



**ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA**  
**CURSO DE MEDICINA**

**EDUARDA MARQUES LEAL**

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM SÍNDROME DE  
HIPERTENSÃO PORTAL EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA EM SALVADOR-  
BA, ENTRE 2019 E 2022**

**Salvador-BA**  
**2023**

**EDUARDA MARQUES LEAL**

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM SÍNDROME DE  
HIPERTENSÃO PORTAL EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA EM SALVADOR-  
BA, ENTRE 2019 E 2022**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Curso de Graduação em Medicina da  
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,  
para aprovação parcial do 4<sup>o</sup> ano de medicina.  
Orientadora: Dra. Daniela Rosa Magalhães  
Gotardo  
Coorientadora: Dra. Lourianne Nascimento  
Cavalcante

**Salvador-BA  
2023**

Dedico este trabalho à minha querida família, pelo amor e apoio incondicionais, e à minha orientadora, por todos os ensinamentos valiosos. Vocês são minha inspiração constante.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, agradeço a Deus por me conceder saúde e determinação, fundamentais para minha perseverança ao longo dos anos de estudo e na realização deste trabalho.

Estendo meus agradecimentos calorosos aos meus dedicados pais, Renata e Fernando, pela inestimável assistência e apoio que generosamente ofereceram, desempenhando um papel crucial na concretização deste trabalho. Suas palavras de encorajamento e compreensão nas horas difíceis foram inestimáveis.

Dedico meus agradecimentos mais sinceros à Professora Daniela Gotardo, que aceitou a responsabilidade de orientar este trabalho com dedicação e competência. Além disso, agradeço a oportunidade de realizar o estudo no Hospital Roberto Santos, no qual fui acolhida e recebi a oportunidade extraordinária de aprofundar meus estudos.

Além disso, agradeço à coorientadora, Lourianne Calvalcante, por seu apoio inestimável na condução desta pesquisa, bem como por compartilhar sua experiência sobre o cotidiano do ambulatório e ao professor Ney Boa Sorte por suas contribuições.

Aos amigos Gilson, Luiz, Mateus, Rodrigo, Fernando e Victor expresso minha sincera gratidão pela amizade inabalável, pelo apoio constante e por terem acompanhado a minha jornada acadêmica, sendo meu grupo de apoio na faculdade e na minha contínua evolução ao longo desta jornada.

Com grande apreço, também desejo expressar meus agradecimentos ao Gabriel, por ser minha fonte constante de motivação, cujo apoio inabalável e crença em meu potencial contribuíram significativamente para o sucesso deste trabalho.

## RESUMO

**Introdução:** A Síndrome de Hipertensão Portal (SHP) não é uma doença em si, mas sim uma complicação de diversas condições médicas, que podem ser classificadas em três categorias principais: pré-hepáticas, intra-hepáticas e pós-hepáticas. Essas doenças promovem um aumento anormal da pressão na veia porta, com valores iguais ou superiores a 10 mmHg, medida pelo Gradiente de Pressão Venosa Hepática. Esse aumento resulta na formação de vias colaterais portossistêmicas, desviando o fluxo sanguíneo portal para a circulação sistêmica, o que acarreta repercussões clínicas significativas. **Objetivo:** Caracterizar o perfil epidemiológico e clínico dos pacientes com SHP atendidos no ambulatório de hepatologia de um hospital de referência em Salvador-BA. **Metodologia:** Trata-se de um estudo observacional transversal, de coleta retrospectiva, do período de 2019 a 2022, de pacientes diagnosticados com Hipertensão Portal. Esse estudo foi feito por meio da coleta de dados de prontuários padronizados pelo Hospital Geral Roberto Santos (HGRS). **Resultados:** Quanto à notificação compulsória, 85,1% dos casos apresentavam esquistossomose, seguidos de hepatite C (8,5%) e a hepatite B (6,4%). Em relação às manifestações clínicas, destacam-se: a presença de varizes gastroesofágicas (85,9%), ascite (37,2%), maior predominância de baço palpável em comparação com fígado palpável (36,8% *versus* 10,5%), hérnia na parede abdominal e/ou inguinal (21,8%), derrame pleural e icterícia, ambos com 12,8%. Foram observadas a relação entre a presença de ascite que apresentou maior propensão para o desenvolvimento de derrame pleural e hérnia inguinal e/ou abdominal, com diferenças significativas entre os grupos ( $p=0,021$  e  $p=0,037$ , respectivamente). No que diz respeito à distribuição etiológica dos pacientes com SHP que possuem doença crônica parenquimatosa do fígado (DCPF), verificou-se que 26,9% deles tinham doença alcoólica do fígado (DAF), enquanto 13,9% apresentavam esteatose hepática não alcoólica. Ainda no contexto das condições clínicas, registrou-se a ocorrência de hemorragia digestiva alta (HDA) em 73,1% dos pacientes, com uma associação estatisticamente significativa entre ocorrência de HDA e maior pontuação no escore MELD ( $p=0,034$ ). Dos pacientes com HDA, 86% realizaram alguma modalidade de profilaxia secundária, sendo predominante o uso de Beta-bloqueadores (93,9%) e a Ligadura elástica (83,7%). No que concerne aos escores de gravidade Child-Pugh, a categoria A foi a mais prevalente (55,1%), enquanto, quando utilizado escore MELD, a pontuação 12 foi a mais comum (18,8%). Para os escores MELD-Na, a pontuação 11 e 9 apresentaram igual frequência, ambos com 18,2%. Em relação ao comportamento de risco dos pacientes com SHP, observou-se um histórico de etilismo em 59,1%, dos casos. Ademais, houve associação entre a variável "histórico de etilismo" e variável "sexo masculino" ( $p<0,001$ ). **Conclusões:** O estudo identificou uma alta frequência de Esquistossomose no ambulatório, devido à alta incidência na Macrorregião Leste, área de cobertura do HGRS. Quanto à etiologia da DCPF, predominou a DAF, possivelmente influenciada pelos hábitos locais. O desenvolvimento de ascite está intimamente ligado ao desenvolvimento de hérnias na parede abdominal e/ou inguinal, bem como ao de derrame pleural. No caso de HDA, a gravidade do paciente medida pelo escore MELD foi um fator estatisticamente determinante, não havendo correlação com ressangramento com modalidade profilática escolhida.

**Palavras-chave:** Hipertensão Portal. Esquistossomose. Hérnia. Cirrose. Escore de gravidade

## ABSTRACT

**Introduction:** Portal Hypertension Syndrome (PHS) is not a disease itself but rather a complication of various medical conditions, which can be classified into three main categories: pre-hepatic, intra-hepatic, and post-hepatic. These conditions promote an abnormal increase in pressure in the portal vein, with values equal to or greater than 10 mmHg, measured by the Hepatic Venous Pressure Gradient. This increase leads to the formation of portosystemic collateral pathways, diverting portal blood flow into the systemic circulation, resulting in significant clinical consequences. **Objective:** To characterize the epidemiological and clinical profile of patients with PHS treated at the hepatology outpatient clinic of a reference hospital in Salvador, Bahia. **Methodology:** This is a cross-sectional observational study with retrospective data collection from 2019 to 2022, involving patients diagnosed with Portal Hypertension. This study was conducted by collecting data from medical records standardized by the Roberto Santos General Hospital (HGRS). **Results:** Regarding mandatory reporting, 85.1% of cases had schistosomiasis, followed by hepatitis C (8.5%) and hepatitis B (6.4%). Regarding clinical manifestations, notable findings include the presence of gastroesophageal varices (85.9%), ascites (37.2%), a higher predominance of a palpable spleen compared to a palpable liver (36.8% versus 10.5%), abdominal and/or inguinal hernias (21.8%), pleural effusion, and jaundice, both at 12.8%. Relationships were observed between the presence of ascites, which showed a greater propensity for the development of pleural effusion and inguinal and/or abdominal hernia, with significant differences between the groups ( $p=0.021$  and  $p=0.037$ , respectively). Regarding the etiological distribution of PHS patients with chronic parenchymal liver disease (CPLD), 26.9% had alcoholic liver disease (ALD), while 13.9% had non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Still, within the context of clinical conditions, there was a high occurrence of upper gastrointestinal bleeding (UGIB) in 73.1% of patients, with a statistically significant association between the occurrence of UGIB and a higher MELD score ( $p=0.034$ ). Of the patients with UGIB, 86% underwent some form of secondary prophylaxis, with the predominant use of beta-blockers (93.9%) and elastic band ligation (83.7%). Concerning Child-Pugh severity scores, category A was the most prevalent (55.1%), while, when the MELD score was used, a score of 12 was the most common (18.8%). For MELD-Na scores, scores of 11 and 9 had equal frequency, both at 18.2%. Regarding the risk behavior of PHS patients, a history of alcoholism was observed in 59.1% of cases. Additionally, there was an association between the variable "history of alcoholism" and the variable "male gender" ( $p<0.001$ ). **Conclusions:** The study identified a high frequency of Schistosomiasis in the outpatient clinic, due to the high incidence in the Eastern Macroregion, the HGRS coverage area. As for the etiology of CPFD, FAD predominated, possibly influenced by local habits. The development of ascites is closely linked to the development of hernias in the abdominal and/or inguinal wall, as well as pleural effusion. In the case of UGIB, the patient's severity measured by the MELD score was a statistically determining factor, with no correlation with rebleeding with the chosen prophylactic modality.

**Keywords:** Portal Hypertension. Schistosomiasis. Hernia. Cirrhosis. Severity score

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Gráfico 1:</b> Escore de gravidade Child-Pugh, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.....	41
<b>Gráfico 2:</b> Frequência dos valores do escore de gravidade MELD, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.....	42
<b>Gráfico 3:</b> Frequência dos valores do escore de gravidade MELD-Na, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.....	43

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1:</b> Critérios de pontuação da escala Child-Pugh.....	30
<b>Quadro 2:</b> Critérios de sobrevida, Child-Pugh.....	30
<b>Quadro 3:</b> Critérios de <i>Model for End-Stage Liver Disease</i> (MELD).....	31

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1:</b> Caracterização dos dados descritivos e comorbidades prévias dos 78 participantes da amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	33
<b>Tabela 2:</b> Doenças cardiovasculares em pacientes com hipertensão portal, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	34
<b>Tabela 3:</b> Doenças renais, de 22 pacientes da amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	35
<b>Tabela 4:</b> Taxa de notificação compulsória, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	35
<b>Tabela 5:</b> Frequência das apresentações clínicas presentes na amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	36
<b>Tabela 6:</b> Associação entre presença de variáveis com desenvolvimento de ascite. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	37
<b>Tabela 7:</b> Achados etiológicos de DCPF e suas frequências na amostra. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	37
<b>Tabela 8:</b> Principais comportamentos de risco na amostra. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	38
<b>Tabela 9:</b> Associação entre resultados nos escores Child, MELD e MELD-Na, com a presença de histórico de HDA. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	39
<b>Tabela 10:</b> Frequência das modalidades utilizadas na profilaxia secundária para HDA. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....	40

**Tabela 11:** Análise da frequência de ressangramento nos pacientes com HDA que foram submetidos a cada uma das modalidades de profilaxia secundária. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....40

**Tabela 12:** Escores de gravidade da doença hepática. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....41

**Tabela 13:** Pontuação nos escores MELD e MELD Na, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.....43

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BRTO	<i>Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration</i>
CBP	Colangite biliar primária
CEP	Colangite esclerosante primária
CHC	Carcinoma hepatocelular
DAC	Doença arterial coronariana
DAF	Doença alcoólica de fígado
DANT	Doenças e agravos crônicos não transmissíveis
DCPF	Doença crônica parenquimatosa de fígado
DHP	Duodenopatia secundária a hipertensão portal
DILI	<i>Drug induced liver injury</i>
DM	Diabetes mellitus
DRC	Doença renal crônica
DVIP	Disfunção da vascularização intrapulmonar
ECOTT	Ecocardiograma transtorácico
EDA	Endoscopia digestiva alta
EH	Encefalopatia hepática
EHM	Encefalopatia Hepática Mínima
FC	Frequência cardíaca
FHVP	<i>Hepatic venous pressure</i>
FR	Frequência respiratória
HAI	Hepatite autoimune
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HBV	Vírus da hepatite B
HCV	Vírus da hepatite C

HDA	Hemorragia digestiva alta
HEME	Hepatoesplenomegalia esquistossomótica
HGRS	Hospital Geral Roberto Santos
HP	Hipertensão portal
HVPG	<i>Hepatic Venous Pressure Gradient</i>
INR	<i>International normalized ratio</i>
MELD	<i>Model for End-stage Liver Disease</i>
MELD-NA	<i>Model for End-stage Liver Disease with sodium</i>
NASH	<i>Non alcoholic steatohepatitis</i>
NO	Óxido nítrico
PAD	Pressão arterial diastólica
PBE	Peritonite Bacteriana Espontânea
SHP	Síndrome de hipertensão portal
TC	Tomografia computadorizada
TFG	Taxa de filtração glomerular
TIPS	<i>Transjugular intrahepatic portosystemic shunt</i>
UNUS	<i>United Network for Organ Sharing</i>
USG	Ultrassonografia
VE	Varizes de esofágicas
VG	Varizes gástricas
WHVP	<i>Difference between the pressure wedged</i>

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>15</b>
<b>2. OBJETIVOS .....</b>	<b>17</b>
<b>2.1. Objetivo Geral .....</b>	<b>17</b>
<b>2.2. Objetivos Específicos .....</b>	<b>17</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>18</b>
<b>3.1. Medição da pressão portal .....</b>	<b>18</b>
<b>3.2. Etiologias e epidemiologia da hipertensão portal .....</b>	<b>19</b>
<b>3.3. Manifestações clínicas.....</b>	<b>20</b>
<b>3.4. Classificação dos escores: Child-Pugh, MELD e MELD-Na.....</b>	<b>24</b>
<b>4. METODOLOGIA.....</b>	<b>26</b>
<b>4.1. Desenho do estudo .....</b>	<b>26</b>
<b>4.2. Local e período do estudo .....</b>	<b>26</b>
<b>4.3. População e Tamanho Amostral do estudo .....</b>	<b>26</b>
<b>4.3.1 Critérios de inclusão.....</b>	<b>27</b>
<b>4.3.2 Critérios de exclusão .....</b>	<b>27</b>
<b>4.4. Operacionalização da pesquisa .....</b>	<b>27</b>
<b>4.5. Instrumentos de coleta de dados.....</b>	<b>27</b>
<b>4.6. Coleta de dados.....</b>	<b>28</b>
<b>4.7. Variáveis do estudo.....</b>	<b>28</b>
<b>4.8. Cálculo dos escores de gravidade.....</b>	<b>29</b>
<b>4.9. Análise dos Dados .....</b>	<b>31</b>
<b>4.10. Aspectos éticos.....</b>	<b>32</b>
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>33</b>
<b>5.1. Caracterização dos dados descritivos e comorbidades prévias .....</b>	<b>33</b>
<b>5.2. Notificação compulsória dos pacientes com hipertensão portal.....</b>	<b>35</b>

<b>5.3. Apresentações clínicas.....</b>	<b>35</b>
<b>5.4. Achados etiológicos de DCPF e suas frequências na amostra .....</b>	<b>37</b>
<b>5.5. Principais comportamentos de risco.....</b>	<b>38</b>
<b>5.6. Hemorragia digestiva alta em pacientes com hipertensão portal.....</b>	<b>38</b>
<b>5.7. Modalidades utilizadas na profilaxia secundária.....</b>	<b>39</b>
<b>5.8. Escores de gravidade da doença hepática .....</b>	<b>41</b>
<b>6. DISCUSSÃO .....</b>	<b>44</b>
<b>7. CONCLUSÃO.....</b>	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>54</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>60</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>66</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A síndrome de hipertensão portal (SHP) não é uma doença em si e sim uma complicação de várias doenças<sup>1</sup>. Essas doenças são frequentemente classificadas com base na localização anatômica, dividindo-se em três categorias: pré-hepáticas, que abarcam cerca de 10% dos casos; intra-hepáticas, abrangendo aproximadamente 80%; e pós-hepáticas, que representam 10%<sup>2</sup>. Por conseguinte, as principais causas pré-hepáticas são: trombose da veia esplênica e a trombose da veia porta. Já no âmbito intra-hepático, encontramos a esquistossomose, a cirrose hepática, a hepatite crônica; e no pós-hepático, a síndrome de Budd-Chiari<sup>3</sup>.

