



Cirrose hepática em paciente com Hepatite C

Liver cirrhosis in a patient with Hepatitis C

Cirrosis hepática en paciente con Hepatitis C

Emanuel dos Santos de Andrade¹, Luiza Santiago Couto²

RESUMO

Objetivo: Apresentar, através de relato de caso, as causas, diagnóstico e tratamento da cirrose hepática por hepatite C crônica. **Detalhamento do caso:** Paciente de 61 anos com cirrose hepática secundária à hepatite C, internada com quadro de encefalopatia hepática, síndrome hepatorenal, ascite e infecção urinária. Após internação no centro de tratamento intensivo e receber tratamento com antibióticos, lactulose, diuréticos, albumina e propranolol, a paciente apresentou melhora progressiva do nível de consciência e da função renal, com estabilização clínica. O uso de lactulose e L-ornitina-L-aspartato foi determinante para o controle da encefalopatia, destacando a importância da redução dos níveis de amônia no manejo dessa condição.

Considerações finais: Este relato de caso destaca a complexidade da cirrose hepática, enfatizando a importância do diagnóstico precoce e da gestão multidisciplinar para prevenir complicações graves e melhorar o prognóstico. O tratamento instaurado conseguiu reverter parcialmente os sintomas, com controle da função renal e da encefalopatia. A intervenção clínica intensiva e o manejo adequado das comorbidades foram cruciais para a estabilização e melhora clínica da paciente.

Palavras-chave: Cirrose hepática, Encefalopatia hepática, Síndrome hepatorenal.

ABSTRACT

Objective: Present, through a case report, the causes, diagnosis, and treatment of liver cirrhosis due to chronic hepatitis C. **Case details:** A 61-year-old patient with liver cirrhosis secondary to hepatitis C was admitted with hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, ascites, and urinary tract infection. After being admitted to the intensive care unit and receiving treatment with antibiotics, lactulose, diuretics, albumin, and propranolol, the patient showed progressive improvement in consciousness and renal function, leading to clinical stabilization. The use of lactulose and L-ornithine-L-aspartate was key in controlling the encephalopathy, highlighting the importance of reducing ammonia levels in managing this condition. **Final considerations:** This case report underscores the complexity of liver cirrhosis, emphasizing the importance of early diagnosis and multidisciplinary management to prevent serious complications and improve prognosis. The treatment partially reversed the symptoms, with successful control of renal function and encephalopathy. Intensive clinical intervention and proper management of comorbidities were crucial for the patient's stabilization and clinical improvement.

Keywords: Liver cirrhosis, Hepatic encephalopathy, Hepatorenal syndrome.

RESUMEN

Objetivo: Presentar, a través de un informe de caso, las causas, el diagnóstico y el tratamiento de la cirrosis hepática por hepatitis C crónica. **Detalles del caso:** Paciente de 61 años con cirrosis hepática secundaria a hepatitis C, ingresada con encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, ascitis e infección urinaria. Tras ser ingresada en la unidad de cuidados intensivos y recibir tratamiento con antibióticos, lactulosa, diuréticos, albúmina y propranolol, la paciente mostró una mejoría progresiva del nivel de consciencia y de la función renal, logrando la estabilización clínica. El uso de lactulosa y L-ornitina-L-aspartato fue clave para el control

¹ Hospital Alcides Carneiro, Petrópolis - RJ.

de la encefalopatía, destacando la importancia de reducir los niveles de amoníaco en el manejo de esta condición. **Consideraciones finales:** Este reporte de caso subraya la complejidad de la cirrosis hepática, enfatizando la importancia del diagnóstico precoz y del manejo multidisciplinario para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico. El tratamiento instaurado logró revertir parcialmente los síntomas, con control de la función renal y de la encefalopatía. La intervención clínica intensiva y el manejo adecuado de las comorbilidades fueron cruciales para la estabilización y mejoría clínica de la paciente.

Palabras clave: Cirrosis hepática, Encefalopatía hepática, Síndrome hepatorenal.

INTRODUÇÃO

As doenças hepáticas crônicas representam um significativo desafio para a saúde global, causando cerca de 2 milhões de mortes anualmente em todo o mundo. As principais causas subjacentes da doença hepática crônica são infecções virais (como hepatites B e C), esteatose hepática alcoólica, doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), além de condições autoimunes e genéticas (ROEHLEN N, et al., 2020). Outras condições incluem consumo excessivo de álcool, doenças colestáticas, além de sobrecarga de ferro ou cobre (GINÈS P, et al., 2021).

