

Cirrose hepática e suas conseqüências

Frente a um caso de cirrose instalada o que pode acontecer?

Há perda da arquitetura normal do órgão seguida de disfunção hepática (insuficiência hepatocelular crônica). Além disso, o sangue no sistema porta terá dificuldade de passar pelo fígado cirrótico.

Assim, frente a casos de cirrose temos:

A) Hipertensão porta

- Varizes de esôfago.
- Hemorróidas.
- Circulação colateral abdominal em cabeça de medusa.
- Esplenomegalia.
- Ascite.

Os achados são estritamente mecânicos, por aumento de pressão. Eles nada tem haver com insuficiência hepática.

B) Insuficiência hepática

Há uma tendência de aumento de estrogênio e queda de testosterona (mecanismo ainda pouco explicado). Isto explica a ginecomastia, a atrofia testicular, as telangiectasias (aranhas vasculares) em tórax e o eritema palmar.

O fígado é o único órgão que produz albumina, por isso vai haver hipoalbuminemia.

O fígado também produz os fatores da coagulação, por isso vai haver sangramento.

Pode surgir síndrome hepato-renal (vasoconstrição renal com disfunção renal; a histologia do rim é totalmente normal e ele pode inclusive ser utilizado em transplantes se o paciente morrer; a síndrome só reverte com o transplante hepático).

- Hiperestrogenismo: ginecomastia; atrofia testicular.
- Coagulopatia.
- Hipoalbuminemia.
- Síndrome hepato-renal.

Nota 1: para avaliar a função hepática podemos utilizar o TAP (o fígado deixa de sintetizar fatores de coagulação; o de meia vida mais curta é o VII; da via intrínseca, avaliado pelo TAP/INR); bilirrubina (o fígado não consegue excretar a bilirrubina e ela aumenta) e a albumina (N: 3,5-5,5; ela se reduz, mas é um parâmetro que denota insuficiência hepatocelular mais prolongada pois a meia vida da albumina é mais longa – 20 dias).

Nota 2: o paciente cirrótico sangrando recebe plasma fresco (contém todos os fatores da coagulação). Mas, será que ele não está sangrando por uma síndrome colestática associada e não pela falta de fatores de coagulação que não foram sintetizados pelo fígado deficiente? Se houver colestase, a bile fica retida, não há absorção de vitaminas lipossolúveis, inclusive vitamina K. Isto pode limitar a produção de fatores da coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X). Entre eles, o fator VII, o que alarga o TAP. Devemos proceder o teste da Vitamina K: damos Kanakion para o paciente e se o TAP dele encurtar é porque ele tinha deficiência de vitamina K. A síndrome colestática também tem as repercussões das deficiências das outras vitaminas: A (xerofthalmia/cegueira noturna); D (osteoporose/fraqueza óssea); E (porra nenhuma). Além disso, o colesterol fica retido e pode haver xantomias.

Nota 3: Na disfunção hepática a Bb aumenta no sangue porque não consegue ser excretada.

- Bilirrubina indireta normal: 0,8.
- Bilirrubina direta normal: 0,2.
- Bilirrubina total normal: 1,0.

Encefalopatia hepática

É por aumento de pressão porta ou disfunção hepatocelular?

A tendência natural é acreditar que a disfunção hepática impede a conversão de amônia derivada de bactérias do TGI (elas degradam proteínas em amônia) em uréia (menos tóxica). A amônia ultrapassa a barreira hematoencefálica, causa edema e encefalopatia.

O problema: o aumento de pressão pode isoladamente causar a mesma coisa (encefalopatia porto-sistêmica). O aumento da pressão sanguínea no sistema porta faz com que o sangue "bypasse" o fígado (shunt natural)... a amônia não é metabolizada e alcança o sistema SNC causando encefalopatia. Assim, quem tem cirrose pode ter encefalopatia hepática tanto pela hipertensão porta quanto pela disfunção hepatocelular.

Sistema porta

Existem dois sistemas venosos principais no nosso corpo:

- Sistema venoso porta: todo o sangue do TGI caminha em direção ao fígado.
- Sistema cava: é a circulação venosa sistêmica. Exemplo: shunt (derivação; desvio) porto-sistêmico significa unir o sistema porta com o sistema cava.

A veia porta é formada pela união da veia mesentérica superior com a veia esplênica. A veia mesentérica inferior drena para a veia esplênica antes dessa formar a veia porta.

Veia gástrica esquerda (veia coronária): drena a pequena curvatura do estômago para o sistema porta.

Veias ligam fundo gástrico; baço e esôfago distal à veia porta.

