

Padrões de doença

Colestáticos

Hepato Mais prevalente, principalmente
celular na coreia (por uso de ervas e
suplementos)

Mistas

Hiperbilirrubinémia hereditária

S. Gilbert não conjugada;
leve
defeito da captação e
conjugação da bilirrubina

S. Crigler **Tipo I** não conjugada,
Najjar tipos I grave e acentuada.
e II icterícia neonatal
repercussões neurológicas
- kernicterus
Morte na infância
Tipo II pode sobreviver até
idade adulta

S. de Dubin- conjugada
Johnson de baixo grau
S. de Rotor situações benignas
não é necessário distinguir
os dois clinicamente

Hiperbilirrubinémia não conjugada - causas

Elevada quantidade

Anemia hemolítica; Reabsorção de
hematomas; Transfusões massivas; Eritro-
poiese deficitária; S. de Gilbert

Funcional

Aumento do Heme
Defeito na conjugação de proteína

outros

HBR não conjugada isolada

Hepatite viral

Vírus da hepatite A-E

Mononucleose

Herpes

Adenovírus

Criptogénicas

Podem aparecer sobre forma aguda ou
crónicas

Doenças imunes

Hepatite autoimune

Colangite biliar primária

Colangite esclerosante primária (e secund-
ária)

S. de sobreposição

Rejeição de aloenxerto

enxerto versus hospedeiro

Doença hepática alcoólica

Esteatose hepática alcoólica

Hepatite aguda alcoólica

Cirrose - estado final de várias doenças
crónicas

Outras

Doenças hepáticas genéticas	Défice de alfa1-antitripsina Hemocromatose Doença de Wilson Colestase intra-hepática familiar progressiva Gaucher Fibrose quística
-----------------------------	---

Esteatose hepática não alcoólica	NASH Esteatose hepática aguda da gravidez
----------------------------------	--

Doenças sistémicas com atingimento hepático	Saicoídose Amiloidose Doença de depósito de glicogénio Doença celíaca TB <i>M. avium</i>
---	---

Síndromes colestáticas

Obstrução biliar extra hepática
-- cálculo, tumor, estenose

Colangite e colecistite

Colestase pós-op benigna

Icterícia por sepsis

Icterícia por alimentação parentérica total

Colestase da gravidez

Atrésia biliar

Doença de Caroli

Criptosporidiose



Lesões vasculares

S. budd-chiari Trombose de supra-hepáticas ou VCI

Hepatite isquémica

Congestão passiva

Trombose veia porta extra-hepática

S. de obstrução sinusoidal *ou* doença venooclusiva (QMT)

Venopatia portal obstrutiva *ou* Obstrução da veia porta intra hepática por schistosomiase, azatioprina

Hiperplasia nodular regenerativa

Lesões expansivas

HCC

Colangiocarcinoma

Adenoma e Hiperplasia nodular focal: São diferentes mas o dx diferencial é difícil

Tumores metastáticos

Abcesso

Quisto

Hemangioma

SEMILOGIA LABORATORIAL

Permite avaliar a extensão da doença, sendo que isto não está necessariamente associado a prognóstico:

- hepatite isquémica extensa apresenta AST e ALT mt elevados, mas pode recuperar em dias

Avaliar resposta a tx (evolução ou monitorizar)

SEMILOGIA LABORATORIAL

Excreção Bilirrubina

Desintoxicação Amonia

Lesão de hepatócitos Enzimas ALT e AST e FA úteis principalmente em doenças hepatocelulares agudas

Colestase ex CBP Enzimas

Função de síntese Fatores de coagulação Albumina

Bilirrubina sérica (N<1mg/dL)

Indireta ou não conjugada Etiologia hepatocelular Ligada a albumina Elevação isolada: distúrbios hemolíticos, S. G ou S C-N

Direta ou conjugada Etiologia: colestática, inflamação dos canais biliares com compromisso da excreção Hidrossolúvel, excretada pelo rim elevação: indica patologia do fígado ou vias biliares

NOTA: bilirrubina urinária Conjugada; Origina colúria Patologia hepática ou biliar

Elevação da bilirrubina: fator de mau prognóstico em hepatites víricas e alcoólica

Amónia

Não é específico da função hepática: pode ser N com HTPortal

Aumenta na cirrose:

Shunt Porto-sistémico » Encefalopatia hepática

Produzida no cólon pela flora comensal

Fígado: detox (conversão para ureia » excreção no rim)

NOTA: o m. estriado tb participa no detox Sarcopenia » aumenta amónia (comum na cirrose, agrava encefalopatia)

Não há uma boa correlação entre o valor e o grau de encefalopatia

Aminotransferases

AST Fígado, coração, m. esquelético, rins, cérebro, pâncreas

ALT Principalmente no fígado, sendo mais valorizado

Níveis até 300 U/L » em qqr doença hepática >1000 U/L » lesão hepatocelular extensa*

