



CURSO DE MEDICINA

JOÃO VICTOR LEANDRO RIBEIRO

PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA CRÔNICA DE FÍGADO ATENDIDOS EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DE SALVADOR-BA

SALVADOR - BA

2023

JOÃO VICTOR LEANDRO RIBEIRO

PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA CRÔNICA DE FÍGADO ATENDIDOS EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DE SALVADOR-BA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito parcial para aprovação parcial no 4º ano do curso de Medicina.

Orientadora: Daniela Rosa Magalhães Gotardo

SALVADOR - BA

2023

Ribeiro, J.V.L; Gotardo, D.R.M. **Perfil clínico de pacientes portadores de doença crônica de fígado atendidos em um hospital de referência de Salvador-BA.** [Trabalho de Conclusão de Curso]. Salvador – BA: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2023.

RESUMO

Introdução: A Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado (DCPF) compreende diversas condições hepáticas resultantes de diferentes causas. A Síndrome de Hipertensão Portal (SHP) é uma complicação frequente da DCPF, associada a hemorragias varicosas e alta morbimortalidade. Este estudo busca entender o perfil clínico de pacientes com SHP em um centro de referência na Bahia e compará-lo com dados globais. Utilizaremos modelos prognósticos, como o escore de Child-Pugh e o MELD, para identificar pacientes de alto risco. Os resultados contribuirão para melhores práticas clínicas e alocação de recursos, visando a prevenção de hemorragias varicosas. **Objetivo:** Este estudo tem como objetivo caracterizar o perfil clínico de pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal atendidos no ambulatório de hepatologia do Hospital Geral Roberto Santos no período de 2019 a 2022. **Metodologia:** Este estudo observacional de 2019 a 2022 visa caracterizar o perfil clínico de pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal atendidos no Ambulatório de Hepatologia do Hospital Geral Roberto Santos. A amostra inclui pacientes com Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado, com idade ≥ 18 anos. Os dados foram coletados nos prontuários dos pacientes por meio de um formulário específico. As variáveis analisadas incluem idade, sexo, etiologia da doença hepática, escores de gravidade (CHILD e MELD), presença de carcinoma hepatocelular e terapia profilática para sangramento varicoso. O estudo foi conduzido com aprovação ética e os resultados contribuirão para uma melhor compreensão do perfil clínico de pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal. **Resultados:** Foram coletados dados de 25 pacientes. A faixa etária mais prevalente foi 57-66 anos (48%), com predominância de pacientes do sexo masculino (76%). Doença Alcoólica do Fígado foi a etiologia mais comum da Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado (31%), seguida por Esquistossomose e Doença Não Alcoólica Gordurosa do Fígado, ambas com 11%. Em 27% dos casos, a etiologia não foi informada. Na escala de Child-Pugh, a classe B foi a mais frequente (32%), com uma pontuação de 8 pontos sendo comum. No escore MELD, 20% dos pacientes foram classificados como risco moderado, e 16% como risco significativo. A presença de Carcinoma Hepatocelular (CHC) associado à Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado foi observada em 72% dos casos. Betabloqueadores foram a terapia profilática primária mais utilizada (80%), com Carvedilol 3,125 mg sendo a dosagem predominante (50%), seguida por Propranolol 40 mg (20%). **Conclusão:** Este estudo forneceu informações valiosas sobre o perfil clínico de pacientes com Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado (DCPF). Os resultados destacaram a complexidade e diversidade da doença, contribuindo para uma compreensão mais aprofundada. Esses achados têm o potencial de melhorar os cuidados médicos e a qualidade de vida dos pacientes com DCPF. Além disso, essa pesquisa pode servir como base para futuros estudos e políticas de saúde voltadas para essa população.

Palavras-chave: Perfil Clínico, Doença Crônica de Fígado, Hospital de Referência

Ribeiro, J.V.L; Gotardo, D.R.M. **Clinical Profile of Patients with Chronic Liver Disease Treated at a Reference Hospital in Salvador, BA.** [Monography]. Salvador – BA: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2023.

ABSTRACT

Introduction: Chronic Parenchymal Liver Disease (CPLD) encompasses various liver conditions resulting from different causes. Portal Hypertension Syndrome (PHS) is a frequent complication of CPLD, associated with variceal bleeding and high morbidity. This study aims to understand the clinical profile of patients with PHS at a reference center in Bahia and compare it with global data. Prognostic models, such as the Child-Pugh and MELD scores, are used to identify high-risk patients. The results contribute to better clinical practices and resource allocation for variceal bleeding prevention.

Objective: This study characterizes the clinical profile of patients with Portal Hypertension Syndrome treated at the hepatology outpatient clinic of Hospital Geral Roberto Santos from 2019 to 2022. **Methodology:** This observational study from 2019 to 2022 characterizes the clinical profile of patients with Portal Hypertension Syndrome treated at the Hepatology Outpatient Clinic of Hospital Geral Roberto Santos. The sample includes patients with Chronic Parenchymal Liver Disease, aged ≥ 18 years. Data were collected from patients' medical records using a specific form. Analyzed variables include age, gender, etiology of liver disease, severity scores (CHILD and MELD), presence of hepatocellular carcinoma, and prophylactic therapy for variceal bleeding. The study was conducted with ethical approval. **Results:** Data from 25 patients were collected. The most prevalent age group was 57-66 years (48%), with a male predominance (76%). Alcoholic Liver Disease was the most common etiology of Chronic Parenchymal Liver Disease (31%). In the Child-Pugh scale, class B was the most frequent (32%), with a common score of 8 points. In the MELD score, 20% of patients were classified as having moderate risk, and 16% as having significant risk. Hepatocellular carcinoma (HCC) associated with Chronic Parenchymal Liver Disease was observed in 72% of cases. Beta-blockers were the most commonly used primary prophylactic therapy (80%). **Conclusion:** This study provides valuable insights into the clinical profile of patients with Chronic Parenchymal Liver Disease (CPLD). The results emphasize the complexity and diversity of the disease, contributing to a deeper understanding. Insights into variables such as age, gender, etiology of liver disease, severity criteria, presence of hepatocellular carcinoma, and primary prophylactic therapy are crucial for guiding clinical practice. These findings have the potential to improve medical care and the quality of life of patients with CPLD. Additionally, this research can serve as a foundation for future studies and health policies focused on this population.

