

SAÚDE E VIDA

UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR



2

VOLUME



SAÚDE E VIDA

UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR



2

VOLUME





O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



LICENÇA CREATIVE COMMONS

A editora detém os direitos autorais pela edição e projeto gráfico. Os autores detêm os direitos autorais dos seus respectivos textos SAÚDE E VIDA - UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 2 de [SCISAUDE](https://www.scisaude.com.br) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/saude-e-vida-uma-abordagem-multidisciplinar-2/46>

2024 by SCISAUDE
Copyright © SCISAUDE
Copyright do texto © 2024 Os autores
Copyright da edição © 2024 SCISAUDE
Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.
Open access publication by SCISAUDE



SAÚDE E VIDA - UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 2

ORGANIZADORES

Me. Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

<http://lattes.cnpq.br/5039801666901284>

<https://orcid.org/0000-0003-4104-6550>

Esp. Lennara Pereira Mota

<http://lattes.cnpq.br/3620937158064990>

<https://orcid.org/0000-0002-2629-6634>

Editor chefe

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Projeto gráfico

Lennara Pereira Mota

Diagramação:

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

Revisão:

Os Autores



Conselho Editorial

Ana Karoline Alves da Silva

Antonio Alves de Fontes Junior

Isabelle de Fátima Vieira Camelo Maia

Antonio Beira de Andrade Junior

Jamile Xavier de Oliveira

Carla Fernanda Couto Rodrigues

Lenara Pereira Mota

Davi Leal Sousa

Luana Bastos Araújo

Dayane Dayse de Melo Costa

Mabliny Thuany Gonzaga Santos

Drielli Holanda da Silva

Maria Vitalina Alves de Sousa

Fabiane dos Santos Ferreira

Mariana Carolini Oliveira Faustino

Francine Castro Oliveira

Marques Leonel Rodrigues da Silva

Giovanna Carvalho Sousa Silva

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Rousilândia de Araujo Silva

Salatiel da Conceição Luz Carneiro



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Saúde e vida [livro eletrônico] : uma abordagem multidisciplinar : volume 2 / organização Paulo Sérgio da Paz Silva Filho Sérgio, Lennara Pereira Mota. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2024. PDF

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-85376-35-8

1. Artigos científicos - Coletâneas
2. Multidisciplinaridade 3. Sistema Único de Saúde (Brasil) 4. Saúde pública I. Sérgio, Paulo Sérgio da Paz Silva Filho. II. Mota, Lennara Pereira.

24-211984

CDD-362

Índices para catálogo sistemático:

1. Saúde pública : Artigos : Coletâneas 362

Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB 8/8415



10.56161/sci.ed.202406133



978-65-85376-35-8



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
scienceesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br



APRESENTAÇÃO

O E-BOOK “SAÚDE E VIDA - UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 2” através de trabalhos científicos aborda em seus capítulos o conhecimento multidisciplinar que compõe sobre a saúde pública. Almeja-se que a leitura deste e-book possa incentivar o desenvolvimento de estratégias de atuação coletiva e educacional, visando promoção da saúde pública

Uma equipe formada por profissionais de diferentes áreas de formação que atuam em conjunto no atendimento aos pacientes. Cada profissional contribui com seu conhecimento a fim de proporcionar ao paciente os melhores resultados em seu diagnóstico, tratamento e recuperação. Nesse sentido, a composição da equipe depende das demandas que a clínica atende. Portanto, o número de profissionais e suas especialidades varia de empresa para empresa. No entanto, os profissionais que geralmente fazem parte de uma equipe multidisciplinar são: Médicos; Enfermeiros; Fisioterapeutas; Psicólogos; Nutricionistas; Terapeutas ocupacionais; Assistentes sociais, entre outros.

Uma equipe multidisciplinar é capaz de avaliar o problema do paciente a partir de diferentes perspectivas para elaborar um diagnóstico minucioso. Assim, a equipe conta com diversas abordagens para selecionar as terapias mais adequadas para o quadro clínico da pessoa. Isso significa uma maior eficácia do plano de tratamento e, conseqüentemente, no processo de recuperação do paciente.

Para apresentar uma gestão eficiente, é essencial que toda a equipe tenha reuniões clínicas frequentes, apontando os resultados, os pontos que necessitam de melhoria e quais aspectos não precisam ser modificados. Para isso, vale a pena investir em programas cujo foco é a capacitação desses profissionais.

Boa leitura!



Sumário

CAPÍTULO 1	10
BIOMECÂNICA DA MARCHA EM IDOSOS FISICAMENTE ATIVOS E SEDENTÁRIOS: UMA BREVE REVISÃO NARRATIVA	10
10.56161/sci.ed.202406133C1	10
CAPÍTULO 2	20
DESAFIOS NO ATENDIMENTO DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA EM ÁREAS RURAIS: ESTRATÉGIAS PARA MELHORIA	20
10.56161/sci.ed.202406133C2	20
CAPÍTULO 3	32
PRIMEIRO PASSO DO COMBATE À VIOLÊNCIA DE GÊNERO: WORKSHOP DE DEFESA PESSOAL PARA MULHERES	32
10.56161/sci.ed.202406133C3	32
CAPÍTULO 4	46
AÇÃO EDUCATIVA APLICADA POR ENFERMEIROS AOS PACIENTES NO PERIOPERATÓRIO DE CIRURGIA VALVAR	46
10.56161/sci.ed.202406133C4	46
CAPÍTULO 5	53
PROMOÇÃO A SAÚDE DA MULHER NA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA	53
10.56161/sci.ed.202406133C5	53
CAPÍTULO 6	63
O PAPEL DO FARMACÊUTICO NAS INTOXICAÇÕES MEDICAMENTOSAS EM CRIANÇAS E IDOSOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.....	63
10.56161/sci.ed.202406133C6	63
CAPÍTULO 7	73
DOENÇA DO REFLUXO GASTROINTESTINAL (DRGE) - TRATAMENTO MULTIMODAL.....	73
10.56161/sci.ed.202406133C7	73
CAPÍTULO 8	93
ULTRASSONOGRAFIA E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA COMO METODOS PARA AVALIAÇÃO DE QUADROS DA COLECISTITE AGUDA.....	93
10.56161/sci.ed.202406133C8	93
CAPÍTULO 9	103
A CORRELAÇÃO ENTRE SAÚDE MENTAL E GASTROINTESTINAL.....	103



