BMJ Best Practice

Cirrose

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 10, 2018

Tabela de Conteúdos

Kes	umo	3
Fun	damentos	4
	Definição	4
	Epidemiologia	4
	Etiologia	4
	Fisiopatologia	5
	Classificação	5
Prev	venção	7
	Prevenção primária	7
	Prevenção secundária	7
Diag	gnóstico	8
	Caso clínico	8
	Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
	Fatores de risco	15
	Anamnese e exame físico	15
	Exames diagnóstico	18
	Diagnóstico diferencial	21
	Critérios de diagnóstico	23
Trat	amento	25
	Abordagem passo a passo do tratamento	25
	Visão geral do tratamento	29
	Opções de tratamento	30
	Novidades	33
Aco	mpanhamento	34
	Recomendações	34
	Complicações	34
	Prognóstico	38
Dire	etrizes	39
	Diretrizes de diagnóstico	39
	Diretrizes de tratamento	39
Refe	erências	42
lma	gens	47
Avis	so legal	50

Resumo

- Cirrose é o estágio terminal patológico de qualquer doença hepática crônica e resulta mais comumente de hepatites C e B crônicas, abuso de álcool e doença hepática gordurosa não alcoólica.
- As principais complicações da cirrose estão relacionadas ao desenvolvimento de insuficiência hepática e hipertensão portal, e incluem ascite, hemorragia varicosa, icterícia, encefalopatia portossistêmica, síndromes hepatorrenal e hepatopulmonar, além do desenvolvimento de carcinoma hepatocelular.
- Uma vez que um paciente com cirrose desenvolve sinais de descompensação, a sobrevida é significativamente comprometida.
- O manejo da cirrose tem como objetivo tratar a doença hepática subjacente, evitando agressões adicionais e tratando as complicações. O encaminhamento em tempo adequado para transplante de fígado é a única opção de tratamento curativa para pacientes com cirrose descompensada.
- A doença hepática crônica e a cirrose estão listadas entre as 10 principais causas de morte nos EUA.

Definição

A cirrose é um processo patológico difuso, caracterizado por fibrose e conversão da arquitetura hepática normal para nódulos estruturalmente anormais, conhecidos como nódulos regenerativos.[1] [2] Ela pode decorrer de diversas causas e é o estágio final de qualquer doença hepática crônica. Ela causa hipertensão portal e insuficiência hepática. Em geral, ela é considerada irreversível nos estágios avançados. [Fig-1]

Epidemiologia

A cirrose é uma importante causa de morbidade e mortalidade. Ela é a 12ª causa principal de hospitalizações e morte nos EUA.[3] No Reino Unido, a mortalidade por cirrose aumentou de 6 por 100,000 habitantes em 1993 para 12.7 por 100,000 em 2000.[2] Dado que muitos pacientes com doença hepática são assintomáticos por um longo período, é difícil determinar precisamente sua prevalência e incidência na população geral.

Nos EUA, a maioria dos casos de doença hepática são compostos de hepatite viral crônica, hepatopatia alcoólica e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA).[4] A cirrose relacionada à hepatite C é a indicação mais comum do transplante de fígado nos EUA, e é responsável por 40% das mortes decorrentes de doença hepática, com o carcinoma hepatocelular sendo a principal causa de morte nos pacientes com cirrose relacionada ao vírus da hepatite C.[3] Na verdade, o carcinoma hepatocelular é responsável por 50% a 70% da mortalidade relacionada ao fígado.[5] Projeções derivadas de modelos matemáticos sugerem que é previsto que a descompensação hepática e o carcinoma hepatocelular irão dobrar até 2020, e as mortes relacionadas ao fígado irão quase triplicar.[6] A prevalência da doença hepática gordurosa não alcoólica e da esteato-hepatite não alcoólica aumentou paralelamente ao aumento da epidemia de obesidade. Se essa tendência continuar, é previsto que a DHGNA se tornará a causa mais comum de doença hepática avançada e de insuficiência hepática no século XXI.[3]

Etiologia

A cirrose pode ser derivada de qualquer doença hepática crônica. As causas mais comuns de cirrose no mundo ocidental são a hepatite C crônica e a hepatopatia alcoólica, seguidas por doença hepática gordurosa não alcoólica (esteato-hepatite) e hepatite B crônica.

Outras causas menos comuns, porém importantes, da cirrose incluem as doenças hepáticas colestáticas, autoimunes e metabólicas.

Quando não é possível determinar a etiologia da cirrose, ela é considerada "criptogênica". O número de casos de cirrose criptogênica está diminuindo significativamente, em parte porque está se tornando mais evidente que muitos casos são doença hepática gordurosa não alcoólica não diagnosticada.

As várias causas da cirrose são listadas a seguir.

- Hepatite viral crônica: hepatite C, hepatite B (com ou sem hepatite D coexistente).
- Hepatopatia alcoólica.
- Distúrbios metabólicos: doença hepática gordurosa não alcoólica, obesidade, hemocromatose, doença de Wilson, deficiência de alfa 1-antitripsina, doenças de depósito de glicogênio, abetalipoproteinemia.

- Doenças hepáticas colestáticas e autoimunes: colangite biliar primária, colangite esclerosante primária, hepatite autoimune.
- Obstrução biliar: obstrução mecânica, atresia das vias biliares, fibrose cística.
- Obstrução do fluxo de saída venoso hepático: síndrome de Budd-Chiari, doença veno-oclusiva, insuficiência cardíaca direita.
- Medicamentos e toxinas: amiodarona, metotrexato.
- Derivação digestiva: anastomose do jejuno ao íleo para encurtar o comprimento do trato digestivo na obesidade mórbida, ou para fazer a derivação em uma área doente ou com bloqueio.
- Cirrose infantil indiana (intoxicação ambiental por cobre, atualmente rara).
- · Cirrose criptogênica.

Fisiopatologia

A fibrose hepática ocorre em quase todos os pacientes com qualquer tipo de lesão hepática crônica e pode, por fim, evoluir para cirrose com formação de nódulos. O evento central na fibrose hepática é a ativação de células estreladas hepáticas, que são a principal fonte da matriz extracelular. Isso ocasiona um acúmulo de colágeno dos tipos I e III no parênquima hepático e no espaço de Disse. O resultado da deposição de colágeno no espaço de Disse é chamado de "capilarização" dos sinusoides, um processo em que os sinusoides hepáticos perdem sua fenestração característica, alterando assim a troca entre os hepatócitos e o plasma. Com a ativação, a células estreladas hepáticas também se tornam contráteis, o que pode ser um determinante importante do aumento da resistência portal durante a fibrose hepática e a cirrose.

[Fig-1]

Geralmente, o processo é progressivo e perturba o fluxo do sangue através do fígado, causando uma pressão elevada dentro do sistema venoso portal, bem como o desvio do sangue para fora do fígado. Essas alterações causam hipertensão portal, que está subjacente à ascite e ao desenvolvimento de varizes gastroesofágicas, bem como o desvio do sangue que transporta nutrientes, que deixa de passar pelo fígado. Esse quadro, junto com a perda dos hepatócitos funcionais decorrente de lesão hepática progressiva, contribui com a perda da produção normal de proteína pelo fígado, levando à desnutrição, que contribui com a formação de ascite e a redução dos fatores de coagulação. Além disso, o fígado normal ajuda a desintoxicar o sangue portal e, quando o fluxo de sangue é perturbado, esses produtos do intestino são desviados do fígado e chegam ao cérebro, contribuindo para encefalopatia hepática.

Classificação

Cirrose compensada

Na cirrose compensada, achados bioquímicos, radiológicos ou histológicos compatíveis com o processo patológico de cirrose estão presentes, com a preservação da função de síntese hepática e sem evidência de complicações relacionadas à hipertensão portal, como ascite, varizes gastroesofágicas e hemorragia varicosa, encefalopatia hepática e/ou icterícia.

[Fig-2]

Cirrose descompensada

A cirrose é considerada descompensada quando existem evidências de desenvolvimento de complicações da disfunção hepática com função sintética hepática reduzida e hipertensão portal, incluindo ascite, varizes gastroesofágicas e hemorragia por varizes, encefalopatia hepática e/ou icterícia.

Prevenção primária

As estratégias de prevenção têm como objetivo reduzir a prevalência dos comportamentos de risco associados ao desenvolvimento de doenças hepáticas crônicas, como:

- Consumo excessivo de bebidas alcoólicas
- · Uso de drogas por via intravenosa
- Relação sexual sem proteção.

Outros métodos de prevenção primária incluem:

- Programas de vacinação para hepatite A e B
- Estratégias de saúde pública para controlar a incidência crescente de obesidade
- Tratamento de qualquer doença hepática crônica subjacente para impedir a evolução para cirrose
- O rastreamento adequado dos membros da família de pacientes com cirrose secundária à
 hemocromatose (com perfis de ferro, testes da função hepática e teste genético da mutação do HFE)
 ou doença de Wilson (com teste genético se disponível, ceruloplasmina, cobre urinário de 24 horas
 e exame com lâmpada de fenda procurando por anéis de Kayser-Fleischer) é indicado para iniciar o
 monitoramento e o tratamento de pessoas afetadas, em uma iniciativa para reduzir o risco de futura
 cirrose
- · Rastreamento de doadores de sangue e hemoderivados para hepatites virais.

Prevenção secundária

As seguintes estratégias secundárias de prevenção têm como objetivo minimizar o nível de agressão hepática sobreposta em um fígado cirrótico estabelecido:

- Tratamento de qualquer doença hepática crônica subjacente
- Evitação de bebidas alcoólicas e outras hepatotoxinas, como anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e doses altas de paracetamol (>2 g/dia)
- Imunização contra hepatite A e B para pacientes suscetíveis.
 - Em particular, o Advisory Committee on Immunization Practices dos EUA recomenda que todos os pacientes com doença hepática crônica e um nível de alanina aminotransferase ou aspartato aminotransferase duas vezes maior que o limite superior do normal devem ser vacinados contra a hepatite B.[60]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 56 anos de idade com história remota de uso de drogas intravenosas apresenta-se em uma consulta inicial com queixas de aumento da circunferência abdominal, mas nega icterícia. Ele bebe cerca de 2 a 4 taças de vinho ao jantar e lembra-se de ter tido enzimas hepáticas anormais no passado. O exame físico revela telangiectasias, um fígado firme palpável, leve esplenomegalia e macicez móvel compatível com a presença de ascite. A função hepática é considerada alterada, com aminotransferases elevadas (aspartato transaminase [AST]: 90 U/L, alanina aminotransferase [ALT]: 87 U/L) e o paciente é positivo para o anticorpo anti-hepatite C.

Caso clínico #2

Uma mulher de 60 anos de idade com história médica pregressa de obesidade, diabetes e dislipidemia apresenta enzimas hepáticas anormais com aminotransferases elevadas (ALT: 68 U/L, AST: 82 U/L) e fosfatase alcalina e bilirrubina normais. Ela nega o consumo significativo de bebidas alcoólicas, e os exames para hepatite viral e marcadores autoimunes são negativos. A ultrassonografia abdominal revela evidência de infiltração adiposa do fígado e um leve aumento do baço.

Outras apresentações

Nos estágios iniciais da cirrose, os pacientes podem ser completamente assintomáticos ou se queixar de fadiga, fraqueza e/ou perda de peso sem explicação, e as enzimas hepáticas mostram apenas uma leve anormalidade.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação de um paciente com suspeita de doença hepática crônica e cirrose deve iniciar com uma história detalhada, identificando a presença de fatores de risco para as diferentes causas de cirrose. Em seguida, os pacientes devem receber um exame físico detalhado para esclarecer qualquer sinal de doença hepática crônica ou complicações de cirrose. Um painel completo de exames de sangue e a endoscopia digestiva alta também devem ser realizados em todos os pacientes.

