

**.heaa**

**.fbpn**

**.fmc**

---

**Serviço e Disciplina de Clínica Médica/HEAA**

**Sessão Clínica - 18/08/2025**

**Auditório Honor de Lemos Sobral - Hospital Escola Álvaro Alvim**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup> Lara Viana de Barros Lemos**

**Relator: Dr. João Victor Barcelos Durce**

**Debatedora: Dr<sup>a</sup> Raquel de Oliveira Castro**

---

---

# Caso Clínico

---

**Identificação:** Paciente de 21 anos, sexo feminino, natural de Campos, estudante de administração.

**Queixa principal:** cansaço e olhos amarelos.

**HDA:** Refere surgimento de astenia progressiva, há aproximadamente 7 dias. Há 5 dias observada (pelos familiares) icterícia e no mesmo período relata surgimento de colúria. Refere também, nesta última semana, desconforto no quadrante superior direito do abdome. Nega emagrecimento, febre, alteração na coloração das fezes, náuseas ou vômitos.

**HPP:**

- ✓ Constipação intestinal.
- ✓ *Medicamentos:* dipirona com frequência (cefaleia pré-menstrual), Fiber Mais ®.
- ✓ Nega uso de chás, ervas, fitoterápicos.
- ✓ Faz suplementação apenas com Whey Protein ® isolado e creatina (4,5g/dia).
- ✓ Nega qualquer outra suplementação.
- ✓ Nega histórico de hemotransfusão.
- ✓ Nega tabagismo, etilismo ou uso drogas ilícitas.
- ✓ Cirurgias: lipoaspiração há 2 anos.

**História obstétrica:** G0P0A0

***História social:*** boas condições de moradia, bom nível socioeconômico.

***História epidemiológica:*** Sem relevância.

**História familiar:** pai falecido (neoplasia de pâncreas), tio portador de cirrose hepática (consumo excessivo álcool).

## **Exame físico:**

Acordada, lúcida, orientada, queixando-se de astenia.

Desidratada (+/4+), ictérica (++/4+), acianótica, normocorada.

*IMC: 23 Temp axilar: 36,8°C .*

Exame neurológico sem alterações.

*ACV: RCR 2T BNF sem sopros FC: 94bpm PA: 110x70mmHg*

*AR: MV audível bilateralmente, sem RA FR: 20ipm Sat 99%*

*Abd: flácido, pouco doloroso à palpação no hipocôndrio direito; fígado ± 3cm RCD (hepatimetria 13cm), Traube timpânico, peristalse (+)*

*MMII: sem edema, panturrilhas livres, pulsos palpáveis*

# Exames complementares:

	1º dia	Após 48 h	Valor de referência
TGO	1700	2100	Até 41 UI/L
TGP	1890	2340	Até 40UI/L
FA	318	318	Até 126 mg/dL
GGT	125	225	Até 78mg/dL
BT/BD	7,3/5,1	10,3/7,1	Até 1,2/0,4 mg/dLdL
Ptn totais	6,6	6,6	6 a 8 mg/dL
Albumina	3,6	3,5	3,5 a 5,5 mg/dL
TAP	79%	59%	80-100%
INR	1,2	1,4	1,0
Hemograma	normal	Normal	
glicose	88	88	Até 99 mg/dL
Ureia	46	46	Até 40 mg/dL
Creatinina	0,9	0,9	Até 1,4 mg/dL

# Exames complementares:

## **Ultrassom de abdome superior:**

Fígado discretamente aumentado. Ausência de dilatação de vias biliares intra ou extrahepática. Baço de tamanho normal. Restante sem alterações.

# HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

---



# Anamnese + exame físico

● Paciente feminina, 21 anos, previamente saudável, com relato de astenia progressiva há 7 dias e icterícia e colúria há 5 dias, associadas a desconforto em hipocôndrio direito. Nega febre, alteração da cor das fezes, náuseas ou vômitos.

● HPP: constipação intestinal, uso frequente de dipirona (cefaleia pré-menstrual) e uso de Fiber Mais®. Suplementação com whey protein isolado e creatina (4,5 g/dia). Nega uso de chás, fitoterápicos, drogas ilícitas, tabagismo ou etilismo. Cirurgia prévia: lipoaspiração há 2 anos.

