



INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA - IMIP
MESTRADO PROFISSIONAL EM CUIDADOS PALIATIVOS
ASSOCIADO AO PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM SAÚDE DO IMIP

THAISSA CARVALHO VIAGGI
CANDICE AMORIM DE ARAÚJO LIMA SANTOS
ARIANI IMPIERI DE SOUZA

PROTOCOLO DO IMIP PARA MANEJO DAS COMPLICAÇÕES
DA CIRROSE HEPÁTICA

RECIFE

2025

THAISSA CARVALHO VIAGGI
CANDICE AMORIM DE ARAÚJO LIMA SANTOS
ARIANI IMPIERI DE SOUZA

**PROTOCOLO DO IMIP PARA MANEJO DAS COMPLICAÇÕES
DA CIRROSE HEPÁTICA**

Produto técnico oriundo da dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Profissional em Cuidados Paliativos associado à residência em saúde do Instituto Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP).

RECIFE

2025

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP
Elaborada por Camila Florencio CRB-4/2295

V599p Viaggi, Thaissa Carvalho

Protocolo do IMIP para manejo das complicações da cirrose hepática / Thaissa Carvalho Viaggi, Candice Amorim de Araújo Lima Santos, Ariani Impieri de Souza. -- Recife: IMIP, 2025.
[Recurso eletrônico] : il



Modo de acesso: World Wide Web.
ISBN 978-65-86781-43-4

1. Cirrose hepática. 2. Protocolos clínicos. 3. Estudo de validação. I. Santos, Candice Amorim de Araújo Lima. II. Souza, Ariani Impieri de. III. Título.

CDD 616.362

SUMÁRIO

1. DESCRIÇÃO	7
1.1. Ascite	7
1.2. Hidrotórax	10
1.3. Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE)	10
1.4. Encefalopatia Hepática	12
1.5. Síndrome Hepatopulmonar	16
1.6. Síndrome Hepatorrenal	18
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	21

	PROTOCOLO DE MANEJO DAS COMPLICAÇÕES DA CIRROSE HEPÁTICA				
	Processo: INSTITUCIONAL	Código:	Versão:	Página 1 de 21	

FINALIDADE	
Objetivo	<ul style="list-style-type: none"> • Reconhecer, classificar e conduzir adequadamente as principais complicações associadas à cirrose hepática; • Promover o uso racional de terapias baseadas em evidências clínicas para reduzir a morbimortalidade relacionada às complicações da cirrose; • Garantir padronização das condutas entre as unidades de internação, UTIs e emergência, visando segurança e qualidade no cuidado ao paciente com doença hepática crônica.
Metas	Garantir a adesão ao protocolo institucional para o manejo das complicações da cirrose hepática, promovendo condutas padronizadas e seguras em todas as unidades assistenciais.
CLASSIFICAÇÃO	
<input type="checkbox"/>	Segurança (Descrevem barreiras adotadas para os possíveis riscos identificados nos processos assistenciais);
<input checked="" type="checkbox"/>	Clínico (Definem conceitos, diretrizes e critérios para diagnóstico e tratamento de uma síndrome clínica);
GERENCIAMENTO DE PROTOCOLO	
<input type="checkbox"/>	Gerenciado (São protocolos de segurança ou clínico monitorados continuamente por meio de indicadores para garantir uma prática com qualidade e segurança).
ABRANGÊNCIA	
Unidades de terapia intensiva (UTIs), emergência adulto (SPA) e unidades de internamento (UI) clínica e cirúrgica adultos.	
CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE	

Inclusão	Todos os pacientes com doença hepática crônica
Exclusão	Pacientes que não apresentam doença hepática crônica
MARCADORES	
<ul style="list-style-type: none"> ● Avaliação clínica e laboratorial completa na admissão de pacientes com doença hepática crônica; ● Realização de estratificação de risco e definição da conduta terapêutica conforme protocolo; ● Reavaliação da necessidade de manutenção da terapêutica instituída; ● Suspensão de medicamentos quando ausentes critérios clínicos para manutenção. 	
BARREIRAS DE PREVENÇÃO	
<ul style="list-style-type: none"> ● Aplicação de protocolos clínicos baseados em evidência para cada complicação; ● Utilização de fluxogramas de conduta clínica para agilizar decisões nas situações de emergência; ● Suspensão ou ajuste de medicações quando ausente benefício clínico ou presente risco. 	
INDICADORES	
Processos	NA
Resultados	NA