Keywords: Clinical Profile, Chronic Liver Disease, Reference Hospital

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
2. OBJETIVO.....	7
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	8
4. MÉTODOS.....	15
5. RESULTADOS	18
6. DISCUSSÃO	21
7. CONCLUSÃO.....	23
8. CRONOGRAMA.....	24
9. ORÇAMENTO.....	25
10. REFERÊNCIAS.....	26
11. ANEXO A.....	28
12. ANEXO B.....	33

1. INTRODUÇÃO

A Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado (DCPF) configura-se como inflamação e fibrose decorrentes de lesão hepática¹. Tal lesão pode ocorrer por diferentes mecanismos, como por infecção por vírus da hepatite B e C, doença hepática alcoólica, doença hepática gordurosa não alcoólica, doenças hepáticas autoimunes e doenças hereditárias^{1,2}. A incidência de cada etiologia varia entre os países e regiões e também depende de fatores como sexo, etnia e condições socioeconômicas^{2,3}. A DCPF, em seu estágio final denominado cirrose, pode se apresentar como compensada ou descompensada, a qual pode ser precipitada por infecções, trombose de veia porta, cirurgia e carcinoma hepatocelular (CHC)¹.

A Síndrome de Hipertensão Portal (SHP), juntamente com a insuficiência hepática, é uma das consequências da DCPF, sendo que 90% dos pacientes cirróticos eventualmente desenvolvem a SHP⁴. Além disso, configura, em conjunto com o sangramento de varizes esofágicas, a maior causa de morbimortalidade em pacientes cirróticos⁴. A SHP é decorrente de um aumento da resistência ao fluxo portal, devido a alterações anatomofuncionais na circulação intra-hepática, e de um aumento do influxo venoso portal por conta da vasodilatação esplâncnica e aumento do débito cardíaco⁴. Essa síndrome é definida como sendo um aumento do gradiente de pressão entre a circulação portal e a circulação sistêmica que, em indivíduos normais, é de 1-5 mmHg, e na cirrose compensada, o gradiente é entre 6-10 mmHg⁴. Assim, em valores acima de 10 mmHg, já se observam complicações clinicamente significativas da SHP⁴. Tais complicações são a ascite, a encefalopatia hepática, a hemorragia varicosa e infecções bacterianas, sendo a hemorragia varicosa, dentre essas, a maior causa de mortalidade nos pacientes (25-50%)^{4,5}.

Com a finalidade de prevenir hemorragia digestiva alta varicosa, são necessárias terapias primárias⁶. Dessa forma, após uma estabilização hemodinâmica inicial do paciente, faz-se uso de agentes vasoativos, antibióticos, transfusão sanguínea e endoscopia⁵. No que tange à profilaxia farmacológica, são utilizados preferencialmente β -bloqueadores adrenérgicos não seletivos, em especial o Propranolol e o Nadolol⁶. Com relação à profilaxia endoscópica, a medida prioritária é

a realização de ligadura endoscópica de varizes, a qual apresenta menor incidência de efeitos colaterais quando comparada à escleroterapia endoscópica⁶.

Para identificar pacientes de alto risco e prever risco de mortalidade, foram propostos modelos prognósticos, dos quais os mais utilizados são o escore de Child-Pugh e o *Model for End-Stage Liver Disease (MELD)*^{8,9}. O modelo de Child-Pugh foi proposto inicialmente a fim de predizer o risco de hemorragia varicosa em pacientes submetidos à cirurgia de derivação portossistêmica e inclui ascite, encefalopatia hepática, bilirrubina total, albumina e tempo de protrombina ou razão normalizada internacional (INR)⁹. Já o MELD foi criado para predizer a sobrevivência de pacientes submetidos à derivação intra-hepática portossistêmica transjugular (TIPS) e engloba bilirrubina total, creatinina e INR⁹. Esse modelo, ademais, é importante para priorizar candidatos ao transplante hepático⁹.

Dada a grande demanda de pacientes no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), o qual é referência na área de gastroenterologia e hepatologia no estado da Bahia, e considerando as várias formas de apresentação da DCPF e medidas profiláticas para sangramento varicoso, torna-se essencial o entendimento do perfil clínico e epidemiológico dos pacientes atendidos nesse centro de referência. Assim, através da compreensão desse tema ou da obtenção desse perfil, também será possível o estabelecimento de condutas diagnósticas e terapêuticas mais adequadas aos enfermos e, conseqüentemente, aumento da disponibilidade de tais recursos para a população. Dessa forma, o presente estudo foi guiado pela seguinte pergunta de pesquisa: o perfil clínico de pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal atendidos no Hospital Geral Roberto Santos é igual ao levantado pelos dados da literatura mundial?

2. OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

Caracterizar o perfil clínico dos pacientes com Síndrome de Hipertensão Portal atendidos no ambulatório de hepatologia do Hospital Geral Roberto Santos no período de 2019 a 2022.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar os escores de gravidade de doença hepática nesse grupo de pacientes (CHILD-PUGH e MELD).
- Identificar a prevalência de complicações clínicas da cirrose hepática nesse grupo de pacientes.
- Identificar a terapia primária e profilática de hemorragia digestiva alta varicosa nesse grupo de pacientes.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 CONCEITO

A SHP é uma das consequências da DCPF, sendo definida como um aumento de pressão entre a circulação portal e a circulação sistêmica para valores acima de 6 mmHg^{4,10}. Valores entre 6-10 mmHg, entretanto, configuram uma cirrose compensada, ao passo que valores acima de 10 mmHg já indicam presença de complicações da SHP^{4,10}. Além disso, a probabilidade de sobrevivência em pacientes cirróticos com gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) acima de 16 mmHg é abaixo de 70% em relação àqueles que possuem GPVH abaixo desses valores^{4,10}. Tal probabilidade também está relacionada com o escore prognóstico Child-Pugh^{4,10}.

3.2 EPIDEMIOLOGIA

A DCPF representa um grande motivo de preocupação de saúde pública globalmente, apresentando mais de 800 milhões de pessoas afetadas e uma taxa de mortalidade de cerca de 2 milhões de morte por ano². Nos Estados Unidos, a prevalência de cirrose é de 0,27%, contabilizando mais de 600.000 pacientes afetados, sendo que, quando descompensada, é responsável por 1 milhão de mortes no mundo todo².

Aproximadamente 50% dos pacientes cirróticos desenvolvem varizes gastroesofágicas, sendo que as varizes gástricas estão presentes em 5-33% dos pacientes com SHP e de 9-36% dos pacientes apresentam varizes de alto risco para sangramento¹¹. Além disso, a SHP é responsável por aproximadamente 150.000 mortes por ano na Europa, mortalidade comparável com a do câncer de mama¹².

3.2 FISIOPATOLOGIA

A SHP pode ocorrer devido a um aumento da resistência vascular portal e/ou a um aumento do influxo venoso portal⁴. A resistência vascular é diretamente proporcional ao comprimento do vaso e à viscosidade sanguínea e é inversamente proporcional à quarta potência do diâmetro do vaso ou a soma da área transversal dos sinusoides hepáticos⁵. Essa área é reduzida por conta de alterações anatomofuncionais da

circulação intra-hepática as quais podem ser divididas em dois componentes: um componente estrutural e um componente dinâmico⁵. O primeiro diz respeito à deposição de colágeno, fibrose hepática e presença de nódulos que provocam uma distorção da anatomia vascular hepática e aumentam a rigidez do fígado, a capilarização dos sinusoides e a oclusão vascular^{5,25}. Ressalta-se que um dos fatores causais importantes de remodelamento vascular é a trombose microvascular, responsável por causar áreas de extinção e colapso do parênquima hepático, o que pode ser agravado pela ação das células estreladas hepáticas (CEH) e pela deposição de matriz extracelular^{5,25}. O componente dinâmico está relacionado com a ação de miofibroblastos e contração das CEH, levando a um aumento do tônus vascular hepático^{5,25}. Ademais, o aumento da resistência é agravado também por desequilíbrio entre uma diminuição de vasodilatadores, como o óxido nítrico (NO), e um aumento de vasoconstritores, tais quais a norepinefrina, a angiotensina-2, a endotelina e o tromboxano A₂^{5,25}.

Por outro lado, um aumento do influxo venoso portal só contribui para a ocorrência de SHP quando a elevação da GVPH é associada à angiogênese causada por fator de crescimento endotelial e ao aparecimento de colaterais portossistêmicas⁵. Tal aumento do influxo venoso portal é decorrente de uma superprodução local de vasodilatadores, especialmente do NO, juntamente com a hipocontratilidade vascular⁵.

3.3 CLASSIFICAÇÃO

3.3.1 SHP pré-hepática

Possui, como etiologias, a trombose da veia esplênica, a trombose da veia porta, a esplenomegalia maciça (também chamada de síndrome de Banti) e a cavernomatose da veia porta¹³.

3.3.2 SHP intra-hepática

Pode decorrer de etiologias pré sinusoidais, tais quais a esquistossomose e a fibrose hepática congênita, de etiologias sinusoidais, como a cirrose hepática e a hepatite crônica, e de etiologias pós sinusoidais, a exemplo da obstrução sinusoidal hepática (ou síndrome veno-oclusiva)¹³.

3.3.3 SHP pós-hepática

Decorre da Síndrome de Budd-Chiari, de malformações congênitas da veia cava inferior e de etiologias cardíacas, tais quais a miocardiopatia restritiva, a pericardite constrictiva e a insuficiência cardíaca congestiva grave¹³.

3.4 DIAGNÓSTICO

Para diagnóstico da SHP, deve-se observar se existem manifestações clínicas aparentes, além da realização de um exame físico completo e boa anamnese, a qual deve buscar por uso abusivo de álcool, contato com vírus da hepatite e/ou área endêmica para esquistossomose, história de transfusão sanguínea, uso de drogas injetáveis e hepatotóxicas, antecedentes sexuais e histórico de infecção umbilical perinatal, sepse abdominal ou estado de hipercoagulabilidade^{13,25}. No exame físico, deve-se procurar pela presença de colaterais, sendo o sinal clássico chamado de *caput medusae*¹³.

Apesar disso, na maioria das vezes é necessário lançar mão de uma endoscopia digestiva alta para diagnóstico da SHP, em que é possível observar diretamente as varizes gastroesofágicas¹³. Alguns outros exames invasivos podem ser feitos, como: (I) arteriografia seletiva de tronco celíaco, que permite a visualização do sistema porta; (II) portografia transparieto-hepática, a qual permite a aferição da GVPH de forma direta, mas apresenta altos riscos de hemorragia; e (III) a supra-hepatografia, que permite a aferição da pressão das veias intra-hepáticas^{13,25}. Como métodos não invasivos, destacam-se a ultrassonografia com Doppler e a ressonância magnética, os quais possibilitam a visualização de trombos e fluxo sanguíneo no sistema venoso portal^{13,25}.

