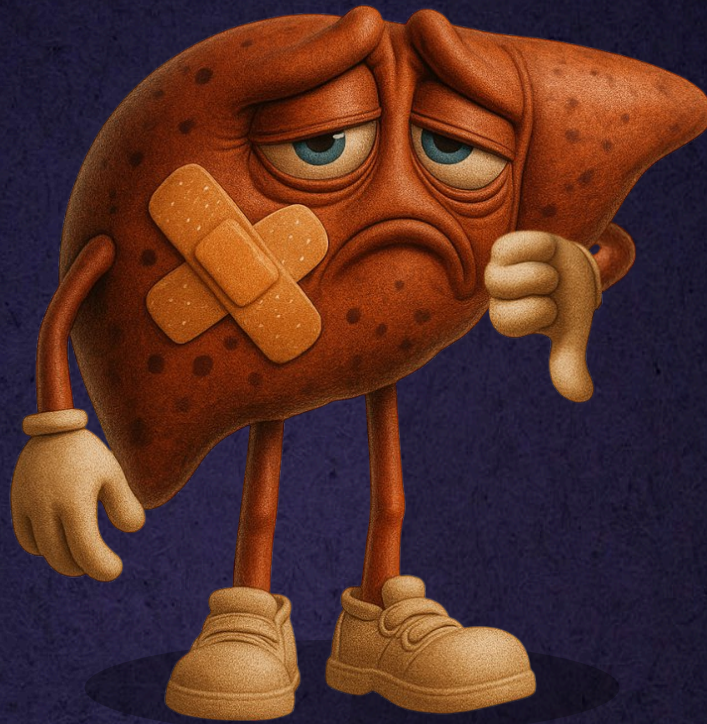




MED-REVIEW



CIRROSE HEPÁTICA

FISIOPATOLOGIA E ESTADIAMENTO
(CHILD-PUGH E MELD)

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



**Didática
Absurda**



**Estudo Ativo &
Repetição Espaçada**



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Se a prova é amanhã, entenda a lógica por trás dos exames e escores. As bancas cobram não apenas os critérios, mas o **conceito** fisiopatológico de cada um (quem mede função vs. quem mede lesão).

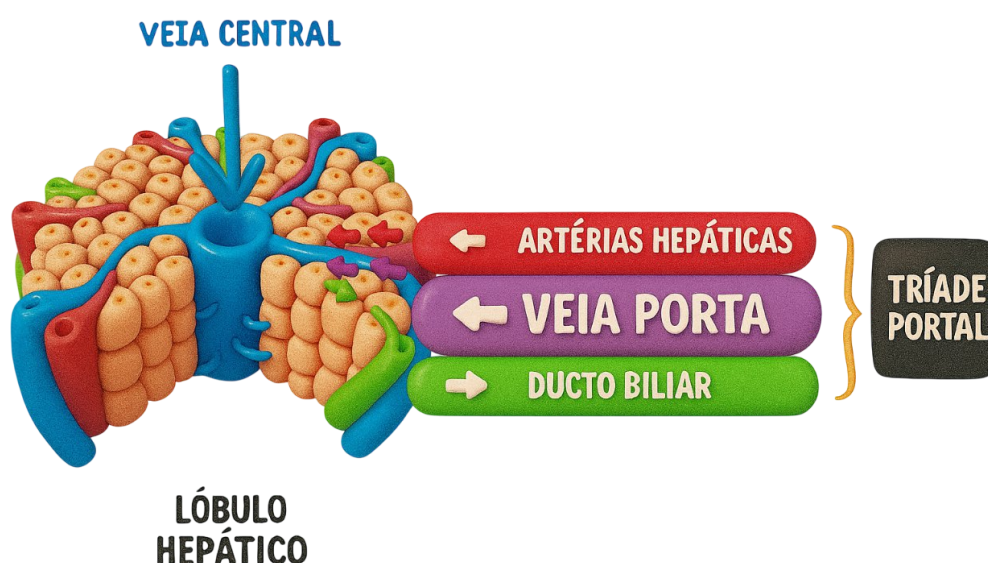
Conceito	O que você precisa saber
Definição Patológica	Fibrose difusa + Nódulos de regeneração (desorganização da arquitetura).
Marcadores de FUNÇÃO Real	Albumina e TAP/INR (Síntese); Bilirrubina (Excreção)
Child-Pugh (Conceito)	Avaliação da FUNÇÃO HEPÁTICA. Mede a falência do fígado em si. Usa critérios clínicos e de síntese/excreção.
Mnemônico Child (BEATA)	Bilirrubina, Encefalopatia, Ascite, Tempo de Protrombina (INR), Albumina.
MELD (Conceito)	Prioridade de TRANSPLANTE e repercussão SISTÊMICA. Além da função hepática, avalia a falência renal (Creatinina) e hemodinâmica (Sódio), marcadores de mau prognóstico.
Mnemônico MELD (BIC)	Bilirrubina, INR, Creatinina. (MELD-Na inclui o Sódio).
A Grande Pegadinha	Creatinina NÃO entra no Child (é do MELD!). Albumina entra no Child (avalia síntese).



Introdução e Fisiopatologia

O Fígado Normal vs. O Fígado Cirrótico

Para entender a bagunça que é a cirrose, primeiro precisamos visualizar a "fábrica" funcionando perfeitamente. O fígado normal é o "maioral". Ele é obcecado por organização. A **unidade funcional** do fígado é o **lóbulo hepático**. Imagine milhares de hexágonos organizados onde o sangue flui da **periferia** (Tríade Portal: veia porta, artéria hepática, ducto biliar) em direção ao **centro** (veia central). 75% do sangue que chega ao fígado é venoso (vem pela veia porta). Apenas 25% vem pela artéria hepática. Depois de passar pelo fígado, todo esse sangue sai pelas veias hepáticas (ou supra-hepáticas) e cai na veia cava inferior.



Essa estrutura permite que os hepatócitos exerçam suas funções vitais:

1. **Síntese:** Albumina e fatores de coagulação.
2. **Metabolismo:** Bilirrubina, amônia, toxinas e hormônios.

Agora, o que acontece na Cirrose?

Pensa comigo: se o fígado normal é uma fábrica organizada, o fígado cirrótico é uma zona de guerra pós-bombardeio. A palavra-chave aqui é **DESORGANIZAÇÃO**.

A cirrose não é apenas uma "cicatriz"; é um processo dinâmico e difuso. A lesão hepática crônica (seja por vírus, álcool ou gordura) desencadeia uma resposta inflamatória que resulta na tríade patológica que você deve levar para a prova:

1. Fibrose avançada: ocorre uma deposição excessiva de tecido cicatricial (matriz extracelular).
2. Desorganização difusa da arquitetura: aquele fluxo bonito da tríade portal para a veia central é destruído.
3. Nódulos regenerativos: com o excesso de fibrose, os hepatócitos ficam "ilhados", cercados por tecido cicatricial. Eles tentam desesperadamente sobreviver e se proliferar para regenerar o fígado. Mas, como estão cercados por fibrose, eles formam nódulos.



