

Capítulo 2

CIRROSE HEPÁTICA

MIKAELLY FARIA DE SOUSA¹

ANA CAROLINA MATTOS BRAGA¹

ALDINETE ARAÚJO BANDEIRA³

ALICE MOTTA BRUM¹

DANIELLE IDELFONSO BOTTENTUIT MARTINS³

DENIS ANTÔNIO PEREIRA DOS SANTOS²

FÁBIO RENATO DA SILVA AGUIAR¹

GUILHERME FURTADO RAMOS¹

LARISSE DE SOUZA LESSA CABO¹

LETICIA BITTENCOURT AMARAL¹

LETÍCIA FIGUEIRA DA SILVA MAIA¹

NAYARA FERNANDES DOS REIS BOVI¹

1. Discente de Medicina na Universidade Iguaçu Campus V, UNIG, Itaperuna–RJ.

2. Discente de Medicina na Universidade Estácio, Campus Cittá, Rio de Janeiro–RJ.

3. Discente de Medicina na Universidade Anhembi Morumbi, Mooca–SP.

Palavras-chave:

Gastroenterologia; Cirrose hepática; Hepatologia.

INTRODUÇÃO

A cirrose hepática é resultado de um processo patológico de cicatrização ocasionado por insultos hepáticos contínuos, que levam ao comprometimento de suas funções. Com isso, a perda funcional orgânica repercute em complicações ameaçadoras à vida, como hipertensão portal, circulação hiperdinâmica, translocação bacteriana e ativação da inflamação sistêmica que determinam o curso clínico da doença (LEE & SUK, 2020).

Dentre as principais etiologias da cirrose, que são diversas, com prevalência em todo o mundo, se encontram as hepatites virais (B e C), obesidade, doença hepática gordurosa não alcoólica, hepatite alcoólica, doenças autoimunes, colestásicas e de armazenamento (acúmulo de ferro ou cobre no organismo). Esse processo patológico resulta de um período prolongado de inflamação, que culmina no adoecimento do parênquima hepático, que acaba substituído por tecido fibrótico e nódulos de regeneração (ZHAI *et al.*, 2021).

Sabe-se que essa doença é responsável por aproximadamente 55 mil internações hospitalares e cerca de 8 mil mortes anualmente, sendo caracterizada pelo comprometimento da qualidade de vida em decorrência de sua evolução progressiva grave e incapacitante. Nesse contexto, é salutar realizar identificação e tratamento precoces, a fim de conter o avanço da doença e, por sua vez, de suas complicações (OLAVE *et al.*, 2020). Desse modo, o presente capítulo tem como objetivo abordar a cirrose hepática, incluindo suas principais etiologias, diagnóstico e manejo efetivo.

METODOLOGIA

No presente capítulo, buscou-se, por meio da análise de dados obtidos em estudos e diretrizes, abordar e discorrer acerca da cirrose hepática, incluindo suas principais etiologias,

diagnóstico e manejo efetivo. Dessa forma, realizou-se uma busca bibliográfica nas bases de dados PubMed, Medline e SciELO por artigos relacionados com o assunto proposto. Dessa busca, foram encontrados 19 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, espanhol e inglês, publicados entre os anos de 2017-2023 e que abordassem a temática proposta para esta pesquisa. Já os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Assim, restaram 10 referências, com os seguintes descritores: Gastroenterologia; Cirrose hepática; Hepatologia.

DISCUSSÃO

Etiologia e epidemiologia

O processo cirrótico pode ser desencadeado por diversas causas, que podem ser identificadas em 85-90% dos casos, sendo elas: hepatite viral crônica (B e C); hepatopatia alcoólica; esteato-hepatite não alcoólica ou associada ao metabolismo; hepatite autoimune; hemocromatose; doenças biliares, como atresia de vias biliares, cirrose biliar secundária etc.; colangite esclerosante primária; colangite esclerosante secundária do doente crítico; colangiopatia pós-Covid-19; colangite biliar primária; doença de Wilson; deficiência de alfa-1-antitripsina; hepatopatia congestiva; doença venoclusiva; síndrome de Budd-Chiari; hepatopatia medicamentosa (ex.: Isoniazida, Metotrexato, Tamoxifeno etc.); sarcoidose; doença vascular isquêmica; colangite esclerosante por IgG4; criptogênico; outras doenças genéticas; deficiência de lipase ácida lisossomal, entre outras causas mais raras (ENOMOTO *et al.*, 2020).

