primitivă.

La pacienții febrili cu imunitate compromisă (boli consumptive, tratamente imunosupresoare) sau la cei cu antecedente sau contact de tuberculoză pulmonară, se va avea în vedere peritonita bacilară.

La bolnavii cu neoplazii abdominale, apariția sindromului ascitic evidențiază apariția carcinomatozei peritoneale.

Examenul obiectiv

Întrucât principalele cauze de ascită sunt hipertensiunea portală și insuficiența cardiacă congestivă, **examenul fizic general** va fi axat pe decelarea semnelor generale ale cirozei hepatice și insuficienței cardiace globale.

Ortopneea, cianoza generalizată, edemele de stază, ralurile subcrepitante bazal bilateral, turgescența jugularelor, tahiaritmii, suflurile cardiace, hepatomegalia de stază pot sugera o **insuficiență cardiacă congestivă** dreaptă sau o pericardită constrictivă, în timp ce icterul sclerotegegmentar, eritemul palmar, angioamele cutanate, ginecomastia, edemele moi, atrofia musculaturii scheletice, predominant a centurilor scapulohumerale și flapping tremor-ul (asterixul) vor sugera existența unei **ciroze hepatice**. Existența unor edeme generalizate (predominant faciale), moi, asociate cu acumulări lichidiene importante în seroase (hidrotorace, hidropericard) poate fi sugestivă pentru un **sindrom nefrotic**. Prezența unei adenopatii ferme, indolore, situată în regiunea supraclaviculară stângă sugerează un **proces malign** intraabdominal.

Examenul local pentru determinarea lichidului de ascită este relativ nespecific.

La **inspecția abdomenului** pacientului cu ascită în cantitate **mică** nu se evidențiază nicio modificare de volum a abdomenului.

În ascita în cantitate **medie** (4 -5 l), abdomenul se revarsă pe flancuri (aspect de „abdomen de batracian”) atunci când bolnavul se află în decubit dorsal sau ia aspect de „abdomen în desagă” atunci când bolnavul se găsește în ortostatism.

În acumulările **masive**, abdomenul devine voluminos, convex, bombând pe linia mediană, aspect cunoscut sub numele de „abdomen în obuz”.

De multe ori, la astfel de bolnavi se produc hernii ombilicale sau omfalocele, datorită hiperpresiunii intraabdominale. Cu cât ascita este mai voluminoasă, cu atât ombilicul este situat mai departe de xifoid (coboară în raport cu apendicele xifoid). Circulația colaterală parietală de tip portocav (periombilicală) ne orientează către o patologie hepatică cronică (ciroză hepatică), în timp ce o circulație venoasă de tip cavo-cav în regiunea subombilicală și pe ambele flancuri, în prezența ascitei și edemelor gambiere, ne orientează spre o compresie a venei cave inferioare.

Palparea superficială a abdomenului se însoțește de o senzație de rezistență elastică, când în peritoneu există o cantitate medie de lichid sau de o apărare musculară difuză, în cazul peritonitei bacteriene spontane. Apărarea musculară se asociază cu: hiperestezia cutanată, diminuarea reflexelor cutanate, accentuarea durerii la decompresiune bruscă a abdomenului (semnul Blumberg pozitiv) și sensibilitatea vie la palparea fundului de sac Douglas prin tușeu rectal.

Percuția „în evantai ” sau „raze de soare” a abdomenului cu *ascită în cantitate medie* evidențiază o **matitate declivă** pe flancuri și hipogastru, cu concavitatea superioară, spre deosebire de tumorile pelvine care au marginea superioară convexă. Atunci când așezăm pacientul în decubit lateral, matitatea se deplasează în regiunea flancului decliv, iar marginea superioară devine orizontală sau concavă. La pacienții cu *acumulări reduse de lichid*, decelarea matității se efectuează cu bolnavul ridicat în ortostatism sau așezat în poziție genupectorală, efectuând o percuție periombilicală. Combinând **percuția cu palparea**, atunci când lichidul nu este în tensiune, se pot

dece la vibrații ce se transmit dintr-un flanc în celălalt („semnul valului”). În caz de hepatomegalie sau splenomegalie asociată cu *ascită în cantitate mare*, prin palparea repetată cu mișcări bruște se pot induce balotări ale organului mărit, sugestive pentru prezența lichidului de ascită („semnul sloiului de gheață”).

Tușeul rectal decelează renitența fundului de sac Douglas în cazul sindromului ascitic, produce durere vie, în cazul peritonitei bacteriene spontane sau poate decela metastaze peritoneale în cazul neoplasmelor gastrice.

Auscultația abdomenului poate decela frecături peritoneale în perihepatite (sindromul Fitz-Hugh-Curtis), perisplenite (infarctul splenic) sau în forma fibrocazeoasă de tuberculoză peritoneală. Ascitele voluminoase nu produc semne auscultatorii specifice.

Explorarea paraclinică

1. **Echografia abdominală** este utilă pentru decelarea cantităților reduse de lichid de ascită (>20 ml).

2. **Echografia abdominală și computertomografia** ajută la determinarea tensiunii în sistemul port. De asemenea, echografia Doppler și computertomografia abdominală pot evidenția tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari). Metodele imagistice pot decela: eventualele adenopatii, tumori mezenterice sau ale altor organe (ficat, ovare, pancreas) și permit efectuarea biopsiilor percutanate ale acestor leziuni, dar nu pot depista existența carcinomatozei peritoneale.

3. **Paracenteza**, practică prin punșionarea peretelui abdominal în fosa iliacă stângă, pe linia spinoombilicală, la unirea treimii externe cu două treimi interne, se efectuează în scop diagnostic sau terapeutic (pentru evacuarea ascitei voluminoase).

Aspectul **macroscopic** al lichidului de ascită poate fi: incolor și transparent (transsudat), galben (icter), tulbure-purulent (peritonite), hemoragic (neoplazii), chilos (afectarea ductului limfatic primar și a ganglinilor retroperitoneali).

Transsudatul (reacție Rivalta negativă, proteine < 3 g%) este caracteristic ascitei din hipertensiunea portală, sindromul nefrotic și insuficiența cardiacă dreaptă. Exudatul (reacție Rivalta pozitivă, proteine > 3 g%) caracterizează peritonitele infecțioase, inflamatorii și carcinomatoza peritoneală.

