

- Comparison With the Damping Index. In: J. Ultrasound Med., 2011, nr. 30, p. 455–462.
16. Stankovic Z., Csatar Z., Deibert P., Euringer W. A feasibility study to evaluate splanchnic arterial and venous hemodynamics by flow-sensitive 4D MRI compared with Doppler ultrasound in patients with cirrhosis and controls. In: Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 2013, nr. 25(6), p. 669–675.
17. Subathra Adithan. Color Doppler evaluation of left gastric vein hemodynamics in cirrhosis with portal hypertension and its correlation with esophageal varices and variceal bleed. In: Indian J. Radiol. Imaging, 2010, nr. 20(4), p. 289–293.
18. Tcaciuc E. Modificările hemodinamice centrale și portale și corecția lor la pacienții cu ciroze hepatice. Teza de doctor. Chișinău, 2003, 30 p.

Carolina Țâmbală, doctorand
Catedra Radiologie și Imagistică Medicală,
USMF N. Testemițanu
Chișinău, str. Gh. Asachi 71/7, ap. 29
Tel.: (022) 28 17 08; mob.: 069275083
e-mail: caroli@bk.ru

ENCEFALOPATIA HEPATICĂ: UNELE PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Ludmila CONDRAȚCHI,

Departamentul Medicină Internă, Clinica medicală nr. 8,
Disciplina Medicină Internă,
USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Hepatic encephalopathy: some of principles of diagnosis and treatment

Diagnosis of hepatic encephalopathy (EH) is determined based on the correct interpretation of the complaints, history of the disease, the patient's life history, detection of objective signs, differential diagnosis and determination of treatment effectiveness.

Neuropsychiatric changes are potentially reversible, varying by intensity. Efficacy criterion of the treatment is considered as having signs EH regression, safety criterion – no new complaints, absence of worsening laboratory tests and electroencephalogram (EEG).

Keywords: hepatic encephalopathy; diagnostic methods; therapy; low-protein diet

Резюме

Печеночная энцефалопатия: некоторые принципы диагностики и лечения

Диагноз печеночной энцефалопатии основывается на правильной интерпретации жалоб больного, истории настоящего заболевания, истории жизни, определении

объективных признаков, дифференциальной диагностики и эффективности лечения.

Психоневрологические изменения являются потенциально обратимыми и варьируют в зависимости от интенсивности заболевания. Критериями эффективности считаются регрессия признаков печеночной энцефалопатии, улучшение лабораторных признаков и показателей электроэнцефалограммы.

Ключевые слова: печеночная энцефалопатия; методы диагностики; лечение; диета с низким содержанием белка

Introducere

Noțiunea de *encefalopatie hepatică* (EH) include spectrul de tulburări neuropsihice, potențial reversibile, care se dezvoltă în cadrul insuficienței hepatice și/sau a șuntului portosistemic, ce are ca substrat perturbarea difuză a metabolismului cerebral ca urmare a metabolizării insuficiente (insuficiența hepatică) sau a ocolirii ficatului (șunturi portosistemice) de către produșii toxici azotați de origine intestinală, precum și sub acțiunea altor substanțe cu efect neurotoxic [3].

Diagnosticarea encefalopatiei hepatice (EH) la pacienții cu ciroză hepatică (CH) fără semne de hipertensie portală (HTP) la etapa prespitalicească este foarte dificilă. În aceste cazuri, diagnosticul se stabilește, în primul rând, pe baza interpretării corecte a acuzelor, istoricului bolii, istoricului vieții pacientului, depistării semnelor obiective, diagnosticului diferențial și determinării eficacității tratamentului administrat [12].

Criteriul eficacității tratamentului se socoate regresia semnelor EH, criteriul inofensivității – lipsa noilor acuze și lipsa înrăutățirii analizelor de laborator și semnelor electroencefalogrammei (EEG) [16].

