



CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2015

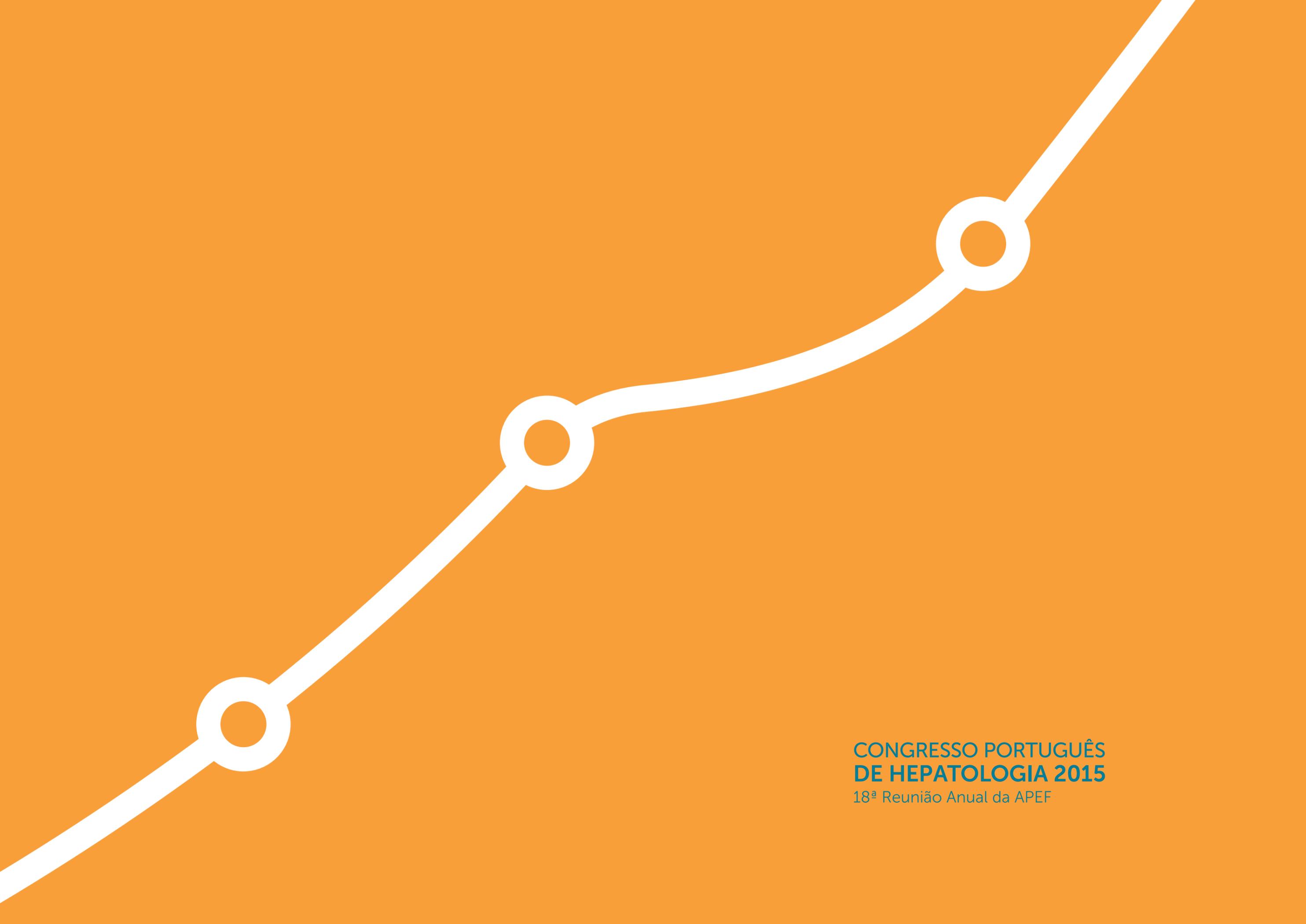
18ª Reunião Anual da APEF

CENTRO
CULTURAL
DE BELÉM

13-14
FEVEREIRO



PROGRAMA



**CONGRESSO PORTUGUÊS
DE HEPATOLOGIA 2015**
18ª Reunião Anual da APEF

ÍNDICE

Mensagem de Boas-Vindas	7
Comissão Organizadora	8
Programa Síntese	9
Programa Completo	13
Posters	19
Participantes	29
VIII Reunião de Enfermagem em Hepatologia	31
Resumos de Comunicações Orais	33
Resumos de Comunicações em Poster	47
Resumos de Casos Clínicos	83
Informações	127
Plantas	131
Bolsas e Prémios	135
Apoios	137

MENSAGEM DE BOAS-VINDAS

Bem vindos ao Congresso Português de Hepatologia 2015/ 18ª Reunião da APEF que decorre nos dias 13 e 14 de Fevereiro de 2015, no Centro Cultural de Belém em Lisboa.

A hepatologia a nível Nacional e Mundial continua a viver tempos de mudança. Continua a preocupar-nos a hepatite C, que cada vez mais está a tornar-se uma doença potencialmente controlável, mas ainda com problemas no acesso a medicamentos melhor tolerados e mais eficazes, sobretudo em razão do seu custo. No entanto, para o futuro antevemos o aumento da prevalência de doença hepática associada à obesidade e ao álcool.

Este ano, mantivemos a intenção de tentar tanto quanto possível conhecer a realidade Nacional, tanto no que diz respeito a estudos epidemiológicos como a investigação. Nesse sentido, privilegiámos a apresentação de trabalhos nacionais. Foi com grande satisfação que recebemos 145 resumos de trabalhos, o que é um número record, cerca de 50% mais que o ano passado. Seleccionámos 18 para comunicação oral, por terem sido os mais bem classificados. Os restantes trabalhos, irão ser apresentados sob a forma de poster, agrupados em comunicações e casos clínicos, para os quais pretendemos reservar um tempo próprio de discussão. Desde já pedimos aos participantes que os visitem e interajam com os autores. Incluímos desta vez, de novo, uma sessão de maratona de casos clínicos, em que casos que nos pareceram mais interessantes ou com uma mensagem mais didática serão apresentados.

Iremos discutir as complicações da cirrose, que corresponde a parte significativa da nossa prática clínica, e irá ser abordada uma questão delicada e pouco debatida, que respeita aos cuidados paliativos, na fase terminal da cirrose hepática.

Escolhemos a hepatite B, para a Discussão de casos interativos, porque nos parece que é uma situação em que ainda muitas vezes surgem dúvidas sobre a abordagem mais correta.

Teremos também uma palestra em que será discutido o Fígado Gordo não alcoólico, na perspectiva da sua abordagem pelos clínicos. A Enfermagem irá ter também oportunidade de discutir as questões mais específicas da sua intervenção na área da hepatologia.

Iremos também dar notícias a respeito da base Nacional de registo hepatológico, o [Liver.pt](#), que já está disponível on-line, e que iremos tentar incentivar a sua utilização.

Agradecemos a todos os colegas que irão participar na Reunião, através das suas palestras, moderações, apresentação dos seus trabalhos, ou interação nas discussões, em particular aos que se deslocam do estrangeiro.

Agradecemos também mais uma vez à indústria farmacêutica, que desde o início mostrou grande disponibilidade em colaborar, e que é responsável por vários simpósios em que se discutirão sobretudo questões relacionadas com as hepatites víricas e os avanços da terapêutica nesta área.

Sejam bem-vindos, e esperamos que vos sejam úteis as nossas escolhas para este Congresso.

Helena Cortez-Pinto

Presidente da APEF

COMISSÃO ORGANIZADORA

Comissão Organizadora e Científica

Helena Cortez-Pinto
Helena Pessegueiro
Filipe Calinas
Luís Jasmins
Susana Lopes
Carlos Monteverde
Cláudia Agostinho

APEF Secretariado

Luís Maco
Andreia Neto
Teresa Jorge
Cândida Rodrigues

Programa Síntese

08h30	Comunicações Orais I	08h30	Comunicações Orais II
10h00	Cerimónia de Abertura	10h00	DRUG-INDUCED LIVER INJURY (DILI)
10h15	Café e Visita aos Posters	10h30	Café e Visita aos Posters
10h45	FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO: O QUE É PRECISO SABER	11h00	DOENÇAS RARAS EM HEPATOLOGIA
11h15	ABORDAGEM CLÍNICA DA CIRROSE HEPÁTICA	12h15	Simpósio Gilead
12h30	Simpósio BMS	13h00	Almoço
13h15	Almoço	14h30	LIVER PT: PONTO DA SITUAÇÃO
14h00	Assembleia-Geral da APEF	15h00	Maratona de Casos Clínicos
15h30	HEPATITE B	16h30	Bolsas, prémios e encerramento
17h00	Café e Visita aos Posters		
17h30	SINFONIA HEPÁTICA		
18h30	Simpósio Jantar AbbVie		
21h30	Sinfonia Hepática — Parte II		



Programa Completo

08h30

COMUNICAÇÕES ORAIS I**Presidente:** Armando Carvalho**Moderadores:** Horácio Guerreiro e Fátima Serejo

- CO01** Disfunção Renal: Principal Marcador de Mortalidade Intra-Hospitalar Associada à Peritonite Bacteriana Espontânea
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Sofia C.
- CO02** Elastografia Hepática pela Tecnologia ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse) numa População Aparentemente Normal
Eusébio M., Piteira A.C., Antunes A.G., Vaz A.M., Queirós P., Velasco F., Caldeira P., Guerreiro H.
- CO03** Efeito Sinérgico do Silenciamento do MIR-21 e Ativação do FXR na Inibição da Patogénese do Fígado Gordo Não-Alcoólico em Ratinhos
Rodrigues P.M., Afonso M.B., Simão A.L., Caridade M., Carvalho C.C., Trindade A., Duarte A., Borralho P.M., Machado M.V., Cortez-Pinto H., Rodrigues C.M.P., Castro R.E.
- CO04** Inibidores da Bomba de Protões e Peritonite Bacteriana Espontânea na Cirrose Hepática: Alguma Associação?
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lopes S., Sofia C.
- CO05** Incidência de Hepatite C num Programa de Substituição Opiácea em Baixo Limiar de Exigência
Silva M.J., Lopes P., Carvalho D., Pereira C., Belo E., Coutinho R., Calinas F.
- CO06** Prevalência da Hepatite B e C na População Portuguesa
Carvalhana S., Leitão J., Silva A., Velasco F., Alves C., Bourbon M., Carvalho A., Cortez-Pinto H.
- CO07** Ledipasvir / Sofosbuvir para o Tratamento da Hepatite C Crónica em Adultos Infectados com O Genótipo 1 em Portugal: Análise de Custo-Efectividade
Almeida J.M., Félix J., Ferreira D., Mota M., Silva M., Silva P., Vandewalle B., Aldir I., Carvalho A., Macedo G., Marinho R., Pedroto I., Sarmento e Castro R., Valente C., Velosa J.
- CO08** Hepatopatia Glicogénica em Jovens Adultos: Desafios no Diagnóstico Diferencial
Silva M., Marques M., Cardoso H., Rodrigues S., Andrade P., Peixoto A., Pardal J., Lopes J., Carneiro F., Macedo G.
- CO09** Impacto dos Polimorfismos Genéticos C-509T e T29C do Fator de Crescimento Tumoral Beta (Tgf-Beta) nas Características da Infecção Pelo Vírus da Hepatite C
Ferreira J., Baldaia C., Bicho M., Velosa J., Serejo F.

10h00

CERIMÓNIA DE ABERTURA

10h15

Café e Visita aos Posters

10h45

FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO: O QUE É PRECISO SABER**Presidente:** Cecília Rodrigues**Conferencista:** Mariana Machado

11h15

ABORDAGEM CLÍNICA DA CIRROSE HEPÁTICA**Presidente:** Armando Porto**Moderadores:** Luís Tomé e Ana Maria Horta e Vale**Diagnóstico e Estadiamento da Cirrose**
Tiago Bana e Costa**Hipertensão Portal: O Papel do TIPS. Indicações e Experiência Nacional**
Élia Coimbra**Advanced Liver Disease – Who Are the Candidates for Palliative Care?**
Stephen Kriese

12h30

Simpósio BMS

Daclatasvir, o Aliado na Hepatite C

13h15

Almoço

14h00

Assembleia-Geral da APEF

15h30

HEPATITE B**Presidente:** José Velosa**Casos Interativos****Moderador:** Guilherme Macedo**Comentadores:** Joanne Lopes, Cristina Valente e Paula Peixe**CC01****Hepatite B Aguda**

Meireles R., Costa I., Rosa P., Iglesias V., Baptista P.

CC02**Hepatite B e Doença Inflamatória Intestinal**

Vitor S., Moura dos Santos P., Marinho R.T., Rodrigues B., Velosa J.

CC03**Evolução da Hepatite B sob Tratamento Antivírico**

Loureiro R.V., Silva M.J., Capela T., Russo P., Calinas F.

Clinical Relevance of HBs Ag Quantification

Maurizia Brunetto

17h00

Café e Visita aos Posters

17h30

SINFONIA HEPÁTICA**Presidente:** Miguel Carneiro de Moura**A Multidisciplinaridade numa Orquestra**
Cesário Costa**How to Conduct a Liver Unit**
Dominique Valla

18h30

Simpósio Jantar AbbVie**A Nova Face da Cura na Hepatite C Crónica**

21h30

Sinfonia Hepática – Parte II

08h30

COMUNICAÇÕES ORAIS II

Presidente: Eduardo Barroso

Moderadores: Isabel Pedroto e Rui Santos

CO10 Aplicação em Enfermaria da Definição de Acute-On-Chronic Liver Failure e do Clif-Sofa Para Predizer A Mortalidade

Barosa R., Patita M., Roque Ramos L., Freitas J.

CO11 Tips, a Experiência de um Centro

Capela T., Correia M., Gomes F., Mendes M., Coimbra E., Calinas F., Barroso E.

CO12 A Necroptose está Ativada na Colestase

Afonso M.B., Rodrigues P.M., Simão A. L., Cortez-Pinto H., Ofengeim D., Amaral J.D., Castro R.E., Yuan J., Rodrigues C.M.P.

CO13 Será o IODO-131 uma Opção Terapêutica para o Colangiocarcinoma?

Fernandes A., Abrantes A.M., Brito A.F., Ribeiro A.C., Laranjo M., Santos K., Tralhão J.G., Sofia C., Botelho M.F.

CO14 Carcinoma Hepatocelular: Heterogeneidade do Estádio Avançado BCLC

Simão A., Silva R., Correia P., Correia L., Santos M., Abreu P., Cardoso A., Carvalho A.

CO15 Doenças Hepáticas Auto-Imunes: E Depois do Transplante Hepático?

Campos S., Oliveira A., Gomes D., Silva N., Tomé L., Calretas S., Ferrão J., Diogo D., Sofia C., Furtado E.

CO16 Função Mitocondrial: Factor Relevante na Disfunção Hepatocelular Pós-Hepatectomia?

Alexandrino H., Varela A. T., Ferreira L., Martins R., Duarte F. V., Teodoro J. S., Seródio M., Martins M., Rolo A., Tralhão J. G., Palmeira C., Castro e Sousa F.

CO17 Etiologia e Prevalência de Aminotransferases Elevadas na População Geral Portuguesa

Carvalhana S., Leitão J., Silva A., Velasco F., Alves C., Bourbon M., Carvalho A., Cortez-Pinto H.

CO18 Resistência Antimicrobiana na Peritonite Bacteriana Espontânea: Um Novo Desafio na Abordagem Terapêutica?

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lopes S., Sofia C.

10h00

DRUG-INDUCED LIVER INJURY (DILI)

Presidente: Leopoldo Matos

Conferencista: Raul Andrade

10h30

Café e visita aos Posters

11h00

DOENÇAS RARAS EM HEPATOLOGIA

Presidente: Fernando Ramalho

Moderadores: Luís Costa Matos e Fernando Pereira

Doença de Wilson: O Que é Difícil no Diagnóstico e no Tratamento

Susana Lopes

Colestases Hereditárias: Formas de Apresentação

Ana Isabel Lopes

Lysosomal Acid Lípase Deficiency: When to Suspect

Thierry Gustot

12h15

Simpósio Gilead

2015, Uma Nova Era Para a Hepatite C: Tratamento Para Todos os Doentes

13h00

Almoço

14h30

LIVER PT: PONTO DA SITUAÇÃO

Helena Cortez-Pinto

15h00

MARATONA DE CASOS CLÍNICOS

Presidente: Jorge Peneda

Moderadores: Rui Marinho e José Presa

Comentadores: Mário Ferraz de Oliveira, Regina Gonçalves e Afonso Gonçalves

CC04 Colestase Intermitente com Diagnóstico Retardado

Capela T., Costa M., Russo P., Bernardes C., Mendes M., Duarte P., Calinas F.

CC05 "Hepatite Aguda" em Doente com Linfoma não Hodgkin e Hepatite Crónica por Vírus C

Roque Ramos L., Barosa R., Figueiredo P., Meira T., Fonseca C., Trindade M., Brito M., Freitas J.

CC06 Adenoma Hepatocelular Pigmentado numa Jovem: Importância da Histologia pelo Risco de Malignidade

Coelho R., Gonçalves R., Fernande M. Carneiro F., Macedo G.

CC07 Hnr — Factor de Risco para Hepatocarcinoma?

Fernandes D., Branco C., Ferreira M., Vilaça S., Ferreira A., Rolanda C., Gonçalves R.

CC08 Colangiopatia A IGG4 ou Síndrome de Sobreposição? Um Desafio Diagnóstico

Trabulo D., Teixeira C., Ribeiro S., Martins C., Cardoso C., Mangualde J., Gamito E., Alves A.L., Cremers I., Oliveira, A.P.

CC09 Elevação Crónica da Y-GT no Adulto: Quando Pensar em Colestase Intra-Hepática Progressiva Familiar?

Oliveira H.M., Pereira C., Silva E., Pessequeiro Miranda H.

CC10 Schistosomiose Hepática Identificada no Explante de Doentes Transplantados Por Outras Causas

Costa M., Cremers I., Cortez-Pinto H., Morbey A.

CC11 Ascite Tuberculosa — O Valor dos Exames Bioquímicos: Decisões Importantes num Diagnóstico Desafiante.

Costa P. M., Marques F., Antunes T., Marques T., Cortez-Pinto H., Velosa J.

CC12 Sinal do Pseudo-Colangiocarcinoma — A Propósito de um Caso de Colangite Aguda

Lourenço L.C., Branco J. C., Oliveira A., Anapaz V., Horta D., Rodrigues C., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.

16h30

Bolsas, prémios e encerramento



Posters

- P01** PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA NA CIRROSE HEPÁTICA: ENTIDADE RARA OU SUBDIAGNOSTICADA?
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Sofia C.
- P02** HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA: SCORES DE GRAVIDADE E FATORES PREDITIVOS DE MORTALIDADE AOS 90 DIAS
Andrade P., Silva M., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.
- P03** APRIS MAIS ELEVADOS NA HEPATITE C GENÓTIPO 1 PREDIZEM COMPLICAÇÕES MAIS PRECOSES DA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA
Eduardo Rodrigues-Pinto, Helder Cardoso, Rosa Coelho, Patrícia Andrade, Guilherme Macedo.
- P04** LAQUEAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS NA PROFILAXIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA — EFICÁCIA E SEGURANÇA A LONGO PRAZO
Branquinho D., Cardoso R., Lopes S., Pina Cabral J.E., Sofia C.
- P05** O IMPACTO DA TROMBOSE DA VEIA PORTA NA EFICÁCIA DA LAQUEAÇÃO DAS VARIZES ESOFÁGICAS
Iolanda Ribeiro, Luísa Proença, Carlos Fernandes, Joana Silva, Ana Ponte, João Carvalho.
- P06** AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL E DA INGESTÃO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA ALCOÓLICA.
Carvalho I., Nunes J., Cravo M.
- P07** VOLUME PLAQUETAR MÉDIO COMO FACTOR PREDITOR PARA EXCLUSÃO DE INFECÇÃO DO LÍQUIDO ASCÍTICO
Antunes A.G., Eusébio M., Vaz A.M., Queirós P., Belo T., Peixe B., Guerreiro H.
- P08** PERITONITE FÚNGICA ESPONTÂNEA: COMPLICAÇÃO RARA MAS SEVERA DA CIRROSE HEPÁTICA
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lopes S., Silva N., Ribeiro G., Sofia C.
- P09** BIÓPSIA HEPÁTICA TRANSJUGULAR NA HEPATITE ALCÓOLICA AGUDA
Andrade P, Silva M, Rodrigues S, Lopes S, Macedo G
- P10** NENHUMA VANTAGEM ADICIONAL EM DOSEAR A CALPROTECTINA NO LÍQUIDO ASCÍTICO EM DOENTES COM PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA
Fernandes S., Santos P., Fatela N., Baldaia C., Marinho R., Proença H., Ramalho F., Velosa J.
- P11** IMPACTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA ADMISSÃO SOBRE A EVOLUÇÃO DURANTE O INTERNAMENTO DO DOENTE CIRRÓTICO
Leitão C., Ribeiro H., Pinto J., Caldeira A., Sousa R., Tristan J., Pereira E., Banhudo A.
- P12** INFECÇÃO FÚNGICA NOS DOENTES COM CIRROSE — SINAL DE MAU PROGNÓSTICO?
Branquinho D., Oliveira A., Gregório C., Sofia C.
- P13** TERLIPRESSINA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA: EFICÁCIA E COMPLICAÇÕES
Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L., Vasconcelos H.
- P14** MORTALIDADE EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA EM SEGUIMENTO NA CONSULTA DE HEPATOLOGIA — AVALIAÇÃO RETROSPECTIVA
Silva N., Soares I., Silva R., Canelas C., Carróla P., Ramos P.
- P15** INFECÇÃO NO DOENTE CIRRÓTICO — IMPORTÂNCIA DOS CRITÉRIOS DE SIRs, PCR E LEUCÓCITOS
Cochicho J., Madaleno J., Louro E., Silva N., Simão A., Carvalho A.
- P16** IMPORTÂNCIA DA SELECÇÃO DA ANTIBIOTERAPIA ADEQUADA NOS DOENTES CIRRÓTICOS
Madaleno J., Cochicho J., Silva N., Louro E., Simão A., Carvalho A.
- P17** CARACTERIZAÇÃO DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA NO DOENTE CIRRÓTICO
Madaleno J., Cochicho J., Silva N., Louro E., Simão A., Carvalho A.
- P18** TROMBOSE AGUDA DA VEIA PORTA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E RESULTADOS A LONGO-PRAZO
Peixoto A., Silva M., Pereira P., Macedo G.
- P19** A ECOGRAFIA COM CONTRASTE NA CARACTERIZAÇÃO DOS HEMANGIOMAS HEPÁTICOS
Leitão C., Ribeiro H., Pinto J., Caldeira A., Sousa R., Tristan J., Pereira E., Banhudo A.
- P20** O PAPEL DA OSTEOPONTINA NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA
Simão A., Madaleno J., Silva N., Rodrigues F., Caseiro P., Nascimento Costa J.M., Carvalho A.
- P21** CARACTERIZAÇÃO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR — ETIOLOGIA, ESTADIAMENTO E PROGNÓSTICO
Cardoso H., Santos T., Marques M., Soares C., Melo R.B., Pereira P., Horta Vale A., Silva M. Maia C., Macedo G.
- P22** TUMORES MESENQUIMATOSOS PRIMÁRIOS DO FÍGADO — UMA CASUÍSTICA DE 10 ANOS. ANÁLISE DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E MORFOLÓGICAS.
Rui Caetano Oliveira, Pedro Rodrigues, Carlos Abrantes, Maria Augusta Cipriano, Lígia Prado e Castro.
- P23** O CARCINOMA HEPATOCELULAR COMO ALVO DA TERAPIA COM A MEMBRANA AMNIÓTICA HUMANA: ESTUDOS IN VITRO E IN VIVO
Mamede AC, Fernandes AI, Guerra S, Alves AP, Carvalho MJ, Laranjo M, Moura P, Abrantes AM, JG Tralhão, CJ Maia, MF Botelho
- P24** CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM TERAPÉUTICA NO CARCINOMA HEPATOCELULAR DE CÉLULAS CLARAS
Peixoto A., Silva M., Pereira P., Lopes J., Macedo G.
- P25** TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS METÁSTASES HEPÁTICAS DE CANCRO NÃO-COLO-RECTAL E NÃO-NEUROENDÓCRINO: EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO
Alexandrino H., Ferreira L., Martins R., Seródio M., Martins M., Tralhão J. G., Castro e Sousa F.
- P26** BACTERIOBILIA EM DOENTES SUBMETIDOSA TRANSPLANTE HEPÁTICO
Silva M.J., Veloso J., Peres H., Pina T., Pinto M., Duarte V., Barroso E.
- P27** EFICÁCIA DA CPRE NO TRATAMENTO DE COMPLICAÇÕES BILIARES APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO: 10 ANOS DE EXPERIÊNCIA
Alves A.R., Gomes D., Mendes S., Almeida N., Mesquita R., Camacho E., Furtado E., Sofia C.
- P28** TROMBOSE DA PORTA DETECTADA NO TRANSPLANTE. FREQUÊNCIA E CONSEQUÊNCIAS
Sandrine Dias, José Ferrão, Nuno Silva, Susana Calretas, Emanuel Furtado, Luis Tomé.
- P29** CARCINOMA HEPATOCELULAR EM CIRRÓTICOS C TRANSPLANTADOS
Carolina Teles, Luis Tomé, José Ferrão, Nuno Silva, Susana Calretas, M. Augusta Cipriano, Emanuel Furtado.

- P30** FACTORES DE RISCO E BARREIRAS AO TRATAMENTO DA HEPATITE C EM FREQUENTADORES DE UM CENTRO DE ATENDIMENTO A TOXICODEPENDENTES
Silva M.J., Loureiro R., Serafino S., Lopes V., Medeiros L., Martins M., Calinas F.
- P31** FIBROSE HEPÁTICA NA HEPATITE VÍRICA: O PAPEL DA ELASTOGRAFIA PELA TECNOLOGIA ARFI (ACOUSTIC RADIATION FORCE IMPULSE)
Eusébio M., Queirós P., Antunes A.G., Vaz A.M., Velasco F., Sampaio M., Caldeira P., Guerreiro H.
- P32** A PRIORIZAÇÃO DOS TRANSPLANTADOS HEPÁTICOS PARA ANTIVIRUSAIS DE ACÇÃO DIRECTA
Carolina Teles, M. Augusta Cipriano, Susana Calretas, Nuno Silva, José Ferrão, Emanuel Furtado, Luis Tomé.
- P33** ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D, A FIBROSE HEPÁTICA E A RESPOSTA À TERAPÉUTICA COM INTERFERÃO ALFA PEGUILADO E RIBAVIRINA
Patrícia Santos, Ana Semião, Cilénia Baldaia, Narcisa Fatela, Fernando Ramalho, José Velosa.
- P34** ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS DE ALBUMINA E ELASTOGRAFIA HEPÁTICA NA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D NOS DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA
Silva M., Cardoso H., Peixoto A., Vilas-Boas F., Macedo G.
- P35** ESTUDO PROSPETIVO SOBRE A ACUIDADE DIAGNÓSTICA DA ELASTOGRAFIA EM TEMPO REAL NO ESTADIAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA
Marques S., Carmo J., Túlio M.A., Carvalho L., Rodrigues J., Chapim I., Bispo M., Matos L., Chagas C.
- P36** TRANSPLANTAÇÃO HEPÁTICA EM DOENTES INFECTADOS PELO VHC
Carolina Teles, José Ferrão, Susana Calretas, Nuno Silva, M. Augusta Cipriano, Emanuel Furtado, Luis Tomé.
- P37** REVISITAR A RESPOSTA AO TRATAMENTO COM PEGINTERFERÃO ALFA E RIBAVIRINA NA HEPATITE C GENÓTIPO 1: ARGUMENTOS PARA DECISÃO TERAPÉUTICA EM PAÍSES COM MENORES POSSIBILIDADES ECONÓMICAS
Eduardo Rodrigues-Pinto, Helder Cardoso, Rosa Coelho, Patrícia Andrade, Ana Maria Horta Vale, Guilherme Macedo.
- P38** GRAVIDADE DA HEPATITE C PELO GENÓTIPO 3 E O IMPACTO DA CIRROSE NO TRATAMENTO COM PEGINTERFERÃO E RIBAVIRINA
Silva M., Cardoso H., Peixoto A., Albuquerque A., Casal Moura M., Marques M. Horta E Vale A., Vilas-Boas F., Araújo, F. Macedo G.
- P39** PERFIL LIPÍDICO EM DOENTES COM HEPATITE C: DIFERENÇAS ENTRE GENÓTIPOS 1 E 3
Roque Ramos L., Barosa R., Meira T., Patita M., Figueiredo P., Fonseca C., Freitas J.
- P40** GENETIC VARIATION IN IL28B IN GENOTYPE 1 CHRONIC HEPATITIS C INFECTED PATIENTS STUDIED IN CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE (CHLN) BETWEEN MARCH 2012 AND OCTOBER 2014
Marques G., Bandeiras A., Gomes N., Meira T., Patrício N., Sêco L.
- P41** EFICIÊNCIA TERAPÉUTICA DE LEDIPASVIR/SOFOSBUVIR NO TRATAMENTO DE DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 1 EM PORTUGAL
Ferreira D., Almeida J.M., Félix J., Mota M., Silva M., Silva P., Vandewalle B., Aldir I., Carvalho A., Macedo G., Marinho R., Pedroto I., Sarmento E., Castro R., Valente C., Velosa J.
- P42** ESTUDO CONTROLADO DO IMPACTO DO TRATAMENTO COM ANÁLOGOS DA HEPATITE B CRÓNICA NA FUNÇÃO RENAL
Coelho R., Cardoso H., Vilas-Boas F., Rodrigues S., Horta-Vale A.M., Araújo F., Macedo G.
- P43** REACTIVAÇÃO E PERFIL SEROLÓGICO DA HEPATITE B EM DOENTES SOB TERAPÉUTICA COM INIBIDORES TNF SEGUIDOS EM GASTROENTEROLOGIA E REUMATOLOGIA
Vitor S., Meireles L., Freitas C., Fernandes S., Romão V.C., Gonçalves M.J., Saavedra M.J., Canhão H., Pereira da Silva J.A., Correia L., Marinho R.T., Fonseca J.E., Velosa J.
- P44** TENOFOVIR E FUNÇÃO RENAL- RESULTADOS AO FIM DE 3 ANOS DE TERAPÉUTICA
Seixas D., Valente C., Serra J.E., Marques N., Ventura C., Nazareth C., Lebre A., Gonçalves R., Saraiva da Cunha J.
- P45** CARACTERIZAÇÃO DOS DOENTES COM INFEÇÃO CRÓNICA VHB MONITORIZADOS NO CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE (CHLN) DE JANEIRO 2011 A DEZEMBRO 2014
Brizido H., Marques G., Matias S., Proença H., Melo Cristino J.
- P46** CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA NA PRESENÇA DE OUTRAS DOENÇAS AUTO-IMUNES: DIFERENÇAS E SEMELHANÇAS.
Coelho R., Peixoto A., Silva M., Rodrigues-Pinto E., Horta E Vale A., Cardoso H., Lopes S., Gonçalves R., Pedro P., Sarmento A., Lopes J., Carneiro F., Macedo G.
- P47** IMPACTO DA TERAPÉUTICA CORTICÓIDE EM DEZ ANOS DE HEPATITE AUTO-IMUNE
Liliane C. Meireles, Joana Carvalho, Sofia Moura, Rui Tato Marinho, José Velosa.
- P48** QUAL A ESTRATÉGIA A ADOPTAR NO TRATAMENTO E ACOMPANHAMENTO DE DOENTES COM HEPATITE AUTO-IMUNE?
Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H.
- P49** CONCENTRAÇÃO DE GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE EM INDIVÍDUOS COM OBESIDADE VISCERAL: ALGUMA RELAÇÃO?
Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
- P50** DETERMINAÇÃO DOS NÍVEIS DE GGT NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2
Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
- P51** DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA: EXISTE ALGUM PAPEL PARA A DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DA GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE?
Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
- P52** IMPACTO DA OBESIDADE VISCERAL NOS NÍVEIS SÉRICOS DA GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE E PROTEÍNA-C-REATIVA
Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
- P53** DOENÇA CARDIOVASCULAR E NÍVEIS SÉRICOS DE GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE: EXISTE UMA LIGAÇÃO?
Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
- P54** CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA HEPATITE A NUMA POPULAÇÃO SUBURBANA DA REGIÃO DE LISBOA
Branco J.C., Lourenço L.C., Oliveira A.M., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
- P55** ESTUDO GENÉTICO DA HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA
Paramés F., Kovalenko M., Nogueira Martins L., Lisboa B., Janz M.F., Carvalho De Sousa J.R.
- P56** SÍNDROME DE BUDD-CHIARI — A EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA
Peixoto A., Silva M., Pereira P., Cardoso H., Macedo G.
- P57** ALCOOLEMIA NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA — CASUÍSTICA E CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA POPULAÇÃO SERVIDA PELO LABORATÓRIO DE URGÊNCIA DO SERVIÇO DE PATOLOGIA CLÍNICA DO CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE NOS ÚLTIMOS 5 ANOS
José Alves, Marta Manaças, Teresa Amaral, Cristina Vaz-Carneiro.

