

Abordagem da injúria renal aguda em paciente com cirrose hepática

The approach of the acute kidney injury in cirrhotic patients

Ana Paula Cota Pinto Coelho¹, Beatriz Carvalho Andraus Gassani¹, Camila Issa de Azevedo¹, Daiana Ferraz Braga de Oliveira¹, Débora Millard Rocha¹, Flávia Nascimento Dutra¹, Leandro de Araújo Rios¹, Raphaela Menin Franco Martins¹, Francisco Guilherme Cancela e Penna²

RESUMO

¹ Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina - FM da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG;
² Médico residente em Gastroenterologia do Hospital das Clínicas-HC da UFMG

Introdução: a cirrose associa-se com o desenvolvimento de complicações relacionadas ao aumento da morbidade e mortalidade¹. **Relato de caso:** Paciente com hepatopatia alcoólica crônica evoluiu com coma hepático e insuficiência renal aguda que respondeu parcialmente à infusão de albumina. **Discussão:** A abordagem da insuficiência renal aguda nos cirróticos deve considerar os mecanismos de injúria renal. A síndrome hepatorenal deve ser excluída, lesão pré-renal exclusiva desses pacientes.⁶ **Conclusão:** É fundamental a prevenção da injúria renal nos pacientes cirróticos hospitalizados para diminuir sua morbimortalidade.

Palavras-chave: Cirrose Hepática Alcoólica; Insuficiência Renal; Falência Renal Aguda; Peritonite; Síndrome Hepatorrenal.

ABSTRACT

Introduction: cirrhosis is associated with the development of complications that are related to increase morbidity and mortality¹. Case report: Patient with chronic alcoholic liver disease progressed to hepatic coma and acute renal failure, which partially responded to albumin infusion. Discussion: The approach of the IRA in cirrhotic patients should consider the mechanisms of kidney injury. Hepatorenal syndrome should be excluded, pre-renal injury exclusive of these patients. Conclusion: It is essential the prevention of kidney injury in hospitalized cirrhotic patients to decrease morbidity and mortality.

Key words: Liver Cirrhosis, Alcoholic; Renal Insufficiency; Kidney Failure, Acute; Peritonitis; Hepatorenal Syndrome.

INTRODUÇÃO

A cirrose é processo difuso que representa o estágio final da fibrose hepática progressiva, caracterizada pela distorção da arquitetura hepática e formação de nódulos regenerativos.^{1,2} Trata-se de processo irreversível, que pode decorrer de qualquer hepatopatia crônica, principalmente, associado ao álcool e o vírus C da hepatite.²

Pacientes com cirrose são suscetíveis a grande variedade de complicações, como: ascite, hemorragia digestiva, encefalopatia hepática, icterícia, peritonite bacteriana espontânea, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar e carcinoma hepatocelular.^{1,3} A presença de uma delas define a doença como descompensada.² A alta morbidade e mortalidade da cirrose são secundárias a essas complicações devastadoras.¹

A qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes com cirrose podem ser melhoradas pela prevenção e pelo tratamento das complicações. O prognóstico da doença

Instituição:

Departamento de Clínica Médica da FM da UFMG

Endereço para correspondência:
Rua Francisco Gomes da Rocha, no 256, Bairro Estrela Dalva, Belo Horizonte, MG – Brasil.
Cep: 30.570-690.
E-mail: flaviandutra@hotmail.com

é muito variável, uma vez que é influenciado por uma série de fatores, incluindo etiologia, gravidade, presença de complicações e comorbidades.¹

O objetivo deste artigo é mostrar, por meio de relato de caso, os mecanismos da injúria renal aguda em cirróticos, bem como a importância de seu diagnóstico diferencial no manejo desse tipo de descompensação.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 39 anos, feodérmico, natural de Belo Horizonte, foi admitido no HC da UFMG para realização de hemotransfusão após detecção de hemoglobina de 6 g/d. Há uma semana com hematoquezia volumosa, sem repercussão hemodinâmica, além de icterícia acentuada, ascite leve e dor infraescapular esquerda. Traz história progressiva de etilismo (328 g/dia de álcool etílico), há 20 anos (interrupção há 40 dias) e diagnóstico de hepatopatia alcoólica crônica.

