GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição X

Capítulo 1

CIRROSE HEPÁTICA: COMPLICAÇÕES E ESTRATÉGIAS DE MANEJO CLÍNICO



EDUARDA DE DEUS BALHEJOS[1]
MARIA FERNANDA FLORES BARBOSA[1]
GABRIELA SEQUEIRA DE CAMPOS MORAIS[1]
LETÍCIA SCORTEGAGNA[1]
ANTÔNIA DINIZ KUHL[1]
MARCELO DE CARVALHO PEIXOTO[1]
VANESSA DA SILVA GENUINO[1]
FREDERICO CASTRO SANCHEZ[1]
MATEUS SILVA BARCELLOS[1]

1. Discente - Curso de Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

Palavras-chave
Cirrose Hepática; Complicações; Manejo Clínico.

EDITORA PASTEUR

DOI 10.59290/978-65-6029-250-5.1

INTRODUÇÃO

A cirrose hepática representa o estágio final comum de múltiplas hepatopatias crônicas e constitui uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, com impacto crescente nas últimas décadas (FLAMM, 2024; MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024). É caracterizada por um processo contínuo de fibrose hepática difusa e remodelação vascular, que culmina em desestruturação da arquitetura lobular hepática, desenvolvimento de hipertensão portal e, consequentemente, falência progressiva da função hepática (GARCIA-TSAO *et al*., 2024). Essa condição pode permanecer clinicamente silenciosa durante anos na fase compensada, geralmente assintomática, mas evolui para um cenário de descompensação marcado por manifestações clínicas graves, como ascite, encefalopatia hepática, hemorragia digestiva alta por varizes e síndrome hepatorrenal (FLAMM, 2024). Estágios avançados incluem falência orgânica, como na insuficiência hepática aguda sobre crônica.

As etiologias da cirrose variam de acordo com a região, mas globalmente incluem hepatite viral crônica (especialmente pelos vírus B e C), doenças metabólicas (esteatose hepática não alcoólica e hemocromatose), consumo excessivo de álcool, doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica (MASLD), e hepatopatias autoimunes, como a hepatite autoimune e a colangite biliar primária (GARCIA-TSAO *et al*., 2024; MENDEZ-GUERRERO *et al.*, 2024). O aumento na prevalência de doenças metabólicas e o envelhecimento populacional contribuíram para a transição do perfil etiológico da cirrose, com a MASLD ultrapassando as hepatites virais como principal causa em diversas populações ocidentais (FLAMM, 2024). Essas condições quando associadas a fatores de risco como idade, gênero e comorbidades aumentam os riscos das complicações já mencionadas, como a encefalopatia hepática, ascite e sangramentos varicosos, oferecendo prejuízo direto na qualidade de vida dos pacientes, além de gerar impacto socioeconômico.

Do ponto de vista clínico, a distinção entre as fases compensada e descompensada é fundamental, uma vez que essa transição define alterações prognósticas marcantes. Enquanto a sobrevida média de um paciente na fase compensada ultrapassa 12 anos, a fase descompensada reduz essa estimativa para cerca de 2 anos, ou até menos em casos com complicações graves e recorrentes (GARCIA-TSAO *et al*., 2024). A progressão natural da doença envolve um ciclo retroalimentar vicioso de inflamação crônica, seguido de ativação celular fibrogênica, disfunção endotelial e perturbações hemodinâmicas, culminando na hipertensão portal clínico-significativa, principal fator motor das manifestações clínicas (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024).

Além da carga clínica, a cirrose impõe um expressivo ônus socioeconômico,em vista do alto custo de tratamento da doença, suas complicações, afastamento do ambiente de trabalho e hospitalizações. Estudos recentes estimam que, nos Estados Unidos, os custos diretos com hospitalizações e cuidados com pacientes cirróticos ultrapassam os 30 bilhões de dólares ao ano, sendo mais da metade desses valores atribuídos à internação de pacientes com cirrose descompensada (FLAMM, 2024). O impacto se estende ainda à qualidade de vida dos pacientes, marcada por desnutrição, sarcopenia, depressão funcional e alta frequência de readmissões hospitalares (MENDEZ-GUERRERO *et al.*, 2024).

