

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

EDIÇÃO IX

Capítulo 5

CIRROSE HEPÁTICA: CLÍNICA, TRATAMENTO E DIVERGÊNCIAS ENTRE AS SOCIEDADES

ULYSSES RAZIA CAVALCANTI¹
RAFAEL STECHOW PINTO¹
LEONARDO CORREA SÜFFERT²
ADRIANO CANSECO KOSLOWSKI²
PEDRO FURMANN FOGAÇA²

1. Discente – Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

2. Discente – Pontifícia Católica Universidade do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave:

Cirrose hepática; Comparação; Fibrose hepática.

DOI

10.59290/978-65-6029-152-2.5

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças crônicas relacionadas ao fígado têm uma relevância significativa para a saúde pública no Brasil, demandando uma abordagem mais aprofundada devido à sua elevada taxa de mortalidade, que ultrapassa 3%. Dentre essas condições, a cirrose hepática é identificada como a principal causa de mortalidade associada às enfermidades crônicas do fígado (RODRIGUEZ *et al.*, 2022).

O termo “cirrose”, derivado do grego “*khirros*”, que significa “amarelado”, refere-se ao estágio final da lesão crônica do fígado. Entre os fatores primários que contribuem para a manifestação desta patologia, destaca-se a fibrose hepática, que consiste na deposição de colágeno, uma proteína fundamental na formação do componente estrutural dos tecidos conjuntivos, bem como outros elementos da matriz extracelular, e na regeneração das células hepáticas (HUANG *et al.*, 2021). Diante da complexidade dessa enfermidade, conduzimos um estudo com o objetivo de não apenas apresentar um panorama detalhado da cirrose hepática, mas também de analisar e comparar aspectos clínicos, opções de tratamento e diferenças de abordagem entre diferentes sociedades médicas em relação a essa condição.

MÉTODO

Os resultados foram apresentados em forma descritiva. A metodologia que embasou o capítulo se trata de uma revisão integrativa da literatura através do banco de dados PubMed no biênio de 2023-2024, com arquivos disponibilizados em inglês e espanhol. Conforme o foco sumário do capítulo com relação às diretrizes de abordagem ao paciente com cirrose, optou-se por privilegiar os termos “GUIDELINE” e

“CIRRHOSIS”. Na primeira, utilizou-se o operador booleano “OR” para termos como “practice guideline”, “clinical guideline” e “consensus statement”, enquanto a segunda teve o operador “OR” junto a termos como “hepatic cirrhosis”, “liver cirrhosis”, “chronic liver disease”, “liver fibrosis” e “hepatic fibrosis”. Neste termo de pesquisa, foram encontrados 75 artigos, sendo que 46 foram incluídos por critério de “title”. Após o critério de seleção, foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

Ainda, a decisão das *guidelines* foi por critério puramente arbitrário, mas embasado com relação à similaridade entre o sistema de saúde inglês com o brasileiro, juntamente com a dominância da propriedade privada do sistema único de saúde estadunidense.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

O termo “cirrose”, derivado do grego “*khirros*”, traduz-se como “amarelado”, refere-se ao estágio avançado da lesão crônica do fígado. Dos fatores primários para o paciente se enquadrar em um caso dessa patologia, pode-se destacar a fibrose hepática, que consiste na deposição de colágeno, proteína formadora do componente estrutural de tecidos conjuntivos, e outros componentes da matriz extracelular, e a regeneração de células hepáticas (HUANG *et al.*, 2021).

Dentre as causas que podem levar o indivíduo a desenvolver esse distúrbio (HUANG *et al.*, 2023), pode-se destacar a intoxicação por metais pesados, hepatite inflamatória crônica, enteropatia inflamatória crônica, hipóxia hepática, hepatite medicamentosa, infecções virais, leptospirose, complexo colangio-hepático e, principalmente, o consumo indiscriminado e crônico de bebidas alcoólicas.

