INDICATORI TERAPEUTICI ŞI CONDUITĂ NURSING LA PACIENŢII CU COMPLICAŢII MAJORE DIN CIROZA HEPATICĂ

LILIANA COLDEA[1], ALINA PINTEA[2], DAN ORGA DUMITRIU[3], FLORIN GROSU[4]

[1,2,3,4]*Universitatea „Lucian Blaga" din Sibiu*

Cuvinte cheie: *ciroza hepatică, complicaţii, nursing*

Rezumat: *Patologia digestivă, extrem de vastă şi complexă, include numeroase entităţi clinice, fiecare presupunând modalităţi specifice de abordare în plan diagnostic şi terapeutic. Cunoaşterea aprofundată a acestor aspecte majore va permite ca procesul de nursing să se desfăşoare într-un mod adecvat, secvenţialitatea acestuia trebuind să fie mai logică şi în final cu beneficii reale în planul îngrijirii pacientului. Unul dintre capitolele majore ale patologiei digestive este reprezentat de hepatologie, bolile ficatului ocupând un loc de prim rang prin incidenţa şi severitatea multora dintre ele. Astfel, una dintre afecţiunile care domină patologia hepatică este reprezentată de către ciroză a cărei cunoaştere în parametrii săi fundamentali, exploraţional şi terapeutic, face ca laboriosul plan de îngrijire a bolnavului cirotic, să se poată derula într-un mod adecvat.*

Keywords: *cirrhosis, complications, nursing*

Abstract: *Digestive pathology, extremely vast and complex, includes many clinical entities, each assuming specific ways to address the diagnosis and the therapeutic plan. Knowing these major issues will allow the nursing process to proceed in an appropriate manner; its sequence must therefore be more logical and finally with real benefits in terms of patient's care. One of the major sections of the digestive pathology is hepatology, liver diseases occupying the first rank regarding the incidence and severity of many of them. Thus, one of the conditions that dominate liver pathology is represented by cirrhosis whose knowledge of its fundamental parameters, through exploration and treatment, makes the laborious care plan of the cirrhotic patient be run in a proper manner.*

INTRODUCERE

Ciroza hepatică este o afecţiune cronică a ficatului care constă în distrugerea şi restructurarea arhitecturii normale a ficatului, cu prezenţa fibrozei extinse şi a nodulilor de regenerare. Ciroza hepatică este o afecţiune cu incidenţă destul de crescută, fiind după neoplasme a doua cauză de mortalitate în gastroenterologie.(1) Ciroza hepatică este considerată stadiul final al tuturor afecţiunilor hepatice cronice caracterizate prin inflamaţie şi distrucţie difuză a parenchimului hepatic. Ciroza hepatică este răspândită pe întreg globul, constatându-se în ultimele decenii o tendinţă de creştere a frecvenţei, deşi factorii favorizanţi ai acestei creşteri diferă de la o ţară la alta. Datele epidemiologice atestă faptul că frecvenţa cirozei hepatice a atins o valoare atât de ridicată încât ciroza reprezintă o problemă majoră de sănătate publică. În ţările dezvoltate creşterea frecvenţei se datorează îndeosebi consumului de alcool, în timp ce, în ţările în curs de dezvoltare, principala cauză o reprezintă hepatitele virale B şi C. Asocierea consumului de alcool cu infecţiile virale reprezintă condiţii agravante. În ţara noastră infecţiile duble şi adăugarea consumului de alcool sunt principalii factori agravanţi.(2)

Cazurile cu simptomatologie pun probleme de îngrijire deosebite, cu toate că uneori ciroza hepatică evoluează asimptomatic. Ciroza hepatică se poate complica cu hemoragie digestivă superioară, cel mai adesea cauza fiind ruptura de varice esofagiene, dar şi encefalopatie portală, în ambele cazuri se poate ajunge la deces. Alte complicaţii ale cirozei sunt: peritonita bacteriană spontană, sindromul hepatorenal şi hepatopulmonar.(3) Un accent deosebit trebuie impus pe educaţia pentru sănătate, prin discuţii cu pacienţii despre regimul de viaţă pe care aceştia ar trebui să îl respecte, dieta, tratamentul medicamentos, doze, durată, mod de administrare, pentru a evita complicaţiile. Prin informarea pacienţilor despre regimul pe care trebuie să îl urmeze se poate prelungi durata de supravieţuire şi mai ales se pot preveni complicaţiile.(2)

SCOP

Scopul lucrării este cunoaşterea etiopatogeniei din ciroza hepatică pentru evidenţierea eventualelor complicaţii ce pot determina un prognostic grav în evoluţia bolii şi aplicarea măsurilor prompte de profilaxie şi tratament pentru îmbunătăţirea prognosticului.