Schimbările neuropsihice sunt potențial reversibile și variază după intensitate. La prima vedere, EH determină o complicație severă a CH, diagnosticul și tratamentul cărea sunt bine studiate. Însă nu pot fi ignorate două obiective:

1. Medicul de familie cunoaște EH mai mult teoretic decât practic.

2. Orice encefalopatie la pacienții cu anamneză alcoolică este tratată, de obicei, ca cea alcoolică ce presupune abținerea de la tratament activ [11].

Sunt cunoscute mai multe forme de EH. Cel mai greu este de diagnosticat forma latentă, deoarece ea se caracterizează prin lipsa simptomelor clinice și semnelor pe EEG. Depistarea acestei forme este importantă din două motive:

1) se întâlnește cel mai frecvent (50–70%);

2) în forma latentă a EH se poate determina reacție neadecvată a pacientului în stări extreme, chiar și în timpul conducerii automobilului, ceea ce este legat cu riscul provocării accidentelor [11].

Având în vedere că EH la pacienții cu CH frecvent decurge latent sau atipic, este necesară diagnosticarea activă, mai frecvent cu ajutorul testelor psihomotorii:

- *Testul linii* – pacientul trebuie să deseneze o linie într-un spațiu format de alte două linii paralele, fără a le intersecta;
- *Testul Reitan* (de conexiune a numerelor).
Mai există și alte teste, de exemplu: număr – literă, linii, scris, aritmetic, de povestire etc.

Dintre metodele instrumentale, este folosită frecvent electroencefalograma (EEG). În diagnosticul EH latente este utilizată metoda potențialelor evocate și spectroscopia protonică a rezonanței magnetice nucleare cu o sensibilitate de 78-100% [10].

Factorii ce provoacă și/sau agravează EH în cadrul CH sunt:

- *infecțiile*: peritonita bacteriană spontană, infecțiile urogenitale și respiratorii;
- *hemoragiile* din venele varicoase ale esofagului și stomacului; din ulcerile acute gastroduodenale (gastropatii cirogene); în cadrul intervențiilor chirurgicale și traumelor; în cazul sindromului Mallory-Weiss;
- *alimentația bogată în proteine*;
- *factorii metabolici*: laparocenteza masivă, dereglarea echilibrului electrolitic (diureză marcată, vome repetate, diaree); sindromul de abstenență în cadrul alcoolismului cronic; foamea îndelungată;
- *constipațiile*;
- *intervențiile chirurgicale*;
- *factorii chimici, medicațiile*: benzodiazepinele, barbituratele, abuzul etilic [14].

Conform protocolului alcătuit de colaboratorii Clinicii medicale nr. 4, Disciplina *Gastroenterologie*, sub conducerea d.h.ș.m., profesorului universitar V.-T. Dumbrava, în EH latente investigațiile se vor efectua cu frecvența similar protocolului CH compensate + testări psihometrice o dată la 6 luni; EH st. I – protrombina, albumina, K, Na, bilirubina – o dată la 2 luni + testări psihometrice o dată la 4 luni; EH st. II – protrombina, albumina, K, Na, bilirubina – o dată la 4 săptămâni; EH st. III – protrombina, albumina, K, Na, bilirubina – o dată la 7 zile; EH st. IV – protrombina, albumina, K, Na, bilirubina – zilnic/peste o zi.

Este necesară evidența în dinamică a stării ficatului pentru stabilirea nivelului decompensării parenchimoase și portale. De asemenea, trebuie efectuate o dată la 4 luni testele biochimice: bilirubina, albumina, protrombina, determinarea trombocitelor (conform protocolului CH compensate). Suplimentar se vor efectua și alte testări psihometrice; determinarea punctajului după scara de apreciere a dereglărilor de conștiință (Glasgow); aprecierea amoniacului, coeficientului Fisher, coagulogramei

desfășurate; ureea, creatinina, amilaza, lipaza, glucoza, Zn, K, Na; la necesitate – hemocultura. În caz de necesitate se vor efectua EcoEG, CT, RMN cerebral, R-grafia. Este recomandată monitorizarea varicelor prin testele FGDS la persoanele care suferă de CH. Dacă screeningul inițial nu depistează varice, atunci se recomandă reexaminarea la 1-2 ani.