A cirrose deve ser diferenciada de afecções não cirróticas que também podem ocasionar hipertensão portal. Isso inclui distúrbios como pericardite constritiva; distúrbios vasculares como síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta e da veia esplênica e obstrução da veia cava inferior; agentes infecciosos, como esquistossomose; sarcoidose, hiperplasia regenerativa nodular e hipertensão portal idiopática, também conhecida como esclerose hepatoportal. Também é importante descartar a exposição a substâncias que possam causar a hipertensão portal como intoxicação por vitamina A, arsênico e toxicidade por cloreto de vinila. Além disso, certas afecções não hepáticas podem ocasionar o desenvolvimento de cirrose, como é o caso da hepatopatia congestiva, em que a insuficiência cardíaca congestiva ou a doença cardiopulmonar causam congestão hepática passiva, que pode provocar a cirrose com o tempo.

História

Características da apresentação

- Os pacientes com cirrose podem ser assintomáticos ou ter sintomas constitucionais inespecíficos, como fadiga, fraqueza e perda de peso, bem como infecções recorrentes e libido diminuída.
- Os sintomas de descompensação incluem distensão abdominal devido a ascite e hepatomegalia, vômito em borra de café e fezes pretas (melena) secundários à hemorragia digestiva, estado mental alterado na encefalopatia hepática, edema dos membros inferiores, icterícia e prurido.
- Outros sintomas menos comuns associados às complicações pulmonares da hipertensão portal
 incluem a dispneia aos esforços. Nos pacientes com síndrome hepatopulmonar, a platipneia
 (dispneia ao sentar) e a ortodeoxia (desoxigenação ao sentar) são classicamente descritas;
 os pacientes também podem desenvolver baqueteamento digital e cianose. Na hipertensão
 portopulmonar, os pacientes podem desenvolver síncope e pressão/dor torácica.

História médica pregressa

- Uma vez que todas as formas de doença hepática crônica têm o potencial de causar cirrose, sua presença deve ser eliciada.
- Qualquer história de síndromes metabólicas (diabetes, dislipidemia, obesidade, hipertensão) ou doenças autoimunes deve ser pesquisada.
- O conhecimento da história médica pregressa do paciente pode ajudar a identificar medicamentos hepatotóxicos que o paciente esteja usando.
- É necessário perguntar ao paciente sobre a história pregressa de transfusão de sangue.

História de medicamentos

 Existe uma longa lista de medicamentos com efeitos hepatotóxicos conhecidos, como amoxicilina/ ácido clavulânico, amiodarona, metotrexato, nitrofurantoína, isoniazida e ácido valproico, para citar alguns. Portanto, a história medicamentosa completa também deve ser colhida. Também é importante questionar o uso de medicamentos de venda livre, vitaminas e suplementos fitoterápicos e alimentares, que podem ser responsáveis pela lesão hepática e podem não ser prontamente mencionados pelo paciente.

História familiar

 Uma vez que algumas causas de doença hepática crônica como hemocromatose, doença de Wilson e deficiência de alfa 1-antitripsina são hereditárias, a presença de história familiar de doença hepática fornece uma importante dica para o diagnóstico.

História social e fatores de risco

- Deve haver um questionamento sensível aos pacientes sobre comportamentos de risco como o uso de drogas por via intravenosa, relações sexuais sem proteção e tatuagens.
- Uma história detalhada do consumo de bebidas alcoólicas deve ser colhida para avaliar o nível
 e o padrão de consumo do paciente, e o número de unidades consumidas por semana deve ser
 documentado.
- Um histórico detalhado de viagens recentes deve ser colhido, bem como a história de procedimentos dentários ou cirúrgicos realizados em outros países.

Exame físico

A doença hepática crônica e a cirrose têm uma variedade de características físicas, algumas delas específicas da doença causadora subjacente.

Alterações das mãos e unhas

- · Leuconíquia (unhas brancas) secundária à hipoalbuminemia
- · Unhas desgastadas secundárias ao coçar excessivo no prurido
- · Eritema palmar
- · Aranhas vasculares
- Hematomas
- Baqueteamento digital e depósitos de colesterol nas fendas palmares na colangite biliar primária
- Contratura de Dupuytren na hepatopatia alcoólica

[Fig-3]

· Cianose e baqueteamento digital em pacientes com síndrome hepatopulmonar.

Características faciais

- Telangiectasia
- · Aranhas vasculares
- Hematomas
- Rinofima (aparência lobulada e hipertrofiada do nariz, secundária à hiperplasia da glândula sebácea)
- · Edema da glândula parótida
- A pele tem o aspecto de uma nota de dinheiro (pele apergaminhada, vasos sanguíneos filiformes aleatoriamente distribuídos) e língua vermelha na hepatopatia alcoólica
- · Dermatite seborreica
- · Escleras ictéricas
- Xantelasma na colangite biliar primária.

[Fig-2]

Características da parede torácica

- Ginecomastia (brotamento mamário aumentado, sensível e firme) e perda de pelos corporais nos homens
- Atrofia da mama nas mulheres.

Características abdominais

- · Circulação colateral da parede abdominal ao redor do umbigo
- Hematomas
- · Hepatomegalia
- · Esplenomegalia
- Distensão abdominal (particularmente nos flancos) com macicez móvel e teste da onda positivo secundário à ascite
- O sopro hepático pode estar presente com o hepatoma vascular
- Perda de pelos corporais e atrofia testicular nos homens.

10

Outros achados físicos incluem odor hepático, perda de massa muscular e edema periférico, e achados de aumento da pressão intracardíaca direita como pulso venoso jugular elevado, desdobramento da segunda bulha cardíaca e fígado pulsátil em pacientes com hipertensão portopulmonar.

Exames de sangue

Todos os pacientes devem fazer um rastreamento hepático na apresentação, para identificar a causa subjacente e a gravidade da cirrose.

Testes de função hepática

- Esses testes mostram resultados característicos, dependendo da natureza do irritante hepático.
- Os níveis das aminotransferases (aspartato aminotransferase [AST], alanina aminotransferase [ALT]) aumentam com o dano hepatocelular e geralmente apresentam algum grau de elevação.
- Níveis normais de AST e ALT não excluem o diagnóstico de cirrose.
- Na maioria das doenças hepáticas crônicas (exceto a hepatopatia alcoólica), a ALT é mais elevada que a AST, mas à medida que o processo da doença evolui, pode haver uma reversão desse achado.
- Uma razão AST/ALT ≥1 é considerada um preditor de cirrose.[7]
- A colestase (resultante de colangite biliar primária e colangite esclerosante primária) causa um aumento na fosfatase alcalina e gama-glutamiltransferase (GGT), com mínimo desequilíbrio de AST e ALT.
- A bilirrubina total pode ser normal em pacientes com cirrose compensada, mas conforme a cirrose evolui, os níveis séricos geralmente aumentam.
- É importante reconhecer que esses exames podem ser elevados em afecções que não sejam doenças hepáticas. Por exemplo, as aminotransferases podem ser elevadas em doenças sistêmicas sem envolvimento hepático primário, como doença tireoidiana, distúrbios musculares e doença celíaca; a fosfatase alcalina pode ser elevada na doença óssea; e a bilirrubina total estará elevada em situações de hemólise.

Gama-glutamiltransferase

• O aumento nessa enzima microssômica do fígado representa a ativação das enzimas, que pode ser induzida por bebidas alcoólicas e certas substâncias.

Albumina

• A diminuição na albumina sérica é um marcador de disfunção sintética hepática.

Eletrólitos

 A hiponatremia é um achado comum em pacientes cirróticos com ascite associada e ela piora à medida que a doença hepática evolui.

Hemograma completo e coagulação

O prolongamento no tempo de protrombina é um marcador de disfunção sintética hepática.
 Embora em pacientes com deficiência de vitamina K o tempo de protrombina também possa ser prolongado, ele é imediatamente revertido pela reposição de vitamina K, o que não ocorre no cenário da disfunção hepática.

 A presença de trombocitopenia (contagem plaquetária <150,000 mm³) é o achado laboratorial mais sensível e específico para o diagnóstico de cirrose no cenário de doença hepática crônica, resultando de hipertensão portal com hiperesplenismo e sequestro de plaquetas.

Sorologia viral

- Anticorpos contra hepatite C (confirmada com o ácido ribonucleico [RNA] do vírus da hepatite C)
 para infecção crônica por hepatite C. O genótipo da hepatite C também é solicitado uma vez que a
 infecção seja confirmada, a fim de orientar as decisões terapêuticas.
- A presença do antígeno de superfície da hepatite B e a evidência de replicação viral pelo DNA do vírus da hepatite B na reação em cadeia da polimerase são indicativos de infecção crônica por hepatite B.

Perfis de ferro

• Ferro total, capacidade total de ligação do ferro (TIBC), saturação da transferrina e ferritina para hemocromatose: o exame de rastreamento inicial para a hemocromatose deve envolver o ferro total e a capacidade total de ligação do ferro, a fim de calcular a saturação de transferrina (ferro/TIBC). Se a saturação de transferrina for elevada (>45%), exames adicionais com ferritina e o possível teste genético procurando a análise da mutação do C282Y e H63D devem ser realizados. A ferritina não deve ser usada como exame de rastreamento, porque é um reagente de fase aguda e pode estar elevada na ausência de sobrecarga de ferro.

Rastreamento de autoanticorpos

• Autoanticorpos: antinuclear e antimúsculo liso (AML) para hepatite autoimune e antimitocondrial (AAM) para colangite biliar primária.

Ceruloplasmina

• Ceruloplasmina sérica, bem como o nível de cobre urinário de 24 horas, para doença de Wilson.

Alfa 1-antitripsina

 Os níveis plasmáticos de alfa 1-antitripsina são usados como exame de rastreamento, embora os níveis de alfa 1-antitripsina possam ser elevados em resposta à inflamação. Exames adicionais podem ser realizados para confirmar o diagnóstico com fenotipagem e eletroforese de proteínas.

Alfafetoproteína

 O achado de alfafetoproteína elevada em um paciente com cirrose deve levantar a preocupação com o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. No entanto, esse marcador tumoral também pode ser elevado com base na doença hepática crônica e inflamação, na ausência do carcinoma hepatocelular; portanto, um estudo de imagem transversal é necessário para avaliar a presença de lesões hepáticas.

Endoscopia

Recomenda-se que todos os pacientes com cirrose sejam submetidos à endoscopia digestiva alta para o rastreamento de varizes gastroesofágicas no momento do diagnóstico, e em intervalos de 1 a 3 anos a partir de então. A profilaxia com qualquer betabloqueador não seletivo (propranolol, nadolol ou carvedilol)

12

ou a ligação varicosa endoscópica (EVL), que exige várias sessões para obliterar as varizes, deve ser implementada se varizes gastroesofágicas estiverem presentes.

Exames por imagem

Os sinais de cirrose avançada podem ser detectados com o uso da ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM). A escolha da modalidade de imagem depende da patologia sendo investigada e da preferência do médico.

A ultrassonografia com Doppler dos vasos portais é o exame preferível para a avaliação inicial de pacientes suspeitos de cirrose, por ser custo-efetiva e não ter riscos de radiação ou contraste envolvidos. Em geral, ela também pode ser usada no rastreamento do carcinoma hepatocelular. Se na ultrassonografia houver características preocupantes como uma lesão suspeita, ou se o paciente tiver dor abdominal sem explicação, estudos adicionais com TC ou RNM podem ser recomendados.

- A nodularidade da superfície hepática ou um fígado pequeno com ou sem hipertrofia do lobo esquerdo/caudado são detectáveis na ultrassonografia, TC e RNM.
- Os sinais de cirrose avançada podem ser detectados com o uso de ultrassonografia, TC ou RNM. A escolha da modalidade de imagem depende da patologia sendo investigada e da preferência do médico. A ultrassonografia com Doppler dos vasos portais é o exame preferível para a avaliação inicial de pacientes com suspeita de cirrose, por ser custo-efetiva e não ter riscos de radiação ou contraste envolvidos. Em geral, ela também pode ser usada no rastreamento do carcinoma hepatocelular. Se na ultrassonografia houver características preocupantes, como uma lesão suspeita, ou se o paciente tiver dor abdominal sem explicação, estudos adicionais com TC ou RNM podem ser recomendados.