Dentre essas etiologias, destacam-se as hepatites virais, que demandam diferentes abordagens epidemiológicas. Em especial, as hepatites B e C representam um desafio global comparável ao enfrentamento do HIV/AIDS, da tuberculose e da malária. No entanto, por muito tempo, essas doenças foram negligenciadas no âmbito da saúde pública e do desenvolvimento social, devido ao seu caráter assintomático e à progressão lenta, características comuns à maioria das doenças crônicas (BRASIL, 2023).

O ciclo de agravamento da doença hepática se inicia com a fibrose, um processo de cicatrização que ocorre em resposta a lesões graves, caracterizado pelo acúmulo excessivo de matriz extracelular ou tecido cicatricial no fígado. A fibrose hepática pode ser aguda ou crônica e, quando atinge um estágio avançado, evolui para a cirrose hepática, condição para a qual ainda não existe uma terapia curativa eficaz (YAO L, et al., 2022). A cirrose hepática é uma condição amplamente prevalente em nível global, cujo desenvolvimento ocorre após um longo período de inflamação, no qual o parênquima hepático saudável é gradualmente substituído pelo tecido fibrótico e nódulos regenerativos, culminando em hipertensão portal.

A cirrose evolui de uma fase inicial assintomática (denominada cirrose compensada) para uma fase sintomática (cirrose descompensada), caracterizada por complicações que frequentemente levam à hospitalização, piora na qualidade de vida e aumento da mortalidade. A progressão da hipertensão portal, a inflamação sistêmica e a insuficiência hepática são os principais fatores que determinam o agravamento da doença (GINÈS P, et al., 2021). O curso clínico da cirrose é predominantemente influenciado pelo aumento progressivo da hipertensão portal, pela circulação hiperdinâmica, pela translocação bacteriana e pela ativação da inflamação sistêmica.

Diferentes estágios da doença, que incluem cirrose compensada, descompensada e um estado descompensado tardio, estão associados à progressão desses mecanismos e podem ser identificados por características hemodinâmicas ou clínicas (D'AMICO G, et al., 2018). O manejo da cirrose hepática foca no tratamento de suas causas e complicações, sendo o transplante de fígado uma opção necessária em alguns casos (GINÈS P, et al., 2021).

Atualmente, a cirrose hepática é a 11ª causa mais comum de morte no mundo (ASRANI SK, et al., 2019), sendo que na Europa Central é a quarta mais frequente entre adultos (MARCELLIN P e KUTALA BK, 2018; ROEHLEN N, et al., 2020). Este trabalho possui objetivo de apresentar um caso clínico de cirrose hepática, abordando de forma detalhada sua causa, consequências e seu tratamento. O relato apresenta parecer consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa nº 7.560.483; CAAE: 87248725.1.0000.5245.

DETALHAMENTO DO CASO

Paciente com 61 anos, sexo feminino, natural e residente de um município da região metropolitana do RJ, viúva, aposentada, foi admitida no serviço de uma UPA no dia 16 de agosto de 2024, com queixa principal de

aumento do volume abdominal e diminuição do nível de consciência. A paciente, com história prévia de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia e cirrose hepática secundária à hepatite C, cujo diagnóstico foi confirmado em 21 de maio de 2024, foi levada à UPA pelo Corpo de Bombeiros Militar do Estado do Rio de Janeiro (CBMERJ). Os familiares relataram uma queda importante no estado geral da paciente, que incluía sonolência, desorientação, irresponsividade e uma progressiva distensão abdominal.

Há 40 dias, a paciente havia sido internada em um Hospital Municipal de média complexidade, da região metropolitana do RJ, por descompensação do quadro hepático, permanecendo hospitalizada por 21 dias e recebendo alta com medicações de uso contínuo. Até o início deste quadro, a paciente mantinha lucidez, orientação e boa autonomia, conforme relatos dos familiares. No entanto, nos últimos 5 dias, houve uma piora significativa do estado geral, associada a um aumento progressivo do volume abdominal nos últimos 20 dias e constipação há 7 dias.