3.5 MODELOS PROGNÓSTICOS

A fim de prever risco de mortalidade em pacientes com doença hepática, são utilizados dois modelos prognósticos^{8,9}. O primeiro deles é o escore de Child-Pugh (Tabela 1), que inclui ascite, encefalopatia hepática, bilirrubina total, albumina e tempo de protrombina ou razão normalizada internacional (INR)⁹.

Tabela 1 (adaptada) – Escore de 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) / INR	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)

Desse modo, os pacientes podem ser divididos em três classes conforme a pontuação que recebem da seguinte forma:

Classe A (5 a 6 pontos): sobrevida em 1 e 2 anos de 100% e 85%, respectivamente¹¹.

Classe B (7 a 9 pontos): sobrevida em 1 e 2 anos de 81% e 57%, respectivamente¹¹.

Classe C (10 a 15 pontos): sobrevida em 1 e 2 anos de 45% e 35%, respectivamente¹¹.

Já o MELD inclui bilirrubina total, creatinina e INR. Pode ser calculado da seguinte forma:

$$3,78[\text{Ln bilirrubina sérica (mg/dL)}] + 11,2[\text{Ln INR}] + 9,57[\text{Ln creatinina sérica (mg/dL)}] + 6,43^{14}$$

3.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E COMPLICAÇÕES

A SHP é, na maioria das vezes, assintomática, de tal forma que suas manifestações clínicas estão fortemente associadas com suas complicações, sendo elas¹³:

3.6.1 Varizes gastroesofágicas e hemorragia varicosa

A SHP ocasiona um aumento no fluxo colateral portossistêmico com o intuito de descomprimir o sistema venoso portal¹⁵. Sendo assim, o local mais clinicamente relevante desses colaterais portossistêmicos se dá entre o esôfago distal e o estômago proximal, promovendo a formação das varizes gastroesofágicas (presentes

em aproximadamente 20% dos pacientes com SHP)¹⁵. Essas varizes podem ser classificadas em pequenas (< 5 mm) ou grandes (\geq 5 mm), de modo que o risco de sangramento para varizes pequenas é de cerca de 5% ao ano e pode chegar até 15% para varizes grandes¹⁵. O sangramento de varizes normalmente se apresenta com hematêmese recorrente e ausência de dor¹⁵.

Para todos os pacientes cirróticos, é recomendada a realização da esofagogastroduodenoscopia com a finalidade de identificar o risco de hemorragia varicosa e guiar a melhor conduta profilática¹⁵.

3.6.2 Ascite

A ascite é o acúmulo patológico de fluido na cavidade peritoneal decorrente de SHP e expansão do volume plasmático¹⁵. Isso ocorre porque a vasodilatação esplâncnica e a vasodilatação arterial sistêmica observáveis na SHP levam a uma redução no volume arterial efetivo, promovendo a ativação de mecanismos de retenção de sódio, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático e o hormônio antidiurético¹⁵. Isso leva à retenção de água e sódio que causa as manifestações clínicas da ascite, tal qual a distensão abdominal¹⁵. Para diagnóstico conclusivo da ascite, deve ser feita uma ultrassonografia abdominal, que detecta a presença de pelo menos 100 mL de fluido intrabdominal¹⁵. Esse exame também pode ser útil para identificação de outros sinais da SHP, a exemplo da esplenomegalia e trombose de veia hepática quando realizada com o recurso de Doppler¹⁵.

3.6.3 Encefalopatia hepática

A insuficiência hepática, desestruturação arquitetural do fígado, presença de circulação colateral e anastomoses permitem que proteínas de origem intestinal cheguem à circulação sistêmica e causem alterações neuropsiquiátricas no indivíduo¹⁶. Essas manifestações ocorrem em uma taxa de cerca de 2 a 3% ao ano e podem ser graduadas em: alterações do nível de consciência e comportamento (grau I); confusão, comportamento bizarro e desorientação (grau II); letargia e desorientação (grau III); e coma (grau IV)¹⁷. É importante notar, ao exame físico, a presença de tremor distal (asterixe) e hálito hepático¹⁷.

3.7 TRATAMENTO DA HEMORRAGIA VARICOSA

3.7.1 Tratamento profilático

Com o intuito de manter a GPVH abaixo de 12 mmHg, são utilizadas medidas medicamentosas^{13,22}. Tais medidas são os β -bloqueadores não seletivos, dos quais os principais são o propranolol (20 a 40 mg/dia duas vezes) e o nadolol (40 mg em dose única)¹³.

3.7.2 Tratamento medicamentoso

Em casos de hemorragia varicosa de urgência, é necessária a infusão de cristaloides e hemoderivados para recuperar a perda volêmica¹³. Deve-se iniciar também vasodilatadores esplâncnicos, sendo os principais a terlipressina, a somatostatina e o octreotide¹³.

3.7.3 Tratamento endoscópico

A hemorragia varicosa pode ser controlada endoscopicamente por meio de algumas modalidades: a escleroterapia, a ligadura elástica endoscópica, a técnica por utilização de adesivo tecidual e o tamponamento com balão de Sengstaken-Blackmore^{11,13}.

A escleroterapia é realizada com injeção de substâncias esclerosantes nas varizes ou próximo a elas, como o etanol absoluto, a etanolamina a 5% e o cloreto de sódio a 3,5%, de modo que consegue controlar 62-100% dos sangramentos ativos^{11,13}. Apresenta, como possíveis complicações, a dor retroesternal, disfagia transitória, febre, bacteremia transitória e perfuração esofágica^{11,13}.

