

Sindroamele principale in afectiunile hepatice:

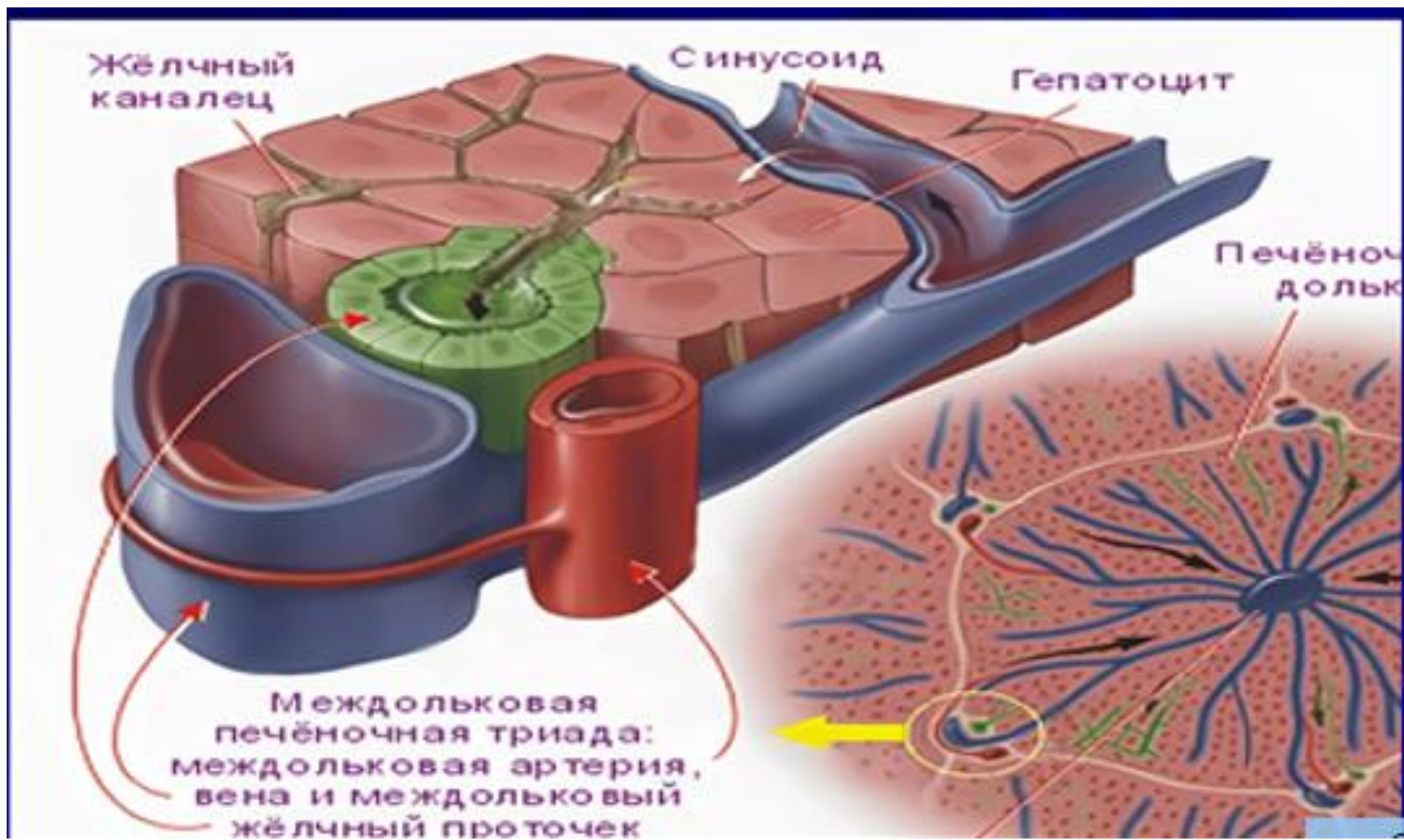
- **Sindromul hipertensiunii portale**
- **sindromul icteric**
- **sindromul insuficientei hepatice**

Ficat –date anatomice

- Lobulul hepatic clasic are formă poligonală (hexagon, pentagon), fiind alcătuit din cordoane de hepatocite Remak, tributare unei vene centrale (venă centrolobulară).
- Spațiul port **Kiernan** (spațiu interlobular) se află la intersecția mai multor lobuli, având formă triunghiulară.
- Printre celulele ficatului se găsesc **hepatocitele** și celule **nehepatocitare**, neparenchimotoase, ele fiind: **celule Kupffer, celule endoteliale, celule lipofage.**
- Hepatocitele au formă cuboidală, fiind așezate sub formă de cordoane în rețeaua capilară. Fiecare hepatocit are doi poli, unul vascular, unde vine în contact cu capilarele sinusoide și unul biliar, unde își varsă produsul de secreție externă (bila).
- Hepatocitele (celulele hepatice) alcătuiesc aproximativ 60% din ficat și au rolul de absorbție de substanțe nutritive, detoxifiere și eliminare a substanțelor nocive din sânge. Un hepatocit are o durată de viață medie de 150 de zile.

