CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019

22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

APEF ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DO FÍGADO

28 a 30 março

FIGUEIRA DA FOZ

HOTEL EUROSTARS OASIS PLAZA

PROGRAMA

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA2019
22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

FIGUEIRA DA FOZ
28 • 30 março

FAÇA DOWNLOAD DA APP DO CONGRESSO

1. Aceda à App Store ou Google Play
2. Pesquise por: "Congresso Português de Hepatologia"
3. Faça download e aprecie!

Download on the App Store

GET IT ON Google Play

shakeit

www.shakeit.pt • info@shakeit.pt

ÍNDICE

03 MENSAGEM DE BOAS VINDAS

05 COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA

07 PROGRAMA NUM RELANCE

08 CURSO PÓS GRADUADO

10 CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019

17 E-POSTERS

25 PARTICIPANTES

27 XII REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA

31 RESUMOS COMUNICAÇÕES ORAIS

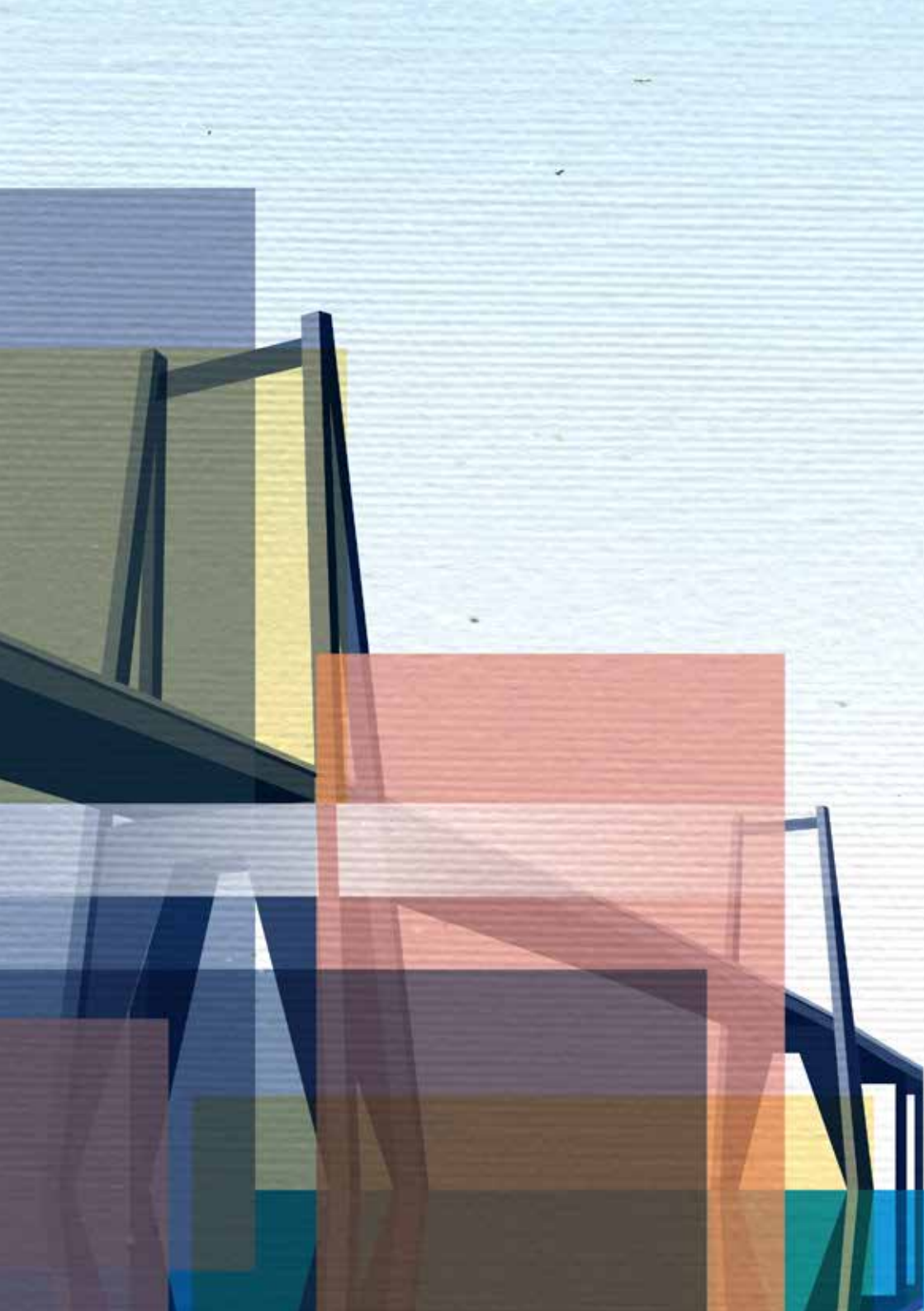
47 RESUMOS E-POSTERS

89 INFORMAÇÕES

93 PLANTAS

94 BOLSAS

95 NOTAS



MENSAGEM DE BOAS VINDAS

O Congresso Português de Hepatologia 2019/22ª Reunião Anual da APEF realiza-se de 28 a 30 de março de 2019, novamente no Hotel Eurostars Oasis Plaza, na agradável cidade da Figueira da Foz.

O Curso Pós-graduado abordará este ano as "Doenças Vasculares do Fígado". Esta designação engloba várias entidades que coletivamente representam um importante problema de saúde em todo o mundo. Uma característica comum à maioria destes distúrbios é que podem causar hipertensão portal não cirrótica, condicionando elevada morbilidade e mortalidade em doentes habitualmente jovens, sobretudo se não forem adequadamente diagnosticados e atempadamente tratados.

Um dos objetivos deste Congresso é dar oportunidade aos médicos que tratam doentes com patologia hepática para apresentarem os seus trabalhos de investigação clínica, básica ou translacional. Para este efeito teremos sessões de Comunicações Orais e também apresentações sob a forma de Poster e premiaremos os melhores.

Vamos ter também uma sessão interativa de Casos Clínicos selecionados (três) sobre "Doenças Metabólicas". Visando fomentar uma discussão profícua os casos serão apresentados por um dos autores e discutidos por um painel multidisciplinar, com o contributo da assistência em pontos específicos da apresentação.

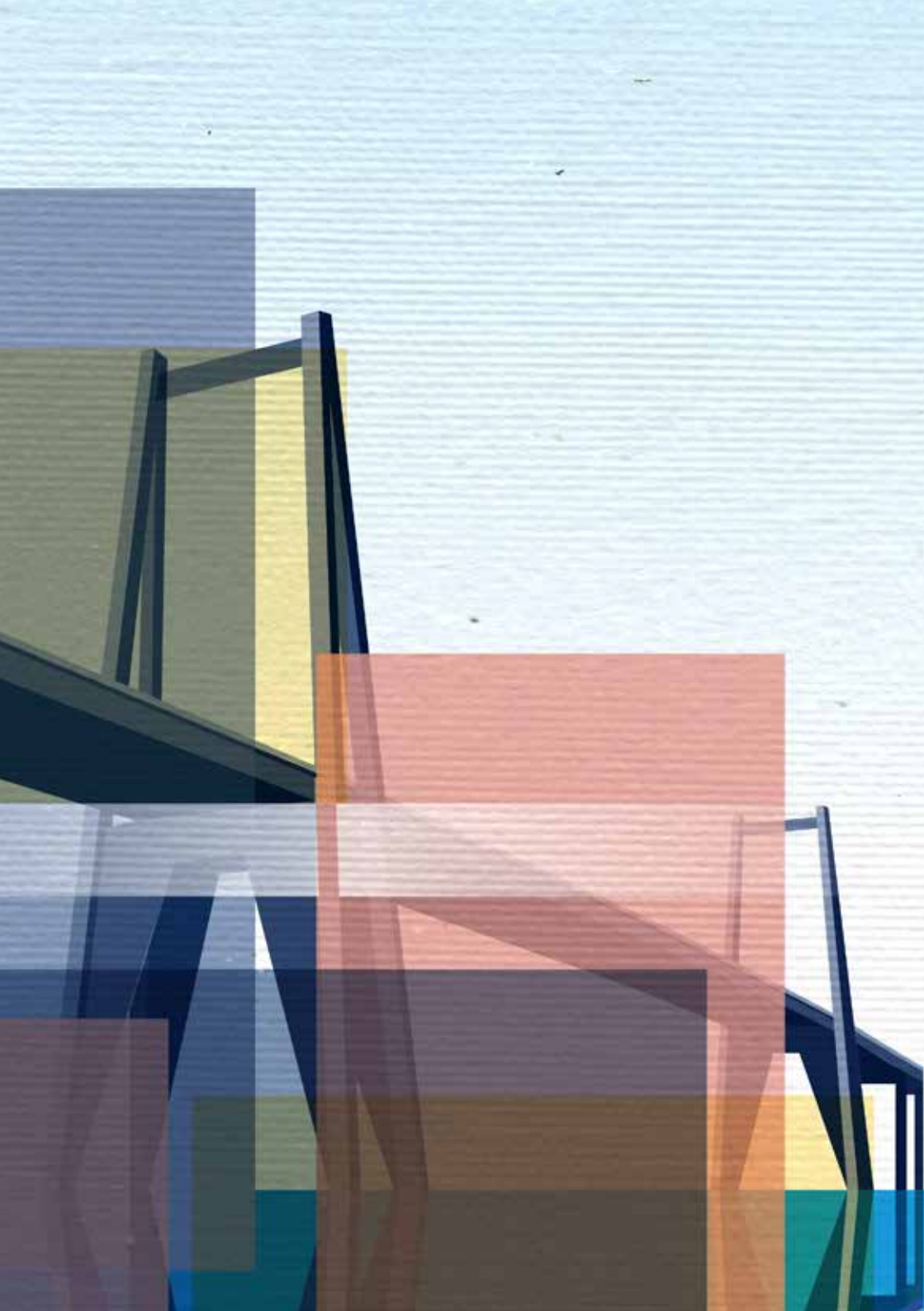
Além dos trabalhos originais e dos casos clínicos interactivos, vão ser proferidas conferências sobre "o estado da arte" em temas que selecionamos por nos parecerem pertinentes (NASH, colangite biliar primária, tratamento da ascite refractária) e serão discutidos em mesas redondas assuntos de grande relevância e actualidade na área do "Transplante Hepático" e de "Actualização em Hepatites Virais".

Contamos com convidados nacionais e estrangeiros de grande craveira para apresentar os diversos temas propostos e sobretudo com cada um de vós para discutir, partilhar experiências e conviver num Congresso que tem todos os ingredientes para ser um sucesso.

A Presidente da APEF

Adélia Simão

APEF ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DO FÍGADO



COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA

Adélia Simão
Cilénia Baldaia
Filipe Calinas
José Manuel Ferreira
José Presa
Sandra Lopes
Susana Lopes

SECRETARIADO APEF

Luís Maco
Andreia Neto
Teresa Jorge
Cândida Rodrigues

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019

22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

28 a 30 março

FIGUEIRA DA FOZ

HOTEL EUROSTARS OASIS PLAZA

PROGRAMA NUM RELANCE

	CURSO PÓS-GRADUADO DOENÇAS VASCULARES DO FÍGADO	CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA	CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA		XII REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA
	QUINTA-FEIRA, 28 março	SEXTA-FEIRA, 29 março	SÁBADO, 30 março		SEXTA-FEIRA, 29 março
08h30		Comunicações Orais I	Comunicações Orais II	08h30	
09h00				09h00	Sessão Abertura
09h30				09h20	Hepatites víricas
10h00		Cerimónia de Abertura	Coffee break	10h00	
10h30		Coffee break	Mesa Redonda: Actualização em Hepatites Virais	10h30	Coffee break
11h00		Mesa Redonda: Transplantação Hepática		11h00	Palestras
11h30			Simpósio MSD	11h30	
12h00		Simpósio Gilead		12h00	
12h30			Encerramento e entrega de prémios	12h30	
13h00		Almoço		13h00	Almoço
13h30				13h30	
14h00				14h00	
14h30	Hipertensão portal idiopática. Uma só entidade? Uma nova designação?	Simpósio Abbvie		14h30	Estilos de vida e Hepatologia
15h00				15h00	
15h30		Casos Clínicos Interactivos sobre "Doenças Metabólicas"		15h40	Cuidados ao Doente Hepático crónico
16h00	Coffee break			16h00	
16h30	Quando a hipocoagulação é indicada	Coffee break		16h30	Coffee break
17h00		Conferências "Estado da Arte"		17h00	Intervenção nas Complicações da Doença Hepática
17h30				17h30	
18h00	Conferência: Non cirrhotic portal vein thrombosis	Assembleia Geral APEF		18h00	Agradecimento e Encerramento
18h30	Simpósio Bayer				

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019
22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

28 a 30 março
FIGUEIRA DA FOZ
HOTEL EUROSTARS OASIS PLAZA

Curso Pós Graduado
Doenças Vasculares do Fígado

28 março

Sala Mondego III

Quinta-feira, 28 março 2019

CURSO PÓS-GRADUADO: DOENÇAS VASCULARES DO FÍGADO

Presidente: Helena Pessegueiro

14h30 – 16h00 **Hipertensão portal idiopática. Uma só entidade? Uma nova designação?**

Da epidemiologia à apresentação clínica e critérios de diagnóstico
Filipe Nery

Das diversas alterações histológicas ao único diagnóstico
Augusta Cipriano

O diagnóstico por imagem
Manuela França

Discussão

16h00 – 16h30 ***Coffee Break***

16h30 – 18h00 **Quando a hipocoagulação é indicada:**

Síndrome de Budd-Chiari - desafios na abordagem e tratamento
Aurélie Plessier

Trombose da veia porta, na ausência de cirrose
Carlos Noronha Ferreira

Gravidez nas doenças vasculares do fígado
Filipe Andrade

Discussão

18h00 – 18h30 **Conferência: Non cirrhotic portal vein thrombosis: perspectives on 2018**
Dominique Valla

18h30 **Simpósio Bayer**

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019
22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

28 a 30 março
FIGUEIRA DA FOZ
HOTEL EUROSTARS OASIS PLAZA

Congresso Português de Hepatologia

29-30 março

Sala Mondego III

Sexta-feira, 29 março 2019

08h30 – 10h00 **Comunicações Orais I**
Presidente: Rui Tato Marinho
Moderadores: Paula Peixe e Mónica Sousa

CO01 - MOLECULAR SIGNATURE OF CHOLANGIOCARCINOMA AND HEPATOCELLULAR CARCINOMA: A STEP AHEAD IN DIAGNOSIS AND PROGNOSIS
Ricardo Martins; Inês Tavares; Ilda Ribeiro; Pedro Guerreiro; Ana Margarida Abrantes; Rita Neves; Rui Caetano Oliveira; Maria Filomena Botelho; Dulce Diogo; Joana B Melo; Isabel Carreira; Emanuel Furtado; José Guilherme Tralhão; Hélder Carvalho

CO02 - FUNCTIONAL CHARACTERIZATION OF TUMOUR--INFILTRATING MACROPHAGES IN HEPATOCELLULAR AND CHOLANGIOCARCINOMA PATIENTS: AN ADVANCE IN TREATMENT
Ricardo Martins; Carmen Martin-Sierra; Paula Laranjeira; Pedro Guerreiro; Ana Margarida Abrantes; Rita Neves; Rui Caetano Oliveira; Maria Filomena Botelho; Rosário Domingues; Artur Paiva; Emanuel Furtado; José Guilherme Tralhão; Hélder Carvalho

CO03 - PERFORMANCE DO SISTEMA DE MONITORIZAÇÃO FLASH DA GLICOSE EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA
Dalila Costa; Joana Lourenço; Margarida Monteiro; Carla Rolanda; Raquel Gonçalves

CO04 - PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: SERÁ A PARACENTESE DIAGNÓSTICA DE SEGUIMENTO ESSENCIAL NA ABORDAGEM DESTES DOENTES?
Ana L. Santos; Rosa Coelho; Marco Silva; Hélder Cardoso; Guilherme Macedo

CO05 - DEFICIÊNCIA DE ABCB4 – FENÓTIPO CLÍNICO E ANÁLISE MOLECULAR DE UMA SÉRIE DE CASOS
Teresa Moreira; Daniela Falcão; Isabel Pedroto

CO06 - DEFEITO NA GLICOSILAÇÃO DAS PROTEÍNAS E NA AUTOFAGIA COMO CAUSA DE HEPATOPATIA CRÓNICA
Susana Nobre; Sandra Ferreira; Paula Garcia; Luísa Diogo; Isabel Gonçalves

CO07 - SCORES DE PROGNÓSTICO E FATORES PREDITORES DE MORTALIDADE NA HEPATITE AGUDA ALCOÓLICA: É TEMPO DE MUDAR O PARADIGMA?
Ana L. Santos; Ana P. Andadrade; Marco Silva; Susana Lopes; Joanne Lopes; Guilherme Macedo

CO08 - CHC APÓS TRATAMENTO COM DAAS: QUAIS OS DOENTES EM RISCO?
Tânia Gago; Ana Vaz; Joana Roseira; Ana Catarina Cunha; Pedro Campelo; André Ramos; Horácio Guerreiro

CO09 - IMPACTO NA FIBROSE AVALIADA POR ELASTOGRAFIA HEPÁTICA APÓS CURA DA HEPATITE C CRÓNICA

Catarina Gomes; Sónia Fernandes; Sónia Leite; Ana Paula Silva; Jaime Rodrigues; Mafalda Sousa; João Carlos Silva; Edgar Afecto; João Carvalho

10h00 – 10h30 **Cerimónia de Abertura**

10h30 – 11h00 ***Coffee Break e Visita aos Posters***

11h00 – 12h00 **Mesa Redonda: Transplantação Hepática**
Presidente: Luís Tomé
Moderadores: Hugo Pinto Marques e Luís Jasmins

Listas de espera em Portugal: mudança de paradigma?
Nuno Silva

Critérios de priorização
Sofia Ferreira

Vigilância do pós-TOH. Onde e como?
Milena Mendes

12h00 – 13h00 **Simpósio Gilead**

13h00 – 14h30 ***Almoço***

14h30 – 15h30 **Simpósio Abbvie**

15h30 – 16h30 **Casos Clínicos Interactivos sobre "Doenças Metabólicas"**
Presidente: Guilherme Macedo
Moderadores: Augusta Cipriano e Luís Costa Matos

Caso A
Bruna Nascimento, Nuno Silva, Adélia Simão, Richard Azevedo, José Tristan, António Banhudo, Emanuel Furtado, Armando Carvalho, Maria Augusta Cipriano

Caso B
Mónica Garrido, Tiago Pereira Guedes, José Manuel Ferreira, Isabel Pedrito

Caso C
Verónica Pavão Borges, Verónica Gamelas, Filipe Calinas

16h30 – 17h00 ***Coffee Break e Visita aos Posters***

17h00 – 18h00 **Conferências "Estado da Arte"**
Presidente: Helena Cortez-Pinto

Esteato-Hepatite-não Alcóolica
Romero-Gomez

Colangite Biliar Primária
Marco Carbone

Ascite Recorrente: novidades em 2019
Dominique Thabut

18h00 **Assembleia Geral APEF (Sala Arouca)**

Sábado, 30 março 2019

08h30 – 10h00 **Comunicações Orais II**
Presidente: Isabel Pedroto
Moderadores: Isabel Cotrim e Tiago Bana e Costa

CO10 - "BINALE GRADE": UMA NOVA FERRAMENTA NA ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA EM CASOS DE CARCINOMA HEPATOCELULAR PROPOSTOS PARA SORAFENIB
Pedro Costa-Moreira; Patrícia Andrade; Filipe Vilas-Boas; Pedro Pereira; Hélder Cardoso; Rodrigo Liberal; Rosa Coelho; Margarida Marques; Susana Lopes; Guilherme Macedo

CO11 - PAPEL PROGNÓSTICO DOS MARCADORES NÃO INVASIVOS DE FUNÇÃO HEPÁTICA NO CARCINOMA HEPATOCELULAR PROPOSTO PARA TERAPÊUTICA COM SORAFENIB: AINDA EXISTIRÁ LUGAR PARA O CHILD-PUGH NAS GUIDELINES INTERNACIONAIS?
Pedro Costa-Moreira; Filipe Vilas-Boas; Patrícia Andrade; Pedro Pereira; Hélder Cardoso; Margarida Marques; Rosa Coelho; Rodrigo Liberal; Rui Gaspar; Susana Lopes; Guilherme Macedo

CO12 - HISTÓRIA GINECOLÓGICA E COMPLICAÇÕES DA GRAVIDEZ NA DOENÇA DE WILSON (DW) SOB TERAPÊUTICA - ESTUDO BICÊNTRICO, CONTROLADO
Joana Roseira; Rita Lopes; Mário Jorge Silva; Ana Margarida Vieira; Margarida Sampaio; Filipe Calinas

CO13 - EFFECT OF SPLENIC ARTERY LIGATION AFTER ALPPS ON VIABILITY, REGENERATION AND LIVER FUNCTION - RESULTS FROM AN EXPERIMENTAL ANIMAL MODEL
Ricardo Martins; Rodrigo Nemésio; Rita Neves; Pedro Guerreiro; Rui Caetano Oliveira; Ana Gonçalves; Anabela Sarmento-Ribeiro; Ana Margarida Abrantes; Maria Filomena Botelho; José Guilherme Tralhão; Hélder Carvalho

CO14 - PERFORMANCE PROGNÓSTICA DE DEZ MARCADORES NÃO INVASIVOS DE FUNÇÃO HEPÁTICA EM DOENTES COM CARCINOMA HEPATOCELULAR SUBMETIDOS A QUIMIOEMBOLIZAÇÃO TRANSARTERIAL
Pedro Costa-Moreira; Patrícia Andrade; Rui Morais; Joel Silva; Emanuel Dias; Hélder Cardoso; Pedro Pereira; Margarida Marques; Rodrigo Liberal; Rosa Coelho; Rui Gaspar; Susana Lopes; Guilherme Macedo

CO15 - REAL-WORLD EXPERIENCE WITH SOFOSBUVIR-BASED REGIMENS IN CHRONIC HEPATITIS C – AN ANALYSIS FROM A NATIONWIDE COHORT STUDY
Fatima Serejo; Paula Alexandrino; Rui Sarmento E Castro; Ana Paula Tavares; Isabel Pedroto; Jose Manuel Ferreira; Rosário Serrão; Lurdes Santos; José Saraiva Da Cunha; Cristina Valente; Fernando Maltês; Maria José Manata; Filipe Calinas; Rui Marinho; José Velosa

CO16 - O IMPACTO DA GLICOSILAÇÃO NA PATOGÉNESE DO CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM TERAPIA DAA: UM POTENCIAL NOVO BIOMARCADOR DE PROGNÓSTICO
Tiago Pereira Guedes; Mariana Silva; Ana Dias; Ângela Fernandes; Mónica Garrido; Joana Silva; Daniela Falcão; José Manuel Ferreira; Isabel Pedroto; Salomé Pinho

CO17 - UTILIDADE DO QUICK SOFA NA PREDIÇÃO DA MORTALIDADE DO DOENTE CIRRÓTICO COM PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA
Joana Carvão; Nélia Abreu; Vítor Magno Pereira; António Oliveira; Carla Sousa Andrade; Luís Jasmins

CO18 - QUALIDADE DE VIDA APÓS DOAÇÃO DE FÍGADO – OS DADORES VIVOS SÃO SAUDÁVEIS ATÉ À CIRURGIA. E DEPOIS DELA?
Maria João Madeira Cardoso; Henrique Alexandrino; Francisco Rodrigues; Pedro Oliveira; Ana Oliveira; Vera Vieira; Ricardo Martins; Dulce Diogo; Maria Francelina Lopes; Carlos Bento; Emanuel Frutado

10h00 – 10h30 *Coffee Break e Visita aos Posters*

10h30 – 11h30 **Mesa Redonda: Actualização em Hepatites Virais**
Presidente: Armando Carvalho
Moderadores: Cristina Fonseca e Margarida Sampaio

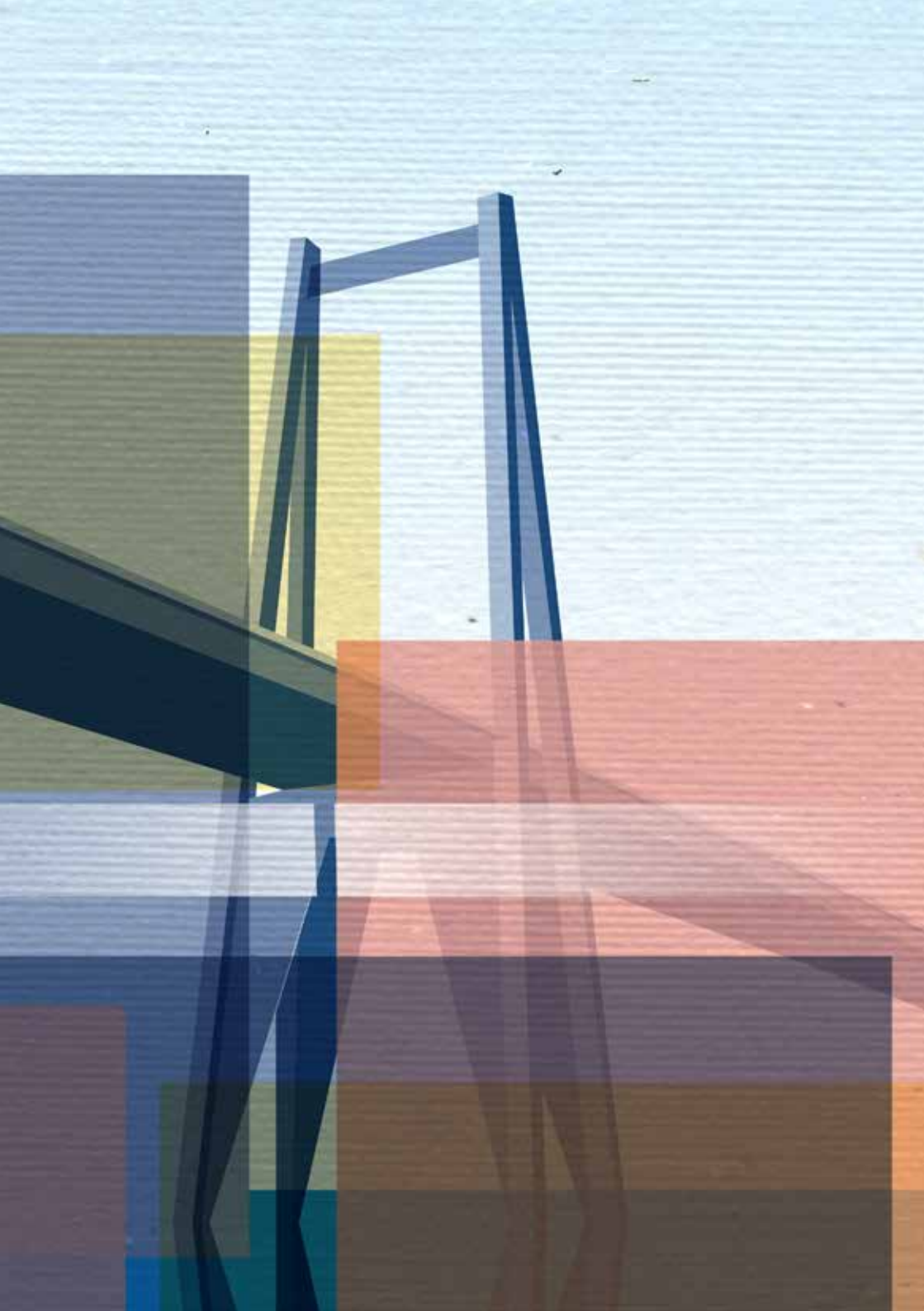
Hepatite B. Que novidades?
Cristina Valente

Hepatite Delta. Diagnóstico Esquecido?
Mariana Costa

Hepatite E. Do diagnóstico ao tratamento
Inês Pinho

11h30 – 12h30 **Simpósio MSD**

12h30 **Encerramento e entrega de prémios**



E-POSTERS

EP01 – FIBROSCAN AS A TOOL TO IMPROVE CARDIOVASCULAR DISEASE STRATIFICATION: TRUTH OR MYTH?
Rui Magalhaes; Sofia Xavier; Joana Magalhaes; Carla Marinho; José Cotter

EP02 – FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO – COMPARAÇÃO ENTRE MÉTODOS NÃO INVASIVOS NA PREVISÃO DO GRAU DE FIBROSE – ANÁLISE UNICÊNTRICA DO LIVER.PT
João Cortez-Pinto; Mariana Verdelho Machado; Daniela Reis; Joana Carvalho; Carolina Simões; Pedro Marques Da Costa; Sónia Bernardo; Alexandra Rosu; Filipe Reis; Fernando Martins; Rui Tato Marinho; Helena Cortez-Pinto

EP03 – MASSA GORDA RELATIVA (MGR): UMA NOVA DEFINIÇÃO DE OBESIDADE E FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO
Mariana Verdelho Machado; Sara Policarpo; João Coutinho; Sofia Carvalhana; Jorge Leitão; Ana P. Silva; Francisco Velasco; Isabel Medeiros; Catarina Alves; Mafalda Bourbon; Helena Cortez-Pinto

