

INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ

Tatiana Tăzlăvan. d.m., conferentiar universitar

INTRODUCERE

Insuficiența hepatică acută (IHA) este o condiție rară asociată cu deteriorarea rapidă a funcției hepatice cu alterarea stării mentale și apariția coagulopatiei la indivizii anterior sănătoși. În SUA se depistează aproximativ 2000 cazuri de IHA anual. Cele mai frecvente cauze ale IHA sunt idiosincraziile la medicamente, hepatitele virale, hepatitele autoimune, șocurile (hipoperfuzie). Aproximativ în 20% de cazuri etiologia IHA nu poate fi determinată. IHA se atestă mai cu seamă la indivizii tineri și are o morbiditate și mortalitate înaltă. Înainte de efectuarea transplantului de ficat rata supraviețuirii atinge cifra de 15%, însă odată cu introducerea în practică a transplantării supraviețuirea pe termen scurt este de 65%.

DEFINIȚIE

IHA este definită ca apariția coagulopatiei (INR mai mare de 1,5) și alterarea stării psihice (encefalopatie) la un individ fără ciroză preexistentă și cu o durată mai mică de 26 săptămâni a suferinței hepatice.

Utilizarea altor termeni de insuficiență hepatică, spre exemplu supraacută (durata suferinței mai mică de 7 zile), acută (durata suferinței 7-21 zile) și subacută (durata suferinței mai mare de 21 zile și mai mică de 26 săptămâni) la fel ca și termenii de insuficiență hepatică fulminantă (apariția encefalopatiei hepatice în 8 săptămâni de la debutul simptomelor la un individ fără maladii hepatice preexistente) și subfulminantă (apariția encefalopatiei hepatice la 26 săptămâni de la debut) nu este practic utilă, deoarece nu au importanță în evaluarea pronosticului pacientului.

Cauzele IHA sunt elucidate în tabelul N 1

Tabelul N1

Cauzele insuficienței hepatice acute

Afecțiuni virale	Hepatite acute virale (A, B, C, D, E, G) Virusul herpes simplex Citomegalovirus Adenovirusuri Varicela Mononucleoza infecțioasă Febra galbenă
-------------------------	---

Medicamente și alte substanțe	Anestezice (halotan) Paracetamol Antibiotice (ampicilin-clavulanat, ciprofloxacilină, doxiciclină, eritromicină, tetraciclină, izoniazidă, rifampicină) Antidepresive (amitriptilina) Antiepileptice (valproatul, fenitoina) Ciuperci otrăvitoare, plante Tetraclorură de carbon Alcool Agente imunosupresivi (ciclofosfamida, metotrexat) Antiinflamatoare nonsteroidiene Salicilați Antivirale: fialuridine Antidiabetice: troglitazone Toxice industriale
Droguri ilicite	Extazy Cocaina
Cauze vasculare	Hepatita ischemică Șoc Tromboza de venă portae Tromboza de venă hepatică (Sindrom Budd-Chiari) Tromboza arterială hepatică
Maladii autoimune	Hepatita autoimună
Tumori	Tumori primare ale ficatului Tumori metastatice (cancer mamar, pulmonar, melanom, limfom, leucemie)
Cauze metabolice	Ficatul gras acut de sarcină Sindromul Reye

	Boala Wilson Galactozemia Deficitul de α -1 antitripsină
--	---

DIAGNOSIC

Investigațiile de laborator sunt deosebit de importante pentru stabilirea etiologiei și severității IHA (Tabelul N2). În afara testelor de coagulare este importantă determinarea indicilor biochimici (mai cu seamă nivelul glicemiei, deoarece pacienții pot prezenta hipoglicemie, ce necesită corecție promptă), gazelor sanguine, hemogramei, grupei sanguine, concentrației de acetaminofen, efectuarea analizelor toxicologice, serologiilor virale (mai cu seamă pentru hepatitele A și B), testelor pentru boala Wilson și a testului la sarcină pentru femei, identificarea autoanticorpilor (anticorpi antinucleari și anticorpi anti-fibră musculară netedă). Este deosebit de utilă determinarea nivelului amoniacului în sângele arterial. În caz de suspecție la hepatită autoimună, metastaze la ficat, limfom, hepatită cu virusul herpes simplex este indicată biopsia hepatică realizată prin abord transjugular, motivul fiind coagulopatia.

