

# Abordagem terapêutica na encefalopatia hepática: relato de caso e suas considerações diagnósticas e terapêuticas

## *Hepatic Encephalopathy: a case report and its diagnosis and therapeutic management*

Antônio de Pádua Lanna<sup>1</sup>, Breno Cotta Coelho<sup>1</sup>, Isabela Oliveira Cardoso Martins<sup>1</sup>, Izabella Campos Oliveira<sup>1</sup>, Juliana Soares Cunha<sup>1</sup>, Larissa Volpini Barreto<sup>1</sup>, Liliane Carvalho Jamil<sup>1</sup>, Marco Túlio Cária Guimarães Pereira<sup>2</sup>, Vinícius Corrêa da Silva Rocha<sup>1</sup>

### RESUMO

A encefalopatia hepática (EH) constitui complicação neuropsiquiátrica grave associada à hepatopatia aguda ou crônica. Representa importante causa de morbiletalidade, especialmente, se não diagnosticada precocemente e tratada. Este relato de caso apresenta aspectos relevantes de seu diagnóstico e tratamento.

**Palavras-chave:** Encefalopatia Hepática/diagnóstico; Encefalopatia Hepática/terapia; Cirrose Hepática/diagnóstico; Cirrose Hepática/terapia; Hepatopatias.

<sup>1</sup> Acadêmico do 10º período do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>2</sup> Acadêmico do 12º período do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

### ABSTRACT

*Hepatic encephalopathy (HE) is a serious neuropsychiatric complication of acute and chronic liver diseases. It is an important cause of morbidity in patients with liver disease and it can also be an important cause of mortality if it is not early diagnosed and properly treated. In this report, we present the case of a 65-year-old male with HE and we aim to discuss the major aspects of diagnosis and treatment of HE.*

**Key words:** *Hepatic Encephalopathy/diagnosis; Hepatic Encephalopathy/therapy; Liver Cirrhosis/diagnosis; Liver Cirrhosis/therapy; Liver Diseases.*

## INTRODUÇÃO

A encefalopatia hepática descreve o espectro de anormalidades neuropsiquiátricas potencialmente reversíveis associadas à disfunção hepática, sem a interferência de outras causas neuropsiquiátricas e metabólicas.<sup>1</sup> O seu mecanismo fisiopatológico é multifatorial. A EH na cirrose é secundária à insuficiência de depuração hepática de toxinas intestinais capazes de determinar alterações da função cerebral, especialmente, a amônia.<sup>2</sup>

As suas principais manifestações clínicas decorrem de alterações cognitivas, emocionais e de comportamento, distúrbio no padrão de sono-vigília, bradicinesia, asterixis, reflexos tendinosos profundos hiperativos, postura descerebrada e lesões neurológicas focais.

Os elementos necessários para o seu diagnóstico são: existência de hepatopatia aguda ou crônica, um fator precipitante, e a história de EH prévia.<sup>3</sup> Os fatores precipitantes são: hipovolemia, sangramento gastrointestinal, hipocalemia e/ou alcalose metabólica, hipóxia, uso de sedativos ou tranquilizantes, hipoglicemia, infecção (incluindo peritonite bacteriana espontânea) e, raramente, oclusão das veias hepática e porta.<sup>1</sup>

A EH deve ser abordado pela exclusão de outras causa de encefalopatia, identificação de fatores precipitantes e início do tratamento empírico.<sup>4</sup>

*Instituição:*  
Hospital das Clínicas da  
Universidade Federal de Minas Gerais  
Belo Horizonte, MG – Brasil

*Endereço para correspondência:*  
Isabela Oliveira Cardoso Martins  
Email: isabelamartins88@yahoo.com.br

## RELATO DE CASO

ACL, 65 anos de idade, masculino, casado, com diabetes melito tipo II, há 10 anos, e cirrose hepática alcoólica (Child B), de diagnóstico recente, sendo ex-alcoolista e ex-tabagista. Admitido no Hospital das Clínicas com confusão mental, prostração, cefaléia, afasia e constipação intestinal há seis dias. Negava febre e tosse. A diurese estava preservada. A esposa relatou internação há 11 meses devido a rebaixamento de sensório e, desde então, perdeu a autonomia, isto é, não deambula e apresenta crises convulsivas. Foi internado a seguir por várias vezes com manifestações semelhantes, em uma delas sendo diagnosticado EH. Em uso regular de insulina NPH 12 + 12 U, metformina 850 mg/dia, AAS 100 mg/dia, fludrocortisona 0,3 mg/dia, lactulona 20 mL de 8/8 horas, L-aspartato e L-ornitina 3 g/dia e carbamazepina 400 mg/dia.

Apresentava-se pouco cooperativo, hidratado, corado, anictérico, acianótico, sem edemas, com abertura ocular espontânea. O abdômen era globoso e com asterix bilateralmente.

