



MED-REVIEW



DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA

**ALCOÓLICA (ALD) E METABÓLICA
(MASLD)**

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 você está na véspera da prova, foque nesta tabela. Ela resume as diferenças cruciais e as "pegadinhas" que as bancas amam cobrar para diferenciar a doença alcoólica da metabólica.

Característica	Doença Hepática Alcoólica (ALD)	Doença Hepática Metabólica (MASLD)
Perfil do Paciente	Etilista crônico/pesado.	Síndrome metabólica (Obesidade, DM2, DLP, HAS).
Padrão Enzimático	AST > ALT (Relação ≥ 2:1). GGT muito elevada.	ALT > AST (geralmente). Ferritina pode estar alta.
Histologia (Biópsia)	Corpúsculos de Mallory-Denk + Infiltrado de Neutrófilos.	Esteatose macrovesicular + Infiltrado mononuclear (se MASH).
Principal Causa de Morte	Doença hepática (Cirrose/Falência).	Doença Cardiovascular (IAM, AVC).
Hepatite Aguda?	Sim (Hepatite Alcoólica). Febre, icterícia, leucocitose.	Rara apresentação aguda (evolução lenta).
Escores de Gravidade	Maddrey (antigo) MELD. Lille (avalia resposta no 7º dia).	FIB-4 (triagem de fibrose). NAFLD Fibrosis Score.
Tratamento	Abstinência + Nutrição + Corticoide (se grave).	Perda de Peso (Dieta + Exercício) + Controle metabólico.



MED-REVIEW



INTRODUÇÃO

Contexto clínico e a Revolução da Nomenclatura (NAFLD → MASLD)

Estamos diante de uma mudança de paradigma que as bancas vão cobrar porque é a "novidade do momento" na Hepatologia. Historicamente, dividíamos a esteatose em dois grandes grupos baseados na exclusão: se o paciente bebia muito, era **Doença Alcoólica**; se não bebia, era Doença Hepática Gordurosa **Não Alcoólica** (NAFLD).

Pensa comigo: O termo antigo (NAFLD) definia a doença pelo que ela **NÃO** era. Isso gerava dois problemas graves:

1. Estigma: Mantinha a palavra "alcoólica" no nome, mesmo para quem nunca bebeu, gerando confusão e julgamento.
2. Diagnóstico de Exclusão: Para diagnosticar NAFLD, você precisava excluir tudo, o que era pouco prático e ignorava a fisiopatologia real.

Por isso, grandes sociedades internacionais (AASLD, EASL, ALEH) estabeleceram a nova sigla: MASLD (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease) ou **Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica** (DHEADM).

O que mudou na prática? A MASLD agora é um diagnóstico de inclusão (positivo), não de exclusão. Para fechar o diagnóstico, você precisa de:

1. **Esteatose Hepática** (imagem ou biópsia).
2. Pelo menos 1 **Fator de Risco Cardiometabólico** (Obesidade/Sobrepeso, Diabetes Tipo 2, Hipertensão, Triglicerídeos altos ou HDL baixo).

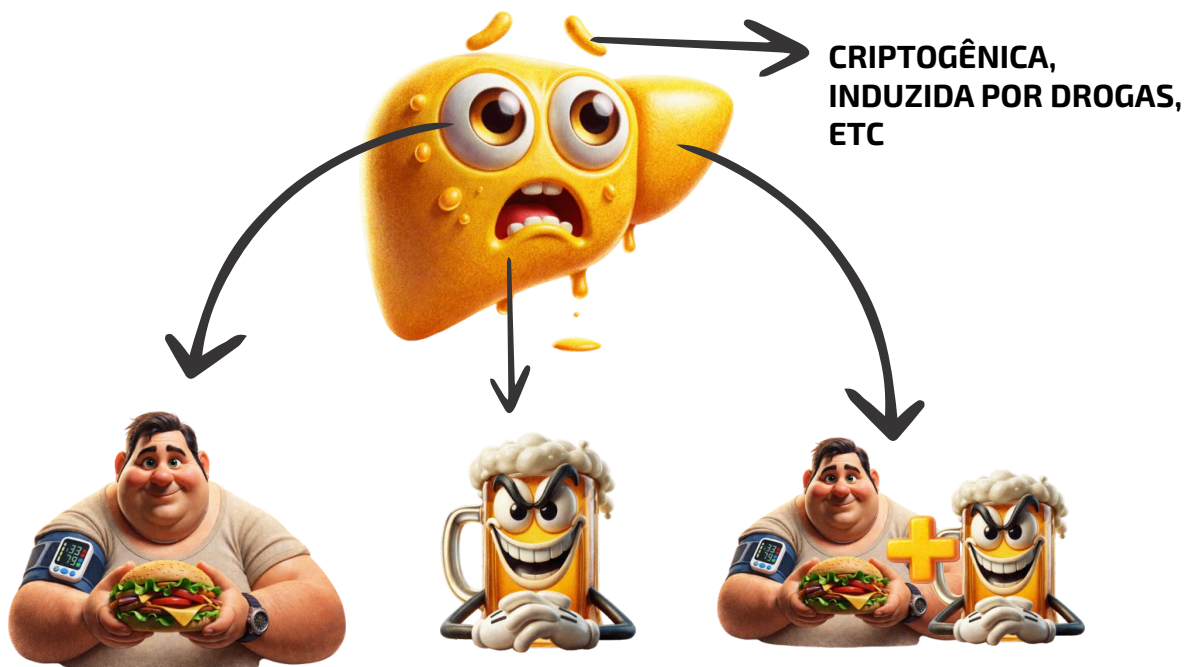
Consequentemente, a forma inflamatória grave, antes chamada de NASH (Nonalcoholic Steatohepatitis), agora é chamada de **MASH** (Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis).

O conceito de MetALD (A zona cinzenta)

A mudança de nomenclatura também resolveu um problema antigo: o paciente que tem síndrome metabólica e bebe um pouco, mas não o suficiente para ser considerado "alcoólatra". Antes, esse paciente ficava num limbo classificatório.

Agora existe a categoria MetALD (Metabolic and Alcohol Associated Liver Disease).

- Quem é esse paciente? É aquele com **esteatose e fatores metabólicos** (MASLD), mas que consome **álcool** numa quantidade moderada, superior ao limite estrito da MASLD pura, mas inferior ao da doença alcoólica clássica.
 - Consumo na MetALD: 140–350 g/semana (mulheres) ou 210–420 g/semana (homens).



DICA PRÁTICA

Essa nova classificação reconhece que a doença hepática é um espectro onde **álcool e metabolismo podem agir juntos** para agredir o fígado (sinergismo), acelerando a fibrose.



SAIBA MAIS (A Matemática do Álcool)

Para classificar corretamente entre MASLD (quase nada de álcool), MetALD (zona cinzenta) e ALD (doença alcoólica pura), você precisa saber converter "drinks" em gramas.

1. A "Moeda" de Troca:

Considere **1 Dose Padrão = 14g de álcool puro** (definição mais usada internacionalmente). Isso equivale aproximadamente a: 1 lata de Cerveja (350-360 ml), 1 taça de Vinho (150 ml), 1 dose de Destilado (Vodka/Whisky/Cachaça - 45 ml).

2. Os Pontos de Corte (**Gramas por Semana**):

Categoria	Mulheres	Homens
MASLD (Metabólica Pura)	< 140g (< 10 doses)	< 210g (< 15 doses)
MetALD (Zona Cinzenta)	140 a 350g (10 a 25 doses)	210 a 420g (15 a 30 doses)
ALD (Alcoólica Pura)	> 350g (> 25 doses)	> 420g (> 30 doses)

Se o paciente tem síndrome metabólica e bebe mais que **2 latinhas (mulher) ou 3 latinhas (homem) por dia**, mas não chega a beber "pesado" (5-6 doses), ele está na MetALD. Se passar disso, tratamos como ALD predominante.

Por que esse tema cai tanto

Além da atualização da nomenclatura (que os examinadores adoram para pegar quem estuda por material desatualizado), a MASLD é a manifestação hepática da pandemia de obesidade e síndrome metabólica.

Você vai encontrar esse paciente em todas as especialidades: no posto de saúde com o clínico, no consultório do endócrino ajustando o diabetes, ou no cardiologista tratando a dislipidemia. Entender que a principal causa de morte desses pacientes não é hepática, mas sim **cardiovascular** (infarto, AVC), é o conceito mais cobrado em provas de residência.

DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA (ALD)

O "veneno" e a fisiopatologia: Uma história de destruição celular

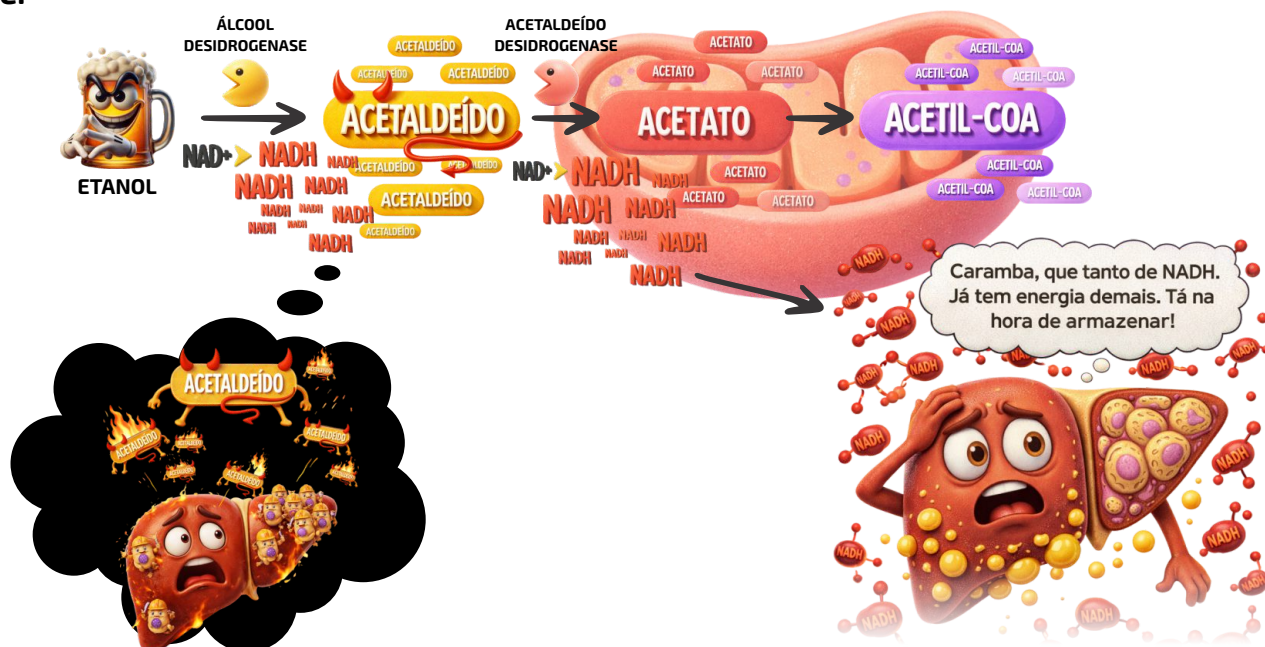
Vamos visualizar o que acontece dentro do fígado como se fosse uma linha do tempo de um desastre metabólico.

Temos uma pessoa que bebe uma quantidade alta de **álcool**, que precisa ser **metabolizado pelo fígado**. No citoplasma do hepatócito, a enzima **Álcool Desidrogenase (ADH)** entra em ação. Ela "quebra" o etanol e o transforma em acetaldeído. Essa reação **consome NAD⁺ e gera NADH**.

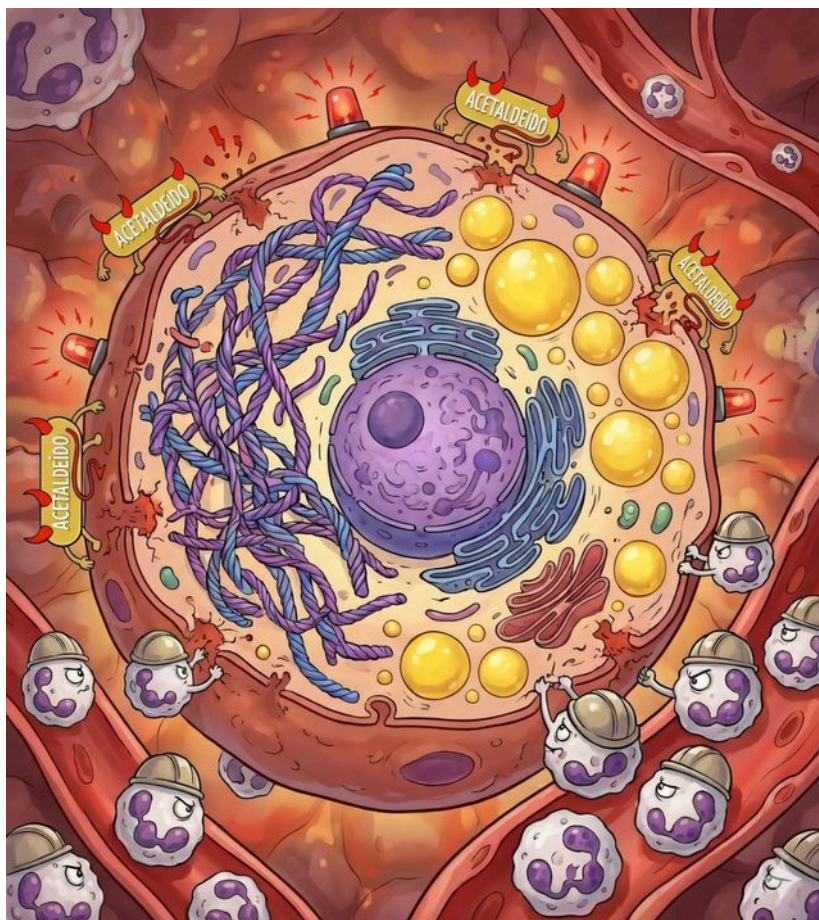
O **Acetaldeído** é o verdadeiro "veneno". Ele é altamente tóxico e reativo. Ele não fica parado; ele ataca as proteínas da célula e gera um estresse oxidativo violento, danificando as estruturas celulares. O corpo tenta se livrar dele rapidamente mandando-o para a mitocôndria.

Dentro da mitocôndria, o acetaldeído é convertido em **Acetato** pela enzima **Acetaldeído Desidrogenase**. O acetato vira **Acetil-CoA**. Em condições normais, o Acetil-CoA entraria no ciclo de Krebs para gerar energia. Mas, lembra do **excesso de NADH** do começo da história? O fígado entende esse excesso como "já tenho energia demais".

Consequência: o fígado para de queimar gordura (beta-oxidação bloqueada) e começa a produzir gordura (lipogênese) usando esse Acetil-CoA, a forma mais efetiva que ele encontra de armazenar toda essa energia. Resultado final: O hepatócito fica "obeso", cheio de triglicerídeos. Isso é a **Esteatose**.



Só que, com o acúmulo de gordura e o dano tóxico do acetaldeído, a célula começa a sofrer. O citoesqueleto do hepatócito colapsa, formando emaranhados de proteínas chamados **Corpúsculos de Mallory-Denk** (um clássico de prova). Esse ambiente tóxico libera sinais de socorro que atraem células de defesa. Mas não qualquer célula: na doença alcoólica, quem invade o fígado são os **neutrófilos**.



E aí temos um cenário horrível: um fígado que fica produzindo **gordura** o tempo todo, hepatócitos permanentemente **inflamados**, **morte celular** e **ativação das vias de regeneração**, que produzem **fibrose**. E aí a gente cai lá no mesmo caminho comum da cirrose que já discutimos na apostila de Fisiopatologia.



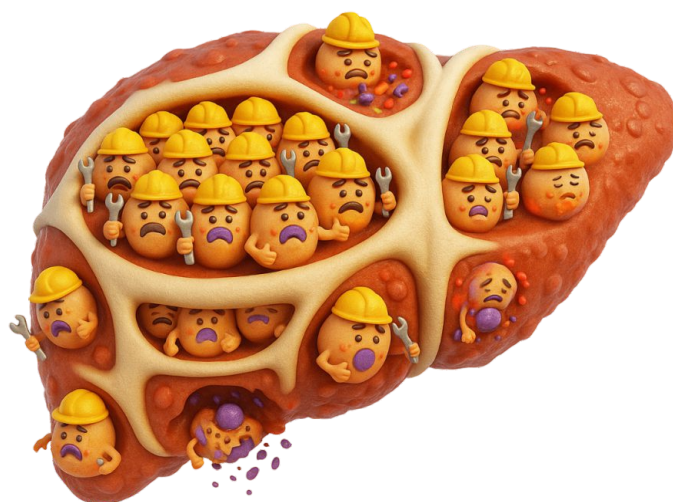
CIRROSE

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

Formação de **NÓDULOS REGENERATIVOS**

=

Perda da função normal do fígado



Confessando o consumo de álcool

O diagnóstico da ALD é um quebra-cabeça. Diferente de outras doenças onde o paciente chega relatando o problema, aqui o paciente frequentemente esconde a causa.

1. A "Anamnese de Detetive": Como o paciente minimiza o consumo

Na prática e nas questões de prova, o paciente raramente admite ser etilista pesado. Ele vai dizer: "Bebo socialmente", ou "Parei de beber há duas semanas".