No entanto, observa-se que essas enfermidades, provocam uma desregulação na pressão do sistema portal assim como em qualquer outro sistema vascular, são o resultado da interação entre o fluxo sanguíneo e a resistência vascular que se opõe a esse fluxo<sup>1</sup>. Portanto, se houver aumento do fluxo sanguíneo portal, aumento da resistência vascular ou ambos, a pressão portal pode aumentar<sup>1</sup>.

As consequências clínicas do mecanismo da SHP, incluem o desenvolvimento de vários sintomas sistêmicos, como por exemplo: as varizes gastroesofágicas (que correspondem às colaterais portossistêmicas), a encefalopatia hepática (EH), ascite e esplenomegalia<sup>4</sup>. Portanto, é de vital relevância, realizar um acompanhamento ambulatorial desses sintomas, uma vez que podem evoluir para situações mais graves, como ocorre com os pacientes que apresentam varizes esofágicas (VE), onde de 30% a 50% dos pacientes com essa condição enfrentam complicações evoluem para Hemorragia Digestiva Alta (HDA)<sup>5</sup>. Esse sangramento varicoso é fatal em até 50% dos casos, especialmente nos primeiros dias, sendo fundamental tanto o diagnóstico quanto o acompanhamento desses quadros, a fim de evitar desfechos infelizes<sup>5</sup>. Para além de desfechos trágicos, essas complicações podem levar o paciente a se afastar de suas atividades rotineiras, comprometendo consideravelmente o seu convívio social.

Diante desse contexto, emerge uma necessidade de conduzir um estudo que investigue minuciosamente a frequência desses eventos, realizando uma abordagem

retrospectiva fundamentada na análise minuciosa dos prontuários dos pacientes. Essa pesquisa, almeja proporcionar uma compreensão aprofundada desse cenário, concentrando-se nos pacientes que recebem atendimento em um centro de referência. Sendo assim, este trabalho discute os futuros rumos da pesquisa básica e clínica e os fatores que contribuem para a síndrome de hipertensão portal. Contribuindo não apenas para o aprimoramento da gestão de complicações, mas também trará benefícios substanciais a outros estudantes e aos médicos residentes do Hospital Roberto Santos para que possam ter a oportunidade de se manterem atualizados sobre os progressos na pesquisa médica, reforçando a magnânima relevância da investigação científica na consolidação da Medicina Baseada em Evidências (MBE), e dessa maneira, erguendo os pilares fundamentais que sustentam os avanços na prática médica. Ademais os resultados dessa pesquisa poderão futuramente serem sintetizados em produções acadêmicas, artigos científicos, apresentações em eventos e servir como referência para outros estudos.

Portanto, torna-se evidente a necessidade de analisar o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes com síndrome de hipertensão portal, especialmente as principais patologias e complicações, objetivando, desse modo, abordar a frequência das etiologias. Sendo assim, busca-se estimular a implementação de abordagens que não apenas melhorem a qualidade de vida dos pacientes, mas também que possam prevenir e diminuir os possíveis efeitos secundários. Faz-se necessário, portanto, pesquisas científicas que auxiliem o serviço, com a finalidade de conhecer o perfil epidemiológico e a qualidade do serviço oferecido aos pacientes.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo Geral**

Caracterizar o perfil epidemiológico e clínico dos pacientes com Síndrome de hipertensão portal atendidos no ambulatório de hepatologia de um hospital de referência em Salvador-BA no período de 2019 a 2022.

### **2.2. Objetivos Específicos**

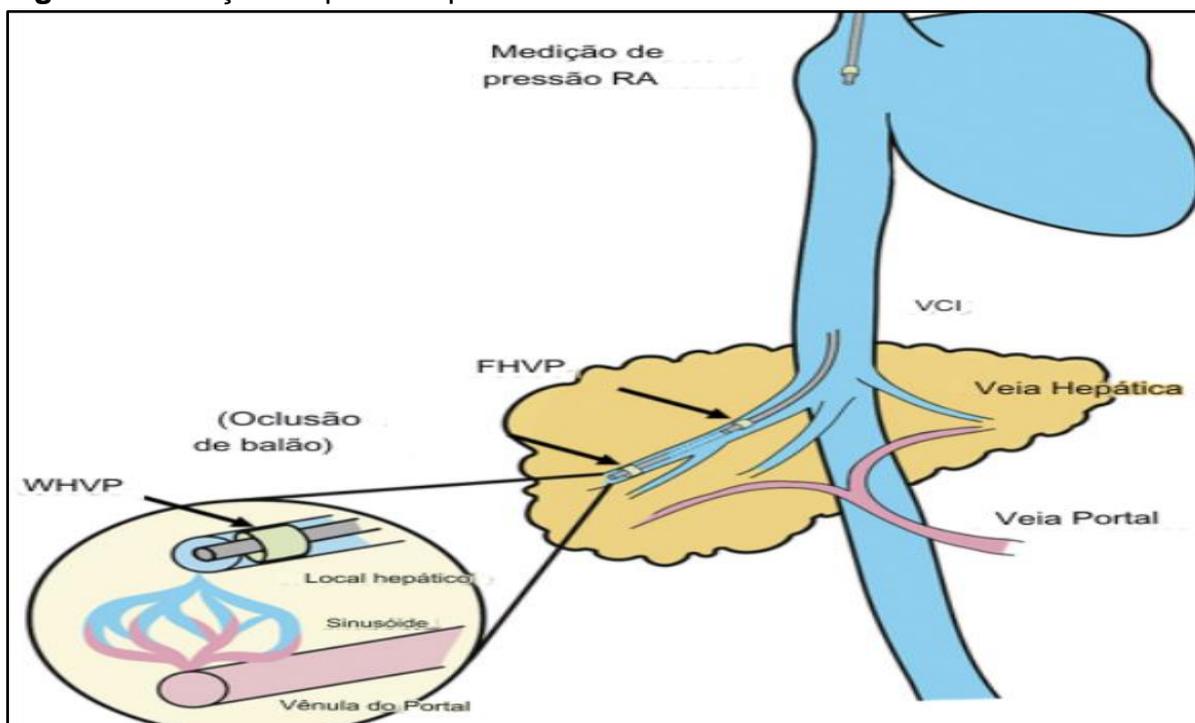
1. Verificar quais são as doenças de notificação compulsória mais frequentes dentre os pacientes com diagnóstico de síndrome de hipertensão portal.
2. Identificar as manifestações clínicas mais frequentes nos pacientes com diagnóstico de síndrome de hipertensão portal.
3. Caracterizar a terapia profilática de hemorragia digestiva alta varicosa adotada nos pacientes com diagnóstico de hipertensão portal.
4. Analisar a caracterização da doença hepática dos pacientes com diagnóstico de síndrome de hipertensão portal, utilizando escores de gravidade e sobrevida através de ferramentas validadas internacionalmente (Classificação de Child-Pugh, escores MELD e MELD-Na).
5. Verificar as principais etiologias de Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado em pacientes com diagnóstico de síndrome de hipertensão portal.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1. Medição da pressão portal

A Síndrome de hipertensão portal (SHP) é uma condição clínica que se caracteriza pelo aumento anormal da pressão na veia porta, acompanhado pela formação de vias colaterais portossistêmicas, as quais desviam o fluxo sanguíneo portal para a circulação sistêmica<sup>6</sup>. Portanto, a hipertensão portal (HP) é definida como qualquer condição que interfira no fluxo sanguíneo ou na resistência vascular nesse sistema venoso, podendo levar ao aumento da pressão<sup>3</sup>. Dessa forma, a hipertensão portal é definida por uma pressão na veia porta igual ou superior a 10 mmHg (considerando o normal entre 5 a 10 mmHg em repouso e jejum), por meio da técnica de medição denominada Gradiente de pressão venosa hepática<sup>3</sup>.

**Figura 1:** Medição da pressão portal



Fonte: adaptado pela autora de: Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. Vol. 94, Mayo Clinic Proceedings. Elsevier Ltd; 2019. p. 714–26

A técnica de medição da pressão venosa hepática é executada durante a presença do paciente no ambiente cirúrgico<sup>7</sup>. Nesse procedimento, a extremidade do cateter é posicionada a cerca de 2 a 4 cm distalmente veia cava inferior, flutuando livremente

(com o balão desinflado)<sup>4</sup>. Isso possibilita a obtenção da "pressão venosa hepática livre" (FHVP em inglês)<sup>4,7</sup>. Posteriormente, o balão é gradualmente inflado até ocultar o segmento vascular específico, resultando na medição da "pressão encunhada" da veia hepática<sup>4</sup>. Portanto, o cálculo do Gradiente de Pressão Venosa Hepática (HVPG) é realizado através da diferença entre a pressão "encunhada" (WHVP) e a FHVP, conforme ilustrado na figura 1<sup>8</sup>.

### **3.2. Etiologias e epidemiologia da hipertensão portal**

As causas da hipertensão portal são geralmente classificadas de acordo com sua localização anatômica, sendo dividida em pré-hepática, intra-hepática ou pós-hepática<sup>6</sup>. As condições pré-hepáticas são aquelas que afetam o sistema venoso portal antes de entrar no fígado, como a trombose da veia porta e a trombose da veia esplênica<sup>9</sup>. Já as intra-hepáticas são aquelas doenças que afetam o parênquima hepático, sendo mais especificamente subdivididas em pré-sinusoidais, sinusoidais ou pós-sinusoidais<sup>3</sup>. Por fim, nota-se que as causas pós-hepáticas são, essencialmente, obstrutivas, estando ligadas à obstrução das veias hepáticas maiores, da veia cava inferior ou do átrio direito<sup>3</sup>.

Antes de abordarmos a hipertensão portal pré-hepática, é crucial entender as principais causas subjacentes que levam ao aumento da resistência<sup>10</sup>. Essa resistência surge da deformação mecânica dos sinusoides hepáticos e da vasoconstrição, provocadas tanto pela diminuição da disponibilidade de vasodilatadores, como o óxido nítrico (NO), quanto pelo aumento da produção de vasoconstritores, como a endotelina<sup>11</sup>. Essa interação culmina no aumento da resistência vascular dentro do fígado e, conseqüentemente, provoca um aumento do fluxo sanguíneo no sistema esplâncnico, resultando em uma elevação da pressão no sistema portal por um mecanismo extra-hepático<sup>12</sup>. Sendo assim, a trombose ou a transformação cavernomatosa da veia porta e a trombose da veia esplênica são os principais exemplos que podem ser citados como responsáveis por esse aumento na resistência<sup>12,13</sup>.

A hipertensão portal intra-hepática surge, em parte, devido à resistência vascular significativamente elevada nos capilares pré-sinusoidais, pós-sinusoidais ou

sinusoidais<sup>4</sup>. No espectro da hipertensão portal intra-hepática pré-sinusoidal, as principais causas compreendem a regeneração nodular, a sarcoidose, a colangite biliar primária (CBP), a colangiopatia autoimune, a fibrose hepática congênita, a doença policística do adulto, esquistossomose causando hepatoesplenomegalia esquistossomótica (HEME), fibrose hepática congênita, e distúrbios mieloproliferativos e mielofibrose<sup>4,13</sup>. Enquanto isso, a cirrose destaca-se como a causa mais comum da hipertensão portal sinusoidal, embora também possa ser desencadeada por condições infiltrativas, como amiloidose, mastocitose e a doença de Gaucher<sup>10</sup>. Por fim, a hipertensão portal pós-sinusoidal geralmente está relacionada a condições como a doença veno-oclusiva ou a síndrome de obstrução sinusoidal<sup>4</sup>.

A hipertensão portal pós-hepática está correlacionada com a obstrução das principais veias hepáticas, bem como da veia cava caudal pós-hepática ou do átrio direito<sup>4</sup>. Uma razão comum para a ocorrência de hipertensão portal pós-hepática em animais de pequeno porte é a obstrução no átrio direito devido a problemas como insuficiência cardíaca direita, doença pericárdica ou hipertensão pulmonar<sup>14</sup>. É interessante observar que a obstrução no fluxo venoso hepático na veia cava caudal ou nas veias hepáticas maiores situadas fora do fígado é reconhecida como a síndrome de Budd-Chiari<sup>15</sup>. Esta síndrome, frequentemente se resulta da compressão intraluminal, causada por tumor, trombose ou membranas fibrosas congênitas, ou extraluminal (resultante de tumor)<sup>15</sup>.

### **3.3. Manifestações clínicas**

As manifestações clínicas, que estão primordialmente relacionados à deterioração da funcionalidade das células hepáticas, e não de maneira direta à hipertensão portal, abrangem uma vasta gama de sinais e sintomas<sup>16,17</sup>. Assim, embora existam variações entre as diferentes etiologias que desencadeiam a hipertensão portal, as semelhanças são substanciais o suficiente para justificar sua inclusão em uma categoria principal<sup>17</sup>. De maneira específica, dentro desses grupos de pacientes, a função hepática tende a perder sua capacidade funcional ao longo do tempo, culminando no surgimento de complicações como a ascite, icterícia, ocorrência de edemas, perturbações na coagulação e maior propensão a hemorragias, acompanhados por uma diversidade de irregularidades metabólicas<sup>16</sup>.

Além disso, fígado tem papel crucial na degradação e excreção de hormônios, e a destruição lenta dos hepatócitos favorece alterações estruturais perceptíveis<sup>18</sup>. Por isso, hipogonadismo e feminilização são comumente encontrados em pacientes cirróticos devido ao aumento da atividade estrogênica<sup>18</sup>. Esses hormônios são conjugados no fígado a fim de se tornarem mais polares (hidrossolúveis), para que sejam excretados pela urina ou pela bile<sup>19</sup>.

Entretanto, outros fatores elevam os níveis de estrógenos séricos nos cirróticos, como a diminuição da produção hepática de globulinas carreadoras de hormônios sexuais<sup>19</sup>. Em pacientes do sexo masculino, o hiperestrogenismo resultaria em questões como rarefação dos pelos (distribuição feminilizada), ginecomastia (crescimento das glândulas mamárias), telangiectasias e eritema palmar<sup>20</sup>. Já em pacientes do sexo feminino, resultaria no decréscimo da libido, sinais de virilização e irregularidades menstruais<sup>16</sup>.

Outra manifestação comumente associada à hipertensão portal é a esplenomegalia, frequentemente originada da estase venosa na circulação da veia esplênica ou de uma doença subjacente (como a esquistossomose)<sup>13</sup>. Os sintomas resultantes dessa condição podem abranger desde desconforto abdominal até dores no quadrante superior esquerdo, além de aumentar a susceptibilidade a rupturas após um trauma<sup>1</sup>. Além disso, a esplenomegalia pode desencadear manifestações relacionadas ao hiperesplenismo, como leucopenia, plaquetopenia e anemia<sup>1</sup>.

Ademais, na Hipertensão Portal (HP), o aumento da pressão da veia porta (PVP) provoca o deslocamento de fluidos para o espaço intersticial, podendo culminar no desenvolvimento de ascite caso a capacidade dos linfáticos regionais seja ultrapassada e ocorra sobrecarga<sup>3</sup>. A ascite é, frequentemente, o sintoma inicial em pacientes com hipertensão portal, manifestando-se no exame físico como distensão abdominal, presença de macicez no flanco e deslocamento<sup>4</sup>. Dessa maneira, a confirmação da ascite pode ser feita por meio de ultrassonografia abdominal, que é capaz de detectar quantidades mínimas de líquido intra-abdominal, até mesmo 100 ml<sup>21</sup>.