ATENÇÃO NA PROVA

A presença de nódulos regenerativos cercados por fibrose é o carimbo histológico da cirrose. Essa proliferação desordenada, inclusive, aumenta o risco de carcinoma hepatocelular.

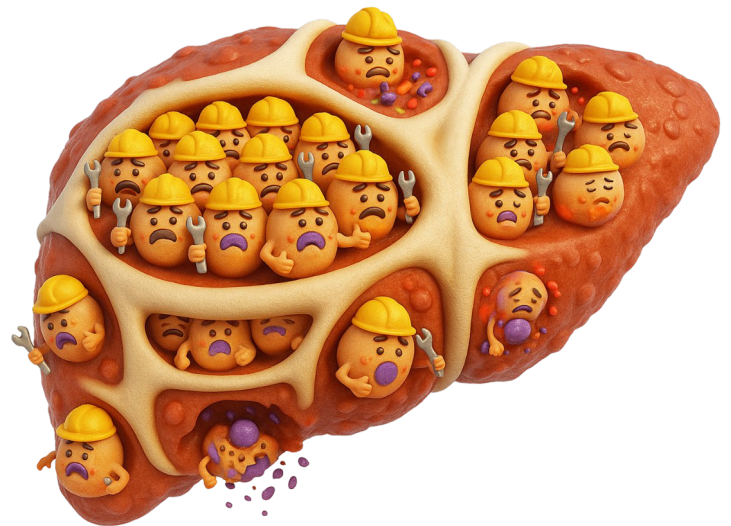


CIRROSE

Estágio avançado de **FIBROSE** hepática
Desorganização **DIFUSA** da arquitetura do
fígado
Formação de **NÓDULOS REGENERATIVOS**

=

Perda da função normal do fígado



Essa mudança estrutural tem duas consequências hemodinâmicas principais que explicam toda a clínica do seu paciente:

- **Insuficiência Hepatocelular:** o hepatócito ilhado e fibrosado não sintetiza nem metaboliza direito.
- **Hipertensão Portal:** a fibrose e a distorção vascular criam uma resistência enorme ao fluxo de sangue, o que prejudica a vascularização do órgão e intensifica ainda mais a insuficiência hepatocelular. O sangue tenta entrar no fígado, bate na trave e volta, aumentando a pressão no sistema porta e refluindo para a circulação colateral.

Diferenciando Lesão de Função (Conceito Crítico)

Muitos alunos erram isso em prova (e na vida). "Função Hepática" não é ver se o TGO/TGP está alto.

- **Lesão Hepatocelular (Inflamação):** AST (TGO) e ALT (TGP). Elas são enzimas que vivem dentro da célula. Elas só aparecem no sangue quando a parede do hepatócito rompe (necrose/inflamação). Na cirrose avançada, o fígado pode estar tão fibrótico e "seco" que não sobraram células para morrer. Resultado: Transaminases normais em um fígado terminal. Por isso, elas NÃO servem para estadiar gravidade funcional.
- **Lesão Canalicular (Coletase):** Fosfatase Alcalina (FA) e Gama-GT (GGT). Indicam sofrimento das vias biliares/canalículos. Se subiram, há obstrução ou lesão das vias biliares (coletase), mas não necessariamente falência do órgão.

- **Função Hepática (Síntese e Excreção) — A base do Child-Pugh:** Aqui está o segredo. Para saber se a fábrica faliu, você não olha se tem fumaça (inflamação), você olha se ela está entregando o produto. É por isso que o Child-Pugh usa exclusivamente estes marcadores:
 1. **Albumina (Síntese):** O fígado é a única fábrica de albumina do corpo. Se a albumina está baixa, ou a fábrica não está produzindo (como na cirrose) ou estou perdendo albumina (como na síndrome nefrótica). Como a meia-vida da albumina é longa (aprox. 20 dias), ela é um excelente marcador de **disfunção crônica** (cirrose).
 2. **TAP/INR (Síntese):** O fígado produz quase todos os fatores de coagulação. Se o INR alarga, significa que a síntese de fatores parou. Diferente da albumina, os fatores de coagulação duram pouco tempo no sangue; logo, o INR altera rápido tanto na **falência aguda quanto na crônica**.
 3. **Bilirrubina (Excreção/Depuração):** O fígado é a estação de tratamento de esgoto do corpo. Ele pega a bilirrubina, conjuga e joga na bile. Se a Bilirrubina sobe, a função de "limpeza" (excreção) falhou. Isso pode ser culpa do próprio hepatócito doente, como na cirrose, ou das vias biliares, que não estão escoando direito.

➤ E é aqui que vai entrar AST/ALT e FA/GGT! Bilirrubina alta: é hepatite ou é colestase? Olha para as enzimas: se FA/GGT estão altas, colestase; se AST/ALT estão altas, hepatite. Agora, se está tudo mais ou menos tocado, é capaz de ser cirrose e o fígado nem ter hepatócito sobrando para conseguir aumentar AST/ALT.



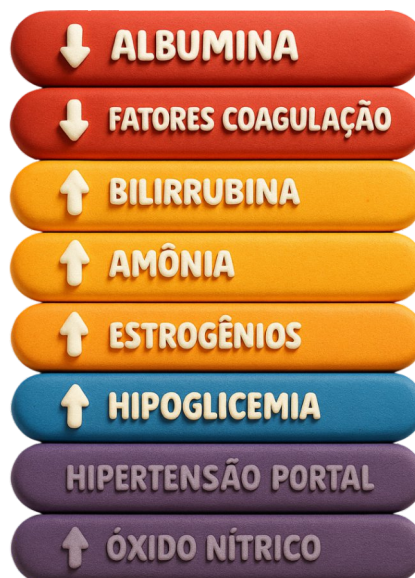
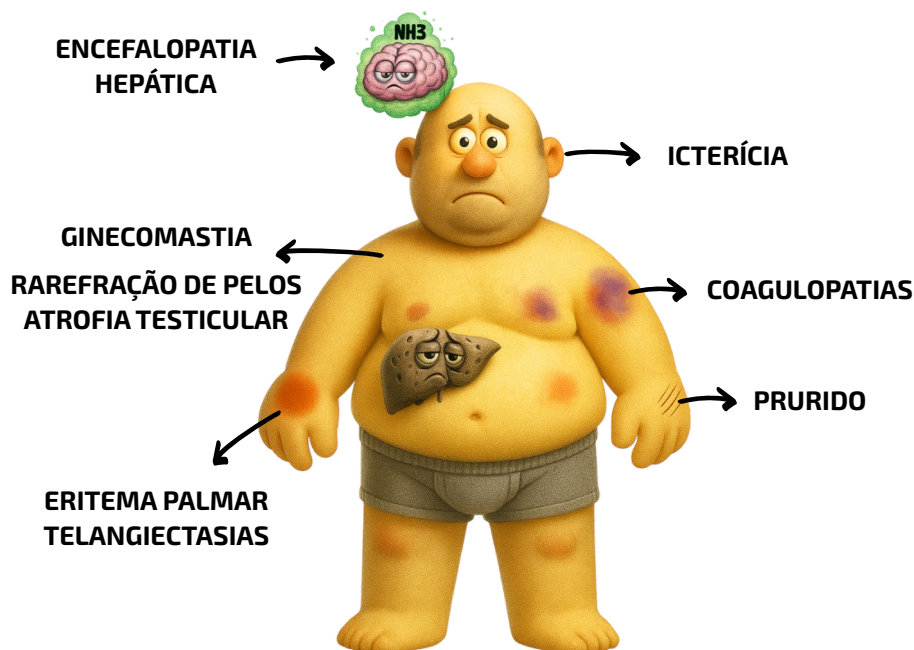
INSIGHTS