# Anamnese + exame físico

● **História familiar: pai falecido por neoplasia de pâncreas; tio com cirrose hepática por etilismo.**

● **Ao exame físico: paciente desidratada (+/4+), icterica (++/4+), acianótica, normocorada, sem sinais de encefalopatia ou estigmas de hepatopatia crônica.**

• **Abdome: pouco doloroso à palpação em hipocôndrio direito, fígado palpável a 3 cm do RCD, hepatimetria de 13 cm, Traube timpânico.**

# Exames complementares

- AST/TGO: 1700 → 2100 UI/L (↑, VR ≤ 41)
  - ALT/TGP: 1890 → 2340 UI/L (↑, VR ≤ 40)
  - Fosfatase alcalina: 318 UI/L (↑, VR ≤ 126)
  - GGT: 125 → 225 UI/L (↑, VR ≤ 78)
  - Bilirrubina total/direta: 7,3/5,1 → 10,3/7,1 mg/dL (↑, VR ≤ 1,2/0,4)
  - TAP: 79% → 59% (↓, VR 80–100%)
  - INR: 1,2 → 1,4 (↑, VR 1,0)
  - Ureia: 46 mg/dL (↑, VR ≤ 40)
- USG abdome superior: fígado discretamente aumentado, sem dilatação de vias biliares intra ou extra-hepáticas, baço normal.

# Hipóteses diagnósticas

- **Hepatite viral aguda**
- **Hepatite autoimune**
- **Lesão hepática induzida por fármacos (reação idiossincrática à dipirona)**

## ● **Conduta**

- **Solicitar sorologias para hepatites A, B, C, E; marcadores de hepatite autoimune (ANA, SMA, LKM); IgG sérica**
- **Considerar sorologias para EBV e CMV se hepatites virais clássicas forem negativas.**

# Referências

**EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (EASL).** EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *Journal of Hepatology*, [S. l.], 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40348684/>. Acesso em: 15 ago. 2025.

**BRITISH SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY (BSG).** Guidelines for the management of autoimmune hepatitis. *Gut*, Londres, 2025. Disponível em: <https://gut.bmj.com/content/early/2025/04/01/gutjnl-2024-333171>. Acesso em: 15 ago. 2025.

**WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO).** Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of chronic hepatitis B infection. Geneva, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240090903>. Acesso em: 15 ago. 2025.

**EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (EASL).** EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis B virus infection. 2025. Disponível em: <https://www.hepb.org/assets/Uploads/EASL-guidelines-May-2025.pdf>. Acesso em: 15 ago. 2025.

**NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE.** Metamizole. In: NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES. *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury*. Bethesda: NIDDK, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604194/>. Acesso em: 15 ago. 2025.

---

# SEGUIMENTO DO CASO





# Exames iniciais



# Exames iniciais

	1º dia	Valor de referência
<b>TGO(40)</b>	<b>1700</b>	Até 41 UI/L
<b>TGP(50)</b>	<b>1890</b>	Até 40UI/L
<b>FA(250)</b>	<b>318</b>	Até 126 mg/dL
<b>GGT(30)</b>	<b>125</b>	Até 78mg/dL
<b>BT/BD</b>	<b>7,3/5,1</b>	Até 1,2/0,4 mg/dL
<b>Ptn totais</b>	<b>6,6</b>	6 a 8 mg/dL
<b>Albumina</b>	<b>3,6</b>	3,5 a 5,5 mg/dL
<b>TAP</b>	<b>79%</b>	80-100%
<b>INR</b>	<b>1,2</b>	1,0
<b>Hemograma</b>	<b>normal</b>	
<b>glicose</b>	<b>88</b>	Até 99 mg/dL
<b>Ureia</b>	<b>46</b>	Até 40 mg/dL
<b>Creatinina</b>	<b>0,9</b>	Até 1,4 mg/dL

**Ultrassom abdome superior:**  
Fígado discretamente aumentado.  
Ausência de dilatação de vias biliares  
intra ou extrahepática.  
Baço tamanho normal.  
Restante sem alterações

