

ARTIGO ORIGINAL

Perfil epidemiológico e fatores prognósticos de mortalidade intra-hospitalar de pacientes cirróticos internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição

Milton Ricardo Poffo¹, Thiago Mamôru Sakae², Arthur Mota³, Andrea Ribeiro de Souza⁴

Resumo

Objetivo: Descrever o perfil epidemiológico dos pacientes internados com cirrose e analisar a mortalidade intra-hospitalar e fatores associados.

Métodos: Estudo observacional e retrospectivo, sendo a amostra composta por 102 prontuários de pacientes com diagnóstico de cirrose hepática no Hospital Nossa Senhora da Conceição - Tubarão-SC. Os dados foram por meio da estatística descritiva (frequências absolutas e relativas). As associações foram verificadas através dos testes do Qui-quadrado ou exato de Fisher e teste t-Student. O nível de significância adotado foi de 95%.

Resultados: A idade média foi de 54,2 anos, sendo a amostra composta em sua maioria por homens (61,8%). Classificação Child-Pugh A em 13,7%, B em 34,3% e C em 23,5% dos casos. Etiologias mais comuns: alcoolismo em 35,3%, álcool + vírus da hepatite C (VHC) em 22,5% e VHC em 13,7% das internações. As hospitalizações ocorreram por ascite em 28,4%; hemorragia varicosa em 26,5%; encefalopatia em 19,6%; infecções bacterianas (excluindo a peritonite bacteriana espontânea - PBE) em 8,8%; icterícia em 5,9%; anemia em 2,9%; PBE em 2%, desidratação em 2%; hemorragia digestiva baixa em 2%; hepatocarcinoma em 1%; síndrome hepato-renal em 1%; e outras causas em 10,8% dos casos. Ocorreram 22 (21,6%) óbitos. Fatores associados

à maior mortalidade: Child C (RP 27,08; IC 3,76-195,16), desenvolvimento de encefalopatia (RP 7,36; IC 3,42-15,86), hemorragia varicosa (RP 3,99; IC 2,11-7,54), hepatocarcinoma (RP 3,87; IC 1,93-7,75), infecção respiratória (RP 3,45; IC 1,76-6,77), ascite (RP 2,95; IC 1,36-6,37) e insuficiência renal (RP 2,52; IC 1,24-5,10).

Conclusão: A cirrose teve como principal etiologia o alcoolismo, seguido da infecção pelo VHC. Houve associação significativa entre mortalidade intra-hospitalar e Child C, desenvolvimento de encefalopatia, hemorragia varicosa, hepatocarcinoma, infecção respiratória, ascite e insuficiência renal.

- Descritores:**
1. Cirrose hepática;
 2. Ascite;
 3. Encefalopatia hepática;
 4. Mortalidade.

Abstract

Objective: To describe the profile epidemiological of the patients with cirrhosis interned and to analyze in hospital mortality and associated factors.

Methods: Retrospective and observational study, about 102 clinical records of patients with cirrhosis in Hospital Nossa Senhora da Conceição - Tubarão-SC, South Brazil. Data were showed by descriptive statistical (frequencies) and associations were verified through chi-square or Fisher exact tests and t-Student test. The

1 Médico formado pela Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL)
2 Médico, Doutorando em Ciências Médicas – UFSC. Mestre em Saúde Pública – UFSC.
3 Médico Especialista em Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva.
4 Médica Especialista em Gastroenterologia e Mestre em Hepatologia.

significance level adopted was 95%.

Results: The sample was constituted of 102 admissions, mean age of 54,2 years, 61.8% men. Child-Pugh score A in 13,7%, B in 34,3% and C in 23,5% of the cases. Etiologies most common: alcoholism in 35,3%, alcohol + hepatitis C virus (HCV) in 22,5% and HCV in 13,7% of admissions. Hospitalizations had occurred for ascites in 28,4%, varicose hemorrhage in 26,5%, hepatic encephalopathy in 19,6%, infections (excluding the spontaneous bacterial peritonitis) in 8,8%, jaundice in 5,9%, anemia in 2,9%, spontaneous bacterial peritonitis in 2%, dehydration in 2%, bowel hemorrhage in 2%, hepatocellular carcinoma in 1%, hepatorenal syndrome in 1%, and other causes in 10,8% of the cases. Twenty two (21.6%) deaths had occurred. Factors associates biggest mortality: Child-Pugh C (RP 27,08; IC 3,76-195,16), development of encephalopathy (RP 7,36; IC 3,42-15,86), varicose hemorrhage (RP 3,99; IC 2,11-7,54), hepatocellular carcinoma (RP 3,87; IC 1,93-7,75), respiratory infection (RP 3,45; IC 1,76-6,77), ascites (RP 2,95; IC 1,36-6,37) and renal failure (RP 2,52; IC 1,24-5,10).