Ficat –date anatomice

- Spre deosebire de multe organe care au o singură rezervă de sânge, ficatul primește sânge de la 2 surse: **artera hepatică** – care asigură sânge bogat în O_2 de la inimă – suplinind astfel, 25% din sângele ficatului; **vena portală**, care transportă sânge prin tractul digestiv unde colectează agenți nutritivi pe măsură ce mâncarea este digerată, îi transporta în ficat pentru procesare sau o eventuală depozitare, este sursa a 75% din rezerva de sânge bogat în O_2 a ficatului.
- Vasele mici de sânge ale **arterei hepatice** și ale **veneii portale** se găsesc în jurul fiecărui lobul hepatic. Această rețea de vase sangvine este responsabilă pentru cursul vast al sângelui prin ficat : 1,4 litri / min. Sângele iese din ficat prin **vena hepatică** .



Microscopic Anatomy of the Liver

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Funcții ale ficatului

- Funcția **proteinformatoare**-constă în sintetizarea de albumine, globuline, contribuind la menținerea echilibrului proteinelor în sânge; sintetizează fibrinogenul și protrombina cu rol în coagulare. Zilnic, ficatul sintetizează cca 18g de albumina, prin procese la care participă reticulul endoplasmatic, ribosomii și ARNm produs în nucleu. Sinteza și transportul unei molecule de albumina durează cca 20 minute, iar anumiți aminoacizi și hormoni pot influența acest aspect.
- Ficatul produce **globina** – una din cele 2 componente ce formează hemoglobina
- Funcția **ureogenă** – constă în a fabrica uree din acizi aminați în exces, uzați sau nefolosiți în sinteze;
- Intervine în metabolismul **mineralelor**: Cl, Na, K, Cu, Fe (este depozit de fier)
- Rol în metabolismul **apei**, reglând diureza prin neutralizarea unor hormoni (suprarenali, estrogeni, antidiuretice)

Funcții ale ficatului

- Funcția **proteinformatoare**-constă în sintetizarea de albumine, globuline, contribuind la menținerea echilibrului proteinelor în sânge; sintetizează fibrinogenul și protrombina cu rol în coagulare. Zilnic, ficatul sintetizează cca 18g de albumina, prin procese la care participă reticulul endoplasmatic, ribosomii și ARNm produs în nucleu. Sinteza și transportul unei molecule de albumina durează cca 20 minute, iar anumiți aminoacizi și hormoni pot influența acest aspect.
- Ficatul produce **globina** – una din cele 2 componente ce formează hemoglobina
- Funcția **ureogenă** – constă în a fabrica uree din acizi aminați în exces, uzați sau nefolosiți în sinteze;
- Intervine în metabolismul **mineralelor**: Cl, Na, K, Cu, Fe (este depozit de fier)
- Rol în metabolismul **apei**, reglând diureza prin neutralizarea unor hormoni (suprarenali, estrogeni, antidiuretice)

Funcții ale ficatului

- **Glicogenetică** - sintetizează glicogenul din glucoză, scindează glicogenul și glucoza, formează glicogen din grăsimi și acizi aminați
- **Adipogenetică** - în ficat se depozitează grăsimi. El antrenează grăsimile de rezervă din organism în caz de inaniție. Sintetizează grăsimi din acizi grași, transformă glucidele în exces în grăsimi și invers. Contribuie la esterificarea colesterolului.
- **Controlul hemostazei** - sintetizează fibrinogenul, protrombina, proconvertina, factorul Stuart-Prower și parțial proaccelerina.
- Sintetizarea creatininei în ficat este urmată de depunerea acesteia în cea mai mare parte în musculatură și mai puțin în tesutul nervos.

Funcții ale ficatului

- Sintetizează **fermenți** –arginaza, ureaza, care intervin în procesele urogene din ficat; tributiraza, care participă la arderea acizilor grași; fosfatazele și fosforilazele cu rol în fosforilarea grăsimilor și glucidelor; transaminaza, care favorizează reacțiile dintre metionină și colină
- Funcția **hematopoietică**-ficatul formează hematii în perioada intrauterină a fătului, fiind în acelaș timp și loc de distrugere a hematiilor îmbătrânite.
- Ficatul are rol în reglarea **echilibrului acido-bazic** intervenind în transformarea acidului lactic în glucoză, formarea amoniacului din acizi aminați
- Funcția **antitoxică**-neutralizarea substanțelor toxice endogene și exogene
- Funcția de **termoreglare**-ficatul generează căldură în stare de repaus

Funcții ale ficatului

- Este depozit de **vitamine liposolubile și hidrosolubile**. Ficatul reprezintă cel mai bogat depozit de Vit. A din organism, cca 95%:
- De asemenea, **vitaminele hidrosolubile** pot fi depozitate sau utilizate la nivelul ficatului. **Tiamina, Riboflavina, Niacina, Pirodoxina, Acidul pantotenic, Biotina, Acidul folic Vitamina B12, Acidul ascorbic**
- **Cetogeneza** este specifică ficatului și reprezintă calea fiziologică de metabolizare a acizilor grași.

