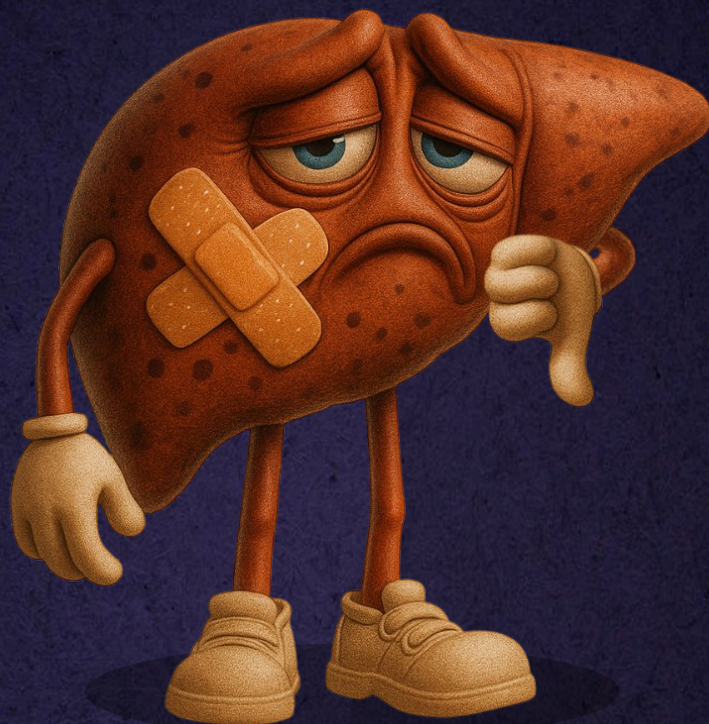




MED-REVIEW



CIRROSE HEPÁTICA

COMPLICAÇÕES DA CIRROSE - PARTE 3

Síndrome Hepatorrenal (SHR)

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

Abaixo, o mapa da mina para você acertar as questões de SHR, focado nas atualizações recentes e no que as bancas amam cobrar:

Conceito	O que você PRECISA saber
Fisiopatologia	Vasodilatação esplâncnica (óxido nítrico) → Hipovolemia relativa → Vasoconstrição renal extrema (SRAA e Simpático).
Diagnóstico (Mudança Recente)	Critério Clássico: Exige prova de volume com Albumina (1g/kg) por 48h sem melhora. Atualização 2024: é necessário garantir a euvolemia do paciente, independentemente se for com albumina ou não.
Exclusão	SHR é diagnóstico de exclusão! Obrigatório: suspender diuréticos , afastar choque, afastar nefrotoxinas e afastar lesão estrutural (Urina 1 normal e USG rins normal).
Classificação	Troque "Tipo 1" e "Tipo 2" por: SHR-IRA (AKI): Aguda, rápida, grave (antigo tipo 1). SHR-NIRA (NAKI): Crônica/arrastada (antigo tipo 2).
Tratamento	1ª Linha: Terlipressina + Albumina. Alternativa (CTI): Noradrenalina + Albumina. Definitivo: Transplante Hepático.
Cuidado!	Na prova, se o paciente tem cirrose e creatinina subiu: 1º passo é sempre suspender nefrotóxicos/diuréticos e expandir volume (geralmente albumina).



MED-REVIEW



INTRODUÇÃO E FISIOPATOLOGIA

Contexto clínico — O caso do Jorge

Vamos construir o raciocínio com um paciente clássico. Imagine o Jorge, 54 anos, cirrose alcoólica. Ele chega ao pronto-socorro com **ascite volumosa, hipotenso (PA 90x60 mmHg) e oligúria**. Nos exames, a creatinina que era 0,8 mg/dL basal pulou para 2,5 mg/dL.