Medicações, em uso irregular, da paciente incluíam: Losartana 50 mg 1 comprimido a cada 12 horas, Nifedipino 20 mg 1 comprimido 1 vez ao dia, Hidroclorotiazida (HCTZ) 25 mg 1 comprimido 1 vez ao dia, Glifage XR 500 mg 1 comprimido a cada 12 horas, Atorvastatina 20 mg 1 comprimido 1 vez ao dia. Ao exame físico, a paciente encontrava-se em estado geral regular, sonolenta, desorientada, hipocorada 1+/4+, hipohidratada 3+/4+, acianótica, anictérica, taquipneica em ar ambiente, afebril, com palpação corporal superficial lentificada em quatro segundos (PCP 4S). Os membros inferiores (MMII) não apresentavam edemas. Os sinais vitais avaliados ofereceram os seguintes resultados: pressão arterial (PA): 100x60 mmHg; Frequência cardíaca (FC): 75 bpm; Frequência respiratória (FR): 22 incursões respiratórias por minuto (IRPM); Saturação de oxigênio (SpO₂): 89% em ar ambiente.

O exame neurológico revelou Glasgow de 9, com pupilas hipofotorreagentes, presença de flapping, rigidez muscular e hiporreflexia. Na ausculta cardíaca observou-se ritmo cardíaco regular em dois tempos (RCR 2T), bulhas normofonéticas (BNF), sem sopros ou extrassístoles. A ausculta respiratória apresentou murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios (RA). A avaliação abdominal revelou presença de ascite importante, com abdome tenso, maciço, doloroso à palpação difusa. Não foram palpadas massas ou visceromegalias, sem sinais de peritonite.

Foram realizados exames laboratoriais, cujos resultados demonstraram algumas alterações: Leucócitos: 23.200/mm³ (7% bastões) indicando leucocitose e desvio à esquerda; Plaquetas: 66.000/mm³, indicando trombocitopenia; Glicose: 276 mg/dL, indicando hiperglicemia; Ureia (84 mg/dL) e Creatinina (2,3 mg/dL) elevadas; Bilirrubina total (BT): 6,9 mg/dL, indicando hiperbilirrubinemia, com aumento, principalmente na fração indireta (5,4 mg/dL), o que indica disfunção hepática grave; Aspartato aminotransferase (AST: 184 U/L) e Alanina aminotransferase (ALT: 87 U/L) elevadas; Proteína C-reativa (PCR: 5,6 mg/L) elevada; Creatina quinase (CK: 486 U/L) e Lactato (63 mg/dL) elevadas. Também foi detectado um distúrbio acidobásico: pCO₂: 79 mmHg (Elevado) e HCO₃: 47 mEq/L (Elevado).

O exame de Elementos Anormais do Sedimento (EAS) de urina revelou 20-30 leucócitos por campo, numerosas bactérias e presença de *Trichomonas vaginalis*, protozoário que causa a tricomoniase, uma infecção sexualmente transmissível. Foram realizados exames de imagem, com tomografia computadorizada (TC) de crânio, tórax, abdome e pelve. A TC de crânio indicou discreta redução dos coeficientes de atenuação bilateral da substância branca periventricular, coroas radiadas ecentros semiovais, de aspecto inespecífico, devendo corresponder a leucoencefalopatia microangiopática. Também apresentou ateromatose carotídea e presença de calcificação parietal no sifão carotídeo, bilateralmente. Na TC de tórax observou-se espessamento peribronquico, com faixas fibroatelectásicas e opacidades em vidro fosco esparsas, com ausência de derrame pleural.

Área cardíaca aumentada e calcificações parietais na aorta também foram observadas. A TC de abdome e pelve revelou volumosa ascite e fígado de dimensões reduzidas, com contornos serrilhados, indicando hepatopatia crônica. Diante do quadro, as hipóteses diagnósticas de encefalopatia hepática, síndrome hepatorenal, infecção do trato urinário (ITU) e tricomoniase foram estabelecidas, baseadas nos achados clínicos e laboratoriais. A paciente foi classificada como CHILD C (sistema de classificação CHILD-Pugh,

utilizado para avaliar a gravidade da cirrose hepática e a função hepática, classificando como A, B ou C, em que C é o mais grave) e apresentou um escore MELD (Model for End-Stage Liver Disease) de 24 pontos – ferramenta que ajuda a prever a mortalidade em pacientes com doença hepática crônica, considerando grave acima de 15.