Ficatul

- **Ficatul** performă mai mult de **500 funcții** diferite, fiecare dintre acestea fiind esențiale vieții.
- Ficatul este unic între organele corpului uman datorită capacității sale de regenerare, de reântregire a celulelor ce au fost distruse de o boală sau de o leziune pe termen scurt.
- Dar, dacă ficatul suferă leziuni repetate, pe termen lung (boli cronice), modificările devin ireversibile, interferând cu funcția acestuia.

- Ficatul este un “organ tăcut”, nu doare și nu prezintă simptome evidente ale apariției unei afecțiuni. Din această cauză, mulți pacienți descoperă că suferă de o boală hepatică întâmplător, deseori într-un stadiu avansat de evoluție.
-

Sindroame clinice in bolile hepatice

- Hipertensiune portala
 - Ascita
 - Sindromul icteric
 - Sindromul hepato-renal
 - Encefalopatia porto- sistemica
 - Splenomegalie si hipersplenism
 - Insuficienta hepatica
 - Sindroame vasculare hepatice


Sindromul hipertensiunii portale

- Sindrom clinic caracterizat prin creșterea acută sau cronică a presiunii sanguine din vena portă peste 10- 15mm hg, datorită existenței unui obstacol, care se interpune în circuitul vascular, ce drenează sângele dinspre teritoriul venos portal, spre cel venos hepatic.

Creșterea presiunii venoase portale se însoțește de formarea unor rețele circulatorii colaterale care, scurtcircuitează ficatul realizând șunțuri porto-sistemice cu apariția unor complicații severe:

- Hemoragie digestivă superioară prin ruptură de varice esofagiene
- ascită
- encefalopatie porto- sistemică

ETIOPATOGENIE

- In cazul sistemului portal cel mai important factor al rezistenței la fluxul sanguin **îl reprezintă ficatul.**
 - În condiții fiziologice **rezistența** opusă de ficat fluxului sanguin portal este **aproape nulă.**
 - În condiții patologice, rezistența la flux poate fi localizată oriunde în sistemul venos și anume:
 - 1. prehepatic** (vena splenică sau vena portă),
 - 2. intrahepatic** (presinusoidal, sinusoidal și postsinusoidal)
 - 3. posthepatic** (vene suprahepatice, vena cavă inferioară, insuficiența cardiacă dreaptă).
- 

ETIOPATOGENIE

- Fluxul sanguin reprezintă, conform legii lui Ohm, cel de-al doilea factor potențial implicat în creșterea presiunii în sistemul portal. Fluxul sanguin portal depinde de 2 factori:
- **debitul cardiac;**
- **rezistența arteriolară splanhnică.**

CLASIFICARE

HTP prehepatică:

- tromboza și flebita venei porte (piletromboza și pileflebita) și venei splenice
- anomalii congenitale ale venei porte (atrezii, stenoze, agenezii)
- cavernomul portal
- compresiuni ale venei porte sau invazii tumorale
- fistule arteriovenoase hepatoportale
- creșterea fluxului venei splenice (splenomegalia)

HTP intrahepatică:

- **Presinusoidală**
- **Sinusoidală**
- **Postsinusoidală**

HTP posthepatică

- sindromul Budd-Chiari
 - malformații congenitale și tromboza venei cave inferioare
 - compresiuni ale venelor hepatice sau venei cave inferioare sau invazii tumorale
 - pericardita constrictivă
 - afecțiunile valvei tricuspide
 - cardiopatiile decompensate
-

Manifestari clinice

ACUZE: discomfort abdominal

- gingivoragii
- eritem palmar
- astenie
- epistaxis
- urticarie, prurit cutanat
- edeme periferice
- scadere ponderala
- dureri in hipocondrul drept
- Dureri articulare, musculare

↑ Rezistența vasculară
intrahepatică

↑ Debitul sanguin splanhic

HTP

Hipotensiune Sistemică

**Peritonita
Bacteriana**

Șuntări

**Activarea factorilor
Neurohormonali**

Varice

Encefalopatie Hepatică

**Retenția Sodiului
și a apei**

Hipertensiune Pulmonară

Ascită

**Sindromul
Hepato-Pulmonar**

Examenul fizic

Examinarea abdomenului:

aprecierea formei,

participarea la respiratie,

prezenta colateralelor venoase dilatate

hernie ombilicala

PALPATIA abdomenului

aprecierea hepatosplenomegaliei

prezenta ascitei, punctelor dureroase, semnelor de excitatie a peritoneului

ficatului dureros la palpare, dur, cu suprafata valuroasa

PERCUTIA abdomenului : matitate a flangurilor, care se deplaseaza la schimbarea pozitiei pacientului, prezenta de lichid peretoneal

Examenul clinic al abdomenului

- ✓ –evidențiază mărirea în volum a abdomenului , care este destins ,cu tegumente lucioase, ușor edematiate cu ombelicul șters sau prolabat(hernie ombilicală)
- ✓ – în funcție de cantitatea de lichid acumulată se descriu următoarele modificări
- ✓ – abdomen “de batracian” în decubit dorsal va fi etalat pe flancuri , iar în ortostatism lichidul acumulându-se decliv va da un aspect de “desagă”, abdomen pendent în acumulările lichidiene de volum mediu
- ✓ - abdomen în obuz –abdomen ce bombează înainte, păstrându-și forma atât în decubit, cât și în ortostatism în acumulările foarte mari de lichid
- ✓ - vergeturi abdominale pe flancuri

