

Evolução

Doença hepática crónica, assintomática

Progressiva

Reconhecimento da cirrose

Tratamento etiológico » deve ser sempre tentado

Complicações » tratar as que podem ser resolvidas

Sobrevida: diminui quando descompensa

- compensada: 12A

- descompensada: 2A

Considerar transplante

Principais etiologias

Alcoólica Fígado gordo » hepatite » cirrose (maioria micronodular)
Ocorre em 10-15% dos alcoólicos

Hepatite viral B ou C, crónica

Hepatite autoimune

Cirrose biliar Colangite biliar primária
Cirrose bilir secundária
Colangiopatia auto-imune
Colangite esclerosante primária

NASH É dificilmente dx, mts vezes deteta-se qd já é cirrose

Doenças metabólicas hemocromatose
hereditárias Wilson
 alfa-1 antitripsina (défice)
 fibrose cística

Principais etiologias (cont)

Cirrose cardíaca IC direita com P venosa elevada
Congestão passiva prolongada
Isquemia por baixo DC
Necrose e fibrose centrolobular
Doentes com: cardiopatia vlvular, pericardite constritiva ou cor poulmonale há mais de 10 A*

Cirrose criptogénica 10%; muitas vezes por NASH

CBP: inflamação crónica com obliteração fibrosa dos ductos biliares intra-hepáticos; IgM elevados

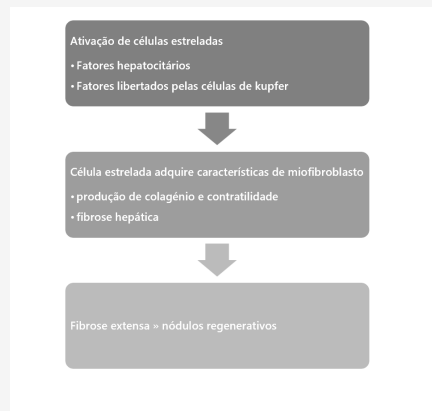
»» 90%mulheres, meia idade, prurido, fadiga. Depois: icterícia, melanose, esteatorreia, défice de vitaminas lipossolúveis, xantelasma e xantomias

»» elevação 2N de: FA, GGT e 5NT

CBS: resulta de obstrução prolongada dos ductos biliares extra-hepáticos

* co-existencia doença hepática e cardíaca » pensar em hemocromatose ou amiloidose

FISIOPATOLOGIA



Doença hepática crónica:

- inflamação e fibrose >20A

- Cirrose » estado inflamatório sistémico » várias disfunções

Cirrose e HTP » translocação bacteriana

- facilitado por: proliferação bacteriana, dismotilidade intestinal, alteração na permeabilidade do intestino, distúrbios S. imune

- ativa monócitos » citocinas pró-infl » vasodilatação agrava



HTPortal: Fisiopatologia

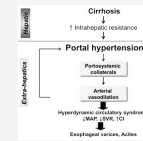
Alterações estruturais

Células estreladas » miofibroblastos	Depositam-se ao redor dos sinusoides Contraem » aumentam a resistência
Angiogênese	Padrões irregulares de fluxo Aumentam a resistência intravascular
Disfunção das células endoteliais	stress oxidativo » menos NO + Aumento de vasoconstritores (TxA2) » Vasoconstrição intrahepática
Atrofia do sistema simpático	nas artérias mesentéricas » vasodilatação » sistema circulatório hiperdinâmico
Vasodilatação esplancnica e sistêmica	Mais aporte de sangue » agrava HTP logo no tx é necessário inibir esta vasodilatação
Consequencia: Colaterais	Vasos pré-existentes ou angiogênese Não há detox do sangue q vem do tubo digestivo » Encefalopatia; hemorragia por varizes

Principais colaterais:

- junções esôfago-gástrico e ano-retal
- Retroperitoneu
- Recanalização da veia umbilical - parede abdominal e peri-umbilical

