

Sangramento na Cirrose Relacionada ao Álcool: Uma Causa Inesperada

Bárbara Silva ^{1,*}, Diana Cruz ¹

¹ Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde Tâmega e Sousa, Guilhufe, Portugal.

* Correspondência: barbara.silva@live.com.

Resumo: Não aplicável.

Palavras-chave: Cirrose Hepática; Escorbuto; Sangramento Gastrointestinal Superior.

Citação: Silva B, Cruz D. Sangramento na Cirrose Relacionada ao Álcool: Uma Causa Inesperada. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr105.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr105>

Recebido: 3 Março 2025

Aceito: 23 Março 2025

Publicado: 29 Julho 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).



Figura 1: A. Ascite de grande volume, circulação colateral e lesões cutâneas. B. Gengivas inchadas e sangrando, com dentes amolecidos. C. Lesões cutâneas: sangramento ativo, equimoses e petéquias.

Paciente do sexo masculino, 42 anos, com cirrose relacionada ao álcool (Child-Pugh C), que mantinha o consumo alcoólico e apresentava grave deficiência na ingestão calórica, deu entrada no pronto-socorro com história de melena e síncope. A avaliação inicial foi realizada na sala de emergência devido a choque hipovolêmico/hemorragico, exigindo ressuscitação volêmica agressiva e transfusão sanguínea. Ao exame físico, observou-se ascite (Figura 1A), gengivorragia intensa (Figura 1B) e múltiplas lesões maculares na pele do tórax e membros, com sangramento ativo, equimoses e petéquias (Figura 1C). Os cabelos estavam finos e ralos, com várias áreas de alopecia. Os exames laboratoriais mostraram anemia normocítica/normocrômica (hemoglobina 5,5 g/dL), trombocitopenia ($34.000 \times 10^3/\mu\text{L}$) e disfunção hepática grave (bilirrubina total 10,3 mg/dL, bilirrubina direta 4,7 mg/dL, INR 2,59 e albumina 1,6 g/dL). A endoscopia digestiva alta não identificou foco gastrointestinal, mas revelou sangramento ativo maciço na cavidade oral.

Após a admissão, investigação complementar mostrou níveis normais de vitamina K e deficiência grave das vitaminas A ($0,03 \mu\text{mol/L}$), B1 (60 nmol/L), B9 ($1,9 \text{ nmol/L}$), B12 (51 pg/mL), E ($5,3 \mu\text{mol/L}$) e C ($0,5 \text{ mg/L}$). Esta última favoreceu o diagnóstico de escorbuto, devido à deficiência na ingestão alimentar. O sangramento gengival também foi associado à deficiência de vitamina C, agravado pela disfunção hepática com coagulopatia como fator coadjuvante indissociável. Iniciou-se terapia multivitamínica, com melhora significativa das lesões cutâneas e orais. Tanto a resposta inicial às transfusões quanto a melhora clínica com a suplementação de vitamina C não sustentam o diagnóstico de coagulação intravascular disseminada. O paciente evoluiu posteriormente com insuficiência hepática aguda sobre crônica e faleceu.

A vitamina C é um cofator essencial na biossíntese de colágeno, no metabolismo da carnitina e das catecolaminas, além da absorção dietética de ferro. Os seres humanos não conseguem sintetizar vitamina C, sendo seus níveis totalmente dependentes da ingestão de frutas e vegetais [1]. A presença de frinoderma, hemorragia perifolicular e púrpura são manifestações da deficiência de vitamina C [2]. Deficiências nutricionais são muito comuns em pacientes com transtorno do uso de álcool [3]. No entanto, há poucos casos relatados na literatura sobre a associação entre escorbuto e cirrose alcoólica [4, 5]. Embora seja difícil identificar com precisão a contribuição relativa de cada patologia para o episódio de sangramento, é importante considerar o diagnóstico de escorbuto, pois se trata de uma causa reversível.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo por meio da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Levine M. New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *N Engl J Med*. 1986;314(14):892–902.
2. Khalife R, Grieco A, Khamisa K, et al. Scurvy, an old story in a new time: the hematologist's experience. *Blood Cells Mol Dis*. 2019;76:40–4.
3. Marik PE, Liggett A. Adding an orange to the banana bag: vitamin C deficiency is common in alcohol use disorders. *Crit Care*. 2019;23:165.
4. Pimentel L. Scurvy: historical review and current diagnostic approach. *Am J Emerg Med*. 2003 Jul;21(4):328–32. doi: 10.1016/s0735-6757(03)00083-4. PMID: 12898492.
5. Aujnarain A, Hackett M, Wilson K. Scurvy in the context of end-stage liver disease. *Can J Gen Intern Med*. 2013;8(3):105–10.