Conclusion: The main etiology of hepatic cirrhosis was alcoholism following by hepatitis C virus infection. It had significant association between intra-hospital mortality and Child C, development of encephalopathy, varicose hemorrhage, hepatocellular carcinoma, respiratory infection, ascites and renal failure.

Keywords:

1. *Liver cirrhosis;*
2. *Ascites;*
3. *Hepatic encephalopathy,;*
4. *Mortality.*

Introdução

A cirrose caracteriza-se por fibrose do parênquima hepático. Sob o ponto de vista anátomo-patológico, pode ser definida por um processo difuso, caracterizada pela formação de nódulos de hepatócitos envoltos por fibrose, acompanhado frequentemente de necrose hepatocelular.^{1,2,3,4} É um estágio final comum e irreversível de uma série de processos patológicos hepáticos crônicos de diversas etiologias.^{3,4}

A biópsia hepática é o exame padrão ouro para documentar a cirrose, identificar a causa e avaliar a

extensão do comprometimento hepático.^{2,4} Alguns exames de imagem como a ultra-sonografia e a tomografia computadorizada podem delinear as características típicas de um fígado cirrótico e a presença de hipertensão portal, e quando associados com dados laboratoriais e quadro clínico compatíveis podem auxiliar no diagnóstico da cirrose hepática.^{1,2}

A cirrose pode ser classificada de diversas maneiras, porém é mais recomendável categorizá-la conforme a etiologia; estágio da doença, utilizando critérios como a classificação de Child-Pugh-Turcotte (CPT) ou de Model for End-Stage Liver Disease (MELD); ou ainda, ser classificada pela presença ou não de complicações.^{1,5}

São várias as etiologias da cirrose: alcoólica, pós-hepatite viral, biliar, auto-imune, metabólicas, por drogas e criptogênica.^{1,3} Nos países ocidentais, a etiologia mais comum desta patologia é o álcool, seguido pelas hepatites B e C crônicas.^{2,4} Já na Ásia e África, as infecções crônicas pelos vírus das hepatites B (VHB) e C (VHC) apresentam uma importância etiológica ainda maior^{2,6,7}. O vírus da hepatite C parece ter um efeito independente na etiologia da cirrose hepática, não tendo sido alterado nem mesmo com a concomitância de infecção pelo HIV.⁷

Na maioria dos pacientes com infecção crônica pelo VHB ou VHC, a instalação da cirrose é insidiosa no decorrer de muitos anos, e os principais fatores de risco são idade avançada e consumo concomitante de etanol.^{1,2,6,7,8}

Até 40% dos pacientes com cirrose são assintomáticos, dificultando assim o diagnóstico precoce e a determinação da exata prevalência da doença.^{1,3,8} Nesses, a cirrose pode ser descoberta durante exames de rotina ou na necropsia.⁴ No entanto, uma vez que os sintomas manifestam-se, o prognóstico é severo e os custos econômicos são altos.^{2,9}

Nos pacientes cirróticos compensados, sem manifestações clínicas de doença hepática avançada (ascite, icterícia, encefalopatia ou hemorragia digestiva), uma ou mais dessas complicações desenvolvem-se em uma taxa de 25-30% por década. Entretanto, até que ocorram complicações relacionadas com a cirrose, a mortalidade secundária à doença hepática é rara sendo inferior a 10% em 10 anos. Todavia, uma vez que o paciente apresenta complicações, a mortalidade aumenta para 50% em 5 anos.^{1,2} O uso de álcool acelera a frequência da descompensação hepática e dobra o risco de mortalidade nos cirróticos.²

Baseado na alta prevalência da cirrose hepática, na morbidade e mortalidade a ela relacionada, e na escassez

de estudos que analisam a evolução dos pacientes cirróticos hospitalizados no município de Tubarão, o objetivo desse trabalho foi descrever o perfil epidemiológico dos pacientes com cirrose hepática hospitalizados em um hospital terciário de referência no Sul do Brasil e analisar a mortalidade intra-hospitalar e fatores associados.