Examenul **microscopic** permite examenul citologiei din lichidul de ascită. Transsudatul se caracterizează printr-o citologie săracă (< 50 elemente/mm³), reprezentată în special din celule mezoteliale și limfocite. Exudatele se caracterizează printr-o citologie bogată (> 300 elemente/mm³). În peritonitele bacteriene netuberculoase se găsesc neutrofile (peste 250/mm³); în peritonitele tuberculoase sedimentul este alcătuit din limfocite (70-80%) și hematii, iar însămânțarea pe medii selective permite evidențierea etiologiei; în ascitele neoplazice crește numărul de hematii și, eventual, se pot evidenția celule atipice.

Examele biochimice sunt esențiale pentru stabilirea etiologiei colecției lichidiene, dozându-se în mod obișnuit: proteinele, glucoza, lipidele și unele enzime, uneori completându-se cu determinarea densității specifice și a pH.

Un conținut **proteic** mai mare de 3 g/dl caracterizează exsudatele din peritonite, iar sub această valoare lichidul este considerat un transsudat, colecția lichidiană fiind o ascită. Reacția Rivalta se poate efectua și la patul bolnavului, permițând diferențierea exsudatelor de transsudate. O picătură din lichidul peritoneal pusă într-o eprubetă cu o soluție slabă de acid acetic flacial, datorită precipitării proteinelor va produce o urmă „ca fumul de țigară”, reacția fiind considerată pozitivă (exsudat). Dacă picătura de lichid pleural se omogenizează cu soluția de acid acetic fără

precipitare, lichidul este un transsudat, având un conținut proteic scăzut (reacție negativă). **Glucoza lichidului peritoneal** are o concentrație aproape egală cu cea plasmatică, considerându-se scăzută dacă este mai mică de 60 mg/dl sau raportul glucoză peritoneală / glucoză serică este mai mic de 0,5. Glucoza este scăzută în peritonitele tuberculoase, purulente, din poliartrita reumatoidă și uneori în cele neoplazice. **Lacticodehidrogenaza (LDH)** peritoneală este un indicator bun al gradului inflamației seroasei peritoneale, ajungând în peritonite la valori mai mari de 200 uI/l sau 2/3 din valoarea serică a zilei respective. **Amilaza** este mult crescută în lichidul din peritonitele de cauză pancreatică (pancreatitele acute și cronice, pseudochisturile de pancreas), iar **pH** scade în peritonitele purulente. **Deaminaza** din lichidul peritoneal este crescută în peritonitele bacilare.

Examele bacteriologice vizează atât flora microbiană **aerobă și anaerobă**, cât și **bacilul Koch**. Deoarece șansele de identificare directă a bacilului Koch sunt minime, este necesară însămânțarea lichidului peritoneal pe medii specifice (mediul Lowenstein). Atunci când datele clinice sunt evocatoare se efectuează examenele pentru **fungi** (mediul Sabouraud).

Determinările imunologice din lichidul peritoneal sunt necesare, atât pentru diagnosticul peritonitelor din colagenoze, cât și pentru identificarea unor antigene microbiene. Astfel, în peritonita din lupusul eritematos sistemic în lichid sunt prezenți **anticorpii antinucleari** și un **nivel scăzut al complementului**, iar în poliartrita reumatoidă **factorii reumatoizi**.

4. Laparoscopia (peritoneoscopia) este un examen important în evaluarea pacienților cu ascite fără hipertensiune portală (GASA mic) sau cu ascite mixte (ascite prin hipertensiune portală complicate de un proces secundar infecțios sau neoplazic) cu GASA mare. Această tehnică permite vizualizarea directă și biopsia peritoneului, ficatului și a unor ganglioni limfatici intra-abdominali.

Indicațiile de elecție pentru această metodă diagnostică sunt cazurile suspectate de tuberculoză peritoneală sau proces malign, la care nu s-au putut stabili diagnosticele prin citologia ascitei sau CT abdominală.

Forme clinice

Principalele **cauze** ale ascitei sunt: hipertensiunea portală din ciroza hepatică, insuficiența ventriculară dreaptă în bolile cardiace, hipoalbuminemia din sindromul nefrotic, carcinomatoza peritoneală, peritonita bacilară, peritonita bacteriană spontană, poliserozita din colagenoze, ascita pancreatică, ascita chiloasă, afecțiunile ovariene (sindromul Demon-Meigs și sindromul Fitz-Hugh-Curtis), febra mediteraneană familială, mixedemul și ascita mucinoasă.

1. **Hipertensiunea portală**, definită prin creșterea valorilor presionale peste 20-25cm H₂O în sistemul port, se manifestă clinic prin: dezvoltarea unei circulații venoase colaterale ce asigură drenarea sângelui portal în circulația venoasă sistemică; splenomegalie; tulburări dispeptice de tipul: balonare, meteorism, flatulență, diaree; ascită. Cauzele hipertensiunii portale sunt: blocajul hepatic al sângelui portal (în cadrul cirozei hepatice), blocajul prehepatic (în cadrul cavernomului sau trombozei venei porte) și blocajul posthepatic (în cadrul trombozei venelor suprahepatice: sindromul Budd Chiari).
2. **În bolile cardiovasculare** (insuficiența ventriculară dreaptă, pericardita cronică constrictivă) elementul fiziopatologic major responsabil de producerea ascitei îl reprezintă creșterea presiunii venoase centrale în sistemul cav, care se transmite și la nivel portal. Acești pacienți vor prezenta: cianoză de tip periferic, edem generalizat asociat cu ascită, hidrotorace și hidropericard.