Pe măsura evaluării pacientului este foarte importantă deciderea internării lui într-o unitate de terapie intensivă și/sau transferul lui într-un centru de transplant pentru evaluarea de urgență în vederea transplantului hepatic. Transplantul hepatic va fi efectuat la pacienții cu boală hepatică ireversibilă, înainte ca deteriorarea pacientului să reducă șansa de succes terapeutic și să crească costul transplantului.

Tabelul N2

Investigațiile de laborator în IHA

Timpul de protrombină
Testele de funcționalitate hepatică: transaminazele (ALT și AST), fosfataza alcalină, γ -glutamyltranspeptidaza, bilirubina totală și fracțiunile
Teste de funcționalitate renală: ureea, creatinina
Ionograma: sodiu, potasiu, calciu, magneziu, fosfați
Glicemia
Gazele arteriale
Lactatul seric
Hemograma
Grupa sanguină
Concentrația de acetaminofen

Analize toxicologice

Testul la sarcină (femei)

Serologii virale

Concentrația serică a ceruloplasminei

Amoniacul seric

Markerii autoimuni (anticorpi antinucleari și anticorpii anti-fibră musculară netedă)

Testul HIV

Amilaza și lipaza serică

TRATAMENT

Managementul general

Tratamentul etiotrop va fi aplicat pacienților cu IHA survenită în urma supradozării cu acetaminofen. N-acetilcisteina (NAC) se administrează indiferent de doza ingerată, timpul ingerării (se administrează chiar și după 48-72 ore de la ingestie) și concentrația serică a acetaminofenului. Dozele orale: doza de atac de 140 mg/ kg urmată de 70 mg/kg la 4 ore, până la 15-20 de doze. Tratamentul poate fi oprit când nivelurile plasmatice ale acetaminofenului indică scăderea riscului de lezare hepatică. Dacă toleranța pe cale digestivă nu permite administrarea orală, se poate recurge la administrarea intravenoasă: doza de atac de 150 mg/kg urmată de o infuzie cu o rată de 12,5 mg/kg/oră timp de 4 ore, apoi rata infuziei se reduce la 6,25 mg/kg/oră). N-acetilcisteina se va administra până la ameliorarea funcției hepatice (dispariția encefalopatiei hepatice, normalizarea testelor de coagulare (INR<1,5) și scăderea nivelului transaminazelor). Durata administrării N-acetilcisteinei va fi determinată de ameliorarea clinică sau rezultat (deces sau transplant hepatic) și nu de durata infuziei sau concentrația serică a acetaminofenului (infuzia poate dura 72-96 ore și chiar mai mult).

La momentul actual nu există date suficiente pentru a recomanda tratament specific pentru pacienții cu IHA de altă etiologie (cu excepția pacientelor cu ficat gras de sarcină sau HELLP, singurul tratament eficient fiind nașterea copilului, indiferent de vârsta gestațională). Totuși Grupul pentru Studierea Insuficienței Hepatice Acute (SUA) recomandă tratamentul etiotrop în unele cazuri de IHA datorită inofensivității tratamentului și mortalității înalte a pacienților cu IHA (Tabelul N2).

Tabelul N 2

Tratamentul etiotrop în IHA

Etiologie	Tratament
Supadozare acetaminofen	Doze orale de NAC: doza de atac de 140 mg/ kg urmată de 70

	mg/kg la 4 ore, până la 15-20 de doze Doze i.v de NAC: doza de atac de 150 mg/kg urmată de o infuzie cu o rată de 12,5 mg/kg/oră timp de 4 ore, apoi rata infuziei se reduce la 6,25 mg/kg/oră
Ciuperci otrăvitoare (Amanita)	Penicilină G: 1 g/kg/zi și NAC (similar supradozajului cu acetaminofen)
Hepatita autoimună	Metilprednisolon 60 mg/zi
Hepatită cu virusul herpes simplex	Aciclovir 30 mg/kg/zi
Hepatită cu virusul B	Lamivudine 100-150 mg/zi oral
Ficat gras de sarcină/ HELLP	Nașterea copilului