O plexo hemorroidário superior (veias retais superiores) faz parte do sistema porta (drena para a mesentérica inferior).

Entretanto, os plexos hemorroidários médio e inferior drenam para o sistema cava.

A veia umbilical é obliterada no adulto... ela sai da veia porta... é um ponto de contato entre os sistemas cava e porta. Os vasos periumbilicais (epigástricos) fazem parte do sistema cava: pode haver recanalização da veia umbilical (sistema porta) formando a circulação colateral em cabeça de medusa. Há comunicação do sistema porta (veia umbilical) com o sistema cava (veias epigástricas).

Vasos retroperitoneais comunicam sistema porta com sistema cava (vasos de Retzus).

Veia ázigos: comunica a cava com o sistema porta.

Quais são os 4 pontos de comunicação entre os dois sistemas venosos que existem:

- Veia ázigos.
- Plexo hemorroidário superior.
- Vasos periumbilicais.
- Vasos retroperitoneais.

O aumento de pressão no sistema porta para valores acima de **10 mmHg de pressão**, promove uma inversão do fluxo sanguíneo que tenta chegar ao sistema cava (que tem menor pressão):

- Ele retorna pelas veias coronárias: forma varizes de esôfago.
- Ele retorna pela veia esplênica: forma esplenomegalia → hiperesplenismo e pancitopenia.
- Ele retorna para o plexo hemorroidário: forma as hemorróidas.
- A alta pressão determina recanalização da veia umbilical para tentar alcançar o sistema cava (vasos epigástricos): forma a circulação abdominal em cabeça de medusa.
- Vasos retroperitoneais também ficam ingurgitados: sorte que esses vasos não se rompem, do contrário haveria sangramento retroperitoneal.

Só varizes de fundo gástrico e de esôfago costumam se romper: os outros vasos ingurgitados não costumam se romper.

Obstrução do fluxo sanguíneo na veia esplênica – Hipertensão porta segmentar

Causas: trombose de veia esplênica (principal); pancreatite crônica...

O sangue retorna, o baço cresce... o sangue tenta retornar para a cava... passa pelas veias gástricas curtas e causa varizes de fundo gástrico isoladas (eventualmente pode haver varizes esofágicas concomitantes)...

Hipertensão porta segmentar → trombose de VE esplênica → pancreatite crônica ou neoplasia de pâncreas.

Abordagem terapêutica: esplenectomia cura hipertensão porta segmentar.

Nota: transplante hepático cura hipertensão porta.

Classificação da hipertensão porta (pressão > 10 mmHg)

O aumento da pressão no sistema porta pode ser antes do fígado, dentro do fígado ou depois do fígado.

A hipertensão porta pode ser:

A) Causas pré-hepáticas

Trombose de veia esplênica: o fígado está ótimo, obrigado. O pâncreas é a grande causa: seja por pancreatite crônica alcoólica, seja por malignidade.

Trombose de veia porta: a veia porta tem mais ou menos 1 cm de diâmetro e, por isso, é difícil de ser coagulada. A trombose de veia porta ocorre em estados de hipercoagulabilidade hereditária: deficiência de proteína C; deficiência de proteína S; deficiência de anti-trombina III; hipercoagulabilidade neoplásica. O fígado, companheiro, está ótimo.

B) Causas intra-hepáticas**B.1) Pré-sinusoidal****Esquistossomose**

Ocorre fibrose periportal.

O parasita mora no sistema porta. Ele deposita seus ovos no sistema porta que impactam no espaço porta gerando a fibrose de Simmer (pré-sinusoidal).

Há dificuldade ao fluxo sanguíneo.

Esquistossomose não se caracteriza por ascite: a lesão é pré-sinusoidal e o líquido ascítico é formado nos sinusóides hepáticos (que são fenestrados); aumento de pressão nos sinusóides permite extravasamento de líquido. O líquido não sai da veia porta né animal... o líquido sai do capilar (ele funciona como uma válvula)... o fígado fica molhado e começa a gotejar linfa na cavidade peritoneal (um transudato pobre em proteínas).

Fígado de paciente com esquistossomose é ótimo...

Na fase terminal da doença, quando a fibrose alcança os sinusóides pode haver um pouco de ascite (detectada pelo US), mas nunca barriga d'água (ascite franca).

Apesar de não gerar ascite, a esquistossomose na forma hepatoesplênica promove todos os comemorativos de hipertensão porta: esplenogemalia; varizes esofagogástricas; circulação colateral em cabeça de medusa; etc.