Examenul clinic al abdomenului



Cancerul gastric
avansat- nodulul
surorii Mary-Joseph
surorii Mary-Joseph

Examenul clinic al abdomenului

- Circulație colaterală pe flancuri sau periumbilicală “cap de meduză” consecutivă unor obstacole venoase profunde
- Nodulul surorii Mary- Joseph ce apare în ascitele neoplastice (cr. gastric)



Examenul clinic al abdomenului

- ❑ **Percutie** –semnele percutorie ale ascitei depind de cantitatea de lichid din cavitatea peritoneala
 - Initial, cand se va acumula o cantitate mica se va decela o matitate a hipogastrului (pacient in ortostatism)
 - deplasabila pe flancuri (pacient in decubit lateral: unul din flancuri devine sonor, celalalt mat) sau matitate in zona ombilicala, daca bolnavul adopta pozitia genu- cubitala.



Examenul clinic al abdomenului

- ❑ Percutând în evantai, de la apendicele xifoidian spre zonele laterale ale abdomenului în acumulările mai importante de lichid se remarcă, limita superioară a ascitei sub forma unei linii curbe cu concavitatea în sus (bolnavul în ortostatism) spre deosebire de formațiunile de volum (sarcină, fibrom uterin, chist ovarian, glob vesical)
- ❑ În ascitele voluminoase întreg abdomenul devine mat exceptând zona centrală periombilicală, unde se decelează timpanism prin proiecția anșelor intestinale
- ❑ Palparea abdomenului se face cu dificultate în ascitele abundente. Palparea ficatului și splinei în prezența ascitei se poate face prin metoda balotării (tehnica cuibului de gheață)
- ❑ Palparea unei hepatomegalii cu consistență crescută în contextul unui sindrom de hipertensiune portală

Auscultatia

- Depistarea unui **suflu systolic** sau a unor frecaturi la nivelul ficatului marit in volum -- hepatocarcinom
- auscultatia venelor ombilicale poate depista **suflu systolic** la bolnavii cu sindrom de hipertensiune portală si circulația colaterală dezvoltată .

Paracenteza si examenul lichidului de ascită

- Paracenteza constituie un examen de mare importanță in explorarea unei ascite Indicații: 1. scop explorator (se extrage numai 50-100,0 ml 2. scop terapeutic

Contraindicații :

- - bolnavi febrili
- – stare generală alterată
- – hemoragie digestivă superioară recentă
- - refuzul pacientului

Examenul lichidului de ascită

- Lichidul de ascita este examinat:
 - macroscopic: culoare , aspect, miros
 - biochimic (continut de proteină- albumină, dozari biochimice: LDH, amilaza, glucoza ,cholesterol
 - microscopic : numar de eritrocite si leucocite , prezenta celulelor neoplasice , a germenilor
 - Bacteriologie- pentru identificarea germenilor in asociere cu piogeni si-n diagnosticul de TBC peritoneal



Caractere semiologice ale lichidului de ascita

- ✓ Lichid serocitin nuanță alb- galbue ,transparent ,limpede ,poate fi transudat sau exudat
- ✓ lichid serofibrinos(opalescent, rapid coagulabil) cu caracter exudativ
- ✓ Lichid sero-hemoragic - culoare purpurie cu caracter exudativ la examenul sedimentului - camp plin de hematii
- ✓ In TBC-continut leucocitar peste 70%, limfocite in canceromatoza peritoneală
- ✓ ascita chiloasă aspect de emulsie laptoasă cu aspect dens prin compresiunea unor cai limfatice importante prin procese neoplazice sau posttraumatice
- ✓ lichid purulent- culoare galben-verzuie,mat, vascos cu proprietati exudative
- ✓ lichid cu caracter mucinos (gelatinos), sugerand chist ovarian, pseudomixom peritoneal, cancerul colloid al stomacului.

Simptomele si complicatiile HTP

- Ascita
- Varice esofagiene cu / fara hemoragie digestiva superioara
- Ulcere gastrice /duodenale hepatogene
- Colaterale porto- sistemice
- Splenomegalie/ hipersplenism
- Gastropatie portala

Manifestarile pierderii acute de sange

- lipotemie
- slabiciune generala
- paloare intensa
- transpiratii reci
- tahicardie
- hipotensiune
- oligurie

Sindromul icteric

- **Sindromul icteric** este caracterizat:
 - prin coloratie galbuie a sclerelor, tegumentelor si mucoaselor
- modificari in aspectul chromatic al urinei
 - unele tulburari digestive ,consecutive cresterii serice a bilirubinei peste valoarea de 2 mg% (34 mmoli /ml).
 - Valoarea bilirubinei in norma este intre 0,3-1 mg% (5-17mmoli/l) in magoritate fiind neconjugata(indirecta)
- **Notiunea de icter** are 2 intelesuri:
 - Icterul- simptom reprezentat de culoarea galbena a tesuturilor
 - Icterul –afectiune: cuprinde totalitatea tulburarilor clinice,fiziopatologice si morfologice care, conditioneaza diferite stări icterice

