



Da insuficiência à falência hepática aguda. São as unidades de cuidados intermédios locais a considerar na abordagem desta tipologia de doentes?

Filipe Nery^{1,2}

¹Unidade Intermédia Médico-Cirúrgica, Serviço de Cuidados Intensivos, Centro Hospitalar do Porto - Hospital de Santo António

²Autor correspondente: Largo Prof. Abel Salazar S/N 4099-001 Porto | filipegaionery@gmail.com

A falência hepática aguda é o extremo mais grave da lesão induzida ao fígado. Foi inicialmente definida por Trey, como a ocorrência de coma num período de 8 semanas a partir do início da doença hepática, em doentes sem presumível atingimento prévio deste órgão.^[1]

Trata-se de uma doença ou, melhor, de uma síndrome, rara, com elevada mortalidade e em que o transplante hepático se afigura como terapêutica life-saving.^[2]

Em 1986 surgiram os conhecidos critérios de Clichy, fazendo a distinção entre falência hepática severa e a fulminante ou subfulminante, considerando os doentes com coagulopatia e sem encefalopatia clínica no primeiro grupo e a ocorrência de encefalopatia hepática no segundo grupo. A diferenciação entre os termos fulminante e subfulminante foi estabelecida com critérios temporais, de acordo com o intervalo de tempo que medeia até à instalação da encefalopatia, se inferior a 2 semanas ou entre 2 e 12 semanas, respectivamente.^[3]

Quase uma década mais tarde, em 1993, O'Grady propõe novos critérios de definição de falência hepática, ao que muito se deve a elevada prevalência da intoxicação ao paracetamol no Reino Unido (a causa mais frequente de falência hepática e de transplante neste contexto naquele país). Estabelece novos critérios temporais, e não a coagulopatia como "base",

mas sim o advento de icterícia: falência hepática hiperaguda se desenvolvimento de encefalopatia sete dias após o início da icterícia, falência hepática aguda se ocorrência de encefalopatia entre os oitavo e vigésimo oitavo dias após o aparecimento da icterícia e, finalmente, falência hepática subaguda, na qual o a encefalopatia sucede a icterícia de cinco a 12 semanas após a sua instalação.^[4] Esta terminologia parece diferenciar de alguma forma os doentes com melhor prognóstico (falência hepática hiperaguda) dos com pior prognóstico (falência hepática subaguda), apesar dos piores se apresentarem com maior edema cerebral do que os segundos. Mais uma vez, esta diferença se deve ao melhor prognóstico dos doentes com intoxicação ao paracetamol que, apesar de se apresentarem gravemente doentes têm melhor outcome sem recurso ao transplante hepático.^[4, 5]

Em 2005 e, mais tarde, em 2011, a American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) veio simplificar os critérios de definição de falência hepática aguda, estabelecendo a ocorrência de alteração da coagulação com INR ≥ 1.5 e de um qualquer grau de encefalopatia hepática num doente sem cirrose preexistente e com uma doença com menos de 26 semanas de duração.^[6] A hepatite B de transmissão vertical, a doença de Wilson e a hepatite auto-imune, quando não conhecidas previamente (nas 26 semanas precedentes), podem entrar nestes critérios.

Contudo, existe uma maioria de doentes que não podem ser classificados no curso da sua doença hepática aguda como tendo falência hepática fulminante, pois que não desenvolvem encefalopatia apesar da coagulopatia severa. Esta apresentação, à admissão, correlaciona-se com uma sobrevida livre de transplante hepático acima dos 80%, e vai de encontro à classificação de Clichy, podendo ter várias denominações como “hepatite aguda severa” ou “insuficiência hepática severa”.^[7] Neste grupo de doentes, sem encefalopatia, o factor VII à admissão parece correlacionar-se como um marcador prognóstico.^[8]

Os doentes com patologia hepática aguda severa (contemplando desde a insuficiência à falência hepáticas) têm sido tradicionalmente abordados em unidades de cuidados intensivos.^[6, 9] Contudo, e sendo mais prevalente o grupo de doentes com insuficiência hepática severa, ainda sem falência hepática, é de considerar a sua abordagem inicial, pela vigilância e monitorização contínuas e maior facilidade no work-up diagnóstico, em unidades estruturadas e com estas características, como sejam as unidades de cuidados intermédios. A proximidade a uma unidade de cuidados intensivos no caso de progressão de encefalopatia para grau 3 de West-Haven é crucial, assim como o contacto com uma equipa de transplante hepático no caso de qualquer grau de encefalopatia ou de intoxicação aguda por amanita (ainda que sem encefalopatia). Além destas considerações, e no contexto económico actual, não é de descurar o facto de que um internamento numa unidade intermédia, para o mesmo tipo de cuidados prestados, é de menor custo do que numa unidade de cuidados intensivos, traduzindo-se, desta forma, numa vantagem acrescida.

BIBLIOGRAFIA

1. Trey C, Burns DG, Saunders SJ. Treatment of hepatic coma by Exchange blood transfusion. *N Engl J Med* 1966; 274:473-481
2. Wlodzimirow KA, Eslami S, Chamuleau RA, Nieuwoudt M, Abu-Hanna A. Prediction of poor outcome in patients with acute liver failure-systematic review of prediction models. *PLoS One* 2012; 7(12):e50952
3. Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis* 1986; 6(2):97-106
4. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993; 342(8866):273-5
5. Ostapowicz GA, Fontana RJ, Schiødt FV, et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med* 2002; 137:947-954
6. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American association for the study of liver diseases position paper on acute liver failure 2011. *Hepatology* 2012; 55(3):965-7
7. Bernuau J, Durand F. Early prediction of encephalopathy in hospitalized patients with severe acute liver disease: the narrow window of opportunity for transplant-free survival. *J Hepatol* 2009; 51(6):977-80
8. Elinav E, Ben-Dov I, Hai-Am E, Ackerman Z, Ofran Y. The predictive value of admission and follow up factor V and VII levels in patients with acute hepatitis and coagulopathy. *J Hepatol* 2005; 42(1):82-6
9. Fontana R J. Acute Liver Failure Including Acetaminophen Overdose, *The Medical Clinics of North America* 92 (2008) 761-794