A conduta inicial incluiu: Internação na sala vermelha da UPA, para monitorização e tratamento adequado; início de antibioticoterapia com Ceftriaxone e Metronidazol para tratamento da possível ITU e tricomoniase; início de Lactulose 30 mL por sonda nasointestinal de 8/8 horas para tratamento da encefalopatia hepática; administração de Espironolactona e Furosemida para manejo da ascite; realização de paracentese diagnóstica e de alívio, com drenagem de 10 litros de líquido ascítico; reposição de albumina para manutenção do equilíbrio volêmico e melhora da função renal; início de Propranolol como profilaxia para varizes esofágicas; e início de L-ornitina-L-aspartato para tratamento da encefalopatia hepática.

Durante o período de internação na sala vermelha, que se estendeu por cinco dias, a paciente manteve estabilidade na série vermelha, sem sinais de sangramentos evidentes. Em relação à leucometria, observou-se uma melhora progressiva com os seguintes valores: 23.200, 20.000, 16.500, 11.110, 9.000 e, finalmente, 7.500 leucócitos/mm³. Quanto à função renal, também houve uma evolução favorável, com redução progressiva da creatinina de 2,3 mg/dL no primeiro dia para 1,5 mg/dL no quinto dia.

A ureia acompanhou essa melhora, reduzindo de 84 mg/dL para 34 mg/dL ao final do período. A paciente apresentou melhora significativa do nível de consciência, sendo transferida para uma unidade de terapia intensiva (UTI) em um hospital da cidade, em estado de alerta, interagindo com o examinador, conversando e se alimentando por via oral. Essa recuperação tornou-se ainda mais evidente após o restabelecimento das evacuações com o uso de lactulose.

DISCUSSÃO

Conforme apontado pela literatura, as hepatites virais se destacam como etiologia da cirrose hepática (ROEHLEN N, et al., 2020; BRASIL, 2023), sendo o ocorrido com a paciente desse relato, que apresentava hepatite C, sendo considerada uma doença negligenciada no Brasil (BRASIL, 2023). Outra etiologia que se destaca é a DHGNA, que está frequentemente associada à obesidade, dislipidemia e resistência à insulina, fatores característicos da síndrome metabólica, condição que pode ser desencadeada por hábitos alimentares inadequados e pelo sedentarismo, que levam ao excesso de peso e ao desenvolvimento de doenças associadas como o DM2, uma comorbidade de grande impacto no prognóstico da doença.

É estimado que a prevalência global da doença em pessoas com DM2 seja mais que o dobro em relação à população geral (GONÇALVES BC, et al., 2021). A paciente do presente relato apresentava dislipidemia e DM2, agravando seu estado geral, o que pode indicar que além da hepatite tipo C, também podia apresentar DHGNA associada em sua etiologia da cirrose hepática. Não existir uma terapia curativa eficaz para a cirrose hepática (YAO L, et al., 2022), sua prevenção é fundamental.

Nesse cenário, cabe ressaltar que as doenças hepáticas são categorizadas em três fases principais: esteatose, hepatite e cirrose, que refletem a progressão e o agravamento da patologia (SANTOS IBD, et al., 2024). No manejo das doenças do fígado, a prevenção tem o objetivo de evitar as complicações da cirrose, que geram descompensação hepática e morte. Para alcançar esses objetivos, é essencial um aconselhamento rigoroso sobre ações preventivas, monitoramento e gerenciamento, conduzido por médicos de cuidados primários em colaboração com subespecialistas, quando necessário.

Entre as ações preventivas destacam-se: evitar o consumo de álcool; manter um peso saudável e uma nutrição adequada; promover uma revisão de medicamentos e suplementos para evitar hepatotoxicidade; prevenir infecções com vacinação; e evitar procedimentos cirúrgicos desnecessários (SMITH A, et al., 2019). Porém, é comum que pacientes com cirrose hepática permaneçam assintomáticos por um longo período (GINÊS P, et al., 2021), dificultando o diagnóstico precoce e a instauração das medidas preventivas. Diante de um paciente com cirrose hepática, é fundamental proceder sua classificação de acordo com o CHILD-Pugh e escore MELD.