As doenças hepáticas crônicas constituem uma importante causa de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Estima-se que, espalhadas pelos cinco continentes, mais de 70 milhões de pessoas estejam infectadas com o vírus da hepatite C (HCV) e mais de 350 milhões de pessoas estejam infectadas com o vírus da hepatite B (HBV). Ambas as doenças podem tornar-se crônicas e complexas, levando ao desenvolvimento de cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC) (ENOMOTO *et al.*, 2020).

Nesse viés, o consumo e o abuso de álcool, bem como a doença hepática gordurosa não alcoólica, continuam a ser outras causas importantes de cirrose, rivalizando com a hepatite viral como a principal causa de cirrose. No Brasil, estima-se que aproximadamente 0,7 a 1% da população esteja infectada pelo HCV e 0,5% pelo HBV. A hepatite C crônica é uma das principais causas de cirrose e indicação para transplante de fígado hodiernamente (ENOMOTO *et al.*, 2020).

Além da cirrose de etiologia viral e alcoólica, extremamente comuns em todo o mundo, destaca-se também as hepatites crônicas e a cirrose autoimune, assim como a de origem medicamentosa, principalmente pelo uso de alfa-metildopa, isoniazida, propiltiouracil, e as doenças metabólicas causadas, por exemplo, pelo excesso de ferro (hematocromatose) e cobre (doença de Wilson). Recordamos que a cirrose hepática é atualmente uma das dez principais causas de morte da população mundial, juntamente com as doenças cerebrovasculares, coronárias, neoplasias, traumatismos e as doenças renais (ENOMOTO *et al.*, 2020).

Fisiopatologia

Em relação à fisiopatologia, a cirrose é uma doença crônica e irreversível, que se caracteriza por traves fibróticas e nódulos de regeneração,

que são resultantes do complexo processo hepático de resposta aos insultos. Nesse contexto, sabe-se que as células de Kupfer são estimuladas por substâncias, como álcool, medicamentos, drogas e outros a produzir citocinas inflamatórias, que, por sua vez, atuam nas células de Ito ou estreladas, que tem como função basal a produção de vitamina K, mas sob estímulo das citocinas passam a sintetizar colágeno, principalmente do tipo I e III (LEE & SUK, 2020).

Desse modo, ocorre a deposição de colágeno nos sinusoides, culminando na perda de suas fenestrações, que são indispensáveis para a metabolização de substâncias nos hepatócitos. Esse processo recebe o nome de capilarização dos sinusoides. Este dano, somado à contratilidade das células estreladas, que se transformam em miofibroblastos, resulta no aumento pressórico no espaço intrasinusoidal, o que culmina em uma das complicações da cirrose, que consiste na hipertensão portal intra-hepática (LEE & SUK, 2020).

Nesse panorama, há uma desestruturação da configuração saudável do parênquima hepático devido à falta de suprimento sanguíneo aos hepatócitos, que morrem e regeneram. Tal ciclo resulta em unidades hepáticas completamente anárquicas. Vale ressaltar que há variações quanto à velocidade de evolução e da morfologia, mesmo quando há exposição aos mesmos estímulos em diferentes indivíduos (LEE & SUK, 2020).

Em relação às complicações da cirrose, que muitas vezes são responsáveis pelos primeiros sintomas dos pacientes acometidos, sabe-se que a mais grave e mais comum é a hipertensão portal, que produz repercussões como hemorragia devido ao sangramento das varizes esofágicas, gástricas ou retais, além da gastropatia hipertensiva portal. Outras complicações são trombocitopenia, ascite e peritonite bacteriana

espontânea, síndrome hepatorrenal, hipertensão pulmonar, síndrome hepatopulmonar e encefalopatia hepática, carcinoma hepatocelular, icterícia, entre outras (LEE & SUK, 2020).