10.56161/sci.ed.202406133C9	103
CAPÍTULO 10	122
A EFICÁCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DE DOENÇAS CRÔNICAS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.....	122
10.56161/sci.ed.202406133C10	122
CAPÍTULO 11	137
A PROGRESSÃO DA CIRROSE HEPÁTICA: DA ESTEATOSE À INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA	137
10.56161/sci.ed.202406133C11	137



CAPÍTULO 11

A PROGRESSÃO DA CIRROSE HEPÁTICA: DA ESTEATOSE À INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

THE PROGRESSION OF LIVER CIRRHOSIS: FROM STEATOSIS TO HEPATIC FAILURE

 10.56161/sci.ed.202406133C11

Mariana de Paula Pires

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0008-5169-4491>

Pedro Barbosa Gomes

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0000-9093-1949>

Beatriz Mello da Silveira Campos

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0008-9882-6041>

Thamiriz Guilarducci Fernandes

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0009-7771-6334>

Estella Aparecida de Laia

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0002-5478-4405>

João Victor Veltri Xavier

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0002-0709-2481>

Paula Barbosa Maia

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0006-2066-5909>

Priscila Pollo Flores

Universidade Federal Fluminense

Orcid ID do autor: <https://orcid.org/0000-0001-5358-5426>

RESUMO



INTRODUÇÃO: A cirrose, estágio final da doença hepática crônica, resulta de uma agressão ao fígado contínua durante anos, sendo caracterizada por fibrose e alteração da arquitetura normal do fígado em nódulos regenerativos. O diagnóstico, em cerca de 40% dos pacientes, ocorre quando há complicações como problemas hepáticos, encefalopatia ou ascite. Com a progressão da doença ocorre a falência e o fígado torna-se insuficiente. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Revisão narrativa da literatura, foram analisados estudos publicados nos últimos 25 anos (1999-2023) em inglês, espanhol e português, utilizando bases de dados como PubMed, SciELO e LILACS. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Os resultados revelam que a esteatose hepática, frequentemente associada à obesidade e ao estilo de vida sedentário, pode progredir para esteato hepatite associada a disfunção metabólica (MASH) e, eventualmente, para cirrose hepática, caracterizada por fibrose progressiva e disfunção hepatocelular. No Brasil, de 2001 a 2010 foram registradas 853.571 admissões hospitalares por doenças hepáticas que normalmente influenciam na perda de qualidade e expectativa de vida e representam importante morbidade e mortalidade, uma vez que ocorra a progressão para cirrose. A inflamação crônica e o estresse oxidativo são destacados como principais mecanismos de dano hepático. **CONCLUSÕES:** É necessária a abordagem da etiologia para evitar a progressão da doença e o desenvolvimento de drogas antifibróticas. A busca contínua por novas estratégias terapêuticas permanece essencial para melhorar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Cirrose Hepática; Fibrose Hepática; Fígado Gorduroso; Esteato-Hepatite

ABSTRACT

INTRODUCTION: Cirrhosis, the final stage of chronic liver disease, results from continuous aggression to the liver for years, being characterized by fibrosis and alteration of the liver's normal architecture into regenerative nodules. The diagnosis, in around 40% of patients, occurs when there are complications such as liver problems, encephalopathy or ascites. As the disease progresses, failure occurs and the liver becomes insufficient. **MATERIALS AND METHODS:** Narrative review of the literature, studies published in the last 25 years (1999-2023) in English, Spanish and Portuguese were analyzed, using databases such as PubMed, SciELO and LILACS. **RESULTS AND DISCUSSION:** The results reveal that hepatic steatosis, often associated with obesity and a sedentary lifestyle, can progress to non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and, eventually, to liver cirrhosis, characterized by progressive fibrosis and hepatocellular dysfunction. In Brazil, from 2001 to 2010, 853,571 hospital admissions were recorded for liver diseases that normally influence the loss of quality and life expectancy and represent important morbidity and mortality, once progression to cirrhosis occurs. Chronic inflammation and oxidative stress are highlighted as the main mechanisms of liver damage. **CONCLUSIONS:** An etiology approach is necessary to prevent disease progression and the development of antifibrotic drugs. The continuous search for new therapeutic strategies remains essential to improve clinical outcomes and patients' quality of life.

KEYWORDS: Liver Cirrhosis; Liver Fibrosis; Fatty Liver; Steatohepatitis

1. INTRODUÇÃO

Consideradas um importante problema de saúde pública, as doenças hepáticas acarretam alto impacto socioeconômico, na morbidade e mortalidade de diversos pacientes. Os custos com tratamentos, acompanhamento ambulatorial e internações hospitalares são normalmente elevados (Cunha, 2018). A cirrose é o estágio final da doença hepática crônica, e



é por definição a substituição fibrótica do tecido hepático. O consumo elevado de álcool, a hepatite C, a hepatite alcoólica e a doença hepática esteatótica metabólica estão intimamente relacionados à elevada prevalência de cirrose. (Fonseca *et al.*, 2022; Tapper *et al.*, 2023).