EP04 – SEGURANÇA E EFICÁCIA DE UMA ESTRATÉGIA DE TRATAMENTO DE MONITORIZAÇÃO SIMPLIFICADA COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA DE SEGUNDA GERAÇÃO, EM DOENTES MONOINFETADOS PELO VHC SEM CIRROSE: UMA COORTE DA VIDA REAL EM PORTUGAL
Luisa Figueiredo; Rita Carvalho; Mariana Costa; Joana Branco; Susana Amorim; Susana Beirão; Sara Alberto; Alexandra Martins

EP05 – MIELINÓLISE PÔNTICA CENTRAL E ALBUMINA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO
Sofia Saraiva; Carolina Simões; Miguel Moura; Carlos Freitas; Sofia Carvalhana; Mariana Machado; Cilénia Baldaia; Ana Valente; Helena Cortez-Pinto; Rui Marinho

EP06 – DAS NORMAS DE ORIENTAÇÃO CLÍNICA À PRÁTICA PROFISSIONAL UNIFORME E GLOBAL DE CUIDADOS DE SAÚDE: DESENVOLVIMENTO DE UM MODELO DE ACOMPANHAMENTO CONSENSUAL INTERNACIONAL PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA
Guilherme Macedo; Marco Carbone; Helena Cortez-Pinto; Víctor De Lédinghen; Oliver Chazouilleres; Femi Adekunle; Gideon M Hirschfield

EP07 – MÉTODOS DE AVALIAÇÃO NÃO INVASIVA DA FIBROSE EM DOENTES COM FGNA COM MAIS DE 60 ANOS
Mafalda Sousa; Ana Paula Silva; Sónia Fernandes; Sónia Leite; João Silva; Catarina Gomes; Edgar Afeto

EP08 – WHAT ARE THE PREDICTIVE FACTORS FOR LONG-TERM SURVIVORS WITH ADVANCED HEPATOCELLULAR CARCINOMA TREATED WITH SORAFENIB?
Daniela Reis; Filipe Damião; Carolina Simões; Sofia Carvalhana; Afonso Gonçalves; Rui Tato Marinho; Helena Cortez-Pinto

EP09 – TERAPÊUTICA SISTÉMICA DO CARCINOMA HEPATOCELULAR: FACTORES PREDITORES DE BENEFÍCIO DE SORAFENIB
Sofia Tavares; Joana Pimenta; Mónica Mesquita; Inês Pinho; Sónia Carvalho; Paulo Carrola; José Presa Ramos; Ana Barreira

EP10 – DIABETES MELLITUS NA CIRROSE HEPÁTICA: O IMPACTO DE MAIS UMA COMORBILIDADE
Emília Louro; Adélia Simão; Armando Carvalho; Mafalda João

EP11 – DOENÇA RENAL CRÓNICA APÓS PRIMEIRO EPISÓDIO DE LESÃO RENAL AGUDA EM DOENTES CIRRÓTICOS – UMA REALIDADE A CONSIDERAR
Sofia Xavier; Sara Monteiro; Joana Magalhães; Carla Marinho; José Cotter

EP12 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NA CIRROSE: SERÁ A ETIOLOGIA IMPORTANTE NO PROGNÓSTICO?
Sara Santos; Guilherme Simoes; Verónica Gamelas; Mário Jorge Silva; Filipe Calinas

EP13 – ACEITAÇÃO DO RASTREIO UNIVERSAL DA INFEÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C
Vítor Magno Pereira; Luísa Lopes; Joana Carvão; António Oliveira; Nélia Abreu; Goreti Faria; Nuno Ladeira; Lénia Olim; Luís Jasmins

EP14 – INFEÇÃO A VÍRUS DA HEPATITE E APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO
Fábia Mota; Susana Nobre; Sandra Ferreira; Rui Oliveira; Maria Augusta Cipriano; Isabel Gonçalves

EP15 – INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E CIRROSE HEPÁTICA: UMA ASSOCIAÇÃO A EVITAR?
Mafalda João; Jorge Mendes; Emília Louro; Adélia Simão; Armando Carvalho

EP16 – RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

EP17 – ESTIMATING PROPORTION OF CIRRHOSIS AND HEPATOCELLULAR CARCINOMA ATTRIBUTABLE TO HEPATITIS B AND C IN CLINICAL CENTRES IN SOFIA (BULGARIA) AND LISBON (PORTUGAL) – RESULTS FROM A EUROPEAN PILOT
Carolina Simões; Marieta Simonova; Otilia Mardh; Erika Duffell; Chantal Quinten; Slava Pavlova; Tanja Hadzhiolova; Krum Katzarov; Rui Tato Marinho; Helena C ortez-Pinto

EP18 – HEMORRAGIA DIGESTIVA EM TRÊS DOENTES COM CARCINOMA HEPATOCELULAR
Catarina Félix; Iala Pereira; Joyce Chivia; Susana Marques; Cristina Chagas

EP19 – AVALIAÇÃO RETROSPETIVA DA ATIVIDADE ASSISTENCIAL EFETUADA NUM HOSPITAL DE DIA DE UMA UNIDADE DE HEPATOLOGIA
Ana Oliveira E Costa; Mónica Mesquita; Rita Queirós; Ana Barreira; Sofia Tavares; Valter Teixeira; Helena Salgueiro; Inês Pinho; Sandra Morais; Sónia Carvalho; Paulo Carrola; José Presa Ramos

EP20 – EFICÁCIA DO REGIME PANGENOTÍPICO NO TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 3
Gonçalo Alexandrino; Luísa Figueiredo; Mariana Cardoso; Mariana Nuno Costa; Rita Carvalho; Sara Alberto; Alexandra Martins

EP21 – RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

EP22 – CARACTERIZAÇÃO DE DOENTES COM HEPATITE AUTOIMUNE NA PRÁTICA CLÍNICA
Sara Santos; Guilherme Simões; Rocha Manuel; João Silva; Joana Roseira; Filipe Calinas

EP23 – HEPATITE E AGUDA EM DOENTE COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA – A IMPORTÂNCIA DE EQUACIONAR O DIAGNÓSTICO
João Estorninho; Mário Bento Miranda; Rosa Ferreira; Dário Gomes; Luís Tomé

EP24 – FALÊNCIA E LESÃO HEPÁTICA AGUDA: A EXPERIÊNCIA DE 10 ANOS NUM CENTRO COM UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS DE GASTRENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA
Cláudia Macedo; David Perdigoto; Manuela Ferreira; Pedro Amaro; Margarida Ferreira; Luís Tomé

EP25 – HEPATITE AUTOIMUNE: O PAPEL LIMITADO DOS SCORES DIAGNÓSTICOS
Mafalda João; Jorge Mendes; Emília Louro; Adélia Simão; Armando Carvalho

EP26 – DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA COLESTÁTICA DE CAUSA INVULGAR
Carolina Chálim Rebelo; Margarida Flor De Lima; José Renato Pereira; Nuno Nunes; Ana Catarina Rego; Vera Costa Santos; Nuno Paz; Maria Antónia Duarte

EP27 – MODIFICAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS NA HEPATITE C (HCV)
Joana Roseira; Mário Jorge Silva; Rita Corte-Real; Sara Santos; Manuel Rocha; Helena Pacheco; Fernando Maltez; Filipe Calinas

EP28 – ÁCIDO OBETICÓLICO NA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA – EXPERIÊNCIA INICIAL
Luís Maia; Ana Tavares; Tiago Pereira Guedes; José Manuel Ferreira; Isabel Pedroto

EP29 – MARCADORES ANALÍTICOS COMO PREDITORES DE FIBROSE HEPÁTICA NA INFEÇÃO CRÓNICA PELO VHC
Flávio Pereira; Richard Azevedo; Marisa Linhares; João Pinto; Ana Caldeira; José Tristan; António Banhudo

EP30 – HEPATITE COLESTÁTICA DE APRESENTAÇÃO TARDIA: UM DIAGNÓSTICO DIFÍCIL
Félix C; Mendo R; Carmo J; Marques S; Cassis J; Chagas C

EP31 – CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DE DOENTES COM PATOLOGIA HEPATOBILIAR E REUMATOLÓGICA CONCOMITANTE
Miguel Mascarenhas; Emanuel Dias; Bruno Fernandes; Helder Cardoso; Guilherme Macedo

EP32 – UTILIDADE E SEGURANÇA DA BIÓPSIA HEPÁTICA PERCUTÂNEA: EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO
Eduardo Dantas; Mariana Coelho; Cristiana Sequeira; Cláudio Martins; Cláudia Cardoso; Ana Luísa Alves; Matilde Gonçalves; Ana Paula Oliveira

EP33 – PROGNÓSTICO A LONGO PRAZO DE DOENTES ALCOÓLICOS SEM EVIDÊNCIA DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA: RESULTADOS DE UM ESTUDO DE 15 ANOS DE SEGUIMENTO
Sónia Bernardo; Ricardo Crespo; Helena Cortez-Pinto; Mariana Verdelho Machado

EP34 – ESTEATO-HEPATITE NÃO ALCOÓLICA: ENTIDADE INFREQUENTE EM PORTUGAL?
Verónica Gamelas; Guilherme Simões; Sara Santos; Rafaela Loureiro; Mário Silva; Filipe Calinas

EP35 – O PAPEL DO PSICÓLOGO NA EQUIPA DE TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO COMO PROMOTOR DA ADAPTAÇÃO À DOENÇA CRÓNICA
Carla Marques; Sandra Ferreira; Guiomar Oliveira

EP36 – DEFICIÊNCIA DE ALFA-1 ANTITRIPSINA COMO CAUSA DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA
Carolina Chálim Rebelo; Margarida Flor De Lima; José Renato Pereira; Nuno Nunes; Vera Costa Santos; Ana Catarina Rego; Nuno Paz; Maria Antónia Duarte

EP37 – DO TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO À IDADE ADULTA: VIVER COM UM TRANSPLANTE HEPÁTICO
Carla Marques; Sandra Ferreira; Isabel Gonçalves; Emanuel Furtado; Guiomar Oliveira

EP38 – HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA EM DOENTES COM DOENÇA DE CROHN – QUANDO É DIFÍCIL ESTABELECER A ETIOLOGIA
Cláudia Macedo; Margarida Ferreira; Nuno Almeida; Francisco Portela; Luís Tomé

EP39 – EMBOLIZAÇÃO ARTERIAL SELETIVA NA ABORDAGEM DE UMA ROTURA DE ADENOMA HEPATOCELULAR
Maria Ana Rafael; Ana Maria Oliveira; Eduardo Dutra; Tiago Bilhim; Élia Coimbra

EP40 – GRAVIDEZ NA DOENÇA DE WILSON
Maria Ana Rafael; Mariana Nuno Costa; Sara Alberto; Alexandra Martins

EP41 – REACTIVAÇÃO DO VÍRUS DA HEPATITE B EM DOENTE COM LINFOMA NÃO-HODGKIN EM TRATAMENTO COM RITUXIMAB
Mariana Conde; Pedro Reis Pereira; Sofia Tavares; Paulo Carrola; Presa Ramos; Paula Vaz Marques

EP42 – NÓDULO HEPÁTICO: UM DIAGNÓSTICO "TRAUMÁTICO"
Tiago Pereira Guedes; Bruno Fernandes; Isabel Pedroto

EP43 – HEPATOCARCINOMA GIGANTE EM FÍGADO NÃO CIRRÓTICO
António Oliveira; Joana Carvão; Nelia Abreu; Vitor Magno Pereira; Nuno Ladeira; Luis Jasmins

EP44 – TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR E VEIA RENAL ESQUERDA: COMPLICAÇÃO RARA APÓS ESCLEROTERAPIA COM CIANOACRILATO
António Oliveira; Joana Carvão; Nélia Abreu; Vitor Magno Pereira; Nuno Ladeira; Luis Jasmins

EP45 – HEPATITE AGUDA DE ETIOLOGIA INCOMUM
Eduardo Dantas; Mariana Coelho; Cristiana Sequeira; Cláudia Cardoso; Ana Paula Oliveira

EP46 – SINDROME DE SOBREPOSIÇÃO - UM DIAGNÓSTICO DIFÍCIL
Nélia Abreu; António Oliveira; Joana Carvão; Vítor Pereira; Rosa Silva; Maria Augusta Cipriano; Jorge Crespo; Luís Jasmins

EP47 – TRANSAMINASES ELEVADAS: PARA ALÉM DO FÍGADO
Catarina Cunha; Tânia Gago; Joana Roseira; Pedro Campelo; Ana Margarida Vaz; Bruno Peixe; Horácio Guerreiro

EP48 – DOENÇA HEPÁTICA AUTOIMUNE: UMA DOENÇA EM MUTAÇÃO?
António Oliveira; Joana Carvão; Nélia Abreu; Vitor Magno Pereira; Rosa Silva; Maria Augusta Cipriano; Luis Jasmins

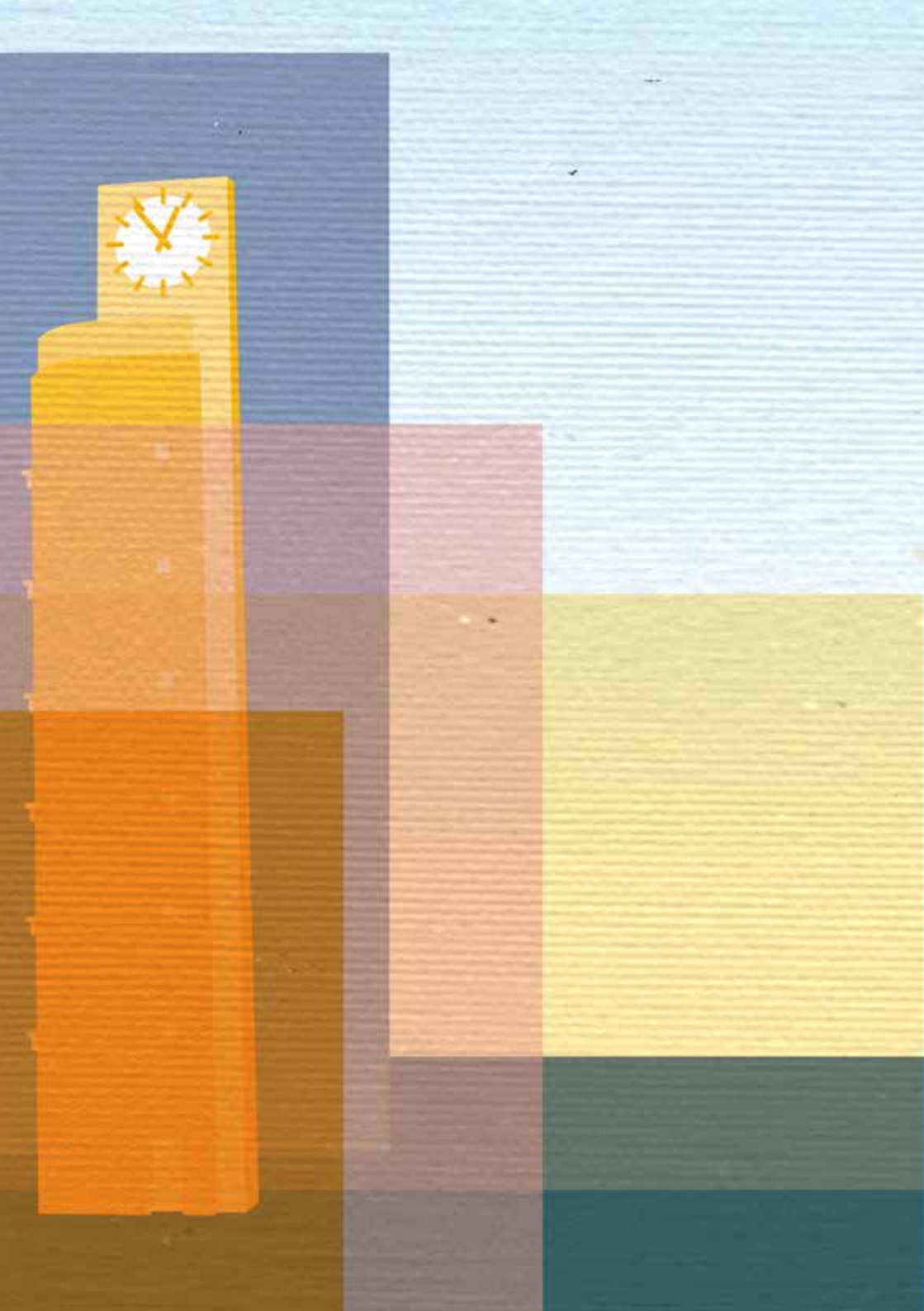
EP49 – POLIPOSE HIPERTENSIVA PORTAL: UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA
Mariana Coelho; Eduardo Dantas; Cristiana Sequeira; Ricardo Freire; Matilde Gonçalves; Ana Paula Oliveira

EP50 – HEMANGIOMAS, HIPERTENSÃO PORTAL E HEMORRAGIA: UMA RARA ASSOCIAÇÃO
Pedro Antunes; Sofia Mendes; Tiago Leal; Ângela Rodrigues; Bruno Gonçalves; Raquel Gonçalves

EP51 – HEPATITE TÓXICA POR VEDOLIZUMAB
Miguel Mascarenhas; Emanuel Dias; Helder Cardoso; Guilherme Macedo

EP52 – GILBERT DE CERTEZA, MAS PODE SER WILSON OU OUTRA SURPRESA?
Filipe Damião; Bernardo Baptista; Rita Lopes; Mariana Verdelho Machado; Caroline Lackner; Helena Cortez-Pinto

EP53 – SÍNDROME DE OBSTRUÇÃO SINUSOIDAL: A PROPÓSITO DE UM CASO
Miguel Mascarenhas Saraiva; Emanuel Dias; Hélder Cardoso; Guilherme Macedo



PARTICIPANTES

ARMANDO CARVALHO
AUGUSTA CIPRIANO
AURÉLIE PLESSIER
CARLOS NORONHA FERREIRA
CRISTINA FONSECA
CRISTINA VALENTE
DOMINIQUE THABUT
DOMINIQUE VALLA
FILIPE ANDRADE
FILIPE NERY
GUILHERME MACEDO
HELENA CORTEZ-PINTO
HELENA PESSEGUEIRO
HUGO PINTO MARQUES
INÊS PINHO
ISABEL COTRIM
ISABEL PEDROTO
LUÍS COSTA MATOS
LUÍS JASMINS
LUÍS TOMÉ
MANUELA FRANÇA
MARCO CARBONE
MARGARIDA SAMPAIO
MARIANA COSTA
MILENA MENDES
MÓNICA SOUSA
NUNO SILVA
PAULA PEIXE
ROMERO GOMEZ
RUI TATO MARINHO
SOFIA FERREIRA
TIAGO BANA E COSTA

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2019

22ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

28 a 30 março

FIGUEIRA DA FOZ

HOTEL EUROSTARS OASIS PLAZA

XII REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA

Sala Alviela

29 março 2019

XII Reunião de Enfermagem em Hepatologia

Coordenadores: Rafael Oliveira, Odete Lima, Susana Amorim e Susana Beirão

Sexta-feira, 29 março 2019

09h00 – 09h20 **Sessão de abertura**
Rafael Oliveira
Ordem dos Enfermeiros

09h20 – 10h30 **Hepatites víricas**
Moderador: Rafel Oliveira

Migração e Globalização - Desafios e possibilidades no Cuidar
Sónia Barros

Hepatite C
Tiago Guedes

Hepatite B
Alexandra Martins

Discussão

10h30 – 11h00 ***Coffee Break***

11h00 – 12h00 **Palestras**
Moderador: Susana Beirão

Palestra I: Esteatose hepática não alcoólica - Projeto Foie Gras
Inês Simões

Discussão

Palestra II: Hepatologia na Gravidez
Sara Alberto

Discussão

13h00 – 14h30 ***Almoço***

14h30 – 15h40 **Estilos de vida e Hepatologia**
Moderador: Susana Amorim

Álcool: consumo controlado ou droga legal
Rui Marques

Nutrição: a solução ou a raiz dos problemas
Maria Gama

(In)atividade física
Marcos Agostinho

Discussão

15h40 – 16h30 **Cuidados ao Doente Hepático crónico**
Moderador: Odete Lima

Gestão dos cuidados do cliente hospitalizado com doença hepática crónica
Justina Gabriel

Papel dos cuidadores informais
Bruno Alves

Discussão

16h30 – 17h00 ***Coffee Break***

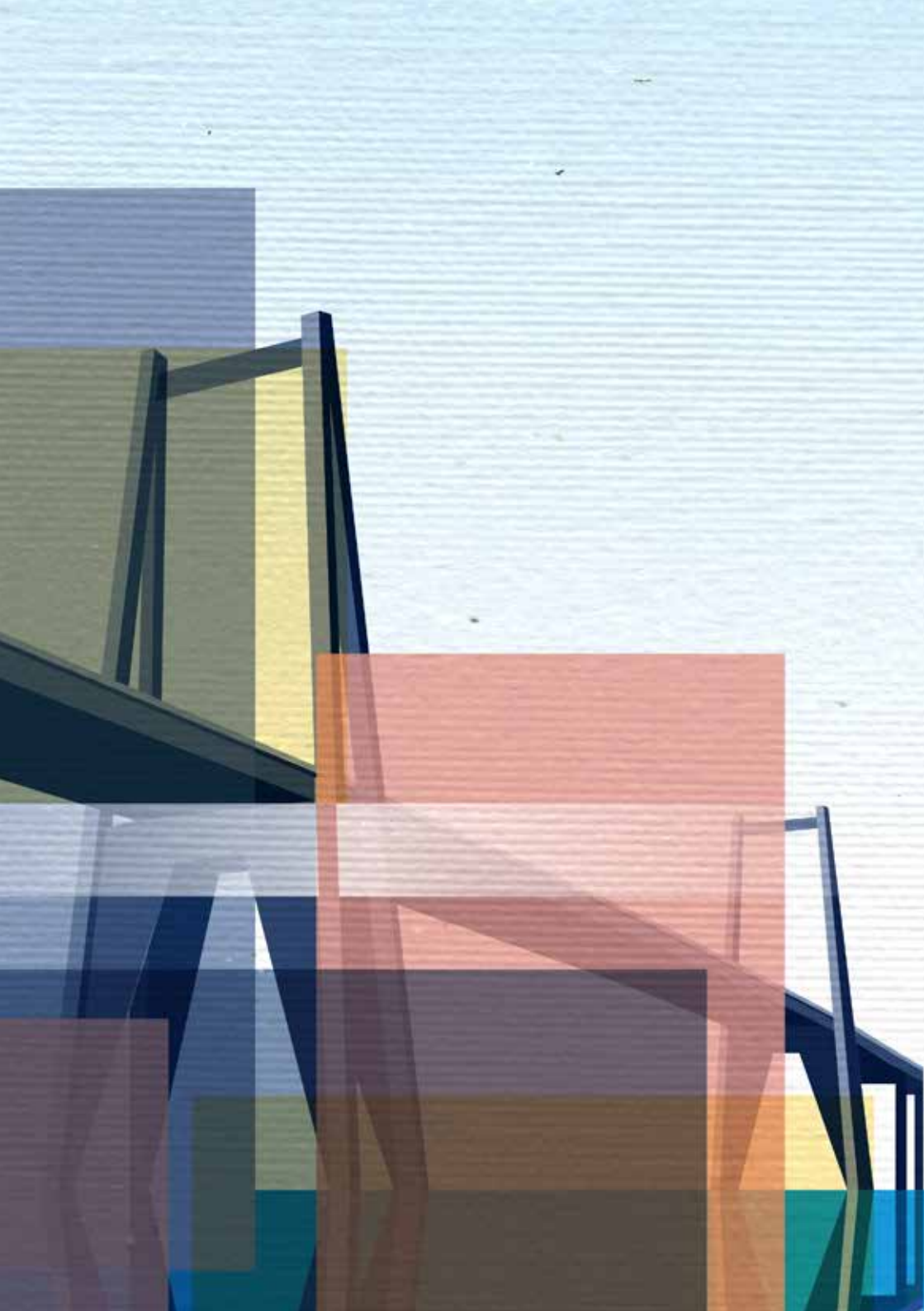
17h00 – 18h00 **Intervenção nas Complicações da Doença Hepática**
Moderador: Rafel Oliveira

Prótese esofágica - Colocação de DANIS Stent
Vanda Miranda

Hemodiálise na doença hepática
Bina Agrelo

Discussão

18h00 **Agradecimento e Encerramento**



RESUMOS
COMUNICAÇÕES ORAIS

CO01 – MOLECULAR SIGNATURE OF CHOLANGIOCARCINOMA AND HEPATOCELLULAR CARCINOMA: A STEP AHEAD IN DIAGNOSIS AND PROGNOSIS

Ricardo Martins[1,2,3,4]; Inês Tavares[5]; Ilda Ribeiro[1,5]; Pedro Guerreiro[3]; Ana Margarida Abrantes[1,2]; Rita Neves[2]; Rui Caetano Oliveira[6]; Maria Filomena Botelho[1,2]; Dulce Diogo[4]; Joana B Melo[1,5]; Isabel Carreira[1,5]; Emanuel Furtado[4]; José Guilherme Tralhão[1,2,3,4]; Hélder Carvalho[3]

1 - iCBR_CIMAGO—Center of Investigation on Environment Genetics and Oncobiology—Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; 2 - Biophysics Institute, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; 3 - Surgery Department, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Coimbra, Portugal; 4 - Adult and Pediatric Liver Transplant Unit, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Coimbra, Portugal; 5 - Cytogenetics and Genomics Laboratory, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; 6 - Pathology Department, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Coimbra, Portugal

Introduction: Hepatocellular carcinoma (HCC) and cholangiocarcinoma (CC) are the two most common primary hepatic neoplasms. While HCC arises from hepatocytes, the CC is a rare tumor originating from biliary tree and is classified as intra (ICC) and extrahepatic (ECC). The aim of this study was to perform a genomic and epigenetic characterization of HCC, ICC and ECC patients.
Methods: The molecular characterization was performed by aCGH (45 patients) and MS-MLPA (26 patients) techniques. All samples were collected after surgical resection.
Results: aCGH results revealed some common alterations between the patients of each group. HCC patients showed gain of 1q, 2q37.2, 8q, 14q32.33 and 17q21.31 and loss of 3q26.1, 6p22.2 and 12p13.31. In the ICC samples we observed gain of 2q37.3 and Xp and loss of 3p, 6p25.3, 11q11, 14q, 16q, Yp and Yq. ECC patients revealed gain of 2q37.3, 6p25.3 and 16p25.3 and loss of 3q26.1, 6p25.3-22.3, 12p13.31, 17p, 18q and Yp. MS-MLPA analysis showed a larger number of copy number gains than losses, being MSH6, VHL, RARB, CHFR, PYCARD, BRCA1 and GATA5 the genes more frequently altered. Furthermore, MSH6, ESR1, WT1, GSTP1, CDH13 and GATA5 were the genes that revealed to be methylated in a larger number of samples.
Conclusion: When correlated clinical information with the data obtained in this study, it was possible to establish molecular profiles, constituting molecular signatures of different tumoral agressiveness. This molecular characterization is vital to identify diagnosis and prognosis biomarkers.

CO02 – FUNCTIONAL CHARACTERIZATION OF TUMOUR-INFILTRATING MACROPHAGES IN HEPATOCELLULAR AND CHOLANGIOCARCINOMA PATIENTS: AN ADVANCE IN TREATMENT

Ricardo Martins[1,2,3,4]; Carmen Martin-Sierra[1,5]; Paula Laranjeira[1,5]; Pedro Guerreiro[3]; Ana Margarida Abrantes[1,4]; Rita Neves[1,4]; Rui Caetano Oliveira[1,4,6]; Maria Filomena Botelho[1,4]; Rosário Domingues[7]; Artur Paiva[1,5,8]; Emanuel Furtado[2]; José Guilherme Tralhão[1,2,3,4]; Hélder Carvalho[3]

1 - CIMAGO/iCBR/CIBB, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC, Portugal).; 2 - Unidade Transplantação Hepática Pediátrica e de Adultos, Centro Hospitalar e

Universitário de Coimbra (UTHPA, CHUC, Portugal).; 3 - Serviço de Cirurgia Geral, Unidade HBP, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC, Portugal).; 4 - Instituto de Biofísica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra (Portugal).; 5 - Unidade de Gestão Operacional em Citometria, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC, Portugal).; 6 - Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC, Portugal); 7 - Mass Spectrometry Centre, Department of Chemistry & QOPNA, University of Aveiro, Campus Universitário de Santiago, Aveiro (Portugal); 8 - Instituto Politécnico de Coimbra, ESTESC-Coimbra Health School, Ciências Biomédicas Laboratoriais (Portugal)

Background: Hepatocellular carcinoma (HCC) and cholangiocarcinoma (CCA) represent the most common primary liver malignancies, whose outcome is influenced by immune response. The identification of highly diverse tumour-infiltrating (Ti) leukocyte subsets, and their distinct functions in the tumour niche, has been an important development in onco-immunology.
Methods: We've characterized, by flow cytometry, the population of macrophages and monocytes infiltrating the tumour in HCC patients (n=19) and CCA (n=8), immediately after surgical resection. Moreover, these populations were separated by cell sorting for further analysis of gene expression by qPCR.
Results: Regarding Ti macrophages phenotype, was observed a significantly higher expression of markers associated with M2 phenotype (CD206 and CD163) and a higher expression of PD-L1 (CD274) in HCC in comparison with CCA. Moreover, we have identified, by qPCR expression analysis, higher expression of IL-10 mRNA levels in HCC macrophages in comparison to CCA. We have not observed significant differences within the monocytes infiltrating those tumours.
Conclusions: The identification of Ti leukocyte subsets may help to determine the prognosis of these tumors. To sum up, results indicate a higher infiltration of M2 macrophages in HCC, in comparison with CCA, what has been associated with a worst prognosis. In addition, HCC macrophages present a higher expression of PD-L1, indicating that these patients could benefit of anti-PD-1/PD-L1 therapy and, thus, further studies in this field should be made.
"Funded by European Union's Horizon 2020, Marie Sklowdowska-Curie grant agreement nr 675132".