Metabolismul bilirubinei

- Bilirubina este produsul final al degradării hemului
- ✓ –Bilirubina neconjugată este legată de albumina și transportată la ficat
- ✓ -bilirubina este preluată de sinusoidalele hepatice, patrunde în hepatocit și se conjugă cu acidul glucuronic, devenind hidrosolubilă
- ✓ - bilirubin- glucuronizii netoxici sunt excretați în bilă
- ✓ –majoritatea glucuronizilor sunt deconjugati în intestine de flora microbiană și transformați în urobilinogen
- ✓ -20% din urobilinogen se reabsoarbe în ileon și colon iar majoritatea se întoarce la ficat și numai o mică parte se elimină renal
- ✓ urobilinogenul rămas în intestin se transformă în stercobilina și se elimină în scaun

Cauzele pot fi multiple:

- ❑ unele au importanță clinică minoră: icterele familiale;
- altele cu importanță clinică majoră :

- ❑ CH, neoplasmul de cai biliare, cap de pancreas, litiiza biliara (veziculara și coledociana)

- ❑ 1. Ictere cu predominarea hiperbilirubinemiei neconjugate: ictere hemolitice prin hemoliza intra și extravasculară nehemolitice (s. Gilbert, Crigler-Najjar) prin tulburarea captării și conjugării bilirubinei;

Clasificare fiziopatologică

1. Ictere cu predominarea hiperbilirubinemiei neconjugate:

- ictere hemolitice prin hemoliza intra si extravasculară
- nehemolitice(s. Gilbert, Crigler-Najjar) prin tulburarea captării si conjugării bilirubinei

2. Ictere cu predominarea hiperbilirubinemiei conjugate:

- A. Afectarea excreției hepatice (defecte intrahepatice) congenitale(familiale)- sindromul Dubin-Johnson si Rotor.
- Dobandite:
 - bolile hepatocelulare(hepatite, ciroze)
 - colestaza medicamentoasa(contraceptive orale)
- B. Obstrucțiile biliare extrahepatice (obstructive mecanică: litiazică, stricturi, tumori ale ductelor biliare).

Anamneza

- aduce date importante de diagnostic.

Varsta:

- icterele congenitale prin defecte enzimaticice sunt intalnite la copii sitineri
- hepatita acuta epidemica forma icterogena la adultii tineri
- la batrani- ciroze hepatice, bolile neoplazice

- Sexul

barbatii:-ciroză alcoolică,

-hepatocarcinom primitiv

– neoplasm pancreatic

hemocromatoza

femeile:

- –litiaza biliară, ciroza biliara primitivă
- - cancerul vezicii biliare

Anamneza

- Sexul

- **barbatii:**

- ciroza alcoolică
- hepatocarcinom primitiv
- neoplasm pancreatic
- hemocromatoză

- **Femeile**

- litiaza biliară
- ciroza biliară primitivă
- cancerul vezicii biliare

Anamneza

❑ Antecedente heredo- colaterale

- incidența familială a icterului sugerează un icter hemolitic congenital, un sindrom Gilbert, Dubin-Johnson sau Rotor.
- Posibilitați de contaminare in familie (hepatita acută virală)

❑ Antecedente personale-patologice

- efectuarea unei transfuzii poate sugera hepatitele virale
- expunerea la substante toxice sau ingestia unor medicamente: contraceptive orale, tetraclorură de carbon – pot induce o hepatită toxică.
- contactul recent cu un bolnav icteric-posibilitatea unei hepatite infectioase
- intervenții chirurgicale, manevre instrumentale pot fi cai de inoculare pentru hepatita B sau C

Anamneza

□ Condiții de viață și muncă

- Ocupația:
- expunerea la noxe industriale, agricole (pesticide) - hepatite toxice
- contaminări virale profesionale
- ciroze alcoolice - muncitori la fabricile de bere, barmani s. a .

□ **voiajul în țări endemice** (Asia, Africa) poate sugera o contaminare în cadrul unui icter infecțios

Anamneza

Modalitatea de debut:

• Acut:

- hepatita acută endemică
- angiocolită

Insidios:

- hepatite cronice, ciroze hepatice
- neoplasm de pancreas

Vasrta debutului: in copilărie-icter congenital (hemolytic)

- Recent: - boli hepatice acute
- – boli hepatice cronice

Evolutia icterului:

Permanent: crescând in intensitate, precedate de prurit:

-neo cap de pancreas

–intermitent: litiaza biliara hepatite cronice , ciroze hepatice

Valoarea diagnostică a simptomelor

1. **Pruritul** acompaniază icterele colestatice
-poate precede icterul in formele colestatice din neoplasmul de cap de pancreas
2. **Urini inchise** la culoare-bilirubinurie (litiaza,CC de cap de pancreas)
3. **Scaune decolorate** -icter obstructiv (litiaza,CC de cap de pancreas, ciroză biliară)
4. **Febră (frisoane)** - litiază complicată (colicisită), angiocolite, hepatite acute ,virale, alcoolice.