Alterações micro e macrovasculares do órgão têm sido apontadas como elementos fundamentais na fisiopatologia da doença, o que inclui lesões como a capilarização dos sinusoides. De modo a responder às agressões crônicas sofridas, os reguladores de crescimento são ativados (em especial a célula estrelada, localizada no espaço de disse, ou espaço perisinusoidal, entre os cordões de hepatócitos e os sinusóides), os quais induzem a hiperplasia hepatocitária. Quando ocorre lesão no tecido hepático, os hepatócitos sofrem dano ou morrem, liberando substâncias que estimulam uma resposta inflamatória importante, ao passo que as células de defesa do nosso organismo, macrófagos e células de kupffer liberam TGF-beta, o qual ativa as células estreladas. Essas células, quando sensibilizadas, possuem a capacidade de produzir uma grande quantidade de colágeno, de se deslocar ao local de agressão e de fazer contração. No mecanismo, os hepatócitos formam grupos de células que ficam circundadas por tecido conjuntivo, o qual dá origem aos nódulos de regeneração (MAEDA *et al.*, 2008).

O fígado, que está cronicamente lesado, não consegue concluir de forma precisa a formação dos nódulos de regeneração, e, por isso, acaba, progressivamente, ocorrendo a substituição de hepatócitos por tecido cicatricial não funcional. Isso desencadeia perda do parênquima hepático e, consequentemente, perda gradual das funções vitais desse órgão, como filtração sanguínea, eliminação de substâncias tóxicas e auxílio digestório com a produção da bile.

O mecanismo da “angiogênese”, do termo grego “*angeion*”, que significa vaso, somado ao termo “*génésis*”, que denota criação, é de extrema importância para o nosso estudo. O aparato condizente com a formação de novos vasos sanguíneos a partir de outros já existentes, entre as lâminas de fibrose, cercando os nódulos de

regeneração também é um fator impulsionante da fisiopatogenia da cirrose (LAI & ADAMS, 2005). Esses vasos possuem relação importante com os sinusoides, pois eles perdem seus poros e ficam envolvidos por uma membrana basal, além de conectar a artéria hepática e a veia porta às vênulas hepáticas, refazendo a circulação intra-hepática. Os vasos de conexão criam uma drenagem de baixo volume e alta pressão para as vênulas hepáticas que não acomoda todo o volume sanguíneo normal do fígado, resultando em um aumento da pressão na veia porta. As alterações destacadas no fluxo sanguíneo do fígado, com pouca disponibilidade de nutrientes para os hepatócitos e dificuldade de eliminação de substâncias tóxicas, somadas à compressão das vênulas hepáticas por nódulos de regeneração, contribuem para a hipertensão portal, a qual é a complicação grave mais comum da cirrose, que, por sua vez, pode implicar em sangramento gastrointestinal das varizes esofágicas, gástricas ou retais, além de poder causar gastropatia hipertensiva portal, trombocitopenia, ascite, lesão renal aguda (síndrome hepatorrenal), hipertensão pulmonar (hipertensão portopulmonar) e síndrome hepatopulmonar (derivação intrapulmonar) (MAEDA *et al.*, 2008).

Deste modo, é válido ressaltar que, embora o fígado seja capaz de se regenerar naturalmente, este processo regenerativo possui certas limitações, como a necessidade de suprimento sanguíneo adequado, drenagem livre de bile e arquitetura hepática normal na área lesionada. Diante disso, um quadro avançado de cirrose hepática, com grande substituição do tecido hepático por tecido cicatricial não funcional somada ao carente suprimento sanguíneo, pode fazer com que os danos ao órgão sejam irreversíveis.

