

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE PORTADOR DE CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me deu força diária para suportar as dificuldades no decorrer deste trabalho.

Agradeço aos meus pais, Avair Menezes de Souza e Elenilda Teixeira Lopes que me incentivaram a nunca desistir.

Agradeço ao meu irmão, Rodrigo Lopes de Souza que confiou em mim.

Agradeço aos meus amigos, que mim ajudaram no decorrer deste trabalho

Agradeço ao meu orientador metodológico Eduardo Genaro Escalete Lay, que me direcionou no decorrer deste trabalho.

A todos o meu MUITO OBRIGADO!

Nosso negócio na vida não é ultrapassar os outros, mas ultrapassar a nós mesmos ? quebrar nossos próprios recordes, superar nosso ontem através do nosso hoje.

(Stewart B. Johnson)

RESUMO

A cirrose hepática alcoólica é uma patologia crônica do fígado, caracterizada, histologicamente, pela presença de fibrose e formações nodulares difusas com importante desorganização da arquitetura lobular e vascular do órgão. Um número duas vezes maior de homens é afetado em relação às mulheres, embora estas estejam em maior risco de desenvolver doença hepática induzida por álcool. Os pacientes cirróticos estão entre 40 e 60 anos de idade. No estado de São Paulo, as doenças do fígado são a segunda causa de morte entre homens de 35 a 59 anos, sendo que, 10% dos casos de óbito são devido à cirrose hepática alcoólica. Este trabalho teve como objetivo abordar a assistência de enfermagem diante do paciente com cirrose hepática alcoólica e esse objetivo foi alcançado através de uma pesquisa bibliográfica de método descritivo, que foi realizada através de pesquisas publicadas em dissertações, artigos publicados em revistas científicas, artigos publicados na internet e mediante a acervos bibliográficos dos últimos dez anos. Conclui-se com este trabalho sensibilizar e conscientizar a equipe de enfermagem, sobre a importância dos cuidados de enfermagem ao paciente com cirrose hepática alcoólica, buscando uma melhoria em seu atendimento.

Palavras-chave: Assitência, enfermagem, cirrose, alcoólica.

ABSTRACT

The alcoholic hepatic cirrhosis is a chronic liver pathology, characterized histologically by the presence of fibrosis and formations of diffuse nodules with important disorganization of the lobular architecture and vascular of the organ. A number twice larger of men it is affected in relation to the women, although the women have larger risk of developing hepatic disease induced by alcohol. The patients cirrhotic are between 40 and 60 years old. In the state of São Paulo, the diseases of the liver are the second cause of death among men from 35 to 59 years and 10% of the cases of death are due to alcoholic hepatic cirrhosis. This exertion university assignment intend to deal with the actions of the nursing to the alcoholic hepatic cirrhosis patient and that objective was reached through a bibliographical research of method, which was accomplished through researches published in dissertations, articles published in scientific magazines, articles published in the internet and some old bibliographical collections. Concluded we would like to achieve the sensitization and understanding of the nursing team, on the importance of the nursing cares to the patient with alcoholic hepatic cirrhosis, looking for an improvement in his her service.

Key words: Assistance, nursing, cirrhosis, alcoholic.

1 ANATOMIA E FISILOGIA DO FÍGADO

1.1 CONCEITO DO FÍGADO

Fazendo parte do sistema digestorio o fígado é a maior glândula do corpo humano, pode-se dizer que ele é uma fábrica química que produz, armazena, altera e excreta um enorme número de substâncias envolvidas no metabolismo. No homem adulto normal o fígado representa 2,5% do peso corporal e varia entre 1.400 - 1.800 gramas, dependendo do biótipo, enquanto na mulher adulta ele varia entre 1.300 - 1500 gramas. Seu peso relativo é maior em fetos e em crianças, que pode corresponder a 5,6% do peso total de um feto de cinco meses gestacionais, a 4 a 5% do peso ao nascer a termo e a 3% ano final do primeiro ano de vida (GUYTON; HALL, 2008).

É o segundo maior órgão, onde os nutrientes absorvidos no trato digestivo são processados e armazenados para utilização por outros órgãos, além de ser responsável pela neutralização e eliminação de algumas substâncias tóxicas, o fígado é, "Uma parte importante da disciplina de bioquímica que é dedicada às reações metabólicas". Importante para a fisiologia integrada do corpo e formação de compostos químicos (GUYTON; HALL, 2008).

1.2 LOCALIZAÇÃO DO FÍGADO

Conforme Brasileiro Filho (2006), o fígado está situado no hipocôndrio direito, domina em conjunto com a árvore biliar e os seus grandes vasos sanguíneos possuindo um formato cuneiforme, com a sua base contra a parede abdominal direita e a extremidade apontando para o baço. Mede de 12-15 cm no eixo coronal e de 15-20 cm no eixo transversal. Em geral estende-se do quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular, sendo seu limite inferior muito próximo da margem costal direita, podendo sua borda ser sentida quando o mesmo é palpado, durante a inspiração, quando o órgão é rebaixado pela contração diafragmática especialmente em pessoas brevíneas, lateralmente o fígado estende-se até o epigástrico e em pequena porção ao hipocôndrio esquerdo.

1.3 ESTRUTURA DO FÍGADO

O fígado é dividido convencionalmente em lobos direito, esquerdo, caudado e quadrado é uma classificação topográfica que não corresponde aos lobos ou segmentos funcionais do fígado. Os lobos direito e esquerdo fisiológicos ou funcionais são definidos pela distribuição dos sistemas da veia porta direita e esquerda. O "divisor de águas" entre esses dois leitos vasculares correspondem a um plano que passa superiormente através do lado esquerdo do sulco da veia cava inferior até o meio da fossa da vesícula biliar inferior. O lobo quadrado e a maior parte do lobo caudado na face posterior do fígado pertencem funcionalmente ao hemifígado esquerdo. O ligamento falciforme corresponde a uma prega do peritônio parietal, cuja sua extensão vai desde a face inferior do diafragma até a face superior do fígado, percorrendo entre os principais lobos fortalecendo sua sustentação. Ao lado do ligamento falciforme encontra-se o ligamento redondo, um fascículo fibroso que é remanescente da veia umbilical do feto se ligando do fígado até o umbigo. Os ligamentos coronários, direito e esquerdo, são estreitas reflexões do peritônio parietal que sustentam o fígado a partir do diafragma. A vesícula biliar é dividida por partes, um fundo largo direcionando-se para baixo, além da margem inferior do fígado, possui também um corpo e o colo a parte afilada, os dois direcionados para cima (DÂNGELO; FATTINI, 2008).

Para Dalley e Moore (2007), o fígado possui duas faces, uma diafragmática e a outra visceral, que são separadas anteriormente por sua margem inferior aguda. A face diafragmática está em contato com a superfície inferior do diafragma, na qual há que considerar que na parte superior há uma depressão rasa, impressão cardíaca, na parte anterior, com a superfície dos lobos direito e esquerdo, parte direita, formada pelo lobo direito, parte posterior em contato com a parede posterior do abdômen, a face visceral é côncava, inferior e voltada para trás.

O fígado recebe sangue de duas fontes. Das artérias hepáticas obtém sangue oxigenado e da veia porta hepática recebe sangue desoxigenado, que contém nutrientes recém-absorvidos, fármacos e possivelmente micróbios e toxinas provenientes do trato gastrointestinal. Os ramos tanto da artéria hepática quanto da veia porta transportam sangue para os sinusóides do fígado, onde a maioria dos nutrientes e certas substâncias tóxicas são absorvidos pelos hepatócitos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002 p.771).

A morfologia externa permite reconhecer na face visceral do fígado, os lobos direito e esquerdo, caudado e quadrado, enquanto na face diafragmática apenas os lobos direito e esquerdo são visíveis. O lobo direito é o maior dos órgãos do fígado, estando situado na região hipocôndrica direita, o ligamento falciforme separa o lobo direito do esquerdo enquanto que a fossa da vesícula biliar, a porta hepática e o sulco da veia cava separam, na face visceral a parte esquerda lobo direito em dois lobos o caudado e o quadrado. O lobo quadrado é limitado pela margem inferior do fígado, posteriormente pela porta do fígado, à direita pela vossa da vesícula biliar e à esquerda pela fissura do ligamento redondo (ROBBINS; COTRAN, 2005).

O lobo caudado está localizado na parte posterior do lobo direito, sendo limitado inferiormente pela porta do fígado, à direita pelo sulco da veia cava e à esquerda pela fissura do ligamento venoso, o processo caudado é o direito, situado atrás da veia porta, que se estende da extremidade inferior do lobo caudado à face visceral do lobo direito. Ele separa a fossa da vesícula biliar do sulco da veia cava. O processo papilar é o esquerdo, situado atrás da porta do fígado que é por ele em parte recoberta, na depressão que existe entre esses dois processos, encontra-se o tronco da veia porta. O lobo esquerdo, localizado nas regiões epigástrica e hipocôndrica esquerda, é seis vezes menor, em média, do que o lobo direito e é, também, mais achatado, sua face visceral apresenta a impressão gástrica e o tuber omental, ele se continua para a esquerda com o apêndice fibroso do fígado. Em síntese, a superfície do fígado apresenta depressões raras, resultando de relações com órgãos vizinhos, e com saliência, o tuber omental (ROBBINS; COTRAN, 2005).

Para fins cirúrgicos o fígado está dividido em oito segmentos e tais divisões sobrepõem-se extensamente as estruturas venosas, arteriais e biliares, correm paralelamente em todo hemifígado direito e nas ramificações terciárias do esquerdo.

1.4 HISTOLOGIA DO FÍGADO E VESÍCULA BILIAR

Os lobos do fígado são constituídos de muitas unidades funcionais chamadas de lóbulos, cada lóbulo consiste em células epiteliais especializadas, chamadas de hepatócitos que ficam ligadas por formas de placas ramificadas irregularmente em torno de uma veia central, possui grandes espaços revestidos de epitélio chamados de sinusóides através dos quais o sangue circula, estão presentes também nos sinusóides os fagócitos fixos chamados células reticuloendoteliais estreladas do fígado (de Kupffer), que vão atuar na lise dos leucócitos e células sanguíneas desgastadas, bactérias e outras substâncias estranhas presentes no sangue venoso que é drenado do trato gastrointestinal (ANTCZAK et AL., 2005).

A bile que é excretada pelos hepatócitos, penetra nos canalículos biliares, que são canais intercelulares estreitados descarregando em pequenos ductulos bilíferos, tais ductulos levam a bile para os ductos bilíferos, localizados na periferia dos lóbulos. Os ductos bilíferos se unem para formar os grandes ductos hepáticos direito e esquerdo formando um ducto comum, mais a frente o ducto se unem ao ducto cístico, proveniente da vesícula biliar para a formação do ducto colédoco. A túnica mucosa da vesícula biliar consiste em epitélio simples, não possuindo submucosa, com fibras musculares lisas e contração desta musculatura vai injetar o conteúdo da vesícula biliar para o ducto cístico, na túnica externa da vesícula é o peritônio (BERNE, LEVY, 2007).

A bile tem a função hepática mais importante para o aparelho digestivo, que é a sua secreção.

A bile, produzida pelos hepatócitos contém ácidos biliares, colesterol, fosfolípidios e pigmentos biliares. Todos estes componentes são excretados pelos hepatócitos e lançados nos canalículos biliares, juntamente com o líquido isotônico, semelhante ao plasma em suas concentrações eletrolíticas (BERNER; LEVY, 2007 p. 602)

1.4.1 Hepatócito

As células hepáticas (hepatócitos) representam cerca de 60% do fígado. Essas células são poliédricas com cerca de 20 a 30 μm de diâmetro. O núcleo é único ou menos amiúde, múltiplo e divide-se por mitose. O hepatócito possui três superfícies: uma voltada para o sinusóide, a segunda voltada para o canalículo biliar, e a outra para os hepatócitos vizinhos, contribuindo para o aumento da superfície da célula hepática. Como o endotélio do sinusóide é fenestrado facilita o contato entre os hepatócitos favorecendo a troca de substâncias. Não possui membrana basal. As mitocôndrias são as organelas mais numerosas no hepatócito. Apresentam alta mobilidade, movimentando-se pela célula em associação com microtúbulos e freqüentemente mudando suas formas. O número de mitocôndrias decresce com a idade, mas o aumento concomitante do tamanho das mesmas mantém um volume mitocondrial constante. As mitocôndrias possuem dupla membrana: a externa que é lisa e a interna que forma projeções na matriz mitocondrial, a qual é composta de uma solução concentrada de proteína. O núcleo do hepatócito está localizado centralmente, tendo contornos arredondados, com um ou mais nucléolos. Alguns núcleos são maiores, indicando poliploidia (WOLFGANG, 2005).

Os hepatócitos exibem mínima variação no tamanho global, mas com os núcleos podem variar em tamanho, número e ploidia, particularmente com o avançar da idade. Células uninucleadas diplóides tendem a ser a regra, mas com o aumento da idade, uma fração importante é binucleada, e o cariótipo pode variar até octoploidia. (ROBBINS et al., 2005).

O citoplasma amplo e eosinofílico alberga uma organização subcelular própria do hepatócito. As membranas do retículo endoplasmático estão em continuidade com a membrana nuclear externa, de forma que o espaço perinuclear é contínuo com as cisternas do retículo endoplasmático granular. Este é distribuído principalmente ao redor do núcleo e junto aos pólos biliar e sinusoidal. O retículo endoplasmático dos hepatócitos existe enzimas e coenzimas, que trabalham nas transformações oxidativas de várias drogas, nas células de Kupffer representa entre 80 e 90% dos macrófagos do sistema retículo-endotélial, fagocitando diversas substâncias tóxicas ao organismo. Os peroxissomos são organelas versáteis, com funções biossintéticas e catabólicas complexas, e estão distribuídos próximos ao retículo endoplasmático e aos grânulos de glicogênio (WOLFGANG, 2005).

Para Robbins et al., (2005), os lisossomos são corpúsculos densos adjacentes aos canalículos biliares. Contém muitas enzimas hidrolíticas que, se liberadas, poderiam destruir a célula. É provável que sejam depuradores intracelulares que destroem as organelas com expectativa de vida reduzida. Os lisossomos são os locais de deposição de ferritina, lipofuscina, pigmento biliar e cobre. O aparelho de Golgi é tradicionalmente descrito como um agrupamento de cisternas paralelas, curvas, achatadas, com extremidades dilatadas associadas à vesícula. Pode ser considerado como um local de armazenamento antes da excreção biliar. A sua maior função é a distribuição de várias macromoléculas secretadas pelo retículo endoplasmático para vesículas quimicamente determinadas. O citoesqueleto é quem sustenta o hepatócito em

microtúbulos, microfilamentos e filamentos intermediários. Os microtúbulos contêm tubulina e controlam a mobilidade subcelular, o movimento de vesículas e a secreção plasmática de proteínas. Os microfilamentos são compostos de actina, são contráteis e importantes para a integridade e motilidade do canalículo e para o fluxo biliar. Os filamentos intermediários são filamentos ramificados alongados contendo citoqueratinas.

1.4.2 Sinusóides

Os sinusóides são revestidos por células endoteliais fenestradas e descontínuas e por células de Kupffer, as quais demarcam um espaço extra-sinusoidal, para dentro do qual fazem protusão abundantes microvilos dos hepatócitos. (ROBBINS et al., 2005).

De acordo com Gayoto, Alves e Schiff (2001), As células endoteliais são alongadas e achatadas e apresentam numerosas projeções citoplasmáticas. Uma característica das células endoteliais é a presença de numerosas vesículas de endocitose. Essas células formam um revestimento contínuo para os sinusóides. São diferentes das células endoteliais de outros locais porque não tem uma lâmina basal regular.