1. DESCRIÇÃO

1.1. Ascite

A ascite é definida como acúmulo de fluido dentro da cavidade peritoneal. A presença de macicez móvel ao exame físico tem 83% de sensibilidade e 56% de especificidade em detectar ascite. Quando a macicez nos flancos está presente, aproximadamente 1.500ml de líquido estão presentes. A classificação mais usada para quantificar ascite se encontra no quadro 1:

Quadro 1: Grau da Ascite

Grau 1	Ascite leve só identificada por USG ou outros exames de imagem
Grau 2	Ascite moderada evidenciada pela distensão moderada e simétrica do abdômen
Grau 3	Ascite importante e tensa, com distensão acentuada e simétrica do abdômen

Fonte: Adaptado de Moore, 2003.

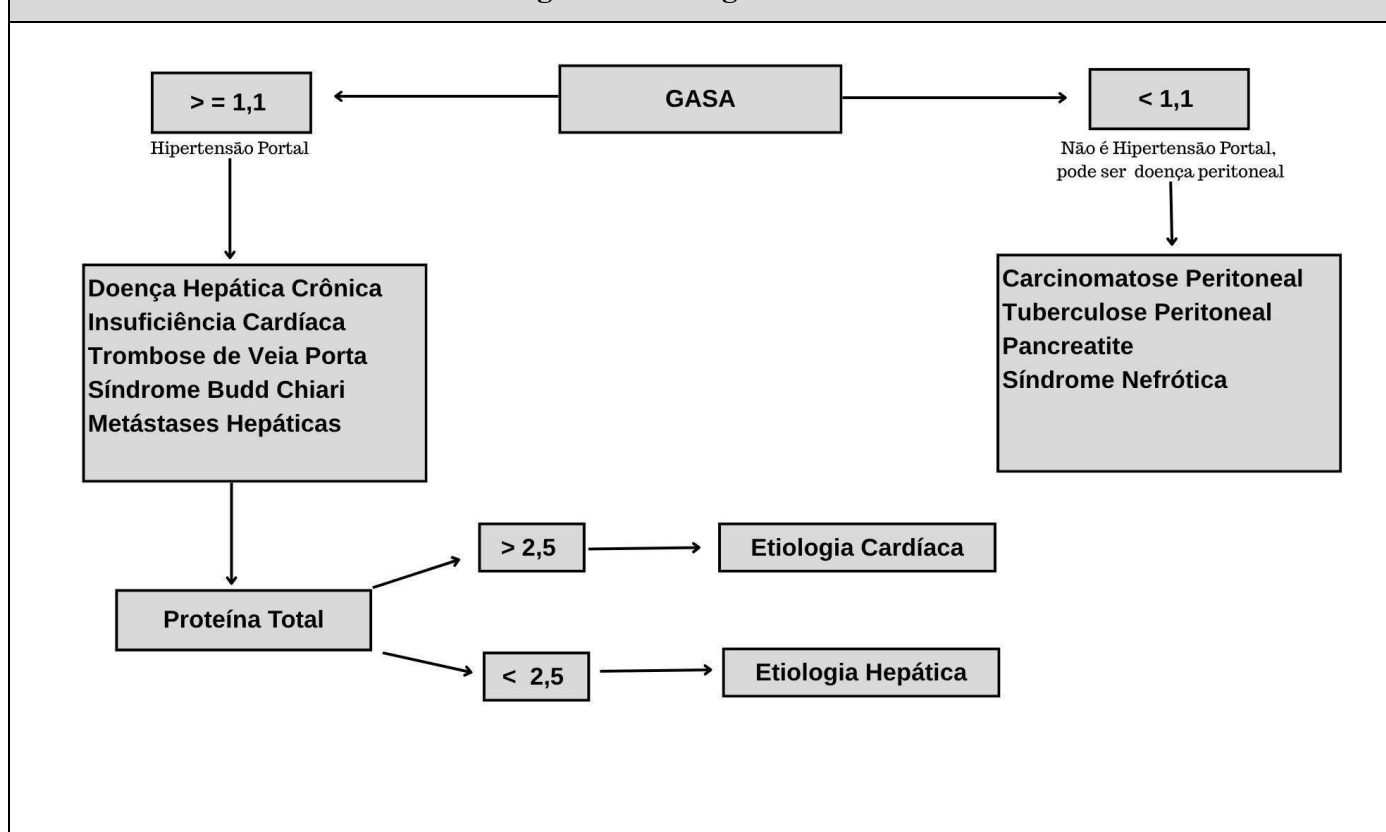
Todo paciente com ascite, em sua primeira apresentação, deve ter o líquido estudado para confirmação da etiologia. No estudo do líquido deve ser solicitado (quadro 2):