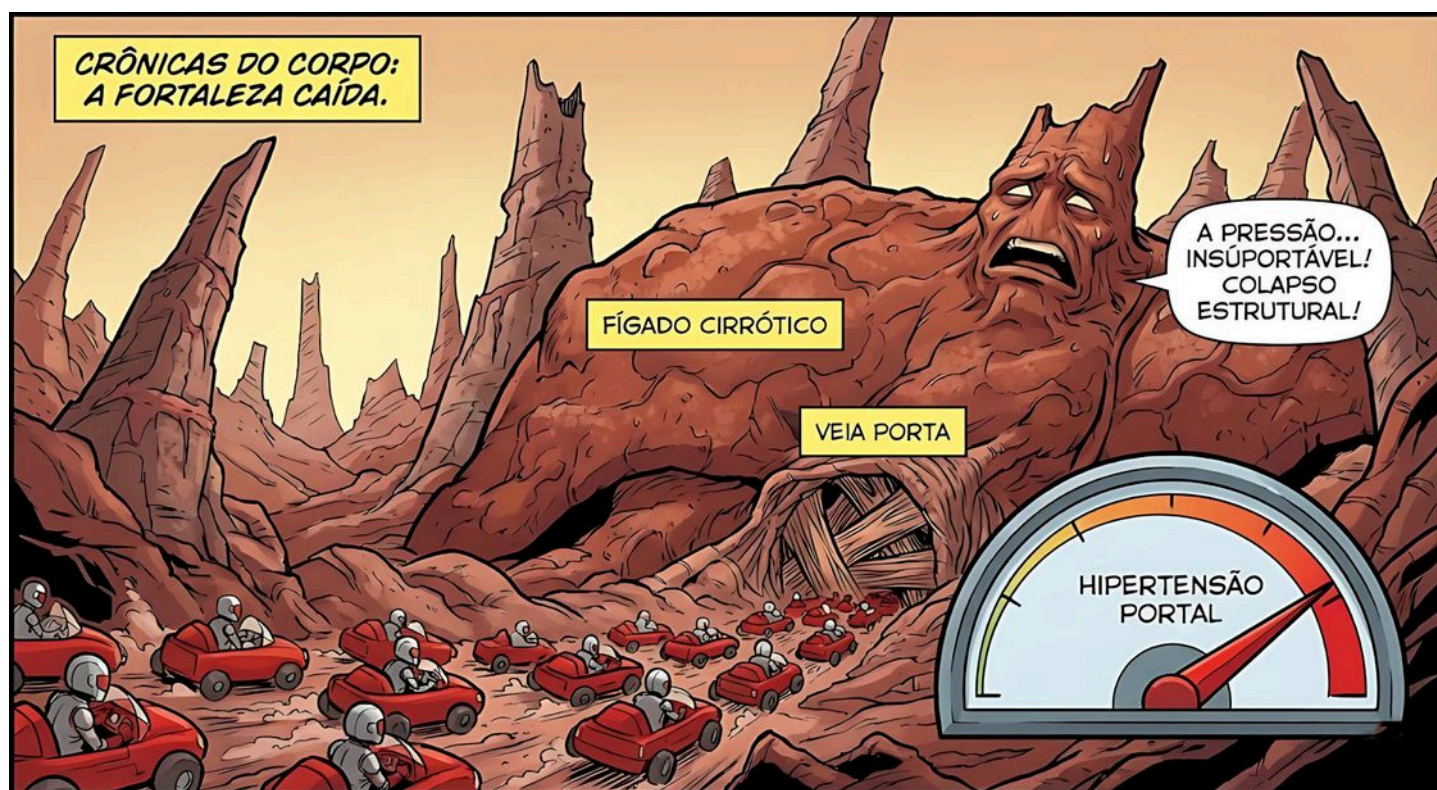
Você está diante de uma Injúria Renal Aguda (IRA) no cirrótico. O Jorge pode ter várias coisas: desidratação (pré-renal), necrose tubular aguda (NTA) ou a temida Síndrome Hepatorrenal.

A história da Síndrome Hepatorrenal

Para entender a SHR e não apenas decorar, você precisa visualizar a hemodinâmica do paciente cirrótico, como o nosso paciente Jorge. O problema começa no fígado, mas o "grito de socorro" quem dá é o rim.

A fisiopatologia segue uma reação em cadeia lógica. Acompanhe o passo a passo do desastre:

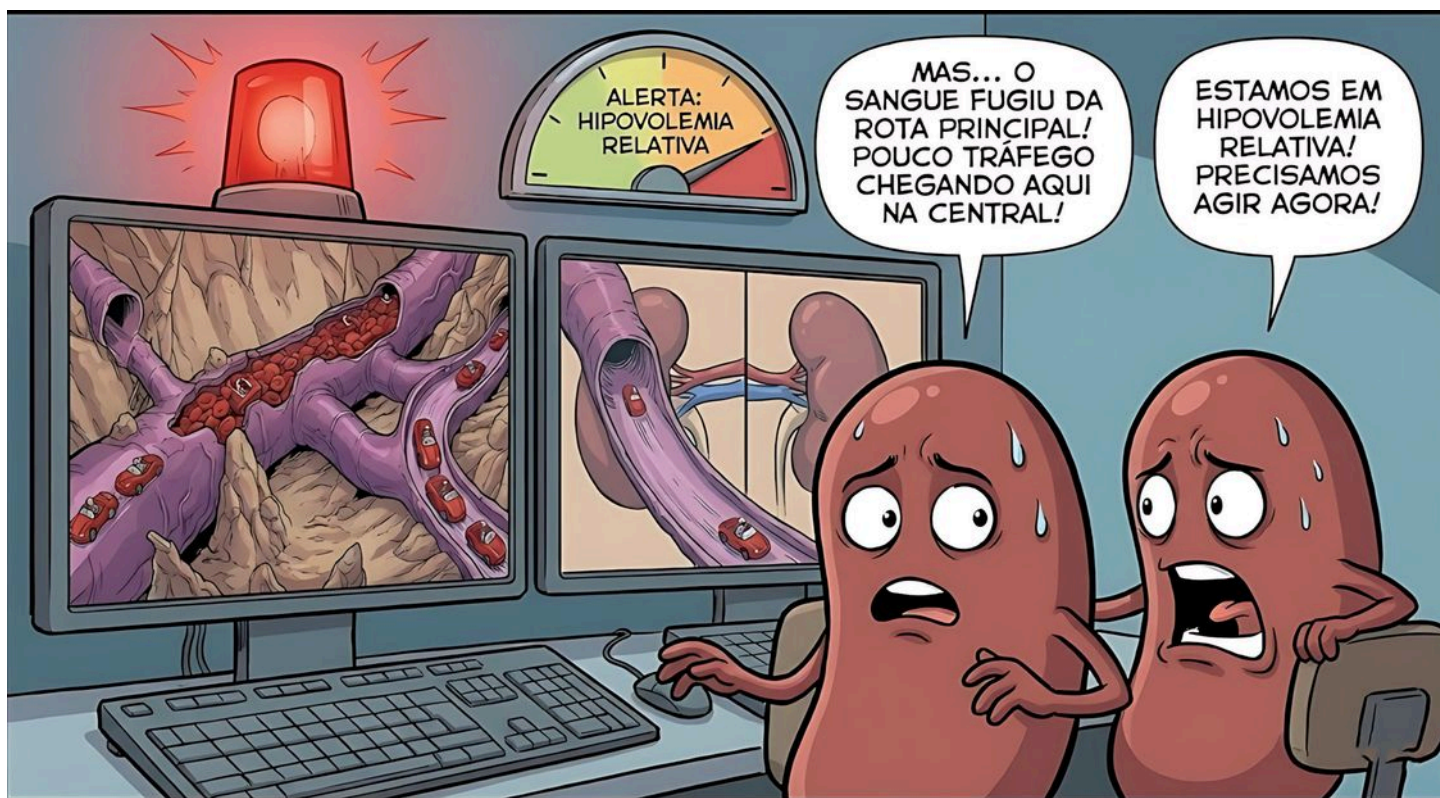
A arquitetura do fígado cirrótico é distorcida, aumentando a resistência ao fluxo sanguíneo (hipertensão portal).



Em resposta a esse estresse, ocorre uma liberação massiva de substâncias vasodilatadoras na circulação esplâncnica (intestinal), sendo o **Óxido Nítrico (NO)** o principal culpado. O objetivo é bonito: reduzir a pressão na circulação esplâncnica e facilitar o escoamento do sangue, que não consegue passar pela veia porta direito, pela circulação colateral.



O problema é que isso significa que fica um tanto de sangue represado nessas veias dilatadas e não participa de forma efetiva na volemia do paciente.



O rim, percebendo essa hipovolemia relativa, aciona todos os mecanismos que ele tem para aumentar a volemia, sendo o rei de todos eles o sistema renina-angiotensina-aldosterona, na tentativa de reter sódio e água e garantir uma volemia mais adequada.



Além disso, o sistema nervoso simpático e a via do hormônio antidiurético também são acionadas, afinal, vasodilatação significa redução da resistência vascular periférica, o que também significa redução da pressão arterial. Então tudo que o corpo pode fazer para tentar compensar isso, ele faz.



Só que mesmo com a melhor das intenções, o que tudo isso provoca é uma vasoconstrição extrema das arteríolas do rim, especialmente da aferente (que leva o sangue até os néfrons), que é mais sensível aos efeitos do sistema nervoso simpático. O resultado: hipoperfusão renal, igualzinho a uma isquemia! Se isso ficar assim por muito tempo, vai ter necrose tubular e lesão renal permanente.



Mas tudo nessa vida tem solução! Se o problema é o sangue fugir para a circulação esplâncnica, é só arrumar um jeito de reverter esse processo. E aqui entra a parte fundamental do manejo da SHR: a Terlipressina. Ela consegue vasoconstringir os vasos e mandar esse sangue de volta para a circulação efetiva.



