



CASO CLÍNICO

**Cirrose hepática revisitada – a propósito de um caso clínico**☆

Rita Faria<sup>a,\*</sup>, João Santos<sup>a</sup>, Paulo Almeida<sup>b</sup> e Maria Jesus Banza<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Unidade de Medicina Interna, Serviço de Medicina II, Internato Complementar de Medicina Interna, Hospital de Santo André, EPE, Leiria, Portugal*

<sup>b</sup> *Unidade de Radiologia, Serviço de Imagiologia, Hospital de Santo André, EPE, Leiria, Portugal*

<sup>c</sup> *Unidade de Medicina Interna, Serviço de Medicina II, Hospital de Santo André, EPE, Leiria, Portugal*

Recebido a 13 de agosto de 2010; aceite a 29 de outubro de 2010

Disponível na Internet a 1 de junho de 2012

**PALAVRAS-CHAVE**

Cirrose criptogénica;  
Esteato-hepatite não  
alcoólica;  
Obesidade;  
Diabetes Mellitus

**KEYWORDS**

Cryptogenic Cirrhosis;  
Nonalcoholic  
esteatohepatitis;  
Obesity;  
Diabetes Mellitus

**Resumo** A cirrose hepática criptogénica é um diagnóstico de exclusão. A prevalência de obesidade e diabetes mellitus é superior nos doentes com cirrose criptogénica, sendo sobreponível em doentes com esteatohepatite não alcoólica. Actualmente, a esteatohepatite não alcoólica surge como possível etapa precedente à cirrose criptogénica.

Os autores descrevem o caso clínico de um doente obeso e diabético com pancitopenia de etiologia a esclarecer. Apurou-se o diagnóstico de cirrose hepática, cuja investigação etiológica se revelou um desafio. Os resultados obtidos sugerem uma possível evolução de esteatohepatite não alcoólica a cirrose hepática.

Perante a crescente prevalência do síndrome metabólico, esteatose hepática e esteatohepatite não alcoólica, o risco de evolução para cirrose hepática deve ser travado e deve ser promovida a educação da população.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Gastroenterologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

**Liver cirrhosis revisited**

**Abstract** Cryptogenic Cirrhosis is a diagnosis of exclusion. The prevalence of Obesity and Diabetes Mellitus is higher in patients with cryptogenic cirrhosis, being similar in patients with nonalcoholic esteatohepatitis. Currently, nonalcoholic esteatohepatitis emerges as a possible step preceding the Cryptogenic Cirrhosis.

The authors describe the clinical case of a patient obese and diabetic with pancitopenia. It was diagnosed liver cirrhosis, which etiology proved to be a challenge. The results obtained suggest a possible evolution from underlying nonalcoholic esteatohepatitis to cirrhosis.

Considering the increasing prevalence of metabolic syndrome, hepatic steatosis and nonalcoholic esteatohepatitis, the risk of progression to cirrhosis must be reduced and education of the population must be promoted.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Gastroenterologia Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

☆ Trabalho apresentado como comunicação oral no 3.º Congresso Português de Hepatologia, Évora, 2010.

\* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: [faria.rita.fr@gmail.com](mailto:faria.rita.fr@gmail.com) (R. Faria).

## Introdução

A cirrose criptogénica é um tipo de cirrose hepática de etiologia desconhecida ou não identificada, sendo portanto um diagnóstico de exclusão<sup>1</sup>. O espectro de apresentação clínica da cirrose criptogénica varia desde um achado diagnóstico até às complicações da cirrose como hipertensão portal e carcinoma hepatocelular.

A análise clinicopatológica destes doentes sugere que as causas subjacentes incluem esteatohepatite não alcoólica (EHNA) prévia não identificada, hepatite viral não-A, não-B, não-C, hábitos alcoólicos ocultos ou hepatite autoimune silenciosa<sup>2</sup>. A hepatite autoimune seronegativa pode ser a etiologia de um terço dos doentes com o diagnóstico de cirrose criptogénica, de acordo com o *International Autoimmune Hepatitis Score*<sup>3</sup>. Num estudo realizado nos EUA, 50% dos doentes com o diagnóstico de cirrose criptogénica tinham história de transfusão de hemoderivados, suportando a hipótese de uma hepatite viral não-A, não-B, não-C<sup>4</sup>. A infeção oculta pelo vírus da hepatite B pode ser causa de cirrose nalguns doentes com o diagnóstico de cirrose criptogénica, sobretudo em regiões endémicas<sup>5</sup>.

O síndrome metabólico é um problema de saúde pública a nível global, de prevalência crescente. Nos Estados Unidos e na Europa, um quarto da população tem síndrome metabólico<sup>6</sup>. As manifestações clínicas incluem intolerância à glicose, hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL, e obesidade central. A EHNA está frequentemente associada ao síndrome metabólico, existindo uma correlação entre a elevação das enzimas hepáticas, a EHNA, o síndrome metabólico e o risco cardiovascular associado<sup>7</sup>.