În majoritatea cazurilor, EH agravează evoluția stărilor terminale a patologiilor hepatice difuze sau ale hepatitei acute fulminante (necrotice). Sindromul clinic principal în EH este dereglarea marcată a conștiinței, dezorientarea în timp și spațiu (st. II), în propria persoană (st. III). Halucinațiile se întâlnesc foarte rar. Semnele oculare, convulsiile lipsesc [3].

Semnele timpurii ale EH sunt: reducerea mișcărilor spontane, privirea fixă, dezorientarea în timp, lentoarea, inversia ritmului somn/veghe.

Unul dintre semnele aproape patologice ale EH este socotit „flapping tremorul” (asterixis) [1]. Asterixisul se poate întâlni rar și în uremie, hipokaliemie severă, hipoglicemie, insuficiență respiratorie, respirație Cheyne-Stokes, narcoză, trezirea după narcoză.

Diferențierea EH e necesar să fie efectuată cu:

- **Delirium tremens.** În prim-plan apar dezordinile cu excitări psihomotorii. Pacienții sunt agresivi, anxioși, cu conștiință dezorganizată marcat, sunt prezente însonniile sau somn cu vise terifiante, semnul cel mai important – halucinațiile polisenzoriale (vizuale, auditive, tactile ș.a). Bolnavii nu-și găsesc locul, apare frica, tremorul, care este mai rapid, fin și fără asterixis, sporește activitatea sistemului nervos vegetativ cu hiperemia feței, transpirații, respirație superficială, apare acidoza, tahicardia, oliguria, anorexia, eructații, vărsături [1, 12]. Vorbirea devine rapidă, ochii privesc drept înainte, pupilele sunt neîngustate, reacționează la lumină, cu sau fără sindrom convulsiv. Simptomele oculare neurologice lipsesc.

- **Sindromul Wernicke-Korsakov.** Apare la bolnavii cu etilism denutriți. Dezorientarea în timp și spațiu este permanentă, comportamentul acestora este liniștit, apatic, cu o motorică necoordonată, mai ales în timpul mersului, simptomele tipice fiind nistagmul, oftalmoplegia, ataxia. Lipsesc convulsiile, halucinațiile, frica, tremorul [3].

- **Hematomul subdural.** Poate avea o etiologie posttraumatică sau ca rezultat al hemoragiilor pahimeningiale la etilici. Semnul cel mai tipic îl constituie durerile la percusia craniului. De obicei, dezorientarea în timp și spațiu este în alternanță cu stările de orientare normală. Halucinațiile, frica, tremorul lipsesc. Dereglările motorii și de vorbire depind de localizarea hematomului. Nivelul schimbărilor pupilei, apariția convulsiilor depinde de gradul de compresie intracerebrală a hematomului. Se determină aspectul sangvinolent al lichidului cefalo-rahidian. Necesită precauție administrarea diureticelor și a preparatelor psihotrope.

• **Coma diabetică sau hipoglicemică.** Apare frecvent în cadrul tratamentului incorect antidiabetic la pacienții cirofici. La normalizarea glicemiei dispar semnele neuropsihice. În cazul dat, este necesară corecția dozării insulinei [1].

• **Administrarea benzodiazepinelor la vârstnici.** Poate provoca dezorientare în timp și spațiu, dereglări de instalare și menținere a somnului. Vorbirea nu e afectată, comportamentul este liniștit. Nu se determină halucinații, frică, tremor, semne neurologice oculare, convulsii. Anamnezic administrare de benzodiazepine.

• **Degenerescența hepato-lenticulară.** Se determină la tinerii cu antecedente familiale, prezența inelului Kayser-Fleischer, cu perturbări în metabolismul cuprului (micșorarea nivelului ceruloplasminei). Se manifestă prin mișcări coreice și atetozice, puține tremurături, convulsii și asterixis, mișcările sunt mai lente. Tulburările afective și de percepție lipsesc.