- O fenômeno da "pausa sintomática": Muitos pacientes desenvolvem sintomas (náuseas, dor abdominal) e param de beber espontaneamente dias ou semanas antes de procurar o médico. Se você perguntar "você bebe?", ele dirá "não". Pergunte sobre o **padrão de consumo antes de adoecer**.
- A "matemática" do álcool: Para a prova, você precisa quantificar. Não aceite "muito" ou "pouco". Converta para gramas.
 - Risco Hepatotóxico: > 30-40g/dia (homens) e > 20-30g/dia (mulheres).
 - Lembrete: **1 dose padrão ≈ 14g de álcool** (1 lata de cerveja, 1 taça de vinho, 1 dose de destilado).

2. Ferramentas de Rastreio (O que cai na prova)

Quando a história é vaga, usamos questionários validados.

- **CAGE**: É o mais cobrado. Mnemônico para 4 perguntas. **≥ 2 respostas "sim" = Alta suspeita de abuso**.
 - **C (Cut-down)**: Você já sentiu que deveria **diminuir** a bebida?
 - **A (Annoyed)**: Alguém já te **irritou** criticando seu jeito de beber?
 - **G (Guilty)**: Você já se sentiu **culpado** por beber?
 - **E (Eye-opener)**: Já bebeu **logo de manhã** para acalmar os nervos ou curar ressaca (abrir os olhos)?
- **AUDIT**: Mais detalhado, usado para identificar **consumo de risco** antes da dependência.

A "Impressão Digital" do Álcool

O laboratório na doença alcoólica tem um padrão muito específico que as bancas amam. Não olhe apenas para o fígado; olhe para o sangue inteiro.

A. As Enzimas Hepáticas (O padrão 2:1)

Ao contrário das hepatites virais ou isquêmicas, onde as transaminases explodem (> 1.000 U/L), no álcool elas sobem pouco (geralmente < 400-500 U/L). O marcador clássico é a inversão da relação:

- **AST (TGO) > ALT (TGP):** Relação geralmente $\geq 2:1$.
 - Por que isso acontece? O álcool induz deficiência de Piridoxina (Vitamina B6). A ALT precisa muito de B6 para ser sintetizada; a AST precisa menos. Logo, o fígado doente produz muito mais AST mitocondrial do que ALT.
- **GGT (Gama-GT):** É a "fofoqueira". Sobe muito (8-10x o normal) por indução enzimática do álcool. GGT alta isolada sugere consumo recente; GGT alta + FA alta sugere lesão biliar ou alcoólica grave.

B. O Hemograma (Marcadores não hepáticos)

Muitas vezes, a dica da prova está aqui, e não no fígado:

1. **Macrocitose (VCM elevado):** É um dos marcadores mais **precoces** de etilismo crônico. Pode ser por toxicidade direta do álcool na medula ou deficiência de B12/Folato. Se a questão fala de "**anemia macrocítica**" + **alteração hepática** → Pense em álcool.
2. **Plaquetopenia:** Comum. O álcool é tóxico para os megacariócitos (precursores das plaquetas) e o hiperesplenismo (se houver cirrose) sequestra as plaquetas.
3. **Leucocitose com Neutrofilia:** Típico da Hepatite Alcoólica Aguda (reação leucemoide). O álcool atrai neutrófilos para o fígado.

C. O Marcador Moderno (Se a banca quiser inovar)

- **Fosfatidiletanol (Peth):** É um biomarcador sanguíneo direto do consumo de álcool. Ele só aparece se a pessoa bebeu. É útil para desmascarar aquele paciente que jura que não bebeu nada nas últimas 2-3 semanas.



ATENÇÃO NA PROVA

Se o paciente tiver **transaminases normais, mas VCM alto e GGT estourada**, a hipótese número 1 é etilismo crônico, mesmo sem doença hepática avançada instalada.

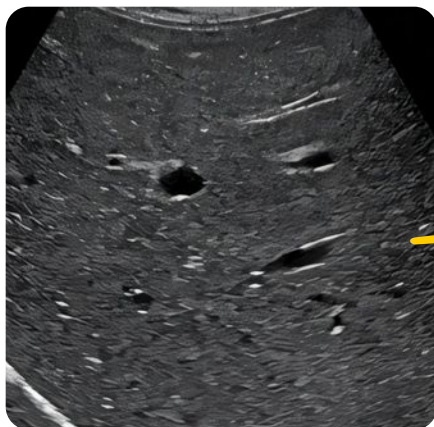
O que esperar dos exames de imagem (Do "fígado brilhante" à Elastografia)

Na prática e na prova, a imagem é fundamental para confirmar a esteatose e, mais importante, para estadiar a fibrose sem precisar furar o paciente (biópsia).

1. Ultrassonografia (USG): O exame de entrada

É o exame mais pedido.

- **Achado Típico:** O fígado com gordura fica **hiperecogênico** (mais "branco" ou "brilhante") quando comparado ao córtex do rim direito.
- **Limitação:** A USG tem ótima sensibilidade para esteatose moderada a grave, mas é "**cega**" para **esteatose leve** (< 20-30% de gordura). Se a questão falar em "fígado brilhante" e "atenuação posterior do som", é esteatose.



2. Tomografia Computadorizada (TC): A densidade invertida

Na TC sem contraste, o fígado normal é mais denso (mais branco) que o baço.

- Na Esteatose: Agordura deixa o fígado **hipodenso** (mais escuro).
- Critério de Prova: Atenuação do fígado < 40 UH (Unidades Hounsfield) ou uma diferença de > 10 UH abaixo da densidade do baço (Fígado - Baço < -10).

3. Elastografia (FibroScan® e outros): A revolução não invasiva

As bancas adoram isso agora. Como já discutimos, a elastografia mede a rigidez do fígado (em kPa). Quanto **mais duro, mais fibrose**.

- < 8 kPa: Baixo risco de fibrose avançada (F0-F1).
- 8 a 12 kPa: Zona cinzenta (indeterminado).
- $> 12-15$ kPa: Sugere fortemente Fibrose Avançada (F3) ou Cirrose (F4).



ATENÇÃO NA PROVA (PEGADINHA DA ELASTOGRAFIA)

A rigidez hepática aumenta com fibrose, mas **TAMBÉM** aumenta com inflamação aguda, congestão ou colestase. Se o paciente tem uma Hepatite Alcoólica Aguda (transaminases altas, inflamação), a elastografia vai dar altíssima, parecendo cirrose, mesmo que não seja. **Só faça elastografia com o paciente "frio" (fora da inflamação aguda).**

Relembrando o diagnóstico de Doença Hepática Avançada (Cirrose)

Seja pelo álcool (ALD) ou pelo metabolismo (MASLD), o estágio final é a cirrose. Na prova, você precisa identificar os sinais de que o fígado já "passou do ponto" de apenas gordura para cicatriz e falência.

1. Sinais Morfológicos (Imagem):

Quando a fibrose distorce a arquitetura, o fígado muda de forma:

- Nodularidade: Superfície irregular.

- **Atrofia x Hipertrofia:** O lobo direito costuma atrofiar (diminuir), enquanto o Lobo Caudado e o Lobo Esquerdo sofrem hipertrofia compensatória (aumentam).
- **Circulação Colateral:** Abertura de vasos para fugir da hipertensão portal (ex: veia paraumbilical recanalizada).

2. Plaquetopenia

Muitas vezes, o primeiro sinal de cirrose não é a queda da função hepática, mas a Trombocitopenia (Plaquetas < 150.000).

- Por que ocorre? A hipertensão portal gera esplenomegalia congestiva, e o baço grande "sequestra" plaquetas.

3. Sinais de Descompensação (O divisor de águas):

O paciente deixa de ser "Cirrótico Compensado" e vira "Descompensado" quando surge um evento definidor (critério para transplante/MELD):

- Ascite (barriga d'água).
- Encefalopatia Hepática (confusão, asterixe).
- Hemorragia Varicosa (HDA por varizes de esôfago).
- Icterícia (insuficiência de excreção).



DICA PRÁTICA

Na doença alcoólica (ALD), a **hipertensão portal** (ascite/varizes) costuma aparecer mais cedo e ser mais grave do que na doença metabólica (MASLD), onde os eventos cardiovasculares muitas vezes matam o paciente antes da falência hepática.

Questão Estratégica — Interpretação de Padrões Laboratoriais



QUESTÃO PSU - MG 2019

Homem de 43 anos procurou auxílio médico porque notou coloração amarelada da pele e das mucosas. Ao exame físico, observou-se icterícia, e a hepatimetria estava no limite superior da normalidade.

Considerando esses dados, assinale a alternativa INCORRETA com relação à abordagem complementar nesse caso.