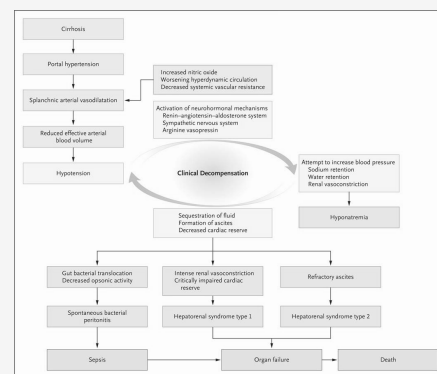
Circulação hiperdinâmica



Dilatação arterial sistêmica e esplancnica » há aumento do NO nos vasos extrahepáticos

Consequencias: diminui a PA; diminui resistência vascular periférica, aumenta a sobrecarga cardíaca

HIPOTENSÃO



Doentes cirróticos não são hipertensos » necessário ajuste de medicação se hx de HTA

HTP não cirrótica

pré-hepática	Trombose veia porta ou esplênica Esplenomegalia maciça (s de Banti)
pós-hepática	S. Budd-Chiari Obstrução VCI ICC Pericardite constrictiva Cardiomiopatia restritiva
hepática (95%)	Pré-sinusoidal: obstrução venular portal » shistosomíase ou fibrose hepática congênita Sinusoidal: hepatite alcoólica Pós-sinusoidal: síndrome de obstrução sinusoidal (pequenas veias intrahepáticas^)



Classificação

Estadio 1	Compensada Sem Varizes nem ascite
Estadio 2	Compensada Varizes, sem ascite
Estadio 3	Descompensada Ascite +/- varizes sem hemorragia
Estadio 4	Descompensada Varizes com hemorragia +/- ascite

*/-: pode ou não associar-se a ...

C

By **O1B1**
cheatography.com/o1b1/

Not published yet.
Last updated 14th April, 2022.
Page 3 of 6.

Sponsored by **Readable.com**
Measure your website readability!
<https://readable.com>

Complicações

Varizes hemorrágicas

Ascite

Peritonite bacteriana espontânea

Encefalopatia hepática

HCC

Síndromes

Hepatorrenal

Hepatopulmonar

HT porto-pulmonar

Cardiomiopatia cirrótica

Trombose veia porta

HTportal

Manife- Ascite

stações Varizes GE (com hemorragia)

Encefalopatia

Esplenomegalia

Circulação venosa colateral

Hemorroidas

Exames **Avaliação hemodinâmica:** cateterismo transjugular ou transhepático percutâneo; Medição P. livre e oclusão da veia hepática; Gradiente pressão venosa hepática

Endoscopia digestiva alta: avaliação do risco de hemorragia

Ultrassonografia com dopler avalia a veia porta, mesentérica superior e esplênica; Detetar colaterais

Varizes: hemorragia

varizes: 50-60% dos cirróticos

30% tem hemorragia 2A após dx

Varizes: hemorragia (cont)

Risco de rotura Tamanho da variz, espessura da parede, presença de sinais vermelhos, pressão na variz e GPVH; Complicação mais grave da HTPortal

Manife- hematemeses (com ou sem melenas)
stações Hipovolémia (risco de choque)

dx por endoscopia alta

TIPS: transjugular intrahepatic portosystemic shunt

forma de resolver e aliviar HTP a curto prazo, p ex, antes de transplante

Complicações: IC; Encefalopatia hepática

Encefalopatia hepática

Alterações no estado mental e das funções cognitivas na presença de insuf hepática pu HTPortal

Síndrome distúrbio da consciência, comportamento e personalidade.

neuropsiquiátrico Alterações neurológicas variáveis, *flapping* e alterações no EEG

Patogénese Disfunção hepatocelular
Shunt-porto-sistémico

Substâncias neurotóxicas que foram absorvidas no intestino não são filtradas nem detox pelo fígado
»» anormalidades metabólicas no SNC

Toxinas: amónia, mercaptanos, falsos NT, GABA, BZD endógenas

associado a falência hepática aguda (em insuficiência hepática aguda)

Complicação mais freq

Encefalopatia hepática (cont)

Precipitado por Hemorragia digestiva; Alterações eletrolíticas e metabólicas; uremia; infecção; cirurgias; agudização de doença hepática

Aumento da ingestão proteica (mas não se elimina na totalidade por risco de sarcopenia)
Obstipação e Fármacos (sedativos, narcóticos e diuréticos)

Dx clínico

Tipo A Falência hepática aguda

Tipo B Shunt

Tipo C cirrose (manifestação semelhante à B)

Parkinsonismo Degenerescência hepatocerebral adquirida: Depósito de magnésio no núcleos do cérebro.