O escore de Child-Pugh é amplamente utilizado para avaliar a gravidade da cirrose hepática e a sobrevida dos pacientes. O índice MELD também foi desenvolvido para estimar a sobrevida de pacientes com cirrose, especialmente aqueles submetidos ao shunt portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS), sendo também empregado na determinação da prioridade para transplante de fígado, variando de 6 a 40 pontos (KURATA Y, et al., 2022; TERRAULT NA, et al., 2023). Para a paciente deste relato, sua classificação foi como CHILD-Pugh C (o mais grave) e escore MELD de 24 pontos, sendo considerado grave acima de 15.

Pacientes com cirrose correm risco de múltiplas complicações, iniciando-se com a descompensação hepática, apresentando sintomas como ascite, encefalopatia hepática, hipertensão portal e varizes esofágicas (D'AMICO G, et al., 2018; SMITH A, et al., 2019). O quadro pode evoluir para um carcinoma hepatocelular ou para o surgimento de outras condições mais comuns como desnutrição, câibras nas pernas e hérnias umbilicais (SMITH A, et al., 2019). No presente relato, o quadro clínico apresentado pela paciente foi de descompensação hepática, com ascite e encefalopatia hepática. Outros sintomas comuns apresentados por esses pacientes são hemorragia digestiva alta e peritonite bacteriana espontânea (BRITO IGS, et al., 2022), que a paciente desse caso clínico não apresentou.

A encefalopatia hepática (EH) é uma das principais complicações da cirrose hepática, manifestando-se como um conjunto heterogêneo de sintomas psicomotores e afetando cerca de 30-45% dos pacientes cirróticos (STREBEL H, et al., 2020). A EH está associada ao aumento da amônia arterial. Esse aumento na produção de amônia pode ser atribuído à disbiose e ao supercrescimento bacteriano no intestino delgado, resultantes do aumento da atividade da urease bacteriana, da hidrólise da ureia intestinal e da absorção de produtos nitrogenados. Além disso, a diminuição da motilidade intestinal e a alteração na integridade da barreira intestinal favorecem a translocação bacteriana e a liberação de endotoxinas na circulação (MORAN S, et al., 2021).

A EH está frequentemente associada à cirrose descompensada e indica um prognóstico desfavorável. A EH causa diversos impactos negativos, como comprometimento das habilidades de direção, redução do desempenho intelectual e queda na qualidade de vida (STREBEL H, et al., 2020), como ocorrido com a paciente desse relato, que apresentou redução em seu nível de consciência, desorientação e irresponsabilidade. Sua origem está relacionada ao inchaço dos astrócitos, que resulta em um edema cerebral de baixo grau, desencadeado por diversos fatores precipitantes.

O tratamento deve ser iniciado prontamente, utilizando Lactulose (um dissacarídeo não-absorvível para manipulação da microbiota intestinal), rifaximina (antibiótico) ou L-ornitina-L-aspartato (LOLA) (STREBEL H, et al., 2020), pois esse composto fornece substratos para as vias metabólicas responsáveis pela desintoxicação da amônia, promovendo a síntese de ureia e de glutamina (MORAN S, et al., 2021). No presente estudo, a opção de tratamento foi por uma associação entre Lactulose e L-ornitina-L-aspartato.

Para ascite, a opção de tratamento foi pelo tratamento considerado padrão, de acordo com a literatura, que é dieta com baixo teor de sódio e dose diurética de até 400 mg/dia de Espironolactona e 160 mg/dia de Furosemida (KASZTELAN-SZCZERBINSKA B e CICHOSZ-LACH H, 2019), além da realização de paracentese diagnóstica e de alívio, com drenagem de líquido ascítico, que no presente caso foi de 10 litros. A paracentese é uma intervenção importante, pois ela oferece a possibilidade de intervenção rápida em pacientes com ascite tensa e maciça, como foi o caso da paciente desse estudo, reduzindo o tempo de internação e a incidência de complicações, como o risco de sangramento e a pressão dentro das varizes esofágicas (KASZTELAN-SZCZERBINSKA B e CICHOSZ-LACH H, 2019).

Ao ser instituído o tratamento para ascite e encefalopatia hepática, também houve o cuidado de incluir a profilaxia com Propranolol para evitar o surgimento das varizes esofágicas, que ainda não haviam surgido na paciente desse caso clínico. As varizes esofágicas são decorrentes da hipertensão portal, uma das principais causas de descompensação da cirrose hepática, que pode estar associada a um estado inflamatório crônico.