3. *Bolile care evoluează cu hipoalbuminemie* (sindromul nefrotic, enteropatiile cu pierdere proteică, edemele cașectice, ciroza) conduc la apariția ascitei însoțite de edeme albe, moi, generalizate.
4. *Carcinomatoza peritoneală*, cu punct de plecare digestiv (**pancreatic, gastric, colic**), genital (**ovarian**, sâni) sau pulmonar este responsabilă de producerea ascitei neoplazice prin creșterea permeabilității capilarelor peritoneale și de împiedicarea drenajului limfatic prin blocare la nivel ganglionar. Pacienții se prezintă cu manifestări nespecifice cum sunt: inapetență, disconfort abdominal și scădere ponderală, asociate cu mărirea de volum a abdomenului, datorită ascitei maligne. Pe măsură ce tumora avansează, se poate instala obstrucția intestinală parțială sau completă, manifestată prin greață, vărsături și constipație sau oprirea tranzitului pentru materiile fecale și gaze. Paracenteza va evidenția: un GASA mic (sub 1,1 mg/dl), reacție Rivalta pozitivă, un număr crescut de leucocite (atât polimorfonucleare, cât și mononucleare), cu predominanță limfocitară. Citologia este pozitivă la majoritatea pacienților cu carcinomatoză diagnosticată. Examenele radiologice au o valoare redusă în depistarea carcinomatozei peritoneale. În cazurile dificile poate fi necesară laparoscopia pentru confirmarea diagnosticului și pentru excluderea peritonitei bacilare, cu care carcinomatoza peritoneală poate fi confundată.
5. *Peritonita bacilară* se produce prin însămânțarea seroasei peritoneale în cadrul diseminării hematogene sau prin reactivarea unor focare peritoneale latente. Pe fondul de impregnare bacilară (subfebrilitate, astenie, inapetență, scădere ponderală), treptat apar vagi dureri abdominale difuze, diaree, vărsături fără o motivație aparentă. Ascita se acumulează lent, uneori cu interesarea pleurei și pericardului, realizând aspectul de poliserozită. La examenul lichidului de ascită, concentrația proteinelor este de peste 2,5 g/dl, activitatea LDH peste 90 u/dl și predominanța limfocitelor au fiecare o sensibilitate de 70-80% pentru diagnosticul peritonitei bacilare. Deoarece lichidul de ascită este paucibacilar, frotiurile din lichidul de ascită sunt rareori pozitive, iar culturile sunt pozitive numai în 20% din cazuri. Laparoscopia este metoda care stabilește practic diagnosticul. În peste 90% din cazurile suspecte sunt evidențiate granuloame și noduli peritoneali, care apoi sunt supuși examenului histopatologic. Culturile peritoneale necesită cel puțin 2-4 săptămâni și sunt pozitive la mai puțin de două treimi din pacienți.
6. *Peritonita bacteriană spontană* reprezintă suprainfectarea spontană a peritoneului sau a unei ascite, fără existența unui proces infecțios acut intraabdominal. Diagnosticul clinic este sugerat de apariția febrei, alterarea stării generale, creșterea sensibilității abdominale, diminuarea zgomotelor intestinale și apariția apărării musculare. Într-un context clinic coresponzător, un număr de PMN în lichidul de ascită de peste 250 /ml (ascită bogată în neutrofile) este un indicator de suspiciune pentru peritonita bacteriană. Procentul de PMN depășește 50-75% din leucocitele lichidului de ascită.
7. *Colagenozele* (*lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă*) pot prezenta poliserozită, acumularea ascitică având volum mic.
8. *Ascita chiloasă* reprezintă acumularea de limfă bogată în lipoproteine și chilomicromi în cavitatea peritoneală, având drept cauze: limfoamele, neoplasmele intraperitoneale și retroperitoneale, adenita mezenterică, traumatismele toracoabdominale și fibroza retroperitoneală. Lichidul de ascită are aspect lăptos, cu un nivel de trigliceride de peste 1000 mg/dl.

9. *Tumorile ovariene*, de obicei benigne, pot determina ascită cu hidrotorace drept, realizând **sindromul Demon-Meigs**. Aspectul echografic sau tomografic al ovarelor și valorile crescute ale antigenului CA 125 permit stabilirea diagnosticului.
10. *Ovarita (ooforita sau anexita)* gonococică sau cu Chlamydia se poate complica cu ascită și perihepatită (**sindromul Fitz-Hugh-Curtis**) care evoluează cu: febră, durere în hipocondrul drept și frecătură peritoneală pe aria de proiecție a ficatului la auscultație.
11. *Febra mediteraneană familială* se caracterizează prin atacuri recurente de febră, durere abdominală, artralгии sau artrite, poliserozită cu exudat steril fără caracteristici biochimice tipice.
12. *Mixedemul* evoluează cu ascită redusă cantitativ, lichidul având un conținut proteic particular.
13. *Ascita mucinoasă* apare în pseudomixomul peritoneal și unele tumori ovariene, apendiculare sau digestive și se caracterizează printr-un lichid gelatinos, greu de extras prin puncție abdominală.
14. *Mezoteliomul* malign este o tumoră rară și apare în special la persoanele care au în antecedente expunerea la azbest. Pacienții se prezintă cu dureri abdominale cu debut recent, obstrucție intestinală, creșterea de volum a abdomenului și ascită moderată. Radiografia pulmonară evidențiază semne de azbestoză pulmonară la peste 50% din cazuri. Lichidul de ascită este în mod caracteristic hemoragic, cu GASA mic. Citologia este de regulă negativă. CT abdominală poate evidenția tumori laminare la nivelul mezenterului sau omentului. Diagnosticul se stabilește prin laparatomie sau laparoscopie.

SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR HEPATICE

I. ANAMNEZA

1. Date personale

a. Vârsta

- i. În primele zile de viață, nou-născutul prezintă un icter moderat, tranzitor, cu o durată de 5 zile, care apare datorită imaturității sistemelor enzimatice hepatice de metabolizare a bilirubinei (icterul fiziologic al nou-născutului).
- ii. Icterul nuclear consecutiv impregnării cu bilirubină directă a encefalului apare la nou-născuții din tată Rh pozitiv și mamă Rh negativ, datorită hemolizei prin incompatibilitate Rh.
- iii. Hepatita acută virală apare mai frecvent la copii și adolescenți, hepatita cronică și ciroza survin mai ales la adulți, iar neoplasmul hepatic predomină la vârstnici.
- iv. De asemenea, vârsta poate influența și evoluția hepatitei acute: boala prezintă forme ușoare la copii și realizează un tablou clinic sever la vârstnici.

b. Sexul

- i. Incidența crescută a litiazei biliare la **femei** face ca aceasta să dezvolte mai des hepatite colestatice și ciroză biliară.
- ii. La **gravide** poate apărea colestază de sarcină, iar hepatita acută virală (HAV) poate îmbrăca forme evolutive mai grave.
- iii. **Ciroza hepatică și neoplasmul hepatic sunt mai frecvente la bărbați.**

2. Simptome funcționale (motivele internării)

Datorită supradimensionării morfofuncționale a parenchimului hepatic, pe de o parte și rolurilor sale importante în aproape toate metabolismele pe de altă parte, afectarea ficatului devine evidentă **tardiv** și se va manifesta mai puțin local, cât mai ales prin **manifestări la distanță**.