- A) Elevação predominante da fosfatase alcalina em relação às aminotransferases sugere presença de obstrução biliar ou colestase intra-hepática.
- B) Elevação predominante das aminotransferases, com ambas as enzimas abaixo de 500U/L e relação aspartato aminotransferase (AST)/alanina aminotransferase (ALT) superior a 2, permite excluir o diagnóstico de hepatite alcoólica.
- C) Hipoalbuminemia, não explicada por outra causa, associada ao prolongamento do tempo de protrombina que não é corrigido pela administração de vitamina K, sugere lesão hepatocelular mais grave com acometimento da função síntese.
- D) O encontro de enzimas hepáticas normais sugere que a icterícia não se deve a hepatopatia ou doença das vias biliares.

Comentário didático

- **Alternativa A (Correta):** Quando a Fosfatase Alcalina (FA) e a GGT sobem muito mais que as transaminases (AST/ALT), chamamos isso de **Padrão Colestático**. Isso indica problema nos "canos" (vias biliares) ou na excreção da bile, não necessariamente necrose de hepatócitos.
 - **Alternativa B (Incorreta):** Esse é o exato oposto da realidade clínica.
1. O Teto de 500 U/L: Na hepatite alcoólica, as transaminases raramente explodem. Diferente das hepatites virais ou isquêmicas (que vão a > 1.000), no álcool elas ficam moderadamente elevadas, quase sempre < 400-500 U/L.
 2. A Relação 2:1: A deficiência de piridoxina (B6) em alcoólatras impede a elevação adequada da ALT (TGP). Já a AST (TGO), que é mitocondrial, extravasa por lesão da organela. O resultado é uma AST que é tipicamente o dobro da ALT.
- **Alternativa C (Correta):** Albumina e Fatores de Coagulação são fabricados pelo fígado. Se a albumina está baixa e o TAP/INR está alargado (e não melhora dando vitamina K), significa que a "fábrica" está falindo. Isso **indica insuficiência hepatocelular grave ou cirrose**.
 - **Alternativa D (Correta):** Se o paciente está ictérico (amarelo), mas o fígado está "inocente" nos exames (enzimas normais), o problema geralmente é **pré-hepático** (ex.: hemólise) ou um defeito genético de conjugação sem inflamação (ex.: Síndrome de Gilbert).

Gabarito: Letra A

HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA

Quadro clínico e identificação — A Fisiopatologia do "Incêndio" Hepático

Para entender por que o paciente chega ao pronto-socorro parecendo que tem uma sepse (febre, leucocitose, icterícia), você precisa visualizar o que está acontecendo dentro do fígado após um consumo maciço de álcool (binge). Não é apenas "gordura"; é uma guerra inflamatória.

1. O Gatilho: Acetaldeído e o Ataque às Proteínas

Quando o paciente bebe muito, a enzima álcool desidrogenase converte o etanol em **Acetaldeído** de forma bastante intensa.

- O problema: O acetaldeído é altamente reativo. Ele se liga às proteínas das células do fígado, criando "adutos" (complexos de proteína + acetaldeído).
- A consequência: O sistema imune olha para esses complexos, não reconhece aquelas proteínas modificadas como sendo do próprio corpo e lança um ataque maciço contra os hepatócitos.

2. A Invasão dos Neutrófilos (O Diferencial)

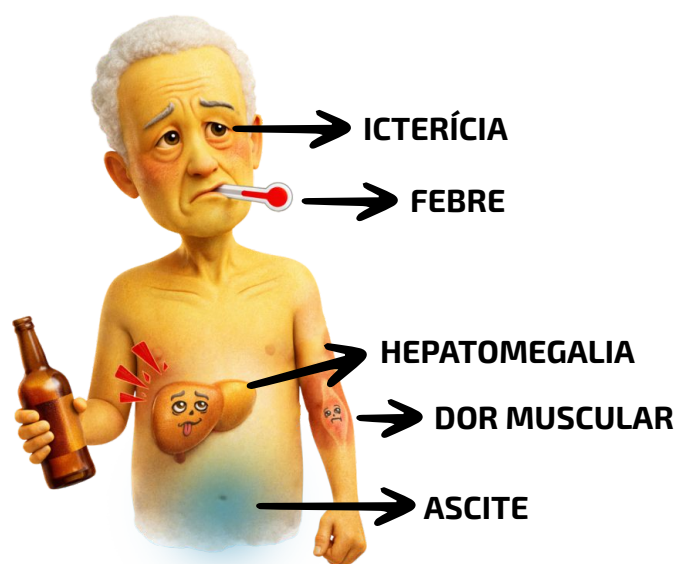
Diferente das hepatites virais, onde quem ataca são os linfócitos, na hepatite alcoólica ocorre uma invasão de Neutrófilos (polimorfonucleares).

- Isso gera uma inflamação explosiva, liberando citocinas (como TNF-alfa) que causam febre e dor.
- Reflexo no Hemograma: Essa tempestade de citocinas estimula a medula óssea a jogar muitos leucócitos no sangue, gerando uma Reação Leucemoide (leucocitose intensa com desvio à esquerda), mimetizando uma infecção bacteriana grave.

3. O Colapso Celular: Corpúsculos de Mallory-Denk

Sob o estresse oxidativo e tóxico, o "esqueleto" da célula (citoesqueleto) desmorona. As proteínas se aglomeram em emaranhados chamados **Corpúsculos de Mallory-Denk** (ou hialina alcoólica).

- Na biópsia: Você vê hepatócitos inchados (balonização), cheios de gordura e com esses corpos hialinos cercados por neutrófilos.



- ↑ LEUCOCITOSE COM NEUTROFILIA
- ↑ BILIRRUBINA
- ↑ GGT
- ↑ RNI



DICA PRÁTICA

No pronto atendimento o que teremos é um paciente etilista crônico que teve algum evento de **libação** aguda e recente e evolui com icterícia, febre, dor abdominal e leucocitose. Você vai até pensar em colangite, mas o padrão laboratorial vai ser de **hepatite**, não de colestase.

Por que o etilista crônico adoece e o social não?

A diferença fundamental entre o bebedor social e o etilista crônico que desenvolve hepatite alcoólica reside na **saturação das vias metabólicas** e no **acúmulo de metabólitos tóxicos**. O fígado tem uma capacidade limitada de processar álcool por hora. O "bebedor social" geralmente consome quantidades que o fígado consegue metabolizar e eliminar antes que danos estruturais ocorram. No etilista crônico, a oferta de substrato (álcool) é maior que a capacidade da enzima, gerando um "engarrafamento metabólico".



Estratificação de Risco e Tratamento

Historicamente, o **Índice de Maddrey (DF)** foi o "padrão-ouro" para definir a gravidade da hepatite alcoólica. Você aprendeu a vida toda que **Maddrey ≥ 32** é igual a doença grave e indicação de corticoide.

No entanto, na prática moderna e nas diretrizes mais recentes, o Maddrey está perdendo espaço para o **MELD** (*Model for End-Stage Liver Disease*).

Existem três motivos principais que você precisa entender para a prova e para a vida:

1. A "Cegueira" Renal (O fator Creatinina)

- O problema: A fórmula do Maddrey usa apenas **Bilirrubina** e **Tempo de Protrombina**.

- A realidade clínica: Muitos pacientes com hepatite alcoólica morrem de **Insuficiência Renal Aguda** (Síndrome Hepatorrenal). O Maddrey ignora completamente a função renal.
- A solução do MELD: O MELD inclui a **Creatinina** em sua fórmula (se lembram? Bilirrubina, INR e Creatinina). Como a disfunção renal é um marcador fortíssimo de mortalidade na hepatite alcoólica, o MELD consegue prever o risco de morte com muito mais precisão do que o Maddrey.

2. A Variabilidade Laboratorial (PT vs. INR)

- O problema: O Maddrey usa o **Tempo de Protrombina (TP)** em segundos (PT do paciente menos o PT controle). O problema é que o "tempo em segundos" varia dependendo do reagente (tromboplastina) que o laboratório usa. O mesmo sangue pode dar tempos diferentes em laboratórios diferentes.
- A solução do MELD: O MELD usa o **INR** (International Normalized Ratio), que foi criado justamente para padronizar essa variação. Isso torna o MELD um escore mais reprodutível e confiável universalmente.

3. Acurácia Prognóstica

Estudos comparativos mostraram que a acurácia do MELD para prever mortalidade em curto prazo (30 a 90 dias) é superior à do Maddrey.

- **Ponto de Corte no MELD:** Um MELD > 20 define **hepatite alcoólica grave** e tem uma sensibilidade e especificidade altas para prever mortalidade em 90 dias (aproximadamente 20% de mortalidade).



ATENÇÃO NA PROVA

Apesar de estar "caindo em desuso" como preditor isolado, as bancas **AINDA COBRAM** o corte clássico do Maddrey para indicação terapêutica.