Quatro em cada dez pessoas com cirrose são diagnosticadas quando apresentam complicações como encefalopatia hepática (EH) ou ascite (Tapper *et al.*, 2023). No Brasil, foram registradas 853,571 admissões hospitalares por doenças hepáticas de 2001 a 2010 (Cunha, 2018). Entre as causas de cirrose, a doença esteatótica tem apresentado crescimento exponencial em virtude do aumento da obesidade que tem alcançado números alarmantes de pessoas em todo o mundo (Gonçalves *et al.*, 2021). Uma grande proporção de pacientes cirróticos ainda tem desfecho desfavorável como óbito, enquanto estão na lista de transplantes devido a um número insuficiente de doadores (D'Amico *et al.*, 2005).

Observa-se um aumento da preocupação com a MASLD, intimamente ligada à síndrome metabólica. Fatores como obesidade, dislipidemia e resistência à insulina, frequentemente associados ao sedentarismo, fatores genéticos e à hábitos alimentares, contribuem para o desenvolvimento da doença. O excesso de peso corporal, resultante desses hábitos, é um fator de risco significativo (Gonçalves *et al.*, 2021). A coexistência dessas comorbidades torna a progressão da doença hepática mais rápida, o que diminui o período assintomático (Silveira *et al.*, 2016).

Fatores hereditários no metabolismo lipídico têm sido associados à progressão da doença hepática. O impacto multissistêmico decorre das inúmeras funções exercidas pelo fígado que incluem as proteínas sintetizadas pelo fígado como a albumina, hormônios e fatores hemostáticos (pró-coagulantes e anticoagulantes) (Tapper *et al.*, 2023). A fase assintomática da doença é denominada cirrose compensada e normalmente é seguida por uma fase rapidamente progressiva com o desenvolvimento de complicações como hipertensão portal, hemorragia varicosa, ascite ou encefalopatia hepática, essa fase é denominada cirrose descompensada. A cirrose compensada apresenta um prognóstico de cerca de 12 anos de sobrevida, enquanto a fase descompensada pode apresentar mortalidade de até 50-60% em 2 anos (D'Amico *et al.*, 2005).

Pacientes com cirrose têm qualidade de vida reduzida com internações frequentes. As inovações recentes visam melhorar a sobrevida da doença prevenindo ou reduzindo as complicações da cirrose, o que inclui a estratificação de risco não invasiva (Tapper *et al.*, 2023; Fonseca *et al.*, 2022).

O tratamento da etiologia da cirrose é a melhor estratégia para evitar a progressão da doença e a descompensação. A abordagem multidisciplinar, incluindo intervenções



nutricionais, farmacológicas e modificações no estilo de vida, é fundamental para a prevenção e tratamento eficaz da cirrose hepática (Fonseca *et al.*, 2022). A busca contínua por novas estratégias terapêuticas permanece essencial para melhorar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos pacientes. O tratamento específico com drogas para fibrose hepática encontra-se em desenvolvimento. Ao longo deste estudo, exploraremos as etiologias, mecanismos, fatores de risco e impactos da cirrose na saúde do fígado, além da importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para prevenir a progressão da cirrose e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa, de natureza qualitativa, que utilizou as plataformas PubMed (Medline), Scientific Electronic Library On-line (SciELO), LILACS e Google Scholar como fontes de bases de dados para a seleção dos artigos científicos. Foram utilizadas literaturas publicadas com recorte temporal de 1999 a 2023, na língua inglesa, espanhola e portuguesa que abordavam a cirrose hepática, esteatose e insuficiência hepática e associadas as principais etiologias, epidemiologia, métodos diagnósticos e tratamentos.

Os seguintes descritores com base na descrição dos termos DeCS (Descritores em Saúde) foram utilizados: Cirrose Hepática, Esteatose Hepática, Esteato-hepatite Não Alcoólica, Fibrose Hepática, Insuficiência Hepática. Foram priorizados estudos recentes. Um total de 24 estudos foram incluídos, consistindo em 4 estudos de revisão sistemática, 1 metanálise, 8 revisões de literatura, 5 ensaios clínicos randomizados, 3 estudos de coorte, 1 caso controle, 2 guidelines e 1 livro.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 EPIDEMIOLOGIA DA CIRROSE

A cirrose hepática representa um grave problema de saúde pública em diversos países e afeta aproximadamente 2,2 milhões de pessoas somente nos Estados Unidos. Entre 2010 e 2021, a mortalidade anual ajustada por idade devido à cirrose aumentou de 14,9 para 21,9 por 100.000 pessoas e foi associada a 2,4% das mortes globais em 2019 (Huang *et al.*, 2023; Tapper *et al.*, 2023). No Brasil, a cirrose é uma das doenças crônicas mais prevalentes, acometendo 0,14% da população (Silveira *et al.*, 2016).

O diagnóstico da cirrose normalmente ocorre aos 60 anos, contudo, a incidência da doença tem aumentado entre pacientes mais jovens, em torno dos 35 anos. A maioria dos casos



é causada por transtorno do uso de álcool (45%), hepatite C (41%) e doença hepática esteatótica metabólica (26%), com muitos pacientes tendo causas sobrepostas (Tapper *et al.*, 2023).