- CC13** UM CASO INVULGAR DE COLANGITE AGUDA LITIÁSICA
Fernandes S., Moura M., Rodrigues B., Correia L., Cortez-Pinto H., Velosa J.
- CC14** DÉFICE DE ALFA1-ANTITRIPSINA — IMPORTÂNCIA DE UM CO-FACTOR
Barosa R., Vieira A., Fonseca C., Freitas J.
- CC15** ANEMIA HEMOLÍTICA AUTO-IMUNE E SÍNDROME DE BUDD-CHIARI — UMA SINTROPIA INVULGAR
Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde.
- CC16** HEPATITE AUTO-IMUNE VS LESÃO HEPÁTICA INDUZIDA POR DROGAS — UM DESAFIO DIAGNÓSTICO
Patita M., Figueiredo P., Barosa R., Ramos L., Meira T., Fonseca C., Freitas J.
- CC17** COLESTASE INTRA-HEPÁTICA DA GRAVIDEZ
Ponte A., Silva A.P., Fernandes C., Ribeiro I., Silva J., Rodrigues A., Fraga J., Carvalho J.
- CC18** A RECIDIVA DA HEPATITE C NO FIGADO TRANSPLANTADO. CURSO ACELERADO?
Marta G. Soares, Luis Tomé, Carlos Sofia, Emanuel Furtado.
- CC19** UM DIAGNÓSTICO IMPROVÁVEL
Marta Soares, Luis Tomé, Carlos Gregório, Carlos Sofia.
- CC20** ESTRANHO CASO DE INTOXICAÇÃO PELO A. PHALLOIDES
Marta Soares, Luis Tomé, Carlos Rodrigues, Manuela Ferreira, Carlos Sofia, Emanuel Furtado.
- CC21** APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE HEMANGIOMA HEPÁTICO
Silva J., Ribeiro I., Ponte A., Leite S., Carvalho J.
- CC22** UM CASO RARO DE HIPERTENSÃO PORTAL APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO
Coelho R., Rodrigues-Pinto E., Silva M., Rodrigues S., Silva R., Lopes J., F. Carneiro, Macedo G.
- CC23** SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO HEPATITE AUTO-IMUNE/CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA
Maia L., Ferreira J.M., Pedroto I.
- CC24** LEISHMANIOSE VISCERAL, UMA CAUSA RARA DE INFECÇÃO EM TRANSPLANTE HEPÁTICO EM PORTUGAL
Pereira C., Oliveira H., Lopes V., Gandara J., Ferreira S., Daniel J., Pessegueiro Miranda H.
- CC25** INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA DE CAUSA HIPÓXICA — UMA ENTIDADE FREQUENTEMENTE NEGLIGENCIADA
Carvalhana S., Trabulo D., Gonçalves A., Valente A., Palma R., Alexandrino P., Velosa J.
- CC26** HEPATITE E: CAUSA RARA DE HEPATITE AGUDA EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA IMUNOSSUPRESSORA
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Alves A., Gomes D., Gregório C., Romão Z., Sofia C.
- CC27** PANCREATITE DA GOTEIRA DUODENO-PANCREÁTICA: UMA NOVA ENTIDADE NA PANCREATITE CRÓNICA
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Alves A., Gomes D., Gregório C., Romão Z., Moreira M., Ferreira L., Tralhão G., Cipriano M., Sofia C.
- CC28** QUISTO DO COLÉDOCO TIPO II DO ADULTO: CAUSA MUITO RARA DE ICTERÍCIA OBSTRUTIVA
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Fernandes A., Campos S., Agostinho C., Souto P., Camacho E., Pereira M., Almeida N., Ferreira A., Tomé L., Baptista H., Sofia C.
- CC29** FORMA RARA DE APRESENTAÇÃO DO COLANGIOCARCINOMA
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Cardoso R., Lopes S., Freire P., Mendes S., Figueiredo P., Sofia C.
- CC30** CAUSA RARA DE HEPATITE COLESTÁTICA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Alves A., Pereira M., Gomes D., Gregório C., Romão Z., Lérias C., Cabral J., Nazareth C., Ferreira M., Cipriano M., Sofia C.
- CC31** HEPATITE AUTOIMUNE TIPO 1 DESENCADEADA POR AMOXICILINA-ÁCIDO CLAVULÂNICO
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Gomes D., Cipriano M., Sofia C.
- CC32** ATROFIA LOBAR E DILATAÇÃO DOS DUCTOS BILIARES INTRA-HEPÁTICOS — UM CASO CLÍNICO
Antunes A. G., Eusébio M., Vaz A. M., Queirós P., Peixe B., Guerreiro H.
- CC33** UM ACHADO INESPERADO EM DOENTE COM CARCINOMA HEPATOCELULAR COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
Coelho R., Orfão B., Santos-Antunes J., Rodrigues-Pinto E., Pereira P., Baldaia H., Macedo G.
- CC34** HEPATITE "AGUDA" EM JOVEM AFRICANO PROPOSTO PARA TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA — DIFICULDADES NO MANEJO CLÍNICO
Moleiro J., Ferreira S., Ferreira I., Duarte X., Lima Rego R., Dias Pereira A.
- CC35** PLEURODESE E HIDROTÓRAX HEPÁTICO REFRACTÁRIO: RELATO DE UM CASO
Rodrigues J., Túlio M., Marques S., Campanha R., Barreiro P., André S., Feijó S., Chagas C.
- CC36** TROMBOSE AGUDA DA VEIA PORTA COMO MANIFESTAÇÃO INAUGURAL DE CIRROSE
Túlio M., Chapim I., Marques S., Bana T., Chagas C.
- CC37** NÓDULO NECRÓTICO SOLITÁRIO DO FÍGADO: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO DE UM TUMOR HEPÁTICO RARO
Tavares J.P., Romão V., Calretas S., Santos R., Carvalho A.
- CC38** UMA APRESENTAÇÃO ATÍPICA PARA UMA DOENÇA MULTIFACETADA: TROMBOSE DA VEIA PORTA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO
Tavares J.P., Romão V., Eugénio G., Calretas S., Santos R., Carvalho A.
- CC39** ASCITE QUILOSA EM DOENTE CIRRÓTICA: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS
Vaz A.M., Eusébio M., Antunes A., Queirós P., Velasco F., Ornelas R., Guerreiro H.
- CC40** PANCREATITE AGUDA INDUZIDA POR SORAFENIB
Leitão C., Pinto J., Ribeiro H., Caldeira A., Tristan J., Sousa R., Pereira E., Banhudo A.
- CC41** GLOMERULONEFRITE MEMBRANO-PROLIFERATIVA ASSOCIADA A CRIOGLOBULINÉMIA MISTA — TERAPÊUTICA COM INTERFERÃO E RIBAVIRINA
Bernardes C., Carvalho D., Costa M., Russo P., Loureiro R., Mendes M., Calinas F.
- CC42** ASCITE EM DOENTE CIRRÓTICO: NEM SEMPRE UM DIAGNÓSTICO LINEAR
Vaz A.M., Eusébio M., Antunes A., Queirós P., Peixe B., Ornelas R., Guerreiro H.
- CC43** NÓDULOS HEPÁTICOS EM MULHER JOVEM — QUE ABORDAGEM TERAPÊUTICA?
Branco J.C., Lourenço L.C., Oliveira A.M., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
- CC44** ANEMIA HEMOLÍTICA NA DOENÇA DE WILSON: MANIFESTAÇÃO INAUGURAL NUM CASO DE CIRROSE HEPÁTICA
Carvalho D., Russo P., Silva M.J., Loureiro R., Calinas F.
- CC45** HEPATITE B: A IMPORTÂNCIA DE UMA MONITORIZAÇÃO PERIÓDICA REGULAR
Andrade P., Lopes S., Macedo G.
- CC46** DESENVOLVIMENTO DE CARCINOMA HEPATO-CELULAR EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA TRIPLA COM BOCEPREVIR PARA HEPATITE CRÓNICA C
Branco J.C., Lourenço L.C., Oliveira A.M., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
- CC47** COLOCAÇÃO PRECOCE DE TIPS NUM CASO DE ROTURA DE VARIZES ESOFÁGICAS
Russo P., Bernardes C., Costa M., Carvalho D., Coimbra É., Duarte P., Mendes M., Calinas F.
- CC48** DOENÇA HEPÁTICA RAPIDAMENTE PROGRESSIVA NUM JOVEM CO-INFECTADO PELOS VHB E VHC
Capela T., Loureiro R., Silva M.J., Carvalho D., Bernardes C., Silva S., Mendes M., Machado J., Calinas F., Barroso E.

- CC49** HISTÓRIA NATURAL DA HEPATITE B CRÓNICA — DESAFIOS COM QUE NOS DEPARAMOS
Oliveira A.M., Branco J., Lourenço L., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
- CC50** REATIVAÇÃO DO VÍRUS DA HEPATITE B EM DOENTE COM MARCADORES DE INFEÇÃO PASSADA, COMO COMPLICAÇÃO DE QUIMIOTERAPIA COM RITUXIMAB
Freitas C., Rosu A., Marinho R.T., Ramalho F., Velosa J.
- CC51** CARCINOMA HEPATOCELULAR — UM CASO INVULGAR
Teixeira C., Ribeiro S., Trábulo D., Martins C., Alves A.L., Cremers I., Oliveira A.P.
- CC52** HEMANGIOMA HEPÁTICO — CASO CLÍNICO
Nadine Silva, Marta Amaral, Rui Ferreira, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira.
- CC53** EPILEPSIA EM DOENTE COM HEPATITE C CRÓNICA SOB TRATAMENTO COM INTERFERÃO: COMPLICAÇÃO OU COINCIDÊNCIA
Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L., Vasconcelos H.
- CC54** CRIOGLOBULINÉMIA MISTA SINTOMÁTICA EM DOENTE COM HEPATITE C CRÓNICA
Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L., Vasconcelos H.
- CC55** HEPATITE AGUDA. UMA ENTIDADE COMUM MAS DE APRESENTAÇÃO RARA
Carvalho L., Túlio A., Marques S., Carmo J., Rodrigues J., Costa P., Santos S., Chagas C., Carvalho L., Túlio A., Marques S., Carmo J., Rodrigues J., Costa P., Santos S., Chagas C.
- CC56** COLESTASE HEPÁTICA EM DOENTE COM PATOLOGIA HEMATOLÓGICA — UM DESAFIO CLÍNICO
Coelho R., Gonçalves R., Lopes S., Príncipe F., Macedo G.
- CC57** DOENÇA DE WILSON: DETERIORAÇÃO HEPÁTICA COM A TERAPÊUTICA COM ZINCO
Costa M., Capela T., Silva M.J., Carvalho D., Russo P., Calinas F.
- CC58** CONTROLO IMUNOLÓGICO DE HEPATITE B CRÓNICA AGHBE-NEGATIVA APÓS SUSPENSÃO DE ANÁLOGO DE NUCLEÓSIDO
Silva M.J., Loureiro R., Capela T., Costa M., Bernardes C., Calinas F.
- CC59** NÓDULOS HEPÁTICOS SUSPEITOS NA HEPATITE C — NEM SEMPRE CHC
Lourenço L.C., Branco J.C., Oliveira A., Anapaz V., Horta D., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.
- CC60** PERITONITE FÚNGICA EM DOENTE CIRRÓTICO — UMA ENTIDADE RARA OU A PRIMEIRA DE MUITAS?
Branquinho D., Gregório C., Lopes S., Sofia C.
- CC61** DREPANOCITOSE E DOENÇA HEPÁTICA
Meireles L., Fernandes S., Marinho R., Ramalho F., Velosa J.
- CC62** UMA CAUSA DE FEBRE INESPERADA
Sofia Costa Martins, Luís Costa Matos, António Monteiro.
- CC63** DISPNEIA ASMATIFORME: UMA FORMA DE APRESENTAÇÃO DE HEPATOCARCINOMA DE CELULAS CLARAS METASTÁTICO
Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde.
- CC64** SORAFENIB E TERAPÊUTICA ANTIRETROVIRAL — 2 CASOS CLÍNICOS
Tavares J.P., Romão V., Calretas S., Santos R., Faria Mj, Alves C., Carvalho A.
- CC65** SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO HEPATITE AUTOIMUNE E COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA NA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL: CASO CLÍNICO
Marques S., Carmo J., Bispo M., Peixe P., Chagas C.
- CC66** TROMBOSE VENOSA PROFUNDA PARANEOPLÁSICA COMO MANIFESTAÇÃO DE COLANGIOPCARCINOMA METASTÁTICO OCULTO
Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde.
- CC67** HEPATITE AUTO-IMUNE — UM DESAFIO TERAPÊUTICO
Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H.
- CC68** REGRESSÃO DE CIRROSE HEPÁTICA A VÍRUS C
Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H.
- CC69** PSEUDOTUMOR INFLAMATÓRIO HEPÁTICO
Sofia Costa Martins, Luís Costa Matos, António Monteiro.
- CC70** ESPLENOSE INTRAHEPÁTICA MULTIFOCAL MIMETIZANDO CARCINOMA HEPATOCELULAR
Rui Caetano Oliveira, Pedro Rodrigues, Paula Serra, Maria Augusta Cipriano, Lígia Prado e Castro.
- CC71** HEPATITE AGUDA COLESTÁTICA INDUZIDA POR EXTRACTO DE ERVA CAVALINHA: CASO CLÍNICO E REVISÃO DA LITERATURA
Lourenço L.C., Oliveira A., Branco J.C., Anapaz V., Horta D., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.



Participantes



PARTICIPANTES

Adélia Simão Coimbra	Élia Coimbra Lisboa	Luis Jasmins Funchal
Afonso Gonçalves Lisboa	Fátima Augusto Setúbal	Luís Tomé Coimbra
Ana Isabel Lopes Lisboa	Fátima Serejo Lisboa	Mariana V Machado Lisboa
Ana Maria Horta e Vale Porto	Fernando Pereira Porto	Mário Ferraz de Oliveira Lisboa
Ana Paula Silva Vila Nova de Gaia	Fernando Ramalho Lisboa	Maurizia Brunetto Pisa, Itália
Armando Carvalho Coimbra	Guilherme Macedo Porto	Miguel Carneiro de Moura Lisboa
Armando Porto Coimbra	Helena Cortez-Pinto Lisboa	Milena Mendes Lisboa
Arsénio Santos Coimbra	Helena Pessegueiro Porto	Paula Peixe Lisboa
Beatriz Rodrigues Lisboa	Horácio Guerreiro Faro	Raul Andrade Málaga, Espanha
Carlos Monteverde Beja	Isabel Cotrim Leiria	Regina Gonçalves Porto
Cecília Rodrigues Lisboa	Isabel Pedroto Porto	Rui Costa e Silva Porto
Cesário Costa Lisboa	Joanne Lopes Porto	Rui Marinho Lisboa
Cilénia Baldaia Lisboa	Jorge Leitão Coimbra	Rui Santos Coimbra
Cláudia Agostinho Coimbra	Jorge Peneda Lisboa	Stephen Kriese Londres, Reino Unido
Cristina Valente Coimbra	José Presa Vila Real	Susana Lopes Porto
Dominique Valla Paris, França	José Velosa Lisboa	Thierry Gustot Bruxelas, Bélgica
Eduardo Barroso Lisboa	Leopoldo Matos Lisboa	Tiago Bana e Costa Lisboa
	Luís Costa Matos Viseu	

Programa VIII Reunião de Enfermagem em Hepatologia

09h00

ABERTURA

1ª MESA

NO MUNDO DA HIPERTENSÃO PORTAL

Moderadora: Elza Alpalhão

09h20

NO SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

Marisa Ripado

09h40

NA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

Sandra Gomes, Elsa Vilela, Samuel Marranita

10h00

ROTURA DE VARIZES ESOFÁGICAS — UMA EMERGÊNCIA

Elsa Monteiro

10h20

TIP'S — NO TRATAMENTO

Raquel Coelho e Hélia Gabriel

10h40

CAFÉ

2ª MESA

HEPATITES VIRAIS — AQUELE FANTASMA

Moderadora: Paula Franco

11h00

CONFRONTO COM UM DIAGNÓSTICO

Paula Vale de Andrade

11h20

CUIDAR DE QUEM VIVE NA EXPECTATIVA

Cândida Machado e Verónica Almeida

11h40

O OLHAR DE QUEM ACOMPANHA

12h00

A ESPERANÇA NO FUTURO — NOVAS TERAPÊUTICAS

Rui Tato Marinho

Comunicações Orais

CO01 DISFUNÇÃO RENAL: PRINCIPAL MARCADOR DE MORTALIDADE INTRA-HOSPITALAR ASSOCIADA À PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA

Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Sofia C.

Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A cirrose hepática é frequentemente complicada por peritonite bacteriana espontânea (PBE), sendo a disfunção renal comum e associada a elevada mortalidade. A estratificação do risco melhora o prognóstico. Alguns estudos avaliaram os preditores da gravidade na PBE, com resultados diversos.

Objetivo: Avaliar fatores preditores e scores de prognóstico na PBE.

Métodos: Estudo retrospectivo de 143 episódios consecutivos de PBE, entre 2009-2014. Foi avaliada a associação entre mortalidade intra-hospitalar e variáveis clínicas e analíticas (sérica e líquido ascítico) no diagnóstico da PBE e scores prognósticos: the modern acute kidney injury network (Akin) criteria, a progressão do Akin nas primeiras 48h, o modelo simplificado de prognóstico (PCR>6, >60anos e Pla<100000) e o modelo 11/22 (Leuc>11000 e MELD>22).

Resultados: Na admissão, a disfunção renal (Cr>1,5 e/ou ureia>30) ocorreu em 55,9% dos doentes (oligoanúrica em 38,8%). A progressão da disfunção renal nas primeiras 48h ocorreu em 50,0% dos doentes. O desfecho fatal intra-hospitalar ocorreu em 35,0% dos casos, sendo 80,0% nos primeiros 30 dias. A mortalidade associada ao Akin 0, 1, 2 e 3 foi respetivamente 10,1%, 33,3%, 57,1% e 66,7%.

A apresentação com oligoanúria (OR4,950;p=0,008), menor sódio sérico (OR1,094;p=0,031), maior bilirrubina total (OR1,166;p=0,002), maior ureia sérica (OR1,042;p=0,001), maior Akin à admissão (OR3,144;p=0,009) e progressão do Akin (OR3,607;p=0,010) foram preditores independentes de pior prognóstico.

Dos scores de prognóstico, a progressão do Akin (AUROC 0,779;p<0,001) e o Akin à admissão (AUROC 0,672;p=0,001) apresentaram maior acuidade na avaliação prognóstica da PBE, seguidos do modelo 11/22 (AUROC 0,641;p=0,006).

Conclusão: A disfunção renal é comum na cirrose hepática complicada por PBE, sendo o principal fator preditor de mortalidade intra-hospitalar. O Akin apresenta boa aplicabilidade na seleção dos doentes com PBE grave. A terapêutica com albumina, vasopressores e admissão na UCI devem ser instituídas precocemente nos casos de disfunção renal à admissão e progressão desta nas primeiras 48h.

CO02 ELASTOGRAFIA HEPÁTICA PELA TECNOLOGIA ARFI (ACOUSTIC RADIATION FORCE IMPULSE) NUMA POPULAÇÃO APARENTEMENTE NORMAL

Eusébio M., Piteira A.C., Antunes A.G., Vaz A.M., Queirós P., Velasco F., Caldeira P., Guerreiro H.

Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve, E.P.E.

Introdução: A tecnologia ARFI, integrada num ecógrafo tradicional, é um método recente, não invasivo, promissor na avaliação da fibrose hepática. A determinação dos valores "normais" de elastografia hepática, por esta técnica, é de extrema importância na medida em que podem servir como "referência" em estudos que incidam sobre doença hepática crónica. Alguns fatores têm sido apontados como determinantes na avaliação da fibrose pelo método da elastografia hepática transitória, no entanto, nos escassos estudos com ARFI, estes fatores não parecem influenciar a sua avaliação. **Objetivo:** Definir valores de referência "normais" de fibrose hepática pela tecnologia ARFI num grupo de indivíduos aparentemente saudáveis e avaliar fatores que influenciam a sua determinação.

Material/Métodos: Realizada elastografia hepática pela tecnologia ARFI utilizando um ecógrafo SIEMENS ACUSON S2000, a indivíduos aparentemente "normais" recrutados para o estudo epidemiológico prospetivo da população adulta Portuguesa (e_Cor). As medições foram efetuadas no lobo hepático direito (segmento

VII) utilizando uma abordagem intercostal, após jejum de 6 horas. Foram excluídos doentes com alteração das transaminases, doença hepática crónica e com medições com IQR (variação interquartil) superior a 30%.

Resultados: Incluídos 100 indivíduos: 51% homens, idade média 48,06±17,00 anos e índice de massa corporal (IMC) médio de 25,82± 3,89Kg/m². A média dos valores de elastografia hepática foi de 1,05±0,17m/s (variação global: 0,71-1,48m/s). Verificou-se uma associação inversa significativa (p<0,05) entre o valor de ARFI e a idade (r=-0,244), IMC (r=-0,45), presença de síndrome metabólica (t=-2,367), presença de perímetro da cintura elevado (t=-2,398) e baixo cHDL (t=-2,114). Não se constatou influência do género, presença de Diabetes Mellitus ou hipertrigliceridemia, presença/grau de esteatose hepática ou do consumo de álcool nos valores de ARFI (p>0,05).

Conclusão: No nosso estudo, a média de valores de elastografia hepática foi de 1,05m/s não se identificando fatores com influência positiva na sua determinação, em concordância com outros estudos existentes na Literatura.

CO03 EFEITO SINERGÉTICO DO SILENCIAMENTO DO MIR-21 E ATIVAÇÃO DO FXR NA INIBIÇÃO DA PATOGÉNESE DO FÍGADO GORDO NÃO-ALCOÓLICO EM RATINHOS

Rodrigues P.M., Afonso M.B., Simão A.L., Caridade M., Carvalho C.C., Trindade A., Duarte A., Borralho P.M., Machado M.V., Cortez-Pinto H., Rodrigues C.M.P., Castro R.E.

Instituto de Investigação do Medicamento (iMed.U LISBOA), Faculdade de Farmácia, Universidade de Lisboa

Os miRNAs desempenham um papel fundamental no metabolismo lipídico, desregulado no fígado gordo não alcoólico (FGNA). Em particular, o miR-21 poderá contribuir para a progressão da doença através do receptor PPARα. De facto, os receptores nucleares PPARα e FXR são alvos promissores para tratar o FGNA. O nosso objetivo foi elucidar o papel funcional do miR-21 e do FXR na patogénese do FGNA, avaliando o efeito sinérgico da sua modulação na progressão da doença. Ratinhos wildtype (WT; n=24) e knockout miR-21 (KO; n=24) foram alimentados com uma dieta standard (SD; n=12) ou com uma dieta fast food (FF; n=12) durante 25 semanas. Seis animais de cada grupo receberam um suplemento de 60 mg/kg de ácido obeticolico (OCA; Intercept Pharmaceuticals) na dieta. Biópsias humanas foram recolhidas durante a cirurgia bariátrica de doentes em diferentes estadios de FGNA (n=28). As amostras de fígado foram utilizadas para histologia e determinação dos níveis do miR-21 e do PPARα, por qRT-PCR e immunoblotting, respectivamente. Os nossos resultados mostraram que os animais WT FF desenvolveram esteatohepatite não-alcoólica (EHNA), com um aumento no peso e na razão fígado/peso total. Estes animais apresentavam níveis de miR-21 aumentados e redução do PPARα. A mesma correlação foi também encontrada nos doentes, estando a expressão do miR-21 aumentada desde a esteatose à EHNA. Os animais WT FF+OCA apresentavam níveis de miR-21 diminuídos, comparando com ratinhos WT FF. Tanto o peso como a razão fígado/peso total dos ratinhos KO FF foram inferiores aos dos ratinhos WT FF, assim como os níveis séricos de triglicérides e ácidos gordos livres. Estes efeitos positivos foram mais pronunciados nos animais KO FF+OCA.

Concluindo, os nossos resultados mostram que a inibição do miR-21 e aumento do PPARα, juntamente com a ativação do FXR, reduzem a progressão do FGNA, evidenciando o seu potencial terapêutico. (PTDC/BIM-MEC/0873/2012, SFRH/BD/88212/2012, FCT, Portugal).

CO04 INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NA CIRROSE HEPÁTICA: ALGUMA ASSOCIAÇÃO?

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lopes S., Sofia C.

Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: Os Inibidores da bomba de protões (IBP) são das classes farmacológicas mais prescritas, conduzindo a uma sobreutilização. O seu uso tem sido associado a um aumento da suscetibilidade a infeções entéricas. A associação entre IBP e peritonite bacteriana espontânea (PBE) permanece controversa.

Metodologia: Estudo retrospectivo caso-controlo de 143 episódios consecutivos de PBE entre 2009-2014, em comparação com cirrose hepática sem PBE (proporção 1:1). Foram divididos em 4 grupos consoante a terapêutica crónica com IBP e indicação: IBP e indicação aprovada(G1), IBP e indicação não aprovada(G2), sem IBP e indicação aprovada(G3) e sem IBP e indicação não aprovada(G4). O uso apropriado foi considerado para G1+G4. Excluídos os doentes sob profilaxia primária/secundária de PBE, antibioterapia prévia (<3meses), imunossupressão e hemorragia digestiva recente (<1mês).

Resultados: Os IBP foram prescritos em 45,1% dos doentes cirróticos, com indicação não apropriada em 45,1%. Nos doentes com PBE, a sua utilização foi superior (53,1%vs37,2%;p=0,016), com indicação não apropriada em 54,0%(vs36,3%;p=0,008). Nos doentes com PBE e IBP, as principais indicações aprovadas foram a laqueação elástica/escleroterapia recente de varizes esofágicas (42,8%), seguida da doença ulcerosa péptica (DUP) e esofagite erosiva (28,6%). Em 50,9% não se identificou o motivo da prescrição destes fármacos. Alguns doentes cirróticos sem IBP tinham indicação para a sua prescrição (PBE:7,1% e sem PBE:8,0%), sendo a indicação mais comum nos doentes com PBE a esofagite erosiva (37,5%), seguida da DUP e uso de AINE com fatores de risco (25,0%). Após a análise multivariada, o uso de IBP (OR3,395;p=0,002) foi o único fator associado ao desenvolvimento de PBE.

Conclusão: Apesar de frequentemente prescritos nos doentes cirróticos, os IBP são usados de modo inapropriado em quase metade dos casos. O uso de IBP está associado a um risco 3x maior de desenvolver PBE. É necessário implementar recomendações para uma prescrição racional desta classe farmacológica na cirrose hepática.

CO05 INCIDÊNCIA DE HEPATITE C NUM PROGRAMA DE SUBSTITUIÇÃO OPIÁCEA EM BAIXO LIMAR DE EXIGÊNCIA

Silva M.J.¹, Lopes P.², Carvalho D.¹, Pereira C.², Belo E.², Coutinho R.², Calinas F.¹

1. Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.; 2. Ares do Pinhal (IPSS) — Programa de Substituição com Baixo Limiar de Exigência, Lisboa.

Introdução e Objectivos: Existem dados muito escassos sobre a incidência da infecção pelo vírus da hepatite C (VHC) em Portugal e na Europa.

O objectivo foi estimar a incidência da infecção pelo VHC num programa ambulatorio de apoio médico e psicossocial com administração de metadona em baixo limiar de exigência em Lisboa, Portugal (PSBLE-Lx).

Métodos: Comportamentos de risco e serologias para o VHC e vírus da imunodeficiência humana (VIH) de todos os indivíduos da coorte do PSBLE-Lx são registados prospectivamente. Serologias negativas são repetidas anualmente durante a permanência no programa.

Foram analisadas as serologias dos indivíduos que ingressaram no PSBLE-Lx entre 2001 e 2013, e estimada a incidência de seroconversão HCV na coorte global e seus subgrupos.

Resultados: Ao longo de 12 anos de intervenção foram realizadas serologias para o VHC em 5038 indivíduos no PSBLE-Lx. Um total de 1032 indivíduos – 801 (77,6%) género masculino, idade mediana à entrada no programa 35 [18;63] anos, 173 (16,8%) com história de consumo de drogas endovenosas – tinham uma serologia basal negativa para VHC e pelo menos uma serologia subsequente. Destes, 85 (8,2%) tinham uma serologia basal positiva para o VIH.

Noventa e um indivíduos (8,8%) seroconverteram para o VHC, durante 3852,5 pessoas-ano (PA) (incidência de seroconversão VHC 2,36/100PA; IC95% 1,92-2,90/100PA).

A incidência de seroconversão foi 2,22/100PA (IC95% 1,75-2,81/100PA) no género masculino, 2,93/100PA (IC95% 1,95-4,41/100PA) no género feminino; 7,59/100PA (IC95% 5,13-11,23/100PA) em indivíduos VIH-

positivos e 1,88/100PA (IC95% 1,47-2,39/100PA) em VIH-negativos. A incidência foi 0,78/100PA (IC95% 0,53-1,15/100PA) em doentes sem história de consumo de drogas endovenosas e 12,15/100PA (IC95% 9,53-15,49/100PA) em indivíduos com história de consumo de drogas endovenosas.

Conclusões: Neste programa, a seroconversão VHC foi relativamente baixa em indivíduos sem história de consumo de drogas injectáveis. História de consumo de drogas endovenosas e infecção pelo VIH associaram-se a taxas de seroconversão significativamente superiores.

PREVALÊNCIA DA HEPATITE B E C NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Carvalhana S.¹, Leitão J.², Silva A.³, Velasco F.⁴, Alves C.⁵, Bourbon M.⁵, Carvalho A.², Cortez-Pinto H.¹

1. Serviço de Gastrenterologia, do Centro Hospitalar Lisboa Norte, FML; 2. Serviço de Medicina do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3. Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho; 4. Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve; 5. Instituto Ricardo Jorge, Lisboa.

Introdução: As hepatites permanecem um problema de saúde pública com impacto económico e social. A verdadeira prevalência de infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) e B (VHB) na população geral portuguesa permanece desconhecida.

Objetivo: Determinar a prevalência da infeção pelo VHC e VHB numa amostra da população adulta portuguesa.

Métodos: Entre Abril/2012 e Dezembro/2014, recrutamento aleatório de indivíduos da população inscrita nos centros de saúde de 5 regiões de Portugal continental (E_COR), numa amostra representativa da população adulta portuguesa. Coletadas amostras de sangue para serologias do vírus da hepatite C (anti-VHC) e hepatite B (AgHBs, anti-HBs, anti-HBc). As amostras anti-VHC positivas foram testadas para o RNA do VHC.

Resultados: Estudámos 1533 indivíduos, 50,5%, homens com idade média 50,6±18,3 anos. A prevalência de anti-VHC, após confirmação por RIBA foi de 0,40% (6 sujeitos). Entre estes, 33,3% apresentou PCR positiva (0,13%) e 50% apresentou aminotransferases elevadas.

A prevalência de anti-HBc positivos para a hepatite B indica que 9,6% dos adultos foram expostos ao vírus, sendo que a prevalência de AgHBs positiva foi de 1,2% e que apenas um destes apresentava aminotransferases elevadas. A prevalência de anti-HBs positivo isolado (AgHBs e anti-HBc negativos) foi de 31,4%, com uma idade média nesta subpopulação de 37,2 anos, sugerindo uma elevada taxa de vacinação contra a hepatite B na população mais jovem.

A prevalência de anti-VHC ou AgHBs positivo foi maior nos homens, no grupo etário 35-64 anos e não se correlacionou com a naturalidade ou a raça.

Conclusão: Nesta amostra da população geral, a prevalência de anti-VHC foi de 0,40%, no entanto só 0,13% tinham evidência de infeção. A prevalência de hepatite B foi de cerca de 1,2%, com elevada taxa de marcadores sugestivos de vacinação. Estes números sugerem que Portugal tem uma baixa endemicidade para a hepatite B e C, na população geral.

CO06

CO07 LEDIPASVIR / SOFOSBUVIR PARA O TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA EM ADULTOS INFECTADOS COM O GENÓTIPO 1 EM PORTUGAL: ANÁLISE DE CUSTO-EFECTIVIDADE

Almeida J.M.¹, Félix J.¹, Ferreira D.¹, Mota M.¹, Silva M.¹, Silva P.¹, Vandewalle B.¹, Aldir I.², Carvalho A.³, Macedo G.⁴, Marinho R.⁵, Pedroto I.⁶, Sarmento e Castro R.⁶, Valente C.³, Velosa J.⁵

1. Exigo Consultores; 2. Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, E.P.E.; 3. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.; 4. Centro Hospitalar de São João, E.P.E.; 5. Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, E.P.E.; 6. Centro Hospitalar do Porto, E.P.E.

Contexto: A terapêutica com sofosbuvir (SOF) representa um avanço significativo no tratamento da hepatite C crónica (HCC). Recentemente, a aprovação da associação fixa ledipasvir/sofosbuvir (LDV/SOF) disponibilizou uma opção ainda mais eficaz para o genótipo-1. O objectivo do presente estudo foi analisar a relação de custos e efectividade do tratamento com LDV/SOF em adultos portugueses com HCC infectados pelo genótipo-1 do VHC.

Material & Métodos: A análise de custo-efectividade foi realizada utilizando um modelo que envolveu a evolução/história natural da hepatite C (estádio - METAVIR F0→F4, cirrose descompensada, carcinoma hepatocelular, transplante hepático e morte). A informação sobre a eficácia/segurança dos tratamentos advém de ensaios clínicos e os custos dizem respeito à perspectiva do Serviço Nacional de Saúde (SNS). Os comparadores utilizados são peginterferão+ribavirina (PegIFN+RBV) e boceprevir (financiados pelo SNS) e sofosbuvir (padrão de tratamento actual). Os resultados são apresentados em termos de custos por anos de vida (AV) ou anos de vida ajustados pela qualidade (AVAQ) ganhos.

Resultados: Estima-se que a utilização de LDV/SOF resulte num ganho entre 0,21 e 6,80 AV (0,26 e 5,80 AVAQ), dependendo do subgrupo de doentes e comparador. Os custos totais poderão variar entre uma poupança de 56.981€ e um incremento de 23.288€ por doente. Na comparação com SOF+PegIFN+RBV ou SOF+RBV, o LDV/SOF revelou ser menos oneroso e mais efectivo (dominante). Na comparação com regimes contendo boceprevir, a razão de custo-efectividade incremental variou entre 1.896€/AV (2.597€/AVAQ) (cirróticos com tratamento prévio) e 10.563€/AV (9.098€/AVAQ) (não cirróticos com tratamento prévio). Os custos incrementais de LDV/SOF face a PegIFN+RBV foram de 3.828€/AV (5.396€/AVAQ) (cirróticos sem tratamento prévio) e 8.042€/AV (6.776€/AVAQ) (não cirróticos com tratamento prévio).

Conclusões: O tratamento da hepatite C com ledipasvir/sofosbuvir representa uma aplicação eficiente dos recursos públicos com ganhos de saúde sem precedentes.

CO08 HEPATOPATIA GLICOGÉNICA EM JOVENS ADULTOS: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Silva M., Marques M., Cardoso H., Rodrigues S., Andrade P., Peixoto A., Pardo J., Lopes J., Carneiro F., Macedo G. Serviço de Gastroenterologia e Anatomia-Patológica – Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal.

Objetivos: A Hepatopatia Glicogénica (HG) é uma complicação rara e subdiagnosticada da diabetes mellitus (DM) tipo 1 que se caracteriza por diabetes mal controlada, hepatite e alterações histológicas características na biópsia hepática (BH). As alterações são reversíveis com controlo glicémico adequado.

Material e Métodos: estudo retrospectivo de doentes adultos internados entre 2007 e 2014 no Serviço de Gastroenterologia com o diagnóstico de HG. A recolha de dados foi baseada na consulta dos processos clínicos.

Resultados e Conclusões: Foram identificados 4 doentes, 1 homem e 3 mulheres, com idade mediana de 22 anos. Todos os doentes tinham DM tipo 1, com diagnóstico na infância e histórico de mau controlo glicémico (sobretudo por incumprimento terapêutico) e episódios prévios de cetoacidose diabética com necessidade de internamento. Os doentes foram admitidos para estudo de hepatomegalia e elevação das enzimas hepáticas [valores medianos: AST 248 U/L (≤37); ALT 272 U/L (≤37); GGT 112 U/L (≤49); FA 176 U/L (≤120)], sem elevação das bilirrubinas e por DM descontrolada [HbA1c mediana de 11% (≤6)] e O estudo etiológico foi negativo para marcadores víricos, autoimunidade, cinética do ferro e manifestações de doença de Wilson.

Realizou-se BH, em todos os casos, que confirmou o diagnóstico de HG. Durante o internamento verificou-se melhoria clínica, com resolução bioquímica progressiva após controlo glicémico adequado com adesão a esquema nutricional e insulino-terapia.

A hepatite aguda na DM tipo 1 e nos adultos jovens representa um desafio clínico, com realce para o diagnóstico diferencial em que a BH é determinante. A HG é uma entidade rara, mas que pode ser grave. Um melhor conhecimento desta patologia pode contribuir para evitar atrasos no diagnóstico correto e proporcionar uma melhor gestão do doente com DM tipo 1 e HG.