As células de Kupffer são mais numerosas perto dos espaços porta. Derivam da medula óssea e pertencem ao sistema mononuclear fagocítico, correspondendo cerca de 80 a 90% dos macrófagos fixos no corpo humano, as células de Kupffer são macrófagos altamente móveis inseridos no revestimento endotelial do sinusóide, sobretudo na área periportal. As células de Kupffer coram-se com peroxidase. Possuem microvilosidades, vesículas intracitoplasmáticas revestidas e corpúsculos densos que compreendem o aparato lisossômico. As células estreladas hepáticas situam-se no espaço entre os hepatócitos e as células endoteliais. O espaço contém líquido tecidual que flui para os linfáticos nos espaços-porta. Quando há obstrução do refluxo venoso hepático, a produção de linfa no espaço aumenta e há formação de ascite. (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

1.5 FUNÇÕES DO FÍGADO

Conforme afirma Berne e Levy, (2007) "o fígado desempenha muitas funções vitais. É essencial na regulação do metabolismo, na síntese das proteínas e de outras moléculas, no armazenamento de vitaminas e ferro, na degradação hormonal e na inativação e excreção de medicamentos (drogas) e toxinas". Esta volumosa glândula exerce inúmeras funções, ao mesmo tempo endócrinas e exócrinas, atuando no metabolismo dos carboidratos, dos lipídios e das proteínas, sendo o fígado e o músculo esquelético os principais locais de armazenamento do glicogênio no corpo. O fígado tem a função de Converter a amônia. A partir da proteína são utilizados os aminoácidos para a gliconeogênese, resultando na formação de amônia como um subproduto. Metabolicamente o fígado irá converter essa amônia em uréia. A amônia produzida por bactérias no intestino é removida do sangue porta para a síntese de uréia. Dessa maneira, o fígado converte a amônia, uma toxina potencial, em uréia, um composto que pode ser excretado pela urina. Algumas substâncias, como o ferro e cobre, também são armazenadas no fígado. Como o fígado é rico nessas substâncias, os extratos hepáticos têm sido empregados para a terapia de uma ampla gama de distúrbios nutricionais.

No metabolismo da glicose o fígado possui um papel importantíssimo na regulação da concentração sanguínea de glicose e no metabolismo de glicose. Após uma refeição, a glicose é

captada a partir do sangue venoso porta pelo fígado e convertida em glicogênio, o qual é armazenado nos hepatócitos. Em seguida o glicogênio é novamente convertido em glicose e liberado, quando necessário, para dentro da corrente sanguínea. A glicose adicional é utilizada pelo fígado através de um processo chamado de gliconeogênese. Por esse processo, o fígado utiliza os aminoácidos a partir da clivagem protéica ou do lactato produzido pelos músculos. Desempenha também um importante papel no metabolismo de proteína. Ele trabalha na produção em quase todas as proteínas plasmáticas, inclusive a albumina, globulina alfa e beta, fatores de coagulação sanguínea, proteínas de transporte específicas e a maioria das lipoproteínas plasmáticas. A vitamina K é necessária para que o fígado sintetize a protrombina e alguns dos fatores de coagulação. Os aminoácidos servem como matérias para construção na hora da síntese protéica (SMELTZER; BARE, 2005).

Algumas das células corporais podem metabolizar gordura, certos eventos só podem ocorrer no fígado. Atuando na oxidação dos ácidos graxos para suprir energia para outras funções do corpo, na produção em grandes quantidades de colesterol, fosfolipídios, maior parte das lipoproteínas, sintetiza gordura através das proteínas e carboidratos. Os ácidos graxos podem ser clivados para a produção de energia e de corpos cetônicos. Os corpos cetônicos são pequenos compostos que podem entrar na corrente sanguínea e fornecer uma fonte de energia para os músculos e outros tecidos. A clivagem dos ácidos graxos em corpos cetônicos ocorre principalmente quando a disponibilidade de glicose para o metabolismo está limitada, como durante a inanição ou no diabetes descontrolado. Os ácidos graxos e seus produtos metabólicos também são utilizados para a síntese de colesterol, lecitina, lipoproteínas e outros lipídios complexos. Sob algumas condições, os lipídeos podem acumular-se nos hepatócitos, resultando na condição anormal chamada de fígado gorduroso. (GUYTON; HALL, 2008).

No metabolismo dos medicamentos, temos como exemplo os barbitúricos, opióides, agentes sedativos, anestésicos e anfetaminas. Nesse tipo de metabolismo a tendência resulta na perda da atividade da droga, sendo que alguns casos possam ocorrer ao contrario a ativação deste medicamento. Uma das principais vias para o metabolismo de medicamentos envolve a conjugação, fazendo uma ligação com diversos compostos, como o ácido glicurônico ou acético, para forma substâncias mais solúveis. Tais produtos conjugados podem ser excretados nas fezes ou na urina. Toda a droga ingerida por via oral é metabolizado em grande parte pelo fígado antes que chegue à circulação sistêmica, para que a quantidade deste medicamento ao atinge essa circulação seja diminuída. A biodisponibilidade é fração do medicamento administrado que atinge a circulação sistêmica. (SMELTZER; BARE, 2005).

O fígado também possui função na Formação da bile, pois a bile é continuamente formada pelos hepatócitos e coletada nos canalículos e ductos biliares. Ela é composta principalmente de água e eletrólitos, como sódio, potássio, cálcio, cloreto e bicarbonato, mas também contém quantidades significativas de lecitina, ácidos graxos, colesterol, bilirrubina e sais biliares (BERNER; LEVY, 2007).

A bile é coletada e armazenada na vesícula biliar e secretada para dentro do intestino, quando necessária para a digestão. As funções da bile são excretoras, como na excreção de bilirrubina; a bile também serve como um auxiliar para a digestão através da emulsificação dos lipídeos pelos sais biliares. Os sais biliares são sintetizados pelos hepatócitos a partir do colesterol. Depois da conjugação ou ligação com os aminoácidos, eles são excretados na bile. Os sais biliares, juntamente com o colesterol e a lecitina, são necessários para a emulsificação dos lipídeos. Em seguida, os sais biliares são reabsorvidos, principalmente na porção distal do íleo,

para dentro do sangue porta para voltar ao fígado e novamente serem excretados na bile. Este trajeto desde os hepatócitos para a bile, para o intestino e de volta para os hepatócitos é chamado de circulação êntero-hepática. Por causa dessa circulação, apenas uma pequena fração dos sais biliares que penetram no intestino é excretada nas fezes. Isso diminui a necessidade de síntese ativa de sais biliares pelas células hepáticas. O indivíduo se alimentou, a vesícula se contrai e lança sua bile concentrada no duodeno (SMELTZER; BARE, 2005). Existem duas regiões especiais da circulação, uma é o suprimento sanguíneo para o trato digestório e a outra é para o fígado, todas as duas regiões recebem sangue oxigenado por artérias próprias, e o sangue venoso que proveniente do trato digestório vai ser levada diretamente para o fígado através da veia porta hepática. O fígado é local importante de processamento de nutrientes e desempenha a função principal na desintoxicação de substância exógena. A maioria deste nutriente que são absorvidos no intestino é encaminhada para o fígado, permitindo que este órgão processe o material antes de liberá-lo na circulação. Estes dois leitos ligados pela veia porta são exemplo de um sistema porta (SILVERTHORN, 2003).

De acordo com Gayoto, Alves e Schiff (2001), o fígado também excreta bilirrubina, pois a bilirrubina é derivada da clivagem da hemoglobina pelas células do sistema reticuloendotelial, inclusive pelas células de Kupffer do fígado. A bilirrubina é removida pelos hepatócitos a partir do sangue e a modificam quimicamente através da conjugação, o que torna a bilirrubina mais solúvel em soluções aquosas. A bilirrubina conjugada é secretada pelos hepatócitos para dentro dos canalículos biliares adjacentes, sendo posteriormente transportada na bile para dentro do duodeno. Ao chegar ao intestino, parte é excretada nas fezes e, em parte absorvido através da mucosa intestinal para dentro do sangue porta. A concentração de bilirrubina no sangue pode estar aumentada na presença da doença hepática.

Na secreção da bile através do fígado vai executar duas funções: uma digestiva e outra excretora, muitos dos solutos são eliminados na bile, como o colesterol e a bilirrubina que é o produto final da hemoglobina. A bile eliminada pelos hepatócitos contém ácidos biliares desses aproximadamente (67%), fosfolípidios (22%), colesterol (4%), bilirrubina (0,3%) e proteínas (4,5%) (GRAAFF; KENT, 2005).

Através do fígado muitos medicamentos são metabolizados. O metabolismo resulta em perda da atividade do medicamento, embora, em alguns casos, possa ocorrer à ativação do medicamento. Uma das importantes vias para o metabolismo de medicamentos envolve a conjugação do medicamento com diversos compostos. Os produtos conjugados podem ser excretados nas fezes ou na urina, semelhante à excreção de bilirrubina. Se um medicamento oral é metabolizado antes que alcance a circulação sistêmica, a quantidade de medicamento que realmente atinge a circulação será diminuída (BERTELLI; CONCI, 2001).

1.5.1 Metabolismo da Bilirrubina

A bilirrubina é o produto final do catabolismo da heme, não tem nenhuma função fisiológica conhecida, embora se tenha sugerido um papel antioxidante. Até 85% da bilirrubina provém dos eritrócitos senescentes, que são removidos da circulação por fagócitos mononucleares do baço, da medula óssea e do fígado. O restante é originado da degradação da heme produzido de outras fontes, das quais a mais importante é a degradação prematura da hemoglobina das células eritróides em desenvolvimento da medula óssea (BERTELLI; CONCI, 2001).

A bilirrubina não-conjugada é transportada no plasma firmemente ligada a albumina. O fígado extrai ânios orgânicos, incluindo ácidos graxos, ácidos biliares e outros substratos para a formação da bile. O mecanismo para a passagem da bilirrubina através da membrana plasmática para dentro do hepatócito envolve proteínas de transporte, como o transportador de ânios orgânicos. (SHERLOCK; JAMES, 2004).

A bilirrubina não conjugada é convertida em um composto polar, através de conjugação, e isso permite sua excreção na bile. A enzima microsômica responsável, a bilirrubina uridina difosfato glicuronosiltransferase (UGT), converte a bilirrubina não-conjugada em bilirrubina conjugada mono e diglicuronídeo. UGT bilirrubina é uma das várias isoformas da enzima UGT, responsável pela conjugação de muitos metabólitos endógenos, hormônios e neurotransmissores (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

A bilirrubina conjugada difunde-se através do citosol para o canalículo biliar, onde é excretada na bile por um processo mediado por transportador, que constitui a etapa de limitação de velocidade no transporte trans-hepático global da bilirrubina. Após ser excretada no intestino delgado, a bilirrubina permanece intacta até atingir a porção distal do intestino delgado e cólon, onde é hidrolisada pela flora bacteriana, a bilirrubina livre é reduzida a uma mistura de urobilinogênio, enquanto a maior parte do urobilinogênio é excretada nas fezes, uma pequena porção é absorvida no íleo terminal e no cólon e retorna ao fígado para ser novamente excretada na bile (RUBIN; FARBER, 2008).

1.6 FISIOLOGIA DO FÍGADO

"Normalmente, a veia porta do fígado se forma posterior ao colo do pâncreas por meio da união das veias mesentérica superior e esplênica e sobe anterior à veia cava inferior" (MOORE; DALLEY, 2007,). Cada espaço-porta é composto por uma vênula e uma arteríola (ramos da veia porta e da artéria hepática, respectivamente), um ducto biliar, vasos linfáticos e nervos. Este conjunto é cercado por uma capa de tecido conjuntivo, contínua com a cápsula de Glisson, que recebe o nome de placa limitante. O espaço-porta também pode receber o nome de tríade porta, pois suas estruturas predominantes são a vênula, a arteríola e o ducto biliar. Da tríade, o sangue atravessa a placa limitante através de canais controlados por esfíncter. Esses canais descarregam o sangue numa rede de capilares chamada de sinusoidais.

2 CIRROSE HEPÁTICA ALCÓOLICA

2.1 CONCEITO DE CIRROSE HEPÁTICA ALCÓOLICA

A cirrose hepática alcoólica é uma patologia crônica do fígado a qual se caracteriza histologicamente pela substituição do tecido normal hepático por presença de fibrose e formações nodulares difusas, a qual rompe sua estrutura desorganizando sua arquitetura lobular e vascular do órgão. À medida que o tecido do fígado necrosa, ele vai evoluindo para uma fibrose, alterando a estrutura e a vascularização normal do fígado, reduzindo o fluxo sanguíneo e linfático, e por fim, leva a insuficiência hepática (BERTELLI, CONCI, 2001). Ferré e Sancho (2003) enfatizam que normalmente a cirrose hepática alcoólica é provocada pela ingestão continuada de álcool, mais também pode ser causada devido a outras substâncias tóxicas.

2.2 INCIDÊNCIA DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

Um número duas vezes maior de homens é afetado em relação às mulheres, embora estas estejam em maior risco de desenvolver cirrose hepática alcoólica. Os pacientes cirróticos estão entre 40 e 60 anos de idade. No estado de São Paulo, as doenças do fígado são a segunda causa de morte entre homens de 35 a 59 anos, sendo que, 10% dos casos de óbito são devido à cirrose hepática alcoólica (RUBIN, FARBER, 2008).

Conforme Rabelo e Rangel (2007), dados atuais já são suficientes para disparar um alarme. Segundo estudos da secretaria de saúde de São Paulo, nos últimos três anos aumentou em 78% o número de mulheres que procuram tratamento nos centros de saúde. Há outros levantamentos que reforçam o alerta: os jovens estão iniciando cedo a rotina de abuso de álcool, o que pode favorecer a doenças hepáticas alcoólicas.

A cirrose hepática alcoólica geralmente é do tipo micronodular, porém nos pacientes que levam muito tempo abstinentes, pode converter-se em macronodular, ao predominarem os fenômenos regenerativos e ter cessado o consumo de álcool, que é um inibidor da regeneração celular (BERTELLI, CONCI, 2001).

Em muitos pacientes cirróticos observa-se o depósito de grânulos de hemossiderina nos hepatócitos, que pode ser facilmente colocado em evidência mediante a coloração de Perls. Somente em alguns o depósito é tão maciço que pode induzir ao diagnóstico de hemocromatose (RUBIN, FARBER, 2008).

Em alguns fígados de pacientes com cirrose alcoólica identificam-se inclusões globulares intra-hepatocitárias de alfa-1-antitripsina e se devem ao fenótipo Z, mas ao defeito excretor da alfa-1-antitripsina normal como consequência da própria cirrose. Em cerca de 15% dos alcoólatras, a necrose hepatocelular, a fibrose e a regeneração acabam levando a formação de septos fibrosos que circundam nódulos hepatocelulares, constituindo as duas características que definem a cirrose (ROBBINS et al., 2005).

Outras lesões da hepatopatia alcoólica, esteatose hepática e hepatite alcoólica aguda ou persistente são frequentemente observadas em conjunção com a cirrose. Ainda não se estabeleceu se a hepatite alcoólica típica isto é, lesão hepática inflamatória e necrose aguda representam um precursor necessário da cirrose. Entretanto, alguma forma de necrose persistente claramente acarreta ao desenvolvimento de cirrose (RUBIN; FARBER, 2008).