Quadro 2: Exames solicitados para estudo do líquido ascítico

Rotina	Opcional	Incomum	Pouco útil
Celularidade total e diferencial	Cultura em frascos de hemocultura	ADA, esfregaço e cultura para BAAR	pH
Proteínas totais	Glicose	Citologia	Lactato
Albumina	DHL	Triglicerídeos	Colesterol
Calcular GASA	Amilase	Bilirrubina	Gram

Deve-se calcular o GASA (Gradiente Albumina Soro – Ascite), ou seja, valor da albumina sérica - valor da albumina do líquido ascítico. Caso o valor seja $< 1,1$ não é definido como hipertensão portal e sugere doença peritoneal que deve ser investigada; caso o valor seja $\geq 1,1$ é sugestivo de hipertensão portal, diante de um contexto clínico apropriado.

Figura 2: Fluxograma ascite



O **tratamento** deve ser feito com:

- Restrição salina (2g/dia de NaCl)
- Restrição hídrica só é indicada se hiponatremia ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/L}$)]
- Diuréticos
 - Furosemida: dose de 40-160 mg/dia.
 - Espironolactona: dose de 100-400 mg/dia

No manejo farmacológico da ascite cirrótica, a espironolactona é o diurético de escolha para o início do tratamento. A furosemida deve ser associada a seguir, não apenas para potencializar a natriurese, mas também para contrabalançar o risco de hipercalemia induzido pela espironolactona (antagonista da aldosterona). A dose inicial recomendada é de 100 mg de espironolactona combinada com 40mg de furosemida, mantendo a proporção de 100:40mg para ajustes de dose.

O monitoramento da resposta ao tratamento é realizado principalmente por meio da avaliação da perda ponderal. Em pacientes sem edema periférico, considera-se adequada uma

perda de até 0,5 kg por dia. Já na presença de edema, uma perda de até 1 kg por dia é aceitável. A titulação das medicações deve ser feita de forma gradual, com reavaliação clínica e ajuste de dose a cada 72 horas, conforme a resposta clínica e tolerância do paciente.

Na ausência de disfunção renal, a excreção de sódio inferior à ingestão (78 mmol/dia) indica uma dose diurética insuficiente. Ascite persistente apesar da excreção urinária adequada de sódio indica transgressão dietética.

A resposta também pode ser avaliada por amostra isolada de sódio e potássio na urina:

- Quando a relação Na/K na urina for >1 , o paciente deve estar perdendo peso líquido, e, caso contrário, deve-se suspeitar de transgressão dietética.
- Se a relação Na/K na urina for ≤ 1 , há natriurese insuficiente e um aumento nos diuréticos deve ser considerado.

Nos casos em que a ascite não pode ser mobilizada ou que recorre precocemente após paracenteses volumosas e apesar do uso de diurético em doses máximas, denominamos como ascite refratária. Por sua vez, a ascite refratária pode ser classificada em ascite diurético resistente ou ascite intratável (quadro 3).

Quadro 3: Classificação da ascite refratária

Ascite diurético resistente	Ascite que não é removida ou que recorre precocemente sem que possa ser prevenida por falta de resposta à restrição de sódio e à dose máxima de diuréticos
Ascite intratável	Ascite que não é removida ou que recorre precocemente por conta de complicações induzidas pelos diuréticos, são elas: insuficiência renal, hiponatremia, encefalopatia hepática, hipo ou hipercalemia.

O tratamento definitivo da ascite refratária é o transplante hepático. No entanto, como terapia ponte até o transplante, podem ser utilizados o TIPS (shunt portossistêmico intra-hepático transjugular) ou paracenteses de grande volume seriadas.