Após dois dias de internação, apresentou aumento da ascite e icterícia, fígado palpável a quatro centímetros do rebordo costal direito, baço Boyd II, piparote positivo, edema moderado em membros inferiores e ausência de sinais de encefalopatia hepática. Evoluiu com hematoma em região de parede torácica lateral esquerda, que se estendeu para parede abdominal.

Foi submetido à paracentese propedêutica que identificou líquido ascítico compatível com Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE): (Hemácias: 1000 células/mm³; células nucleadas: 17480 células/mm³ - neutrófilos: 92%; amilase: 48U/l; lipase: 89U/l; albumina < 0,4g/dl e GASA 1,6g/dl; cultura identificou *Escherichia coli* multissensível). Foi iniciada antibioticoterapia com cefotaxima.

No terceiro dia de tratamento para PBE, o paciente relatou melhora da consistência das fezes e ausência de sangue. O hematoma toracoabdominal se expandiu para a região escrotal e foi relacionado a um distúrbio de coagulação (RNI: 1,76; AP: 39%; PTTA: 58/30).

Nesse período de tratamento, evoluiu com piora da função renal, evidenciada pelo aumento progressivo da creatinina. Essa disfunção respondeu parcialmente à infusão de albumina, mas voltou a piorar após a reintrodução de diuréticos. Optou-se, então, pela suspensão dos diuréticos e manutenção da albumina, já que a prioridade, nesse momento, era a recuperação da função renal.

O desenvolvimento de albuminúria, a manutenção da creatinina em seu limite superior, aliada a uma res-

posta parcial à infusão de albumina, fizeram suspeitar de necrose tubular aguda ou síndrome nefrótica.

O paciente apresentou piora da função hepática com suspeita de hepatite alcoólica e foi iniciado tratamento com prednisolona¹¹ (BT: 29,42; BD: 24,52; BI: 4,9; AST: 145,6; ALT:47).

Foi submetido a vários exames complementares. A endoscopia digestiva alta evidenciou varizes esofágicas de fino calibre sem sinais de sangramento recente. A colonoscopia mostrou mamilos hemorroidários sem sinais de sangramento. A cintilografia com hemácias marcadas evidenciou sangramento no intestino delgado. A ultrassonografia abdominal mostrou hepatomegalia com hepatopatia aguda mascarando os achados de hepatopatia crônica subjacente; esplenomegalia; ascite moderada; rins e pâncreas com aspecto usual (sem sinais de doença renal crônica).

A resolução da PBE foi confirmada por uma segunda paracentese. Após o sétimo dia de antibioticoterapia com cefotaxima, iniciou-se profilaxia com norfloxacino.

Durante a internação, o paciente necessitou de várias transfusões sanguíneas e manteve estabilidade hemodinâmica.

DISCUSSÃO

O cirrótico deve ser submetido a avaliação clínica completa devido a sua alta mortalidade intra-hospitalar¹, considerando-se que, quanto maior o número de disfunções orgânicas que apresenta, maior sua letalidade.⁵ Este relato descreve paciente com várias complicações da cirrose como: hemorragia digestiva (HD), peritonite bacteriana espontânea (PBE), coagulopatia e insuficiência renal aguda.

A injúria renal aguda (IRA) aumenta o risco de morte na cirrose descompensada e ocorre em aproximadamente 19% dos pacientes hospitalizados com insuficiência hepática.⁶ Essa complicação pode ser explicada pela depleção de volume secundária à HD, pelo uso de diuréticos e pela diarreia induzida pelo uso de lactulose. A vasodilatação sistêmica que apresenta decorre da super-produção de óxido nítrico, reduz a perfusão dos rins, e ativa sistemas vasoconstritores renais.⁶ A imunodepressão dos cirróticos aumenta a chance de ocorrer doenças infecciosas⁷, que podem agravar a vasodilatação sistêmica e precipitar IRA.⁶

A IRA pode ser dividida em três tipos: pré-renal (hipoperfusão sem lesão glomerular ou tubular, res-

ponsiva à expansão de volume), renal (ex: necrose tubular aguda) e pós-renal (ex: obstrução do trato urinário). Nos cirróticos, entretanto, essa diferenciação é dificultada, já que fatores predisponentes da azotemia pré-renal também podem precipitar a necrose tubular aguda (NTA) e a síndrome hepatorenal (SHR). A SHR é um tipo de IRA pré-renal exclusiva do cirrótico grave, irresponsiva à expansão de volume.⁶