E para ajudar, usamos a albumina, que garante a euvolemia do paciente e ajuda a Terlipressina a restaurar a perfusão renal.



E assim, quebramos o ciclo vicioso que provocou toda essa confusão! E os nossos heróis podem descansar!





RESUMO DA FISIOPATOLOGIA

Fígado doente → Vasodilatação na barriga (Óxido Nítrico) → Falta sangue nas artérias (Hipovolemia Relativa) → Ativação de hormônios vasoconstritores → O rim "fecha" a entrada de sangue → Falência renal funcional.



CONCEITO DE OURO

Na SHR, o rim é estruturalmente saudável. Ele é uma vítima da hemodinâmica. Se você transplantar esse fígado e corrigir a circulação, o rim volta a funcionar. Se você pegar esse rim e transplantar em outra pessoa, ele funciona perfeitamente.

DIAGNÓSTICO E A NOVA CLASSIFICAÇÃO

A Nova Nomenclatura (Adeus Tipo 1 e 2)

Antigamente, dividíamos em SHR Tipo 1 (rápida e mortal) e Tipo 2 (lenta). As diretrizes atuais (ICA/ADQI) mudaram para alinhar com os critérios de IRA da nefrologia:

- **SHR-IRA (SHR-AKI):** É a antiga Tipo 1. **Aumento abrupto da creatinina** ($\geq 0,3$ mg/dL em 48h ou aumento de 50% em 7 dias). É a forma aguda e grave.
- **SHR-NIRA (SHR-NAKI):** É a antiga Tipo 2. Disfunção renal que não preenche critérios de agudização rápida, geralmente com ascite refratária.

Estadiamento da IRA no Cirrótico (Critérios KDIGO/ICA)

Não basta apenas diagnosticar que o paciente tem Injúria Renal Aguda (IRA). Para acertar a conduta e a questão de prova, você precisa estadiar a gravidade dessa lesão.

No paciente cirrótico, utilizamos os critérios do KDIGO adaptados pelo International Club of Ascites (ICA). A gravidade é definida pelo aumento da creatinina em relação ao valor basal ou pela redução do débito urinário.

A Tabela que você precisa memorizar:

Estágio	Critério de Creatinina (Cr)	Critério de Diurese (Muitas vezes esquecido!)
Estágio 1	Aumento da Cr $\geq 0,3$ mg/dL (em 48h) OU Aumento de 1,5 a 1,9 vezes o valor basal.	$< 0,5$ mL/kg/h por 6 a 12 horas.
Estágio 2	Aumento da Cr de 2,0 a 2,9 vezes o valor basal.	$< 0,5$ mL/kg/h por ≥ 12 horas.
Estágio 3	Aumento da Cr $\geq 3,0$ vezes o valor basal OU Cr $\geq 4,0$ mg/dL (com aumento agudo $\geq 0,3$ OU Início de Terapia de Substituição Renal (Diálise).	$< 0,3$ mL/kg/h por ≥ 24 horas OU Anúria por ≥ 12 horas.

Ou seja, **KDIGO 2 se $> 2x$ o basal, KDIGO 3 se $> 3x$ o basal!**



O PULO DO GATO (A Creatinina Basal)

Muitas vezes, a questão não te dá a creatinina "de ontem". Como saber se houve aumento? A diretriz atual recomenda usar como creatinina basal o valor estável mais baixo dos últimos 3 meses.

- E se não tiver exame nos últimos 3 meses? Você pode buscar um valor de até 12 meses atrás.
- E se não tiver nada? Em situações de prova, compara-se a creatinina da admissão com a evolução nas próximas 48h.



DICA PRÁTICA

O estadiamento guia a agressividade do tratamento.