Nos doentes com diabetes mellitus, as 3 principais causas de doença hepática crónica são a esteatohepatite não alcoólica, a cirrose associada a EHNA e a cirrose criptogénica. Nestes doentes, a presença de diabetes mellitus é um importante fator de risco para a progressão da doença hepática crónica, desde EHNA a cirrose. Por outro lado, nos doentes não diabéticos, as causas mais frequentes de doença hepática crónica são o alcoolismo e a hepatite viral crónica<sup>8</sup>. Em

vários doentes com doença hepática crónica, não é possível identificar a patogénese<sup>9</sup>.

## Caso clínico

Doente do sexo masculino, 62 anos de idade, com história de diabetes mellitus tipo 2, não insulinotratado, hipertensão arterial, hiperuricémia e litíase renal, que recorreu ao serviço de urgência por um quadro clínico com cerca de um mês de evolução, caracterizado por cansaço fácil, edema dos membros inferiores de agravamento vespertino e hiperglicemia (250-350 mg/dL) acima do seu valor habitual. Estava medicado em ambulatório com metformina 1.000 mg, alopurinol 300 mg, enalapril 20 mg, furosemida 40 mg e aspirina 100 mg. Referia ainda a ingestão regular prolongada (há mais de 10 anos) de um medicamento fitoterápico com composição múltipla com o objetivo de minimizar a litíase renal. Entre os seus constituintes destaca-se a presença de *Peumus boldus*, uma planta medicinal com potencial hepatotóxico aquando de uma exposição prolongada<sup>16,17</sup>. Negava hábitos tabágicos ou alcoólicos. Não apresentava história de hábitos toxicofílicos, transfusão de hemoderivados ou outros comportamentos de risco.

À observação inicial a destacar índice de massa corporal 30 kg/m<sup>2</sup>, glicemia capilar 305 mg/dL, palidez mucosa, sopro sistólico grau II/VI, edema maleolar bilateral Godet. Abdómen mole, depressível e indolor, sem massas ou organomegalias palpáveis.

Dos exames complementares de diagnóstico realizados ainda no serviço de urgência salienta-se pancitopénia com microcitose e hipocromia, prolongamento do tempo de protrombina e tromboplastina ativada, gama-GT e AST acima do limite superior da normalidade (tabela 1). O Rx-tórax e ECG não apresentavam alterações. Fez-se ainda ecografia abdominal que revelou fígado com ecoestrutura heterogénea, contornos irregulares, imagem nodular hiperecogénica de contornos mal definidos difícil de caracterizar através deste exame de imagem, derrame peri-hepático, baço de dimensões aumentadas (18,5 cm) e ecoestrutura homogénea.

**Tabela 1** Análises laboratoriais da avaliação inicial

| Análise                           | Resultado | Valor referência | Análise                               | Resultado | Valor referência |
|-----------------------------------|-----------|------------------|---------------------------------------|-----------|------------------|
| Leucócitos (10 <sup>3</sup> /uL)  | 3,2       | 4.8-10           | Glicose (mg/dL)                       | 261       | 74-106           |
| Eritrócitos (10 <sup>3</sup> /uL) | 4,34      | 4,5-6,5          | Ureia (mmol/L)                        | 5,9       | 2,1-7            |
| Hemoglobina (g/dL)                | 9,1       | 13-17,7          | Creatinina (umol/l)                   | 7,9       | 80-115           |
| VCM (fL)                          | 67,2      | 80-100           | Sódio (mmol/L)                        | 136       | 136-145          |
| HCM (pg)                          | 20,9      | > 27             | Potássio (mmol/L)                     | 4,3       | 3,5-5,1          |
| CHCM (g/dL)                       | 31,1      | 32-36            | Bilirrubina Total (umol/L)            | 14,9      | 1,7-20,5         |
| RDW (%)                           | 20        | 11,5-14,5        | Bilirrubina direta, indireta (umol/L) | 4,2       | < 5,1            |
| PLAQUETAS (10 <sup>3</sup> /uL)   | 54,6      | 150-500          |                                       | 10,4      | 1,7-17,1         |
| TP seg                            | 17,10     | 11,5-14,6        | Gama-GT (U/L)                         | 104       | < 64             |
| TTPA seg                          | 24        | 25,1-34,7        | Fosfatase alcalina (U/L)              | 79        | 53-128           |
| PCR (mg/L)                        | 9         | < 10             | AST (U/L)                             | 72        | 15-41            |
| Albumina (g/L)                    | 34        | 34-48            | ALT (U/L)                             | 50        | 17-63            |
| Triglicéridos (mg/dL)             | 112       | < 173            | Colesterol Total (mg/dL)              | 185       | < 201            |
|                                   |           |                  | HDL (mg/dL)                           | 36        | 40-60            |

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3311204>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3311204>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)