Sarcoidose**B.2) Sinusoidal**

Cirrose hepática e todas suas causas: pode haver ascite.

B.3) Pós-sinusoidal

Doença venooclusiva: oclusão da veia centrolobular (após um transplante alogênico de MO pode surgir doença enxerto-versus-hospedeiro e pode haver essa complicação). Pode haver hipertensão porta e ascite. Ou seja, todas as causas de hipertensão porta dos capilares "para cima" podem gerar aumento da pressão retrogradamente e encontrar uma válvula de escape nos sinusóides hepáticos gerando ascite.

C) Causas pós-hepáticas

Síndrome de Budd-Chiari: trombose de veias hepáticas supra-hepáticas (fora do fígado). Em geral, também é necessário um estado de hipercoagulabilidade (hereditário ou paraneoplasia).

Doenças cardíacas: a que mais aumenta a pressão no sistema porta não é a ICC e sim a pericardite constrictiva. A ICC também pode aumentar a pressão no sistema porta e promover ascite.

Existem duas maneiras de se medir a pressão no sistema porta

Não são utilizadas na prática:

Cateterismo do sistema porta.

Swan-Ganz: mede pelo gradiente; você cateteriza a veia hepática e mede as pressões dela encunhada e não encunhada; esse gradiente fornece a medida de pressão no sistema porta.

Diagnóstico de Hipertensão porta na prática**A) Endoscopia digestiva Alta**

Às vezes, feita por outro motivo.

Se houver varizes, já damos o diagnóstico de hipertensão porta.

Indica inversão do fluxo sanguíneo.

Porém, metade dos pacientes com hipertensão do sistema porta nunca formarão varizes de esôfago.

B) Ultra-sonografia

Avalia o calibre da veia porta e da veia esplênica: a veia porta possui calibre máximo de 10-12 mmHg. Se ela estiver com 15 mmHg... chama atenção... A veia esplênica possui calibre máximo entre 7-8 mmHg.

Se o calibre dessas veias estiver aumentado, o médico parte para o Doppler.

Doppler de veia porta e de veia esplênica: o radiologista quer saber se o fluxo sanguíneo caminha em direção ao fígado (hepatopetal); se houver calibre aumentado e fluxo sanguíneo hepatofugal, o diagnóstico de hipertensão porta está dado, mesmo na ausência de varizes de esôfago.

Varizes de esôfago

Representa 70-90% das hemorragias no cirrótico.

Retorno do sangramento em 1 ano: 70%.

Mortalidade: 30% em um episódio. A mortalidade depende do escore de Child... Child C tem mortalidade de 50% por episódio (sobrevida de 10% em 1 ano).

Nota: lembre sempre que o cirrótico também sangra mais por úlceras pépticas porque o fígado do cidadão não degrada a histamina produzida e com isso há hiperacidez gástrica.

Classificação das varizes esofagianas

F1 (pequeno calibre): < 5mm diâmetro.

F2 (médio calibre): 5-20mm diâmetro.

F3 (grosso calibre): > 20mm diâmetro.

Altera a conduta.

Varizes pequenas (F1) com pontos vermelhos também tem risco elevado de sangramento.

Sangramento - Qual é a medida inicial?**Estabilização hemodinâmica (cristalóide x plasma fresco)**

Devemos puncionar dois acessos venosos periféricos e infundir muito cristalóide? É o primeiro erro que você pode cometer... Você aumentaria a pressão no sistema porta e o paciente sangraria mais... É diferente do sangramento por úlcera péptica duodenal ou gástrica.

Devemos ter 1 acesso venoso periférico e repomos entre 1-1,5 L de solução cristalóide: não reponha mais do que isso porque o paciente não perdeu mais do que isso.

Só está indicado plasma fresco congelado se houver TAP mostrando INR > 1,7... do contrário... não faça.

➤ Cristalóide: sempre fazer...

➤ Plasma fresco: só se o INR > 1,7...

Controle do sangramento**A) Endoscopia**

É o padrão.

Com escleroterapia ou ligadura elástica (a eficácia é a mesma). Possuem eficácia maior do que 90%.

Escleroterapia: significa instalar um vasoconstrictor dentro do vaso sangrante (etanolamina).

Ligadura elástica: amarramos a base do vaso sangrante que fica cianótico/necrosa e pára de sangrar.

A ligadura elástica tem sido mais utilizada por ter menos complicação.

B) Farmacológico

Pode ser iniciado antes da endoscopia.