MATERIAL ŞI METODĂ DE LUCRU

Lotul de studiu a inclus 127 de pacienţi internaţi în perioada ianuarie 2010 – ianuarie 2012 în Secţia Medicală din cadrul Spitalului General C. F. Sibiu. Pacienţii au fost selecţionaţi pe criterii clinice, de laborator şi imagistice. Studiul circumstanţelor etiologice prin anamneză, prin determinarea markerilor infecţiei virale în ser şi a dezordinilor imunologice a constituit modalitatea de diferenţiere a formelor etiologice de ciroză hepatică. La fiecare caz studiat s-a întocmit o fişă individuală a cazului aşa cum a rezultat din foile de observaţie. Din fişele individuale ale fiecărui caz s-au realizat tabelele nominale cu cazurile luate în studiu, în care au fost incluşi toţi parametrii ce urmau a fi studiaţi. Studiul clinico-epidemiologic s-a realizat pe datele consemnate în tabelele nominale cu cazurile luate în studiu, folosindu-se acelaşi model pentru toate cazurile. Datele de interes referitoare la parametrii clinici au fost selecţionate şi prelucrate statistic. Evaluarea parametrilor a fost

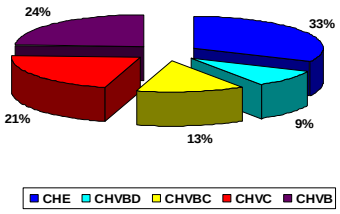
[1]Autor corespondent: Liliana Coldea, B-dul Victoriei, Nr. 10, Sibiu, România, E-mail: lilianacoldea@yahoo.com, Tel: +40745 635662
Articol intrat în redacţie în 15.12.2013 şi acceptat spre publicare în 17.01.2014
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Martie 2014;2(1):98-100

efectuată pornind de la fiecare caz în parte, comparându-se datele de la fiecare caz, dar şi comparativ între loturile luate în studiu.

REZULTATE

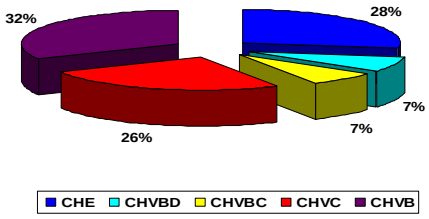
Studiul a inclus un număr de 127 de pacienţi a căror distribuţie statistică în funcţie de sex a evidenţiat că este format din 54 de pacienţi de sex femeiesc (43%) şi din 73 de pacienţi de sex bărbătesc (57%). Din punct de vedere a mediului de provenienţă, s-a constatat că din cei 127 de pacienţi incluşi în studiu, 57 de pacienţi au provenit din mediul urban (45%), iar 70 de pacienţi au provenit din mediul rural (55%). Distribuţia pe decade de vârstă a pacienţilor a evidenţiat că un singur pacient (1%) s-a încadrat în decada de vârstă 21-30 de ani; 11 pacienţi (9%) s-au încadrat în decada de vârstă 31-40 de ani; 35 de pacienţi (27%) s-au încadrat în decada de vârstă 41-50 de ani; 46 de pacienţi (36%) s-au încadrat în decada de vârstă 51-60 de ani iar, 34 de pacienţi (27%) s-au încadrat în decada de vârstă 61-70 de ani. Evaluarea statistică a vârstei pacienţilor a relevat o medie de vârstă a lotului studiat de 53,08 ani cu vârsta minimă 29 de ani şi vârsta maximă de 68 de ani. Din punct de vedere al etiologiei 31 de pacienţi (24 %) au fost diagnosticaţi cu ciroză hepatică de etiologie virală B (CHVB); 27 de pacienţi (21 %) au fost diagnosticaţi cu ciroză hepatică de etiologie virală C (CHVC); 17 pacienţi au fost diagnosticaţi cu ciroză hepatică de etiologie virală B+C (CHVBC); 11 pacienţi (9 %) au fost diagnosticaţi cu ciroză hepatică de etiologie virală B+D (CHVBD), iar 41 de pacienţi (33 %) au fost diagnosticaţi cu ciroză hepatică de etiologie etanolică (CHE) (figura nr. 1)

Figura nr. 1. Repartiţia lotului în funcţie de etiologia cirozei hepatice



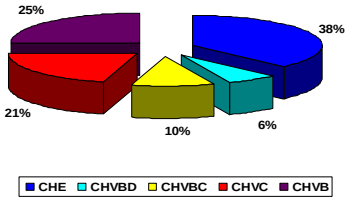
Media de vârstă a fost de 51,80 de ani la pacienţii cu ciroză de etiologie virală B; 52,25 de ani la pacienţii cu ciroză de etiologie virală C; 52,29 de ani la pacienţii cu ciroză de etiologie virală B+C; 53,81 de ani la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B+D şi 55,26 de ani la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică. Hemoragia digestivă superioară a fost prezentă în procentul cel mai mare la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B, în procent de 32 % din totalul pacienţlior cu HDS urmată în ordine descrescătoare de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică în procent de 26 % şi de pacienţii cu ciroză hepatică virală C în procent de 26 % (figura nr. 2)