Doença alcoólica AST>ALT 2:1 Raro ser maior que 300

Icterícia obstrutiva Pouco elevadas Só na fase aguda da passagem do cálculo no colédoco

* Hepatite vírica aguda (A,B,C,E; CMV, EBV)

Hepatite autoimune - elevação crónica, com picos por agravamento

Lesão hepática isquémica

Lesão hepática por toxinas ou fármacos (ex paracetamol)



Fosfatase alcalina

Local Membrana canalicular biliar dos hepatócitos

Isoenzimas presentes no fígado, osso, placenta e intestino delgado

há elevação não patológica em crianças, adolescentes, grávidas e >60A

Elevada em patologias com regeneração óssea acelerada

Níveis < 3x o Normal: qualquer doença hepática; >4x » doença coleostática intra-hepática* ou extra-hepática**; Doença hepática infiltrativa; Doença óssea

Elevação isolada Dosear GGT e 5-nucleotidase
Fracionamento por eletroforese (para determinar se é de origem hepática)
Suscetibilidade ao calor (auxilia a avaliar a origem)

* hepatite medicamentosa; CBP

** Cálculo ou tumor da via biliar

Gama-Glutamiltranspeptidase GGT

Local RE e células epiteliais dos ductos biliares

Menos específica para colestase do que FA e 5-N

Pode estar aumentado no consumo de álcool Ajuda a monitorizar o consumo e pode alertar para uma possível recaída

Albumina sérica

Síntese exclusiva por hepatócitos

Semi-vida 18-20d

Síntese diminuída na cirrose + Sem alterações significativas na doença aguda ou ligeira	Distingue situações crónicas agudizadas de agudas
---	---

Avalia a função » Não determina lesão

Outras causas possíveis de hipoalbuminemia
- desnutrição; S nefrótico; enteropatias perdedoras de proteínas; Infeções crónicas

Globulinas séricas

Alfa e beta Síntese por hepatócitos

Gama globulinas Síntese por linfócitos B
Aumentadas na doença hepática crónica (mais AC contra bact intestinais: quebra da barreira intestinal » mais AC por défice de eliminação dos antígenos no fígado)

IgG Aumento policlonal na hepatite autoimune

IgM Aumento na CBP

IgA Aumento na doença hepática alcoólica

Fatores de Coagulação

Síntese exclusiva por hepatócitos (exceto VIII - baço e endotélio)

Semi-vida curta

Melhor marcador de disfunção hepática, com valor de prognóstico

Fatores de Coagulação (cont)

Tempo pró-trombina Mede: II, V, VII e X;
Afetado por colestase, má absorção de lípidos

Vit K Essencial para síntese de II, VII, IX e X
Não afeta o fator V (! na falência hep aguda)

TP >5s Sem correção com vitK » mau prognóstico

Exames Imagem

Eco 1º em doentes com colestase
Dilatação das vias biliares e cálculos
Tamanho, contornos e ecostrutura do fígado
Lesões expansivas: sólidas vs quísticas
Tamanho do baço
Ascite

com dopler avalia a permeabilidade e fluxo na veia porta, artéria hepática e veias hepáticas

TAC HCC: eco - TC- RH

Exames Imagem (cont)

RMN Avalia massas hepáticas

Colangiopancreatografia por RM

Colangiopanc- quando se tem grande
reotografia suspeita na eco
retrógrada Colestase crónica: agora
endosc- opta-se por RM primeiro e se
ópica se detetar estenose locali-
zada, pode-se recorrer a
CPRE para dilatar

Biópsia

Cega

Com controlo ecográfico

Transj- Necessidade de medir o
ugular gradiente venoso hepático ou
quando há contra-indicação de
biópsia percutânea*

Cirúrgica ex. durante colecistectomia

Vantagens Seguro
Sob anestesia local

Desvan- Invasivo
tagens Complicações não são
desprezíveis: ex hemorragia,
associada a toma de AINEs

Biópsia (cont)

Indicações dx e monitorizar doenças
hepáticas
Estadiamento de hepatite
crónica B ou C
Dx de hemocromatose,
doença de wilson ou lesões
locais

*contra-indicações:

Incapacidade de cooperação; Recusa de
transfusões

Coagulopatia ou trombocitopenia; AINEs (7-
10d)

Suspeita de hemangioma, tumores
vasculares ou cistos equinococos
Obstrução biliar extra hepática

Relativo: obesidade morbida, ascite,
hemofilia, infeção pleural, amiloidose

Elastrografia - fibroscan

Alternativa à biopsia na avaliação de fibrose

N invasivo

Limitações obesidade,
perfusão hepática,
ascite

C

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

Not published yet.
Last updated 14th April, 2022.
Page 4 of 4.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish
Yours!
<https://apollopad.com>