- O TIPS é contraindicado em doença hepática avançada: bilirrubina > 5mg/dL , INR > 2, Child > 11, Meld-Na > 18, infecção bacteriana vigente, insuficiência renal, cardíaca ou respiratória de base.
- Em paracenteses de grande volume (> 5L) deve haver reposição de albumina: a cada litro retirado deve-se repor 6-8g/albumina para evitar que ocorra uma disfunção circulatória.

1.2. Hidrotórax

Hidrotórax hepático é definido pela presença de derrame pleural em um paciente com cirrose hepática sem outra etiologia pulmonar ou cardíaca que justifique seu surgimento. O mecanismo fisiopatológico mais aceito envolve a passagem do líquido ascítico pelas falhas do espaço pleural. Acomete 6-10% dos casos, 85% dos casos é a direita e cerca 20-25% são considerados refratários. O diagnóstico requer a realização de toracocentese diagnóstica, que permite a análise das características do líquido pleural. Essas são as características do líquido mais frequentemente encontradas (quadro 4):

Quadro 4: Características do líquido do hidrotórax hepático

Celularidade	< 500 células/mm ³
Proteína total	< 2,5g/dL
Relação proteína total líquido/sérica	< 0,5
Relação LDH líquido/sérica	≤ 0,6

O manejo inicial desses pacientes é o mesmo da ascite: devem ser orientados a restringir o sódio e usar diuréticos.

A toracocentese de alívio só deve ser realizada em casos de desconforto respiratório e não se deve retirar > 1,5 litro pelo risco de hipotensão e edema pulmonar de reexpansão.

A indicação do TIPS é uma opção para os casos refratários ao tratamento clínico.

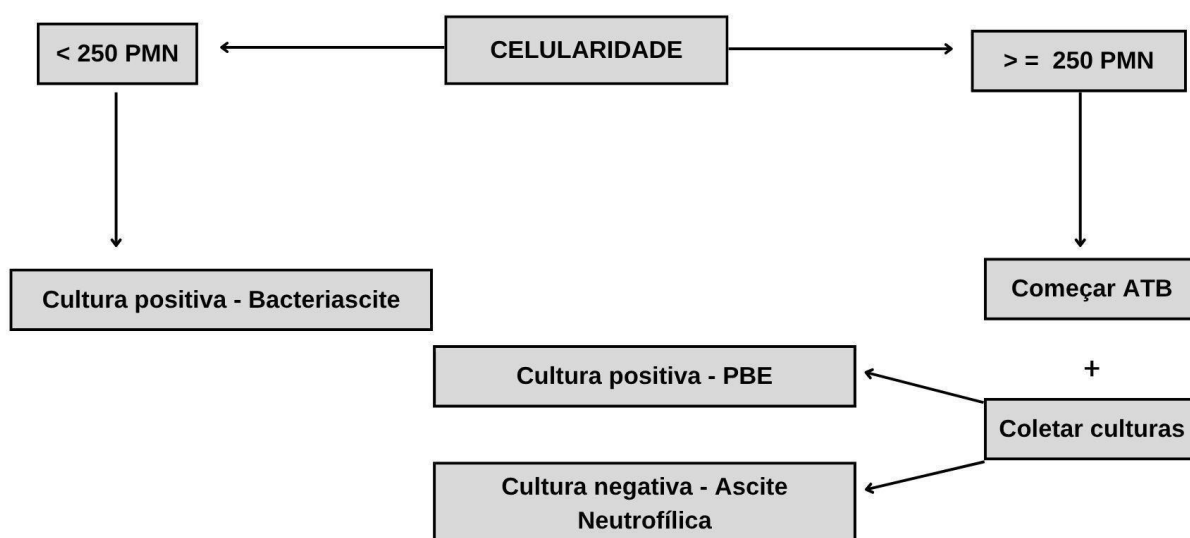
1.3. Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE)

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é definida como uma infecção do fluido ascítico sem um foco intra-abdominal. Em pacientes com cirrose, é comum o supercrescimento bacteriano, alterações da motilidade e permeabilidade intestinal que, por sua vez, facilitam a

translocação bacteriana. A maioria dos casos de PBE são causados por bactérias intestinais, como *Escherichia coli* e *Klebsiella*, embora infecções estreptocócicas e estafilocócicas também possam ocorrer.