Por conseguinte, a fundamentação clínico-patológica para o surgimento da ascite, de acordo com Isabela Garcia Bessa, é um processo multifatorial, sendo este:

Ascite: Comum nos bloqueios intra-hepáticos por cirrose e rara na hipertensão pré-hepática. Na cirrose, há aumento de pressão hidrostática devido à hipertensão venosa. Há menor produção de albumina, diminuindo a pressão coloidosmótica. Esses dois fatores favorecem a saída de líquido para a cavidade abdominal. O sistema hemodinâmico interpreta isso tudo como volume plasmático ineficaz (queda de pressão arterial) por conta da hemodiluição, hiponatremia e hipoosmolaridade, ativando sistemas (renina-angiotensina-aldosterona, hormônio antidiurético e nervoso simpático) que favoreçam a retenção de sódio e água, piorando ainda mais a ascite. (Bessa, 2023, p. 187).

A infecção da ascite se constitui em uma das mais frequentes infecções que acomete o paciente cirrótico, estando associada a alta morbimortalidade<sup>22</sup>. Desse modo, as principais infecções que acometem esses pacientes são: a peritonite bacteriana espontânea (PBE), o empiema pleural e a bacteremia espontânea<sup>23</sup>. No que diz respeito à peritonite, uma explicação detalhada pode ser encontrada no livro "As bases do diagnóstico sintromico," de autoria de Isabela Garcia Bessa. Nesta obra, a autora apresenta uma fundamentação clínico-patológica que estabelece uma relação entre a presença de ascite e o desenvolvimento da peritonite, a qual pode ser explicada da seguinte maneira:

Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE): é uma infecção bacteriana (*Streptococcus* sp, *Escherichia coli* e *Klebsiella* sp) que surge no líquido ascítico quando não há uma fonte evidente de infecção intra-abdominal cirurgicamente tratável. Manifesta-se por meio de febre e dor abdominal. Os fatores predisponentes são: crescimento bacteriano acentuado, associado à deterioração da barreira intestinal, menor motilidade intestinal, alterações na defesa imunológica local e menor atividade de destruição bacteriana (Bessa, 2023, p. 187).

Outro quadro clínico decorrente do avanço da insuficiência hepática, é a diminuição da capacidade do fígado de metabolizar substâncias tóxicas, podendo desencadear o quadro de encefalopatia hepática, que se manifesta como uma complexa síndrome neuropsiquiátrica que engloba distúrbios de atenção, alterações no sono e perturbações motoras, evoluindo desde letargia até estupor ou coma<sup>24</sup>. O acúmulo sérico de substratos tal qual a amônia, juntamente com diversas neurotoxinas e microelementos, como zinco e manganês, juntamente com fatores variados, como

edema cerebral, atividade GABA adrenérgica, desempenha um papel crucial em sua origem, impactando principalmente nos astrócitos<sup>25</sup>.

Não somente a capacidade de metabolização de substâncias potencialmente tóxicas é afetada, mas sim a funcionalidade do fígado como um todo<sup>26</sup>. Tal faceta acarreta, também, na diminuição da produção hepática de fatores de coagulação, levando, em pacientes com doença crônica parenquimatosa do fígado (DCPF), a um quadro de tendência a hemorragias, que é fortemente influenciada pela deficiência hepática de fatores de coagulação e pela trombocitopenia, bem como pela presença de vasos colaterais dilatados que agravam esse quadro<sup>27</sup>. No contexto de paciente com frequentes hemorragias digestivas, resultante da erosão das varizes esofágicas, o não cessamento em tempo e de maneira adequada desses sangramentos, influenciado pelos problemas de coagulação supracitados, resultam uma causa significativa de mortalidade entre os pacientes cirróticos<sup>16</sup>.

Outrossim, salienta-se a síndrome hepatorenal, uma complicação prevalente em indivíduos que sofrem de cirrose, insuficiência hepática e hipertensão portal<sup>28</sup>. A síndrome hepatorenal emerge como uma complexa manifestação na cirrose avançada, em que se entrelaçam a insuficiência renal funcional e transformações na pressão arterial sistêmica, tudo isso originado pelas alterações no funcionamento hepático<sup>29</sup>. A insuficiência renal funcional é resultante da isquemia cortical renal grave e da redução da taxa de filtração glomerular (TFG), que costuma ocorrer nos estágios finais da cirrose<sup>29</sup>. Nos estágios avançados da doença, observa-se uma vasodilatação arterial significativa, acompanhada de uma atividade acentuada dos sistemas vasoconstritores. Esse conjunto de eventos resulta em uma vasoconstrição intensa na circulação renal, culminando na emergência da síndrome hepatorenal<sup>28</sup>.

Nesse mesmo contexto, a síndrome hepatopulmonar emerge como uma notável complicação vascular nos pulmões, desencadeando hipoxemia sistêmica em indivíduos que enfrentam a dualidade de cirrose e hipertensão portal<sup>30</sup>. Essa síndrome apresenta-se por meio de uma tríade clínica composta por doença hepática e/ou hipertensão portal, disfunção da vascularização intrapulmonar (DVIP) e anormalidades na oxigenação arterial, com pressão parcial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) inferior a 20 mm Hg em ar ambiente, estando presente em 4-32% dos pacientes com cirrose<sup>31</sup>.

Por fim, outras manifestações prevalentes são as lesões duodenais, que podem surgir de duas fontes distintas: a duodenopatia da hipertensão portal (DHP), que é uma consequência do aumento da pressão na veia porta, ou devido à duodenite causada pela ação parasitária<sup>16</sup>. É essencial identificar com precisão a causa subjacente das lesões duodenais em pacientes com esquistossomose, a fim de possibilitar uma abordagem terapêutica mais segura e específica, adaptada às necessidades individuais de cada paciente<sup>32</sup>.

### **3.4. Classificação dos escores: Child-Pugh, MELD e MELD-Na**

Os escores Child-Pugh, MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) e MELD-Na (*Model for End-stage Liver Disease with sodium*) têm desempenhado um papel significativo na avaliação do prognóstico em pacientes com cirrose hepática<sup>33</sup>. Inicialmente, o escore de Child-Pugh foi desenvolvido por Child e Turcotte com o objetivo de prever o risco cirúrgico em pacientes submetidos a cirurgia de derivação portossistêmica para tratar sangramento por varizes<sup>33</sup>. A versão original do escore de Child-Pugh abrangia parâmetros como ascite, encefalopatia hepática, estado nutricional, bilirrubina total e albumina<sup>34</sup>. Posteriormente, ocorreram modificações na classificação de Child-Pugh, com a adição do tempo de protrombina ou a Razão Normalizada Internacional (RNI) e a eliminação do estado nutricional como parte do critério<sup>35</sup>.

A história do escore MELD, por sua vez, teve início nos Estados Unidos, com o objetivo de aprimorar a organização e priorização dos pacientes listados para transplante hepático, visando proporcionar um atendimento mais eficiente<sup>36</sup>. Isso começou na década de 90, época em que a lista nacional de transplantes cresceu em 10 vezes, e a concorrência pela oferta limitada de órgãos intensificou-se, tornando urgente a necessidade dos médicos utilizarem medidas calculadas para classificar, de maneira embasada e técnica, os pacientes com maior necessidade de transplante, para assim, priorizá-los<sup>35</sup>. Como resultado dessa análise, o Modelo para Avaliação de Doença Hepática em Estágio Terminal, por meio do escore MELD, que consiste em uma fórmula matemática que prevê a mortalidade em um período de três meses, foi criado e adotado em nível nacional como o critério fundamental para a alocação de órgãos hepáticos em fevereiro de 2002<sup>37</sup>.

A pontuação MELD é calculada mediante a seguinte equação:  $MELD = 3,78[\ln(\text{bilirrubina s\acute{e}rica (mg/dL)})] + 11,2[\ln(\text{RNI})] + 9,57[\ln(\text{creatinina s\acute{e}rica (mg/dL)})] + 6,43$ , sendo que valores laboratoriais abaixo de 1,0 s\~ao considerados como 1,0 para fins de c\~alculo da pontua\~cao MELD<sup>37</sup>. \xc3\c9 importante observar que o valor m\~aximo aceit\~avel para a creatinina s\~erica dentro da equa\~cao de pontua\~cao MELD \xc3\c9 de 4,0 mg/dL. Dentre as tr\~es vari\~aveis, o RNI possui o maior peso multiplicativo<sup>37</sup>. A implementa\~cao da pontua\~cao MELD atendeu \xc3\c0s diretrizes da revis\~ao do IOM (*Institute of Medicine*), que enfatizava a prioriza\~cao do transplante com base exclusivamente em vari\~aveis objetivas, incluindo a bilirrubina total, creatinina e a raz\~ao normalizada internacional (RNI)<sup>36</sup>.

Os escores de Child-Pugh e MELD s\~ao amplamente empregados para a predi\~cao dos desfechos em pacientes com cirrose e apresentam algumas limita\~coes como: duas das vari\~aveis consideradas no escore de Child-Pugh, a saber, a presen\~ca de ascite e a encefalopatia hep\~atica, envolvem elementos subjetivos e podem variar dependendo da avalia\~cao individual do m\~edico, al\~em de serem influenciadas pelo uso de diur\~ticos e lactulose<sup>33</sup>. Em segundo lugar, o RNI, que integra as pontua\~coes de Child-Pugh e MELD, n\~ao reflete de maneira abrangente a disfun\~cao da coagula\~cao e portanto, a fun\~cao hep\~atica na cirrose. Por fim observa-se uma variabilidade nos valores do RNI entre diferentes laborat\~orios<sup>33</sup>.

Posteriormente a implementa\~cao desses escores, foi visto que a hiponatremia est\~a fortemente associada \xc3\c0 disfun\~cao precoce do enxerto, isto \xc3\c9, quanto menor o valor do s\~odio s\~erico, maior a probabilidade do paciente perder o enxerto precocemente e/ou maior o risco de mortalidade ap\~os o transplante hep\~atico<sup>38</sup>. Desde 2016 os EUA utilizam o MELD-Na para aloca\~cao de enxertos hep\~aticos, uma vez que o valor da natremia, quando adicionada ao MELD, aumenta a efic\~acia para prever a mortalidade na lista de espera, por\~em sua rela\~cao com fatores progn\~osticos na sobrevida p\~os-operat\~oria ainda \xc3\c9 incerta<sup>39</sup>. Em 2016, o MELD-Na substituiu o escore MELD tradicional na United Network for Organ Sharing (UNOS), essa decis\~ao foi feita para aprimorar o acesso dos pacientes aos transplantes e reduzir a mortalidade na lista de espera pr\~e-transplante<sup>39,40</sup>.

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1. Desenho do estudo**

Trata-se de um estudo observacional transversal, com coleta retrospectiva dos dados do período compreendido entre os anos de 2019 a 2022 de pacientes diagnosticados com Hipertensão Portal.

### **4.2. Local e período do estudo**

O estudo foi realizado no Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais – na cidade de Salvador, no estado na Bahia, Brasil, sendo referência no tratamento e cuidado de hepatogastrologia, no período de 2019 a 2022. O HGRS é o maior hospital público da Bahia que abrange a macrorregião leste composta de aproximadamente 67.527 (sessenta e sete mil, quinhentos e vinte e sete) habitantes<sup>41</sup>. A população alvo estudada neste local foram os pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal admitidos e acompanhados no HGRS, com o diagnóstico estabelecido com base na avaliação clínica e nos exames de imagens.

### **4.3. População e Tamanho Amostral do estudo**

A população do estudo foi composta por amostragem do tipo conveniência. Dessa forma, não se aplica a realização de cálculo do tamanho amostral. A amostra pretendida foi composta por todos os pacientes atendidos no ambulatório de hepatologia no HGRS diagnosticados com Síndrome de hipertensão portal com idade maior ou igual a 18 anos entre o período de 2019 a 2022. Neste período, foram reunidos dados de 145 pacientes, entretanto, apenas 100 destes possuíam prontuários completos, o que foi estabelecido como critério de inclusão. Destes 100 pacientes, 78 foram finalmente incluídos no estudo devido à apresentação da síndrome de hipertensão portal.

#### **4.3.1 Critérios de inclusão**

Foram incluídos todos os pacientes maiores de 18 anos, com diagnóstico confirmado de Síndrome de Hipertensão Portal, estabelecido com base na avaliação clínica e nos exames de imagens (Angio-TC e/ou ressonância magnética e/ou angiografia), e atendidos no Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais, e no Centro de Hemorragia Digestiva (CDH) do HGRS.

#### **4.3.2 Critérios de exclusão**

Os pacientes foram excluídos caso apresentarem prontuários com dados incompletos, que não permitam a coleta de dados necessários para a pesquisa.

#### **4.4. Operacionalização da pesquisa**

A pesquisa foi realizada no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais agregados no prédio anexo do HGRS. Na primeira etapa da pesquisa foram realizadas reuniões com a orientadora e coorientadora para definir o recorte da pesquisa, a metodologia a ser aplicada, assim como os instrumentos, plano de análise, as variáveis de pesquisa e os aspectos éticos. A segunda etapa da pesquisa foi realizada um estudo através de leitura de livros, artigos científicos, dissertações e teses. Na terceira etapa a pesquisadora recebeu treinamento, sobre as questões relacionadas ao manuseio no prontuário no sistema AGUse, assim como o entendimento de siglas médicas e classificações de agravo da doença como Child-Turcotte-Pugh e escala de MELD. Na quarta etapa foi elaborado um banco de dados no software *REDCap (Research Electronic Data Capture)*. Na quarta etapa da pesquisa foi realizada a coleta e análise dos dados no *Statistical Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA)*. Contudo na quinta etapa foi realizada a tabulação dos dados.

#### **4.5. Instrumentos de coleta de dados**

Sobre os instrumentos utilizados para os dados referentes às variáveis de interesse, foram coletados por meio da revisão retrospectiva de prontuários eletrônicos, no qual

os dados e tabulação foram sistematizados perante fichas clínicas padronizadas no presente serviço médico de referência, ficha clínica (ANEXO I). Além disso, as informações colhidas do questionário, foram armazenados através do software *REDCap (Research Electronic Data Capture)* e para análise dos dados foi realizado no programa *Statistical Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA)*, versão 22.0 para Windows.

#### **4.6. Coleta de dados**

A coleta de dados foi coletada a partir do prontuário eletrônico – AGHUse, no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais agregados no prédio anexo do HGRS. Por conseguinte, antes de realizar a coleta pesquisadora foi treinada, sobre as questões relacionadas ao manuseio no prontuário no AGUUse, assim como o entendimento de siglas médicas e classificações de agravo da doença como Child-Turcotte-Pugh e escala de MELD. Outrossim, dúvidas em relação aos prontuários coletados, foram revisadas pela orientadora e coorientadora.

#### **4.7. Variáveis do estudo**

Entre as variáveis sociodemográficas e epidemiológicas, foram analisadas como variáveis categóricas dicotômicas: sexo (masculino/feminino); e presença de comorbidades prévias (sim/não). Dentre as comorbidades, foram pesquisadas a presença de: anemia, doenças colestáticas, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial sistêmica (HAS); diabetes mellitus (DM); doença renal; dislipidemia; obesidade; doença autoimune; doença psiquiátrica, doenças osteomusculares e pneumopatias. Como variável numérica discreta foi pesquisada a idade (anos).