IMPACTO DOS POLIMORFISMOS GENÉTICOS C-509T E T29C DO FATOR DE CRESCIMENTO TUMORAL BETA (TGF-BETA) NAS CARACTERÍSTICAS DA INFEÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C

CO09

Ferreira J., Baldaia C., Bicho M., Velosa J., Serejo F.

Laboratório de Genética, FMUL, ISAMB, FMUL, Instituto Bento Rocha Cabral, Departamento de Gastroenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria.

Introdução: As citocinas regulam a resposta imune. Alguns estudos demonstram que polimorfismos genéticos do TGF-β podem modular a quantidade desta citocina, afetando a gravidade da doença hepática.

Objetivo: Avaliar a influência dos polimorfismos genéticos TGF-β C-509T e T29C no prognóstico da Hepatite C crónica (HCC).

Material: 244 doentes com HCC (158 homens e 86 mulheres), 43 [16-81] anos e 25 [17-41] Kg/m²; 159 (65.2%) foram tratados com Interferão Peguilado+Ribavirina, resposta sustentada (RS) - 63.5%.

Métodos: Os polimorfismos genéticos TGF-β C-509T e T29C foram analisados por PCR-RFLP; a esteatose e fibrose hepáticas foram avaliadas por histologia (Peter Scheuer score). Os parâmetros clínicos foram quantificados por técnicas padronizadas: AST, ALT, GGT, perfil lipídico, metabolismo do ferro, insulina, glicose, péptido-C e HOMA.

Resultados: Os portadores do alelo C do C-509T mostraram virémias basais baixas (p=0,037) mas estádios de fibrose mais elevados (p=0,002). Os portadores do alelo T do T29C apresentaram valores basais de GGT e haptoglobina mais baixos (p=0,030; p=0,022). Apenas os doentes com resposta sustentada e portadores do alelo C do C-509T apresentaram: valores mais elevados de colesterol total (p=0,000) e uma diminuição significativa da ferritina (p=0,014) após terapêutica. Apenas os doentes com resposta sustentada e portadores do alelo T do T29C apresentaram: colesterolemia total mais elevada pós-terapêutica (p=0,000) e melhoria significativa da fibrose hepática (p=0,01).

Conclusões: Os alelos "wild type" (C e T) dos polimorfismos genéticos TGF-β C-509T e T29C afectam as características da infecção por VHC. O alelo T do T29C relaciona-se com uma maior regressão da fibrose hepática após resposta à terapêutica antiviral.

APLICAÇÃO EM ENFERMARIA DA DEFINIÇÃO DE ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE E DO CLIF-SOFA PARA PREDIZER A MORTALIDADE

CO10

Barosa R., Patita M., Roque Ramos L., Freitas J.

Serviço de Gastroenterologia, Hospital Garcia de Orta.

Introdução: Recentemente o EASL-CLIF Consortium definiu critérios diagnósticos de acute-on-chronic liver failure (ACLF), um síndrome frequente caracterizado por descompensação aguda da cirrose, falência de órgão(s) e elevada mortalidade. Pretendemos aplicar a definição de ACLF e do score Chronic Liver Failure-Sequential Organ Failure Assessment (CLIF-SOFA) a doentes internados em enfermaria e determinar a sua acuidade na predição da mortalidade.

Métodos: Análise retrospectiva de dados demográficos e clínico-laboratoriais à admissão e durante o internamento de doentes internados por descompensação aguda de cirrose. Avaliação da mortalidade aos 28 (M28) e 90 (M90) dias. Comparação dos grupos sem ACLF e com ACLF.

Resultados: Incluídos 82 internamentos (sexo masculino:78%, idade média:63+/-13 anos). 82% apresentavam cirrose de etiologia etanólica e 27% não tinham episódios de descompensação prévios. À admissão, 27,1% dos doentes tinha ACLF (Grau 1:17,6%, Grau 2:9,5%); 9,8% desenvolveram ACLF durante o internamento (1 doente Grau 3). As M28 e M90 foram, respectivamente, 1,9% e 15% nos doentes sem ACLF e 46,4% e 64,3% nos doentes com ACLF. A mortalidade foi >70% nos doentes com ACLF Grau 2 e 3. A idade foi superior (70+/-13 vs. 60+/-12 anos, p=0,038) e a infeção mais frequente (61% vs. 23%, p=0,001) no grupo com ACLF. A presença de ACLF associou-se independentemente à M90 (OR 3,38, p=0,018). A área abaixo da curva do CLIF-SOFA para prever M28 foi 0,853+/-0,071 e para M90 0,815+/-0,049.

Conclusão: A aplicação dos critérios de ACLF em enfermaria permite identificar doentes com mortalidade elevada. O CLIF-SOFA prediz a mortalidade a curto prazo com exactidão. A mortalidade nos doentes com ACLF Grau 2 e 3 foi superior à do estudo original. Isto poderá ser explicado pela abordagem destes doentes em enfermaria e/ou por nestes doentes não ter sido instituído suporte aminérgico (apesar de existirem critérios), não sendo assim classificados como tendo falência circulatória pelo CLIF-SOFA.

CO11 TIPS, A EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

Capela T.¹, Correia M.², Gomes F.², Mendes M.¹, Coimbra E.², Calinas F.¹, Barroso E.³

1. Serviço de Gastrenterologia, HSAC, Centro Hospitalar Lisboa Central E.P.E.; 2. Unidade de Radiologia de Intervenção, HCC, Centro Hospitalar Lisboa Central E.P.E.; 3. Unidade de Hospital de Santo António dos Capuchos, CHLC E.P.E.

Introdução: O TIPS (transjugular intrahepatic portosistemic shunt) é uma técnica de descompressão do sistema porta de utilidade comprovada em estigmas da hipertensão portal nomeadamente a ascite refractária (AR) e hemorragia digestiva (HD). Várias são as complicações técnicas e clínicas decorrentes da sua aplicação.

Objectivo: avaliar o sucesso técnico, sucesso clínico e complicações de TIPS, bem como morbi-mortalidade dos pacientes.

Material e métodos: análise retrospectiva, descritiva, dos TIPS no nosso centro entre Outubro de 2007 e Junho de 2014.

Resultados: realizados 133 TIPS. Follow-up conseguido em 119 doentes. Sucesso técnico em 108 (90,8%). Insucesso (n=11) maioritariamente por punção/cateterização da veia porta (4). Dos pacientes com sucesso clínico, 85 do sexo masculino. Idade média de 54,16 anos. Etiologia da DHC: etanólica (80,6%), VHC (11,1%), outras (8,3%). Mediana Child-Pugh pré-procedimento 9, MELD 13. Indicação para TIPS foi AR em 76,9% (83) dos quais 3 com hidrotórax e 3 com síndrome hepato-renal concomitantemente. HD foi motivo de TIPS em 22,2%. Dos pacientes com AR, 72,3% com melhora total ou parcial. Dos TIPS por HD, 87,5% mantiveram-se sem recidiva hemorrágica. Destacam-se nas complicações técnicas (n=6) o hemoperitoneu (3), e a fistula porto-biliar (2). Apenas 1 paciente faleceu de complicações técnicas (por choque hemorrágico). Nas complicações clínicas destaca-se a encefalopatia hepática de novo ou agravada (em 28 utentes), estados hiperdinâmicos (em 6) e a endotipsite (1). A mortalidade a 30 dias pós procedimento foi <1% (1 doente). A taxa de sobrevida a 1 ano foi de 56,8-100 dependendo do motivo do TIPS. Um total de 45 doentes (42%) foi transplantado pós TIPS com sucesso.

Conclusão: O TIPS é um procedimento seguro do ponto de vista técnico, com controlo clínico em mais de 72% dos utentes. A morbi-mortalidade pós procedimento deve ser tida em conta. Os dados desta série vão de encontro ao descrito em séries recentes.

A NECROPTOSE ESTÁ ATIVADA NA COLESTASE

Afonso M.B.¹, Rodrigues P.M.¹, Simão A. L.¹, Cortez-Pinto H.^{2,3}, Ofengeim D.⁴, Amaral J.D.¹, Castro R.E.¹, Yuan J.⁴, Rodrigues C.M.P.¹

1. Instituto de Investigação do Medicamento (iMed.U.Lisboa); 2. Gastrenterologia, Hospital de Santa Maria; 3. IMM, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal; 4. Departamento de Biologia Celular, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA.

A necrose regulada ou necroptose poderá contribuir para a patogénese da doença hepática crónica, sendo a proteína RIP3 essencial para este processo. O presente trabalho teve como objetivo avaliar o papel da necroptose após laqueação do ducto biliar comum (LDB) em ratinho, um modelo experimental clássico de colestase e fibrose biliar secundária, assim como na cirrose biliar primária (CBP) em doentes.

Cirurgias controlo ou LDB foram realizadas em ratinhos C57BL/6 wildtype (n=9) ou knockout (KO) (n=7) de RIP3. O soro e o fígado foram recolhidos 3 e 14 dias após as cirurgias, com subsequente análise histológica e bioquímica. A expressão de RIP3 e de citocinas pro-inflamatórias e a atividade da cinase RIP3 foram determinadas no fígado. Foram analisados os extratos proteicos totais e das frações solúveis/insolúveis. Finalmente, os níveis de RIP3 foram avaliados por imunohistoquímica em biópsias hepáticas de 5 doentes com CBP e de 5 indivíduos saudáveis.

A cirurgia LDB induziu hiperplasia dos ductos biliares, necrose multifocal, fibrose e inflamação no fígado de ratinho. Concomitantemente, RIP3 e MLKL foram sequestradas na fração proteica insolúvel e, a expressão e atividade de RIP3 aumentaram significativamente no fígado, indicando a ativação de necroptose. Por seu turno, a análise histológica revelou que o a ablação de RIP3 protege o fígado da necrose e fibrose induzidas pela LDB. Mais ainda, nos animais KO RIP3 observou-se uma diminuição significativa dos níveis séricos das enzimas hepáticas e da expressão hepática de citocinas pró-inflamatórias, quando comparados com ratinhos wildtype. Por fim, a expressão de RIP3 estava fortemente aumentada no fígado de doentes com CBP. Em conclusão, a sinalização dependente de RIP3 está ativada no fígado de doentes com CBP e está envolvida na necroinflamação e fibrose hepática em ratinhos LDB, devendo, por isso, ser considerada um potencial alvo terapêutico na colestase.

Financiado por FCT (PTDC/SAU-ORG/119842/2010, HMSP-ICT/0018/2011, SFRH/BD/91119/2012).

SERÁ O IODO-131 UMA OPÇÃO TERAPÉUTICA PARA O COLANGIOCARCINOMA?

Fernandes A.^{1,2}, Abrantes A.M.^{2,3}, Brito A.F.², Ribeiro A.C.², Laranjo M.^{2,3}, Santos K.^{2,3}, Tralhão J.G.^{2,4}, Sofia C.¹, Botelho M.F.^{2,3}

1. S.Gastrenterologia – CHUC; 2. Departamento de Biofísica – FMUC; 3. CIMAGO; 4. S.Cirurgia A – CHUC.

Introdução: O colangiocarcinoma (CC) é um tumor com mau prognóstico e com opções terapêuticas limitadas. Uma proporção significativa de CC apresenta sobre-expressão de NIS (sodium-iodide symporter), que é responsável pela captação celular do iodo, e constitui o elemento chave da radioterapia metabólica com 131I. O objetivo deste trabalho foi avaliar a eficácia terapêutica do 131I numa linha celular humana de CC, comparativamente a uma linha de colangiócitos normais.

Materiais e Métodos: Foi utilizada uma linha celular humana de CC extra-hepático (TFK-1) e uma linha celular de colangiócitos normais (H69), avaliando-se, por imunofluorescência, a expressão celular de NIS em ambas as linhas. Seguidamente, as células foram irradiadas com doses crescentes de 131I (0,35-60 Gy), de modo a avaliar e caracterizar, por diferentes técnicas de biologia molecular, os efeitos da radioterapia metabólica. Foram mantidas células de controlo não irradiadas.

Resultados: Ambas as linhas celulares expressam NIS, embora a expressão seja inferior nas células H69. Na linha celular TFK-1, o tratamento com 131I induziu uma diminuição da sobrevivência celular, de forma dependente com a dose de radiação. A morte celular ocorreu predominantemente por apoptose, verificando-se um aumento da razão BAX/BCL-2, libertação de citocromo c e despolarização da membrana mitocon-

CO12

CO13

drial. Relativamente ao ciclo celular não se identificaram diferenças entre as células irradiadas e as células controlo. Duas horas após a irradiação ocorreu um aumento da produção de peróxidos intracelulares, de superóxido dismutase e de glutatona reduzida. A irradiação com 131I induziu, de uma forma dependente da dose, danos na cadeia de DNA das células TFK-1. O 131I não comprometeu a sobrevivência das células H69, ao contrário do que aconteceu nas células TFK-1.

Conclusões: O tratamento com 131I comprometeu a sobrevivência das células TFK-1, podendo ser uma alternativa terapêutica válida no CC, até porque parece não afetar a viabilidade dos colangiócitos normais.

CO14 CARCINOMA HEPATOCELULAR: HETEROGENEIDADE DO ESTÁDIO AVANÇADO BCLC

Simão A., Silva R., Correia P., Correia L., Santos M., Abreu P., Cardoso A., Carvalho A.

Serviço de Medicina Interna A do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra Faculdade de Medicina e Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra

Introdução: A definição do prognóstico, essencial para gestão do carcinoma hepatocelular (CHC), no ocidente assenta na classificação BCLC. Recentemente foi evidenciada heterogeneidade num mesmo estágio BCLC, sendo proposta a subdivisão do estágio intermédio.

Objectivo: Análise crítica da classificação BCLC numa casuística de doentes com CHC.

Métodos: Estudo retro-prospectivo de doentes com CHC, utilizando software especialmente desenvolvido. Determinada normalidade de distribuição quanto à sobrevivência (Kolmogorov-Smirnov), avaliadas diferenças entre variáveis sem distribuição normal (Mann-Whitney) e contínuas de distribuição normal (t-Student) e estimada sobrevivência (Kaplan-Meier). Constituídos dois grupos de doentes, quanto à sobrevivência, utilizando o algoritmo k-means (método de agrupamento por partição), considerando 19 variáveis: performance status (PS), encefalopatia, ascite, INR, albuminemia, bilirrubinemia total, ALT, AST, GGT, fosfatase alcalina sérica, creatinemia, AFP, hemoglobina, VGM, leucócitos, plaquetas, número de nódulos tumorais e maior dimensão.

Resultados: Incluídos 165 doentes (133 H; 32 M), idade média 64,7 anos, 90,3% cirróticos, estando 54 (32,7%) no estágio BCLC-C aquando do diagnóstico. A sobrevivência global mediana foi de 364 dias (desvio absoluto: 337 dias); a probabilidade de sobrevivência a 1 e 3 anos foi 63,9% e 48,2%, respectivamente; no estágio C a probabilidade de sobrevivência a 1 ano foi 43,4%, mas o algoritmo k-means distinguiu dois grupos com sobrevivência distinta: Grupo 1 (média: 198,2 + 217,9 dias) e Grupo 2 (média: 493,5 + 658,4 dias); PS, ascite, albuminemia e número de nódulos foram as variáveis mais discriminativas, não havendo relação significativa com o tratamento instituído.

Conclusões: Diagnóstico de CHC tardio (maioria dos doentes no estágio C) com sobrevivência global mediana de 1 ano. No estágio BCLC-C distinguiram-se dois grupos com sobrevivência diferente, em função dum conjunto de variáveis, com destaque para PS, ascite, albuminemia e número de nódulos. Sugerimos que se considerem os estádios C1 (Child-Pugh A e PS 0 ou 1) e C2 (Child-Pugh B e PS 1 ou 2).

CO15 DOENÇAS HEPÁTICAS AUTO-IMUNES: E DEPOIS DO TRANSPLANTE HEPÁTICO?

Campos S., Oliveira A., Gomes D., Silva N., Tomé L., Calretas S., Ferrão J., Diogo D., Sofia C., Furtado E.

Centro Hospitalar Universitário de Coimbra.

Nas doenças hepáticas auto-imunes (DHAI), o transplante hepático (TH) assume-se como uma arma terapêutica nos casos de falência hepática aguda severa ou nas complicações derivadas da doença em estadios terminal. A recorrência e a rejeição após TH nas DHAI e o seu impacto na sobrevivência são ainda temas de debate.

Conduzimos um estudo retrospectivo, incluindo todos os doentes com DHAI (cirrose biliar primária-CBP, hepatite auto-imune-HAI, colangite esclerosante primária-CEP) submetidos a TH num serviço de referência do país entre 26/10/1992-31/06/2014. Analisámos a informação respeitante à DHAI, TH e complicações durante o período de seguimento.

Neste período de tempo, transplantaram-se 735 doentes, 49 por DHAI (6,7%; CBP-19; HAI-15; CEP-15): sexo feminino- CBP-94,4%, HAI-66,7%, CEP-27%; idade média ao TH (anos)- CBP-42, HAI-38, CEP-38; duração média da doença (anos)- CBP-5, HAI-7, CEP-9; MELD médio- CBP-17, HAI-20, CEP-19. A cirrose hepática descompensada foi indicação para transplante em: CBP-50%, HAI-60%, CEP-54%. Tempo seguimento médio após TH: 8 anos. Recorrência: CBP-18%, HAI-33%, CEP-33%. Tempo médio até recorrência (anos): CBP-4,7; HAI-3,4; CEP-5,3. A maioria das recorrências foi eficazmente controlada com ajuste da terapêutica na CBP e HAI (ácido ursodesoxicólico e terapêutica imunossupressora respetivamente); contudo, 2 casos de CEP (50%) foram referenciados para re-transplante. Rejeição (maioritariamente do tipo celular aguda): CBP-53%, HAI-38%, CEP-54%. A maioria das rejeições não teve repercussões a longo prazo, exceptuando 1 caso de CBP com rejeição celular crónica ductopénica a necessitar de re-transplante. Outras complicações frequentes após TH: biliares-35%; vasculares-17. Registaram-se 13 mortes, por complicações precoces pós-TH (hemorrágicas, cardiovasculares). Sobrevivência ao ano/5 anos: CBP-75%/73%, HAI-67%/58%, CEP-83%/78%.

O TH confere comprovadamente, no que concerne a sobrevivência, bons resultados nas DHAI. Não obstante as taxas de recorrência e rejeição após TH serem consideráveis, não parecem ter um impacto significativo no prognóstico destes doentes quando abordadas atempadamente.

FUNÇÃO MITOCONDRIAL: FACTOR RELEVANTE NA DISFUNÇÃO HEPATOCELULAR PÓS-HEPATECTOMIA?

CO16

Alexandrino H.^{1,2}, Varela A. T.^{3,4}, Ferreira L.¹, Martins R.^{1,2}, Duarte F. V.^{3,4}, Teodoro J. S.^{3,4}, Seródio M.¹, Martins M.^{1,2}, Rolo A.^{4,5}, Tralhão J. G.^{1,2}, Palmeira C.^{3,4}, Castro e Sousa F.^{1,2}

1. Serviço de Cirurgia A — CHUC; 2. Clínica Universitária de Cirurgia III — FMUC; 3. Departamento de Ciências da Vida — FCTUC; 4. Centro de Neurociências e Biologia Celular — Universidade de Coimbra; 5 Departamento de Biologia — Universidade de Aveiro.

Introdução / Objectivos: A regeneração hepatocelular após hepatectomia (Hp) implica um aumento das necessidades energéticas do fígado remanescente. A falência energética poderá contribuir para a insuficiência hepática pós-operatória (IHA), particularmente em casos de lesão de isquémia-reperusão por clampagem prolongada do pedículo hepático (CPH) ou hepatopatia crónica.

A mitocôndria é o organelo celular responsável pela produção de energia. O papel da disfunção mitocondrial após Hp é desconhecido. Avaliação do papel da disfunção mitocondrial na cirurgia hepática.

Material e Métodos: Trinta e dois doentes (idade média 62,6 ±10,8 anos) submetidos a oito hepatectomias major e 24 minor. Realizadas duas biópsias hepáticas, uma no início da Hp e outra no final. Isolamento mitocondrial e medição de parâmetros de função mitocondrial: potencial de membrana e consumo de oxigénio. Avaliação bioquímica da função hepatocelular pós-operatória. Morbilidade pós-operatória aos 90 dias (classificação de Dindo-Clavien).

Estudo autorizado pela Comissão de Ética institucional; consentimento informado obtido de todos os doentes.

Análise estatística com SPSS™ versão 21.0.

Resultados: Ocorreu morbilidade major em sete casos (23,4%); mortalidade num caso (3,3%) (IHA grau C). Disfunção mitocondrial associada a: tempo de CPH superior a 20 minutos (p < 0.05); e presença de esteatose hepática (p < 0.05). Correlação positiva entre disfunção mitocondrial e picos de ALT e lactato arterial pós-operatórios nos doentes submetidos a hepatectomia major (r=0,90; p < 0.05). A disfunção mitocondrial associou-se de forma significativa à morbilidade específica da cirurgia hepática (OR:14,9; p < 0.05).

Conclusões: A disfunção mitocondrial ocorre na presença de esteatose e é agravada pela Hp. A disfunção mitocondrial associa-se a CPH prolongada e demonstra relação com a disfunção hepatocelular pós-operatória.

Este estudo sugere que a disfunção mitocondrial poderá ser um novo e importante factor de prognóstico de IHA, podendo vir a permitir investigar novos marcadores não invasivos da disfunção hepatocelular e novas estratégias de condicionamento farmacológico.

CO17 ETIOLOGIA E PREVALÊNCIA DE AMINOTRANSFERASES ELEVADAS NA POPULAÇÃO GERAL PORTUGUESA

Carvalhana S.¹, Leitão J.², Silva A.³, Velasco F.⁴, Alves C.⁵, Bourbon M.⁵, Carvalho A.², Cortez-Pinto H.¹

1. Serviço de Gastrenterologia, do Centro Hospitalar Lisboa Norte, FML; 2. Serviço de Medicina do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 3. Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho; 4. Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve; 5. Instituto Ricardo Jorge, Lisboa.

Introdução: As aminotransferases são muitas vezes utilizadas no rastreio da doença hepática. No entanto, não existem dados de base populacional sobre as causas e prevalência das aminotransferases elevadas na população geral portuguesa.

Objetivo: determinar a prevalência e os fatores associados a elevação das aminotransferases na população geral Portuguesa

Métodos: Entre Abril/2012 e Dezembro/2014, recrutamento aleatório de indivíduos da população inscrita nos centros de saúde de 5 regiões de Portugal continental (E_COR), numa amostra representativa da população adulta portuguesa. Coletadas amostras de sangue para bioquímica hepática, bem como vários fatores metabólicos e serologias do vírus da hepatite B e C.

Resultados: Estudamos 1547 indivíduos, 50,4% homens, idade média 50,5±18,2 anos, perímetro cintura médio (PC) 93,4±12,9 cm e IMC médio 26,9±4,9 kg/m², 40,5% com excesso de peso e 22,5% com obesidade. Resistência à insulina (HOMA-IR≥3), esteatose hepática (FLI>60) e síndrome metabólica (SM) em 27%, 14,5% e 22%, respetivamente.

A prevalência de aminotransferases elevadas (AST e/ou ALT>30 nas mulheres e >40 nos homens) foi de 10,5%. Entre estes, 1,8% apresentou RIBA positivo VHC e 0,6% AgHBs positivo. Os doentes com aminotransferases elevadas eram sobretudo homens(67,9%), com excesso de peso/obesidade(81,5%), resistência à insulina (47%), esteatose hepática (FLI) (42,6%), SM (38,5%) e GGT elevada (28,2%), p<0,05.

Verificou-se uma correlação significativamente positiva entre aminotransferases elevadas e as seguintes variáveis: FLI (p=0,30), PC (p=0,18), IMC (p=0,17), HOMA-IR (p=0,15), triglicéridos (p=0,13), SM (p=0,13), sexo (p=0,12), LDL (p=0,10), HDL (p=-0,09), colesterol total (p=0,09) e VHC (p=0,08). Nenhuma correlação foi encontrada com a idade, tabagismo, atividade física, consumo de álcool ou AgHBs.

Conclusão: A prevalência de aminotransferases elevadas foi de 10,5%. O fígado gordo e os fatores de risco metabólicos, nomeadamente SM e obesidade, foram a causa mais frequente da sua elevação. Estes resultados alertam para a necessidade de rastrear os fatores de risco cardiovascular na presença de aminotransferases elevadas.

RESISTÊNCIA ANTIMICROBIANA NA PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: UM NOVO DESAFIO NA ABORDAGEM TERAPÊUTICA?

CO18

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lopes S., Sofia C.

Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: Apesar das cefalosporinas de 3ª geração serem consideradas 1ª linha na terapêutica empírica da peritonite bacteriana espontânea (PBE), a suscetibilidade bacteriana aos antibióticos tem mudado nos últimos anos. A abordagem terapêutica da PBE resistente ainda carece de otimização.

Objetivo: Prevalência, fatores de risco e significância clínica da PBE a bactérias resistentes a antimicrobianos (PBEr).

Metodologia: Avaliação retrospectiva de 156 episódios consecutivos de peritonites em cirróticos de 2009-2014. Bactérias resistentes: oxacilina-resistentes, enterococcus vancomicina-resistentes, gram negativas quinolona-resistentes e enterobactereaceas βlactamases-produtoras. Bactérias multirresistentes: resistência ≥2 classes antimicrobianos, incluindo β-lactâmicos. Das PBE com cultura de líquido ascítico, foram selecionados os doentes com microrganismos resistentes (casos) e comparados com as PBE a microrganismos não-resistentes (controles). Avaliadas variáveis sociodemográficas, clínicas, laboratoriais, microbiológicas, disfunção hepática, procedimentos invasivos e fatores de risco de resistência bacteriana.

Resultados: Identificados 16 casos de PBEr (11,4%), das quais 81,3% a microrganismos multirresistentes. A prevalência da PBEr aumentou ao longo do tempo (primeiros 3 anos:31,3%vs últimos 3 anos:68,8%; p=0,042). Das bactérias resistentes isoladas, 62,5% eram oxacilina-resistentes, 18,8% βlactamases-produtoras, 12,5% enterococcus vancomicina-resistentes e 6,3% gram negativas quinolona-resistentes. As PBE foram nosocomiais/associadas a cuidados-saúde em 23,8%. Na PBEr, 18,75%(vs12,26%;p=0,474) estavam sob profilaxia secundária, todos eles com norfloxacin. Os fatores de risco associados à PBEr foram a presença de síndrome hepatorenal (68,8%vs30,2%;p=0,003), encefalopatia portossistémica (93,8%vs48,1%;p=0,001), maior valor ureia sérica (57,0±37,3vs34,1±22,4;p=0,017), disfunção renal à admissão (Cr>1,5 e/ou ureia>30; 50,0%vs25,5%;p=0,043), institucionalização prévia (37,5%vs5,7%;p<0,001), PBE nosocomial/associada a cuidados-saúde (56,3%vs18,9%;p=0,001), colocação de sonda nasogástrica (50,0%vs25,5%;p=0,043), TIPS (6,25%vs0,0%;p=0,010) e antecedentes de diabetes mellitus (50,0%vs20,8%;p=0,011). A mortalidade foi 4x superior na PBE a bactérias resistentes (62,5%vs28,3%;OR=4,2;p=0,007).

Conclusão: A resistência bacteriana na PBE tem vindo a aumentar, estando associada a pior prognóstico. Esta não parece ser influenciada pelo uso de antibioprofilaxia. Novas estratégias de antibioterapia empírica deverão ser implementadas na PBE nosocomial/associada a cuidados-saúde, disfunção renal/neurológica, procedimentos invasivos e diabetes mellitus.



Comunicações em Poster

P01 PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA NA CIRROSE HEPÁTICA: ENTIDADE RARA OU SUBDIAGNOSTICADA?

Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Sofia C.

Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A peritonite bacteriana secundária (PBS) na cirrose hepática representa uma entidade frequentemente subdiagnosticada, com elevada morbimortalidade. O seu reconhecimento precoce permite melhorar o prognóstico. Os estudos acerca desta condição clínica são escassos.

Objetivo: Determinar a frequência, clínica e prognóstico da PBS na cirrose hepática.

Métodos: Estudo retrospectivo de 250 doentes cirróticos internados por peritonite bacteriana, entre 2006-2014. Destes foram selecionados todos os doentes com PBS (G1:19doentes) e comparados com os doentes com peritonite bacteriana espontânea (PBE) (G2:143doentes).

Resultados: A etiologia secundária da peritonite bacteriana ocorreu em 7,6% dos doentes (sexo masculino:63,2% e idade média 60,58±12,06anos). Esta condição não foi reconhecida em 26,3% dos casos. Na admissão, 47,4% apresentavam sinais de irritação peritoneal. Relativamente aos critérios de Runyon, 73,3% apresentaram ≥2 critérios e 40,0% todos os critérios, com uma sensibilidade de 73,3% e especificidade de 86,9%. A cultura do líquido ascítico foi polimicrobiana em 69,2% (vs14,3%;p<0,001). Os fatores associados à PBS foram uma maior LDH e Glicose<50 no líquido ascítico (1219,79±1632,02vs168,05±185,47 e 46,7%vs8,04%;p<0,001).

Relativamente aos doentes com PBS submetidos a cirurgia (42,1%) parece haver uma tendência para menor mortalidade (55,6%vs70,0%;p=0,275), com um timing cirúrgico superior nos doentes que não sobreviveram (18,00±23,43vs3,83±13,91;p=0,047). A mortalidade intra-hospitalar associada à PBS foi de 68,4%(vs34,96%;p=0,005). A corticoterapia (30,0%vs0,0%;p=0,035), maior LDH sérica (297,38±292,70vs165,33±48,24;p=0,048), glicose ascítica<50 (77,8%vs0,0%;p=0,012), maior INR (2,33±1,28vs1,48±0,30;p=0,022), maior MELD-Na (27,31±8,46vs20,50±4,23;p=0,037) e maior CLIF-SOFA (11,15±4,52vs6,17±1,60;p=0,012) conferiram maior risco de mortalidade. Os scores CLIF-SOFA e MELD-Na foram bons preditores de mortalidade intra-hospitalar por PBS (AUROC0,859[0,000;1,000];p=0,014 e 0,750[0,531;0,969];p=0,047).

Conclusão: Apesar de infrequente, a PBS está associada ao dobro da mortalidade em relação à PBE. Os critérios de Runyon e cultura polimicrobiana são bons indicadores da presença de infeção intra-abdominal. A corticoterapia, elevado INR, MELD-Na>22,5 e CLIF-SOFA>6,5 permitem identificar os doentes com maior risco de mortalidade, que irão beneficiar de uma abordagem combinada mais atempada (médica e cirúrgica).

P02 HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA: SCORES DE GRAVIDADE E FATORES PREDITIVOS DE MORTALIDADE AOS 90 DIAS

Andrade P., Silva M., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.

Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João.

Introdução: A hepatite alcoólica aguda(HAA), uma entidade clínica distinta no espectro da doença hepática alcoólica, associa-se a uma elevada mortalidade a curto prazo. Diversos sistemas de score têm sido utilizados para avaliar a gravidade e prever o prognóstico nestes doentes.

Objetivos: avaliar a capacidade de predição de mortalidade aos 90 dias de seis sistemas de score diferentes e analisar potenciais fatores preditivos de mortalidade.

Métodos: Estudo transversal dos doentes internados com o diagnóstico de HAA entre 2009 e 2014. Foi analisada a correlação com a mortalidade aos 90 dias dos seguintes sistemas de score: Child-Pugh (CP), função discriminante de Maddrey (FDM), modelo para doença hepática terminal (MELD), score de Glasgow de hepatite alcoólica (GAHS), score idade-bilirrubina-INR-creatinina (ABIC) e score de Lille (SL).

Resultados: Foram incluídos 59 casos de HAA (78% homens; idade média de 47 ± 8 anos). A taxa de mortalidade aos 90 dias foi de 22% (n=13). Quarenta e nove por cento dos doentes (n=29) iniciaram terapêutica com corticóides, sendo que apenas 28% (n=8) dos doentes foram respondedores completos (SL < 0,16) e 38% (n=11) foram não respondedores (SL > 0,56). Os doentes que morreram apresentavam valores mais elevados de bilirrubina total (p=0,002), tempo de protrombina (p<0,001), creatinina (p=0,016), CP (p=0,002), FDM (p=0,002), MELD (p=0,001), GAHS (p=0,001), ABIC (p<0,001) e SL (p<0,001). Das variáveis analisadas, a presença de encefalopatia (p=0,038), de ascite (p=0,013), GAHS (p=0,009), score de CP≥10 (p=0,034) e SL >0,56 (p=0,002) associaram-se significativamente a maior mortalidade aos 90 dias.

Conclusões: A mortalidade em doentes com HAA é elevada. O GAHS, SL>0,56 e CP≥10 foram os scores de gravidade que se associaram significativamente a uma maior mortalidade aos 90 dias. A presença de ascite e encefalopatia à admissão foram também fatores preditivos de mortalidade aos 90 dias.

P03 APRIS MAIS ELEVADOS NA HEPATITE C GENÓTIPO 1 PREDIZEM COMPLICAÇÕES MAIS PRECOSES DA DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA

Eduardo Rodrigues-Pinto, Helder Cardoso, Rosa Coelho, Patrícia Andrade, Guilherme Macedo.

Centro Hospitalar São João.

Introdução & Objectivo: O índice aspartato aminotransferase/plaquetas (APRI) tem uma elevada sensibilidade e especificidade na avaliação da fibrose hepática na hepatite C crónica (VHC). Avaliar a acuidade prognóstica do APRI na previsão de complicações da doença hepática numa coorte de doentes com VHC. Métodos: Estudo transversal de doentes com diagnóstico de novo de VHC genótipo 1 seguidos na consulta de hepatologia de um hospital terciário entre 2006 e 2013.

Resultados: Foram seguidos 274 doentes durante 28 meses. Ao diagnóstico, 36% dos doentes tinham cirrose, dos quais 70% eram Child-Pugh A, sendo que 25% descompensaram durante o seguimento. O APRI mediano foi 0.987, com correlação positiva com o score Metavir (p<0.001). O APRI foi mais elevado nos doentes com ascite (2.299 vs 0.867, p<0.001), encefalopatia (2.463 vs 0.907, p=0.009), varizes (2.675 vs 0.860, p<0.001) e hemorragia digestiva (3.174 vs 0.906, p<0.001). APRI superior a 1.336 previu cirrose com 73% de sensibilidade e 80% de especificidade; maior do que 1.722 previu varizes com 73% de sensibilidade e 80% de especificidade; superior a 1.839 previu ascite com 70% de sensibilidade e 80% de especificidade e encefalopatia com 70% de sensibilidade e 76% de especificidade; maior do que 1.994 previu hemorragia digestiva com 73% de sensibilidade e 79% de especificidade. Quanto mais elevado o APRI, mais precoce o aparecimento de complicações da doença hepática crónica durante o follow-up, com a primeira descompensação a surgir mais tarde nos doentes com APRI inferior a 2 do que nos doentes com APRI entre 2 e 3 e nos doentes com APRI superior a 3 (pLog Rank<0.001). Conclusão: O APRI pode ser utilizado como uma ferramenta de alocação rápida dos doentes com cirrose por VHC a grupos de risco específico, sendo um indicador para intervalos de vigilância mais apertada em doentes com valores mais elevados.

P04 LAQUEAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS NA PROFILAXIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA – EFICÁCIA E SEGURANÇA A LONGO PRAZO

Branquinho D., Cardoso R., Lopes S., Pina Cabral J.E., Sofia C.

Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: A hemorragia varicosa é uma complicação grave da doença hepática crónica com grande probabilidade de recorrência. Após o primeiro episódio, o risco de recorrência é superior a 60% nos dois anos seguintes, pelo que é obrigatório adoptar estratégias de profilaxia primária e secundária.

Objectivos e Métodos: Foram seguidos durante 1 ano os doentes submetidos a laqueação electiva de varizes, realizadas em 2012 e 2013. Registaram-se prospectivamente as complicações imediatas, às 24h e a longo prazo destes procedimentos. A sua eficácia foi avaliada através da sua capacidade de prevenir novos episódios de hemorragia.

Resultados: Foram realizados 104 procedimentos a 82 doentes, dos quais 64 do sexo masculino (78%), com idade média de 63,8±10,6 anos, sendo 73,2% no âmbito de profilaxia secundária e os restantes como profilaxia primária. Estavam medicados com beta-bloqueantes 43,9% dos doentes. Recorreu-se a sedação com Midazolam por Gastrenterologista em 70,7% e a apoio anestésico em 17% dos exames. Registaram-se complicações imediatas em 10 casos (9,6%): hemorragia auto-limitada em 6 doentes, necessidade de esclerose com álcool em 3 (2,9%) e colocação de sonda de Sengstaken-Blakemore num caso (0,96%). Nas 24 horas seguintes de vigilância em internamento não se verificaram quaisquer complicações adicionais. Ao longo do ano seguinte, 14 doentes apresentaram hemorragia varicosa (13,7%), em média 7 meses após o procedimento, todos eles com episódios prévios de ruptura de varizes, tendo 6 deles vindo a falecer (5,8%).

Conclusões: A laqueação de varizes esofágicas mostrou ser uma técnica geralmente segura e com bons resultados, conseguindo reduzir significativamente a recidiva hemorrágica. Conclui-se também que o internamento de 24h após o procedimento não é necessário, já que habitualmente nesse período não se registam complicações adicionais.

P05 O IMPACTO DA TROMBOSE DA VEIA PORTA NA EFICÁCIA DA LAQUEAÇÃO DAS VARIZES ESOFÁGICAS

Iolanda Ribeiro, Luísa Proença, Carlos Fernandes, Joana Silva, Ana Ponte, João Carvalho.
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia.

Introdução: A laqueação elástica de varizes esofágicas (VE) é a principal opção terapêutica endoscópica em doentes com hipertensão portal. No entanto, desconhece-se qual o impacto da TVP na eficácia da laqueação das VE.

Objetivos: Avaliar o impacto da TVP no número de laqueações e tempo necessário para a erradicação das VE e na taxa e tempo de recidiva das VE. **Métodos:** estudo retrospectivo de 66 doentes com hipertensão portal em programa de laqueação de VE, entre 2008-2014. Considerados dois grupos: grupo1(G1) com cirrose sem TVP(n=51) e grupo2(G2) com TVP(n=15, 12 doentes com cirrose e 3 sem cirrose). **Critérios de exclusão:** tempo de seguimento<6meses; TVP associada a carcinoma-hepatocelular; não cumprimento do tempo de protocolo de laqueação. **Definições:** VE erradicadas quando ausentes ou pequenas para laqueação; tempo de erradicação-tempo decorrido desde a primeira laqueação até 30 dias depois da primeira EDA com VE erradicadas; recidiva-reaparecimento de VE passíveis de laqueação; tempo de recidiva-tempo decorrido desde a erradicação até à data da recidiva. **Testes estatísticos:**t-student; qui-quadrado. **Resultados:** sexo masculino-74.2%; idade média-61anos. Os dois grupos apresentam carterísticas idênticas em relação à idade (G1:57anos; G2:62 anos, p=0.1), sexo (G1:masculino-86%; G2:masculino-71%, p=0.2), classificação de Child-Pugh (G1:A-50%, B-33.3%, C-16.6%; G2:A-64.7%, B-23.5%, C-11.8%, p=0.6) e toma de beta-bloqueadores (G1:100%; G2:86%, p=0.08). Taxa de erradicação global: 91%(G1:94%; G2:80%, p=0.09). Número médio de laqueações até à erradicação:G1:3.1 e G2:4.5, p=0.04. Tempo médio de erradicação:G1-18semanas e G2-24semanas, p=0.028. Idade, sexo, Chid-Pugh, tipo de profilaxia e toma de beta-bloqueadores não influenciaram o número de laqueações até à erradicação ou tempo de erradicação. Taxa de recidiva global:40%(G1:39.6%;G2:46%, p=0.89). Tempo médio de recidiva foi igual nos dois grupos - 56 semanas. **Conclusões:** A TVP relaciona-se com maior número de laqueações e maior tempo até à erradicação das VE; no entanto, quando ocorre erradicação, a TVP não influencia a recidiva.

P06 AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL E DA INGESTÃO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA ALCOÓLICA.

Carvalho I., Nunes J., Cravo M.
Hospital Beatriz Ângelo.

Introdução: A desnutrição é uma condição frequente nos indivíduos alcoólicos com Doença Hepática Crónica (DHC) e pode ser desencadeada por múltiplos fatores: malabsorção, alterações metabólicas, di-

minuição das funções de síntese e armazenagem hepáticas e inadequada ingestão alimentar. O objetivo principal deste trabalho consistiu em avaliar o estado nutricional e a ingestão alimentar de indivíduos com DHC alcoólica e verificar a existência de diferenças entre os indivíduos abstinentes versus não abstinentes.

Metodologia: Procedeu-se à avaliação do estado nutricional de trinta e quatro indivíduos (31 do sexo masculino e 3 do sexo feminino) com DHC alcoólica, com recurso às seguintes ferramentas: Índice de Massa Corporal (IMC); Prega Cutânea Tricipital (PCT); Circunferência Muscular do Braço (CMB); Força de Prensão Palmar (FPP); determinação do Ângulo de Fase (AF) e aplicação dos questionários Subjetive Global Assessment (SGA) e Royal Free Hospital-Global Assessment (RFH-GA). A avaliação da ingestão alimentar foi efetuada por meio de um questionário de frequência alimentar.**Resultados:** A FPP foi o método que identificou a maior percentagem de desnutrição (85.3%), seguida dos métodos CMB (73.5%), RFH-GA (70.6%), AF (61.8%), SGA (61.7%), PCT (23.5%) e IMC (2.9%). Quanto à ingestão alimentar verificou-se que mais de metade da amostra atingiu o valor recomendado de energia; nenhum indivíduo teve um aporte proteico inferior ao mínimo recomendado e cerca de metade teve uma ingestão adequada de glúcidos e lípidos. Observaram-se maiores défices de vitaminas E e D e um reduzido aporte de fibra. Verificou-se ainda que os indivíduos não abstinentes apresentaram uma ingestão de B12 significativamente superior, um AF inferior e ainda um pior prognóstico.

Conclusão: Neste estudo a FPP foi o método que identificou a maior percentagem de indivíduos desnutridos. Aqueles que mantinham um consumo ativo de álcool tendem a apresentar um pior estado nutricional quando utilizado o AF como método de avaliação.

VOLUME PLAQUETAR MÉDIO COMO FACTOR PREDITOR PARA EXCLUSÃO DE INFECÇÃO DO LÍQUIDO ASCÍTICO

P07

Antunes A. G., Eusébio M., Vaz A. M., Queirós P., Belo T., Peixe B., Guerreiro H.
Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve — Polo de Faro.

Introdução: a infecção do líquido ascítico (ILA) ocorre em até 25% dos doentes cirróticos, sendo a paracentese essencial para o diagnóstico. O volume plaquetar médio (VPM), pela sua disponibilidade nas análises de rotina (plaquetograma) e por ser representante da activação plaquetar, tem sido estudado como um marcador inflamatório.

Objectivos: avaliar o papel do VPM como factor preditor para exclusão de ILA.

Métodos: estudo retrospectivo de 2010-2014, em que se avaliou os doentes internados no nosso centro por Doença Hepática Crónica descompensada. Foram excluídos os internamentos por hemorragia digestiva e aqueles em que não foi efectuada paracentese. Dividiram-se os doentes de acordo com a presença ou ausência de Infecção e ILA à entrada.

Resultados: identificámos 434 doentes, 232 com infecção activa e 99 com critérios para ILA. O VPM foi estatisticamente superior no grupo de doentes infectados face aos não infectados (10,84 vs 10,43fL, p=0,000). Dentro do grupo dos doentes com infecção activa, aqueles que possuíam critérios para ILA, apresentaram valores estatisticamente superiores de VPM (11,28 vs 10,49fL p=0.000) face às restantes infecções.

Ao proceder-se à comparação geral entre os doentes com e sem ILA, verificou-se que as variáveis: VPM (11,28 vs 10,45fL, p=0,000), Leucócitos (11,3 vs 8,7x10⁹/L, p=0,003) e PCR (65,30 vs 34,15mg/L, p=0,00) foram estatisticamente superiores no 1º grupo, não se identificando diferenças significativas quer para o número, quer para o Índice de variação do tamanho das plaquetas. A análise da curva ROC do VPM para o diagnóstico de ILA (área sob a curva: 0,701) sugere um cut-off óptimo para o valor de 9,75fL, com uma sensibilidade de 92% e um valor preditivo negativo de 91%.

Conclusões: os nossos resultados confirmam o VPM como um bom marcador de inflamação e sugerem o cut-off de 9,75fL, abaixo do qual, pode-se considerar a exclusão de ILA.

P08 PERITONITE FÚNGICA ESPONTÂNEA: COMPLICAÇÃO RARA MAS SEVERA DA CIRROSE HEPÁTICA

Gravito-Soares M.¹, Gravito-Soares E.¹, Lopes S.¹, Silva N.², Ribeiro G.², Sofia C.¹

1. Serviço Gastroenterologia; 2. Serviço Microbiologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A peritonite espontânea (PE) é a complicação infecciosa mais frequente da cirrose hepática, maioritariamente bacteriana. A peritonite fúngica espontânea (PFE) é rara, mas associada a pior prognóstico. Dada a sua raridade, esta entidade é mal conhecida.

Objetivo: Caracterização, fatores de risco e prognóstico da PFE.

Metodologia: Estudo retrospectivo caso-controlo de 253 internamentos consecutivos por peritonite em doentes cirróticos, entre 2006-2014. Diagnóstico de PE se PMN \geq 250 no líquido ascítico, na ausência de foco infeccioso intra-abdominal. Seleccionados os doentes com PFE (casos:8), que foram comparados com as PBE com análise microbiológica do líquido ascítico (controles:119). Avaliadas variáveis sociodemográficas, clínicas, etiologia/gravidade da cirrose, parâmetros analíticos, procedimentos invasivos e prognóstico.

Resultados: Durante o período de estudo, 231 doentes desenvolveram PE e 8 PFE (3,5%; sexo masculino:75,0%vs84,9%;p=0,458 e idade média:63,1 \pm 11,2vs63,4 \pm 8,6anos;p=0,955). Das PFE, 62,5% apresentavam coinfeção bacteriana. Em todos os casos foram isoladas Candida spp., maioritariamente Candida albicans (37,5%) e Candida krusei (25,0%). Os doentes com PFE apresentaram maiores valores de LDH no líquido ascítico (288,4 \pm 266,6vs161,0 \pm 179,5;p=0,011), leucócitos (15187,5 \pm 5432,3vs10969,8 \pm 6949,5;p=0,028) e ureia (69,8 \pm 3,1vs36,3 \pm 25,5;9=0,001) séricos e maior número de procedimentos invasivos (colonoscopia: 25,0%vs0,8%;p=0,001; algaliação: 87,5%vs49,6%;p=0,038; sonda nasogástrica:87,5%vs26,9%;p=0,001). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto aos scores MELD, MELD-Na e Child-Pugh. A PFE foi associada a pior prognóstico, nomeadamente maior tempo de internamento (30,0 \pm 32,9vs18,9 \pm 17,0dias;p=0,031), maior tempo admissão-diagnóstico (15,8 \pm 24,2vs2,1 \pm 5,7dias;p=0,001) e maior mortalidade global (62,5%vs31,9%;p=0,039). A taxa de mortalidade aos 30 dias foi significativamente superior na PFE (50,0%vs24,4%;p=0,034), com tempo médio de diagnóstico-morte de 17,6 \pm 11,5 dias.

Conclusão: Embora rara, a PFE é uma complicação severa da cirrose hepática, com elevada mortalidade. A LDH no líquido ascítico, leucócitos e ureia séricos, procedimentos invasivos e maior tempo de internamento parecem ser fatores de risco para PFE. Dado só a cultura do líquido ascítico permitir diferenciar PBE de PFE, a suspeita clínica é crucial para um diagnóstico e tratamento precoces.

P09 BIÓPSIA HEPÁTICA TRANSJUGULAR NA HEPATITE ALCÓOLICA AGUDA

Andrade P., Silva M., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.

Serviço de Gastroenterologia, Centro Hospitalar São João.

Introdução: A apresentação clínica da hepatite alcoólica aguda (HAA) pode ser muito semelhante à cirrose descompensada, sendo por isso difícil o seu diagnóstico. A biópsia hepática continua a ser o exame complementar com maior acuidade diagnóstica, embora a necessidade da sua realização permaneça controversa.

Objetivos: Descrever achados histológicos em doentes com HAA, correlacioná-los com scores de gravidade e avaliar potenciais achados histológicos preditivos de mortalidade.

Métodos: Foram analisados os casos internados com suspeita de HAA entre 2009 e 2014. Os dados histológicos avaliados foram a presença de colestase, esteatose, megamitocôndrias, corpos de Mallory, lesões necroinflamatórias, infiltrado polimorfonuclear e satelitose.

Resultados: Foram realizadas 34 (58%) biópsias hepáticas transjugulares (BHTJ) em 59 casos de suspeita de HAA (71% homens; idade média de 49 \pm 9 anos). O tempo médio até realização de BHTJ foi de 5 \pm 3 dias, não se tendo registado nenhuma complicação. Em 91% dos doentes a histologia permitiu confirmar a suspeita clínica de HAA. A presença de colestase, lesões necroinflamatórias, satelitose e megamitocôndrias associou-se a maior gravidade da disfunção hepática (valores significativamente mais elevados de bilirrubina total, tempo de protrombina, função discriminante de maddrey, score de glasgow e modelo para doença hepática terminal). Estes achados foram mais frequentes nos doentes que realizaram a BHTJ mais precocemente. Das variáveis analisadas, apenas a presença de megamitocôndrias foi fator preditivo de mortalidade aos 90 dias (46% vs 90,0% outcome favorável vs óbitos, respectivamente; p= 0,017).

Conclusões: A BHTJ permitiu confirmar o diagnóstico de HAA na grande maioria dos doentes, sem complicações associadas. A presença de colestase, lesões necroinflamatórias, satelitose e megamitocôndrias na histologia associa-se a disfunção hepática mais grave e estes achados foram tão mais frequentes quanto mais precoce a realização da BHTJ. Apenas a presença de megamitocôndrias foi fator preditivo de mortalidade aos 90 dias.

P10 NENHUMA VANTAGEM ADICIONAL EM DOSEAR A CALPROTECTINA NO LÍQUIDO ASCÍTICO EM DOENTES COM PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA

Fernandes S., Santos P., Fatela N., Baldaia C., Marinho R., Proença H., Ramalho F., Velosa J.

Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte.

Introdução: Até um terço dos doentes com cirrose hepática e ascite irá desenvolver um episódio de peritonite bacteriana espontânea (PBE) cuja mortalidade poderá atingir os 40-70%. As guidelines atuais recomendam a realização de paracentese diagnóstica em doentes com doença hepática descompensada de modo a excluir PBE. O doseamento de calprotectina no líquido ascítico tem sido advogado como um marcador útil e preciso de PBE.

Objetivos: Avaliar a capacidade discriminativa e o valor prognóstico da calprotectina em doentes com PBE.

Métodos: Foram colhidas prospectivamente 88 amostras de líquido ascítico de 55 doentes cirróticos submetidos a paracentese diagnóstica. Além de dados clínicos e laboratoriais foi determinada a concentração de calprotectina utilizando um sistema "point-of-care High-range-Quantum-Blue@-Calprotectin (Bühlmann)".

Resultados: 41 amostras (46,6%) de 23 doentes (41,8%) preenchiem critérios para PBE. Os níveis de calprotectina variaram entre 0-18 μ g/mL sendo significativamente superiores em doentes com PBE (3,95 \pm 3,73 μ g/mL versus 0,328 \pm 0,58 μ g/mL, p<0,01). Os valores de calprotectina diminuíram significativamente em doentes que responderam ao tratamento. Verificou-se uma boa correlação entre a contagem de PMN e a calprotectina no líquido ascítico (rho Spearman=0,841, p<0,001) e entre ambos e a proteína C reativa (rho Spearman= 0,576 e 0,578, ambos p<0,001). Um valor de calprotectina superior a 1,635 μ g/mL apresentou uma sensibilidade de 87,8% e especificidade de 97,9% para diagnosticar PBE com valor preditivo positivo e negativo de 97,3% e 90,2% (IC 95%: 0,847-0,986). Ao contrário do scores CHILD e MELD a contagem de PMN e a calprotectina foram incapazes de prever a mortalidade hospitalar ou aos 6 meses.

Discussão: Apesar da calprotectina ter demonstrado boa acuidade no diagnóstico e seguimento dos doentes com PBE, não demonstrou quaisquer vantagens relativamente à contagem de PMN.

A sua determinação poderá demonstrar-se útil em locais onde a contagem de PMN ou as tiras reagentes não se encontram disponíveis.

P11 IMPACTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA ADMISSÃO SOBRE A EVOLUÇÃO DURANTE O INTERNAMENTO DO DOENTE CIRRÓTICO

Leitão C., Ribeiro H., Pinto J., Caldeira A., Sousa R., Tristan J., Pereira E., Banhudo A.
Serviço de Gastrenterologia da Unidade Local de Saúde de Castelo Branco.

Introdução: A lesão renal aguda é um evento comum nos doentes com cirrose hepática (CH), que se deve primariamente a distúrbios circulatórios, que os tornam particularmente susceptíveis aos vários factores de agressão renal. Constitui também um sinal de mau prognóstico não só porque se associa a uma elevada frequência de complicações como mortalidade aumentada.

Material: Estudo retrospectivo com análise dos dados relativos aos internamentos consecutivos de doentes com CH entre 1 de Janeiro e 31 de Dezembro de 2012. Avaliação dos dados clínico-epidemiológicos, dividindo-os em dois grupos de acordo com doseamento de creatinina na admissão (Grupo A – superior a 1,5 mg/dl; Grupo B – inferior a 1,5 mg/dl).

Resultados: Analisados 115 internamentos de 63 doentes, dos quais 18 se incluíram no grupo A e 97 no grupo B. Verificou-se maior predominio do género masculino no grupo B (grupo A-61,1% vs. Grupo B-83,5%; $p < 0,05$), não se verificando diferença no que se refere a idade (grupo A $62,11 \pm 13$ anos vs. $60,64 \pm 12$ anos; $p > 0,05$). A etiologia da cirrose hepática foi similar nos dois grupos. Os doentes do grupo A apresentaram maior ocorrência de encefalopatia hepática durante o internamento ($p = 0,008$), bem como, desenvolvimento de infecção ($p = 0,033$), nomeadamente peritonite bacteriana espontânea ($p < 0,04$). A presença de valores elevados de creatinina na admissão associou-se também a maior mortalidade intra-hospitalar ($p < 0,001$) e a score de MELD mais elevados ($p < 0,001$). Não se verificou diferença significativa em relação ao score de Child-Pugh e aos dias de internamento nos dois grupos.

Conclusão: A lesão renal aguda na admissão parece ser não só um marcador de complicações, como a encefalopatia ou infecção, como de mortalidade intra-hospitalar nos doentes com cirrose hepática, alertando para a necessidade de desenvolver estratégias na sua prevenção.

P12 INFECÇÃO FÚNGICA NOS DOENTES COM CIRROSE – SINAL DE MAU PROGNÓSTICO?

Branquinho D., Oliveira A., Gregório C., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: A cirrose hepática é considerada um estado de imunossupressão que aumenta significativamente o risco de infecções. As infecções fúngicas são uma realidade preocupante, devido à utilização de antibióticos de largo espectro e na profilaxia da peritonite bacteriana espontânea.

Objectivos: Avaliar a incidência e impacto prognóstico da infecção fungica no doente internado por descompensação de cirrose.

Métodos: Incluíram-se doentes internados com cirrose descompensada e infecções fúngicas documentadas (grupo A), num período de 5 anos (2010-2014). No grupo B incluíram-se doentes cirróticos sem infecção. Avaliados e comparados parâmetros clínicos e laboratoriais, antecedentes, mortalidade no internamento e aos 3 meses.

Resultados: Incluíram-se 86 doentes (grupo A – 34; grupo B – 52) com média etária de 65 anos nos dois grupos. Em ambos predominam doentes do sexo masculino (70,6% vs 90,4%). No grupo B tinham doença hepática mais grave (Child C 41,2% vs 76%; $p < 0,0001$; MELD score médio – 16,9 vs 18,7). Já no grupo A, verificou-se uma maior duração de internamento (22,6 vs 10 dias, $p < 0,0001$), assim como maior mortalidade no episódio de internamento (52,9% vs 4%, $p < 0,0001$) e aos 3 meses (29,4% vs 9,6%, $p = 0,0001$). No grupo B, os motivos de internamento foram encefalopatia porto-sistémica (23%), seguida por peritonite bacteriana espontânea (17,6) e sepsis urinária (17,6%). Todas as infecções fungicas foram causadas pelo gé-

nero Candida (*C. albicans* – 64,7%). O principal foco infeccioso foi o tracto urinário (64,7%). O tratamento adoptado foi Fluconazol em 70,6% e Anidulafungina em 5,9%. O número médio de antibióticos usados previamente foi 1,5 (0-4).

Conclusões: A infecção fúngica está associada a um prognóstico sombrio por implicar maior duração de internamento e maior mortalidade a curto e médio prazo. Apesar de rara, a infecção fúngica deve ser pesquisada e tratada adequadamente, sobretudo se houver uso prévio de antibióticos.

TERLIPRESSINA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA: EFICÁCIA E COMPLICAÇÕES

Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L., Vasconcelos H.
Centro Hospitalar de Leiria.

Introdução: A terlipressina é o tratamento de primeira linha nos doentes com hemorragia de varizes (HV) e na síndrome hepatorenal (SHR). O perfil de segurança da terlipressina é favorável tendo em conta a sua eficácia clínica e a elevada mortalidade destas complicações. Os efeitos adversos ocorrem em 10-20%.

Objetivo: Determinar a eficácia e segurança da terlipressina no controlo da HV e na reversão do SHR bem como o seu impacto no prognóstico imediato e a longo prazo.

Métodos: Análise retrospectiva dos doentes tratados com terlipressina durante 5 anos.

Resultados: Foram tratados 37 doentes (40 episódios), 18 em contexto de HVE e 22 de SHR. No grupo com HV, 94% eram homens, idade média 60 anos, 50% Child C e MELD médio 17,53. A maioria (56%) apresentou o primeiro episódio de hemorragia. A taxa de mortalidade imediata foi de 18,3% e a sobrevivência a 1 ano de 90%. Nos doentes com SHR, 90,5% eram homens, a idade média 62,7 anos, 73% Child C e MELD médio 25,3. O SHR foi classificado em 77,3% como tipo I e 2,7% tipo II. O tempo médio de internamento foi 15,5 dias. A taxa de mortalidade no internamento foi de 76,2%. Dos 6 sobreviventes, dois faleceram no primeiro mês e um aos 18 meses, permanecendo apenas dois vivos aos 6 meses de follow-up. Dos efeitos laterais da terlipressina destacam-se as complicações isquémicas cutâneas em 16,2% (extremidades 2, membro inferior 1 e escroto 3) e 1 caso de bradicardia grave.

Conclusão: Os doentes com SHR são doentes graves e o tratamento com terlipressina não parece ter impacto na redução da mortalidade a curto e longo prazo (1ano). Na HV os resultados são concordantes com a literatura, justificando-se o uso da terlipressina. Os efeitos laterais não são desprezáveis, sendo a isquemia cutânea o mais frequente.

MORTALIDADE EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA EM SEGUIMENTO NA CONSULTA DE HEPATOLOGIA – AVALIAÇÃO RETROSPECTIVA

Silva N., Soares I., Silva R., Canelas C., Carrola P., Ramos P.
Unidade de Hepatologia do Serviço de Medicina Centro Hospitalar Trás-os Montes e Alto Douro, E.P.E. Portugal.

A Doença Hepática Crónica (DHC) é uma patologia grave que continua a apresentar elevada morbi-mortalidade. Constitui a nona causa de morte em Portugal e a quarta causa de morte precoce.

Objectivo: O objectivo deste trabalho é analisar os doentes falecidos, seguidos na Unidade de Hepatologia durante um período de 4 anos.

Material e Métodos: Foram analisados os doentes falecidos durante 4 anos (2009-2012), sendo incluídos 87 doentes. Foram consideradas as seguintes variáveis: sexo, idade, comorbilidades, etiologia, scores de gravidade, causa de morte e numero de internamentos. Os dados tratados com o programa SPSS (versão 22).

P13

P14

Resultados: A idade média da amostra foi de 63,1 anos, com prevalência do sexo masculino. Foram avaliados os scores Child-Pugh-Turcotte (CPT) e MELDNa na primeira consulta sendo que a maioria dos doentes se encontrava na classe B. O abuso crónico de álcool estava presente em 83% dos doentes. A Diabetes mellitus foi comorbilidade mais frequente (27,3%). 42 % dos doentes não tinha comorbilidades associadas. A etiologia mais frequente era a alcoólica (79,5%), seguida da infecção por vírus C (8%) e B (5,8%). A grande maioria dos doentes apresentava varizes esofágicas (72,8%) e fazia profilaxia. Cerca de 74% dos doentes eram seguidos em Hospital de Dia em programa de paracenteses evacuadoras. A causa de morte mais prevalente foi a hemorragia digestiva alta (22,7%), seguida da peritonite bacteriana espontânea (17%). À data do óbito mais de metade dos doentes estavam estratificados em classe C segundo o score de CPT e apresentavam MELDNa médio de 19,3. Todos os doentes apresentavam pelo menos 1 internamento por descompensação.

Discussão e Conclusão: A taxa de mortalidade dos doentes seguidos em consulta de Hepatologia é baixa com uma redução estatisticamente significativa durante os anos estudados. O seguimento destes doentes em Unidades diferenciadas reveste-se de vantagens qualitativas que se traduzem nesta avaliação numa redução significativa da taxa de mortalidade

P15 INFECÇÃO NO DOENTE CIRRÓTICO — IMPORTÂNCIA DOS CRITÉRIOS DE SIRS, PCR E LEUCÓCITOS

Cochicho J., Madaleno J., Louro E., Silva N., Simão A., Carvalho A.

Serviço de Medicina Interna A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: Os doentes cirróticos apresentam elevado risco de infecção, sendo fundamental o diagnóstico e tratamento precoce. A capacidade diagnóstica dos critérios de SIRS (síndrome de resposta inflamatória sistémica) e outros biomarcadores não é idêntica à descrita para a população geral.

Objectivo: Avaliar o papel dos critérios de SIRS, valor da PCR (proteína C reactiva) e leucócitos no diagnóstico e prognóstico de infecção em doentes com cirrose hepática (CH).

Material e Métodos: Seleccionados retrospectivamente doentes com CH internados com o diagnóstico de infecção à admissão ou infecção nosocomial entre 2010 e 2013.

Resultados: Dos 307 internamentos de doentes cirróticos, foram identificados 154 com diagnóstico de infecção, maioritariamente homens (71,4%), com uma média de idades de 63,5 ($\pm 11,4$). A etiologia principal da CH foi o álcool (77,3%), 68,6% pertenciam à classe C de Child-Pugh e 28,8% à classe B. A sensibilidade dos critérios de SIRS foi de 86,5% e a especificidade de 61,4%, com valor preditivo positivo de 41,6% e valor preditivo negativo (VPN) de 93,5%. O valor médio de leucócitos ($\times 10^9/L$) e PCR (mg/dl) foi superior em doentes infectados do que em não infectados ($9,7 \pm 0,5$ e $5,72 \pm 0,67$ vs $7,1 \pm 0,2$ e $1,88 \pm 0,19$). Para um valor de leucócitos de 7,0, apurou-se uma sensibilidade de 60% e especificidade de 61% (AUC 0,63; 95% IC 0,57-0,70). Para um cut-off de 1,3mg/dl, a PCR tem sensibilidade de 72% e especificidade de 61% (AUC 0,72; 95% IC: 0,67-0,78). A mortalidade foi de 30%, não se verificando impacto do valor de leucócitos e PCR na mesma.

Conclusão: O internamento do doente cirrótico é frequentemente causado ou complicado por infecção. Os critérios de SIRS apresentam boa sensibilidade no diagnóstico de infecção e um óptimo VPN. Embora os valores de leucócitos e PCR sejam mais elevados em doentes infectados, não constituem testes com elevada sensibilidade, especificidade, nem se correlacionam com a mortalidade.

IMPORTÂNCIA DA SELECÇÃO DA ANTIBIOTERAPIA ADEQUADA NOS DOENTES CIRRÓTICOS

Madaleno, J., Cochicho, J., Silva N., Louro, E., Simão, A., Carvalho, A.

Serviço de Medicina Interna A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: O diagnóstico e o início precoce de antibioterapia adequada são essenciais no tratamento das infecções no doente cirrótico. Esta deve ser criteriosa e ter em conta diversos factores, entre os quais o ponto de partida, local de aquisição e resistências locais.

Objectivo: Verificar se o atraso na instituição de antibioterapia tem impacto na sobrevivência de doentes com cirrose hepática (CH).

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos dados clínicos, analíticos e microbiológicos de doentes com CH internados entre Janeiro 2010 e Dezembro de 2013, com análise da sobrevivência aos 30 e 90 dias e comparação de curvas de sobrevivência.

Resultados: Foram analisados 154 internamentos de doentes cirróticos com diagnóstico de infecção; em 32,5% foi adquirida na comunidade, 35,7% associada a cuidados de saúde e 31,8% nosocomial. Foram mais frequentes as infecções urinárias (39,6%), seguidas das respiratórias (32,5%) e peritonite bacteriana espontânea (12,3%). Em 82% dos casos foram obtidas culturas, sendo que 30% eram negativas, em 41% verificou-se isolamento de bactérias Gram negativas, 24% Gram positivas e 3% com ambas. Em 53% dos casos a terapêutica empírica inicialmente instituída era eficaz contra os germes isolados, percentagem que subiu para 65% às 72 horas. A sobrevivência aos 30 e 90 dias daqueles doentes com cobertura adequada às 24 horas foi superior à daqueles em que esta condição não se verificou – 62 e 54% vs 42 e 29%, respectivamente ($p=0,022$).

Conclusão: Foi possível demonstrar uma maior sobrevivência dos doentes em que foi iniciada antibioterapia eficaz nas primeiras 24 horas. Este dado vem realçar a importância de uma escolha adequada da antibioterapia de acordo com tipo, origem de infecção (comunidade, associada a cuidados de saúde ou nosocomial), bem como do conhecimento dos padrões de resistência locais.

CARACTERIZAÇÃO DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA NO DOENTE CIRRÓTICO

Madaleno J., Cochicho J., Silva N., Louro E., Simão A., Carvalho A.

Serviço de Medicina Interna A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: Estima-se que 30-45% dos doentes com cirrose hepática desenvolvam encefalopatia durante o curso da sua doença.

Objectivo: Caracterização da população de doentes cirróticos com diagnóstico de encefalopatia hepática (EH) e avaliação da relação dos valores de amoníemia com os graus de encefalopatia.

Material e Métodos: Foram analisados retrospectivamente dados clínicos e analíticos dos doentes cirróticos com o diagnóstico de EH internados num período de 4 anos.

Resultados: Foram analisados 307 internamentos, 187 dos quais motivados por encefalopatia hepática ou com desenvolvimento da mesma durante o internamento. Os doentes eram maioritariamente homens (76,5%), com uma mediana de idades de 63 anos (AIQ 14), e o álcool a etiologia principal da cirrose (81,8%), 84% pertencentes à classe C de Child-Pugh, com mediana do score MELD 21 (AIQ 8). A mediana da duração dos internamentos foi 10 dias (AIQ 12) e a mortalidade 21,9%. A encefalopatia distribuiu-se pelos graus 1 a 4 nas seguintes percentagens: 13,4%, 39,6%, 43,9% e 3,2%. Foi classificada como episódica em 43,9% dos casos e como recorrente/persistente em 56,1%. Em ambas as categorias, a infecção foi o factor precipitante mais frequente (34,1% e 32,4%, respectivamente). Na encefalopatia episódica seguiram-se os distúrbios hidroelectrolíticos (13,4%) e obstipação (13,4%) e na persistente/recorrente, a obstipação foi a segunda causa (21%), seguida de desequilíbrios hidroelectrolíticos (18,1%) e hemorragia digestiva (7,6%). Em 24,6% dos casos

P16

P17

não foi identificado factor precipitante. Apesar de fraca, verificou-se que a amoniémia tem correlação em sentido directo com os graus de encefalopatia ($p=0,371$; $p<0,001$).

Conclusão: A encefalopatia hepática é uma complicação frequente da cirrose, sobretudo na doença avançada (Child-Pugh C). A maioria dos doentes internados apresenta encefalopatia grau II/III, frequentemente precipitada por quadros infecciosos. Embora na literatura não seja reconhecida correlação dos valores de amoniémia com o grau de encefalopatia, na nossa amostra foi possível demonstrá-la com significado estatístico.

P18 TROMBOSE AGUDA DA VEIA PORTA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E RESULTADOS A LONGO-PRAZO

Peixoto A., Silva M., Pereira P., Macedo G.
Centro Hospitalar de São João.

Introdução e Objectivos: A trombose aguda da veia porta (TAVP) consiste na obstrução trombótica rara do sistema venoso portal intra-hepático/extra-hepático, que se associa a factores de risco locais e sistémicos. As características clínicas da TAVP encontram-se mal definidas na literatura, e a proporção de doentes que evolui para a cronicidade, bem como o papel dos tratamentos disponíveis, estão por esclarecer. O objectivo deste trabalho é caracterizar a população admitida por TAVP num hospital de referência terciária, bem como a sua evolução após 5 anos de seguimento

Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos de doentes admitidos por TAVP entre 2008 e 2009.

Resultados: Durante os anos em estudo, 5 doentes foram admitidos por TAVP (4 homens; idade média 47 anos). A maioria dos doentes ($n=4$) apresentou-se com dor abdominal espontânea e/ou à palpação. Apenas 1 doente apresentava cirrose ao diagnóstico. As patologias subjacentes identificadas foram: trombofilia hereditária ($n=2$), infecção intra-abdominal ($n=1$), doença mieloproliferativa ($n=1$) e hemoglobinúria paroxística nocturna ($n=1$). O diagnóstico foi confirmado por tomografia computadorizada em 3 doentes (60%) e por ressonância magnética noutros 2 (40%). A única complicação registada foi um enfarte intestinal, com necessidade de laparotomia. Nenhum dos doentes foi submetido a trombólise ou trombectomia. 80% dos doentes foram anticoagulados após o diagnóstico ($n=4$; varfarina), e apenas o doente com cirrose não foi anticoagulado por eventos hemorrágicos prévios, falecendo dias depois. O tempo médio de anticoagulação foi de 39 meses, tendo sido eficaz em metade dos doentes. Nenhum dos doentes sob anticoagulação morreu durante os 5 anos de seguimento.