- **A Regra de Ouro da Prova:** Se a questão der os dados, use o Maddrey.
 - **Maddrey ≥ 32** → Indica Corticoide (se o paciente não tiver contraindicações).
 - **MELD > 20** → Também indica doença grave e necessidade de tratamento.

Resumo da Ópera: O Maddrey é um "clássico", mas o MELD é mais moderno, padronizado e enxerga o rim.

TRATAMENTO

Diante de uma hepatite alcoólica, você precisa saber se ela é grave ($\text{Maddrey} \geq 32$ ou $\text{MELD} > 20$).

Diante de uma hepatite alcoólica grave, você tem um paciente com alto risco de mortalidade. Então, precisamos intervir se quisermos mudar a história natural da doença.

O tratamento é baseado em:

- **Abstinência alcoólica** (medida mais eficaz para sobrevivência a longo prazo).
- **Nutrição** (pacientes são desnutridos).
- **CORTICOIDE: Prednisolona 40mg/dia por 28 dias.** É a única classe de droga que reduz mortalidade aguda, ao interromper a liberação de citocinas que acionam mais neutrófilos que liberam mais citocinas e, assim, explodem esse fígado de inflamação.

E se o corticoide não funcionar? No **7º dia de tratamento**, calculamos o **Escore de Lille**.

- Se **Lille > 0,45 = Falha terapêutica** (corticoide não está funcionando). Suspenda o corticoide (risco de infecção supera benefício).
- Se **Lille < 0,45** significa que está funcionando! Mantenha o corticoide por 28 dias.



SAIBA MAIS

Por que Prednisolona e não Prednisona? (O Pulo do Gato Farmacológico)

Na prática e nas provas, a droga de escolha para a Hepatite Alcoólica Grave é a **Prednisolona (40 mg/dia)**.

- 1. O problema da "Pró-droga":** A **Prednisona** é uma pró-droga inativa. Para funcionar, ela precisa passar pelo fígado e ser convertida em Prednisolona (a forma ativa) pela enzima 11β -hidroxiesteroide desidrogenase.
- 2. O Fígado Doente:** Na hepatite alcoólica grave, o fígado está inflamado e com função prejudicada. Existe um risco teórico (e cobrado em prova) de que o fígado não consiga converter a Prednisona em sua forma ativa adequadamente.

A Solução: Damos direto a **Prednisolona**, que já é a forma ativa, "pulando" a etapa de metabolização hepática.

- 3. E se o paciente não puder engolir?** Se o paciente estiver vomitando ou tiver hemorragia digestiva impedindo a via oral, a opção endovenosa equivalente não é a hidrocortisona, mas sim a **Metilprednisolona (32 mg/dia)**, que também não exige essa bioativação complexa.

▪ Resumo para a prova:

- **Via Oral:** Predniso**LONA** (40 mg).
- **Via Endovenosa:** METILpredniso**LONA** (32 mg).
- **Evitar:** Predni**SONA** (risco de não bioativação).

DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA METABÓLICA (MASLD/NAFLD)

Fisiopatologia e Fatores de Risco — Por que o fígado adoece sem álcool?

Para entender a MASLD (antiga NAFLD), você precisa tirar o foco do álcool e colocar o foco na **Síndrome Metabólica**. A doença não é apenas "gordura no fígado"; é a manifestação hepática de um corpo metabolicamente doente.

A fisiopatologia segue a lógica dos múltiplos golpes, mas tudo começa com um vilão principal: a **Resistência Insulínica**.

1. O Primeiro Golpe: Acúmulo de Gordura (Esteatose)

- **O Papel da Insulina:** A insulina é um hormônio anabólico, ou seja, ela estimula o corpo a **armazenar** energia. Sendo assim, em condições normais, a insulina inibe a lipólise (quebra de gordura) no tecido adiposo.
- **Na Resistência Insulínica:** A insulina deixa de fazer tanto efeito e o **tecido adiposo para de "obedecer"**. Ocorre uma lipólise desenfreada, liberando uma enxurrada de Ácidos Graxos Livres (AGL) na circulação.

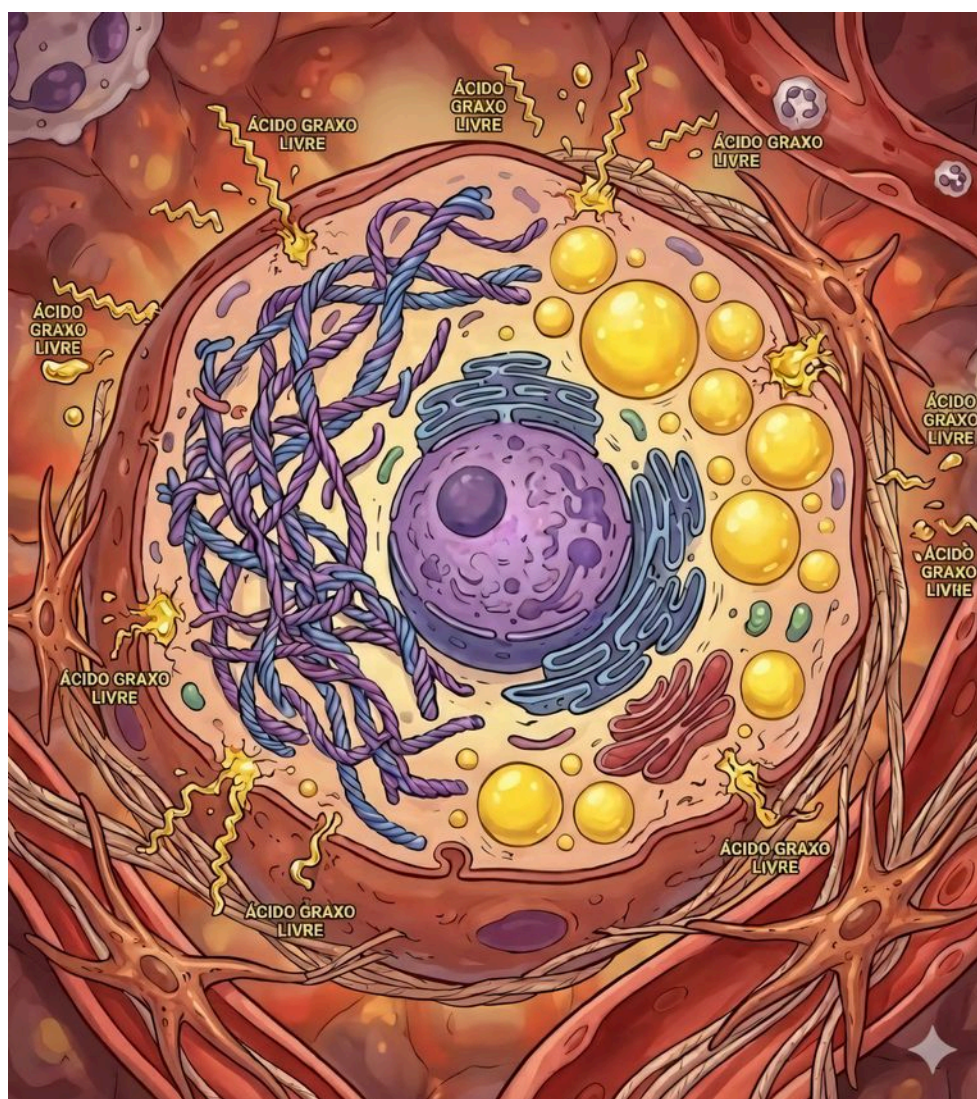
Só que essa é só uma parte do problema! Lembra na fisiopatologia do Diabetes Mellitus do tipo II? O corpo desenvolve resistência à Insulina e a resposta do pâncreas é produzir mais insulina para tentar compensar. Só que, enquanto o resto do corpo não está conseguindo armazenar energia, o fígado responde direitinho ao aumento da insulina e começa a fazer **lipogênese**. Ou seja, o fígado não apenas começa a **receber ácidos graxos** da circulação, como começa a **produzir gordura por conta própria**.



2. O Segundo Golpe: Inflamação e Cicatriz (MASH)

Nem todo mundo que tem gordura (Esteatose ou MASLD) evolui para inflamação (Esteato-hepatite ou MASH). Para virar MASH, é preciso um "segundo golpe" tóxico (Lipotoxicidade):

- **Estresse Oxidativo:** O excesso de gordura sobrecarrega as mitocôndrias, gerando radicais livres (ROS).
- **Danos Celulares:** Esse estresse causa balonização (inchaço) e morte dos hepatócitos (assim como a hepatite alcoólica aguda).
- **Recrutamento Inflamatório:** O sistema imune é ativado (células de Kupffer), liberando citocinas (TNF-alfa, IL-6).
- **Fibrose:** A inflamação crônica ativa as **Células Estreladas**, que começam a depositar colágeno. É aqui que a doença fica perigosa (F2, F3, F4/Cirrose).