Embora não exista um exame radiológico sensível o suficiente para ser usado como a única ferramenta diagnóstica para a cirrose, em combinação com uma forte suspeita clínica, os achados radiológicos acima são suficientes para o diagnóstico da afecção, sem a necessidade de biópsia hepática confirmatória.

Os estudos de imagem em pacientes cirróticos são uma ferramenta importante para a detecção precoce do carcinoma hepatocelular e são usados rotineiramente para a vigilância dessa afecção.

Biópsia hepática

A biópsia hepática continua sendo o exame mais específico e sensível para o diagnóstico de cirrose. No entanto, não é necessária em pacientes com doença hepática avançada e achados clínicos, laboratoriais e/ou radiológicos típicos da cirrose, a não ser que o grau de inflamação precise ser determinado.

Além de confirmar o diagnóstico, a biópsia hepática pode ajudar a determinar a etiologia da doença hepática subjacente, embora isso nem sempre seja possível pelo fato de o irritante primário (por exemplo, a doença hepática gordurosa não alcoólica ou a hepatite autoimune) poder não ser mais detectado no momento em que o procedimento é realizado. Ela também é útil para diagnosticar doenças hepáticas coexistentes (por exemplo, esteatose hepática e hepatite viral, hemocromatose e hepatite viral) e síndromes de sobreposição autoimune, bem como doenças infiltrantes e infecciosas.

Por fim, a biópsia hepática também pode ajudar a orientar o manejo de causas específicas da doença hepática crônica e da cirrose. Por exemplo, nos pacientes com cirrose por hepatite autoimune conhecida, os corticosteroides podem não ser indicados se não houver evidência histológica de atividade inflamatória. Nos pacientes com cirrose e lesões hepáticas, a biópsia hepática pode ser necessária em

alguns casos para diferenciar entre uma lesão benigna, um câncer hepático primário e a doença hepática metastática.

Esse procedimento é caro e está associado a um pequeno risco de sangramento.

Escores de gravidade

Os escores foram desenvolvidos para ajudar a determinar a gravidade da doença. Os dois mais comumente usados são o de Child-Pugh-Turcotte (CPT)[8] [9] e, mais recentemente, o modelo para doença hepática terminal (Model of End-Stage Liver Disease; MELD). Outros escores continuam sendo avaliados.[10] [11]

- CPT: baseia-se na presença de ascite e encefalopatia hepática, bilirrubina sérica, albumina e coagulação (tempo de protrombina e razão normalizada internacional [INR]) e é dividido em Child A, B e C conforme a gravidade crescente de doença.
- MELD: calculado eletronicamente a partir da bilirrubina sérica, sódio, creatinina e coagulação (INR e tempo de protrombina) por um programa de computador específico.

[VIDEO: Escore MELDNa (para fins de listagem de transplantes de fígado, não é adequado para pacientes com menos de 12 anos de idade) (unidades SI)]

[11] [12] Esse é o sistema de classificação usado para a alocação de fígados para transplante nos EUA.

Parâmetro	Pontos atribuídos		
	1	2	3
Ascite	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatia hepática	Nenhum	Grau 1-2	Grau 3-4
Bilirrubina micromol/L (mg/dL)	<34.2 (<2)	34.2-51.3 (2-3)	>51.3 (>3)
Albumina g/L (g/dL)	>35 (>3.5)	28-35 (2.8-3.5)	<28 (<2.8)
Tempo de protrombina			
Segundos em relação ao controle	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

Classificação CPT:

Child A: escore 5-6 (bem compensada)

Child B: escore 7-9 (deficiência funcional significativa)

Child C: escore 10-15 (descompensada)

Escore Child-Pugh-Turcotte

Do acervo do Dr. Keith Lindor; usado com permissão

Exames não invasivos

O uso de marcadores sorológicos e indiretos de fibrose, a fim de determinar a presença da cirrose de maneira não invasiva, está sendo investigado.[13] [14] No entanto, eles ainda não são precisos o suficiente para o uso clínico rotineiro.

A elastografia baseada na ultrassonografia é uma ferramenta útil para detectar fibrose hepática e cirrose sem a necessidade de biópsia hepática. Metanálises e estudos prospectivos demonstraram que a elastografia transitória pode ter excelente precisão para o diagnóstico de cirrose (independentemente da doença hepática subjacente)[15] [16] [17] [18] [19] [20] e para a identificação de fibrose em pacientes com hepatite C recorrente após o transplante de fígado.[21] O uso clínico da elastografia transitória foi aprovado nos EUA, porém investigações adicionais são necessárias para definir seu papel na avaliação e tratamento de pacientes com doença hepática crônica.

[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração]

Fatores de risco

Fortes

abuso de álcool

 A hepatopatia alcoólica, secundária ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas, é uma das causas mais comuns de cirrose no mundo ocidental.

uso de substâncias por via intravenosa

• Os usuários de drogas por via intravenosa correm o risco de contrair hepatite B e C, ambas sendo conhecidas por causar cirrose.

relação sexual sem proteção

 A relação sexual sem o uso de contracepção de barreira coloca as pessoas em risco de contrair hepatite B e C, ambas sendo conhecidas por causar cirrose.

obesidade

 A doença hepática gordurosa não alcoólica, secundária à obesidade, é uma das causas mais comuns de cirrose no mundo ocidental.

Fracos

transfusão sanguínea

 As hepatites B ou C, ambas sendo conhecidas por causar cirrose, podem ser contraídas de hemoderivados contaminados, embora esse risco seja pequeno devido ao rastreamento rotineiro de doadores de sangue e produtos para hepatites virais. A transfusão de sangue antes de 1992 ou a transfusão do fator de coagulação antes de 1987 eram fatores de risco nos EUA.

tatuagem

 A tatuagem é um fator de risco quando as precauções universais não são observadas adequadamente. Os pacientes devem ser orientados em relação a isso.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

 Os fatores de risco incluem abuso de álcool, uso de drogas por via intravenosa, relação sexual sem proteção, obesidade e transfusão de sangue.

distensão abdominal (comum)

• Sintoma de cirrose descompensada secundária à ascite na hipertensão portal e hepatomegalia.

icterícia e prurido (comum)

 Sugestivos de cirrose descompensada secundária à excreção hepática reduzida de bilirrubina conjugada para a árvore biliar. O prurido é secundário à secreção comprometida da bile.
 [Fig-2]

vômito em borra de café e fezes pretas (melena) (comum)

 Sintomas da cirrose descompensada secundária à hemorragia gastrointestinal proveniente de varizes gastroesofágicas na hipertensão portal.

alterações das mãos e unhas (por exemplo, leuconíquia, eritema palmar, aranhas vasculares) (comum)

Os achados físicos característicos nas mãos e unhas na doença hepática crônica incluem:
leuconíquia (unhas brancas) secundária à hipoalbuminemia, unhas desgastadas secundárias ao
coçar excessivo no prurido, eritema palmar (vermelhidão nas eminências tenar e hipotenar), aranhas
vasculares (se branqueiam com a pressão e, ramos semelhantes a uma teia de aranha se enchem
a partir de uma arteríola central), equimoses, baqueteamento digital e depósitos de colesterol nas
fendas palmares na colangite biliar primária, e contratura de Dupuytren na hepatopatia alcoólica.
[Fig-3]

características faciais (por exemplo, telangiectasia, aranhas vasculares, esclera ictérica) (comum)

• Os achados físicos característicos na face na doença hepática crônica incluem: telangiectasia (lesões focais vermelhas que resultam de dilatação irreversível de pequenos vasos sanguíneos da pele), aranhas vasculares (ramos semelhantes a uma teia de aranha que se enchem a partir de uma arteríola central e que clareiam com a pressão), equimoses, rinofima, edema da glândula parótida, pele com aparência apergaminhada (vasos sanguíneos filiformes aleatoriamente distribuídos) e língua vermelha na hepatopatia alcoólica; dermatite seborreica, esclera ictérica e xantelasma (placas amarelas nas pálpebras, secundárias à deposição de lipídios) na colangite biliar primária.

características abdominais (por exemplo, circulação colateral, hepatoesplenomegalia, distensão) (comum)

Os achados físicos característicos do abdome na doença hepática crônica incluem: circulação
colateral da parede abdominal ao redor do umbigo, equimoses, hepatomegalia, esplenomegalia,
distensão abdominal (particularmente nos flancos) com macicez móvel e teste da onda positivo
secundário à ascite, sopro hepático (pode estar presente com hepatoma vascular), e perda dos pelos
corporais e atrofia testicular nos homens.

estado mental alterado (incomum)

• Sintoma de cirrose descompensada secundária à encefalite portossistêmica.

Outros fatores de diagnóstico

sintomas constitucionais (comum)

• Os pacientes com cirrose podem ser assintomáticos ou ter sintomas constitucionais inespecíficos, como fadiga, fraqueza e perda de peso.

edema dos membros inferiores (comum)

• Sintoma de cirrose descompensada secundária ao edema periférico decorrente de hipoalbuminemia.

odor hepático (comum)

• Odor doce e pútrido da respiração na cirrose descompensada secundário ao desvio portossistêmico.

perda de massa muscular (comum)

 Achado físico comum na doença hepática crônica secundário à desnutrição e ao estado hipercatabólico.

edema periférico (comum)

 Sinal de cirrose descompensada secundário à retenção de sal e à função sintética hepática reduzida levando à hipoalbuminemia.

infecções recorrentes (incomum)

 Podem estar presentes em pacientes com cirrose descompensada e são secundárias à imunidade celular comprometida.

diminuição da libido (incomum)

 Sintoma de cirrose descompensada secundário a alterações hormonais e atrofia testicular, observado mais comumente em pacientes com hepatopatia alcoólica e hemocromatose.

características da parede torácica (por exemplo, ginecomastia) (incomum)

 Achados físicos característicos no tórax na doença hepática crônica incluem ginecomastia (brotamento mamário aumentado, sensível e firme) e perda dos pelos corporais nos homens e atrofia da mama nas mulheres.

dispneia (incomum)

Um sintoma incomum associado às complicações pulmonares da hipertensão portal é a dispneia ao
esforço. Nos pacientes com síndrome hepatopulmonar, a platipneia e a ortodeoxia são classicamente
descritas; os pacientes também podem desenvolver baqueteamento digital e cianose. A dispneia
pode ocorrer se houver hidrotórax hepático.

dor torácica (incomum)

· Pode ocorrer na hipertensão portopulmonar.

síncope (incomum)

· Pode ocorrer na hipertensão portopulmonar.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
 Níveis de aminotransferase (aspartato transaminase [AST] e alanina aminotransferase [ALT]) aumentam com os danos hepatocelulares. Níveis normais de AST e ALT não excluem o diagnóstico de cirrose. Na maioria das doenças hepáticas crônicas (exceto a hepatopatia alcoólica), a ALT é mais elevada que a AST, mas à medida que o processo da doença evolui, pode haver uma reversão desse achado. Uma razão AST/ALT ≥1 é considerada um preditor de cirrose.[7] A colestase (resultante de colangite biliar primária e colangite esclerosante primária) causa um aumento na fosfatase alcalina e gama-glutamiltransferase (GGT), com mínimo desequilíbrio de AST e ALT. A bilirrubina total pode ser normal em pacientes com cirrose compensada, mas conforme a cirrose evolui, os níveis séricos geralmente aumentam. 	alterados
 GGT O aumento nessa enzima microssômica do fígado representa a ativação das enzimas, que pode ser induzida por bebidas alcoólicas e certas substâncias. Aumento na colestase junto com a fosfatase alcalina. 	elevado
albumina sérica A diminuição na albumina sérica é um marcador de disfunção sintética hepática.	reduzida
 sódio sérico A hiponatremia é um achado comum em pacientes cirróticos com ascite associada e ela piora à medida que a doença hepática evolui. 	reduzida
tempo de protrombina O prolongamento no tempo de protrombina é um marcador de disfunção sintética hepática.	prolongado
 contagem plaquetária A presença de trombocitopenia (contagem plaquetária <150,000 mm^3) é o achado laboratorial mais sensível e específico para o diagnóstico de cirrose no cenário da doença hepática crônica, e resulta da hipertensão portal com hiperesplenismo e sequestro de plaquetas. 	reduzida
 anticorpos da hepatite C A presença dos anticorpos da hepatite C (confirmada com o ácido ribonucleico [RNA] do vírus da hepatite C) é indicativa de infecção crônica por hepatite C. 	presente
 antígeno da hepatite B A presença do antígeno de superfície da hepatite B e a evidência de replicação viral pelo ácido desoxirribonucleico (DNA) do vírus da hepatite B na reação em cadeia da polimerase (PCR) são indicativas de infecção crônica por hepatite B. 	presente