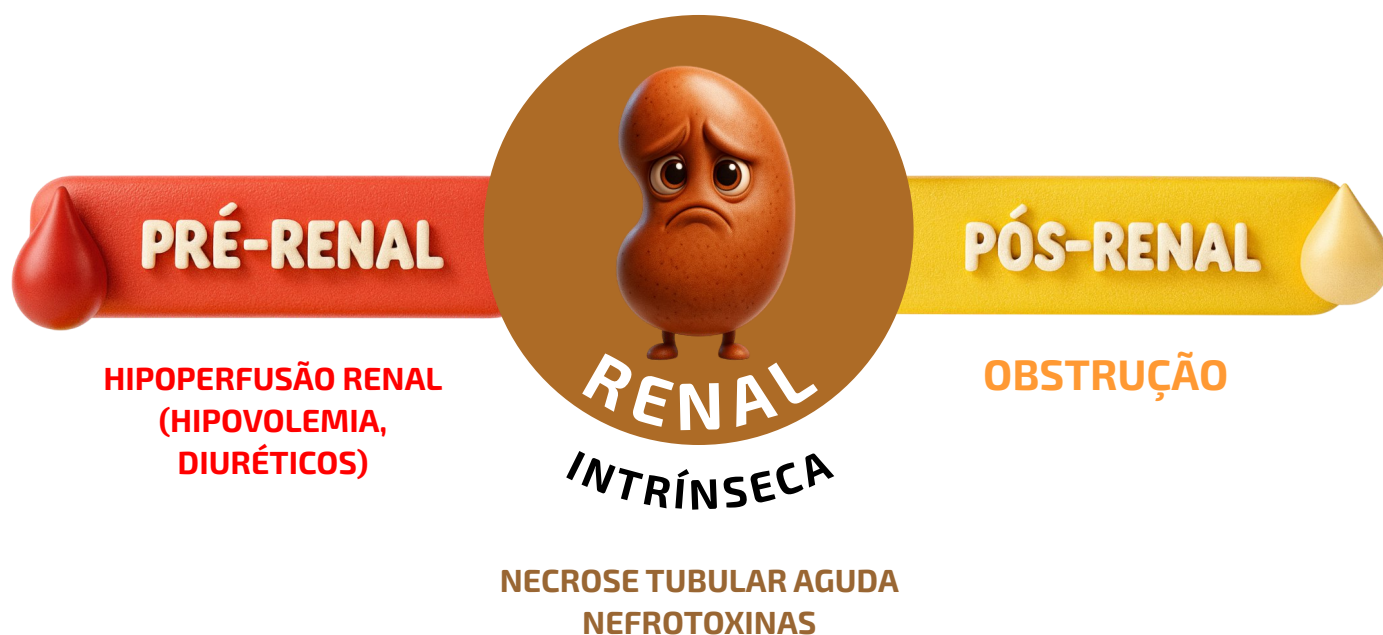
- **Estágio 1:** Foco total em suspender diuréticos/nefrotóxicos e tratar infecções.
- **Estágios 2 e 3:** Requerem expansão volêmica imediata (Albumina) e avaliação rápida para início de vasoconstritores (Terlipressina) se confirmada a SHR.

Passo a passo do diagnóstico (Critérios de Exclusão)

Aqui está o conceito mais importante que você vai ler hoje: **A Síndrome Hepatorrenal é um diagnóstico de EXCLUSÃO.**

Pensa comigo: o paciente cirrótico é uma "bomba-relógio" para ter lesão renal por milhares de outros motivos. Ele não é um paciente comum. Veja o cenário de guerra que vive o rim desse paciente:

- **Ele toma diurético em dose cavalgar: Furosemida e Espironolactona** são a base do tratamento da ascite. A chance dele estar apenas desidratado (**pré-renal**) é gigantesca.
- **Ele é imunossuprimido:** O cirrótico tem translocação bacteriana e disfunção imune. Qualquer **infecção** (PBE, ITU, Pneumonia) pode causar sepse e evoluir para uma **Necrose Tubular Aguda (NTA)**.
- **Ele tem a hemodinâmica frágil:** Qualquer sangramento (HDA varicosa) ou paracentese sem reposição de albumina joga a pressão no chão, causando **isquemia renal**.
- **Ele usa remédios perigosos:** AINEs para dor, contrastes para exames, antibióticos nefrotóxicos (aminoglicosídeos).



Por isso, você **NÃO PODE** olhar para uma creatinina alta no cirrótico e gritar "Hepatorrenal!" e começar Terlipressina. Se for apenas desidratação, o tratamento é soro/albumina. Se for obstrução, é desobstruir. Se for NTA, é suporte.

O "Detetive" da IRA no Cirrótico – O que **você PRECISA excluir** antes de culpar a SHR:

Diante de uma creatinina que subiu (IRA), siga este roteiro obrigatório para "limpar a cena do crime" antes de acusar a vasoconstrição renal da SHR:

1. **Choque:** O paciente está em choque séptico, hipovolêmico ou cardiogênico? Se sim, trate o choque. A SHR ocorre em pacientes hemodinamicamente estáveis (sem necessidade de drogas vasoativas para manter a PA antes do diagnóstico).

2. Drogas Nefrotóxicas: O paciente está usando aminoglicosídeos, AINEs ou contraste iodado recente? Se sim, a culpa provavelmente é da droga (NTA ou nefrite intersticial).