3. O "Terceiro Golpe": O Eixo Intestino-Fígado (Microbiota)

As bancas adoram cobrar novidades. A **disbiose intestinal** (alteração das bactérias do intestino) aumenta a permeabilidade intestinal. Endotoxinas bacterianas caem na circulação portal e inflamam ainda mais o fígado.



ATENÇÃO NA PROVA (NOMENCLATURA)

As bancas estão migrando para a nova sigla:

- **NAFLD** virou **MASLD** (Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease).
- **NASH** virou **MASH** (Metabolic dysfunction-Associated SteatoHepatitis).
- O critério agora exige **Esteatose + 1 Fator Metabólico** (não é mais apenas "exclusão de álcool").

Fatores de Risco e Associações Clínicas

O paciente típico de prova é aquele com **Síndrome Metabólica**. Se a questão descrever um paciente com sobrepeso/obesidade, pressão alta e açúcar no limite, procure por gordura no fígado.

1. O Quarteto Metabólico (Obrigatório saber):

Apresença de qualquer um destes aumenta drasticamente o risco:

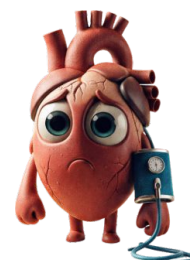
- **Obesidade Central:** Principalmente visceral.

Parâmetro	Ponto de Corte (Homens)	Ponto de Corte (Mulheres)
Circunferência Abdominal (NCEP-ATP III)*	> 102 cm	> 88 cm
Relação Cintura/Quadril (RCQ)	≥ 0,90	≥ 0,85

Nota: A Federação Internacional de Diabetes (IDF) usa cortes mais rígidos (≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres), mas o NCEP-ATP III é o mais clássico em provas de clínica médica gerais.

- **Diabetes Mellitus Tipo 2 (Dm2):** É o fator preditor mais forte para formas graves (MASH e Fibrose).
- **Dislipidemia:** Triglicerídeos altos e HDL baixo.
- **Hipertensão Arterial.**

DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA METABÓLICA (DHEM)



PRINCIPAL CAUSA
DE MORTE:
CARDIOVASCULAR!

2. O "Pulo do Gato" Dermatológico:

- **Acantose Nigricans:** Manchas aveludadas e escuras no pescoço e axilas. É um marcador cutâneo direto de **hiperinsulinemia/resistência à insulina**. Se a questão descrever isso, o paciente tem alto risco de MASLD.

3. Outras Associações (Para provas difíceis):

- **Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP):** Também ligada à resistência insulínica.
- **Apneia Obstrutiva do Sono:** A hipóxia noturna piora a fibrose hepática.
- **Hipotireoidismo.**

4. Causas Secundárias (Diagnóstico Diferencial):

Se o paciente NÃO tem síndrome metabólica, pense em drogas que causam esteatose:

- **Amiodarona**
- **Tamoxifeno**
- **Metotrexato**
- **Corticoides** (uso crônico).

Diagnóstico na Prática

O diagnóstico é muito semelhante ao da doença hepática alcoólica, afinal, ambas causam esteatose hepática. Aqui, ele exige três pilares:

1. Imagem:

Ultrassom mostrando esteatose (fígado brilhante/hiperecogênico).

2. Critério Metabólico:

Pelo menos 1 fator de risco (sobrepeso/obesidade, DM2 ou pré-diabetes, HAS, Triglicerídeos altos, HDL baixo).

3. Exclusão:

Descartar consumo pesado de álcool e outras doenças (Hepatite C, Wilson, drogas).



DICA PRÁTICA

A maioria é **assintomática**. O diagnóstico é incidental (exames de rotina). Na pele, procure por Acanthose Nigricans (manchas aveludadas no pescoço/axilas), um marcador fiel de resistência insulínica.

Questão Estratégica — História Natural e Complicações



QUESTÃO UNICAMP 2021

Homem 43a, retorna à Unidade Básica de Saúde com resultados de exames. Antecedente pessoal: Nega tabagismo e etilismo. Exame físico: IMC= 23 kg/m², circunferência abdominal= 115 cm, PA= 135x92 mmHg. Ultrassonografia abdominal: fígado hiperecogênico com contraste hepatorenal moderado. Exames laboratoriais: triglicérides= 210 mg/dL, Colesterol HDL= 31 mg/dL, glicemia em jejum= 113 mg/dL, PCR ultrasensível= 4mg/dL, HOMA= 3,5.

A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA É:

- A) Resistência periférica à insulina e dislipidemia mista.
- B) Síndrome da resposta inflamatória associada a esteatose hepática.
- C) Doença do fígado gorduroso associado à disfunção metabólica.
- D) Dislipidemia por triglicérides com diabetes melito tipo 2 secundário.

Comentário:

1. A Análise do Caso (O "Checklist" da MASLD):

Para diagnosticar a **Doença Hepática Esteatótica Metabólica (MASLD)**, antiga NAFLD, precisamos de três pilares, todos presentes neste caso:

- **Imagem compatível:** A "hiperecogenicidade" (fígado brilhante) na ultrassonografia é o sinal clássico de esteatose.

- **Exclusão de causas secundárias:** O enunciado afirma explicitamente "nega etilismo", afastando a doença alcoólica (ALD).
- **Presença de fatores de risco metabólicos:** Aqui está a chave da questão. O paciente tem múltiplos critérios de Síndrome Metabólica:
 - **Obesidade Central:** Circunferência abdominal de 115 cm (muito elevada), apesar do IMC normal (o que sugere o fenótipo de "Lean MASLD" ou obesidade visceral).
 - **Dislipidemia:** Triglicérides altos (210) e HDL baixo (31).
 - **Glicemia alterada:** Jejum de 113 mg/dL (pré-diabetes).
 - **Resistência Insulínica:** Confirmada pelo HOMA-IR elevado (3,5).

Análise das Alternativas:

A) Incorreta. Resistência periférica à insulina e dislipidemia mista. Embora o paciente tenha resistência à insulina e dislipidemia, esses são componentes da síndrome, não o diagnóstico da doença hepática apresentada na imagem (fígado hiperecogênico).

B) Incorreta. Síndrome da resposta inflamatória associada a esteatose hepática. "Síndrome da resposta inflamatória" é um termo vago e geralmente associado a estados agudos (sepse, pancreatite). O quadro aqui é crônico e metabólico.

C) CORRETA. Doença do fígado gorduroso associado à disfunção metabólica. O paciente preenche todos os critérios para **Doença Hepática Esteatótica Metabólica (MASLD):** Esteatose + Disfunção Metabólica (Obesidade visceral, pré-diabetes, dislipidemia) + ausência de álcool.

D) Incorreta. Dislipidemia por triglicérides com diabetes melito tipo 2 secundário. O paciente tem pré-diabetes (glicemia 113), mas a glicemia nem está nos níveis de DM ($> 126\text{mg/dL}$) e ainda por cima precisaríamos de um segundo exame para confirmar. De toda forma, o foco da questão são os achados de síndrome metabólica com complicação hepática.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Este caso ilustra perfeitamente o conceito de "Lean MASLD" (MASLD em magros) ou obesidade visceral oculta. Note que o IMC é 23 (normal), mas a cintura é 115 cm. Não confie apenas no IMC. A gordura visceral (cintura) e a resistência insulínica (HOMA-IR, acantose nigricans) são os verdadeiros motores da doença hepática. O risco cardiovascular é a principal causa de morte nestes pacientes, não a doença hepática em si.

Gabarito: Letra C



SAIBA MAIS

Desvendando o HOMA-IR (O "Termômetro" da Resistência Insulínica)

Você viu na **questão anterior** que o paciente apresentava um **HOMA = 3,5** e isso foi fundamental para definir o diagnóstico de "Resistência periférica à insulina". Mas o que exatamente esse número significa?

1. O Conceito: O **HOMA-IR** (*Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*) é um cálculo matemático que estima a resistência à insulina.

- Imagine que a glicemia é o "carro" e a insulina é o "motor".
- Em uma pessoa saudável, um motor trabalhando suavemente (insulina baixa) mantém a velocidade constante (glicemia normal).
- Na **Resistência Insulínica**, o corpo não responde bem à insulina. Para manter a glicemia normal, o pâncreas precisa trabalhar dobrado, produzindo muito mais insulina.
- **Conclusão:** Se você tem glicemia normal, mas uma insulina de jejum muito alta, o HOMA-IR sobe. Isso indica que seu pâncreas está fazendo "hora extra" para compensar a resistência.

2. A Fórmula (Só para entender, não precisa decorar):

$$HOMA-IR = \frac{\text{Insulina de Jejum } (\mu UI/mL) \times \text{Glicemia de Jejum } (mmol/L)}{22,5}$$

(Se a glicemia for em mg/dL, divide-se por 405).