# Exames solicitados após 48 horas

	1º dia	Após 48 h
<b>TGO(40)</b>	<b>1700</b>	<b>2100</b>
<b>TGP(50)</b>	<b>1890</b>	<b>2340</b>
<b>FA(250)</b>	<b>318</b>	<b>318</b>
<b>GGT(30)</b>	<b>125</b>	<b>225</b>
<b>BT/BD</b>	<b>7,3/5,1</b>	<b>10,3/7,1</b>
<b>Ptn totais</b>	<b>6,6</b>	<b>6,6</b>
<b>Albumina</b>	<b>3,6</b>	<b>3,5</b>
<b>TAP</b>	<b>79%</b>	<b>59%</b>
<b>INR</b>	<b>1,2</b>	<b>1,4</b>
<b>Hemograma</b>	<b>normal</b>	<b>normal</b>
<b>glicose</b>	<b>88</b>	<b>88</b>
<b>Ureia</b>	<b>46</b>	<b>46</b>
<b>Creatinina</b>	<b>0,9</b>	<b>0,9</b>

Exames laboratoriais adicionais também foram solicitados e encontravam-se em andamento

---

**Conduta de acordo com os exames iniciais e de 48 H**  
**Hipóteses diagnósticas/exames adicionais**

---

---

**Internação**

**vs.**

**alta para acompanhamento ambulatorial**

---

Mulher jovem com lesão hepatocelular aguda

Etiologia da hepatite a definir

Função hepática alterada

# Exames solicitados após 48 horas

	1º dia	Após 48 h
TGO(40)	1700	2100
TGP(50)	1890	2340
FA(250)	318	318
GGT(30)	125	225
BT/BD	7,3/5,1	10,3/7,1
Ptn totais	6,6	6,6
Albumina	3,6	3,5
<b>TAP</b>	<b>79%</b>	<b>59%</b>
<b>INR</b>	<b>1,2</b>	<b>1,4</b>
Hemograma	normal	normal
glicose	88	88
Ureia	46	46
Creatinina	0,9	0,9

**Ultra-som abdome superior:**  
Fígado discretamente aumentado.  
Ausência de dilatação de vias biliares  
intra ou extrahepática.  
Baço tamanho normal.  
Restante sem alterações

---

## **Preocupação:**

**Evolução para hepatite fulminante?**

## **Conduta:**

**Internação hospitalar e monitorização da função hepática e do surgimento de encefalopatia;**

---

	1º dia	2º dia	4º dia
TGO(40)	1700	2100	2200
TGP(50)	1890	2340	2310
FA(250)	318	318	
GGT(30)	125	225	
BT/BD	7,3/5,1	10,3/7,1	18/14,4
Ptn totais	6,6	6,6	
Albumina	3,6	3,5	
TAP	79%	59%	29%
INR	1,2	1,4	2,6
Hemograma	normal		
glicose	88	75	
Uréia	46		
Creatinina	0,9		

HBsAg	Não reagente
Ant-HBc IgM	Não reagente
Anti-HBc total	Não reagente
Anti-HBs	Reagente (>1000)
Anti-HCV	Não reagente
Anti-HAV IgM	Reagente
Anti-HAV IgG	Não reagente
Herpes IgM	Não reagente
Herpes IgG	Não reagente
EBV IgM	Não reagente
EBV IgG	Reagente
HIV 1e 2	Não reagente
FAN	Não reagente
AML	Não reagente
Ceruloplasmina	normal

	1º dia	2º dia	4º dia
TGO(40)	1700	2100	2200
TGP(50)	1890	2340	2310
FA(250)	318	318	
GGT(30)	125	225	
BT/BD	7,3/5,1	10,3/7,1	18/14,4
Ptn totais	6,6	6,6	
Albumina	3,6	3,5	
TAP	79%	59%	29%
INR	1,2	1,4	2,6
Hemograma	normal		
glicose	88	75	
Uréia	46		
Creatinina	0,9		

**Diagnóstico:**  
**Hepatite A aguda**  
*Insuficiência hepática aguda ?*  
*(hepatite fulminante)*

**Definição:**  
Hepatite aguda: duração <26 semanas (~6 meses)  
(exclui cirrose)  
**E**  
evidência de coagulopatia (INR > 1,5)  
**+**  
qualquer grau de encefalopatia hepática



Encefalopatia grau I

	1º dia	2º dia	4º dia	6º dia	9º dia
TGO(40)	1700	2100	2200	2100	1980
TGP(50)	1890	2340	2310	2015	1990
FA(250)	318	318			
GGT(30)	125	225			
BT/BD	7,3/5,1	10,3/7,1	18/14,4	29/18	34/30
Ptn totais	6,6	6,6			
Albumina	3,6	3,5			
TAP	79%	59%	29%	29%	25%
INR	1,2	1,4	2,6	2,6	2,9
Hemograma	normal				
Uréia	46				46
Creatinina	0,9				1,0