Em relação aos dados clínicos, as variáveis categóricas dicotômicas (sim/não) se referem a: diagnóstico de DCPF; diagnóstico de CHC; tem diagnóstico de hipertensão, contém varizes esofágicas/gástricas; circulação colateral no exame de imagem; presença de PBE; HDA prévia; Se HDA prévia, há profilaxia secundária? Já realizou TIPS? Já realizou BRTO? já realizou transplante hepático? (sim/não). Por conseguinte, outras variáveis categóricas dicotômicas de exame físico podemos dar

exemplo de algumas como: presença de icterícia; presença de ascite; presença de edema em extremidades; presença de ginecomastia; telangiectasias; circulação colateral; baço palpável; fígado palpável; derrame pleural; presença de flapping; presença de encefalopatia (sim/não). Como variável numérica contínua, tem-se: pressão arterial sistólica (mmHg); pressão arterial diastólica (mmHg); frequência respiratória (ipm) e frequência cardíaca(bpm). Por fim, foram analisadas variáveis categóricas dicotômicas relacionadas a fatores de risco: paciente tem tatuagem/piercing, histórico de hemotransfusão prévia, tratamento dentário, receptor de órgãos, uso de chá, relações sexuais sem proteção; profissional do sexo; dialítico e faz uso de drogas ilícitas.

No que se refere ao preenchimento do formulário, foram incorporados elementos associados à condição clínica hepática, com o objetivo de proporcionar uma compreensão mais abrangente e permitir o acompanhamento mais eficaz das variáveis do paciente. Como:

- a) Idade (anos);
- b) Gênero;
- c) Diagnóstico de SHP;
- d) Etiologia das hepatopatias como: Esquistossomose Hepatoesplênica(HEME), Cirrose Hepática, Hepatite Aguda, Hepatite Crônica, Síndrome de Banti, Sarcoidose, Colangite Biliar Primária, Doença de Wilson, Doença Hepática Venoso-Oclusiva, Trombose de Veia Porta, Trombose de Veia Esplênica, Esplenomegalia de Grande Monta, Síndrome de Budd-Chiari, Obstrução da Veia Cava Inferior, Doenças Cardíacas;
- e) Gravidade de pacientes com Varizes Esofagogástricas;
- f) Realização de TIPS;
- g) Realização *Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration* (BRTO);
- h) Complicações e evolução do quadro clínico dos pacientes com SHP;

#### **4.8. Cálculo dos escores de gravidade**

No que diz respeito ao cálculo dos escores de gravidade, procedemos ao preenchimento do prontuário é necessário aderir às escores de gravidade Child-Pugh

e MELD (Model for End-Stage Liver Disease) e MELD-Na (Model for End-Stage Liver Disease) com o sódio sérico (Na), de acordo com os critérios clínicos estabelecidos para a doença hepática, os quais atribuíam pontos específicos e delineavam os parâmetros de gravidade.

Os escores Child-Pugh e MELD e MELD-Na foram calculados conforme os critérios informados no quadro 1:

**Quadro 1.** Critérios de pontuação da escala Child-Pugh.

Critério	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Bilirrubina total (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina sérica (g/dl)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
TP (s) / RNI	1-3 / <1,7	4-6 / 1,7-2,3	>6 / >2,3
Ascite	Nenhuma	Leve	Moderada / Grave
Encefalopatia hepática	Nenhuma	Grau I-II (ou suprimida com medicação)	Grau III-IV (ou refratária)

TP: Tempo de protrombina; RNI: Razão normalizada internacional.

Fonte: Pasquali Peixoto VR. Manual de perícia oficial em saúde do servidor público federal. 3a ed. Brasília: Editora Universidade de São Paulo; 2007. 331 p.

A doença hepática crônica é classificada em Child-Pugh classes A a C, empregando-se a pontuação somada acima.

**Quadro 2.** Critérios de sobrevida, Child-Pugh

Pontos	Classe	Sobrevida em 1 ano	Sobrevida em 2 anos
5-6	A	100%	85%
7-9	B	81%	57%
10-15	C	45%	35%

Fonte: Pasquali Peixoto VR. Manual de perícia oficial em saúde do servidor público federal. 3a ed. Brasília: Editora Universidade de São Paulo; 2007. 331 p.

Fórmula do escore MELD:

$3,78[\text{Ln}(\text{bilirrubina s\acute{e}rica (mg/dL)})] + 11,2[\text{Ln (RNI)}] + 9,57[\text{Ln (creatinina s\acute{e}rica (mg/dL))}] + 6,43$ . Sendo RNI se referindo a Raz\~ao normalizada internacional<sup>37</sup>. De acordo com pontua\~cao pode ser avaliado em 5 categorias (Quadro 3).

**Quadro 3.** Crit\~erios de *Model for End-Stage Liver Disease (MELD)*

MELD escore pontua\~cao	O risco estimado
Pontua\~cao total $\leq 9$	Taxa de mortalidade 1,9% em 90 dias.
Pontua\~cao total 10–19	Taxa de mortalidade 6% em 90 dias.
Pontua\~cao total 20-29	Taxa de mortalidade 19,6% em 90 dias.
Pontua\~cao total 30-39	Taxa de mortalidade 52,6% em 90 dias.
Pontua\~cao total $\geq 40$	Taxa de mortalidade 71,3% em 90 dias.

Fonte: Portal WeMEDS [Internet]. Escore MELD estratifica a gravidade da doen\~ca hep\~tica e auxilia na prioridade em transplante de f\~gado. Portal WeMEDS; [citado 5 out 2023].

F\~rmula do escore MELD-NA:

$\text{MELD-NA} = \text{MELD} + 1,32 \times (137 - \text{Na}) [0,033 \times \text{MELD} \times (137 - \text{Na})]$ . No qual “Na” se refere ao s\~odio do paciente<sup>42</sup>.

#### 4.9. An\~lise dos Dados

Estat\~stica descritiva foi utilizada para calcular medidas de tend\~ncia central (m\~dia e mediana) e de dispers\~o (desvio padr\~o e intervalo interquartil), relacionadas a vari\~veis quantitativas. Para as vari\~veis qualitativas, foram calculadas as porcentagens v\~lidas (%) e frequ\~ncias absolutas (n). Para aquelas vari\~veis quantitativas n\~o gaussianas, foram utilizadas medianas e intervalo-interquartil. J\~a para as vari\~veis gaussianas, foram utilizados m\~dia  $\pm$  desvio padr\~o. A verifica\~cao da exist\~ncia de distribui\~ao normal das vari\~veis cont\~nuas foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Ap\~s avalia\~ao inicial dos dados, posteriormente foi realizada an\~lise estat\~stica atrav\~s do uso do teste Qui-quadrado (vari\~veis categ\~ricas) e t teste (vari\~veis cont\~nuas). Os dados foram exportados da plataforma RedCAP® e

análise dos dados realizada no programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA), versão 22.0 para Windows

#### **4.10. Aspectos éticos**

O Projeto de Pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) pela pesquisadora da Instituição proponente, o Hospital Geral Roberto Santos – BA. O estudo foi conduzido de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde 466/12. Devido a coleta ser baseada na análise do banco de dados e por não existir contato com os pacientes, foi aprovada a dispensa o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) ao CEP. O trabalho foi aprovado com o número de parecer do CEP 5.449.8 e CAAE nº 33752920.6.0000.5028 (ver anexo).

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Caracterização dos dados descritivos e comorbidades prévias

Nesse estudo, foram coletados dados de um total de 135 pacientes atendidos do HGRS. Todavia, após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram analisados os dados de 78 pacientes com diagnóstico de SHP. Na análise dos prontuários, foi evidenciado a mediana de idade de 58 (IIQ 48,75-64,25) anos, bem como que 45 (57,7%) dos participantes eram do sexo masculino e 35 (44,9%) indivíduos se identificaram como pertencentes à etnia parda (Tabela 1).

**Tabela 1:** Caracterização dos dados descritivos e comorbidades prévias dos 78 participantes da amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=78
Etnia n(%)	
Pardo	35 (44,9)
Preto	3 (3,8)
Branco	4 (5,1)
Amarelo	6 (7,7)
Não declarados	30 (38,5)
Sexo masculino (%)	45 (57,7)
Idade (ME/IIQ)	58 (48,75-64,25)
Comorbidades prévias (%)	
Anemia	39 (50,0)
Doenças cardiovasculares	32 (41,0)
Doenças colestáticas	25 (32,1)
Hipertensão arterial sistêmica	25 (32,1)
Diabetes mellitus	25 (32,1)
Doença renal	22 (28,2)
Dislipidemia	13 (16,7)
Obesidade	11 (14,1)
Doença Autoimune	11 (14,1)
Doença psiquiátrica	5 (6,4)
Pneumopatia	5 (6,4)
Duas ou mais comorbidades	69 (88,5)

N: número; ME: mediana; IIQ: intervalo interquartil

Fonte: própria autora

Em relação a presença de comorbidades, destacou-se: anemia (39;50%), cardiopatias (32;41%), HAS e DM (25;32% em cada). Além disso, destaca-se o fato de 69 (88;5%) pacientes apresentarem duas ou mais comorbidades simultaneamente (Tabela 1).

Dos 78 pacientes previamente diagnosticados com hipertensão portal, aqueles que apresentavam indicações clínicas para a realização dos exames submeteram-se a avaliações cardiológicas, incluindo ECG (eletrocardiograma) e ECOTT (ecocardiograma transtorácico), durante o acompanhamento ambulatorial, evidenciando um total de 32 (41%) indivíduos com a presença de condições cardíacas. Dentre esses 32 pacientes, 16 (50%) apresentaram distúrbios de condução atrial e/ou ventriculares, enquanto 10 (31,2%) disfunções valvares (Tabela 2)

**Tabela 2:** Doenças cardiovasculares em pacientes com hipertensão portal, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=32
Doenças Cardiovasculares n(%)	
Distúrbios de condução atrial e/ou ventriculares	16 (50,0)
Disfunções valvares	10 (31,2)
DAC	13 (40,6)
Doença arterial periférica	3 (9,3)
Possui 2 ou mais problemas cardíacos	12 (37,5)

N: número; DAC: doença arterial coronariana.

Fonte: Própria autora

Quanto às doenças renais, observou-se que 22 (28,21%) pacientes apresentavam alguma alteração. Dentro desse grupo, observou-se cistos renais em 10(45,4%), nefrolitíase em 8 (36,3%) e doença renal crônica (DRC) em 3 (13,6%) pacientes. Notavelmente, apenas 3 (13,6%) pacientes demonstraram a coexistência de 2 ou mais problemas renais (Tabela 3).

**Tabela 3:** Doenças renais, de 22 pacientes da amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=22
Doenças renais n(%)	
Cisto renal	10 (45,4)
Nefrolitíase	8 (36,3)
DRC	3 (13,6)
Compressão esplênica no rim	3 (13,6)
Agenesia renal	1 (4,55)
Possui 2 ou mais problemas renais	3 (13,6)

N: número; DRC: Doença Renal Crônica.

Fonte: Própria autora

## 5.2. Notificação compulsória dos pacientes com hipertensão portal

No que diz respeito à obrigatoriedade de notificação, constatou-se que, dentre os 78 pacientes, 47 (60,3%) estavam sujeitos a doenças de notificação compulsória. Dentre essas 47 pacientes com notificação compulsória, 40 (85,1%) apresentavam esquistossomose, seguidos por 4 (8,5%) diagnosticados com HCV, enquanto HBV foi observada em 3 (6,4%) pacientes da amostra (Tabela 4).

**Tabela 4:** Taxa de notificação compulsória, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=47
Etiologia n (%)	
Esquistossomose	40 (85,1)
HCV	4 (8,5)
HBV	3 (6,4)
Sífilis	3 (6,4)
Tuberculose	2 (4,3)
Chagas	1 (2,1)
Duas ou mais notificações	2 (4,3)

N: número; HCV: A infecção pelo vírus da hepatite C; HBV: infecção pelo vírus da hepatite B

Fonte: própria autora

## 5.3. Apresentações clínicas

Sobre os resultados do exame físico, destacou-se a predominância de esplenomegalia, em 28 (36,8%) indivíduos, enquanto fígado palpável foi detectado

em apenas 8 (10,5%) pacientes. Na pesquisa de EH, foi avaliado o estado de consciência dos indivíduos durante a consulta, com a maioria (73;93,6%) apresentando-se em estado vígil. Sobre os dados vitais, vale ressaltar a impossibilidade de obtenção da frequência respiratória (FR) em 20% ou mais dos prontuários da instituição, devido à falta de informações (Tabela 5).

**Tabela 5:** Frequência das apresentações clínicas presentes na amostra, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=78
Apresentações clínicas n(%)	
Varizes gastroesofágicas	67(85,9)
Icterícia	10(12,8)
Edema de extremidades	18(24,0)
Ginecomastia	5(7,7)
Telangiectasia	7(10,6)
Circulação colateral em abdome	6(7,7)
Baço palpável	28(36,8)
Fígado palpável	8(10,5)
Derrame pleural	10(12,8)
Hérnia em parede abdominal e/ou inguinal	17(21,8)
PBE	1(1,3)
Encefalopatia	8(10,3)
Flapping	2(2,7)
Ascite n(%)	
Leve	10(35,7)
Moderada	12(42,9)
Intensa	6(21,4)
Nível de consciência n(%)	
Vígil	73(93,6)
Desorientado no tempo e espaço	3(3,8)
Sonolento	2(2,6)
Dados vitais ME(IIQ)	
PAS	120(110-140)
PAD	70(70-83)
FC	65,5(60-73,25)
FR	*

N: número; ME: mediana; IIQ: intervalo interquartil; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; \*: dados não disponíveis em 20% ou mais dos prontuários da instituição

Fonte: própria autora

Foi observada a relação entre a presença de ascite e a maior frequência de derrame pleural e a presença de hérnia inguinal e/ou abdominal, com diferenças significativas ( $p=0,021$  e  $p=0,037$ , respectivamente) (Tabela 6).

**Tabela 6:** Associação entre presença de variáveis com desenvolvimento de ascite. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Ascite presente N=29	Ascite ausente N=49	p valor
Derrame pleural n(%)	7(24,1)	3(6,1)	0,021*
Hernia inguinal e/ou abdominal n(%)	10(34,5)	7(14,3)	0,037*

N:número; \*: Teste de Qui-quadrado

Fonte: própria autora

#### 5.4. Achados etiológicos de DCPF e suas frequências na amostra

Na análise das etiologias da DCPF, a DAF foi a mais predominante, com 21 (26,9%) casos, e o NASH foi encontrado em 10 (13,9%) pacientes. (Tabela 7).

**Tabela 7:** Achados etiológicos de DCPF e suas frequências na amostra. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.

Variáveis	Pacientes N=72
Etiologia da DCPF n(%)	
DAF	21(26,9)
NASH	10(13,9)
Hepatite autoimune	5(6,9)
Esquistossomose	5(6,9)
Isquemia por HDA de repetição	2(2,8)
Budd-Chiari	2(2,8)
CEP	2(2,8)
CBP	2(2,8)
HAI	1(1,4)
Colangite biliar de repetição	1(1,4)
HBV	1(1,4)
Síndrome de sobreposição	8(11,1)
Indefinido	8(11,1)

N: número; DAF: Doença alcoólica do fígado; NASH: Estatose hepática não alcoólica; CEP: Colangite Esclerosante Primária; CBP: Colangite Biliar Primária; HAI: Hepatite autoimune; HBV: vírus da hepatite B; Síndrome de sobreposição: duas ou mais etiologias.

Fonte: própria autora

### 5.5. Principais comportamentos de risco

No que concerne ao comportamento de risco desses pacientes, observou-se que o histórico de consumo de álcool, com 39 (59,1%) casos relatando uso passado, e 11 pacientes (14,1%) declarando uso atual foi o mais frequente. Adicionalmente, observou-se tabagismo em 14 (21,5%) indivíduos (Tabela 8).

**Tabela 8:** Principais comportamentos de risco na amostra. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variável	Pacientes N=78
Comportamento de risco n(%)	
Histórico de etilismo	39(59,1)
Etilismo atual	11(14,1)
Tabagismo	14(21,5)
Tatuagem ou piercing	2(2,6)
Histórico de hemotransfusão prévia	8(10,3)
Receptor de órgão	5(6,4)
Uso rotineiro de chá	5(6,4)
Atividade sexual sem proteção	7(9,0)
Diálise	1(1,3)
Uso de drogas ilícitas	3(3,8)

N: número

Fonte: própria autora

Sobre os 39 pacientes da amostra com histórico de etilismo, destes 31 (79,5%) são homens, o que representa 68,9% dos homens da amostra total, e 8 (20,5%) são mulheres, o que representa 24,2% das mulheres da amostra total. Foi observado uma associação significativa entre a variável “histórico de etilismo” e “sexo masculino”, ( $p < 0,001$ ).