De acordo com Diepenbrock (2005), nos casos de cirrose alcoólica estabelecida, o prognóstico é, em sua maior parte, consideravelmente melhor para aqueles que não abusam do álcool. Entretanto, muitos pacientes evoluem para a hepatopatia em estágio terminal, e a hepatopatia alcoólica constitui a única causa mais comum para transplante de fígado.

2.3 CLASSIFICAÇÕES DA CIRROSE HEPÁTICA

Devido a dificuldades inerentes a qualquer tipo de classificação, apresentaremos três abordagens distintas, na tentativa de classificar as cirroses, quais sejam: morfológica, etiológica e clínica (RUBIN; FARBER, 2008).

De acordo com Brasileiro Filho (2006), esta classificação é baseada por critérios e aspectos morfológicos que vão se dividir em micronodulares, macronodulares e mistas, a utilização desta classificação está relacionado à etiologia, nas cirroses micronodulares, por exemplo, correspondem as de origem alcoólica ou por vírus da hepatite B e a macronodular que é a

forma final de todos os tipos morfológicos da cirrose. A etiologia da cirrose pode ser ocasionada por vírus hepatrópicos (VHB e VHC), auto-imunidade (hepatite auto-imune e cirrose biliar primária), causas tóxicas (álcool e drogas), obstrução biliar (cálculos, neoplasias, fibrose cística e outras), doenças metabólicas e congênitas, lesões vasculares e miscelânea.

2.3.1 Cirrose Micronodular

Essa forma de cirrose era denominada antigamente cirrose de Laennec, porta, septal ou nutricional. A exceção da expressão cirrose de Laennec, em homenagem ao médico francês que fez a primeira descrição precisa da doença, as demais não são recomendadas, e a última é realmente incorreta (ANDREOLI, 2008).

A cirrose micronodular é caracterizada por nódulos um pouco maiores do que um lóbulo medindo menos de 3 mm de diâmetro. Os micronódulos não exibem nenhuma das características da arquitetura lobular na forma de espaços porta ou vênulas centrais. Os septos de tecido conjuntivo que separam os nódulos em geral são finos, porém, o colapso focal irregular do parênquima pode resultar na presença de septos mais largos (FRIEDMAN, 2001). Conforme Boundy et al., (2004), nos estágios ativos do processo cirrótico, inúmeras células inflamatórias mononucleares, bem como ductulos biliares proliferados, são encontrados nos septos.

A estreita aproximação dos capilares e vênulas, fibroblastos, células inflamatórias e tecido conjuntivo novo no interior dos septos, assemelha-se ao aspecto do tecido de granulação em outros órgãos (DIEPENBROCK, 2005).

É razoável pressupor que os mesmos mecanismos que controlam a cicatrização de feridas com tecido de granulação em locais extra-hepáticas também atuam no fígado cirrótico. O protótipo da cirrose micronodular é a cirrose alcoólica, porém esse padrão também pode ser observado na cirrose biliar primária e secundária. (RUBIN; FARBER, 2002).

2.3.2 Cirrose Macronodular

Essa variedade morfológica de cirrose era denominada antigamente cirrose pós-necrótica, pós-hepatótica ou multilobular (BRASILEIRO FILHO, 2006).

Conforme afirma Friedman (2001), os grandes nódulos irregulares com frequência contém espaços porta e canais venosos eferentes, constituindo uma prova de que o processo original consistia em necrose multilobular que curou com formações de grandes cicatrizes circundando mais de um lóbulo.

De acordo com Diepenbrock (2005), informa que atualmente o padrão micronodular pode ser convertido em um padrão macronodular através de regeneração e expansão contínua dos nódulos existentes. Essa conversão é observada em alcoólatras que abandonam a bebida após o estabelecimento do diagnóstico de cirrose.

Após tempo suficiente, quase todos os casos de cirrose micronodular, mesmo nos pacientes que continuam consumindo álcool, podem ser convertidos para o padrão macronodular, em geral de dois a três anos (FRIEDMAN, 2001).

Bertelli e Conci (2001) citam que os septos de tecido conjuntivo na cirrose macronodular são tipicamente largos e contêm elementos de espaços porta e preexistentes, células inflamatórias mononucleares e ductulos biliares que proliferam. Em certas ocasiões, a cirrose macronodular

resulta de necrose hepática submaciça, caso em que o fígado pode estar nitidamente deformado.

2.3.3 Cirrose Mista

Conforme explica Gayoto, Alves e Schiff (2001), a cirrose mista ocorre quando encontramos superposição de características micro e macronodulares, ou seja, nódulos menores e maiores do que 3 mm. Esse tipo de cirrose costuma ser o resultado de processo regenerativo em cirrose micronodular, principalmente quando afastado o fator etiológico, como por exemplo, após prolongada abstinência do etanol.

2.3.4 Classificação Clínica

De acordo com o que Boundy et al., (2004) afirma que a classificação clínica mais conhecida e utilizada divide a cirrose em compensada e descompensada. As formas compensadas, por definição, se caracterizam pela ausência das grandes complicações, como colestase, ascite, hemorragia digestiva e encefalopatia hepática, cujo surgimento é devido tanto à insuficiência hepatocelular como a hipertensão porta.

Nas fases clinicamente compensadas, durante anos, uma cirrose plenamente instalada pode não se manifestar por qualquer grande complicação, sendo realizado o diagnóstico com suspeita de alterações nos exames laboratoriais, de imagem ou endoscópicos e ainda em exame físico detalhado, pela palpação de fígado endurecido e outros sinais de doença hepática como aranhas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, atrofia muscular, e outros (RUBIN; FARBER, 2002).

A cirrose descompensada exige cuidados específicos e tratamento particularizado, conforme o tipo de descompensação (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

2.4 CAUSAS DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

Apesar das causas variarem, todas resultam no mesmo processo. Um dos principais fatores que contribui para cirrose hepática alcoólica é o consumo diário e prolongado de álcool, além disso, acompanha o fator nutricional, estilo de vida, social e familiar (LIMA, 2007).

A cirrose está entre as dez causas principais de morte no mundo ocidental. Os principais contribuintes em todo o mundo são: o abuso do álcool e hepatite viral (ROBBINS et al., 2005). O alcoolismo crônico e as hepatites virais são as causas mais frequentes de cirrose hepática, embora várias outras sejam conhecidas, devendo ser necessariamente investigadas (SHERLOCK, JAMES, 2002).

Conforme Smeltzer e Bare (2005), a relação de etiologias da cirrose hepática: etilismo crônico; vírus da hepatite B, C e D; congestão venosa obstrução de fluxo hepático venoso; colestase prolongada intra e extra-hepática; alterações metabólicas; hepatite auto-imune; drogas / medicamentos e agentes tóxicos; curto-circuito intestinal; cirrose infantil da Índia.

2.4.1 Alcoolismo Crônico

O alcoolismo crônico é uma causa da cirrose. Nem todos os etilistas desenvolvem lesão

hepática, a incidência de cirrose entre alcoólicos é de cerca de 10-15%. A explicação para aparente predisposição que tem determinadas pessoas para desenvolver cirrose alcoólica não é conhecida (SHERLOCK; JAMES, 2002).

A média de ingestão de álcool em um grande grupo de homens cirróticos alcoólicos foi de 160g/dia, por oito anos. Para a maioria dos indivíduos, a dose de risco é superior a 80g de álcool ao dia, a duração é importante, pois não foram encontrada cirrose em pacientes que consumiam uma média de 160g de etanol por dia durante pelos menos cinco anos, enquanto 50% de 50 pacientes com elevado consumo etílicos por, em média, 21 anos desenvolveram cirrose (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

O consumo diário e contínuo de bebidas alcoólicas é mais perigoso do que o consumo intermitente, que dá uma chance de recuperação ao fígado. Durante, pelo menos, dois dias na semana uma pessoa não deve beber álcool. Aqueles que desenvolvem lesão hepática alcoólica não são aqueles grandes dependentes de álcool. Eles não apresentam manifestações de abstinência importantes, e correm maiores risco de desenvolver lesão hepática, porque conseguem manter um consumo elevado durante muitos anos (BERTELLI; CONCI, 2001).

O alcoolismo está aumentado entre as mulheres, devido ao declínio dos estigmas sociais ligados a bebida e a disponibilidade de álcool em supermercados. As mulheres apresentam níveis sanguíneos de etanol mais elevados após uma dose padrão, possivelmente devido a um aparente volume médio de distribuição de álcool menor (RUBIN; FARBER, 2002).

2.4.2 Metabolismo do Álcool

O álcool não pode ser armazenado, e sua oxidação é obrigatória, predominantemente no fígado. O indivíduo saudável não consegue metabolizar mais de 160 a 180 g/dia. O álcool induz as enzimas utilizadas no seu catabolismo, pelo menos enquanto o fígado encontra-se relativamente preservado. (SHERLOCK; JAMES, 2004).

Robbins et al., (2005), afirma que o etanol sofre rápida absorção no estômago e, a seguir, distribuem-se no espaço da água corpora. Quase todo o etanol, consumido é metabolizado pelo fígado a acetaldeído e acetato. Cerca de 5 a 10% é excretado de modo inalterado, principalmente na urina e no ar expirado. A principal via de oxidação do etanol no fígado ocorre através do álcool-desidrogenase (ADH) citosólica, uma enzima nicotinamida-adenina-dinucleotídeo (NAD)-dependente.

Uma via metabólica menor, porém ainda importante, é representada por um sistema de oxidação microsomal do etanol no retículo endoplasmático liso, que consiste em uma oxidase de função mista que utiliza o NADP como co-fator. Como a Km da ADH é apenas cerca de 7 mm, ambos os sistemas enzimáticos tornam-se saturados na presença de concentrações sanguíneas clinicamente significativas de álcool (BERTELLI; CONCI, 2001).

Ao contrário da maioria das drogas, a depuração do álcool no organismo é linear, ou seja, uma quantidade fixa é metabolizada por unidade de tempo. Um valor aproximado para homem de porte médio consiste na eliminação de 7 a 10 g de álcool por hora (RUBIN, FARBER, 2008).

Os alcoólatras crônicos metabolizam o etanol em uma taxa significativamente maior, contanto que não sofram de hepatopatia ativa. A explicação exata para essa velocidade acelerada de oxidação do etanol ainda é controversa (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

2.4.3 Hepatite Viral

A hepatite viral é outra causa da cirrose hepática, onde é caracterizada fundamentalmente por lesão e necrose dos hepatócitos. No interior do lóbulo hepático, observa-se necrose dispersa de células isoladas ou de pequenos grupos de hepatócitos. Alguns hepatócitos necróticos aparecem na forma de pequenos corpúsculos densamente eosinofílicos, contendo algumas vezes material nuclear picnótico, que foram expelidos da placa do hepatócito para o sinusóide (BERTELLI, CONCI, 2001).

Na hepatite viral, muitas células hepáticas têm aspecto normal, enquanto outras exibem graus variáveis de tumefação hidrópica e diferenças quanto ao tamanho, forma e propriedades tintoriais. Juntamente são observados hepatócitos em regeneração, que exibem núcleo maior e citoplasma basofílico expandido (RUBIN, FARBER, 2008).

As células inflamatórias crônicas circundam hepatócitos necróticos individuais e acumulam-se em áreas de necrose focal. Os macrófagos podem ser proeminentes, e não são raros os eosinófilos e leucócitos polimorfonucleares. Essas alterações tendem a ser ligeiramente mais pronunciada nas zonas centrolobulares, embora sejam observadas em todo lóbulo (TIERNEY; MCPHEL, PAPADAKIS, 2001).

De acordo com Robbins et al., (2005), os espaços porta quase sempre aumentados e edematosos. As células inflamatórias acumulam-se no interior do espaço, porém a gravidade dessa reação inflamatória varia de leve a pronunciada. As células inflamatórias nos espaços porta refletem a distribuição daquelas no lóbulo. Os espaços porta, só exibem alguns ductos biliares proliferados, embora, em certas ocasiões, esse fenômeno possa ser mais proeminente. Na fase de recuperação, a regeneração hepática reflete-se na presença de figuras mitóticas nas placas de hepatócitos. Todas as alterações patológicas regridem gradualmente, com restabelecimento completo da arquitetura hepática normal (RUBIN, FARBER, 2008).

2.5 FISIOPATOLOGIA DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

O álcool exerce um efeito hepatotóxico direto, como se demonstra com o aparecimento de depósitos de gordura no fígado. O aparecimento de gordura em forma de triglicerídeos nos hepatócitos é a consequência da formação de íons hidrogênio na oxidação do álcool pela ação do álcool desidrogenase e de enzimas microsossomiais. O excesso de íons de hidrogênio inibe a oxidação mitocondrial dos ácidos graxos da dieta e favorece a produção citoplasmática, que são os componentes das moléculas de triglicerídeos (BERTELLI, CONCI, 2001).

A Formação de gordura no fígado é uma resposta freqüente nos alcoólicos, porém as outras lesões hepáticas associadas ao consumo de álcool, hepatite alcoólica e cirrose alcoólica, ocorrem somente em uma parte dos grandes consumidores. O risco de desenvolver uma hepatopatia alcoólica aumenta de maneira proporcional a quantidade de álcool consumida e a duração do consumo diário que para os homens se situa ao redor 60g/d de álcool puro, e, nas mulheres, em torno de 40g/d. (RUBIN, FARBER, 2008).

As respostas do fígado a necrose são limitadas, sendo as mais importantes o colapso dos lóbulos hepáticos, a formação de septos fibrosos difusos e a regeneração nodular dos hepatócitos (SHERLOCK, JAMES, 2004).

A fibrose ocorre após necrose hepatocelular. A necrose pode ocorrer após hepatite provocando a formação de pontes fibrosas porta-porta. A necrose confluyente provoca formação de fontes fibrosas centro-porta. A necrose focal é seguida por fibrose focal. A morte

celular é seguida pelo aparecimento de nódulos, que comprometem a arquitetura hepática e caracterizam a cirrose (FRIEDMAN, 2001).

Os sinusóides situam-se na periferia dos nódulos de regeneração, no local das pontes portocentraís. O sangue portal é desviado do tecido hepático funcionante, levando a insuficiência vascular na área central dos nódulos, fato que favorece a progressão da cirrose mesmo após o controle da causa. Há uma deposição anormal de tecido conjuntivo no espaço de Disse, o que impede a adequada troca metabólica com os hepatócitos (RUBIN, FARBER, 2008).

Novos fibroblastos se formam ao redor dos hepatócitos necróticos e dúctulos proliferados. A fibrose evolui de um estado reversível para irreversível, caracterizado pela presença permanente de septos acelulares no lóbulo. A distribuição do septo fibroso varia de acordo com o agente causador (ANTCZAK et al., 2005).

Segundo Bertelli e Conci (2001) afirmam que é importante considerar na formação da fibrose, o papel da necrose hepatocelular e o conseqüente colapso de fibras reticulínicas levando a formação de septos fibrosos.

Friedman (2001), expressa que a formação de fibrose na matriz extracelular pode ser reversível, nos casos de fibrose recente.

Quando os septos de fibrose unem espaços porta, conectando-se entre si, a reversão da fibrose é compatível com retorno a estrutura normal do fígado, embora possa evoluir para uma cirrose. Por outro lado, a formação de pontes porta-centro, pode ser o primeiro passo para a formação de nódulos de regeneração e conseqüente alteração estrutural irreversível, caracterizando a presença de cirrose, desde que generalizada. Portanto, além do colapso, processo passivo de formação de fibrose, a fibrogênese ativa é de importância fundamental na instalação da cirrose. (FRIEDMAN, 2001).