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ferro total, capacidade total de ligação do ferro (TIBC), saturação de transferrina e ferritina • Ferro total, capacidade total de ligação do ferro, saturação da transferrina e ferritina devem ser medidos na hemocromatose. O exame de rastreamento inicial para a hemocromatose deve envolver o ferro total e a capacidade total de ligação do ferro, a fim de calcular a saturação de transferrina (ferro/TIBC). Se a saturação de transferrina for elevada (>45%), exames adicionais com ferritina e o possível teste genético visando à análise da mutação do C282Y e do H63D devem ser realizados. A ferritina não deve ser usada como exame de rastreamento, porque é um reagente de fase aguda e pode ser elevada na ausência de sobrecarga de ferro.	ferro total elevado, TIBC reduzida, saturação da transferrina elevada e ferritina elevada na hemocromatose
fator antinuclear (FAN)	presente na hepatite autoimune
anticorpo antimúsculo liso	presente na hepatite autoimune
anticorpo antimitocondrial	presente na colangite biliar primária
ceruloplasmina sérica	baixa na doença de Wilson
alfa 1-antitripsina plasmática	reduzida na deficiência de
 A alfa 1-antitripsina é uma proteína de fase aguda e, portanto, aumenta na presença de uma resposta inflamatória. Portanto, os resultados são relatados em conjunto com outras proteínas de fase aguda, a fim de garantir que o nível de alfa 1-antitripsina não seja falsamente relatado na faixa normal. Os níveis de alfa 1-antitripsina plasmática são usados como exame de rastreamento. Exames adicionais podem ser realizados para confirmar o diagnóstico com fenotipagem e eletroforese de proteínas. 	alfa 1-antitripsina
eletroforese de proteínas séricas	faixa alfa-1 ausente na deficiência de alfa 1- antitripsina
ultrassonografia abdominal	nodularidade na
 Os sinais de cirrose avançada podem ser detectados usando ultrassonografia abdominal. Sinais de hipertensão portal: ascite, esplenomegalia, aumento do diâmetro da veia porta (≥13 mm) ou dos vasos colaterais. Combinados com uma suspeita clínica forte, os achados acima são suficientes para diagnosticar a cirrose sem a necessidade de uma biópsia confirmatória do fígado. 	superfície hepática, fígado pequeno, possível hipertrofia do lobo esquerdo/caudado, ascite, esplenomegalia, aumento do diâmetro da veia porta (≥13 mm) ou dos vasos colaterais

Exame Resultado

tomografia computadorizada (TC) abdominal

- Os sinais de cirrose avançada podem ser detectados usando TC abdominal.
- Sinais de hipertensão portal: ascite, esplenomegalia, circulação colateral.
- Combinados com uma suspeita clínica forte, os achados acima são suficientes para diagnosticar a cirrose sem a necessidade de uma biópsia confirmatória do fígado.

nodularidade da superfície hepática, fígado pequeno, possível hipertrofia do lobo esquerdo/caudado, evidências de ascite ou circulação colateral

ressonância nuclear magnética (RNM) abdominal

- Os sinais de cirrose avançada podem ser detectados usando RNM abdominal.
- Sinais de hipertensão portal: ascite, esplenomegalia, circulação colateral.
- Combinados com uma suspeita clínica forte, os achados acima são suficientes para diagnosticar a cirrose sem a necessidade de uma biópsia confirmatória do fígado.

nodularidade da superfície hepática, fígado pequeno, possível hipertrofia do lobo esquerdo/caudado, evidências de ascite ou circulação colateral

endoscopia digestiva alta

- Identifica a presença de varizes gastroesofágicas ou gastropatia hipertensiva portal secundárias à hipertensão portal em pacientes com doença hepática crônica, auxiliando assim no diagnóstico de cirrose.
- É recomendado que todos os pacientes com cirrose sejam submetidos a uma endoscopia digestiva alta para o rastreamento da presença de varizes gastroesofágicas, com implementação subsequente da profilaxia apropriada do sangramento se elas estiverem presentes.

varizes gastroesofágicas, gastropatia hipertensiva portal

biópsia hepática

- A biópsia hepática continua sendo o exame mais específico e sensível para o diagnóstico de cirrose. No entanto, não é necessária em pacientes com doença hepática avançada e achados clínicos, laboratoriais e/ou radiológicos típicos da cirrose, a não ser que o grau de inflamação precise ser determinado.
- Além de confirmar o diagnóstico, a biópsia hepática pode ajudar a determinar a etiologia da doença hepática subjacente, embora isso nem sempre seja possível pelo fato de o irritante primário (por exemplo, a doença hepática gordurosa não alcoólica ou a hepatite autoimune) poder não ser mais detectado no momento em que o procedimento é realizado.
- Esse procedimento é caro e está associado a um pequeno risco de sangramento.

distorção arquitetônica do parênquima hepático com formação de nódulos regenerativos

Resultado Exame exames não invasivos de elasticidade hepática marcador sorológico e evidência de fibrose na · A elastografia baseada na ultrassonografia é uma ferramenta útil elastografia baseada na para detectar fibrose hepática e cirrose sem a necessidade de ultrassonografia biópsia hepática. Metanálises e estudos prospectivos demonstraram que a elastografia transitória pode ter excelente precisão para o diagnóstico de cirrose (independentemente da doença hepática subjacente)[15] [16] [17] [18] [19] [20] e para a identificação de fibrose em pacientes com hepatite C recorrente após o transplante de fígado.[21] O uso clínico da elastografia transitória foi aprovado nos EUA, porém investigações adicionais são necessárias para definir seu papel na avaliação e tratamento de pacientes com doença hepática crônica. • O uso de marcadores sorológicos de fibrose, a fim de determinar a presença de cirrose de maneira não invasiva, está sendo investigado.[13] [14] No entanto, eles ainda não são precisos o suficiente para o uso clínico rotineiro.

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pericardite constritiva	 Pressão venosa jugular elevada, taquicardia e fibrilação atrial. Bulhas cardíacas: terceira bulha cardíaca silenciosa (knock ventricular) presente. 	 Eletrocardiograma (ECG): taquicardia, fibrilação atrial, complexos QRS de baixa voltagem, alterações da onda T. Ultrassonografia com Doppler: alterações no enchimento ventricular.
Síndrome de Budd-Chiari	Dor abdominal, diarreia e piora progressiva da ascite.	 Ultrassonografia com Doppler e tomografia computadorizada (TC) abdominal: ausência de enchimento da veia hepática. TC abdominal: eliminação rápida de contraste do lobo caudado.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Trombose da veia porta	Os sinais e sintomas da causa subjacente, como a pancreatite aguda (dor intensa na parte superior do abdome irradiando para as costas, vômitos, ruídos hidroaéreos ausentes, pirexia, choque hipovolêmico, alteração da coloração da pele periumbilicalmente [sinal de Cullen] e nos flancos [sinal de Grey-Turner]), colangite ascendente (pirexia, mal-estar, calafrios, dor no quadrante superior direito, icterícia, urina escura e fezes claras) ou sepse abdominal (pirexia, dor abdominal, sinais de peritonismo).	 Ressonância magnética (indireta) ou angiografia direta: gradiente de pressão venosa hepática (medida da pressão portal) normal. Ultrassonografia com Doppler e TC abdominal: falha de enchimento da veia porta, ausência de fluxo na veia porta.
Trombose da veia esplênica	Sinais e sintomas de pancreatite: dor intensa na parte superior do abdome irradiando para as costas, vômitos, ruídos hidroaéreos ausentes, pirexia, choque hipovolêmico e alteração da coloração da pele periumbilicalmente (sinal de Cullen) e nos flancos (sinal de Grey-Turner) na pancreatite aguda; dor abdominal inespecífica exacerbada pela alimentação, diarreia, esteatorreia, perda de peso e pirexia leve na pancreatite crônica.	 TC e ultrassonografia abdominal: evidência de trombose da veia esplênica. Ressonância magnética (indireta) ou angiografia direta: gradiente de pressão venosa hepática (medida da pressão portal) normal.
Obstrução da veia cava inferior (VCI)	 Sinais e sintomas de carcinoma de células renais: tríade clássica de hematúria, dor no flanco e massa no flanco/abdome com perda de peso e hipertensão. 	TC e ultrassonografia abdominal: evidência de obstrução da VCI.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Esquistossomose	 Histórico de viagens a áreas endêmicas. Sintomas constitucionais de doença febril: mal-estar, calafrios, sudorese, perda de peso, anorexia, vômitos, diarreia, cefaleia, dores e fraqueza musculaes e dor abdominal. Sinais de doença febril: erupção cutânea urticariforme, pirexia e linfadenopatia. 	Ressonância magnética (indireta) ou angiografia direta: gradiente de pressão venosa hepática (medida da pressão portal) normal.
Sarcoidose	 Envolvimento pulmonar: tosse seca e dispneia. Envolvimento da pele: pigmentação alterada (hipo ou hiperpigmentada); lesões cutâneas maculopapulares na face, costas e membros; e eritema nodoso nas pernas. Envolvimento ocular: uveíte anterior ou posterior, olhos secos e glaucoma. 	 Os achados na radiografia torácica são dependentes do estágio da evolução da doença: linfadenopatia hilar, sombreamento reticulonodular difuso (doença parenquimatosa) e fibrose do lobo superior. Biópsia hepática: granulomas não necrosantes/caseosos.
Hiperplasia nodular regenerativa	 Nenhum sinal ou sintoma de diferenciação. 	Biópsia hepática: pequenos nódulos regenerativos com fibrose mínima ou ausente na coloração com reticulina.
Hipertensão portal idiopática (esclerose hepatoportal)	 Nenhum sinal ou sintoma de diferenciação. 	Biópsia hepática: sem evidência de cirrose.
Intoxicação por vitamina A, arsênico e toxicidade por cloreto de vinila	 Nenhum sinal ou sintoma de diferenciação. 	A história geralmente revela exposição.

Critérios de diagnóstico

Child-Pugh-Turcotte (CPT)[8] [9]

Um dos escores mais comumente usados para determinar a gravidade da doença na cirrose é o escore CPT.[8] [9] Ele é baseado na presença de ascite e encefalopatia hepática, bilirrubina sérica, albumina e coagulação (tempo de protrombina e razão normalizada internacional [INR]) e é dividido em Child A, B e C conforme a gravidade crescente da doença.

Parâmetro	Pontos atribuídos		
	1	2	3
Ascite	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatia hepática	Nenhum	Grau 1-2	Grau 3-4
Bilirrubina micromol/L (mg/dL)	<34.2 (<2)	34.2-51.3 (2-3)	>51.3 (>3)
Albumina g/L (g/dL)	>35 (>3.5)	28-35 (2.8-3.5)	<28 (<2.8)
Tempo de protrombina			
Segundos em relação ao controle	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

Classificação CPT:

Child A: escore 5-6 (bem compensada)

Child B: escore 7-9 (deficiência funcional significativa)

Child C: escore 10-15 (descompensada)

Escore Child-Pugh-Turcotte

Do acervo do Dr. Keith Lindor; usado com permissão

Model of End-Stage Liver Disease (MELD)[12]

Um escore mais recente para determinar a gravidade da cirrose é o escore MELD, que é calculado eletronicamente a partir da bilirrubina sérica, sódio, creatinina e coagulação (INR e tempo de protrombina) por um programa de computador específico.

[VIDEO: Escore MELDNa (para fins de listagem de transplantes de fígado, não é adequado para pacientes com menos de 12 anos de idade) (unidades SI)]

[11] [12] Esse é o sistema de classificação usado para a alocação de fígados para transplante nos EUA.