### 5.6. Hemorragia digestiva alta em pacientes com hipertensão portal

Entre os 78 pacientes com SHP, 57 (73,1%) deles haviam tido hemorragia digestiva alta (HDA) anteriormente. Na análise desses pacientes, quando considerados os escores de gravidade, não se evidenciou associação entre o histórico positivo de HDA com a respectiva categoria do Child do paciente ( $p = 0,985$ ), nem com a pontuação no

MELD-Na ( $p=0,567$ ). Entretanto, observou-se maiores escores medianos do MELD, entre os pacientes com HDA ( $p=0,034$ ). (Tabela 9)

**Tabela 9:** Associação entre resultados nos escores Child, MELD e MELD-Na, com a presença de histórico de HDA. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variável	Histórico de HDA prévia N=57	Sem histórico de HDA prévia N=21	p valor
Categoria do Child n(%)			0,985*
Categoria A	33(70,2)	10(71,4)	
Categoria B	11(23,4)	3(21,4)	
Categoria C	3(6,4)	1(7,1)	
MELD ME(IIQ)	12(9-14,25)	8(7-10,5)	0,034**
MELD-Na ME(IIQ)	11(10-18)	11(9-18)	0,567**

HDA: hemorragia digestiva alta; N: número; ME: mediana; IIQ: intervalo interquartil \* Teste Qui-quadrado; \*\*: Teste de *Mann-Whitney*

Fonte: própria autora

### 5.7. Modalidades utilizadas na profilaxia secundária

Dentre os 57 pacientes que tiveram HDA prévia, 49 (86,0%) deles realizaram alguma modalidade de profilaxia secundária, com destaque para o uso de beta-bloqueador e ligadura elástica, realizada por 46 (93,9%) e 41 (83,7%) dos pacientes que fizeram algum tratamento profilático, respectivamente. Desses 49 indivíduos, 22 (44,9%) deles apresentaram retomada do sangramento mesmo com a realização da profilaxia. No contexto dos procedimentos médicos TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*), e BRTO (*Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration*) modalidades utilizadas no tratamento de complexas complicações hepáticas, foi notado que 6 (12,2%) pacientes que tiveram intervenção do TIPS, enquanto 2 (4,1%) dos pacientes elegeram o procedimento BRTO. (Tabela 10).

**Tabela 10:** Frequência das modalidades utilizadas na profilaxia secundária para HDA. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.

Variáveis	Pacientes N= 49
Modalidades de profilaxias secundárias à HDA	
Beta-bloqueador	46 (93,9)
Ligadura Elastica	41 (83,7)
Cianoacrilato e lipiodol	6 (12,2)
Ethamolin	4 (8,2)
Termoregulação com argônio	1 (2)
Modalidade não especificada	1(2)
Ressangramento após profilaxia secundária	
Sim	22(44,9)
TIPS	6(12,2)
BRTO	2(4,1)

N; número; HDA: hemorragia digestiva alta; TIPS: *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*; BRTO: *Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration*.

Fonte: própria autora

No que se refere ao tratamento de profilaxia secundária para HDA, comparamos essa abordagem com a probabilidade de recorrência de sangramento, a fim de avaliar a eficácia dessas intervenções. Dos 41 pacientes submetidos à ligadura elástica, 19 (46,3%) deles apresentaram recorrência de sangramento. Em relação ao uso de beta bloqueadores, utilizado por 46 pacientes, 21 (45,6%) deles também tiveram recorrência de sangramento. Todavia, o uso de termoregulação com argônio não foi significativo devido à baixa amostragem. (Tabela 11).

**Tabela 11:** Análise da frequência de ressangramento nos pacientes com HDA que foram submetidos a cada uma das modalidades de profilaxia secundária. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.

Variáveis	Ressangrou	p valor
Modalidade adotada n(%)		
Ligadura elástica	19(46,4)	0,646*
Beta-bloqueador	21(45,6)	0,678*
Ethamolin	2(50,0)	0,830*
Cianoacrilato + lipidiol	4(66,7)	0,252*
Termoregulação com argônio		0,362*

N: número; \*: Teste Qui-quadrado

Fonte: própria autora

## 5.8. Escores de gravidade da doença hepática

Quanto aos escores de gravidade da doença hepática, foram avaliados três critérios: a classificação CHILD-PUGH, o MELD, e o MELD-Na. Portanto, o CHILD foi utilizado em 61 (78,2%) casos, o MELD em 32(41,0%) dos casos, o MELD-Na em 33 (39,7%) e 13 (16,6%) dos pacientes não foram avaliados por nenhum desses escores (Tabela 12).

**Tabela 12:** Escores de gravidade da doença hepática. no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS,2019-2022.

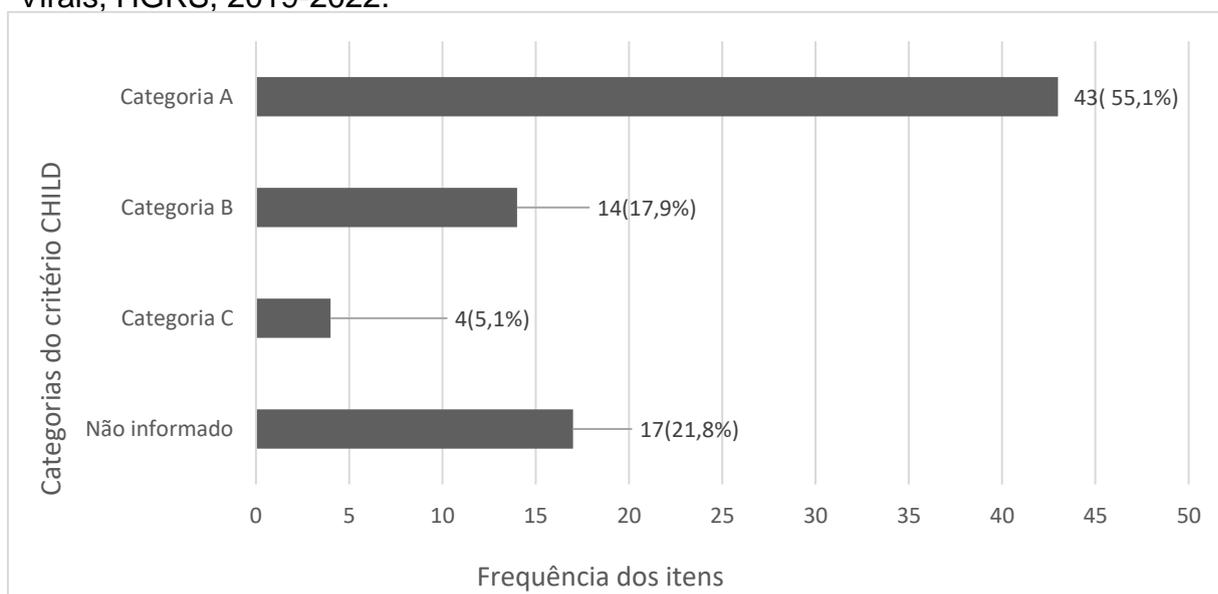
Variável	Pacientes N=78
Escore de gravidade da doença hepática	
Child-PUGH	61(78,2)
MELD	32(41,0)
MELD-Na	33(39,7)
Não utilizou nenhum	13(16,6)

N:número; MELD: Model for End-Stage Liver Disease; MELD-Na: Model for End-Stage Liver Disease with sodium.

Fonte: própria autora

Dentro das categorias do sistema CHILD-PUGH, a categoria A foi a mais prevalente na amostra, com 43 (55,1%) pacientes, seguida pela categoria B, que representou 14 (17,9%) pacientes (Gráfico 1).

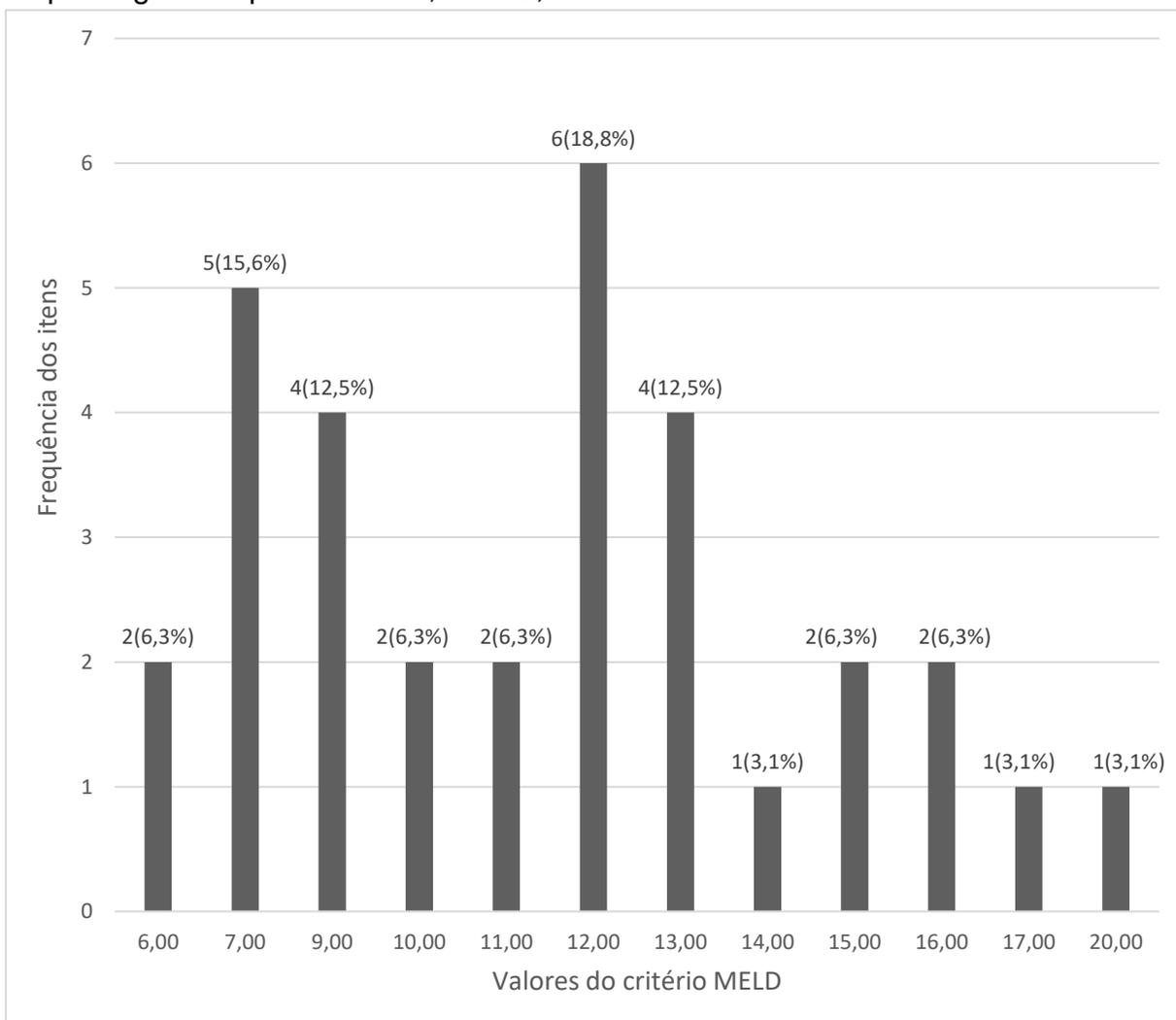
**Gráfico 1:** Escore de gravidade Child-Pugh, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.



Fonte: própria autora

No que diz respeito ao escore MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*, que pode ser traduzido como "Modelo para Doença Hepática Avançada" em português), observou-se que o MELD 12 foi o mais prevalente, com 6 pacientes (18,8%), seguido pelo MELD 9, que incluiu 4 pacientes (12,5%) (Gráfico 2)

**Gráfico 2:** Frequência dos valores do escore de gravidade MELD, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

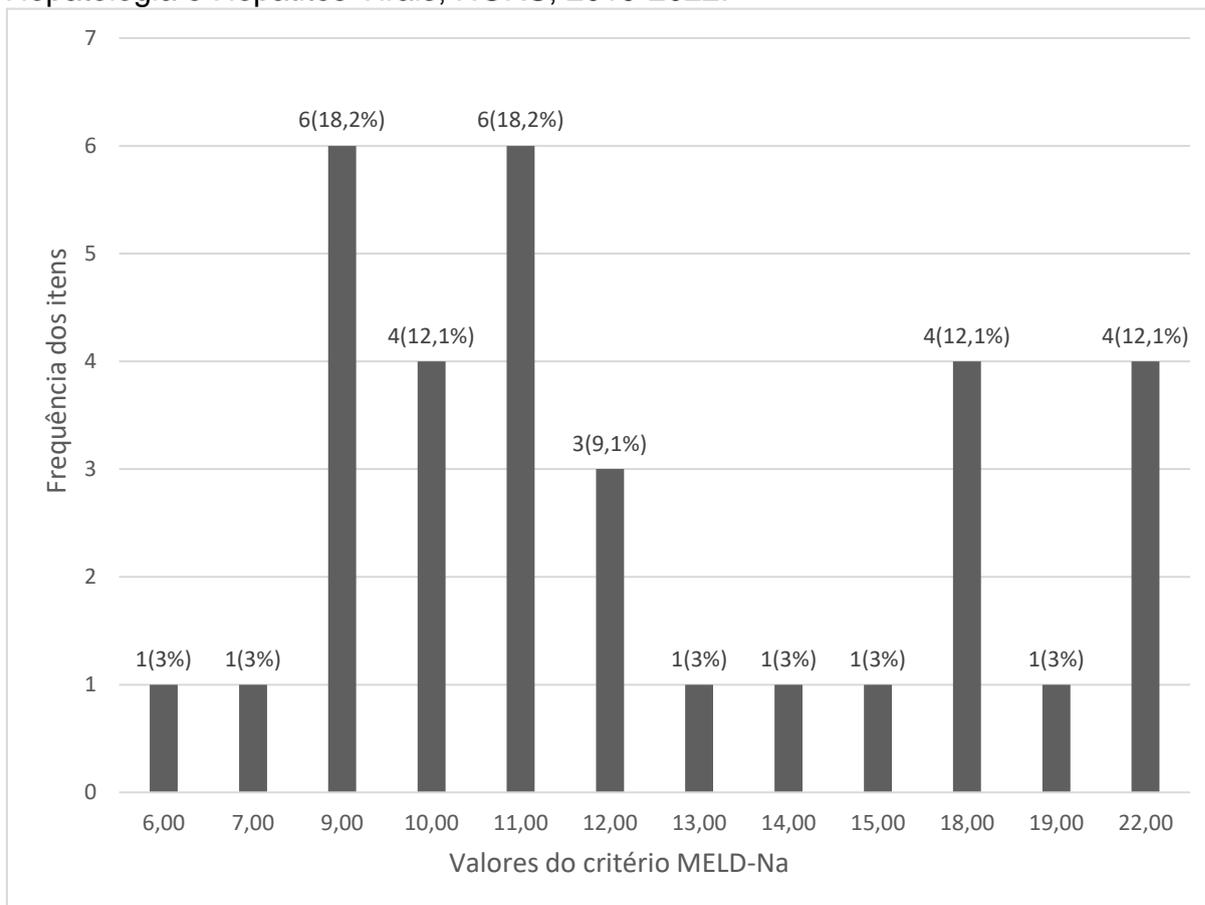


MELD: *Model for End-Stage Liver Disease*

Fonte: própria autora

No que se refere ao uso do MELD-Na, os valores MELD-NA 11 e MELD-NA 9 apresentaram igual frequência, com cada um deles sendo observado em 6(18,2%) casos (Gráfico 3).