Figura nr. 2. Prezenţa hemoragiei digestive superioare la lotul studiat în funcţie de etiologia cirozei hepatice



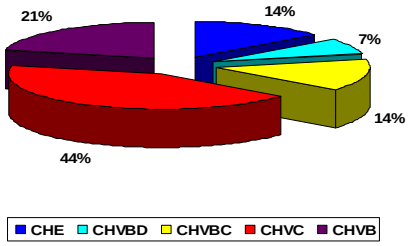
Encefalopatia hepatică a fost prezentă cel mai frecvent la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică în procent de 38 % din totalul pacienţilor cu encefalopatie hepatică urmată în ordine descrescătoare de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B în procent de 25 % şi de cei cu ciroză hepatică de etiologie virală C în procent de 21 % (figura nr. 3).

Figura nr. 3. Prezenţa encefalopatiei hepatice la lotul studiat în funcţie de etiologia cirozei hepatice



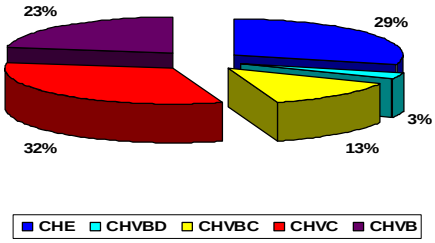
Carcinomul hepatocelular primitiv a fost prezent în procentul cel mai ridicat la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală C fiind de 44 % din totalul pacienţilor cu carcinom hepatic primitiv urmat de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B în procent de 21 % şi de cei cu ciroză de etiologie virală B+C şi cei cu ciroză etanolică în procente egale de 14 % fiecare (figura nr. 4).

Figura nr. 4. Prezenţa carcinomului hepatocelular primitiv la lotul studiat în funcţie de etiologia cirozei hepatice



Peritonita spontană bacteriană a fost prezentă în procent de 32 % la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală C, urmată de pacienţii cu etiologie etanolică în procent de 29 % şi de cei cu ciroză hepatică de etiologie virală B în procent de 23 % din totalul pacienţilor cu peritonită spontană bacteriană (figura nr. 5).

Figura nr. 5. Prezenţa peritonitei bacteriene spontane la lotul studiat în funcţie de etiologia cirozei hepatice



Sindromul hepatorenal a fost prezent în procentul cel mai mare la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică, 30 % din totalul pacienţilor cu hipersplenism urmat în ordine descrescătoare de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B în procent de 29 %, de cei cu etiologie virală C în procent de 26 %, de cei cu ciroză de etiologie virală B+C în procent de 11 % şi de cei cu ciroză de etiologie virală B+D în procent de 4 %.

Hipersplenismul a fost prezent în procentul cel mai mare la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B, 29 % din totalul pacienţilor cu hipersplenism urmat în ordine descrescătoare de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B şi C în procent de 23 % fiecare, de cei cu etiologie virală B+C în procent de 19 %, de cei cu ciroză de etiologie etanolică în procent de 19 % şi de cei cu ciroză de etiologie virală B+D în procent de 6 %. Sindromul hepatopulmonar a fost mai frecvent la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală C în procent de 34 % din totalul pacienţilor cu această complicaţie urmat ca frecvenţă de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B şi etiologie etanolică la care acesta a fost prezent în acelaşi procent 22 % pentru fiecare etiologie.

Tromboza de venă portă a fost mai frecvent întâlnită, în procent de 33 % din totalul pacienţilor cu această complicaţie la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică urmată ca procent de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B şi respectiv virală C în procent de 28 % fiecare. Tromboza de venă portă a fost absentă la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie B+D în studiul nostru.

Ruptura de hernie ombilicală a fost prezentă în procentul cel mai mare la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală C, 33 % din totalul pacienţilor cu ruptură de hernie ombilicală, urmată îndeaproape de pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie etanolică în procent de 27 % şi de cei cu ciroză hepatică de etiologie virală B în procent de 20 %. În lotul de pacienţi cu ciroză hepatică, tulburările hidroelectrolitice au fost prezente la 26 de pacienţi; cele mai frecvente fiind la pacienţii cu ciroză de etiologie virală B şi C în procent de 31 % fiecare, din totalul de pacienţi cu tulburări hidroelectrolitice.

Tulburările acido-bazice au fost mai frecvente la pacienţii cu ciroză hepatică de etiologie virală B şi ciroză hepatică de etiologie etanolică, în procent de 35 % fiecare din totalul pacienţilor cu tulburări acido-bazice.

