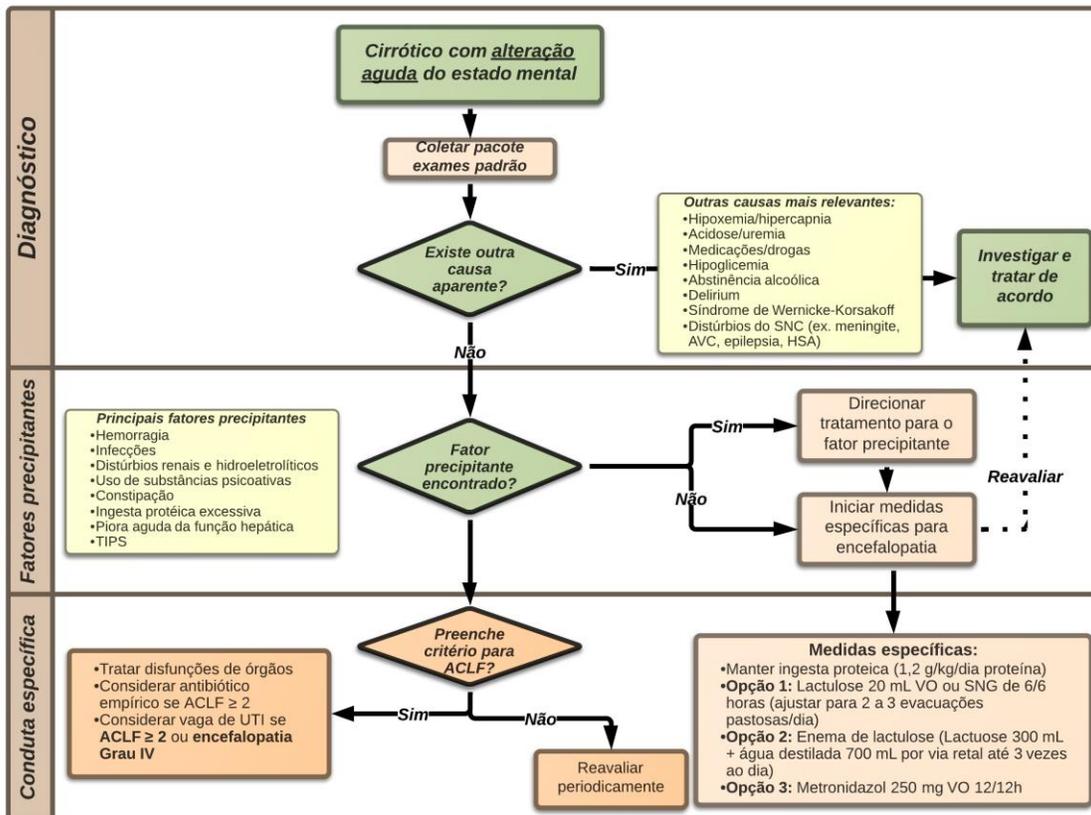


# PROTOCOLO ENCEFALOPATIA HEPATICA HU-UFSC

Telma E. da Silva

Leonardo de Lucca Schiavon

## Paciente cirrótico com alteração do estado mental



Encefalopatia hepática (EH) é uma disfunção cerebral difusa causada por insuficiência hepática e/ou shunt porto-sistêmico que se manifesta por amplo espectro de manifestações neurológicas ou psiquiátricas desde alterações subclínicas até coma<sup>1</sup>.

É uma complicação frequente na doença hepática crônica ocorrendo em 10-14% dos cirróticos em geral, 16-21% na cirrose descompensada e 10-50% em pacientes com shunt transjugular intra-hepático portossistêmico (TIPS)<sup>1</sup>. Encefalopatia mínima ocorre em 20-80% dos pacientes com cirrose<sup>1</sup>.

A EH tem um impacto significativo na qualidade de vida do paciente, na habilidade de conduzir veículos, e, recentemente, tem sido associado com o aumento de internações e morte<sup>2</sup>. O risco de um 1º episódio de EH é de 5-25% nos primeiros 5 anos após o diagnóstico da cirrose, dependendo da presença de fatores de risco e, após o primeiro episódio o risco cumulativo é de 40% de recorrência em 1 ano. Após TIPS a incidência cumulativa em 1 ano é de 10-50%<sup>1</sup>.

### **Quadro Clínico e diagnóstico:**

As manifestações clínicas são amplas e variáveis, desde alterações psicométricas (encefalopatia mínima) até coma. Os critérios mais utilizados na graduação da EH clinicamente aparente são os Critérios de West Haven.

A EH deve ser classificada ainda em:

- EH episódica
- EH recorrente: ocorre em um intervalo de 6 meses ou menos
- EH persistente: alterações comportamentais persistentes com episódios de EH clinicamente aparente intercalados.