Tratamentul specific

Sistemul cardiovascular

La pacienții cu IHA se produc modificări esențiale ale indicilor hemodinamicii: creșterea presiunii portale, diminuarea returului venos, vasodilatație periferică, hipotensiune arterială, creșterea compensatorie a debitului cardiac. Este destul de dificil de a aprecia volemia la un pacient cu IHA și hipotensiune arterială, fapt ce necesită administrarea repetată a bolusurilor de fluide (cristaloizi, coloizi). În cazul când tratamentul infuzional nu restabilește tensiunea arterială și perfuzia tisulară, este începută terapia cu vasopresori pentru a atinge valori ale tensiunii arteriale medii de peste 75 mm Hg și o presiune de perfuzie cerebrală de 60-80 mm Hg. Agenții de primă linie utilizați sunt dopamina sau noradrenalina deoarece cresc fluxul sanguin hepatic și debitul cardiac, însă avantajul noradrenalinei constă în creșterea mai semnificativă a presiunii de perfuzie cerebrală și efecte secundare minime asociate de stimularea β -receptorilor (tahicardie). La pacienții cu debit cardiac mic dobutamina poate crește debitul cardiac, însă se va ține cont de faptul că poate accentua vasodilatația periferică și, respectiv, hipotensiunea arterială. Nu este recomandată utilizarea adrenalinei (poate diminua fluxul sanguin hepatosplanhnic) și a vasopresinei (poate induce vasodilatație cerebrală și exacerbarea hipertensiunii intracerebrale).

Pacienții cu IHA care, necătând la restabilirea volemiei, necesită vasopresori pentru menținerea tensiunii arteriale, vor fi evaluați pentru identificarea insuficienței adrenale, frecvent depistată la pacienții cu IHA și care corelează cu severitatea stării.

Sistemul respirator

Pacienții cu enceflopatie de gradul III vor fi intubați pentru securizarea căilor aeriene. Se va practica tehnica intubării rapide cu evitarea exacerbării hipertensiunii intracraniene sau a hipoperfuziei cerebrale.

O complicație severă a IHA este detresa respiratorie acută, care se atestă la aproximativ o treime din pacienții cu IHA. La efectuarea ventilației mecanice se recomandă evitarea volumelor curente mari și a presiunii mari de inspir. Pentru ventilația mecanică se vor utiliza volume curente mici - de 5-6 ml/kg greutate corporală prezisă pentru menținerea presiunii de platou sub 30 cm apă (calcularea masei corporale prezise se face după următoarea formulă: pentru bărbați: $50 + 0.91 [\text{înălțimea (cm)} - 152.4]$, iar pentru femei: $45.5 + 0.91 [\text{înălțimea (cm)} - 152.4]$). Hipercapnia permisivă este bine tolerată de pacienți dacă este necesară pentru reducerea volumului curent și a presiunii. Recrutarea pulmonară se face prin aplicarea unui PEEP minim care asigură o oxigenare bună (niveluri crescute ale PEEP-ului la pacienții cu IHA poate accentua hipertensiunea intracraniană și diminuarea fluxului sanguin hepatic).

Sistemul nervos

Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană sunt cele mai importante complicații ale IHA, care pot contribui la leziunea hipoxică și ischemică a creierului. Mecanismele edemului cerebral nu sunt elucidate complet, ipotezele fiind creșterea nivelului amoniului și a glutaminei serice, fapt ce rezultă în translocarea apei, pierderea capacității de autoreglare a fluxului sanguin cerebral, acțiunea mediatorilor proinflamatori, eliberarea toxinelor din ficat, hiposodemia.

Incidența edemului cerebral este în funcție de gradul encefalopatiei hepatice (Tabelul N3):

Tabelul N3

Tabloul clinic al encefalopatiei hepatice

Gradul	Semne
Gradul I	modificări de comportament cu tulburări minime ale conștiinței
Gradul II	comportament anormal, excitație sau apatie, dezorientare temporală, posibil asterix
Gradul III	confuzie mentală marcată, cuvinte incompreensibile, somnolență (pacientul doarme în cea mai mare parte a timpului dar poate fi trezit), dezorientare temporo-spațială
Gradul IV	Comă

Edemul cerebral apare foarte rar la pacienții cu encefalopatie de gr. I-II, și frecvent la pacienții cu encefalopatie de gr. III (25-35%) și gr. IV (65-75%).

Tomografia computerizată este utilă pentru excluderea hemoragiilor intracraniene, infarctului cerebral, infecțiilor cerebrale și hidrocefalei. La pacienții cu encefalopatie de gr. I-II trebuie evitată sedarea și doar agitația excesivă va fi tratată prin administrarea benzodiazepinelor cu acțiune scurtă sau a propofolului (reduce circulația cerebrală) și se va evita utilizarea diazepamului, deoarece are un timp de înjumătățire lung și nu permite evaluarea statutului neurologic.