3. Lesão Estrutural (O Rim está doente?):

- Proteinúria/Hematuria: Peça um exame de urina (EAS/Urina 1) e relação proteína/creatinina. Se tiver muita proteína (>500mg/dia) ou muito sangue (>50 hemácias/campo), o problema é no parênquima renal (ex: Glomerulonefrite associada à Hepatite C ou IgA). Na SHR, a urina é "inocente", sem achados graves.
- Ultrassom de Rins: Obrigatório para excluir IRA Pós-Renal (obstrução). Um bexigoma ou um cálculo ureteral são causas reversíveis que você não pode comer bola.

4. A Prova de Fogo (Pré-Renal vs. SHR):

- Aqui está o divisor de águas. Tanto a pré-renal (desidratação) quanto a SHR cursam com **sódio urinário baixo e urina concentrada** (SRAA e ADH estão bombando nas duas). Como diferenciar?
- Conduta: Suspenda os diuréticos e faça **expansão volêmica** (classicamente, Albumina 1g/kg, mas as diretrizes mais recentes dizem que garantir a euvolemia, mesmo que com cristaloides, já é suficiente).
- Resultado: **Se a creatinina cair, era pré-renal (o rim estava com sede)**. Se a creatinina não mexer mesmo com o tanque cheio, aí sim você está autorizado a pensar em Síndrome Hepatorrenal.



RESUMO DA ÓPERA

Só é Síndrome Hepatorrenal se o rim não funcionar mesmo depois de você tirar os tóxicos, tratar a infecção, descartar obstrução e encher o paciente de volume.



A GRANDE ATUALIZAÇÃO DE 2024 — O fim da Albumina obrigatória?

Aqui está o ponto mais quente para as próximas provas.

Como era (e como ainda está no UpToDate e maioria das questões antigas): Para diagnosticar SHR, você era obrigado a fazer um **desafio com Albumina (1g/kg) por 2 dias**. Se o rim não melhorasse, aí sim era SHR.

Como ficou (Consenso ICA/ADQI 2024): Não é mais obrigatório esperar 48h de albumina para dar o diagnóstico. O critério agora é: **ausência de melhora da função renal após expansão volêmica adequada dentro de 24h** (quando clinicamente indicado).



DICA PRÁTICA

- Se a questão for antiga ou citar "critérios clássicos": Espere a resposta à albumina por 48h.
- Se a questão for atualizada ou discutir "novas diretrizes": O diagnóstico pode ser fechado mais rápido se não houver resposta a volume inicial, sendo albumina ou não.

Questão Estratégica — Diagnóstico Diferencial



QUESTÃO FM-ABC 2021

Mulher, 52 anos de idade, com antecedente de cirrose alcoólica, procura o serviço de emergência por aumento de volume abdominal há 10 dias. Exame clínico sem alterações além da ascite e edema de membros inferiores. Puncionada a ascite, retiraram-se 4,8 litros de líquido amarelo citrino, com 250 células, 60% polimorfonucleares, com cultura em andamento. Exames laboratoriais: hemoglobina 12,3 g/dL com índices hematimétricos normais, leucócitos $10.200/\text{mm}^3$, sem desvios, 102.000 plaquetas/ mm^3 , creatinina 2,8 mg/dL (prévia 0,92 mg/dL), ureia 173 mg/dL, sódio 131 mEq/L e potássio 5,2 mEq/L. Qual é o próximo passo no manejo dessa paciente?

- A) Prescrever albumina endovenosa 85 gramas/dia por 2 dias.
- B) Solicitar sedimento urinário (Urina 1 e ultrassonografia de rins e vias urinárias.
- C) Prescrever Ceftriaxona 1g endovenoso 12/12h.
- D) Solicitar Tomografia Computadorizada de Abdômen sem contraste.

Vamos dissecar esse caso com calma, pois ele traz várias "pegadinhas" clássicas de prova.

1. O Cenário: Temos uma paciente cirrótica com Injúria Renal Aguda (IRA). A creatinina basal era 0,92 e saltou para 2,8 mg/dL, ou seja, aumentou $> 3 \times$ o basal: IRA KDIGO 3.
2. A Paracentese: Foi retirado líquido ascítico. Vamos analisar se há infecção (PBE), pois a PBE é uma grande causa de IRA no cirrótico: células totais: 250 | polimorfonucleares (PMN): 60% | $250 \times 0,60 = 150 \text{ PMN/mm}^3$.
 - Conclusão: Para ser PBE, precisamos de $\geq 250 \text{ PMN/mm}^3$. Com 150, não é PBE. Logo, não indicamos antibiótico terapêutico (Ceftriaxona) agora.
3. O Raciocínio da IRA: Diante de uma creatinina que sobe no cirrótico, você NÃO pode assumir direto que é SHR. A SHR é um diagnóstico de **exclusão**. Você é obrigado a afastar:
 - Causa Pós-Renal: Obstrução urinária (ex: bexigoma, cálculo). O exame para isso é a Ultrassonografia.
 - Causa Renal Intrínseca: Como Necrose Tubular Aguda (NTA) ou glomerulonefrites. O exame para isso é o Sedimento Urinário (Urina 1). Na SHR, a urina é "inocente" (sem hematúria/proteinúria, sem cilindros granulosos). Se vier cheio de cilindros, é NTA; se tiver sangue/proteína, é lesão glomerular.