➤ Octreotídeo (análogo da somatostatina) ou terlipressina (análogo da vasopressina; escolha por ser a mais seletiva e evitar vasoconstrição coronária que ocorre com a vasopressina, por exemplo).

➤ Nitratos.

Fazemos terlipressina (escolha; vasoconstricção esplâncnica) + nitrato (reduz a resistência dentro do fígado).

Na hipertensão porta há uma dilatação do leito esplâncnico. Uma das abordagens básicas é reduzir a quantidade de sangue local (reduzir a volemia) para reduzir a pressão. A idéia é usar um vasoconstrictor do leito esplâncnico. Porém, devemos acrescentar também um vasodilatador que abre o fígado (facilita a passagem de sangue por ali): isso reduz a pressão também.

C) **Balão de Sengstake-Blakemore**

É um balão de triplo lúmen.

A eficácia é igual à de uma endoscopia digestiva alta (90%).

Qual o problema?

Devemos inflar (com seringa cheia de ar) o balão gástrico e tracionar... pára o sangramento...

A seguir, inflamamos o balão esofágico... pára de sangrar de vez...

Problema: não podemos deixar inflamado por mais de 48 horas porque necrosa o esôfago distal. Devemos desinsuflar ambos os balões.

Assim, o balão é ponte para o procedimento de escolha/definitivo: a endoscopia digestiva alta. Quando desinsuflarmos o balão, o paciente vai sangrar.

Ou seja, o balão é atitude heróica.

O terceiro lúmen é um cateter para aspiração do conteúdo gástrico.

D) **TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt)**

Na emergência não é realidade.

Mas é muito eficaz.

É um shunt entre o sistema porta e o sistema cava.

É via veia profunda (jugular interna direita): um stent é passado dentro do fígado criando um desvio do sistema porta com o sistema cava (entre a veia hepática direita e a veia porta direita).

Utiliza radioscopia.

Enfim, comunica um ramo da veia porta (com alta pressão) com um ramo da cava (baixa pressão): há queda de pressão na veia porta; queda de pressão nos vasos esofageanos; as varizes murcham e pára o sangramento.

Problema: a amônia não passa pelo fígado e chega no sistema cava... pode haver encefalopatia...

Ou seja, TIPS causa encefalopatia hepática em 30% dos pacientes no pós-procedimento (2-3 semanas após).

Além disso, este stent pode sofrer estenose (não é mais muito frequente; ocorre pela proliferação da pseudo-íntima; não confunda estenose com trombose do stent).

Indicações do TIPS: varizes de esôfago e ascite refratária (trata muito bem a ascite porque reduz a hipertensão portal sinusoidal).

Complicações do TIPS: encefalopatia (30% dos casos); estenose do shunt (8% em 1 ano).

Profilaxia primária de HDA

Paciente tem varizes, mas nunca sangrou. Devemos reduzir o risco de ruptura.

Propranolol ou nadolol: faz vasoconstricção de leito esplâncnico; eles são beta-bloqueadores não seletivos (bloqueiam beta-1 e beta-2; o bloqueio beta-1 cardíaco: reduz frequência cardíaca e o débito cardíaco → já cai um pouco a pressão no sistema porta; o bloqueio beta-2 do leito esplâncnico: determina vasoconstricção - efeito desejado). Devemos reduzir a frequência cardíaca em 25% (beta-bloquear o paciente).

Indicação: todos pacientes F2 e F3; pacientes F1 com red spots (pontos vermelhos) ou que sejam Child B e C.

Profilaxia secundária de HDA – O cidadão já sangrou

Beta bloqueador + ligadura elástica endoscópica (método eletivo; as varizes são ligadas em várias sessões; a cada 2-3 semanas).

TIPS eletivo.

Cirurgia na Hipertensão Porta

As duas indicações estão claramente ligadas a falhas nas abordagens anteriores: falha na urgência ou falha no procedimento eletivo. Atualmente, dificilmente, utilizamos o procedimento cirúrgico.

- Falência do tratamento endoscópico, farmacológico e TIPS na fase aguda (cirurgia de urgência).
- Falência do tratamento endoscópico, farmacológico e TIPS na profilaxia secundária (cirurgia eletiva).

Existem 4 cirurgias possíveis.

A) Derivações (shunts) descompressivos

Porto-sistêmicos totais ou não-seletivos

Reduzimos de forma não-seletiva a pressão em todo o sistema porta.

Exemplo: Paciente com HP com 18 mmHg → após shunt não-seletivo → pressão em todo o sistema vai para 5 mmHg.

A.1) Shunt porto-cava término-lateral

Feita por Eck (nome do cidadão).