**Diagnóstico:**  
Insuficiência hepática aguda  
(etiologia Hepatite A)

**Lista de transplante hepático**  
**Internação em UTI**  
Rastreio infecção  
Não transfundir plasma fresco de "rotina"

**Definição:**  
Hepatite aguda: duração <26 semanas (~6 meses)  
(exclui cirrose)  
**E**  
evidência de coagulopatia (INR > 1,5)  
**+**  
qualquer grau de encefalopatia hepática

**Transplante hepático será efetivado??**

# Indicação do transplante hepático na hepatite fulminante

King's College (O'Grady)	
paracetamol	não-paracetamol
pH<7,3 independente do grau de encefalopatia  OU  Todos os seguintes: - encefalopatia III ou IV -TAP >100'' (INR>6,5) - Creatinina > 3,4	- TAP >100'' (INR>6,5) (independente do grau de encefalopatia)  OU  - Quaisquer 3 dos seguintes: - etiologia: nãoA e não B, halotano ou Dç de Wilson - mais de 7 dias entre icterícia e surgimento da encefalopatia -TAP> 50seg (INR > 3,5) - Bilirrubina >17,5mg/dL

## Clichy

### Encefalopatia hepática e:

- Fator V <20% para paciente < 30 anos
- Fator V <30% pacientes > 30 anos

Listada Tx hepático

Encefalopatia



	1º dia	9º dia	11º dia
TGO(40)	1700	1980	1700
TGP(50)	1890	1990	1890
FA(250)	318		
GGT(30)	125		
BT/BD	7,3/5,1	34/30	35/29
Ptn totais	6,6		
Albumina	3,6		
TAP	79%	25%	20%
INR	1,2	2,9	3,7
Hemograma	normal		
Uréia	46	46	
Creatinina	0,9	1,0	

Intervalo icterícia- surgimento encefalopatia: 16 dias

## Transplante hepático

### King's College (O'Grady)

não-paracetamol

- TAP >100" (INR>6,5)  
(independente do grau de encefalopatia)

OU

- Quaisquer 3 dos seguintes:

- etiologia: não HAV e não HBV, halotano ou Dç de Wilson
- mais de 7 dias entre icterícia e surgimento da encefalopatia ✓
- TAP > 50seg (INR > 3,5) ✓
- Bilirrubina >17,5mg/dL ✓

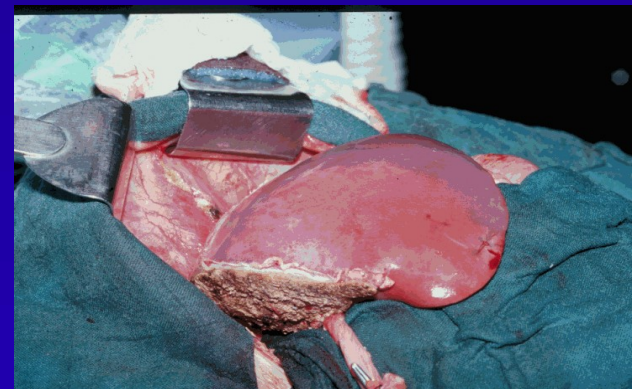
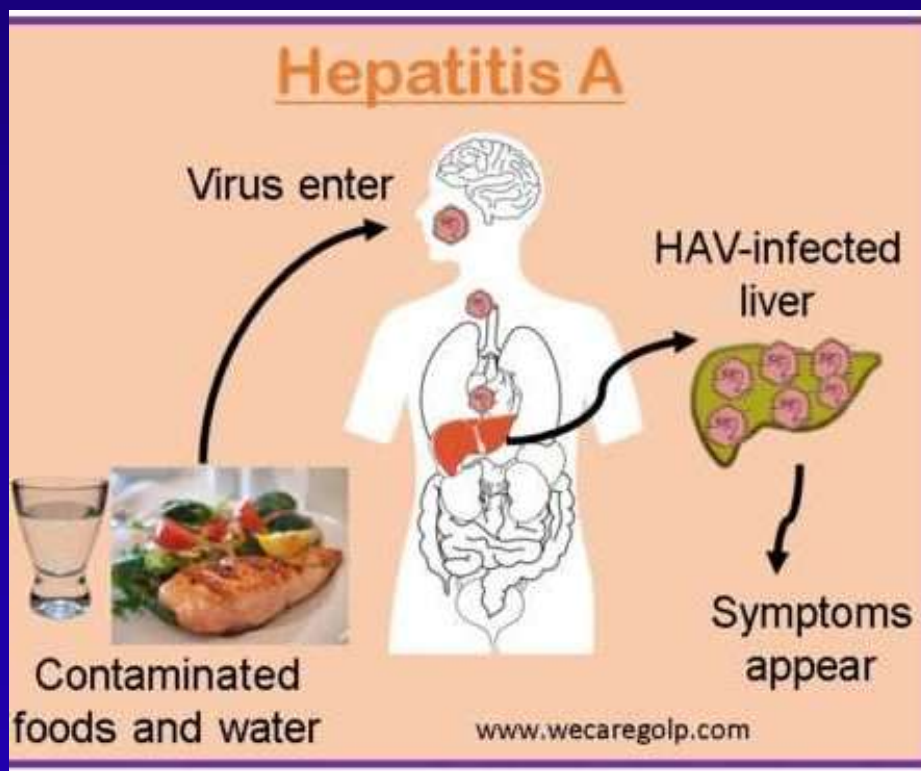
### Clichy