Diante de uma descompensação do paciente com cirrose com ascite, deve-se realizar o estudo do líquido ascítico para o diagnóstico de PBE, visto que 18% dos casos não apresentam os sinais de infecção. Nos demais casos, o quadro clínico clássico cursa com: febre, dor abdominal e/ou estado mental alterado. A terapia antibiótica deve ser instituída após a coleta do líquido ascítico. A avaliação do líquido ascítico deve ser realizada a partir de uma paracentese diagnóstica e quando apresentar uma contagem absoluta de leucócitos polimorfonucleares (PMN) no líquido ascítico ≥ 250 células/microL e/ou cultura bacteriana positiva ou negativa no líquido ascítico, deve-se começar o tratamento com antibiótico. Caso tenha < 250 células/microL e cultura positiva, chama-se de bacteriascite e deve-se repetir a paracentese. Existem os casos de ascite neutrofilica que é quando o paciente apresenta ≥ 250 PMN, mas culturas são negativas, porém esses devem ser tratados do mesmo modo que a PBE.

Figura 3: Fluxograma PBE



O antibiótico de escolha é ceftriaxona 1g 12/12h por 5 dias, porém caso o paciente tenha internamento recente (< 3 meses) ou faça uso de antibiótico contínuo como profilaxia primária para PBE, deve-se optar por esquema com piperaciclina + tazobactam 4,5g 6/6h .

1.4. Encefalopatia Hepática

A encefalopatia hepática (EH) é definida como uma disfunção cerebral causada por insuficiência hepática e/ou desvio porto-sistêmico de sangue. Esta condição é frequentemente associada à cirrose hepática (30-40%) e manifesta-se como um espectro amplo de anormalidades neurológicas ou psiquiátricas, que podem variar desde alterações subclínicas, detectáveis apenas por avaliações neuropsicológicas ou neurofisiológicas, até o coma. É um quadro potencialmente reversível, pois existem fatores precipitantes que podem ser revertidos ou não. Eventualmente, também pode ocorrer sem a identificação de um fator desencadeante por progressão para fase terminal da doença hepática.

Quadro 5 : Fatores desencadeantes da encefalopatia hepática

Hiperamonemia no Sistema Nervoso Central
Constipação
Infecções
Acidose Metabólica
Hemorragia gastrointestinal
Desidratação/Hipovolemia
Vômitos/diarreia
IRA/ SHR
Hemorragias
Paracentese de grande volume sem albumina
Medicamentos
Uso Excessivo de diuréticos
Piora da função hepatocelular
Hepatite Alcoólica
Trombose de veia porta

Carcinoma hepatocelular
DILI
Shunts portossistêmicos
Naturais
TIPS
Outros
Benzodiazepínicos, narcóticos, álcool
Jejum prolongado
Diabetes descompensado
Uremia
Pancreatite
Hipóxia/Hipercapnia
Disfunção tireoidiana

A EH é classificada em diferentes graus de gravidade, sendo os critérios de West Haven amplamente utilizados para diferenciar entre quatro graus de EH clinicamente manifesta. Pacientes com cirrose hepática que não apresentam sintomas clínicos evidentes de EH, mas que têm achados neuropsicológicos ou neurofisiológicos indicando disfunção cerebral, são considerados como tendo encefalopatia hepática mínima (MHE). Para simplificação, alguns especialistas sugerem diferenciar entre EH encoberta e EH manifesta.

Quadro 6: Classificação da Encefalopatia

Encefalopatia	Consciência	Função Intelectual	Comportamento	Anormalidades Neuromusculares
Mínima				Alterações em testes psicométricos
Estágio I	Alteração ciclo sono vigília	Atenção abreviada	Euforia Depressão Ansiedade	Tremores Incoordenação muscular Alteração na escrita
Estágio II	Letárgico Desorientação	Amnésia	Inapropriada Mudança de	Asterixis (flapping) Hipoatividade dos

	leve		personalidade	reflexos Ataxia
Estágio III	Sonolência Semi Estupor Responsivo aos estímulos	Inabilidade	Paranóia	Hiperatividade de reflexos Nistagmo Sinal de Babinski + Clonus Rigidez Muscular
Estágio IV	Estupor Coma	Nenhum	Nenhum	Midríase

A investigação deve ser feita após a suspeita clínica através de exames laboratoriais: Glicose, eletrólitos, marcadores inflamatórios e hemograma. Não é necessário a dosagem de amônia no sangue para diagnóstico. Deve-se também pesquisar medicamentos utilizados, e avaliar se há necessidade de neuroimagem para descartar eventos agudos como AVC.