3. Aplicabilidade Clínica e na Prova: Embora o diagnóstico de Síndrome Metabólica seja clínico (cintura, PA, HDL, triglicerídeos, glicemia), o HOMA-IR é usado para:

- **Quantificar a Resistência Insulínica:** Ajuda a confirmar a fisiopatologia por trás da **MASLD (Fígado Gorduroso)**, **SOP (Síndrome dos Ovários Policísticos)** e **Acantose Nigríca**.
- **Valores de Referência:** Variam conforme o kit do laboratório e IMC, mas para provas, considere:
 - **HOMA-IR > 2,7 (ou 2,5):** Sugere **Resistência à Insulina**.
 - Note que, na questão citada, o valor de **3,5** foi o marcador chave para confirmar a disfunção metabólica do paciente, mesmo com glicemia de jejum de 113 mg/dL (pré-diabetes).



ATENÇÃO

Não confunda com **HOMA-BETA**, que avalia a função das células beta (capacidade de secreção). Na MASLD e Síndrome Metabólica, o foco é quase sempre o **HOMA-IR**.

Estadiamento

Nem todo mundo com gordura no fígado vai ter cirrose. Precisamos separar quem tem apenas **Esteatose** (baixo risco) de quem tem **MASH** com Fibrose (alto risco). Nessa altura do campeonato já vimos isso em tantas apostilas que você precisa ter esse conceito em mente!

1. Escores Séricos (FIB-4):

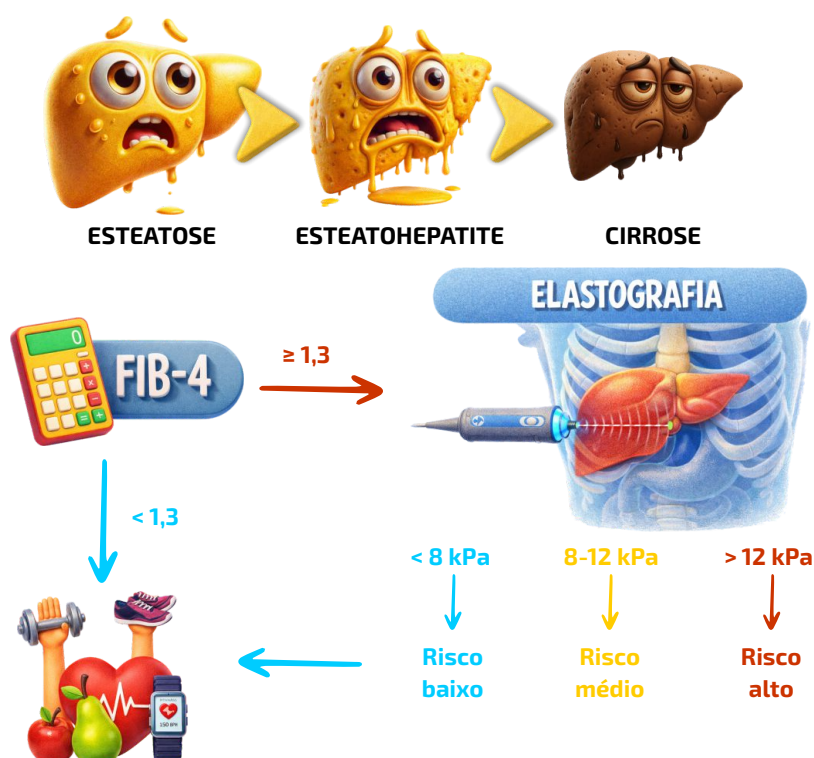
- Usa idade, AST, ALT e plaquetas.
- **FIB-4 < 1,3**: Baixo risco. Seguimento na atenção primária.
- **FIB-4 ≥ 1,3**: Risco indeterminado ou alto. Precisa de mais investigação.

2. Elastografia (FibroScan):

- Mede a rigidez do fígado.
- Se normal: exclui fibrose avançada.
- Se alterado: sugere fibrose/cirrose.

3. Biópsia Hepática:

- Padrão-Ouro, mas reservada para casos duvidosos ou para ensaios clínicos. Confirma a inflamação (MASH) e o grau de fibrose.



O Ponto de Partida do Tratamento — Mudança de Estilo de Vida e Perda de Peso

Se você aprendeu na faculdade que o tratamento para "gordura no fígado" é "dieta e exercício físico", você aprendeu o certo, mas talvez não tenha entendido a **potência** dessa intervenção.

A mudança do estilo de vida não é apenas uma "recomendação geral"; é a **terapia de primeira linha** e a única capaz de reverter o processo em estágios iniciais sem a necessidade de drogas pesadas. O objetivo central é a **perda de peso**.

A Regra dos Porcentuais (O que a prova cobra): Não basta dizer "perder peso". As diretrizes estabelecem metas claras baseadas na gravidade da doença:

- **Perda de 3-5% do peso:** reduz a esteatose (a gordura simples).
- **Perda de 5-7% do peso:** necessária para reduzir a **inflamação** (MASH/NASH).
- **Perda de 7-10% do peso:** necessária para regredir a **fibrose** (o passo antes da cirrose).

Pensa comigo: Se o paciente tem 100 kg, ele precisa perder de 7 a 10 kg para salvar o fígado da fibrose. Parece muito, mas é mais eficaz do que qualquer remédio isolado.

Dieta e Exercício:

- **Dieta:** A Dieta Mediterrânea é a mais recomendada. O foco é **déficit calórico (hipocalórica)**, independentemente da composição exata de macronutrientes.
- **Exercício:** Tanto aeróbico quanto resistido (musculação) funcionam. A chave é a consistência.
- **Café:** Sim, o café! Estudos mostram que consumir ≥ 2 xícaras de café (sem açúcar/creme) por dia está associado a menor rigidez hepática e menor risco de fibrose.

Questão Estratégica — Conduta Inicial



QUESTÃO FAMERP - 2024

Mulher de 60 anos procura assistência médica por conta de um laudo de ultrassonografia com esteatose hepática; DM2, IMC 30 Kg/m² e hipertensão em uso de losartana e insulina NPH. Nega etilismo. A avaliação laboratorial mostra glicemia de jejum 120 mg/dL, hemoglobina glicada 6,8%, AST 52 UI/L (VR 40), ALT 56 UI/L (VR 41), FA 100 UI/L (VR 105), GGT 150 UI/L (VR 30), INR 1,1, albumina 4,7 g/dL, sorologia para vírus B e C não reagentes, anti-músculo liso não reagente, gamaglobulinas normais, anti-mitocôndria não reagente. Ultrassom abdome com aumento da ecogenicidade hepática. Elastografia hepática de 8 kPa. Qual a principal conduta inicial que deverá ser realizada?

- A) Iniciar metformina e semaglutida.
- B) Iniciar atorvastatina e dapaglifozina.
- C) Iniciar atividade física regular e dieta.
- D) Iniciar atividade física 7x/semana e semaglutida.

Comentário:

- **Análise:** A paciente tem Síndrome Metabólica completa (Obesidade, DM2, HAS) e MASLD confirmada. A elastografia de 8 kPa sugere fibrose, mas não cirrose avançada (F4).
- **O Pulo do Gato:** A banca quer que você pule direto para os remédios da moda (semaglutida, glifozinas). Cuidado! A conduta **INICIAL** é fundamental, antes ou junto com qualquer droga, é a mudança de estilo de vida.
- **Erro comum:** Prescrever remédios para o fígado sem focar na perda de peso. Metformina não trata a doença hepática (não melhora histologia), embora trate o diabetes. Estatinas tratam o colesterol, não a gordura do fígado diretamente.
- **A resposta:** Dieta e exercício para perda de peso de 7-10% é a prioridade zero.

Gabarito: Letra C

Medidas Farmacológicas — Quem precisa de remédio?

Nem todo mundo com gordura no fígado vai tomar remédio específico para o fígado. A farmacoterapia é reservada para pacientes com **risco de progressão**, ou seja:

1. **Fibrose Significativa ($\geq$ F2).**
2. **MASH (Esteato-hepatite) comprovada** (biópsia ou forte suspeita com biomarcadores elevados).
3. **Alto risco de doença cardiovascular** (a principal causa de morte).

Aqui, dividimos as opções em "Clássicas" e "Novas/Revolucionárias".

1. As Drogas Clássicas (O que tem no posto):

- **Pioglitazona:** É um sensibilizador de insulina (tiazolidinediona).
 - Efeito: Melhora a esteatose, a inflamação e a fibrose. Funciona para diabéticos e não diabéticos.
 - O problema: Causa **ganho de peso**, retenção hídrica e aumenta risco de fraturas ósseas e insuficiência cardíaca. Use com cautela.
- **Vitamina E (800 UI/dia):** Antioxidante.
 - Indicação: Apenas para pacientes **NÃO DIABÉTICOS** com MASH comprovada.
 - O problema: Dados conflitantes sobre aumento de mortalidade geral e câncer de próstata a longo prazo. Está caindo em desuso frente às novas terapias.