Abordagem passo a passo do tratamento

A base do tratamento da cirrose hepática continua sendo o tratamento da doença hepática crônica subjacente quando possível e a prevenção de agressão hepática sobreposta. A detecção precoce, o controle e o tratamento das complicações são essenciais, e os pacientes que as desenvolvem devem ser encaminhados a uma avaliação para transplante de fígado. Os pacientes também devem ser informados da necessidade da nutrição adequada, exercícios regulares e evitação de hepatotoxinas.

Tratamento da doença hepática crônica subjacente e prevenção de agressão hepática sobreposta

Uma vez que a cirrose é o estágio terminal patológico de qualquer doença hepática crônica, é essencial tratar a afecção causadora subjacente, como hepatites B e C, hepatopatia alcoólica, hemocromatose, doença de Wilson, deficiência de alfa 1-antitripsina, doenças de depósito de glicogênio, abetalipoproteinemia, colangite biliar primária, colangite esclerosante primária, hepatite autoimune, atresia das vias biliares, fibrose cística e síndrome de Budd-Chiari (consulte o nosso conteúdo detalhado sobre essas afecções), a fim de desacelerar ou interromper a evolução da cirrose.

Agentes antivirais de ação direta oral estão disponíveis e são considerados um tratamento de primeira linha para hepatite C. Os esquemas dependem do genótipo e da presença ou ausência de cirrose. Consulte as orientações locais.[22]

Agressão hepática sobreposta pode ser prevenida através da evitação do consumo de bebidas alcoólicas e outros medicamentos hepatotóxicos (por exemplo, anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs] e altas doses de paracetamol [>2 g/dia]), da imunização contra hepatite A e B para pacientes suscetíveis, perda de peso para pacientes com índice de massa corporal (IMC) elevado, manutenção da nutrição adequada e exercícios regulares.

Monitoramento de complicações

A cirrose está associada a complicações graves, incluindo hipertensão portal causando ascite (adicionalmente complicada por peritonite bacteriana espontânea e hidrotórax hepático), varizes gastroesofágicas e encefalopatia portossistêmica, síndromes hepatorrenal e hepatopulmonar, hipertensão portopulmonar e carcinoma hepatocelular.

A detecção imediata e o tratamento dessas complicações são essenciais para minimizar a morbidade e a mortalidade relacionadas.

- Ultrassonografia abdominal para a detecção de ascite
- Endoscopia digestiva alta para a detecção de varizes gastroesofágicas
- Tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RNM) ou ultrassonografia abdominal para a detecção de carcinoma hepatocelular
- Outros exames especializados podem ser exigidos, dependendo dos sintomas individuais.

Ascite

Essa é a complicação mais comum da cirrose. Cada paciente com novo episódio de ascite deve ser submetido a paracentese diagnóstica: celularidade com diferencial, albumina e proteína total devem ser medidas no líquido ascítico. O gradiente de albumina soro-ascite (GASA) deve ser calculado: um

GASA ≥1.1 com proteína total baixa no líquido ascítico é consistente com hipertensão portal secundária a cirrose.

[VIDEO: Drenagem de ascite - Vídeo de demonstração]

O tratamento envolve restrição alimentar de sódio a <2 g/dia e o uso de diuréticos,[28] embora o uso de uma dieta restrita em sódio tenha sido questionado.[29] Uma combinação de espironolactona e furosemida é geralmente iniciada e administrada uma vez durante a manhã, e não em doses fracionadas. Pacientes com creatinina sérica normal que não respondem ao diurético devem ser avaliados com a dosagem de sódio na urina, para determinar se estão aderindo à restrição de sódio ou se precisam de doses elevadas de diuréticos. O objetivo do tratamento com diuréticos é a excreção urinária de sódio de 78 mmol/dia. O uso de AINEs deve ser evitado, porque eles reduzem os efeitos do tratamento com diuréticos.

Os pacientes com ascite refratária (doses diuréticas máximas insuficientes para controlar a ascite ou efeitos adversos inaceitáveis/complicações da terapia diurética) podem ser tratados com paracentese de grande volume (PGV) e reposição de albumina[30] ou colocação de anastomose portossistêmica intrahepática transjugular (TIPS). Embora tenha sido demonstrado que a TIPS é mais eficaz que a PGV e a albumina, ela é associada a uma incidência mais alta de encefalopatia hepática e não tem benefício demonstrado na sobrevida.[31] [32]

O uso de vaptans (antagonistas do receptor da vasopressina V2) pode ter um leve efeito benéfico na ascite e na hiponatremia, mas não afeta a mortalidade, as complicações hepáticas ou a insuficiência renal.[33]

Varizes gastroesofágicas

As varizes estão presentes em 50% dos pacientes com cirrose, e o hemorragia por varizes é a complicação letal mais comum da cirrose, com uma mortalidade associada de 20% em 6 semanas.[34] [35]

Nos pacientes sem história de hemorragia varicosa, a vigilância endoscópica deve ser repetida em intervalos variados, dependendo da presença ou ausência de varizes esofágicas e de seu tamanho. Se o paciente não tiver varizes na endoscopia digestiva alta (EDA) inicial, ela deve ser repetida em intervalos de 3 anos ou no momento da descompensação hepática, e anualmente a partir de então. Se varizes esofágicas pequenas forem encontradas, o paciente pode ser profilaticamente submetido a betabloqueadores não seletivos ou fazer uma EDA de vigilância em intervalos de 2 anos ou no momento da descompensação hepática, e anualmente a partir de então. Se varizes esofágicas grandes estiverem presentes, o paciente deve receber tratamento com betabloqueadores não seletivos ou ser submetido a uma ligação varicosa endoscópica (EVL) até a erradicação das varizes.[36] Deve-se notar, porém, que betabloqueadores não seletivos podem aumentar a morbidade e a mortalidade em pacientes com ascite refratária, embora isso tenha sido questionado, [37] [38] [39] enquanto Child-Pugh classe C, ascite ou baixo índice de protrombina são indicadores de alto risco de sangramento precoce após ligadura varicosa endoscópica.[40] A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) pode ser mais eficaz na prevenção de ressangramento em comparação com a terapia medicamentosa.[41] Para pacientes habilitados, o tratamento com betabloqueadores deve ser maximizado e a repetição da EDA não é rotineiramente necessária. Em pacientes que fazem a vigilância com a EVL, a EDA deve ser repetida pelo menos anualmente.

Um episódio de hemorragia varicosa aguda deve ser manejado como uma emergência médica com suporte do volume intravascular, transfusão de sangue (com o objetivo de manter a hemoglobina em cerca de 70-80 g/L [7-8 g/dL]) e uma combinação de tratamento endoscópico e farmacológico.[42] [43] A somatostatina ou o seu análogo octreotida devem ser iniciados assim que houver suspeita de hemorragia por varizes, e continuada por 3 a 5 dias caso esta seja confirmada. A endoscopia digestiva alta deve ser realizada dentro de 12 horas para confirmar o diagnóstico e permitir o tratamento com EVL ou escleroterapia.[34] A profilaxia com antibióticos em curto prazo (até 7 dias) com norfloxacino deve ser instituída em todos os pacientes após uma hemorragia digestiva (independentemente da presença de ascite), pois foi demonstrado que isso diminui a taxa de infecções bacterianas e aumenta a sobrevida.[28] [44] [45]

Carcinoma hepatocelular

Os pacientes com cirrose, principalmente aqueles com hepatite viral (B e C), hepatopatia alcoólica e hemocromatose, estão em alto risco de evoluir para carcinoma hepatocelular e portanto devem ser submetidos a uma vigilância com ultrassonografia, com ou sem alfafetoproteína, a cada 6 meses.[46] A alfafetoproteína não pode ser recomendada como teste único, já que ela não é sensível nem específica para o carcinoma hepatocelular.

Existem várias opções de tratamento diferentes para o carcinoma hepatocelular, dependendo de seu estágio e do grau de disfunção hepática. Elas incluem transplante de fígado, ressecção cirúrgica, ablação por radiofrequência, injeção de etanol e quimioembolização transarterial. A classificação do Barcelona Clinic Liver Center (BCLC) para o estadiamento e o tratamento do carcinoma hepatocelular foi desenvolvida e atualmente é o algoritmo mais aceito para o manejo do carcinoma hepatocelular.[47]

Peritonite bacteriana espontânea

O diagnóstico de peritonite bacteriana espontânea requer uma cultura bacteriana positiva do líquido ascítico e uma contagem de polimorfonucleares do líquido ascítico ≥250 células/mm^3. O tratamento é com cefotaxima ou quinolona intravenosas e albumina intravenosa. Um ensaio clínico randomizado demonstrou que a albumina reduz a mortalidade.[48] Todos os pacientes que sobreviveram a um episódio de peritonite bacteriana espontânea necessitam de profilaxia secundária com antibióticos vitalícia. Pacientes com ascite e um nível de proteína total ≤1 g/dL no líquido ascítico também devem ser considerados para a profilaxia primária da peritonite bacteriana espontânea.[49]

Hidrotórax hepático

Ocorre em aproximadamente 5% a 10% dos pacientes cirróticos, geralmente em pacientes com ascite. O hidrotórax hepático pode causar dispneia. O manejo é semelhante ao da ascite.

Encefalopatia hepática portossistêmica

A encefalopatia hepática se desenvolve a uma taxa de 2% a 3% por ano na cirrose. Ela é caracterizada por alterações na consciência, no comportamento e na personalidade, com desorientação, torpor, esquecimento, confusão, agitação e possível coma associados com fala indistinta, asterixis (flapping), aumento do tônus muscular e presença de reflexos plantares extensores. Os fatores precipitadores incluem hemorragia gastrointestinal, constipação, excesso de proteína alimentar, diarreia e vômitos, hipoglicemia e desequilíbrio eletrolítico; medicamentos (diuréticos, sedativos) e procedimentos médicos (paracentese, TIPSS); infecção, anemia, hipóxia e hipotensão. Os níveis séricos de amônia são geralmente elevados, mas existe uma correlação insatisfatória entre eles e o grau de encefalopatia. O tratamento envolve identificação e correção dos fatores precipitadores reversíveis e lactulose, isolada ou

em combinação com antibióticos como a rifaximina.[50] [51] A restrição alimentar da proteína geralmente não é exigida.

Síndrome hepatorrenal

Existem 2 tipos.

Tipo 1: insuficiência renal rapidamente progressiva, na qual a creatinina sérica pode dobrar dentro de 2 semanas.

Tipo 2: insuficiência renal lentamente progressiva associada a ascite refratária.

O tratamento do tipo 1 envolve infusão de albumina e antibióticos combinados com octreotida subcutânea e midodrina por via oral, bem como o encaminhamento imediato para o transplante de fígado. Todos os pacientes com síndrome hepatorrenal devem evitar AINEs.

Hiponatremia

Os pacientes com cirrose comumente desenvolvem hiponatremia, principalmente com o avanço da doença hepática. A hiponatremia é geralmente bem tolerada. O manejo inicial consiste na descontinuação do tratamento com diuréticos uma vez que o sódio sérico estiver abaixo de 130 mEq/L. A restrição de líquidos é geralmente necessária para níveis de sódio sérico abaixo de 115-120 mEq/L. Em pacientes com hiponatremia grave, o tratamento com vaptanas pode aumentar o sódio sérico,[52] [53] porém seu uso não reduz a mortalidade, as complicações hepáticas ou a insuficiência renal.[33]

Síndrome hepatopulmonar

Essa complicação, resultante da hipertensão portal, é encontrada em 5% a 10% dos pacientes que aguardam o transplante de fígado. O diagnóstico inclui o achado de hipoxemia com o gradiente A-a elevado e a determinação de dilatação vascular intrapulmonar na ecocardiografia com contraste. A presença da síndrome hepatopulmonar deve levar à avaliação imediata para transplante de fígado. A afecção geralmente remite após o transplante de fígado.