Nesse cenário, o manejo clínico da cirrose assume um papel estratégico de enfoque na redução do risco de progressão da fase compensada para a fase descompensada da doença, a

fim de prevenir as complicações e o mau prognóstico referido anteriormente, além de melhorar a sobrevida dos pacientes. Mais do que tratar complicações já estabelecidas, o foco atual concentra-se na estratificação prognóstica precoce, no controle da etiologia subjacente e na adoção de medidas terapêuticas específicas para impedir ou retardar a descompensação (FLAMM, 2024; GARCIA-TSAO *et al*., 2024). Nesse âmbito, as abordagens para a fase compensada e para a fase descompensada da doença divergem: na cirrose compensada, a identificação e o tratamento da etiologia subjacente são fundamentais, incluindo abstinência alcoólica na cirrose associada ao álcool e controle dos fatores metabólicos na doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica (MASLD) (FLAMM, 2024). Os pacientes com cirrose também devem ser monitorados com frequência para a detecção precoce de complicações como varizes esofágicas e carcinoma hepatocelular, além de receber imunização contra hepatites virais, influenza, pneumococo e herpes zoster, devido ao aumento do risco de infecções graves. A nutrição adequada, principalmente proteica, é essencial para evitar sarcopenia e osteoporose, fatores que contribuem para a piora do prognóstico. Além disso, é pretendido o retardamento da descompensação também por meio do manejo da hipertensão portal através do uso de betabloqueadores não seletivos, tal como carvedilol, associados com diminuição do risco de progressão e de morbidade (FLAMM, 2024). Por outro lado, na cirrose descompensada, o foco do manejo é a correção das complicações, como controle da ascite por restrição de sódio e diuréticos, prevenção e tratamento da encefalopatia hepática com lactulose e rifaximina, além do manejo do sangramento varicoso com medidas endoscópicas e farmacológicas. Dado o mau prognóstico da descompensação, pacientes com escore MELD ≥ 15 ou complicações graves devem ser avaliados para transplante hepático (FLAMM, 2024).

Dessa forma, a abordagem clínica da cirrose envolve estratégias integradas, de atuação multiprofissional, que inclui hepatologistas, nutricionistas, infectologistas e equipes de transplante hepático, e vai desde a prevenção da progressão da doença até o tratamento de suas manifestações avançadas, visando prolongar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O transplante hepático, por sua vez, segue como a única opção curativa para casos avançados, embora limitado por critérios de elegibilidade e disponibilidade de órgãos (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024).

Portanto, este capítulo tem como objetivo revisar criticamente as principais complicações da cirrose hepática e discutir as estratégias atuais de manejo clínico, com ênfase na prevenção da descompensação, tratamento das principais manifestações clínicas, abordagem nutricional e critérios para encaminhamento ao transplante hepático.

MÉTODO

Para a realização deste trabalho, foi conduzida uma revisão integrativa da literatura, utilizando como fontes de dados: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO, EBSCOhost, PubMed, além de revistas e jornais nacionais e internacionais. A busca foi realizada de forma sistemática e direcionada ao tema da cirrose hepática, com o objetivo de reunir informações atuais e relevantes. Foram utilizados os seguintes descritores DeCS: “Cirrose hepática”, “Complicações”, “Manejo” e “Diagnóstico”, combinados com o operador booleano “AND”, para refinar os resultados. Foram selecionados artigos publicados entre 2015 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol, garantindo uma

abordagem ampla, crítica e multicultural sobre o tema abordado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da cirrose hepática

A cirrose hepática é o estágio final de diversas doenças hepáticas crônicas e representa um processo dinâmico de fibrose progressiva, caracterizado pela substituição do parênquima hepático normal por nódulos regenerativos circundados por septos de colágeno e tecido conjuntivo, resultando em distorção da arquitetura hepática e comprometimento funcional do órgão (FLAMM, 2024; GARCIA-TSAO *et al.*, 2024). A fibrose decorre da ativação crônica de células estelares hepáticas, que, sob estímulos inflamatórios persistentes, como os observados na hepatite viral, no consumo excessivo de álcool ou em doenças metabólicas como a esteatose hepática, passam de um fenótipo quiescente para um estado altamente fibrogênico e miofibroblástico (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024).