Simptomatologia este nespecifică, devenind sugestivă numai în ansamblul clinico-biologic și imagistic, motiv pentru care înțelegerea semiologiei hepatice trebuie făcută pe **marile sindroame** reprezentative.

1. **Sindromul dispeptic** prezentat de pacienții hepatici are o coloratură biliară, manifestându-se prin: inapetență, gust amar matinal, jenă în hipocondrul drept, balonări postprandriale, intoleranță la alimente colecistokinetice, tulburări de tranzit, flatulență.
2. **Durerea hepatică** se produce prin excitarea terminațiilor senzitive din capsula Glisson prin distensia, inflamația și invazia neoplazică a acesteia. Durerea hepatică cronică (hepatalgia) cel mai adesea, îmbracă aspectul unui **disconfort** localizat în hipocondrul drept care se accentuează după alimentație sau în timpul efortul fizic (hepatitele acută și cronică). În insuficiența ventriculară dreaptă acută, **durerea se instalează rapid, are intensitate mare** și se accentuează în timpul respirației. Abscesul hepatic și neoplasmul hepatic primitiv evoluează cu **dureri vii, lancinante**.
3. **Sindromul astenovegetativ** este caracteristic afecțiunilor hepatice difuze și se manifestă prin: astenie fizică și psihică, somnolență, incapacitate de

concentrare și irascibilitate. În unele situații (encefalopatia hepatică), manifestările neuropsihice pot fi pe primul plan, pacientul prezentând agitație psihomotorie, delir, halucinații sau obnubilare, somnolență sau comă.

4. **Sindromul hemoragipar discret**, manifestat prin gingivoragii, echimoze spontane, purpură se datorează coagulopatiei sau trombocitopeniei secundare bolii hepatice, în timp ce **hemoragia digestivă superioară**, manifestată prin hematemeză și melenă, precum și **rectoragiile**, apar secundar hipertensiunii portale.
5. **Alte simptome** prezente în bolile hepatice constau din : artralгии (hepatita acută sau cronică), amenoreea și tulburările de dinamică sexuală (hepatita cronică și ciroza hepatică).

3. Antecedente heredocolaterale

- a. Există un număr mare de boli hepatice care evoluează cu icter și au caracter familial (sindromul Gilbert, sd Criegler-Najaar, sd Dubin-Johnson și Rotor, boala Byler).
- b. Hepatitele acute virale (A, E, F) și toxice se pot manifesta la mai mulți membri ai aceleiași familii datorită contagiozității intrafamiliale sau intoxicațiilor alimentare.

4. Antecedente personale patologice

- a. În etiopatogenia hepatitelor sau cirozelor virale trebuie urmărite antecedentele de: transfuzii de sânge și plasmă, tratamentele injectabile, piercing-uri, tatuaje, intervenții chirurgicale sau stomatologice, antecedente de hepatită acută virală;
- b. Bolile digestive, în special cele ale arborelui biliar, care determină stază biliară sunt factorii cauzali ai hepatitelor colestatice capabile să evolueze spre ciroza biliară.
- c. Staza hepatică realizată de insuficiența ventriculară dreaptă și pericardita cronică duce cu timpul la „ciroza cardiacă”.
- d. Bolile infecțioase acute antrenează aproape întotdeauna un grad de afectare hepatică (septicemia, dizenteria ameobiană).
- e. Supurațiile cronice (bronșiectaziile, abcesul pulmonar, osteomielita) pot duce la amiloidoza secundară a ficatului.

5. Condiții de viață și muncă

- a. Infecția cu virusul hepatitei A, care survine pe cale digestivă, uneori în mici epidemii sezoniere, este favorizată de nerespectarea măsurilor elementare de igienă alimentară sau de aprovizionare cu apă din surse necorespunzătoare.
- b. Medicii și personalul sanitar, în special cei din serviciile de boli infecțioase, hemodializă, laborator, chirurgie sunt frecvent afectați de hepatitele virale cu transmitere parenterală (B, C, D, G).
- c. Consumul abuziv de alcool este unul din factorii cauzatori ai cirozei hepatice.
- d. Intoxicația acută cu ciuperci poate evolua cu o hepatită acută toxică.
- e. Solvenții anorganici (tetraclorura de carbon) realizează intoxicații acute și cronice, cu afectarea ficatului.
- f. O gamă largă de medicamente este cunoscută ca fiind hepatotoxică, motiv pentru care aceste medicamente trebuie folosite cu prudență:

antibioticele (tetraciclina, oxacilina, nitrofurantoina, izoniazida, rifampicină), anestezicele (halotanul), antiinflamatoarele nesteroidiene și steroidiene (paracetamolul, fenilbutazona, prednisonul), citostaticele (metotrexatul), antihipertensivele și antiaritmicele (captoprilul, diureticele tiazidice, amiodarona), hipolipemianțele (simvastatina), laxativele (oxifenisanul), neurotropele (carbamazepina, fenitoina, diazepamul, amitriptilina), hormonii (naposinul, tirozolul).

- g. Chistul hidatic hepatic este întâlnit mai frecvent la posesorii de câini, la veterinari sau cei din serviciul de ecarisaj.
- h. Leptospiroza apare în special la instalatorii sanitari sau la cei care lucrează în subsolurile blocurile și vin în contact cu dejecțiile de șobolani.

II. EXAMENUL FIZIC OBIECTIV

A. Inspecția generală a pacienților cu boli hepatice cronice ajunse în faza de insuficiență hepatică poate evidenția o *atitudine pasivă*, care în final ajung la comă hepatică.