Conclusão: A população em estudo revelou ser semelhante às descritas na literatura, confirmando a eficácia da terapêutica anticoagulante no tratamento desta rara condição, com impacto real na sobrevida a longo prazo.

P19 A ECOGRAFIA COM CONTRASTE NA CARACTERIZAÇÃO DOS HEMANGIOMAS HEPÁTICOS

Leitão C., Ribeiro H., Pinto J., Caldeira A., Sousa R., Tristan J., Pereira E., Banhudo A.
Serviço de Gastrenterologia da Unidade Local de Saúde de Castelo Branco.

Introdução: Os hemangiomas hepáticos são lesões vasculares hepáticas benignas de etiologia desconhecida. Na sua maioria, são assintomáticos, descobertos incidentalmente durante estudos de imagem. A ecografia com contraste, TC ou RM permitem confirmar o seu diagnóstico através da detecção de achados específicos.

Material: Estudo retrospectivo de doentes com lesões hepáticas focais (LHF) examinados por US modo B, Doppler e contraste endovenoso (SonoVue ev, 2*2,4 mL, sonda convexa 3,5-5 MHz, Hitachi® HI VISION Preirus) entre Janeiro de 2012 a Janeiro de 2014 e selecção do grupo que apresentavam hemangiomas hepáticos. Análise dos dados clínico-epidemiológicos dos doentes, características das lesões, avaliação do comportamento vascular e comparação com outras modalidades diagnósticas.

Resultados: Dos 50 doentes com LHF examinados, confirmou-se o diagnóstico de hemangioma hepático em 14 doentes (50% género feminino; idade média 48 ± 18 [22-77] anos). Todos os doentes encontravam-se assintomáticos, tendo-se detectado incidentalmente a lesão hepática. Nenhum dos doentes apresentava doença hepática de base. Oito doentes apresentavam lesão única (57,1%). A dimensão média das lesões era de $34,96\pm 16,68$ [10-74] mm. Na ultrassonografia em modo B, 5 doentes apresentavam achados típicos (homogeneidade, hiperecogenicidade e contornos arredondados em relação ao restante parênquima hepática) e 9 achados menos comuns (heterogeneidade, com predomínio hipoecogénico). A ultrassonografia com contraste permitiu o diagnóstico definitivo em 100% dos casos, detectando-se realce globular periférico e preenchimento centrípeto progressivo em todos os doentes, 4 dos quais parcial. Houve concordância global com a TC e/ou RMN em todos os casos.

Conclusão: De acordo com literatura, os hemangiomas hepáticos são achados comuns de detecção incidental durante os exames de imagem, em doentes assintomáticos sem doença hepática de base, na 4ª ou 5ª década de vida. O uso de contraste endovenoso na ultrassonografia possibilita um aumento da acuidade diagnóstica, podendo evitar o recurso a outros estudos complementares.

O PAPEL DA OSTEOPONTINA NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

P20

Simão A., Madaleno J., Silva N., Rodrigues F., Caseiro P., Nascimento Costa JM., Carvalho A.
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, e Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Introdução: A osteopontina (OPN) tem sido apontada como biomarcador promissor para diagnóstico de CHC em doentes com hepatopatia viral, mas o seu papel na cirrose alcoólica (CA) nunca foi estudado.

Objetivos: Avaliação da utilidade da OPN plasmática no diagnóstico de CHC em CA, comparando-a com a AFP, averiguando se o aumento da OPN é devido ao tumor ou à doença de base e se existe relação entre níveis de OPN e actividade ou gravidade da hepatopatia.

Métodos: Determinámos OPN plasmática (ELISA) e AFP sérica em 90 doentes com CA, 45 sem CHC (Grupo I) e 45 com CHC (Grupo II). Realizamos análise ROC e determinámos o ponto de corte com maior sensibilidade e especificidade. Foi usado software SPSS (versão 20.0; SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

Resultados: A mediana da OPN foi 923,80 (193,80-2786,20) e 946,30 (337,10-3583,00), respectivamente, para os Grupos I e II, sem diferença significativa ($p=0,826$), o mesmo acontecendo na comparação do Grupo I com estádios precoces do Grupo II ($p=0,353$). Verificou-se correlação positiva da OPN com o score Child-Pugh ($p=0,533$; $p<0,001$) nos dois grupos; OPN ($p=0,428$; $p=0,003$) e AFP ($p=0,522$; $p<0,001$) apresentaram correlação positiva com o estágio BCLC. A análise da AUROC para a AFP permitiu estabelecer um valor de corte de 8,2 ng/mL para sensibilidade de 57,8% e especificidade de 93,3%; aumentando esse valor para 23,5 ng/mL a especificidade foi 100%, mas a sensibilidade de 42,2%; a análise AUROC para a OPN não permitiu estabelecer valor de corte que distinguísse os dois grupos.

Conclusões: A OPN não mostrou utilidade no diagnóstico do CHC enxertado em CA, mas poderá ter interesse como factor de prognóstico, porque se correlaciona com a gravidade da doença de base. A AFP confirmou o desempenho doutros estudos, não sendo o marcador ideal, embora claramente superior à OPN.

P21 CARACTERIZAÇÃO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR - ETIOLOGIA, ESTADIAMENTO E PROGNÓSTICO

Cardoso H.^{1,2}, Santos T.², Marques M.^{1,2}, Soares C.³, Melo R.B.³, Pereira P.^{1,2}, Horta Vale A.^{1,2}, Silva M.^{1,2}, Maia C.³, Macedo G.^{1,2}.

1. Serviço de Gastrenterologia, CHSJ; 2. Serviço de Gastrenterologia, FMUP; 3. Serviço de Cirurgia, CHSJ, FMUP.

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) tem apresentado um aumento da incidência. Como é uma doença heterogénea em vários aspetos, neste estudo pretendemos caracterizar um coorte de doentes com diagnóstico de novo e follow-up adequado.

Métodos: Estudo retrospectivo de novos casos de CHC diagnosticados entre 2010 e 2011 num hospital, doentes com diagnóstico prévio foram excluídos. A=0,05.

Resultados: Incluídos 92 doentes com idade média de 64 anos, 86% do género masculino, 89% com cirrose hepática; o follow-up mediano foi 12 meses. As principais etiologias foram a doença hepática alcoólica (DHA; 38%), a hepatite C (HC; 27%) e a hepatite B (HB; 16%). Os doentes com HB tinham idade inferior (58 vs 65 anos; p=0,025). Excluindo os doentes HB, detectou-se antiHBc+ em 43% dos casos, com maior prevalência na HC (76%, p=0,001), seguida da DHA (33%). Relativamente ao estadiamento, a maioria apresentava Child A (59%), o estadio BCLC mais frequente foi o C (35,9%), seguido do B (31,5%), do A (18,5%) e do D (14,1%). Os níveis de AFP eram mais elevados nos tumores >5cm (p=0,011) e nos estadios BCLC C/D (p<0,001). O tratamento inicial mais frequente foi a TACE (25%), seguida de sorafenib (19,6%), ablação por radiofrequência (18,5%) e cirurgia (15,2%); os restantes 22% fizeram tratamento paliativo. A sobrevivência mediana foi de 23,2 meses, com 38,8 meses no estadio A, 37,2 meses no B versus 6,3 meses no estadio C e 4 meses no D; p<0,001. A regressão de Cox identificou, como variáveis independentemente associadas com a sobrevivência: HC, Child C, albumina, AFP, estadio C de BCLC, tumores >5cm e metastização.

Conclusões: Este estudo revelou dados importantes como o diagnóstico mais frequente em estadio avançado, o que releva a importância do rastreio, a elevada frequência de antiHBc+ que sugere um papel adicional da HB, e os fatores associados com a sobrevivência.

P22 TUMORES MESENQUIMATOSOS PRIMÁRIOS DO FÍGADO – UMA CASUÍSTICA DE 10 ANOS. ANÁLISE DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E MORFOLÓGICAS.

Rui Caetano Oliveira, Pedro Rodrigues, Carlos Abrantes, Maria Augusta Cipriano, Lígia Prado e Castro.

Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: Atualmente a maioria dos tumores primários hepáticos correspondem a adenomas, hemangiomas e carcinomas hepatocelulares, no entanto, o fígado pode ser o local primário de patologias incomuns. No diagnóstico diferencial de massa/lesão hepática terão de ser consideradas patologias invulgares, nomeadamente tumores mesenquimatosos, cujo diagnóstico clínico e radiológico poderá ser desafiante e não definitivo, sendo indispensável uma amostragem para estudo histológico.

Material e Métodos: Efetuada revisão da casuística do serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra de tumores do fígado, num período de 10 anos (2004-2014). Foram analisados 952 casos de tumores hepáticos, primitivos e secundários, sendo apenas considerados para este trabalho tumores mesenquimatosos primitivos hepáticos. Efetuada análise das características clínicas e morfológicas.

Resultados: Da revisão casuística resultaram 9 casos de tumores mesenquimatosos primários do fígado, correspondentes a 5 hemangioendoteliomas epitelióides, 2 PEComas/angiomiolipomas, 1 tumor fibroso solitário e 1 sarcoma indiferenciado hepático. Destes, 6 eram mulheres e 3 homens. A amostragem compreendia 4 biópsias e 5 peças operatórias. O hemangioendotelioma epitelióide maior tinha 5cm e o PEComa maior 2,5cm. O tumor fibroso solitário tinha 12cm e o sarcoma 15cm. Um dos hemangioendoteliomas epitelióides era múltiplo. O caso de sarcoma primitivo hepático indiferenciado recidivou pós terapêutica com áreas de osteossarcoma.

Conclusão: Tumores mesenquimatosos primitivos do fígado são entidades raras, com manifestações clínicas, radiológicas e histológicas inespecíficas e que mimetizam patologias mais comuns. Conhecer estas entidades será fundamental para o seu diagnóstico.

O CARCINOMA HEPATOCELULAR COMO ALVO DA TERAPIA COM A MEMBRANA AMNIÓTICA HUMANA: ESTUDOS IN VITRO E IN VIVO

P23

Mamede A.C.^{1,2,3,4}, Fernandes A.I.^{1,3,5}, Guerra S.¹, Alves A.P.², Carvalho M.J.^{1,3,4,6}, Laranjo M.^{1,3,4}, Moura P.⁶, Abrantes A.M.^{1,3,4}, J.G. Tralhão^{1,3,7}, C.J. Maia², M.F. Botelho.^{1,3,4}

1. Unidade de Biofísica, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; 2. CICS-UBI, Centro de Investigação em Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior; 3. CIMAGO, Centro de Investigação em Meio-Ambiente, Genética e Oncobiologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; 4. IBILI, Instituto de Imagem Biomédica e Ciências da Vida, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; 5. Serviço de Gastroenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 6. Serviço de Obstetrícia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 7. Serviço de Cirurgia – Cirurgia A, Centro Hospital e Universitário de Coimbra.

Introdução/Objetivos: Alguns estudos têm revelado o efeito anticancerígeno da membrana amniótica humana (hAM). Por ser uma área de investigação recente, os mecanismos celulares responsáveis pelas propriedades anti-cancerígenas da hAM são ainda pouco compreendidos. O carcinoma hepatocelular (CHC) tem uma elevada incidência e mortalidade em todo mundo, principalmente devido à falta de tratamentos eficazes em fases mais avançadas da doença. Desta forma, o objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de extratos proteicos de hAM (hAMPE) em três linhas celulares de CHC humano.

Material e Métodos: Após receção, as hAM foram sujeitas a ações mecânicas com o objetivo de extrair as proteínas, posteriormente quantificadas no Nanodrop®. Os estudos in vitro foram realizados em três linhas celulares: HuH7 (mP53), HepG2 (wP53) e Hep3B2.1-7 (nP53). As células foram incubadas com 1µg/µL de hAMPE durante 72 horas. Foram realizados estudos in vitro que permitiram avaliar a morte celular e vias metabólicas envolvidas, stress oxidativo e expressão de proteínas de interesse (como a P53 e β-Catenina). A estirpe de ratinhos Balb/c-nu/nu foi utilizada com o objetivo de avaliar o efeito in vivo da terapia com hAMPE.

Resultados: Podemos verificar que o hAMPE induz morte celular nas linhas celulares em estudo. Este extrato induz também uma desregulação do ciclo celular, danos do ADN e diminuição da expressão de P53 e β-Catenina. Relativamente aos estudos in vivo, pudemos verificar que o hAMPE induz uma diminuição na taxa de crescimento tumoral.

Discussão/Conclusão: Através dos nossos resultados pode concluir-se que o hAMPE pode ser útil na terapia do CHC. No entanto, os mecanismos de ação deste tratamento podem variar consoante o perfil tumoral.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA NO CARCINOMA HEPATOCELULAR DE CÉLULAS CLARAS

P24

Peixoto A., Silva M., Pereira P., Lopes J., Macedo G.

Centro Hospitalar de São João.

Introdução e Objectivos: O carcinoma hepatocelular de células claras (CHC-CC), variante rara do CHC, classicamente descrito em mulheres e habitualmente no contexto de hepatite crónica e/ou cirrose, representa menos de 10% do total de CHC. No entanto, pouco se sabe sobre a relação entre o prognóstico e o tratamento nesta variante do CHC. O propósito deste estudo é analisar as características clínicas e a relação entre o tratamento e o prognóstico nos doentes com CHC-CC.

Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos casos de CHC-CC confirmados histologicamente entre Janeiro 2008 e Dezembro 2013.

Resultados: Foram incluídos 14 doentes (13H;1M - mediana de idades 72 anos). Metade dos casos apresentava um tumor bem diferenciado. A percentagem de doentes com e sem cirrose foi semelhante (53% vs. 47%, respectivamente). O álcool foi a principal causa de cirrose (21%) e 63% eram Child-Pugh A. Os tumores foram inicialmente identificados por tomografia computadorizada em 79% dos casos, registando-se 1 caso de trombose portal. O valor mediano de alfa-fetoproteína foi de 12ng/mL (2-9976ng/mL), com valores mais elevados registados em cirróticos. Ao diagnóstico 93% dos doentes eram BCLC A ou B. 11 doentes (79%) foram propostos para tratamento com intenção curativa, nomeadamente ressecção hepática. 87% dos doentes recidivaram, com necessidade de segundo tratamento (quimioembolização=1; sorafenib=3; palição=3). 3 doentes ficaram livres de doença e 7 morreram, todos por progressão tumoral. 9 estavam vivos após 1 ano e 5 após 2 anos. Tempos médios de seguimento para recidiva: 17 e 10 meses, respectivamente.

Conclusão: Alguns aspectos clínicos da nossa população de CHC-CC diferem daqueles descritos na literatura, nomeadamente em relação ao sexo e à percentagem de doentes com cirrose. Valores de alfa-feto-proteína mais elevados foram observados em cirróticos, provavelmente traduzindo comportamento mais agressivo. Apesar da elevada taxa de ressecções, os resultados finais não diferiram significativamente dos previamente reportados.

P25 TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS METÁSTASES HEPÁTICAS DE CANCRO NÃO-COLO-RECTAL E NÃO-NEUROENDÓCRINO: EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO

Alexandrino H.^{1,2}, Ferreira L.¹, Martins R.^{1,2}, Seródio M.¹, Martins M.^{1,2}, Tralhão J. G.^{1,2}, Castro e Sousa F.^{1,2}
1. Serviço de Cirurgia A – CHUC; 2. Clínica Universitária de Cirurgia III – FMUC.

Introdução / Objectivos: A ressecção cirúrgica é o tratamento de eleição das metástases hepáticas do cancro colo-rectal. Contudo, o papel desta terapêutica nas metástases de cancro não colo-rectal e não-neuroendócrino (MHCNCRNNE) não se encontra completamente definido. Avaliação da experiência do nosso Serviço no tratamento das MHCNCRNNE.

Material e Métodos: No período compreendido entre Janeiro de 1991 e Novembro de 2014 foram operados 52 doentes, com idade média de 59 ±13,4 anos (33 a 81) e igual distribuição entre sexos. Apresentação síncrona em 16 casos (30,8%) e metácrona em 36 (69,2%). Localizações mais frequentes: esofago-gástrica em 18 casos (34,6%), bilio-pancreática em 14 (26,9%) e mama em 13 (25%). Metástase hepática única em 31 casos (59,6%) e múltiplas em 21 (40,4%). Quimioterapia neoadjuvante em 23 casos (44,2%).

Mortalidade e morbidade pós-operatória definida aos 90 dias (classificação de Dindo-Clavien). Análise estatística com SPSS™, versão 21.0 (sobrevida pelos métodos de Kaplan-Meier e log-rank test; análise multivariada com regressão de Cox; significância estatística definida por $p < 0.05$).

Resultados: Realizadas 39 hepatectomias minor (75%) e 13 hepatectomias major (25%). Ocorreu mortalidade pós-operatória em três casos (5,8%): num caso por insuficiência hepática aguda; noutro por sépsis; num terceiro por enfarte agudo do miocárdio. Morbilidade major (Dindo-Clavien III e IV) em nove casos (17,3%). Sobrevida mediana de 25 meses, com sobrevida global de 22,6% aos 5 anos. Na análise multivariada, os factores associados com melhor sobrevida foram: ressecção metácrona (HR: 9,4; $p = 0.002$) e ausência de morbidade pós-operatória (HR: 5,6; $p = 0.018$).

Conclusões: Em doentes seleccionados com MHCNCRNNE, a hepatectomia deve ser considerada uma opção válida, desde que realizada no contexto de uma abordagem multi-disciplinar e em centros com experiência em cirurgia hepato-biliar. Na nossa série, a ressecção metácrona assume-se com um factor independente de prognóstico, possivelmente pela adequada selecção dos doentes pela quimioterapia neoadjuvante.

BACTERIOBILIA EM DOENTES SUBMETIDOS A TRANSPLANTE HEPÁTICO

P26

Silva M. J.¹, Veloso J.¹, Peres H.², Pina T.², Pinto M.², Duarte V.¹, Barroso E.¹

1. Centro Hepato-Bilio-Pancreático e de Transplantação, Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.; 2. Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.

Introdução e Objectivos: Doentes submetidos a transplante hepático têm maior risco de bacteriobilia. Os seus padrões microbiológicos podem diferir dos de doentes não transplantados.

O objectivo foi caracterizar isolamentos microbiológicos biliares em doentes transplantados hepáticos.

Métodos: Isolamentos microbiológicos validados em culturas de bilis e próteses biliares, obtidas durante colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) de doentes submetidos a transplante hepático no nosso centro entre Junho 2009 e Dezembro 2013, foram analisados retrospectivamente. Foram revistas sensibilidades a antibióticos geralmente utilizados empiricamente na colangite, assim como sensibilidade dos Enterococci à vancomicina. Bactérias produtoras de beta-lactamases de espectro alargado foram consideradas resistentes à piperacilina-tazobactam.

Resultados: Foram isolados 328 agentes em amostras colhidas durante 229 CPRE realizadas a 86 doentes, 69,8% género masculino, idade mediana 54 anos [19;71].

A maioria dos isolados (57,3%, $n=188$) corresponderam a bactérias gram negativas, 40,5% ($n=133$) bactérias gram positivas e 2,1% ($n=7$) fungos.

Considerando apenas os isolamentos bacterianos, gram positivos predominaram nas CPRE inaugurais vs subsequentes (63,0% vs 39,4%, $p=0,18$). As diferenças não foram significativas noutros subgrupos analisados, onde predominaram gram negativos (género, estenose biliar, litíase, prótese, tempo desde transplante).

Entre bactérias gram negativas, 86,7% eram Enterobacteriaceae (47,2% destas Escherichia coli), 7,4% Pseudomonas aeruginosa e 6,7% Acinetobacter baumannii. Entre gram positivas, 65,6% eram Enterococci (43,0% destes E. faecium), 12,0% Streptococci e 5,3% Staphylococci. Todos os isolamentos fúngicos eram espécies Candida.

Taxas de resistência nas Enterobacteriaceae foram 45,3% à ciprofloxacina, 25,8% à cefotaxima, 23,3% à piperacilina/tazobactam e 1,8% ao meropenem; 57,7% eram multi-resistentes. Todos os isolamentos de Acinetobacter e 41,7% dos de Pseudomonas aeruginosa foram resistentes à ciprofloxacina. Dos Enterococci, 17,8% foram resistentes à vancomicina e 36,4% resistentes à ampicilina.

5,6% e 1,6% das culturas de bilis e próteses, respectivamente, foram estéreis.

Conclusões: Verificaram-se altos níveis de resistência antimicrobiana. A antibioterapia empírica nestes doentes pode ser ajustada para CPRE inaugural vs subsequente.

P27

EFICÁCIA DA CPRE NO TRATAMENTO DE COMPLICAÇÕES BILIARES APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO: 10 ANOS DE EXPERIÊNCIA

Alves A.R.¹, Gomes D.¹, Mendes S.¹, Almeida N.¹, Mesquita R.¹, Camacho E.¹, Furtado E.², Sofia C.¹

1. Serviço de Gastroenterologia; 2. Unidade de Transplantação Hepática Pediátrica e de Adultos; Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: As complicações biliares após transplante hepático permanecem uma causa importante de morbidade e mortalidade. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) tem-se tornado uma opção terapêutica comum, prévia à realização de outros procedimentos invasivos.

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi avaliar a eficácia da CPRE no tratamento destas complicações.

Métodos: Realizado estudo retrospectivo de todos os doentes submetidos a CPRE terapêutica devido a complicações biliares após transplante hepático, durante um período de dez anos.

Resultados: Foram submetidos a tratamento por CPRE 120 doentes (64,2% do sexo masculino; média etária de 46,3±14,3 anos). O tempo médio entre o transplante e a primeira CPRE foi de 19,8±38,8 meses. As complicações mais frequentes consistiram em: estenoses anastomóticas (EA) em 59,3% dos doentes, estenoses não anastomóticas (ENA) em 14,1%, fugas biliares em 5,9% e coledocolitíase em 7,4%. Colocadas próteses plásticas em 61,7% dos doentes, realizada dilatação com balão em 62,5% e removidos cálculos ou lama biliar em 29,5%. Cada doente necessitou em média de 3,27±2,40 CPREs, realizadas durante um período de 18,7±19,3 meses. Obteve-se um tempo médio de follow-up de 32,9±30,5 meses. Globalmente, a CPRE foi eficaz no tratamento de complicações biliares em 43,3% dos doentes. Por complicação, a CPRE foi eficaz em 41,2% das EA, 15,8% das ENA, 87,5% das fugas biliares e 90,0% dos casos de coledocolitíase. Cerca de 25% dos doentes necessitaram de intervenção percutânea ou cirúrgica devido a insucesso da CPRE. Diagnósticos de fuga biliar (p=0,001) ou litíase (p=0,003) associaram-se a maior probabilidade de resolução endoscópica, enquanto a presença de uma ENA (p=0,001) se associou a ineficácia da CPRE. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas para as EA.

Conclusões: A CPRE permitiu a resolução de uma complicação biliar em 43,3% dos doentes, evitando procedimentos mais invasivos. O tratamento endoscópico é particularmente eficaz para doentes com fugas biliares, litíase e EA.

P28 TROMBOSE DA PORTA DETECTADA NO TRANSPLANTE. FREQUÊNCIA E CONSEQUÊNCIAS

Sandrine Dias, José Ferrão, Nuno Silva, Susana Calretas, Emanuel Furtado, Luis Tomé.

Unidade de Transplantes Hepáticas dos HUC.

A trombose da porta em cirróticos é um acontecimento cuja frequência tem vindo a ser acentuada nas publicações mais recentes. A sua presença no momento da transplantação cria dificuldades ao acto operatório e desencadeia consequências imprevisíveis.

Estudaram-se os 75 cirróticos transplantados de 03.12 a 04.2014. 11 (14,7%) destes doentes (53,7 sd 8,4 anos; MELD 16,3 sd 6,2) tinham uma trombose não tumoral da veia porta. 3 albergavam um carcinoma hepatocelular mas a trombose não era tumoral. Em 7 dos doentes a trombose era conhecida por exames prévios mas em 4 foi descoberta no acto cirúrgico. Após a transplantação desenvolveram-se complicações biliares em 5 (45%); ins. Renal em 3 (27%); vasculares 2 (18%). 3 (27,2%) doentes faleceram (sepsis; ins. cardíaca; ruptura da esplénica).

27 dos 64 doentes (idade 54,3 sd 9,8; MELD não corrigido 17,6 sd 6,2) sem TVP albergavam um carcinoma hepatocelular (todos nos critérios de Milão). Neste grupo ocorreram complicações biliares em 22% dos casos (14 doentes); renais em 14% (9 casos); vasculares em 9%. 8 (12,5%) doentes faleceram (3 por recidiva tumoral).

Os autores acentuam o achado ocasional da trombose da porta num significativo número de casos. Embora as diferenças para as complicações ou para a mortalidade não sejam significativas não é difícil antecipar o impacto da TVP no curso dos doentes.

P29 CARCINOMA HEPATOCELULAR EM CIRRÓTICOS C TRANSPLANTADOS

Carolina Teles, Luis Tomé, José Ferrão, Nuno Silva, Susana Calretas, M. Augusta Cipriano, Emanuel Furtado.

Unidade de Transplantes Hepáticos dos HUC.

O carcinoma hepatocelular é um motivo muito frequente para transplantar um doente infectado com VHC. Esta neoplasia desenvolve-se sempre em fígado cirrótico sendo motivo para antecipar a intervenção. De Outubro de 1994 até Outubro de 2013, foram submetidos a transplante hepático 62 doentes com in-

fecção pelo vírus da hepatite C, 46 do sexo masculino. 11 (17,7%) foram retransplantados, um dos doentes duplamente, fazendo um total de 74 transplantes.

28 doentes albergavam pelo menos um CHC. Em 25 doentes havia conhecimento prévio de pelo menos um nódulo maligno mas em 3 casos a descoberta foi incidental. Em 11 doentes havia um nódulo único; em 8 doentes 2 nódulos; em 5 doentes 3 nódulos; 2 doentes 4 nódulos; 2 doentes 5 nódulos. Em 7 casos os critérios de Milão (apreciados no explante) estavam ultrapassados. Em 4 casos o maior nódulo tinha mais que 50 mm; em 4 casos havia mais que 3 nódulos. 10 doentes foram submetidos a sessões de quimoembolização. Um doente viu um dos seus nódulos ablacionado.

Um cidadão estrangeiro deslocou-se para o seu País não se conhecendo o seu destino. Faleceram 13 doentes. 5 (38%) de sépsis com falência multiorgânica; 4 (31%) por recidiva do carcinoma hepatocelular; um em cada caso: recidiva da infecção HCV, complicações cirúrgicas, AVC hemorrágico; em 1 doente, desconheceu-se a causa de morte. Dois doentes morreram antes dos 60 dias; outros 2 no primeiro ano; 4 doentes faleceram mais de 5 anos após o transplante. Sobrevida acumulada ao fim de um ano 85,4%; aos 5 anos foi de 62,5%.

Os resultados confirmam o impacto do CHC como causa imediata de transplante nesta população. Mostram uma sobrevida aos 5 anos dentro do esperado, sendo a recidiva a causa da morte em cerca de um terço dos casos.

FACTORES DE RISCO E BARREIRAS AO TRATAMENTO DA HEPATITE C EM FREQUENTADORES DE UM CENTRO DE ATENDIMENTO A TOXICODPENDENTES

P30

Silva M. J.¹, Loureiro R.¹, Serafino S.¹, Lopes V.², Medeiros L.², Martins M.², Calinas F.¹

1. Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.; 2. Equipa de Tratamento de Xabregas.

Introdução e Objectivos: As novas terapêuticas para a hepatite C apenas terão impacto no burden da doença se as actuais taxas de tratamento aumentarem.

Pretende-se caracterizar uma população de risco para hepatite C e conhecer barreiras ao tratamento dos indivíduos diagnosticados.

Individuose Métodos: Frequentadores de Centro de Atendimento a Toxicodpendentes que responderam a questionário anonimizado entre Abril e Dezembro de 2014. Avaliadas variáveis demográficas, factores de risco e percurso em consulta de Hepatologia/Infecciologia.

Resultados: Avaliados 176 utentes, 80,7% homens, idade mediana 45 anos.

Os principais factores de risco para hepatite C foram toxicofilia em 98,3% (inalada/fumada em 92,6%; endovenosa em 68,8%) e tatuagens/piercings em 43,8% dos utentes. Cinquenta e sete (32,4%) desconheciam que a hepatite C é curável.

A maioria (74,4%; 131/176) referiu antecedentes de consumo excessivo de álcool; destes, 39,7% mantêm consumo alcoólico regular.

A serologia para o vírus da hepatite C (VHC) era positiva em 76,7% (122/159); e 24,6% (30/122) tinham também serologia positiva para o vírus da imunodeficiência humana.

Dos utentes com serologia VHC positiva, 77,9% (95/122) foram referenciados a consulta de Hepatologia/Infecciologia. Os principais motivos para não referência foram expectativa de baixa adesão/abuso de substâncias (37,0%; 10/27); acompanhamento médico anterior (37,0%; 10/27) e recusa (14,8%; 4/27).

Dos referenciados, 38,9% (37/95) abandonaram a consulta; os principais motivos foram medo de exames/tratamentos (em 29,7%, n=11) e falta de tempo/compromissos profissionais (em 27,0%, n=10).

Dos 95 utentes referenciados, 45,3% (n=43) mantêm-se em consulta. Foi proposto tratamento a 53,5% (23/43): 39,1% (9/23) completaram terapêutica com sucesso e 8,7% (2/23) interromperam-na por abandono. Entre os utentes com indicação para tratamento, em 26,7% (4/15) este não foi iniciado por abuso de substâncias.

Conclusões: Baixa taxa de tratamento, associada a fraca adesão à consulta. Para redução do burden da hepatite C é fundamental otimizar o apoio médico e social a estes indivíduos.

P31 FIBROSE HEPÁTICA NA HEPATITE VÍRICA: O PAPEL DA ELASTOGRAFIA PELA TECNOLOGIA ARFI (ACOUSTIC RADIATION FORCE IMPULSE)

Eusébio M., Queirós P., Antunes A.G., Vaz A.M., Velasco F., Sampaio M., Caldeira P., Guerreiro H.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve, E.P.E.

Introdução: A hepatite crónica de etiologia vírica é uma das principais causas de cirrose. A avaliação do grau de fibrose hepática é determinante na abordagem terapêutica, prognóstico e vigilância destes doentes sendo possível por métodos invasivos como a biópsia hepática, o método “gold standart”, ou por métodos não invasivos. A tecnologia ARFI, integrada num ecógrafo tradicional, é um método recente, não invasivo, que avalia as propriedades elásticas dos tecidos e tem sido apontada como uma técnica promissora na avaliação da fibrose hepática. Objetivo: Avaliar o desempenho da tecnologia ARFI na determinação do grau de fibrose hepática em doentes com hepatite crónica B ou C.

Material e métodos: Seleccionados 21 doentes com hepatite vírica B ou C, sem terapêutica antivírica prévia, com biópsia hepática recente ou evidência clínica de cirrose. Realizada elastografia pela tecnologia ARFI utilizando um ecógrafo SIEMENS ACUSON S2000 ao grupo de doentes (grupo A) e a 22 indivíduos saudáveis (grupo B). Registados dados demográficos e analíticos.

Resultados: No grupo A, a média dos valores de ARFI foi de $1,79 \pm 0,89$ m/s (variando entre 0,89 e 3,46m/s) e no grupo B de $1,02 \pm 0,11$ m/s (variando de 0,84 a 1,19m/s). Verificou-se uma correlação estatisticamente significativa entre as medições de ARFI e o grau de fibrose hepática determinado pela escala de Metavir ou clinicamente no caso de cirrose ($r=0,829$, $p<0,001$). A análise da curva ROC revelou AUC de 0,846 (95% de intervalo de confiança: 0,676-1,000) no diagnóstico de fibrose moderada ($\geq F2$) e de 1,0 no caso de fibrose severa e cirrose ($\geq F3$ e $\geq F4$).

Conclusão: Estes resultados preliminares, em concordância com os estudos existentes na Literatura, demonstraram uma elevada acuidade deste método na diferenciação entre ausência de fibrose/fibrose ligeira e a presença de fibrose severa/cirrose. Estudos com maior número de doentes são necessários para confirmação destes resultados.

P32 A PRIORIZAÇÃO DOS TRANSPLANTADOS HEPÁTICOS PARA ANTIVIRUSAIS DE ACÇÃO DIRECTA

Carolina Teles, M. Augusta Cipriano, Susana Calretas, Nuno Silva, José Ferrão, Emanuel Furtado, Luis Tomé
Unidade de Transplantes Hepáticos dos HUC.

O impacto das hepatopatias causadas pelo VHC tem assumido um papel crescente em muitos Centros de transplantação. Estes doentes têm sido considerados prioritários na dispensa dos inibidores das proteases em detrimento dos doentes com hepatopatias avançadas. Importa avaliar a evolução dos doentes e a sua situação actual para saber da bondade desta decisão.

De Outubro de 1994 até Outubro de 2013, foram transplantados 62 doentes infectados pelo vírus da hepatite C. Dois doentes perderam-se para o follow up; dois estão vivos mas foram seguidos por longos períodos noutra Hospital de onde regressaram entretanto; um doente passou a ser seguido noutra Instituição a partir de 2012. Faleceram 26 (3 como consequência da recidiva infecção) existindo 31 doentes vivos seguidos neste Hospital.

Considerando estes 31 doentes 3 foram retransplantados numa altura em que VHC tinha sido eliminado. Estes doentes mantêm uma histologia normal com RNA negativo. 17 dos outros 28 casos mantêm-se positivos para RNA. Nestes 28 doentes a fibrose portal na última BH era F0 em 12 casos; F1 em 5; F2 em 6; F3 em 2; F4 em 3.

Considerando os 12 doentes F0 verifica-se que com uma excepção a BH tinha sido efectuada menos de 2 anos depois do transplante. Apenas 4 destes doentes eram negativos para RNA na última determinação; os outros doentes as concentrações dispersavam-se entre 2.13 e 7.06 (log10 de UI.ml). Dos 5 doentes F3 ou F4, apenas dois são positivos para RNA (3.0 e 7.70 log10 de UI.ml); em nenhum destes casos houve sinais de descompensação hepática.

A lenta agressão de VHC ao fígado transplantado pode culminar numa fibrose importante que se pode observar em doentes que eliminaram o vírus. Não há evidência de uma evolução catastrófica que justifique, salvos casos particulares, a sua priorização para o tratamento.

ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D, A FIBROSE HEPÁTICA E A RESPOSTA À TERAPÊUTICA COM INTERFERÃO ALFA PEGUILADO E RIBAVIRINA

P33

Patrícia Santos, Ana Semião, Cilénia Baldaia, Narcisca Fatela, Fernando Ramalho, José Velosa.
Centro Hospitalar Lisboa Norte — Hospital de Santa Maria.

Introdução: O papel da 25-hidroxitamina D (25(OH)D) na progressão da hepatite C crónica (HCC) e sua relação com o grau de fibrose e a resposta viral sustentada (RVS) à terapêutica são desconhecidos, no entanto é conhecido que esta pode interferir com a resposta inflamatória e, conseqüentemente na fibrogénese.