Hipertensão portopulmonar

Essa complicação é diagnosticada quando achados de hipertensão pulmonar sem explicação estiverem presentes em associação com hipertensão portal. Diferente da síndrome hepatopulmonar, essa afecção pode não remitir completamente após o transplante de fígado. Os pacientes com hipertensão pulmonar grave que não melhoram com o uso de vasodilatadores como epoprostenol, bosentana, iloprosta e sildenafila não são candidatos ao transplante de fígado, em vista do risco elevado de morte associado ao procedimento.

Doença óssea

A doença hepática crônica e a cirrose podem ser complicadas pelo desenvolvimento de osteopenia e osteoporose, com aumento do risco de fraturas. As recomendações atuais são realizar o rastreamento de todos os pacientes com cirrose com a medição da densidade mineral óssea (DMO), mais comumente pelo uso da absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA). Os pacientes pré-cirróticos com fatores de risco adicionais, assim como os pacientes com doença hepática colestática e os potenciais candidatos ao transplante de fígado, também devem ser submetidos ao rastreamento. O manejo inclui ingestão adequada de cálcio e vitamina D, exercícios, correção dos fatores de risco e tratamento farmacológico antirreabsorção.[54]

Transplante de fígado

Os pacientes que desenvolvem complicações da cirrose como carcinoma hepatocelular ou sinais de descompensação (ascite, icterícia, hemorragia varicosa, encefalopatia portossistêmica, síndrome hepatopulmonar ou hepatorrenal) devem ser encaminhados imediatamente à avaliação para o transplante de fígado.

O transplante de fígado ortotópico continua sendo a única opção de tratamento curativa para pacientes com cirrose descompensada.

Os sistemas de alocação de fígados variam. Nos EUA, a alocação de fígados é baseada no escore Model of End-Stage Liver Disease (MELD), que faz uma estimativa do risco de mortalidade em 3 meses.[12] O benefício do transplante de fígado para a sobrevida é observado quando o escore no Model of End-Stage Liver Disease (MELD) é ≥15.

[VIDEO: Escore MELDNa (para fins de listagem de transplantes de fígado, não é adequado para pacientes com menos de 12 anos de idade) (unidades SI)]

No entanto, existe escassez de doadores de órgãos. Nos EUA, aproximadamente 5000 transplantes de fígado são realizados por ano, embora existam aproximadamente 17,000 pacientes aguardando por transplantes de fígado anualmente. Como resultado, um número significativo de pacientes morre enquanto aguarda por um doador de órgãos.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contraindicações, interações medicamentosas e posologia. (ver Aviso legal)

Em curso	(resumo)
todos os pacientes	
1a	tratamento da doença hepática crônica subjacente e prevenção de agressão hepática sobreposta
mais	monitoramento das complicações
adjunto	restrição de sódio e tratamento com diuréticos para a ascite
2a	transplante de fígado

Opções de tratamento

Em curso

todos os pacientes

1a tratamento da doença hepática crônica subjacente e prevenção de agressão hepática sobreposta

- » Uma vez que a cirrose é o estágio terminal patológico de qualquer doença hepática crônica, é essencial tratar a afecção causadora subjacente, como hepatites B e C, hepatopatia alcoólica, hemocromatose, doença de Wilson, deficiência de alfa 1-antitripsina, doenças de depósito de glicogênio, abetalipoproteinemia, colangite biliar primária, colangite esclerosante primária, hepatite autoimune, atresia das vias biliares, fibrose cística e síndrome de Budd-Chiari (consulte o nosso conteúdo detalhado sobre essas afecções), a fim de desacelerar ou interromper a evolução da cirrose.
- » Agentes antivirais de ação direta oral estão disponíveis e são considerados um tratamento de primeira linha para hepatite C. Os esquemas dependem do genótipo e da presença ou ausência de cirrose. Consulte as orientações locais.[22]
- » Agressão hepática sobreposta pode ser prevenida através da evitação do consumo de bebidas alcoólicas e outros medicamentos hepatotóxicos (por exemplo, anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs] e altas doses de paracetamol [>2 g/dia]), da imunização contra hepatite A e B para pacientes suscetíveis, perda de peso para pacientes com índice de massa corporal (IMC) elevado, manutenção da nutrição adequada e exercícios regulares.

mais monitoramento das complicações

- » A cirrose está associada a complicações graves, incluindo hipertensão portal causando ascite (adicionalmente complicada por peritonite bacteriana espontânea e por hidrotórax hepático), varizes gastroesofágicas e encefalopatia portossistêmica, síndromes hepatorrenal e hepatopulmonar, hipertensão portopulmonar e carcinoma hepatocelular.
- » A detecção imediata e o tratamento dessas complicações são essenciais para minimizar a morbidade e a mortalidade relacionadas.
- » Ultrassonografia abdominal para a detecção de ascite.

Em curso

- » Endoscopia digestiva alta para a detecção de varizes gastroesofágicas.
- » Ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) para a detecção do carcinoma hepatocelular.
- » Outros exames especializados podem ser exigidos, dependendo dos sintomas individuais.

adjunto

restrição de sódio e tratamento com diuréticos para a ascite

Opções primárias

- » furosemida: 40 mg por via oral uma vez ao dia, ajustar conforme necessário a cada 3-5 dias, máximo de 160 mg/dia
- -е-
- » espironolactona: 100 mg por via oral uma vez ao dia, ajustar conforme necessário a cada 3-5 dias, máximo de 400 mg/dia

Opções secundárias

- » furosemida: 40 mg por via oral uma vez ao dia, ajustar conforme necessário a cada 3-5 dias, máximo de 160 mg/dia
- -е-
- » amilorida: 10 mg por via oral uma vez ao dia, ajustar conforme necessário a cada 3-5 dias, máximo de 40 mg/dia
- » A ascite é a complicação mais comum da cirrose.
- » Cada paciente com novo episódio de ascite deve ser submetido à paracentese diagnóstica: celularidade com diferencial, albumina e proteína total devem ser medidas no líquido ascítico.

[VIDEO: Drenagem de ascite - Vídeo de demonstração]

- » O gradiente de albumina soro-ascite (GASA) deve ser calculado: um GASA ≥1.1 com proteína total baixa no líquido ascítico é consistente com hipertensão portal secundária à cirrose.
- » O tratamento envolve a restrição do sódio alimentar a <2 g/dia e uso de diuréticos, geralmente uma combinação de espironolactona e furosemida, a fim de manter o potássio sérico normal, embora o uso de uma dieta restrita em sódio tenha sido questionado.[29] A dosagem diária é, tipicamente, a preferencial. As doses de ambos os diuréticos por via oral podem

Em curso

ser aumentadas simultaneamente a cada 3-5 dias (mantendo-se a relação de 100 mg para 40 mg) se a perda de peso e a natriurese forem inadequadas. A amilorida pode ser substituída pela espironolactona nos pacientes que desenvolvem ginecomastia dolorosa. Sódio, potássio e creatinina séricos devem ser monitorados. O objetivo do tratamento com diuréticos é a excreção urinária de sódio de 78 mmol/dia. A restrição de líquidos não é necessária, a menos que o sódio sérico seja <120-125 mmol/L.[28]

» Os AINEs devem ser evitados.

2a transplante de fígado

- » Os pacientes que desenvolvem complicações da cirrose como carcinoma hepatocelular ou sinais de descompensação (ascite, icterícia, hemorragia varicosa, encefalopatia portossistêmica ou síndrome hepatorrenal) devem ser encaminhados imediatamente à avaliação para o transplante de fígado.
- » O transplante de fígado ortotópico continua sendo a única opção de tratamento curativa para pacientes com cirrose descompensada.
- » O benefício do transplante de fígado para a sobrevida é observado quando o escore no Model of End-Stage Liver Disease (MELD) é >15

[VIDEO: Escore MELDNa (para fins de listagem de transplantes de fígado, não é adequado para pacientes com menos de 12 anos de idade) (unidades SI)]

Novidades

Antagonistas do receptor da vasopressina por via oral

Em ensaios controlados, foi demonstrado que os antagonistas do receptor da vasopressina 2 (V2) melhoram o controle da ascite e aumentam o sódio sérico em pacientes cirróticos com ascite e hiponatremia em tratamento com diuréticos. [55]

Agentes antifibróticos

Os agentes que diminuem a ativação de células estreladas e promovem a degradação da matriz, como a silimarina, os antagonistas de fatores de transformação de crescimento (TGF) beta, os antagonistas de receptores da endotelina, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e a relaxina, são foco de intensa investigação, embora até o momento nenhum tenha sido aprovado para uso clínico.

Pentoxifilina

Esse inibidor do fator de necrose tumoral alfa foi estudado em um ensaio randomizado e controlado por placebo em pacientes com cirrose avançada. Embora não tenha ocorrido uma melhora na mortalidade em curto prazo nos pacientes com cirrose avançada, ela mostrou uma redução no risco de complicações, incluindo infecções bacterianas, insuficiência renal, encefalopatia hepática e hemorragia gastrointestinal.[56]

Sorafenibe

Demonstrou-se que esse inibidor da proteína quinase aumenta em alguns meses a expectativa de vida de pacientes com carcinoma hepatocelular avançado, e ele tem sido cada vez mais usado nesse cenário.[57]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes com cirrose devem ser monitorados a cada 6 a 12 meses com visitas clínicas ao médico de unidade básica de saúde, exames laboratoriais (testes da função hepática, albumina, hemograma completo e tempo de protrombina) e estudos de imagens (ultrassonografia abdominal anual) para monitorar os sinais e sintomas de doença hepática avançada e detectar a evolução da doença, e para o desenvolvimento de complicações da hipertensão portal como ascite, encefalopatia hepática, icterícia e hemorragia por varizes.

Os pacientes com cirrose, principalmente aqueles com hepatite viral (B e C), hepatopatia alcoólica e hemocromatose, estão em alto risco de evoluir para carcinoma hepatocelular e portanto devem ser submetidos a uma vigilância com ultrassonografia, com ou sem alfafetoproteína, a cada 6 meses.[46]

Recomenda-se que todos os pacientes com cirrose sejam submetidos endoscopia digestiva alta para o rastreamento de varizes gastroesofágicas no momento do diagnóstico, e em intervalos de 1 a 3 anos a partir de então.

Instruções ao paciente

Os pacientes com cirrose devem receber os seguintes conselhos, a fim de minimizar qualquer agressão adicional ao fígado:

- A importância da perda de peso quando houver um índice de massa corporal (IMC) elevado, manutenção da nutrição adequada e exercícios regulares
- Evitação de bebidas alcoólicas e outras hepatotoxinas, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e doses altas de paracetamol (>2 g/dia).

Complicações

1 3	Período de execução	Probabilidad
ascite	variável	alta

A complicação mais comum da cirrose. O tratamento envolve a restrição alimentar de sódio e diuréticos.

Os pacientes com ascite refratária (doses diuréticas máximas insuficientes para controlar a ascite ou efeitos adversos inaceitáveis/complicações com a terapia diurética) podem ser tratados com paracentese de grande volume (PGV) e reposição de albumina ou colocação de anastomose portossistêmica intrahepática transjugular (TIPSS). Embora tenha sido demonstrado que a TIPSS é mais eficaz que a PGV e a albumina, ela é associada a uma incidência mais alta de encefalopatia hepática e não tem benefício demonstrado na sobrevida.[31] [32]

varizes gastroesofágicas	variável	alta
--------------------------	----------	------

Complicações

Período de F execução

Probabilidad

As varizes estão presentes em 50% dos pacientes com cirrose, e o hemorragia por varizes é a complicação letal mais comum da cirrose, com uma mortalidade associada de 20% em 6 semanas.[34] [35]

Recomenda-se que todos os pacientes com cirrose sejam submetidos endoscopia digestiva alta para o rastreamento de varizes gastroesofágicas no momento do diagnóstico, e em intervalos de 1 a 3 anos a partir de então.