În pofida implementării diferitelor metode de tratament intensiv, atât conservativ, cât și chirurgical, letalitatea în CH complicată cu EH este foarte înaltă și nu are tendință spre micșorare. Așadar, problema terapiei intensive și reanimării în insuficiența hepatică rămâne nerezolvată, actualitatea ei fiind confirmată prin multiple studii în acest domeniu [15].

Criteriile de internare în staționar sunt:

Absolute:

- EH apărută după hemoragie gastrointestinală, după intervenții chirurgicale, concomitentă infecțiilor;
- EH gr. III, IV, indiferent de factorii declanșatori;
- progresarea continuă a semnelor de EH pe fundalul terapiei aplicate (la ineficiența măsurilor terapeutice).

Relative:

- EH după tratament diuretic agresiv, după evacuarea lichidului ascitic în cantități mari;
- EH gr. II, indiferent de factorii declanșatori.

Tratamentul EH în diferite forme etiologice de CH prevede terapie curativă și profilactică și are ca scop eliminarea și tratarea factorilor declanșatori și scăderea nivelului amoniacului sangvin (și a altor toxine) prin reducerea absorbției proteinelor și produșilor azotați din intestine [4].

Măsurile terapeutice în EH care reies din ipoteza acțiunii toxice a amoniacului presupun următoarele: [6]

I. Reducerea conținutului de amoniac

Reducerea aportului de proteine alimentare: în cadrul măsurilor terapeutice generale în EH alimentației îi revine un rol deosebit. EH este un proces reversibil, deoarece, după dietă strictă și tratament adecvat, semnele ei dispar. Este important de înlăturat cauza dezvoltării EH: (administrarea de alcool, de proteine, unele medicamente, hemoragiile,

infecțiile. Sunt necesare măsuri dietoterapice stricte care, în acompaniere medicamentoasă, ar restabili echilibrul normal al ciroticului. Este foarte important ca proteinele ingerate cu hrana să posedă un conținut cât mai complet de aminoacizi esențiali în proporții optime pentru sinteza proteinelor proprii organismului. Este dovedit faptul că ciroficii tolerează mai bine proteinele vegetale, proteinele din lapte și derivatele acestuia, decât pe cele de origine animalieră [2].

Din rația bolnavilor cu EH se exclud sursele proteice animaliere, tolerate rău de pacienți, produsele cu conținut proteic de amoniac (salamul, șunca, costița, brânzeturile fermentate) și se administrează produse vegetale, lactate, brânzeturi. Excluderea completă a fenilalaninei și metioninei din alimentație nu este însă justificată, deoarece absența acestora provoacă hipotirozinemie și hipocistinemie. L-tironinul se sintetizează din L-tirozin, lipsa metioninei provoacă steatoză hepatică și frânarea creșterii celulelor.

În EH acută proteinele se interzic o perioadă de timp variabilă (scăderea amoniogenezei). În EH cronică rația proteică este restrânsă permanent, cu limitele între 40 și 60 g pe zi. În cazul acutizărilor, proteinele se suspendează [5].

Însă nu întotdeauna este posibilă creșterea toleranței la proteinele ingerate. De aceea se recurge la administrarea unor compuși de aminoacizi (AA) cu conținut redus de aminoacizi aromatici (AAA) și crescut de aminoacizi ramificați (AAR) (enteral sau parenteral) [1].

Un efect mai bun poate fi obținut la administrarea parenterală a aminoacizilor cu lanț lateral ramificat (aminosteril hepa, hepasol neo). Aceste remedii sunt indicate pacienților cu raportul AAR/AAA sub 2. Aportul azotat se stabilește minuțios, ținându-se cont de asigurarea nutriției azotate adecvate, gradul EH, valorile aminoacizilor aromatici și aminoacizilor cu lanț lateral ramificat.