Diante desse processo, tem-se a deposição desorganizada de colágeno nos espaços porta e sinusoidais, com perda dos espaços de Disse e da fenestração endotelial, o que compromete as trocas metabólicas entre o sangue portal e os hepatócitos. Consequentemente, há aumento na resistência vascular intra-hepática e desenvolvimento de hipertensão portal, considerada o principal fator patogênico das complicações clínicas da cirrose (ALVES *et al*., 2023; SILVA *et al.*, 2019).

A hipertensão portal, inicialmente compensada por mecanismos vasodilatadores sistêmicos (como o aumento de óxido nítrico), evolui para um estado circulatório hiperdinâmico, caracterizado por vasodilatação esplâncnica, diminuição do volume arterial efetivo e ativação neuro-hormonal (ALVES *et al*., 2023; GARCIA-TSAO *et al*., 2024). Tal disfunção hemodinâmica culmina em alterações na perfusão renal, ascite, encefalopatia hepática e predisposição a infecções como a peritonite bacteriana espontânea.

Do ponto de vista imunológico, a cirrose também promove disfunção imune associada à disbiose intestinal e translocação bacteriana, com aumento de lipopolissacarídeos circulantes e ativação do sistema imune inato. Isso contribui para o estado inflamatório crônico de baixo grau, que retroalimenta a fibrogênese hepática e piora a função hepática residual (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024; FLAMM, 2024).

Além disso, alterações metabólicas complexas, como hipoglicemia, hiponatremia dilucional, e sarcopenia, refletem a falência progressiva da função hepatocelular e do metabolismo proteico-energético. A depleção das reservas hepáticas de glicogênio, acompanhada de aumento na gliconeogênese e na proteólise muscular, é um dos mecanismos fundamentais para o desenvolvimento de desnutrição e fragilidade funcional nos pacientes com cirrose avançada (MENDEZ-GUERRERO *et al.*, 2024).

Portanto, a fisiopatologia da cirrose envolve um ciclo interligado de fibrose progressiva, remodelação vascular, hipertensão portal, resposta inflamatória sistêmica e falência funcional multiorgânica. A compreensão desses mecanismos é essencial para o manejo clínico e a estratificação prognóstica da doença.

Avaliação clínica e diagnóstico da cirrose hepática

A aparência saudável dos pacientes acometidos pela fase inicial da cirrose (fase compensada) muitas vezes pode passar despercebida pela equipe de saúde, pois ainda existe a função hepática, mesmo que diminuída e a normali-

dade nos exames laboratoriais, tornando o diagnóstico precoce um desafio para os profissionais. A importância da identificação da fase inicial da doença acaba se tornando um desafio em vista do avanço da cirrose para a fase descompensada, trazendo um piora significativa no prognóstico da doença.

A anamnese bem realizada é fundamental na busca de fatores de risco, como alcoolismo, obesidade, doenças metabólicas (diabetes mellitus tipo 2), infecções virais (hepatites). Em conjunto com um exame físico bem realizado associado a exames laboratoriais, que podem apresentar pequenas variações, levantam a suspeita do diagnóstico em sua fase compensada. Sinais e sintomas como mal-estar geral, fadiga leve, intolerância ao esforço, irregularidade no sono (insônia ou sonolência diurna), discretos desconfortos abdominais, perda de apetite associados a hepatomegalia, eritema palmar, spider nevus, esplenomegalia associados a alterações em exames laboratoriais como trombocitopenia, AST > ALT podem ser indicativos de cirrose.