**Gráfico 3:** Frequência dos valores do escore de gravidade MELD-Na, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.



MELD-Na: *Model for End-Stage Liver Disease with sodium*

Fonte: própria autora

Ademais, os 32 pacientes que foram avaliados pelo critério MELD apresentaram, na pontuação, mediana de 12 (IIQ 9-13), enquanto os pacientes que foram avaliados pelo critério MELD-Na apresentaram mediana de 11 (IIQ 9,5-18). (Tabela 13)

**Tabela 13:** Pontuação nos escores MELD e MELD Na, no Ambulatório Hepatologia e Hepatites Virais, HGRS, 2019-2022.

Variáveis	Pontuação no Escore ME(IIQ)
MELD	12(9-13)
MELD Na	11(9,5-18)

ME: mediana; IIQ: intervalo interquartil; MELD: *Model for End-Stage Liver Disease*

Fonte: própria autora.

## 6. DISCUSSÃO

No presente estudo, observou-se que, entre os 78 pacientes diagnosticados com SHP, houve uma maior frequência de pacientes do sexo masculino. Isso é atípico, pois normalmente, em estudos em geral, as mulheres tendem a buscar mais os serviços de saúde do que os homens<sup>43</sup>. Tal padrão é semelhante ao descrito no artigo de Romeu Gomes *et. al*, no qual, os homens buscaram o serviço de saúde quando estão com condições de saúde severas e crônicas e têm taxas de mortalidade mais elevadas em relação às principais causas de óbito do que as mulheres<sup>43</sup>.

Continuando esse raciocínio, foi observado que os homens faziam um uso mais frequente de álcool em comparação com as mulheres ( $p < 0,001$ ). Isso pode ser explicado devido ao imaginário social que retrata o homem como um ser invulnerável, o que contribui para que ele cuide menos de si mesmo e se exponha mais a situações de risco, levando ao desenvolvimento de fatores comportamentais de risco para doenças e agravos crônicos não transmissíveis (DANT)<sup>44</sup>. No presente trabalho, essa faceta pode ser visualizada por meio do predomínio da DAF (26,9%) dentre as etiologias de doença crônica parenquimatosa do fígado (DCPF), esta última representando a DANT mais frequente do estudo.

No tocante a outros fatores descritivos, podemos enfatizar as comorbidades prévias dos pacientes, como a presença de anemia, doenças cardiovasculares e distúrbios renais. Sobre a anemia, condição observada em uma parcela significativa da amostra (50%), este achado também foi evidenciado no estudo de Mchutchison *et. al*. em que cerca de 75% dos pacientes com doença hepática crônica desenvolveram anemia<sup>45</sup>. Essa alta prevalência pode ser explicada pelo fato de doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas, quando que se apresentam de forma crônica, tal qual ocorre nos pacientes com doenças hepáticas da amostra, promovem um status pró-inflamatório que, dentre outros mecanismos, provoca déficit de fatores plasmáticos da cascata da coagulação, disfunção do endotélio vascular e hiperfibrinólise<sup>46</sup>.

Ademais, os quadros de HDA e disfunção renal, apresentações frequentes em pacientes com DCPF, acarretam disfunção e diminuição do número de plaquetas circulantes, bem como em anormalidades hematopoiéticas, com inibição produção de

eritropoetina e redução da sobrevivência de glóbulos vermelhos, acarretando no desenvolvimento de quadros de anemia de doenças crônicas<sup>47,48,49</sup>.

Em relação às doenças cardiovasculares, houve significativa prevalência de distúrbios de condução atrial e/ou ventriculares, presente em 50% dos pacientes com doença cardiovascular, sendo plausível considerar que, pelo fato desses pacientes submeterem a exames de rotina com maior frequência, houve uma maior detecção de distúrbios que normalmente não seriam diagnosticados, provocando uma taxa de incidência elevada, e não havendo, necessariamente, correlação direta com SHP.

No que diz respeito as doenças com notificação compulsória, observou-se uma incidência significativamente elevada de pacientes diagnosticados com esquistossomose no ambulatório. Tal realidade se mostra factível pelo fato de, segundo o Boletim epidemiológico da esquistossomose na Bahia de 2010 a 2021, a esquistossomose estar presente em mais da metade dos municípios baianos, em que, dos 417 municípios, 167 (40%) são considerados endêmicos, 122(29,3%) são classificados como focais e 128 (30,7%) são tidos como não endêmicos para a transmissão da doença, bem como que há um número significativamente maior de casos nas macrorregiões Norte, Leste e Centro Leste (com respectivamente 17.172, 14.110 e 12.745 casos confirmados), quando comparado a outras macrorregiões<sup>50</sup>.

Atrelado a esses dados, tem-se que o HGRS é o maior estabelecimento público de saúde na Bahia e centro de referência para doenças hepáticas, sendo responsável por atender e integrar a rede assistencial da macrorregião Leste e Centro Norte, sendo responsável pelo atendimento de uma parcela da população bastante vulnerável do ponto de vista socioeconômico, situação que possui relação com maior risco de contrair esquistossomose, haja a vista a íntima relação dessa doença com carência de saneamento básico, limitações econômicas e sociais, e com ausência de conscientização da população acerca da gravidade da patologia<sup>41,50</sup>. Diante disso, a frequência elevada dessa etiologia observada no estudo se mostra congruente os dados explicitados nos boletins epidemiológicos.

No que tange à presença dos vírus da hepatite C (HVC) e da hepatite B (HVB), observou-se que, embora as taxas de ocorrência sejam muito próximas, é notável que

o vírus da hepatite C tenha uma incidência superior ao vírus B. Esta constatação encontra respaldo no Boletim Epidemiológico de hepatites virais da Bahia de 2013 a 2022, que revela que na Macrorregião Leste, a porcentagem de casos confirmados de hepatite B e hepatite C corresponde a 40,7% e 58,3%, respectivamente<sup>51</sup>.

Outrossim, comportamentos de risco tais quais: “Histórico de hemotransusão”, “Atividade sexual desprotegida” e “Utilização de drogas ilícitas” foram observados em uma parcela significativa da amostra (respectivamente 10,3%, 9,0% e 3,8% dos pacientes). De acordo com o boletim epidemiológico referente às hepatites virais na Bahia no período de 2013 a 2022, esses fatores estão diretamente atrelados ao desenvolvimento de hepatites, sendo constatada uma significativa taxa de transmissão dos vírus B por via sexual, alcançando 23,7%, e, no que concerne à Hepatite C, a transfusão sanguínea foi identificada como a principal provável fonte ou mecanismo de transmissão, responsável por 8,6% dos casos, seguida pelo uso de drogas, que contribuiu com 8,2% das ocorrências<sup>51</sup>. Tais dados ressaltam a magnitude do impacto desses comportamentos sobre o desenvolvimento de quadros de hepatites virais, representando, possivelmente, um dos motivos para a incidência considerável dessas patologias.

Sobre os resultados clínicos, destacou-se uma notável predominância de baço palpável (36,8%), enquanto fígado palpável foi detectado em um menor número dos pacientes (10,5%). Esse padrão está em concordância com o observado em estudos acerca do assunto, com ênfase no trabalho desenvolvido por Matushita *et. al.*, que observou significativa incidência de esplenomegalia com varizes em hilo esplênico, enquanto o fígado se mantinha em dentro do limite de normalidade<sup>52</sup>.

Quanto ao exame físico desses pacientes, constatou-se, em uma amostra representativa, a associação significativa entre ascite, e a maior propensão para o desenvolvimento de derrame pleural e a presença de hérnia inguinal e/ou abdominal ( $p=0,021$  e  $p=0,037$ , respectivamente). Essa associação pode ser atribuída ao aumento da pressão intra-abdominal decorrente da formação de ascite, provocando fragilidade na aponeurose abdominal e redução da musculatura abdominal devido ao estado nutricional deficiente, acarretando a formação de hérnias<sup>53,54</sup>.

Ao abordar a síndrome hepatopulmonar em nosso estudo, observamos que (12,8%) dos pacientes haviam desenvolvido derrame pleural, sendo identificada relação entre a presença de ascite e presença de derrame pleural ( $p=0,021$ ). Tal associação possivelmente ocorre, em parte, por conta da hipertensão portal e da cirrose, que podem desencadear complexas alterações no leito vascular pulmonar, ocasionando acometimento pulmonar<sup>55</sup>.

No que tange à ginecomastia e às telangiectasias, observou-se a presença de 5 (7,7%) e 7 (10,6%) casos, respectivamente. Estes achados clínicos suscitam múltiplas considerações, as quais podem ser encontradas na literatura médica. É importante salientar que tais manifestações podem estar correlacionadas a etiologias para além da hipertensão portal<sup>56</sup>. A ginecomastia pode ser fisiológica em idosos (acima de 60 anos) ou patológica, resultando da diminuição da testosterona ou aumento do estrogênio, frequentemente causada pelo uso de substâncias como a Espironolactona<sup>56</sup>. A presença de telangiectasias provavelmente se deve ao comprometimento do metabolismo estrogênico e à subsequente hiperestrogenemia (também provoca hipogonadismo e ginecomastia) bem como à hipertensão portal, que aumenta a pressão nas veias do sistema porta hepático e leva ao desenvolvimento de colaterais vasculares, incluindo as telangiectasias<sup>57</sup>.

A Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE) foi identificada neste estudo em apenas 1,3% da amostra, o que se assemelha ao padrão observado em um estudo prévio, que relatou a ocorrência de PBE em 1,5% a 5% nos ambulatorios, com uma taxa aumentando para 20% quando os pacientes eram hospitalizados<sup>23</sup>. Portanto, a baixa incidência de PBE nos ambulatorios deste estudo pode ser justificada pelo fato de que a PBE geralmente é desencadeada em situações de instabilidade hemodinâmica, especialmente em pacientes cirróticos com hipertensão portal. Essa instabilidade hemodinâmica pode ser resultado de fatores circunstanciais, como hemorragia digestiva alta, bem como da quebra das barreiras naturais devido à realização frequente de exames invasivos, diagnósticos e terapêuticos em pacientes cirróticos<sup>22,58</sup>.

Em relação aos distúrbios neurológicos, identificamos a presença de EH em 10,3% da amostra. Além disso, empregamos duas variáveis auxiliares relacionadas à EH, a

saber, a presença de *flapping* e o nível de consciência, a fim de avaliar a gravidade do quadro clínico desses pacientes. Nesse contexto, observou-se que 2 (2,7%) pacientes apresentavam *flapping*, enquanto 3 (3,8%) pacientes da amostra se apresentaram desorientados no tempo e espaço, e 2 (2,6%) apresentavam sonolência. Todavia, há uma grande variação na literatura quanto a prevalência cerca de (23% a 84%), conforme o grupo e a metodologia utilizada para sua detecção<sup>59</sup>. No contexto brasileiro, a escassez de pesquisas voltadas para a determinação da prevalência da Encefalopatia Hepática Mínima (EHM) é evidente, devido à falta de fatores, tais como gênero, faixa etária, etnia, gravidade, suas diversas causas e outras variáveis correlatas<sup>60</sup>.

No que se refere às varizes, em nosso estudo, agrupamos tanto as varizes esofágicas quanto as gástricas em uma única variável, estando presente em 67(85,9%). No entanto, de acordo com as diretrizes da *World Gastroenterology Organisation*, existe uma distinção epidemiológica entre esses dois tipos de varizes. As varizes gástricas (VG) são observadas em 5,0% a 33,0% dos pacientes com hipertensão portal, enquanto a frequência das varizes esofágicas varia entre 30,0% e 70,0%. Dessa forma, devido a esse agrupamento, não foi possível observar se o observado no estudo está em consonância com o estado da arte<sup>61</sup>.

A Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado, amplamente conhecida como cirrose hepática, é caracterizada por uma modificação difusa da estrutura hepática (como a formação de fibrose) o que resulta na HP com a formação de anastomoses portossistêmicas<sup>62</sup>. Tal condição foi observada em 72 (92,3%) da amostra, o que corresponde à imensa maioria da amostra, demonstrando impacto acentuado na suscetibilidade à hipertensão portal.

Quanto a etiologia da DCPF, foi observado a predominância da DAF, NASH, Hepatite autoimune e esquistossomose (respectivamente, 26,9%, 13,9% e 6,9% dos casos). Todavia, esses dados diferem do proposto por alguns trabalhos, como Smith *et. al.* (2019), que identificou Hepatites virais (Hepatite B e C), Hepatite Alcoólica, Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, Hemocromatose, Doença de Wilson, como as etiologias mais frequentes de DCPF<sup>63</sup>. Tal discrepância possivelmente se deve às particularidades da população estudada e à influência de hábitos de vida sobre o

desenvolvimento de doenças, especialmente hepáticas. Essa suposição encontra respaldo nos dados fornecidos pela pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel) divulgada pelo Ministério da Saúde, que indicam que a capital baiana se destacou por apresentar um dos maiores índices de adultos que reportaram um consumo abusivo de álcool<sup>64</sup>.

Além disso, a alta taxa de triagem nas campanhas no HGRS e tratamento das hepatites virais no ambulatório pode ter impedido que esses casos evoluíssem para cirrose, o que sugere um indicativo positivo para a eficácia das intervenções na gestão das hepatites virais.

No que se refere à Hemorragia Digestiva Alta (HDA), a maioria (57;73,1%) dos pacientes apresentaram episódios desse quadro clínico. Destes, 49 (86,0%) pacientes foram submetidos a alguma modalidade de profilaxia secundária, e 8 (14,0%) pacientes tiveram HDA e não foram submetidos a profilaxia secundária. De acordo com descrições dos prontuários, a não realização de alguma modalidade profilática na minoria dos pacientes que tiveram HDA (8-14%) foi devido à escassez de materiais disponíveis ou à falta de manutenção adequada desses recursos. Além disso, pacientes que residem em regiões mais remotas podem não ter tido acesso ao suporte necessário no momento oportuno, o que resultou na impossibilidade de realização do procedimento.

Do montante que realizou profilaxia secundária, a modalidade mais empregada foi uso de beta-bloqueador (46;93,9%), seguido por ligadura elástica (41;83,7%), modalidades essas que foram tidas pelo Guideline da Sociedade Europeia de Endoscopia Gastrointestinal, como, respectivamente, primeira e segunda linha no tratamento de sangramentos gastrointestinais de origem varicosa, sendo descritos como grau de recomendação forte e qualidade de evidência moderada<sup>65</sup>. Ademais, não foi encontrado nenhum estudo que abordasse percentualmente a adoção de cada uma das modalidades no contexto da hipertensão portal.

Sobre a análise da frequência de ressangramento nos pacientes com HDA que foram submetidas as modalidades de profilaxia, foi observada que uma parcela significativa dos pacientes ressangrou (22;44,9%), não sendo observado relação do ressangrar

com nenhuma modalidade específica de profilaxia, sugerindo que ressangrar possivelmente esteja mais relacionado com a gravidade do quadro, do que especificamente com qual modalidade adotada.

É válido ressaltar que, de acordo com a Sociedade Brasileira de Hepatologia, não existe consenso em relação à melhor opção para a profilaxia do ressangramento, ao passo que existem estudos que comprovam a eficácia da associação de agentes farmacológicos e/ou de métodos endoscópicos<sup>66</sup>, merecendo destaque Patch *et. al.*, que analisaram 104 pacientes com episódio recente de hemorragia por ruptura de varizes de esôfago, e demonstraram que a terapia combinada com beta-bloqueador associado a nitratos foi mais efetiva que a ligadura elástica em prevenir o ressangramento<sup>67</sup>. Além disso, em meta-análise realizada por Gonzalez *et. al.* envolvendo 23 estudos, totalizando 1.860 pacientes, concluiu-se que a combinação do tratamento endoscópico ao tratamento medicamentoso é a melhor opção para prevenir o ressangramento quando comparada a qualquer uma das terapias isoladamente<sup>68</sup>.