Conforme Gayoto, Alves e Schiff (2001), expressam que o dano celular hepático não é capaz de promover fibrogênese, sendo necessário um estímulo crônico. Quando da cronificação ocorre, provavelmente, falha de mecanismos compensatórios e surgem mediadores da fibrogênese. "A fibrogênese pode ser decorrente tanto de uma maior formação da matriz extracelular quanto da diminuição de sua degradação" (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

As células estreladas do fígado, quando ativadas, são as principais responsáveis pela fibrogênese. A ativação destas células promove uma cascata de eventos que se inicia com a deposição de fibronectina celular e liberação de mediadores solúveis pelas células de Kupffer. Esse processo se perpetua numa fase chamada tardia, por uma proliferação aumentada das células estelares e suas sucessoras (RUBIN, FARBER, 2008).

Sherlock e James (2004) citam que o desenvolvimento de fibrose no espaço subendotelial faz com que os sinusóides se transformem em capilares com perda das fenestrações endoteliais, importantes alterações metabólicas e aumento da resistência intra-hepática, que leva a hipertensão portal.

2.6 SINAIS E SINTOMAS DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

De acordo com Antczak et al., (2005), a cirrose hepática alcoólica não costuma se manifestar por queixas clínicas marcantes, apesar da grande riqueza de sinais físicos, eventualmente encontrados em fases mais avançadas da doença. Nas fases compensadas o paciente é assintomático ou oligossintomático, com queixas totalmente inespecíficas.

Segundo Diepenbrock (2005), diferentes manifestações clínicas podem surgir no curso da cirrose, que merecem ser aqui abordadas, por não estarem necessariamente associadas às complicações mais frequentes.

Robbins et al., (2005), afirma que considerando do ponto de vista funcional, a cirrose hepática caracteriza-se por insuficiência progressiva do parênquima e por alterações da circulação venosa arterial e, em particular, o sistema porta. Abaixo apresentaremos uma lista dos sinais e sintomas.

Para Bertelli e Conci (2001), alguns sinais e sintomas são:

? Queda progressiva do estado geral: ao lado da perda de peso observa-se diminuição e flacidez da massa muscular;

? Febre: na cirrose hepática alcoólica é relativamente, com elevações discretas, melhorando com o estado clínico;

? Hematêmese e melena: são as manifestações mais temíveis da cirrose. Geralmente provocadas por uma ruptura de varizes esofágicas, gastrite hemorrágica, esofagite e úlcera péptica. Outros fenômenos hemorrágicos podem ser representados pela epistaxe, gengivorragias e púrpuras.

? Sintomas decorrentes das perturbações endócrinas: comuns a perda de libido, queda de pêlos, ginecomastia dolorosa no homem e a amenorréia, esterilidade e congestão dolorosa das mamas na mulher;

? Icterícia: geralmente os níveis de bilirrubina não estão muito elevados no cirrótico, porém cifras acima de 10mg de BT traduzem mal prognóstico, com exceção para os casos de descompensação que se seguem a ingestão excessiva de álcool;

? Edema: surge com a hipoalbuminemia e geralmente precede o aparecimento de ascite;

? Anemia: é freqüente na cirrose, e as causas fundamentais são: hemólise, hemorragia gastrointestinal, deficiência de ácido fólico, deficiência de ferro, inibição da medula óssea. O etanol ingerido diariamente suprime a resposta da medula óssea a doses diárias de 50mg de ácido fólico em pacientes anêmicos. Em contraposição, a abstinência do álcool em paciente internado melhora espontaneamente o quadro de anemia devido este fator. A deficiência de vitamina B12, piridoxina e riboflavina podem produzir anemia, porém seu papel na anemia dos cirróticos não está bem determinado;

? Ascite: sinal dos mais característicos na cirrose descompensada. Sua evolução é variável, dependente da intensidade dos fatores responsáveis pelo seu aparecimento;

? Alterações cutâneo-mucosas: são expressas pela queda de pêlos axilares, peitorais e pubianos, aranhas vasculares no tronco, braços, pescoço e rosto, eritema palmar, unhas esbranquiçadas, língua vermelha e lisa, pele seca e rugosa, petéquias e sufusões hemorrágicas;

? Hálito hepático: observado em casos de cirrose mais avançada e quando intenso é sinal de mau prognóstico;

? Hepatomegalia: o tamanho do fígado varia de acordo com a fase evolutiva da doença, sendo palpável em 60% dos casos. Na fase final da enfermidade, costuma ser impalpável. O rápido aumento do fígado com queda importante do estado geral sugere associação com hepatocarcinoma;

? Esplenomegalia: na cirrose alcoólica não costuma ser palpável e seu aumento é notado apenas pela percussão;

? Circulação colateral: traduz desvio de sangue através de veias superficiais para o sistema cava inferior ou cava superior. Geralmente mais nítida quando acompanhada de ascite;

? Manifestações neuropsíquicas: são expressas pela sonolência, euforia, traduz geralmente grave insuficiência hepática. Nas manifestações neurológicas os sinais mais freqüentes é o "asterixis", caracterizado por movimentos involuntários, amplos, irregulares e rápidos de flexão e extensão dos dedos quando os pacientes matem a mão dorso-fletida.

? Encefalopatia hepática ? coma hepático: pode surgir espontaneamente sem fator precipitante ou em paciente com icterícia e ascite. Nas fases terminais da doença, traduzem insuficiência hepatocelular. Em outros casos a encefalopatia pode ser desencadeada por hemorragia gastrointestinal, diuréticos, paracentese abdominal, cirurgias, infecções, vômitos, diarreia e grande ingestão protéica. O quadro neurológico é gradual: leve euforia, depressão ou discreto temor, confusão mental, torpor e coma. Raramente surgem convulsões.

2.7 COMPLICAÇÕES DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

2.7.1 Hipertensão Porta

A hipertensão porta é definida por um aumento persistente da pressão venosa porta, que quase sempre resulta da obstrução do fluxo sanguíneo em alguma parte da hipertensão porta. O sistema porta engloba todas as veias que transportam sangue da porção abdominal do tubo digestivo, do baço, do pâncreas e da vesícula biliar. A veia porta penetra no fígado e bifurca-se em dois ramos principais, um para cada lobo; ela é desprovida de válvulas em seus ramos principais (SHERLOCK, JAMES, 2004).

De acordo com Antczak et al. (2005), a veia porta é formada pela união da veia mesentérica superior com a veia esplênica, logo atrás da cabeça do pâncreas, aproximadamente ao nível da segunda vértebra lombar. Ela se estende um pouco á direita da linha média até o hilo hepático. A veia porta tem uma distribuição intra-hepática segmentar, acompanhando a artéria hepática.

A veia mesentérica superior é formada por tributárias do intestino delgado, do cólon, da cabeça do pâncreas, e, eventualmente, do estômago, através da veia gastroepiplóica direita (RUBIN, FARBER, 2008)

As veias esplênicas se originam no hilo esplênico e se unem próximo à cauda do pâncreas, com os vasos gástricos curtos para formar a veia esplênica principal. Ela prossegue em uma direção transversal ao longo do corpo até a cabeça do pâncreas, situando-se abaixo e a frente da artéria. Ela recebe numerosas tributárias da cabeça do pâncreas, e a veia gastroepiplóica esquerda, que se une a ela próximo ao baço. A veia mesentérica inferior, que traz sangue da parte esquerda em seu terço medial. Ocasionalmente, no entanto, penetra na junção das veias mesentérica superior e esplênica (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

Segundo Diepenbrock (2005), o baço encontra-se aumentado, com a cápsula espessada. A superfície transuda sangue escuro. Os corpúsculos de Malpighi são imperceptíveis.

Histologicamente, os sinusóides estão dilatados e revestidos por epitélio espessado. Os histiócitos proliferam, com eritrofagocitose ocasional. As hemorragias periarteriais podem evoluir para nódulos sideróticos fibróticos.

A artéria esplênica e a veia porta estão dilatadas e tortuosas, e podem ser aneurismáticas. As veias porta e esplênica podem mostrar hemorragias endoteliais, trombos murais, placas na camada íntima, e podem sofrer calcificação. Essas veias geralmente inviabilizam cirurgias no sistema porta (RUBIN, FARBER, 2008).

Em 50% dos cirróticos são encontrados aneurismas arteriais esplênicos pequenos e profundos.

O grau da hipertensão portal se correlaciona mal com o grau aparente de cirrose e, em particular, de fibrose. Há uma correlação muito melhor com o grau de nodularidade (SHERLOCK, JAMES, 2004).

2.7.2 Varizes Esofágicas

A principal fonte de sangue para as varizes esofágicas é a veia gástrica esquerda. O ramo posterior geralmente drena para os sistemas ázigos, enquanto o ramo anterior se comunica com varizes mediatamente abaixo da junção esofágica e forma um feixe de veias paralelas finas que correm na área de junção e se continuam em grandes veias tortuosas no esôfago inferior (BERTELLI, CONCI, 2001).

Há quatro camadas de veias no esôfago. As veias intra-epiteliais podem correlacionar-se com os pontos vermelhos vistos a endoscopia que predizem ruptura de varizes. O plexo venoso superficial drena para as veias intrínsecas profundas. As veias perfurantes conectam as veias mais profundas com a quarta camada, que é plexo adventício (RUBIN, FARBER, 2008).

2.7.3 Varizes Gástricas

Conforme Gayoto, Alves e Schiff (2001), essas varizes são supridas, em grande parte, pelas veias gástricas curtas, e drenam para as veias intrínsecas profundas do esôfago. Elas são particularmente proeminentes em pacientes com obstrução portal extra-hepática. As varizes duodenais são visualizadas na radioterapia como defeitos de enchimento.

2.7.4 Varizes Colorretais

De acordo com o que diz Sherlock e James (2004), Essas varizes desenvolvem-se a partir de colaterais da mesentérica inferior e ílica interna. Podem ser responsáveis pela hematoquezia e são visualizadas por colonoscopia. As varizes do cólon podem se tornar mais freqüentes após escleroterapia esofágica bem sucedida.

2.7.5 Sangramento de Varizes Esofagianas

De acordo com Diepenbrock (2005), sessenta e cinco por cento dos pacientes cirróticos com varizes não sangrarão em menos de dois anos do diagnóstico, mas cinquenta por cento morrerão durante a primeira hemorragia.

O prognóstico no caso de sangramento de varizes esofágicas é sombrio. É importante ressaltar que morte associada a sangramento de varizes esofágicas freqüentemente não é atribuível diretamente a hemorragia e ao choque. Com efeito, resulta de insuficiência hepática precipitada por estresse, necrose isquêmica do fígado e encefalopatia causada pela sobrecarga nitrogenada aguda imposta pelo sangue no trato intestinal (TIERNEY; MCPHEL, PAPADAKIS, 2001).

A hemorragia varicosa aguda pode ser tratada mediante o tamponamento direto com balão inflável, injeção das varizes com agentes esclerosantes através de endoscópio, ligadura endoscópica das varizes ou administração intravenosa de vasopressina para reduzir o fluxo sanguíneo esplâncnico e a pressão venosa porta (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

Para pacientes com episódios repetidos de sangramento varicoso, nos quais a escleroterapia não teve êxito, pode-se obter uma descompressão permanente da circulação porta através de derivações portossistêmicas cirurgicamente construídas (SHERLOCK, JAMES, 2004).

"Esses procedimentos desviam o sangue da circulação porta de alta pressão para a circulação venosa sistêmica de menor pressão." (SHERLOCK; JAMES, 2004).

2.7.6 Encefalopatia Hepática

Segundo Diepenbrock (2005), encefalopatia refere-se a uma variedade de sinais e sintomas neurológicos em pacientes que padecem de insuficiência hepática crônica ou nos quais a circulação porta encontra-se desviada. É um estado neuropsíquico reversível que complica a doença hepática.

O cérebro é exposto a elevados níveis de amônia, neurotransmissores e seus precursores, devido à depuração hepática insuficiente ou ao metabolismo periférico alterado do cirrótico (RUBIN, FARBER, 2008).

"A encefalopatia da cirrose é motivada tanto pelas derivações portossistêmicas quanto pela disfunção hepatocelular" (SHERLOCK; JAMES, 2004).

Antczak et al. (2005), explicita que a patogenia da encefalopatia hepática ainda não foi elucidada, e não se identificou fator algum responsável pela síndrome clínica. É provável que ela seja causada, em parte, por compostos tóxicos absorvidos pelo intestino que escaparam da detoxificação hepática devido à disfunção dos hepatócitos ou a existência de derivações vasculares estruturais ou funcionais.

Em geral os níveis de amônia estão aumentados no sangue e no cérebro de pacientes com encefalopatia hepática. A maior parte de amônia presente no corpo é de origem dietética, derivada da ingestão de amônia nos alimentos, digestão de proteínas no intestino delgado e catabolismo bacteriano de proteínas dietéticas e uréia secretada no intestino (RUBIN, FARBER, 2008).

De acordo com Robbins et al., (2005), a hipótese de que a amônia possa desempenhar um importante papel na patogenia da encefalopatia hepática é corroborada pelo achado de que os pacientes com cirrose ou com derivação portocava apresentam os sinais e sintomas de encefalopatia hepática após ingestão de sais de amônio, uréia ou proteína.

No cérebro ocorre formação de glutamina através da reação da amônia com neurotransmissor excitatório glutamato, com conseqüente redução do glutamato cerebral. Demonstrou-se um comprometimento da neurotransmissão dependente de glutamato na encefalopatia hepática (BERTELLI, CONCI, 2001).

De acordo com Robbins et al., (2005), as alterações morfológicas no cérebro de pacientes com encefalopatia hepática aguda ou crônica não são pronunciadas o suficiente para explicar os distúrbios funcionais.

Em pacientes que morreram de hepatopatia crônica e coma hepático, as alterações mais notáveis são encontradas nos astrócitos. Tanto o número quanto o tamanho dessas células estão aumentadas; além disso, exibem o intumescimento, o aumento nuclear e as inclusões nucleares (RUBIN, FARBER, 2008).

Em pacientes com insuficiência hepática aguda, o edema cerebral constitui a principal causa de morte, ocorrendo em mais da metade dos casos, com freqüência em associação a herniação uncal e cerebelar. Esse edema não é considerado simplesmente um edema terminal, mas uma

lesão específica associada ao coma hepático (SHERLOCK, JAMES, 2004).

2.7.7 Ascite

Segundo Diepenbrock (2005), a ascite é definida pela presença de líquido livre na cavidade peritoneal. Uma vez formado o líquido ascítico pode estabelecer trocas com a corrente sanguínea através do enorme leito capilar peritoneal. Esses mecanismos são dinâmicos e podem favorecer tanto o acúmulo de ascite quanto retardar a sua formação.

O líquido ascítico encontra-se continuamente em circulação, com cerca da metade de seu volume entrando e deixando a cavidade peritoneal a cada hora, havendo um trânsito rápido em ambas as direções. Os constituintes encontram-se em equilíbrio dinâmico com os do plasma (RUBIN, FARBER, 2008).

A ascite pode surgir subitamente ou desenvolver-se insidiosamente, ao longo de meses. Ela é acompanhada de detenção abdominal e flatulência quando a função hepatocelular é agudamente deprimida e com isso o paciente pode apresentar dispnéia. A oclusão da veia porta pode precipitar a ascite em um paciente com nível baixo de albumina sérica (TIERNEY; MCPHEL, PAPADAKIS, 2001).