CO03 – PERFORMANCE DO SISTEMA DE MONITORIZAÇÃO FLASH DA GLICOSE EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA

Dalila Costa[1]; Joana Lourenço[1]; Margarida Monteiro[1]; Carla Rolanda[1]; Raquel Gonçalves[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Hospital de Braga

Introdução: A Diabetes *Mellitus* (DM) aumenta a morbilidade e mortalidade da Cirrose Hepática (CH), porém a sua monitorização nesta população permanece um desafio. A Monitorização da Glicose Contínua (MGC) está recomendada na CH, por não apresentar as limitações reconhecidas dos métodos *standart* de avaliação da glicose sérica. O Sistema de Monitorização Flash da Glicose (SMFG) é um subtipo de MGC com eficácia demonstrada no controlo glicémico, porém ainda sem validação na CH. Assim, propõe-se avaliar a acuidade e aplicabilidade do SMFG (Sistema *FreeStyle® LibreTM*) em doentes com DM e CH.

Métodos: Estudo prospetivo, caso-controlo com 61 doentes com DM e CH (CH, n=31) ou DM tipo 2 (DMT2, n=30). Dados clínicos e bioquímicos foram obtidos. Durante 14 dias, os doentes efetuaram 4 registos diários com auto-monitorização da glicemia capilar (valor de referência, AMGC) seguida da utilização do SMFG. Calculou-se o módulo da diferença relativa média (MDRM) para avaliar a acuidade analítica e o *Consensus Error Grid Analysis* (EGA) para determinar a acuidade clínica do sistema.
Resultados: Na análise da acuidade, obtiveram-se 2567 valores emparelhados de AMCG e SMFG, com um MDRM global de 12.68% na CH e 10.55% na DMT2 (p <0,001). A acuidade analítica do sensor permaneceu estável durante os 14 dias do estudo e para todos os níveis de glicose, porém a presença de descompensação edematoascítica aumentou o MDRM (16,52%; p<0,001). Nos doentes com CH, a percentagem de resultados na Zona A e A+B da Consensus EGA foi de 80.36% e 99,26%, respetivamente. O índice de massa corporal, idade, género, Child-Pugh e a presença de descompensação edematoascítica não interferem com a acuidade clínica do sensor.
Conclusão: Este é o primeiro estudo a abordar a acuidade clínica do SMFG na CH, que revela uma performance clínica satisfatória e uma potencial aplicabilidade na monitorização do controlo glicémico nesta população.

CO04 – PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: SERÁ A PARACENTESE DIAGNÓSTICA DE SEGUIMENTO ESSENCIAL NA ABORDAGEM DESTES DOENTES?

Ana L. Santos[1,2]; Rosa Coelho[1,2]; Marco Silva[1,2]; Hélder Cardoso[1,2]; Guilherme Macedo[1,2]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João.; 2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
Introdução: Estudos recentes sugerem que, na peritonite bacteriana espontânea (PBE), a paracentese de seguimento (PS), ao 3º dia de antibioterapia, só deverá ser realizada em caso agravamento clínico e/ou analítico.
Com este trabalho, pretendeu-se avaliar quais os doentes que benefeciam de PS, de acordo com fatores, clínicos e analíticos, preditores de resposta inadequada à terapêutica (RIT).
Métodos: Estudo retrospetivo e unicêntrico, incluindo os doentes admitidos por PBE entre Janeiro.2011 e Junho.2018. Os dados clínicos e analíticos foram obtidos à admissão e ao 3ºdia de antibioterapia. Definiu-se como resposta adequada à terapia o decréscimo, ≥25%, da contagem de neutrófilos no líquido ascítico (LA).
Resultados: Incluíram-se 103 casos (idade média 61±11 anos), 30.1% com RIT. À admissão, a presença de diabetes mellitus (p=0.034), maior contagem sérica de neutrófilos (p=0.043), menor nível de proteínas séricas totais (p=0.040) e cultural positivo no LA (p<0.001) relacionaram-se com RIT. Ao 3º, níveis séricos superiores de ureia, creatinina, PCR, valor absoluto de leucócitos e neutrófilos, presença de febre e dor abdominal (p=0.018, p=0.030, p=0.001, p=0.001, p=0.001, p=0.047, p<0.001, respetivamente) associaram-se também à RIT.
Na análise multivariada, a presença, à admissão, de diabetes mellitus (OR=5.33; 95% CI:1.24-22.96) e de cultura de LA positiva, (OR=15.66; 95% CI:2.41-101.94), e dor abdominal (OR=3.94; 95% CI:0.94-16.45; p<0.06) e elevação de PCR ao 3º dia (OR=1.02; 95% CI:1.00-1.03) associaram-se, independente e significativamente, a RIT. O modelo preditor apresenta boa acuidade [AUROC of 0.85 (p<0.001)] – com um cutoff de 0.055 com sensibilidade, especificidede, valor

preditivo positivo e valor preditivo negativo para RIT de 100%, 35%, 42%, e 100%, respectivamente. Com este cutoff, 24% as paracenteses de repetição poderia ser evitadas, nesta amostra populacional.
Conclusão: Estes resultados demonstraram que, na abordagem de doentes com PBE, a realização de PS deverá ser individualizada, de acordo com a conjugação de variáveis clínicas e analíticas, evitando-se procedimentos desnecessários.

C005 – DEFICIÊNCIA DE ABCB4 – FENÓTIPO CLÍNICO E ANÁLISE MOLECULAR DE UMA SÉRIE DE CASOS

Teresa Moreira[1]; Daniela Falcão[1]; Isabel Pedroto[1]

1 - Centro Hospitalar do Porto

Inicialmente descrito na Colestase Intrahepática Familiar Progressiva-tipo 3 (PFIC3), as variantes genéticas no gene ABCB4 são responsáveis por diferentes fenótipos de patologia hepatobiliar na idade adulta, compreendendo a colestase intra-hepática da gravidez, colelitíase associada a fosfolipídeos baixos (LPAC), colestase hormonalmente induzida e formas esporádicas de cirrose biliar idiopática.
Nesta série, os autores pretendem caracterizar fenotípica e geneticamente os indivíduos com deficiência de ABCB4 investigados numa consulta de Hepatologia. Descrevem-se 12 casos, pertencentes a 5 famílias, 10 do sexo feminino, mediana de idades de 34 anos. Características clínicas: 7 casos com citocolestase hepática recorrente, 3 dos quais com GGT acima de 10 vezes o valor normal; 5 casos com colestase intra-hepatica da gravidez; 6 casos com colelitíase e colecistectomia em idade jovem (mediana 23 anos), 2 casos com litíase intra-hepática, e um caso com história de toxicidade farmacológica. A sequenciação do gene ABCB4 revelou 5 mutações distintas todas em heterozigotia: 1 caso de mutação missense c.3082A>G, 1 de caso mutação nonsense c.1181delT(p.L394fs*18), 2 casos mutação nonsense C.874A>T(p.Lys292), um caso mutação missense c1529A>G(p.Asn510Ser), 4 casos com mutação missense c.959C>T(p.Ser320Phe) e dois casos de heterozigotos compostos, com mutação missense c.959C>T(p.Ser320Phe) e c.1529A>G(p.Asn510Ser). Três doentes realizaram no curso da investigação, biopsia hepática, dois apresentando esteatose macrovesicular ligeira e num caso mostrando com ductopenia ligeira e fibrose ductular, fibrose portal e actividade necroinflamatória intralobular ligeiras, correspondendo a um dos casos de mutação em heterozigotia composta.
Conclusões: Uma das mutações encontradas não tinha sido previamente descrita na literatura (c.1181delT). Embora a mutação em heterozigotia do gene ABCB4 se associe a um prognóstico menos grave que na PFIC3, desconhece-se se alguns destes doentes poderão progredir para fibrose avançada, nomeadamente no caso da mutação c.959C>T, previamente descrita num doente com cirrose biliar e se os heterozigotos compostos poderão apresentar um fenótipo de prognóstico intermédio.

CO06 – DEFEITO NA GLICOSILAÇÃO DAS PROTEÍNAS E NA AUTOFAGIA COMO CAUSA DE HEPATOPATIA CRÓNICA

Susana Nobre[1]; Sandra Ferreira[1]; Paula Garcia[1]; Luísa Diogo[1]; Isabel Gonçalves[1]

1 - Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Os defeitos congénitos da glicosilação das proteínas (CDG) são um grupo crescente de doenças genéticas autossómicas recessivas, com apresentação fenotípica variada, envolvendo o fígado em 20% dos casos. Recentemente foram descritas mutações no gene *ATP6AP2* responsáveis por defeitos na glicosilação das proteínas e na autofagia, causando hepatopatia crónica associada a imunodeficiência, atraso cognitivo e *cutis laxa*.
Caso clínico: Jovem de 19 anos, terceiro filho de casal não consanguíneo, com icterícia neonatal e má progressão estaturoponderal nos primeiros meses. Aos 5 meses, por suspeita de invaginação intestinal, foi submetido a intervenção cirúrgica, diagnosticando-se peritonite a *Streptococcus pneumoniae*. Constatada hepatoesplenomegalia, coagulopatia não responsiva à vitamina K, hipoalbuminemia, hiperamoniémia e citólise. Sem colestase, acidose, hiperlactacidemia ou tubulopatia. Aos 6 meses, reintervenção por evisceração e peritonite bacteriana. Múltiplas infeções com diagnóstico de défice imunitário aos 6 anos. Tratamento com imunoglobulina desde os 10, com boa resposta.
Da extensa investigação destaca-se: histologia hepática (8meses) com cirrose micronodular e esteatose macrovacuolar; focagem isoelétrica da transferrina (2 e 6 anos) com perfil anormal do tipo2.
Aos 17 anos, detetada variante patogénica de novo em homozigotia, c.293T>C (p.L98S), exão 3 do gene *ATP6AP2*, confirmando-se uma CDG.
Do ponto de vista hepático, apresenta função de síntese preservada, citólise mínima, resolução da hepatoesplenomegalia e melhoria das alterações histológicas, embora mantendo fibrose septal completa (F3).
Sem défice cognitivo. *Cutis laxa* ligeira.
Discussão: Nas últimas décadas, tem-se assistido à descoberta de novos tipos de CDG. Nesse sentido, a investigação etiológica deve ser sistematicamente reequacionada à luz dos novos conhecimentos, designadamente de biologia molecular.
Com este caso queremos enfatizar a complexidade na forma de apresentação da doença e a gravidade nos primeiros anos de vida, que contrastam com uma "aparente" boa evolução na fase adulta. Realça-se que o rastreio das CDG é simples, através da análise da glicosilação da transferrina por focagem isoelétrica.

CO07 – SCORES DE PROGNÓSTICO E FATORES PREDITORES DE MORTALIDADE NA HEPATITE AGUDA ALCOÓLICA: É TEMPO DE MUDAR O PARADIGMA?

Ana L. Santos[1,2]; Ana P. Andadrade[1,2]; Marco Silva[1,2]; Susana Lopes[1,2]; Joanne Lopes[2,3]; Guilherme Macedo[1,2]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João.; 2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.; 3 - Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar de São João.

Introdução: Estudos recentes têm demonstrado a maior eficácia e acuidade de outros scores, em relação à Função Discriminante de Maddrey (DM), na identificação de doentes com Hepatite Aguda Alcoólica (HAA) severa.
Objetivos: Avaliar a acuidade de seis scores em predizer a mortalidade aos 28 dias em doentes com HAA e analisar os potenciais fatores preditivos de mortalidade.
Métodos: Estudo retrospetivo e unicêntrico em doentes com diagnóstico histológico de HAA, admitidos entre Agosto.2010 e Agosto.2018. Os scores preditores de mortalidade foram calculados à admissão: AHHS(Score Histológico de Hepatite Alcoólica), ABIC(Idade-Bilirrubina -INR-Creatinina), GAHS(Score de Glasgow de Hepatite Aguda), MELD(Model for end-stage liver disease), MELD-Na(MELD-sódio) e DM.
Resultados: Incluíram-se 49 doentes (idade média 49±9 anos, 71%homens). A taxa de mortalidade aos 28 dias foi 22.4%. Em 32 doentes (65%) foi instituída corticoterapia com resposta favorável em 56%. À admissão, a presença de encefalopatia, maior contagem sérica absoluta de neutrófilos, valores superiores de MELD e de AHHS bem como score GAHS ou ABIC ≥9 associaram-se a maior mortalidade aos 28 dias (p=0.046, p=0.045, p=0.040, p<0.001, p=0.009 e p=0.005, respetivamente). Na análise multivariada, um score AHHS mais elevado associou-se, de forma independente e significativa, a mortalidade aos 28 dias (OR 2.562; 95% CI 1.469–4.468;p=0.001). O AHHS revelou ser o melhor a predizer mortalidade aos 28 dias [AUROC de 0.871(p<0.001)] seguido pelo ABIC [AUROC de 0.808(p=0.002)], GAHS [AUROC de 0.749 (p<0.013)] e MELD [AUROC de 0.712 (p<0.029)]. Para um "cutoff" de 6.5, o AHHS apresentou sensibilidade de 82% e especificidade de 81%. O score DM apresentou uma acuidade inferior em predizer a mortalidade aos 28 dias [AUROC= 0.577(p=0.440)].
Conclusão: Os resultados salientam a importância da avaliação histológica na abordagem de doentes com HAA e no estabelecimento do seu prognóstico. O score AHHS apresentou maior acuidade em predizer o prognóstico (avaliado pela mortalidade aos 28 dias).

CO08 – CHC APÓS TRATAMENTO COM DAAS: QUAIS OS DOENTES EM RISCO?

Tânia Gago[1]; Ana Vaz[1]; Joana Roseira[1]; Ana Catarina Cunha[1]; Pedro Campelo[1]; André Ramos[1]; Horácio Guerreiro[1]

1 - Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: Os antivirais de ação direta (DAAs) vieram revolucionar o tratamento dos doentes infectados com o VHC, conseguindo atingir resposta virológica sustentada (RVS) em> 90% dos doentes. Os DAAs são também seguros e eficazes na doença hepática avançada, incluindo aqueles com cirrose descompensada. As altas taxas de RVS levam à melhoria da função hepática e estabilização da doença, pelo que se esperaria uma redução nas taxas de carcinoma hepatocelular(CHC). No entanto, estudos recentes têm resultados controversos.
Métodos: Estudo retrospectivo doentes com VHC que iniciaram tratamento com DAAs entre Fev/2015-Jan/2016. O objectivo principal é analisar a incidência de CHC, durante um seguimento de 3 anos.
Resultados: Incluídos 132 doentes, 72.7% homens, com uma média 51.2(+/-10.2)anos, 77.3% genótipo 1 e 45.5% com fibrose avançada(F4). A maioria dos doentes fez sofosbuvir+ledispavir (92.4%) e houve RVS às 12 semanas de 89.4%.

Durante os 3 anos de seguimento, foram diagnosticados 6 CHC, apenas em doentes F4. Na subanálise dos doentes com fibrose avançada, 10% desenvolveram CHC (6/60)-taxa incidência 3.3/100 pessoas-ano. A mediana de tempo entre o término do tratamento e o diagnóstico foi 12(IQR2-15)meses, sendo a maioria (66.7%) diagnosticada em estádios inicias (BCLC-0/A). Dos doentes com CHC, 83.3% eram homens, com 54.9(+/-11.7)anos, 80.4% genótipo 1 e 93.5% Child-Pugh A. Apenas 1 doente tinha feito tratamento prévio com Iterferão+Ribavirina, 1 tinha sido tratado a CHC previamente e 2 não tiveram RVS. 2 doentes morreram, mas apenas 1 relacionado com CHC. O aparecimento de CHC relacionou-se com scores Child-Pugh mais avançados e com ausência de RVS (p<0.05).
Conclusão: A incidência de HCC após DAA nesta coorte é relativamente semelhante a outras séries. Os doentes com função hepática deteriorada e os que não atingem RVS são os que têm maior risco de CHC, beneficiando de vigilância a longo prazo. Seria interessante, no entanto, reflectir acerca do intervalo de vigilância neste subgrupo de doentes.

CO09 – IMPACTO NA FIBROSE AVALIADA POR ELASTOGRAFIA HEPÁTICA APÓS CURA DA HEPATITE C CRÓNICA

Catarina Gomes[1]; Sónia Fernandes[1]; Sónia Beirão[1]; Ana Paula Silva[1]; Jaime Rodrigues[1]; Mafalda Sousa[1]; João Carlos Silva[1]; Edgar Afecto[1]; João Carvalho[1]

1 - Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho

Introdução: Alguns estudos demonstraram melhoria da fibrose após cura na Hepatite C crónica (HCC), porém os fatores de risco para persistência da fibrose permanecem incertos. Objetivo: Avaliar a regressão da fibrose na elastografia hepática (ELH) em doentes com F3 e F4 inicial que obtiveram cura da HCC, relacionar regressão da fibrose com o tempo de realização da ELH, bem como, determinar os fatores associados à regressão da fibrose.
Métodos: Análise retrospetiva, unicêntrica, de doentes com HCC e estadios de fibrose F3-F4, com cura e realização da ELH.
Resultados: Foram avaliados 67 doentes. Idade média - 52.70 anos (± 10.02), 85.1% - sexo masculino (n=57). No total, 41.8% (n= 28) - estadio F3, e 58.2% (n= 39) – estadio F4. Verificou-se uma diferença significativa entre as médias dos valores de KPa na ELH antes e após tratamento (p<0.05). A descida média desses valores foi de 9.44 (± 8.99). Em 68.7% dos doentes (n=46) observou-se regressão da fibrose, sendo mais frequentemente em estadios F3 que nos estadios F4 (85.7% vs 56.4%, p=0.01). Nos estadios F3, a regressão foi na maioria para estadios F1 (35.7%, n= 10), enquanto que nos estadios F4 para estadios F3 (20.5%, n=8).
A presença de DM tipo 2 está associada a ausência da regressão da fibrose (4.3% vs 33.3% respetivamente, p=0.001). Não se verificou correlação entre a descida dos valores de kPa e o tempo de realização da ELH após tratamento (r=-0.001, p=0.993).
Conclusões: A maioria dos doentes apresenta regressão da fibrose na ELH após cura da HCC. Esta regressão é mais frequente nos doentes com estadio F3, sendo que nestes, a descida é geralmente para um estadio F1, enquanto que nos F4 a descida é para um estadio F3. O tempo de realização da ELH após tratamento não se correlacionou com a descida dos valores de KPa.

CO10 – "BINALE GRADE": UMA NOVA FERRAMENTA NA ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA EM CASOS DE CARCINOMA HEPATOCELULAR PROPOSTOS PARA SORAFENIB

Pedro Costa-Moreira[1]; Patrícia Andrade[1]; Filipe Vilas-Boas[1]; Pedro Pereira[1]; Hélder Cardoso[1]; Rodrigo Liberal[1]; Rosa Coelho[1]; Margarida Marques[1]; Susana Lopes[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar São João

Introdução: A terapêutica com Sorafenib aumenta a sobrevida de doentes com carcinoma hepatocelular (CHC) irressecável. Ainda não são completamente conhecidos os fatores preditores de resposta ao fármaco.

Objetivo: Construção de modelo matemático capaz de predizer a resposta ao fármaco com base em fatores com impacto prognóstico.

Métodos: Análise retrospetiva dos casos de CHC propostos para terapêutica com Sorafenib num centro de referência. Foram documentados valores analíticos ao início da terapêutica e aos 3-6 meses de follow-up. Os fatores com impacto prognóstico foram identificados através do modelo de riscos proporcionais de Cox. Foi construído um modelo de regressão linear e avaliado o seu potencial de predição da sobrevida após início de Sorafenib.

Resultados: Foram identificados 61 doentes, a maioria do género masculino (82%) com uma média de idades de 64.1±13.6 anos. A doença oncológica era maioritariamente multinodular (73.7%), com metastização ao diagnóstico em 32.8% dos casos.

A sobrevida mediana após diagnóstico de CHC foi de 18 (IQR 11-29) meses e após início de terapêutica com Sorafenib de 9 (IQR 3-15) meses. A taxa de mortalidade foi de 21.3% (6 meses) e 62.3% (1 ano).

Em modelo de análise multivariada, verificamos terem impacto prognóstico os valores de "Delta Leucócitos"[diferença entre a contagem de leucócitos aos 3-6 meses e a inicial] (HR 1.35; p<0.01), "Delta Sódio" (HR 0.89; p<0.01) e "Delta Bilirrubina" (HR 1.15; p<0.01).

Pela aproximação linear do modelo, obtivemos a fórmula 0.14*Delta Bilirrubina-0.13*Delta Sódio+0.29*Delta Leucócitos(***BI****lirubin-****NA****(sodium)-****LE****ukocytes Grade*). Esta fórmula apresentou uma adequada capacidade preditiva da mortalidade a 1 ano (OR 0.05; AUC 0.92, p<0.01). Perante um valor positivo (>0 pontos), o modelo assume uma sensibilidade de 84.2%, especificidade de 90.5% e valor preditivo positivo de 86% para a mortalidade a 1 ano.

Conclusão: O "BINALE grade" constitui uma possível ferramenta na estratificação prognóstica de doentes submetidos a terapêutica com Sorafenib.

CO11 – PAPEL PROGNÓSTICO DOS MARCADORES NÃO INVASIVOS DE FUNÇÃO HEPÁTICA NO CARCINOMA HEPATOCELULAR PROPOSTO PARA TERAPÊUTICA COM SORAFENIB: AINDA EXISTIRÁ LUGAR PARA O CHILD-PUGH NAS GUIDELINES INTERNACIONAIS?

Pedro Costa-Moreira[1]; Filipe Vilas-Boas[1]; Patrícia Andrade[1]; Pedro Pereira[1]; Hélder Cardoso[1]; Margarida Marques[1]; Rosa Coelho[1]; Rodrigo Liberal[1]; Rui Gaspar[1]; Susana Lopes[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar São João

APEF ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DO FÍGADO

Introdução: A função hepatocelular apresenta um papel fundamental no prognóstico dos doentes com Carcinima Hepatocelular (HCC). Na prática clínica, é habitualmente utilizado o valor de Child-Turcotte-Pugh (CTP) para estratificação dos candidatos a terapêutica sistémica com Sorafenib.
Objetivos: Avaliar a performance do valor basal de 10 diferentes fórmulas de função hepatocelular na predição da sobrevida dos doentes propostos para terapêutica com Sorafenib.
Métodos: Estudo de coorte, com análise retrospetiva dos casos de HCC propostos para sorafenib num centro de referência. Para cada caso foi realizado o cálculo de 10 diferentes fórmulas de avaliação da função hepatocelular à data de introdução do fármaco: CTP; ALBI, PALBI, MELD, FIB-4, APRI, índice de Lok, CDS, "King's score" e GUCI. Em cada fórmula, os resultados foram categorizados em três grupos (Grau I/II/III). Os fatores com impacto prognóstico foram identificados através do modelo de riscos proporcionais de Cox.
Resultados: Foram identificados 61 doentes, a maioria do género masculino (82%) com média de idades de 64,1±13,6 anos. A doença hepática era maioritariamente secundária a álcool (37,7%) e infeção por VHC (24,6%). A terapêutica com Sorafenib foi a terapêutica inicial em 52,5% dos casos. Os sintomas colaterais mais frequentes foram a diarreia (32,8%) e eritrodisestesia palmo-plantar (26,2%).
Após início de Sorafenib, a sobrevida mediana foi de 9 (IQR 3-15) meses. A taxa de mortalidade a 1 ano foi de 62,3%. Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre a mediana de sobrevida das categorias de ALBI (grau I/II/III, 8/9/2 meses, p=0,04) e CTP (grau I/II, 10/3 meses, p<0,01).
Em modelo de análise multivariada, apenas o ALBI estadio III (vs. I/II) foi capaz de predizer uma menor sobrevida nos doentes propostos para terapêutica com Sorafenib (HR 3,32, p=0,03).
Conclusão: Entre as fórmulas de avaliação da função hepática, apenas o ALBI apresenta impacto prognóstico na estratificação dos doentes propostos para terapêutica com Sorafenib.

CO12 – HISTÓRIA GINECOLÓGICA E COMPLICAÇÕES DA GRAVIDEZ NA DOENÇA DE WILSON (DW) SOB TERAPÊUTICA – ESTUDO BICÊNTRICO, CONTROLADO

Joana Roseira[1]; Rita Lopes[2]; Mário Jorge Silva[3]; Ana Margarida Vieira[1]; Margarida Sampaio[1]; Filipe Calinas[3]

1 - Centro Hospitalar Universitário do Algarve; 2 - Universidade do Algarve; 3 - Centro Hospitalar de Lisboa Central

Introdução e Objetivos: A DW não tratada está associada a irregularidades menstruais e complicações obstétricas. A investigação neste âmbito é escassa e essencialmente analisa resultados da doença com e sem tratamento. Objetivos: identificar alterações menstruais na DW; avaliar o impacto da DW medicada na gravidez, comparativamente a dois grupos controlo com e sem doença hepática.
Métodos: Recolha de dados em dois centros hospitalares de forma a identificar o máximo número de mulheres com diagnóstico de DW, mulheres com HepatiteC (controlos com doença hepática) e mulheres com outra patologia gastrointestinal (controlos sem doença hepática). Caracterização sociodemográfica e história ginecológica. Estatística (SPSS v25): teste qui-quadrado, regressão logística multinominal.

Resultados: Identificadas 18 mulheres com DW tratada (11 gravidezes) e 20 mulheres para cada grupo controlo. Estadio de doença hepática entre controlos e grupo de estudo ajustado (p=0.65).
Incidência superior de irregularidades menstruais no grupo com DW (menarca tardia, 15 vs. 2 vs. 2 [p<0.01]; ciclos irregulares, 18 vs. 4 vs. 4 [p<0.01]; períodos de amenorreia, 12 vs. 2 vs. 1 [p<0.01]).
Os modelos de regressão logística, identificaram o grupo com DW como preditor de aborto espontâneo e baixo peso à nascença (*odds ratio*: 9.0 [1.4-57.1]; p=0.02). Relativamente ao *outcome* "malformações fetais", o grupo com DW apresentou a maior taxa de eventos (3/11) mas a diferença não foi significativa (p=0.51).
Conclusão: Verificou-se incidência superior de irregularidades menstruais no grupo com DW. Este trabalho também verifica que a DW sob terapêutica mantem maior risco de aborto espontâneo e de baixo peso à nascença, comparativamente a grupos controlo com e sem doença hepática. Apesar do potencial teratogénico dos fármacos, o risco de malformações fetais não foi significativo o que reforça a necessidade de manter terapêutica durante toda a gravidez.

CO13 – EFFECT OF SPLENIC ARTERY LIGATION AFTER ALPPS ON VIABILITY, REGENERATION AND LIVER FUNCTION - RESULTS FROM AN EXPERIMENTAL ANIMAL MODEL

Ricardo Martins[1]; Rodrigo Nemésio[2]; Rita Neves[3]; Pedro Guerreiro[2]; Rui Caetano Oliveira[4]; Ana Gonçalves[5]; Anabela Sarmento-Ribeiro[5]; Ana Margarida Abrantes[6]; Maria Filomena Botelho[6]; José Guilherme Tralhão[1]; Hélder Carvalho[2]

1 - 1 – Unidade Transplantação Hepática Pediátrica e de Adultos, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (UTHPA, CHUC) 2 – Serviço de Cirurgia Geral, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra 3 - Instituto de Biofísica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal. 4 - CIMAGO - Center of Investigation on Environment Genetics and Oncobiology – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; 2 - 2 - Serviço de Cirurgia Geral, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3 - 3 -Instituto de Biofísica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal.; 4 - 5 – Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 5 - 4 - CIMAGO - Center of Investigation on Environment Genetics and Oncobiology – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra 6 - Laboratório de Oncobiologia e Hematologia (LOH), Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra 7 - Centro de Neurociência e Biologia Celular da Universidade de Coimbra; 6 - 3 -Instituto de Biofísica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal. 4 - CIMAGO - Center of Investigation on Environment Genetics and Oncobiology – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introduction: Associating Liver Partition and Portal vein ligation for Staged hepatectomy (ALPPS) gained great interest in hepatobiliary surgery. However, the complex mechanisms behind fast liver regeneration are not well known; high morbidity and mortality rates are associated, mostly due to postoperative liver failure.
Methods: Fourty-four Wistar rats were submitted to (ALPPS) with (n=21) and without splenic artery ligation (SAL) (n=23). The control group (laparotomy and pedicle manipulation) included 23 animals. Twelve, 24, 48 and 120h after surgery animals were sacrificed. Blood and

liver samples were collected to evaluate liver function, regeneration and viability using flow cytometry, pathological and imunohistochemistry analysis. Nuclear Medicine imaging using ^{99m}Tc-Brida was also performed.
Results: Animals submitted to SAL, 12h after surgery, revealed better hepatic function and less reactive species (ROS) production. At 48 hours, the group submitted to SAL had a higher percentage of cells in apoptosis programmed death and a lower ROS production. The group submitted to SAL, 120h after surgery, demonstrated an increase in cell viability by Ki-67 analysis and a ROS decrease.
Conclusion: This experimental study suggests that modulating portal flow in ALPPS, through SAL, promotes an increase in hepatocellular viability and regeneration without compromising the function, probably related to the reduction of oxidative stress.