Os exames laboratoriais evidenciaram bilirrubina total de 1,4 mg/dL; bilirrubina indireta de 1,3 mg/dL; bilirrubina direta de 0,2 mg/dL; lactato de 2,4 mmol/L; CK total de 27 U/L; amilase de 70 U/L; lipase de 306 U/L; albumina de 2 g/dL; RNI de 1,52; atividade de protrombina de 52% do controle; TTPa de 49 segundos (controle 33 segundos); glicemia de 174 mg/dL; uremia de 24 mg/dL; creatinemia de 0,42 mg/dL; sódio de 138 mEq/L; potássio de 4,0 mEq/L; PCR de 5,9 mg/L; AST de 38 U/L; ALT de 37 U/L; GGT de 82 U/L; pH de 7,43; bicarbonato de 25 mEq/L; plaquetas de 42000/mm<sup>3</sup>; hemograma e leucograma normais. O ultrassom abdominal revelou hepatopatia crônica. A telerradiografia do tórax e a tomografia computadorizada de crânio estavam normais. O eletroencefalograma evidenciou ondas agudas e fusos de baixa amplitude, sem lentificações difusas ou ondas trifásicas, sem sugerir nem excluir encefalopatia. A punção lombar não foi realizada devido à plaquetopenia.

Foi suspensa a dieta por via oral; administrada por sonda nasogástrica lactulose, e por enema lactulose mais sabão de coco líquido, metronidazol, L-ornitina, L-aspartato; além de iniciada por via endovenosa hidratação, tiamina, outras vitaminas do complexo B, e sulfato de zinco. Melhorou a partir do quinto dia de internação, e desenvolveu episódios de diarreia. A dose de lactulose e o enema com lac-

tulose e sabão de coco foram reajustados com o objetivo de obter duas evacuações pastosas por dia. Recebeu alta, no décimo quinto dia de internação, com o diagnóstico de EH persistente, grau 1, consciente, alerta, com alterações ocasionais do comportamento e alteração do ciclo sono-vigília.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico da EH é clínico e baseia-se no desenvolvimento de manifestações neuropsiquiátricas, em pacientes com hepatopatia, entretanto, sem especificidade, podendo estar presentes em outras doenças.<sup>2</sup> É fundamental, portanto, excluir outras causas de encefalopatia, o que requer exame de imagem do crânio, eletroencefalograma, avaliação do líquido e outros exames guiados pela clínica, especialmente, hemograma, coagulograma, função renal, glicemia, ionograma e gasometria.<sup>2</sup> É fundamental buscar fator precipitante. O diagnóstico é confirmado diante de boa resposta ao tratamento empírico baseado na redução da produção e da absorção da amônia no intestino.<sup>4</sup> As medidas gerais seguem desde cuidados dietéticos (restrição protéica), controle clínico e lavagem intestinal, concomitante ao diagnóstico e tratamento de fatores precipitantes. A lactulose é indicada, apesar de controvérsia em sua eficácia, por via oral e enema, com dose ajustada para obter duas evacuações intestinais ao dia.<sup>5</sup> Os antibióticos inabsorvíveis (neomicina, metronidazol, rifaximina) devem ser administrados na EH recorrente ou refratária, após a remoção dos fatores precipitantes existentes. Algumas alternativas terapêuticas têm sido usadas, e que visam regularizar o metabolismo hepático da amônia, por intermédio da suplementação de níveis baixos de zinco, administração de aminoácidos (L-Ornitina e L-Aspartato). O transplante hepático é o tratamento definitivo não apenas para a EH, mas para a doença de base, geralmente cirrose.<sup>5</sup>

São usados os critérios de West Haven associados ao uso da escala de coma de Glasgow para classificar a gravidade da EH, que dividem os pacientes em cinco estágios: 0: Ausência de alterações clínicas; 1: Períodos insignificantes de comprometimento da consciência; 2: Letargia ou apatia; desorientação; comportamento inadequado; comprometimento da fala; 3: Rebaixamento importante do nível de consciência; estupor; 4: Coma.

## CONCLUSÃO

A EH é entidade clínica de difícil confirmação diagnóstica pela semelhança com diversas alterações neuropsiquiátricas. A sua abordagem é baseada em três pilares: exclusão de outras causas, conhecimento de EH prévia, e identificação de fatores precipitantes. A confirmação diagnóstica é feita pela resposta ao tratamento empírico, que visa aumentar a excreção, diminuir a produção e a absorção de amônia no intestino. Por ser um transtorno metabólico é potencialmente reversível, desde que diagnosticada precocemente e corretamente tratada.

## REFERÊNCIAS

1. Ferenci P, Runyon BA, Bonis PAL. Clinical manifestations and diagnosis of hepatic encephalopathy. Up to Date. March, 2011.
2. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências Clínicas: abordagem prática. 6ª ed. Barueri, SP: Manole; 2011.
3. Blei AT, Cordoba J. Hepatic Encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2001 Jul;96(7):1969-76.
4. Prakash R, Mullen KD. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010 Sep; 7:515-25.
5. Strauss E. Encefalopatia Hepática—Atualização Terapêutica. Gaz Méd Bahia. 2006; 76(1):43-5.