A progressão da cirrose da fase compensada para a fase descompensada ocorre quando o fígado fica incapaz de manter suas funções, levando ao surgimento de sinais e sintomas mais perceptíveis na prática clínica e o agravamento da doença. A fase descompensada apresenta sinais como icterícia intensa, edema em membros inferiores, asterixis, colaterais venosas abdominais associados aos sinais clínicos da fase compensada juntamente com o surgimento de ascite, hematomas faciais e sangramentos prolongados. Presença de confusão mental, alterações de personalidade, sonolência e fala arrastada são indicativos de encefalopatia hepática que, em casos mais graves, pode levar ao ao coma. Vômitos sanguinolentos são associados à presença de evacuações escurecidas, sendo indicativos de hemorragia digestiva, e à presença de varizes esofágicas, sarcopenia e emagrecimento.

São utilizados exames laboratoriais, como hemograma completo, para detecção de anemias, plaquetopenia e leucopenia, provas de função hepática com transaminases (ALT e AST), albumina sérica, bilirrubinas. São associados a exames de imagem, como a ultrassonografia abdominal, que apresenta uma ampla disponibilidade por ser um exame barato e a vantagem de não ser um método invasivo já que não utiliza radiação para a sua execução, podendo apresentar achados como a presença de bordas irregulares no fígado, hipertrofia do lobo caudado e redução do lobo direito do fígado, dilatação de veia porta, esplenomegalia, presença de líquido livre no abdômen, parênquima heterogêneo com a presença de nódulos regenerativos. Também utiliza-se o doppler para a avaliação do fluxo sanguíneo na veia porta, que pode ser realizado juntamente com a ultrassonografia abdominal. Há também a elastografia hepática (FibroScan), que busca avaliar a rigidez do fígado e o grau de fibrose. Em pacientes com doença hepática crônica, a imagem por ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) pode revelar características morfológicas da cirrose, como nodularidade da superfície hepática e hipertrofia do lobo caudado (BASHIR *et al*., 2020)

O padrão-ouro para o diagnóstico da cirrose é a biópsia hepática, permitindo a avaliação direta do tecido hepático. Suas principais indicações são o diagnóstico incerto com exame não invasivo, como a ultrassonografia, associado a exames laboratoriais, juntamente com a suspeita de doenças hepáticas específicas, como hepatite autoimune e doenças colestáticas, e a avaliação do grau de fibrose em pacientes com múltiplas causas de lesões hepáticas. Mesmo sendo considerado o padrão-ouro para o diagnóstico, a biópsia hepática apresenta algumas limitações por ser um método mais invasivo,

com alto risco de hemorragias pela alta vascularização hepática e erro de amostragem, onde o tecido da amostra pode não representar todo o tecido hepático por ser coletado uma pequena amostra para análise, por isso, nem todos os pacientes acometidos pela cirrose tem indicação de serem submetidos a uma biópsia hepática.

A fim de avaliar a progressão da cirrose, existem ferramentas utilizadas na prática clínica que visam avaliar os escores de gravidade da doença, sendo fundamentais para avaliar o prognóstico, guiando o tratamento proposto e o momento de encaminhar o paciente para a fila de transplante hepático. Para a avaliação da gravidade de insuficiência hepática em pacientes acometidos pela cirrose é utilizado o escore de Child-Pugh, que avalia parâmetros como bilirrubina total, níveis de albumina, tempo de protrombina, grau de encefalopatia hepática e a presença de ascite, que visam avaliar a necessidade de transplante hepático e o risco cirúrgico. Outro escore utilizado é o MELD (*Model for End Stage Liver Disease*), que busca avaliar a gravidade da doença, sendo amplamente utilizado para a inclusão de pacientes em filas de transplantes hepáticos avaliando riscos em procedimentos cirúrgicos, auxiliando a prever o maior risco de mortalidade em pacientes acometidos a cirrose, utilizando parâmetros como a bilirrubina total, que demonstra a capacidade do fígado em manter processos de excreção; INR (Razão Internacional Normalizada), que reflete a síntese é função dos fatores de coagulação e a creatinina, que visa avaliar a função renal deste paciente. É considerado um escore objetivo que se baseia em números laboratoriais e pode ser considerado confiável, pois não costuma considerar sintomas clínicos como ascite ou a encefalopatia, porém, pode acabar subestimando algumas descompensações clínicas em casos graves e sem muitas alterações laboratoriais. Embora cada sistema de pontuação tenha suas vantagens e limitações, a escolha do escore depende do contexto clínico e das características individuais do paciente. Estudos comparativos indicam que tanto o MELD quanto o CTP são eficazes na previsão de desfechos hospitalares em pacientes com hipertensão portal e sangramento gastrointestinal (JAMIL *et al*., 2022).