Analisando as alternativas:

A) ERRADA. A dose de 1g/kg de albumina (que daria cerca de 60-80g para um adulto médio) por 2 dias é o teste terapêutico para diferenciar pré-renal de SHR, ou tratamento inicial da SHR. Porém, antes de fazer isso, você precisa excluir causas óbvias (obstrução e parênquima) com exames básicos. E como foram retirados menos que 5L, não precisamos repor albumina por conta da paracentese apenas.

B) CORRETA. É o "arroz com feijão" da investigação. Antes de tratar, investigue. O sedimento urinário diferencia NTA de SHR, e o USG exclui obstrução. São exames baratos, não invasivos e obrigatórios.

C) ERRADA. O líquido tem apenas 150 neutrófilos. Não preenche critério para PBE. Tratar agora seria uso irracional de antibiótico.

D) ERRADA. A tomografia não é o exame de escolha inicial (usa radiação, contraste pode ser nefrotóxico dependendo do caso e o USG já resolve a dúvida de obstrução).

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Essa questão reforça o pilar central da aula: a SHR não é um diagnóstico que você "vê" de cara, é um diagnóstico que sobra depois que você garante que o rim não está obstruído nem doente por dentro.

CONDUTA TERAPÊUTICA

Tratamento Farmacológico

Fechou o diagnóstico de SHR? O tratamento visa reverter a vasodilatação esplâncnica para melhorar a perfusão renal.

A "dupla dinâmica" do tratamento é:

1. Vasoconstritor Esplâncnico:

- **Terlipressina:** É a droga de escolha (padrão ouro). É a mesma que usamos lá na HDA varicosa, com o mesmo objetivo: vasoconstrição no território esplâncnico. Mas aqui, a parte boa é que isso vai mobilizar esse sangue todo e jogar de volta na circulação sistêmica, disponibilizando para o rim e interrompendo aquele ciclo de vasoconstrição renal.
- Noradrenalina: Alternativa muito usada em CTI (mais barata e disponível), com eficácia semelhante à terlipressina.

2. Albumina EV: Aumenta a pressão oncótica e o volume efetivo.



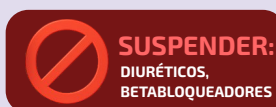
ATENÇÃO

Na SHR confirmada, você mantém a suspensão dos diuréticos e beta-bloqueadores até a recuperação da função renal.

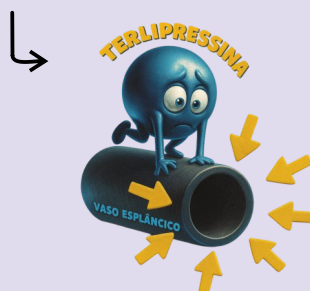
IDEAL: MELHORAR FUNÇÃO HEPÁTICA!



ENQUANTO ISSO...



VASOPRESSORES + ALBUMINA!



**TERLIPRESSINA,
NORADRENALINA,
OCTREOTIDE,
MIDODRINA**

O que fazer se não responder?

Se o tratamento medicamentoso falhar ou se o paciente tiver contraindicações:

- **TIPS (Shunt Portossistêmico):** Pode ser usado na SHR refratária para reduzir a pressão portal e melhorar a função renal, servindo como ponte para o transplante.
- **Transplante Hepático:** É a cura definitiva. O rim é sadio, o problema é o fígado. Trocando o fígado, o rim volta a funcionar (na maioria dos casos).