Quanto aos escore Child-Pugh, a categoria A foi a mais prevalente na amostra, com 43 (55,1%) pacientes, seguida pela categoria B, que representou 14 (17,9%) pacientes. Tal realidade sugere que a maioria dos pacientes têm uma disfunção hepática menos avançada e, portanto, um melhor prognóstico em comparação com as categorias Child B e Child C, que representam estágios mais avançados da doença hepática<sup>69</sup>. Geralmente, os pacientes classificados como Child A têm uma expectativa de vida mais longa e podem tolerar melhor os tratamentos médicos ou até mesmo considerar transplante hepático, se necessário<sup>69</sup>.

Ao analisarmos a relação entre as ferramentas de descrição da gravidade da doença hepática (Child-Pugh e os escores MELD e MELD Na) com o desenvolvimento de Hemorragia Digestiva Alta (HDA), constatamos que não houve diferença entre os grupos quanto as categorias de Child-Pugh e as pontuações no escore MELD Na ( $p=0,985$  e  $p=0,567$ , respectivamente). Contudo, em relação a pontuação no escore MELD, foi visualizada diferença entre os grupos ( $p=0,034$ ). Portanto, podemos concluir que existe uma relação estatisticamente relevante, havendo mais chance de apresentar sangramento do trato gastrointestinal aqueles pacientes que possuem

pontuações mais elevadas no escore de MELD. Tal relação também foi demonstrada no estudo de Zubia Jamil *et. al.*, em que foi constatado que o escore MELD pode ser usado como escore preditivo dos resultados hospitalares de pacientes com sangramento devido à hipertensão portal<sup>70</sup>.

Assim, procedemos ao cálculo do escore MELD em 32 pacientes, o que corresponde a 39,7% da amostra analisada, sendo o escore MELD com pontuação de 12 o mais comum entre eles. Entretanto, essa predominância aponta para um prognóstico desfavorável, tanto em termos da expectativa de vida desses pacientes quanto no aumento da taxa de mortalidade após procedimentos cirúrgicos, como demonstrado em diversos estudos na literatura<sup>70-72</sup>. Um exemplo relevante é o estudo conduzido por Khachfe *et al*, que comparou os índices MELD antes e depois da cirurgia, revelando que uma pontuação MELD igual ou superior a 11 está associada a resultados adversos em pacientes submetidos à gastrectomia, em comparação com aqueles com pontuações MELD mais baixas<sup>71</sup>.

No presente estudo, observou-se uma maior frequência de pacientes com escore MELD inferior a 15, quando comparado com os que apresentaram escore maior que 15 (23 pacientes e 10 pacientes, respectivamente) e isso é benéfico uma vez que quanto menor o escore maior a taxa de sobrevida desses pacientes. Tal cenário encontra respaldo em estudos anteriores, como o estudo conduzido por de Paulo *et al*, o qual destacou que pacientes com valores de MELD-Na <15 e aqueles com MELD-Na ≥15 apresentaram uma taxa de sobrevida distinta, uma vez que no grupo com MELD-Na ≥ 15, vieram a óbito seis meses, 12 meses e em 24 meses após o transplante, denotando um prognóstico ruim<sup>73</sup>.

Além disso, outro estudo conduzido por Sharma *et. al.* também corroborou essa observação, ao demonstrar que um escore MELD-Na ≥ 15 foi um preditor significativo de óbito<sup>74</sup>. Essas análises reforçam a importância da consideração cuidadosa do escore MELD-Na na avaliação do prognóstico e na tomada de decisões clínicas, portanto, médicos que acompanham esses pacientes devem ficar atentos quanto a esses pacientes.

No que concerne às limitações deste estudo, é relevante mencionar que a coleta de dados ocorreu no período de 2019 a 2022, e durante esse intervalo, a seleção de pacientes coincidiu com a pandemia de COVID-19, possivelmente levando a uma redução na procura por serviços de saúde por parte dos indivíduos.

Em relação às limitações deste estudo, é relevante destacar que a coleta retrospectiva dos dados ocorreu durante no período de 2019 a 2022 que coincidiu com a pandemia de COVID-19, o que possivelmente resultou na redução da procura por serviços de saúde por parte dos indivíduos. No entanto, mesmo com a diminuição do número de atendimentos durante o auge da pandemia, isso não impactou na capacidade de coletar dados de pacientes desse período, uma vez que, apesar da redução na frequência, ainda houve demanda no ambulatório.

Diante das considerações abordadas neste estudo, é relevante destacar suas contribuições para investigações futuras voltadas à tomada de decisões no campo da medicina. Este estudo não se limitou a descrever a população investigada, mas também avaliou e comparou variáveis estatisticamente correlacionadas, a exemplo de pacientes com ascite a serem propensos a desenvolver hérnias como já demonstrado assim como escore MELD e uma probabilidade aumentada de desenvolvimento de HDA. Dessa maneira, almeja-se que a comunidade médica se utilize deste estudo como uma base para a ampliação de pesquisas na área.

## 7. CONCLUSÃO

No presente estudo, foi observada uma frequência significativamente elevada de pacientes diagnosticados com Esquistossomose no ambulatório, possivelmente por conta do perfil dos pacientes atendidos na unidade bem como a amplitude da área que a unidade atende, destacando a relevância da vigilância epidemiológica e notificação compulsória para doenças parasitárias emergentes.

No tocante à etiologia da doença hepática crônica, identificamos uma predominância de DAF, seguida por NASH, um padrão que contrasta com estudos realizados em outras regiões do Brasil, onde as hepatites virais costumam ser a principal causa. Possivelmente essa discrepância esteja relacionada aos hábitos de vida da população local, bem como à efetividade das estratégias do ambulatório na prevenção e tratamento das hepatites, evitando que evoluam para cirrose.

No aspecto clínico, destacou-se uma notável predominância de esplenomegalia e hérnias abdominais e/ou inguinais. Ademais, foi observado que o desenvolvimento de ascite está intimamente ligado ao desenvolvimento de hérnias abdominais e/ou inguinais, bem como ao de derrame pleural.

Sobre a HDA, foi constatado que a modalidade profilática escolhida não apresenta relação com maior chance de ressangramento, indicando que a recidiva dessa condição está mais relacionada com a gravidade do quadro do paciente, havendo íntima relação entre maiores pontuação no MELD com maior chance de o paciente desenvolver HDA.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cardoso Vecchi I, Teixeira Bitencourt GC, De Oliveira Costa G, et al. *Hipertensão portal uma revisão de literatura portal hypertension-a review of literature resumo*, [Internet]; [citado 25 out 2022]. Disponível em: <https://http://www.mastereditora.com.br/bjscr>.
2. Wiest R, Lock G, Schölmerich J. Portale Hypertension. *Internist (Berl)* 2000; 41: 1077–1095.
3. Buob S, Johnston AN, Webster CRL. Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2011; 25: 169–186.
4. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings* 2019; 94: 714–726.
5. H.P. Schuster H. Wiest R, Lock G, Schölmerich J. Portale Hypertension. *Internist [Internet]*. 28 set 2000 [citado 8 out 2023];41(10):1077-95. Disponível em:<https://doi.org/10.1007/s001080050666>.
6. Bosch J, Navasa M, Garcia-Pagan JC, et al. Portal hypertension. *Medical Clinics of North America* 1989; 73: 931–953.
7. Lu Q, Leong S, Lee KA, et al. Hepatic venous-portal gradient (HVPG) measurement: pearls and pitfalls. *Br J Radiol* 2021; 94: 20210061.
8. Silva-Junior G, Baiges A, Turon F, et al. The prognostic value of hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhosis is highly dependent on the accuracy of the technique. *Hepatology* 2015; 62: 1584–1592.
9. Laurenson MP, Hopper K, Herrera MA, et al. Concurrent Diseases and Conditions in Dogs with Splenic Vein Thrombosis. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 1298–1304.
10. Plessier A, Rautou P-E, Valla D-C. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol* 2012; 56: S25–S38.
11. Carvalho M, Nigro D, Lemos VS, et al. *Hipertensão arterial: o endotélio e suas múltiplas funções*.
12. Bhathal PS, Grossman HJ. Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators. *J Hepatol* 1985; 1: 325–337.
13. Bessa IG. Síndrome de hipertensão portal. In: Bessa IG (ed) *As Bases do Diagnóstico Sindrômico*. Editora Científica Digital, 2023, pp. 183–188.
14. Johnson MS, Martin M, Binns S, et al. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *Journal of Small Animal Practice* 2004; 45: 546–552.

15. Metzger PB, Costa KR, Silva SLE, et al. Budd-chiari syndrome due to hepatic venous web outflow obstruction: Percutaneous treatment with balloon angioplasty. *J Vasc Bras*; 20. Epub ahead of print 2021. DOI: 10.1590/1677-5449.200133.
16. Dr. Pedro Pimentel Nunes, Dr. Adelino Leite Moreira. Fisiologia hepática. 2007; 1–26.
17. McDermott W V. Portal hypertension. *Surgical Clinics of North America* 1977; 57: 375–396.
18. Wang YJ, Wu JC, Lee SD, et al. Gonadal dysfunction and changes in sex hormones in postnecrotic cirrhotic men: a matched study with alcoholic cirrhotic men. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 531–4.
19. Toth CA, Thomas DrP. Liver endocytosis and Kupffer cells. *Hepatology* 1992; 16: 255–266.
20. Valdez MA, Isamah N, Northway RM. Dermatologic Manifestations of Systemic Diseases. *Primary Care: Clinics in Office Practice* 2015; 42: 607–630.
21. Queiroz TCN, Lopes JRB, Gazzinelli BF, et al. Diagnosis and management of ascites secondary to cirrhosis in pediatrics. *Revista Médica de Minas Gerais*; 26. Epub ahead of print 2016. DOI: 10.5935/2238-3182.20160058.
22. Strauss E, Caly WR. *Peritonite bacteriana espontânea Spontaneous bacterial peritonitis*.
23. Rostirola Guedes R, Oscar Kieling C, da Silveira Matte U, et al. *Peritonite bacteriana espontânea: novas perspectivas Spontaneous bacterial peritonitis: new perspectives*.
24. Paraná R, Da Sbh P. *Encefalopatia Hepática: Relatório da 1a Reunião Monotemática da Sociedade Brasileira de Hepatologia [Internet]; [citado 8 out 2023]. Disponível em: <https://sbhepatologia.org.br/pdf/encefalopatia/ged.pdf>, [www.sbmd.org.br](http://www.sbmd.org.br)*.
25. Riggio O, Ariosto F, Merli M, et al. Short-term oral zinc supplementation does not improve chronic hepatic encephalopathy. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1204–1208.
26. Diniz de Freitas. *Complicações Sistêmicas da Doença Hepática. In: Diniz de Freitas, editor. Gastreenterologia-Semiologia Clínica e Laboratorial, 2005, cap.10: 295-320. 2005.*
27. Diniz de Freitas. . Abordagem Clínica do Doente com Patologia Hepática. In: Diniz de Freitas, editor. *Gastreenterologia-Semiologia Clínica e Laboratorial, 2005, cap.XIV: 201-210.*
28. Brasileira F, Gastroenterologia de. *sociedade brasileira de hepatologia síndrome hepatorenal*.
29. Mijac D, Kezić A, Stojimirović B. [Hepatorenal syndrome]. *Srp Arh Celok Lek* 2007; 135: 98–104.

30. Souto NACIF L, Andraus W, Soares PINHEIRO R, et al. *ABCD Arq Bras Cir Dig Síndrome hepatopulmonar the hepatopulmonary syndrome.*
31. Brasileira F, Gastroenterologia DE. *Sociedade brasileira de hepatologia síndrome hepatorenal.*
32. *Diniz de Freitas. Hipertensão Portal. In: Diniz de Freitas, editor. Gastroenterologia-Semiologia Clínica e Laboratorial, 2005, cap.XIX: 273 -294.*
33. Peng Y, Qi X, Guo X. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis. *Medicine* 2016; 95: e2877.
34. Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *British Journal of Surgery* 2005; 60: 646–649.
35. Trotter JF, Olson J, Lefkowitz J, et al. Changes in International Normalized Ratio (INR) and Model for Endstage Liver Disease (MELD) Based on Selection of Clinical Laboratory. *American Journal of Transplantation* 2007; 7: 1624–1628.
36. *Organ Procurement and Transplantation.* Washington, D.C.: National Academies Press, 1999. Epub ahead of print 9 December 1999. DOI: 10.17226/9628.
37. Wiesner R, Edwards E, Freeman R, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology* 2003; 124: 91–96.
38. Castro-e-Silva Jr O de, Sankarankutty AK, Oliveira GR de, et al. Transplante de fígado: indicação e sobrevida. *Acta Cir Bras* 2002; 17: 83–91.
39. Abdalla S, Alves RCP, Fonseca EA da, et al. A hiponatremia como fator preditivo da perda precoce do transplante hepático na modalidade intervivos. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde*; 37. Epub ahead of print 13 August 2012. DOI: 10.7322/abcs.v37i2.36.
40. United Network for Organ Sharing, [Internet]; [citado 2 out 2023]. Disponível em: [https://www.unos.org/SharedContentDocuments/Revised'MELDPELD'2003\(2\).](https://www.unos.org/SharedContentDocuments/Revised'MELDPELD'2003(2).)
41. Hospital Geral Roberto Santos [Internet]; [citado 6 out 2023]. Disponível em: [https://www.saude.ba.gov.br/hospital/hgrs/.](https://www.saude.ba.gov.br/hospital/hgrs/)
42. Biggins SW, Kim WR, Terrault NA, et al. Evidence-Based Incorporation of Serum Sodium Concentration Into MELD. *Gastroenterology* 2006; 130: 1652–1660.
43. Gomes R, Nascimento EF do, Araújo FC de. Por que os homens buscam menos os serviços de saúde do que as mulheres? As explicações de homens com baixa escolaridade e homens com ensino superior. *Cad Saude Publica* 2007; 23: 565–574.
44. Berto SJP, Carvalhaes MABL, Moura EC de. Tabagismo associado a outros fatores comportamentais de risco de doenças e agravos crônicos não transmissíveis. *Cad Saude Publica* 2010; 26: 1573–1582.

45. McHutchison JG, Manns MP, Longo DL. Definition and management of anemia in patients infected with hepatitis C virus. *Liver International* 2006; 26: 389–398.
46. Tripodi A, Mannucci PM. The Coagulopathy of Chronic Liver Disease. *New England Journal of Medicine* 2011; 365: 147–156.
47. Caldwell SH, Hoffman M, Lisman T, et al. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: Pathophysiology and critical assessment of current management. *Hepatology* 2006; 44: 1039–1046.
48. de Oliveira Júnior WV, Sabino A de P, Figueiredo RC, et al. Inflammation and poor response to treatment with erythropoietin in chronic kidney disease. *Jornal brasileiro de nefrologia: 'orgao oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia* 2015; 37: 255–263.
49. Cançado RD, Chiattoni CS. *Anemia de Doença Crônica*. 2002.
50. Maria Carvalho de Melo Pinheiro A, Mary de Barros R, São Pedro Leal Souza M, et al. *Secretaria da saúde do estado da bahia-sesab superintendência de vigilância e proteção da saúde-suvisa diretoria de vigilância epidemiológica-divep equipe de elaboração: gt esquistossomose revisão*.
51. Ariene Varjão;Carla Bressy;Francisco Lega etal. Boletim de hepatites virais Na Bahia [Internet]. 1 jun 2023 [citado 2 out 2023]. Localizado em: Boletim de hepatites virais Na Bahia de 2013- 2022, Bahia. Disponível em: <http://divep.istaidshepatites@saude.ba.gov.br>.
52. Matushita JPK, Laurentys-Medeiros J de, Matushita JS, et al. Idiopathic portal hypertension and related ultrasound findings. *Revista Médica de Minas Gerais*; 23. Epub ahead of print 2013. DOI: 10.5935/2238-3182.20130047.
53. Andrade Júnior DR de, Galvão FHF, Santos SA dos, et al. Ascite: estado da arte baseado em evidências. *Rev Assoc Med Bras* 2009; 55: 489–496.
54. Andraus W, Paoletti B, Soares R, et al. *Quality of life in patients with abdominal hernia and cirrhosis*. 2009.
55. Garcia E, Moreira S, Bandeira De Melo Brandão A, et al. *Portopulmonary hypertension*.
56. Canhaço EE, Elias S, Celso A, et al. *Gynecomastia*.
57. Kumar V AA. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran: Patologia - Bases Patológicas. 9ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.
58. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: Variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726–748.
59. Groeneweg M, Moerland W, Quero JC, et al. Screening of subclinical hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 2000; 32: 748–753.