Nesse contexto, essa doença pode ser micro ou macronodular. Dessa forma, a micronodular é caracterizada por pequenos nódulos uniformes com diâmetro inferior a 3 mm, com faixas robustas e regulares de tecido conjuntivo. Com a evolução da doença, ocorre a cirrose macronodular, nesse caso, o tamanho dos nódulos é variável e vai de 3 mm a 5 cm (LEE & SUK, 2020).

Quadro clínico

O quadro clínico da cirrose hepática pode se apresentar como assintomático e quando sintomático pode ser que os sintomas sejam inespecíficos. De forma geral, quando presentes, estão associados às complicações da doença, como hipertensão portal, insuficiência hepática e a causa base de origem do quadro (FONSECA *et al.*, 2022).

Dessa forma, podem ocorrer sintomas como anorexia, perda de peso, fraqueza, icterícia, ascite, circulação colateral, edema de membros inferiores, diminuição da pressão arterial, telangiectasias, ginecomastia, atrofia testicular nos homens, eritema palmar, baqueteamento digital, osteoartropatia hipertrófica, distrofia na unha, *flapping* e outros (NAKAO, 2021).

Entretanto, alguns sintomas estão diretamente relacionados com a síndrome clínica consequente da cirrose hepática, como, por exemplo, diante do desenvolvimento da hipertensão portal podem surgir sinais e sintomas, como ascite, edema, hiperesplenismo, hemorroida, varizes esofágicas. Já em estágios mais avançados do quadro, pode ocorrer icterícia, encefalopatia hepática, coagulopatia, hipoalbuminemia, desnutrição e até síndromes hepatorrenal e hepatopulmonar (REIS *et al.*, 2019).

Enquanto isso, diante do etilismo, podemos observar neuropatias periféricas, contraturas de Dupuytren (atrofia da fáscia palmar). Quando a causa da cirrose é a doença de Wilson, existe a possibilidade de notar alterações neurológicas por conta dos gânglios da base envolvidos, o que pode gerar distúrbios de movimentos, coreia, rigidez, tremores e anéis de Kayser Fleisher no olho. Ademais, o excesso de ferro no organismo, denominado hemocromatose, pode desenvolver uma coloração cinzenta metálica na pele e artropatia nas articulações menores da mão (FONSECA *et al.*, 2022).

Com relação à classificação da cirrose, é dividida em cirrose compensada ou descompensada, e é norteada pela clínica apresentada pelo paciente. Nos quadros compensados, de modo geral, o início da doença é assintomático ou há presença de sintomas não característicos, como astenia, perda de peso, anorexia, entre outros. Já o paciente descompensado pode apresentar icterícia, coceira, ascite, edema de membros inferiores, melena, hematoquezia, hematêmese e confusão mental (NAKAO, 2021).

Diagnóstico

Inicialmente, é necessário ressaltar que a certeza do diagnóstico de cirrose ocorre através da histologia. Contudo, a clínica combinada com o exame laboratorial e imagem já levanta grandes suspeitas. Na anamnese, existem questionamentos para investigar fatores de risco para a cirrose hepática, que incluem: história familiar (hemocromatose, doença de Wilson, fibrose cística), etilismo (hepatite alcoólica), hiperlipidemia, diabetes e obesidade (esteatose hepática), transfusão sanguínea (hepatite B e C), doenças autoimunes (hepatite autoimune, cirrose biliar primária), medicações e toxinas (hepatite induzida por drogas) (TERRA *et al.*, 2018).

Já no exame físico, é possível encontrar os

mais diversos sinais que já foram descritos. Portanto, o diagnóstico de cirrose pode ser diante de um paciente com hemorragia digestiva, ascite, hepato e/ou esplenomegalia, sinais de insuficiência hepática ou mesmo pacientes assintomáticos, mas com evidência de alterações laboratoriais ou de imagem (NAKAO, 2021).