Ao identificar o fator precipitante, deve-se tratar e realizar também medidas gerais:

- Suporte nutricional 30-40 kcal/kg/dia e 1,2-1,5g/kg/dia de proteína
- Uso de proteína vegetal

O objetivo do tratamento da encefalopatia hepática é reduzir os níveis circulantes de amônia. Esse efeito é alcançado com o uso da lactulose, que acidifica o conteúdo colônico, favorecendo a conversão de amônia (NH₃) em íons amônio (NH₄⁺), menos absorvíveis, e aumentando sua excreção fecal. A dose deve ser ajustada individualmente, visando a obtenção de 2 a 3 evacuações pastosas por dia. Em situações de emergência, especialmente na presença de rebaixamento do nível de consciência, pode-se optar por lavagem intestinal com lactulose via retal, além da instalação de sonda nasointestinal para garantir a administração da medicação até que ocorram evacuações adequadas. Em casos graves, com Glasgow ≤ 8, está indicada a intubação orotraqueal para proteção das vias aéreas e prevenção de aspiração broncopulmonar.

Figura 4: Fluxograma Encefalopatia Hepática

MANEJO DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Realizar exames laboratoriais
Coletar gasometria arterial
Identificar fatores precipitantes

Lactulose de 15 a 45ml de 6/6h ou 8/8h: meta 2-3 evacuações pastosas
Se encefalopatia grau III ou IV: enema via retal e/ou 20-40ml por SNE até evacuações

Avaliar a dose de lactulose de acordo com meta de evacuações e efeitos colaterais

Quadro 7: Medicações para tratamento da encefalopatia hepática

Medicamento	Mecanismo de ação	Efeitos Colaterais	Comentários
Lactulose	Dissacarídeo não absorvível que reduz os níveis de amônia por acidificação do cólon e por alteração da microbiota, deslocando bactérias produtoras de urease para produtoras de ureia Dose: necessária para 2-3 evacuações diárias	Flatulência, diarreia, desidratação, hipernatremia	tratamento de 1º escolha
Metronidazol	Reduz bactérias intestinais produtoras de amônia Dose: 250-500mg VO 8/8h	Náusea/ Vômitos	Utilizado como alternativa a rifaximina

1.5. Síndrome Hepatopulmonar

A síndrome hepatopulmonar (SHP) é caracterizada pela tríade composta por doença hepática (ou hipertensão portal/derivações portossistêmicas congênitas), dilatações vasculares intrapulmonares (DVPs) e hipoxemia arterial decorrente dessas alterações vasculares. O comprometimento da oxigenação é evidenciado pelo aumento do gradiente alveoloarterial de oxigênio $[P(A-a)O_2]$, definido como superior a 15 mmHg em adultos jovens e adultos, e maior que 20 mmHg em pacientes com mais de 64 anos.

As estimativas da prevalência de SHP entre pacientes com doença hepática crônica variam de 4 a 47% e não se correlaciona com a gravidade da doença hepática. A SHP pode coexistir com outras doenças pulmonares (por exemplo, doença pulmonar obstrutiva crônica) e, em particular, hipertensão portopulmonar, que pode agravar a hipoxemia.

A dispneia é a manifestação clínica mais comum, podendo ocorrer isoladamente ou acompanhada de sinais específicos, tais como:

- Platipneia: piora da dispneia ao assumir a posição ereta, com alívio ao deitar-se;
- Ortodeoxia: redução da PaO_2 superior a 4 mmHg ou da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) acima de 5% ao passar da posição deitada para a sentada;
- Gasometria arterial com $PaO_2 < 80$ mmHg;
- Diferença na PaO_2 maior que 15 mmHg ao comparar os valores obtidos nas posições sentado e em pé.