Complicações da cirrose hepática

A cirrose hepática é o ponto de chegada de diversas doenças crônicas que, ao longo do tempo, vão comprometendo o fígado de forma a reduzir sua capacidade funcional. Nesse cenário, uma das consequências mais marcantes é o aumento da pressão dentro do sistema venoso hepático, a chamada hipertensão portal, que costuma surgir quando o gradiente pressórico ultrapassa os 10 mmHg e se torna peça central no surgimento de complicações mais graves (FLAMM, 2024).

Esse quadro se instala a partir de um bloqueio crescente do fluxo sanguíneo dentro do fígado, causado tanto pela fibrose como pela alteração da microcirculação. Além disso, há um desequilíbrio na regulação das substâncias vasoativas: o endotélio passa a produzir mais vasoconstritores, como a endotelina-1, e menos óxido nítrico, o que intensifica ainda mais a resistência intra-hepática (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024). O corpo, tentando compensar, promove vasodilatação no território esplâncnico, o que reduz o volume efetivo de sangue circulante e ativa mecanismos hormonais que acabam agravando a disfunção circulatória.

Com a pressão elevada e a necessidade de escoar o sangue por outras vias, surgem as varizes esofágicas, que são veias frágeis que assumem o papel de rota alternativa. Essas estruturas são bastante susceptíveis a rompimentos, o que pode provocar hemorragias digestivas de grande risco. Por isso, a vigilância endoscópica

é recomendada mesmo em pacientes que não apresentam sintomas, e a introdução precoce de betabloqueadores, como o carvedilol, tem efeito protetor bem estabelecido (FLAMM, 2024).

Outra complicação comum é a ascite, ou seja, o acúmulo de líquido no abdome. Essa condição reflete a dificuldade do organismo em lidar com a retenção de sódio e água, num contexto de perfusão renal comprometida. O tratamento costuma envolver restrição de sal na dieta e uso de diuréticos como espironolactona e furosemida. Em quadros mais avançados, pode ser necessário realizar paracenteses frequentes ou considerar a colocação de um TIPS, um tipo de derivação que ajuda a aliviar a pressão no sistema porta (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024).

Com a progressão da doença, pode-se instalar a síndrome hepatorrenal. Apesar de os rins estarem estruturalmente íntegros, sua função declina de forma acentuada, principalmente por conta da vasoconstrição renal exacerbada. A abordagem envolve o uso de medicamentos vasoconstritores como a terlipressina, em conjunto com a infusão de albumina, e, sempre que possível, a preparação para um transplante hepático (FLAMM, 2024).

A pressão aumentada também afeta o baço, que se dilata (fenômeno conhecido como esplenomegalia) e passa a reter mais células sanguíneas, resultando em queda dos níveis de plaquetas e leucócitos. Essa trombocitopenia, além de elevar o risco de sangramentos, serve como um sinal de alarme para o grau de comprometimento circulatório (FLAMM, 2024).

No sistema nervoso, a disfunção hepática pode dar origem à encefalopatia, uma condição que vai desde pequenos lapsos de memória e atenção até episódios de confusão intensa ou coma. O acúmulo de toxinas, como a amônia, que não são mais adequadamente processadas pelo fígado, é o principal fator envolvido. A conduta inclui identificar e tratar fatores desencadeantes, além do uso de substâncias como lactulose e rifaximina, que reduzem a produção e absorção desses compostos no intestino (MENDEZ-GUERRERO *et al.*, 2024; FLAMM, 2024).