De acordo com uma revisão sistemática conduzida por Alberts *et al.* (2022), estima-se que 63% dos casos de cirrose em todo o mundo possam ser atribuídos ao vírus da hepatite B (VHB) ou hepatite C (VHC), com o VHB representando 42% e o VHC, 21% globalmente. A ascite é a complicação mais comum da cirrose descompensada, afetando inicialmente cerca de 10% dos pacientes com cirrose e até 60% ao longo de um curso de 10 anos (Tapper *et al.*, 2022). A peritonite bacteriana espontânea (PBE), uma infecção comum em pacientes com cirrose e ascite, está presente em 10% a 30% dos pacientes hospitalizados com ascite e está associada à alta morbidade e mortalidade (Ratnasekera *et al.*, 2022).

Em um estudo epidemiológico conduzido por Ratnasekera *et al.* (2022), com 103.165 pacientes australianos internados por cirrose, foi observado um aumento de 1,76 vezes no número de infecções do líquido ascítico (PBE ou bacterascite), de 88 para 155 casos, respectivamente. A presença dessas infecções correlacionou-se a internações hospitalares significativamente mais longas em comparação com a ausência delas (mediana de 15,7 dias versus 8,2 dias, $P < 0,001$). Existe, atualmente, grande preocupação sobre o risco de infecções por germes multirresistentes na população com cirrose, ocasionando aumento de internações prolongadas e sobretudo óbitos por infecções antes facilmente tratáveis (Ratnasekera *et al.*, 2022).

3.2 FISIOPATOLOGIA DA CIRROSE

A cirrose hepática é uma doença de caráter crônico e progressivo do fígado em que há substituição do parênquima hepático sadio por um tecido cicatricial fibroso e nódulos de regeneração. Esse processo se desenvolve por longos anos de dano repetido ou contínuo ao fígado. A lesão inicial e inflamação do tecido hepático podem se originar de diversos agentes lesivos (álcool, esteatose, vírus, autoimunidade). Em resposta à lesão, as células estreladas são ativadas, as quais contribuem para a deposição de matriz cicatricial e a desorganização da arquitetura hepática (Fonseca *et al.*, 2022). Diante disso, ocorre perda das fenestras sinusoidais, distorção do parênquima e da vascularização intra-hepática com aumento progressivo da resistência ao fluxo sanguíneo através do fígado, resultando em hipertensão portal (Muir *et al.*, 2015).

A cirrose pode ser classificada como compensada quando o fígado ainda mantém suas funções essenciais apesar da fibrose e os pacientes são assintomáticos ou apresentam sintomas leves. Além disso, há também a cirrose descompensada, em que os pacientes apresentam



complicações como ascite, varizes esofágicas com hemorragia, EH e icterícia, indicando um significativo comprometimento da função do órgão (D'Amico *et al.*, 2006). A expectativa de vida de pacientes com cirrose compensada é > 12 anos, enquanto que a sobrevida de pacientes com cirrose descompensada é < 2 anos (Muir *et al.*, 2015).

A fibrose hepática é consequência de uma resposta crônica ao dano e reparo do fígado e evolui de forma insidiosa e tem progressão lenta (Muir *et al.*, 2015). Diversas etiologias podem ser responsáveis pela lesão hepática, especialmente a MASH, visto que é uma doença reversível, muito prevalente e que, se não tratada, pode evoluir para cirrose ou CHC (Fonseca *et al.*, 2022; Gonçalves *et al.*, 2021). A fisiopatologia da MASH não está totalmente esclarecida, mas se sabe que é uma doença poligênica e multifatorial, existindo grande associação dos genes relacionados e o ambiente, principalmente associada à dieta e ao sedentarismo (Fonseca *et al.*, 2022).

A progressão da esteatose hepática para fibrose hepática se dá com o decorrer de anos de lesão recorrente. A inflamação crônica ativa células estreladas hepáticas que se diferenciam em miofibroblastos os quais participam da fibrogênese, inflamação e angiogênese e contribuem para a progressão da doença. Alterações na microcirculação hepática aumentam a transcrição de vasoconstritores endógenos, como endotelina, e reduzem a transcrição de vasodilatadores, como o óxido nítrico (Muir *et al.*, 2015). De maneira conjunta, somando-se a distorção da arquitetura hepática, esses mecanismos acarretam no aumento da resistência vascular intra-hepática e aumenta o fluxo sanguíneo para a veia porta (Fonseca *et al.*, 2022).

3.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cirrose pode ser obtido por meio da anamnese e exame físico, complementados por exames laboratoriais e de imagem. A anamnese do paciente com suspeita de cirrose visa identificar fatores de risco e/ou fatores relacionados à doença em si. Os fatores de risco incluem obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hepatites B e C, abuso de álcool e outras doenças crônicas do fígado. Os sintomas da doença são inespecíficos, mas é comum que os pacientes refiram câimbras musculares, prurido, disfunção sexual e insônia. Alguns achados do exame físico tem alta especificidade para cirrose, auxiliando no diagnóstico, como unhas de Terry, ascite, circulação colateral em cabeça de medusa, ginecomastia, eritema palmar, telangiectasias faciais, icterícia, atrofia testicular e diminuição de pêlos corporais (Tapper *et al.*, 2023). Estes achados são tardios na evolução da doença, quando já existe hipertensão porta. Alguns achados do exame físico como aumento do lobo esquerdo hepático e macicez à



percussão do espaço de Traube por esplenomegalia podem estar presentes antes mesmo dos demais citados (Textbook of Liver Diseases, 2013).