Manifestările cutaneomucoase întâlnite la pacienții cu hepatopatii pot fi : subicterul sau **icterul** cu nuanță rubinie (hepatita acută) sau cu tentă închinsă (icterul colestatic); **paloarea** tegumentară, după hemoragiile digestive superioare; **angioamele stelate** în teritoriul venei cave superioare; **buzele carminate**; eritroza palmară; **purpura** vasculară sau trombocitopenică; **reducerea pilozității** axilare, pubiene și atrofie testiculară, **ginecomastie**, impotență sexuală (prin incapacitatea ficatului de a cataboliza hormonii sexuali corticosuprarenalieni); **sindromul de denutriție**, cu emaciere până la cașexie (în stadiile avansate ale cirozei hepatice și în neoplasmul hepatic); **hiperpigmentarea cutanată** este consecința depunerii de melanină (melanodermie) și apare mai ales în hemocromatoză și ciroza biliară primitivă; **xantelasmele** apar în special în ciroza biliară primitivă. **Unghiile** pot fi **albe** (leuconichie) sau pot prezenta **liniile lui Muercke** (benzi albicioase dispuse transversal) care se corelează cu hipoalbuminemia din ciroza hepatică. Uneori, pot fi observate benzi distale de culoare roz-brună, late de 1-2 mm, asociate cu teleangiectaziile subcutanate, unghia proximală fiind roz-pal. **Hipocratismul digital** este secundar tulburărilor de circulație pulmonară care produc hipoxemie în cadrul sindromului hepatopulmonar.

Examenul țesutului celular subcutanat poate evidenția edemul moale, alb, simetric generalizat, consecutiv hipoalbuminamiei întâlnite în ciroza hepatică. **Scăderea ponderală** apare după o evoluție îndelungată a bolii hepatice. Principalele cauze ale cașexiei pacientului cirotic sunt: anorexia, scăderea aportului caloric, catabolismul muscular crescut, imposibilitatea ficatului de a utiliza corect substanțele nutritive și vitaminele de care organismul dispune în cantitate suficientă („malnutriție fiziologică”) și malabsorbția intestinală.

Masele musculare scheletice sunt reduse ca volum, mai ales la nivelul centurilor (datorită hipercatabolismului proteic), pacientul putând avea aspect de „paianjen”, caracterizat prin extremități subțiri și abdomen voluminos (habitus Chwostek). La nivelul musculaturii abdominale se descriu frecvent: hernii ombilicale, inghinale și hiatale, cel mai frecvent observându-se diastazis-ul mușchilor dreپți abdominali. **Retracția aponevrozei palmare** (Dupuytren) apare în special la pacienții cu ciroze hepatice etanolice. **Sistemul osos** prezintă semne de osteoporoză

datorate proastei metabolizări a vitaminei D, a cărei hidroxilare hepatică nu se mai produce.

Examenul aparatului respirator modificări care sunt consecința: hipoxemiei, hipertensiunii arteriale pulmonare primitive și hipertensiunii portale. **Hipoxemia** cronică apare în stadiile avansate ale bolilor hepatice și este consecința șunturilor arteriovenoase de la nivelul lobilor pulmonari inferiori și alterării raportului ventilație/perfuzie prin ridicarea diafragmelor. Clinic hipoxemia se însoțește de dispnee, cianoză, hipocratism digital și polipnee. **Hipertensiunea arterială pulmonară primară (HAPP)** apare datorită anastomozelor de la nivelul vaselor mari (fie între venele periesofagiene și venele azygos, mediastinale sau pleuropericardice, fie între plexul venos mediastinal și venele bronșice sau pulmonare) care favorizează apariția unor embolii pulmonare prin embolii proveniți din sistemul venos port sau prin existența unui titru crescut de substanțe vasoconstrictoare la pacienții cu ciroză hepatică. Clinic HAPP se însoțește de : dispnee, durere toracică, hemoptizie și sincope, iar la examenul obiectiv prin accentuarea sau dedublarea zgomotului II la focarul pulmonarei. **Hidrotoracele** (de obicei drept, dar posibil și bilateral) este frecvent la pacienții care asociază ascita, situație în care hidrotoracele poate precede uneori debutul acesteia.

Examenul aparatului cardiovascular poate evidenția modificări atât la nivelul circulației sistemice, cât și la nivelul miocardului. **Sindromul hiperkinetic** manifestat prin tahicardie, puls amplu, puls capilar și extremități calde, atât în repaus, cât și la efort, este produs de tulburările hemodinamice întâlnite în ciroza hepatică, precum și de creșterea volumului circulant și a întoarcerii venoase la inimă. **Hipotensiunea arterială** ca expresie a vasodilatației mediate de hiperhistaminemia apărută la pacienții cirofici, ca o consecință a metabolizării hepatice deficitare a acesteia, este frecventă în formele avansate de boală. **Hipertensiunea arterială**, rar întâlnită la pacienții cu ciroză hepatică, este consecința afectării renale concomitente sau a vasculitei care însoțește infecția hepatică cronică cu virusul hepatitei B sau C. **Cardiomiopatia** ciroficului, adesea latentă clinic, este indusă de insuficiența hepatocitară concomitentă cu suprasolicitarea prin sindromul hiperkinetic, independent de etiologia cirozei hepatice, știut fiind rolul pe care l-ar avea alcoolul în producerea cardiomiopatiei dilatative.

Modificările digestive care pot fi găsite la cirofici nu prezintă vreo specificitate anume pentru coexistența cirozei hepatice. **Hipertrofia parotidiană** este un semn precoce, adesea ignorat în ciroza hepatică și se însoțește de sialoree și sialomegalie indolentă. **Refluxul gastroesofagian** este consecința creșterii presiunii intraabdominale prin meteorism și ascită și dispare după corectarea acestora. **Dispepsia hiperacidă**, manifestată prin durere epigastrică, pirozis, regurgitații acide, este consecința gastritei și bolii ulceroase, care se asociază frecvent cu ciroza hepatică. **Litiază biliară** apărută la peste 30% din cazurile de ciroză hepatică, este consecința asocierii între scăderea sintezei de acizi biliari de către ficatul bolnav și procesul de hemoliză cronică, care conduce la un exces de bilirubină indirectă.

Afectarea renală poate fi nu numai una funcțională (**sindromul hepatorenal**, ca urmare a redistribuției intrarenale a sângelui cu șuntarea corticalei), ci și una morfologică. Principalele afecțiuni renale care însoțesc ciroza hepatică sunt: scleroza glomerulară (îngroșarea peretelui capilarelor și a axului mezangial), nefropatia cu IgA (în ciroza hepatică alcoolică) și glomerulonefrita crioglobulinemică (GNCG). GNCG apare în crioglobulinemia mixtă de tip II și III la pacienții cu ciroză hepatică virală C și evoluează clinic prin **sindrom nefrotic** (70%) și cu o **proteinurie non-nefrotică** (30%). Această glomerulonefrită evoluează rapid către **insuficiență renală**, situație în

care anticorpii pANCA sunt prezenți, iar vasculita crioglobulinemică pe care o asociază este de tip leucocitoclastică.