Encefalopatia hepática e:

- Fator V <20% para paciente < 30 anos
- Fator V <30% pacientes > 30 anos

# Diagnóstico

## *Insuficiência hepática aguda Hepatite A aguda*



# Conduta

---

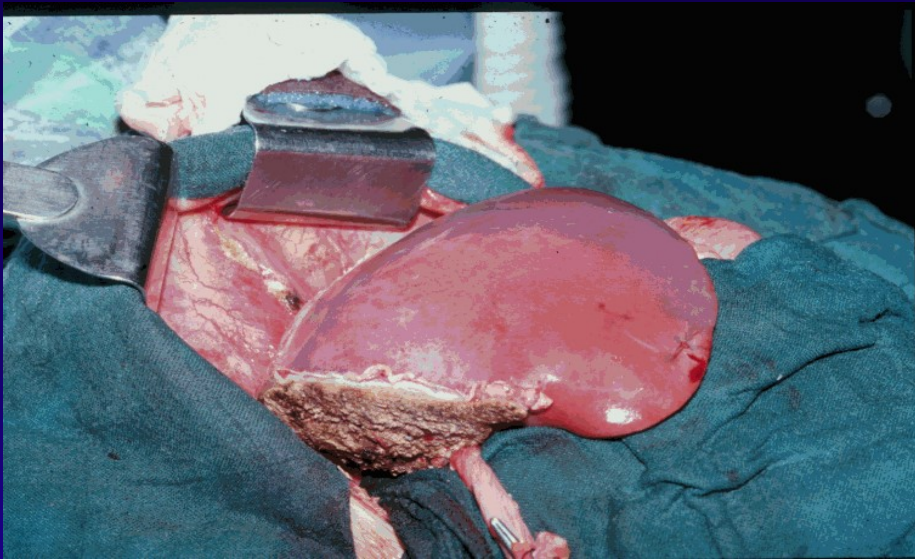
- ✓ **Indicado transplante hepático**
- ✓ **Prioridade da fila de transplante**
- ✓ **Após 3 dias: fígado disponível → submetida transplante com excelente evolução**



# Conduta

---

- ✓ Explante: necrose hepatocelular maciça (padrão de lesão compatível com hepatite viral)
- ✓ Após 2 semanas: alta hospitalar em uso de prednisona e tacrolimus
- ✓ Atualmente: 4 anos pós-TX
  - *Transaminases normais*
  - *Função hepática normal*
  - *Dislipidemia e HAS controladas com medicação*
  - *Acompanhamento regular*



# Importante:

Todo paciente com hepatite aguda deve que ter sua função hepática avaliada (TAP)

Se função hepática alterada: internar e monitorizar surgimento de encefalopatia

Piora progressiva da função (INR em ascensão)

Transferência centro habilitado para Tx hepático

**Vacinação contra Hepatite A!!**  
**Evolução arrastada e possibilidade de evolução desfavorável nos adultos**



A gestação e a lactação não representam contraindicações para imunização. Atualmente, faz parte do calendário infantil, no esquema de 1 dose aos 15 meses de idade (podendo ser utilizada a partir dos 12 meses até 5 anos incompletos – 4 anos, 11 meses e 29 dias).