Métodos

Foi realizado um estudo observacional, retrospectivo, transversal, através da análise dos prontuários das 107 internações de pacientes com diagnóstico de cirrose hepática no Hospital Nossa Senhora da Conceição - Tubarão-SC no período de 1 janeiro de 2004 a 31 dezembro de 2005. Foram incluídas todas as internações, cujos prontuários estivessem com mais de 50% das variáveis de interesse preenchidas, tendo sido excluídos pacientes com menos de 18 anos, totalizando uma amostra de 102 internações (52 pacientes).

A confirmação da hepatopatia foi obtida por biópsia hepática e ou pela associação de dados clínicos, laboratoriais, ecográficos e endoscópicos, em pacientes com etiologia provável.

As variáveis analisadas foram: gênero, idade, motivo da internação, complicações durante a hospitalização, classificação de Child-Pugh, etiologia da cirrose, comorbidades, realização de endoscopia digestiva alta e mortalidade intra-hospitalar.

Os dados foram reunidos em um banco de dados no programa EpiData 3.1 e analisados através do EpiInfo 6.04. Foram apresentados em frequências absolutas e relativas nas variáveis qualitativas e em medida de tendência central e dispersão nas variáveis quantitativas. Para testar as associações foram comparadas as prevalências (razões de prevalência) e utilizados os testes de qui-quadrado ou teste exato de Fisher quando apropriado, e o teste t-Student para variáveis numéricas. O nível de significância adotado foi de 95%.

Este trabalho está de acordo com as Normas para Pesquisa em Seres Humanos e foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade do Sul de Santa Catarina - Unisul em 1 de março de 2007.

Resultados

Foram analisadas 107 internações em pacientes cirróticos, das quais 102 internações (52 pacientes)

preencheram os critérios de inclusão e constituíram a amostra do estudo. A média de idade foi de 54,2 anos (DP \pm 12,5), sendo que 63 (61,8%) internações correspondiam ao gênero masculino.

Conforme ilustrada na figura 1, verificou-se que as principais etiologias da hepatopatia foram atribuídas ao álcool, seguida pelo VHC, associação de álcool e VHC, e associação de VHB e VHC.

As internações foram classificadas quanto ao grau de disfunção hepática de acordo com a classificação de Child-Pugh, sendo que 14 (13,7%) pertenciam à classe A, 35 (34,3%) a classe B e 24 (23,5%) a classe C. Em 29 (28,4%) internações não foram possíveis classificações por falta de dados nos prontuários.

Como mostrado na Figura 2, a ascite foi o principal motivo das admissões hospitalares dos pacientes hepatopatas, seguida da hemorragia digestiva alta (HDA) e da encefalopatia hepática (EH), ao contrario da SHR e do CHC que foram as causas menos comuns das internações.

Durante a hospitalização, os pacientes apresentaram várias complicações. Sendo que, 38 (37,3%) apresentaram ascite, 23 (22,5%) EH, 22 (21,6%) insuficiência renal, 10 (9,8%) infecção do trato respiratório, 8 (7,8%) infecção do trato urinário, 7 (6,9%) HDA, 5 (4,9%) síndrome hepatorenal (SHR), 4 (3,9%) carcinoma hepatocelular (CHC), e 3 (2,9%) peritonite bacteriana espontânea (PBE).

De todas as internações, foi realizada endoscopia digestiva alta (EDA) em 35 (34,3%), destas 25 (71,4%) apresentaram varizes esofágicas. Em relação à presença de comorbidades, a hipertensão arterial sistêmica estava presente em 24 (23,5%) internações, diabetes mellitus em 23 (22,5%), insuficiência cardíaca congestiva em 8 (7,84%), síndrome da imunodeficiência adquirida em 7 (6,8%) e doença pulmonar obstrutiva crônica em 6 (5,8%). A presença de comorbidades não apresentou associação com óbito ($p = 0,54$).

A mortalidade ocorreu em 22 (21,6%) internações, e conforme demonstrada na tabela 1, esteve significativamente associada ao Child C, e ao desenvolvimento durante a internação de EH, HDA, CHC, infecção respiratória, ascite e insuficiência renal. A presença de PBE e SHR não esteve associada com a mortalidade.

A taxa de mortalidade em 2 anos, em relação às complicações presentes no período de internação, foi de 71% na EDA, 65% na EH, 36% na ascite, 33,3% na PBE.

Discussão

A cirrose hepática é considerada a principal doença crônica do fígado,^{3,10} sendo responsável em 1997 no Brasil por 39.889 internações hospitalares e por uma mortalidade de 12,6 por 100 mil habitantes.¹¹ Sua prevalência é variável em diferentes países,¹⁰ sendo que a literatura demonstra uma prevalência de 0,3% de cirrose na população dos USA.² No Brasil não existem estimativas da prevalência de cirrose.