În EH intervin modificări asupra aportului de glucoză și lipide. Excesul de grăsimi naturale poate duce la apariția hepatoamelor. Legumele, fructele, cerealele servesc drept surse de hidrați de carbon. Dulciurile se recomandă a fi consumate în cantități mici și strict la sfârșitul meselor, deoarece provoacă creșteri vădite ale glicemiei, ce nu pot fi uneori adecvat controlate de secreția insulică. Dieta normolipidică previne instalarea carenței vitaminelor liposolubile.

EH, în cadrul CH decompensate, necesită o dietă menită să combată retenția hidrică. Măsurile dietoterapice se prescriu în condițiile repaosului la pat, deoarece el este eficient în sporirea excreției sodice și excesului hidric (decubitul dorsal îmbunătățește fluxul sangvin renal). Se recurge la regimul alimentar hiposodat, fiind necesar ca aportul sodic să fie inferior excreției renale. Cel mai frecvent se

folosește dieta de 500 mg sodiu/zi, rar – de 1000 mg. În cazul lipsei răspunsului la dieta disodată, se întrerupe administrarea unor preparate care aduc un aport de sodiu sau interferă cu excreția lui (penicilina sodică, antiinflamatoarele, β -blocantele). Se merge pe principiul acordării priorității dietei hiposodate, cu asocierea periodică de diuretice.

În insuficiența hepatică avansată, când sunt dificultăți în alimentația orală (anorexie severă, EH ș.a.), în scopul completării rației se recurge la alimentația parenterală sau prin sondă nazogastrică.

În cazul hemoragiei din varicele esogastrice, alimentația orală se întrerupe. Se recurge la terapie cu vasopresină, la tamponada rupturii varicelor cu ajutorul sondei Sengstaken-Blakemore, scleroterapie endoscopică.

După stoparea hemoragiei și consolidarea zonei cicatriciale, se administrează perfuzii cu ser fiziologic și potasiu, glucoză hipertonică și transfuzii de sânge (în hemoragii masive). Sunt necesare clismele evacuatoare, cu îndepărtarea sângelui din intestin. Rația proteică crește progresiv începând cu 20 g/zi (riscul EH). Se va evita constipația, deoarece efortul de defecație poate declanșa hemoragia (în CH cu varice esogastrice).

II. **Încetinirea procesului de sinteză a amoniacului**

Inhibarea activității florei bacteriene producătoare de amoniac se va face prin administrarea orală de metronidazol 0,25 g la fiecare 8 ore sau ampicilină 1500 mg/zi [6, 8]. Dizaharidele sintetice (lactuloza, lactitolul), prin degradarea lor în colon, scad pH-ul fecal de la 7 la 5, inhibând bacteriile amoniogene și producând acizi grași cu lanț scurt, care suprimă absorbția amoniacului neionizat.

Administrarea lactulozei în clistere evacuatoare are acțiune mai benefică decât cea pe cale orală, găsindu-se o utilizare mai mare la pacienții constipați.

III. **Transformarea amoniacului în forme mai puțin toxice**

Se va recurge la administrarea amoniofixatoarelor (acidul glutamic, acidul aspartic, combinații arginina-glutamat, ornitin-alfa-cetoglutarat, ornitin-aspartat). Acidul glutamic contribuie la dezintegrarea și eliminarea amoniacului din sânge.

Este necesară suplimentarea rației alimentare cu Zn 600 mg/24 ore (zincul intră în compoziția a două din cinci enzime din ciclul ureei).

IV. **Administrarea remediilor care modifică raportul neuromediatorilor**

Se vor utiliza soluțiile de aminoacizi cu lanț lateral ramificat (Aminosteril Hepa, etc.) și suplimentarea rației [9].

Administrarea antagoniștilor benzodiazepinici (flumazenil, câte 1 mg intravenos în bolus fiecare 2-4 ore) scade tonusul acidului gamma aminobutiric-

gic (principalul neurotransmițător inhibitor implicat în patogeneza EH) [6].

V. **Tratament de susținere** (tratamentul infecțiilor, corecția anemiei, hipoxiei și dereglărilor electrolitice)

Strategia terapeutică este variabilă, în funcție de tipul evolutiv – acut sau cronic – al EH. Se recomandă administrarea preparatului L-ornitin – L-aspartat, care reglează metabolismul amoniacului prin normalizarea ciclului de sinteză a ureei [7].