Cortou a veia porta e a ligou à cava.

Toda a amônia alcançava o sistema cava: o paciente já saía do centro cirúrgico doidão (com encefalopatia)... era o shunt porto-cava...

A.2) Shunt porto-cava látero-lateral

O sangue pode seguir pelo fígado ou pela veia cava.

O sangue vai para onde tem menos pressão e também causa encefalopatia.

A.3) Interposição porto-cava

meso-cava: também alcança sistema cava

meso-renal: também alcança sistema cava.

A.4) Esplenorrenal convencional (ou proximal)

Fazemos esplenectomia e ligamos a veia esplênica à veia renal. Comunica o sistema porta com o sistema cava pela veia renal esquerda.

Quando a cirurgia é de urgência... ou o paciente vai morrer ou vai ficar com encefalopatia hepática... então, podemos utilizar algum dos shunts... não fazemos em hipótese nenhuma a primeira (porto-cava término-lateral)... as outras a gente faz e trata a encefalopatia depois.

B) Shunts parciais (shunt porto-cava calibrado)

Cria-se uma interposição com o calibre desejado (pequeno; de no máximo 8 mm)... assim, criamos dificuldade para o sangue sair da veia porta para o sistema cava.

O sangue na veia porta tem dois destinos, ambos de alta pressão...

Melhora um pouco a hipertensão portal...

Não mexe muito na vascularização local... melhora a ascite... Assim, para quem está na fila do transplante é bom. Ou seja, é bastante utilizado.

C) Derivações seletivas (shunts seletivos)

Cirurgia de Warren (ou esplenorrenal distal)

Algumas veias tem a pressão reduzida e outras permanecem com pressão elevada.

Corta a veia coronária.

Corta a veia esplênica e a conecta à veia renal esquerda.

Ou seja, não tem como o sangue preencher as varizes de esôfago... não tem como o sangue chegar nas varizes... o paciente nunca mais vai sangrar por varizes de esôfago.

Entretanto, não modifica a pressão no restante do sistema porta.... aliás a pressão pode até aumentar.

Ou seja, não deve ser usada nos pacientes com ascite.

Não costuma determinar encefalopatia.

É o que mais cai em prova.

D) Procedimentos de desvascularização

Desconexão ázigo-portal

Criada por um Brasileiro (Vasconcelos).

Liga-se a coronária (como no Warren) e ao invés de ligar a veia esplênica à veia renal esquerda, fazemos esplenectomia.

A diferença com Warren é que no Warren, mantemos o baço.

É bom para a esquistossomose: nesses pacientes é bom o baço ir embora, porque em geral, este é o problema da doença (hiperesplenismo com pancitopenia).

Resumindo...

Cirurgia de urgência...

Shunt não-seletivo (porto-sistêmico)

Cirrose com ascite...

Shunt parcial (calibrado). O calibre do enxerto aramado é de 8 mm para criar um gradiente pressórico.

Cirrose sem ascite... não está na fila do transplante

Esplenorrenal distal (Warren)

Esquistossomose...

Desconexão ázigo-portal

Pontos importantes da aula

Causas de HP sem ascite?

Esquistossomose; sarcoidose; trombose de veia porta; trombose de veia esplênica.

Hipertensão porta segmentar?

Trombose de veia esplênica → varizes gástricas isoladas (pancreatite crônica).

Taxa de ressangramento das varizes esofágicas

70% / ano.

Droga da profilaxia primária das varizes esofágicas

Propranolol.

Duas indicações e duas complicações do TIPS

Varizes de esôfago e ascite refratária.

Encefalopatia e estenose.

Shunt cirúrgico que não leva à encefalopatia?

Warren (Seletivo).

Ascite

A melhor manobra semiológica para detecção de ascite é a macidez móvel ao decúbito (percute os flancos com o paciente em decúbito dorsal → som maciço decúbito lateral → percussão fornece som timpânica; detecta 1,5L). Piparote só serve para ascites volumosas (acima de 5L).

De onde vem o líquido livre na cavidade peritoneal?

Do aumento da pressão no sinusóide hepático.

O capilar é fenestrado... o fígado fica encharcado e começa a gotejar líquido na cavidade peritoneal (transudato / pobre em proteínas).

Excetuando-se a hipertensão sinusoidal temos as doenças no peritônio causando ascite... São exemplos: TB peritoneal... carcinomatose peritoneal: inflamação peritoneal mantida a aumenta permeabilidade e o peritônio "chora" (exsudato / rico em proteínas)...

A ascite gigante significa hipertensão porta-sinusoidal.