Na presente casuística, as 102 internações de cirrose hepática, representaram o padrão típico da cirrose no Brasil, predominância no gênero masculino (61,8%) e etiologia alcoólica, fatos também evidenciados por Figueiredo et al.¹² A idade média dos pacientes foi de $54,2 \pm 12,5$ anos (33-86), similar a outros estudos.^{3,10,12,13}

Nesta série o principal agente etiológico da cirrose foi o álcool, seguido da associação do álcool e VHC, VHC isoladamente e associação do VHB e VHC, o que vem ao encontro de estudos de vários autores.^{3,9,10,12,13} Porém, estudos realizados respectivamente em Barcelona na Espanha¹³ e em Porto Alegre¹⁴, demonstraram que a maioria dos pacientes apresentavam como etiologia o VHC seguidos do uso do álcool.^{13,14}

Em relação ao grau de disfunção hepática de acordo com a classificação de Child-Pugh, observou-se que o Child B foi o mais prevalente, seguidos do C e A respectivamente. Esses resultados estão de acordo com os achados descritos por Mattos et al, onde 24,9% pertenciam à classe A, 41,1% à classe B e 34,1% à classe C.¹³ No entanto, diferem do estudo de Figueiredo et al, realizado em dois serviços, sendo um especializado em gastroenterologia, o qual mostra que o mais prevalente foi o Child C (53,1%).¹² Possivelmente, por ser a instituição onde este estudo foi desenvolvido um hospital geral, e não um centro de referência em hepatopatia, os pacientes muitas vezes foram internados por outros motivos que não a complicação da cirrose, explicando a maior prevalência de Child B em relação ao Child C.

A ascite é um dos primeiros sinais de descompensação da doença.^{1,2,9,15,16,17} Em 10 anos de acompanhamento, aproximadamente 50% dos pacientes com cirrose desenvolverão ascite.^{1,2,15,16,17} O desenvolvimento desta constitui um ponto chave na história natural da doença hepática crônica, pois está associada com uma baixa qualidade de vida, riscos aumentados de infecções e de insuficiência renal, além de uma diminuição na sobrevida,^{9,10,15,16,17} com uma

mortalidade de 50% em 2 anos se os pacientes não receberem transplante hepático.^{9,10,15}

No atual estudo, a ascite foi o principal motivo da internação e a complicação mais freqüente durante a hospitalização, em 28,4% e 37,3% dos casos respectivamente, o que vem ao encontro dos relatos de outros autores que mostram que a ascite é a complicação mais comum da cirrose.^{1,2,9,15,16} Além disso, no estudo em questão, os pacientes que complicaram com ascite durante a hospitalização apresentaram uma chance de evoluir ao óbito 2,95 vezes maior do que os que não apresentaram ascite.

A hemorragia das varizes gastroesofágicas é freqüentemente a complicação inicial da hipertensão portal, podendo ocorrer tanto em pacientes com função hepática relativamente preservada, quanto em pacientes com cirrose descompensada.^{2,15}

Apesar da mortalidade do sangramento das varizes ter diminuído nas últimas três décadas devido às melhorias no tratamento, ela ainda é responsável por um terço de todas as mortes em pacientes cirróticos, sendo que aproximadamente 5-8% morrem no prazo de 48 h de sangramento descontrolado.^{2,15} Cardenas et al mostraram que as taxas de mortalidade em 6 semanas têm diminuído de 30-50% para 15-17% nas últimas três décadas.¹⁵

Nos pacientes sobreviventes do episódio inicial de hemorragia varicosa, o risco de sangramento recorrente aproxima-se dos 70%, com a maioria dos episódios ocorrendo dentro de 6 meses do sangramento inicial, sendo que 30-40% ocorrem nas primeiras 6 semanas.^{2,15}

A HDA foi o segundo motivo de internação mais prevalente no presente estudo em 26,5% das admissões hospitalares. Apesar disso, foi uma complicação pouco frequente, ou seja, os pacientes que não internavam por HDA, raramente desenvolviam-na no período intra-hospitalar, ocorrendo somente em 6,9% dos casos. Esta taxa foi inferior a de outro estudo, o qual mostra que a hemorragia varicosa ocorre entre 25 a 35% dos pacientes com cirrose.¹⁸