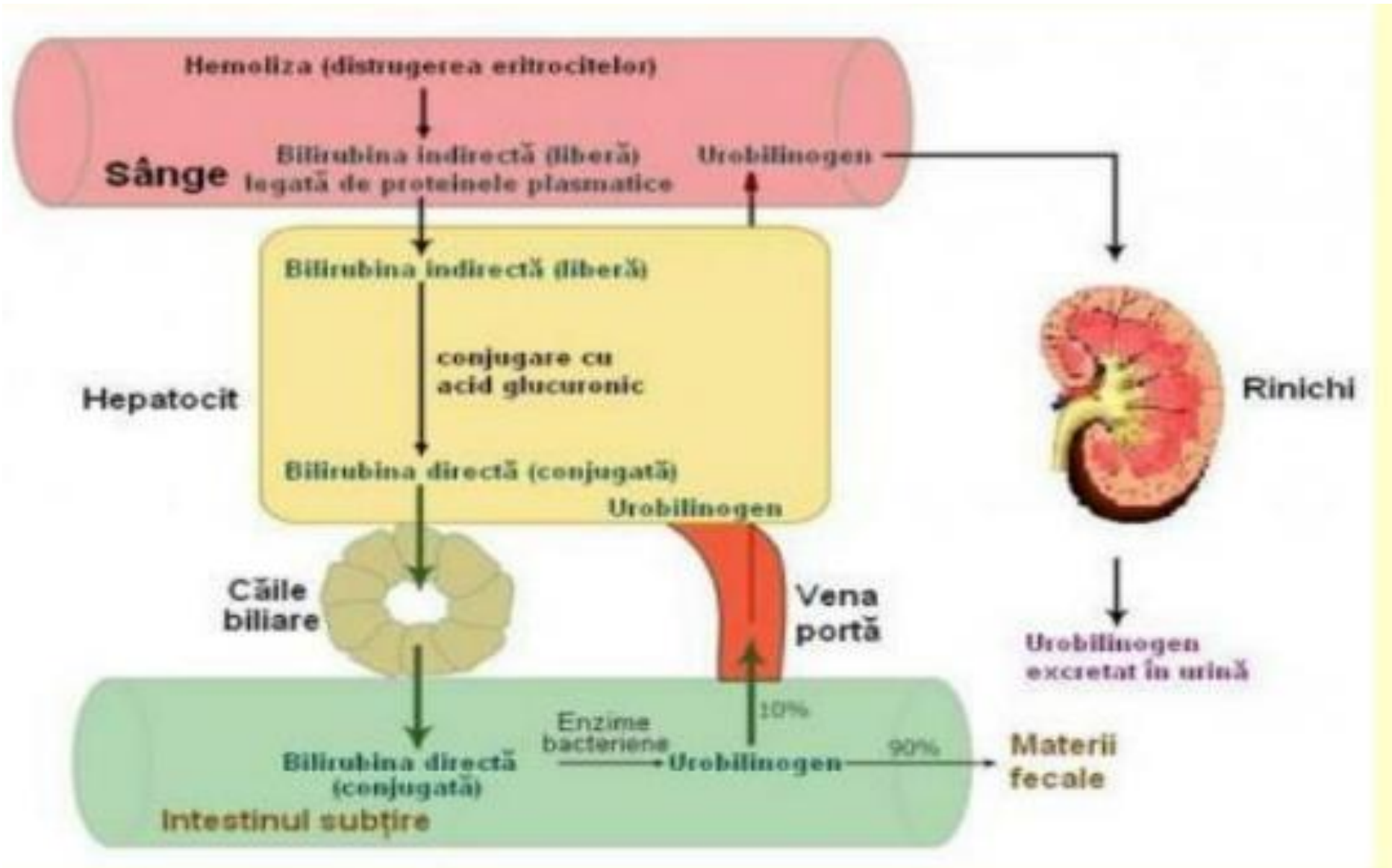
Ictere cu predominarea hiperbilirubinemiei conjugate

A. Afectarea excreției hepatice (defecte intrahepatice)

- congenitale (familiale)- sindromul DUBIN_JONSON și Rotor
- dobândite:
 - bolile hepatocelulare (hepatite, ciroze)
 - colestaza medicamentoasă (contraceptive orale)