Essa inflamação pode ser provocada por fatores etiológicos, como vírus que agredem diretamente o fígado, ou por estímulos provenientes do intestino. É importante destacar que a pressão no sistema portal, medida pelo gradiente de pressão venosa hepática, é o principal fator de risco para a ruptura de varizes

gastroesofágicas. A ruptura dessas varizes pode causar sangramento varicoso agudo, uma condição com uma taxa de mortalidade significativa, podendo atingir até 20% (JACHS M e REIBERGER T, 2021; OLIVEIRA GS, et al., 2023). Diante disso, o tratamento com betabloqueadores não seletivos (BBNS), como Propranolol, Nadolol e Carvedilol, tornou-se uma estratégia eficaz para reduzir a pressão portal e minimizar os riscos de sangramento varicoso.

No entanto, apesar de sua eficácia, os BBNS podem causar efeitos adversos em pacientes com cirrose, como queda na pressão arterial média, redução da contratilidade ventricular, lesão renal precoce e aumento do risco de trombose oclusiva na veia porta (OLIVEIRA GS, et al., 2023; TURCO L, et al., 2023). Mas a paciente do atual relato não apresentou nenhum destes efeitos colaterais, tendo boa aceitação ao tratamento. Além disso, também foi instaurado o tratamento indicado para *Trichomonas vaginalis*, com Metronidazol oral em dose única (2 g) (KISSINGER PJ, et al., 2021), que no presente estudo optou-se por uma associação com Ceftriaxone, uma cefalosporina de terceira geração.

Após o tratamento instaurado, houve melhora progressiva da leucometria. O tratamento efetuado também apresentou bons resultados em relação à função renal, com melhora nos parâmetros de ureia e creatinina, com a paciente apresentando uma melhora em seu quadro clínico geral. Cabe destacar que a recuperação da paciente tornou-se ainda mais evidente após o restabelecimento das evacuações (visto que a paciente estava com constipação há 7 dias) com o uso de Lactulose, reforçando de maneira decisiva o papel central da amônia na fisiopatologia da encefalopatia hepática.

Dessa forma, evidenciou-se a importância da adoção de medidas clínicas apropriadas no manejo de uma paciente com sinais de hipertensão portal e encefalopatia hepática. Com essas intervenções, foi possível evitar procedimentos mais invasivos, como intubação orotraqueal, ventilação mecânica e uso de aminas vasoativas. Em relação ao tratamento, recentemente, tem-se observado um crescente interesse em terapias que visam a modulação da microbiota intestinal e do eixo intestino-fígado como abordagem terapêutica para a cirrose. Estudos indicam que a modulação do microbioma intestinal por meio de probióticos pode melhorar a progressão da doença hepática (LEE NY e SUK KT, 2020).

No entanto, o mecanismo exato pelo qual essa modulação microbiana alivia a cirrose ainda não foi completamente elucidado. Embora o transplante de fígado ainda seja uma opção viável, suas limitações, como a escassez de órgãos doadores, rejeição imunológica e complicações pós-operatórias, demandam novas abordagens terapêuticas.

Nesse contexto, a administração de células estromais mesenquimais (MSCs) surge como uma alternativa promissora para reparar lesões hepáticas e promover a regeneração do fígado. As MSCs atuam por meio da migração para os sítios hepáticos, imunorregulação, diferenciação hepatogênica e mecanismos parácrinos, liberando moléculas no ambiente extracelular que auxiliam na reparação tecidual (YAO L, et al., 2022). Com essa abordagem, as MSCs podem aumentar a sobrevida de pacientes com cirrose ou, potencialmente, reverter essa condição em um futuro próximo.

Esse relato de caso reforça a complexidade da cirrose hepática, destacando a importância do diagnóstico precoce e da gestão multidisciplinar para evitar complicações graves e melhorar o prognóstico. A paciente, com cirrose secundária à hepatite C, evoluiu com desconcompensações típicas, como encefalopatia hepática, síndrome hepatorenal e ascite volumosa, sendo o tratamento eficaz na reversão parcial dos sintomas, especialmente no controle da função renal e da encefalopatia hepática. A abordagem adequada e tempestiva das comorbidades, aliada ao manejo clínico intensivo, foi essencial para a melhora clínica e estabilização da paciente, evidenciando a relevância da intervenção precoce e do acompanhamento rigoroso.