As manifestações clínicas da cirrose não ocorrem de forma isolada: elas se sobrepõem, se intensificam mutuamente e refletem o colapso de múltiplos sistemas. Entender como a hipertensão portal está no centro dessa rede de eventos permite intervenções mais oportunas e estratégias mais eficazes para oferecer qualidade de vida e ampliar a sobrevida dos pacientes com doença hepática avançada.

Manejo clínico da cirrose hepática

O manejo da cirrose hepática deve ser individualizado e multidimensional, envolvendo medidas que vão desde o controle das doenças de base até a prevenção e o tratamento das complicações. A identificação precoce da descompensação clínica é essencial, pois marca uma transição no curso natural da doença e impõe mudanças significativas na abordagem terapêutica (FLAMM, 2024). O primeiro passo envolve a confirmação do diagnóstico etiológico da cirrose e sua gravidade, com o uso de escores prognósticos como o Child-Pugh e o MELD. Esses instrumentos ajudam a prever o risco de mortalidade e a orientar decisões, como a necessidade de encaminhamento precoce para avaliação de transplante hepático. Ao mesmo tempo, é fundamental realizar rastreamento de carcinoma hepatocelular (CHC) e varizes esofágicas, já na fase compensada, mesmo na ausência de sintomas (FLAMM, 2024).

A desnutrição é uma complicação silenciosa, mas extremamente prevalente na cirrose, presente em até 80% dos pacientes em fases avançadas, e está diretamente associada ao aumento

da morbimortalidade. Assim, o suporte nutricional é um pilar essencial do manejo. Deve-se garantir ingestão energética adequada (30 a 35 kcal por quilo por dia) e proteínas de boa qualidade (1,2 a 1,5 g por quilo por dia), mesmo na presença de encefalopatia hepática, pois a restrição proteica, antes recomendada, hoje é considerada prejudicial (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024). Além disso, orienta-se a divisão da alimentação em várias refeições ao longo do dia, com lanche noturno obrigatório, a fim de evitar longos períodos de jejum que favorecem o catabolismo muscular. A suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) também pode trazer benefícios em casos selecionados, principalmente nos pacientes com encefalopatia e sarcopenia (MENDEZ-GUERRERO *et al*., 2024).

A hipertensão portal, como eixo central das manifestações clínicas, demanda vigilância e intervenções específicas. A profilaxia primária de sangramento varicoso com betabloqueadores não seletivos, como carvedilol, é recomendada em pacientes com varizes de médio a grande calibre, mesmo que nunca tenham apresentado sangramentos. Em pacientes intolerantes ou refratários ao tratamento medicamentoso, a ligadura endoscópica se apresenta como alternativa eficaz (FLAMM, 2024). Para a ascite, o manejo depende da sua gravidade. Em casos leves a moderados, a combinação de espironolactona e furosemida, associada à restrição de sal, costuma ser suficiente. Já na ascite refratária, pode ser necessária a paracentese de alívio com reposição de albumina, ou a colocação de TIPS (derivação portossistêmica intra-hepática transjugular), que deve ser considerada com cautela diante do risco de encefalopatia (FLAMM, 2024). A prevenção da peritonite bacteriana espontânea (PBE) também é uma medida importante, principalmente em pacientes com baixo teor proteico no líquido ascítico ou história prévia da infecção. Nestes casos, o uso de profilaxia antibiótica com norfloxacino pode reduzir a incidência de infecções graves (FLAMM, 2024).

No contexto da síndrome hepatorrenal, o uso de terlipressina associada à albumina é o padrão terapêutico recomendado, embora sua disponibilidade possa ser limitada em algumas regiões. Em casos onde o tratamento farmacológico falha, a única alternativa curativa permanece o transplante hepático, reforçando a importância da avaliação precoce para inclusão em lista (FLAMM, 2024). Para a encefalopatia hepática, o manejo se baseia na identificação de fatores precipitantes, como infecções, sangramentos ou uso de sedativos, e na redução da carga de amônia. A lactulose, ao acidificar o conteúdo intestinal, reduz a absorção do composto e atua como laxativo. Já a rifaximina, um antibiótico não absorvível, reduz a produção bacteriana de amônia no cólon e tem eficácia comprovada na prevenção de recorrências (MENDEZ-GUERRERO *et al.*, 2024; FLAMM, 2024).