O Child-Pugh quer saber se o fígado trabalha. Por isso ele usa INR + Albumina (Sintetiza?) e Bilirrubina (Excreta?). Ele ignora AST/ALT.

O dano hepático gera duas consequências principais que explicam a clínica:

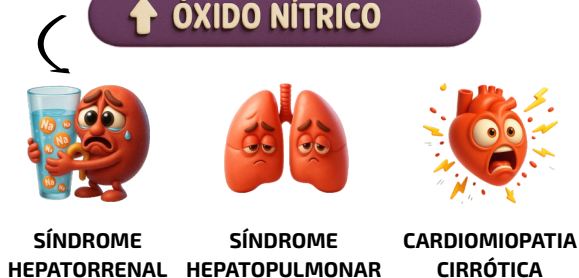
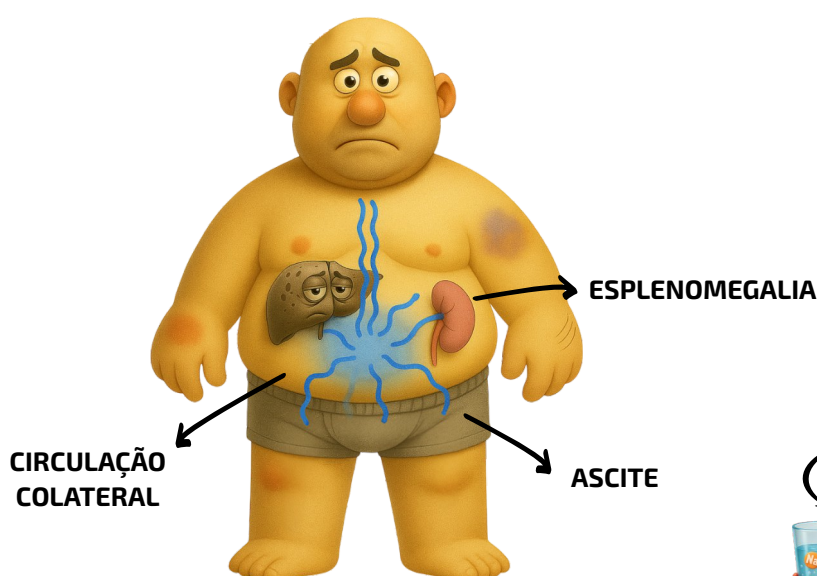
- 1. Insuficiência Hepatocelular (Falha de Fábrica):** O fígado falha em sintetizar (albumina, coagulação) e metabolizar (bilirrubina, hormônios, toxinas como a amônia).

DISFUNÇÃO HEPATOCELULAR



- 2. Hipertensão Portal (Problema de Encanamento):** A arquitetura fibrótica impede a passagem do sangue. Isso gera varizes, esplenomegalia (hiperesplenismo) e contribui para a ascite.

HIPERTENSÃO PORTAL



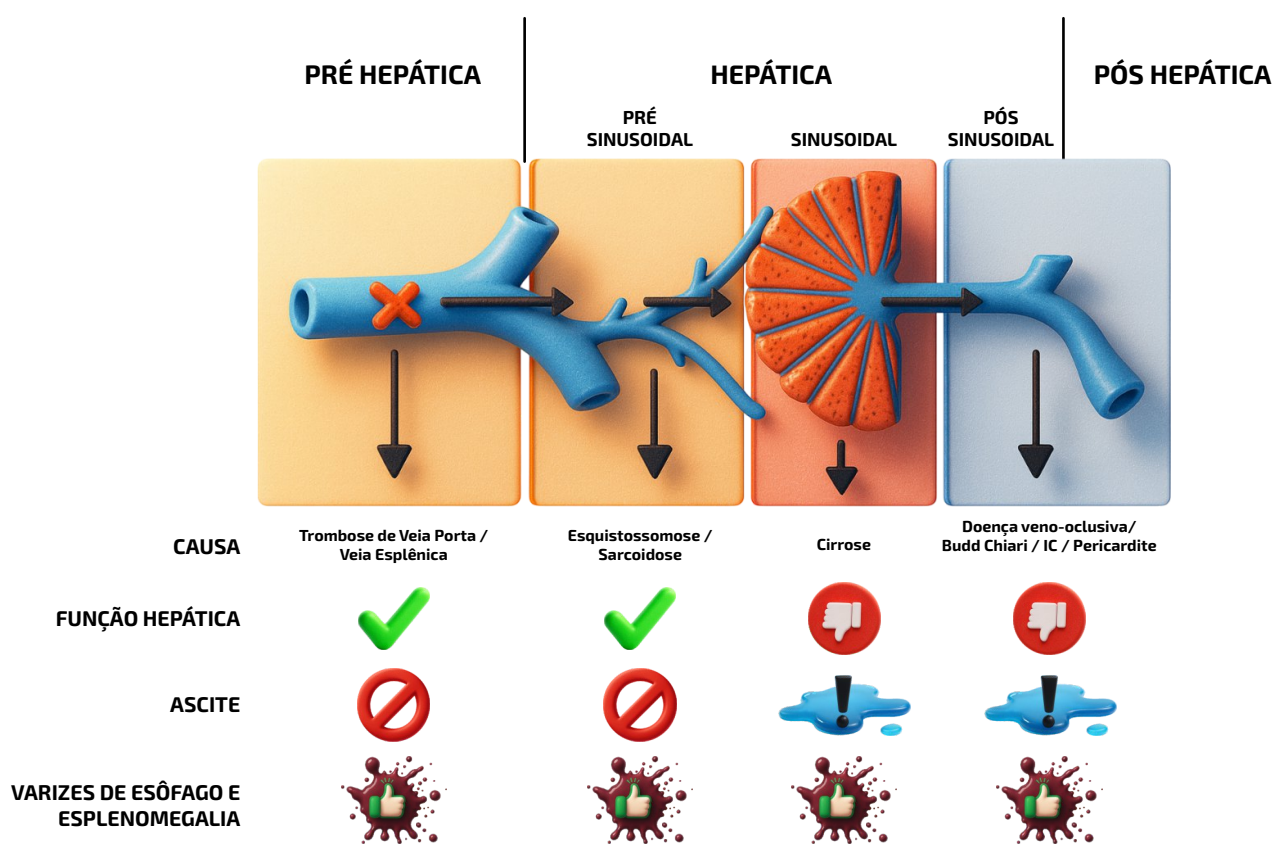


SAIBA MAIS

O "GPS" da Hipertensão Portal — Onde está o bloqueio?