O exame padrão ouro para o diagnóstico da cirrose hepática é a biópsia, porém esse exame invasivo, apresenta riscos para o paciente, tem alto custo e pouca disponibilidade, sendo mais direcionado aos pacientes em que existe dúvida diagnóstica da etiologia e/ou cujo diagnóstico de cirrose não foi conclusivo com os testes não invasivos (Tapper *et al.*, 2023; Fonseca *et al.*, 2022).

Com relação aos exames de imagem para diagnóstico da cirrose hepática, a ultrassonografia (USG) de fígado ganha destaque, já que é um método não invasivo de baixo custo e que permite visualizar não apenas a superfície e tamanho do fígado, como também possíveis efeitos que a cirrose pode gerar em estruturas adjacentes, como hipertensão portal, através da análise do diâmetro da veia porta, seu fluxo pelo Doppler e circulação colateral e a suspeita de carcinoma hepatocelular em caso de visualização de nódulos. Nos estágios mais avançados da cirrose, é possível identificar na ultrassonografia o fígado de dimensões reduzidas com superfície nodular, sendo frequentemente acompanhado de atrofia de lobo direito e hipertrofia do lobo esquerdo e/ou caudado (Sharma *et al.*, 2014).

A elastografia hepática transitória, exame feito através do aparelho de Fibroscan®, permite identificar o grau de fibrose no fígado (Marinho *et al.*, 2007). Existem outros tipos de elastografia atuais acoplados ao aparelho de ultrassonografia, que através de ondas de cisalhamento medem a rigidez hepática, que se correlaciona com o grau de fibrose. Outros exames de imagem, como ressonância magnética (RNM) e tomografia computadorizada (TC), podem auxiliar no diagnóstico, mas possuem custo mais elevado e menor disponibilidade em relação à ultrassonografia, no caso da RNM, além da desvantagem da exposição à radiação, no caso da TC (Sharma *et al.*, 2014).

Embora o diagnóstico da cirrose não seja exclusivamente baseado em exames laboratoriais, eles desempenham papel crucial no acompanhamento da função hepática e acometimento de vias biliares, sendo usados principalmente a albumina sérica, o tempo de atividade de protrombina e bilirrubinas. A plaquetometria também é útil pois se associa a presença de hipertensão porta, bem como o fator de Von Willebrand. Além disso, outros exames podem ajudar no rastreamento de fatores de risco e outras doenças crônicas do fígado, como sorologias de hepatite B e C (Tapper *et al.*, 2023).



3.4 COMPLICAÇÕES

A partir da história natural da doença, os pacientes com cirrose hepática são suscetíveis ao desenvolvimento de diversas complicações, as quais levam a uma drástica redução de sua expectativa de vida. De um modo geral, tais complicações ocorrem em decorrência do processo de fibrose crônica do fígado e da hipertensão portal.

3.4.1 Varizes Gastroesofágicas

As varizes gastroesofágicas são resultado do aumento da pressão no sistema venoso portal, ou seja, da hipertensão portal, a qual pode levar a formação de vasos colaterais que desviam o sangue portal para veias sistêmicas e disseminadas pelo trato gastrointestinal (Tapper *et al.*, 2023). Mais especificamente, elas se desenvolvem a partir da distorção da arquitetura hepática por fibrose e pelo aumento do tônus vascular devido à disfunção endotelial e redução da biodisponibilidade do óxido nítrico com aumento da resistência intra-hepática. A hipertensão porta pode ser diagnosticada e quantificada através da medida do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH). Este exame invasivo, realizado em poucos centros com alta expertise permite classificar a hipertensão porta como clinicamente significativa (acima de 10 mmHg). A partir deste limite de GPVH, as complicações da cirrose podem se manifestar, varizes de esôfago, ascite e encefalopatia (Iwakiri *et al.*, 2021).

As varizes esofagianas são destacadas devido à alta possibilidade de ruptura e ocorrência de hemorragias digestivas altas, com elevada taxa de mortalidade. A investigação clínica começa pela relação com a hipertensão portal, pois pressões portais acima de 10 mmHg aumentam a chance de varizes, e acima de 12 mmHg elevam o risco de ruptura (Silva *et al.*, 2023). O diagnóstico de hipertensão porta clinicamente significativa pode, atualmente, ser realizado através de métodos não invasivos como contagem de plaquetas e elastografia. De acordo com Baveno VII, a presença de plaquetas menor ou igual a 150.000 e rigidez hepática maior que 20 kPa classificam como hipertensão porta clinicamente significativa (HPCS) e indicam profilaxia primária para hemorragia digestiva por varizes. Alternativamente, os valores de rigidez hepática acima de 25 kPa independente da contagem plaquetária também sinalizam a presença de HPCS.

3.4.2 Encefalopatia Hepática

A EH consiste numa síndrome neuropsiquiátrica, potencialmente reversível, que se desenvolve em decorrência da incapacidade da realização da adequada metabolização pelo fígado cirrótico. O fígado metaboliza substâncias como a amônia, a principal neurotoxina na fisiopatologia da EH. Na cirrose hepática, a disfunção hepatocelular impede a metabolização eficaz da amônia, aumentando sua concentração. Além disso, em pacientes cirróticos com



hipertensão portal, vasos colaterais podem desviar a amônia do fígado, elevando ainda mais seus níveis e favorecendo o desenvolvimento da EH. (Santos *et al.*, 2020).