A ligadura elástica endoscópica se dá pela oclusão mecânica do foco hemorrágico das varizes, com taxa de controle de hemorragia varicosa de 86-92% e possuindo, como complicações: dor torácica, disfagia, odinofagia, ulceração e estenose do esôfago^{11,13}.

A técnica por utilização de adesivo tecidual promove tamponamento do local de sangramento, tendo uma taxa de controle de hemorragia varicosa de 84-100%^{13,27}. As complicações possíveis incluem: ressangramento, úlceras, embolização, sepse, necrose isquêmica e formação de fístulas^{13,27}.

Por fim, o tamponamento com balão de Sengstaken-Blackmore é feito com a passagem de um cateter com um balão, através da via aérea superior, até o lúmen esofágico, onde são insuflados 60 mL de ar no balão^{11,13}. Com isso, há compressão das veias e conseqüente tamponamento do foco hemorrágico¹³. Dentre suas complicações, destacam-se: a pneumonia por aspiração, obstrução das vias aéreas e lesões no esôfago¹³.

3.7.4 Tratamento por derivação intra-hepática portossistêmica transjugular (TIPS)

Consiste na introdução de uma prótese vascular através da veia jugular até o fígado, funcionando como uma ligação entre o ramo intra-hepático da veia porta e as veias hepáticas^{11,13}.

3.7.5 Tratamento cirúrgico

É realizado por meio da derivação de fluxo, sendo a técnica de anastomose portocava a mais utilizada^{1,13}. Apesar de possibilitar o controle da hemorragia varicosa e prevenir ressangramentos, é menos utilizada hoje em dia devido ao surgimento do tratamento endoscópico^{1,13}. Sua complicação mais comum é a encefalopatia hepática^{1,13}.

4. MÉTODOS

4.1 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo cujos dados foram coletados de 2019 a 2022, observacional, primário quanto à origem dos dados e de unidade individuada. Além disso, é um estudo clínico transversal, dispondo de análise descritiva.

4.2 Seleção de Amostra

4.2.1 Critérios de Inclusão

Foram incluídos todos os pacientes atendidos no Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), previamente diagnosticados com Hipertensão Portal, de etiologia Doença Crônica Parenquimatosa do Fígado, com idade igual ou superior a 18 anos.

4.2.2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos os pacientes que possuem diagnóstico de trombose de origem inflamatória não hepática, neoplasia invasiva não associada ao carcinoma hepatocelular, e pacientes não cirróticos.

4.2.3 Instrumentos de Coleta

Formulário (Anexo A).

- 1. Identificação
- 2. Autoclassificação
- 3. Exame físico no momento da avaliação
- 4. Medicações em uso
- 5. Antecedentes médicos e hábitos de vida

- 6. Marcadores sorológicos
- 7. Exames laboratoriais

4.2.4 Variáveis

- Idade
- Sexo
- Etiologia da doença hepática
- Critérios de gravidade da doença hepática (CHILD e MELD)
- Presença ou não de carcinoma hepatocelular associado
- Tipo de terapia profilática para sangramento varicoso

4.3 Coleta de Dados

Foram avaliados os prontuários dos pacientes que preencheram os critérios de inclusão. O local escolhido para coleta e tabulação dos dados foi o Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), no Centro de Hemorragia Digestiva (CHD) e Ambulatório de Hepatologia e Hepatites Virais. A coleta e tabulação dos dados foram sistematizados perante formulários padronizados presentes no HGRS (Anexo A).

4.4 Aspectos Éticos

Haja visto que o engajamento ético é inerente ao desenvolvimento científico, esse estudo está de acordo com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), a qual zela pela legitimidade das informações, privacidade e sigilo, de forma que os benefícios sejam prevalentes sobre os riscos e/ou desconfortos previsíveis. Por se tratar de uma pesquisa cujos dados foram coletados a partir de prontuários, traz riscos mínimos. Apesar de não haver benefícios diretos para a população, contribuirá para uma melhor compreensão acerca do desenvolvimento da SHP, ajudando na prevenção de possíveis fatores predisponentes, nesses e em futuros pacientes. O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa

do HGRS com o Número do Parecer 5.449.872 e CAAE 33752920.6.0000.5028, no dia 6 de junho de 2022 (Anexo B).

4.5 Análise Estatística

O armazenamento dos dados foi feito em Microsoft Excel versão 2019, bem como todas as variáveis utilizadas. As variáveis categóricas foram apresentadas em números absolutos e percentual e, as numéricas contínuas em médias e desvio padrão ou medianas com intervalo interquartil, conforme tipo de distribuição normal ou não normal. A fim de verificar se a distribuição da variável idade é normal ou não normal, foi utilizado o gráfico Q-Q plot, o qual verificou que, de fato, a distribuição é normal (IC = 95%, $p < 0,05$). Para análise dos dados, foram feitas tabelas e gráficos no Microsoft Excel.

4.6 Resultados Esperados

O perfil clínico dos pacientes analisados no estudo será semelhante ao dos atendidos em outras unidades de saúde do Nordeste ou teremos amostras diferentes daquelas atendidas em outros estados da região.