Para acertar as questões de prova, imagine o fluxo sanguíneo do sistema porta como uma rodovia que cruza uma fábrica (o fígado). O sangue vem do intestino (Veia Porta), passa pelas máquinas de processamento (Sinusóides) e sai pelos canos de esgoto limpo (Veias Hepáticas) rumo ao coração.

A classificação da Hipertensão Portal depende de onde o trânsito parou. A clínica muda completamente dependendo do ponto de obstrução:



Para que ocorra a formação de **ascite**, é necessário que haja um aumento da pressão hidrostática dentro dos sinusoides hepáticos (os capilares do fígado).

- **Na Hipertensão Sinusoidal (ex: Cirrose) e Pós-Sinusoidal (ex: Budd-Chiari):** O bloqueio ocorre no próprio fígado ou na saída dele. Isso faz com que o sangue fique represado dentro dos sinusoides. Como os sinusoides são **fenestrados** ("furadinhos"), o aumento da pressão força o extravasamento de plasma e linfa para o espaço de Disse e, consequentemente, para a cavidade abdominal, formando a ascite.

- **Na Hipertensão Pré-Sinusoidal (ex: Trombose de Porta, Esquistossomose):** O bloqueio ocorre antes do sangue entrar no lobo hepático. Portanto, os sinusoides estão protegidos da alta pressão (a pressão sinusoidal é normal). Sem hipertensão dentro do sinusoide, não há extravasamento de líquido, e por isso a ascite é rara ou inexistente.

Por isso, na **hipertensão pré-sinusoidal**, o fígado em si está sadio e preservado (função hepatocelular normal). O problema é puramente mecânico e localizado na "entrada" (veia porta). Por isso, como o sangue não consegue entrar no fígado, a pressão sobe drasticamente em todo o sistema venoso esplâncnico (atrás do bloqueio). Isso significa que, para chegar ao coração, o sangue busca caminhos alternativos (**circulação colateral**), dilatando as veias do esôfago e do estômago. Como esses pacientes não têm insuficiência hepática (não têm icterícia, não têm encefalopatia e não têm ascite pelas razões explicadas acima), a única manifestação clínica evidente dessa pressão alta no sistema venoso **é a formação e ruptura de varizes esofágicas** (hemorragia digestiva) e a **esplenomegalia**.

Questão Estratégica — Mecanismos da Doença



QUESTÃO AMP - 2017

As manifestações clínicas, assim como complicações da cirrose hepática, são decorrentes de duas grandes síndromes associadas à doença: a hipertensão portal e a disfunção hepatocelular. Qual das manifestações abaixo está relacionada à **disfunção hepatocelular**?

- A) Ascite.
- B) Hiperesplenismo.
- C) Hipoalbuminemia.
- D) Varizes de esôfago.
- E) Circulação colateral abdominal.



Comentário: Vamos classificar cada alternativa usando o raciocínio fisiopatológico:

1. Hipertensão Portal (O problema mecânico/vascular):

- Varizes de esôfago e Circulação colateral (D e E): O sangue desvia para colaterais porque não consegue passar pelo fígado.
- Hiperesplenismo (B): O sangue fica represado no sistema porta, congestionando o baço (esplenomegalia congestiva), que passa a destruir mais plaquetas.
- Ascite (A): Embora multifatorial (e influenciada pela albumina baixa), a ascite é classicamente impulsionada pela pressão hidrostática aumentada no sistema porta.

2. Disfunção Hepatocelular (O problema de fábrica/síntese):

- Hipoalbuminemia (C): A albumina é sintetizada exclusivamente pelo fígado. Se a "fábrica" para, os níveis caem. Isso é um marcador direto de insuficiência de síntese.

Gabarito: Letra C

Conexão com o conteúdo: Lembre-se do teste de função hepática: Albumina, Coagulograma (TAP/INR) e Bilirrubina Direta avaliam se a fábrica está produzindo. Já as varizes, a circulação colateral e o baço grande mostram que a estrada está bloqueada.

Quadro Clínico e Diagnóstico

Anamnese — O que o paciente conta (e o que ele esconde)

Antes de colocar a mão no paciente, a história clínica já te dá pistas valiosas. O paciente cirrótico compensado pode ser **assintomático** ou ter queixas inespecíficas que o clínico desatento deixa passar.

O que perguntar ativamente:

- **Cãibras Musculares:** Parece bobagem, mas cãibras musculares são queixas comuns na cirrose, associadas à redução do volume circulante efetivo e disfunção neuro-hormonal.
- **Inversão do Ciclo Sono-Vigília:** O paciente dorme de dia e fica acordado à noite? Isso é um sinal precoce de Encefalopatia Hepática (acúmulo de amônia e outras toxinas).
- **Prurido:** Ocorre pelo acúmulo de sais biliares na pele (colestase/falha de excreção).
- **Disfunção Sexual:**
 - **Homens:** Perda de libido e impotência (hipogonadismo).
 - **Mulheres:** Amenorreia ou sangramento irregular (anovulação crônica).
- **Ganho de peso:** Sinal precoce de descompensação edemato-ascítica.

Estigmas Periféricos (O Exame Físico)

Aqui está o "ouro" das provas práticas e de multimídia. O fígado cirrótico deixa marcas no corpo inteiro. Vamos dividir o exame físico em regiões, focando no que a banca mostra na foto.

1. Cabeça e Pescoço

- **Hálito Hepático:** adocicado e pungente ("cheiro de terra molhada" ou "fruta podre"). Ocorre pelo aumento de dimetil-sulfeto exalado, indicando shunt portossistêmico grave.
- **Hipertrofia de Parótidas:** O paciente fica com a "bochecha inchada" - especialmente frequente nos pacientes **etilistas**.

HIPERTROFIA DE PARÓTIDAS



2. Tórax e Pele: Como o fígado não metaboliza o estrogênio, o paciente (homem) "feminiliza" e os vasos dilatam.

- **Telangiectasias** (Aranhas Vasculares / Spider Angiomata):
 - **O que são:** Uma arteríola central pulsátil com "patinhas" radiais. Se você comprimir o centro, ela desaparece; se soltar, ela enche do centro para a periferia.
 - **Onde ficam:** Tronco superior, face, braços (território da Veia Cava Superior).
 - **Significado:** Refletem vasodilatação pelo excesso de estrogênio. Número e tamanho correlacionam com a gravidade da doença.

TELANGIECTASIAS



- **Ginecomastia:** Proliferação benigna do tecido glandular (caroço palpável e doloroso sob o mamilo), também por excesso de conversão de andrógenos em estrógenos.
- **Rarefação de pelos:** Perda de pelos axilares e mudança no padrão pubiano (triângulo feminino) em homens.