Para o diagnóstico da síndrome hepatopulmonar, é essencial comprovar a presença de shunts vasculares intrapulmonares, o que é realizado principalmente por meio do ecocardiograma com contraste (bolhas). A detecção de microbolhas no átrio esquerdo entre três e seis ciclos cardíacos após sua visualização no átrio direito indica a presença de shunt intrapulmonar, constituindo forte evidência diagnóstica. Como método alternativo, embora menos sensível, pode-se utilizar a cintilografia pulmonar perfusional quantitativa com macroagregados de albumina, que também auxilia na identificação dos shunts vasculares.

A SHP classificam-se em (quadro 7):

Quadro 8: Classificação da Síndrome Hepatopulmonar de acordo com a gravidade

$\text{PaO}_2 \geq 80\text{mmHg}$	Leve
$\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ e } < 80 \text{ mmHg}$	Moderada
$\text{PaO}_2 \geq 50 \text{ e } < 60 \text{ mmHg}$	Grave
$\text{PaO}_2 < 50$	Muito grave

A $\text{PaO}_2 < 50\text{-}60 \text{ mmHg}$ já é indicativo de realização de transplante hepático, visto ser um grau avançado de SHP. O tratamento de suporte é o uso de oxigenoterapia e o tratamento definitivo é o transplante hepático.

1.6. Síndrome Hepatorrenal

A síndrome hepatorrenal tipo lesão renal aguda (SR-AKI) é uma das principais causas de disfunção renal em pacientes com cirrose e ascite. O diagnóstico de lesão renal aguda (AKI) nesses pacientes segue critérios específicos, sendo definido como:

- Aumento da creatinina sérica $> 0,3$ mg/dL em até 48 horas,
- Ou aumento $\geq 50\%$ em relação ao valor basal conhecido ou estimado nos últimos 7 dias,
- E/ou débito urinário $< 0,5$ mL/kg/h por mais de 6 horas.

Além da forma aguda (HRS-AKI), reconhecem-se outras apresentações clínicas:

- HRS-não AKI (HRS-nAKI): refere-se à disfunção renal leve ou estável que não preenche critérios para lesão renal aguda;
- HRS-doença renal aguda (HRS-AKD): definida por disfunção renal persistente com duração entre 7 e 90 dias;
- HRS-doença renal crônica (HRS-CKD): quando a disfunção renal persiste por mais de 90 dias.

Essa classificação permite uma abordagem mais precisa da evolução da lesão renal em pacientes com cirrose e auxilia na definição de estratégias terapêuticas e prognósticas.

A síndrome hepatorrenal (SHR) ocorre como consequência de uma profunda vasodilatação arterial na circulação esplâncnica, desencadeada pela obstrução ao fluxo portal imposta pela cirrose hepática. Esse aumento do estresse nas paredes vasculares estimula a produção e liberação de diversos vasodiladores, como o óxido nítrico. A vasodilatação esplâncnica leva ao sequestro de sangue nessa região, resultando em uma redução do volume arterial efetivo. Como resposta compensatória, o organismo ativa mecanismos neuro-hormonais — incluindo o sistema nervoso simpático, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a liberação de vasopressina — culminando em uma intensa vasoconstrição renal, que reduz a perfusão dos rins e leva à disfunção renal funcional característica da SHR.

Em pacientes com suspeita de síndrome hepatorrenal (SHR), a avaliação inicial deve incluir a pesquisa de proteinúria, que geralmente é mínima ou ausente, e a dosagem do sódio urinário em 24 horas, com valores típicos abaixo de 78 mEq/L, refletindo a intensa retenção renal de

sódio. O sumário de urina tende a ser normal, sem sinais de lesão estrutural, e pressões arteriais mais baixas são comuns, refletindo a vasodilatação sistêmica subjacente.

A investigação de fatores precipitantes é fundamental, embora nem sempre seja possível identificar a causa. Entre os desencadeantes mais frequentes estão: infecções (como peritonite bacteriana espontânea), diarreia, paracentese de grande volume sem reposição adequada de albumina, hemorragia digestiva alta e uso excessivo de diuréticos.

Recomenda-se estratégias personalizadas para o tratamento da IRA, ou seja, deve-se basear em exame físico, exames de imagem para orientar o tratamento com fluidos. É recomendado o cristalóide como solução de primeira linha ou uso de albumina 1g/kg por 24 horas, a menos que haja outra indicação específica para o uso de outros fluidos. Se não houver recuperação completa da IRA com um retorno da Cr para dentro de 0,3 mg/dl da linha de base, deve-se iniciar o protocolo para SHR. Caso o paciente apresente sinais de hipervolemia, o tratamento com vasopressores não deve ser adiado. O protocolo envolve o início de terlipressina (como primeira linha) ou noradrenalina e albumina, sendo a albumina ajustada de acordo com a volemia do paciente diariamente.