5. RESULTADOS

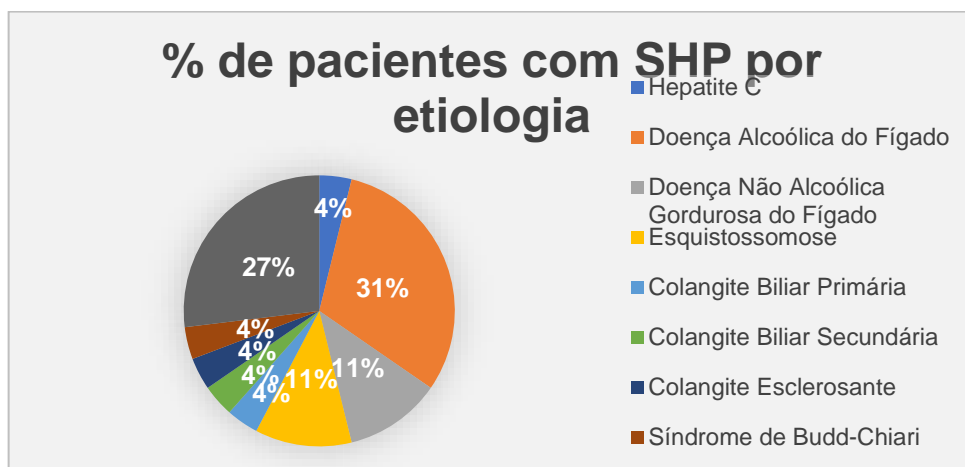
Foram coletados dados de 25 pacientes, conforme Tabela 1. A partir disso, observou-se que a faixa etária de 57-66 anos foi a mais prevalente (48%), seguida do grupo entre 47-56 anos de idade (20%). Quanto ao sexo, os pacientes do sexo masculino predominaram (76%).

Tabela 1 – Caracterização demográfica da amostra do estudo. Salvador, Bahia. 2023

Variáveis	n	%
Faixa etária (anos): 36-46	3	12
47-56	5	20
57-66	12	48
67-76	4	16
77-86	1	4
Sexo: Masculino	19	76
Feminino	6	24

Conforme dados do Gráfico 1, observou-se que a maior dos pacientes com SHP eram portadores de Doença Alcoólica do Fígado (31%). Em menor número, ficaram os pacientes com Esquistossomose (11%) e com Doença Não Alcoólica Gordurosa do Fígado (11%). Ressalta-se que 27% dos pacientes não tiveram a etiologia de sua DCPF informada.

Gráfico 1 – Etiologia da DCPF. Salvador, Bahia. 2023



Na escala de Child-Pugh vista na Tabela 2, a maior parte dos pacientes ficou na classe B (32%), dos quais 5 obtiveram 8 pontos e 3 obtiveram 7 pontos. Os 12 restantes da amostra não possuíam dados acerca do escore disponíveis.

Tabela 2 – Pontuação no escore de Child-Pugh. Salvador, Bahia. 2023

Classe	Pontuação	n
A	5	3
	6	2
B	7	3
	8	5
	9	—
C	10 - 15	—

Como mostrado na Tabela 2, 20% dos pacientes foram classificados como possuindo risco moderado e 16% como risco significativo. O restante dos 13 pacientes da amostra (52%) não tinha dados informados.

Tabela 3 – Pontuação na escala de MELD. Salvador, Bahia. 2023

Classificação	n	Risco de mortalidade em três meses
6 a 9	2	Baixo
10 a 14	5	Moderado
15 a 19	4	Significativo
20 ou mais	0	Alto

Na Tabela 4, fica evidente que boa parte dos pacientes apresentou CHC associado à DCPF (72%). 16% da amostra não tinha dados disponíveis.

Tabela 4 – Presença ou não de CHC associado. Salvador, Bahia. 2023

Presença de CHC	n	%
Sim	3	12
Não	18	72
Sem dado	4	16

A maior parte dos pacientes utilizou betabloqueador como medida profilática primária (80%), tal como é possível observar na Tabela 5.

Uso de Beta-Bloqueador	n	%
------------------------	---	---

Sim	20	80
Não	5	20

Tabela 5 – Uso ou não de betabloqueador. Salvador, Bahia. 2023

Quanto à dosagem de cada betabloqueador específico, de acordo com a Tabela 6, metade dos pacientes utilizou Carvedilol 3,125 mg (50%) e uma boa parte fazia uso de Propranolol 40 mg (20%). Nota-se que 1 dos pacientes que tomavam Propranolol não teve a dose informada.

Tabela 6 – Dosagem de cada betabloqueador. Salvador, Bahia. 2023

Betabloqueador	Dosagem	n	%
Carvedilol	3,125 mg	10	50
	6,25 mg	2	10
Propranolol	20 mg	1	5
	40 mg	4	20
	80 mg	1	5

6. DISCUSSÃO

A análise dos resultados obtidos neste estudo enfatiza a relevância fundamental da pesquisa sobre o perfil clínico de pacientes com DCPF.

Nesse sentido, o presente estudo demonstra que a faixa etária mais acometida pela DCPF é de 47-56 anos de idade e a maior prevalência é entre indivíduos do sexo masculino, o que corrobora com os dados trazidos por um estudo populacional desenvolvido por Scaglione et al (2015)¹⁸. Isso pode ser justificado por dois fatores: (1) as células hepáticas, com o decorrer do tempo, são afetadas por diversos agentes estressores os quais as tornam mais susceptíveis ao desenvolvimento de doenças crônicas¹⁹; e (2) os indivíduos do sexo masculino tendem a apresentar mais comportamentos de alto risco, como etilismo, tabagismo e alimentação desbalanceada, além de questões hormonais²⁰.