B. Examenul obiectiv al ficatului.

Inspecția hipocondrului drept și a regiunii epigastrice permite sesizarea unor bombări în hepatomegaliile tumorale importante și prezența circulației colaterale de tip porto-cav în cirozele hepatice.

Examenul ficatului se face prin **palpare și percuție** : *marginea superioară* a matității hepatice se determină prin percuție pe **linia medio-claviculară dreaptă**. Este situată fiziologic în spațiul V intercostal drept sau pe marginea superioară a coastei VI. Percuția marginii superioare a ficatului poate fi greu interpretabilă datorită unui timpanism al hipocondrului drept produs de interpoziția hepatodiafragmatică a flexurii hepatice a colonului (sindrom Chilaidditi) sau de un pneumoperitoneu. Existența unei colecții lichidiene pleurale și a unei condensări a segmentelor pulmonare bazale pot falsifica delimitarea marginii superioare a ficatului. *Marginea inferioară hepatică* se determină prin palpare.

Palparea se poate face mono- sau bimanual, cu bolnavul în decubit dorsal. Normal, marginea inferioară se palpează sub rebordul costal numai în inspirul profund, iar în epigastru la 4-5 cm sub apendicele xifoid. Diametrul matității hepatice pe linia medioclaviculară dreaptă nu depășește 11cm. În afară de delimitarea **nivelului** la care se află marginea inferioară a ficatului în raport cu rebordul costal, *apreciem* : **grosimea, consistența, regularitatea, sensibilitatea și mobilitatea** cu respirația, căutând acolo unde este cazul și semnele vasculare (refluxul hepatojugular și pulsul sistolic hepatic). În mod normal, marginea anterioară este subțire și elastică, permițând o discretă răsturnare în sens cranial în timpul palpării în inspir. Ea devine groasă, rotunjită în hepatitele cronice și subțire, scuțită și dură în cirozele hepatice. Atât marginea anterioară, cât și suprafața palpabilă a ficatului sunt netede în hepatita cronică, devenind neregulate în cirozele hepatice și unele cancere hepatice primitive sau metastatice. **Consistența** normală de organ parenchimos crește în toate procesele patologice difuze : *puțin*, în hepatita acută, ficatul de stază cardiacă (inițial), hepatosteatoză ; *moderat*, în hepatitele cronice și devine *dură*, în cirozele hepatice și cancerul hepatic. La o palpare blândă, ficatul este nedureros. În hepatitele acute, ficatul poate fi *sensibil* la palpare, fiind *foarte dureros* în : staza venoasă sistemică, abcesul, neoplasmul hepatic și angiocolitele acute.

Auscultația se practică rar, permițând descoperirea unor *frecături peritoneale* în perihepatite sau a unor *sufluri vasculare* în caz de hipertensiune portală sau formațiuni vascularizate.

III. EXPLORAREA FICATULUI

A. EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ poate fi sistematizată în câteva sindroame biologice majore, care pot fi prezente cu intensități diferite în diversele suferințe hepatice.

1. Sindromul de citoliză

Citoliza hepatică este obligatoriu prezentă în afecțiunile acute hepatice, la valori foarte mari ale enzimelor cercetate, urmărirea lor în dinamică asigurând supravegherea vindecării. În afecțiunile cronice, citoliza este facultativ prezentă, realizând nivele plasmatiche enzimactice puțin crescute, existența citolizei fiind un argument pentru evolutivitatea bolii. Enzimele de citoliză (alaninaminotransferaza

–ALT și aspartataminotransferaza –AST; lacticdehidrogenaza –LDH ; ornitincarbamiltransferaza –OCT ; sorbitoldehidrogenaza –SDH) și sideremia înregistrează valori mult ridicate în hepatitele acute și valori moderat crescute și intermitente în hepatitele cronice.

2. Sindromul bilioexcretor

Alterările metabolismului bilirubinei și creșterea nivelelor plasmatice ale enzimelor de excreție biliară (fosfataza alcalină –FA; leucinaminopeptidaza –LAP; 5-nucleotidaza –5NU) se întâlnesc în: obstrucțiile biliare intra- și extrahepatice și în suferințele hepatocelulare. În practică, cea mai utilizată este activitatea serică a FA, care crește moderat în hepatita acută, ciroza hepatică, neoplasmul hepatic și atinge valori extreme în afecțiunile colestatice (ciroza biliară primitivă și icterul chirurgical). Activitatea serică a γ -glutamyltransferazei (GGT) crește în sindroamele colestatice și la alcoolici.

3. Sindromul de insuficiență hepatică (sdr. hepatopriv)

Probele funcționale destinate să exploreze multiplele aspecte ale funcției de sinteză hepatocitară sunt numeroase și urmăresc : sinteza proteică, rolul ficatului în coagulare și în metabolismele glucidic și lipidic, precum și funcția de detoxifiere a ficatului.

Hipoalbuminemia ($< 3,5g\%$) este unul dintre indicatorii valoroși ai funcției de sinteză proteică în ficat, fiind prezentă la cazurile la care a fost afectat mai mult de 50% din parenchimul hepatic. În insuficiența hepatică, sinteza deficitară a factorilor coagulării, în special nivelul factorilor II, V, VII și X, se materializează prin alungirea timpului Quick și apariția unui sindrom hemoragipar.

Pseudocolinesteraza serică este un bun indicator al funcției de sinteză proteică a ficatului, scăzând în insuficiența hepatică. În bolile hepatice cronice se observă o hiperamoniemie (responsabilă de manifestările neuropsihice) produsă prin insuficiența hepatocelulară, dar și prin anastomozele portocave care deversează sângele portal direct în circulația sistemică.

4. Sindromul de activare mezenchimală definește răspunsul imunologic la agresiunile diverselor etiologii asupra ficatului și poate fi explorat prin determinarea: VSH-ului, γ -globulinelor, imunoglobulinelor. Unele imunoglobuline pot avea funcție de autoanticorpi, apărând în consecință pozitivarea: testului Coombs, reacției Waaler Rose, anticorpilor antinucleari, crio globulinelor, complexelor imune circulante și scăderea fracțiunii C3-seric.