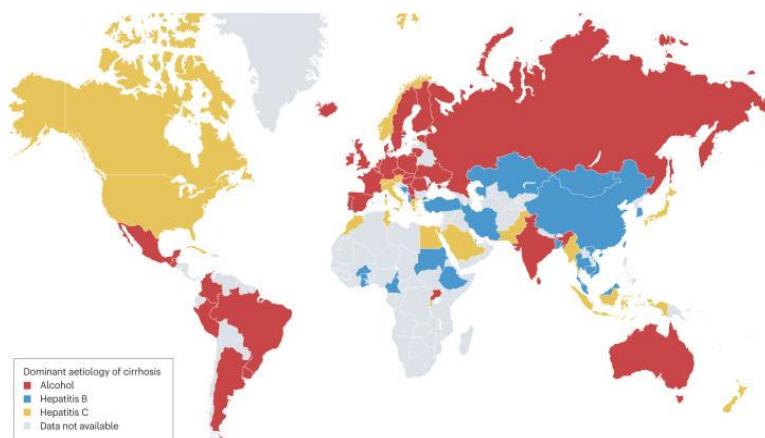
Epidemiologia

A cirrose hepática está associada a 2,4% das mortes mundiais em 2019. Grande parte é fruto de três fatores principais: hepatite B, hepatite C e o consumo de bebidas alcoólicas. Destes, 42% tiveram a doença por complicações da hepatite B e 21% da hepatite C. Os números altos de cirrose por hepatite estão associados a países mediterrâneos, América do Norte e a maioria dos asiáticos. Os altos índices de cirrose por consumo exagerado de álcool estão nas Américas do Sul e Central, Europa e Austrália (HUANG *et al.*, 2023). Na Europa e nos Estados Unidos da América, o crescimento da cirrose é significativo e alarmante. É previsto que em 26 anos sejam reportados 2 milhões de casos anuais

(RODRIGUEZ *et al.*, 2022). Assim como no Brasil, a principal causa é o consumo de álcool.

No Brasil, segundo dados de 2001-2010 do Sistema Único de Saúde (SUS), doenças crônicas do fígado são a oitava causa de morte, com uma taxa de mortalidade de 3,34%. Dentro dessas enfermidades, a cirrose mostra-se como a maior causadora dessas mortes no sul e sudeste do país (RODRIGUEZ *et al.*, 2022). Informações podem ser vistas no mapa abaixo (**Figura 5.1**), que compara e identifica o maior causador de cirrose por país. Assim, é notável a diferença entre a realidade brasileira e mundial acerca dessa doença, portanto, a comparação das diretrizes é essencial para estabelecer a conduta adequada (RODRIGUEZ *et al.*, 2022).

Figura 5.1 Principais etiologias de cirrose



Fonte: HUANG *et al.*, 2023.

Semiologia

Na suspeita de um paciente com cirrose hepática, é de suma importância a realização de uma anamnese detalhada e precisa, explorando quadros sintomatológicos e aspectos associados ao desenvolvimento da doença, como ingestão crônica de álcool e contaminação do vírus da hepatite C e B, as principais causas de cirrose. Outro ponto importante a ser abordado é a história familiar do paciente, principalmente em casos de suspeita de cirrose idiopática.

A cirrose hepática é uma doença crônica e progressiva que se caracteriza por diversas alterações clínicas, visíveis durante o exame físico e frequentemente descritas na literatura médica. O quadro clínico pode ser dividido em cirrose compensada e cirrose descompensada, com diferentes manifestações e prognósticos.

Nos casos de cirrose compensada, os pacientes geralmente apresentam sintomas como câimbras musculares, fadiga, fraqueza, hepatomegalia e icterícia mais branda. Esses sintomas indicam que, embora o fígado esteja danificado,

ele ainda consegue desempenhar algumas de suas funções essenciais para o organismo.

À medida que a cirrose progride para o estágio descompensado, surgem complicações mais graves e sintomas adicionais que indicam um prognóstico mais severo. Entre esses sintomas estão o eritema palmar, a ascite, a icterícia severa e a formação de circulação colateral, evidenciada pelo desenvolvimento de veias visíveis na superfície da pele, chamadas no contexto semiológico de “cabeças de medusa” (MATUSHITA *et al.*, 2013) devido à hipertensão portal. Em casos raros, pode-se auscultar um sopro indicativo de hipertensão portal na região do hipocôndrio direito, na localização do fígado, conhecido como sopro de Cruveilhier-Baumgarten (MATUSHITA *et al.*, 2013). Além disso, outras patologias circulatórias relacionadas são as varizes esofágicas, que podem resultar em hemorragias graves, gerando uma sobrevida média de aproximadamente seis semanas após o início dos sangramentos (TAPPER & PARIKH, 2023).

Aprofundando um pouco mais a respeito da ascite, é necessário considerar que o desenvolvimento da ascite é responsável por cerca de 47% (TAPPER & PARIKH, 2023) das internações hospitalares por cirrose hepática, gerando uma sobrevida média de 1,1 ano para tais pacientes (TAPPER & PARIKH, 2023). O desenvolvimento da ascite começa principalmente devido ao descompasso da cirrose hepática, fazendo com que, inicialmente, o líquido ascítico procure a parte mais baixa do abdome, concentrando-se nos flancos, gerando um aspecto globoso no abdômen (BICKLEY, 2017). Para a confirmação do diagnóstico no exame físico em relação à presença de ascite, são feitos dois principais testes chamados teste de macicez móvel e teste de Piparote. O primeiro consiste em realizar uma percussão prévia do abdômen no semicírculo de Skoda e identificar macicez;

posteriormente, deve-se colocar o paciente em decúbito dorsal lateral e repetir a percussão nas regiões que houve macicez (BICKLEY, 2017).