A avaliação contínua da função hepática e das complicações associadas permite o ajuste dinâmico da conduta clínica. Em paralelo, o transplante hepático deve ser considerado sempre que houver descompensações recorrentes, falência hepática progressiva ou desenvolvimento de CHC dentro dos critérios de Milão. O momento da indicação é crítico e deve equilibrar risco e benefício, considerando o escore MELD, condições associadas e suporte social do paciente (FLAMM, 2024).

CONCLUSÃO

A cirrose hepática é uma condição clínica multifatorial, complexa e progressiva, que pode

acarretar falência hepática e diversas complicações com alto impacto no prognóstico, funcional e socioeconômico. A fisiopatologia da cirrose representa um processo dinâmico, no qual a inflamação crônica leva à fibrogênese progressiva, comprometendo a função hepática. A hipertensão portal revela-se como um eixo central no desencadeamento das complicações clínicas, refletindo a interação entre remodelação vascular, disfunção endotelial, ativação neurohormonal e resposta inflamatória sistêmica. Além disso, o desequilíbrio metabólico e a imunossupressão funcional contribuem para o agravamento da condição clínica e a falência multiorgânica. Apesar dos avanços na compreensão desses mecanismos, ainda existem fatores a serem elucidados, especialmente no que diz respeito à reversibilidade da fibrose, papel da microbiota intestinal, e aos marcadores moleculares de progressão da doença. Diante disso, estudos futuros voltados à modulação imunometabólica e terapias antifibróticas, podem levar a novas possibilidades terapêuticas e melhorar significativamente o prognóstico dos pacientes com cirrose hepática.

Nesse contexto, torna-se imprescindível a integração entre prevenção, diagnóstico precoce e abordagem multidisciplinar no manejo da cirrose hepática. Estratégias como rastreamento ativo de doenças hepáticas crônicas, vigilância de varizes e carcinoma hepatocelular, suporte nutricional adequado, educação em saúde para populações vulneráveis e fortalecimento das políticas públicas de controle de fatores de risco, como hepatites virais, alcoolismo e obesidade, devem caminhar paralelamente ao desenvolvimento científico. Somente por meio dessa abordagem abrangente será possível reduzir o impacto da cirrose sobre os sistemas de saúde e, sobretudo, melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, A.L.F. *et al.* Cirrose hepática e suas principais etiologias: revisão da literatura. e-Acadêmica, v. 3, 2022. doi: 10.52076/eacad-v3i2.249.

BASHIR, M.R. *et al.* ACR appropriateness criteria chronic liver disease. Journal of the American College of Radiology, v. 17, p. S70, 2020. doi: 10.1016/j.jacr.2020.01.023.

FLAMM, S.L. Key insights and clinical pearls in the identification and management of cirrhosis and its complications. The American Journal of Medicine, v. 137, p. 929, 2024. doi: 10.1016/j.amjmed.2024.05.015.

GARCIA-TSAO, G. *et al.* AGA clinical practice update on the use of vasoactive drugs and intravenous albumin in cirrhosis: expert review. Gastroenterology, v. 166, p. 202, 2024. doi: 10.1053/j.gastro.2023.10.016.

JAMIL, Z. *et al*. Child-Pugh Score, MELD Score and Glasgow Blatchford Score to predict the in-hospital outcome of portal hypertensive patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: an experience from tertiary healthcare system. Journal of Clinical Medicine, v. 11, p. 6654, 2022. doi: 10.3390/jcm11226654.

MENDEZ-GUERRERO, O. *et al.* Optimizing nutrition in hepatic cirrhosis: a comprehensive assessment and care approach. World Journal of Gastroenterology, v. 30, p. 1313, 2024. doi: 10.3748/wjg.v30.i10.1313.

SILVA, L.C.M. *et al.* Ultrasound elastography in patients with fatty liver disease. Radiologia Brasileira, v. 53, p. 47, 2020. doi: 10.1590/0100-3984.2019.0028.