A atual série revela ainda que os pacientes que complicaram com HDA apresentaram uma prevalência de óbito 3,99 vezes maior dos que não a apresentaram, sendo compatível com outros estudos, que relataram que a HDA por ruptura das varizes esofágicas é responsável por 25-30% dos óbitos.^{17,18}

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome neuropsiquiátrica complexa, potencialmente reversível, causada pela insuficiência hepática, que em geral,

apresenta um prognóstico sombrio.^{2,15,19,20} A EH foi o terceiro principal motivo de internação, em 19,6% dos casos, e uma das principais complicações presentes no período intra-hospitalar, em 22,5% dos casos. Por outro lado, Riordan et al, relataram que a EH pode estar presente em 50% a 70% de todos os pacientes com cirrose.²⁰ O presente estudo também demonstrou que a presença de EH esteve altamente associada com maior mortalidade, apresentando uma prevalência 7,36 vezes maior de morte em relação aos que não apresentaram essa complicação, estando de acordo com a literatura, que mostra que a taxa de mortalidade pode chegar a 30% nesses pacientes.^{19,20,21}

As infecções bacterianas são uma das complicações mais graves que ocorrem nos pacientes com doença hepática avançada, ocorrendo na admissão ou durante a hospitalização em 15-60% dos pacientes cirróticos.^{13,15,22,23} Esses dados estão de acordo com a atual série, que demonstrou que as infecções bacterianas foram o motivo da hospitalização em 10,8% das internações e estiveram presentes em 17,6% das complicações durante a internação. Cali e Strauss²³, observaram que a frequência de mortes durante a hospitalização entre cirróticos com infecção bacteriana é 5 a 6 vezes maior que entre os cirróticos não infectados.²³ A infecção urinária e a pneumonia constituem o elenco mais frequente de infecções bacterianas, encurtando a sobrevida do paciente.^{13,23} Mattos et al, revelaram que a ITU foi a situação mais frequente dentro das infecções bacterianas,¹³ ao contrário de outro estudo que descreve a PBE como mais comum.¹⁴ A presente casuística demonstrou a infecção do trato respiratório como mais prevalente.

Na literatura, a PBE é a infecção de maior importância em frequência e gravidade que acomete os pacientes com hepatopatia crônica, sua prevalência gira em torno de 5,7 a 30%,^{9,12,15,19,22,23,24} sendo que o estudo que demonstrou a menor prevalência justifica-a pelo fato de que em seu grupo poucos pacientes pertenciam à classe C da classificação de Child-Pugh e por não ser um centro de referência para pacientes hepatopatas.²² Na presente casuística, a prevalência de PBE foi de 4,9% (2% na admissão hospitalar e 2,9% no decorrer da internação), sendo ainda mais baixa do que outros estudos revelam. Isso pode ser secundário a não realização de paracentese de rotina em nosso meio e ao uso de antibióticos prévios.

Apesar de nas últimas décadas, ter ocorrido uma queda significativa da mortalidade, devido a uma

abordagem diagnóstica mais agressiva e a disponibilidade de antibióticos mais eficazes e seguros,¹⁹ a PBE continua trazendo ao paciente cirrótico com ascite um empobrecimento no prognóstico, determinando taxas de mortalidade hospitalar que variam de 8,3 - 46%.^{9,12,13,19,22,23} Diferentemente dos resultados desta série, que não revelaram associação entre mortalidade e PBE. A expectativa de vida dos pacientes após um episódio de PBE gira em torno de 30-50% em um ano.^{15,23}

Nos pacientes com cirrose, a insuficiência renal aguda (IRA) ocorre principalmente devido à insuficiência pré-renal e à necrose tubular. Entretanto, à exceção da Síndrome Hepato-renal (SHR), pouco se sabe sobre a incidência e o curso natural das diferentes causas de IRA associadas a cirrose. Sabe-se que é uma doença comum nesses pacientes, pois os mesmos são predispostos à desenvolver-la devido a presença de complicações.²⁵ A SHR consiste em uma falência da função renal concomitante à doença hepática crônica, conhecida também como insuficiência renal funcional, que ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes com cirrose avançada.^{2,9,15,26} Ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes hospitalizados por HDA aguda,²⁶ em 30% dos admitidos por PBE,^{17,25} e em 10% dos pacientes com ascite tratados com paracentese total.^{9,25} Porém na atual série, a SHR foi o motivo de apenas 1% das internações e ocorreu como complicação numa prevalência de 4,9% dos casos, diferente da insuficiência renal que complicou em 21,6% das internações.