Garcia-Tsao *et al.*⁶ propõem abordagem ao cirrótico com IRA. Deve-se, inicialmente, investigar a história de choque séptico ou hipovolêmico, e excluir o uso de substâncias nefrotóxicas, que poderiam indicar a suspeição e tratamento da NTA. Nos demais pacientes, o próximo passo é suspender o uso de diuréticos, lactulose e substâncias vasodilatadoras. Segue-se com a administração de albumina endovenosa (1g/kg, sendo no máximo 100g). O diagnóstico provável é azotemia pré-renal, se houver melhora da creatinina sérica; entretanto, devem ser buscadas outras causas, como a NTA, a SHR e a falência pós-renal, se não houver resposta. A avaliação ultrassonográfica abdominal pode ser útil para ajudar a exclusão da falência pós-renal. A diferenciação entre NTA e SHR é mais difícil. O diagnóstico mais provável é de SHR diante da presença de resposta ao uso de vasoconstritores com albumina.⁶

O paciente deste relato respondeu parcialmente à infusão de volume, o que em princípio excluiria a possibilidade de SHR e azotemia pré-renal.⁶ O paciente iniciou com proteinúria, o que sugeriu disfunção renal com acometimento tubular ou alteração da barreira de ultrafiltração glomerular (síndrome nefrótica).⁸

A profilaxia da IRA no cirrótico consiste em prevenir ou tratar a depleção de volume e a vasodilatação. O uso de diuréticos e de lactulose deve ser criterioso, evitando-se perdas de peso maiores que 1 kg/dia e diarreia. As drogas nefrotóxicas como anti-inflamatórios não esteroidais e aminoglicosídeos devem ser evitadas. O uso de albumina também pode prevenir o desenvolvimento de IRA após paracentese de grande volume⁶ e durante o tratamento da PBE⁹. Nesse último caso, há ainda redução da mortalidade e da incidência de SHR¹⁰, sendo de benefício a infusão de albumina¹⁰. Dessa forma, é fundamental que mais estudos sejam realizados para avaliar medidas que previnam a IRA em cirróticos, possibilitando sua implementação futura nos hospitais brasileiros.

CONCLUSÃO

A presença de complicações em cirróticos é determinante de gravidade. Dentre ela, está a IRA, que deve ser prontamente abordada. Porém, mais importante, é a adoção de medidas para sua profilaxia, a fim de se reduzir a morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Overview of the complications, prognosis, and management of cirrhosis. Uptodate On line [Cited 2010 Aug 20] Available from: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cirrhosi/9247&selectedTitle=2%7E150&source=search_result
2. Garcia-Tsao G, Lim JK. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. *Am J Gastroenterol.* 2009 Jul; 104(7):1802-29.
3. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 2001 Feb; 120(3):726-48.
4. Galperim B, Tovo CV, Volpato R, Rodrigues C, Almeida PRL, Stein A, Compagnaro G, Cardoso M. Análise dos escores de gravidade como preditores na mortalidade em cirróticos hospitalizados. *Rev AMRIGS.* Jul-set 2009; 53 (3):221-5.
5. Cholongitas E, Senzolo M, Patch D, Kwong K, Nikolopoulou V, Leandro G, et al. Risk factors, sequential organ failure assessment and model for end-stage liver disease scores for predicting short term mortality in cirrhotic patients admitted to intensive care unit. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23(7):883-93.
6. Garcia-Tsao G, Parikh CR, Viola A. Acute kidney injury in cirrhosis. *Hepatology.* 2008 Dec; 48(6):2064-77.
7. Wasmuth HE, Kunz D, Yagmur E, Timmer-Stranghöner A, Vidacek D, Siewert E, et al. Patients with acute on chronic liver failure display „sepsis-like“ immune paralysis. *J Hepatol.* 2005; 42(2):195-201.
8. Dessen M. Abordagem da insuficiência renal aguda. *Rev Socerj.* 2001 abr-jun; 14(2): 74-80.
9. Strauss E, Caly WR. Peritonite bacteriana espontânea. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003 nov-dez; 36(6): 711-7.
10. Rena NM, Wibawa ID. Albumin Infusion in liver cirrhotic patients. *Acta Med Indones.* 2010 Jul; 42(3):162-8.
11. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ; Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Alcoholic liver disease. *Hepatology.* 2010 Jan; 51(1):307-28.