

## **CAPÍTULO 21**

### **INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA**

---

Eduarda Chagas Santos Brandão<sup>1</sup>

Marcos Brunno Aguiar Monteiro<sup>2</sup>

#### **DEFINIÇÃO**

A Insuficiência Hepática Aguda (IHA) na pediatria consiste em uma síndrome rara, multissistêmica e grave que acomete indivíduos sem doenças hepáticas preexistentes, decorrente da necrose hepatocelular e disfunção hepática de rápida progressão, cujo início dos sintomas é inferior a oito semanas. Caracterizada pela presença de coagulopatia e icterícia, em que, além desse quadro, a encefalopatia pode ou não estar presente. Requer internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para acompanhar, tratar e evitar possíveis complicações, evidenciada pela elevada taxa de mortalidade caso o manejo não seja realizado de forma adequada, sendo assim, o diagnóstico precoce é imprescindível para um melhor tratamento (GILIO, et al., 2015).

#### **FISIOPATOLOGIA**

A fisiopatologia da IHA é multifatorial, ocasionada pela necrose hepatocelular que conseqüentemente acomete a estabilidade do organismo e afeta múltiplos sistemas. O aumento dos níveis de aminotransferases evidenciam a necrose hepatocelular, repercutindo em falência hepática que

---

<sup>1</sup> Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

<sup>2</sup> Médico pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

afeta a coagulopatia ao prejudicar a síntese dos fatores de coagulação, reduz o nível de desintoxicação hepática e proporciona a liberação de citocinas pró-inflamatórias, elevando a resposta inflamatória. A taquicardia ocorre devido ao aumento da resistência periférica e à diminuição da pressão arterial e a encefalopatia pode ocorrer em virtude da alteração da perfusão cerebral, hiperamonemia e elevada liberação de citocinas (LOPEZ, et al., 2017).

## **ETIOLOGIA**

Diferentes etiologias podem ocasionar a IHA, podendo ser por causa medicamentosa, infecciosa, vascular, metabólica, imunológica ou indeterminada. De acordo com a faixa etária, tem-se uma maior prevalência de determinados fatores, por exemplo, do paciente neonato ao lactente as principais causas são infecção por septicemia, hepatite B, metabólica e intoxicação medicamentosa. Já nas crianças a partir de 6 meses de idade, ganha destaque a hepatite viral e a hepatite autoimune, assim como aquela decorrente do uso de fármacos (LA TORRE et al., 2013).

Alguns desses fatores possuem tratamento específico, tornando imprescindível a identificação da etiologia para determinar a melhor conduta terapêutica. (LA TORRE et al., 2013).

## **APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

As manifestações clínicas da IHA são variáveis e se apresentam de forma súbita ou gradativa, tendo uma evolução rápida e progressiva. Essa alteração pode se apresentar primeiramente como uma fase inespecífica onde a criança pode apresentar fadiga, náuseas, vômitos, letargia, ausência ou presença de febre, dor abdominal e gradativo quadro ictérico, além disso, a coagulopatia é um achado precoce, facilitando sangramentos. (LOPEZ, et al., 2017).

Devido ao acometimento da função hepática, ocorre um comprometimento multissistêmico, repercutindo assim em coagulopatia,

icterícia, comprometimento hepatorenal, distúrbios hemodinâmicos, elevação da pressão craniana, edema cerebral, podendo também apresentar mais tardiamente ou não, encefalopatia. (GILIO, et al., 2015).

As manifestações clínicas sofrem influência de alguns fatores, como por exemplo, a etiologia da alteração e a faixa etária do paciente, além disso, dependem da fase de evolução da doença. Diante do exposto, vale destacar que essa alteração não possui um sinal patognomônico e as primeiras manifestações são prodrômicas, exigindo, assim, um maior cuidado com o diagnóstico clínico. (GILIO, et al., 2015).

## **DIAGNÓSTICO**

Para obter um diagnóstico correto, é imprescindível a realização de uma anamnese de excelência, visando obter um pensamento clínico e uma possível causa etiológica, uma vez que esse fator influencia na escolha do tratamento, e, em caso de suspeita de IHA, se descarta a presença de doença hepática preexistente, bem como os diagnósticos diferenciais. (LA TORRE, et al., 2013). O diagnóstico é baseado nas alterações clínicas e achados laboratoriais, o estudo dessa síndrome multissistêmica ainda é recente e grupos de estudos estão tentando entender melhor os mecanismos dessa alteração. Deve-se realizar um exame físico completo, contemplando inspeção, ausculta, palpação e percussão, além da análise da aferição das medidas antropométricas do paciente. 9 LA TORRE, et al., 2013).

Com relação aos exames laboratoriais, deve-se solicitar:

- Hemograma completo.
- Marcadores da função renal (uréia e creatinina).
- Coagulograma.
- Aspartato aminotransferase (AST).
- Gama glutamiltransferase (GGT).