CO14 – PERFORMANCE PROGNÓSTICA DE DEZ MARCADORES NÃO INVASIVOS DE FUNÇÃO HEPÁTICA EM DOENTES COM CARCINOMA HEPATOCELULAR SUBMETIDOS A QUIMIOEMBOLIZAÇÃO TRANSARTERIAL

Pedro Costa-Moreira[1]; Patrícia Andrade[1]; Rui Morais[1]; Joel Silva[1]; Emanuel Dias[1]; Hélder Cardoso[1]; Pedro Pereira[1]; Margarida Marques[1]; Rodrigo Liberal[1]; Rosa Coelho[1]; Rui Gaspar[1]; Susana Lopes[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar São João

Introdução: Diversos modelos matemáticos são habitualmente utilizados para estimar a função hepática: Child-Turcoth-Pugh (CTP), ALBI, PALBI, MELD, FIB-4, APRI, índice de Lok, CDS, "King's score" e GUCI. No entanto, a sua acuidade na predição do prognóstico de doentes com carcinoma hepatocelular (CHC) é desconhecida.
Objetivo: Estratificar a acuidade prognóstica de dez modelos de função hepática em pacientes com CHC submetidos a quimioembolização transarterial (TACE) com "drug-eluting beds".
Métodos: Análise retrospetiva dos dados clínicos e analíticos dos doentes submetidos a TACE entre 2007 e 2018. Cada modelo foi categorizado em três classes (estadio I/II/III). Os fatores com impacto prognóstico foram identificados através do modelo de riscos proporcionais de Cox.
Resultados: Foram revistos um total de 231 procedimentos. A maioria (79.7%) dos doentes eram do género masculino, com uma média de idade de 69.6±10.7 anos. As principais causas de doença hepática foram o álcool (37.2%) e a infeção pelo VHC (30.3%). A doença oncológica era manifestada por nódulo único em 60.2% dos casos, com diâmetro médio de 40.0±24.0 mm. A dose mediana de doxorrubicina foi de 43.1±33.8mg.
O tempo mediano de seguimento após TACE foi de 13 (IQR 7-26) meses. A mortalidade após 1 ano foi de 34.2%. A presença de nódulo único (HR 0.7; p=0.04) e presença de resposta imagiológica parcial/completa pelos critérios mRECIST (HR 0.7; p=0.04) associaram-se com diferenças estatisticamente significativas no prognóstico.
Verificaram-se diferenças de sobrevida entre o grau de ALBI (sobrevida mediana, estágio I/II/III - 17/18/6 meses; p = 0.01) e CTP (sobrevida mediana, estágio I/II – 18/11 meses, p <0.01). Após ajuste para covariáveis, entre os modelos estudados apenas o ALBI grau III (HR 2.7; p = 0.02, quando comparado ao ALBI grau I/II) se associou a pior sobrevida após TACE.
Conclusão: Entre os modelos estudados, apenas o ALBI apresentou diferenças significativas quanto à sobrevida após TACE.

CO15 – REAL-WORLD EXPERIENCE WITH SOFOSBUVIR-BASED REGIMENS IN CHRONIC HEPATITIS C – AN ANALYSIS FROM A NATIONWIDE COHORT STUDY.

Fatima Serejo[1]; Paula Alexandrino[2]; Rui Sarmento E Castro[3]; Ana Paula Tavares[3]; Isabel Pedroto[3]; Jose Manuel Ferreira[3]; Rosário Serrão[4]; Lurdes Santos[4]; José Saraiva Da Cunha[5]; Cristina Valente[5]; Fernando Maltês[6]; Maria José Manata[6]; Filipe Calinas[6]; Rui Marinho[7]; José Velosa[7]

1 - Hospital de Santa Maria; 2 - Hospital Santa Maria; 3 - CHP; 4 - Hospital São João; 5 - CHUC; 6 - CHLC; 7 - CHLN - HSM

Background: We report the experience with sofosbuvir-based regimens in clinical practice among HCV patients. Emphasis will be made on GT3, reportedly less responsive to DAA than other genotypes, and to GT4 where evidence from clinical trials is scarcer.
Methods: Multicenter, non-interventional, cohort study, including adult HCV chronic infected patients treated sofosbuvir-based regimens between February 2015 and August 2016. Preliminary results were reported. All patients with post-treatment week 12 follow up were analised, cut-off date May 11th 2018.
Results: Patients -1043 were analised. 36.5% (379/1037) were cirrhotic and 30.9% (310/1003) were HIV-coinfected. Genotype distribution (n=1039): GT1 68.5%, GT2 1.5%, GT3 16.6% and GT4 13.4%. The majority of patients were naïve (54.0%; 550/1018). LDV/SOF was the most common regimen (75.3%; 784 /1041) and 21.1% of patients used ribavirin. Treatment duration was 24 weeks for 80% (136/170) of GT3 patients and 32.4% (45/139) of GT4 patients. Overall, 97.2% of patients achieved SVR12. Similar rates were observed among HIV-coinfected patients (97.7%; 303/310). SVR12 was 90.1% (155/172) for GT3 patients and 98.6% (137/139) for GT4 patients. SVR12 among treatment naïve cirrhotic GT3 patients was 90.0% (45/50), and 95.2% (20/21) in those with cirrhosis who failed prior therapy. All cirrhotic GT4 patients achieved SVR12. All GT3 patients who received SOF + Peginterferon-a + ribavirin (n=16) or SOF + daclatasvir regimen (n=13) achieved SVR12. SVR12 was 85.5% (59/69) and 92.1% (35/38) among GT3 patients treated with SOF + ribavirin or LDV/SOF + ribavirin, respectively. 98.4% of GT4 patients treated with LDV/SOF achieved SVR12.
Conclusions: High rates of SVR were observed. Contrary to other studies, good SVR rates were achieved in G3 patients with LDV/SOF ± ribavirin. The use of pangenotypic sofosbuvir -based regimens may improve virologic response in genotypes such as GT3, in addition to shorten the duration of treatment and the use of ribavirin.

CO16 – O IMPACTO DA GLICOSILAÇÃO NA PATOGÉNESE DO CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM TERAPIA DAA: UM POTENCIAL NOVO BIOMARCADOR DE PROGNÓSTICO.

Tiago Pereira Guedes[2]; Mariana Silva[1]; Ana Dias[1]; Ângela Fernandes[1]; Mónica Garrido[2]; Joana Silva[2]; Daniela Falcão[2]; José Manuel Ferreira[2]; Isabel Pedroto[2]; Salomé Pinho[1]

1 - Instituto de Patologia Molecular e Imunologia da Universidade do Porto (IPATIMUP) & Instituto de Investigação e Inovação em Saúde (i3S); 2 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto

Infeção crónica pelo VHC e cirrose hepática representam fatores de risco para hepatocarcinoma(CHC).Os fármacos antivíricos-de-ação-direta(DAA)apresentam elevadas taxas de resposta virológica sustentada(RVS).Associação de DAA com CHC tem sido debatida após estudos iniciais demonstrarem taxas superiores de re/ocorrência de CHC,não confirmadas em estudos recentes.Contudo o risco de CHC após RVS com terapêuticas livres-de-interferão permanece.Explicações propostas envolvem a influência da terapêutica no meio inflamatório loco-sistémico.Alterações da glicosilação celular associam-se ao desenvolvimento/progressão tumoral com impacto na vigilância imunológica/antitumoral.O principal objetivo do estudo visa esclarecer:possível impacto da terapêutica-DAA na modificação de glicanos de superfície celular e modelação da resposta imunitária associada à hepatocarcinogénese.O perfil de glicosilação e resposta imune local foi efetuada com técnicas de histoquímica,imunohistoquímica e PCR*real*-time usando RNA extraído de parafina+sangue periférico em:indivíduos sem doença hepática;doentes com cirrose(VHC)submetidos a DAA;doentes com cirrose(VHC)sem tratamento antivírico;doentes com CHC após terapia-DAA ou interferão.Os resultados preliminares demostram:doentes com CHC após tratamento-DAA apresentam menor expressão de CD3*in situ* comparado com doentes CHC previamente tratados com interferão.A expressão de célulasT reguladoras tende a ser superior nos CHC previamente tratados com DAA.A análise de mononucleares do sangue periférico sugere uma expressão aumentada de mRNA-geneMGAT5(codificador de glicanos pro-tumorais)em doentes CHC após a terapia-DAA comparado com doentes com cirrose hepática.Resultados prévios associam o défice da transcrição deste glicogene à uma hiperativação das célulasT com uma resposta imunitária efetora.Assim, o aumento da expressão MGAT5 sugere supressão na atividade das célulasT,o que poderá levar à diminuição da vigilância imunológica e desta forma ao desenvolvimento tumoral após DAA.Em conjunto,estes resultados preliminares revelam uma tendência para a glicosilação pro-tumoral associada à presença de um ambiente imunossupressor,induzido pela terapia DAA e propício à hepatocarcinogénese.Estas evidências necessitam de validação e demonstração numa população maior,antevendo a identificação de um novo biomarcador de prognóstico,não invasivo,na estratificação de doentes cirróticos(VHC)em alto e baixo risco para desenvolvimento de CHC após terapia-DAA.

CO17 – UTILIDADE DO QUICK SOFA NA PREDIÇÃO DA MORTALIDADE DO DOENTE CIRRÓTICO COM PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA

Joana Carvão[1]; Nélia Abreu[1]; Vítor Magno Pereira[1]; António Oliveira[1]; Carla Sousa Andrade[1]; Luís Jasmins[1]

1 - Hospital Central do Funchal

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma causa frequente de descompensação nos doentes com cirrose hepática com mortalidade estimada em 20%. Recentemente, novos critérios do consenso da sépsis, nomeadamente o quick SOFA score (qSOFA) foram validados na predição da mortalidade em doentes com cirrose e infecções bacterianas. Por este motivo, foram incluídos nas novas guidelines da European Association for Study of the Liver.
Verificar a utilidade do cálculo do qSOFA em doentes cirróticos com PBE na predição da mortalidade intra-hospitalar.

Análise retrospetiva dos dados clínicos e laboratoriais de doentes internados no serviço de Gastrenterologia entre Janeiro de 2014 e Dezembro de 2016 com o diagnóstico de PBE. Análise estatística SPSS v.23
Foram incluídos 80 episódios de PBE, 80% do sexo masculino e com idade média de 57,04 (± 9,05) anos. A etiologia da doença hepática crónica era na maioria dos casos alcoólica (86,3%) com um MELD de 24,5 (9-38) pontos. 53,8% dos episódios foram nosocomiais e 52,5% dos casos tiveram um microrganismo identificado em cultura. Em 81,3 % dos casos foi utilizado uma cefalosporina de 3ª geração. Durante a hospitalização, 22 doentes faleceram (27,5%). A prevalência de qSOFA e SIRS ⩾ 2 foi significativamente superior nos doentes que faleceram vs. sobreviveram (57,9% vs.10,5% p<0.001 e 57,9% vs. 21,1% p=0.004, respetivamente). qSOFA demonstrou uma capacidade discriminativa superior na predição da mortalidade intra-hospitalar em relação ao SIRS (AUROC 0.819 vs. 0.754, respetivamente). Os doentes com qSOFA ⩾ 2 tinham maior probabilidade de desenvolver choque séptico e necessidade de transferência para uma UCI do que os doentes com qSOFA < 2 (23,5% vs. 5,1%, p=0.041). Não se observaram diferenças na predição de infecção por organismos multirresistentes ou falência terapêutica (p>0.05)
O qSOFA é uma ferramenta rápida, útil e superior aos antigos critérios SIRS na predição da mortalidade intra-hospitalar na suspeita de PBE.

CO18 – QUALIDADE DE VIDA APÓS DOAÇÃO DE FÍGADO - OS DADORES VIVOS SÃO SAUDÁVEIS ATÉ À CIRURGIA. E DEPOIS DELA?

Maria João Madeira Cardoso[1]; Henrique Alexandrino[1,2]; Francisco Rodrigues[1]; Pedro Oliveira[1,3]; Ana Oliveira[1,2]; Vera Vieira[4]; Ricardo Martins[1,3]; Dulce Diogo[1,3]; Maria Francelina Lopes[1,5]; Carlos Bento[6]; Emanuel Frutado[3]

1 - Faculdade de Medicina – Universidade de Coimbra; 2 - Serviço de Cirurgia Geral – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3 - Unidade de Transplantação Hepática Pediátrica e de Adultos – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 4 - Serviço de Cirurgia Geral – Hospital Distrital da Figueira da Foz; 5 - Serviço de Cirurgia Pediátrica - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 6 - Serviço de Anestesiologia e UTHPA – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução/Objetivo: O transplante hepático com enxerto de dador vivo (LDLT) é uma solução de recurso, sobretudo para recetores pediátricos. Contudo, desconhece-se o impacto sobre a qualidade de vida (QoL) pós-operatória a médio/longo prazo.
Avaliação da QoL dos dadores após LDLT.
Materiais/Métodos: População (N=20) de dadores vivos de fígado (idade média 44,8±9,6 anos), 12 (60%) do sexo feminino, submetidos a hepatectomia para LDLT (2001-2018). Morbilidade pós-operatória: major num caso (hemoperitoneu); e minor em três (fístula biliar n=2 e ileus paralítico n=1).
Realização de inquéritos de QoL geral (SF-36) e gastrointestinal (GIQLI). Comparação com resultados de SF-36 na população portuguesa (PPT). Análise estatística com SPSS v25.0.
Resultados: O SF-36 apresentou resultados médios superiores aos da PPT, sobretudo ao nível da Função Física (95,85), Social (94,37) e Dor (88,4). Quando agrupados em classes etárias (25-34; 35-44; 45-54 e 55-64 anos), os scores médios dos dadores são de forma

geral superiores aos mesmos para a PPT agrupada nas mesmas classes; exceto a classe 25-34 anos, com scores inferiores. Contudo, estes apresentaram menor intervalo de tempo mediano entre a intervenção e a avaliação da QoL (24,5 versus 543 semanas nos outros escalões;p<0.001).
A QoL gastrointestinal demonstrou um score mediano de 128±9,95, próximo do score-máximo (144).
Não se verificou impacto da morbilidade pós-operatória na QoL geral ou gastrointestinal.
Discussão/Conclusão: Este estudo demonstrou que a QoL dos dadores é superior à da PPT em geral e também quando comparada na maioria das classes etárias. A exceção a este padrão entre os 25-34 anos pode ser explicada pelo curto período decorrido entre a intervenção e a realização dos inquéritos. Não reportamos igualmente repercussões sobre a QoL gastrointestinal.
Assim, em face dos resultados de QoL dos dadores, o LDLT é uma opção que merece continuar a ser equacionada. Contudo, será necessário realizar novas avaliações com maior tempo de seguimento.

RESUMOS
E-POSTERS

EP01 – FIBROSCAN AS A TOOL TO IMPROVE CARDIOVASCULAR DISEASE STRATIFICATION: TRUTH OR MYTH?

Rui Magalhaes[1]; Sofia Xavier[1]; Joana Magalhaes[1]; Carla Marinho[1,2]; José Cotter[1]

1 - Serviço Gastrenterologia, Hospital senhora da Oliveira, Guimarães; 2 - x

Introduction: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the most common cause of chronic liver disease worldwide. Transient elastography (TE, Fibroscan) with controlled attenuation parameter (CAP) has been proven as an accurate measure of hepatic fibrosis and steatosis. Its role stratifying cardiovascular (CV) risk is unknown.
Methods: Cohort, retrospective, single center study, including consecutive NAFLD patients that underwent Fibroscan. Patients were followed at least a year.
Correlation towards outcome variable (Cardiovascular event) was assessed with univariate and multivariate analysis, using SPSS – p value <0.05 was considered statistically significant.
Results: We assessed 96 patients with NAFLD, 64 (66,7%) were female, all Caucasian, with a mean age of 51,6. Metabolic syndrome was found in 55.2%.
Several variables had statistical significance towards cardiovascular events incidence on the univariate analysis. (Cardiac failure; Hypertension; dyslipidemia, diabetes mellitus, metabolic syndrome, body mass index, CAP higher 290 db/m, Framigham score, hypocoagulation agents, antiplatelet agents, statins, antihypertension agents.)
We report 14 (14,4%) cardiovascular events during follow up. CAP mean in this subgroup was 318,4 db/m.
For CAP values superior to 290 db/m, the odd of incidence of cardiovascular events were 4,2 times higher, for each unit of cap increase (Odds ratio crude 4,250; p value 0.05). Adjusting the regression multivariate model with previous significant variables, the association trend to statistically non-significance.
Framingham score was not correlated statistically with CAP values.
Conclusion: We stablish a correlation between CAP and incidence of cardiovascular disease events. A CAP increase is associated with increase of incidence on CV events, mainly for high cap values, over 290 db/m. This correlation is diluted adjusting to another CV risk predictor covariables. Fibroscan is a safe and cost-effective method to evaluate NAFLD. CAP values are related to CV events, nevertheless, further studies are needed to identify properly the subpopulation that would most benefit from this feature.

EP02 – FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO – COMPARAÇÃO ENTRE MÉTODOS NÃO INVASIVOS NA PREVISÃO DO GRAU DE FIBROSE –ANÁLISE UNICÊNTRICA DO LIVER.PT

João Cortez-Pinto[1]; Mariana Verdelho Machado[1]; Daniela Reis[1]; Joana Carvalho[1]; Carolina Simões[1]; Pedro Marques Da Costa[1]; Sónia Bernardo[1]; Alexandra Rosu[1]; Filipe Reis[1]; Fernando Martins[2]; Rui Tato Marinho[1]; Helena Cortez-Pinto[1]

1 - Departamento de Gastrenterologia, CHLN, Clínica Universitária de Gastrenterologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Portugal; 2 - Responsável Informático plataforma Liver.pt

Introdução: O fígado gordo não alcoólico (FGNA) inclui diferentes graus de lesão hepática podendo evoluir numa minoria para cirrose hepática.
O exame com maior acuidade para avaliar o grau de fibrose é a biópsia hepática.
Entre os testes não invasivos, a elastografia transitória (FibroScan®, TE) com CAP demonstrou boa acuidade na quantificação do grau de fibrose e de esteatose hepática restringindo a realização de biópsia para casos selecionados.
Recentemente o NAFLD fibrosis score (NFS) e o FIB-4 score (FIB4s) têm sido utilizados para prever o grau de fibrose.
Objectivos: Comparar ambos os métodos não invasivos (NAFLDfs/FIB-4s ou elastografia com CAP) utilizados para predizer o grau de fibrose no FGNA.
Métodos: Estudo observacional retrospectivo unicêntrico.
Avaliaram-se todos os doentes com FGNA na base de dados do Liver.pt.
Correlacionaram-se os valores do FIB-4s e do NFS com os valores de elastografia.
Resultados: Foram avaliados 190 doentes com FGNA (51% homens; média de idade 54 anos), dos quais 14% foram classificados como tendo cirrose hepática e 5% com cirrose suspeita, com base em critérios clínicos.
121 doentes realizaram fibroscan® com obtenção do CAP. O valor médio de elastografia foi 9.54 kPae o de CAP foi de 283,06dB/m. 60,7% apresentaram CAP >268dB/m e 26,2% elastografia >9.5kPa. 31% dos doentes com CAP >268dB/m apresentaram elastografia >9.5kPa.
Observou-se correlação apenas moderada entre os valores da elastografia e o NFS (r=0,5; p<0,05), e ainda mais baixa entre a elastografia e o FIB-4s (r=0.43; p<0.05). A correlação entre o NAFLDfs e o FIB-4s foi também apenas moderada (r=0,64; p<0,05).
Conclusões: Os métodos analíticos, de fácil aplicação, como o FIB-4s e NFS têm correlação moderada com a elastografia com CAP justificando o seu uso generalizado pela sua exequibilidade e baixo preço. No entanto, a elastografia com CAP deverá permanecer o método não invasivo de eleição na avaliação/vigilância destes doentes.

EP03 – MASSA GORDA RELATIVA (MGR): UMA NOVA DEFINIÇÃO DE OBESIDADE E FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO

Mariana Verdelho Machado[1]; Sara Policarpo[1]; João Coutinho[2]; Sofia Carvalhana[1]; Jorge Leitão[3]; Ana P. Silva[4]; Francisco Velasco[5]; Isabel Medeiros[6]; Catarina Alves[7]; Mafalda Bourbon[7]; Helena Cortez-Pinto[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria; 2 - Serviço de Cirurgia, Hospital de Santa Maria; 3 - Unidade de Hepatologia, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 4 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia; 5 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve; 6 - Serviço de Gastrenterologia, Hospital Espírito Santo; 7 - Center of Biodiversity Functional & Integrative Genomics, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge

Introdução: Fígado Gordo Não Alcoólico (FGNA) é a manifestação hepática de adiposopatia. Massa gorda relativa (MGR) é um novo score que estima a percentagem de gordura corporal. Pretendemos avaliar a utilidade do MGR, comparativamente a outros parâmetros antropométricos, a prever FGNA e sua gravidade.
Métodos: MGR, índice de massa corporal (IMC) e parâmetros antropométricos foram avaliados em dois coortes: de um estudo epidemiológico prospectivo (e_Cor) e em obesos mórbidos com FGNA comprovado por biopsia. Foram avaliadas associações entre MGR, IMC e doença hepática por métodos não invasivos no primeiro coorte e por histologia nos obesos mórbidos.
Resultados: No coorte da população geral, 744 indivíduos (48% homens) foram avaliados, dos quais 23% tinham obesidade definida por IMC e 86% definida por MGR. Resistência à insulina (RI) associou-se a obesidade por IMC (OR 4,37 [2,16-8,84]) e peso (OR 1,05 [1,02-1,08]) nos homens, e perímetro da circunferência (PC) (OR 1,07 [1,03-1,11]) em mulheres. Dislipidémia e hipertensão associaram-se a obesidade por MGR nos homens (OR 2,96 [1,36-6,47] e OR 5,37 [1,31-22,06], respectivamente). 33% dos doentes apresentaram FGNA por ecografia, que se associou ao peso nos homens (OR 1,03 [1,003-1,06] e PC nas mulheres (OR 1,06 [1,02-1,10]). ALT elevada associou-se ao peso nos homens (OR 1,04 [1,02-1,07]) e fibrose avançada por NAFLD Fibrosis Score associou-se a obesidade por IMC nas mulheres (OR 42,43 [3,61-498,13]). No coorte de 152 obesos, 84% eram mulheres, 29% tinham esteatohepatite e 9,4% fibrose avançada. Adiponectina correlacionou-se inversamente e leptina positivamente com MGR nos homens. Gravidade da esteatose associou-se linearmente com IMC e PC na mulher. IMC associou-se a esteatohepatite nas mulheres e fibrose avançada nos homens.
Conclusão: Obesidade definida por MGR prevê melhor desregulação de adipocinas, dislipidémia e hipertensão (mas não RI); contudo não acrescenta valor relativamente a obesidade definida por IMC na previsão de FGNA e sua gravidade.

EP04 – SEGURANÇA E EFICÁCIA DE UMA ESTRATÉGIA DE TRATAMENTO DE MONITORIZAÇÃO SIMPLIFICADA COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA DE SEGUNDA GERAÇÃO, EM DOENTES MONOINFETADOS PELO VHC SEM CIRROSE: UMA COORTE DA VIDA REAL EM PORTUGAL

Luisa Figueiredo[2]; Rita Carvalho[2]; Mariana Costa[2]; Joana Branco[2]; Susana Amorim[1,2]; Susana Beirão[2]; Sara Alberto[2]; Alexandra Martins[1]

1 - Hospital Prof. Dr. Fermando Fonseca; 2 - Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca EPE

Background: The 2nd generation direct acting antivirals (DAAs) brought hope regarding elimination of chronic hepatitis C (CHC). Further simplification of on treatment surveillance will save costs and help physicians in scaling up treatment, representing an improvement in the "cascade of care" framework.. Real life data, about low monitoring strategies, is sparse and necessary.
Methods: Prospective study with CHC patients, treated for the first time with DAAs, without ribavirine, between January 2017 and March 2018, without on treatment scheduled visits and laboratory monitoring. Exclusion criteria: fibrosis stage F4, hepatocellular carcinoma, HIV or HBV coinfection, ongoing additive substance abuse. The outpatient clinic had 1 consultant hepatologist, 3 gastroenterology assistants and 2 hepatology nurses. All patients had a complete baseline medical and nurse evaluation. A direct telephonic number for on demand nurse consultation was available. A medical visit, with laboratory and viral load evaluation, was scheduled 12 weeks after the end of treatment.
Results: 82 enrolled patients (63% male; 41-78 years); Genotype distribution: G1 - 38 (47% 1b), G3 - 23, G4 - 10 and G5 - 1. Treatment regimens were chosen according to EASL guidelines at the time: 65 were sofosbuvir based; 17 protease inhibitor based (29% pan genotypic).Only one patient discontinued treatment (lost to follow up) and 4 forgotten blood collection for RVS12, despite attending the medical visit. Minor adverse events were 0,02%, without serious adverse events. None of the patients required on treatment medical visits. Sustained virological response (SVR12) was 94% (77/82) in intention to treat and 100% (77/77) in *per protocol* analysis.
Conclusions: In this real life cohort cohort of "easy to treat patients", a low monitoring treatment stategy, was safe and achieved high adherence and efficacy, without virologic failures. These results support the adoption of simplified treatment surveillance protocols, whenever possible, as a cost-effective tool in the achievement of CHC elimination goals.

EP05 – MIELINÓLISE PÔNTICA CENTRAL E ALBUMINA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sofia Saraiva[1]; Carolina Simões[2]; Miguel Moura[2]; Carlos Freitas[2]; Sofia Carvalhana[2]; Mariana Machado[2]; Cilénia Baldaia[2]; Ana Valente[2]; Helena Cortez-Pinto[2]; Rui Marinho[2]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Insituto Português de Oncologia de Lisboa; 2 - Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria. Clínica Universitária de Gastrenterologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa

Introdução: A hiponatremia traduz grave compromisso cardiocirculatório nos doentes com cirrose descompensada, estando associada a um aumento da mortalidade e morbilidade, e em particular ao desenvolvimento de complicações neurológicas.
Caso clínico: Homem de 51 anos, internado por descompensação de doença hepática crónica, de etiologia não esclarecida, com ascite, encefalopatia hepática e hiponatremia de 108mEq/L à admissão. No decurso do internamento, desenvolve quadro de choque séptico secundário a peritonite bacteriana espontânea. Como terapêutica inicial do choque faz ressuscitação volémica com gelafundina (500 ml) e para profilaxia do síndrome hepatorrenal cumpre protocolo de albumina, verificando-se resposta poliúrica e subida de 17 mEq/L na natrémia em 24h. Quatro dias depois instala-se depressão do estado de consciência com GCS 10. Efetuou RMN crânio-encefálica que revelou alterações da região central da protuberância cujo padrão lesional em "tridente" era típico de síndrome de desmielinização osmótica, e ainda compromisso talâmico bilateral em provável relação com aquela entidade. Feita tentativa terapêutica com desmopressina, com discreta melhoria do estado de consciência com abertura ocular espontânea mas persistindo ausência de resposta verbal ou motora. Colocou-se a hipótese de síndrome de *locked in* confirmada por electroencefalografia. Decorrente das alterações cerebrais associadas à mielinólise osmótica, verificou-se ainda um quadro compatível com disautomonia central com necessidade mantida de suporte aminérgico.
O restante internamento foi complicado por choque séptico secundário a *Klebsiella pneumoniae* produtora de carbapenemases, com falência multiorgânica compatível com *Acute on chronic liver failure* grau 3, culminando na morte do doente.
Conclusões: A mielinólise osmótica é uma doença desmielinizante aguda que pode ocorrer após correção rápida da hiponatremia, sem tratamento eficaz comprovado e com prognóstico reservado. O caso clínico alerta para a possibilidade de desenvolvimento desta entidade em contexto de terapêutica com doses altas de albumina, usadas na profilaxia de lesão renal em doentes com peritonite bacteriana espontânea.