Questão Estratégica — Conduta Inicial



QUESTÃO UNUCAMP 2022

Mulher, 63a, com diagnóstico de cirrose alcoólica, está internada por descompensação clínica há 3 dias, com piora da ascite, oligúria e início de encefalopatia hepática. Em uso diário de espironolactona 200mg, furosemida 40mg e complexo vitamínico. Creatinina 1,7 mg/dL; (0,8 mg/dL na entrada); Líquido ascítico: hemácias= 1.300/mm³, leucócitos= 420/mm³ (62% de linfócitos, 31% neutrófilos e 7% de monócitos); proteína= 1,4 g/dL, albumina= 0,7 g/dL,

O DIAGNÓSTICO E A CONDUTA SÃO:

- A) Lesão renal aguda estágio 2; suspender diuréticos e prescrever albumina humana.
- B) Síndrome hepatorenal; prescrever albumina humana e terlipressina.
- C) Peritonite bacteriana espontânea com disfunção renal; prescrever ceftriaxona e albumina.
- D) Lesão renal aguda estágio 1; reduzir diuréticos e prescrever ceftriaxona empírico.

Comentário: Essa questão é perfeita para revisarmos o raciocínio clínico diante da "bomba relógio" que é o rim do cirrótico. Vamos por partes:

1. O Diagnóstico da Lesão Renal (Estadiamento KDIGO): A creatinina basal era 0,8 mg/dL e subiu para 1,7 mg/dL. Houve um aumento maior que 2 vezes o valor basal, ou seja, IRA KDIGO 2.
2. A Investigação de Infecção (PBE): Sempre que um cirrótico descompensa, você é obrigado a excluir Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE).
 - Olhe o líquido ascítico: 420 leucócitos com 31% de neutrófilos.
 - Conta de padaria: $420 \times 0,31 = 130$ neutrófilos/mm³.
 - Conclusão: Para ser PBE, precisa de ≥ 250 PMN/mm³. Com 130, não há PBE. Logo, não indicamos antibiótico (ceftriaxona).

3. O Raciocínio da Causa e Conduta: Temos uma paciente com IRA Estágio 2, sem infecção aparente, usando diuréticos em dose alta. O que fazer?

- **Passo 1 (Obrigatório):** Suspender o fator de agressão. **SUSPENDER DIURÉTICOS** imediatamente (não apenas reduzir).
- **Passo 2 (Diagnóstico Diferencial):** Diferenciar Pré-Renal (desidratação) de Síndrome Hepatorrenal (SHR). A única forma de fazer isso é dando volume!
- **Conduta:** Prescrever Albumina Humana (1g/kg) para expandir a volemia. Se a creatinina cair, era pré-renal. Se não cair, pensaremos em SHR.

Analisando as alternativas:

A) **CORRETA.** Diagnóstico KDIGO 2 preciso e conduta padrão-ouro (suspender diurético + albumina).

B) **ERRADA.** Você não pode diagnosticar SHR agora. É preciso provar que o rim não responde a volume primeiro. Começar terlipressina agora é precipitado.

C) **ERRADA.** Não há PBE (apenas 130 neutrófilos). Antibiótico desnecessário.

D) **ERRADA.** O estágio é 2 (dobrou a creatinina), a conduta é suspender (não reduzir) e não há indicação de antibiótico.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça a regra de ouro: na IRA do cirrótico, primeiro suspenda diuréticos e dê albumina. Só fale em SHR e Terlipressina se isso falhar.

Revisão Final

A Síndrome Hepatorrenal é a falência de um rim saudável em um ambiente de **hipovolemia relativa** causada pela **vasodilatação da cirrose**.

Lembre-se do mantra para a prova:

1. Paciente cirrótico com Cr alta? → Suspenda diuréticos e nefrotóxicos.
2. Investigue causa renal (EAS, USG) e pós-renal.
3. Faça prova de volume (Albumina/Cristaloide).
4. Não melhorou? É SHR → Terlipressina + Albumina.
5. A atualização de 2024 diz: não precisa mais esperar 48h de albumina para fechar o diagnóstico se houver evidência clara de não resposta volêmica em 24h. Esperar é perder tempo, deixar o rim sofrendo e levar a perda de função, talvez permanente.

Resumo em 1 minuto

- Fisiopatologia: Vasodilatação esplâncnica → vasoconstrição renal.
- Diagnóstico: Cirrose + Ascite + IRA (Creat $\geq$ 0,3 em 48h) + Ausência de outra causa (choque, nefrotóxicos, USG normal, sem proteinúria/hematúria) + Falha na resposta à expansão volêmica.
- Mudança 2024: Albumina por 48h não é mais critério obrigatório diagnóstico, mas expansão volêmica adequada sim.
- Tratamento: Terlipressina (1ª escolha) ou Noradrenalina + Albumina EV.
- Cura: Transplante hepático.
- Pegadinha: A primeira conduta na IRA do cirrótico é **suspender diuréticos/betabloqueadores e garantir euvolemia**, não começar terlipressina direto.

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