Fisiopatologia da ascite na cirrose (HP sinusoidal)

Teoria da vasodilatação esplâncnica

Superou as outras teorias...

O fígado está doente... uma das funções do fígado é clarear toxinas oriundas do TGI (fenômeno de primeira-passage).

O fígado doente não clareia estas substâncias.

Assim, toxinas não clareadas por este fígado estimulam a produção de óxido nítrico que responde pela vasodilatação do leito esplâncnico. Desse modo, surge um roubo corpóreo de sangue/volemia: o sangue dirige-se ao leito esplâncnico (o paciente com ascite tem tendência a ter hipovolemia). Há redução do

volume circulante arterial efetivo. Isto ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e a produção do ADH: há retenção de sódio + água.

É por esse motivo que fornecemos terlipressina e propranolol...

Quando começamos a reter volume, ele vai para o leito esplâncnico, gera ascite... há um ciclo vicioso. Enquanto esse ciclo não for quebrado...

Qual a abordagem da Ascite?

Diuretoterapia...

Espironolactona (Aldactone): 100 mg – 1 comp – pela manhã... antagonista da aldosterona...

Furosemida: atrapalha o ADH... evita a pseudo-natremia dilucional típica da ascite...

Causas de Ascite

- A) Cirrose (hipertensão portal sinusoidal): 80%.
- B) Doenças peritoneais: câncer primário ou metastático (10%; o ca de ovário é o que mais envia implantes para o peritônio; estômago e intestino também podem enviar).
- C) TB peritoneal (5%).
- D) Ascite cardiogênica.
- E) Ascite pancreática.
- F) Nefrogênica.
- G) Quilogênica.

Classificação (Paracentese)

Técnica: linha imaginária da região umbilical até a crista ilíaca anterior é dividida em 3 partes iguais (três terços).

Marcamos os dois pontos e invadimos o terço médio.

Invadimos o lado esquerdo preferencialmente porque à esquerda o sigmóide internaliza e dificilmente pegamos alças...

Do lado direito podemos pegar o intestino.

Tem médico que pega embaixo do umbigo... pode puncionar a bexiga.

Não devemos fazer punção única em ascite densa: para evitar que ela fique babando depois. Neste caso, devemos fazer a técnica em Z: o ponto invadido na pele é diferente do ponto invadido pelo peritônio (deslocamos a pele antes de introduzirmos o jelco).

O procedimento é estéril e recebe anestesia local.

Devemos **retirar todo o líquido ascítico**, mesmo que sejam mais do que 5 litros. Mesmo no paciente assintomático.

Qual é o parâmetro mais importante da paracentese?

Gradiente de albumina soro-ascite (GASA)

Albumina no soro (sangue) colhida uma hora antes ou depois – albumina no líquido ascítico

É o GASA quem determina de onde veio a ascite.

GASA alto ou ascite de alto gradiente

$GASA \geq 1.1$ g/dL... é hipertensão portal, ou seja, é cirrose até que se prove o contrário.

Cirrose: proteína total do líquido ascítico $< 2,5$ g/dL... diminui produção de albuminas e outras ptns pelo fígado que não está funcionando muito bem... isso é importante porque as proteínas ajudam na defesa do líquido ascítico... ou seja... é muito mais fácil infectar o líquido ascítico na cirrose do que na ascite cardíaca... faltam opsoninas e por isso a PBE é mais frequente na cirrose.

Ascite cardíaca: proteína total do líquido ascítico $> 2,5$ g/dL.

Ou seja, estudamos PBE na ascite pela cirrose.

GASA baixo ou ascite de baixo gradiente

$GASA < 1,1$ g/dL

É doença do peritônio: carcinomatose ou TB ou pancreática.

Outros dados importantes no líquido ascítico:**A) Macroscopia**

Seroso (amarelo-citrino; mais frequente), hemorrágico (pode sugerir carcinomatose; ascite neoplásica) e turvo (sugere infecção).

B) Bioquímica

Glicose, LDH, PTN totais, amilase, bilirrubinas, ADA (adenosina deaminase para flagrar TB).

C) Contagem total de células com diferencial.**D) Citologia oncótica.****E) Bacteroscopia / cultura (frasco de hemocultura)*.**

Gram não serve para nada no líquido ascítico... não peça... vai vir positivo... negativo... tanto faz... A cultura serve.

Obrigatórios: glicose, LDH, PTN totais, contagem total de células com diferencial, cultura (frasco de hemocultura: por 10 mL de líquido em 100 mL do frasco de hemocultura). Sempre pedir, mesmo no assintomático. São parâmetros que podem indicar infecção.