EP06 – DAS NORMAS DE ORIENTAÇÃO CLÍNICA À PRÁTICA PROFISSIONAL UNIFORME E GLOBAL DE CUIDADOS DE SAÚDE: DESENVOLVIMENTO DE UM MODELO DE ACOMPANHAMENTO CONSENSUAL INTERNACIONAL PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

Guilherme Macedo[1]; Marco Carbone[2]; Helena Cortez-Pinto[3]; Víctor De Lédinghen[4]; Oliver Chazouilleres[5]; Femi Adekunle[6]; Gideon M Hirschfield[7]

1 - Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal; 2 - Universidade de Milão Bicocca, Milão, Itália; 3 - Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal; 4 - Hospital Universitário de Bordéus, Bordéus, França; 5 - Hospital "Saint-Antoine", Paris, França; 6 - Intercept Pharmaceuticals, Inc Europe Ltd; 7 - Universidade de Toronto, Toronto, Canada

Enquadramento: Devido à sua evolução clínica heterogénea, o diagnóstico de Colangite Biliar Primária (CBP) é difícil e o processo de estratificação de doentes complexo. Uma recomendação fundamental das recentes normas de orientação clínica europeias da EASL foi o desenvolvimento de um Modelo de Acompanhamento Clinico (MAC) a fim de facilitar as abordagens padronizadas ao tratamento com base na atual prática. Este exercício tinha como objetivo alavancar as competências clínicas para desenvolver esta transformação prática das normas de orientação clínica num percurso concreto de assistência aos doentes.
Métodos: Seis especialistas em CBP reuniram-se com o objetivo de elaborar um anteprojeto de percurso clínico para apoiar os clinicos no acompanhamento de doentes com CBP. Esse Modelo de Acompanhamento deveria proporcionar conselhos práticos sobre: confirmação do diagnóstico de CBP, realização de avaliações clínicas na *baseline*e de risco, início de tratamento de primeira linha, estratificação de risco durante o tratamento aos 6–12 meses com base na resposta ao tratamento de primeira linha e identificação de doentes que necessitem de tratamento de segunda linha e/ou mais avaliações. Os especialistas chegaram a um consenso.
Resultados: O grupo de trabalho constituído por seis especialistas conseguiu aperfeiçoar e definir o modelo de acompanhamento a estes doentes, tendo chegado a um consenso reforçado sobre uma estrutura constituída por cinco elementos integradores desse modelo, baseados nas orientações clínicas da EASL e em consonancia com a sua experiência clínica.
Conclusões: O consenso sobre o acompanhamento dos doentes para o tratamento da CBP baseia-se nas normas de orientação clínica recentemente publicadas. O consenso confere uma oportunidade para uma prática mais uniforme e para a adoção segura e atempada de variados processos clínicos em matéria de prestação de cuidados aos doentes com CBP e que supera o modelo de tratamento apenas com base na orientação do médico.

EP07 – MÉTODOS DE AVALIAÇÃO NÃO INVASIVA DA FIBROSE EM DOENTES COM FGNA COM MAIS DE 60 ANOS

Mafalda Sousa[1]; Ana Paula Silva[1]; Sónia Fernandes[1]; Sónia Leite[1]; João Silva[1]; Catarina Gomes[1]; Edgar Afeto[1]

1 - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho

Introdução:
O uso de métodos não invasivos como o FIB-4 e o APRI para identificar ou excluir fibrose avançada faz parte da abordagem dos doentes com fígado gordo não alcoólico (FGNA). A maioria dos estudos de validação destes métodos não inclui doentes com idades mais avançadas, sendo a biópsia hepática neste grupo de doentes muitas vezes evitada pelos seus riscos.
O objetivo deste estudo é avaliar a acuidade do FIB-4 e do APRI para prever a fibrose em doentes com idade igual ou superior a 60 anos com FGNA comparativamente a doentes com menos de 60 anos.

Métodos: Estudo retrospetivo que inclui doentes com FGNA comprovado por BH (realizada entre 2010 e 2018). A fibrose foi classificada na BH tendo em conta o score de Metavir tendo sido considerada avançada se F>=3. O limite considerado para prever fibrose avançada foi de >0.7 para o score APRI e de >2.67 para o score FIB-4.
Resultados: Incluídos 69 doentes (59<60 anos e 15>=60 anos).
No grupo de doentes mais jovens o FIB-4 e APRI foram preditivos significativos de fibrose avançada (p<0.01). O score FIB-4 apresentou uma acuidade de 75%, sensibilidade 75%, especificidade 95% com um valor preditivo negativo (VPN) de 98%; o score de APRI apresentou uma acuidade de 65%, sensibilidade de 60%, especificidade de 78% e VPN de 95%.
No grupo de doentes com idade =>60 anos os scores não foram preditivos significativos de fibrose avançada. O score FIB-4 apresentou uma acuidade de 53%, sensibilidade de 25%, especificidade de 80% e VPN de 57%. O score APRI apresentou uma acuidade de 53%, sensibilidade de 40%, especificidade de 70% e VPN de 70%.
Conclusões: Nesta amostra, os scores de fibrose apresentaram baixa sensibilidade para prever fibrose avançada em pacientes com mais de 60 anos levando a uma taxa alta de falsos negativos.

EP08 – WHAT ARE THE PREDICTIVE FACTORS FOR LONG-TERM SURVIVORS WITH ADVANCED HEPATOCELLULAR CARCINOMA TREATED WITH SORAFENIB?

Daniela Reis[1]; Filipe Damião[1]; Carolina Simões[1]; Sofia Carvalhana[1]; Afonso Gonçalves[2]; Rui Tato Marinho[1]; Helena Cortez-Pinto[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte;
2 - Serviço de Imagiologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte

Background and Aims: Sorafenib is the standard therapy for advanced-stage hepatocellular carcinoma (HCC) and progressive disease after locoregional therapy. Most of these patients have an overall survival (OS) of ~10 months. Some seem to have a better response to sorafenib and consequently a significantly prolonged survival time. Our aim was to assess the characteristics and predictive factors of long-term survivors (OS>24months).
Method: We retrospectively reviewed 77 patients who started treatment with sorafenib for advanced-stage HCC (BCLC-C) or progressive HCC after locoregional therapy between oct/2007 and oct/2016.
Results: At time of sorafenib prescription, mean age was 63.9±10.4years, mainly males(90.9%). All patients had cirrhosis and the most prevalent etiology was HCV infection(41.6%), followed by alcohol(40.3%) and HBV infection(16.9%). The majority was Child-Pugh A(66.2%), had multinodular disease(74%) and had an AFP <400ng/mL(63.6%). Portal vein thrombosis (PVT) was present in 50.6%. BCLC distribution: 96.1% in stage-C, 3.9% in stage-D. Time between HCC diagnosis and start of sorafenib was 7.9±9.8months. Sorafenib was the first-line treatment in 62.3%.

Mean OS was 32.6months (95%CI:23.4-41.8) with 2-year survival rate of 38.9%. Fifty-four patients died(70.1%). Twenty-five patients had a survival time >24months(32.5%) after initiating sorafenib. In this subgroup, mean age was 60±7.7years. Most patients were male(80%) and had a HCV infection-related disease(52%). Ninety-two percent were Child-Pugh A (mean value:5.6±0.8points), AFP were <400ng/mL in 84% and mean MELD-Na^+ score was 10.1±2.7points. The majority presented with multinodular disease(64%) with absence of PVT(80%).

In multivariate analysis, predictive factors significantly related to long-term survival were: absence of PVT (p=0.004,OR 0.123, 95%CI:0.031-0.491) and MELD-Na^+ score (p=0.037,OR 0.870, 95%CI:0.764-0.992).

Conclusion: Some patients might have a greater benefit from treatment with sorafenib resulting in a longer survival time. In our study, MELD-Na^+ score and absence of PVT had a statistically significant impact in this group suggesting that an earlier introduction of sorafenib should be considered.

EP09 – TERAPÊUTICA SISTÉMICA DO CARCINOMA HEPATOCELULAR: FACTORES PREDITORES DE BENEFÍCIO DE SORAFENIB

Sofia Tavares[2]; Joana Pimenta[3]; Mónica Mesquita[1]; Inês Pinho[1]; Sónia Carvalho[1]; Paulo Carrola[1]; José Presa Ramos[1]; Ana Barreira[1]

1 - Unidade de Hepatologia CHTMAD-Vila Real; 2 - Serviço de Medicina Interna- CHSJ-Porto; 3 - Serviço de Oncologia CHTMAD-Vila Real

Introdução: O Sorafenib é um inibidor multiquinase para o carcinoma hepatocelular (HCC) irressecável. O objectivo deste trabalho foi analisar os doentes com HCC tratados com sorafenib relativamente à sobrevivência global (OS) e aos factores preditores de benefício terapêutico.

Materiais e Métodos: Foi efectuado um estudo observacional retrospectivo. Foram analisados os dados de uma Unidade de Hepatologia entre 2008 e 2016. A análise estatística foi efectuada através do programa SPSS Statistics® – versão 23.

Resultados: Foram tratados 62 doentes com sorafenib; 83.6% sexo masculino; média de idades de 63.6 anos (±9.9); 44.6% com cirrose CP A e 80.6% BCLC C. Invasão macrovascular em 26.2%, 29.5% tinham metástases extra-hepáticas. O tempo de progressão (TTP), foi de 5.6 meses (±4.2) e a OS foi de 12.8 meses (±2.0).

A análise bivariada demonstrou associação entre alfa-fetoproteina baixa, menor tamanho da lesão, ausência de metástases e utilização de terapêuticas loco-regionais (TLR) com a sobrevida aos 6 meses. Efetuaduaram-se modelos de regressão logística ajustados para idade, diabetes, score de CP, MELD-Na e BCLC. A menor dimensão das lesões, a utilização de TLR foram independentemente associadas à sobrevida aos 6 meses, apresentando a última um risco relativo de 10.8 (p = 0.048; 95% CI 1.024-114.5). Ausência de invasão macrovascular foi associada à OS.

Alfa-fetoproteina baixa, menor tamanho de lesão, ausência de metástases e as TLR foram associadas ao TTP. A menor dimensão das lesões, a utilização de TLR foram independentemente associadas a um TTP superior a 3 meses, apresentando um risco relativo de 5.1 (p=0.042; 95% CI 1.06-24.82).
Conclusão: A média de OS foi superior à apresentada no estudo SHARP, tal como já tem sido descrito em estudos de vida real. Nesta amostra o tamanho da lesão e a TLR demonstram uma associação independente com a OS aos 6 meses e um TTP superior a 3 meses.

EP10 – DIABETES MELLITUS NA CIRROSE HEPÁTICA: O IMPACTO DE MAIS UMA COMORBILIDADE

Emília Louro[1]; Adélia Simão[1]; Armando Carvalho[1]; Mafalda João[2]

1 - Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE; 2 - Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE

Objetivos: A diabete*s mellitus* (DM) é uma comorbilidade com incidência crescente na cirrose hepática cuja abordagem terapêutica e impacto prognóstico não se encontram claramente definidos. Este trabalho pretendeu avaliar o impacto prognóstico da DM e das suas opções terapêuticas em doentes cirróticos.
Material e métodos: Estudo de *coorte* retrospetivo unicêntrico incluindo os doentes cirróticos internados entre janeiro/2015 e junho/2018. Os doentes foram divididos em dois grupos (grupo 1: com DM; grupo 2: sem DM) e efetuou-se a análise dos dados clínicos.
Resultados e conclusões: Incluídos 396 doentes (grupo 1:143 (36,1%); grupo 2: 253 (63,9%)). A idade mediana foi significativamente superior no grupo 1 (72 (15) vs. 64 (21)anos, p<0,01), não se verificando diferenças com significado estatístico no género (masculino: 102 vs. 182). Não se registaram diferenças estatisticamente significativas nos scores MELD-Na+ (17,5±94,1 vs. 17±38,0, p=0,638) e *Child-Pugh* (B: 75 vs. 120, p=0,108). Não foram registadas diferenças na mortalidade (14,7% vs. 13,3%, p=0,703), encefalopatia hepática (EH) (27,3% vs. 33,9%, p=0,176), infeções (44,8% vs. 41,1%, p=0,485) nem na prevalência de lesão renal aguda (LRA) (32,9% vs. 28,2%; p=0,334) entre os dois grupos. A ocorrência de carcinoma hepatocelular (CHC) foi superior no grupo 1 (27,3% vs. 16,5%, p=0,01). No grupo 1, os doentes não insulinotratados (52,4%) apresentaram valores medianos de HbA1C menores (5,6% vs. 6,8%; p<0,01) e prevalência de LRA superior (25% vs. 40%, p=0,041). Não se registaram diferenças na ocorrência de EH, infeções, mortalidade ou CHC entre os insulinotratados e os não insulinotratados. Os doentes com cirrose hepática apresentaram uma prevalência de DM superior à população geral, patologia que se associou à ocorrência de CHC, como demonstrado noutros estudos. As diferenças na abordagem terapêutica não se traduziram em diferenças prognósticas com exceção da LRA, mais prevalente entre os não insulinotratados, aspeto explicável pelas alterações nefrológicas associadas à maioria antidiabéticos orais prescritos.

EP11 – DOENÇA RENAL CRÓNICA APÓS PRIMEIRO EPISÓDIO DE LESÃO RENAL AGUDA EM DOENTES CIRRÓTICOS – UMA REALIDADE A CONSIDERAR

Sofia Xavier[1,2,3]; Sara Monteiro[1,2,3]; Joana Magalhães[1,2,3]; Carla Marinho[1,2,3]; José Cotter[1,2,3]

1 - Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães; 2 - ICVS, Escola de Medicina, Universidade do Minho, Braga, Portugal; 3 - ICVS/Laboratório associado 3B's, Braga/Guimarães, Portugal

Introdução: A lesão renal aguda (LRA) surge frequentemente em doentes cirróticos e encontra-se associada a mau prognóstico. Estudos recentes sugerem que após o primeiro evento, uma percentagem não negligenciável dos doentes acaba por evoluir para doença renal crónica (DRC). Pretendemos avaliar fatores de risco de progressão para DRC e o impacto da DRC no *outcome* dos doentes.
Métodos: Estudo unicêntrico retrospetivo incluindo doentes com cirrose admitidos por descompensação aguda com LRA. Excluídos doentes com DRC de base (taxa de filtração glomerular (TFG) <60 mL/min por >3meses), doentes com mortalidade antes dos 3 meses de seguimento e doentes sem registos informáticos adequados. Avaliada a TFG a 3 meses após o evento e múltiplos *outcomes*.
Resultados: Incluídos 87 doentes. Aos 3 meses após o evento, 34.5% dos doentes apresentavam DRC. Quando comparados doentes com e sem DRC aos 3 meses, verificou-se que esta era significativamente mais frequente em doentes sob inibidores da bomba de protões (66.7% vs 36.8%,p=0.008), com valores basais de creatinina mais elevados (1.1±1.1mg/dL vs 0.8±0.3mg/dL,p<0.001) e que atingiram valores máximos de creatinina mais elevados (1.8±1.1mg/dL vs 1.4±0.7,p=0.004). Na regressão logística, apenas a creatinina basal se mostrou como preditor independente de progressão para DRC (p=0.006, OR 28.7,IC 95% 2.6-315.8). Verificou-se ainda que os doentes que desenvolveram DRC aos 3 meses apresentaram mais frequentemente novos episódios de LRA (90.0% vs 38.6%,p<0.001) e tiveram taxas de mortalidade mais elevadas aos 6 meses, 1 e 2 anos (40.0% vs 10.5%, p=0.001; 53.3% vs 15.8%, p<0.001 e 56.7% vs 29.8%, p=0.015, respetivamente).
Conclusão: Após um evento de LRA mais de um terço dos doentes evoluem para DRC e estes doentes apresentam maior recidiva de eventos de LRA bem como maior mortalidade aos 6 meses, 1 e 2 anos. A creatinina basal foi o único preditor independente de progressão para DRC identificado.

EP12 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NA CIRROSE: SERÁ A ETIOLOGIA IMPORTANTE NO PROGNÓSTICO?

Sara Santos[1]; Guilherme Simoes[1]; Verónica Gamelas[1]; Mário Jorge Silva[1]; Filipe Calinas[1]

1 - Centro Hospitalar Lisboa Central

Introdução: A hemorragia digestiva alta (HDA) é um evento com impacto significativo no doente com cirrose hepática. A hemorragia variceal é responsável por 70% dos casos, nos restantes predomina a úlcera péptica. Pretende-se analisar o impacto da etiologia da hemorragia nos resultados clínicos.
Métodos: Análise retrospectiva de processos clínicos de uma coorte de doentes cirróticos internados por HDA de etiologia comprovada endoscopicamente, entre 2016 e 2017. Foram comparados grupos com hemorragia variceal (V) e não variceal (NV) quanto a admissão em cuidados intensivos (UCI), aporte transfusional (UCE), duração de internamento, reinternamento, infecção e mortalidade às 6 semanas.
Resultados: Foram analisados 110 episódios correspondentes a 75 doentes, com idade média de 56,8 anos (σ=10), 70,9% (n=78) do sexo masculino. Hemorragia variceal verificou-se em 58% (n=64) e não variceal em 42% (n=46). Etiologia alcoólica em 83% (n=91, em 26 casos etiologia viral concomitante). Classificados como Child-Pugh A 15% (n=17), B 54% (n=59), C 26% (n=29). Na admissão não se verificaram diferenças nos valores de pressão arterial/frequência cardíaca entre os dois grupos. O valor de hemoglobina foi inferior no NV (6,6 *vs* 7,4g/dL; *p*=0,046). O grupo V teve mais necessidade de UCI (33% *vs* 13%; *p*=0,015). Independentemente da etiologia, a necessidade de UCI esteve associada aos subgrupos Child-Pugh B/C quando comparados com subgrupo A (*p*=0,012). Os doentes com hemorragia V e NV tiveram taxas semelhantes de mortalidade às 6 semanas (6,3% *vs* 4,3%, *p*=0,67), reinternamento (22.9% *vs* 20%, *p*=0,7), infecção (21,8% *vs* 15,2%, *p*=0,38), duração de internamento (15,3 *vs* 15,2 dias *p*=0,9) e nº de UCE (2,7 *vs* 2,8, *p*=0,85), mantendo-se esta semelhança quando comparados grupos com o mesmo subgrupo de Child-Pugh.
Conclusão: A etiologia variceal do episódio hemorrágico e o subgrupo de Child-Pugh tiveram impacto na necessidade de UCI, não havendo diferenças nos restantes desfechos.

EP13 – ACEITAÇÃO DO RASTREIO UNIVERSAL DA INFEÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C

Vítor Magno Pereira[1]; Luísa Lopes[2]; Joana Carvão[1]; António Oliveira[1]; Nélia Abreu[1]; Goreti Faria[1]; Nuno Ladeira[1]; Lénia Olim[2]; Luís Jasmins[1]

1 - Hospital Central do Funchal; 2 - Centro de Saúde de Gaula, Madeira

A prevalência da infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) na população portuguesa é estimada em 1%. Apesar de alguns estudos defenderem uma política de rastreio universal do VHC, ainda nenhum avaliou o grau de aceitação e as preferências da população portuguesa, um fator com grande peso para a eficácia de qualquer rastreio.
Avaliar a opinião dos utentes relativamente à aplicação de um rastreio universal da hepatite C.
Análise transversal através da aplicação de um inquérito de autopreenchimento e anónimo (18 questões de resposta fechada e 1 aberta) num hospital e em sete centros de saúde da mesma região.
Foram inquiridos com sucesso 308 utentes, 65% do sexo feminino, com idade mediana de 42 (18-84) anos. A maioria dos inquiridos tinha completado o ensino secundário (39,0%) ou básico

(23,4%). 7,5% referiu ter realizado pelo menos uma transfusão sanguínea, 1,3% consumiu drogas endovenosas e 3,6% foi diagnosticado com outra doença infecto-contagiosa. A maioria dos utentes (70,1%) está interessado em fazer rastreio do VHC, considerando uma análise importante (68,1%) e 74,9% considera que deveria ser geral. As preferências em relação ao rastreio foram independentes dos fatores de risco individuais (p>0.5). As mulheres atribuíram uma importância significativamente maior ao rastreio do que os homens (p=0.045). A estratégia do teste ser pedido sem a informação pelo médico é apoiada por 49,7%. A maioria (76%) concordou com o agendamento automático de consulta perante um resultado positivo, verificando-se associação significativa com a vontade de realização do teste (p=0.001). Dos vários métodos de notificação disponíveis, 76% dos participantes prefere que o resultado seja transmitido pelo médico. Nesta amostra populacional verificou-se um interesse significativo no rastreio do VHC. Consideramos que as estratégias de rastreio deverão ter por base as preferências do utente de modo a maximizar a sua aplicabilidade e impacto na saúde pública.

EP14 – INFEÇÃO A VÍRUS DA HEPATITE E APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO

Fábia Mota[1]; Susana Nobre[2]; Sandra Ferreira[2]; Rui Oliveira[3]; Maria Augusta Cipriano[3]; Isabel Gonçalves[1]

1 - Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 2 - Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A infeção aguda por vírus da hepatite E (VHE) em doentes transplantados tem uma prevalência entre 3-28%, dependendo do contexto epidemiológico do doente, estando por este motivo cada vez mais reconhecido como potencial causador de disfunção do enxerto após transplante hepático (TH).
Descrição de caso: Adolescente de 17 anos, submetida a TH aos seis anos por cirrose e hipertensão portal secundária a colestase intra-hepática familiar tipo2 (variante patogénica em homozigotia no gene *ABCB11*). Das complicações pós transplante destaca-se a ocorrência de rejeição humoral grave (M1), com necessidade de intensificação da imunossupressão (rituximab, basiliximab) e plasmaferese. Múltiplos internamentos por disfunção do enxerto, com suspeita de não cumprimento da medicação. Biópsias hepáticas sugestivas de rejeição aguda/défice de imunossupressão. Admitida em A6 pós-TH por elevação assintomática das transaminases (AST/ALT 174/308UI/L), sem colestase. Estudo da disfunção do enxerto negativo para défice de a1 anti-tripsina, autoimunidade e infeções virais, exceto para VHE (22650 cópias/ml). Os achados histológicos foram sugestivos de hepatite reativa inespecífica, concordante com o diagnóstico de infeção a VHE. Não havia referência a viagem recente, mas habitação em meio rural e história de contacto com água de riacho próximo de suinicultura. Após diminuição da dose de imunossupressão, sem sucesso, foi iniciado tratamento com ribavirina, que cumpriu durante 4 meses com boa tolerância, mantendo simultaneamente baixa dose de imunossupressor. Apresentou cargas virais negativas ao fim de 49 dias de tratamento.

Discussão/ conclusão: Este caso ilustra a pertinência da pesquisa do VHE nos casos de disfunção do enxerto, mesmo na ausência de clínica sugestiva. A infeção por este vírus deve ser equacionada, sobretudo se as causas mais frequentes de disfunção forem excluídas, visto ser uma complicação potencialmente tratável. Doentes imunodeprimidos infetados por VHE têm mostrado uma boa taxa de resposta à ribavirina, permitindo assim uma maior viabilidade do enxerto.

EP15 – INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E CIRROSE HEPÁTICA: UMA ASSOCIAÇÃO A EVITAR?

Mafalda João[1]; Jorge Mendes[2]; Emília Louro[2]; Adélia Simão[2]; Armando Carvalho[2]

1 - Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE; 2 - Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE

Objetivos: A utilização de inibidores da bomba de protões (IBP) a longo prazo em doentes com cirrose hepática parece favorecer a translocação bacteriana, precipitando a ocorrência de encefalopatia hepática (EH) e infeções. Este estudo pretendeu avaliar o impacto da utilização de IBP a longo prazo no desenvolvimento de infeções e EH nesta população.
Material e métodos: Estudo de *coorte* retrospetivo unicêntrico incluindo doentes cirróticos internados entre janeiro/2015 e junho/2018. Os doentes foram divididos em dois grupos: utilizadores de IBP (grupo 1), não utilizadores de IBP (grupo 2) e comparados os dados clínicos.
Resultados e conclusões: Incluídos 396 doentes (grupo 1: 183; grupo 2: 213). Em 68,3% dos doentes do grupo 1 não havia indicação para a utilização de IBP. Não se registaram diferenças significativas entre os dois grupos relativamente à idade mediana (69±19 vs. 66±21anos, p=0,158), género (masculino: 69,4% vs. 75,6%, p=0,168), MELD-Na^{+} (18±11 vs. 17±11, p=0,542), *Child-Pugh* (B: 54,6% vs. 45,5% p=0,196) e principal etiologia da cirrose (etílica: 73,8% vs. 69,5%, p=0,436). A incidência de EH foi superior no grupo 1 (39,3% vs. 24,9%, p=0,002), mas sem diferenças significativas no grau (p=0,670) e principal desencadeante (infeção: 40,3% vs. 41,5%, p=0,625). Observou-se maior ocorrência de infeções respiratórias (23,5% vs. 15,5%, p=0,044) e peritonite bacteriana espontânea (PBE) (10,9% vs. 5,2%, p=0,033) no grupo 1, não se registando diferenças significativas para infeções da pele e tecidos moles (3,8% vs. 1,9%, p=0,240) ou urinárias (10,9% vs. 12,2%, p=0,692). Na análise multivariada, a utilização de IBP associou-se a EH (OR:1,96; IC95%:1,27-3,01), PBE (OR:2,253; IC95%:1,05-4,84) e infeções respiratórias (OR:1,68; IC95%:1,01-2,78). A maioria dos doentes cronicamente medicados com IBP não apresentava indicação formal. A sua utilização associou-se a maior risco de infeções e EH, suportando a hipótese da translocação bacteriana ser favorecida pelos IBP. Recomendamos a prescrição de IBP apenas nos casos com indicação estrita.

EP16 – RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

EP17 – ESTIMATING PROPORTION OF CIRRHOSIS AND HEPATOCELLULAR CARCINOMA ATTRIBUTABLE TO HEPATITIS B AND C IN CLINICAL CENTRES IN SOFIA (BULGARIA) AND LISBON (PORTUGAL) – RESULTS FROM A EUROPEAN PILOT

Carolina Simões[1]; Marieta Simonova[2]; Otilia Mardh[3]; Erika Duffell[3]; Chantal Quinten[3]; Slava Pavlova[2]; Tanja Hadzhiolova[2]; Krum Katzarov[2]; Rui Tato Marinho[1]; Helena Cortez-Pinto[1]

1 - Departamento de Gastrenterologia, CHLN, Laboratório de Nutrição, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Portugal; 2 - Department of Gastroenterology, HPB and Transplant Surgery, Military Medical Academy, Sofia, Bulgaria; 3 - European Centre for Disease Prevention and Control, Sweden

WHO set target to reduce mortality attributable to hepatitis B(HBV) and hepatitis C(HCV) by 65% by 2030. While national mortality data from cirrhosis(CIR) and hepatocellular carcinoma(HCC) exist, proportion of cases due to HBV/HCV are unknown. A study protocol was developed to calculate the attributable fraction of HBV, HCV and other risk factors(RF) for CIR and HCC in a standardised wayand piloted in Sofia(Bulgaria) and Lisbon(Portugal).

All patients with CIR/HCC at reference centre in Sofia(2016-2017) and the first 100 sequential patients with CIR and 100 with HCC at reference centre in Lisbon(2015-2016) were included. Patients with CIR and HCC were classified as HCC. HBsAg and anti-HCV positivity were considered markers for chronic HBV and HCV, respectively. When both HBV and HCV were present, HCV-RNA+ defined the case as being attributable to HCV.

518 CIR, 84 HCC cases were collected in Sofia and 100 CIR and 100 HCC in Lisbon. 70% and 78% of CIR and 80% and 82% of HCC cases in Sofia and Lisbon were males. 38% of CIR, 68% of HCC in Sofia and 53% of CIR and 71% of CIR in Lisbon were ⩾60 years. Distribution of CIR and HCC cases did not differ by gender(p_{Sofia}=0.07, p_{Lisbon}=0.48) but patients with HCC were significantly older(p_{Sofia}=0.00, p_{Lisbon}=0.03). In Sofia main RF for CIR were: alcohol46%, HBV18%, HCV16% and for HCC: HBV37%, HCV25%, alcohol8%. In Lisbon main RF for CIR were: alcohol56%, HCV25%, HBV6% and for HCC: alcohol46%, HCV37%, HBV9%.Overlap between RF was observed.

HBV/HCV were important RF for liver morbidity. The pilot demonstrated the feasibility of collecting data on viral hepatitis prevalence that can be used to estimate mortality attributable to HBV and HCV for monitoring elimination. Further consideration should be given to representativeness of samples collected from reference centres, assessment of cases with overlapping risk factors, data collection simplification.

EP18 – HEMORRAGIA DIGESTIVA EM TRÊS DOENTES COM CARCINOMA HEPATOCELULAR

Catarina Félix[1]; Iala Pereira[1]; Joyce Chivia[1]; Susana Marques[1]; Cristina Chagas[1]

1 - Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Reportamos três casos de três homens com idades compreendidas entre os 53 e os 62 anos, com diagnóstico de cirrose hepática (2 por VHC e 1 por álcool) e carcinoma hepatocelular

(CHC) diagnosticado 1 a 2 anos antes, que se apresentaram com hemorragia digestiva alta (2 com melenas e 1 com hematemeses com instabilidade hemodinâmica). A endoscopia digestiva alta dos três doentes mostrou varizes esofágicas sem estigmas de hemorragia recente e, num doente, (1) extensa lesão ulcerada no bulbo duodenal, de aspecto infiltrativo e limites mal definidos, noutro doente (2) úlcera de 4cm na face anterior do antro, escavada, e com área de protusão central, e, no terceiro doente, (3) abaulamento da face anterior do bulbo com ulceração central de 10mm, com vaso visível. Todas as lesões eram endoscopicamente sugestivas de invasão gastrointestinal por CHC; duas das lesões foram biopsadas, evidenciando a presença de hepatócitos (imunohistoquímica positiva para Hep Par1). Para controlo hemorrágico, foi aplicado Hemospray na lesão (2) e injectada adrenalina seguida da colocação de clip hemostático na lesão (3). Todos os doentes faleceram no espaço de uma semana após a apresentação. A invasão gastrointestinal directa é rara e ocorre em até 2% dos CHC. A hemorragia digestiva secundária a invasão gastrointestinal é incomum, devendo ser considerada em doentes com CHC e hemorragia digestiva quando causas mais comuns, como rotura de varizes e úlcera péptica, foram excluídas. O prognóstico é reservado com tempo médio de sobrevida de 4 semanas.