Em casos de ascite, a tendência do líquido é se deslocar para o flanco lateral em que o paciente está deitado, fazendo com que o local antes maciço se torne timpânico devido à movimentação do líquido. Além disso, vale ressaltar que esse teste é o mais preciso no exame físico para detectar presença de ascite, uma vez que é possível detectar a presença de líquidos pouco volumosos, tendo uma sensibilidade de 83% (BICKLEY, 2017). Já o segundo teste consiste em o examinador percutir um flanco e colocar a sua outra mão na região do flanco oposto. O sinal é positivo se o profissional sentir a reverberação da onda no flanco contralateral ao que foi percutido. É de suma importância que o paciente coloque a sua própria mão na linha média do abdômen, impedindo a propagação da onda mecânica no tecido adiposo e evitando que o procedimento seja confundido. Ademais, é imperativo ressaltar que este exame é indicado apenas para casos de ascites mais volumosas, visto que ele não é preciso na identificação de ascites menos expressivas.

No contexto neurológico, a encefalopatia hepática surge devido à incapacidade do fígado em metabolizar toxinas do sangue, sendo responsável por cerca de 10,1% das hospitalizações relacionadas à cirrose hepática (TAPPER & PARIKH, 2023). O sinal semiológico que evidencia a presença de neuropatia se chama Asterix ou *flapping*, caracterizados por movimentos leves e involuntários das mãos ao estendê-las, confusão mental e, em casos severos, coma. A média de sobrevida para pacientes com encefalopatia hepática é de aproximadamente 0,92 ano (TAPPER & PARIKH, 2023). Outras complicações da cirrose descompensada incluem edema periférico, telangiectasia (dilatação de pequenos vasos sanguíneos visíveis na

pele), esplenomegalia, hipogonadismo com ginecomastia (devido a disfunções hormonais), amenorreia em mulheres e encurtamento dos tendões dos dedos da mão. Uma característica adicional e bastante importante, embora menos reconhecida na prática clínica, é a presença de fator hepático, um hálito com odor doce e fétido causado pelo aumento de dimetil sulfeto, que reflete uma grave insuficiência hepática.

Achados laboratoriais

Os achados laboratoriais da cirrose hepática podem ser caracterizados como “testes de função hepática”, entretanto, tal termo acaba por ser inespecífico em alguns casos, visto que a grande parte dos testes que refletem o estado do fígado não são medidas diretas de sua função (GOLDBERG *et al.*, 2023). Os exames laboratoriais classificados como testes de função hepática mais comuns são: enzimas (aminotransferases como aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina e gama glutamil transpeptidase (gama-GT)), bilirrubina sérica e testes como albumina sérica e tempo de protrombina para avaliar a função sintética do órgão.

As aminotransferases (AST ou TGO e ALT ou TGP) estão usualmente elevadas em pacientes cirróticos, com a elevação da AST sendo mais pronunciada com relação à ALT, o que se explica devido à AST estar presente também no coração, músculo esquelético, rins e pâncreas, além do fígado (fato que faz esta enzima ser menos específica para lesão hepática). Muitas formas de hepatite crônica, assim como doença hepática alcoólica possuem uma relação AST/ALT menores que 1. Porém, à medida que progredem para fibrose hepática, essa relação pode se reverter (GOLDBERG *et al.*, 2023). Seus valores de referência variam, sendo os de ALT entre 19 e 33 UI/L em homens e mulheres e os de AST entre 5 a 40 UI/L. É importante

ressaltar que valores normais destas enzimas não excluem o diagnóstico de cirrose hepática.

A fosfatase alcalina normalmente está elevada no quadro laboratorial da cirrose, aumentando menos de duas ou três vezes de seu limite normal. Seus resultados não são específicos, visto que essa enzima consiste em diversas isoenzimas as quais possuem ampla distribuição extra-hepática (leucócitos, rins, intestino delgado, placenta e principalmente ossos). Níveis mais elevados podem ser vistos em pacientes com doença hepática colestática como colangite biliar primária e colangite esclerosante primária. Seus valores de referência variam de 35 a 129 UI/L.