5. Sindromul etiologic

Aprecierea *etiologiei virale* a afectării hepatice se poate face prin determinarea: anticorpilor anti-VHA tip IgM (**hepatita acută virală A**) sau IgG (persoanele care au trecut prin hepatita acută virală A); antigenelor HBs și HBe (**hepatita acută sau cronică virală B**), anticorpilor anti-HBs (cazurile vindecate), anticorpilor anti-HBe și anti-HBc (**hepatita cronică virală B**); anticorpilor anti-VHC (**hepatita acută și cronică virală C**).

Anticorpii antifibră musculară netedă (AAFMN) și *antimicrozomi hepatici/renali* (AALKM) au fost semnalati în **hepatita autoimună**, în timp ce anticorpii antimitocondriali (AAM) sunt prezenți în **ciroza biliară primitivă**.

α -fetoproteina este o α 1-globulină prezentă în ficatul fătului, care scade la adultul normal și crește foarte mult în **neoplasmul hepatic** primitiv sau metastatic, precum și-n procesele regenerative din **hepatita acută virală**.

B EXPLORAREA MORFOLOGICĂ ȘI IMAGISTICĂ A FICATULUI

1. **Puncția biopsie hepatică** este necesară în diagnosticul bolilor hepatice cronice difuze, fiind contraindicată în tulburările de hemostază sau stază biliară severă.
2. **Echografia hepatică** reprezintă metoda curentă de examinare a parenchimului hepatic, permițând aprecierea: echostructurii hepatice, stării sistemului biliar și port, dimensiunilor și structurii splinei, prezența lichidului în cavitatea peritoneală.
3. **Tomografia computerizată** este metoda de explorare imagistică a ficatului care este neinfluențată de conținutul aeric al intestinului și stratul de țesut adipos, fiind metoda de elecție în diagnosticul tumorilor hepatice maligne.
4. **Rezonanța magnetică nucleară** este folosită pentru diagnosticul: tumorilor hepatice, hemocromatozei, steatozei hepatice și bolii Wilson.
5. **Scintigrama hepatosplenică** cu Tc^{99m} permite diagnosticul formațiunilor înlocuitoare de spațiu cu diametrul mai mare de 2 cm și bolilor hepatice cronice difuze (prin diminuarea captării hepatice și creșterea captării splenice și osoase a traserului radioactiv).

IV. SINDROAMELE HEPATICE MAJORE

I. Sindromul icteric definește colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor vizibile, datorită depunerii în țesuturi a bilirubinei aflată în exces în organism și devine evident clinic când nivelul seric al bilirubinei depășește 2 mg%.

a. Icterul hepatocelular se întâlnește în afecțiunile hepatice: infecțioase (hepatite acute virale), toxice (etanolică, medicamentoasă) și inflamatorii cronice (hepatite cronice, ciroze hepatice). În acest tip de icter cresc ambele forme de bilirubină, dar cu predominanța celei conjugate. Acest icter are nuanță roșcată, este variabil ca intensitate, uneori fiind pruriginos. Urinile sunt închise la culoare, deoarece conțin urobilinogen și bilirubină, iar scaunele au tendință la decolorare.

b. Icterul colestatic se produce prin perturbarea mecanismelor de eliminare biliară a bilirubinei, datorită unor obstacole pe căile biliare intra- și extrahepatice. Icterul colastatic este intens, cu tentă verzuie-maronie și foarte pruriginos. La nivelul pielii pot apărea xantoame sau xantelasme. Scaunele sunt decolorate, moi, abundente, cu miros rânced. Urinile sunt închise la culoare. Paralel cu malabsorbția grăsimilor este afectată și absorbția vitaminelor liposolubile și a calciului. Deficitul de absorbție al vitaminei D determină osteoporoză și osteomalacie, în timp ce malabsorbția vitaminei K va determina tulburări de coagulare cu un sindrom hemoragipar important. Explorarea imagistică (echografia și computertomografia) este cea care diferențiază colestaza intra- de cea extrahepatică.

c. Icterul hemolitic se produce prin depășirea capacității de eliminare a bilirubinei de către ficat, ca o consecință a supraproduției de bilirubină

neconjugată din hemoliză sau a unor deficiențe enzimactice hepatice. Icterul hemolitic este moderat (flavin), nepruriginos, cu scaune hipercolice și urini colorate (din care lipsește bilirubina). Frecvent se întâlnește splenomegalia. Paraclinic, caracteristică este triada: anemie, reticulocitoză și hiperbilirubinemie neconjugată.

II. Hipertensiunea portală definește creșterea presiunii intraportale >15 mmHg sau existența unui gradient presional porto-cav mai mare de 5 mmHg și se întâlnește în: ciroza hepatică, tromboza venei porte și tromboza venelor suprahepatice.

Clinic, hipertensiunea portală are o lungă perioadă asimptomatică, timp în care se constituie manifestările caracteristice, reprezentate de: splenomegalie, circulație venoasă colaterală, meteorism abdominal permanent, ascită și encefalopatie portală.

Splenomegalia, explicată prin hiperplazia pulpei albe secundară bolii de fond și congestia venoasă determinată de staza venoasă în sistemul port, se poate însoți de hipersplenismul hematologic cu citopenie sangvină, cea mai precoce fiind trombocitopenia.

Circulația venoasă colaterală apare atunci când gradientul porto-cav depășește 10-12 mmHg și se dezvoltă la nivelul: joncțiunii gastroesofagiene și anorectale (sub forma varicelor esofagiene și hemoroizilor); peretelui abdominal, periombilical secundar repermeabilizării venei ombilicale, unde realizează un desen venos reliefat sub forma unui „cap de meduză”; spațiului retroperitoneal, unde viscerele abdominale vin în contact direct cu peretele abdominal.

Meteorismul abdominal persistent apare secundar stazei din teritoriul mezenteric și de regulă precede apariția ascitei.

Ascita din ciroza hepatică este explicată prin hiperpresiunea portală cronică și retenția hidrosalină.

Encefalopatia portală cronică este justificată prin circulația derivativă porto-sistemică, prin care ajunge să ocolească ficatul aproape 85% din sângele provenit din tractul digestiv.

Metodele standard care permit explorarea hipertensiunii portale sunt:

- Endoscopia digestivă superioară care vizualizează varicele esofagiene și gastropatia portal-hipertensivă;
- Echografia bidimensională și doppler care permite vizualizarea dilatării venei porte și a colateralelor, precum și aprecierea direcției și vitezei fluxului portal;
- Radiografia esogastrică cu pastă baritată permite evidențierea varicelor esofagiene mari și este cu mult inferioară endoscopiei digestive superioare.