Ao exame o paciente encontra-se desidratado, a sudorese está diminuída, a atrofia muscular é pronunciada, os membros estão atrofiados associados ao abdome proeminente, não apenas por líquido, mais também pelo ar contido nas alças intestinais dilatadas. O abaulamento é particularmente visível nos flancos. O umbigo está invertido e a sua distância até a sínfise púbica parece diminuída. É freqüente o edema escrotal. As bases do pulmão podem estar maciças a percussão devido à elevação do diafragma. Notam-se também estrias abdominais (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

O edema periférico está relacionado à hipoproteïnemia. O íctus está deslocado, cranial e lateralmente, pelo diafragma elevado. As veias cervicais estão dilatadas devido ao aumento da pressão atrial direita e da pressão intrapleural, conseqüentes a ascite tensa e a elevação do diafragma (BERTELLI, CONCI, 2001).

O tratamento da ascite pela administração de diuréticos reduz os sintomas clínicos e propicia conforto aos pacientes. Entretanto, embora a resposta clínica inicial possa ser excelente, se a perda líquida for excessiva, o resultado pode ser um paciente com insuficiência renal ou com encefalopatia (RUBIN, FARBER, 2008).

De acordo com Robbins et al., (2005), um tratamento seguro e custo-efetivo para a ascite do paciente cirrótico é a paracentese, entretanto, cerca de 90% dos pacientes com ascite respondem a restrição de sódio e aos diuréticos, e a paracentese geralmente é um tratamento de segunda linha, exceto para pacientes com ascite tensa e refratária. Apesar disso, geralmente opta-se em primeiro lugar pela paracentese, em vez de esperar pelos efeitos dos diuréticos.

2.7.8 Síndrome Hepatorrenal

Antczak et al. (2005), afirma que a síndrome hepatorrenal se refere ao aparecimento de insuficiência renal hepática aguda e caracteriza-se pelas manifestações de hipoperfusão renal, isto é, oligúria, azotemia e níveis plasmáticos elevados de creatinina.

Embora a gravidade da disfunção renal não corresponda necessariamente à extensão da

insuficiência hepática, a presença da insuficiência renal geralmente indica um prognóstico sombrio. Curiosamente os rins mantêm a capacidade de funcionar normalmente. Os rins de pacientes que morreram em decorrência da síndrome hepatorenal funcionam adequadamente quando transplantados para receptores com insuficiência renal crônica. Por outro lado, em pacientes com síndrome hepatorenal, o transplante de fígado pode restaurar a função renal (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

Segundo Diepenbrock (2005), o principal determinante da síndrome hepatorenal parece consistirem uma redução do fluxo sanguíneo renal e uma conseqüente diminuição da taxa de filtração glomerular. A redução do volume sanguíneo circulante efetivo resulta em vasoconstrição renal compensadora. A conseqüente diminuição da perfusão renal e o desvio de sangue do córtex para a medula provocam redução da filtração glomerular.

2.8 DIAGNÓSTICO DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

A cirrose hepática alcoólica apresenta-se, freqüentemente, com sintomas inespecíficos: cansaço, dores abdominais ou perda de peso. Grande percentagem de casos são totalmente assintomáticos, sendo referidos ao especialista após o encontro casual de hepatomegalia ou aumento de enzimas hepáticas. O diagnóstico clínico tem por base dados de história, exame clínico, exames complementares, incluindo laboratório e imagem. (GAYOTO, ALVES e SCHIFF, 2001).

2.8.1 História Clínica

A história de abuso de álcool nem sempre é fácil de ser obtida. A tendência natural do paciente é minimizar o problema ou negar efetivamente o abuso do álcool, particularmente no sexo feminino. A técnica mais bem sucedida é aquela de abordar a ingestão alcoólica como algo natural e questionar inicialmente os tipos de bebidas preferidas, para em seguida tentar obter a quantidade correspondente (ANDREOLI, 2008).

Antczak et al. (2005), afirma que o diagnóstico de dependência alcoólica é importante, tanto para a conduta terapêutica a ser adotada como para o prognóstico do paciente.

Para Gayoto, Alves e Schiff (2001), Além da história alcoólica, outros dados clínicos de anamnese devem ser rotineiramente investigados, em particular episódios de icterícia, edemas com aumento de volume abdominal e diminuição da diurese ou ainda os diferentes tipos de manifestações hemorrágicas, alterações de comportamento e até internações psiquiátricas podem estar associadas.

2.8.2 Exame Físico

Nos pacientes com cirrose alcoólica, o recente consumo alcoólico pode ser diagnosticado, principalmente nos estágios de intoxicação alcoólica, tanto pelo odor alcoólico que eles exalam como pela excitação, tremor, vermelhidão dos olhos. As anormalidades cutâneas tipo aranhas vasculares e eritema palmar podem estar acompanhados de baqueteamento dos dedos, aumento das parótidas, que embora estejam presente em casos de cirrose não-alcoólica, é mais freqüente no alcoolismo. Eritema palmar e aranhas vasculares podem surgir no alcoolista, sem dano celular hepático (BERTELLI, CONCI, 2001).

Para Smeltzer e Bare (2005), a palpação do abdome é de fundamental importância no indivíduo alcoólico, pois pode sugerir comprometimento hepático mais acentuado. A interpretação dos achados de exame físicos em indivíduos alcoólicos varia com o examinador e particularmente com sua experiência clínica nessa área. Desta forma, o diagnóstico de doença hepática alcoólica, baseado exclusivamente em dados de história e exame físico deve ser avaliado com muita cautela (RUBIN, FARBER, 2008).

2.8.3 Exames Complementares

Os exames laboratoriais são freqüentemente utilizados para rastrear o dano hepatocelular. Quando o abuso é negado, existe a possibilidade de medir concentrações de etanol no ar expirado ou em fluidos orgânicos (SHERLOCK, JAMES, 2004).

Gayoto, Alves e Schiff (2001), afirmam que as alterações metabólicas e efeitos tóxicos do etanol produzem distúrbios bioquímicos crônicos, que alteram diferentes provas funcionais hepáticas. Embora os exames laboratoriais sejam extremamente úteis no diagnóstico, nenhum exame é capaz de fornecer subsídios para graduar ou diferenciar as várias etapas da cirrose alcoólica compensada.

Segundo Boundy et al., (2004), a investigação detalhada, incluindo-se exames laboratoriais e outros procedimentos diagnósticos, é essencial para confirmar o diagnóstico, determinar o tipo de cirrose e detectar complicações.

Para Boundy et al., (2004), os exames diagnósticos utilizados:

- ? Biópsia hepática: exame definitivo para a cirrose. A biópsia mostra a destruição dos tecidos hepáticos e fibrose;
- ? Radiografia do abdome: as radiografias avaliam o tamanho do fígado e detectam cistos ou gás dentro do trato biliar ou do fígado, calcificação hepática e ascite;
- ? Ultra-sonografia e eco - Doppler: a ultra-sonografia ajuda avaliar o tamanho do fígado e detectar ascite ou nódulos hipoecóicos. Com o eco - Doppler é possível verificar se as veias hepáticas e portoesplênicas estão patentes;
- ? Tomografia computadorizada e cintigrafia hepática: estes exames avaliam o tamanho do fígado, detectam massas hepáticas e mostram o fluxo sanguíneo e obstrução;
- ? Esofagogastroduodenoscopia: este exame detecta varizes esofágicas sangrantes, irritação ou ulceração gástrica ou sangramento e irritação duodenal;
- ? Exames especiais: a aferição das pressões em cunha durante a angiografia da veia hepática pode estabelecer a presença e a causa da hipertensão porta;
- ? Exames de sangue: as enzimas hepáticas, a bilirrubina sérica total e os níveis de bilirrubina indireta estão aumentados. Os níveis séricos das proteínas totais e de albumina diminuem; o tempo da protrombina mostra-se prolongado. A hemoglobina, o hematócrito e os níveis de eletrólitos séricos diminuem. As vitaminas A, C e K estão em níveis insuficientes, enquanto as concentrações das gamaglobulinas aumentam;
- ? Exames de urina e fezes: os níveis urinários da bilirrubina e do urobilinogênio aumentam, os níveis de urobilinogênio fecal diminuem;
- ? Eletrocardiograma: costuma mostrar prolongamento do intervalo QT, devido à ativação inespecífica do sistema nervoso central.

2.9 TRATAMENTO DA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

O álcool induz uma variedade de lesões hepáticas com poucas queixa clínica e achados físicos que variam desde ausentes ou mínimos, até a incapacitação ou morte. Múltiplos processos ocorrem simultaneamente, sejam, bioquímicos, fisiológicos, nutricionais, anatômicos, radicais livres e imunológicos. Dependendo do estadiamento da doença, o tratamento varia de nenhum a múltiplos medicamentos (BERTELLI, CONCI, 2001).

O tratamento farmacológico exige cuidados especiais porque o fígado cirrótico não consegue desintoxicar eficazmente as substâncias perigosas. Podem ser prescritos antiácidos, para diminuir o desconforto gástrico e reduzir a possibilidade de sangramento GI (DIEPENBROCK, 2005).

Os diuréticos de alça podem ser indicados para reduzir a ascite e o edema. Contudo, o uso de diuréticos deve ser monitorado cuidadosamente, porque os distúrbios hidreletrolíticos podem desencadear a encefalopatia hepática. Pode-se indicar vasopressina para tratar as varizes esofágicas (CASTRO, COELHO, 2004).

Nos clientes com ascite, a paracentese pode reduzir a pressão abdominal. Alguns pacientes necessitam de intervenção cirúrgica para desviar o líquido ascítico para a circulação venosa. Para controlar hemorragias, em primeiro lugar faz-se intervenções não-cirúrgicas. Através de sondagem gástrica e tamponamento com balão esofágico. A escleroterapia é indicada para pacientes que continuam a apresentar episódios hemorrágicos repetidos, apesar do tratamento conservador (DIEPENBROCK, 2005).

A hemorragia maciça requer transfusões sanguíneas, para manter a pressão sanguínea, podem ser administrados expansores de volume cristalóides ou colóides, até que o sangue esteja disponível para o uso (CASTRO, COELHO, 2004).

De acordo com o que diz Antczak et al., (2005), a chave para o sucesso do tratamento é dar apoio ao paciente. Visitas são essenciais para prevenir perdas de seguimento.

Robbins et al., (2005), afirma que recentemente uma nova medicação tornou-se disponível, o Naltrexone, a qual reduz o desejo incontrolável de consumir o álcool em uma variedade de distúrbios de toxicomania, incluindo o alcoolismo. Ela parece ser útil, sempre que associada a modificações de comportamento.

Antczak et al. (2005), explicita que a má nutrição protéico-calórica tem sido ligada ao alcoolismo e a doença hepática alcoólica. A prevalência da má nutrição protéico-calórica parece estar relacionada à condição sócio-econômica do paciente, tanto quanto a presença ou ausência de doença hepática significativa.

Para Smeltzer e Bare (2005), os suplementos vitamínicos e nutricionais promovem a cura de células hepáticas lesionadas e melhoram o estado nutricional geral.

Os pacientes com cirrose hepática alcoólica estão frequentemente em catabolismo, apresentando fraqueza e desgaste muscular. No esforço para induzir anabolismo, estimular a síntese protéica e facilitar a reparação hepática, os esteróides anabólicos foram testados (RUBIN, FARBER, 2008).

Várias outras modalidades terapêuticas têm sido relatadas como eficazes, mas não são largamente aceitas, pois foram observados episódios de hipoglicemia em alguns casos, e ocorreram dois casos de óbito. Entre elas temos o propiltiouracil e tratamento combinado, glucagon e insulina (TIERNEY; MCPHEL, PAPADAKIS, 2001).

A lógica para o uso de propiltiouracil é causar a diminuição das necessidades de oxigênio no fígado. Na lesão hepática induzida pelo álcool, a área de maior dano, onde surgem esteatose,

necrose, inflamação e fibrose é a veia central, que apresenta a menor saturação. Além disso, os pacientes com cirrose alcoólica são catabólicos e hipermetabólicos, com necessidades aumentadas de oxigênio. Este estado hipoxêmico tem sido relacionado com a insuficiência hepática, sendo sugerido que a diminuição da velocidade do metabolismo poderia ser terapêutica (GAYOTO; ALVES, SCHIFF, 2001).

Antigamente, o estágio cirrótico era considerado irreversível e sem tratamento.

Recentemente, vários novos tratamentos têm sido propostos, com evidência experimental de que isto pode não ser totalmente verdadeiro. De fato, a matriz do colágeno extracelular, que é o principal componente das faixas de fibrose na cirrose e que envolve os nódulos hepáticos regenerativos, é um processo dinâmico, submetido à síntese e degradação contínuas. Seu índice de transformação é estimado em mais de 10% por dia. Portanto, no início do processo, a redução da formação do colágeno deve ser possível (BERTELLI, CONCI, 2001).

Conforme afirma Robbins et al., (2005), a colchicina é um medicamento que, teoricamente, poderia ser útil no tratamento da cirrose. Experimentalmente, a colchicina inibe tanto a síntese, como a secreção de colágeno, estimulando a produção de colagenases.

Segundo Diepenbrock (2005), a administração concomitante de colchicina e tetracloreto de carbono previne a cirrose, enquanto o tratamento com colchicina, após a instilação de cirrose, reduz o conteúdo de colágeno hepático.

Fosfatidilcolina Polinsaturadas são lipídeos naturalmente encontrados na soja. Seu potencial terapêutico na doença hepática tem sido relatado em uma variedade de jornais europeus. Tanto in vivo como in vitro, eles aumentam a atividade das colagenases e diminuem o número de lipócitos ativados do fígado, reduzindo a fibrose hepática (TIERNEY; MCPHEL, PAPADAKIS, 2001).

Se a colchicina e/ou fosfatidilcolina polinsaturada forem eficazes, o transplante hepático poderá não ser a única opção disponível para futuros pacientes em estágio final de doença hepática. (SHERLOCK, JAMES, 2004).

3 SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE PORTADOR DE CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

5.1 PROCESSO DE ENFERMAGEM

Segundo Horta (2005), o processo de enfermagem se dá pelo inter-relacionamento e dinamismo de seis fases ou passos que delibera ações específicas a fim de acompanhar e observar a evolução da recuperação dos pacientes, este método conhecido como sistematização da assistência de enfermagem, é utilizado através do processo de enfermagem para uma maior assistência ao cliente. Assim a atitude que o profissional apresenta frente ao mesmo poderá afetar diretamente o curso do tratamento, pois qualquer dado não observado pode trazer complicações ao doente, com isso o trabalho da enfermagem em qualquer situação quando se trata de pacientes com quadro de cirrose hepática alcoólica requer dos profissionais cuidados extremos, pois a evolução da doença traz conseqüências sérias.

3.1.1 Histórico

"É o roteiro sistematizado obtido através da história do paciente e do exame físico, para que o enfermeiro possa obter dados para a identificação do problema". (SMELTZER; BARE, 2005).

Neste o profissional devera verificar a história ocupacional do paciente verificando se o mesmo foi exposto a substâncias químicas responsáveis pela doença, a história do uso de álcool, identificados com instrumentos de avaliação "questionários" onde irá fornecer informações adicionais, principalmente se o mesmo faz uso de álcool a longo prazo, uma história medicamentosa onde irá buscar se o paciente faz uso de medicamentos como acetaminofen, cetoconazol e ácido valpróico que são responsáveis por disfunção e doenças hepáticas bem como outros tipos de medicamentos usados pelo paciente. O enfermeiro irá coletar dados sobre distúrbios hepáticos familiares ou abuso de álcool na família onde se é possível identificar se ele está predisposto a desenvolver doenças hepáticas. Ainda neste será avaliado o estado mental e nutricional do paciente, observando a orientação em relação à pessoa, lugar e tempo, bem como monitoramento de peso e níveis plasmáticos.