AGRADECIMENTOS

Manifestamos nossa profunda gratidão aos mestres e amigos Dr. Julio Vieira de Melo, Dr. Luis Fernando Coutinho, Dra. Manoela Gonzalez Mussel Brigido e Dra. Mariana da Silva Mendes, cujas orientações, ensinamentos e incentivo foram fundamentais para o desenvolvimento deste estudo.

REFERÊNCIAS

1. ASRANI SK, et al. Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 2019; 70(1): 151-171.
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Hepatites virais 2023. Boletim Epidemiológico. 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/especiais/2023/boletim-epidemiologico-de-hepatites-numero-especial-jul.2023>. Acessado em: 08 de outubro de 2024.
3. BRITO IGS, et al. A prevalência de casos de fibrose e cirrose hepática na população brasileira no período entre 2014 a 2018. *Brazilian Journal of Development*, 2022; 8(5): 37709-37723.
4. D'AMICO G, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology*, 2018; 68(3): 563-576.
5. GINÈS P, et al. Liver cirrhosis. *Lancet*, 2021; 398(10308): 1359-1376.
6. GONÇALVES BC, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica: evolução e risco de desenvolvimento de cirrose hepática. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2021; 13(5): 1-7.
7. HUANG DQ, et al. Global epidemiology of cirrhosis – aetiology, trends and predictions. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 2023; 20(6): 388-398.
8. JACHS M e REIBERGER T. Prevention of variceal bleeding and rebleeding by nonselective beta-blockers: a tailored approach. *Clinics in Liver Disease*, 2021; 25(2): 311-326.
9. KASZTELAN-SZCZERBINSKA B e CICHOSZ-LACH H. Refractory ascites-the contemporary view on pathogenesis and therapy. *PeerJ*, 2019; 7: 7855.
10. KISSINGER PJ, et al. Diagnosis and management of *Trichomonas vaginalis*: Summary of evidence reviewed for the 2021 centers for disease control and prevention sexually transmitted infections treatment guidelines. *Clinical Infectious Diseases*, 2022; 74(2): 152-161.
11. KURATA Y, et al. Effect of liver cirrhosis on theophylline trough concentrations: A comparative analysis of organ impairment using Child-Pugh and MELD scores. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2022; 88(8): 3819-3828.
12. LEE NY e SUK KT. The Role of the Gut Microbiome in Liver Cirrhosis Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020; 22(1): 199.
13. MARCELLIN P e KUTALA BK. Liver diseases: A major, neglected global public health problem requiring urgent actions and large-scale screening. *Liver International*, 2018; 38(1): 2-6.
14. MORAN S, et al. Current approach to treatment of minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 2021; 27(22): 3050-3063.
15. OLIVEIRA GS, et al. Novas perspectivas no manejo da cirrose: foco na terapia com betabloqueadores não seletivos e o impacto na hipertensão portal. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2023; 23(12): 1-8.
16. ROEHLEN N, et al. Liverfibrosis: Mechanistic concepts and therapeutic perspectives. *Cells*, 2020; 9(4): 875.
17. SANTOS IBD, et al. Caracterização clínica-epidemiológica de pacientes com cirrose hepática atendidos em um serviço de referência na Amazônia. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2024; 24(9): 1-10.
18. SHARMA B e JOHN S. Hepatic Cirrhosis. Stat Pearls Publishing. 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419>. Acessado em: 08 de outubro de 2024.
19. SMITH A, et al. Cirrhosis: Diagnosis and management. *American Family Physician*, 2019; 100(12): 759-770.
20. STREBEL H, et al. Role of brain biomarkers S-100-Beta and neuron-specific enolase for detection and follow-up of hepatic encephalopathy in cirrhosis before, during and after treatment with L-Ornithine-L-Aspartate. *GE Portuguese Journal of Gastroenterology*, 2020; 27(6): 391-403.
21. TERRAULT NA, et al. Liver transplantation 2023: Status report, current and future challenges. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2023; 21(8): 2150-2166.
22. TURCO L, et al. Carvedilol as the new non-selective beta-blocker of choice in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Liver International*, 2023; 43(6): 1183-1194.
23. YAO L, et al. Mesenchymal stromal cells: promising treatment for liver cirrhosis. *Stem Cell Research & Therapy*, 2022; 13(1): 308.