Utilizarea hepatoprotectoarelor contemporane (esențiale, ademetonină, citrat de betaină bofor, silimarina, heptral) contribuie la ameliorarea semnificativă a indicatorilor biochimici și a manifestărilor clinice ale insuficienței hepatice la pacienții cu EH [13].

Prognosticul general al EH depinde de patru factori:

1. *Gradul insuficienței hepatice* – în stadiul Child C pronosticul este negativ [1, 2];

2. *Expresia clinică a EH* – forma cronică și recidivantă are un pronostic mai sever [1];

3. *Stadiul EH* – acesta este reversibil numai până la stadiul III;

4. *Tratament* – dacă este început în timp util, în stadiul precomatos și este adecvat, atunci se măresc șansele de supraviețuire.

De asemenea, pronosticul este mai favorabil dacă se identifică factorii precipitanți și aceștia sunt îndepărtați.

Bibliografie

- Buligescu L. *Tratat de hepatogastroenterologie*. Vol. 2. Ficatul, pancreasul, căile biliare. București: Editura medicală Amaltea, 1999, 990 p.
- Bugar C., Cojocari M., Romanciuc I. ș. a. *Encefalopatia hepatică la bolnavii cu ciroze hepatice*. În: Actualități în gastroenterologie: aspecte terapeutice și chirurgicale. Chișinău: Materialele conferinței, 2003, p. 146-158.
- Dumbrava V. *Hepatologie bazată pe dovezi*. Ghid practic național pentru medici de familie, internști și gastroenterologi. Chișinău, 2005, 332 p.
- HARRISON – *Principiile medicinei interne*. Vol. 1-2, ediția a II-a în limba română. București: Editura Teora, 2003, 3002 p.
- Huizenga J.R., van Dam G.M., Gips C.H. *Arterial ammonia with Blood Ammonia Checker 11 and with indophenol reaction to assess presence of hepatic encephalopathy*. In: Clin. Chim. Acta., 1996, nr. 15, p. 75-82.
- Katayama K. *Ammonia metabolism and hepatic encephalopathy*. In: Hepatology Research, 2004, vol. 30S, p. S71-S78.
- Kirchis G., Wettstein M., Dahl S. et al. *Clinical efficacy of L-ornithine-L-aspartate in the management of hepatic encephalopathy*. In: *Metab. Brain. Dis.*, 2002, vol. 17, no. 4, p. 453-462.
- Paik Y.H., Lee K.S., Kun K.H. et al. *Comparison of Rifaximin and Lactulose for the Treatment of Hepatic Encephalopathy: A Prospective Randomized Study*. In: *Yonsei Medical Journal*, 2005, vol. 46, no. 3, p. 399-407.

9. Sato S., Watanabe A., Muto Y. et al. *Clinical comparison of branched-chain amino acid (L-Leucine, L-Isoleucine, L-Valine) granules and oral nutrition for hepatic insufficiency in patients with decompensated liver cirrhosis (LIV-EN study)*. In: Hepatology Research, 2005, vol. 31, p. 232-240.
10. Taylor-Robinson S.D., Oartridge A., Hajnal J.V. et al. *MR imaging of the basal ganglia in chronic liver disease: correlation of T1-weighted and magnetization transfer contrast measurements with liver dysfunction and neuropsychiatric status*. In: Metab. Brain Dis., 1997, vol. 10, nr. 2, Jun., p. 175-188.
11. Буеверов А.О., Маевская М.В. *Трудные вопросы диагностики и лечения печеночной энцефалопатии*. В: Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. № 1, 2005.
12. Вовк Е.Е. *Диагностика и лечение неотложных состояний, ассоциированных со злоупотреблением алкоголем*. В: Лечащий врач. Журнал для профессионалов в медицине, № 2, 2005, Москва.
13. Любшина О.В., Гречко В.Е., Верткин А.Л. и др. *Эффективность различных гератопротекторов при печеночной энцефалопатии*. В: Клиническая медицина, 1999, № 10, с. 17-20.
14. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г., Яковенко Е.И., Дичева Д.Т. *Оценка эффективности комплексной терапии печеночной энцефалопатии и больных циррозом печени*. В: Клиническая Медицина – научно-практический журнал. т. 5, 2002.
15. Маргулис М.С., Ерухимов Е.А., Кочкарев Ф.Г. *Современные аспекты интенсивной терапии острой печеночной недостаточности, осложненной энцефалопатией*. В: Анестезиология и реаниматология, № 1, 1989.
16. Шульпекова Ю.О. *Печеночная энцефалопатия и методы ее коррекции*. В: Consilium medicum. Приложение. Гастроэнтерология, 2005, №1, с. 26-31.