Quanto aos exames laboratoriais, podemos solicitar testes de função hepática, testes de coagulação, hemograma e testes sorológicos, como hepatites B e C. ALT e AST podem estar elevadas com a atividade da doença; FA e GGT geralmente estão normais, a não ser que haja obstrução biliar; bilirrubinas normais, mas podem se elevar com a progressão da doença; TP pode estar alargado com a progressão para insuficiência hepática; globulinas geralmente estão aumentadas; albumina encontra-se reduzida na insuficiência hepática ou em situações de desnutrição; hemograma pode apresentar anemia, leucopenia, trombocitopenia ou pancitopenia (FONSECA *et al.*, 2022).

Nos exames de imagem, podemos encontrar alterações morfológicas, além de identificar hipertensão portal e carcinoma hepatocelular (CHC). Os exames mais utilizados são ultrassonografia de abdome (USG), USG com Doppler, tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Nesses exames, podem ser identificados nódulos hepáticos, heterogeneidade do parênquima hepático, redução do fígado ou sinais de hipertensão portal (TERRA *et al.*, 2018).

Ademais, a cirrose em estágios iniciais pode ter exames de imagem normais. Por isso, os exames só apresentam alterações em estágios mais avançados e/ou diante da suspeita clínica. Outro exame muito utilizado para orientar no diagnóstico de cirrose hepática é a elastografia hepática transitória, também conhecida como Fibroscan. Esse é um método não invasivo para

a medição da fibrose hepática. Nesse caso, coloca-se um aparelho sobre a pele do paciente na topografia do fígado. O aparelho transmite ondas sonoras através da pele e os dados transitórios de elastografia são coletados para estimar o grau de rigidez do fígado. A rigidez hepática se correlaciona com a quantidade de fibrose ou cicatrização (REIS *et al.*, 2019).

Entretanto, a biópsia hepática, apesar de ser o padrão-ouro, não deve ser realizada de rotina. Esse procedimento, acarreta alguns riscos de morbimortalidade ao paciente, inclusive de sangramento. Por isso, só deve ser realizada quando o diagnóstico não for estabelecido após avaliação clínica, laboratorial e imagem e quando há discordância entre a clínica e resultados de métodos não invasivos (FONSECA *et al.*, 2022).

Complicações

As principais complicações da cirrose estão relacionadas com a redução da função hepática, hipertensão portal e aumento do risco de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, além de outras complicações (NAKAO, 2021).

O quadro de hipertensão portal é uma das possíveis complicações e ocorre devido à formação de fibrose, nódulos e capilarização dos sinusoides, pela cirrose, resultando no aumento da resistência vascular. Além disso, outros fatores, como alterações da função renal, alterações de sistemas neuro-humorais e anormalidades da microcirculação hepática, estão associados. É importante ressaltar que a hipertensão portal é responsável pela maioria das suas complicações da cirrose, podendo levar a formação de varizes no esôfago, ascite e outras sintomatologias (FONSECA *et al.*, 2022).

Na insuficiência hepática, com o evoluir da cirrose e da perda de hepatócitos funcionantes, algumas funções do fígado podem ficar comprometidas, gerando redução na formação de

algumas proteínas, neutralização de toxinas e a destruição de bactérias e produtos bacterianos provenientes dos intestinos. Com isso, pode surgir eritema palmar, telangiectasias, ginecomastia, atrofia testicular, desnutrição com perda de massa muscular, coagulopatia e maior predisposição a infecções decorrentes da redução dos hepatócitos funcionantes, com consequente redução na síntese de proteínas plasmáticas; distúrbio no metabolismo de carboidratos e lipídios; alterações no catabolismo e biotransformação de aminoácidos, hormônios, drogas e xenobióticos e redução na neutralização e destruição de microrganismos. Além disso, pode ocorrer encefalopatia hepática, decorrentes da ação no sistema nervoso central de toxinas não adequadamente metabolizadas pelo fígado (SCARPELLINI *et al.*, 2020).