60. Bragagnolo MA, Teodoro V, Lucchesi LM, et al. *Detecção de encefalopatia hepática mínima através de testes neuropsicológicos e neurofisiológicos e o papel da amônia no seu diagnóstico.*
61. Khan AG, Sarin ÍSK, Le Mair AW. *World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines Varizes esofágicas.*
62. Mendes de Souza AC, Karvat de Oliveira J, Cabral Pereira dos Santos L. Perfil epidemiológico de pacientes com cirrose hepática atendidos ambulatorialmente em hospital de referência do oeste do paraná. *fag journal of health (fjh)* 2021; 3: 59–64.
63. Fonseca GSGB, Nava J da S, Noleto RS, et al. Cirrose hepática e suas principais etiologias: Revisão da literatura. *E-Acad mica* 2022; 3: e8332249.
64. *Ministério da saúde vigilância de fatores de risco e prote o para doenças cr nicas por inquérito telef nico estimativas sobre frequência e distribui o sociodemográfica de fatores de risco e prote o*, [Internet]; [citado 6 setem 2023]. Disponível em: <https://www.saude.gov.br/svs>.
65. Khan AG, Sarin ÍSK, Le Mair AW. *World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines Varizes esofágicas.*
66. Alves A, Presidente M. *Sociedade brasileira de hepatologia federa o brasileira de gastroenterologia.*
67. Patch D, Sabin CA, Goulis J, et al. A randomized, controlled trial of medical therapy versus endoscopic ligation for the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2002; 123: 1013–1019.
68. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al. Meta-analysis: Combination Endoscopic and Drug Therapy to Prevent Variceal Rebleeding in Cirrhosis. *Ann Intern Med* 2008; 149: 109.
69. Paulo E, Bittencourt L, Celestino C, et al. *Manual de cuidados intensivos em hepatologia da Sociedade Brasileira de Hepatologia e Associa o de Medicina Intensiva Brasileira*, [Internet]; [citado 20 dezembro 2022]. Disponível em: <https://www.manole.com.br> (2014).
70. Jamil Z, Perveen S, Khalid S, et al. Child-Pugh Score, MELD Score and Glasgow Blatchford Score to Predict the In-Hospital Outcome of Portal Hypertensive Patients Presenting with Upper Gastrointestinal Bleeding: An Experience from Tertiary Healthcare System. *J Clin Med* 2022; 11: 6654.
71. Khachfe HH, Araji TZ, Nassereldine H, et al. Preoperative MELD score predicts adverse outcomes following gastrectomy: An ACS NSQIP analysis. *The American Journal of Surgery* 2022; 224: 501–505.
72. Cabrera L, Tandon P, Abrales JG. An update on the management of acute esophageal variceal bleeding. *Gastroenterol Hepatol* 2017; 40: 34–40.

73. Paulo CO de, Gamba LK, Silva AF da, et al. Sobrevida, mel-d-sódio e sódio sérico pós-transplante hepático. *brazilian journal of transplantation* 2019; 22: 6–12.
74. Sharma P, Schaubel DE, Goodrich NP, et al. Serum sodium and survival benefit of liver transplantation. *Liver Transplantation* 2015; 21: 308–313.

## APÊNDICES

### APÊNDICE A - FICHA DE ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL (AMBULATÓRIO DE HEPATOLOGIAS E HEPATITES VIRAIS)

#### 1. IDENTIFICAÇÃO

REGISTRO/E-SUS: \_\_\_\_\_ Nº Cartão-SUS: \_\_\_\_\_  
 Nome \_\_\_\_\_ Nome da mãe: \_\_\_\_\_  
 Idade (anos): \_Sexo: ( ) M ( ) F Estado Civil: \_\_\_\_\_  
 Data de Nascimento: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_  
 Naturalidade: \_\_\_\_\_ Procedência: \_\_\_\_\_  
 Endereço: \_\_\_\_\_  
 Cidade/Estado: \_\_\_\_\_ Telefones: \_\_\_\_\_  
 Notificação compulsória: ( ) Sim ( ) Não Nº SINAN: \_\_\_\_\_

#### 2. AUTOCLASSIFICAÇÃO

( ) Branco ( ) Pardo ( ) Negro ( ) Outro: \_\_\_\_\_

#### 3. EXAME FÍSICO NO MOMENTO DA AVALIAÇÃO

**Sinais Vitais:** FC: \_\_\_\_\_ bpm FR: \_\_\_\_\_ ipm PS: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg  
 Temperatura: \_\_\_\_\_ °C Altura: \_\_\_\_\_ m Peso: \_\_\_\_\_ Kg IMC: \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>3</sup>  
 Icterícia? ( ) Sim ( ) Não  
 Ascite? ( ) Sim ( ) Não – ( ) Leve ( ) Moderada ( ) Intensa ( ) Refratária ao  
 tratamento Edema em extremidades? ( ) Sim ( ) Não  
 Rarefação de pêlos distal? ( ) Sim  
 Não Eritema palmar? ( ) Sim ( ) Não  
 Baqueteamento digital? ( ) Sim ( )  
 Não Ginecomastia? ( ) Sim ( ) Não  
 Telangiectasias? ( ) Sim ( ) Não  
 Circulação colateral? ( ) Sim ( ) Não  
 Baço palpável? ( ) Sim ( ) Não

Fígado palpável? ( ) Sim ( ) Não –

Hepatimetria: \_\_\_\_\_

Varizes de esôfago? ( ) Sim ( ) Não

Derrame pleural? ( ) Sim ( ) Não

Encefalopatia ( ) Sim ( ) Não; Grau: \_\_\_\_\_

#### 4. MEDICAÇÕES EM USO

(Nome/Dose/Via de administração/Tempo de uso)

Beta-bloqueador? ( ) Sim ( )

Não(Nome/Dose/Via de administração/Tempo de uso)

Beta-bloqueador? ( ) Sim ( ) Não

Nome: \_\_\_\_\_ Dose: \_\_\_\_\_ anos): \_\_\_\_\_

Diurético? ( ) Sim ( ) Não

Nome: \_\_\_\_\_ Dose: \_\_\_\_\_ anos): \_\_\_\_\_

Outros \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Dose: \_\_\_\_\_ anos): \_\_\_\_\_

#### 5. ANTECEDENTES MÉDICOS E HÁBITOS DE VIDA E COMORBIDADES

( ) HAS ( ) DM1 ( ) DM2 ( ) Obesidade ( ) Pneumopatia ( ) Nefropatia ( ) Tireoidopatia

( ) Doença Reumática ( ) Outras; se sim, qual(is)? \_\_\_\_\_

( ) Cirurgia Prévia; se sim, qual(is)? \_\_\_\_\_

( ) Alergia; se sim, qual(is)? \_\_\_\_\_

#### 6. EPIDEMIOLOGIA POSITIVA:

( ) Doença de Chagas ( ) Esquistossomose

**7.FATORES DE RISCO:**

Etilismo: ( ) Sim ( ) Não Quantidade em gramas: \_\_\_\_\_

( ) Atual – Tempo de uso: \_\_\_\_\_ ( ) Passado – Tempo de uso: \_\_\_\_\_

Tempo de abstinência: \_\_\_\_\_ Dose (g etanol/dia): \_\_\_\_\_ Tabagismo: ( ) Sim ( ) Não

( ) Atual ( ) Passado – Tempo de abstinência: \_\_\_\_\_ N<sup>o</sup>maços/ano: \_\_\_\_\_

( ) Compartilhou pérfuro-cortantes? ( ) Sim ( ) Não – Quando? \_\_\_\_\_ Qual? \_\_\_\_\_

---

( ) Tem tatuagem/piercing? ( ) Sim ( ) Não – Quando? \_\_\_\_\_

( ) Já foi hemotransfundido (anterior a 1995)? ( ) Sim ( ) Não – Quando? \_\_\_\_\_

---

( ) Fez tratamento dentário? ( ) Sim ( ) Não – Quando? \_\_\_\_\_

( ) Foi receptor de órgãos? ( ) Sim ( ) Não – Quando? \_\_\_\_\_ Qual? \_\_\_\_\_

( ) Faz uso de chás? ( ) Sim ( ) Não – Qual(is)? \_\_\_\_\_

( ) Outras observações \_\_\_\_\_

**8. MARCADORES SOROLÓGICOS**

	Valor	Data	Data
AgHBS			
Anti-HBS			
Anti-HBC IgG			
Anti-HBC IgM			
HBE-Ag			
Anti-HBE			
Anti-HCV			
HIV 1 e 2			
HTLV 1 e 2			
HVA IgM			
HVA IgG			
VDRL			
FAN			
LKM-1			
Anti-Músculo Liso			
Anti-Mitocôndria			
P-ANCA			

**9. EXAMES LABORATORIAIS**

	Valor	Data	Data
HT/HB			
Leucograma			
NE/BT			
LY			
Plaquetas			
TP/INR			
AST			
ALT			
GGT			
FA			
Bilirrubinas totais			
BD/BI			
Proteínas totais / Albumina			
Ureia / Creatinina			
Sódio (Na)			
Potássio (K)			
TSH/T4 livre			
Alfa-fetoproteína			
Ferritina			
Sat. Transferrina			
Amilase/lipase			
Ácido úrico			

Glicemia jejum			
Colesterol total			
HDL-C			
LDL-C			
Triglicerídeos			

## ANEXOS

## PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL GERAL ROBERTO  
SANTOS - BA



## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

## DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Perfil dos pacientes com síndrome de hipertensão portal em um hospital de referência de Salvador-Ba.

**Pesquisador:** Lourianne Nascimento Cavalcante

**Área Temática:**

**Versão:** 4

**CAAE:** 33752920.6.0000.5028

**Instituição Proponente:** Hospital Geral Roberto Santos - BA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

## DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 5.449.872

**Apresentação do Projeto:**

Estudo retrospectivo observacional em pacientes diagnosticados com Hipertensão Portal. Coleta de dados em formulários padronizados pelo Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais.

**Objetivo da Pesquisa:**

Caracterizar perfil epidemiológico, clínico e endoscópico dos pacientes com a Síndrome de Hipertensão Portal em um hospital de referência de Salvador-BA.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Riscos:

Os participantes serão previamente esclarecidos sobre a natureza da pesquisa, seus objetivos, métodos, benefícios previstos, potenciais riscos e incômodos. Seu consentimento é livre e esclarecido, explicitado pela assinatura do Termo de Consentimento Informado, e sua participação é gratuita. Trata-se de uma pesquisa com riscos mínimos, pois os dados serão coletados a partir da análise de prontuários.

Benefícios:

Não haverá benefício direto para a população estudada, entretanto, proporcionará melhor compreensão dos fatores predisponentes para o desenvolvimento da Síndrome de Hipertensão Portal, contribuindo para esclarecimento da importância da prevenção desses fatores, nestes e em

**Endereço:** Estrada do Saboeiro, s/nº

**Bairro:** Estrada do Saboeiro

**CEP:** 41.180-000

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**Telefone:** (71)3117-7519

**Fax:** (71)3387-3429

**E-mail:** cep.hgrs.ba@gmail.com

HOSPITAL GERAL ROBERTO  
SANTOS - BA



Continuação do Parecer: 5.449.872

futuros pacientes. O estudo está de acordo com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), todos os preceitos éticos estabelecidos serão respeitados no que se refere à zelar pela legitimidade das informações, pela privacidade e sigilo quando necessário. Buscando sempre que os benefícios sejam prevalentes sobre os riscos e/ou desconfortos previsíveis. Visto que, o engajamento ético é inerente ao desenvolvimento científico. O estudo será encaminhado ao Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital Geral Roberto Santos.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Trata-se de um protocolo apreciado anteriormente e que apresentou as seguintes pendências:

- Os autores solicitam dispensa de TCLE, com a justificativa descrita na carta resposta anexada, porém na sessão riscos e benefícios afirma que "Os participantes serão previamente esclarecidos sobre a natureza da pesquisa, seus objetivos, métodos, benefícios previstos, potenciais riscos e incômodos. Seu consentimento é livre e esclarecido, explicitado pela assinatura do Termo de Consentimento Informado, e sua participação é gratuita". Dessa maneira, solicitamos que sejam corrigidos os riscos para que os mesmos estejam de acordo com a justificativa da dispensa do TCLE e, além disso, descrevam de forma clara quais medidas serão tomadas para minimizar estes riscos potenciais.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

vide lista de conclusões ou pendências;

**Recomendações:**

Enviar relatórios parciais (a cada 06 meses) e final da pesquisa, conforme recomendação do CONEP.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Após análise do protocolo da pesquisa, consideramos que a mesma encontra-se de acordo com a resolução n.466/12 do CONEP e, portanto, APROVADA.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_P ROJETO_1525385.pdf	26/05/2022 16:53:34		Aceito

**Endereço:** Estrada do Saboeiro, s/nº  
**Bairro:** Estrada do Saboeiro **CEP:** 41.180-000  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3117-7519 **Fax:** (71)3387-3429 **E-mail:** cep.hgrs.ba@gmail.com

HOSPITAL GERAL ROBERTO  
SANTOS - BA



Continuação do Parecer: 5.449.872

Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado _CORRIGIDO.pdf	26/05/2022 16:52:53	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado _CORRIGIDO.docx	26/05/2022 16:49:14	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Outros	Resposta_Parecer_5378129.pdf	26/05/2022 16:47:58	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado _04_04_2022.doc	05/04/2022 10:53:35	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Outros	cep_resposta_4_289_111.pdf	05/04/2022 10:25:38	DANIEL SOUZA SILVEIRA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado _CORRIGIDO_8425.pdf	07/08/2020 13:25:22	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado _CORRIGIDO_8425.docx	07/08/2020 13:24:44	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado. pdf	17/06/2020 20:30:37	Lourianne Nascimento Cavalcante	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU_Atualizado. docx	17/06/2020 20:29:45	Lourianne Nascimento Cavalcante	Aceito
Folha de Rosto	FR_Lourianne_8295.pdf	17/06/2020 19:57:24	Lourianne Nascimento Cavalcante	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU.docx	07/05/2020 21:04:02	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Hipertensao_Portal_LAGHU.pdf	07/05/2020 21:03:39	Mary Carmen Santos da Silveira	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

Endereço: Estrada do Saboeiro, s/nº  
 Bairro: Estrada do Saboeiro CEP: 41.180-000  
 UF: BA Município: SALVADOR  
 Telefone: (71)3117-7519 Fax: (71)3387-3429 E-mail: cep.hgrs.ba@gmail.com

HOSPITAL GERAL ROBERTO  
SANTOS - BA



Continuação do Parecer: 5.449.872

SALVADOR, 06 de Junho de 2022

---

**Assinado por:**  
**Jorge Luis Motta dos Anjos**  
**(Coordenador(a))**

**Endereço:** Estrada do Saboeiro, s/nº  
**Bairro:** Estrada do Saboeiro **CEP:** 41.180-000  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3117-7519 **Fax:** (71)3387-3429 **E-mail:** cep.hgrs.ba@gmail.com