A sintomatologia varia conforme a gravidade da cirrose e inclui sonolência, letargia, hálito hepático, inversão do ciclo sono-vigília, alterações de reflexos e *flapping*. O diagnóstico é essencialmente clínico, com a classificação do paciente em graus de encefalopatia segundo os critérios de West Haven: grau 1 (alterações leves de comportamento e funções biorregulatórias, hálito hepático), grau 2 (letargia, apatia, desorientação, flapping), grau 3 (sonolência, torpor, desorientação grosseira, agitação psicomotora) e grau 4 (coma não responsivo). Certas condições que podem facilitar o desenvolvimento da EH, como a hemorragia digestiva alta, alcalose metabólica e respiratória, hipocalcemia, infecções e a constipação intestinal. (Santos *et al.*, 2020).

3.4.3 Ascite

A ascite na cirrose hepática pode ocorrer a partir de dois motivos, a hipoalbuminemia e a hipertensão portal. A respeito do primeiro motivo, sabe-se que a cirrose leva a redução da síntese hepática de albumina, algo que resulta na diminuição da pressão oncótica plasmática e, assim, no maior deslocamento do plasma ao terceiro espaço. Por outro lado, a respeito do segundo motivo, entende-se que a hipertensão portal resulta numa vasodilatação esplâncnica e na diminuição do fluxo portal, algo que leva a redução do retorno cardíaco e do volume sanguíneo central, levando a uma hiperativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Dessa forma, o SRAA gera o aumento da reabsorção renal de sódio e do volume sanguíneo periférico, algo que predispõe a formação da ascite (Tapper *et al.*, 2023).

3.4.4 Carcinoma Hepatocelular (CHC)

O CHC consiste em cerca de 75 a 85% das neoplasias malignas hepáticas primárias. Aproximadamente 1 a 4% dos pacientes com cirrose desenvolvem CHC anualmente, com uma taxa de sobrevivência de aproximadamente 20% em cinco anos (Tapper *et al.*, 2023). O CHC é formado a partir de mutações nos genes dos hepatócitos, cenário possível de ocorrer a partir da inflamação crônica da cirrose. Representa um câncer muito agressivo, tendo altos índices de óbito após o início dos sintomas. (Gomes *et al.*, 2013).

O rastreio do CHC é feito principalmente por meio da utilização da USG de abdome superior, com indicação de rastreio semestral aos pacientes que não possuem alterações prévias. No caso dos pacientes sem janela para a USG, pode ser avaliada a utilização da TC helicoidal trifásica ou a RNM. (Gomes *et al.*, 2013).



3.5 PROGNÓSTICO DA CIRROSE

O desenvolvimento da fibrose hepática predispõe o surgimento de complicações. (Silveira *et al*, 2016). O prognóstico é parte fundamental da avaliação, sendo crucial para o processo de tomada de decisão (D'amico *et al*, 2006).

Uma revisão sistemática desenvolvida por D'amico *et al*. (2006), que incluiu 118 estudos sobre a história natural e indicadores de prognóstico da cirrose, descreveu estágios para a doença hepática e mortalidade associada. O estágio 1 é caracterizado pela ausência de varizes esofágicas e ascite, tendo uma taxa de mortalidade de aproximadamente 1% ao ano. No estágio 2, há presença de varizes esofágicas, porém, não há ascite e nem sangramento, correspondendo uma taxa de mortalidade de 3,4% ao ano. O estágio 3, é caracterizado por ascite, independente da presença de varizes e em pacientes que nunca sangraram, registrando uma taxa de mortalidade de 20% ao ano. O que infere uma taxa significativamente maior que os dois primeiros estágios. E, por fim, o estágio 4 é caracterizado por sangramento gastrointestinal com ou sem ascite, correspondendo a uma taxa de mortalidade de 57% ao ano.

O Escore Child-Turcotte-Pugh, é capaz de prever o prognóstico de pacientes com cirrose e utiliza a bilirrubina sérica, albumina sérica, tempo de protrombina (INR), presença de ascite e encefalopatia hepática. As pontuações são distribuídas em três classes: A:5-6 pontos, Classe B:7-9 pontos e Classe C:10-15 pontos (D'Amico *et al.*, 2006; Silveira, *et al* 2016; Muir *et al.*, 2015). De acordo com a pontuação, é possível estimar a ocorrência de complicações pós-operatórias. O Modelo para Doença Hepática Terminal (MELD) prioriza pacientes para transplante hepático, prevendo a mortalidade em 3 meses. Ele usa creatinina sérica, bilirrubina sérica e INR para classificar a gravidade da doença. Pontuações altas indicam maior gravidade e permitem estimar o prognóstico a curto prazo de pacientes cirróticos. (Muir *et al.*, 2015; D'Amico *et al.*, 2006). Ambos os sistemas ajudam a caracterizar o prognóstico do paciente, porém, não tem o objetivo de definir os diferentes estágios da cirrose, apenas de determinar o grau de disfunção hepática (Muir *et al.*, 2015).

Além desses, também existe o teste simples e não invasivo Índice de Fibrose FIB-4 *score* que classifica os pacientes em baixo, intermediário e alto risco para o desenvolvimento de fibrose hepática quando há suspeita. Para tanto, são utilizados os valores de enzimas hepáticas (ALT e AST), contagem do número de plaquetas e idade do indivíduo (Fonseca *et al.*, 2022). O paciente que possui classificação de intermediário ou alto risco no FIB-4 deve ser submetido a elastografia hepática transitória para melhor avaliação do grau de fibrose e investigação de cirrose hepática (Tapper *et al.*, 2023).