3. Mãos e Unhas (A Banca AMA fotos de mãos) Olhe sempre para as mãos do seu paciente cirrótico.

- **Eritema Palmar:** A palma da mão fica vermelha, mas o centro fica pálido. Acomete as eminências tenar e hipotenar. Também é causado por alterações nos hormônios sexuais (estrogênio).

ERITEMA PALMAR



- **Contratura de Dupuytren:** Espessamento e encurtamento da fáscia palmar, puxando os dedos (principalmente o 4º e 5º dedos) em flexão fixa - também muito frequente nos pacientes **etilistas**.

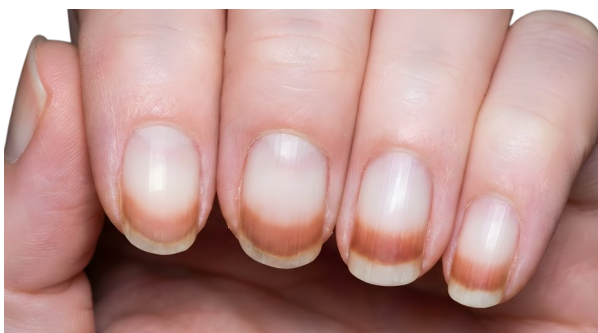
CONTRATURA DE DUPUYTREN



Alterações Ungueais:

- **Unhas de Terry:** Os 2/3 proximais da unha ficam brancos (leitosos) e apenas o 1/3 distal fica rosa/vermelho. Associado à **hipoalbuminemia**.

UNHAS DE TERRY



- **Unhas de Muehrcke:** Os 2/3 proximais da unha ficam brancos (leitosos) e apenas o 1/3 distal fica rosa/vermelho

UNHAS DE MUEHRCKE



- **Asterixis (Flapping):** Peça para o paciente estender os braços e dorsifletir os punhos (fazer sinal de "pare"). Se a mão fizer movimentos involuntários de "bater asas", é sinal de encefalopatia hepática.



VOCÊ SABIA?

A "física" por trás do Flapping (Asterixis)

Muita gente confunde o **flapping** com um tremor comum, mas o mecanismo é o oposto! O flapping é, na verdade, uma **mioclonia negativa**.

O que isso significa? Ao contrário de um tremor (que é uma contração muscular rítmica), a mioclonia negativa ocorre por uma **perda transitória do tônus muscular**.

Como acontece na prática: quando você pede para o paciente estender os braços e fazer a dorsiflexão do punho (posição de "pare o trânsito"), ele precisa de tônus constante para manter a mão naquela posição. Na encefalopatia hepática, o fluxo de impulsos nervosos é interrompido momentaneamente:

1. O tônus "falha" e a mão cai (gravidade).
2. O paciente recupera o tônus reflexamente e puxa a mão de volta.
3. A repetição rápida dessa "queda e recuperação" gera o movimento clássico de "bater asas" (bilateral e assíncrono).

Conexão com a prova: Se a banca descrever "movimentos de abano" ou "perda súbita do tônus postural", marque Encefalopatia Hepática sem medo.

4. Abdome

- Circulação Colateral (Cabeça de Medusa): Veias dilatadas que irradiam do umbigo. Ocorre porque a veia umbilical (que deveria estar fechada) recanaliza devido à alta pressão, desviando sangue para a parede abdominal.

ATENÇÃO: telangiectasias são secundárias ao hiperestrogenismo e circulação colateral é secundária a hipertensão portal! Não confunda os conceitos!

CIRCULAÇÃO COLATERAL "CABEÇA DE MEDUSA"



- Fígado palpável, em geral, às custas do lobo esquerdo, com bordas irregulares: representa bem a superfície nodular do fígado cirrótico, com a redistribuição de volume típica - o lobo direito encolhe e os lobos caudados e esquerdo hipertrofiaram de forma compensatória. Assim, palpamos o fígado apenas na região mais medial do abdome.
- Sopro de Cruveilhier-Baumgarten: É um zumbido venoso audível no epigástrio, resultado desse fluxo turbulento nas colaterais.

Alterações Laboratoriais

No laboratório, o "kit cirrose" costuma apresentar padrões bem definidos que as bancas adoram cobrar.

1. Transaminases e a Relação AST/ALT (O Pulo do Gato):

- O Padrão Geral: Na maioria das doenças hepáticas crônicas, a inflamação predomina no citoplasma (ALT > AST).
- A Inversão na Cirrose: Com a progressão para fibrose, essa relação se inverte (AST > ALT).
- A Exceção Alcoólica: Na etiologia alcoólica, a inversão AST > ALT (frequentemente 2:1) é clássica e precoce, devido à deficiência de piridoxina (B6) que impede a síntese adequada de ALT.



DETALHE

A ALT é predominantemente hepática, enquanto AST também é encontrada nos músculos esqueléticos, coração, rins e cérebro. **Lembre-se: ALT, L de liver (fígado em inglês).** Por isso, no fígado saudável ou na hepatite aguda, a ALT costuma ser maior que a AST.

À medida que o fígado se torna cirrótico, ocorre a inversão do padrão (a AST ultrapassa a ALT). Isso acontece por três motivos principais que você pode explorar em discussões clínicas:

1. **Depuração reduzida:** O fluxo sanguíneo sinusoidal prejudicado na cirrose diminui a depuração da AST, aumentando sua meia vida.
2. **Lesão Mitocondrial:** A AST possui uma isoenzima mitocondrial (além da citoplasmática). Na lesão profunda e necrose (comum no álcool e na fibrose avançada), há liberação dessa fração mitocondrial.
3. **Deficiência de B6 (Piridoxina):** Etilistas e cirróticos frequentemente têm deficiência de vitamina B6, que é cofator para ambas as enzimas, mas é muito mais importante para síntese de ALT. Assim, se tem deficiência de B6, a ALT é produzida em proporções bem menores.

2. O "Hemograma do Cirrótico" (Pancitopenia): A hipertensão portal causa esplenomegalia congestiva. O baço grande funciona como um "tritador", sequestrando células sanguíneas (hiperesplenismo).

- Plaquetopenia: Frequentemente é o primeiro sinal laboratorial de hipertensão portal.
- Leucopenia e Anemia: Também ocorrem pelo sequestro esplênico. A anemia é multifatorial (sangramento, deficiência de folato/B12, toxicidade direta do álcool).

3. Distúrbios Metabólicos, Eletrolíticos e de Síntese:

- Hiponatremia: É um achado comum em fases avançadas (com ascite) e indica mau prognóstico. Ocorre por um mecanismo dilucional: o paciente reabsorve muita água livre devido ao excesso de hormônio antidiurético (ADH) tentando compensar a vasodilatação periférica.
- Hipoglicemia: O fígado é o nosso "banco" de glicogênio. Na cirrose avançada, há perda de parênquima e fibrose, impedindo o armazenamento e a mobilização de glicogênio. Resultado: o paciente não consegue manter a glicemia em jejum.
- Coagulopatia (INR alargado): O fígado não produz fatores de coagulação.
- Hipoalbuminemia: O fígado não sintetiza albumina (marcador de cronicidade).