Stabilirea diagnosticului de edem cerebral și a creșterii presiunii intracraniene este dificilă, semne ce ar putea sugera această complicație sunt: deteriorarea stării de conștiință, anomalii pupilare, modificarea ritmului respirator, tulburări de vedere, semne de lateralizare, cefalee, afazie, vărsătură, edem papilar, posturi specifice (hemiplegie, decorticare, decerebrare), modificarea reflexelor de trunchi cerebral.

Pacienții cu encefalopatie de gr.III sau IV necesită intubare pentru a proteja permeabilitatea căilor aeriene și se poziționează cu capul la 30 de grade față de planul patului cu evitarea stimulării. Se vor monitoriza cu atenție indicii hemodinamicii, diureza orară, nivelul glicemiei, electroliții serici, indicii echilibrului acido-bazic, statutul neurologic.

Tratamentul edemului cerebral

Lactuloza. Teoretic, administrarea lactulozei ar putea diminua presiunea intracerebrală deoarece scade concentrația serică a amoniacului. Însă studiile recente nu au demonstrat o ameliorare semnificativă a statutului neurologic sau creșterea supraviețuirii la administrarea lactulozei. Lactuloza mai produce distensie abdominală, fapt ce ar putea produce dificultăți tehnice în cursul efectuării transplantului hepatic.

Manitol. Se administrează pentru tratamentul episoadelor de hipertensiune intracraniană în bolus 0,5-1 g/kg, care poate fi repetată la necesitate, urmând ca osmolaritatea serică să nu depășească cifrele de 320 mosm/l. Manitolul nu se va utiliza profilactic și pe termen lung.

Hiperventilarea. Este binecunoscut faptul, că hiperventilarea cu scăderea PaCO₂ la 25-30 mm Hg induce vasospasm cu diminuarea fluxului cerebral și a presiunii intracerebrale, însă efectul este de scurtă durată. Trialurile randomizate nu au demonstrat o reducere a incidenței edemului cerebral sau creșterea supraviețuirii la utilizarea hiperventilației prelungite. Vasospasmul cerebral, dimpotrivă, poate induce hipoxie cerebrală.

În concluzie, hiperventilarea poate fi efectuată doar în cazurile, când măsurile menționate mai sus s-au dovedit a fi ineficiente sau pentru diminuarea rapidă a hipertensiunii intracerebrale și profilaxia hernierii iminente.

Barbituricele (tiopentalul de sodiu sau pentobarbitalul) pot fi utilizate pentru tratamentul hipertensiunii intracerebrale refractare. Aceste medicamente pot produce hipotensiune arterială, fapt ce necesită corijare promptă cu scopul menținerii unei valori normale ale PAM.

Corticosteroizii, utilizați extensiv pentru profilaxia și tratamentul hipertensiunii intracerebrale induse de tumorile cerebrale sau infecții s-au arătat a fi ineficienți în tratamentul edemului cerebral sau creșterea supraviețuirii pacienților cu insuficiență hepatică acută.

Coagulopatia

În ficat sunt sintetizați practic toți factorii de coagulare, cu excepția factorului von Willebrand (fibrinogenul și factorii de coagulare II, V, VII, IX, X) și inhibitorii coagulării (antitrombina III, proteina S, C). Datorită sintezei deficitare atât a factorilor procogulanți, cât și a factorilor anticoagulanți, pacienții cu IHA nu prezintă un risc crescut pentru apariția hemoragiilor (hemoragii importante se atestă la mai puțin de 10% pacienți cu insuficiență hepatică acută).

Trombocitopenia la pacienții cu insuficiență hepatică acută este o consecință a coagulării intravasculare diseminate sau supresiei sintezei trombopoetinei.

Transfuzia de plasmă proaspăt congelată nu este indicată doar pentru corectarea testelor de coagulare prelungite (TP/INR, TTPA) în absența hemoragiilor. Plasma proaspăt congelată va fi administrată doar pacienților cu coagulopatii cu deficiență documentată a factorilor de coagulare (creșterea timpului de protrombină (INR) sau a timpului tromboplastinei parțial activate) în prezența hemoragiei acive sau înaintea efectuării procedurilor invazive (spre exemplu cateterizarea venoasă centrală sau montarea cateterului pentru monitorizarea presiunii intracraniene) pentru a atinge o valoare a INR de 1,5.

În absența hemoragiilor, concentratul trombocitar este indicat doar când nivelul trombocitelor este sub $10.000/\text{mm}^3$. Pentru proceduri invazive sau intervenții chirurgicale este nevoie de un nivel mai ridicat de trombocite (peste $50.000/\text{mm}^3$).