3.1.2 Exame Físico

Este é realizado antes, no decorrer ou depois do histórico de enfermagem, dependendo do estado emocional, físico ou da situação em que o paciente se encontra. Para uma boa avaliação o enfermeiro necessita avaliar e identificar problemas relacionados ao aspecto físico e emocional do paciente, utilizando de técnicas de inspeção, avaliando os sinais físicos relacionados à disfunção hepática como palidez, icterícia, edema MMII, ascite, veias dilatadas da parede abdominal, na palpação o examinador irá detectar se o fígado está aumentado apresentando bordas firmes e pontiagudas, com superfície lisa, no paciente cirrótico este fígado estará pequeno e endurecido, na percussão o avaliador irá revelar se a parede torácica inferior esta indolor a manobra estimando o tamanho do fígado através de suas bordas superior e inferior, na ausculta o enfermeiro verifica se esta presente os ruídos hidroaéreos na região abdominal. (BARROS; COLS, 2002).

3.1.3 Formulação do Diagnóstico de Enfermagem

A produção de um diagnóstico de enfermagem se faz através da interpretação e identificação dos problemas existentes no paciente. No caso do paciente portador de cirrose hepática alcoólica vamos esta avaliando os problemas atuais e potenciais que possam oferecer tantos danos físicos, biológicos e psicológicos. No momento em que o profissional identifica esses sinais e sintomas, este se torna apto a desenvolver e planejar medidas na melhora de qualidade de saúde deste individuo (ATKINSON; MURRAY, 2008).

3.1.4 Plano Assistencial

"O plano assistencial é resultante da análise do diagnóstico de enfermagem, examinando-se os problemas de enfermagem, as necessidades afetadas e o grau de dependência" (HORTA, 2005). Para isso utiliza-se normas e procedimentos a fim de atender as necessidades básicas do indivíduo que é classificada da seguinte maneira.

Entretanto, para que haja um cuidado de enfermagem fundamentado cientificamente devem ser levados em conta os aspectos individuais do indivíduo tais como: idade, sexo, cultura, escolaridade, fatores econômicos, ciclo saúde-enfermidade, família e o ambiente físico, que são fatores que interferem diretamente na assistência. Já identificado os problemas o

enfermeiro esta apto a iniciar o planejamento da assistência ao paciente, constituindo-se em três fases de atividades: estabelecendo as prioridades, descrevendo os objetivos e norteando as ações de enfermagem.

O enfermeiro ao planejar a assistência, garante sua responsabilidade junto ao cliente assistido, uma vez que o planejamento "permite diagnosticar as necessidades do cliente, garante a prescrição adequada dos cuidados, orienta a supervisão do desempenho do pessoal, a avaliação dos resultados e da qualidade da assistência porque norteia as ações". (Andrade JS; Vieira MJ, 2005 p.262).

Estabelecendo as prioridades o enfermeiro determina o processo de tomada de decisão baseada na urgência do problema, obedecendo à hierarquia das necessidades básicas do indivíduo, empregando essa teoria o enfermeiro faz uma revisão dos diagnósticos de enfermagem referentes à sobrevida do paciente, nos objetivos o enfermeiro descreve as metas a serem alcançadas que podem ser de curto a longo prazo, sendo que as duas englobam a prevenção das complicações e outros problemas de saúde, fazendo isso às ações de enfermagem são voltadas numa assistência individualizada facilitando sua reabilitação e promovendo o auto-cuidado (ATKINSON; MURRAY, 2008).

3.1.5 Prescrição de Enfermagem

"É o roteiro diário (ou aprazado) que coordena a ação da equipe de enfermagem nos cuidados adequados ao atendimento das necessidades básicas e específicas do ser humano" (HORTA, 2005). Este roteiro corresponde a uma lista de afazeres em que a equipe de enfermagem precisa cumprir para ajuda no restabelecimento do indivíduo, a prescrição de enfermagem deve ser redigida com um objetivo operacional, checada quando realizadas, registradas e o verbo precisa está sempre no infinitivo, onde o enfermeiro deve ter como base o que é prioridade, que conforme a melhora ou piora do cliente está prescrição pode sofrer alterações, a implementação inclui a execução direta ou indireta das prescrições planejadas, focando sempre na resolução dos diagnósticos de enfermagem e os problemas interdependentes do paciente e o alcance dos resultados esperados proporcionando, assim as necessidades de saúde do paciente.

3.1.6 Evolução de Enfermagem

Esta etapa do processo de enfermagem ira mostra a realidade diária ou periódica do paciente, analisando todas as outras fases anteriores da sistematização da assistência de enfermagem - SAE, através destas anotações o enfermeiro pode acompanhar o perfil evolutivo para que novas medidas e procedimentos possam ser atualizados ou atenuados, verificando também o possível surgimento de um novo problema de enfermagem e necessidade de outro diagnóstico, este processo visa elevar o nível de atendimento em qualidade e quantidade trabalhando o controle deste atendimento e fornecendo dados para a supervisão do pessoal auxilia (REPPETTO MA; SOUZA MF, 2005).

3.1.7 Prognóstico de Enfermagem

No prognóstico o enfermeiro faz uma reflexão e avaliação dando o seu parecer de sua atuação frente à enfermidade do seu paciente, como o mesmo está reagido e a assistência que foi empregada teve sucesso, pois um bom prognóstico é aquele favorece o auto-cuidado, deixando o cliente capaz de atender as suas próprias necessidades básicas, tornando-se uma conclusão das outras fases do processo de enfermagem (CARVALHO, 2001).

3.2 CUIDADOS DE ENFERMAGEM AO PACIENTE PORTADOR DE CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

A enfermagem no cuidado ao paciente portador de cirrose hepática alcoólica é de suma importância, pois este necessita de acompanhamento dia após dia, para que se possa observar e fazer a evolução da recuperação destes pacientes, com isso diminuindo os riscos de complicações severas, a fim de atender as necessidades básicas do indivíduo. Por ser o enfermeiro o profissional que tem o maior contato com o paciente alcoolista durante a internação, o relacionamento entre eles deve favorecer a construção de um ambiente que possa influenciar a decisão do paciente em facilitar o tratamento. (VARGAS; LABATE, 2005). "Para isso, é necessário à utilização de técnicas fundamentada cientificamente e instrumentos metodológicos que norteiam a prática de enfermagem". (SMELTZER; BARE, 2005), descreve: Tomar a responsabilidade para si mesmo é a chave para a promoção da saúde bem sucedida. O conceito da auto ? responsabilidade baseia-se na compreensão de poder evitar comportamentos de auto-risco, na busca de uma melhor qualidade de vida (SMELTZER; BARE, 2008, p.57).

O cuidado do enfermeiro com o paciente cirrótico é mante-lo em repouso e acamado para que o fígado possa restabelecer sua capacidade funcional. Se o paciente estiver hospitalizado, o peso e a ingestão de líquido, bem como as eliminações, são medidos e registrados diariamente. O repouso reduz as demandas do fígado e aumenta o suprimento de sangue para o mesmo, explicar a necessidade de repouso adequado evita atividades extenuantes a medida que o fígado se recompõe, a atividade física exaure do corpo a energia necessária para a cicatrização. O repouso adequado é necessário para prevenir o relapso. Como o paciente é susceptível aos problemas da imobilidade, devem ser iniciados os procedimentos para evitar as perturbações respiratórias, circulatórias e vasculares. Isto pode evitar pneumonia, tromboflebite e úlceras de pressão. Quando a nutrição melhora e a força aumenta, o paciente é encorajado a aumentar a atividade gradualmente. Outros cuidados para com este paciente podem incluir maior participação nas atividades, por meio de terapias ocupacionais, melhora do estado nutricional, oferecendo uma alimentação rica em proteínas suplementadas por vitaminas A, C, K e ácido fólico, isto se, o paciente não apresentar ascite e edema, melhora da integridade da pele, por meio de mudanças de decúbito evitando assim úlceras por pressão, este ainda orienta o paciente quanto à utilização de escovas com cerdas macias diminuindo o risco de sangramento gengival e outros tipos de lesão, pois o mesmo encontra-se com produção diminuída de protrombina e outras substâncias necessárias na coagulação (SMELTZER; BARE, 2005).

De acordo com Carpenito (2006), a enfermagem deve Monitorar a hemorragia investigando os sinais vitais, hematócrito, hemoglobina, fezes (quanto ao sangue oculto) e o tempo de protrombina, pois o fígado tem um papel central na hemostasia. A contagem diminuída de

plaquetas resulta da diminuição da sua produção pela medula óssea. A liberação diminuída de plaquetas velhas pelo sistema reticuloendotelial também resulta. Além disso, a síntese de fatores coagulatórios está prejudicada, resultando em sangramento. O local mais freqüente é o trato gastrointestinal superior.

Smeltzer e Bare (2005), afirma que a enfermagem deve ensinar o cliente a comunicar o sangramento incomum (na boca após escovar os dentes) e as áreas esquimóticas: as mucosas são mais propensas ao traumatismo devido a sua grande superfície vascularizada. O sangramento indica a diminuição de plaquetas e fatores de coagulação.

Porth et al., (2002), afirma que deve-se monitorar as varizes esofágicas (presença de hematêmese e melena) pois, um terço dos pacientes com cirrose alcoólica e varizes esofágicas apresentam sangramento. As varizes são veias tortuosas dilatadas na parte inferior do esôfago.

Knobel (2006) afirma que o sangramento causado por estas varizes se dá pelo aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico e a formação de uma circulação colateral levando até mesmo a formação de outras complicações como gastropatia congestiva, varizes de fundo gástrico ou hemorróidas sangrantes. A hipertensão portal causada pela obstrução do sistema venoso portal resulta do aumento da pressão nos vasos do esôfago, os tornados frágeis, este fenômeno é mais importante no leito esplâncnico provocando a diminuição do volume efetivo circulante, levando a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático, resultando em maior retenção de sódio com aparecimento de edema.

Carpenito (2006), afirma que a enfermagem deve monitorar os sinais e sintomas de hipoglicemia, pois, a hipoglicemia é causada pela perda de reserva de glicogênio no fígado pelas células danificadas e a diminuição da concentração sérica de glicose, insulina e hormônios de crescimento.

Knobel (2006) enfatiza que é dever da enfermagem monitorar os sinais e sintomas de hiponatremia através de restrição hídrica, e nos casos sintomáticos com soluções de cloreto de sódio, a capacidade reduzida dos rins de excretar resulta na hiponatremia dilucional.

Carpenito (2006), afirma que se deve monitorar os sinais e sintomas de hipomagnesemia, devido a perda de íons de potássio causar a perda proporcional de íons de magnésio. Verificar os níveis de hipocalcemia, pois, as perdas de potássio são pelos vômitos, aspirações nasogastricas, os diuréticos ou as perdas renais excessivas. A hipocalcemia resulta da produção excessiva de aldosterona, que causa a retenção de sódio e água e excreção de potássio, deve-se também monitorar os sinais e sintomas de hipocalcemia, pois a hipomagnesemia ou a pancreatite podem diminuir os níveis de cálcio.

Monitorar os sinais e sintomas de hipofosfatemia, pois, a perda aumentada de fosfato, as trocas transcelulares e a diminuição na ingestão de fosfato contribuem para hipofosfatemia, monitorar os níveis de hipoalbuminemia que predispõe a edema periférico e a hiperamoniemia que pode desempenhar um papel na disfunção cerebral, deve-se também observar os níveis de estrogênio e hiperestrogenemia que são causas do eritema palmar (ROBBINS; COTRAN, 2005).

Porth et al., (2002), enfatiza que deve-se monitorar as perturbações ácido-base pois a necrose hepatocelular pode resultar no acúmulo de ânions orgânicos, resultando na acidose metabólica. As pessoas com ascite têm muitas vezes alcalose metabólica pelos níveis elevados de bicarbonato resultantes do aumento da troca de sódio/hidrogênio no túbulo distal.

Monitorar a encefalopatia portal sistêmica investigando o comportamento geral, orientação

quanto ao tempo e espaço, padrões de fala, valores laboratoriais (PH sanguíneo e níveis de amônia), pois, a falência profunda do fígado resulta no acúmulo de amônia e de outros metabólitos igualmente tóxicos no sangue. A barreira de permeabilidade do sangue-cérebro aumenta e tanto as toxinas quanto as proteínas plasmáticas vazam dos capilares para o espaço extracelular, causando edema cerebral. Ensinar o paciente e a família a comunicar a enfermagem em caso de circunferência abdominal aumentada, pois, esta pode indicar o agravamento da hipertensão portal. (SMELTZER; BARE, 2005).

Carpenito (2006) diz que a enfermagem deve investigar os efeitos colaterais das medicações, pois, a disfunção hepática resulta na diminuição do metabolismo de certos medicamentos (os opiáceos, os sedativos e os tranqüilizantes), aumentando o risco de toxicidade pelos altos níveis sanguíneos do medicamento. Deve-se evitar a administração de narcóticos, sedativos e tranqüilizantes e a exposição do cliente a produtos de amônia, pois, a disfunção hepática resulta na diminuição do metabolismo de certos.

Andreoli (2008) diz que a ascite cirrótica deve ser controlada através de dietas hipossódicas, diuréticos (espironolactona e furosemida) quando prescritos e restrição de sódio menos que 2g/dia, e quando intratável paracentese esvaziadora com reposição volêmica com albumina endovenosa. A diurese deve ser acompanhada com bastante cuidado já que o tratamento pode resultar em hipocalemia e depressão do volume plasmático, provocando encefalopatia hepática e diminuição da função renal.

Monitorar falência renal, investigando a ingesta e eliminação, densidade específica da urina, valores laboratoriais (nível de sódio sérico), pois, o fluxo sanguíneo hepático obstruído resulta na diminuição do sangue aos rins, prejudicando a filtração glomerular e levando a retenção de líquidos e a diminuição da eliminação urinária. (ANDREOLI, 2002).

Para Carpenito (2006), deve-se ensinar o paciente e a família a comunicar os sinais e sintomas da hipertensão, pois, a retenção de líquidos e a sobrecarga podem provocá-la, explicar a necessidade da dieta rica em proteínas e calorias e baixa em sal, combinar com o médico se o paciente pode usar um substituto ao sal, evitar os que contêm amoníaco, pois, o amoníaco eleva os níveis séricos de amônia podendo contribuir para o coma hepático. As exigências protéicas e calóricas são maiores quando o tecido está cicatrizado, comunicar a enfermagem em caso de rápida perda ou ganho de peso porque a perda rápida de peso aponta para o equilíbrio negativo de nitrogênio e o ganho de peso rápido indica a retenção de fluídos, a detecção desses elementos precocemente permite a intervenção imediata para ajudar a evitar o progresso das complicações. Auxiliar o cliente a compreender a condição pode reduzir a ansiedade e melhorar o comprometimento do mesmo em aderir o plano terapêutico.

Ensinar o paciente e a família a comunicar a enfermagem em caso de confusão, pois, a confusão resulta da hipóxia cerebral causada pelos níveis altos de amônia sérica devido a incapacidade do fígado em converter amônia em uréia. A confusão e os padrões alterados da fala resultam da hipóxia cerebral devido aos altos níveis de amônia sérica causados pela capacidade prejudicada do fígado em converter a amônia em uréia pode levar a encefalopatia. Explicar a encefalopatia do sistema portal à família ensinando-os a observar e comunicar qualquer confusão, tremor, ou modificações de personalidade, pois o desenvolvimento da encefalopatia é observado, primeiro pelos membros da família. (KNOBEL, 2006).

Discutir as causas da anorexia, dispepsia e náusea, pois, o fluxo hepático sanguíneo obstruído causa a congestão vascular gastrointestinal, resultando em gastrite e diarreia ou constipação, e que a função prejudicada do fígado causa perturbações metabólicas, resultando em anorexia e

fadiga.. (BOUNDY et al., 2004).