A gama-GT possui seus níveis aumentados em doenças hepatobiliares, principalmente em doença hepática alcoólica crônica. Isso provavelmente ocorre devido a indução enzimática microssómica causada pelo álcool, aumentando, assim, os valores de GGT. Seus valores de referência variam de 0 a 60 UI/L.

Os valores da bilirrubina podem estar normais na cirrose compensada, crescendo conforme a progressão da doença. A hiperbilirrubinemia na cirrose hepática acontece devido à diminuição da conjugação e captação hepática, dada a perda de função do órgão. Os pacientes portadores de cirrose biliar primária que possuem aumento da concentração sérica de bilirrubina tendem a ter pior prognóstico. Seus valores de referência variam de acordo com o tipo da bilirrubina: bilirrubina total (0,2 a 1 mg/dL), bilirrubina direta ou conjugada (0 a 0,2 mg/dL) e bilirrubina indireta ou não-conjugada (0,2 a 0,8 mg/dL).

A albumina é sintetizada exclusivamente no fígado. Sua concentração cai à medida que a função hepática começa a ser prejudicada, como no caso da cirrose hepática. O nível sérico de albumina pode ser usado para graduar a severidade do dano fibroso causado ao fígado.

Entretanto, cabe ressaltar que a hipoalbuminemia não é exclusiva de doença hepática, podendo ocorrer em síndrome nefrótica, má nutrição e insuficiência cardíaca.

A maior parte das proteínas da coagulação são produzidas no fígado. Com isso, pode-se ocorrer um prolongamento no tempo de protrombina, o que facilita sangramentos e eventos hemorrágicos em pacientes cirróticos, como, por exemplo, a ruptura de varizes esofágicas (achado característico na cirrose hepática e com alta mortalidade).

Exames de imagens

O cerne da radiologia para com o manejo da cirrose hepática se baseia, principalmente, em investigar as alterações morfológicas da doença, avaliar a vascularização hepática e extra-hepática, identificar o possível desenvolvimento de tumores hepáticos (vide que o carcinoma hepatocelular é um desfecho a ser evitado na doença) e detectar os efeitos inerentes da hipertensão porta.

A patologia em questão pode recrutar uma grande quantidade de métodos de imagem, como ultrassonografia (US) com ou sem doppler (USGD), tomografia computadorizada (TC), ressonância (RM) e angioressonância magnética (ARM) e arteriografia; no entanto, podemos constatar que os métodos mais utilizados são os dois primeiros. No caso do US, a abordagem POCUS acaba sendo de extrema valia e utilidade, uma vez que é de fácil abordagem, não demanda exposição à radiação e pode ser usada para triagem simples, conforme as *guidelines* trabalhadas neste capítulo. Já a TC, mais cara e menos disponível que o POCUS, acaba sendo amplamente utilizada em diagnósticos incidentais ou para avaliação morfológica mais específica. Além disso, apesar de menos recrutada, temos a RM como o método superior para avaliação de desfechos da cirrose hepática,

uma vez que ela detém alta especificidade de achados morfológicos para CHC, visto que detém um alto poder de avaliação de tecidos moles e nódulos.

Os principais tópicos de pesquisa radiológica da estrutura supracitada se manifestam através de:

1. Nodularidade da superfície do fígado;
2. Heterogeneidade do parênquima hepático;
3. Alargamento da porta hepática e da fissura interlobar;
4. Redução do volume do lobo direito do fígado e do segmento medial do lobo esquerdo;
5. Aumento do volume do lobo caudado e do segmento lateral do lobo esquerdo;
6. Identificação de nódulos regenerativos.

É importante ressaltar que nenhum dos três são sensíveis à achados em fase inicial da doença, sendo mais decisivos em alterações morfológicas mais graves.