- Bilirrubina.
- Fosfatase alcalina.
- Eletroforese de proteína.
- Albumina, eletrólitos, glicemia.
- Urina.
- Urocultura.
- Lactato.
- Tempo de protrombina.
- Gasometria arterial, além das sorologias para hepatites e herpes, por exemplo.

Geralmente, observa-se aumento de transaminases e bilirrubinas devido a lesão hepática e alteração das provas de coagulação, mas nem sempre se observam sinais de encefalopatia. Já com relação aos exames de imagem, pode-se solicitar:

- Raio-x torácico.
- Ultrassonografia abdominal.
- Eletroencefalograma.
- Tomografia computadorizada.
- Ressonância magnética, principalmente para avaliar a presença ou ausência de encefalopatia.

É essencial também realizar o eletrocardiograma, devido ao acometimento multissistêmico decorrente.

## **TRATAMENTO**

O tratamento da Insuficiência Hepática Aguda na criança é determinado pelas manifestações clínicas, complicações, evolução do quadro

e etiologia responsável, sendo determinado pela equipe médica e avaliação clínico-laboratorial. É importante destacar que a conduta deve ser individualizada, de acordo com a necessidade de cada paciente, de forma multidisciplinar, com terapia de suporte e, se possível, terapia específica. (LA TORRE, et al., 2013).

Recomenda-se:

- Realizar ventilação mecânica, intubação orotraqueal e uso de sondas (nasogástrica e nasoenteral) caso seja necessário.
- Monitorar os sinais vitais e a oximetria do paciente.
- Realizar a escala de Glasgow 4x por dia.
- Realizar o exame físico e monitorar a medida hepática.
- Optar pelos bloqueadores neuromusculares (exemplo: atracúrio 0,4 a 0,6mg/kg/dose), caso seja necessário sedar ou utilizar analgésicos.
- O tempo de protrombina deve ser entre 20 e 25 segundo, com ausência de hemorragia, plaquetas superiores a 50.000/mm<sup>3</sup>.
- Tratar a coagulopatia antes de procedimentos invasivos e em caso de sangramento utilizar plasma fresco congelado.
- Não intervir de modo profilático na coagulopatia.
- Em caso de hemorragia digestiva, optar por sucralfato 60 mg/m<sup>2</sup>, quatro vezes por dia ou ranitidina 3mg/kg/dia, três vezes por dia.
- Utilizar vitamina K (por via parenteral) para tratar a coagulopatia.
- Pode-se fazer dieta parenteral.
- Oferta hídrica.
- Controle de infecções.
- Tratar a hipervolemia com hemofiltração.
- Em caso de choque: noradrenalina 0,1 mcg/kg/min.

- Encefalopatia presente, optar por lactulose 0,5mL/kg/dose ou no máximo 30mL/kg/dose, por via oral, a cada 6 horas. Caso o peso da criança seja inferior a 15 quilos, realizar exsanguineotransfusão.
- Monitorar a pressão intracraniana.
- Suporte cardiovascular.
- Transplante hepático para os casos indicados.

## **TRANSPLANTE HEPÁTICO**

São critérios de indicação:

Critérios de O'Grady sem uso de paracetamol:

- 1. TP maior que 100 segundos ou RNI maior 6,5 (sem considerar encefalopatia).
- 2. Bilirrubina > 17,5/dL, intervalo entre icterícia e encefalopatia maior que 7 dias, TP maior que 50 segundos ou RNI maior que 3,5.

Critérios de O'Grady com o uso de paracetamol:

- 1. pH menor que 7,3 (sem considerar encefalopatia).
- 2. TP maior que 100 segundos, creatinina maior que 3,4mg/dL e presença de encefalopatia III e IV.

Critérios de Clichy, diante de encefalopata:

- 1. Faixa etária maior que 30 anos com fator V inferior a 20%.
- 2. Faixa etária superior a 30 anos com fator V inferior a 30%.

São critérios de contraindicações:

- Doença cardíaca grave.
- Doença pulmonar grave.
- Choque séptico.
- Edema cerebral irreversível.

Enquanto o paciente se encontra na fila de espera para o transplante hepático, alguns métodos podem ser utilizados para suporte, são eles:

- Molecular adsorbents recirculating system (Mars mini).
- plasmaferese, hemodiálise, hemofiltração, hemoperfusão.
- transplante de hepatócitos.

## REFERÊNCIAS

Squires, James E. Alonso, Estella M.Ibrahim, Samar H.Kasper, Vânia. Kehar, Mohit. Martinez. Mercedes; Squires, Robert H. Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia Pediátrica, Hepatologia e Nutrição. Revista de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição: Janeiro de 2022 - Volume 74 - Edição 1 - p 138-158 doi: 10.1097/MPG.0000000000003268.

LA TORRE, Fabíola Peixoto Ferreira et al. Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa. 2. ed., 2013.

LOPEZ, Fabio Ancona et al. Tratado de pediatria. Barueri: Manole, 2017.

GILIO, Alfredo et al. Urgências e emergências em pediatria geral: Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Editora Atheneu, 2015.