2. A Revolução das Incretinas (GLP-1):

- **Semaglutida, Liraglutida, Tirzepatida:**
 - Originalmente para diabetes e obesidade, essas drogas matam todos os coelhos com uma cajadada só.
 - Mecanismo: Perda de peso potente + efeito anti-inflamatório direto.

- Evidência: A **Semaglutida** resolve a esteato-hepatite (MASH) na maioria dos pacientes e melhora a fibrose ao induzir perda de peso > 10%.
- Dica de prova: É a droga de escolha para o paciente obeso/diabético com MASLD.

3. SGLT-2 (Glifozinas):

- **Dapagliflozina/Empagliflozina:** Ajudam a perder um pouco de peso e gordura visceral, mas o impacto histológico no fígado é menor que o dos GLP-1 ou Pioglitazona. São excelentes para proteção cardiovascular e renal.



DICA PRÁTICA

Metformina **NÃO** trata MASH/NASH. Ela ajuda na resistência insulínica e baixa a glicose, mas não reduz a inflamação nem a fibrose do fígado. Não marque metformina como tratamento específico da doença hepática.

Novas Medicções Específicas — O Futuro Chegou

Até muito recentemente, não existia nenhuma droga aprovada pelo FDA especificamente para "fígado gorduroso". Isso mudou.

Resmetirom (Agonista do Receptor de Hormônio Tireoidiano-Beta):

- **Mecanismo:** Atua seletivamente no receptor beta do hormônio tireoidiano **dentro do fígado**. Isso aumenta o metabolismo das gorduras hepáticas e reduz a lipotoxicidade, sem causar os efeitos colaterais cardíacos ou ósseos do excesso de hormônio tireoidiano sistêmico (que age no receptor alfa).
- **Indicação:** Sugerido para pacientes com **MASH e Fibrose F2 ou F3** (fibrose moderada a avançada, mas não cirrótica).
- **Resultado:** Melhora a fibrose e resolve a esteato-hepatite.
- **Na prova:** Se a questão falar de "nova droga específica aprovada para fibrose hepática na MASH", a resposta é **Resmetirom**.

Cirurgia Bariátrica

Quando o IMC é ≥ 35 (ou ≥ 30 com comorbidades graves) e o tratamento clínico falha, a **Cirurgia Bariátrica** é uma boa opção.

- Ela induz remissão da esteatose em quase todos os pacientes e melhora a fibrose na grande maioria (85% em 5 anos).
- *Cuidado:* Em cirróticos descompensados, o risco cirúrgico é proibitivo.

No entanto, diante das novas drogas com tanto potencial na redução do peso (semaglutida, liraglutida, tirzepatida), falar em refratariedade clínica hoje em dia ficou bem mais difícil.

Questão Estratégica



QUESTÃO HOS - 2020

A esteato-hepatite não alcoólica ou NASH (non-alcoholic steatohepatitis) representa um dos estágios da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), reconhecida como uma das mais frequentes doenças do fígado da atualidade. Está associada à síndrome metabólica e a maior risco de doenças cardiovasculares.

Sobre essa patologia, assinale a afirmativa correta.

- A) Os pacientes com esteatose apresentam precocemente sinais e sintomas que são estigmas de doença hepática crônica.
- B) Os aspectos morfológicos são distinguíveis dos encontrados na doença hepática alcoólica pela ausência dos corpúsculos de Mallory.
- C) A biópsia hepática, considerada padrão-ouro no diagnóstico e estadiamento da doença, é recomendada para todos os pacientes com esteatose.
- D) Na doença avançada, há indicação de transplante hepático mesmo sendo observado aumento da mortalidade por doença cardiovascular em comparação ao transplante por outras causas.
- E) A cirurgia bariátrica é uma opção terapêutica para a DHGNA de pacientes com obesidade grave, independentemente do grau evolutivo da doença, pois os bons resultados traduzidos na regressão da doença diminuem a necessidade de transplante hepático.

Comentário:

A) Incorreta. Os pacientes com esteatose apresentam precocemente sinais e sintomas que são estigmas de doença hepática crônica. A Doença Hepática Gordurosa (seja alcoólica ou metabólica) é **silenciosa**. A maioria dos pacientes é diagnosticada incidentalmente por exames de laboratório ou ultrassom de rotina. Sinais de doença crônica (eritema palmar, ascite, telangiectasias) só aparecem na fase de **cirrose descompensada**, que é tardia.

B) Incorreta. Os aspectos morfológicos são distinguíveis dos encontrados na doença hepática alcoólica pela ausência dos corpúsculos de Mallory. Essa é uma pegadinha clássica de patologia. Os **Corpúsculos de Mallory-Denk** (aglomerados de proteínas no citoplasma) são, sim, clássicos da hepatite alcoólica, **MAS** também podem aparecer na NASH/MASH (Esteato-hepatite Não Alcoólica). A histologia das duas condições é muito semelhante e, muitas vezes, indistinguível apenas pela biópsia. O que diferencia é a história clínica.

C) Incorreta. A biópsia hepática, considerada padrão-ouro no diagnóstico e estadiamento da doença, é recomendada para todos os pacientes com esteatose. Na medicina, quase nada é "para todos". Embora seja o padrão-ouro, a biópsia é invasiva, cara e tem riscos. As diretrizes atuais (AASLD/SBH) recomendam métodos não invasivos primeiro (FIB-4, Elastografia). A biópsia fica reservada para casos de dúvida diagnóstica, suspeita de outra doença concomitante ou apresentações atípicas.

D) Correta. Na doença avançada, há indicação de transplante hepático mesmo sendo observado aumento da mortalidade por doença cardiovascular em comparação ao transplante por outras causas. A NASH/MASH é hoje uma das principais indicações de transplante hepático no mundo (crescendo rapidamente). Se o paciente tem cirrose descompensada, o transplante é a única cura. Mas lembrem-se que o paciente com MASH já tem um **risco cardiovascular bastante elevado**, afinal, a fisiopatologia envolve mecanismos que também provocam doença arterial coronariana e periférica. Por isso, comparado com pacientes que transplantam por doença de Wilson ou cirrose por hepatite viral, por exemplo, o risco cardiovascular do paciente com MASH é bem mais elevado, mas isso não impacta na indicação de transplante.

E) Incorreta. A cirurgia bariátrica é uma opção terapêutica para a DHGNA de pacientes com obesidade grave, independentemente do grau evolutivo da doença, pois os bons resultados traduzidos na regressão da doença diminuem a necessidade de transplante hepático. O termo "independentemente" invalida a questão. A cirurgia bariátrica é excelente para MASH e fibrose inicial/avançada, mas se o paciente já tiver **cirrose descompensada** (ascite, varizes, encefalopatia), o risco cirúrgico é proibitivo. A descompensação hepática é uma contraindicação relativa ou absoluta dependendo do serviço, pois a cirurgia pode precipitar falência hepática.

Resumo em 1 minuto

- **Diagnóstico:** Geralmente incidental (assintomático). Biópsia não é para todos (usar FIB-4 e Elastografia).
- **Histologia:** Mallory-Denk aparece no álcool e na MASH.
- **Mortalidade:** Principal causa de morte = **Doença Cardiovascular**.
- **Transplante:** Indicado na cirrose descompensada, mas cuidado com o coração do paciente!
- **Bariátrica:** Ótima para obesos com MASH, mas **cuidado** na cirrose descompensada.

Revisão Final

Para fechar o raciocínio clínico:

1. Chegou o paciente com fígado gorduroso:

- Bebe álcool? (CAGE, AUDIT).
- Tem síndrome metabólica? (Cintura, PA, Glicemia, Lípides).

2. Diferencie:

- $AST > ALT$ (2:1) + Desnutrido → Pense em Álcool.
- $ALT > AST$ + Obeso/Diabético → Pense em Metabólica (MASLD).

3. Estratifique:

- Calcule o FIB-4. Se alto (≥ 1.3) → Elastografia/Hepatologista.

4. Trate:

- Álcool → Parar de beber + Corticoide se hepatite grave (Maddrey ≥ 32 /MELD > 20).
- Metabólica → Perder peso (meta 10%) + Tratar o coração (estatinas, controle de PA) + Considerar Pioglitazona/GLP-1 se fibrose avançada.

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.**

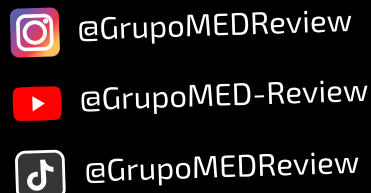
No Extensive você encontra:

- ✓ **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.



Siga-nos



MED-REVIEW