Diretrizes

British Society of Gastroenterology

Com relação ao *guideline British Society of Gastroenterology Best Practice Guidance: outpatient management of cirrhosis*, da British Society of Gastroenterology (BSG), a *guideline* é baseada na apresentação ou não de varizes esofágicas, a maior causa de óbito de pacientes com cirrose hepática. São feitos condutas e exames a partir de riscos altos ou baixos de varizes, em pacientes com doença compensada ou descompensada, com cinco estágios de nívelamento, conforme gravidade. A BSG postula, diferentemente das outras que serão descritas, a importância da vacinação e da prevenção à osteoporose. É importante ressaltar que todas as diretrizes são baseadas na compreensão epidemiológica do local de origem, e a tendência de inversão da pirâmide etária inglesa legítima

abordagens voltadas à qualidade de vida da terceira idade. Nesse sentido, para a prevenção da osteoporose, o *guideline* promulga a abordagem do FRAX (ferramenta de diagnóstico usada para avaliar a probabilidade de 10 anos de risco de fratura óssea), enquanto engaja as diretrizes do Conselho de Segurança de Saúde

do Reino Unido, que recomenda que todos os indivíduos com doença hepática crônica recebam a vacina anual contra influenza, bem como as vacinas pneumocócica, contra hepatite A e B, e contra SARS-CoV-2, seguindo as diretrizes governamentais para pessoas com maior risco de Covid-19, além das vacinas de rotina.

Figura 5.2 Ultrassonografia do abdome



Legenda: O fígado é pequeno, com textura ecogênica grosseira e contornos irregulares consistentes com o diagnóstico de cirrose. **Fonte:** RADIOPAEDIA.

Figura 5.3 Tomografia de abdome



Legenda: Presença de hipervasculardade e atrofia fibrótica, ao realce tardio, do lobo direito, como consequência da obstrução da veia porta direita. Há caráter gorduroso e hipertrofia do parênquima hepático não fibrótico do lobo esquerdo. **Fonte:** THE LIVER IMAGING ATLAS.

Quanto ao manejo e fluxograma da sociedade, temos a classificação da doença através de *scores* da progressão da doença. Na cirrose compensada, o estágio 0 se refere ao paciente

não ter a presença de varizes esofágicas e hipertensão portal significativa; no estágio 1, o paciente apresenta hipertensão portal significativa,

entretanto, não há a presença de varizes esofágicas devido ao estado inicial do quadro; o estágio 2 é último da doença compensada, o paciente apresenta hipertensão portal significativa já com a presença de varizes.

Os *scores* 3-6 são dados aos casos de cirrose descompensada. O estágio 3 se refere à presença de sangramento; no estágio 4, o paciente apresenta a primeira descompensação da doença, mas sem a presença de sangramento; o estágio 5 se refere à segunda descompensação da cirrose hepática; finalizando, o estágio 6 é caracterizado pela cirrose de fase terminal, insuficiência hepática aguda na presença de doença crônica ou morte do paciente.

Pacientes com baixo risco, a pesquisa é seguida pela guideline Baveno VI, em que consiste na realização de elastografia hepática transitória (TE) para avaliação. Se os resultados se apresentarem na faixa de segurança diagnóstica, o paciente tem risco muito baixo de varizes grandes e pode evitar a endoscopia de rastreamento inicial, considerando o custo e dificuldades inerentes ao encaminhamento de pacientes. No entanto, se houver difícil acesso à realização do exame de elastografia no contexto social, mesmo que com baixo risco, é recomendada a realização de endoscopia digestiva alta (EDA) para triagem.

Em casos de alto risco e cirrose descompensada, já há indicação direta para realização de EDA, a fim de encontrar varizes. Se não houver achados de varizes esofágicas, são recomendados outras EDA em 2 a 3 anos novamente para a procura. Essa frequência é baseada na necessidade de monitorar a progressão da doença hepática e o risco de sangramento varicoso, que pode ser fatal. Caso sejam encontradas varizes pequenas sem estruturas vermelhas, recomenda-se outra endoscopia em 1 a 2 anos. Se

for encontrada grande varizes com marcas vermelhas visíveis na mucosa, deve-se iniciar tratamento profilático com carvedilol.

O *guideline* ainda cita a importância de uma equipe multidisciplinar no cuidado aos pacientes com cirrose hepática, incluindo hepatologistas, especialistas em “addiction medicine”, nutricionistas e assistentes sociais, para abordar as múltiplas necessidades dos pacientes.

American College of Gastroenterology

A American College of Gastroenterology (ACG) postulou, em 2023, um *guideline* acerca do manejo de doença hepática induzida por álcool, a causa internacionalmente mais comum de doença hepática avançada. A manifestação desta patologia é marcada por alta morbidade e mortalidade entre os pacientes afetados, além do desenvolvimento de cirrose hepática, gerando gastos excessivos aos convênios de saúde e aos pacientes, uma vez em que os Estados Unidos da América não dispõem de um sistema único de saúde.