**Tabela 1. Critérios de West-Haven para graduação da EH**

Ausente	Nenhuma anormalidade detectada
Mínima	Alterações nos testes psicométricos ou neurofisiológicos
Grau 1	Falta de atenção, euforia, ansiedade, desempenho prejudicado, distúrbios do sono
Grau 2	Flapping; letargia, desorientação leve tempo e espaço, mudança súbita personalidade
Grau 3	Flapping; sonolento, mas responsivo a estímulos, confusão e desorientação importante, comportamento bizarro
Grau 4	coma

O diagnóstico de EH mínima é realizado através de testes psicométricos (disponíveis em nosso ambulatório).

**Diagnóstico diferencial:**

Inicialmente deve ser afastada outra causa aparente<sup>1</sup>:

\* Estado confusional agudo:

- diabetes (hipoglicemia, cetoacidose, coma hiperosmolar, acidose láctica)
- álcool ( intoxicação, abstinência/delirium, Wernicke-Korsakoff)
- medicações/drogas (benzodiazepínicos, neurolépticos, opióides)
- distúrbios SNC (neuroinfecções, AVC, epilepsia)
- distúrbios eletrolíticos (hiponatremia, hipercalcemia)
- distúrbios psiquiátricos
- hipoxemia/ hipercapnia
- acidose/ uremia

\* Outras apresentações:

- demência
- lesões cerebrais (traumáticas, neoplasias, hidrocefalia de pressão normal)

Se detectada causa específica: tratar de acordo.

Se suspeita de EH deve ser investigado o fator precipitante:

**Fatores precipitantes:**

Após o diagnóstico clínico deve-se buscar um fator precipitante e tratá-lo<sup>3</sup>:

**Tabela 2. Principais fatores precipitantes da encefalopatia hepática**

Infecção (PBE, ITU, Pneumonia, celulite)
Sangramento TGI
Diuréticos
Distúrbios renais e hidroeletrólíticos
Constipação
Ingesta excessiva de proteína
Drogas (benzodiazepínicos, narcóticos)
Piora aguda da função hepática
TIPS

### **Tratamento específico da EH:**

O tratamento da EH clínica deve ser realizado da seguinte forma<sup>1</sup>:

- Manter a ingesta proteica (1,2g/kg/dia de proteína) e 35-40kcal/kg/dia
- Opção 1: Lactulose 20 ml VO ou SNG de 6/6 horas (ajustar para 2 a 3 evacuações pastosas/dia)

Tratamento inicial. Dissacarídeo não absorvível: efeito prebiótico e laxativo

- Opção 2: Enema de lactulose (lactulose 300 ml mais 700 ml de água destilada por via retal até 3 vezes ao dia.
- Opção 3: Metronidazol 250mg VO de 12/12h

O tratamento da EH mínima não é rotineiramente preconizado.

É importante fornecer as seguintes orientações aos pacientes:

- Aderência ao tratamento e controle das evacuações, ajustando as evacuações e evitando a obstipação
- Detecção precoce da recorrência
- Não dirigir
- Suporte nutricional

Pacientes com encefalopatia persistente devem ser considerados para transplante hepático.

### **Critérios de gravidade:**

Avaliar critérios para ACLF (acute-on-chronic liver disease) e se presentes:

- Tratar disfunções de órgãos
- Considerar antibiótico empírico se ACLF  $\geq 2$
- Considerar vaga de UTI de ACLF  $\geq 2$  ou encefalopatia grau IV

Tabela 1. Classificação de ACLF conforme os critérios do consórcio EASL-CLIF

---

**ACLF grau 1**

- com falência renal isolada (creatinina  $\geq 2$ mg/dL)
- com falência de 1 órgão (fígado, coagulação, circulatória ou respiratória) com creatinina 1,5-1,9 mg/dL OU encefalopatia ligeira a moderada
- com falência cerebral e creatinina 1,5-1,9mg/dL

---

**ACLF grau 2**

- com falência de 2 órgãos

---

**ACLF grau 3**

- com falência de  $\geq 3$  órgãos
- 

Se ausentes: reavaliar periodicamente

**Profilaxia:**

- Profilaxia primária: não é recomendada rotineiramente. O uso da lactulose profilático nos casos de HDA pode ser recomendado<sup>1</sup>.
- Profilaxia secundária: após o 1º episódio é recomendada com lactulose (ajustar para 2 a 3 evacuações pastosas/dia), exceto nos casos em que o fator desencadeante foi identificado e retirado e o paciente apresenta boa reserva funcional hepática (avaliar caso-a-caso)<sup>3</sup>.

**Referencias bibliográficas:**

1. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014;60(2):715-735.

2. Patidar KR, Bajaj JS. Covert and Overt Hepatic Encephalopathy: Diagnosis and Management. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2015.
3. Sussman NL. Treatment of Overt Hepatic Encephalopathy. *Clinics in liver disease*. 2015;19(3):551-563.