O PULO DO GATO

O FIB-4 (Fibrosis-4 Index) é um escore utilizado para auxiliar no diagnóstico de cirrose sem precisar da biópsia. Ele usa apenas dados que você consegue em uma consulta básica (AST, ALT, plaquetas e idade). Seu grande poder é o seu **Valor Preditivo Negativo**, ou seja:

- Se o resultado for **BAIXO**: Você fica tranquilo. A chance desse paciente ter fibrose avançada é mínima. Você pode acompanhar na atenção primária.
- Se o resultado for **ALTO**: Opa! Acende a luz amarela/vermelha. Esse paciente precisa ser encaminhado para o especialista ou fazer exames confirmatórios (como a Elastografia).



DICA PRÁTICA

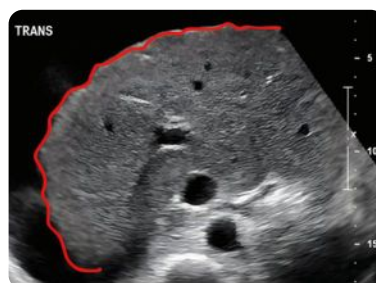
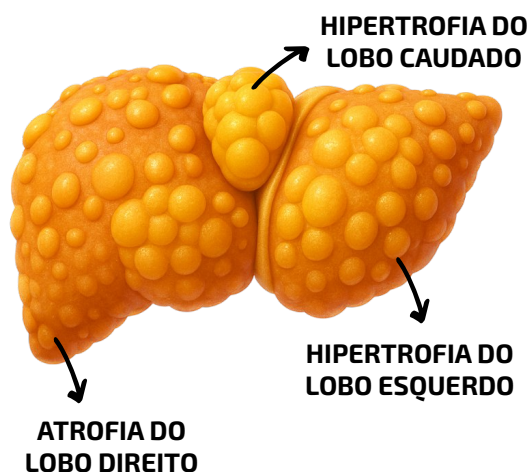
Perceba a lógica: A **idade avança** (risco sobe), as **transaminases (AST) sobem** indicando lesão, e as **plaquetas caem** (indicando hipertensão portal). A fórmula combina isso para te dar um número que estima o risco do seu paciente de já ser cirrótico.

Alterações de imagem

Se o exame físico levanta a suspeita, a imagem confirma a "arquitetura destruída" que definimos lá no começo. Não saia pedindo biópsia para todo mundo. Hoje, a radiologia brilha.

Ultrassonografia (USG) com Doppler — O "Feijão com Arroz"

O ultrassom é o primeiro exame a ser solicitado. Por quê? É barato, não tem radiação, não precisa de contraste (o que é ótimo, já que muitos cirróticos têm disfunção renal) e está amplamente disponível. O único problema é que é um exame extremamente examinador dependente, ou seja, é fundamental que você confie no ultrassonografista.



BORDAS IRREGULARES



BOLSÃO DE ASCITE

O que você vai procurar (Checklist do USG):

1. Aparecimento de Nódulos: A superfície do fígado fica **irregular**, serrilhada. O parênquima fica heterogêneo e com ecogenicidade aumentada (brilhante/grosseiro).
2. Redistribuição de Volume: O fígado não encolhe por igual.
 - Lobo Direito atrofia (encolhe) + Lobo Caudado e Esquerdo hipertrofiam (crescem para tentar compensar).
 - Relação Lobo Caudado/Lobo Direito aumentada é muito sugestiva.
3. Sinais de Hipertensão Portal (O papel do Doppler):
 - Aumento do diâmetro da Veia Porta (> 12-13 mm).
 - Fluxo Hepatofugal: O sangue deveria ir para o fígado (hepatopetal). Se o Doppler mostrar o sangue fugindo do fígado, a hipertensão é grave.
 - Circulação colateral (recanalização da veia paraumbilical).

4. Ascite: por ser formada de líquido, se apresenta como "bolsões" de conteúdo anecoico.

Estrutura	Valor de Referência (Normal)	Achado na Cirrose
Fígado	Eixo vertical: 14 a 17 cm Eixo horizontal: 21 a 23 cm	Variável (pode estar aumentado, normal ou reduzido/atrófico)
Lobo Direito	Predominante (maior lobo)	Atrofia (Encolhe significativamente)
Lobo Caudado	Pequeno	Hipertrofia (Cresce para compensar)
Lobo esquerdo	Menor que o direito	Hipertrofia
Baço (Eixo Longitudinal)	Até 12–13 cm*	Esplenomegalia (> 13 cm) devido à congestão
Veia Porta	Calibre fino (< 12-13 mm)	Dilatada (> 13 mm)
Superfície Hepática	Lisa	Nodular / Serrilhada
Fluxo Portal (Doppler)	Hepatopetal (entra no fígado)	Hepatofugal (foge do fígado)



O PULO DO GATO (Screening de Câncer)

O USG não serve só para diagnóstico. Ele é obrigatório a cada 6 meses para rastreamento de Carcinoma Hepatocelular (CHC). Viu nódulo novo no USG de um cirrótico? Tem que investigar.

Elastografia Hepática (Fibroscan®) — A "Biópsia Virtual"

A medicina mudou. Antigamente, furávamos o fígado de todo mundo (biópsia). Hoje, usamos a física.

A elastografia é um método não invasivo que mede a rigidez do fígado através da velocidade de propagação de ondas vibratórias.

- **A Lógica:** Quanto mais fibrose (cicatriz), mais duro o fígado fica, e mais rápido a onda viaja.
- **O Resultado:** É dado em kPa (quilopascal). Valores altos indicam fibrose avançada (F3/F4 = Cirrose), mas o ponto de corte em si varia de acordo com a etiologia da cirrose.

Quando pedir? Para estadiar a fibrose em pacientes que você **ainda tem dúvida se já são cirróticos ou não** (ex.: hepatite C crônica, esteatose hepática), sem precisar da agulha. Depois que já definimos que é cirrótico, vamos seguir acompanhando apenas a função hepática e a ultrassonografia.

Tomografia (TC) e Ressonância (RM) — Quando pedir?

Se o USG resolve a triagem, para que servem essas máquinas caras?

1. Tomografia Computadorizada (TC):

- Não é rotina diagnóstica inicial (tem radiação e contraste nefrotóxico).
- Utilidade: **avaliar a anatomia pré-transplante** e, principalmente, **confirmar lesões suspeitas de câncer (CHC)** que o USG viu.