Já a encefalopatia hepática é uma complicação neurológica que ocorre em pacientes portadores de disfunção hepática grave, relacionada à falha de detoxificação de metabólitos, principalmente a amônia, provenientes do intestino, atribuídos à presença de insuficiência hepática e de *shunts* portossistêmicos, sendo mais frequentemente desencadeada por hemorragia digestiva alta, infecções agudas, distúrbios hidroeletrolíticos, grande ingestão de proteínas, deterioração da função hepática e após derivações cirúrgicas portossistêmicas. Sua intensidade varia da forma clinicamente inaparente ou leve, até a forma aparente e clinicamente evidente (NAKAO, 2021).

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma infecção que ocorre costumeiramente nos pacientes com cirrose hepática. Acredita-se que ela ocorra, pois, uma vez que um paciente que esteja imunodebilitado e sofra com modificação da motilidade gástrica somado ao aumento de bactérias intestinais, tem maior chance de sofrer com translocação bacteriana, a qual causa PBE (FONSECA *et al.*, 2022).

A hemorragia digestiva alta (HDA) se apresenta como um sangramento que ocorre entre a boca e o fim do processo xifoide e pode se manifestar com vômitos, hematêmese, meleena e enterorragia. Se causada por conta de hipertensão portal, o sangramento pode ocorrer por varizes esofágicas ou gástricas e por gastrapatia da hipertensão portal. Esse quadro pode iniciar outras complicações da cirrose como encefalopatia, lesão renal aguda e síndrome hepatorrenal, sendo, então, associado a uma alta mortalidade. Por levar a severas complicações na cirrose hepática, é preciso fazer o acompanhamento para evitar tal quadro, assim, os pacientes compensados e sem varizes fazem endoscopia de 2 em 2 anos e os compensados com pequenas varizes, anualmente (SCARPELLINI *et al.*, 2020).

A síndrome hepatorrenal é definida como o surgimento de insuficiência renal em pacientes com doença hepática, sem que haja evidências clínicas, laboratoriais ou anatômicas de causa conhecida que justifiquem o seu desenvolvimento. Essa síndrome ocorre devido a uma constrição intensa da vasculatura cortical renal devido a alterações hemodinâmicas em pacientes com hipertensão portal, resultando em oligúria e retenção de sódio. Pode ser de dois tipos, sendo o tipo 1 caracterizado por rápida e progressiva insuficiência renal com concentração de creatinina duas vezes maior que a inicial em menos de duas semanas. Já o tipo 2, tem moderada insuficiência renal e seu curso é lentamente progressivo (CARVALHO *et al.*, 2022).

O carcinoma hepatocelular (CHC) é o tumor maligno primário mais comum do fígado. Possui associação com doenças hepáticas, como hepatite B e C e cirrose; apesar disso, a relação entre o CHC e a cirrose não é obrigatória. Além disso, o carcinoma hepatocelular pode ser identificado por exames de imagem. Assim, a USG

é utilizada no rastreamento semestral de CHC em pacientes sabidamente cirróticos, juntamente com a dosagem sérica da alfafetoproteína (SCARPELLINI *et al.*, 2020).

Tratamento

O tratamento tem como objetivo suspender a base que originou a doença, manejar as complicações, evitar descompensação e visar sempre melhorar a qualidade de vida. Por isso torna-se essencial rastrear as varizes, para evitar sangramentos, e o carcinoma hepatocelular (para que o tratamento seja realizado no estágio inicial do tumor) (NAKAO, 2021).

Dessa forma, recentemente, têm sido usadas e estudadas medicações que poderiam ser capazes de parar ou reduzir o surgimento de fibrose hepática. Um exemplo dessas medicações é a colchicina, que atua melhorando a bioquímica hepática. Além dessas, outras drogas, como propiltiouracil e interferon, têm sido estudadas (FONSECA *et al.*, 2022).

Além disso, em relação às varizes, é indicado o uso de betabloqueadores, que atuam reduzindo a pressão portal e, por isso, diminuem o risco de desenvolvimento de varizes, hemorragia varicosa e ascite. A profilaxia primária com betabloqueadores não seletivos deve ser oferecida a pacientes com varizes de fino calibre, mas que apresentam elevado risco de sangramento e para varizes de médio e grosso calibres, enquanto a ligadura elástica fica reservada àqueles que apresentam intolerância ou contraindicação aos betabloqueadores.