Objectivos: Relacionar os níveis de 25(OH)D nos doentes com HCC com o grau de fibrose hepática e com a resposta à terapêutica.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes com HCC tratados com interferão alfa peguado e ribavirina, seguidos em Consulta de Hepatologia. A avaliação do grau de fibrose hepática foi realizada com Elastografia Hepática transitória (Fibroscan®) e determinaram-se os níveis séricos de 25(OH)D através do ensaio ARCHITECT 25(OH)D.

Resultados: Foram incluídos 116 doentes com idade $50,9 \pm 10,9$ anos, dos quais 65 do sexo masculino (56%) e 51 do sexo feminino (44%), com idade de $49,3 \pm 9,2$ anos e $53 \pm 12,5$ anos respectivamente. Os genótipos observados foram: 1 (75%), 3 (18,97%) e 4 (6,03%) . 64,7 % dos doentes apresentaram níveis baixos de vitamina D (< 20 ng/ml). A percentagem de níveis séricos baixos de 25(OH)D foi superior em doentes com fibrose intensa a grave ($F>2$) (84,1% vs 55.1%; $p = 0.005$). 99 doentes foram tratados com interferão alfa peguado e ribavirina. 52 doentes (52,5%) obtiveram RVS, 45 casos (45,4%) sem resposta ao tratamento, 12 (12,1%) resposta nula e 33 (33,3%) resposta parcial). Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre os níveis séricos baixos de vitamina D e a não resposta ao tratamento ($p<0,005$) e entre os níveis séricos normais de vitamina D e a RVS ($p<0,005$).

Conclusões: Os nossos resultados mostraram uma relação significativa entre os níveis séricos baixos de 25(OH)D, a fibrose hepática avançada e a não resposta ao tratamento, sugerindo a utilidade do rastreio da 25(OH)D em pacientes com HCC.

P34 ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS DE ALBUMINA E ELASTOGRAFIA HEPÁTICA NA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D NOS DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA

Silva, M., Cardoso, H., Peixoto, A., Vilas-Boas, F., Macedo, G.

Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospital de São João.

Objetivos: O fígado é um dos principais órgãos envolvidos no metabolismo da vitamina D. Os autores propõe avaliar a deficiência de vitamina D nos indivíduos com patologia hepática e a sua associação com parâmetros clínicos e analíticos relacionados com o metabolismo hepático e fosfo-cálcico.

Material e Métodos: estudo retrospectivo de doentes seguidos na consulta de Hepatologia. Considerou-se como deficiência de vitamina D os níveis <20ng/mL. A elastografia hepática transitória (Fibroscan) foi utilizada para estimar a rigidez hepática.

Resultados e Conclusões: Foram incluídos 250 doentes, 156 homens e 94 mulheres, com uma idade mediana de 54 anos, sendo que 38% dos doentes tinham cirrose hepática. As etiologias mais comuns foram infecção VHB (31%), álcool (18%) e infecção VHC (16%). Os níveis medianos de vitamina D foram 16 ng/mL. A deficiência de vitamina D foi detetada em 60% dos doentes, 71% naqueles com cirrose e 53% naqueles sem cirrose (p= 0,004). Foi encontrada uma associação entre a deficiência de vitamina D e: níveis de cálcio inferiores (p= 0,004) e níveis de elastografia hepática superiores (p= 0,013). Na análise multivariada, através de regressão logística, verificou-se que os níveis maiores de albumina (OR 0,91) e a infecção pelo VHC (OR 0,47) foram fatores de proteção para esta deficiência.

A deficiência de vitamina D é muito frequente na patologia hepática, mesmo sem cirrose. A deficiência de vitamina D pode condicionar hipocalcémia, pelo que deve ser prevenida. Estes resultados sugerem que esta deficiência relaciona-se essencialmente com uma redução da capacidade de síntese hepática, dado o papel protetor de níveis de albumina e a maior prevalência de deficiência de vitamina D nos doentes com níveis superiores de elastografia hepática. O papel protetor da infecção VHC deverá ser confirmado e investigado em outros estudos.

P35 ESTUDO PROSPETIVO SOBRE A ACUIDADE DIAGNÓSTICA DA ELASTOGRAFIA EM TEMPO REAL NO ESTADIAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA

Marques S., Carmo J., Túlio M. A., Carvalho L., Rodrigues J., Chapim I., Bispo M., Matos L., Chagas C.

Serviço de Gastrenterologia, Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Objetivos: 1. Determinar a acuidade da Elastografia em Tempo Real (RTE) no diagnóstico de fibrose avançada (F_{≥3}) na hepatite C crónica (HCC); 2. avaliar o impacto das características antropométricas do doente e da dificuldade do operador na aquisição de histograma sobre a acuidade diagnóstica desta técnica.

Métodos: Estudo prospetivo (Nov.2012-Out.2014), que incluiu 37 doentes com HCC referenciados para biópsia hepática (BH). RTE realizada por dois operadores independentes, cegos entre si e para o resultado da BH, utilizando o ecógrafo Hitachi-HI_VISION_Avius e a sonda linear EUP_L52. Aquisição de histograma classificada em fácil, intermédia ou difícil. Elasticidade hepática avaliada através do Liver_Fibrosis_Index (LFI). BH percutânea analisada por anatomopatologista cego para o resultado da RTE. Acuidade da RTE no diagnóstico de fibrose avançada avaliada em duas situações: A) incluídos todos os doentes com histograma; B) incluídos os doentes com histogramas não-difíceis, não-obesos (IMC<30Kg/m²) e com parede abdominal de espessura ≤22mm.

Resultados: Realizadas 37 BH. Distribuição segundo o estadio Metavir: F0-1 n=13; F2 n=13; F3 n=9; F4 n=2. Realizadas 37 RTE. Cinco doentes excluídos por não-aquisição de histograma e 6 doentes com aquisição considerada difícil, com concordância de 93% entre os observadores. Obesidade e aumento da espessura da parede abdominal associados a não-obtenção de histograma ou aquisição difícil do mesmo (Teste-T; p<0,05). Variabilidade interobservador para o LFI baixa (ICC=0,633; p<0,01). Utilizando o cutoff ótimo do LFI

(2,4), a área sob a curva ROC para prever fibrose avançada foi 0,74 na situação A (n=32) e 0,97 na situação B (n=23). A sensibilidade, especificidade, VPP e VPN foram, respetivamente, 100%, 65%, 53%, 100% na situação A e 100%, 94%, 88%, 100% na situação B.

Conclusões: A RTE demonstrou boa acuidade no diagnóstico de fibrose avançada na HCC, com excelente sensibilidade e VPN. Obesidade, parede abdominal espessa e aquisição difícil de histograma reduzem a sua acuidade diagnóstica.

TRANSPLANTAÇÃO HEPÁTICA EM DOENTES INFECTADOS PELO VHC

Carolina Teles, José Ferrão, Susana Calretas, Nuno Silva, M. Augusta Cipriano, Emanuel Furtado, Luis Tomé

Unidade de Transplantes Hepáticos dos HUC.

Em muitos países do mundo Ocidental a infecção pelo VHC é uma causa dominante das indicações para transplante hepático. Esta tendência que parece crescente não ocorre em todas as Unidades. Desde o início do programa (Outubro, 1994) até finais de Outubro de 2013, foram transplantados 62 doentes com infecção pelo VHC (48 do sexo masculino; 49,35 ± 9,4 anos) representando cerca de 7% de todos os adultos transplantados. Os motivos para transplante foram cirrose hepática em 29 doentes (46,8%); carcinoma hepatocelular (CHC), enxertado num fígado cirrótico em 25 (40,3%); cirrose por VHC e álcool em 6 (9,7%); e falência hepática aguda num contexto de co-infecção VHB/VHC em 2 doentes (3,2%). Em 34 casos havia conhecimento do genótipo. (1, 69,2%; 2b, 2,6%; 3a em 15,4%, 5 doentes (12,8%). Existia informação sobre a carga viral prévia em 41 doentes. No pré-transplante, 19 doentes (30,6%) fizeram terapêutica antiviral. Destes 62 doentes, 11 (17,7%) foram retransplantados. Dois doentes perderam-se para o follow up; dois estão vivos mas foram seguidos por longos períodos noutra Hospital; um doente passou a ser seguido noutra Instituição a partir de 2012. Dos 60 doentes cujo destino se conhece, 26 (43,3%) morreram (sobrevivendo aos 12 M, 79,8%; aos 5 anos, 67,8%; aos 10 anos 52,9%). As principais causas de morte foram sepsis com FMO, em 6 doentes (23,1%); complicações cirúrgicas, em 6 (23,1%); recorrência do CHC, em 4 (15,4%); e cirrose após recidiva da infecção VHC em 3 (11,5%). Numa população, de dimensão reduzida, as complicações cirúrgicas e a recidiva do carcinoma hepatocelular foram causas mais frequentes para o desenlace fatal que as consequências da re-infecção viral.

REVISITAR A RESPOSTA AO TRATAMENTO COM PEGINTERFERÃO ALFA E RIBAVIRINA NA HEPATITE C GENÓTIPO 1: ARGUMENTOS PARA DECISÃO TERAPÉUTICA EM PAÍSES COM MENORES POSSIBILIDADES ECONÓMICAS

Eduardo Rodrigues-Pinto, Helder Cardoso, Rosa Coelho, Patrícia Andrade, Ana Maria Horta Vale, Guilherme Macedo.

Centro Hospitalar São João.

Introdução & Objectivo: Muitos dos antiviricos orais desenvolvidos para a hepatite C (VHC) não estão ainda disponíveis na prática clínica; os custos associados podem forçar muitos países a continuar a usar peginterferão alfa e ribavirina (PR). Analisar os factores preditivos de resposta virológica sustentada (RVS) ao PR no genótipo 1. Métodos: Estudo transversal de doentes com diagnóstico de novo de VHC genótipo 1, tratados com PR na consulta de hepatologia entre 2006 e 2013. Resultados: De uma coorte de 274 doentes, 36% tinham cirrose ao diagnóstico. 32% foram tratados com PR. Na regressão logística, a ausência de cirrose, idades inferiores e abstinência etílica associaram-se independentemente com o início de tratamento. 57% dos doentes alcançaram RVS, dos quais 57% tiveram RVR, 39% RVP e 4% RVT. Os doentes com RVS alcançaram viremia negativa mais cedo (84 dias vs 155 dias, p=0.005). Nenhum doente com menos de 1 log₁₀ UI/mL de diminuição de RNA-VHC à semana 4 alcançou RVS. A diminuição de RNA-VHC à semana 4 foi preditiva de RVS, com diminuições superiores a associarem-se a SVRs mais elevadas. Uma diminuição superior a 2.67 log₁₀ UI/mL à semana 4 prevê RVS com 81% sensibilidade e 71% especificidade. Viremia negativa à semana 12 foi preditiva de RVS (76.9% vs 13.6%, p<0.001); nenhum doente com RNA-VHC superior a 50 UI/mL à semana 12 alcançou RVS. RVS associou-se independentemente a níveis mais baixos de APRI e ALT mais

P36

P37

elevados na análise de regressão logística. A redução da dose de interferão (IFN) associou-se a pior resposta ($p=0.026$). Conclusões: Quanto maior a diminuição do RNA-VHC à semana 4, maior a probabilidade de RVS. Nenhum doente com menos de 1 log₁₀ UI/mL de diminuição de RNA-VHC à semana 4 alcançou RVS. Os doentes com viremia positiva à semana 12 (>50 UI/mL) devem parar o tratamento.

P38 GRAVIDADE DA HEPATITE C PELO GENÓTIPO 3 E O IMPACTO DA CIRROSE NO TRATAMENTO COM PEGINTERFERÃO E RIBAVIRINA

Silva, M., Cardoso, H., Peixoto, A., Albuquerque, A., Casal Moura, M., Marques, M., Horta e Vale, A., Vilas-Boas, F., Araújo, F., Macedo, G.

Serviços de Gastroenterologia e Imunohemoterapia do Centro Hospitalar de São João.

Objetivos: Anteriormente às novas terapêuticas antiviricas, a hepatite C pelo Genótipo 3 (VHC3) foi considerada como fácil de tratar que os genótipos 1 e 4. Os autores propõem caracterizar os doentes VHC3 e avaliar fatores preditivos de RVS após tratamento com peginterferão-alfa e ribavirina (PR).

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes VHC3 com diagnóstico de novo, entre 2006-2013. A elastografia transitória foi utilizada para avaliar o grau de fibrose hepática.

Resultados e Conclusões: Foram incluídos 111 doentes, com idade mediana de 45 anos, 77% do sexo masculino. Ao diagnóstico, 39% apresentavam cirrose hepática, 4% carcinoma hepatocelular (CHC) e 3% tinham co-infecção com HIV. Durante o follow-up (mediana de 24 meses), 10% faleceram e 18% desenvolveram complicações da doença hepática. Uma elevação de colesterol LDL foi detetada em 21%. PR foi iniciado em 58% dos casos [30% dos doentes com cirrose versus 79% nos sem ($p<0,001$)]. A ausência de cirrose foi o único fator que se associou de forma independente com o início do tratamento (OR 8.1). Dos doentes que iniciaram PR, 58% tiveram resposta viral sustentada (RVS) e 14% foram intolerantes. Os doentes com RVS eram mais jovens ($p=0,017$), tinham níveis superiores de plaquetas ($p=0,017$) e albumina ($p=0,001$). Os doentes cirróticos eram mais velhos ($p=0,013$), obtiveram pior resposta (RVS 27% vs 76%, $p=0,002$) e maior intolerância ($p<0,001$). A ausência de cirrose (OR 7.2) e a idade (OR 0.93) associaram-se de forma independente com RVS. A cirrose foi o principal fator preditivo de resposta ao tratamento, no entanto, a idade também influenciou a taxa de resposta. Os níveis de plaquetas, albumina e HDL podem ter um papel determinante para iniciar o tratamento. Esses dados refletem a importância do diagnóstico precoce, bem como a necessidade de terapias antivirais que permitem tratar a cirrose descompensada de forma a minimizar os eventos adversos.

P39 PERFIL LIPÍDICO EM DOENTES COM HEPATITE C: DIFERENÇAS ENTRE GENÓTIPOS 1 E 3

Roque Ramos L., Barosa R., Meira T., Patita M., Figueiredo P., Fonseca C., Freitas J.

Serviço de Gastroenterologia, Hospital Garcia de Orta.

Introdução: O vírus da hepatite C (HCV) circula no sangue periférico sob a forma de partículas lipovirais constituídas por partículas virais e lipoproteínas séricas. Alguns estudos demonstraram que doentes genótipo (G) 3 têm níveis inferiores de colesterol total (CT) Vs. G1 e que o CT e triglicéridos (TG) pré-tratamento são preditores de resposta virológica sustentada (RVS). Pretendeu-se avaliar o CT e TG em doentes HCV naives de acordo com o G e averiguar uma relação entre estes valores e a RVS ao peginterferão (PEG) e ribavirina. **Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes HCV seguidos em consulta de Hepatologia. Colheita de dados demográficos, G, carga viral (CV), esteatose e fibrose hepática (ecografia, elastografia e/ou biópsia), TG e CT pré-tratamento. Excluídos doentes com diabetes e dislipidémia. Utilizados os testes Mann-Whitney e Qui-quadrado e coeficientes de Pearson e Spearman na comparação e correlação de grupos respectivamente. **Resultados:** 91 doentes - 50 G1; 26 G3; 15 G4; idade mediana 47 (25-75) anos; 71,4% sexo masculino. A CV mediana foi 1.030.993 UI/ml, 19% tinham cirrose hepática e 30% esteatose hepática, não existindo diferença significativa ($p<0,05$) entre os genótipos. A mediana CT foi inferior G3 Vs. G1 e G4 (146 vs. 176 e 190 mg/dl, $p<0,01$). A mediana TG foi 88, 67 e 90 mg/dl nos G1, G3 e G4 respectivamente (G1 Vs. G3, $p=0,02$). A CV, esteatose e cirrose hepática não se associaram com CT e TG. 28 doentes completaram tratamento dos quais 15

atingiram RVS (82% G3, 50% G4 e 27% G1). O CT e TG não se correlacionaram com a resposta ao tratamento. Conclusões: Doentes com G3 têm CT e TG inferiores ao G1 e esta diferença não é explicada pela presença de esteatose ou cirrose hepática. No presente estudo o CT e TG não se correlacionaram com a RVS, possivelmente pela dimensão da amostra.

GENETIC VARIATION IN IL28B IN GENOTYPE 1 CHRONIC HEPATITIS C INFECTED PATIENTS STUDIED IN CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE (CHLN) BETWEEN MARCH 2012 AND OCTOBER 2014

P40

Marques, G., Bandejas, A., Gomes, N., Meira, T., Patrício, N., Sêco, L.

Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, Serviço de Patologia Clínica, Laboratório de Biologia Molecular.

Background: Chronic hepatitis C is a major cause of cirrhosis and hepatocellular carcinoma worldwide. According with international studies, the analysis of rs12979860 polymorphism, located upstream of the IL28B gene, is a strong predictor of sustained virological response (SVR). So, this determination is important to improve the treatment in chronic HCV infected patients, particularly in genotype 1.

Material and Methods: The study included 433 HCV genotype 1 patients. The genotype determination was performed with Siemens Technology (RNA extraction, amplification and LIPA). The polymorphism of IL28B was determined by LightCycler® System FastStart DNA Master HybProbe, using Magna Pure Compact (Roche) and LightMix® IL28B kit (TIB Molbiol).

Results: 60% of the hepatitis C studied patients are infected by genotype 1 virus. A total of 433 patients were evaluated (genotype and IL28B characterized), 289 males (67%) and 144 females (33%). According to the IL28B genotype 1 the distribution was: CT genotype - 244 patients (56,4%), CC genotype - 128 (29,6%) and TT - 61 patients (14 %). Particularly, in genotype 1a the distribution was: CT genotype - 163 patients (54,5%), CC genotype - 91 (30,4%) and TT - 45 patients (15,1%). In genotype 1b the distribution was: CT genotype - 81 patients (60,4%), CC genotype - 37 (27,6%) and TT - 16 patients (12%).

Conclusions: According to our study, patients with genotype 1 have higher prevalence of IL28B genotype CT (56,6%) and CC (29,3%), the latter being the most likely to achieve a sustained virological response. In genotype 1 infected patients, the subtype 1a is most prevalent than 1b (69,1% and 30,9% respectively). The percentage of male patients with subtype 1a (74,6%) is higher than female patients (25,4%), while in subtype 1b the number of patients is quite similar in both gender (49,3% male and 50,7% female).

EFICIÊNCIA TERAPÊUTICA DE LEDIPASVIR/SOFOSBUVIR NO TRATAMENTO DE DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 1 EM PORTUGAL

P41

Ferreira D.¹, Almeida J.M.¹, Félix J.¹, Mota M.¹, Silva M.¹, Silva P.¹, Vandewalle B.¹, Aldir I.², Carvalho A.³, Macedo G.⁴, Marinho R.⁵, Pedroto I.⁶, Sarmento e Castro R.⁶, Valente C.³, Velosa J.⁵

1. Exigo Consultores; 2. Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, E.P.E.; 3. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.; 4. Centro Hospitalar de São João, E.P.E.; 5. Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, E.P.E.;

Contexto: A infecção pelo vírus da hepatite C pode afectar mais de 1% da população portuguesa. As orientações clínicas internacionais recomendam a utilização de sofosbuvir (SOF) como terapêutica padrão no tratamento de doentes com hepatite C crónica (HCC). A associação de ledipasvir (LDV) a SOF aumenta a sua eficácia, particularmente em doentes infectados pelo genótipo-1 do vírus da hepatite C. Adicionalmente, permite a ausência de interferão peguilado (PegIFN) e ribavirina (RBV) dos regimes terapêuticos. O objectivo deste estudo foi avaliar a eficiência terapêutica de LDV/SOF no tratamento da HCC em Portugal.

Materiais & Métodos: Definiu-se eficiência terapêutica como o impacto do tratamento em anos de vida (AV) face à esperança de vida da população portuguesa em geral. A evolução da HCC e o seu tratamento foram modelados através de um modelo de Markov, que permitiu avaliar a progressão da fibrose hepática.

Os comparadores utilizados (SOF+PegIFN+RBV, SOF+RBV, boceprevir+PegIFN+RBV e PegIFN+RBV) foram seleccionados com base nas opções terapêuticas actualmente financiadas pelo Estado português e nas recomendações para a utilização de SOF como terapêutica padrão da HCC.

Resultados: Esta análise revelou que o tratamento com LDV/SOF pode resultar em ganhos de AV em doentes infectados pelo genótipo-1 do VHC. Em doentes sem cirrose, LDV/SOF associa-se ao aumento de 0,21 a 1,50 AV face ao tratamento com SOF+PegIFN+RBV e SOF+RBV, respectivamente, e de 1,44 a 2,90 AV face às terapêuticas financiadas pelo Estado português; no caso de doentes com cirrose, estes valores são de 1,20-4,08 e 1,33-4,67, respectivamente. Em doentes com HCC genótipo-1, estima-se que LDV/SOF aumente a esperança de vida, variando a sua eficiência terapêutica entre 86,2% e 98,4%.

Conclusões: O tratamento com LDV/SOF apresenta elevada eficiência terapêutica, podendo aumentar a esperança de vida dos doentes portugueses infectados com o genótipo-1 do VHC.

P42 ESTUDO CONTROLADO DO IMPACTO DO TRATAMENTO COM ANÁLOGOS DA HEPATITE B CRÓNICA NA FUNÇÃO RENAL

Coelho R.¹, Cardoso H.¹, Vilas-Boas F.¹, Rodrigues S.¹, Horta-Vale AM.¹, Araújo F.², Macedo G.¹

1. Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastroenterologia; 2. Centro Hospitalar São João, Serviço de Imunohemoterapia.

Objetivos: Alguns estudos descreveram um agravamento da função renal em doentes com hepatite B crónica (HBC) sob tratamento com análogos de nucleosid(t)ios. O objetivo foi avaliar as alterações da função renal em doentes com HBC sob tratamento com entecavir (ETV) e tenofovir disoproxil fumarato (TDF).

Métodos: estudo retrospectivo controlado que comparou a função renal em 3 grupos: doentes sob tratamento com ETV; tratamento com TDF; portadores inativos (PI) como grupo controlo. A função renal foi avaliada através do cálculo da eGFR (antes e após o tratamento antivirico), níveis de fósforo e sedimento urinário.

Resultados: incluídos 208 doentes (TDF=126; ETV=52; PI=30), seguidos durante uma média de 38,8±17,5 meses. A idade média dos doentes tratados (53,7±14,2) e do grupo de controlo (50,1±14,9) era semelhante. A eGFR basal era maior no grupo TDF (84,2±21,5 ml/min) e no grupo controlo (82,0 ± 14,4 ml/min) do que no doentes sob ETV (70,8±30,7 ml/min), refletindo uma seleção dos doentes com pior função renal para tratamento com ETV (p=0,004). A redução da dose de antivirico foi efectuada em 7% no grupo sob TDF e em 15% no grupo sob ETV, p=0,102. Por toxicidade renal 3 doentes (2,4%) suspenderam TDF não se observando intolerância ao ETV. Verificou-se um aumento na eGFR média emparelhada nos 3 grupos: TDF (8,6 mL/min, p<0,001); ETV (11,7 mL/min, p<0,001); PI (13,5 mL/min, p<0,001). Não se registaram alterações significativas nos níveis séricos de fósforo e no sedimento urinário nos grupos avaliados. As diferenças na evolução da eGFR (p=0,42) e dos níveis de fósforo (p=0,67) não foram estatisticamente diferentes entre os grupos.

Conclusões: os doentes tratados a longo prazo com ETV e TDF apresentaram uma função renal semelhante à do grupo controle (PI), o que apoia a segurança do tratamento com análogos para HBC, desde que se monitorize regularmente a função renal.

P43 REACTIVAÇÃO E PERFIL SEROLÓGICO DA HEPATITE B EM DOENTES SOB TERAPÊUTICA COM INIBIDORES TNF SEGUIDOS EM GASTROENTEROLOGIA E REUMATOLOGIA

Vitor S., Meireles L., Freitas C., Fernandes S., Romão V.C., Gonçalves M.J., Saavedra M.J., Canhão H., Pereira da Silva J.A., Correia L., Marinho R.T., Fonseca J.E., Velosa J.

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia – Hospital Santa Maria, CHLN.

Introdução/Objetivos: A terapêutica com inibidores TNF (iTNF), utilizada em doenças reumatológicas (DR) e na Doença Inflamatória Intestinal (DII), tem sido associada à reactivação de várias infecções latentes. Porém, o risco específico de reactivação da hepatite B (HB) não é consensual na literatura. Este estudo pretendeu determinar o perfil serológico da HB e verificar a incidência de reactivação, em doentes com DR e DII sob tratamento com iTNF.

Métodos: Estudo retrospectivo que analisou o perfil serológico da HB em doentes com DR e DII que foram submetidos a terapêutica com iTNF na nossa instituição. As provas hepáticas e sinais clínicos de lesão hepática foram analisados e consultados através dos processos clínicos. A reactivação da HB foi definida como detecção do AgHBs ou DNA-VHB.

Resultados: Foram analisados 484 doentes, 43,4% homens, com média de idades de 38±15 anos. 258 tinham DR e 226 DII, sendo que 273 doentes realizaram concomitantemente outro imunossupressor não-iTNF, durante pelo menos 1 mês. O tempo cumulativo de exposição à terapêutica biológica foi de 1685,61 doentes/ano, com mediana temporal de seguimento de 8,2 anos. No início do tratamento, a distribuição do perfil serológico da HB foi: 63,2% de doentes negativos para todos os marcadores; 31,0% anti-HBs+ e anti-HBc-; 5,8% anti-HBc+ e anti-HBs+/anti-HBs-. Os 28 anti-HBc+ não diferiram significativamente da restante população em termos de demografia, diagnósticos, seguimento e medicação. Observou-se um caso de reactivação de HB numa doente com doença de Crohn sob tratamento com infliximab e azatioprina (3,5%; n=28). Este caso de hepatite aguda, obrigou à suspensão dos imunossupressores e início de entecavir, constatando-se uma evolução clínica favorável.

Conclusões: Neste cohort existiu um caso de reactivação de HB, correspondente a 3,5% dos doentes anti-HBc+. Este estudo sublinha a realização obrigatória do perfil serológico da HB em candidatos ao tratamento com iTNF, visando a vacinação e a identificação da HB "oculta".

TENOFOVIR E FUNÇÃO RENAL-RESULTADOS AO FIM DE 3 ANOS DE TERAPÊUTICA

Seixas D., Valente C., Serra J.E., Marques N., Ventura C., Nazareth C., Lebre A., Gonçalves R., Saraiva da Cunha J.

Serviço de Doenças Infecciosas, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: o Tenofovir (TDF) é um análogo nucleótido com acção contra a polimerase do vírus da hepatite B (VHB). Uma das preocupações em relação ao seu uso diz respeito à toxicidade renal por lesão tubular.

Material/Métodos: Com o intuito de verificar a potencial ocorrência de um agravamento da função renal com o tempo de exposição ao TDF, reviram-se os processos de doentes mono-infectados pelo VHB, em tratamento atual com este fármaco por um período superior a 3 anos.

Recolheram-se dados demográficos e epidemiológicos, características do VHB e avaliação da fibrose. Utilizando a fórmula de MDRD para o cálculo da Taxa de Filtração Glomerular (TFG), foi feita a avaliação basal e ao fim de 3 anos. A TFG foi classificada de Grau 1, quando valor >90ml/min e Grau 2 em caso de valor entre 60-89ml/min.

Resultados: Identificaram-se 35 doentes, 63% do sexo masculino, com uma idade média de 45 anos, no momento de início do TDF. Apenas 68,5% eram naïves e a forma AgHBe negativa representou 82,8%. A via de transmissão foi a sexual em 20%, vertical/horizontal em 40%, transfusional em 2,8% e desconhecida nas restantes. A distribuição dos genótipos foi a seguinte: A-46,8%, D-37,5%, E-9,3%, B-3,1% e D/F em 3,1%. Só em 20 doentes foi possível avaliar a fibrose hepática: F0-F2-80% e F3-F4-20%. Todos, excepto um (cirrose), tinham ADN-VHB detectável e a TFG média era de 102ml/min, apresentando-se 12 doentes (34%) com Grau 2. Ao fim de 3 anos, todos os doentes se apresentam com ADN-VHB indetectável, 5 doentes (5/6) perderam o AgHBe, e a TFG é normal na maioria dos doentes, tendo apenas um doente progredido de Grau 1 para 2.

Conclusões: A terapêutica com TDF ao fim de 3 anos não agravou a função renal destes doentes. Todos se apresentam com virémia suprimida e a maioria perdeu o AgHBe.

P44

P45 CARACTERIZAÇÃO DOS DOENTES COM INFECÇÃO CRÓNICA VHB MONITORIZADOS NO CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE (CHLN) DE JANEIRO 2011 A DEZEMBRO 2014

Brízido H., Marques G., Matias S., Proença H., Melo Cristino J.

Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço Patologia Clínica.

Introdução: A quantificação do antígeno de superfície do vírus da hepatite B (AgHBs quantitativo) é utilizada como biomarcador da história natural da infecção crónica pelo vírus. Assume-se que os níveis de AgHBs reflectem a actividade transcripcional do cccDNA no fígado, diminuindo desde a fase de imunotolerância até ao estado de portador inactivo. Nos doentes AgHBe negativo, a avaliação conjunta com a carga viral, permite a distinção entre verdadeiros portadores inactivos (AgHBs quantitativo <1000 UI/mL e DNA HBV <2000 UI/mL) e doentes com infecção crónica AgHBe negativo. Estes parâmetros são úteis na estratificação do risco de evolução para CHC, monitorização e optimização dos regimes terapêuticos.

Objectivos: Pretendeu-se caracterizar a população de doentes com infecção crónica VHB do CHLN sob monitorização terapêutica nestes últimos 4 anos.

Material e Métodos: Amostra de 715 doentes com determinação concomitante de AgHBs quantitativo (quimioluminescência- CMIA) e quantificação de DNA VHB (PCR em tempo real). Fez-se a correlação entre os níveis séricos do AgHBs quantitativo e a carga viral VHB no plasma.

Resultados: Caracterizaram-se 715 doentes, 461 homens, 254 mulheres, com média de idades de 47 anos. Determinaram-se 170 Genótipos: E (59), A (55), D (47), outros (9).

Dos 715 doentes, excluíram-se 356 por terem apenas uma determinação de AgHBs quantitativo e DNA VHB, resultando 359 doentes com infecção crónica VHB, 129 homens e 230 mulheres, com média de idades de 47 anos. Em 269 doentes (75%) verificou-se uma diminuição dos níveis séricos do AgHBs quantitativo e 110 (31%) apresentaram na última avaliação analítica valores de AgHBs quantitativo <1000 UI/mL e carga viral <2000 UI/mL.

Conclusões: Dos doentes com infecção crónica VHB monitorizados no CHLN nos últimos 4 anos, 75% têm maior probabilidade de alcançar a clearance do AgHBs e 31% poder-se-ão tornar portadores inactivos. Propomos dar continuidade ao estudo dos doentes com Hepatite B Crónica seguidos no CHLN.

P46 CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA NA PRESENÇA DE OUTRAS DOENÇAS AUTO-IMUNES: DIFERENÇAS E SEMELHANÇAS.

Coelho R.¹, Peixoto A.¹, Silva M.¹, Rodrigues-Pinto E.¹, Horta e Vale A.¹, Cardoso H.¹, Lopes S.¹, Gonçalves, R.¹, Pedro P.¹, Sarmiento A.¹, Lopes J.², Carneiro F.², Macedo G.¹

1. Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastroenterologia; 2. Centro Hospitalar São João, Serviço de Anatomia Patológica.

Objectivos: Encontram-se descritas associações entre a cirrose biliar primária (CBP) e outras doenças auto-imunes (DAIs). Os objectivos foram avaliar a presença de outras DAIs e sua relação com os dados clínicos, bioquímicos e estratégias terapêuticas.

Material: Estudo retrospectivo em centro único de doentes consecutivos com diagnóstico CBP e síndrome de sobreposição CBP/hepatite auto-imune (HAI) definidos pelos critérios de Paris.

Resultados: Incluídos 87 pacientes (8 com síndrome de sobreposição), na maioria do sexo feminino (91%). Trinta e um por cento tinham pelo menos outra DAI e 8,4% apresentavam diagnósticos de outras 2 DAIs. Nesta cohort as DAIs mais frequentes foram n=5 CREST (calcinosis, Raynaud's phenomenon, esophageal dysmotility, sclerodactyly, telangiectasia), n=7 hipotiroidismo, n= 4 lúpus eritematoso sistémico, n=3 síndrome de Sjögren e n=2 psoríase. Doentes com outra(s) DAI(s) apresentavam níveis inferiores de albumina [40,60 g/L (IQR: 38,4-43,4) vs.42,70 g/L (IQR: 40,7-44,0), p = 0,039] e níveis superiores de

AST [64,0 U/L (IQR: 38,0-100,0) vs. 46,0 U/L (IQR: 30,0-74,0) p=0,041]. Contudo, os valores de ALT, bilirrubina total, fosfatase alcalina e imunoglobulina G e M não diferiram estatisticamente entre os grupos. O perfil de auto-imunidade não foi significativamente diferente nos 2 grupos relativamente à presença de anticorpos antinucleares ou anti-músculo liso. Contudo, a presença de anticorpos anti-ENA relacionou-se com a presença de outra DAI (p=0,008). A presença de outras DAIs é mais frequente nos doentes com Síndrome de sobreposição (62,5% vs. 27,8%, p=0,044). Os pacientes com outras DAIs iniciaram imunossupressão mais frequentemente (37,0% vs. 13,3%, p=0,012) e era mais sintomáticos ao diagnóstico (44,0% vs. 19,1%, p=0,025). Na regressão logística a presença DAIs foi fator independente para iniciar imunossupressão (p=0,041).

Conclusões: A presença de outras DAIs em pacientes com CBP foi relativamente frequente neste grupo sendo considerado factor independente para iniciar imunossupressão durante o curso da doença.

P47 IMPACTO DA TERAPÊUTICA CORTICÓIDE EM DEZ ANOS DE HEPATITE AUTO-IMUNE

Liliane C. Meireles, Joana Carvalho, Sofia Moura, Rui Tato Marinho, José Velosa.

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte.

Introdução: A hepatite auto-imune (HAI) é uma doença inflamatória crónica, com uma prevalência provavelmente subestimada. A HAI pode apresentar-se como insuficiência hepática aguda ou numa fase avançada de fibrose e cirrose. O tratamento com corticoides permite aumentar a sobrevivência, mas apresenta reacções adversas não desprezíveis.

Objectivo: Avaliar o impacto da terapia com corticoides na sobrevivência dos doentes com HAI.

Métodos: Avaliação retrospectiva de todos os doentes com diagnóstico de HAI num período de dez anos num Centro hospitalar de referência nacional.