Ao fluxograma, a diretriz relata o manejo da doença em duas esferas distintas, sendo “Doença Hepática Associada ao Álcool” (ALD), focada nos danos físicos ao fígado causados pelo consumo de álcool, e “Transtorno do Uso de Álcool” (AUD), onde há um transtorno comportamental e psicológico relacionado ao consumo de álcool. Considerando o estágio final ser manifestado como terminal, o foco principal da abordagem é estimular a diminuição das readmissões em 30 dias e complicações à sobrevida do paciente. Ainda, pacientes com cirrose devido à ALD devem ser tratados de forma semelhante àqueles com cirrose de outras causas, sendo recomendado precocemente a abstinência do consumo de álcool. Dessa maneira, a abordagem da ACG visa, primariamente, o ca-

ráter preventivo contra o agravamento da doença, juntamente com o tratamento da comorbidade.

Nesse sentido, temos uma dualidade de fluxo diagnóstico: com ALD assintomática com diagnóstico incidental *versus* ALD sintomática com cirrose descompensada ou hepatite associada ao álcool (AH). Na primeira, a avaliação é iniciada através da avaliação não invasiva da fibrose, por meio de sorologia e achados radiológicos sugestivos, majoritariamente avaliados em pesquisas de doenças-base. Dessa forma, os achados são bifurcados em duas opções de acompanhamento, sendo as de baixo risco, que, se positivado, legitima o acompanhamento da equipe de dependência, e as de alto risco, que recruta a abordagem multidisciplinar e integrada de ALD e AUD.

No segundo fluxo, ou seja, quando há uma doença hepática preexistente e quadro de cirrose, a diretriz sugere um manejo associado ao tratamento da comorbidade logo no início: realiza-se uma avaliação psiquiátrica para avaliar o grau de dependência ao álcool do paciente, sendo sugeridos os critérios diagnósticos de AUDIT, AUDIT-C e do DSM-V. Se a AUD for de grau leve, o paciente é acompanhado pelo ambulatório da equipe de hepatologia, enquanto o grau moderado à grave tem a necessidade de acompanhamento multidisciplinar integrada de ALD e AUD.

Logo, se o paciente for considerado de risco ou deter uma doença hepática preexistente, o manejo da diretriz demanda que o acompanhamento da cirrose se baseie especialmente em realizar triagem para o desenvolvimento de hepatocarcinoma celular (HCC), recrutando-se ultrassonografia e, em alguns casos, a dosagem de alfa-fetoproteína (AFP) a cada 6 meses.

Ainda, aqueles pacientes com cirrose avançada e com complicações que não apresentam

resposta à terapia devem ser abordados para uma avaliação de transplante hepático. A seleção dos candidatos deve considerar a gravidade da doença, a presença de comorbidades e, principalmente, a probabilidade de abstinência de álcool após o transplante. Esse cuidado abordado pela *guideline* leva em consideração a rigidez burocrática das instituições de saúde estadunidenses com relação a transplantes.

Sociedade Brasileira de Hepatologia

A Sociedade Brasileira de Hepatologia (SBH) carece de diretrizes específicas acerca da cirrose hepática, entretanto, dispõe de um consenso acerca do manejo de esteatose hepática não alcoólica, que, apesar de ser uma doença distinta, também resulta em fibrose hepática crônica, que é o foco deste trabalho. Apesar de não se tratar de uma diretriz, a SBH se diferencia das outras citadas por conta da abordagem da cirurgia bariátrica, mencionando que, para pacientes com diagnóstico de cirrose, a cirurgia bariátrica deve ser recomendada apenas para aqueles com função hepática preservada e sem hipertensão portal. Além disso, para pacientes obesos que necessitam de transplante, devem ser utilizados os mesmos critérios aplicáveis a outras doenças hepáticas.

Devido a este fato, a instituição brasileira promulga o manejo clínico, diagnóstico e tratamento na BSG e ACG. A partir de tal ponto, observa-se que as diretrizes das sociedades abordadas são pertinentes em relação à sociedade brasileira. Por exemplo, é evidente que no Brasil ainda são muitos os hospitais que carecem de exames mais específicos.