Glicose, LDH e PTN totais diferenciam PBE e PBS.

Refazer...

Tratamento da ascite (pela cirrose)

Redução da ingesta de sódio a 1,5 a 2 g/dia (dieta hipossódica; do contrário, a diureticoterapia jamais vai ser eficaz).

Redução da ingesta hídrica de 1-15L/dia (somente na presença de hiponatremia dilucional; do contrário, mesmo que o cidadão tenha barrigão ele pode receber líquido normalmente.)

Se o indivíduo reduz a ingesta de sódio ele pode entrar em balanço de sódio negativo (eliminar mais do que ingerir) e com isso eliminar sódio e água (tratar a ascite). É o mesmo princípio do diurético. A restrição salina é importantíssima... indivíduo que elimina mais do que 80mEq/dia de sódio, e faz restrição dietética de sódio pode ser tratado da ascite somente com esta medida.

A ascite refratária é aquela que mesmo com diurético o cara não consegue eliminar sódio e com isso perder a água da ascite...

Ascite (diuréticos)

Espironolactona 100-400 mg/dia.

Furosemida 40-60 mg/dia.

Começamos com uma dose de espironolactona (100mg) e, ao progredir a sua dose (dobrar, por exemplo), devemos progredir a furosemida junto. Isto evita distúrbio do potássio (porque um poupa potássio e o outro depleta potássio).

Perda ponderal na diureticoterapia

Antes do café pesamos o paciente... o peso é o principal guia para aumentar ou reduzir diureticoterapia.

- Perda ponderal = 300-500 gramas/dias sem edema periférico. Paciente pode perder no máximo 0,5 kg por dia. Do contrário, está perdendo demais.
- Perda ponderal = 800-1000 g/dia com edema de MMII. Se há edema de tornozelo, por exemplo, podemos utilizar doses mais fortes de diuréticos.

Medida da circunferência abdominal... não utiliza essa porra...

Sódio urinário de 24 horas... é muito bom... mas é pouco utilizado...

O paciente morre porque a instabilidade hemodinâmica gera translocação bacteriana (infecção do peritônio)... faz síndrome hepatorenal (começa a aumentar uréia e creatinina e o único tratamento é o transplante hepático; o rim é anatomicamente normal; parece haver uma vasoconstrição do córtex).

De outro modo, hipovolemia com diureticoterapia intensa pode levar à Síndrome Hepatorrenal.

Ascite refratária

Paracenteses terapêuticas seriadas de 2/2 ou 4/4 semanas.

Se retirar mais de 5 litros, devemos repor colóide (**infusão de albumina**; 8-10 g/L de líquido ascítico retirado) para evitar instabilidade hemodinâmica (e evitar Síndrome Hepatorrenal ou Peritonite).

Junte a albumina antes animal... albumina é caro e você pode não encontrar albumina depois de já ter retirado o líquido ascítico... aí o paciente vai se foder coitado...

Existem poucas indicações de reposição de albumina na prática...

Após paracentese e no tratamento da PBE...

Mas qual a melhor abordagem?

Transplante hepático.

Segunda melhor abordagem?

TIPS.

Leito 1: Oswaldino Rego pinto

1. Restrição sódica 2g/dia (fundamental).
2. Restrição hídrica 1L/dia (caso hiponatremia)
3. Espironolactona 100-400 mg/dia (perda de peso de 0,5kg/d ou 1kg/d)
4. Furosemida 40-160 mg/dia (perda de peso de 0,5kg/d ou 1kg/d).
5. Paracentese seriada – 2/2 semanas (ascite refratária).
6. TIPS (ascite refratária).
7. Transplante hepático (ascite refratária).

Peritonite bacteriana espontânea

Quase exclusiva da ascite cirrótica (ela tem pouca proteína/opsonina no líquido ascítico; afinal é um transudato).

Queda da síntese de PTN (<2,5g/dL): na maior parte das vezes é inferior a 1g/dL.

Queda da ação bactericida de neutrófilos.

É muito fácil infectar o líquido ascítico.

Decorre de translocação de bactérias a partir de instabilidade hemodinâmica.

Escherichia coli: gram-negativo entérico translocado.

Klebsiella pneumoniae.

A infecção é monomicrobiana.

Sobrevida média de 9 meses... ele vai morrer... precisa de fígado novo... se não tratar direitinho, ele morre na mesma semana... se tratar, morre em 9 meses...

Recorrência de 70% em 1 ano (mesmo taxa de ressangramento das varizes rotas).