B. Obstrucțiile biliare extrahepatice (obstrucție mecanică: litiazică, stricturi, tumori ale ductelor biliare).

Metabolismul bilirubinei

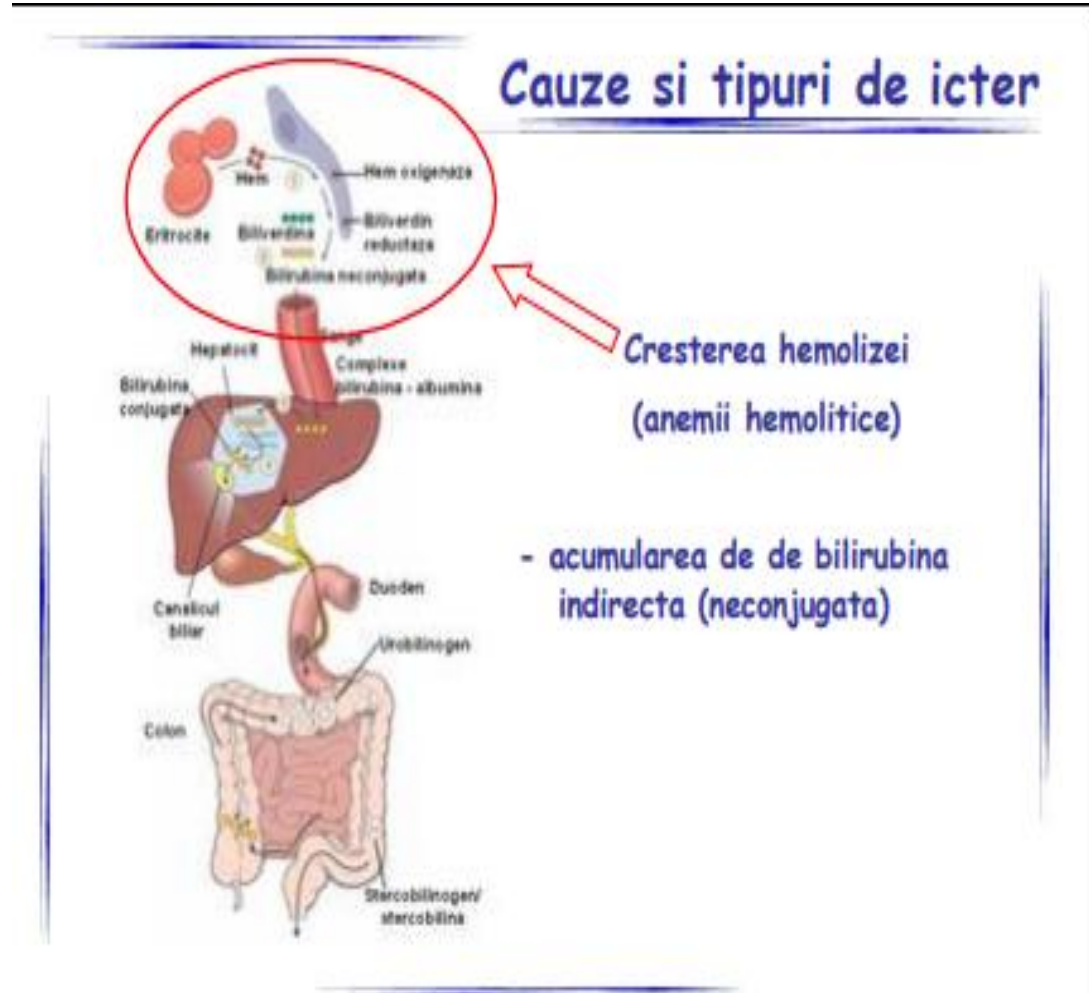




Clasificarea icterelor

SINDROM PREHEPATIC - ICTER HEMOLITIC –cauze:

- ✓ supraproducție de bilirubină
- ✓ alterarea preluării din sânge a bilirubinei
- ✓ transport deficitar la nivelul hepatocitului
- ✓ perturbarea conjugării



Clasificarea icterelor

SINDROM HEPATIC

ICTER HEPATOCELULAR cauze-

- ✓ distruccii hepatocitare
- ✓ perturbarea functiei de preluare,
- ✓ transport sau conjugare a bilirubinei



Clasificarea icterelor

- **SINDROM POSTHEPATIC**
icter obstructiv,(mecanic) cause;
- defect de eliminare a bilirubinei:litiaza biliară
- Cr.cap de pancreas s.a .

Cauze de icter obstructiv

Litiaza coledociana



Sindromul de insuficienta hepato- celulară

- **Definitie:**

Sindrom clinico-biologic determinat de reducerea globala (reversibilă sau ireversibilă) a functiilor hepatice functionale (afectare intrinsecă sau secundară leziunilor vasculare congestive).

- **Clasificarea sindromului de insuficiența hepato- celulară**

- 1. insuficiența hepato- celulară acută
- 2. insuficiența hepato- celulară cronică

Cauzele insuficienței hepatice acute

- **Formele fulminante ale hepatitelor acute cu necroza hepato-celulară:**
 - hepatitele acute virale –B, C, D, virusul herpetic cytomegalic , Epstein –Barr)
 - hepatite acute toxice:
 - paracetamol
 - antiinflamatoare nesteroidene (indometatin, fenilbutazona)
 - antibiotice (penicilina, rimfampicina , tetraciclina)
 - anticonvulsante (fenilbarbital)
 - citostatice (metotrexat, tetraclorura de carbon)
 - intoxicație cu ciuperci (Amanita phalloides)
 - necroze hepatice induse de hipoxie, stări de șoc, sindromul Budd-Chari)

Insuficiența hepato- celulară cronică

apare in evolutia hepatopatiilor cronice active mai frecvent a cirozei hepatice sau in cursul evoluției unor tumori maligne hepatice primitive sau secundare

TULBURARI FIZIOPATOLOGICE IN INSUFICIENȚA HEPATICĂ CRONICĂ

1. decompensarea parenchimotoasă, care poate apărea atât in formele acute cât si in cele cronice
2. decompensarea vasculara (sindromul de hipertensiune portală), care apare in insuficienta hepatică cronică
3. alte tulburări fiziopatologice