DISCUŢII

Considerată a fi punctul final, ireversibil al oricărei agresiuni cronice hepatice, ciroza hepatică reprezintă o afecţiune severă, răspândită pe întreg globul, cu prevalenţă în creştere îngrijorătoare.(4)

În evoluţia naturală a cirozei hepatice se descriu două faze: o fază asimptomatică – „ciroza hepatică compensată” şi o fază rapid progresivă denumită „ciroza hepatică decompensată” caracterizată prin apariţia complicaţiilor datorate hipertensiunii portale şi/sau disfuncţiei hepatocitului (ascita, encefalopatia hepatică, hemoragia digestivă variceală şi carcinomul hepatocelular), la care se adaugă o varietate de consecinţe metabolic-nutriţionale şi complicaţii infecţioase ce influenţează negativ prognosticul acestor bolnavi.(5,6)

Ciroza hepatică poate avea o mulţime de cauze. Unele persoane suferă de ciroză hepatică fără o cauză evidentă. Cauzele cele mai frecvente de ciroză hepatică sunt consumul excesiv de băuturi alcoolice pentru o perioadă lungă de timp şi infecţia cu virusurile hepatitice B sau C.(7)

Ciroza hepatică este o afecţiune potenţial ameninţătoare de viaţa, care apare atunci când inflamaţia ţesutului fibrotic afectează ficatul. Examinarea fizică şi istoria medicală a pacientului sunt primele efectuate pentru evaluarea simptomelor, pentru a cerceta dacă afectarea hepatică este destul de severă, pentru a determina semnele de ciroză şi pentru a afla cauza afectării hepatice.(8)

Odată instalată boala, pacientul află prin controale întâmplătoare sau prin prezentarea la medic cu o anumită simptomatologie. Cu toate eforturile depuse de medici, aceştia nu pot obţine tratarea cirozelor, moartea survenind prin apariţia complicaţiilor. Există însă o şansă, aceea a transplantului hepatic, care poate prelungi viaţa, cu anumite controale periodice, însă pentru ceilalţi rămâne speranţa ameliorării simptomatologiei şi întârzierea pe cât posibil a complicaţiilor. Ne rămâne speranţa unor noi descoperiri în domeniul medicinei, prin care această afecţiune a ficatului să fie vindecabilă în totalitate.(9)

CONCLUZII

- Ciroza hepatică este o afecţiune cu evoluţie cronică, ce apare ca urmare a unor agresiuni virale sau etanolice, evoluţie ce este grevată de diverse complicaţii mai mult sau mai puţin grave în funcţie de tipul agresiunii, durata acesteia, terenul agresat, respectarea regimului igieno-dietetic şi terapeutic de către pacienţii cu această afecţiune.
- Ciroza hepatică de etiologie etanolică are frecvenţa cea mai mare la pacienţii din studiu.
- În lotul studiat, hemoragia digestivă superioară este cea mai frecvent întâlnită, mai ales în cirozele hepatice de etiologie virală B.
- O altă complicaţie majoră întâlnită este encefalopatia hepatică, fiind a doua complicaţie ca frecvenţă după hemoragia digestivă superioară, mai ales în cirozele de etiologie virală B şi C.

REFERINŢE

1. Sherlock S, Doolez J. Hepatic cirrhosis. In disease of liver and biliary system, Blackwell Scientific Publication 1993;245-67.
2. Wright R. Cirrhosis of the liver. In: Oxford Textbook of Medicine, vol. I, Oxford University; 1990. p. 93-113.
3. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Journal of Hepatology; 2010. p. 397-417.
4. Gerbes AL. Ascites, Hyponatremia and Hepatorenal Syndrome: Progress in Treatment. Front Gastrointest Res 2011;28:122-129.
5. Rusu EE, Voiculescu M, Zilisteanu DS, Ismail G. Molecular adsorbents recirculating system in patients with severe liver failure. Experience of a single Romanian centre. J Gastrointestin Liver Dis; 2006. p. 311-16.
6. Colombo E, Casiroghi MA, Minoli G. First bleeding episode from oesophageal varices in cirrhotic patiens: a prospective study of endoscopic predicative factors, Iatl. J. Gastroenterol 1995;57-68.
7. Con HO, Atterbury C. Cirrhosis. In: Diseases of liver (7th ed-ed. Leon Schiff), vol. II, JP Lippincott Comp, Philadelphia; 1993. p. 456-89.
8. Churg RT, Jaffe DL, Friedman LS. Complications of chronic liver desease. Critical care clinic; 1995. p. 56-78.
9. Gholson CF, Bacon BR. Cirrhosis and its complications. In: Essentials of International hepatology informatics group. Diseases of liver and biliary tract, Raven Press; 1994. p. 89-114.