Transfuzia componentelor sanguine nu este lipsită de riscuri, iar transfuzia plasmei proaspăt congelate limitează utilizarea timpului de protrombină/INR în calitate de marker al disfuncției hepatice.

La apariția coagulopatiei poate contribui deficitul de vitamină K deată este recomandabilă administrarea de rutină tuturor pacienților cu IHA a vitaminei K (10 mg subcutan).

Crioprecipitatul este indicat în caz de hipofibrinogenemie (concentrația fibrinogenului $< 1 \text{ g/l}$). Agenții antifibrinolitici (acidul aminocapronic) vor fi administrați pacienților cu hemoragii prin hiperfibrinoliză confirmată prin examene de laborator (creșterea timpului de liză a cheagului).

Factorul VII recombinant (40 g/kg) este indicat atunci când mijloacele enumerate mai sus eșuează (în cazurile când nu s-a reușit normalizarea indicilor de laborator (timpul de protrombină/INR) prin administrare de plasmă proaspăt congelată, crioprecipitat) sau în prezența semnelor de supraîncărcare volemică pentru prevenirea sângerării legate de proceduri invazive/diagnostice (biopsie hepatică, monitorizarea presiunii intracraniene). Factorul VII recombinat nu se administrează pacienților cu infarct miocardic și accident cerebrovascular în anamneză, angină instabilă în cursul ultimelor 2 săptămâni, tromboza venelor profunde, sindromul Budd-Chiari, suspecție la infiltrația malignă a ficatului, femeilor însărcinate.

Plasmafereza reprezintă terapia de elecție pentru pacienții care continuă să prezinte coagulopatie chiar și după administrarea plasmei proaspăt congelate și cărora este contraindicată administrarea factorului VII recombinant.

Hemoragiile digestive reprezintă o complicație binecunoscută a insuficienței hepatice acute. Într-un studiu prospectiv multicentric de cohortă s-a arătat că factorii de risc pentru apariția hemoragiilor la pacienții critici sunt ventilația mecanică cu o durată de peste 48 ore și coagulopatiile. Studii mai mici au demonstrat că insuficiența renală și hepatică, sepsisul, șocul sunt factori suplimentari de risc pentru apariția hemoragiilor.

Cu scopul profilaxiei hemoragiilor digestive se recomandă utilizarea intravenoasă a blocantelor receptorilor H₂-histaminici (ranitidină, famotidină) sau a inhibitorilor de pompă protonică (oral, intravenos).

Infecțiile

Pacienții cu IHA prezintă un risc crescut pentru asocierea atât a infecțiilor bacteriene cât și a celor fungice și necesită o monitorizare atentă. Cel mai frecvent afectate sunt sistemul respirator, urinar și sanguin, iar microorganisme depistate sunt cocii Gram-pozitivi (stafilococi, streptococi), enterobacteriile Gram-negative și *Candida albicans*.

Utilizarea profilactică a antibioticelor rămâne a fi controversată, deoarece studiile recente nu au demonstrat o ameliorare a rezultatelor sau o creștere a supraviețuirii pacienților, cărora li s-au administrat profilactic antibiotice. Actual se recomandă monitorizarea atentă a pacientului (radiografia cutiei toracice, supraveghere periodică prin culturi de spută, urină, sânge) pentru identificarea microorganismului cauzal și determinarea sensibilității la antibiotice.

Depistarea semnelor precoce ale infecțiilor necesită administrare promptă de antibiotice și/sau antifungice.

Insuficiența renală

Apare la peste 50% din pacienții cu IHA, cauzele fiind substanțele nefrotoxice, sepsisul, hipovolemia (diminuarea aportului oral de apă, translocarea apei, efectul vasodilatant al toxinelor, hemoragiile digestive).

Protecția renală constă în următoarele:

- menținerea indicilor hemodinamicii la valori normale;
- evitarea medicamentelor cu acțiune nefrotoxică (aminoglicozide, antiinflamatoare nonsteroidiene). Se vor utiliza cu prudență medicamentele de contrast.
- identificarea și tratamentul prompt al infecțiilor.

Pentru tratamentul insuficienței renale este indicată hemodializa veno-venoasă continuă.

Tulburările metabolice și nutriția

Hipoglicemia la pacienții cu IHA apare prin depleția depozitelor de glicogen hepatic și afectarea gluconeogenezei.