O betabloqueador mais utilizado é o propranolol 20 mg, via oral, 2x/dia ou nadolol 20 mg, via oral, 1x/dia. A dose do propranolol deve ser ajustada a cada três dias até que se obtenha redução de 25% da frequência cardíaca basal (até 55 bpm). Para prevenir a PBE, pode-se lançar mão do uso de antibioticoterapia

empírica com cefotaxima 2 g, de 12/12 horas, via intravenosa ou ceftriaxona 1 a 2 g, de 24/24 horas, via intravenosa ou ácido amoxicilina-clavulanato 1 g, de 8/8 horas, via intravenosa (FONSECA *et al.*, 2022).

Nos casos de ascite, além da paracentese de alívio quando há grande acúmulo de líquido, também é indicado o uso de diuréticos, como furosemida e/ou espironolactona nos casos em que a perda de peso for inadequada ou se houver desenvolvimento de hipercalemia. Esses medicamentos são usados na dose de 100 mg/dia, de espironolactona e 40 a 160 mg/dia de furosemida (REIS *et al.*, 2019).

Para evitar a encefalopatia hepática, podemos utilizar a lactulose 15 a 30 ml, via oral, 2x/dia, ajustada para obter duas evacuações/dia. Ademais, pacientes cirróticos tendem a ser desnutridos, por isso é essencial uma abordagem nutricional eficaz, assim como a correção de deficiência de vitaminas (TERRA *et al.*, 2018).

Como a cirrose é, até então, considerada uma doença irreversível, o transplante hepático é o único tratamento definitivo, logo, para isso, é necessário que o paciente preencha os critérios para transplante. Em alguns pacientes com hipertensão portal e candidatos ao transplante hepático, pode-se realizar a anastomose portocava intra-hepática por via radiológica (TIPS). Esse procedimento, reduz a hipertensão portal e, com isso, diminui o risco de algumas complicações da cirrose, como a ruptura de varizes esofágicas (FONSECA *et al.*, 2022).

Prognóstico

O prognóstico da cirrose hepática depende de vários fatores, como etiologia, gravidade da doença, presença de comorbidades e complicações. Por exemplo, a taxa de sobrevida em 10 anos de pacientes com a doença compensada é de aproximadamente 90%, enquanto a taxa dos pacientes descompensados é de 50% (FON-

SECA *et al.*, 2022).

Para estimar o prognóstico de pacientes com cirrose, há vários modelos que podem ser empregados, sendo os mais utilizados a classificação de Child-Pugh (CCP) e de MELD (SCARPELLINI *et al.*, 2020).

A classificação de CCP utiliza parâmetros clínicos e laboratoriais para estratificar a gravidade da doença, o risco cirúrgico e o prognóstico geral. Os elementos utilizados são albumina, bilirrubina, tempo de protrombina, ascite e encefalopatia. Para cada um desses elementos existe uma pontuação, sendo que a somatória desses pontos indica a gravidade da doença, sendo o Grau A: Baixo risco (pontuação de 5 ou 6 pontos); Grau B: Risco moderado

(pontuação de 7 a 9 pontos); Grau C: Alto risco (pontuação de 10 a 15 pontos). A sobrevida estimada em um ano com base neste sistema é de aproximadamente 100% para Child A, 80% para Child B e 45% para Child C (SCARPELLINI *et al.*, 2020).

Ao contrário da CCP, que apresenta três categorias de gravidade, o MELD varia em uma escala contínua entre 6 e 40, o que representa uma estimativa de sobrevida em 3 meses de 90 e 7%, respectivamente. O MELD é baseado na avaliação dos níveis de bilirrubinas, creatinina e INR (*International Normalized Ratio*) e tem sido adotado para alocação dos pacientes na fila de transplante hepático (FONSECA *et al.*, 2022).