Dentro desse aspecto, a BSG indica outras condutas. Por exemplo, em casos de acesso limitado ao exame da elastografia, destaca a realização de endoscopia digestiva alta para rastreamento.

CONCLUSÃO

A abordagem correta do paciente com cirrose é, como qualquer outra patologia, a que mais gera adesão ao tratamento. Tendo isso em vista, considera-se que a abordagem mais adequada no cenário brasileiro se manifesta pela codominância da BSG com a ACG. Isso não somente pelo fato de ainda não termos uma diretriz focada especificamente em manejo cirrótico, mas pela integralidade do encaminhamento da BSG a outras comorbidades que impactam diretamente o desfecho do paciente juntamente ao cuidado à população obesa e alcoólista que a ACG confere como “de risco”, de forma similar à população brasileira.

A partir da análise feita neste trabalho, consideramos que os *gaps* de conhecimento acerca da cirrose hepática são determinados sumaria-

mente pela baixa especificidade dos marcadores celulares e tumorais (considerando o intuito de prevenção de HCH) no início da doença. Nesse sentido, considera-se que a literatura deveria injetar-se com estudos de pesquisa básica acerca de otimização de marcadores preexistentes ou abordagem integrada de novos modelos. Dessa forma, consequentemente, ensaios translacionais e clínicos poderão ser desenvolvidos para melhor encaminhamento dos pacientes.

Assim, acreditamos que o desenvolvimento de uma *guideline* brasileira sobre o tratamento da cirrose pela SBH pode não somente facilitar a tomada de decisão através da revisão de materiais atualizados e adaptados ao cenário do país, mas também possibilitar uma divulgação teórico-científica que possa ser contrastada com outras grandes sociedades internacionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERTS, J.C. *et al.* Worldwide prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus among patients with cirrhosis at country, region, and global levels: a systematic review. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*, v. 7, p. 724, 2022. doi: 10.1016/S2468-1253(22)00050-4.
- BICKLEY, L.S. Bates: propedêutica médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- COTRIM, P.H. *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease: Brazilian Society of Hepatology Consensus. Sociedade Brasileira de Hepatologia, v. 53, 2016. doi: 10.1590/S0004-28032016000200013.
- GERBER, T. & SCHOMERUS, H. Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis. *Drugs*, v. 60, p. 1353, 2000. doi: 10.2165/00003495-200060060-00008.
- GOLDBERG, E. *et al.* Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate, 2023.
- HUANG, D.Q. *et al.* Global epidemiology of NAFLD-related HCC: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 18, p. 223, 2021. doi: 10.1038/s41575-020-00381-6.
- HUANG, D.Q. *et al.* Global epidemiology of cirrhosis: aetiology, trends and predictions. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 20, p. 388, 2023. doi: 10.1038/s41575-023-00759-2.
- JOHNSON, E. *et al.* A87 Changes in clinical knowledge, comfort, preparedness, and attitude about alcohol use disorder and cirrhosis after a brief educational intervention. *The Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*, v. 5, p. 101, 2022.
- LAI, W.K. & ADAMS, D.H. Angiogenesis and chronic inflammation; the potential for novel therapeutic approaches in chronic liver disease. *Journal of Hepatology*, v. 42, p. 7, 2005. doi: 10.1016/j.jhep.2004.11.008.
- MAEDA, Y.F.M. *et al.* Vascularização na cirrose hepática: estudo imunoistoquímico baseado em necropsias. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 45, 2008. doi: 10.1590/S0004-28032008000100008.
- MANSOURT, S. *et al.* Outpatient management of cirrhosis. *Frontline Gastroenterology*, v. 14, p. 453, 2023. doi: 10.1136/flgastro-2023-102430.
- MATUSHITA, J.P.K. *et al.* Cruveilhier-Baugarten syndrome: sonographic aspects. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, v. 26, p. 152, 2013. doi: 10.5935/2238-3182.20130010.
- RODRÍGUEZ, S. *et al.* Waiting list for liver transplantation: clinical and economic burden. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 59, 2022. doi: 10.1590/S0004-2803.202204000-87
- TAPPER, B.E. & PARikh, D.N. Diagnosis and management of cirrhosis and its complications: a review. *JAMA*, v. 329, p. 1589, 2023. doi: 10.1001/jama.2023.5997.