EP19 – AVALIAÇÃO RETROSPETIVA DA ATIVIDADE ASSISTENCIAL EFETUADA NUM HOSPITAL DE DIA DE UMA UNIDADE DE HEPATOLOGIA

Ana Oliveira E Costa[1]; Mónica Mesquita[1]; Rita Queirós[1]; Ana Barreira[1]; Sofia Tavares[2]; Valter Teixeira[1]; Helena Salgueiro[1]; Inês Pinho[1]; Sandra Morais[1]; Sónia Carvalho[1]; Paulo Carrola[1]; José Presa Ramos[1]

1 - Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro; 2 - Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: A Unidade de Hepatologia (UH) é responsável por uma grande área de referenciação. O Hospital de Dia (HD) foi criado pela necessidade de melhorar a qualidade de prestação de serviços de saúde a estes doentes.
Objetivos: Caracterizar a população seguida em HD entre 2016-2017 por: demografia, etiologia, gravidade, procedimentos, complicações e mortalidade.
Material e Métodos: Estudo retrospetivo com consulta do processo clínico.
Resultados: Entre 2016-2017 foram avaliados 394 doentes (idade média 59 anos, 62% homens). Os motivos de referenciação e seguimento foram: realização de procedimentos invasivos (53%), vigilância analítica (41%) e tratamentos. O tempo médio de seguimento foi 1,3 anos (média de 9 avaliações/doente).
Esta população apresentava maior gravidade de doença hepática - 60% com cirrose (62% com Child-Pugh B/C e 65% com MELD-Na^+> 10 pontos). As principais etiologias foram: alcoólica (53%), vírica (43%), mista (11%), metabólica (18%) e autoimune (10%). 10% apresentava carcinoma hepatocelular.
Em 2 anos realizaram-se 571 tratamentos e 995 procedimentos invasivos (paracenteses (85%), biópsias percutâneas e transjugulares (10%/2%), toracocenteses (2%)). Apenas 3% dos

procedimentos apresentaram complicações: hemoperitoneu (n=5), hematoma da parede (n=10), fístulas cutâneas com drenagem espontânea (n=14). Relativamente à orientação, 35% manteve seguimento em HD, 35% retornou à consulta e 3,5% perdeu seguimento. A mortalidade dos doentes em seguimento, inferior a 15%, deveu-se principalmente a infeção (41%), cirrose descompensada com lesão renal aguda (40%), encefalopatia (15%), CHC em progressão (12%) e ACLF (10%).
Conclusões: O elevado número de doentes observados e técnicas realizadas, com poucas complicações, atesta a importância de equipas diferenciadas no tratamento desta população. Além dos ganhos globais em saúde, o HD permite reduzir o recurso ao serviço de urgência, internamentos e mesmo mortalidade, matéria que poderá constituir o âmbito para futuro trabalho prospetivo.

EP20 – EFICÁCIA DO REGIME PANGENOTÍPICO NO TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 3

Gonçalo Alexandrino[1]; Luísa Figueiredo[1]; Mariana Cardoso[1]; Mariana Nuno Costa[1]; Rita Carvalho[1]; Sara Alberto[1]; Alexandra Martins[1]

1 - Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Objectivos: O estudo ASTRAL-3, posicionou, na altura, o regime pangenotípico sofosbuvir/velpatasvir (SOF/VEL), como 1ª linha para o G3, tendencialmente sem RBV. As recomendações têm-se alterado à medida que surgem novos dados e novos fármacos. A excepção para o uso de SOF/VEL sem RBV parece ser o doente cirrótico, sobretudo se experimentado a interferão/ribavirina (TE), existem inclusivamente algumas diferenças nas recomendações da EASL e da AASLD/IDSA de 1ª linha para o doente cirrótico infectado com VHC G3.
O objectivo deste estudo prospetivo foi analisar a eficácia de SOF/VEL em doentes com VHC G3.
Material e Métodos: Estudo prospectivo observacional com doentes com VHC G3 consecutivamente tratados com sof/vel, desde agosto 2017 a maio 2018, com ou sem RBV. Calcularam-se as taxas de resposta viral sustentada à semana 12 e 48 (RVS12, RVS48) em doentes: naive Vs. experimentados e cirrose Vs. sem cirrose. Estádio de cirrose (F4) definido por critérios clínicos ou elastografia hepática >13 Kpa.
Resultados: Incluídos 16 doentes, 94%(n=15) do sexo masculino, média etária 51,3±9,3 anos. Oito doentes (50,0%) eram cirróticos: 7 Child-Pugh A e 1 Child Pugh B. Apenas um doente TE, sendo F4. O esquema terapêutico foi de 12 semanas, com adição de RBV em 2 casos: doente TE e doente CP B. A RVS12 foi de 100% e não houve registo de efeitos secundários. No follow-up de 1 ano, não se registaram óbitos, desenvolvimento de carcinoma hepatocelular nem episódios de descompensação. A RVS 48 foi 94% (15/16), devido a uma recidiva tardia num doente cirrótico naive, no qual não foi utilizada ribavirina.
Conclusões: Nesta coorte de vida real, o regime SOF/VEL apresentou elevada eficácia, incluindo em doentes cirróticos com esquemas sem ribavirina. Contudo, estes dados também reforçam a importância de individualizar a terapêutica para cada doente, para maximizar a resposta com o primeiro esquema utilizado.

EP21 – RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

EP22 – CARACTERIZAÇÃO DE DOENTES COM HEPATITE AUTOIMUNE NA PRÁTICA CLÍNICA

Sara Santos[1]; Guilherme Simões[1]; Rocha Manuel[1]; João Silva[2]; Joana Roseira[3]; Filipe Calinas[1]

1 - Centro Hospitalar Lisboa Central; 2 - Centro Hospitalar Cova da Beira; 3 - Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: A hepatite autoimmune (HAI) é uma doença rara, com um espectro clínico alargado e curso imprevisível. Pretende-se caracterizar uma coorte de doentes com HAI na prática clínica de um centro terciário.
Métodos: Análise restrospectiva de processos clínicos de doentes com HAI diagnosticada entre 2007 e 2017. Incluídos doentes com diagnóstico definitivo ou provável, de acordo com os critérios de diagnóstico simplificados do Grupo Internacional de HAI.
Resultados: Foram avaliados 39 doentes, 82% (n=32) do sexo feminino, com idade média ao diagnóstico de 51,2 anos (σ=20). Em 38% (n=15) foi identificado um potencial "trigger" para HAI. Em 38% (n=15) apurou-se coexistência de outras doenças autoimunes. ANA foi positivo em 95% (n=37) e ASMA em 28% (n=11). Em 15% (n=6) verificou-se sobreposição com colangite biliar primária.
Na apresentação inicial, 56% (n=22) tinham semiologia de hepatite aguda. Aquando do diagnóstico, 28% (n=11) tinham cirrose hepática. Estes últimos eram doentes com idade de diagnóstico mais avançada (59 *vs* 45 anos, p=0,031) e com menor prevalência de doenças autoimunes concomitantes (p=0,036).
Aos 6 meses de terapêutica 97% dos doentes estavam em remissão bioquímica. Sob terapêutica, verificou-se recrudescimento em 35% (n=12), a maioria dos quais (n=9, 75%) durante a redução de prednisolona; após ajuste terapêutico todos atingiram remissão.
A imunossupressão foi suspensa em 10 doentes após, pelo menos, 2 anos de remissão, mantendo-se a remissão em 80% (n=8), com um tempo médio de vigilância de 30 meses (9-53). Em 2 casos ocorreu recorrência em menos de um ano após a suspensão da terapêutica, com necessidade de novo esquema de indução.
Conclusão: Nesta coorte de doentes com HAI, destacam-se elevadas proporções de doença avançada no diagnóstico e apresentação aguda. Foi comum o recrudescimento sob imunossupressão, porém com boa resposta ao ajuste terapêutico.

EP23 – HEPATITE E AGUDA EM DOENTE COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA – A IMPORTÂNCIA DE EQUACIONAR O DIAGNÓSTICO

João Estorninho[1]; Mário Bento Miranda[1]; Rosa Ferreira[1]; Dário Gomes[1]; Luís Tomé[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Embora a infeção pelo vírus da hepatite E (HEV) esteja classicamente associada aos países em desenvolvimento, reconhece-se atualmente a sua incidência crescente em países desenvolvidos, com a identificação de casos autóctones sob a forma de zoonose em doentes com ou sem doença hepática crónica prévia.
Caso clínico: Homem, 72 anos, recorre ao Serviço de Urgência com quadro de enfartamento, náuseas e colúria com cerca de 10 dias de evolução. Antecedentes pessoais de doença hepática crónica de etiologia alcoólica (Child-Pugh B 7 MELD-Na 12), com manutenção de hábitos etílicos. Negados consumo de drogas, comportamentos sexuais de risco ou consumo de carne de porco malcozida. Ao exame físico, apresentava-se ictérico e com telangiectasias malares, sem outras alterações. Analiticamente, destaca-se BT 3,8; AST 710; ALT 948; FA 187; gGT 190. TC abdominal realizada: fígado dismórfico, com contornos lobulados e textura difusamente heterogénea, traduzindo hepatopatia crónica. Não se identificam lesões hepáticas focais de aspeto suspeito. Esplenomegália (15,8 cm). Varizes periesofágicas. Sem derrame peritoneal ou adenomegálias no abdómen superior. Do estudo adicional, que incluiu serologias para vírus hepatotrópicos, não se verificaram alterações para além de HEV – IgM e IgG positivos, com HEV-RNA por PCR: 2910 cópias/mL. Após terapêutica de suporte, o doente apresentou melhoria clínica e analítica, com normalização das transamínases e negativação do HEV-RNA 6 meses após o internamento.
Conclusão: Atualmente, a infeção pelo HEV é facilmente equacionada na avaliação de um doente com o diagnóstico de hepatite aguda, sem história de doença hepática prévia. A sua ponderação poderá não ser tão intuitiva na abordagem de doentes com doença hepática crónica. O caso apresentado ilustra a necessidade de incluir a infeção por HEV no algoritmo diagnóstico da agudização da doença hepática crónica, especialmente, se clinica ou analiticamente sugestivo.

EP24 – FALÊNCIA E LESÃO HEPÁTICA AGUDA: A EXPERIÊNCIA DE 10 ANOS NUM CENTRO COM UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS DE GASTRENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Cláudia Macedo[1]; David Perdigoto[1]; Manuela Ferreira[1]; Pedro Amaro[1]; Margarida Ferreira[1]; Luís Tomé[1]

1 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução e objetivos: A falência hepática aguda (FHA) é uma situação incomum com perda súbita da função hepática associada a algum grau de encefalopatia enquanto a lesão hepática aguda (LHA) é a existência de coagulopatia sem alterações do estado de consciência.
Materiais e Métodos: Estudo retrospetivo com revisão sistemática dos doentes admitidos por FHA e LHA no Serviço de Gastrenterologia de um centro terciário com Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia (UCIGEH), de janeiro de 2007 a dezembro 2017. Critérios de inclusão: prolongamento do rácio internacional normalizado (INR≥1,5) com ou sem encefalopatia em doentes sem patologia hepática prévia conhecida.

Resultados: Incluídos 85 doentes, 50,6% do sexo feminino, com idade média de 51,6±18,3 anos e índice de Charlson médio de 1,8±2. A maioria dos doentes era previamente independente (83,5%). Cerca de dois terços dos doentes provinham de outros hospitais. Verificou-se FHA em 60% dos casos (hiperaguda e aguda em 85%) e LHA nos restantes. As etiologias mais comuns foram: medicamentosa (27,1%), tóxica (18,9%) e viral (16,6%). Em 22,4% dos casos não foi possível identificar a causa. Número de dias médio desde admissão até ao desfecho de 13,4± 13,2. Necessidade de internamento na UCIGEH em 77,6%, com duração média de 5,1±3,2 dias. No caso da FHA, 43,1 % dos doentes foram transplantados. A taxa de mortalidade global na FHA foi de 52,3% (31,8% nos transplantados) e na LHA foi de 8,8%. A sobrevida média pós-transplante foi 63,7 meses. Os motivos mais comuns de não transplante foram morte por falência multiorgânica e infeção ativa. A taxa de sobrevivência dos não transplantados foi de 27,5%, com sobrevida média de 85,4 meses.
Conclusões: A lesão induzida por fármacos foi a etiologia mais comum na nossa população. A FHA está associada a uma elevada taxa de mortalidade que pode ser reduzida por transplantação atempada.

EP25 – HEPATITE AUTOIMUNE: O PAPEL LIMITADO DOS SCORES DIAGNÓSTICOS

Mafalda João[1]; Jorge Mendes[2]; Emília Louro[2]; Adélia Simão[2]; Armando Carvalho[2]

1 - Serviço de Gastrenterologia do Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE; 2 - Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE

Doente do género feminino, 40 anos, recorreu ao Serviço de Urgência por anorexia, náuseas, icterícia, colúria e acolia fecal com 5 dias de evolução. Apresentava antecedentes de hipertensão arterial e neoplasia da mama (T3N2M0) tendo sido submetida a mastectomia radical direita quatro anos antes e a cirurgia de reconstrução mamária 3 semanas previamente ao início dos sintomas, sob anestesia geral (sevoflurano e propofol), com profilaxia de infeção cirúrgica com cefazolina e analgesia com metamizol e paracetamol no pós-operatório. Encontrava-se cronicamente medicada com tamoxifeno, goserrelina, losartan e bisoprolol. Ao exame objetivo destacava-se a icterícia mucocutânea. Analiticamente: AST:1290U/L; ALT:2358U/L; GGT:294U/L; FA:123U/L; bilirrubina total:11,9mg/dL; bilirrubina direta:0,7mg/dL; albumina 3,7g/dL; tempo de protrombina: 14,9 segundos (18,4); plaquetas: 224G/L. A doente foi internada, suspensa a medicação habitual, apresentando-se os valores de AST, ALT, FA e bilirrubina em perfil ascendente. A investigação complementar, que incluiu avaliação laboratorial e ecografia abdominal, excluiu causas virais, metabólicas, vasculares e obstrutivas. Os auto-anticorpos (ANA, ASMA, anti-LKM, anti-citosol hepático, ANCA) foram negativos e o proteinograma eletroforético normal. Efetuou biópsia hepática que mostrou hepatite com atividade severa, fibrose portal moderada e bilirrubinostase, compatível com hepatite autoimune e tóxica, a enquadrar em contexto clínico. Foram realizados scores diagnósticos *Roussel Uclaf Causality Assessment Method*: 4 pontos (hepatite tóxica possível) e Grupo Internacional de Hepatite Autoimune: 3 pontos (hepatite autoimune possível). Foi

efetuado o diagnóstico presumível de hepatite autoimune e iniciada corticoterapia sistémica com melhoria clínica e analítica. A doente teve alta orientada para Consulta Externa, com posterior diminuição da dose de corticoide e introdução de azatioprina. Encontra-se no oitavo mês após alta medicada com azatioprina 100mg, prednisolona 2,5mg e restante medicação habitual, em remissão clínica e laboratorial. O caso apresentado salienta a complexidade da abordagem clínica da hepatite aguda e o papel limitado dos *scores* de diagnóstico na suspeita de hepatite autoimune.

EP26 – DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA COLESTÁTICA DE CAUSA INVULGAR

Carolina Chálim Rebelo[1]; Margarida Flor De Lima[1]; José Renato Pereira[1]; Nuno Nunes[1]; Ana Catarina Rego[1]; Vera Costa Santos[1]; Nuno Paz[1]; Maria Antónia Duarte[1]

1 - Hospital do Divino Espirito Santo de Ponta Delgada, EPE

A doença hepática colestática é responsável por lesão hepática progressiva e eventualmente de insuficiência hepática. A etiologia subjacente nem sempre é evidente e são, por vezes, necessários vários anos até ao diagnóstico definitivo.
A propósito apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino, com 55 anos, seguida em consulta de Gastrenterologia desde os 48 anos por alterações das provas hepáticas (com citocolestase). Apresentava, desde há cerca de 20 anos, episódios recorrentes de dor abdominal, tipo cólica nos quadrantes superiores do abdómen, associado a prurido. Sem outras queixas de registo. Dos antecedentes pessoais salienta-se: colecistectomia por litíase vesicular, sem melhoria clínica; duas gestações, coincidentes com agravamento clínico e laboratorial, nomeadamente maior intensidade da dor abdominal e aparecimento de icterícia, com aumento das transaminases e Gama Glutamiltransferase. Durante o seguimento pela Gastrenterologia foram excluídas causas autoimunes, metabólicas e virais. A biópsia hepática foi considerada normal. Após 5 anos de investigação em consulta de Gastrenterologia, os testes genéticos confirmaram tratar-se de colestase intra-hepática familiar progressiva (PFIC), por mutação do gene ABCB4 que codifica a proteína MDR3. Atualmente medicada com ácido ursodesoxicólico. As PFIC manifestam-se fenotipicamente de formas distintas. Importa, assim, considerar a sua exclusão quando a primeira investigação etiológica não é conclusiva.

EP27 – MODIFICAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS NA HEPATITE C (HCV)

Joana Roseira[1]; Mário Jorge Silva[2]; Rita Corte-Real[2]; Sara Santos[2]; Manuel Rocha[2]; Helena Pacheco[2]; Fernando Maltez[2]; Filipe Calinas[2]

1 - Centro Hospitalar Universitário do Algarve; 2 - Centro Hospitalar de Lisboa Central

Após o tratamento de grande número de doentes com HCV, importam avaliar modificações epidemiológicas que justifiquem reformas estratégicas. Pretendeu-se caracterizar os doentes com HCV recém-identificados em meio hospitalar.
Métodos: Revisão dos processos clínicos dos doentes com HCV (carga viral positiva) diagnosticados de novo num centro hospitalar terciário (09/2017-09/2018).
Resultados: Identificados 276 novos casos de HCV – 48 excluídos (infeção previamente confirmada [n = 16], seguimento noutro hospital [n = 4], informação insuficiente [n = 28]). Estudados 228 doentes (167 homens [73,2%]; idade média 51,0 ± 11,2 anos).
Os doentes foram maioritariamente referenciados a partir dos cuidados saúde primários (CSP) (n=80, 35,1%), consultas hospitalares (n=77, 33,8%) e instituições de apoio a toxicodependentes (n=48, 21,1%). Verificado intervalo médio de 5 anos entre o conhecimento de serologia positiva e a referenciação hospitalar. Este intervalo foi maior para os CSP (7,5 anos), instituições comunitárias (4,8 anos) e consultas hospitalares (1,2 anos). O uso de drogas foi o fator de risco mais identificado (n=142, 62% [injetáveis 108/142]). Foi caracterizado o estadio de fibrose hepática e genótipo: F0-1, n = 72 (31,6%); F2-3, n = 71 (31,1%); F4, n = 58 (25,4%); G1a / b, n = 83/29 (49,1%); G2, n = 5 (2,2%); G3, n = 63 (27,6%); G4, n = 33 (14,5%); G5, n = 1 (0,4%). Referir que 24,1% dos doentes cirróticos tinha serologia positiva há ≥10 anos.
Conclusões: Muitos doentes recém-identificados são indivíduos que têm conhecimento da infeção há vários anos, pelo que a epidemiologia é semelhante às series com cerca de 10 anos. O atraso entre o momento de triagem e a referenciação pode explicar os estadios de fibrose avançada. A utilização de drogas tem uma expressão cada vez mais importante como via de transmissão e uma fração de doentes começa a ser referenciada diretamente a partir de instituições menos convencionais.

EP28 – ÁCIDO OBETICÓLICO NA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA – EXPERIÊNCIA INICIAL

Luís Maia[1]; Ana Tavares[2]; Tiago Pereira Guedes[1]; José Manuel Ferreira[1]; Isabel Pedroto[1,2]

1 - Centro Hospitalar Universitário do Porto; 2 - ICBAS

Introdução: O ácido obeticólico (OCA), um agonista potente do recetor farnesoide X, demonstrou benefício em doentes com colangite biliar primária (CBP) com ausência de resposta ou intolerância ao ácido ursodesoxicólico (AUDC), tendo sido aprovada a sua utilização em Portugal há cerca de um ano.
Objetivos: Relatar a experiência inicial com OCA fora do contexto de ensaios clínicos.
Métodos: Coorte prospetiva de doentes com CBP que iniciaram OCA durante o ano de 2018. Foram recolhidos dados demográficos, clínicos e analíticos. Foi analisada a resposta da fosfatase alcalina (FA) aos 3 meses de terapêutica, bem como outros parâmetros clínicos e analíticos e os principais efeitos laterais.
Resultados: Incluídos 4 doentes, 1 do sexo masculino, com idade média de 60,5 anos e diagnóstico há 14,3 anos, todos com fibrose avançada (Metavir F3: 9,3 a 13,8 kPa). Todos estavam sob AUDC 13-15mg/kg/dia em média há 13,5 anos, apresentavam FA>1.67xLSN e 3 deles GLOBE

Score preditor de sobrevida sem transplante hepático diminuída. Dois tinham iniciado bezafibrato antes do início de OCA, que suspenderam. Nos 2 doentes sem bezafibrato a FA aos 3 meses apresentou uma redução média de 25,9%, sendo que nos outros 2 a FA aumentou inicialmente (provavelmente relacionada com suspensão do bezafibrato), com redução posterior. Verificou-se melhoria dos restantes parâmetros analíticos (ALT, gGT, bilirrubina direta, IgM). Um dos doentes apresentou agravamento do prurido durante a primeira semana e outro astenia e náuseas, sem necessidade de suspensão da terapêutica. Necessidade de interrupção de OCA em 1 doente com exantema maculopapular extenso aos 3 meses de terapêutica. Foi aumentada a dose para 10mg aos 3 meses num dos doentes, com melhoria da resposta bioquímica.
Conclusão: A terapêutica com OCA combinada com AUDC parece melhorar a FA e restantes parâmetros bioquímicos aos 3 meses. Foi necessário suspender a terapêutica em um caso por efeitos laterais.

EP29 – MARCADORES ANALÍTICOS COMO PREDITORES DE FIBROSE HEPÁTICA NA INFEÇÃO CRÓNICA PELO VHC

Flávio Pereira[1]; Richard Azevedo[1]; Marisa Linhares[1]; João Pinto[1]; Ana Caldeira[1]; José Tristan[1]; António Banhudo[1]

1 - Unidade Local de Saúde de Castelo Branco

Introdução: Os métodos não invasivos têm ganho crescente importância na avaliação da fibrose hepática. A elastrografia transitória (Fibroscan®) é atualmente a técnica não invasiva mais utilizada para predizer a fibrose hepática; contudo, apenas está disponível num número limitado de hospitais. Deste modo, tem crescido o interesse pelo desenvolvimento de biomarcadores preditivos de fibrose com base em análises de rotina.
Objetivos: Avaliar a performance de marcadores analíticos na predição da fibrose hepática em doentes com infeção crónica pelo VHC
Material e Métodos: Estudo retrospetivo, que incluiu doentes com infeção crónica pelo VHC. Colhidos dados clínicos e analíticos. Efetuado cálculo dos seguintes marcadores analíticos de predição de fibrose hepática: ratio AST/ALT (RAA), APRI e Fibrosis-4. Avaliação do grau de fibrose hepática através da mediana de rigidez da elastografia transitória. Fibrose avançada foi definida como estadio igual ou superior a F3. Análise estatística com SPSS v25.
Resultados: Incluídos 52 doentes (71% homens; idade média 56,6±12,5anos; genótipo 1–56%). Fibrose avançada foi identificada em 29% dos doentes, de acordo com a elastografia transitória. Verificou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre a mediana de rigidez e os três scores analíticos (RAA: p<0,001,R=0,478; APRI: p<0,001,R=0,657; Fibrosis-4: p<0,001,R=0,697). Os doentes com fibrose avançada apresentaram um valor médio de RAA, APRI e Fibrosis-4 estatisticamente superior (RAA: 1,1 vs 0,7,p<0,01; APRI: 2,6 vs 0,7,p<0,05; Fibrosis-4: 6,4 vs 1,7,p<0,05). A área sob a curva do RAA, APRI e Fibrosis-4 como discriminadores de fibrose hepática avaliada pelo Fibroscan® foi de 0,794 (poder discriminante moderado), 0,84 e 0,887 (poder forte), respetivamente.

Conclusões: Os marcadores analíticos mostraram uma boa performance na predição de fibrose hepática no doente com infeção por VHC. Estes marcadores são calculados com base em análises de rotina, pelo que são ferramentas acessíveis, não invasivas e sem custos adicionais, podendo ser facilmente utilizados na prática clínica.

EP30 – HEPATITE COLESTÁTICA DE APRESENTAÇÃO TARDIA: UM DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

Félix C[1]; Mendo R[1]; Carmo J[1]; Marques S[1]; Cassis J[1]; Chagas C[1]

1 - Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Mulher de 86 anos, com demência de Alzheimer, admitida por icterícia, prurido e astenia com uma semana de evolução. Negava hábitos alcoólicos, fármacos de início recente, toma de produtos de ervanária ou contexto epidemiológico relevante. À admissão apresentava elevação da bilirrubina e das enzimas hepáticas de predomínio colestático(BilT 11.1mg/dL, BilC 8.23mg/dL, AST 200U/L, ALT 119U/L, FA 622U/L, GGT 797U/L, albumina 3,3g/dL, INR 1.1) e ecografia abdominal sem alterações. As serologias virais(hepatite A, B, C, E, CMV e EBV) e o estudo da autoimunidade foram negativos.
Manteve-se sem encefalopatia ou coagulopatia, observando-se agravamento inicial do prurido e da hiperbilirrubinémia(máx BilT 27.4mg/dL, BilC 20.6mg/dL, INR 1.3), concomitante com a descida das provas hepáticas até à sua estabilização(transaminases normais, FA e GGT ~400U/L). Quando questionada exaustivamente a família sobre toma de novos fármacos no último ano, confirmou-se a toma de flucloxacilina 2-3 meses antes do início do quadro clínico, durante 2 semanas, por celulite da face. Realizada biópsia hepática, revelando reforço moderado da rede reticulínica, sem nódulos, espaços porta expandidos com ligeira fibrose e infiltrado inflamatório linfocitário com neutrófilos e raros eosinófilos, múltiplos focos de actividade inflamatória com necrose centro-lobular e numerosos depósitos de pigmento biliar intra-celulares. Admitiu-se o diagnóstico de hepatite aguda colestática secundária à toma de flucloxacilina.
A flucloxacilina é um antibiótico derivado da penicilina, estando descritos casos de hepatite colestática com início duas a seis semanas após a sua toma. A hepatotoxicidade é idiossincrática e mais frequente em mulheres de idade>55 anos e com toma prolongada do fármaco(≥14 dias). Associa-se à presença do alelo HLA-B57:01(OR 80.6, p<0.001) que a doente descrita também apresentava. O início de hepatite colestática após a toma do antibiótico, a exclusão de causas mais frequentes de hepatite e a biópsia hepática levaram ao diagnóstico de hepatite colestática secundária à toma de flucloxacilina no caso descrito.

EP31 – CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DE DOENTES COM PATOLOGIA HEPATOBILIAR E REUMATOLÓGICA CONCOMITANTE

Miguel Mascarenhas[1]; Emanuel Dias[1]; Bruno Fernandes[1]; Helder Cardoso[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Centro Hospitalar Sao Joao

Introdução e Objetivos: A sobreposição clínica entre patologias do foro hepatobiliar e patologia de índole reumatológica, configura um desafio na abordagem diagnóstica e terapêutica em doentes com afeção multiorgânica.
Materiais: Foram avaliados retrospetivamente, todos os pacientes com diagnóstico simultâneo de patologia hepatobiliar e reumatológica, no período de tempo compreendido entre 2007 e 2017. Para esse efeito, foram pesquisados todos os doentes com diagnósticos hepatobiliares e reumatológicos concomitantes confirmados/codificados (ICD9).
Sumário dos resultados: De uma amostra de 2169 pacientes seguidos, simultaneamente, em consulta de Hepatologia e Reumatologia, identificaram-se 51 pacientes com os requisitos supramencionados, sendo que 3 pacientes foram excluídos após exclusão subsequente de doença reumatológica. A maioria dos doentes eram do sexo feminino (58.3%). A idade média na altura do diagnóstico foi de 53.2 anos (intervalo 29-91 anos). Relativamente às patologias digestivas identificadas: diagnóstico de hepatite auto-imune em 13 doentes (27.1%), colangite biliar primária (27.1%), colangite esclerosante primária (12.5%), hepatocarcinoma (6.25%), colangiocarcinoma(4.2%), esteatohepatite não-alcoólica (4.2%), cirrose criptogénica (4.2%), pâncreas divisum (4.2%), e outros diagnósticos (10.4%) em 5 doentes (cirrose hepática alcoólica, hepatite tóxica, hepatite alcoólica aguda, doença de wilson, deficiiencia de alfa1-antitripsina). No que concerne, às manifestações reumatológicas: diagnóstico de artrite reumatóide em 13 doentes (27.1%), espondilartrite (27.1%), espondilite anquilosante (10.4%), poliartrite indiferenciada (8.3%), LES (8.3%), artrite psoriática (4.2%) e outros diagnósticos (14.6%) em 7 doentes (esclerose sistémica, síndrome de Sjögren, vasculite, doença de Behçet, gota, osteoartrose e doenças do tecido conjuntivo.
Conclusões: Atendendo a que 2.2% dos pacientes, seguidos em ambas as especialidades, apresentam patologia simultânea, é fundamental, caracterizar o impacto e repercussões terapêuticas que advém do "overlap" clínico entre patologias, pelo que estudos retrospectivos que permitam aferir o impacto epidemiológico das manifestações reumatológicas em doentes com patologia hepatobiliar são necessários. Cumpre salientar, que 27.1% dos pacientes com sobreposição diagnóstica efetuaram terapêutica imunosupressora e 58.3% encontravam-se sob corticoterapia crónica.