A profilaxia com qualquer betabloqueador não seletivo (propranolol, nadolol ou carvedilol) ou a ligação varicosa endoscópica (EVL), que exige várias sessões para obliterar as varizes, deve ser implementada se varizes gastroesofágicas estiverem presentes. Deve-se notar, porém, que betabloqueadores não seletivos podem aumentar a morbidade e a mortalidade em pacientes com ascite refratária, embora isso tenha sido questionado,[37] [38] [39] enquanto Child-Pugh classe C, ascite ou baixo índice de protrombina são indicadores de alto risco de sangramento precoce após ligadura varicosa endoscópica.[40]

A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) pode ser mais eficaz na prevenção de ressangramento em comparação com a terapia medicamentosa.[41]

Um episódio de hemorragia varicosa aguda deve ser manejado como uma emergência médica com suporte do volume intravascular, transfusão de sangue (com o objetivo de manter a hemoglobina em cerca de 70-80 g/L [7-8 g/dL]) e uma combinação de tratamento endoscópico e farmacológico.[42] [43] A somatostatina ou o seu análogo octreotida devem ser iniciados assim que houver suspeita de hemorragia por varizes, e continuada por 3 a 5 dias caso esta seja confirmada. A endoscopia digestiva alta deve ser realizada dentro de 12 horas para confirmar o diagnóstico e permitir o tratamento com EVL ou escleroterapia.[34] A profilaxia com antibióticos em curto prazo (até 7 dias) com norfloxacino deve ser instituída em todos os pacientes após uma hemorragia digestiva (independentemente da presença de ascite),[28] pois demonstrou-se que isso diminui a taxa de infecções bacterianas e aumenta a sobrevida.[45] [44]

carcinoma hepatocelular

variável

alta

Os pacientes com cirrose, principalmente aqueles com hepatite viral (B e C), hepatopatia alcoólica e hemocromatose, estão em alto risco de evoluir para carcinoma hepatocelular e portanto devem ser submetidos a uma vigilância com ultrassonografia, com ou sem alfafetoproteína, a cada 6 meses.[46] A alfafetoproteína não pode ser recomendada como teste único, já que ela não é sensível nem específica para o carcinoma hepatocelular.

Existem várias opções de tratamento diferentes para o carcinoma hepatocelular, dependendo do seu estadio e do grau de disfunção hepática. Elas incluem transplante de fígado, ressecção cirúrgica, ablação por radiofrequência, injeção de etanol e quimioembolização transarterial.

peritonite bacteriana espontânea	variável	média

Complicações

Período de execução

Probabilidad

O diagnóstico de peritonite bacteriana espontânea requer uma cultura bacteriana positiva do líquido ascítico e uma contagem de polimorfonucleares do líquido ascítico ≥250 células/mm^3.

O tratamento é com cefotaxima ou quinolona intravenosas e albumina intravenosa. Um ensaio clínico randomizado demonstrou que a albumina reduz a mortalidade.[48]

Todos os pacientes que sobreviveram a um episódio de peritonite bacteriana espontânea necessitam de profilaxia secundária vitalícia com antibióticos.[59]

Pacientes com ascite e um nível de proteína total ≤1 g/dL no líquido ascítico também devem ser considerados para a profilaxia primária da peritonite bacteriana espontânea.[49]

hidrotórax hepático

variável

média

Ocorre em aproximadamente 5% a 10% dos pacientes cirróticos, geralmente em pacientes com ascite.

O hidrotórax hepático pode causar dispneia.

O manejo é semelhante ao da ascite.

encefalopatia portossistêmica

variável

média

A encefalopatia hepática se desenvolve a uma taxa de 2% a 3% por ano na cirrose.

Ela é caracterizada por alterações na consciência, comportamento e personalidade, com desorientação, torpor, esquecimento, confusão, agitação e possível coma associados com fala indistinta, asterixis (flapping), aumento do tônus muscular e presença de reflexos extensores plantares.

Os fatores precipitadores incluem hemorragia gastrointestinal, constipação, excesso de proteína alimentar, diarreia e vômitos, hipoglicemia e desequilíbrio eletrolítico; medicamentos (diuréticos, sedativos) e procedimentos médicos (paracentese, TIPSS); infecção, anemia, hipóxia e hipotensão.

Os níveis séricos de amônia são geralmente elevados, mas existe uma correlação insatisfatória entre eles e o grau de encefalopatia.

O tratamento envolve identificação e correção dos fatores precipitadores reversíveis e lactulose, isolada ou em combinação com antibióticos como a rifaximina.[50] [51] A restrição alimentar da proteína geralmente não é exigida.

síndrome hepatorrenal	
-----------------------	--

variável

média

Complicações Período de Probabilidad execução

Existem 2 tipos.

Tipo 1: insuficiência renal rapidamente progressiva, na qual a creatinina sérica pode dobrar dentro de 2 semanas.

Tipo 2: insuficiência renal lentamente progressiva associada a ascite refratária.

O tratamento do tipo 1 envolve infusão de albumina e antibióticos combinados com octreotida subcutânea e midodrina por via oral, bem como o encaminhamento imediato para o transplante de fígado.

Todos os pacientes com síndrome hepatorrenal devem evitar anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs).

síndrome hepatopulmonar

variável

baixa

Essa complicação, resultante da hipertensão portal, é encontrada em 5% a 10% dos pacientes que aguardam o transplante de fígado. O diagnóstico inclui o achado de hipoxemia com o gradiente A-a elevado e a determinação de dilatação vascular intrapulmonar na ecocardiografia com contraste.

A presença da síndrome hepatopulmonar deve levar à avaliação imediata para transplante de fígado.

A afecção geralmente remite após o transplante de fígado.

hipertensão porto-pulmonar

variável

baixa

Essa complicação é diagnosticada quando achados de hipertensão pulmonar sem explicação estiverem presentes em associação com a hipertensão portal.

Diferentemente da síndrome hepatopulmonar, essa afecção pode não remitir completamente após o transplante de fígado. Os pacientes com hipertensão pulmonar grave que não melhoram com o uso de vasodilatadores como epoprostenol, bosentana, iloprosta e sildenafila não são candidatos ao transplante de fígado, em vista do risco elevado de morte associado ao procedimento.

hipogonadismo e feminização

variável

baixa

A cirrose é associada ao desequilíbrio estrogênico/androgênico com níveis circulantes reduzidos de testosterona e um aumento relativo no estrogênio. Isso causa hipogonadismo e feminização nos homens. O hipogonadismo é caracterizado por atrofia testicular, impotência e perda de libido, enquanto a ginecomastia e um padrão feminino de distribuição dos pelos são características da feminização. A atrofia testicular e a diminuição da libido são observadas mais comumente em pacientes com hepatopatia alcoólica e hemocromatose.

Nas mulheres, esse desequilíbrio endócrino pode causar amenorreia, infertilidade, acne vulgar e desenvolvimento de cistos benignos nas mamas.

Complicações

Período de Probabilidad execução

Esse é o termo dado à combinação de osteoporose e osteomalácia associada à doença hepática crônica. A osteodistrofia hepática ocorre mais comumente com doença colestática subjacente (colangite biliar primária e colangite esclerosante primária), mas pode ocorrer com qualquer doença hepática crônica. A osteoporose resulta da formação e mineralização ósseas reduzidas, secundárias à atividade reduzida dos osteoblastos. Isso ocasiona fraturas patológicas, particularmente das vértebras; dorsalgia e cifose. A osteomalácia é menos comum e resulta da mineralização óssea reduzida. Seu principal sintoma é a dor óssea. A deficiência de vitamina D é um fator colaborador para o desenvolvimento da osteodistrofia hepática.

Prognóstico

Prognóstico geral

A sobrevida mediana geral de pacientes com cirrose é de aproximadamente 10 anos, mas o prognóstico depende do estágio da doença.

A taxa de sobrevida de 10 anos em pacientes com cirrose compensada é de aproximadamente 90%, e a probabilidade de uma transição para a cirrose descompensada dentro de 10 anos é de 50%.[58] O tempo mediano de sobrevida em pacientes com cirrose descompensada é de aproximadamente 2 anos.

Na prática clínica, os escores Child-Turcotte-Pugh (CTP) e Model for End-Stage Liver Disease (MELD) são os sistemas mais comumente usados para a previsão da mortalidade relacionada à doença hepática.

Quatro estágios clínicos da cirrose foram identificados, e cada um deles é associado a um prognóstico diferente.[58]

Estágio 1

 Pacientes sem varizes gastroesofágicas ou ascite têm uma mortalidade de aproximadamente 1% por ano.

Estágio 2

 Pacientes com varizes gastroesofágicas (mas sem sangramento) e sem ascite têm uma mortalidade de aproximadamente 4% por ano.

Estágio 3

 Pacientes com ascite com ou sem varizes gastroesofágicas (mas sem sangramento) têm uma mortalidade de aproximadamente 20% por ano.

Estágio 4

 Pacientes com sangramento digestivo decorrente de hipertensão portal com ou sem ascite têm uma mortalidade de 57% em 1 ano.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Alcohol-related liver disease

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:

2017

Cirrhosis in over 16s: assessment and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:

2016

Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice

Publicado por: British Society of Gastroenterology

Última publicação em:

2004

América do Norte

ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver chemistries

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:

2017

Asia

Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2015

Publicado por: Japanese Society of Gastroenterology

Última publicação em:

2016

Diretrizes de tratamento

Europa

Alcohol-related liver disease

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:

2017

National clinical guidelines for the treatment of HCV in adults

Publicado por: NHS National Services Scotland

Última publicação em:

2017

Cirrhosis in over 16s: assessment and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:

2016

Europa

UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients

Publicado por: British Society of Gastroenterology Última publicação em:

2015

Management of hepatitis C

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network Última publicação em:

2013

Stent insertion for bleeding oesophageal varices

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence Última publicação em:

2011

Management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis

Publicado por: European Association for the Study of the Liver Última publicação em:

2010

Guidelines on the management of ascites in cirrhosis

Publicado por: British Society of Gastroenterology Última publicação em:

2006

América do Norte

Evaluation for liver transplantation in adults

Publicado por: American Association for the Study of Liver Diseases; Última publicação em: 2014

American Society of Transplantation

Evaluation of the pediatric patient for liver transplantation

Publicado por: American Association for the Study of Liver Diseases; Última publicação em:

American Society of Transplantation; North American Society for Pediatric 2014

Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012

Publicado por: American Association for the Study of Liver Diseases Última publicação em: 2013

Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis

Última publicação em: Publicado por: American College of Gastroenterology; American Association for the Study of Liver Diseases 2007

Asia

Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2015

Publicado por: Japanese Society of Gastroenterology

Última publicação em: 2016

Artigos principais

- Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. Major Probl Clin Surg. 1964;1:1-85.
- Friedrich-Rust M, Nierhoff J, Lupsor M, et al. Performance of Acoustic Radiation Force Impulse imaging for the staging of liver fibrosis: a pooled meta-analysis. J Viral Hepat. 2012;19:e212-e219.
- Talwalkar JA, Kurtz DM, Schoenleber SJ, et al. Ultrasound-based transient elastography for the detection of hepatic fibrosis: systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:1214-1220.
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007;46:922-938.
- Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013;368:11-21. Texto completo
- Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis
 for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding an updated Cochrane review. Aliment
 Pharmacol Ther. 2011;34:509-518. Texto completo
- Sharma BC, Sharma P, Lunia MK, et al. A randomized, double-blind, controlled trial comparing rifaximin plus lactulose with lactulose alone in treatment of overt hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2013;108:1458-1463.
- D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44:217-231.

Referências

- 1. Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, et al. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature, and classification. Bull World Health Organ. 1977;55:521-540.
- 2. Ratib S, Fleming KM, Crooks CJ, et al. Causes of death in people with liver cirrhosis in England compared with the general population: a population-based cohort study. Am J Gastroenterol. 2015;110:1149-1158.
- 3. Davis GL, Roberts WL. The healthcare burden imposed by liver disease in aging Baby Boomers. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12:1-6.
- 4. Kim WR, Brown RS Jr, Terrault NA, et al. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop. Hepatology. 2002;36:227-242. Texto completo
- 5. Rustgi VK, Davis GL, Herrine SK, et al. Future trends in hepatology: challenges and opportunities. Hepatology. 2008;48:655-661.