III. Insuficiența hepatică definește compromiterea funcțiilor de sinteză și metabolice ale ficatului, consecutivă scăderii numărului de hepatocite funcționale.

Insuficiența hepatică acută rezultată prin necroza masivă hepatocelulară (hepatita acută) de cauză infecțioasă sau toxică, se manifestă prin: febră sau subfebră greață, vărsături, alterarea stării generale, icter, encefalopatie hepatică și edem cerebral, sindrom hemoragiar sever și predispoziție la infecții.

În fazele finale apar manifestările unei afectări generale, regrupate sub numele de „sindromul afectării organice multiple”, dominată de: hipotensiune arterială, edem pulmonar lezional, necroză tubulară renală acută și coagulare intravasculară diseminată.

Insuficiența hepatică cronică apare secundar alterării ireversibile a arhitecturii hepatice realizată de fibroză și regenerare hepatică nodulară, aspect întâlnit în ciroza hepatică.

Clinic se manifestă prin semnele: encefalopatiei portale, tulburărilor de coagulare, disfuncției endocrine, tulburărilor circulatorii sistemice și pulmonare, feotorului hepatic și hipoalbuminemiei. **Encefalopatia portală** definește o depreciere reversibilă a funcțiilor neurologice datorită intoxicației sistemului nervos central cu amoniac și acizi grași cu lanț scurt. Clinic apar manifestări neuropsihice care încep cu: astenie fizică marcată, tulburări de memorie, concentrare, personalitate și ajung în formele grave la comă hepatică. **Tulburările de coagulare**, cu riscurile de sângerare, sunt consecința: anomaliilor trombocitare, afectării coagulării și fibrinolizei. **Disfuncțiile endocrine** apar în formele avansate ale cirozei hepatice și sunt reprezentate de consecințele hipogonadismului și hipotiroidismului. **Foetorul hepatic**, acel miros dulceag de ficat proaspăt al halenei pacienților cu insuficiență hepatică severă este dat de prezența mercaptanilor în aerul expirat. **Hipoalbuminemia**, proporțională cu gradul insuficienței hepatice, se manifestă prin edeme periferice moi de tip hipoproteic.

IV. Hepatomegalia

În **hepatita acută**, hepatomegalia este moderată, netedă, consistență ușor crescută, însoțită de vagi dureri sau o senzație de disconfort în hipocondrul drept.

În **hepatita cronică**, hepatomegalia este moderată, netedă, nedureroasă, consistență crescută și margine anterioară îngroșată. Splenomegalia este prezentă, în absența semnelor de hipertensiune portală.

În **ciroza hepatică**, caracteristice sunt: consistența dură, lipsa durerii și neregularitatea marginii anterioare și a suprafeței palpabile. Nodulii pot fi mici sau mari. La început, ficatul cirotic este mare, cu predominanța lobului stâng, dar cu timpul se micșorează, cu aspect foarte dur și neregulat, micronodular.

Ficatul tumoral se caracterizează prin consistență deosebit de dură, dureri spontane și la palpare, dimensiuni mari și suprafață cel mai adesea nodulară.

V. PATOLOGIA HEPATICĂ

1. **Hepatita acută** cauzată de virusuri sau toxice, debutează brusc sau insidios cu: alterarea stării generale, mialgii, artralгии, fatigabilitate, anorexie, greață, vărsături (sindrom dispeptic biliar recent instalat), deznădăcuire față de fumat, diaree sau constipație, febră (hepatitele virale), erupții cutanate, durere abdominală moderată accentuată de efort sau trepidății. Ulterior se instalează faza icterică caracterizată prin apariția icterului, urinelor hiperchrome, scaunelor decolorate și accentuarea simptomatologiei din faza prodromală. Hepatomegalia este moderată, cu ușoară sensibilitate hepatică, iar splenomegalia este prezentă doar la 15% dintre pacienți. Numărul de leucocite este normal sau ușor scăzut, testele hepatice sunt modificate (aminotransferaze mult crescute ≥ 350 -400 u/l) și biopsia hepatică indică necroză hepatocelulară cu infiltrat mononuclear (rareori indicată).
2. **Hepatita cronică** definește persistența inflamației hepatice cu o durată mai mare de 6 luni, demonstrată prin nivelele persistent crescute ale aminotransferazelor serice (≤ 350 u/l) și prin aspecte histologice caracteristice. Clinic, pacienții sunt asimptomatici sau prezintă astenie fizică marcată, jenă în hipocondrul drept, balonare, greață, gingivoragii, în

contextul unei hepatomegalii moderate cu ficat consistent, cu suprafață netedă și margine inferioară îngroșată.

3. **Ciroza hepatică** este rezultatul final al leziunilor hepatocelulare care duc atât la fibroză, cât și la regenerare nodulară. Pacienții pot fi asimptomatici timp îndelungat sau pot prezenta: astenie fizică, crampe musculare, scădere ponderală, apetit păstrat sau anorexie, greață, vărsături, durere abdominală, tulburări endocrine (impotență, scăderea libidoului, amenoree, sterilitate, ginecomastie). Examenul obiectiv relevă: icter, angioame stelate, eritem palmar, buze și limbă carminate, reducerea pilozității toracice, axilare sau pubiene, scăderea maselor musculare scheletice (centurilor scapulohumerale). Icterul, absent la debut, este discret inițial și se accentuează odată cu progresia bolii, când încep să-și facă simțită prezența și ascita, edemele periferice, revărsatele pleurale, echimozele și semnele de encefalopatie hepatică (inversarea ritmului somn-veghe, asterixul, tremorul, disartria, delirul, somnolența și în final coma). Ficatul este hipertrofiat (inițial) sau atrofic (tardiv), asimetric, dur, cu suprafață neregulată, margine inferioară ascuțită, neregulată, indolor.
4. **Cancerul hepatic** poate trece neobservat, până când starea generală a unui cirotic anterior stabil începe să se deterioreze. Simptomele asociate sunt reprezentate de cașexie, astenie, scădere ponderală, ascită cu apariție bruscă, cu lichid sanguinolent. Examenul fizic evidențiază hepatomegalie cu suprafață neregulată, consistență dură, ficatul fiind intens dureros.