Nosso estudo demonstrou que o desenvolvimento de insuficiência renal esteve significativamente associado à mortalidade (RP de mortalidade: 2,52), diferente da SHR que não apresentou tal significância. Um dos motivos que poderia explicar isso é o subdiagnóstico da SHR. A literatura revela que a SHR apresenta uma mortalidade muito elevada, sendo em torno de 80% em 2 semanas na SHR do tipo 1 e de 80% em 1 anos na do tipo 2.^{12,15,17,25,26}

O carcinoma hepatocelular (CHC - *Hepatocellular carcinoma*), além de ser a quinta causa mais comum de câncer, é o tumor sólido primário mais frequente do fígado, excedendo 500.000 mortes por ano no mundo.^{3,27,28,29,30} Sua prevalência é considerada elevada no extremo Oriente e na África (>20 casos/100.000 habitantes/ano), média na Europa (5-20 casos/100.000 habitantes/ano), e baixa na América do sul (<5 casos/100.000 habitantes/ano).²⁸ A cirrose hepática é considerada o principal fator de risco para o desenvolvimento de CHC, estando presente em 50 a 71% desses pacientes,^{27,28} cujo fator

etiológico predominante é a infecção pelos VHB e VHC, seguido do alcoolismo.^{3,28,29,30} Mello encontrou CHC em 21,3% de necropsias de fígados cirróticos.³¹

Sua agressiva e extensa disseminação leva ao paciente um prognóstico pobre, quando o diagnóstico não é realizado precocemente.^{3,27,28} Além disso o CHC transformou-se na principal causa de morte nos pacientes cirróticos, depois de melhorias no tratamento da hemorragia digestiva ou infecções bacterianas, duas circunstâncias que agora são mais eficientemente controladas.²⁹

A Organização Mundial de Saúde considera o CHC um importante problema de Saúde Pública, por ser um dos tumores malignos com maior letalidade e com uma sobrevida extremamente curta, podendo a taxa de mortalidade ser utilizada como uma estimativa da sua incidência. Estima-se que em todo o mundo ocorram por ano, aproximadamente, um milhão de óbitos por CHC.³⁰ No Brasil, apesar da sua prevalência ser considerada baixa,²⁸ Dias et al, revelaram uma sobrevida mediana geral de 4,6 meses e sobrevida de 1 ano de aproximadamente 31%.³⁰ Os resultados do presente estudo demonstraram uma prevalência baixa de CHC, apresentando-se como queixa principal na admissão hospitalar em apenas 1% das internações, e como complicação em 3,9% das vezes. Mesmo pouco frequente apresentou significativa associação com a mortalidade, sendo que os pacientes que desenvolviam CHC apresentavam chance de óbito quase quatro vezes maior.

As limitações do presente estudo deram-se em decorrência da análise retrospectiva dos dados, falta de algumas informações clínicas pertinentes no preenchimento dos prontuários e falta de alguns parâmetros importantes para a possibilidade do cálculo do índice MELD (Model End-Stage Liver Disease) além da classificação do Child-Pugh para o prognóstico destes pacientes.^{25,33} Por não haver possibilidade de aferir o grau nutricional na pesquisa retrospectiva, esta variável também descrita como associada à mortalidade também não pôde ser utilizada.³⁴

Ao final do estudo, pode-se concluir que a cirrose hepática, em nosso meio, teve como principal etiologia o alcoolismo, seguido da infecção pelo VHC. É uma doença associada com uma grande morbidade e mortalidade e apresenta alguns fatores de pior prognóstico, que estão associados a mortalidade: Child C, desenvolvimento de encefalopatia hepática, hemorragia digestiva alta, carcinoma hepatocelular,

infecção respiratória, insuficiência renal e ascite. Proceder a paracentese de rotina, como é preconizado, classificar adequadamente os pacientes de acordo com a reserva funcional hepática e promover profilaxias de infecções bem como de sangramento por varizes esofágicas são condutas que podem permitir uma melhora ao desfavorável prognóstico a que estes pacientes são submetidos. Ao conhecer as características e o comportamento atual da cirrose, pode-se ter um melhor manejo em relação ao diagnóstico e tratamento desta doença.