Etiologie

- Consumul cronic de alcool
- cauze infecțioase : virusurile hepatice ,sifilisul congenital, paraziți
- medicamente si substante toxice
- hepatita cronică autoimună activă
- ciroza biliara primitivă
- ciroza biliara secundară
- ciroza nutritională (steatoza hepatică)
- congestia hepatică cronică: insuficiența cardiacă dreaptă,pericardita constrictivă
- boli metabolice determinate genetic, hemocromatoza, boala Wilson, deficit de alfa- 1 antitripsină

Manifestările sindromului de insuficiență hepato -celulară

- Acest sindrom cuprinde mai multe categorii de manifestari:

❑ **Alterarea stării generale** cu astenie fizică și intelectuală , diminuarea capacității de muncă,scadere ponderală ,anorexie și malnutritie, reducerea masei musculare

❑ **Modificari cutaneo-mucoase:**

- **Icterul** poate fi minim sau chiar absent in ciroza hepatica compensată
- **Stelute vasculare** localizate frecvent la nivelul fetei, regiunii cervicale toracelui și fetei dorsale a mainii (sunt formate dintr-o arteriola centrala de la care pleaca numeroase vase de dimensiuni mici)
- **Eritemul palmar** apare ca o coloratie rosie stralucitoare la nivelul palmelor in special al eminentelor tenară și hipotenară și al pulpei degetelor
- **Pete albe** apar la nivelul brațelor (preărgatoare steluțelor vasculare)
- **Unghiile** albe apar bilateral , in special la police și index și se datoreaza opacifierii patului unghial pana la dispariția lunetei

Manifestările sindromului de insuficiența hepato-celulară

- ❑ **Modificari endocrine** au fost descrise mai ales la pacientii de sex masculin: scaderea libidoului si a potenției, sterilitate, atrofie testiculară, pierderea pilozitatii axilare si toracice, ginecomastia cate odata unilaterală
- ❑ **Modificarile endocrine la femei** sunt mai rare si mai putin studiate si constau in infertilitate, tulburari ale menstruației, atrofie uterină si mamară, reducerea tesutului adipos(au fost constatate doar in cazurile de ciroză alcoolică)

Principalele mecanisme incriminate sunt:

- ✓ creșterea raportului estrogeni liberi/ testosteron liber plasmatic, in principal prin creșterea legării testosteronului de globulina transportatoare (SHBG)
- modificările sensibilității organelor tinta prin creșterea concentrației receptorilor pentru estrogeni si scăderea concentrației celor pentru testosteron

Manifestările sindromului de insuficiența hepato -celulară

- ❑ **Sindromul hemoragipar** reflectă insuficiența hepato-celulară prin scăderea de factori din complexul protrombinic (factorii 2, 5,7, 9, 10), prin reducerea sintezei proteice cu diminuarea rezistenței peretelui vascular sau trombocitopenia
- ❑ **Sindromul febril** se poate datora unor infecții, endotoxinemiei sau citolizei hepatice
- ❑ **Foetorul hepatic** apare ca un miros dulceag al respirației pacienților cu insuficiență hepatică acută sau cronică și este corelat cu concentrația urinară crescută a metil-mercaptanului produs din metionina intestinală în condițiile insuficienței de detoxifiere a ficatului

Manifestările sindromului de insuficiență hepato-celulară

❑ Modificarile ficatului si splinei constau:

- in hepatomegalie dură cu margine inferioară ascuțită, suprafața neregulată asociată la majoritatea pacienților cu splenomegalie . Ficatul devine atrofic in fazele avansate ale bolii

- ❑ **Ascita** devine decelabilă la cantități de peste 1-1,5 l prin inspecție (abdomen etalat pe flancuri deplasarea cicatricii ombilicale) și percuție (matitate declivă) Debutul este cel mai frecvent insidios ; apariția bruscă se întâlnește in caz de hemoragie digestivă , infecții acute, șoc, insuficiență hepatică acută .In cantități mari abdomenul devine bombat ce contrastează cu hipotrofia musculară ,iar ficatul și splina pot fi palpabile prin balotare Unii pacienți asociază **hidrotorax** uni-sau bilateral(mai frecvent pe partea dreaptă) Acesta apare prin defecte diafragmatice care permit ascitei să ascensioneze in torace ca rezultat al presiunii intratoracice negative

- ❑ **Edemele** apar prin mecanism hipoproteiniemic și sunt declive ,albe,moi, pufoase se pot extinde la coapse, sacrat,reg. scrotala

Manifestările sindromului de insuficiență hepato-celulară

- ❑ **Hipertensiunea portală** se manifesta prin splenomegalie congestiva si circulație colaterală externă si internă(varice esofagiene,gastrice ,hemoroizi) Circulatia colaterala externă se poate vizualiza sub forma vase dilatate periombilical cu aspect de “ cap de meduza “ sau pe flancurile abdomenului ; uneori se poate asculta la nivelul circulatiei periombilicale un murmur (sindromul **Cruveiller-Baugarten**)
- ❑ **Aparitia ascitei semnifică decompensarea portală**
- ❑ **Perturbările hemodinamice** se exprimă prin hipotensiune arterială datorită unei vasodilațiări generalizate cu excepția teritoriului renal