Ludmila Condrățchi, dr.med., conf. univ.,

Departamentul Medicină Internă, Clinica medicală nr. 8,
Disciplina Medicină Internă-semiologie,
USMF Nicolae Testemițanu
Chișinău, str. Miorița 5/2, ap. 68
Tel.: 022728390; mob.: 069536550
e-mail: ludmila.condratchi@usmf.md

SEMNIFICAȚII CLINICE ȘI PROGNOSTICE PRIVIND ASCITA ȘI PERITONITA BACTERIANĂ DIN CIROZA HEPATICĂ

Vladimir CAZACOV¹, Vladimir HOTINEANU¹,
Vlada DUMBRAVA², Eugeniu DARII¹,
Maria COJUHARI², Kalina BUGOR²,

¹Catedra 2 Chirurgie, USMF Nicolae Testemițanu,

²Clinica 2 medicală, USMF N. Testemițanu

Summary

Clinical and prognostical significances on ascit-peritonitis in liver cirrhosis

This paper aims to analyze the main diagnostic and therapeutic aspects in ascit-peritonitis, for this we analyzed the Chisinau Surgery Department hepatobilio-pancreatic statistics and we report them to the present literature.

Keywords: *ascit-peritonitis, liver cirrhosis*

Резюме

Клиническое и прогностическое значение асцит-перитонита в циррозе печени

Рассматривается проблема оценки диагностических и терапевтических аспектов лечения асцит-перитонита, анализируя казуистику Департамента хирургической гепатологии и результаты последних научных исследований.

Ключевые слова: *перитонит, асцит, цирроз печени*

Introducere

Infecțiile bacteriene ocupă un loc important în cadrul complicațiilor cirozelor hepatice, fiind, alături de hemoragia varicelă și encefalopatia hepatică, o cauză importantă de morbiditate și mortalitate a pacientului cirotic [2, 6, 11, 15]. Din punct de vedere clinic, cea mai frecventă hepatopatie ascitogenă este ciroza hepatică, ascita fiind, uneori, primul simptom al bolii. Incidența peritonitei bacteriene spontane (PBS) la bolnavii spitalizați cu ciroză ascitogenă se situează între 7% și 23% [15]. Sunt situații când ascita poate fi episodică și tranzitorie, ca în unele hepatite acute și cronice, dar, de cele mai multe ori, ascita progresează lent, ajungând într-un stadiu considerat netratabil. În acest stadiu prognosticul de supraviețuire la un an este sumbru – de 50-60% [13, 14, 18].

Literatura citează că instalarea primului episod de peritonită bacteriană spontană afectează circulația hiperdinamică, poate decela apariția hemoragiei digestive variceale și sindromului hepatorenal, duce rata de supraviețuire la 30% la 1 an și la 20% la 2 ani [7, 11, 13, 17, 18].

Ultimii ani au adus importante clarificări în ceea ce privește conduita terapeutică [2, 14, 18, 22], iar tratamentul multimodal, care include metode medicale, endolaparoscopice și chirurgicale, se înscrie în efortul general de optimizare a rezultatelor și de creștere a supraviețuirii și a calității vieții pacienților aflați în stadii