2. Ressonância Magnética (RM):

- O "Sherlock Holmes" das **etiologias**: A RM é excelente para diagnosticar Hemocromatose (o fígado fica escuro/hipointenso pela sobrecarga de ferro).
- Também é superior para caracterizar **nódulos hepáticos dúbios**.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a banca mostrar uma TC onde o Lobo Caudado está GIGANTE, desproporcional ao resto, pense em Síndrome de Budd-Chiari (trombose das veias supra-hepáticas). A drenagem do lobo caudado é independente, por isso ele é poupado e cresce enquanto o resto sofre.

Biópsia Hepática — Ainda precisa?

A biópsia é o **padrão-ouro histológico**, mas **raramente** é necessária hoje em dia.

A regra é: Se você tem Clínica (estigmas) + Laboratório (plaquetopenia, INR alto) + Imagem (fígado nodular/colaterais) compatíveis → O diagnóstico está fechado. Não fure o paciente. Deixe a biópsia apenas para casos em que a etiologia é desconhecida ou o diagnóstico é duvidoso.

Questão Estratégica — Exames de imagem na cirrose



QUESTÃO FAMERP 2018

Paciente de 50 anos vai a unidade básica de saúde (UBS) e o médico faz diagnóstico de cirrose, sem etiologia definitiva ainda. A ele é dada a orientação para fazer um exame de ultrassom com doppler de seis em seis meses. O objetivo deste médico é detectar precocemente:

- A) O início da hipertensão portal.
- B) O aparecimento de icterícia.
- C) O aparecimento de nódulo hepático.
- D) O aparecimento de ascite.



Comentário: Como vimos na introdução à fisiopatologia, a cirrose é caracterizada pela formação de nódulos de regeneração em meio à fibrose. O fígado está em constante ciclo de destruição e tentativa de reconstrução. Esse ambiente de proliferação celular desordenada aumenta drasticamente o risco de erros no DNA, levando ao Carcinoma Hepatocelular (CHC). Por isso, a ultrassonografia é o exame de escolha para o rastreio (screening) de CHC. A presença de qualquer nódulo novo ou suspeito no USG exige investigação imediata.

Analisando as alternativas:

- A e D (Hipertensão Portal e Ascite): O USG vê isso? Vê. Ele mostra a veia porta dilatada, fluxo hepatofugal e líquido livre. Porém, o timing rígido de 6 em 6 meses é ditado pela biologia do tumor (tempo de duplicação do CHC), e não pela ascite. Ascite e hipertensão portal dão sinais clínicos ou são monitoradas, mas o câncer é silencioso até ser tarde demais.
- B (Icterícia): Icterícia se vê no olho (esclera) e na pele, além de ser resultado da elevação de bilirrubina (vista no exame laboratorial). Não precisa de ultrassom para "detectar precocemente" icterícia, basta olhar para o paciente.
- **Gabarito: Letra C (Nódulo Hepático):** Correta. O objetivo é encontrar o câncer em estágio inicial (curável), quando ele ainda é um nódulo pequeno assintomático. Achou nódulo > 1cm → TC ou RM dinâmica.

Estadiamento Prognóstico — Child-Pugh

O Mnemônico "BEATA" (Avaliação da Função)

O Child-Pugh foi desenhado para avaliar a **função hepatocelular** e a gravidade clínica imediata.

Para lembrar os 5 critérios, use o mnemônico da **BEATA** rezando pelo fígado:

1. **B** – Bilirrubina (Excreção)
2. **E** – Encefalopatia (Metabolismo de toxinas)
3. **A** – Ascite (Hipertensão Portal/Clínica)
4. **T** – Tempo de Protrombina/INR (Síntese)
5. **A** – Albumina (Síntese).

A **Creatinina NÃO** faz parte do Child-Pugh!



Esse fígado precisa de muita oração...

	1 PONTO	2 PONTOS	3 PONTOS
B ILIRRUBINA (total)	< 2	2-3	> 3
E NCEFALOPATIA (grau)	-	1-2	3-4
A SCITE	-	Leve ou Facilmente Controlada	Moderada a grave, ou difícil controle
T EMPO DE PROTROMBINA (RNI)	< 1,7	1,7-2,3	> 2,3
A LBUMINA	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8

5-6 PONTOS (Liver A icon)
 7-9 PONTOS (Liver B icon)
 10 OU+ (Liver C icon)

Classificação Final (Sobrevida em 1 ano):

- **Child A (5-6 pontos):** Compensada (100% sobrevida).
- **Child B (7-9 pontos):** Comprometimento funcional significativo.
- **Child C (10-15 pontos):** Descompensada (45% sobrevida).

Questão Estratégica — Calculando o Child-Pugh



QUESTÃO ENARE 2024

O médico de um paciente cirrótico está verificando a possibilidade de uma cirurgia hepática para esse paciente, porém, para isso, quer primeiro verificar qual seu escore Child-Pugh, já que este possui correlação com a sobrevida do paciente. Nesse sentido, o paciente apresenta os seguintes exames: bilirrubina de 2,5 mg/dL; albumina de 2,6 g/dL; tempo de protombina de 2 segundos; nenhuma ascite ou encefalopatia. Diante desses resultados, qual é a classificação de Child-Pugh desse paciente e sua chance de sobrevida?

- A) Child-Pugh A / Sobrevida alta.
- B) Child-Pugh B / Sobrevida intermediária.
- C) Child-Pugh C / Sobrevida baixa.
- D) Child-Pugh D / Sobrevida alta.
- E) Child-Pugh C / Sobrevida intermediária.



Comentário:

Para acertar essa questão, aplicamos o mnemônico BEATA rezando pelo fígado. Vamos pontuar item por item com base nos valores de referência:

1. Bilirrubina (2,5 mg/dL): 2 pontos
2. Encefalopatia (Nenhuma): 1 ponto.
3. Ascite (Nenhuma): 1 ponto.
4. Tempo de Protrombina (2 segundos): 1 ponto.
5. Albumina (2,6 g/dL): 3 pontos.

Soma Total: $2+1+1+1+3=8$ pontos.

Interpretação da Soma: Child B: 7 a 9 pontos (Comprometimento Funcional Significativo/ Sobrevida Intermediária).



ERRO COMUM

Inventar "Child D". A classificação vai apenas de A a C. Child A é o "menos pior" e já começa na contuação de 5, pois a menor pontuação para cada item é 1!

Conexão com o conteúdo: A questão exige que você saiba os cut-offs (pontos de corte) da tabela. Perceba que a albumina baixa ($<2,8$) foi o principal fator que puxou a pontuação desse paciente para cima, tirando-o do Child A e jogando-o no Child B.

Gabarito: Letra B

Estadiamento Prognóstico — MELD

O Escore para Transplante (Repercussão Sistêmica)

Enquanto o Child olha para a função do fígado, o **MELD** (Model for End-stage Liver Disease) olha para a repercussão **sistêmica** da doença para organizar a **fila de transplante**.

Os componentes do MELD clássico são **(BIC)**:

1. **B**ilirrubina
2. **I**NR
3. **C**reatinina.