Resultados: Foram avaliados quarenta e três doentes (média de idade no momento do diagnóstico de 46 ± 20 anos, 77% do sexo feminino, 89% caucasianos) O tempo médio de seguimento foi de 88 ± 54 meses. A HAI teve uma apresentação aguda em 38% dos casos, e 44% dos doentes já apresentavam cirrose à data do diagnóstico. O tratamento com prednisolona foi instituída em 69%. O tempo médio de resposta ao tratamento foi de 4,1 meses. A taxa de remissão completa obtida foi de 31%, ocorrendo recaída em 43%. Apenas três doentes (7%) foram submetido a um transplante de fígado, dois dos quais com má adesão ao tratamento com corticóides.

Conclusões: A HAI que afecta predominantemente doentes do sexo feminino em fase de vida ativa. A adesão ao tratamento com corticoides é fundamental para evitar o transplante hepático e obter taxas de sobrevivência semelhantes às da população em geral. Apesar das reacções adversas, o tratamento com corticoides é crucial para atrasar a evolução clínica e aumentar a sobrevivência.

P48 QUAL A ESTRATÉGIA A ADOPTAR NO TRATAMENTO E ACOMPANHAMENTO DE DOENTES COM HEPATITE AUTO-IMUNE?

Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H. Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A hepatite auto-imune (HAI) é uma doença inflamatória hepática crónica que, se não for diagnosticada e tratada atempadamente, pode conduzir à cirrose hepática.

Objectivo: Análise retrospectiva das características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas dos doentes com HAI de um Centro Hospitalar acompanhados entre 2010 e 2014.

Resultados: Foram seguidos 28 doentes: 89,3% mulheres; média de idades no diagnóstico de $53,1 \pm 20,2$ anos; HAI tipo 1 em 92,9%, 21,4% com síndrome de sobreposição e apenas 2 doentes com antecedentes de outras patologias auto-imunes. A biópsia hepática foi realizada em 57,1%. Dos doentes que realizaram biópsia hepática: 37,5% sem fibrose ou com fibrose grau 1 (score de Ishak), 31,5% com grau 2 ou 3 e 31,5% com grau 4 ou 5. A doença apresentou-se como hepatite aguda (46,4%), alteração assintomática das enzimas hepáticas (39,3%) e cirrose hepática descompensada (14,3%). Ao longo do seguimento 28,6% dos doentes evoluíram com cirrose e 28,6% não tiveram indicação para instituição de terapêutica. Dos 20 doentes submetidos a terapêutica: 25% fez corticoterapia e 75% corticoterapia + imunossuppressores. 50% dos doentes apresentou remissão, 40% resposta bioquímica não sustentada e 10% falência terapêutica. A maioria dos doentes (62,5%) com resposta não sustentada apresentou agravamento analítico após desmame da corticoterapia com resposta favorável ao aumento da dose de azatioprina e/ou reintrodução de prednisolona. Todos os doentes com falência à terapêutica inicial apresentaram remissão com o aumento da dose de corticóide ou substituição de monoterapia por terapêutica combinada. Um doente apresentou leucopénia grave à azatioprina que motivou suspensão terapêutica.

Conclusão: A HAI é uma doença crónica com apresentação aguda frequente, muitas vezes em estadios avançados, afectando predominantemente mulheres de meia-idade. Continua a ser difícil prever e inclusivamente evitar a evolução desta doença em muitos doentes, apesar das armas terapêuticas disponíveis apresentarem resultados satisfatórios.

P49 CONCENTRAÇÃO DE GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE EM INDIVÍDUOS COM OBESIDADE VISCERAL: ALGUMA RELAÇÃO?

Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
Centro Hospitalar Universitário Coimbra, Centro Hospitalar Entre Douro Vouga.

Introdução: A obesidade visceral está associada a aumento do stress oxidativo. A atividade da gama-glutamyltransferase (GGT) altera-se em resposta ao stress oxidativo existindo estudos que demonstram que um aumento na sua concentração sérica está associado a maior risco cardiovascular.

Objectivos: Determinar os níveis séricos de GGT em indivíduos com obesidade visceral e a sua relação com os distúrbios metabólicos associados à obesidade visceral.

Métodos: Avaliado perímetro abdominal (PA), pressão arterial (TA) e os níveis de GGT, glucose em jejum, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, ApoA1, ApoB, ApoCIII, Lp(a) e LDL oxidada (LDLox) em 100 indivíduos assintomáticos (56 homens/44mulheres), entre 50-60 anos, não fumadores e sem doença cardiovascular. Doentes foram divididos nos seguintes grupos: homens com PA<102cm/mulheres com PA<88cm; homens com PA \geq 102cm/mulheres com PA \geq 88cm.

Resultados: Níveis de GGT aumentados foram observados no grupo com PA aumentado (mulheres: $31,8 \pm 14,7$ vs $47,8 \pm 14,8$ U/L, $p < 0,05$; homens $37,3 \pm 21,1$ vs $49,0 \pm 19,5$ U/L, $p < 0,05$). O grupo com obesidade visceral apresentou TA sistólica mais elevada (mulheres: 135 ± 24 vs 146 ± 27 mmHg, $p < 0,05$; homens 134 ± 22 vs 145 ± 25 mmHg, $p < 0,05$), maiores concentrações de triglicéridos (mulheres: $129,5 \pm 54,0$ vs $172,9 \pm 13,0$ mg/dl, $p < 0,05$; homens $132,2 \pm 18$ vs $183,6 \pm 76,0$ mg/dl, $p < 0,01$), LDLox (mulheres: $59,8 \pm 14,7$ vs $67,8 \pm 14,8$ U/ml, $p < 0,05$; homens $61,3 \pm 21,1$ vs $69,0 \pm 19,5$ U/ml, $p < 0,05$) e ApoCIII (mulheres: $8,8 \pm 4,3$ vs $12,3 \pm 9,9$ mg/dl, $p < 0,01$; homens $9,4 \pm 5,3$ vs $14,4 \pm 7,4$ mg/dl, $p < 0,01$), e níveis inferiores de HDL (mulheres: $56,8 \pm 11,8$ vs $47,3 \pm 13,4$ mg/dl, $p < 0,05$; homens $44,5 \pm 11,1$ vs $36,8 \pm 10,4$ mg/dl, $p < 0,05$) e ApoA1 (mulheres: $170,0 \pm 22,6$ vs $152,6 \pm 27,6$ mg/dl, $p < 0,05$; homens $144,6 \pm 22,3$ vs $133,2 \pm 24,2$ mg/dl, $p < 0,05$). Entre os grupos não houve diferenças significativas nas concentrações da glucose, LDL, ApoB e Lp(a). A GGT correlacionou-se positivamente com o PA ($r = 0,86$, $p < 0,01$), TA sistólica ($r = 0,27$, $p < 0,05$), triglicéridos ($r = 0,29$, $p < 0,050$), ApoCIII ($r = 0,38$, $p < 0,05$), LDL ($r = 0,51$, $p < 0,01$) e ApoB ($r = 0,54$, $p < 0,01$); e correlacionou-se negativamente com HDL ($r = 0,26$, $p < 0,01$) e ApoA1 ($r = 0,20$, $p < 0,01$).

Conclusão: Estes resultados sugerem que níveis elevados de GGT, mesmo dentro da concentração normal, está significativamente associada à obesidade visceral.

DETERMINAÇÃO DOS NÍVEIS DE GGT NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

P50

Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
Centro Hospitalar Universitário Coimbra, Centro Hospitalar Entre Douro Vouga.

Introdução: Os doentes com diabetes mellitus tipo2 (DM2) apresentam maior prevalência da síndrome metabólica (SM) e stress oxidativo comparativamente à população geral, com elevação de marcadores de stress oxidativo, nomeadamente a LDL oxidada (LDLox) e proteína C reativa de alta sensibilidade. Diversos estudos têm sugerido que o aumento da GGT, mesmo dentro dos valores de referência, constitui um marcador precoce de stress oxidativo.

Objetivos: Determinar os níveis séricos de GGT em diabéticos tipo2 e avaliar a sua relação com outros indicadores biofísicos e laboratoriais de stress oxidativo e SM.

Métodos: Seleccionados prospectivamente 76 indivíduos sem doença cardiovascular documentada, 42 com DM2 e 34 não diabéticos. Avaliado em cada grupo os dados demográficos, prevalência de SM de acordo com critérios da Adult Treatment Panel III (ATP III) e os níveis séricos de GGT, LDL oxidada (LDLox), HgA1C, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, ApoA1, ApoB e PCR de alta sensibilidade. Excluídos os pacientes com doença hepática aguda/crónica, doença inflamatória aguda/crónica, elevação enzimas hepáticas \geq três vezes o limite superior da normalidade, hábitos etílicos moderados a severos, PCR>10mg/dl e/ou leucocitose>10⁹/L.

Resultados: A concentração sérica de GGT estava significativamente aumentada nos indivíduos com DM2 ($30,9 \pm 14,8$ vs $23,5 \pm 15,9$ U/L, $p < 0,05$), assim como a prevalência da SM (74 vs 53%, $p < 0,05$) e os níveis de LDLox (76 ± 25 vs 58 ± 35 U/ml, $p < 0,05$) também se encontravam elevados nestes doentes. No grupo com DM2 houve uma correlação positiva significativa entre a concentração de GGT e PCR de alta sensibilidade assim como os níveis de HbA1C.

Conclusão: Este estudo sugere uma relação entre o stress oxidativo, inflamação e controlo glicémico nos doentes com DM2. A determinação de GGT pode ser um importante biomarcador de SM nos doentes com DM2.

DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA: EXISTE ALGUM PAPEL PARA A DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DA GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE?

P51

Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
Centro Hospitalar Universitário Coimbra, Centro Hospitalar Entre Douro Vouga.

Introdução: A Síndrome Metabólica (SM) caracteriza-se pela presença de fatores de risco aterogénicos, constituindo um estado pró-inflamatório com elevação de várias proteínas de fase aguda. O reconhecimento da SM como fator de risco de doenças cardiovasculares torna a sua identificação essencial. Para além dos critérios de diagnósticos adotados pela ATP III e IDF vários outros marcadores clínicos e laboratoriais têm sido associados ao SM como a gama-glutamyltransferase (GGT).

Objetivos: Estabelecer uma relação entre os níveis séricos de GGT e os diferentes componentes da SM e avaliar a sua relevância como marcador preditivo de SM.

Métodos: Incluídos prospectivamente 148 indivíduos sem doença cardiovascular documentada. Excluídos os pacientes com doença hepática aguda/crónica, doença inflamatória aguda/crónica, elevação enzimas hepáticas \geq três vezes o limite superior da normalidade, hábitos etílicos moderados a severos, PCR>10mg/dl

e/ou leucocitose >10⁹/L. Os doentes incluídos foram divididos em dois grupos: com e sem SM de acordo com os critérios da Adult Treatment Panel III. Avaliado perímetro abdominal, índice de massa corporal, tensão arterial, glucose em jejum, enzimas hepáticas, perfil lipídico e doseamento da proteína-C-reativa.

Resultados: A concentração sérica da GGT estava significativamente aumentada nos doentes com SM (40,9±10,2 vs 21,0±7,1 U/L, p<0,05). Os níveis séricos de GGT associaram-se significativamente com os diferentes componentes da SM (p<0,05) com exceção da concentração de HDL (p>0,05%). Verificou-se que os pacientes com níveis séricos aumentados de GGT apresentavam também elevação significativa da PCR e LDLox, principalmente nos indivíduos com maior perímetro abdominal (p<0,05).

Conclusão: A elevação significativa da concentração plasmática da GGT nos doentes com SM sugere que a sua determinação constitui uma ferramenta importante como marcador preditivo de SM.

P52 IMPACTO DA OBESIDADE VISCERAL NOS NÍVEIS SÉRICOS DA GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE E PROTEÍNA-C-REATIVA

Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
Centro Hospitalar Universitário Coimbra, Centro Hospitalar Entre Douro Vouga.

Introdução: Um acúmulo predominante de tecido adiposo na região abdominal leva a um aumento de risco de doença cardiovascular, em parte devido à capacidade da gordura visceral em produzir citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente a proteína-C-reativa (PCR). Diversos estudos também têm demonstrado que a elevação dos níveis séricos de gama-glutamyltransferase (GGT), mesmo dentro dos valores de referência, aumenta em situações de stress oxidativo.

Objetivos: Determinar os níveis séricos de GGT e PCR em indivíduos com obesidade visceral

Métodos: Estudados prospectivamente 109 indivíduos, 62 homens e 47 mulheres, sem doença cardiovascular prévia. Excluídos doentes com doenças inflamatórias conhecidas, PCR>10mg/dl e/ou leucocitose>10⁹/L, diabetes, elevação enzimas hepáticas ≥três vezes o limite superior da normalidade, hábitos etílicos moderados a severos. Os doentes incluídos foram divididos em grupos segundo o diagnóstico de obesidade abdominal de acordo com os critérios da Adult Treatment Panel III (perímetro abdominal: mulheres>88cm e homens>102cm). Avaliado perímetro abdominal, índice de massa corporal, tensão arterial, glucose em jejum, enzimas hepáticas, perfil lipídico e doseamento de proteína-C-reativa de alta sensibilidade. Os indivíduos de cada género foram classificados em três grupos de acordo com a sua concentração de GGT (homens: 12-27U/L, 28-54U/L e ≥55U/L; mulheres: 9-17U/L, 18-24U/L e ≥25U/L)

Resultados: Verificou-se que os níveis séricos de GGT (38,2±12,4 vs 22,0±9,4 U/L, p<0,05), e PCR (mulheres: 3,04±2,23 vs 2,44±2,31 mg/dl, p<0,05; homens: 3,01±2,9 vs 2,41±2,03 mg/dl, p<0,05) estavam significativamente aumentados no grupo de doentes com maior perímetro abdominal. Constatou-se aumento significativo do perímetro abdominal com o aumento dos níveis de GGT e da PCR.

Conclusão: Nesta amostra o perímetro abdominal aumentado correlacionou-se positivamente com níveis séricos aumentados GGT e PCR. Portanto, a perda de peso ou outras abordagens com o objetivo de reduzir a obesidade visceral poderão ter um impacto importante na prevenção de inflamação subclínica e consequentemente redução do risco cardiovascular.

DOENÇA CARDIOVASCULAR E NÍVEIS SÉRICOS DE GAMA-GLUTAMILTRANSFERASE: EXISTE UMA LIGAÇÃO?

P53

Giestas S., Oliveira A., Campos S., Alves R., Giestas A., Agostinho C., Sofia C.
Centro Hospitalar Universitário Coimbra, Centro Hospitalar Entre Douro Vouga.

Introdução: A doença cardiovascular(DCV) é a principal causa de morte nos países ocidentais. A hipercolesterolemia LDL constitui um indiscutível fator de risco. Porém a indução e progressão da placa aterosclerótica deve-se à oxidação da LDL (visto que a LDL nativa não tem propriedades inflamatórias). Vários estudos têm demonstrado que o aumento dos níveis séricos de GGT está associado a um risco acrescido de DCV.

Objetivos: Avaliar os níveis séricos de GGT e LDL oxidada(LDLox) em doentes com e sem DCV documentada.

Métodos: Incluídos prospectivamente 90 indivíduos, 45 sem DVC e 45 com DCV. Avaliado em cada grupo os dados demográficos, presença de diabetes mellitus, tabagismo, perímetro abdominal, pressão arterial(PA) e os níveis séricos de GGT, LDL oxidada, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, ApoA1, ApoB, ApoCII, ApoCIII, Lp(a) e homocisteína.

Resultados: O grupo com DCV apresentou níveis mais elevados de GGT (24±8 vs 39±12U/L, p<0,01) e LDLox (115±119 vs 68±35 U/ml, p=0,01), bem como mais indivíduos do sexo masculino (31/14 vs 15/30, p<0,01), idade superior (62±9 vs 42±13, p<0,01) e maior PA sistólica (124±15 vs 151±27 mmHg, p<0,01). Não se verificou diferenças com significado estatístico entre os dois grupos nas variáveis diabetes mellitus, tabagismo, perímetro abdominal, PA diastólica nem nas concentrações de colesterol total (206±110 vs 207±55mg/dl), LDL (111±46 vs 117±48mg/dl), triglicéridos (256±412 vs 256±412mg/dl), ApoB (93±30 vs 99±30mg/dl), ApoCII (6±4 vs 6±5mg/dl), ApoCIII (22±9 vs 21±15mg/dl), Lp(a) (51±43 vs 41±55mg/dl) e homocisteína (14±7 vs 11±5umol/L). As concentrações de HDL (42±11 vs 49±16mg/dl, p=0,02) e ApoA1 (140±26 vs 169±38mg/dl, p=0,01) foram superiores no grupo sem DCV.

Conclusão: Na presente amostra a concentração de GGT e LDLox está aumentada nos doentes com DCV. O facto de não haver diferença significativa nos restantes parâmetros avaliados, pode ser indicador da acuidade da GGT e LDLox como biomarcador de DCV comparativamente ao perfil lipídico convencional.

CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA HEPATITE A NUMA POPULAÇÃO SUBURBANA DA REGIÃO DE LISBOA

P54

Branco, J.C., Lourenço, L.C., Oliveira, A.M., Anapaz, V., Carvalho, R., Folgado Alberto, S., Martins, A., Reis, J.
Serviço de Gastroenterologia – Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca.

Introdução: A prevalência da hepatite A tem vindo a diminuir ao longo do tempo, maioritariamente devido à melhoria das condições sanitárias. Dados recentes da World Health Organization estimam uma prevalência, em países ocidentais, de 50%, e de apenas 20% em idade pediátrica. A aquisição de memória imunológica não está actualmente contemplada no Plano Nacional de Vacinação.

Objectivos: Caracterizar a população com memória imunológica do vírus da hepatite A e comparar a sua prevalência num intervalo de nove anos.

Métodos: Estudo transversal e retrospectivo abrangendo todos os doentes do Hospital (em contexto de internamento, consulta e urgência) aos quais foi solicitada serologia para vírus da hepatite A (pelo menos IgG, com ou sem IgM) nos anos de 2004 e 2013.

Resultados: Foram incluídos 637 doentes, 296 de 2004 e 341 de 2013. A idade média global foi de 41,2±19,5 anos, variando entre 1 e 93 anos (38,7±15,8 anos em 2004 e 43,3±21,9 em 2013) e o género predominante foi o masculino (55,7% do total; 57,1% em 2004 e 54,5% em 2013). A prevalência de memória imunológica para a hepatite A de 77,7% em 2004 e de 76,2% em 2013 (p=0,66). Em idade pediátrica esta prevalência foi de 34,8%

em 2004 e 39% em 2013 ($p=0,803$). A idade média global dos doentes com e sem memória imunológica foi, respetivamente, de $46,2 \pm 18$ e $24,1 \pm 13,4$ anos ($p < 0,05$). Registaram-se nove casos de infecção recente (IgM positivo) pelo vírus, o que representa uma incidência de 1,3% em 2004 e 0,6% em 2013 ($p=0,32$).

Conclusão: A prevalência de memória imunológica foi superior aos dados publicados, o que pode estar em relação com a seleção da amostra. No intervalo de tempo estudado não houve diferença na prevalência. Verificou-se um aumento estatisticamente significativo da memória imunológica com a idade. A incidência de infeção recente foi baixa em ambos os anos.

P55 ESTUDO GENÉTICO DA HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA

Paramés F., Kovalenko M., Nogueira Martins L., Lisboa B., Janz M.F., Carvalho de Sousa J.R.
Hospital Santa Maria — Centro Hospitalar Lisboa Norte.

A Hemocromatose hereditária (HH) resulta de alterações genéticas do metabolismo do ferro com sobrecarga e depósitos patológicos no organismo. Nos caucasianos, quando associada a mutações do gene HFE é denominada HH tipo 1 ou clássica. De carácter recessivo, início tardio, mais frequente nos homens, aparecendo em 80 - 95% dos casos como homocigotias ou heterocigotias C282Y, H63D e S65C, simples ou compostas. Os estudos publicados referem a C282Y como a mutação com maior incidência no Norte da Europa e Portugal.

Objectivo: Determinar quais as mutações encontradas num Laboratório de Hematologia e particularmente as oriundas de um Serviço de Gastroenterologia.

Material e Métodos: Efectuou-se o estudo genético num total de 242 pessoas, desde Fevereiro de 2012 até Outubro de 2014, correspondendo a 168 homens e a 74 mulheres com idades entre os 3 e os 85 anos. Neste grupo de 242 pessoas, analisou-se a sua origem sendo o Serviço de Gastroenterologia o que mais pedidos fez — 92 do total, 69 do sexo masculino e 23 do sexo feminino. Os pedidos, em ambos os sexos, foram mais frequentes a partir dos 40 anos.

Resultados: Num total de 242 pessoas observaram-se: 104 (43%) sem alterações e 138 (57%) com mutações. Mutação H63D, homocigotia: 14 (13,6%); heterocigotia simples: 78 (75,7%) e 11 (10,7%) heterocigotia composta. Mutação C282Y, homocigotia: 8 (19%); heterocigotia simples: 22 (52,4%) e 12 (28,6%) heterocigotia composta. Mutação S65C, heterocigotia simples: 4 (80%) e 1 (20%) heterocigotia composta com C282Y. No Grupo de 92 pessoas oriundas da Gastroenterologia, foram encontradas as mutações H63D e C282Y, não se tendo registado mutações S65C.

Conclusões: Neste Laboratório, as mutações H63D foram as mais frequentemente encontradas — ao contrário do descrito na literatura.

P56 SÍNDROME DE BUDD-CHIARI — A EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA

Peixoto A., Silva M., Pereira P., Cardoso H., Macedo G.
Centro Hospitalar de São João.

Introdução: A síndrome de Budd-Chiari (SBC) é uma condição rara provocada pela obstrução trombótica ou não-trombótica do efluxo sanguíneo venoso hepático e que, se não tratada, leva a falência hepática progressiva em 3-36 meses. Os autores deste trabalho propõem resumir as características clínicas da população com SBC num hospital central de referência.

Objectivos e Métodos: Avaliação retrospectiva dos processos clínicos de doentes admitidos entre os anos de 2009 e 2013 com o diagnóstico de SBC.

Resultados: No total, foram incluídos 7 doentes (4 homens; idade mediana 55 ± 16 anos). 4 doentes apresentaram-se de forma aguda/subaguda e 3 outros apresentavam doença crónica. Um distúrbio hematológico subjacente foi diagnosticado em 2 casos, 1 outro apresentava uma trombofilia hereditária e outro evidenciava estenose da veia hepática. Apenas a 1 doente foi diagnosticado hepatocarcinoma. Em 2 doentes a etiologia da SBC não pode ser estabelecida após um estudo exaustivo. 3 doentes desenvolveram ascite, 1 apresentou-se com encefalopatia hepática e 1 outro com prurido. O diagnóstico foi estabelecido por tomografia computadorizada em 3 doentes, em outros 3 casos por recurso à ressonância magnética e no último caso através de ecografia com Doppler. Em nenhum dos doentes foi realizada biópsia hepática. A maioria dos doentes ($n=4$) iniciou tratamento anticoagulante após o diagnóstico. 1 doente necessitou de angioplastia e 2 casos foram submetidos a colocação de TIPS. Terapêutica diurética foi instituída em 4 doentes. Nenhum dos doentes morreu durante os 12-24 meses de follow-up ($n=5$), ou necessitou de transplante hepático.

Conclusões: Apesar de apenas 7 casos de SBC terem sido diagnosticados durante os últimos 5 anos, a avaliação dos mesmos revela que as características são similares àquelas descritas na literatura, e mostram a importância de respeitar as recomendações existentes em relação ao diagnóstico e opções terapêuticas para esta rara doença, em particular a anticoagulação e o TIPS.

ALCOOLEMIA NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA- CASUÍSTICA E CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA POPULAÇÃO SERVIDA PELO LABORATÓRIO DE URGÊNCIA DO SERVIÇO DE PATOLOGIA CLÍNICA DO CENTRO HOSPITALAR LISBOA NORTE NOS ÚLTIMOS 5 ANOS P57

José Alves, Marta Manaças, Teresa Amaral, Cristina Vaz-Carneiro.
Centro Hospitalar Lisboa Norte — Hospital de Santa Maria.

Introdução: O consumo de álcool está etiológicamente implicado em diversas patologias, sendo a doença hepática alcoólica (esteatose, hepatite e cirrose alcoólica) responsável por maior mortalidade. Todas elas têm mecanismos celulares e metabólicos bem conhecidos e marcadores bioquímicos detectáveis.

Objectivos: Pretende-se com este trabalho estudar a população servida pelo Laboratório de Urgência (LU) do Serviço de Patologia Clínica (SPC) do CHLN durante os anos de 2010 a 2014 relativamente à determinação plasmática quantitativa de álcool (DAP) e ao restante estudo laboratorial complementar relevante no contexto de etilismo agudo.

Métodos: Utilizando-se o software Clinidata@XXI realizou-se uma pesquisa para identificar as DAPs realizadas no LU entre 01 de julho de 2010 e 11 de dezembro de 2014.

Foram recolhidos diversos dados dos pacientes e correlacionaram-se os doseamentos de ALT, AST e GGT com os doseamentos de alcoolemia.

Os dados recolhidos foram tratados com o software IBM SPSS® Statistics 17 e Excel® 2007.

Resultados: Entre os anos de 2010 e 2014 foram realizadas 2214 DAP (2349 DAP ajustado a 5 anos). A procura por este teste tem sido crescente com o passar dos anos (2010 Najustado=178 (N=89); 2011= 348; 2012=498; 2013=553; 2014=728-772 Najustado.) com uma progressão $Y=139,3X+51,9$. A avaliação gráfica mensal dos pedidos de DAP sugere dois picos de incidência anual de doseamentos.

O sector que mais amostras enviou foi o sector de Urgência Central com um total de 2077 amostras (93,8%) seguido pela Urgência de Pediatria com 74 amostras (3,34%).

Acompanharam os 2214 DAP: 1740 AST, 1338 ALT e 1247 GGT. 975 pacientes tinham os 4 parâmetros requisitados. Evidenciou-se uma melhor correlação entre AST e GGT com os valores mais elevados de DAP.

Conclusão: Este trabalho permite-nos caracterizar a população servida pelo LU do SPC do CHLN no que se refere à DAP, nos últimos 5 anos.



Casos Clínicos

CC01 HEPATITE B AGUDA

Meireles R., Costa I., Rosa P., Iglesias V., Baptista P.

Serviço de Medicina 2, Centro Hospitalar do Médio Ave.

A primo-infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) é sintomática em aproximadamente metade dos adultos infetados. Pode causar falência hepática aguda e morte em aproximadamente 1% dos casos. O período de incubação varia desde 6 semanas a 6 meses.

Caso clínico: Homem de 52 anos, caucasiano, residente em África há 6 meses, com quadro clínico caracterizado por mal estar geral, artralgias, náuseas, mialgias, cefaleias, febre com 3-4 semanas de evolução. Fez medicação em África que desconhece. Por agravamento da sintomatologia recorre ao Serviço de Urgência 4 dias após regressar a Portugal. Referiu contacto sexual de risco recente. Negou a utilização de drogas injetáveis. Exame objetivo: consciente, orientado, corado, hidratado, anictérico, hemodinamicamente estável, abdómen sem massas ou organomegalias. Analiticamente: citólise hepática (TGO 21xN; TGP 30xN), bilirrubina total (BT) 2,29mg/dL, albumina no limite inferior do normal e INR 1,14. Pesquisa de Plasmodium negativa. Internado para vigilância clínica e analítica.

Serologias víricas: infeção aguda pelo HBV, com AgHBs, AgHBe e AchBc (IgM) elevados. Doseamento ADN HBV >220 milhões de cópias, Log 7,57. Anticorpo anti-HDV negativo.

No internamento manteve-se assintomático, sem sinais de encefalopatia hepática. Verificou-se agravamento analítico progressivo, tendo iniciado terapêutica anti-vírica com lamivudina ao 8º dia de internamento. Manteve agravamento analítico, com TGO 24xN, TGP 37xN, BT 23mg/dL e albumina 2,7g/dL (N 3,5-4,8) no 15º dia de internamento. MELD 21. Ecografia abdominal: ligeira hepatomegalia, ecoestrutura compatível com hepatopatia crónica. Posteriormente, verificou-se melhoria analítica progressiva. À data de alta transaminases 3xN, BT 5,36mg/dL, albumina normal e INR 1,12. Normalização de estudo analítico em reavaliação posterior.

Apesar de controverso optou-se por iniciar terapêutica antivírica neste doente, uma vez que havia evidência de diminuição da função hepática pela citólise e risco de evolução para falência hepática aguda e eventual necessidade de transplante.

CC02 HEPATITE B E DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

Vitor S., Moura dos Santos P., Marinho R.T., Rodrigues B., Velosa J.

Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia — Hospital de Santa Maria, CHLN.

Mulher de 44 anos, com antecedentes de hepatite B aguda em 2006, com evolução espontânea para "cura" (AgHBs e ADN VHB negativos; anti-HBc, anti-HBe e anti-HBs positivos); e doença de Crohn desde 2004, medicada com azatioprina 150mg/dia e infliximab 5mg/Kg/4 semanas desde longa data. Durante o tratamento com estes fármacos observou-se a negatificação do anti-HBs e, depois da 11ª administração de infliximab, elevação assintomática das aminotransferases (4x), gama-glutamilttransferase (2x) e fosfatase alcalina (2x), sem hiperbilirrubinemia. Da investigação efectuada, destacava-se AgHBs, AgHBe, IgM anti-HBc positivos, anti-HBs negativo e ADN-VHB de 122 000 000UI/mL (log10 8,09), compatível com reactivação da hepatite B. Foi suspensa a terapêutica imunossupressora e iniciado entecavir 0,5 mg/dia. A evolução, ao longo das primeiras 12 semanas, foi marcada pela acentuação da elevação das aminotransferases (12x) e à 8ª semana observou-se instalação de icterícia (bilirrubina total máxima de 10,2mg/dL). Entre a 14ª e 20ª semanas, constatou-se boa evolução clínica e analítica, com último doseamento de ADN-VHB à 22ª semana indetectável e provas hepáticas normalizadas. Durante todo o quadro não foram observados sinais clínicos ou analíticos de insuficiência hepática, tendo-se mantido sem encefalopatia e com coagulação normal. Mantendo-se até ao momento sem reinício de tratamento biológico e sob entecavir.

Os dados da literatura relativos à reactivação da hepatite B durante a terapêutica com fármacos anti-TNF α em doentes com doença inflamatória intestinal são escassos e controversos. Apesar de existirem casos

descritos de hepatite aguda e até morte secundária à reactivação de hepatite B durante o tratamento com fármacos biológicos, não é consensual o modo de seguimento dos doentes com infecção passada e dita "oculta" (anti-HBc e positivo e anti-HBs positivo/negativo). Este caso clínico sublinha, que existe um risco não menosprezável de reactivação de hepatite B neste grupo de doentes, o que deve ser tido em conta no follow-up dos mesmos.

EVOLUÇÃO DA HEPATITE B SOB TRATAMENTO ANTIVÍRICO

Loureiro R.V., Silva M.J., Capela T., Russo P., Calinas F.

Serviço de Gastrenterologia — Centro Hospitalar de Lisboa Central.

Os autores apresentam o caso de um doente actualmente com 74 anos de idade, referenciado a Consulta de Hepatologia em 1994 por elevação das aminotransaminases (oscilando entre 3 a 7x o limite superior do normal, com ALT>AST) e AgHBs positivo.

O doente encontrava-se assintomático, sem história sugestiva de hepatite aguda ou descompensação de doença hepática crónica no passado. Do contexto epidemiológico salienta-se consumo alcoólico excessivo (80g etanol/dia) no ano precedente à consulta. A avaliação complementar documentou hepatite crónica B AgHBe negativa, em estágio de cirrose hepática compensada (Child-Pugh A), com varizes esofágicas pequenas e moderada actividade inflamatória.

Apenas em 2002 o doente aceitou iniciar terapêutica com lamivudina (LAM), verificando-se normalização das aminotransferases e negatificação da carga viral. Aos 24 meses de terapêutica, por risco de emergência de resistência à LAM em doente com cirrose hepática, foi adicionado adefovir (ADF). Aos 80 meses de LAM e 56 meses de ADF ajustou-se a terapêutica para tenofovir em monoterapia. Durante a terapêutica com análogos manteve aminotransferases normais com carga viral do VHB não quantificável e, na reavaliação endoscópica, desaparecimento das varizes esofágicas.

Durante a vigilância imagiológica de carcinoma hepatocelular com ecografia, foi detectado nódulo no segmento VI, sugestivo de carcinoma hepatocelular em TC e RM, sem elevação de alfa-fetoproteína. Foi submetido a sectorectomia posterior direita confirmando-se em exame anatomo-patológico, carcinoma hepatocelular grau 2 de Edmondson-Steiner em fígado com alguns septos fibróticos portoportais e portocentrais.

Este caso documenta o surgimento de carcinoma hepatocelular em hepatite crónica B, após 115 meses de terapêutica com análogos dos nucleósidos/nucleótidos, em que se verificou regressão histológica da cirrose hepática. Além de apresentar a iconografia ilustrativa pretende-se também discutir a hepatocarcinogénese associada ao VHB na ausência de cirrose hepática.

CC03

CC04 COLESTASE INTERMITENTE COM DIAGNÓSTICO RETARDADO

Capela T., Costa M., Russo P., Bernardes C., Mendes M., Duarte P, Calinas F.
Hospital de Santo António dos Capuchos, CHLC, E.P.E.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 28 anos, que inicia aos 5 anos de idade quadro intermitente de prurido, icterícia, colúria, acolia e náusea, negando vômitos, dor abdominal ou diarreia. Estes episódios tinham duração de cerca de 1 mês e remittiam espontaneamente. O período intercrise era de 4-5 meses. Da avaliação em período de crise destaca-se elevação dos enzimas hepáticos, com predomínio colestativo. Tem ainda avaliação negativa para auto-imunidade, perfil lipídico, função tiroideia, doença celíaca, doenças de absorção, vírus hepatotrópicos, bem como avaliação ecográfica seriada sem alterações relevantes. Em 1998 (12 anos) é colecistectomizada, mas mantém episódios. Tem biópsia hepática de 1999 sem alterações relevantes. Realiza entre 2002 e 2011 várias CPRE's com esfincterectomia e colocação de próteses plásticas por hipótese de disfunção do esfícter de Oddi e lamas biliares bem como colangio RNM (2011) sem alterações relevantes. Tem ainda perfil de ácidos biliares com aumento serológico de 10 vezes face ao normal (71% cólico). Em 2012 é encaminhada para consulta de Hepatologia do nosso centro. Refere quadro semelhante ao seu numa avó paterna que faleceu aos 80 anos. Restantes familiares assintomáticos. Repetida avaliação analítica e imagiológica sem alterações relevantes. Realizado estudo genético que observou mutações de heterozigotia complexa no gene ABCB11 compatíveis com colestase intra-hepática benigna recorrente tipo 2 (BRIC2). A paciente encontra-se clinicamente bem sob ácido ursodesoxicólico.

O espectro da colestase intra-hepática familiar engloba um grupo heterogéneo de doenças, em relação com secreção deficitária de ácidos biliares ou componentes da biliar. São patologias autossómicas recessivas, raras, e com prevalência estimada inferior a 1:100.000 pessoas. O seu diagnóstico apresenta-se como um desafio clínico até porque muitas das mutações não estão ainda bem estabelecidas, como se demonstra neste caso de heterozigotia complexa a originar a clínica.