Quanto à prevalência das etiologias de DCPF, foi encontrado que a Doença Alcoólica do Fígado é a mais predominante. Globalmente, de acordo com uma revisão sistemática feita por Alberts et al (2022)²¹, os vírus das hepatites B e C são as causas mais prevalentes de DCPF. No entanto, esse mesmo trabalho sugere que a Doença Alcoólica do Fígado é a etiologia hegemônica no nosso país, corroborando com os dados levantados por este estudo²¹. No contexto nacional, é importante ressaltar que a esquistossomose desempenha um papel significativo como causa subjacente de DCPF, o que a diferencia de muitos outros países ao redor do mundo²². Isso se deve às más condições socioeconômicas e de saneamento básico, as quais predisõem ao surgimento de corpos d'água adequados para o crescimento e proliferação do hospedeiro intermediário da doença²³.

As taxas de mortalidade brasileiras mostram que boa parte dos indivíduos apresenta taxas de sobrevivência entre 81% e 57% e risco moderado ou significativo, tal qual traz um estudo realizado por Al Kaabi et al (2023)²⁴. Essa situação pode ser explicada pela ampla gama de manifestações clínicas da DCPF e pela sua tendência a ser frequentemente diagnosticada em estágios avançados²⁵.

A associação significativa entre a presença de CHC e DCPF foi observada em 72% dos casos, o que está em consonância com os resultados apresentados por Fattovich

et al (2004)²⁶. Essa correlação pode ser justificada pelo fato de que o fígado cirrótico passa por processos de fibrose, inflamação crônica e apresenta um ciclo de regeneração celular descontrolado, o que predispõe ao desenvolvimento de malignidades⁵.

A escolha de Propranolol e Carvedilol como medidas preventivas primárias para o sangramento de varizes esofágicas, feita para a maioria dos pacientes, está respaldada pela literatura internacional⁶. Isso se justifica devido à comprovada eficácia desses fármacos β -bloqueadores não seletivos, que atuam por meio de mecanismos que incluem vasoconstrição esplâncnica e, no caso do Carvedilol, vasodilatação sinusoidal²⁷. Esses efeitos são fundamentais na prevenção de episódios hemorrágicos^{6,27}.

Esse estudo possui algumas limitações, sendo que uma das principais é o tamanho da amostra, que foi relativamente pequeno. Isso pode limitar a generalização dos resultados para uma população mais ampla de pacientes com DCPF. Outra limitação significativa foi a falta de informações completas nos prontuários dos pacientes. Essa lacuna de dados pode ter impactado a precisão das análises e a compreensão abrangente do perfil clínico desses pacientes. É importante mencionar que os pacientes incluídos neste estudo foram selecionados a partir de um único hospital de referência, o que pode introduzir um viés de seleção, já que os pacientes que procuram esse hospital podem não ser representativos da população em geral com DCPF. O design retrospectivo deste estudo também apresenta suas limitações, uma vez que dependeu da disponibilidade e qualidade dos dados nos prontuários médicos. Informações ausentes ou imprecisas podem ter influenciado os resultados. Além disso, este estudo se concentrou em um conjunto específico de variáveis clínicas e demográficas. A falta de consideração de outras variáveis potencialmente relevantes, como hábitos de vida, histórico familiar e acesso a cuidados médicos, pode limitar a compreensão completa do perfil clínico dos pacientes. Devido às limitações mencionadas, os resultados deste estudo devem ser interpretados com cautela, e sua aplicação a outras populações ou contextos clínicos deve ser feita com prudência.

7. CONCLUSÃO

Neste estudo, foi conduzida uma análise abrangente do perfil clínico de pacientes com DCPF. Os resultados destacaram a complexidade e a diversidade dessa doença, corroborando achados anteriores da literatura. Ao examinar variáveis como idade, sexo, etiologia da doença hepática, critérios de gravidade, presença de carcinoma hepatocelular associado e o tipo de terapia profilática primária utilizada, foram obtidos insights valiosos sobre a apresentação clínica e as características dessa população. Ademais, foram identificadas correlações significativas entre variáveis-chave, fornecendo uma visão mais detalhada dos fatores de risco e dos desafios enfrentados por esses pacientes.

Os resultados apresentados neste estudo têm o potencial de informar decisões clínicas e estratégias de atendimento a pacientes com doença crônica de fígado, contribuindo para a melhoria dos cuidados médicos e a qualidade de vida desses indivíduos. Além disso, a pesquisa pode servir como base para futuros estudos epidemiológicos e clínicos, auxiliando na identificação de áreas de pesquisa adicionais e na implementação de políticas de saúde voltadas para essa população.

8. CRONOGRAMA

Etapa	Início	Término
Revisão de literatura	03/março/2020	30/março/2020
Submissão/aprovação CEP	07/maio/2020	07/maio/2020
Coleta de dados	01/junho/2020	31/junho/2022
Análise de dados	01/maio/2022	01/maio/2023
Publicação de dados	01/junho/2023	30/junho/2023

9. ORÇAMENTO

OBJETO	QUANTIDADE	UNIDADE	VALOR TOTAL
CONJUNTO DE PAPEL A4	5	RS 15,00	RS 75,00
CANETAS	10	RS 1,00	RS 10,00
CARTUCHO PARA IMPRESSORA	3	RS 86,00	RS 258,00
IMPRESSORA	1	RS 780,00	RS 780,00
COMPUTADOR	2	RS 2.000,00	RS 4.000,00
ALIMENTAÇÃO	40	RS 10,00	RS 400,00
TRANSPORTE	40	RS 3,20	RS 128,00
INVESTIMENTO TOTAL			RS 5.651,00