Alte tulburări metabolice sunt:

- hipopotasemia;
- hipofosfatemia;
- hipomagneziemia;
- alcaloza;
- acidoza.

Managementul dereglărilor echilibrului acido-bazic constă în identificarea și tratamentul cauzei precipitante. Hipoglicemia va fi tratată prin infuzie intravenoasă continuă a glucozei cu monitorizarea orară a concentrației serice.

Obligator se va efectua corectarea hipopotasemiei, hipofosfatemiei, hipomagneziemiei.

O atenție deosebită se acordă nutriției. Ea va fi inițiată pe cale orală (în majoritatea cazurilor se vor administra 60 g proteine. În cazul prezenței contraindicațiilor pentru nutriția enterală (spre ex. pancreatită), se va recurge la nutriția parenterală.

Transplantul hepatic

Singura metodă eficientă pentru tratamentul pacienților cu insuficiență hepatică acută, care nu se refac spontan, în special pentru cei de etiologie non acetaminotoxică, este transplantul hepatic. Însă această intervenție chirurgicală are un cost relativ mare, pacienții trebuie să urmeze permanent tratament de imunosupresie și este limitată din cauza lipsei donatorilor de ficat, fapt ce necesită selectarea atentă a pacienților pentru efectuarea transplantului hepatic.

Actual, s-au elaborat mai multe criterii, care evaluează pronosticul pacienților cu IHA și orientează clinicianul spre identificarea pacienților candidați pentru transplant hepatic (Tabelul N4).

Cele mai remarcabile sunt King's College criteria însă nici un criteriu nu s-a dovedit a fi suficient de sensibil și specific.

Tabelul N4

Criteriile pentru evaluarea severității IHA și necesității transplantului hepatic

Indice	Cauze	Criteriu pentru transplant hepatic
King's College criteria	Intoxicație cu acetaminofen	pH arterial < 7,30 sau toate trei din următoarele:
		1. TP>100s (INR > 6,5)
		2. Creatinina serică>3,4 mg/dl
		3. Encefalopatie gr. 3-4
	Alte cauze de IHA	TP>100s (INR>6,5) sau trei din

		următoarele:
		1.Hepatită virală nonA, nonB, idiosincrazie la medicamente, hepatită halotanică
		2. intervalul icter-encefalopatie > 7 zile
		3.vârsta <10 ani sau > 40 ani
		4. TP>50s (INR > 3,5)
		5. bilirubina > 17,4 mg/dl
Factor V	Virală	Factor V < 20% la pacienții < 30 ani sau factor V < 20% și encefalopatie gr.3-4
Factor VIII/factor V	Intoxicație cu acetaminofen	Raportul >30
Biopsie hepatică	Mixte	Necroză >70%
Lactat arterial	Intoxicație cu acetaminofen	> 3,5 mmol/l
Fosfații în sângele arterial	Intoxicație cu acetaminofen	> 1,2 mmol/l
Amoniacul arterial	Mixte	> 150-200 mcmol/l
Scorul APACHE II	Intoxicație cu acetaminofen	> 15 puncte

În SUA transplantului hepatic se efectuează aproximativ la 10% pacienți cu IHA indusă de paracetamol, iar pentru pacienții cu IHA de altă etiologie această cifră atinge cota de 30-50%. Pacienții cu IHA survenită pe fondalul intoxicației cu paracetamol prezintă frecvent impedimente psihosociale pentru transplant hepatic.

Supraviețuirea pacienților cu insuficiență hepatică acută la un an după efectuarea transplantului hepatic este mai redusă (60-80%) comparativ cu supraviețuirea pacienților cu insuficiență hepatică cronică supuși transplantului de ficat (80-90%), fapt ce se explică atât prin necesitatea efectuării urgente a transplantului, cât și prezența insuficienței poliorganice la pacienții cu IHA.

Prognostic

Prognosticul pacienților cu IHA depinde de cauza insuficienței hepatice, gradul encefalopatiei hepatice și de apariția complicațiilor. Mortalitatea în intoxicațiile cu acetaminofen este de apr.30%, în hepatita virală A – de apr.50%, iar în alte etiologii – de 80-100%. Pacienții ce prezintă encefalopatie de gradul II, III și IV au o mortalitate de 30%, 45-50% și peste 80%

respectiv. Surprinzător, dar pacienții cu o evoluție mai rapidă a encefalopatiei hepatice au o supraviețuire mai înaltă decât cei cu un interval mai mare de la apariția semnelor clinice până la apariția encefalopatiei.