Referências Bibliográficas:

1. Gayotto LCC, Alves VAF. Doenças do Fígado e Vias Biliares. São Paulo: Atheneu, 2001.
2. Goldman L, Ausiello DA, et al. Cirrose e suas seqüelas. In: Tratado de Medicina Interna. 22ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005; p.1084-92.
3. Iida VH; Silva TJA; Silva ASF; Silva LFF; Alves VAF. Cirrose hepática: aspectos morfológicos relacionados às suas possíveis complicações. Um estudo centrado em necrópsias. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2005; 41 (1): 29-36.
4. Brandão DF, Ramalho LNZ, Ramalho FS, Zucoloto S, Martinelli ALC, Silva OC. Cirrose hepática e células estreladas do fígado. Acta Cir. Bras. 2006; 21 supl 1: 54-57.
5. Durand F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. Journal of Hepatology 2005; 42 Suppl 1: S100-7
6. Ferreira MS. Diagnóstico e tratamento da hepatite B. Rev. Soc. Brás. Méd. Trop. 2000; 33 (4): 389-400.
7. Souza A.R., Tovo C.V., Mattos A.A., Chaves S.. There is no difference in hepatic fibrosis rates of patients infected with hepatitis C virus and those co-infected with HIV. Braz J Med Biol Res [serial on the Internet]. 2008 Mar [cited 2009 Aug 04]; 41(3): 223-228. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2008000300008&lng=en. Epub Dec 20, 2007. doi: 10.1590/S0100-879X2006005000200.
8. Coelho HSM, Figueiredo FAF, Segadas JA, Panaim VL, Nogueira CM, Silva CR, Mussi TJ. Aspectos evolutivos da hepatite C pós-transfusional. Revisão de 175 casos. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1998; 31 (3): 295-300.

9. Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, and Rodés J. Management of Cirrhosis and Ascites. *N Engl J Med* 2004; 350(16): 1646-54.
10. Strauss E, Lacet CMC, Maffei RA Jr, Silva EC; Fukushima J; Gayotto LCC. Etiologia e apresentação da cirrose hepática em São Paulo: análise de 200 casos. *Gastroenterologia Endoscopia Digestiva* 1988; 7(4): 119-23.
11. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Informações de saúde. Disponível em: Acesso em: abril de 2004.
12. Figueiredo FAF, Coelho HSM, Soares JAS. Peritonite bacteriana espontânea na cirrose hepática: prevalência, fatores preditivos e prognóstico. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 1999 abr/jun; 45(2): 128-36.
13. Mattos AA; Coral GP; Menti E; Valiatti F; Kramer C. Infecção bacteriana no paciente cirrótico. *Arquivos de Gastroenterologia* 2003 jan/mar; 40(1): 11-15.
14. Roa S Macarena, Rada G Gabriel. Análisis crítico de un artículo: La profilaxis primaria de peritonitis bacteriana espontánea disminuye la aparición de síndrome hepatorenal y mejora la sobrevida en pacientes cirróticos avanzados. *Rev. méd. Chile* [revista en la Internet]. 2008 Oct [citado 2009 Ago 04]; 136(10): 1353-1357. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008001000019&lng=es.
15. Cardenas A, Gines P. Management of complications of cirrhosis in patients awaiting liver transplantation. *Journal of Hepatology* 2005; 42 Suppl 1: S124-33.
16. Mattos AA. Paracentese diagnóstica. *Revista da AMRIGS* 2006, Porto Alegre, 50 (1): 54-58.
17. Yoshitoshi EY, Azevedo RA, Fagundes-Neto U. Ascite e Peritonite. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition and Liver* 2003 june [cited 2007 may 5]; 7(2). Available from: URL:<http://www.e-gastroped.com.br/june03/indexjun03.htm>
18. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669-81.
19. Martinelli ALC; Carneiro MV; Lescano MAL; Souza FF, Teixeira AC. Complicações agudas das doenças hepáticas crônicas. *Medicina, Ribeirão Preto* 2003; 36(2): 294-306.
20. Riordan, S; Williams, R. Treatment of Hepatic Encephalopathy. *N Engl J Med.* 1997 august; 337(7): 473-9.
21. Mesejo A., Juan M., Serrano A.. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr. Hosp.* [revista en la Internet]. [citado 2009 Ago 04]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003&lng=es.
22. Coral G, Mattos AA, Damo DF, Viégas AC. Prevalência e prognóstico da peritonite bacteriana espontânea. Experiência em pacientes internados em um hospital geral de Porto Alegre, RS, Brasil (1991-2000). *Arq Gastroenterol* 2002; 39 (3): 158-62.
23. Strauss E; Caly WR. Peritonite bacteriana espontânea. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2003 nov/dic; 36(6): 711-17.
24. Such J & Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clinical Infectious Diseases* 1998; 27(4): 669-76.
25. Moreau R, Lebrec D. Renal Failure in Patients With Cirrhosis: Perspectives in the Age of MELD. *Hepatology* 2003 feb; 37(2): 233-43.
26. Felix VN. Síndrome hépato-renal. *J. bras. gastroenterol.*, Rio de Janeiro, 2005; 5 (4):154-59.
27. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *The Lancet* 2003; 362 9399): 1907-17.
28. França AVC, Elias J, Lima BL.G, Martinelli ALC et al. Diagnosis, staging and treatment of hepatocellular carcinoma. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2004; 37 (11): 1689-1705.
29. Llover JM, Beaugrand M. Hepatocellular carcinoma: present status and future prospects. *Journal of Hepatology* 2003; 38(1): S136-49;
30. Silva Maurício, Mattos Angelo Alves de, Fontes Paulo Roberto Ott, Waechter Fábio Luiz, Pereira-Lima Luiz. Avaliação da ressecção hepática em pacientes cirróticos com carcinoma hepatocelular. *Arq. Gastroenterol.* [serial on the Internet]. 2008 June [cited 2009 Aug 04] ; 45(2): 99-105. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032008000200002&lng=en. doi: 10.1590/S0004-28032008000200002.
31. Dias MBK, Koifman S, Monteiro M. Carcinoma Hepatocelular: história natural e sobrevida em amostra hospitalar no Rio De Janeiro [Dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro; 2003.
32. Mello ES. Macronódulos em fígados cirróticos: estudo morfológico com ênfase nos aspectos