Na PBE da síndrome nefrótica pelo fato do paciente perder proteínas (IgG.. IgM)... a principal bactéria não é a E. coli e sim o Pneumococo...

Clínica da PBE

Assintomático: maioria dos casos. Por isso fazemos paracentese em todo paciente ascítico. Se não tratarmos ele vai morrer em poucos dias... se tratarmos ele morre em um ano..

Febre + dor abdominal.

Encefalopatia hepática (clássico): a infecção no peritônio pode descompensar os pacientes e precipitar encefalopatia hepática.

Diagnóstico

Paracentese com 250 PMN/mm³.

Animal... não são mais do que 250 leucócitos e sim de neutrófilos...

Devemos iniciar ATBterapia para cobertura de bactérias gram-negativas entéricas... utilizamos cefalosporinas de terceira geração por 7 dias.

De outro modo, esperto, o diagnóstico não é por cultura...

Ascite neutrofílica (PBE com cultura negativa)

É uma PBE (leucometria maior do que 250 PMN), mas a cultura veio negativa.

A conduta é a mesma...

A cultura não tem 100% de sensibilidade...

Bacterascite não-neutrofilica monomicrobiana

É o contrário...

A paracentese mostra menos do que 250PMN/mm³... A cultura (48 horas depois) mostra cultura positiva (E. coli).

A bactéria não causa inflamação.

Em geral, não trate. Ela não desencadeia peritonite. Alguns médicos tratam se houver sintomas.

Por precaução, vamos realizar paracentese 48 horas depois.

Tratamento

Cefalosporina de terceira geração: cefotaxima ou ceftriaxone (EV).

Profilaxia da PBE

Profilaxia primária aguda (hemorragia digestiva alta)

O paciente tem risco maior de PBE.

Norfloxacin 400 mg 12/12 h 7 dias.

É na emergência/plantão.

Profilaxia primária crônica (paracentese mostra <1g/dL de PTN na ascite)

Não há defesa no líquido ascítico... vale a pena fazer profilaxia...

Norfloxacin 400mg/dia ad eternum (ele vai morrer em um ano mesmo).

Profilaxia secundária

Norfloxacin 400mg/dia ad eternum

Norfloxacin pode ser trocado por Bactrim (Sulfametoxazol/Trimetoprim).

Se as proteínas subirem... podemos suspender a profilaxia.

Isso salva vidas... aumenta sobrevida... não esqueça...

Todo paciente no primeiro dia do DX de PBE... colocou na prescrição cefalosporina de terceira geração.. prescreva albumina...

O colóide visa dar estabilidade hemodinâmica.

Albumina 1,5g/Kg/primeiro dia e 1g/kg/terceiro dia.

Toda enfermaria do país faz isso... é importante pra cacete...

Peritonite bacteriana secundária... Quando suspeitar?

É polimicrobiana...

Os pacientes devem ir ao centro cirúrgico...

O interno fura o intestino do cidadão na paracentese, por exemplo. Será que furou mesmo?

É comum em perfuração de alças; abscessos intra-abdominais; peritonite fecal; entre outros.

Veja bem... na PBE se o paciente for para cirurgia ele morre em 80% das vezes... na PBS, se ele não for para cirurgia ele morre em 100% das vezes... por isso é importante distinguir... por sorte, no cirrótico, em 90% das vezes temos PBE.

DX

1. Dois dos seguintes itens

A) PTN > 1g/dL.

B) Glicose < 50 mg/dL: indica grande quantidade de bactérias.

C) LDH aumentada.

D) Etiologia polimicrobiana.

É muito grave... o cara vai pro saco rapidinho...

Chame o cirurgião.

Não trata com antibiótico.

Então... de uma vez por todas... aprenda a diferenciar PBE de PBS; e ascite transudativa (GASA alto, ou seja, não extravasam proteínas) da cirrose (proteínas < 2,5) daquela que ocorre na ascite transudativa relacionada à ICC (proteínas > 2,5).

Quais as 3 principais causas de ascite? Cirrose / Câncer / BK.

Qual tumor + envia MT para o peritônio? Ovário.

Líquido ascítico hemorrágico sugere? Ascite neoplásica.

Exames obrigatórios na paracentese? Glicose, LDH e PTN totais. Contagem de células com diferencial. Cultura (frasco de hemocultura).

ATB profilática na PBE: Norfloxacina.

Critério diagnóstico de PBE? > 250 PMN no líquido ascítico.

Critérios diagnósticos da PBS? PTN > 1g; Glicose < 50; LDH alto.