Ensinar e auxiliar o cliente a repousar antes das refeições, pois, a fadiga diminui ainda mais o desejo de comer, se o mesmo encontra-se hospitalizado o peso e o balanço hídrico são medidos diariamente para esta avaliando ascite, oferecer oxigenoterapia, pois a ascite cirrótico interfere na expansão torácica (SMELTZER; BARE, 2005).

Para Carpenito (2006), deve-se oferecer aos pacientes refeições em pequenas quantidades com freqüentes (seis por dia, mais o lanche), pois, a pressão intra-abdominal aumentada pela ascite comprime o trato gastrointestinal e reduz a sua capacidade, explicar o risco de ingestão de álcool, devido o mesmo ser tóxico ao fígado diminuindo o apetite e contribuindo para a ingesta inadequada. O álcool aumenta a irritação hepática e interfere na recuperação. Deve manter uma boa higiene oral (escovar os dentes, enxaguar a boca) antes e depois da ingestão de alimentos, pois, o acúmulo de partículas de alimentos na boca pode contribuir pra o mau-cheiro e o mau gosto, que diminuem o apetite.

Providenciar alimentos com conteúdo de proteína e calorias mais alto a serem servidos quando o cliente sentir-se mais disposto a comer, pois, isso aumenta a probabilidade de o cliente consumir quantidades adequadas de proteína e calorias. (BOUNDY et al., 2004).

Deve-se ensinar ao paciente medidas para reduzir a náuseas como: evitar o odor da preparação dos alimentos, e tentar comer alimentos frios, que tem menos odor, afrouxar as roupas ao comer, sentar ao ar fresco ao comer, evitar deitar-se após comer, a congestão venosa no trato gastrointestinal predispõe a náusea. (SMELTZER; BARE, 2005).

Limitar alimentos e líquidos ricos em gordura, pois, o fluxo biliar prejudicado resulta na má absorção de gorduras. Explicar a necessidade de aumentar a ingesta de alimentos ricos em vitamina B, ácido fólico, tiamina e ferro, pois, a ingesta de vitaminas deve ser aumentada para compensar o metabolismo e a reserva de vitaminas diminuídas devido ao dano ao tecido hepático. (CARPENITO, 2006).

Manter a higiene sem causar ressecamento à pele, dando banhos freqüentes, usando água fria e sabão neutro ou um substituto do sabão, secar a pele sem esfregar, pois o ressecamento aumenta a sensibilidade da pele, estimulando os terminais nervosos. (BOUNDY et al., 2004).

Prevenir o calor excessivo, mantendo as temperaturas ambientais frias e com baixa umidade, usando cobertas leves evitando o excesso de roupas, pois, o calor excessivo agrava o prurido, aumentando a sensibilidade através da vasodilatação. Manter o ambiente frio e umidade em 30-40%: pois, o frio reduz a vasodilatação (SMELTZER; BARE, 2005).

Recomendar não coçar. Instruir ao paciente a aplicar uma pressão firme nas áreas de prurido, pois, coçar estimula a liberação de histamina, produzindo mais prurido. Consultar o médico sobre o tratamento farmacológico (por exemplo, anti-histamínico), se necessário, pois, se o prurido não for aliviado ou a pele apresentar escoriações, é indicado os medicamentos tópicos ou sistêmicos. (CARPENITO, 2006).

Investigar a dieta do paciente quanto a inadequação de proteínas ou ingesta excessiva de sódio, pois, o fluxo renal diminuído resulta no aumento da secreção de aldosterona e do hormônio antidiurético, provocando a retenção de água e sódio e a excreção de potássio.

Encorajar o paciente a diminuir a ingesta de sal, pois, o fluxo renal diminuído resulta no aumento da secreção de aldosterona e do hormônio antidiurético, provocando a retenção de água e sódio e a excreção de potássio (BOUNDY et al., 2004).

Tomar medidas para proteger a pele edemaciada do traumatismo como: inspecionar a pele quanto à vermelhidão e a despigmentação, reduzir a pressão sobre a pele, prevenir a pele

usando sabão moderadamente, enxaguando-o e utilizando uma loção para umedecer a pele, pois a pele edemaciada é sensível e facilmente lesionável.

Explicar os perigos de certos medicamentos, incluindo os narcóticos, os sedativos, os tranqüilizantes e os produtos de amônia. Determinadas drogas são hepatotóxicas. O funcionamento prejudicado do fígado torna mais lento o metabolismo de algumas drogas, provocando o acúmulo de níveis, ensinar o paciente e a família a observar e comunicar os sinais de crescente severidade dos sintomas (CARPENITO, 2006).

O enfermeiro ao trabalhar com paciente portador de cirrose hepática alcoólica deve ficar atento com relação à terapêutica, pois, as maiorias destes clientes não aderem ao tratamento de forma concisa e objetiva, principalmente aqueles que estão fora do âmbito hospitalar, por isso o enfermeiro deve deixar bem claro o que é a doença, adquirindo a confiança do paciente. (VARGAS; LABATE, 2005).

O enfermeiro além dos cuidados no âmbito hospitalar ao paciente com cirrose alcoólica pode estar informando sobre instituições ou grupos de apoio como os AA (Associação dos Alcoólicos Anônimos), onde são desenvolvidas atividades e experiências aos dependentes do alcoolismo, mostrando aos mesmos os prejuízos que essa substância pode provocar tanto no organismo e na sociedade, tornando este mais auto-consciente desta droga (REINALDO; PILLON, 2008).

Para que se possa prestar assistência ao paciente portador de cirrose hepática alcoólica, o enfermeiro deve nortejar ações a fim de atender as necessidades do indivíduo. Empregando o processo de enfermagem o enfermeiro pode identificar o problema às metas a serem atingidas e as ações que podem resolver ou reduzir o problema para que se possa atingir o resultado desejado (ATKINSON; MURRAY, 2008).

A aplicação do processo de enfermagem proporciona ao enfermeiro a possibilidade da prestação de cuidados individualizados, centrada nas necessidades humanas básicas, e, além de ser aplicada a assistência, pode nortejar tomadas de decisões em diversas situações vivenciadas pelo enfermeiro enquanto nortejador da equipe de enfermagem. (VARGAS, 2010).

ANALISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Para GAYTON e HALL (2008) O fígado é a maior glândula do corpo humano, sendo considerado uma fábrica química que desempenhando inúmeras funções no organismo ele produz, armazena, altera e excreta uma grande quantidade de substâncias envolvidas no metabolismo. Mas segundo RUBIN e FARBER, (2002) o fígado é uma parte do corpo humano localizado na víscera e corresponde a 1/50 do corpo humano é essencialmente formada por massa de células permeadas num complexo mais organizado com sistema de canais que transporta o suprimento de sangue, e a bile. No entanto para BRASILEIRO FILHO (2006) o fígado está situado no hipocôndrio direito em conjunto com a árvore biliar e seus vasos sanguíneos, possuindo formato cuneiforme com sua base contra a parede abdominal direita e extremidade apontada para o baço medindo de 12 a 15 cm no eixo coronal e de 15 a 20 cm no eixo transversal estendendo-se do quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular.

Conforme DÂNGELO e FATTINI (2008) convencionalmente o fígado divide-se em lobos direito, esquerdo, caudado e quadrado e um tipo de classificação topográfica que não corresponde aos lobos ou segmentos funcionais do fígado. No entanto para ROBBINS e COTRAN (2005) unindo os lobos, esquerdo e direito, há o ligamento falciforme; e fazendo a junção entre o fígado e o Músculo Diafragma, há dois ligamentos: o triangular e o coronário. Entre os lobos

caudado e quadrado encontramos a tríade portal que é formada pela veia porta, artéria hepática e vias biliares. BERNE e LEVY (2000) relata que os lobos do fígado são constituídos de muitas unidades funcionais chamados de lóbulos que são células epiteliais especializadas chamadas de Hepatócitos que ficam ligadas por formas de placas ramificadas irregularmente em torno de uma veia central possuindo grande espaço chamados de sinusóides, por onde circula o sangue, estão presente também nos sinusóides as células reticuloendoteliais estreladas do fígado (de Kupffer).

Conforme SMELTZER e BARE (2008) o fígado é particularmente um regulamentador da glicose e da proteína, fabricando e secretando a bile, que é coletada e armazenada na vesícula biliar até que seja necessário para a digestão, ele exerce função no metabolismo dos lipídios, carboidratos e proteínas, conversão da amônia, transformando estas substâncias em elementos que possam ser transportados pelo sangue e usados pelos tecidos, armazena vitaminas sais minerais e glicose sob a forma de glicogênio, formação da bile, excreta bilirrubina e sintetiza alguns elementos da coagulação: heparina e protombina atuam também na desintoxicação através da neutralização de substâncias tóxicas ou modificando-as para facilitar a sua eliminação pelos órgãos de excreção. No entanto para BERNE e LEVY (2000) o fígado exerce funções, ao mesmo tempo endócrinas e exócrinas, atuando no metabolismo dos carboidratos, dos lipídios e das proteínas, sendo o fígado e o músculo esquelético os principais locais de armazenamento do glicogênio no corpo. O fígado tem a função de Converter a amônia. A partir da proteína são utilizados os aminoácidos para a gliconeogênese, resultando na formação de amônia como um subproduto. Metabolicamente o fígado irá converter essa amônia em uréia. A amônia produzida por bactérias no intestino é removida do sangue porta para a síntese de uréia. Dessa maneira, o fígado converte a amônia, uma toxina potencial, em uréia, um composto que pode ser excretado pela urina. Algumas substâncias, como o ferro e cobre, também são armazenadas no fígado. Como o fígado é rico nessas substâncias, os extratos hepáticos têm sido empregados para a terapia de uma ampla gama de distúrbios nutricionais.

De acordo com GAYOTO, ALVES E SCHIFF (2001), o fígado também excreta bilirrubina, pois a bilirrubina é derivada da clivagem da hemoglobina pelas células do sistema reticuloendotelial, inclusive pelas células de Kupffer do fígado. A bilirrubina é removida pelos hepatócitos a partir do sangue e a modificam quimicamente através da conjugação, o que torna a bilirrubina mais solúvel em soluções aquosas. A bilirrubina conjugada é secretada pelos hepatócitos para dentro dos canalículos biliares adjacentes, sendo posteriormente transportada na bile para dentro do duodeno. Ao chegar ao intestino, parte é excretada nas fezes e, em parte absorvido através da mucosa intestinal para dentro do sangue porta. A concentração de bilirrubina no sangue pode estar aumentada na presença da doença hepática, quando o fluxo da bile está prejudicado ou com a destruição excessiva dos eritrócitos. Para BERTELLI e CONCI (2001) A bilirrubina é o produto final do catabolismo da heme, não tem nenhuma função fisiológica conhecida, embora se tenha sugerido um papel antioxidante. Até 85% da bilirrubina provém dos eritrócitos senescentes, que são removidos da circulação por fagócitos mononucleares do baço, da medula óssea e do fígado. O restante é originado da degradação da heme produzido de outras fontes, das quais a mais importante é a degradação prematura da hemoglobina das células eritróides em desenvolvimento da medula óssea. No entanto para SHERLOCK e JAMES (2004) a bilirrubina não-conjugada é transportada no plasma firmemente ligada a albumina. O fígado extrai ânios orgânicos, incluindo ácidos graxos, ácidos biliares e outros substratos para a

formação da bile

BERTELLI e CONCI (2001) relata que a bilirrubina livre é reduzida a uma mistura de urobilinogênio. Enquanto a maior parte do urobilinogênio é excretada nas fezes, uma pequena porção é absorvida no íleo terminal e no cólon e retorna ao fígado para ser novamente excretada na bile. Porém para SMELTZER e BARE (2005) a bilirrubina é convertida em urobilinogênio no intestino delgado que em parte é eliminada nas fezes e, em parte reabsorvida pela mucosa intestinal para dentro do sangue porta sendo removido grande parte dessa urobilinogênio pelos hepatócitos e secretados na bile mais uma vez (circulação êntero-hepática).

Para BRASILEIRO FILHO (2006) a cirrose hepática alcoólica é uma doença que substitui uma estrutura normal hepática por nódulos com hepatócitos em regeneração circundados por tecidos conjuntivos. Porém BERTELLI e CONCI (2001) a cirrose hepática alcoólica é uma patologia crônica do fígado a qual se caracteriza histologicamente pela substituição do tecido normal hepático por presença de fibrose e formações nodulares difusas, a qual rompe com a sua estrutura e função desorganizando a arquitetura lobular e vascular do órgão. À medida que o tecido do fígado necrosa, ele vai evoluindo para uma fibrose, alterando a estrutura e a vascularização normal do fígado, reduzindo o fluxo sanguíneo e linfático e por fim, leva a insuficiência hepática. No entanto para FERRÉ e SANCHO (2003) enfatizam que normalmente a cirrose hepática alcoólica é provocada pela ingestão continuada de álcool, mais também pode ser causada devido a outras substâncias tóxicas.

Para RUBIN; FARBER (2008) um número duas vezes maior de homens é afetado em relação às mulheres, embora estas estejam em maior risco de desenvolver cirrose hepática alcoólica. Os pacientes cirróticos estão entre 40 e 60 anos de idade. No estado de São Paulo, as doenças do fígado são a segunda causa de morte entre homens de 35 a 59 anos, sendo que, 10% dos casos de óbito são devido à cirrose hepática alcoólica. Para MOYSÉS E RICARDO (2010) a cirrose hepática alcoólica possui uma alta incidência em quase todos os países inclusive no Brasil, afetando homens, mulheres, crianças e o próprio feto, é a terceira ou quarta causa mais comum de morte considerando indivíduos entre 25 e 64 anos nos maiores centros urbanos dos Estados Unidos e Canadá.

Para BRASILEIRO FILHO (2006) a cirrose hepática alcoólica esta classificação baseada por critérios e aspectos morfológicos que vão se divide em micronodulares, macronodulares e mistas, a utilização desta classificação esta relacionado à etiologia. Porém ANDREOLI (2008) classifica a cirrose hepática alcoólica por nódulos de regeneração que podem ser menor que 3 mm como cirrose micronodular ou grande maior que 3 mm que é considerado cirrose macronodular. De acordo com BOUNDY et al., (2004) a classificação clínica mais conhecida e utilizada divide a cirrose em compensada e descompensada. As formas compensadas, por definição, se caracterizam pela ausência das grandes complicações, como colestase, ascite, hemorragia digestiva e encefalopatia hepática, cujo surgimento é devido tanto à insuficiência hepatocelular como a hipertensão porta.

Segundo Lima (2007) apesar das causas variarem, todas resultam no mesmo processo. Uma das principais fatores que contribui para cirrose hepática alcoólica é o consumo diário e prolongado de álcool, além disso, acompanha o fator nutricional, estilo de vida, social e familiar. No entanto para SMELTZER e BARE (2006) as etiologias da cirrose hepática esta diretamente relacionada ao etilismo crônico; vírus da hepatite B, C e D; congestão venosa / obstrução de fluxo hepático venoso; colestase prolongada intra e extra-hepática; alterações

metabólicas; hepatite auto-imune; drogas / medicamentos e agentes tóxicos; curto-circuito intestinal; cirrose infantil da Índia.