4. TRATAMENTO

Pacientes cirróticos têm no transplante a única opção de tratamento definitivo e a prioridade é determinada a partir dos escores MELD e Child-Pugh e do desenvolvimento do CHC ou descompensações (Tapper *et al.*, 2023). Em um estudo clínico randomizado de Marcellin *et al.* (2013) com 641 pacientes, 96 pacientes com cirrose foram tratados com tenofovir disoproxil fumarato e 74% tiveram regressão da cirrose após o tratamento, enquanto apenas 1% dos pacientes sem cirrose progrediram para a doença.

A partir do diagnóstico da ascite, seja pela clínica, exame físico ou métodos de imagem, sempre se deve realizar uma paracentese para análise do líquido ascítico, tendo como objetivo a confirmação da etiologia, diagnóstico de complicações pela determinação do teor de proteína do líquido ascítico, mensuração do gradiente soro-ascite de albumina (GASA) e realização da citologia global e diferencial. A ascite é uma complicação da cirrose para a qual o uso de antagonistas de aldosterona e diuréticos mostrou-se mais eficaz no tratamento, com menor taxa de hipercalemia e lesão renal, em comparação ao uso isolado desses medicamentos (Fonseca *et al.*, 2022) Além disso, a ingestão de sódio deve ser controlada para evitar ascite refratária e diminuir o risco de outras complicações, como a PBE (Tapper *et al.*, 2023; Muir *et al.*, 2015).

A PBE deve ter o tratamento iniciado empiricamente com antibióticos de amplo espectro (Muir *et al.*, 2015). O uso de Cefalosporina de terceira geração é preconizado, assim como a albumina intravenosa, que em um estudo randomizado de Sort *et al.*, (1999) com 126 pacientes com cirrose que receberam tratamento com cefalosporina intravenosa (63 pacientes) ou com cefalosporina e albumina intravenosa, apresentou uma redução significativa na mortalidade de 41 para 22% em um período de 3 meses. O uso de antibióticos como profilaxia primária é recomendado em casos de doença avançada, enquanto a profilaxia secundária, após recidiva, envolve a administração de Ciprofloxacina ou Sulfametoxazol combinado com Trimetoprima. Efeitos colaterais, como hipercalemia associada ao uso de Trimetoprima, diarreia e infecções por *Clostridium difficile* representam desafios significativos à adesão ao tratamento (Tapper *et al.*, 2023).

Groszmann *et.al.*, (2005) demonstrou que pacientes com hipertensão portal, sem complicações, não possuem benefícios ao serem administrados beta bloqueadores profilaticamente em relação ao placebo, reafirmando que o manejo recomendado é tratar a etiologia da cirrose para diminuir a hipertensão portal. Para pacientes com varizes numerosas e extensas, ou com hemorragia digestiva prévia, preconiza-se o uso de beta bloqueadores, sendo



o Carvedilol o fármaco de preferência quando encontra-as em endoscopia, de acordo com a diretriz Baveno VII (Franchis *et al.*, 2021).

O uso de betabloqueadores não seletivos atuam reduzindo o fluxo sanguíneo esplâncnico, diminuindo as chances de descompensação e morte comparado ao placebo (27% contra 16%) (Villanueva *et al.*, 2019). Devido ao efeito alfa bloqueador, o Carvedilol é escolhido para o tratamento ao reduzir a resistência vascular intra-hepática. Para prevenção, usa-se o Carvedilol ou Propranolol, enquanto para o tratamento, administração de substâncias vasoativas (como o Octreotide e Terlipressina), além de Ceftriaxona profilática, que apresentou menor mortalidade (18,5% contra 22% do placebo) em um estudo meta análise randomizado e a ligadura elástica ou escleroterapia das varizes via endoscópica (Chavez-Tapia *et al.*, 2011; Tapper *et al.*, 2023). Para evitar recorrência de hemorragias, a combinação de fármacos betabloqueadores e a abordagem endoscópica são recomendados como primeira linha de tratamento (Muir *et al.*, 2015).

Na EH os pacientes devem ser investigados quanto a sua origem (infecção, hemorragia gastrointestinal, desidratação e prescrição de medicamentos psicoativos). Nesses casos, recomenda-se a hidratação intravenosa e lactulose durante a fase aguda e o início de Rifaximina como profilaxia secundária, atuando conjuntamente a lactulose para prevenir a recorrência da EH. A lactulose está relacionada a redução de mortalidade e de encefalopatia hepática refratária, contudo é pouco tolerada, podendo dificultar a adesão ao tratamento (Muir *et al.*, 2015). Enquanto a Rifaximina reduziu a hospitalização por EH de 22,6% a 13,6% dentre um estudo duplo-cego randomizado com 299 pacientes com encefalopatia prévia sob administração de lactulose (Bass *et al.*, 2010).

O carcinoma hepatocelular (CHC) é a principal causa de morte de pacientes cirróticos. Pacientes cirróticos com disfunção hepática ou descompensados devem ser avaliados para submissão ao transplante, sendo que a identificação do CHC apenas mudará a indicação ao transplante caso o paciente saia dos critérios de inclusão da fila ou que o próprio câncer seja uma contraindicação à cirurgia. O tratamento em estágios iniciais envolve ressecção, ablação e transplante; em estágios intermediários, preconiza-se a quimioembolização e o tratamento sistêmico; nos estágios terminais, são indicados cuidados paliativos (Gomes *et al.*, 2013).