EP32 – UTILIDADE E SEGURANÇA DA BIÓPSIA HEPÁTICA PERCUTÂNEA: EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

Eduardo Dantas[1]; Mariana Coelho[1]; Cristiana Sequeira[1]; Cláudio Martins[1]; Cláudia Cardoso[1]; Ana Luísa Alves[1]; Matilde Gonçalves[1]; Ana Paula Oliveira[1]

1 - Hospital São Bernardo - Centro Hospitalar de Setúbal

Introdução: A biópsia hepática percutânea (BHP) é um procedimento invasivo, associado a baixas taxas de complicações, sendo útil no diagnóstico e/ou estadiamento de doenças hepáticas, caracterização de nódulos hepáticos e síndrome febril indeterminado. Com o aparecimento de novos métodos não-invasivos, as indicações para BHP têm sofrido alterações, mantendo-se, no entanto, um procedimento útil na prática clínica.

Material e métodos: Análise retrospetiva das BHP realizadas num Centro entre Janeiro/2013 e Dezembro/2018. Avaliados dados demográficos, clínicos e histológicos.
Resultados: No período em análise, foram realizadas 127 BHP, 55.1% (n=70) em homens, com idade média de 56.9 anos. O procedimento foi maioritariamente realizado em regime de ambulatório (81.9%) e com intuito diagnóstico (76.4%). As principais indicações foram a alteração da bioquímica hepática (44%), caracterização de nódulos hepáticos (34%) e estadiamento de hepatites víricas (22%). Efetuada marcação ecográfica prévia em 78% dos casos. A acuidade diagnóstica foi de 75.6%. A taxa de complicações foi de 4.7%, registando-se uma complicação grave, com hemoperitoneu.
Conclusão: A BHP demonstrou-se uma técnica segura, associada a uma baixa taxa de complicações. A sua realização em regime de ambulatório mostrou-se igualmente uma alternativa válida, que permite reduzir os custos associados ao procedimento. No entanto, o resultado foi inconclusivo em 24.4% dos casos, indicando a possibilidade de melhoria futura.

EP33 – PROGNÓSTICO A LONGO PRAZO DE DOENTES ALCOÓLICOS SEM EVIDÊNCIA DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA: RESULTADOS DE UM ESTUDO DE 15 ANOS DE SEGUIMENTO

Sónia Bernardo[1]; Ricardo Crespo[1]; Helena Cortez-Pinto[1]; Mariana Verdelho Machado[1]

1 - Hospital de Santa Maria, CHLN, Lisboa. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Introdução e objetivos: O prognóstico de doentes alcoólicos sem evidência de doença hepática crónica (DHC) está mal caracterizado. Pretendemos avaliar o prognóstico a longo prazo destes doentes, e identificar os factores de risco para desenvolvimento de DHC e mortalidade.
Material e métodos: Estudo prospetivo de alcoólicos de uma consulta de etilo-risco avaliados num protocolo clínico em 2002 e reavaliados em 2018. Foram avaliados dados demográficos, clínicos, consumo alcoólico, bem como dados laboratoriais e imagiológicos disponíveis.
Resultados: De 123 alcoólicos sem evidência de DHC na primeira avaliação, 101 foram incluídos (excluídos 22 por ausência de seguimento); 81% homens e idade mediana 37 anos (29-56). Na admissão, a mediana da duração do consumo etanólico foi de 24,5±12,9 anos (4-50) e a quantidade de álcool consumida 315±207 g/dia (47-1128); 59,4% dos doentes estavam abstémios há 6±30 meses. Após 15 anos de seguimento, 45,5% doentes tinham retomado os hábitos alcoólicos [consumo de 98±177 g/dia (0-1072), durante 5,7±7,7 anos (0-15)]. Seis doentes (5,6%) desenvolveram DHC; a ascite foi a manifestação inaugural em 60% dos casos. No seguimento 26,7% dos doentes morreram. As causas dos óbitos foram: cancro 54,2%, patologia cardiovascular 29,2%, doença hepática 8,3%, infecções 4,2% e acidente de viação 4,2%. O desenvolvimento de DHC associou-se positivamente à duração do consumo (47±5 *vs*. 29±1 anos, p=0,003) e ao padrão *bringe drinking* (OR13,5[1,5-121,9], p=0,015) e negativamente à duração da abstinência (2,3±1,4 *vs*. 9,6±0,8 anos, p=0,001). Género, etnia ou tipo de bebida alcoólica consumida não foram factores de risco para DHC. Os doentes abstémios durante ≥3 anos apresentaram maior sobrevida sem

DHC (15,8±0,1 *vs.* 14,8±0,1, p=0,027). O consumo de cerveja associou-se a menor sobrevida global (63,6±2,1 *vs.* 75,8±1,0, p<0.001).
Conclusão: o desenvolvimento de DHC em doentes alcoólicos sem evidência prévia de doença está associado ao número de anos de consumo. Consumo de cerveja associa-se a maior mortalidade.

EP34 – ESTEATO-HEPATITE NÃO ALCOÓLICA: ENTIDADE INFREQUENTE EM PORTUGAL?

Verónica Gamelas[1]; Guilherme Simões[1]; Sara Santos[1]; Rafaela Loureiro[1]; Mário Silva[1]; Filipe Calinas[1]

1 - Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

Introdução e Objetivo: A Esteato-Hepatite Não Alcoólica (EHNA) revela-se uma entidade emergente, a par do incremento dos fatores de risco associados, em particular do excesso de peso, no mundo ocidental. A sua consideração diagnóstica obriga a estudo exaustivo da doença hepática, o que torna difícil o estudo da sua frequência com base em estudos populacionais. A prevalência relativa entre todas as causas de doença hepática poderá ser elucidativa.
O objetivo deste estudo consiste em avaliar o "peso" da EHNA numa consulta de hepatologia e caracterizar esta população de doentes.
Métodos: Como amostra, foram considerados os utentes numa Consulta de Hepatologia, com consultas no ano de 2017 a cargo de três médicos.
Estudados os doentes com diagnóstico de Fígado Gordo Não Alcoólico (FGNA) e EHNA definida por esteatose hepática e elevação da ALT, após exclusão de outras etiologias, designadamente sem consumo significativo de álcool (<20 e 30g/dia para mulheres e homens, respetivamente). Considerou-se haver cirrose perante biopsia, imagiologia inequívoca ou elasticidade (FibroScan) >14kPa.
Resultados: Dos 1268 utentes escrutinados, 69 (5,4%) tinham FGNA, entre estes, 56 (4,4%) tinham EHNA [idade 56.7±14.4; 27 (48.2%) do género feminino].
Vinte e cinco (44.6%) doentes tinham diabetes mellitus tipo 2; 32 (57.1%) hipertensão arterial; 40 (71.4%) dislipidemia. Todos os doentes apresentavam excesso de peso (IMC 31.1±5.8, min.25.1– máx.39.5).
Dezasseis (28.6%) doentes tinham cirrose. A ALT inicial era de 65±48 (20-234) UI/L.
Entre os doentes com EHNA, 54% perderam peso. Verificou-se normalização da ALT em 84% (21/25) daqueles que perderam peso.
Os doentes com normalização da ALT tiveram uma perda de peso que não diferiu significativamente daqueles que não normalizaram a ALT (10.3±12% e 9.2±5.36%,respetivamente, p=0.46).
Conclusões: A EHNA tem uma baixa prevalência na consulta de hepatologia. Contudo, a cirrose ocorre em proporção significativa. Há margem para a "prescrição" de alterações de dieta/estilo de vida.

EP35 – O PAPEL DO PSICÓLOGO NA EQUIPA DE TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO COMO PROMOTOR DA ADAPTAÇÃO À DOENÇA CRÓNICA.

Carla Marques[1]; Sandra Ferreira[1]; Guiomar Oliveira[1]

1 - Hospital Pediatrico de Coimbra Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A Consulta da Risco Biológico (CRB), da Unidade de Neurodesenvolvimento e Autismo do Serviço do Centro de Desenvolvimento da Criança teve inicio em 2010.É composta por uma equipa multidisciplinar experiente em neurodesenvolvimento e tem como objetivo, o seguimento longitudinal de grupos clínicos com protocolos pré definidos para monitorizar, rastrear, diagnosticar e intervir atempada e especificamente nas sequelas de neurodesenvolvimento. Acompanha 92 crianças/adolescentes com doença hepática grave, em vias de fazer Transplante Hepático (TRH) ou já transplantadas, seguidas na Consulta de Hepatologia do Departamento Pediátrico (DP).)
Objetivos: 1. Contribuir para o melhor conhecimento do impacto da doença hepática no desempenho cognitivo, comportamental e emocional assim como do processo de adaptação das crianças transplantadas e das suas familias a essa nova realidade. 2.Impulsionar intervenções psicoterapêuticas em áreas alvo, promotoras de uma melhor adaptação e qualidade de vida, associada á saúde, com atividade assistencial dirigida às necessidades específicas deste grupo clinico.
Metodologia: A amostra será composta por todas as crianças sujeitas a TRH a partir de 2010, inclusive, na unidade e seguidas na Consulta Hepatologia do DP ou em processo de avaliação para TRH.
No contexto da CRB, será realizada uma recolha de dados sociodemográficos da criança/adolescente e família, da sua história clinica e dados referentes ao neurodesenvolvimento e desempenho escolar.
Seguiremos um desenho de investigação que pretende realizar uma avaliação psicológica alargada (psicométrica, neurocognitiva, clinica, educacional) da criança/adolescente. De acordo com a situação clinica, à data de início do trabalho, serão constituídos diferentes subgrupos. Com avaliação pré e pós TRHp ou apenas com avaliação pósTRH. Aos pais, solicita-se o preenchimento de questionários de autorresposta referentes a sentimentos e comportamentos ligados à doença e hospitalização referentes a si e ao comportamento e sentimentos do(a) seu (ua) filho/a.
Serão apresentados os dados já recolhidos.
(autorizado pela Comissão Nacional de Proteção de Dados)

EP36 – DEFICIÊNCIA DE ALFA-1 ANTITRIPSINA COMO CAUSA DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA

Carolina Chálim Rebelo[1]; Margarida Flor De Lima[1]; José Renato Pereira[1]; Nuno Nunes[1]; Vera Costa Santos[1]; Ana Catarina Rego[1]; Nuno Paz[1]; Maria Antónia Duarte[1]

1 - Hospital do Divino Espirito Santo de Ponta Delgada, EPE

A etiologia da doença hepática crónica por vezes não é evidente apesar da história clínica e investigação complementar exaustivas. A deficiência de alfa-1 antitripsina é uma das alterações genéticas mais comuns. A história natural da doença hepática causada por esta deficiência é ainda desconhecida.
Doente do sexo feminino, 47 anos, com consumo ocasional de álcool, sem outros antecedentes pessoais conhecidos ou hábitos medicamentosos. Recorreu ao serviço de urgência por icterícia e ascite com uma semana de evolução, sem outras queixas associadas, nomeadamente respiratórias. Apresentava padrão de citocolestase e hiperbilirrubinemia de 15mg/dL. A ecografia abdominal foi compatível com doença hepática crónica. Foi internada admitindo-se provável hepatite alcoólica. Do estudo complementar durante o internamento documentaram-se baixos níveis séricos de alfa-1 antitripsina e fenótipo ZZ.
A deficiência de alfa-1 antitripsina é uma causa pouco reconhecida de doença hepática crónica e a sua história natural está descrita apenas em séries de casos. O acúmulo de alfa-1 antitripsina nos hepatócitos contribui para a sua fisiopatologia, por um *toxic gain of function*. Está estabelecido o sinergismo desta patologia com o consumo de álcool no desenvolvimento de cirrose hepática, como acontece nesta doente.

EP37 – DO TRANSPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO À IDADE ADULTA: VIVER COM UM TRANSPLANTE HEPÁTICO

Carla Marques[1]; Sandra Ferreira[2]; Isabel Gonçalves[2]; Emanuel Furtado[1]; Guiomar Oliveira[2]

1 - Hospital Pediátrico de Coimbra Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 2 - Hospital Pediatrico de Coimbra Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Será apresentada uma casuística realizada no âmbito da Consulta da Risco Biológico (CRB), da Unidade de Neurodesenvolvimento.
Com inicio em 2010, a CRB dispõe de uma equipa multidisciplinar e tem como objetivo, o seguimento longitudinal de grupos clínicos com protocolos pré definidos para monitorizar, rastrear, diagnosticar e intervir atempada e especificamente nas sequelas de neurodesenvolvimento em quadros clínicos de previsível impacto no neurodesenvolvimento e qualidade de vida. Acompanha 92 crianças/adolescentes com doença hepática grave, em vias de fazer Transplante Hepático (TRH) ou já transplantadas, seguidas na Consulta de Hepatologia do Departamento Pediátrico. Para este trabalho foi realizado um levantamento de todas as crianças transplantadas desde 1994, que atualmente se encontram em idade adulta.
Pretendemos com este trabalho, caraterizar sob o ponto de vista psicossocial uma amostra de adultos sujeitos a TRH em idade pediátrica (TRHp), em termos de qualidade de vida relativamente ao seu percurso académico, situação laboral e autonomia social.

Definimos como metodologia para o desenvolvimento deste trabalho em primeiro lugar a identificação dos sujeitos com idade cronológica atual igual ou superior a 18 anos, submetidos a TRH em idade pediátrica nos ficheiros clínicos da Unidade de Transplante Hepático Pediátrico seguida da recolha de dados do neurodesenvolvimento, história clinica e possíveis intercorrências antes e depois do TRHp, assim como dados sociodemográficos.
Posteriormente foi realizado um contacto telefónico para apresentação do trabalho e confirmação da morada do sujeito para envio do questionário de autorresposta sobre diferentes áreas biopsicossociais (construído para o efeito)e documento de consentimento informado.
Serão apresentados os resultados dos dados colhidos.
(Aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar e Universitário)

EP38 – HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA EM DOENTES COM DOENÇA DE CROHN – QUANDO É DIFÍCIL ESTABELECER A ETIOLOGIA

Cláudia Macedo[1]; Margarida Ferreira[1]; Nuno Almeida[1]; Francisco Portela[1]; Luís Tomé[1]

1 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Descrição do caso: Homem, 54 anos, com doença de Crohn ileocólica penetrante medicado com adalimumab e seguimento noutra instituição de saúde, recorreu em 2017 ao SU por suspeita de hemorragia digestiva alta tendo realizado estudo endoscópico que objetivou a presença de varizes esofágicas grandes não sangrantes. Analiticamente apresentava anemia normocitica normocromica, trombocitopenia (91 000), sem alterações das provas hepáticas e com coagulação e albumina normais. De referir no passado obesidade e consumo de álcool de 24g/dia, abstinente há 2 anos e antecedentes de espondiloartropatia com lombalgia inflamatória HLA B27 positivo. Esteve medicado durante 5 anos com messalazina, azatioprina (suspenso por leucopenia), tendo também efetuado infliximab (suspenso por alterações cutâneas). Do estudo etiológico hepático destaca-se ausência de alterações vasculares, anticorpos anti-nucleares positivos, imunoglobulinas normais, sinais indiretos de hepatopatia crónica e esteatose nos exames de imagem. Para esclarecimento etiológico (auto-imune, lesão induzida por fármacos, álcool, esteatose, hepatite granuomatosa) foi efetuada biópsia hepática que revelou fibrose portal moderada, sem cirrose, e presença de anisocitose e anisocariose dos hepatócitos (potencial sinal de regeneração), sem características que pudessem apontar uma etiologia. No entanto, este sinal indireto de regeneração dos hepatócitos pode estar presente em lesões induzidas pela azatioprina pelo que, conjungando todos os dados disponíveis, nos pareceu a etiologia mais provável para a portal não cirrótica de etiologia não esclarecida, embora não o possamos afirmar perentoriamente.
Motivação: Apresentamos um caso de hipertensão portal não cirrótica, em doente com doença de Crohn, pela dificuldade e incerteza da etiologia e a barreira que isso traduz na orientação e seguimento do doente.

EP39 – EMBOLIZAÇÃO ARTERIAL SELETIVA NA ABORDAGEM DE UMA ROTURA DE ADENOMA HEPATOCELULAR

Maria Ana Rafael[1]; Ana Maria Oliveira[1]; Eduardo Dutra[2]; Tiago Bilhim[3]; Élia Coimbra[3]

1 - Gastrenterologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca; 2 - Anatomia Patológica, Hospital Curry Cabral; 3 - Radiologia de Intervenção, Centro Hepato-Bilio-Pancreático e de Transplantação, Hospital Curry Cabral

Apresentamos o caso de uma mulher de 33 anos sem antecedentes pessoais relevantes, com um parto eutócico cerca de 8 meses antes e sob anticoncetivos orais desde os 25 anos, que recorreu a um hospital distrital por um quadro de dor abdominal intensa súbita, sem irradiação ou outros sintomas. Laboratorialmente, apresentava uma queda de 2g/dL de hemoglobina em 12h, ALT 367 U/L, AST 142 U/L, sem alterações das restantes provas hepáticas. Efetuou ecografia e tomografia computorizada abdominais, que revelaram achados sugestivos de rotura de adenoma hepatocelular (AHC), apresentando-se com hemorragia hepática espontânea (HHE). Após estabilização clínica e transferência para um hospital central, foi realizada uma arteriografia diagnóstica e posterior embolização arterial seletiva de vasos arteriais que nutriam o AHC. Após uma segunda embolização, foi submetida a setorectomia hepática eletiva, sem intercorrências. O exame histológico confirmou o diagnóstico de AHC não encapsulado, com 15,3 por 12,5 cm, com extensas áreas de necrose e hemorragia, sem transformação maligna.
O AHC é uma lesão benigna rara mais frequente em mulheres jovens sob terapêutica anticoncetiva. Ao contrário das outras lesões hepáticas benignas, o AHC tem potencial hemorrágico e de transformação maligna. A principal manifestação do AHC é a HHE, que se apresenta com dor abdominal e possível progressão para choque e morte.
Em doentes hemodinamicamente estáveis com HHE, a embolização arterial percutânea é uma alternativa terapêutica menos invasiva à laparotomia. Após hemostase bem sucedida, a resseção cirúrgica eletiva do AHC estabelece o diagnóstico definitivo e previne nova hemorragia e transformação maligna, sem os riscos inerentes a uma cirurgia emergente.

EP40 – GRAVIDEZ NA DOENÇA DE WILSON

Maria Ana Rafael[1]; Mariana Nuno Costa[1]; Sara Alberto[1]; Alexandra Martins[1]

1 - Gastrenterologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Apresentamos uma doente com diagnóstico de Doença de Wilson (DW) aos 17 anos, em 2003, em contexto de um eritema e artralgias, acompanhadas de elevação das transaminases (AST 91 U/L, ALT 104 U/L) e INR espontâneo de 1,6. Apresentava ceruloplasmina de 5mg/dL e cobre urinário de 316 mcg/24h. O restante estudo metabólico, viral e auto-imune foi

negativo, excluindo-se também consumos tóxicos. A biópsia hepática revelou espaços porta com fibrose e necrose piecemiel, e cobre no parênquima elevado (800ug/g). Não tinha anemia hemolítica, anéis de Kayser-Fleicher, alterações neurológicas ou na ressonância crânio-encefálica. Iniciou terapêutica com penicilamina, com normalização das transaminases após 4 meses.

Aos 29 anos, apresentando transaminases normais e eco-doppler abdominal com ligeira hepatomegália e sem hipertensão portal, engravidou pela primeira vez, de forma programada e sem dificuldade. Na altura da concepção reduziu-se a penicilamina de 750mg para 300mg/dia. Manteve seguimento na Gastrenterologia de 6/6 semanas, com pequenos ajustes na penicilamina (máximo 300mg/dia) consoante a coprúria e cobre livre calculado. As transaminases mantiveram-se normais durante todo este período. Na gravidez e parto eutócico não se verificaram intercorrências. No puerpério, regressou aos 750mg/dia de penicilamina. O filho tem atualmente 3 anos e um bom desenvolvimento psicomotor.

A terapêutica da DW na gravidez é um desafio. Apesar do risco de teratogenicidade associado à penicilamina ser conhecido, os riscos de aborto espontâneo e alterações fetais na sua suspensão ultrapassam os beneficios. Embora o zinco apresente melhor perfil de segurança, um estudo recente concluiu que o risco de aborto ou teratogenicidade sob quelantes não diminuiu após um switch para zinco na pré-concepção. Paralelamente, a depleção excessiva do cobre durante a gravidez tem repercussões no desenvolvimento fetal. Desta forma, à luz da evidência atual, é sugerido não alterar a terapêutica com quelantes, mas baixar a sua dose no primeiro trimestre pelo maior risco de teratogenicidade.

EP41 – REACTIVAÇÃO DO VÍRUS DA HEPATITE B EM DOENTE COM LINFOMA NÃO-HODGKIN EM TRATAMENTO COM RITUXIMAB

Mariana Conde[1]; Pedro Reis Pereira[1]; Sofia Tavares[2]; Paulo Carrola[1]; Presa Ramos[1]; Paula Vaz Marques[1]

1 - Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro; 2 - Centro Hospitalar de São João

Introdução: O rituximab é um anticorpo monoclonal utilizado no tratamento de linfomas B. O seu uso difundido tem levado a investigação extensa relativamente às complicações que lhe estão associadas, sendo uma das mais graves a reativação do vírus da hepatite B (VHB).

Caso clínico: Doente de 71 anos, caucasiano, reformado, residente em meio rural, com o diagnóstico de Linfoma não-Hodgkin folicular em Maio de 2018. Iniciou tratamento com ciclofosfamida, vincristina, prednisolona e rituximab e posteriormente três ciclos de rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisolona. Ao quarto ciclo o tratamento foi interrompido por hepatite. Previamente ao tratamento apresentava AgHBs, AcHBs, anti-HCV e anti-HIV 1 e 2 negativos. Não tinha sido realizado o AcHBc e não apresentava fatores de risco para transmissão do VHB.

Enviado a consulta de hepatologia por icterícia e anorexia com duas semanas de evolução. Analiticamente apresentava hepatite com disfunção hepatocelular (INR 1.53; AST 2338U/L; ALT 2382 U/L; GGT 139 U/L; FA 260 U/L; LDH 821 U/L; Alb 3.7g/dL e Bilirrubina T 13.1 mg/dl). Apresentava AgHbs e AcHBc + e carga viral 15100000UI/mL. Admitido nesta altura ao internamento do serviço de Medicina Interna por *flare* de hepatite B.
Iniciou entecavir além das restantes medidas de suporte. Manteve agravamento da função hepatocelular até ao dia 19º de internamento. Teve alta ao 26º dia, após melhoria progressiva da disfunção hepatocelular, e mantém seguimento em consulta de hepatologia.
Conclusão: O caso apresentado destaca a gravidade de uma reativação do vírus da Hepatite B em doente com infecção oculta, submetido a terapêutica imunossupressora que incluía o rituximab. Os autores pretendem alertar para o pedido sistemático do AcHBc além dos clássicos AgHBs e AcHBs nos doentes submetidos a imunossupressão.

EP42 - NÓDULO HEPÁTICO: UM DIAGNÓSTICO "TRAUMÁTICO"

Tiago Pereira Guedes[1]; Bruno Fernandes[2]; Isabel Pedroto[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto; 2 - Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar Universitário do Porto

Homem 68 anos, referenciado à consulta por epigastralgias e desconforto no hipocôndrio direito com 6 meses de evolução e TC abdominal do exterior a mostrar nódulo hepático com 3,5cm, sugerindo hepatocarcinoma(HCC).Antecedentes de HTA, dislipidemia, asma e trauma abdominal em 1975 com esplenectomia e necessidade transfusional.Exame objetivo sem alterações de relevo além de cicatriz cirúrgica abdominal.Analiticamente sem alterações (hemograma,marcadores de lise e função hepáticas,serologias para hepatite B/C), com alfa-feto-proteína 3ug/L.RM com contraste hepatoespecífico revelou lesão hepática de 3cm no segmentoVI; T1-hipointensa, T2-hiperintensa,com restrição à difusão e realce na fase arterial, lavagem na fase venosa-portal, sem retenção na fase hepatobiliar e sem outras alterações. Assumido diagnóstico clinico-radiológico de HCC/adenoma. Após reunião multidisciplinar decidida conduta cirúrgica com realização de hepatectomia segmentar laparoscópica. A peça cirúrgica revelou um nódulo 11x4,5x4cm vermelho-escuro com consistência semelhante ao parênquima hepático. A análise anatomo-patológica revelou um nódulo de parênquima esplénico, totalmente removido, sem sinais de malignidade.O diagnóstico de esplenose intrahepática foi então estabelecido.
A esplenose é uma condição adquirida caracterizada pela presença de tecido esplénico viável heterotópico, devido à disseminação direta/celular intravascular após trauma esplénico ou cirurgia.O fenómeno é normalmente diagnosticado incidentalmente durante exame físico ou exames imagiológicos.O tecido esplénico heterotopicamente localizado no parênquima hepático tem sido raramente observado e representa um diagnóstico diferencial importante de nódulos hepáticos, uma vez que se pode confundir com malignidade.A distinção de neoplasia

hepática pode ser feita através de citologia por punção aspirativa eco-guiada com agulha fina ou através de cintigrafia de eritrócitos fragilizados.
Apresentamos iconografia sobre um caso de um doente com diagnóstico de esplenose intrahepática. Tendo em conta as diferenças no prognóstico, impacto para o doente e gestão impostos pelos diagnósticos diferenciais, salienta-se a importância de um alto nível de suspeição e inclusão da esplenose intrahepática como diferencial de nódulos hepáticos em doentes com história de trauma esplénico/esplenectomia.

EP43 - HEPATOCARCINOMA GIGANTE EM FÍGADO NÃO CIRRÓTICO

António Oliveira[1]; Joana Carvão[1]; Nelia Abreu[1]; Vitor Magno Pereira[1]; Nuno Ladeira[1]; Luis Jasmins[1]

1 - Hospital Central do Funchal

O carcinoma hepatocelular é a neoplasia maligna primitiva do fígado mais frequente, no entanto é uma condição rara em doentes sem cirrose hepática, em especial no Ocidente.
Apresentamos o caso dum doente do sexo masculino, 39 anos, com antecedentes pessoais de valvulopatia aórtica, epilepsia, alcoolismo e que estava medicado com bunil, ursofalk, tegretol, domperidona, pantoprazol. O doente foi internado por quadro de dor abdominal no hipocôndrio direito, associado a anorexia, enfartamento pós prandial, perda de ponderal significativa (>10%) e hepatomegalia, com bordo hepático palpável cerca de 10 cm abaixo do rebordo costal.
Analiticamente destacava-se: anemia, plaquetas e INR normais, elevação dos parâmetros hepáticos com padrão colestático, elevação da AFP (5152ng/mL).
Realizou durante o internamento endoscopia digestiva alta e colonoscopia que não revelaram alterações. A TAC e a RMN hepática revelaram fígado de contornos normais com lesão expansiva, 22 x 14 cm, predominantemente hipervascular com área central hipodensa e cicatriz irregular, com lavagem rápida de contraste na fase de equilíbrio, e com gânglios célio-mesentéricos, o maior com cerca de 18 mm junto ao hilo hepático.
O doente realizou Hepatectomia direita e o diagnóstico histopatológico foi de carcinoma hepatocelular (grau 3 de Edmondson-Steiner), sem invasão vascular e sem gânglios positivos.
Seis meses após a cirurgia, inicia quadro de dor na região pélvica e na grelha costal esquerda, e é reavaliado por TAC que exclui recidiva local ou abdominal, mas evidência múltiplas lesões ósseas ao nível da pélvis e grelha costal, compatíveis com metástases.
Iniciou terapêutica com sorafenib, no entanto desenvolve passados 3 meses uma tumefacção cutânea dura com cerca de 12 cm na região escapular esquerda compatível com nova metástase com sede na omoplata.
Os autores destacam a iconografia e raridade do caso, tendo em conta a natureza e dimensões do tumor primitivo e o seu comportamento com exuberante disseminação óssea.