É importante que os pais, cuidadores e profissionais de saúde estejam atentos para garantir a vacinação de todas as crianças.

Além disso, a vacina está disponível nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIE), no esquema de 2 doses – com intervalo mínimo de 6 meses – para pessoas acima de 1 ano de idade com as seguintes condições:

- Hepatopatias crônicas de qualquer etiologia, inclusive infecção crônica pelo HBV e/ou pelo HCV;
- Portadores crônicos do VHB.
- Coagulopatias.
- Pessoas vivendo com HIV ou aids.
- Imunodepressão terapêutica ou por doença imunodepressora.
- Doenças de depósito.
- Fibrose cística (mucoviscidose).
- Trissomias.
- Candidatos a transplante de órgão sólido, cadastrados em programas de transplantes.
- Transplantados de órgão sólido (TOS).
- Transplante de células-tronco hematopoiéticas (THCT).
- Doadores de órgão sólido ou de células-tronco hematopoiéticas (TCTH), cadastrados em programas de transplantes.
- Hemoglobinopatias.
- Asplenia anatômica ou funcional e doenças relacionadas.



# NIH Public Access

## Author Manuscript

*Hepatology*. Author manuscript; available in PMC 2012 November 25.

Published in final edited form as:

*Hepatology*. 2006 December ; 44(6): 1589–1597. doi:10.1002/hep.21439.

## Fulminant Hepatitis A Virus Infection in the United States: Incidence, Prognosis, and Outcomes

Ryan M. Taylor<sup>1</sup>, Timothy Davern<sup>2</sup>, Santiago Munoz<sup>3</sup>, Stephen-Huy Han<sup>4</sup>, Brendan McGuire<sup>5</sup>, Anne M. Larson<sup>6</sup>, Linda Hynan<sup>7</sup>, William M. Lee<sup>7</sup>, and Robert J. Fontana<sup>1</sup> for the U.S. Acute Liver Failure Study Group

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI

<sup>2</sup>University of California at San Francisco, San Francisco, CA

<sup>3</sup>Albert Einstein Medical Center, Philadelphia, PA

<sup>4</sup>University of California Los Angeles, Los Angeles, CA

<sup>5</sup>University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL

<sup>6</sup>University of Washington, Seattle, WA

<sup>7</sup>University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX

### Abstract

Acute liver failure (ALF) due to hepatitis A virus (HAV) infection is an uncommon but potentially lethal illness. The aim of this study was to identify readily available laboratory and clinical features associated with a poor prognosis among ALF patients with HAV infection. The presenting features of 29 adults with anti-HAV IgM positive ALF enrolled in the ALFSG between 1998 and 2005 were reviewed. The HAV patients listed for transplantation by UNOS were also reviewed. Acute HAV accounted for 3.1% of patients enrolled in the ALFSG. At 3 weeks follow-up, 16 had spontaneously recovered (55%), 9 underwent transplantation (31%), and 4 had died (14%). A prognostic model incorporating 4 presenting features (serum ALT <2,600 IU/L, creatinine >2.0 mg/dL, intubation, pressors) had an AUROC for transplant/death of 0.899 which was significantly better than the King's College criteria (0.623,  $P=.018$ ) and MELD scores (0.707,

## Case and Review

# Acute Liver Failure due to Hepatitis A Virus

Reem Shammout<sup>a</sup> Turki Alhassoun<sup>b</sup> Fadi Rayya<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Faculty of Medicine, Damascus University, Damascus, Syria; <sup>b</sup>Department of General Surgery, Faculty of Medicine, Damascus University, Damascus, Syria; <sup>c</sup>Department of General Surgery, Al Assad University Hospital, Faculty of Medicine, Damascus University, Damascus, Syria

## Keywords

Acute liver failure · Fulminant hepatitis · Hepatitis A · Hospital-acquired pneumonia

## Abstract

Acute liver failure (ALF) is a syndrome, rather than a specific disease, with several possible causes, and viral hepatitis is a major cause. The relationship between self-limited and ALF hepatitis A is still poorly understood. A 45-year-old woman presented to our hospital with ALF diagnosis (from another hospital). She suffered from hospital-acquired pneumonia. The pa-