Cirrótico Manifestações semelhantes ao Parkinson não é exatamente encefalopatia hepática

! cirurgias por hérnias umbilicais pode descompensar e originar encefalopatia

Esplenomegalia

Risco de trombocitopenia ou pancitopenia

Ausencia de cirrose » pensar em trombose veia esplênica

Achado exame objetivo Confirma Eco

Coagulopatia

Diminuição da síntese de fatores de coagulação

Colestase Diminui absorção vit K - lipossolúvel (Reduz fatores II, VII, IX e X

Trombocitopenia por hiperesplenismo

Disfunção plaquetária

Efeito mielossupressor e déficit de ácido fólico (pelo álcool)

Manifestações Epistaxis
Equimoses
Gengivorragias
Hemorragias digestivas

Lab Contagem plaquetas
TP
Tempo tromboplastina parcial
Dosear: fibrinogénio, fator V, fator VII e fatores de degradação do fibrinogénio e fibrina

Ascite

Excesso de líquido na cavidade peritoneal

Causas Cirrose +++
Carcinomatose peritoneal
ICC

Peritonite TB; S. nefrótico; Mixedema; Pancreatite;
Peritonite bacteriana secundária; Fístula linfática pós-operatória; Falencia hepática aguda (HBV, ex); Hepatite aguda alcoólica
Budd-chiari; S obstrução sinusoidal
Ascite mista (cirrose + outra causa)

Ascite (cont)

Só se realiza paracentese quando sabemos que temos ascite e não apenas se é uma suspeita

Complicação mais frequente e causa mais comum de admissão hospitalar nestes doentes

Não e igual entre doentes
Pode ser: refratária, controlada

Complicações
Derrame pleural por contiguidade
Peritonite bacteriana espontânea
S. hepatorenal
hiponatremia

Manifestações*
Edema periférico
Dificuldade respiratória
hidrotórax

Exame físico
Aumento do perímetro abdominal, circulação colateral, hérnia umbilical, maciez nos flancos, sinal da onda positivo

* não são obrigatórias

Paracentese

Realizar em todos os doentes com uma ascite pela 1ª vez

Distingue HTP de outras causas
Determinar GPVH
Gradiente albumina sero-ascítica (não é alterado por diuréticos ou fluídos) >1.1 » há HTP*

Pode detetar infeção do líquido ascítico

Aspeto do líquido
Aquoso, quiloso, hemático, purulento

Nota
Ter em atenção doentes com antecedentes cirúrgicos. Podem apresentar bridas, o que aumenta o risco de perfuração

Paracentese (cont)

Avaliação do líquido ascítico
Rotina
Albumina, Contagem diferencial de células e Proteínas totais
Se resultados inesperados » estudos adicionais

Suspeita de infeção
Microbiologia
Glicose e DHL (se G baixa e DHL alta » peritonite espontânea ou secundária
-- valores ajudam a diferenciar

Amilase aumentada na ascite pancreática e perfuração intestinal

Triglicédeos >1000 na ascite quilosa (obstrução linfática)

Bilirrubina >6 na perfuração biliar ou TD alto

PMN >250 indica infeção do líquido ascítico

Eritrócitos elevados » traumatismo, carcinomatose ou tuberculose

Linfócitos elevados » TB e carcinomatose

* Cirrose, Doença cardíaca, Budd-Chiari, S. obstrução sinusoidal
Se <1.1 » peritonite TB, carcinomatose peritoneal, S. nefrótico

Peritonite bacteriana espontânea

Ocorre em cirrótico

Translocação bacteriana intestinal para os gânglios mesentéricos

Bacteriemia e infeção do líquido ascítico

Clínica
Febre; Dor/desconforto abdominal; encefalopatia; náuseas, vômito, diarreia (ou nenhum)

Exame obj
Febre; taqui<3; hipotensão, dor e defesa abdominal

Análitica-mente
leucocitose, uremia e elevação da bilirrubina

Dx
PMN neutrófilos >250
Cultura do liq ascítico