Quadro 2.1 Classificação de Child-Pugh

| | 1 | 2 | 3 |
|----------------------|------------|--------------|-------------|
| Encefalopatia | Ausente | Graus 1 e 2 | Graus 3 e 4 |
| Ascite | Ausente | Leve | Moderada |
| Bilirrubina | 1-2 mg/dl | 2-3 mg/dl | > 3 mg/dl |
| Albumina | > 3,5 g/dl | 2,8-3,5 g/dl | < 2,8 g/dl |
| Tempo de protrombina | 1-4 seg | 4-6 seg | > 6 seg |

Nota: Classe A - 5-6 pontos; Classe B - 7-9 pontos; Classe C - 10-15 pontos. **Fonte:** SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA, 2004.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, o diagnóstico da cirrose hepática é baseado na história clínica, no exame físico, nos exames laboratoriais e nas técnicas de imagem. Os principais sinais e sintomas são icterícia, ascite, encefalopatia hepática, varizes esofágicas, síndrome hepatorenal, entre outros. Os exames laboratoriais podem mostrar alterações nas provas de função hepática, na coagulação, na contagem de plaquetas e na albumina. As técnicas de imagem mais utilizadas são ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

No que tange ao tratamento, tem como

intuito o tratamento da causa e o controle das complicações, garantindo qualidade de vida e prevenindo o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. Ademais, irá depender do estágio e da etiologia da cirrose, podendo incluir medidas gerais, farmacológicas, endoscópicas, cirúrgicas e transplante hepático. As medidas gerais envolvem abstinência alcoólica, vacinação contra hepatites A e B, dieta hipossódica e restrição hídrica. As medidas farmacológicas incluem o uso de diuréticos, betabloqueadores, lactulose, rifaximina, terlipressina, albumina, entre outros. As medidas endoscópicas são indicadas para o tratamento das varizes esofágicas

e gástricas, podendo ser realizada a ligadura elástica ou a escleroterapia. As medidas cirúrgicas são reservadas para casos selecionados, como a derivação portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) e a *shunt* portocava. O transplante hepático é a única opção curativa para os pacientes com cirrose hepática descompensada, mas apresenta limitações como a

escassez de doadores, a rejeição e as infecções.

Logo, a cirrose hepática é uma doença grave e complexa que requer uma abordagem multidisciplinar e individualizada, sendo indispensável a detecção e o diagnóstico precoce para intervenção e prevenção das suas complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CARVALHO, L.C. *et al.* Adrenal insufficiency: from concept to treatment. Research, Society and Development, v. 11, e29411931901, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i9.31901.
- ENOMOTO, H. *et al.* Transition in the etiology of liver cirrhosis in Japan: a nationwide survey. Journal of Gastroenterology, v. 55, p. 353, 2020. doi: 10.1007/s00535-019-01645-y.
- FONSECA, G.S.G.B. *et al.* Cirrose hepática e suas principais etiologias: revisão de literatura. EAcadêmica, v. 3, e8332249, 2022. doi: 10.5207/eacad-v3i2.249.
- LEE, N.Y. & SUK, K.T. The role of the gut microbiome in liver cirrhosis treatment. International Journal of Molecular Sciences, v. 22, p. 199, 2020. doi: 10.3390/ijms22010199.
- NAKAO, N.C.F. Estudos neurofisiológicos e de imagem na cirrose hepática [tese]. Rio de Janeiro: IBICT, 2021.
- OLAVE, M.C. *et al.* Etiology of cirrhosis in the young. Human Pathology, v. 96, p. 96, 2020. doi: 10.1016/j.humpath.2019.09.015.
- REIS, S.P. *et al.* Ascite: complicação da cirrose. Cadernos da Medicina-UNIFESO, v. 2, 2019.
- SCARPELLINI, E. *et al.* Liver cirrhosis complications management at the emergency department. Reviews on Recent Clinical Trials, v. 15, p. 331, 2020. doi: 10.2174/1574887115666200603160816.
- TERRA, C. *et al.* Recommendations of the brazilian society of hepatology for the management of acute kidney injury in patients with cirrhosis. Arquivos de Gastroenterologia, v. 55, p. 314, 2018. doi: 10.1590/s0004-2803.201800000-71.
- ZHAI, M. *et al.* The burden of liver cirrhosis and underlying etiologies: results from the global burden of disease study 2017. Aging, v. 13, p. 279, 2021. doi: 10.18632/aging.104127.