Conforme BERTELLI e CONCI (2001) o álcool exerce um efeito hepatotóxico direto, como se demonstra com o aparecimento de depósitos de gordura no fígado. O aparecimento de gordura em forma de triglicerídeos nos hepatócitos é a consequência da formação de íons hidrogênio na oxidação do álcool pela ação do álcool desidrogenase e de enzimas microsossomiais. O excesso de íons de hidrogênio inibe a oxidação mitocondrial dos ácidos graxos da dieta e favorece a produção citoplasmática, que são os componentes das moléculas de triglicerídeos. No entanto para RUBIN e FARBER (2008) a formação dessas gorduras é uma resposta freqüente nos alcoólicos, porém as outras lesões hepáticas associadas ao consumo de álcool, hepatite alcoólica e cirrose alcoólica, ocorrem somente em uma parte dos grandes consumidores. O risco de desenvolver uma hepatopatia alcoólica aumenta de maneira proporcional a quantidade de álcool consumida e a duração do consumo diário que, para os homens se situa ao redor 60g/d de álcool puro, e, nas mulheres, em torno de 40g/d. Para ESMELTZER e BARE (2005) o álcool induz uma variedade de lesões hepáticas com poucas queixas clínicas e achados físicos que variam desde ausentes ou mínimos, até a incapacitação ou morte. Múltiplos processos lesionais ocorrem simultaneamente, sejam, bioquímicos, fisiológicos, nutricionais, anatômicos, radicais livres e imunológicos, dependendo do estadiamento da doença, o tratamento varia de nenhum a múltiplos medicamentos. Para DIEPENBROCK o tratamento exige cuidados especiais porque o fígado cirrótico não consegue desintoxicar eficazmente as substâncias perigosas. Podem ser prescritos antiácidos, para diminuir o desconforto gástrico e reduzir a possibilidade de sangramento GI. Segundo CASTRO e COELHO (2008) uns dos tratamentos farmacológicos usados para combater a sintomatologia são os diuréticos de alça que podem ser indicados para reduzir a ascite e o edema. Contudo, o uso de diuréticos deve ser monitorado cuidadosamente, porque os distúrbios hidroeletrólíticos podem desencadear a encefalopatia hepática. No entanto Robbins et al., (2005), afirma que recentemente uma nova medicação tornou-se disponível, o Naltrexone, a qual reduz o desejo incontrolável de consumir o álcool em uma variedade de distúrbios de toxicomania, incluindo o alcoolismo, parece ser útil, sempre que associada a modificações de comportamento.

Segundo Horta (2005,), o processo de enfermagem se dá pelo inter-relacionamento e dinamismo de seis fases ou passos que delibera ações específicas a fim de acompanhar e observar a evolução da recuperação dos pacientes, este método conhecido como sistematização da assistência de enfermagem. Para ATKINSON e MURRAY (2008) o processo de enfermagem é uma ação na tentativa de melhorar a qualidade da assistência de enfermagem, deve ser planejada para obter resultados baseados nas necessidades específicas do paciente, o plano deve ser escrito, com assistência individualizada e seguido padrões da prática de enfermagem, outro fator importante que para uma boa assistência deve conhecer o histórico deste cliente e a sua participação nas atividades desenvolvidas pela equipe de enfermagem referente ao seu auto-cuidado.

Segundo SMELTZER e BARE, (2005). "o histórico de enfermagem é roteiro sistematizado obtido através da história do paciente e do exame físico, para que o enfermeiro possa obter dados para a identificação do problema. Porém CARVALHO (2001) relata que o histórico de enfermagem é um instrumento utilizado para um levantamento sistemático dos dados sobre o cliente, familiar e comunidade, possibilitando a identificação de suas necessidades e

enfermidades, fazendo a anamnese e o exame físico. Mas segundo BARROS e COLS (2002) uma boa avaliação o enfermeiro necessita avaliar e identificar problemas relacionados ao aspecto físico e emocional do paciente, utilizando de técnicas de inspeção, palpação, percussão e ausculta.

Para ATKINSON e MURRAY (2008) produção de um diagnóstico de enfermagem se faz através da interpretação e identificação dos problemas existentes no paciente. No caso do paciente portador de cirrose hepática alcoólica vamos estar avaliando os problemas atuais e potenciais que possam oferecer tantos danos físicos, biológicos e psicológicos. Segundo HORTA (2005) o diagnóstico de enfermagem é avaliação dos dados colhidos no histórico de enfermagem, que estarão sendo analisados, levando à identificação da necessidade, o grau de dependência, e a extensão do problema.

Conforme HORTA (2005) o plano assistencial é resultante da análise do diagnóstico de enfermagem, examinando-se os problemas de enfermagem, as necessidades afetadas e o grau de dependência, sempre baseada nas necessidades básicas de cada indivíduo. Para SMELTZER e BARE (2005) Quando identificado o diagnóstico de enfermagem é que se passar para outro componente do processo de enfermagem, nesta fase o enfermeiro deve designar as prioridades, especificar os resultados esperados, metas imediatas, intermediárias e de longo prazo, identificar as prescrições de enfermagem e registrar os diagnósticos de enfermagem, problemas interdependentes, resultados esperados, registrado também as metas e prescrições de enfermagem, deve haver a comunicação com outros profissionais de qualquer histórico de saúde que podem ser desempenhadas por outros membros da equipe de saúde.

Segundo SMELTZER e BARE (2005) nas prescrições de enfermagem, está ligada diretamente à execução, que já foi estabelecido no processo de enfermagem anterior da Sistematização de Assistência de Enfermagem - SAE que venha ser o plano, sendo o enfermeiro responsável pela implementação e coordena as atividades de todos envolvidos nos cuidados, de modo que a agenda de atividades facilite a recuperação do cliente. Para HORTA (2005) este roteiro corresponde a uma lista de afazeres em que a equipe de enfermagem precisa cumprir para ajuda no restabelecimento do indivíduo, a prescrição de enfermagem deve ser redigida com um objetivo operacional, checada quando realizadas, registradas e o verbo precisa estar sempre no infinitivo, onde o enfermeiro deve ter como base o que é prioridade, que conforme a melhora ou piora do cliente a prescrição pode sofrer alterações, a implementação inclui a execução direta ou indireta das prescrições planejadas, focando sempre na resolução dos diagnósticos de enfermagem e os problemas interdependentes do paciente e o alcance dos resultados esperados proporcionando, assim as necessidades de saúde do paciente.

Conforme REPPETTO MA e SOUZA MF (2005) Esta etapa do processo de enfermagem irá mostrar a realidade diária ou periódica do paciente, analisando todas as outras fases anteriores da sistematização da assistência de enfermagem - SAE. Para SMELTZER e BARE (2005) esta fase corresponde a etapa final do processo de enfermagem, permitindo assim que o enfermeiro possa determinar a resposta do paciente às prescrições e extensão em que os objetivos foram alcançados, sendo o plano de cuidado a base para uma boa evolução.

Para CARVALHO (2001) o prognóstico o enfermeiro faz uma reflexão e avaliação dando o seu parecer de sua atuação frente à enfermidade do seu paciente, como o mesmo está reagido e a assistência que foi empregada teve sucesso, pois um bom prognóstico é aquele favorece o auto-cuidado, deixando o cliente capaz de atender as suas próprias necessidades básicas, tornando-se uma conclusão das outras fases do processo de enfermagem. Segundo VARGAS e

LABATE (2005) para um prognóstico ao paciente portador de cirrose hepática alcoólica é de suma importância, verificar e observar e fazer a evolução da recuperação destes pacientes diariamente, com isso diminuindo os riscos de complicações severas, a fim de atender as necessidades básicas do indivíduo.

CONCLUSÃO

Portanto o uso de álcool no que se refere à saúde tem levado a um aparecimento cada vez maior de pacientes com cirrose hepática alcoólica nos serviços de atendimento, quer sejam hospitalares ou não. Diante dessa situação, pareceu oportuno investigar a assistência de enfermagem prestada frente ao paciente alcoolista, especificamente no que se refere à satisfação desses profissionais em trabalhar com esses clientes. Por ser aquele que passa a maior parte do tempo junto aos usuários dos serviços de saúde, têm melhores condições de auxiliar os que apresentam problemas relacionados com a ingestão abusiva de álcool. Tal fato leva a pressupor que os enfermeiros dos serviços de saúde estão cada vez mais, atuando junto a essa população, quer seja prestando assistência direta, quer coordenando a assistência a eles prestada.

As ações de enfermagem prestadas a estes pacientes, é de fundamental importância, pois o sucesso do tratamento depende do enfermeiro convencer o paciente sobre a necessidade de aderir por completo ao plano terapêutico e principalmente abster-se do álcool.

Sabendo que, a enfermagem atua vinte e quatro horas na assistência, ela assim pode intervir diante de certas complicações. Apesar de que, a cirrose é uma patologia que evolui no decorrer de anos sem apresentar sintomatologia e que os pacientes cirróticos geralmente só procuram cuidados quando estão evoluindo com complicações graves e muitas vezes já irreversíveis, mesmo assim a enfermagem poderá agir de forma eficaz minimizando o progresso de possíveis complicações.

No que diz respeito aos prejuízos orgânicos, vale lembrar que o álcool é uma substância que fornece calorias vazias de proteínas, vitaminas e sais minerais, diminuindo assim o sintoma da fome, mas piora a desnutrição, não só por propiciar uma menor ingestão de alimentos, como também por alterar a digestão e absorção do ingerido, bem como a ativação das vitaminas a nível hepático.

Todavia, deve-se considerar que, em grande parte dos casos de internação, as equipes de saúde não estão devidamente capacitadas para identificar e tratar a doença, levando em conta que o diagnóstico precoce é a chave para a prevenção das complicações de saúde dela advindas, e também por ser considerada uma síndrome com natureza progressiva e fatal. Para tanto, é fundamental que o resgate da história de consumo de substâncias psicoativas se torne uma rotina nas avaliações dos enfermeiros, em qualquer instituição de saúde, pública ou privada, já que muitas são as lacunas de conhecimento em relação ao cuidado de uma clientela historicamente excluída e isolada do convívio da sociedade.

Assim sendo, é imprescindível que a enfermagem detenha conhecimentos específicos para problemas físicos e psicológicos acerca desta problemática, a fim de que um número maior de pacientes tenha a oportunidade de receber intervenção e tratamento adequados em relação à dependência alcoólica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREOLI, Thomas E. CECIL. Medicina Interna Básica. Guanabara-koogan, 5º Ed, 2008.
- ANDRADE JS, Vieira MJ. Prática Assistencial de Enfermagem: Problemas, Perspectivas e Necessidade de Sistematização. Rev. Bras Enferm 2005; 58(3): 261-5.
- ATKISON, Leslie D, MURRAY, Mary E. Introdução aos Fundamentos de Enfermagem. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- ANTCZAK, S. E. et al. Fisiopatologia Básica. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2005.
- BARROS, Alba Lucia Botura Leite et. al. Anamnese e Exame Físico. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- BOGLIOLO, Patologia / [editor] Geraldo Brasileiro Filho ? 7º. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- BERNE Roberte M., LEVY Matthew N. Fisiologia. 4º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- BERTELLI, M.S; CONCI, Maria. Álcool e Fígado. Editora Educs, 2001.
- CARPENITO, L.J. Planos de Cuidados de Enfermagem e Documentação. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- CARVALHO, Geraldo Mota. Enfermagem do Trabalho. São Paulo: EPU, 2001.
- CASTRO, L.P.; COELHO, L.G.V. Gastroenterologia. Editora médica e científica Ltda. Volume2. Rio de janeiro, 2004.
- DÂNGELO, Jose Geraldo, FATTINE Carlo Américo. Anatomia Humana Básica. São Paulo: Editora Atheneu, 2008.
- Diagnóstico de enfermagem da NANDA: definições e classificação, organizado por North American Nursing Association; trad. Cristina Correia ? Porto Alegre: Artmed, 2008.
- DALLEY, Arthur & MOORE, Keith L. Anatomia Orientada Para a Clínica. Guanabara Koogan, 2007.
- DIEPENBROCK, N.H. Cuidados Intensivos. Rio de Janeiro. Guanabara koogan, 2005
- FERRÉ, C; SANCHO, I. Enfermagem Fundamentos do Processo de Cuidar. Editora DCL, 2003.
- FRIEDMAN, S.I. Hepatopatia Alcoólica, Cirrose e suas Principais Seqüelas. Rio de janeiro. Editora Guanabara Koogan, 2001.

HORTA, Vanda de Aguiar. Processo de Enfermagem. São Paulo: EPU 2005.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Histologia Básica. 10ª edição. São Paulo, 2004.

JOHNSON, Marion. Diagnóstico, Resultados e Intervenções de Enfermagem: ligações entre NANDA, NOC e NIC / Marion Johnson, Gloria Bulechek, Joanne McCloskey Dochterman, Meridean Maas e Sue Moorhead; trad. Ana Thorell. ? Porto Alegre: Artmed, 2010.

KÜHNEL Wolfgang. Anatomia Macroscópica. 11ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2005.

LIMA, Roberto Darcy. Manual de Farmacologia Clínica Terapêutica e Toxicologia. Guanabara Koogan, 2007.

POLIT, D.F.; BECK, C.T.; HUNGLER, BP. Fundamentos de Pesquisa em Enfermagem: Método, Avaliação e Utilização. 5 ed. Porto Alegre. Artmed 2004.

REINALDO AMS, Pillon SC. Repercussões do Alcoolismo nas Relações Familiares: Estudo de Caso. Rev. Latino-am Enfermagem 2008, 16.

REPPETTO MA, Souza MF. Avaliação da Realização e do Registro da Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) em um Hospital Universitário. Rev. Bras Enferm 2005, 58(3): 325-9.

ROBBINS, S; Kumar, V. FAUSTO, n.abbs, Bases Patológicas das Doenças. Rio de Janeiro; ed.7, Eucervier, 2005.

ROBBINS,S. et al. Patologia ? Bases patológicas das doenças. Editora Elsevier, 7ª edição. Rio de janeiro 2005.

RUBIN, E. M.D; FARBER, J.L.M.D. Patologia. Rio de janeiro. Guanabara koogan, 3ª edição, 2008.

SEVERINO, Antônio Joaquim. Metodologia do Trabalho Científico. -23. Ed. Ver. E atualizada ? São Paulo: Cortez, 2007.

SMELTZER, Suzanne C.; BARE, Brenda G, et al. Brunner & Suddarth: Tratado de Enfermagem Médico-cirúrgica.10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Vol.1 e 3, 2005.

SHERLOCK, S; JAMES, D. Doenças do fígado e do Sistema Biliar. Rio de janeiro. Guanabara Koogan, 2004.

SOBOTTA. Atlas de Anatomia Humana. 21ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. Vol. 2, 2000.

TIERNEY, L N. Jr.; MCPHEL, S; PAPADAKIS, M A. Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Lance, 2001.

TORTORA, Reynolds Grabowski. Princípios de Anatomia e Fisiologia. Rio de Janeiro. Guanabara

Koogan, 2002.

UNGLAUB Silverthorn. Fisiologia Humana. 1ª edição. Barueri, SP: Manole, 2003.

VARGAS D. Atitudes de enfermeiros frente as habilidades de identificação para ajudar o paciente alcoolista. Rev. Bras Enferm 2010; 63(2): 190-5.

VARGAS D, Labate RC. Atitudes de enfermeiros de hospital geral frente ao uso do álcool e alcoolismo. Rev. Bras Enferm 2006; 59(1): 47-51.

KNOBEL, Elias. Condutas no Paciente Grave. 3 Ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

GUYTON, M. D., Arthur & HALL, E. John. Tratado de Fisiologia Médica: Tradução de Barbara de Alencar Martins.[ET al]. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

GAYOTO, L.C.C; ALVES, V.A.F; SCHIFF, E. Doenças do Fígado e Vias Biliares. São Paulo. volume 1 e volume 2. Editora Atheneu, 2001.

KENT M., GRAFF Van