- Albumina (Albumina 20% - 50 mL- 10g por frasco)

Dose: 3-4 frascos/24h

- Norepinefrina (ampola de 4ml com 4mg - 1mg/mL)

Dose inicial: 0,5 mg/hr em infusão IV. A cada 4 horas, a dose pode ser ajustada conforme a PAM. Não havendo aumento da PAM ≥ 10 mmHg em relação a basal, pode-se aumentar a dose em etapas de 0,5mg/hr até o limite máximo de 3mg/hr.

Duração: até reversão da SHR ou até o máximo de 14 dias

Reação adversa: cefaléia, ansiedade, bradicardia, dispnéia, hipertensão/crise hipertensiva, arritmias cardíacas, broncoespasmo, isquemia miocárdica.

O tratamento definitivo da síndrome hepatorenal (SHR) é o transplante hepático, sendo a única intervenção capaz de reverter de forma sustentada a disfunção renal. Nos casos em que não há resposta à terapia com terlipressina ou norepinefrina associadas à albumina, deve-se considerar a terapia renal substitutiva (TRS) como medida de suporte temporário e ponte para o transplante.

No entanto, em pacientes inelegíveis para transplante hepático, o início da TRS torna-se eticamente discutível. Nesses casos, deve-se reavaliar os objetivos de cuidado e considerar a instituição de medidas paliativas ou cuidados proporcionais, priorizando o conforto e a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs*. 2019 Feb;79(Suppl 1):5-9. doi: 10.1007/s40265-018-1018-z. PMID: 30706420; PMCID: PMC6416238.
2. American Association for the Study of Liver Diseases; European Association for the Study of the Liver. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol*. 2014 Sep;61(3):642-59. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.042. Epub 2014 Jul 8. Erratum in: *J Hepatol*. 2015 Oct;63(4):1055. PMID: 25015420.
3. Häussinger D, Butz M, Schnitzler A, Görg B. Pathomechanisms in hepatic encephalopathy. *Biol Chem*. 2021 May 31;402(9):1087-1102. doi: 10.1515/hsz-2021-0168. PMID: 34049427
4. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med* 2019; 171:805.
5. Manuel Mendizabal, Guilherme Grossi Lopes Cançado, Agustín Albillos. Baveno VII recommendations. *Ann Hepatol*. 2024 Jan-Feb;29(1):101180. doi: 10.1016/j.aohep.2023.101180.
6. RUNYON, Bruce A. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, Hoboken, v. 74, n. 1, p. 101–152, jul. 2021.
7. Krowka MJ, Fallon MB, Kawut SM, et al. Diretrizes de Prática da Sociedade Internacional de Transplante de Fígado: Diagnóstico e Manejo da Síndrome Hepatopulmonar e Hipertensão Portopulmonar. *Transplante* 2016; 100:1440.
8. Thanopoulou AC, Koskinas JS, Hadziyannis SJ. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP): clinical, laboratory, and prognostic features. A single-center experience. *Eur J Intern Med*. 2002 May;13(3):194-198. doi: 10.1016/s0953-6205(02)00027-4. PMID: 12020628.
9. DE Franchis, R et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 76, n. 4, p. 959-989, abr. 2022. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.12.007. Acesso em: 10 nov. 2025
10. EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 64, n. 6, p. 1475-1502, jun. 2018.

11. Rogal SS, Hansen L, Patel A, Ufere NN, Verma M, Woodrell CD, Kanwal F. AASLD Practice Guidance: Palliative care and symptom-based management in decompensated cirrhosis. *Hepatology*. 2022 Sep;76(3):819-853. doi: 10.1002/hep.32378.
12. FERRAZ, Maria Lucia Gomes et al. Manual de Hepatologia para Clínicos e Residentes. São Paulo: Atheneu, 2018.

HISTÓRICO DAS REVISÕES

REVISÃO	DESCRIÇÃO SUMÁRIA	DATA
Versão:	Criação do protocolo institucional	