5. CONCLUSÃO

A progressão de esteatose hepática para fibrose ocorre ao longo de anos de lesão recorrente, com inflamação crônica ativando células estreladas hepáticas que se diferenciam em miofibroblastos. Esses contribuem para a deposição de matriz cicatricial e desorganização da



arquitetura hepática, resultando em hipertensão portal. O diagnóstico da cirrose é desafiador, envolvendo história clínica, fatores de risco, exame físico e exames laboratoriais e de imagem. A ultrassonografia é amplamente utilizada devido à sua capacidade de identificar modificações estruturais e vasculares com baixo custo e fácil acesso. Complicações associadas à hepatopatia crônica estão diretamente ligadas ao agravamento do quadro clínico e à mortalidade, desempenhando um papel crucial na avaliação do prognóstico.

A identificação precoce de pacientes suscetíveis à cirrose e suas complicações melhora o tempo de referenciamento ao tratamento e assegura um melhor prognóstico. Portanto, é fundamental uma abordagem multidisciplinar para o rastreamento de pacientes em risco e seu engajamento no tratamento, garantindo uma melhor gestão da doença e qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

CUNHA, V. UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS. [s.l: s.n.]. Acesso em: 10 jun. 2024.

SOARES, G. et al. Cirrose hepática e suas principais etiologias: Revisão da literatura. e-Acadêmica, v. 3, n. 2, p. e8332249–e8332249, 10 ago. 2022.

TAPPER, E. B.; PARIKH, N. D. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications. JAMA, v. 329, n. 18, p. 1589–1589, 9 maio 2023.

BEATRIZ CUNTA GONÇALVES et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica: evolução e risco de desenvolvimento de cirrose hepática. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 13, n. 5, p. e7036–e7036, 11 maio 2021.

GENNARO D'AMICO; GARCIA-TSAO, G.; PAGLIARO, L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. Journal of hepatology, v. 44, n. 1, p. 217–231, 1 jan. 2006.

SILVEIRA, L. R.; ISER,; BIANCHINI, F. Fatores prognósticos de pacientes internados por cirrose hepática no Sul do Brasil. GED gastroenterol. endosc. dig, p. 41–51, 2016.

HUANG, Daniel Q.; TERRAULT, Norah A.; TACKE, Frank; et al. Global epidemiology of cirrhosis — aetiology, trends and predictions. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, v. 20, p. 1–11, 2023. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41575-023-00759-2>>

ALBERTS, C. J. et al. Worldwide prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus among patients with cirrhosis at country, region, and global levels: a systematic review. The Lancet. Gastroenterology & hepatology, v. 7, n. 8, p. 724–735, 1 ago. 2022.

RATNASEKERA, Isanka U; JOHNSON, A G; POWELL, Elizabeth E; et al. Epidemiology of ascites fluid infections in patients with cirrhosis in Queensland, Australia from 2008 to 2017. Medicine, v. 101, n. 20, p. e29217–e29217, 2022.



MUIR, A. J. Understanding the Complexities of Cirrhosis. *Clinical therapeutics*, v. 37, n. 8, p. 1822–1836, 1 ago. 2015.

Textbook of Liver Diseases. Wiley Blackwell, 2013

Sharma S, Khalili K, Nguyen GC. Non-invasive diagnosis of advanced fibrosis and cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 7;20(45):16820-30. doi: 10.3748/wjg.v20.i45.16820. PMID: 25492996; PMCID: PMC4258552.

RUI TATO MARINHO et al. Utilidade da elastografia hepática transitória (FibroScan®) na cirrose hepática. Disponível em:

<https://www.researchgate.net/publication/228503702_Utilidade_da_elastografia_hepatica_transitoria_FibroScanR_na_cirrose_hepatica>. Acesso em: 6 jun. 2024.

IWAKIRI, Y.; TREBICKA, J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy. *JHEP Reports*, v. 3, n. 4, p. 100316, ago. 2021.

KHAN, A. G.; SARIN, Í.; LE MAIR, A. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines Varizes esofágicas. [s.l: s.n.]. Acesso em: 1 jun. 2024.

SILVA, L. M. et al. Hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: do diagnóstico ao tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 5, p. 25076–25084, 17 out. 2023.

SANTOS, C. N.; COSAC, L. M. D. P. ENCEFALOPATIA HEPÁTICA ETIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E MANEJO CLÍNICO / HEPATIC ENCEPHALOPATHY ETIOLOGY, SYMPTOMATOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY AND CLINICAL MANAGEMENT. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 10, p. 76197–76208, 2020.

GOMES, M. A. et al. Carcinoma hepatocelular: epidemiologia, biologia, diagnóstico e terapias. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 59, n. 5, p. 514–524, set. 2013.

MARCELLIN, P. et al. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. *Lancet*, v. 381, n. 9865, p. 468–475, 1 fev. 2013.

SORT, P. et al. Effect of Intravenous Albumin on Renal Impairment and Mortality in Patients with Cirrhosis and Spontaneous Bacterial Peritonitis. *New England Journal of Medicine*, v. 341, n. 6, p. 403–409, 5 ago. 1999.

GROSZMANN, R. J. et al. Beta-Blockers to Prevent Gastroesophageal Varices in Patients with Cirrhosis. *New England journal of medicine/ The New England journal of medicine*, v. 353, n. 21, p. 2254–2261, 24 nov. 2005.

FRANCHIS, R. DE et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*, v. 0, n. 0, 29 dez. 2021.

VILLANUEVA, C. et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *The Lancet*, v. 393, n. 10181, p. 1597–1608, abr. 2019.



CHAVEZ-TAPIA, N. C. et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, v. 34, n. 5, p. 509–518, 27 jun. 2011.

BASS, N. M. et al. Rifaximin Treatment in Hepatic Encephalopathy. *New England Journal of Medicine*, v. 362, n. 12, p. 1071–1081, 25 mar. 2010.