EP44 – TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR E VEIA RENAL ESQUERDA: COMPLICAÇÃO RARA APÓS ESCLEROTERAPIA COM CIANOACRILATO

António Oliveira[1]; Joana Carvão[1]; Nélia Abreu[1]; Vitor Magno Pereira[1]; Nuno Ladeira[1]; Luis Jasmins[1]

1 - Hospital Central do Funchal

A hemorragia digestiva no controlo da hipertensão portal constitui um desafio clinico. Actualmente o tratamento endoscópico de eleição para as varizes gástricas sangrantes é a injecção de cianoacrilato
Apresentamos o caso dum paciente do sexo masculino, 79 anos, com antecedentes pessoais de cirrose hepática, HTA, bloqueio AV completo portador de pacemaker e cardiopatia isquémica. Polimedicado e antiagregado. O paciente recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de hematemeses, com concomitante período de confusão.
Ao exame objectivo apresentava-se prostrado, taquicardico, sem outras alterações relevantes. Analiticamente encontrava-se com leucocitose, anemia, hiperlactacidemia, hipofibrinogenemia e elevação de INR.
A endoscopia digestiva alta de admissão relevou aspectos sugestivos de gastropatia hipertensiva, com resíduos hemáticos, sem outras alterações. O paciente realizou endoscopia de controlo e observou-se ponto fibrinoso no fundo gástrico, tendo sido realizada escleroterapia dirigida com 3.5 cc de cianoacrilato.
Realizou Tomografia abdominal posteriormente ao procedimento que revelou dismorfia hepática com contornos irregulares e imagem linear espontaneamente densa na veia cava inferior e estendendo-se na veia renal esquerda em estreita relação com material espontaneamente denso da parede gástrica.
O paciente não evidenciou hemorragia, nem deterioração significativa da função renal. No entanto, apresentou uma evolução clínica desfavorável, acabando por falecer.
Apesar de se ter conseguido uma hemóstase eficaz, os autores destacam a complicação pouco frequente apresentada, que associada a todas as comorbilidades e à idade do paciente poderão ter condicionado o desfecho verificado.

EP45 – HEPATITE AGUDA DE ETIOLOGIA INCOMUM

Eduardo Dantas[1]; Mariana Coelho[1]; Cristiana Sequeira[1]; Cláudia Cardoso[1]; Ana Paula Oliveira[1]

1 - Hospital São Bernardo - Centro Hospitalar de Setúbal

A sífilis é uma doença infeciosa causada pela bactéria Treponema pallidum, que pode afetar todos os tecidos e órgãos, constituindo a lesão hepática uma manifestação rara, cuja fisiopatologia é ainda pouco compreendida.
Os autores reportam o caso de um homem de 29 anos que recorreu ao serviço de urgência por quadro com uma semana de evolução caracterizado por astenia, cefaleias e dor abdominal

de predomínio no hipocôndrio direito, acompanhadas de proctalgia. À observação destacava-se ligeira hepatomegalia dolorosa e úlcera na região perianal. Analiticamente apresentava aumento dos parâmetros de citocolestase (AST 112, ALT 371, GGT 518, FA 321, bilirrubina total 0.79mg/dL) e PCR 6.13mg/dL. As serologias para vírus hepatotrópicos e HIV foram negativas, tendo realizado ecografia abdominal que mostrou hepatomegalia. O rastreio da sífilis foi positivo (VDRL 1/128), tendo iniciado terapêutica com penicilina benzatínica, com melhoria clínica e laboratorial.
Destaca-se o caso pela raridade de manifestação inicial da sífilis na forma de hepatite, com boa resposta à terapêutica.

EP46 – SINDROME DE SOBREPOSIÇÃO - UM DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

Nélia Abreu[1]; António Oliveira[1]; Joana Carvão[1]; Vítor Pereira[1]; Rosa Silva[1]; Maria Augusta Cipriano[2]; Jorge Crespo[3]; Luís Jasmins[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia, Hospital Central do Funchal; 2 - Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3 - Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

A Colangite Esclerosante Primária (CEP) de pequenos ductos (CEPDD) é uma forma de apresentação da CEP, no entanto com colangiografia normal. Pode sobrepor-se à Hepatite Autoimune (HAI), tornando o seu diagnóstico difícil e de exclusão.
Apresentamos o caso de um homem de 50 anos, com dislipidémia e hipertensão arterial, referenciado em 2013, ao Serviço de Gastrenterologia, por alteração dos testes hepáticos, de predomínio colestático, presente desde 2002, e de agravamento progressivo. Referia sintomatologia ocasional de dispepsia, prurido, artralgias e dor ocular, bem como, ausência de hábitos tabágicos e tóxico-etílicos. Do estudo realizado previamente demonstrava elevação dos marcadores de citólise e colestase hepática, elevação acentuada da imunoglobulina G e ANCA positivo (padrão atípico). Biópsia hepática de 2007 com lesões de hepatite crónica porém inconclusiva do ponto vista etiológico.
De forma complementar realizou: nova biópsia hepática, a qual com achados tradutores de hepatite crónica com actividade necroinflamatória muito ligeira e fibrose não sendo possível afirmar tratar-se de uma HAI ou CEP, colonoscopia total com biópsia de todos os segmentos sem alterações, e RMN com CPRM que não revelou dilatação das vias biliares intra e extrahepáticas, com aspecto da via biliar não característico de CEP.
Em Fevereiro de 2014, perante ausência de resposta da terapêutica com ácido ursodesoxicólico, iniciou corticoterapia com melhoria dos testes hepáticos, verificando-se agravamento analítico ulterior com a suspensão.
Após discussão e revisão do caso em equipa multidisciplinar, optou-se pela realização de nova biópsia hepática após suspensão da terapêutica, que revelou uma lesão da interface ligeira focal, sinais de colestase crónica com lesão dos ductos biliares, ausência de ducto biliar em alguns espaços porta e fibrose portal com esboço de septos, por vezes, completos. Face aos achados e quadro clínico considerou-se como diagnóstico provável o Síndrome de Sobreposição CEPDD-HAI, tendo iniciado terapêutica imunossupressora com boa resposta e estabilização clínica.

EP47 - TRANSAMINASES ELEVADAS: PARA ALÉM DO FÍGADO

Catarina Cunha[1]; Tânia Gago[1]; Joana Roseira[1]; Pedro Campelo[1]; Ana Margarida Vaz[1]; Bruno Peixe[1]; Horácio Guerreiro[1]
1 - Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar Universitário do Algarve

As transaminases, apesar de rotineiramente incluídas no painel das provas de função hepática, constituem marcadores de lesão celular comuns a vários tecidos de entre os quais salientamos o músculo esquelético. Contudo, e uma vez descrita a associação entre doenças de acometimento hepático e outras de expressão sistémica, sobretudo no âmbito da autoimunidade, é de suma importância que a interpretação de alterações das transaminases envolva a hepatologia no seu diagnóstico diferencial.
Apresentamos o caso de uma doente do género feminino com 26 anos de idade, referenciada por alteração das provas de função hepática com padrão de lesão hepatocelular, sendo a elevação das transaminases na ordem das centenas/milhares. Concomitantemente, coexistia quadro de diminuição da força muscular de predomínio proximal e poliartralgias de padrão inflamatório, bem como edema peri-orbitário e *rash* malar. Dos antecedentes pessoais destacava-se história de abortos espontâneos. O estudo analítico preliminar revelou hipoalbuminemia e hematoproteinúria na faixa não nefrótica. Uma vez considerada a hipótese de hepatite autoimune foram requeridos os auto-anticorpos (ANA, ASMA e anti-LKM) cujo resultado foi negativo, sendo a eletroforese das proteínas plasmáticas normal, prosseguindo-se à posteriori para biópsia hepática que descartou definitivamente esse diagnóstico. Nesta fase prevalecia, igualmente, a suspeita clínica de lúpus, que não foi corroborada pela biópsia renal entretanto realizada. Posto isto, e em análise retrospetiva, detetou-se um aumento da creatina cinase > 170.000 UI/L (N 27 - 168 UI/L). Tendo em consideração este achado, e correlacionando-o com a anamnese, foi levantada a hipótese de miopatia inflamatória. A clínica, a par da elevação marcada da enzimologia muscular, firmou o diagnóstico de polimiosite, constatando-se uma resposta favorável à corticoterapia.
A pertinência deste caso prende-se com a marcha diagnóstica delineada, em que a alteração das transaminases foi o *primum movens*.

EP48 – DOENÇA HEPÁTICA AUTOIMUNE: UMA DOENÇA EM MUTAÇÃO?

António Oliveira[1]; Joana Carvão[1]; Nélia Abreu[1]; Vitor Magno Pereira[1]; Rosa Silva[1]; Maria Augusta Cipriano[2]; Luis Jasmins[1]

1 - Hospital Central do Funchal; 2 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

A Colangite Biliar Primária (CBP) e a Hepatite Autoimune (HAI) são as hepatopatias auto-imunes mais frequentes. Em estudos epidemiológicos recentes, o sexo feminino predomina tanto na HAI (80%) quanto na CBP(90%). Foram descritos casos de pacientes com manifestações

clínicas, bioquímicas, serológicas e histológicas de ambas as doenças. O termo "síndrome de sobreposição" foi o utilizado para descrever esta condição.
Apresentamos o caso de uma doente de 35 anos, sem antecedentes relevantes, encaminhada para a Consulta de Gastrenterologia por icterícia e prurido. À observação destacava-se ligeira icterícia muco-cutânea. Analiticamente apresentava uma hepatite mista, de predomínio colestático, hipercolesterolémia, IgG e IgM elevados, fracção gama aumentada, ANA equívoco, AMA/-M2, ASMA e anti músculo liso actina positivos.
Na tomografia abdominal evidenciava-se hipertrofia do lobo hepático esquerdo. A biopsia hepática (BH) realizada em 2010 revelou fibrose ligeira e lesão da interface ligeira a moderada, não se observando lesão ductal e a actividade necroinflamatoria lobular era ligeira - aspectos sugestivos de sobreposição de CBP-HAI, grau de fibrose I/II.
Nos 3 anos seguintes esteve medicada com AUDC, colestiramina, sinvastatina e nas fases de agravamento budesonida e prednisolona, com resposta parcial.
Em 2013 repetiu-se a autoimunidade mantendo apenas AMA/-M2 e Anti gP210 positivos. Realizou novamente BH que revelou colangite granulomatosa com ductopenia, sinais de colestase crónica e fibrose portal e septal ocasional - sugestivo de CBP, grau de fibrose II/III. Posteriormente por manter elevação dos testes hepáticos, foi proposto repetir nova biopsia que a doente recusou, tendo realizado elastografia (CAP 345 dB/m e 5kPa). Iniciou recentemente o ácido obeticólico.
As síndromes de sobreposição podem ser consideradas variantes ou formas atípicas das doenças clássicas. As características da HAI não são específicas e a sua ocorrência em pacientes com CBP pode significar simplesmente inflamação ou podem ser consideradas formas de transição na evolução das doenças clássicas.

EP49 – POLIPOSE HIPERTENSIVA PORTAL: UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA

Mariana Coelho[1]; Eduardo Dantas[1]; Cristiana Sequeira[1]; Ricardo Freire[1]; Matilde Gonçalves[1]; Ana Paula Oliveira[1]

1 - Centro Hospitalar de Setúbal

Homem de 59 anos, com hábitos alcoólicos marcados, que recorreu ao Serviço de Urgência por hemorragia digestiva alta. Foi submetido a endoscopia alta, dificultada pela presença de grande quantidade de sangue vivo, que revelou lesão ulcerada com hemorragia em toalha no antro, controlada com terapêutica combinada (injetável e clipes). Teve alta contra parecer médico, sob omeprazol e ferro oral.
Referenciado à consulta decorridos 3 meses por cirrose descompensada por ascite e edemas periféricos, a par de anemia ferropénica grave. Repetiu endoscopia alta que mostrou, além de varizes esofágicas pequenas e gastropatia hipertensiva portal ligeira, lesão polipóide séssil, congestionada, com áreas de invaginação, com 3 cm de maior diâmetro, no antro pré-pilórico e duas projecões ao bulbo proximal O exame histológico foi compatível com pólipo hiperplásico.

Por persistência de anemia grave com necessidade de terapêutica marcial, oral e endovenosa, e suporte transfusional, realizou ainda colonoscopia e videocápsula endoscópica, sem outras alterações. Repetiu endoscopia alta, observando-se marcada friabilidade e hemorragia em toalha da referida lesão. Efectuaram-se macrobiopsias, cujo exame anatomo-patológico revelou hiperplasia foveolar, ectasia de capilares e vénulas e, ocasionalmente, erosões em superfície, suportando a suspeita clínica de polipose hipertensiva portal.
Face à ausência de outras lesões justificativas da anemia, optou-se pela realização de mucosectomia, com remissão da anemia, permitindo suspender o suporte transfusional e marcial.
A polipose hipertensiva portal é uma entidade descrita pela primeira vez em 2011, mais frequente em doentes com cirrose avançada, sendo habitualmente confundida com pólipos hiperplásicos. Estes doentes são geralmente assintomáticos, existindo poucos casos descritos na literatura de apresentação com anemia, menos com hemorragia digestiva manifesta, sendo ainda mais rara a resolução da anemia após excisão das lesões. Face à escassez de dados na literatura, não existem recomendações quanto à vigilância e terapêutica.

EP50 – HEMANGIOMAS, HIPERTENSÃO PORTAL E HEMORRAGIA: UMA RARA ASSOCIAÇÃO

Pedro Antunes[1]; Sofia Mendes[1]; Tiago Leal[1]; Ângela Rodrigues[1]; Bruno Gonçalves[1]; Raquel Gonçalves[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia do Hospital de Braga

Apresenta-se o caso de um homem de 70 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e adenocarcinoma da próstata. Era seguido previamente em outra instituição por nódulos hepáticos cuja investigação revelou tratarem-se de hemangiomas hepáticos, sem evidência de doença hepática crónica subjacente. Recorre ao serviço de urgência por hematemeses com instabilidade hemodinâmica. Analiticamente apresentava anemia aguda normocítica e normocrómica (Hg 9,2 mg/dL), sem trombocitopenia e estudo da coagulação sem alterações. A endoscopia digestiva alta revelou varizes esofágicas grandes com sinais vermelhos e ponto de rotura num dos cordões varicosos, tendo sido efetuada terapêutica endoscópica com laqueação elástica. Durante o internamento, manteve tratamento vasopressor adequado, sem recidiva hemorrágica. Realizou angioTC abdominal que demonstrou a presença de 2 nódulos hepáticos compatíveis com hemangiomas com cerca de 20 e 8 cm de maior diâmetro a condicionar alterações vasculares regionais significativas, nomeadamente hipertensão portal, sem evidência de trombose da veia porta.
Os hemangiomas constituem as lesões nodulares focais hepáticas mais comuns, sendo frequentemente assintomáticos e diagnosticados de forma incidental em exames realizados por outros motivos. As complicações são pouco comuns e geralmente dependentes do tamanho e localização. Os autores apresentam iconografia referente ao caso pela raridade de associação dos hemangiomas hepáticos com hipertensão portal significativa, que pode tornar a marcha diagnóstica e orientação terapêutica um desafio.

EP51 – HEPATITE TÓXICA POR VEDOLIZUMAB

Miguel Mascarenhas[1]; Emanuel Dias[1]; Helder Cardoso[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Centro Hospitalar São João

Os fármacos são uma causa relativamente comum de lesão hepática, que geralmente é definida por anormalidades na bioquímica hepática- Vários fármacos podem estar associados a hepatite tóxica, alguns com mais frequência do que outros. Aqui, relata-se o caso de uma mulher de 41 anos que desenvolveu hepatite tóxica em associação com o vedolizumab, um agente imunomodulador anti-integrina com particular relevância no tratamento da doença inflamatória intestinal. Este paciente tinha uma história de 11 anos de seguimento por colite ulcerosa, que foi mantida com sucesso em remissão com um regime de 5-ASA e uma história de 10 anos de seguimento por hepatite autoimune, controlada com corticoterapia oral. Em fevereiro de 2018, o vedolizumab foi introduzido para tratamento da colite ulcerosa. Menos de um mês depois, a paciente tinha estudo analítico hepático alterado (AST 667; ALT 1061; bilirrubina total 3,02; bilirrubina conjugada 1,99, sem enzimas de colestase elevadas), sugestivos de um surto de hepatite/flare autoimune. Neste contexto, internado no serviço de gastroenterologia para abordagem diagnóstica e terapèutica. Marcadores víricos, estudo de autoimunidade e o restante estudo etiológico foram negativos, tornando a toxicidade ao vedolizumab uma etiologia mais plausível. A biópsia hepática demonstrou aspectos de DILI (drug-induced liver injury) em um contexto de hepatite crônica, compatível com hepatite tóxica aguda sobreposta em doença hepática crônica. Fármaco foi suspenso e o paciente teve evolução clínica favorável, tendo alta após 3 dias com melhoria analítica (AST 124; ALT 228; bilirrubina total 1,92). Tanto quanto sabemos, este é o primeiro relato de caso de hepatite tóxica associada ao vedolizumab. Isso destaca a importância de inquirir os pacientes sobre a introdução recente de novos medicamentos, uma vez que esta pode ser a causa da doença hepática. Uma infinidade de fármacos pode estar associada a doença hepática, algumas das quais ainda não são conhecidas.

EP52 – GILBERT DE CERTEZA, MAS PODE SER WILSON OU OUTRA SURPRESA?

Filipe Damião[1]; Bernardo Baptista[2]; Rita Lopes[1]; Mariana Verdelho Machado[1]; Caroline Lackner[3]; Helena Cortez-Pinto[1]

1 - Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte EPE; 2 - Departamento de Medicina Interna, Hospital da Luz, Lisboa; 3 - Institute of Pathology, Medizinische Universität, Graz, Österreich, Austria

Jovem de 18 anos referenciado por suspeita de doença de Wilson. Mãe: homozigotia para deficiência de alfa-1 antitripsina (A1AT); Pai: síndrome de Gilbert.

Colecistite aguda litiásica, com colecistectomia e identificação de cálculos biliares pigmentados aos 9 anos. Diagnosticada anemia hemolítica Coombs-negativa, como causa provável dos cálculos pigmentados. Manteve hiperbilirrubinemia indireta e reticulocitose nos anos seguintes.
Em agosto 2018, foi internado num outro hospital por dor abdominal, icterícia, colúria e acolia com AST de 216 U/L, ALT 373 U/L, GGT 575 U/L e bilirrubina total 24 mg/dL (direta: 12 mg/dL). Ecografia: fígado e baço aumentados com vias biliares de calibre normal. As causas mais usuais de hepatite foram excluídas, incluindo hepatite A, B, C, D e E. Relatava um consumo alcoólico < 30g/semana e trata-se de um indivíduo normolíneo. Considerada a hipótese de doença de Wilson, verificou-se no exame de lâmpada de fenda a presença de anéis de Kaiser-Fleischer. Ceruloplasmina e cobre séricos repetidamente normais, mas cuprúria elevada (~150 mcg/24h).
Foi então referenciado para o nosso centro. Realizou biópsia hepática com quantificação do cobre por espectrofotometria apresentando um valor baixo de cobre: 20mcg/g. Histologicamente: hepatite crónica com atividade e fibrose moderadas, áreas de regeneração nodular e colestase discreta, achados não específicos, mas compatíveis com doença de Wilson. Estudo imunohistoquímico revelou um defeito nas proteínas da composição e/ou transporte biliar. Foi então iniciada trientina (4 critérios de Leipzig). Nas semanas seguintes melhoria clínica e completa normalização das aminotransferases e bilirrubina direta, mantendo elevação da bilirrubina indireta: 12 mg/dL. Teste genético foi negativo para mutações relacionadas com o gene ATP7B. Avaliação genética para PFIC identificou duas variantes em heterozigotia dos genes ABCB11 e ABCB4. Teste genético foi positivo para Gilbert e revelou heterozigotia para deficiência de alfa-1 antitripsina.

EP53 – SÍNDROME DE OBSTRUÇÃO SINUSOIDAL: A PROPÓSITO DE UM CASO

Miguel Mascarenhas Saraiva[1]; Emanuel Dias[1]; Hélder Cardoso[1]; Guilherme Macedo[1]

1 - Centro Hospitalar de São João

A quimioterapia baseada em oxaliplatina é frequentemente utilizada no tratamento de vários cancros, nomeadamente como terapia adjuvante no adenocarcinoma colo-rectal.
No entanto, um efeito colateral relatado é a síndrome de obstrução sinusoidal, que é caracterizada por um espectro de alterações patológicas, incluindo hiperplasia nodular regenerativa (NRH).
A NRH é uma condição hepática rara, caracterizada pela transformação benigna disseminada do parênquima hepático em pequenos nódulos regenerativos. Relatamos o caso de um paciente de 50 anos, do sexo masculino, com diagnóstico de adenocarcinoma colorretal pT3N1M0 em 2014. Foi submetido a hemicolectomia direita e quimioterapia adjuvante com oxaliplatina e leucovorina. Em janeiro de 2015, realizou EDA que detectou varizes esofágicas no terço distal do esófago, tendo iniciado neste contexto profilaxia com betabloqueador. A hemodinâmica hepática revelou hipertensão portal leve (gradiente venoso hepático de

7 mmHg), sugestivo de boa resposta ao carvedilol. A biópsia hepática estabeleceu a NRH como causa da hipertensão portal.Posteriormente, o paciente apresentou episódio de hemorragia digestiva alta por varizes e iniciou o tratamento combinado com laqueação elástica de varizes.

Com o aumento da incidência de doenças oncológicas, os médicos devem estar cientes da possível ocorrência e do impacto terapêutico da NRH em pacientes tratados com regimes quimioterápicos à base de oxaliplatina, bem como seu manejo adequado. O rastreio de hepatocarcinoma nestes doentes deve ser preconizado no seguimento clínico destes doentes dado o conhecido potencial de malignização da hiperplasia nodular regenerativa.

INFORMAÇÕES

Direção da APEF

Presidente
Adélia Simão

Vice-Presidente
Filipe Calinas

Secretário-Geral
José Presa

Tesoureira
Susana Lopes

Vogais
Cilénia Baldaia
José Manuel Ferreira
Sandra Lopes

Prémios Institucionais

Júri da Bolsa de Investigação APEF/Bayer na área do carcinoma hepatocelular
Presidente: Filipe Calinas
Elementos: Isabel Pedroto, Henrique Alexandrino, Paulo Carrola, Dário Gomes

Júri da Bolsa de Investigação APEF/MSD
Presidente: Susana Lopes
Elementos: Henrique Ferreira (MSD), Cilénia Baldaia, Arsénio Santos, José Manuel Ferreira

Júri da Bolsa de Estágio em Hepatologia APEF/Gilead
Presidente: Adélia Simão
Elementos: Helena Cortez-Pinto, Carlos Monteverde, Sandra Lopes, Jorge Esteves

Prémios Científicos

Júri do Prémio para a Melhor Comunicação Oral
Presidente: Fátima Serejo
Elementos: Rosa Coelho, Mário Jorge Silva, João Madaleno, Joana Cochicho

Júri do Prémio para o Melhor Comunicação em Poster
Presidente: Ricardo Gorjão
Elementos: Cláudia Agostinho, Ana Paula Silva, Sónia Carvalho, Jorge Esteves

Os prémios científicos do Congresso Português de Hepatologia 2019 têm o apoio da AbbVie.
O patrocinador dos Prémios não tem qualquer interferência na escolha do vencedor.

Local do Congresso

Eurostars Oasis Plaza
Avenida do Brasil
3080-323 Figueira da Foz
Tel. + 351 233 200 010
E-mail: reservas@eurostarsoasisplaza.com

Secretariado Local | Horário de Funcionamento

28 março 2019: 14:00 – 18:30
29 março 2019: 08:00 – 18:00
30 março 2019: 08:00 – 13:00

Entrega de apresentações

As apresentações deverão ser entregues na sala de sessões até 30 minutos antes da respetiva sessão.

Informações de caráter geral

Os oradores deverão estar na sala 10 minutos antes do início da sessão.
A inscrição no Congresso inclui:

- Participação nas sessões
- Visita à exposição técnica
- Pasta e documentação
- Almoço de trabalho e cafés
- Certificado de presença

Cartões de Identificação

É obrigatório o uso do cartão de identificação durante o Congresso.

APEF

Secretariado
Av. António José de Almeida, Nº 5 F – 8º andar
1000-042 Lisboa - Portugal
Tel. + 351 217 995 536 | Fax: + 351 217 995 538
E-mail: geral@apef.com.pt

Inscrições

Sócios da APEF	250 €
Não-sócios	400 €
Internos	200 €
Enfermeiros.	200 €
Estudantes	200 €

Inscrição de última hora
É possível fazer a inscrição no local desde que não tenha sido atingido o limite de inscrições.

E Posters
Os e-posters estarão em exibição contínua, em espaço criado para o efeito, no Eurostars Oásis Plaza, na Sala Mondego I.

Comunicações Orais
O tempo para apresentação das comunicações orais é de 7 minutos e a sua discussão é de 3 minutos. Os oradores deverão cumprir com rigor os 7 minutos de apresentação.

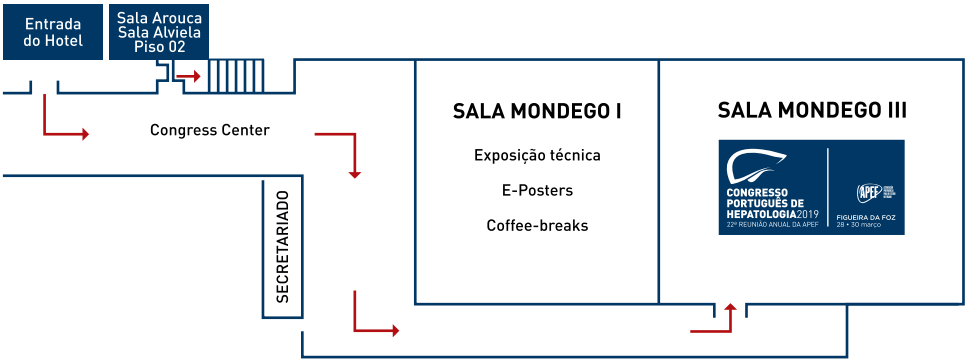
Almoços de Trabalho
Os congressistas têm direito ao almoço de trabalho do dia 29 de março. O almoço decorrerá no Eurostars Oásis Plaza, Piso 3

Nota importante: O almoço será exclusivamente para os congressistas, e a entrada será efetuada mediante a apresentação do convite que será entregue no Secretariado juntamente com a pasta, aquando da acreditação.

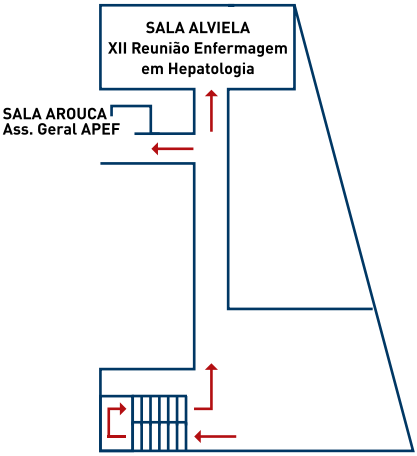
Exposição Técnica
28 março 2019: 14:30 – 18:00
29 março 2019: 08:30 – 18:00
30 março 2019: 08.30 – 12:30

Montagem dos stands: 27 de março (das 09:30-18:00)
Desmontagem dos stands: 30 de março (a partir das 13:00)

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA



XII REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA



Bolsa de Investigação em hepatologia APEF/GILEAD

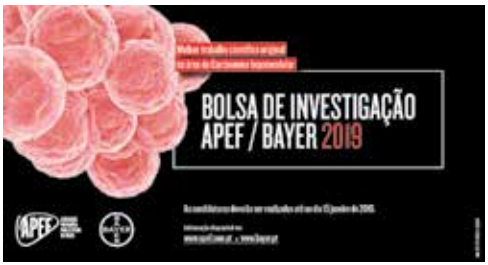
Destina-se a apoiar a geração e apresentação de dados de ciência básica, epidemiológicos ou clínicos, por parte dos profissionais de saúde e investigadores nacionais.

Bolsa de Investigação APEF/MSD

A Associação Portuguesa para o Estudo do Fígado (APEF), com o apoio da MSD, atribui a Bolsa de Estudo de Investigação, com o objetivo de incentivar e apoiar a realização de trabalhos de investigação na área da Hepatologia em Centros Portugueses.

Bolsa de Estágio em Hepatologia APEF/Gilead

A bolsa de estágio da APEF, com o apoio da Gilead, destina-se a subsidiar estágios na área de Hepatologia, tendo como principal objetivo a formação pós-graduada (internos e especialistas).



Bolsa de Investigação APEF/Bayer na área do Carcinoma Hepatocelular

A Bolsa de Investigação APEF/Bayer destina-se a premiar trabalhos científicos originais na área do Carcinoma Hepatocelular nas suas vertentes de investigação básica, clínica ou epidemiológica.

Notas

NOTAS

GILEAD
Advancing Therapeutics.
Improving Lives.

abbvie

MSD

Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Medicinália
Cormédica
A Werfen Company

DrFalk
DR. FALK PHARMA

Intercept

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DO FÍGADO

www.apef.com.pt

Av. António José de Almeida, 5 F-8º
1000-042 Lisboa

Tel: 217995536
Fax: 217995538
geral@apef.com.pt