macroscópicos, proliferação e apoptose [Tese de Doutorado]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2001.

33. Boin IFSF, Leonardi MI, Udo EY, Sevá-Pereira T, Stucchi RSB, Leonardi LS. Aplicação do escore MELD em pacientes submetidos a transplante de fígado: análise retrospectiva da sobrevivência e dos fatores preditivos a curto e longo prazo. Arq. Gastroenterol. [serial on the Internet]. 2008 Dec [cited 2009 Aug 04]; 45(4): 275-283.
34. Castellanos Fernández M., Santana Porbén S., García Jordá E., Rodríguez de Miranda A., Barreto Penié J., López Díaz Y. et al. Influencia de la desnutrición en la aparición de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos. Nutr. Hosp. [revista en la Internet]. 2008 Feb [citado 2009 Ago 04]; 23(1): 68-74. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000100011&lng=es.

Tabela 1 - Fatores prognósticos de mortalidade intra-hospitalar nos pacientes cirróticos - HNSC, Tubarão-SC, 2004-2005

Complicações	RP óbito*	IC 95%	p
Ascite	2,95	1,36 - 6,37	0,004**
HDA &	3,99	2,11 - 7,54	< 0,001**
PBE #	1,57	0,30 - 8,14	0,616
SHR \$	1,94	0,62 - 6,08	0,306
Insuficiência Renal	2,52	1,24 - 5,10	0,013**
EH §	7,36	3,42 - 15,86	< 0,001**
CHC ¥	3,87	1,93 - 7,75	0,008**
ITU £	1,18	0,33 - 4,15	0,806
ITR	3,45	1,76 - 6,77	0,001**
Child C	27,08	3,76 - 195,16	< 0,001**

* RP: razão de prevalência

** p significativo

& hemorragia digestiva alta

peritonite bacteriana espontânea

\$ síndrome hepatorenal

§ encefalopatia hepática

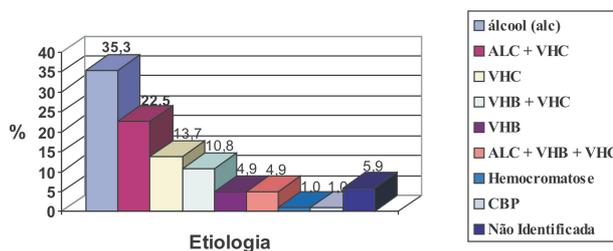
¥ carcinoma hepatocelular

£ infecção do trato urinário

Endereço para correspondência:

João Luiz Bastos
 Rua Marechal Deodoro, 1160 – 3º piso - Centro
 Pelotas - Rio Grande do Sul.
 CEP: 96020-220
 E-mail: joao.luiz.epi@gmail.com

Figura 1 – Distribuição (%) da etiologia da cirrose hepática dos pacientes internados no HNSC, Tubarão-SC, 2004-2005



ALC - álcool
 VHC - vírus hepatite C
 VHB - vírus hepatite B
 CBP - cirrose biliar primária

Figura 2 – Distribuição (%) do motivo da internação dos pacientes cirróticos – HNSC, Tubarão-SC, 2004-2005