**ESCORE DE
MELD**

**AVALIA SOBREVIDA
FILA DO TRANSPLANTE HEPÁTICO**

$$\text{MELD:} \\ 9.57 \times \text{LOG E (CREATININA)} \\ + 3.78 \times \text{LOG E (BILIRRUBINA TOTAL)} + 11.2 \\ \times \text{LOG E (RNI)} + 6.43$$

MELD ORIGINAL: CREATININA + BILIRRUBINA TOTAL + RNI

MELD-NA: + SÓDIO

MELD 3.0: + ALBUMINA + SEXO

SITUAÇÕES ESPECIAIS:



- HEPATOCARCINOMA
- COLANGIOCARCINOMA
- SÍNDROME HEPATOPULMONAR
- FIBROSE CÍSTICA
- (ENTRE OUTROS...)





O PULO DO GATO

A inclusão da **Creatinina** é o diferencial. Na cirrose avançada, ocorre a Síndrome Hepatorrenal. A disfunção renal é um marcador fortíssimo de mortalidade sistêmica.

Atualizações:

- **MELD-Na:** Incorpora o **Sódio**. Hiponatremia indica gravidade hemodinâmica.
- **MELD 3.0:** Incorpora Sódio, Albumina e Sexo. Mas, para provas objetivas que pedem "quais os parâmetros", o clássico **BIC** (Bilirrubina, INR, Creatinina) ainda é a resposta padrão.

Questão Estratégica — Parâmetros do MELD



QUESTÃO UERJ 2025

O acrônimo MELD, do inglês The Model for End-Stage Liver Disease, é calculado a partir dos parâmetros:

- A) pró-BNP, bilirrubina e albumina
- B) sódio, creatinina e albumina
- C) INR, bilirrubina e creatinina
- D) INR, sódio e pró-BNP



Comentário: Para organizar a fila de transplante de fígado ("MELDeus, essa fila não anda"), precisamos de critérios objetivos que indiquem **mortalidade** em curto prazo. Busque o acrônimo BIC (bilirrubina, INR e creatinina).

Gabarito: Letra C

Questões Estratégicas ao longo do capítulo



QUESTÃO ENARE 2021

Paciente masculino, 35 anos, etilista diário de 1 litro de destilado, sem outras comorbidades conhecidas, foi admitido para internamento devido a quadro de confusão mental, rebaixamento do nível de consciência e palidez, sendo todos os sintomas decorrentes de cirrose hepática descompensada. Sobre esse quadro, assinale a alternativa correta.

- A) É indicado que o paciente seja submetido à biópsia hepática imediata para diagnóstico etiológico da hepatopatia.
- B) A encefalopatia hepática decorrente da cirrose hepática está relacionada com o metabolismo da amônia.
- C) A encefalopatia hepática piora o prognóstico da doença somente quando associada a outra complicação, como ascite ou icterícia.
- D) O tratamento indicado no momento é plasmaférese.
- E) O escore de Child-Pugh é a melhor ferramenta de análise do prognóstico do paciente, porém não tem utilidade na indicação do tratamento.

A banca trouxe um caso clássico de **Cirrose Alcoólica Descompensada**. O paciente tem história (etilismo pesado), clínica (confusão mental = encefalopatia) e sinais de gravidade. O objetivo é testar se você entende o mecanismo da doença e as indicações de exames invasivos.

Vamos dissecar as alternativas usando o que aprendemos:

- Alternativa B (Correta): Lembra da função de metabolismo do fígado? O fígado normal pega a amônia (tóxica) e a transforma em ureia. Na cirrose, devido à insuficiência hepatocelular e aos shunts (o sangue desvia do fígado), a amônia se acumula no sangue, atravessa a barreira hematoencefálica e causa a confusão mental (Encefalopatia).
- Alternativa A (Incorreta): a biópsia hepática NÃO é necessária se os dados clínicos, laboratoriais e radiológicos já sugerem fortemente a cirrose, especialmente se o resultado não mudar a conduta.
- Alternativa C (Incorreta): A Encefalopatia, por si só, já pontua no Child-Pugh (lembra da letra E da BEATA?), piorando a classificação (de A para B ou C) e reduzindo a estimativa de sobrevida, independentemente de ter ascite ou não.
- Alternativa E (Incorreta): O Child-Pugh é fundamental para prognóstico E para indicação de tratamento (ex.: definir se o paciente aguenta uma cirurgia, se precisa de transplante, se tem indicação de profilaxia de hemorragia digestiva, entre muitos outros). Só que para analisar a gravidade clínica do paciente, especialmente quando estamos falando de fila de transplante, também precisamos do MELD.

Conexão com o conteúdo: Esta questão reforça dois pilares da nossa aula:

1. *Fisiopatologia: Falência metabólica → Acúmulo de Amônia → Encefalopatia.*
2. *Diagnóstico: Clínica soberana + Imagem dispensam a biópsia na maioria dos casos graves.*

Revisão Final

A cirrose é o estágio final da fibrose, caracterizada pela desorganização da arquitetura hepática em nódulos regenerativos. Lembre-se da distinção vital: **AST/ALT** indicam inflamação/lesão celular; **FA/GGT** indicam lesão biliar/colestase. Nenhuma delas mede "função". Função é medida por **Albumina, INR e Bilirrubina**.

Para estadiamento:

- **Child-Pugh (BEATA):** Avalia a **função hepática** global.
- **MELD (BIC):** Avalia **prioridade de transplante** e gravidade **sistêmica** (incluindo rim/creatinina).

Além disso, o diagnóstico padrão ouro de cirrose é pela histopatologia, mas a tecnologia tem melhorado muito e não precisamos mais submeter os pacientes a um exame invasivo, com altos riscos de sangramento, apenas para definir que o fígado dele é fibrosado. A **elastografia hepática** é uma ferramenta não invasiva que mede a rigidez hepática e tem excelente **valor preditivo negativo**. Junto com a análise clínica (**anamnese + exame físico**) e a avaliação da **função** (BEATA) e da **lesão** (AST/ALT) hepáticas, a elastografia permite o diagnóstico certo de cirrose.

Resumo em 1 minuto

- **Definição:** Fibrose + Nódulos de regeneração.
- **Marcadores de Lesão (Não Função):** AST/ALT (Hepatócito), FA/GGT (Vias Biliares).
- **Marcadores de Função:** Albumina, INR, Bilirrubina.
- **Child-Pugh (BEATA):** Bilirrubina, Encefalopatia, Ascite, Tempo (INR), Albumina.
- **MELD (BIC):** Bilirrubina, INR, Creatinina (+ Na no MELD-Na).
- **Dica de Ouro:** Creatinina = MELD (Rim/Sistêmico). Albumina = Child (Síntese hepática).

Agora que você viveu a metodologia *MED-Review*...

...imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

O Extensive *MED-REVIEW* está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a *MED-REVIEW* aprende mais, lembra mais e aprova mais.

Clique Aqui!

Siga-nos

-  @GrupoMEDReview
-  @GrupoMED-Review
-  @GrupoMEDReview



MED-REVIEW