42

- 6. Davis GL, Albright JE, Cook SF, et al. Projecting future complications of chronic hepatitis C in the United States. Liver Transpl. 2003;9:331-338.
- 7. Giannini E, Risso D, Botta F, et al. Validity and clinical utility of the aspartate aminotransferase-alanine aminotransferase ratio in assessing disease severity and prognosis in patients with hepatitis C virus-related chronic liver disease. Arch Intern Med. 2003;163:218-224. Texto completo
- 8. Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. Major Probl Clin Surg. 1964;1:1-85.
- 9. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. 1973;60:646-649.
- 10. Jepsen P, Vilstrup H, Lash TL. Development and validation of a comorbidity scoring system for patients with cirrhosis. Gastroenterology. 2014;146:147-156; quiz e15-6.
- 11. Kim WR, Biggins SW, Kremers WK, et al. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list. N Engl J Med. 2008;359:1018-1026. Texto completo
- 12. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. Hepatology. 2001;33:464-470.
- 13. Tsochatzis EA, Gurusamy KS, Ntaoula S, et al. Elastography for the diagnosis of severity of fibrosis in chronic liver disease: a meta-analysis of diagnostic accuracy. J Hepatol. 2011;54:650-659.
- 14. Friedrich-Rust M, Nierhoff J, Lupsor M, et al. Performance of Acoustic Radiation Force Impulse imaging for the staging of liver fibrosis: a pooled meta-analysis. J Viral Hepat. 2012;19:e212-e219.
- 15. Talwalkar JA, Kurtz DM, Schoenleber SJ, et al. Ultrasound-based transient elastography for the detection of hepatic fibrosis: systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:1214-1220.
- 16. Friedrich-Rust M, Ong MF, Martens S, et al. Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis: a meta-analysis. Gastroenterology. 2008;134:960-974.
- 17. Stebbing J, Farouk L, Panos G, et al. A meta-analysis of transient elastography for the detection of hepatic fibrosis. J Clin Gastroenterol. 2010;44:214-219.
- 18. Chon YE, Choi EH, Song KJ, et al. Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B: a meta-analysis. PLoS One. 2012;7:e44930. Texto completo
- 19. Takuma Y, Nouso K, Morimoto Y, et al. Measurement of spleen stiffness by acoustic radiation force impulse imaging identifies cirrhotic patients with esophageal varices. Gastroenterology. 2013;144:92-101.e2. Texto completo
- 20. Cassinotto C, Boursier J, de Lédinghen V, et al. Liver stiffness in nonalcoholic fatty liver disease: a comparison of supersonic shear imaging, FibroScan, and ARFI with liver biopsy. Hepatology. 2016;63:1817-1827.

- 21. Adebajo CO, Talwalkar JA, Poterucha JJ, et al. Ultrasound-based transient elastography for the detection of hepatic fibrosis in patients with recurrent hepatitis C virus after liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. Liver Transpl. 2012;18:323-331. Texto completo
- 22. American Association for the Study of Liver Diseases. HCV guidance: recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. http://www.hcvguidelines.org/ (last accessed 30 May 2017). Texto completo
- 23. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut. 2006;55(suppl 6):vi1-vi12.
- 24. European Association for the Study of the Liver. Clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53(3):397-417.
- 25. Kuiper JJ, van Buuren HR, de Man RA. Ascites in cirrhosis: a review of management and complications. Neth J Med. 2007;65(8):283-288.
- 26. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. J Hepatol. 2000;32(1):142-153.
- 27. Bernardi M, Carceni P, Navickis RJ, et al. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. Hepatology. 2012;55(4):1172-1181.
- 28. Runyon BA; AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. Hepatology. 2013;57:1651-1653. Texto completo
- 29. Gu XB, Yang XJ, Zhu HY, et al. Effect of a diet with unrestricted sodium on ascites in patients with hepatic cirrhosis. Gut Liver. 2012;6:355-361. Texto completo
- 30. Bernardi M, Caraceni P, Navickis RJ, et al. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. Hepatology. 2012;55:1172-1181.
- 31. D'Amico G, Luca A, Morabito A, et al. Uncovered transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis. Gastroenterology. 2005;129:1282-1293.
- 32. Saab S, Nieto JM, Lewis SK, et al. TIPS versus paracentesis for cirrhotic patients with refractory ascites. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD004889. Texto completo
- 33. Dahl E, Gluud LL, Kimer N, et al. Meta-analysis: the safety and efficacy of vaptans (tolvaptan, satavaptan and lixivaptan) in cirrhosis with ascites or hyponatraemia. Aliment Pharmacol Ther. 2012;36:619-626.
- 34. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007;46:922-938.

- 35. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut. 2015;64:1680-1704. Texto completo
- 36. Li L, Yu C, Li Y. Endoscopic band ligation versus pharmacological therapy for variceal bleeding in cirrhosis: a meta-analysis. Can J Gastroenterol. 2011;25:147-155. Texto completo
- 37. Sersté T, Francoz C, Durand F, et al. Beta-blockers cause paracentesis-induced circulatory dysfunction in patients with cirrhosis and refractory ascites: a cross-over study. J Hepatol. 2011;55:794-799.
- 38. Sersté T, Melot C, Francoz C, et al. Deleterious effects of beta-blockers on survival in patients with cirrhosis and refractory ascites. Hepatology. 2010;52:1017-1022. Texto completo
- 39. Bossen L, Krag A, Vilstrup H, et al. Nonselective β-blockers do not affect mortality in cirrhosis patients with ascites: Post Hoc analysis of three randomized controlled trials with 1198 patients. Hepatology. 2016;63:1968-1976.
- 40. Garcia-Pagán JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2005;2:526-535.
- 41. Sauerbruch T, Mengel M, Dollinger M, et al. Prevention of rebleeding from esophageal varices in patients with cirrhosis receiving small-diameter stents versus hemodynamically controlled medical therapy. Gastroenterology. 2015;149:660-668. Texto completo
- 42. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al. Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. Ann Intern Med. 2008;149:109-122.
- 43. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013;368:11-21. Texto completo
- 44. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding an updated Cochrane review. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:509-518. Texto completo
- 45. Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. Hepatology. 1999;29:1655-1661.
- 46. Heimbach J, Kulik LM, Finn R, et al. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. Hepatology. 2017 Jan 28 [Epub ahead of print]. Texto completo
- 47. Forner A, Reig ME, de Lope CR, et al. Current strategy for staging and treatment: the BCLC update and future prospects. Semin Liver Dis. 2010;30:61-74.
- 48. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. N Engl J Med. 1999;341:403-409. Texto completo
- 49. Loomba R, Wesley R, Bain A, et al. Role of fluoroquinolones in the primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7:487-493.

- 50. Sharma BC, Sharma P, Lunia MK, et al. A randomized, double-blind, controlled trial comparing rifaximin plus lactulose with lactulose alone in treatment of overt hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol. 2013;108:1458-1463.
- 51. Gluud LL, Vilstrup H, Morgan MY. Non-absorbable disaccharides versus placebo/no intervention and lactulose versus lactitol for the prevention and treatment of hepatic encephalopathy in people with cirrhosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(5):CD003044. Texto completo
- 52. Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. February 2013. http://www.aasld.org/ (last accessed 30 May 2017). Texto completo
- 53. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53:397-417.
- 54. Leslie WD, Bernstein CN, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in hepatic disorders. Gastroenterology. 2003;125:941-966.
- 55. Ginès P, Wong F, Watson H, et al. Effects of satavaptan, a selective vasopressin V(2) receptor antagonist, on ascites and serum sodium in cirrhosis with hyponatremia: a randomized trial. Hepatology. 2008;48:204-213. Texto completo
- 56. Lebrec D, Thabut D, Oberti F, et al. Pentoxifylline does not decrease short-term mortality but does reduce complications in patients with advanced cirrhosis. Gastroenterology. 2010;138:1755-1762.
- 57. Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. N Engl J Med. 2008;359:378-390.
- 58. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44:217-231.
- 59. Segarra-Newnham M, Henneman A. Antibiotic prophylaxis for prevention of spontaneous bacterial peritonitis in patients without gastrointestinal bleeding. Ann Pharmacother. 2010;44:1946-1954.
- Kim DK, Riley LE, Harriman KH, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older - United States, 2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017;66:136-138. [Erratum: MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017;66:233.] Texto completo

Imagens



Figura 1: Vista laparoscópica de um fígado cirrótico

Cortesia de Dr. Eugene Schiff e Dr. Lennox Jeffers; usado com permissão

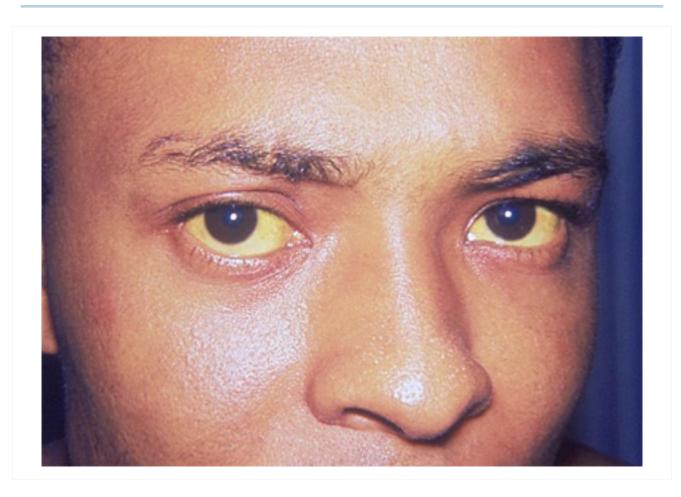


Figura 2: Icterícia

Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC). Dr. Thomas F. Sellers/Emory University; usado com permissão



Figura 3: Vista pré-operatória de uma pequena contratura de flexão do dedo

Do acervo do Dr. C. M. Rodner; usado com permissão

Parâmetro	Pontos atribuídos		
	1	2	3
Ascite	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatia hepática	Nenhum	Grau 1-2	Grau 3-4
Bilirrubina micromol/L (mg/dL)	<34.2 (<2)	34.2-51.3 (2-3)	>51.3 (>3)
Albumina g/L (g/dL)	>35 (>3.5)	28-35 (2.8-3.5)	<28 (<2.8)
Tempo de protrombina		4.6	
Segundos em relação ao controle INR	<4 <1.7	4-6 1.7-2.3	>6 >2.3

Classificação CPT:

Child A: escore 5-6 (bem compensada)

Child B: escore 7-9 (deficiência funcional significativa)

Child C: escore 10-15 (descompensada)

Figura 4: Escore Child-Pugh-Turcotte

Do acervo do Dr. Keith Lindor; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp

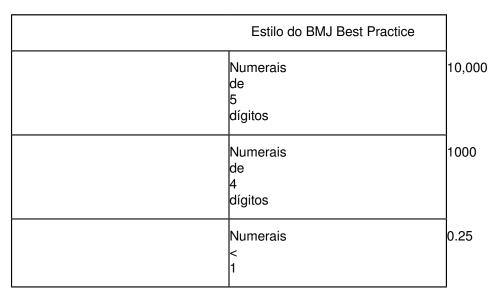


Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os termos e condições do website.

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105 support@bmj.com

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK



Colaboradores:

// Autores:

Keith D. Lindor, MD

Dean

College of Health Solutions, Arizona State University, Phoenix, AZ

DIVULGAÇÕES: KDL is an unpaid advisor for Intercept Pharmaceuticals and Shire Pharmaceuticals.

// Reconhecimentos:

Dr Keith D. Lindor would like to gratefully acknowledge Dr Flavia Mendes, a previous contributor to this monograph. FM declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Nancy Reau, MD

Assistant Professor of Medicine

University of Chicago, Center for Liver Disease, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: NR declares that she has no competing interests.

Cynthia Levy, MD

Clinical Assistant Professor

Division of Gastroenterology Hepatology and Nutrition, University of Florida, Gainesville, FL

DIVULGAÇÕES: CL declares that she has no competing interests.

James Neuberger, DM, FRCP, Hon

Consultant Physician

Hon Professor in Medicine, Associate Medical Director NHSBT, Queen Elizabeth Hospital, Birmingham, UK DIVULGAÇÕES: JN declares that he has no competing interests.