10. REFERÊNCIAS

1. TSOCHATZIS, E. A.; BOSCH, J.; BURROUGHS, A. K. Liver cirrhosis. **The Lancet**, v. 383, n. 9930, p. 1749–1761, 2014.
2. PAROLA, M.; PINZANI, M. Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 65, n. July 2018, p. 37–55, 2019.
3. MARCELLIN, P.; KUTALA, B. K. Liver diseases: A major, neglected global public health problem requiring urgent actions and large-scale screening. **Liver International**, v. 38, n. December 2017, p. 2–6, 2018.
4. GUNARATHNE, L. S. et al. Cirrhotic portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics. **World Journal of Gastroenterology**, v. 26, n. 40, p. 6111–6140, 2020.
5. ENGELMANN, C. et al. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. **Journal of Hepatology**, v. 75, p. S49–S66, 2021.
6. EDELSON, J.; BASSO, J. E.; ROCKEY, D. C. Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. **Current Opinion in Gastroenterology**, v. 37, n. 3, p. 167–172, 2021.
7. SIMONETTO, D. A.; SHAH, V. H. Primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. **Clinical Liver Disease**, v. 1, n. 5, p. 147–150, 2012.
8. RUF, A.; DIRCHWOLF, M.; FREEMAN, R. B. From Child-Pugh to MELD score and beyond: Taking a walk down memory lane. **Annals of Hepatology**, v. 27, n. 1, p. 100535, 2022.
9. PENG, Y.; QI, X.; GUO, X. Child-pugh versus MELD score for the assessment of prognosis in liver cirrhosis a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Medicine (United States)**, v. 95, n. 8, p. 1–29, 2016.
10. CÁRDENAS, A.; GINÈS, P. Portal hypertension. **Current Opinion in Gastroenterology**, v. 25, n. 3, p. 195–201, 2009.
11. Khan AG, Sarin ÍSK, Le Mair AW. **World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines Varizes esofágicas** [Internet]. [cited 2022 Nov 12]. Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophagealvaricesportuguese-2014.pdf>
12. BOSCH, J.; IWAKIRI, Y. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. **Hepatology International**, v. 12, 2018.
13. VECCHI, I. C. et al. Hipertensão Portal Uma Revisão De Literatura. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR**, v. 7, n. 1, p. 45–49, 2014.
14. KIM, K. M. et al. Child-Pugh, MELD, MELD-Na, and ALBI scores: which liver function models best predicts prognosis for HCC patient with ascites? **Scandinavian**

Journal of Gastroenterology, v. 55, n. 8, p. 951–957, 2020.

15. SIMONETTO, D. A.; LIU, M.; KAMATH, P. S. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 94, n. 4, p. 714–726, 2019.

16. FESTI, D. et al. Hepatic encephalopathy. **Recenti Progressi in Medicina**, v. 107, n. 7, p. 378–385, 2016.

17. HADJIHAMBI, A. et al. Hepatic encephalopathy: a critical current review. **Hepatology International**, v. 12, p. 135–147, 2018.

18. SCAGLIONE, S. et al. The epidemiology of cirrhosis in the United States a population-based study. **Journal of Clinical Gastroenterology**, v. 49, n. 8, p. 690–696, 2015.

19. RADONJIĆ, T. et al. Aging of Liver in Its Different Diseases. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 23, n. 21, 2022.

20. SEPANLOU, S. G. et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **The Lancet Gastroenterology and Hepatology**, v. 5, n. 3, p. 245–266, 2020.

21. ALBERTS, C. J. et al. Worldwide prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus among patients with cirrhosis at country, region, and global levels: a systematic review. **The Lancet Gastroenterology and Hepatology**, v. 7, n. 8, p. 724–735, 2022.

22. SMITH, A.; BAUMGARTNER, K.; BOSITIS, C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. **American Family Physician**, v. 100, n. 12, p. 759–770, 2019.

23. VITORINO, R. et al. Esquistossomose mansônica: diagnóstico, tratamento, epidemiologia, profilaxia e controle. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, v. 10, n. 1, p. 39–45, 2012.

24. AL KAABI, H. et al. Clinical Characteristics, Etiology, and Prognostic Scores in Patients with Acute Decompensated Liver Cirrhosis. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 17, 2023.

25. YOUNG GEONG, G.; HYUNG KANG, S.; MIN LEE, C. An updated review on the epidemiology, pathophysiology, etiology, and diagnosis of liver cirrhosis. **Preprints**, 2019.

26. FATTOVICH, G. et al. Hepatocellular Carcinoma in Cirrhosis: Incidence and Risk Factors. **Gastroenterology**, v. 127, n. 5, p. 35–50, 2004.

27. DE FRANCHIS, R. et al. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. **Journal of Hepatology**, v. 63, p. 743–752, 2015.

11. ANEXO 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/m³
 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 (em anos): _____

Diurético? () Sim () Não

Nome: _____ Dose: _____ Via de Administração: _____ Tempo de Uso (em anos): _____

Outros

Nome: _____ Dose: _____ Via de Administração: _____ Tempo de Uso (em anos): _____

5. ANTECEDENTES MÉDICOS E HÁBITOS DE VIDA

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)? _____

Epidemiologia Positiva:

() Doença de Chagas () Esquistossomose

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°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)? _____

6. MARCADORES SOROLÓGICOS

	Data	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			

7. EXAMES LABORATORIAIS

	Data	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			
Triglicéridos			

12. ANEXO B

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 Sãoceiro, s/nº
Bairro: Estrada do Sãoceiro CEP: 41.180-000
UF: BA Município: SALVADOR
Telefone: (71)3117-7519 Fax: (71)3587-3429 E-mail: cep.hgra.ba@gmail.com

Continuação do Parecer: 5.449.072

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	PE INFORMações BÁSICAS DO PROJETO 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.hgra.ba@gmail.com

HOSPITAL GERAL ROBERTO
SANTOS - BA



Continuação do Parecer: 5.449.072

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

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)3387-3428

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

HOSPITAL GERAL ROBERTO
SANTOS - BA



Continuação do Processo: 5.449.873

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.hgra.ba@gmail.com