CC05 "HEPATITE AGUDA" EM DOENTE COM LINFOMA NÃO HODGKIN E HEPATITE CRÓNICA POR VÍRUS C

Roque Ramos L.¹, Barosa R.¹, Figueiredo P.¹, Meira T.¹, Fonseca C.¹, Trindade M.², Brito M.³, Freitas J.¹
1. Serviço de Gastroenterologia; 2. Serviço de Hematologia; 3. Serviço de Anatomia Patológica — Hospital Garcia de Orta.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 48 anos com linfoma não-Hodgkin e hepatite C crónica diagnosticada na avaliação pré-quimioterapia (QT). Quatro semanas após o 7º ciclo de ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona iniciou quadro de astenia e desconforto no hipocôndrio direito. Analiticamente apresentava elevação das transaminases (> 20 vezes o limite superior do normal) e hiperbilirrubinemia total (BT) 1,8 mg/dl com taxa de protrombina (TP) 103%. Posteriormente, desenvolveu encefalopatia hepática grau I e agravamento da função hepática com descida TP (54%) e subida BT (20 mg/dl). A ecografia revelou um fígado com aspectos de doença hepática crónica sem nódulos e excluiu trombose da veia porta, supra-hepáticas e veia cava inferior. Na investigação etiológica, incluindo biópsia hepática, foram excluídos consumo de álcool, introdução de novos fármacos, superinfecção viral (HBV, HAV, HEV, VZV, EBV, CMV, HSV 1 e 2), síndrome de obstrução sinusoidal, infiltração hepática por linfoma e hepatite auto-imune. Finalmente, a elevação da carga viral HCV de 0,55 log relativamente ao valor pré-QT e a exuberância clínico-laboratorial, raramente descrita em associação aos fármacos utilizados, levou ao diagnóstico presuntivo de "flare" de hepatite C. A evolução foi favorável com normalização paulatina das transaminases, BT e TP enquanto se aguardava a terapêutica anti-viral de acção directa (AAD). Dada a gravidade do quadro e tomografia por emissão de positrões compatível com linfoma em remissão a QT não foi reintroduzida. Aos 12 meses de seguimento, a doente encontra-se assintomática e iniciou simeprevir e sofosbuvir.

O presente caso, ilustra um "flare" de hepatite C com falência hepática, um fenómeno extremamente raro descrito em doentes com neoplasias hematológicas e sob QT com corticoesteróides. A abordagem implica a suspensão da QT e tratamento de suporte, contudo, os novos AAD poderão revelar-se uma nova arma na fase aguda, dado o excelente perfil de segurança e elevada resposta virológica.

ADENOMA HEPATOCELULAR PIGMENTADO NUMA JOVEM: IMPORTÂNCIA DA HISTOLOGIA PELO RISCO DE MALIGNIDADE

CC06

Coelho R.¹, Gonçalves R.¹, Fernande M.², Carneiro F.², Macedo G.¹

1. Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastroenterologia; 2. Centro Hospitalar São João, Serviço de Anatomia Patológica.

Sexo feminino, 27 anos com antecedentes de endometriose ovárica submetida a cistectomia ovárica direita e exérese de lesões peritoneais de endometriose. Orientada para a consulta de Hepatologia por nódulo hepática com 70 mm de diâmetro localizado no lobo direito (segmento VI e VII) diagnosticado em tomografia computadorizada (TC) abdominopélvica realizada para avaliação de endometriose. Sem história de uso de anticoncepcionais orais. Enzimas de citólise e colestase hepáticas normais. TC abdominal mostrou volumosa massa de aspecto heterogéneo isointensa em T1 com hipersinal moderado em T2, sendo os achados descritos não típicos de hiperplasia nodular focal ou de adenoma hepático. A ressonância magnética realizada posteriormente não identificou aspectos diferenciadores das duas entidades pelo que foi necessário realizar biópsia hepática ecoguiada. Histologia foi compatível com adenoma hepatocelular com expressão difusa de β -catenina. Face ao resultado histológico foi decidido em reunião multidisciplinar realização de hepatectomia.

A peça cirúrgica era constituída por segmento hepático de 205.3 gramas e 90x6.7x7.2 cm com coloração verde escura. No exame histológico observou-se tumor hepatocelular composto por trabéculas unicelulares de hepatócitos sem atipia significativa. Em algumas áreas o tumor assumia aspecto multinodular com áreas sólidas, com núcleos vesiculosos e nucléolos evidentes observando-se abundante pigmento acastanhado negativo para a coloração de perls e hall sendo negro para a coloração de Masson-fontana.

O estudo imuno-histoquímico mostrou expressão difusa da glutamina sintetase, multifocal de PCR e focal de SAA com expressão nuclear em raras células neoplásicas de β -catenina. Em conclusão, o caso descrito trata-se de um adenoma hepatocelular do tipo inflamatório com expressão focal de β -catenina com áreas pigmentadas do tipo black adenoma.

Na literatura estão apenas descritos 9 casos de adenomas pigmentados sendo o presente o único relato com positividade para a mutação da β - catenina. Salienta-se ainda a importância da histologia na decisão terapêutica de lesões hepáticas focais.

HNR — FACTOR DE RISCO PARA HEPATOCARCINOMA?

CC07

Fernandes D., Branco C., Ferreira M., Vilaça S., Ferreira A., Rolanda C., Gonçalves R.
Hospital de Braga.

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 29 anos, encaminhado para a consulta de Gastroenterologia em 2008 por suspeita de metastização hepática – vários nódulos detectados em ecografia abdominal. O doente referia anorexia e astenia e ao exame físico destacava-se hepatomegalia. Analiticamente apresentava discreta cito-colestase (TGP 98U/L, TGO 64U/L, FA 145U/L e GGT 270U/L). Realizou RM abdominal que mostrou múltiplos nódulos hepáticos de diferentes tamanhos distribuídos predominantemente no lobo esquerdo, as EDA e EDB não mostraram alterações e os marcadores tumorais (CEA, CA 19.9 e α -fetoproteína) estavam normais. Realizou biópsia dirigida de um dos nódulos hepáticos que mostrou hiperplasia nodular regenerativa (HNR). Realizou angio-RM que evidenciou volumoso shunt portosistémico intrahepático, entre o ramo direito da veia porta e a veia cava inferior (VCI). Concluiu-se pelo diagnóstico de HNR secundária a defeitos da perfusão decorrentes desta malformação vascular congénita.

O doente abandonou a consulta, retomando-a em 2013. Referia apenas pirose e sensação de enfartamento pós-prandial. Realizou análises que revelaram agravamento da colestase (TGO 146U/L, TGO 138U/L, FA 348U/L e GGT 1335U/L), mas função hepática preservada; TAC e RM abdominal que mostraram fígado aumentado, com múltiplos nódulos dispersos e volumosa massa heterogénea no lobo esquerdo (14x15cm) com captação do contraste e comportamento atípicos; α -fetoproteína que foi normal e biópsia ecoguiada que favoreceu a hipótese de hepatocarcinoma (HCC). Após discussão em reunião clínica multidisciplinar foi

decidida a realização de hepatectomia esquerda. A cirurgia e o pós-operatório decorreram sem intercorrências. A peça operatória revelou um hepatocarcinoma bem diferenciado, sem invasão vascular, rasando os planos de exérese cirúrgica (pT3a G1 Nx).

A hiperplasia nodular regenerativa é considerada uma condição benigna rara, contudo têm sido descritos casos de HNR e hepatocarcinoma concomitantes, colocando-se a hipótese de a HNR poder ser um factor de risco para o seu desenvolvimento.

CC08 COLANGIOPATIA A IGG4 OU SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO? UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Trabulo D., Teixeira C., Ribeiro S., Martins C., Cardoso C., Mangualde J., Gamito E., Alves A.L., Cremers I., Oliveira AP.

Serviço de Gastreenterologia — Hospital de São Bernardo — Centro Hospitalar de Setúbal.

Homem de 73 anos com quadro de enfartamento, anorexia e perda ponderal com 3 meses de evolução. Desde há 3 semanas com icterícia e colúria. Negava febre, sudorese nocturna, dor abdominal ou alterações do trânsito intestinal. Analiticamente apresentava hiperbilirrubinemia total 15,6 (directa 11,71), ALT 197, AST 203, ALP 457, GGT 624, VS 53, PCR 4,3, INR 1,6, albumina 2,6. A TAC revelou compressão das vias biliares extra-hepáticas por conglomerado adenopático hilar de grandes dimensões, com dilatação das vias biliares intra-hepáticas e múltiplas adenopatias de menores dimensões no tronco celiaco. A CPRE revelou irregularidade do calibre das vias biliares extra e intra-hepáticas, com zonas de estenose alternando com dilatações saculares.

As biopsias das vias biliares revelaram infiltrado inflamatório misto inespecífico. O estudo complementar revelou hipergamaglobulinemia, IgG4 384 (> 3x o limite superior do normal), ANA+, ASMA+, ANCA-, AMA-, Anti-LKM1-, CA 19.9 47,8; CEA e beta2-microglobulina normais. Excluíram-se causas infecciosas e metabólicas.

Admitiu-se colangiopatia a IgG4 versus hepatite auto-imune e iniciou corticoterapia; no entanto, verificou-se agravamento das transaminases e persistência de hiperbilirrubinemia ao fim de 20 dias de terapêutica, pelo que se colocou a hipótese de um síndrome de sobreposição.

A biopsia hepática foi compatível com hepatite auto-imune com lesão biliar concomitante. A marcação de IgG4 por imunohistoquímica foi negativa. À terapêutica inicial foram associados ácido ursodesoxicólico e azatioprina, com melhoria analítica lenta e gradual.

Este caso representa um desafio na marcha diagnóstica das doenças auto-imunes do fígado. Os achados laboratoriais, imagiológicos, histológicos, a sua evolução e resposta à terapêutica instituída, levam-nos a sugerir um síndrome de sobreposição (hepatite auto-imune/colangite esclerosante primária), como o diagnóstico mais provável. A colangiopatia a IgG4, sustentada pela presença de volumosa linfadenopatia hilar, pode estar também implicada, mas não obtivemos confirmação histológica. Os autores discutem as hipóteses de diagnóstico e apresentam iconografia ilustrativa.

CC09 ELEVAÇÃO CRÓNICA DA Y-GT NO ADULTO: QUANDO PENSAR EM COLESTASE INTRA-HEPÁTICA PROGRESSIVA FAMILIAR?

Oliveira H.M., Pereira C., Silva E., Pessegueiro Miranda H.

Centro Hospitalar do Porto — Hospital Santo António.

A colestase caracteriza-se pela dificuldade na produção ou secreção dos constituintes biliares. Estão descritos três tipos de colestase intra-hepática progressiva familiar (PFIC) que condicionam colestase de origem hepatocelular. Apesar de diagnosticadas principalmente na infância, na tipo 3 estão descritos casos na adolescência/idade adulta. Esta caracteriza-se por apresentar níveis elevados de y-GT asso-

ciados, ou não, a prurido e icterícia. O defeito genético da PFIC 3 pode também explicar a etiopatogenia da colestase intra-hepática da gravidez (ICP).

Descrevem-se os casos de dois irmãos, filhos de pais não consanguíneos e sem antecedentes familiares relevantes, com clínica de colestase desde adolescentes. Irmão 1: parto de termo, com história materna de icterícia e prurido no último mês de gravidez. Desde os 15 anos com prurido por episódios, mas y-GT elevada (até ~6x normal). Irmão 2: parto pré-termo às 28 semanas, por icterícia e prurido grave maternos. Desde os 13 anos com prurido e icterícia ligeira por episódios e elevação da y-GT (até ~8x normal). Em ambos foram excluídas causas de colestase crónica (drogas, hepatites víricas, hepatite auto-imune, colangite esclerosante primária, cirrose biliar primária, doença de Wilson e défice de alfa-1-antitripsina). As histologias hepáticas foram inespecíficas. A terapêutica com ácido ursodesoxicólico melhorou as queixas, diminuiu ligeiramente os valores de y-GT, mas observou-se evolução para cirrose hepática, sintomática no irmão 2. A pesquisa de mutação do gene ABCB4 mostrou: mutações em ambos os alelos (c.959C>T e c.2682+1G>A), permitindo o diagnóstico de PFIC 3. Os progenitores e descendentes de ambos foram orientados para aconselhamento genético.

A descrição destes dois casos pretende alertar para esta patologia e contribuir para o esclarecimento da associação entre a ICP e PFIC 3, já que a clínica desenvolvida pela mãe na gravidez é compatível com ICP.

SCHISTOSOMIASE HEPÁTICA IDENTIFICADA NO EXPLANTE DE DOENTES TRANSPLANTADOS POR OUTRAS CAUSAS

CC10

Costa M.¹, Cremers I.², Cortez-Pinto H.³, Morbey A.⁴, Barroso E.⁴

1. Serviço de Gastreenterologia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.; 2. Serviço de Gastreenterologia, Centro Hospitalar de Setúbal, E.P.E.; 3. Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, E.P.E.; 4. Centro Hepato-bilio-pancreático e de Transplantação do Hospital de Curry Cabral, Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.

A schistosomiose hepática é uma causa bem conhecida de doença hepática crónica e hipertensão portal. Embora rara em Portugal, nas regiões endémicas como Moçambique é frequentemente observada. Apresentam-se dois casos de schistosomiose hepática acidentalmente diagnosticada em fígados explantados de doentes transplantados por outras causas.

Caso1: doente do sexo masculino, 71 anos, natural da Sertã, residente em Setúbal, tendo vivido em Moçambique durante 15 anos, transplantado em 2011 por cirrose hepática alcoólica (classificação de Child-Pugh: A, MELD: 9 pontos) e nódulo único suspeito de carcinoma hepatocelular. O estudo anatomopatológico do explante identificou, para além de septos de fibrose a rodear grupos de hepatócitos formando nódulos e transformação oncocítica de hepatócitos, granulomas parenquimatosos dispersos, em relação com ovos de Schistosoma.

Caso2: doente do sexo masculino, 60 anos, natural de Viseu, residente em Moçambique desde os 4 anos de idade, transplantado em 2014 por provável cirrose hepática de causa não esclarecida (provável NASH; classificação de Child-Pugh: B, MELD: 21 pontos) com trombose da veia porta e hipertensão portal, com vários internamentos por rotura de varizes esofágicas, ascite e peritonite bacteriana espontânea. A histologia do fígado explantado mostrou múltiplos granulomas epitelióides dispersos no parênquima hepático, principalmente nos espaços porta, alguns contendo ovos de Schistosoma, e fibrose portal marcada, com septos portoportais.

Em ambos os casos decidiu-se pelo tratamento com praziquantel 40mg/Kg. Durante um seguimento de 47 meses (caso1) e um mês (caso2) não se registou recorrência da Schistosomiose nos fígados implantados.

Apresentam-se os casos descritos pela sua originalidade. Enquanto no primeiro a schistosomiose hepática foi, aparentemente, uma causa adicional, no segundo poderá ter sido a única causa da doença hepática, e deve ser suspeitada em doentes que residam ou tenham residido em áreas endémicas. Segundo a literatura,

os doentes transplantados por schistosomíase hepática apresentaram sobrevivência média semelhante aos transplantados pelas outras doenças hepáticas.

CC11 ASCITE TUBERCULOSA — O VALOR DOS EXAMES BIOQUÍMICOS: DECISÕES IMPORTANTES NUM DIAGNÓSTICO DESAFIANTE

Costa P.M.^{1,4}, Marques F.¹, Antunes T.¹, Marques T.², Cortez-Pinto H.^{1,3,4}, Velosa J.^{1,4}

1. Serviço de Gastroenterologia, Hospital Santa Maria CHLN; 2. Serviço de Doenças Infecciosas, Hospital Santa Maria, CHLN; 3. Unidade de Nutrição e Metabolismo, IMM; 4. Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa Portugal.

Introdução: A ascite tuberculosa é um diagnóstico tardio de difícil confirmação microbiológica. Só 20% dos exames culturais são positivos com um atraso médio de 7 semanas. Doentes HIV/SIDA tem uma taxa elevada de falsos negativos no IGRA representando um desafio acrescido. A determinação da adenosina deaminase (ADAascítico \geq 39U/L) tem sensibilidade, e especificidade elevadas (E:100% S:97%). A terapêutica antibacilar empírica deve sempre preceder a reintrodução da HAART.

Material e métodos: processo de internamento, exames laboratoriais e microbiológicos, tomografia computadorizada (TC).

Caso clínico: Homem, 35 anos, no 3º internamento em 6 meses, por ascite refratária e síndrome febril. Como co-morbilidades: cirrose hepática, coinfeção VHC (genótipo 3a) e VIH (CD4:56,7 cl/ml) sem seguimento, alcoolismo activo e ex-toxicodependência. Apresentava-se com clínica de retenção hidro-salina, ascite sob tensão e febre vespertina. Laboratorialmente exhibia linfopenia, PCR:5,8mg/dl e VS:63mm. Realizada paracentese diagnóstica (Cel:1179; N:306 cel/l GASA:1,8, citologia sem células atípicas) iniciou cefotaxima perante presunção de PBE. Ao 5º dia persistia febre e ausência de resposta citológica (Cel:1179; N:410 L:351 cel/l). Suspensa antibioticoterapia, colocou-se hipótese de doença proliferativa Vs tuberculose. O líquido ascítico exhibia, na citometria de fluxo, predomínio policlonal de linfócitos T (84,9%) excluindo neoplasia mesotelial e linfoma de células B. A TC tóraco-abdominal destacou 2 nódulos pulmonares infracentrímetrinos já conhecidos. A determinação de ADA sérica (130 U/L) e ADA ascítico (48 U/L) permitiu então o diagnóstico de ascite tuberculosa. O doente teve alta após início de terapêutica antibacilar e permanece apirético, com ascite controlada. O resultado do IGRA foi positivo (1,03 U/L) embora todas as culturas (líquido ascítico, sangue e suco gástrico) tenham sido negativas.

Conclusão: Perante ascite refratária e síndrome febril o diagnóstico de ascite tuberculosa deve sempre ser equacionado e podendo basear-se nos exames bioquímicos. Um valor de ADAascítico \geq 39U/L tem uma precisão elevada devendo levar, num contexto clínico adequado, à instituição de terapêutica antibacilar empírica.

CC12 SINAL DO PSEUDO-COLANGIOMIOMA — A PROPÓSITO DE UM CASO DE COLANGITE AGUDA

Lourenço L.C., Branco J.C., Oliveira A., Anapaz V., Horta D., Rodrigues C., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.

Serviço de Gastroenterologia — Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, E.P.E.

Os autores apresentam o caso de um homem de 81 anos com história de colecistectomia por colecistite aguda em 2002 e doença hepática crónica de etiologia não esclarecida (com seguimento prévio noutro hospital) internado por quadro de colangite aguda (febre, dor abdominal, icterícia).

Analicamente, destacava-se hemoglobina 12,5g/dL, leucocitose de 16700/uL (neutrofilia 92%), plaquetas 71000/uL, INR 1,2, AST 109UI/L, ALT 204UI/L, FA 361UI/L, GGT 423UI/L, bilirrubina total 8,9mg/dL (à custa da fracção direta), creatinina 1,6 mg/dL, AFP de 5,6 mU/L.

A ecografia abdominal revelou fígado heterogéneo com marcada dilatação das vias biliares intra-hepáticas (VBIH) e da porção proximal da via biliar principal (VBP), não se visualizando a mesma no restante trajeto;

esplenomegália homogénea e ausência de líquido livre intra-peritoneal.

Foi iniciada antibioterapia empírica e o doente foi proposto para CPRE urgente. Observou-se VBP com vários cálculos (5-8 mm) e VBIH muito dilatadas. Na porção média da VBP, estenose assimétrica, sugestiva de compressão extrínseca. Procedeu-se a extração de cálculos e lamas com cesto e balão de 8,5 mm e colocou-se prótese biliar plástica, com boa drenagem.

Durante o restante internamento, o estudo etiológico analítico dirigido à doença hepática crónica foi inconclusivo e o quadro clínico evoluiu favoravelmente.

A TC realizada para caracterização da estenose biliar evidenciava circulação colateral porto-sistémica exuberante, com dilatação sacular (3x2cm) da região do confluente espleno-portal (cavernoma da porta) que comprimia a VBP no segmento médio, correspondendo à estenose documentada na CPRE; veia mesentérica superior trombosada quase até à convergência no eixo esplénico e veia esplénica dilatada e tortuosa.

Após discussão multidisciplinar, o doente foi proposto para terapêutica endoscópica, com substituição de próteses biliares por CPRE.

Os autores pretendem ilustrar uma apresentação rara de trombose portal complicada de estenose da VBP em provável relação com colangiopatia portal.

CC13 UM CASO INVULGAR DE COLANGITE AGUDA LITIÁSICA

Fernandes S., Moura M., Rodrigues B., Correia L., Cortez-Pinto H., Velosa J.

Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte.

Introdução: A síndrome de Crigler-Najjar (SCN) representa uma doença genética rara caracterizada pela incapacidade de conjugação da bilirrubina. Embora a toxicidade dos níveis elevados de bilirrubina seja invariavelmente fatal nos primeiros anos de vida alguns doentes apresentam atividade enzimática residual (SCN tipo II), podendo apresentar sobrevida normal. Apresentamos uma doente com SCN tipo II admitida com colangite aguda litiásica.

Caso clínico: Mulher de 81 anos com história de SCN tipo II admitida por quadro de febre, dor abdominal, náuseas e vômitos. Apresentava icterícia e dor à palpação do hipocôndrio direito com evidência analítica de elevação dos parâmetros de fase aguda e de citocolestase (AST 1085, ALT 934, GGT 330), hiperbilirrubinemia indireta (Bilirrubina total 17.5 e Bilirrubina direta 2.1), sem evidência de hemólise (LDH 371). A Ecografia abdominal demonstrou espessamento da parede vesicular, dor à passagem da sonda, litíase vesicular e dilatação das vias biliares com litíase obstrutiva. Foi admitido o diagnóstico de colangite aguda com colecistite sendo realizado colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) de urgência com extração de cálculos da via biliar. Por ausência de resposta favorável repetiu CPRE às 72 horas com extração de cálculo residual no canal hepático direito. A doente teve alta após 2 semanas de internamento sendo submetida a colecistectomia laparoscópica após 4 semanas. O Exame anatomopatológico revelou lesões de colecistite crónica calculosa com sinais de agudização.

Discussão: O caso apresentando manifestou-se peculiar pela apresentação de uma doença comum grave numa doente com uma doença genética rara. A perturbação subjacente da conjugação da bilirrubina traduziu-se em alterações analíticas que poderiam alargar o diagnóstico diferencial a hepatites virais, tóxicas ou isquémicas atrasando a terapêutica adequada. Encontra-se descrita uma incidência aumentada de litíase em doentes com defeitos da conjugação de bilirrubina. O efeito litogénico da fototerapia e a instabilidade dos mono-glucoronatos de bilirrubina poderão ser responsáveis por este efeito.

CC14 DÉFICE DE ALFA1-ANTITRIPSINA — IMPORTÂNCIA DE UM CO-FACTOR

Barosa R., Vieira A., Fonseca C., Freitas J.

Hospital Garcia de Orta.

A homozigotia do alelo PiZ é a forma clássica de déficit de α 1-antitripsina (A1AT). A forma heterozigota associa-se a progressão da doença hepática alcoólica, associada a fígado gordo não alcoólico e por vírus da hepatite C.

Homem de 53 anos com antecedentes pessoais de síndrome metabólica, ex-fumador de 32 U.M.A. e com consumo de álcool de 60 g/dia. Negava antecedentes pessoais ou familiares de doença pulmonar. Referenciado a consulta de Gastroenterologia por apresentar desde há 1 ano aumento 3 vezes o limite superior do normal das transaminases e ecografia abdominal com esteatose hepática. Negava sintomas acompanhantes ou consumo de xenobióticos de novo.

Do estudo complementar salientava-se elevação das transaminases (aspartato aminotransferase 44 UI/L, alanina aminotransferase 106 UI/L) e da gama-glutamil transferase (GGT 99 UI/L, fosfatase alcalina 62 UI/L, bilirrubina total 0,9 mg/dL) com função hepática preservada (albumina 4.1 g/dL, taxa de protrombina 98%). A electroforese das proteínas, função tiroideia, metabolismo do ferro e ceruloplasmina não apresentavam alterações; as serologias dos vírus da hepatite B, hepatite C e imunodeficiência humana e os anticorpos antinuclear e anti-músculo liso foram negativos.

O doseamento sérico de A1AT encontrava-se diminuído 82 mg/dL (normal: 90-200). A fenotipagem da proteína A1AT e genotipagem do gene SERPINA1 revelou heterozigotia M1Z.

Foi repetida ecografia abdominal revelando esteatose hepática e esplenomegália ligeira e homogénea (eixo esplênico 13 cm) não descrita no exame prévio. A endoscopia digestiva alta excluiu varizes esofagogástricas.

O presente caso descreve a sobreposição de três factores de risco para doença hepática - consumo de álcool, síndrome metabólica e heterozigotia do gene que codifica a A1AT - salientando-se a importância do último como co-factor na progressão da doença. Não existe actualmente terapêutica específica para a doença hepática associada à deficiência de A1AT, reforçando o diagnóstico precoce a necessidade de abstinência alcoólica e controlo de factores de risco metabólico.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTO-IMUNE E SÍNDROME DE BUDD-CHIARI — UMA SINTROPIA INVULGAR

Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Montevede.

Serviço de Medicina II — Hospital de José Joaquim Fernandes, ULSBA, Beja.

A síndrome de Budd-Chiari é uma obstrução ao efluxo venoso hepático que frequentemente se associa a alterações hematológicas, nomeadamente estádios de hipercoagulabilidade hereditários ou adquiridos.

Descreve-se o caso de um doente de 60 anos, com antecedentes conhecidos de prolapso da válvula mitral e doença hepática crónica etanólica (Child-Pugh B), internado para esclarecimento de síndrome febril arrastada e dejetões diarreicas. Do estudo analítico efectuado, destacavam-se: anemia normocítica normocrómica com reticulocitose, elevação de LDH, haptoglobina baixa, hipocomplementémia e Coombs directo francamente positivo para IgG; esfregaço de sangue periférico sem dismorfias eritrocitárias; uro/hemo/coproculturas negativas mas toxinas A e B de C. difficile positivas; estudo serológico e endoscópico no contexto de diarreia crónica sem achados relevantes à excepção de colite pseudomembranosa; pesquisa de trombofilias hereditárias e painel de auto-imunidade negativos. Retrospectivamente, apresentava parâmetros analíticos do ano transacto compatíveis com hemólise ligeira. Por outro lado, do estudo imagiológico realizado, destacavam-se: ecocardiograma transesofágico com rotura da corda tendinosa e insuficiência mitral grave; TC abdomino-pélvica com suspeita de síndrome de Budd-Chiari, confirmada em RMN abdominal. Foram realizados mielograma (sem achados significativos) e despiste de hemoglobinúria paroxística nocturna (citometria de fluxo), também negativo. Para além de colite a C. difficile e insuficiência mitral grave, assumiu-se síndrome de Budd-Chiari por hipercoagulabilidade induzida por anemia hemolítica auto-imune crónica idiopática. O doente completou antibioticoterapia com metronidazol, com melhoria clínica e analítica. Tentou iniciar-se enoxaparina em dose terapêutica, que se suspendeu por hematomas espontâneos após a primeira dose. Iniciou ainda prednisolona 1mg/Kg/dia, com melhoria analítica. Foi referenciado ainda para Cirurgia Cardiorádica e actualmente encontra-se estabilizado, a aguardar reparação valvular.

Os objectivos da apresentação deste caso são: a discussão das hipóteses diagnósticas; a análise da patologia hepática/cardiaca de base e da patologia hematológica “de novo” enquanto predisponentes a eventos trombóticos; e a consequente complexidade da gestão terapêutica.

HEPATITE AUTO-IMUNE VS LESÃO HEPÁTICA INDUZIDA POR DROGAS — UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Patita M., Figueiredo P., Barosa R., Ramos L., Meira T., Fonseca C., Freitas J.

Hospital Garcia de Orta.

Os autores apresentam um caso de hepatite aguda que representa um desafio no diagnóstico diferencial, nomeadamente entre hepatite tóxica, hepatite auto-imune seronegativa e hepatite auto-imune induzida por drogas.

Trata-se de uma mulher de 33 anos, com antecedentes pessoais de síndrome de depressivo, medicada em ambulatório com paroxetina e desogesterol, com consumo recente de produtos naturais. Internada por quadro de astenia, mialgias, náuseas e vômitos. Objetivada palpação abdominal dolorosa nos quadrantes superiores e icterícia, sem febre. Evidência analítica de citólise hepática (aspartato aminotransferase de 1500

CC15

CC16

UI/L; alanina aminotransferase de 2500UI/L) diminuição da taxa de protrombina, elevação da bilirrubina total (5mg/dL) e sem alterações na ecografia abdominal. Excluídas etiologia viral, alterações do metabolismo do ferro e do cobre, presença de auto-anticorpos ou elevação de imunoglobulinas. Ocorreu melhora clínica e analítica parcial apenas com terapêutica de suporte.

Dois meses após alta verificou-se agravamento clínico, com adinamia, icterícia e colúria. Analiticamente constatou-se hepatite grave, com marcada diminuição da TP (valor mínimo de 56%) que motivou novo internamento. Foi realizada biópsia hepática, que apresentava aspetos sugestivos de hepatite auto-imune, e iniciada terapêutica imunossupressora com boa resposta. A doente mantém seguimento em consulta externa, tendo sido possível uma redução gradual da corticoterapia após início de azatioprina, com diminuição progressiva das transaminases, ainda sem completa normalização.

Com este caso clínico pretende-se ilustrar a dificuldade muitas vezes patente nas decisões terapêuticas a tomar neste grupo de doentes que apresentam características compatíveis com hepatite auto-imune e, concomitantemente, consumo de drogas potencialmente hepatotóxicas. Uma vez que nem sempre é possível estabelecer uma relação de causalidade, uma prova terapêutica imunossupressora poderá representar uma opção válida nestas situações.

CC17 COLESTASE INTRA-HEPÁTICA DA GRAVIDEZ

Ponte A., Silva A.P., Fernandes C., Ribeiro I., Silva J., Rodrigues A., Fraga J., Carvalho J.
Serviço Gastroenterologia e Hepatologia do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho.

A colestase intra-hepática da gravidez (ICP) é uma doença rara, com incidência de 0,7% em comunidades multi-étnicas. Envolve a interação de fatores genéticos, hormonais e ambientais, acarretando implicações materno-fetais e risco acrescido de litíase biliar. O diagnóstico requer prurido colestático, ácidos biliares séricos em jejum >10 µmol/L, resolução espontânea da sintomatologia após o parto e exclusão de outras causas de colestase. Descreve-se o caso clínico de mulher de 34 anos, com antecedentes de ICP e coledocolitíase, enviada à consulta para parecer sobre tratamento para reprodução medicamente assistida para segunda gravidez. Aos 19 anos, a doente desenvolveu prurido de predomínio noturno e icterícia. Analiticamente, salientava-se AST/ALT 566/1348 U/L, bilirrubinas total/direta 6,33/4,36 mg/dL. A ecografia revelou fígado com dimensões normais e dilatação ligeira das vias biliares intra-hepáticas com focos hiperecóticos dispersos que poderiam corresponder a microlitíase. Na CPRE, não se demonstraram cálculos. A biópsia hepática mostrou colestase predominantemente canalicular, com distribuição centrolobular e periportal. Do estudo etiológico, destacou-se toma de anticoncepcional oral (ACO) estroprogestativo, excluindo-se outras causas. Instituiu-se ácido ursodesoxicólico, hidroxizina e suspendeu-se ACO definitivamente, com resolução do quadro. Manteve-se assintomática até à primeira gravidez, aos 25 anos. Às 30 semanas de gestação desenvolve prurido generalizado e icterícia, com ácidos biliares séricos em jejum de 26,5 µmol/L, ALT/AST 121/71 U/L. Excluíram-se causas vírica, auto-imune, neoplásica e metabólica. Por agravamento da colestase, induziu-se parto pré-termo, com resolução do quadro. Do estudo genético, identificou-se uma mutação em heterozigotia do gene ABCB4. Nos antecedentes familiares salienta-se colestase na primeira gravidez da mãe, portadora da mutação do gene ABCB4, e da avó materna. Aos 29 e 31 anos, realizou CPRE com extração de cálculos por coledocolitíase. Dada a escassa evidência sobre os efeitos de tratamentos de fertilidade na ICP, aconselhou-se a doente a vigilância médica apertada e evicção de níveis elevados de estimulação hormonal.

CC18 A RECIDIVA DA HEPATITE C NO FIGADO TRANSPLANTADO. CURSO ACELERADO?

Marta G. Soares, Luis Tomé, Carlos Sofia, Emanuel Furtado.
Unidade de Transplantes, Hospitais da Universidade de Coimbra.

Existe a convicção de que a infecção recidivada pelo VHC num fígado transplantado tem um curso acelerado implicando, por isso, grande urgência no seu tratamento.

Em 1996 MEA descompensou de uma hepatopatia (retenção hidrossalina, acessos de encefalopatia) que se sabia ser causada pela infecção pelo VHC. Foi transplantada em Junho desse ano (MELD 20) tendo uma recuperação fácil embora tivesse ocorrido uma peritonite biliar na remoção do Kehr.

Assistiu-se à recidiva da infecção no enxerto. Em 1999 foi tratada com interferão mais ribavirina tendo cerca de um mês mais tarde sido admitida com uma crise de angor (Hb 8 gr%) que obrigou a transfusões e implicou a suspensão do tratamento a solicitação da doente. Em Abril 2000 uma BH mostrava actividade moderada de uma hepatite crónica C e fibrose septal incompleta ocasional. Sem intercorrências relevantes realizou BH em 2007 (hepatite crónica severa com fibrose septal completa). Em 25.01.2011 RNA-VHC 6.41 (log10 de UI/ml)

Em finais de 2014 (71 anos, 18 depois da transplantação) sem queixas, deambula pelos seus meios e desempenha actividades adequadas à sua idade e condição. Creatinina 0.99; glicémia 100. Albumina 30; INR 1,28. ALT 99; AST 134; FA 211; GGT 356; ciclosporina 124 ng.ml. Ecografia textura hepática homogénea; esplenomegália; sem ascite. Vasos permeáveis. EDA sem varizes esófago-gástricas. Mantida com ciclosporina 25+25 mg; MMF 500+500.

Torna-se claro que a ideia de que o curso acelerado da infecção pelo VHC após transplante é um fenómeno universal deve ser muito claramente desmistificada.

UM DIAGNÓSTICO IMPROVÁVEL

Marta Soares, Luis Tomé, Carlos Gregório, Carlos Sofia.
Serviço de Gastroenterologia. Hospitais da Universidade Coimbra.

Não é usual que um síndrome febril marcado e persistente exija a presença de um Hepatologista. O caso mostra que isso pode, contudo, acontecer.

JM, com 59 anos, caucasiano, vivendo transitoriamente em Cabo Verde, sem patologias prévias contributivas (síndrome metabólico, gonartrose) inicia um quadro de febre, sintomas constitucionais e diarreia. A persistência de temperatura ultrapassando 39C e associada a caclafrios intensos obriga ao seu regresso apressado. O seu exame físico não mostra relevâncias para além da febre; não há adenopatias, o abdómen mole e depressível. PCR 3.49. Glicemia 85; creatinina 1,1. Hb 14.7; Gbs 4.7; Plaquetas 183. AST 94; ALT 197; F alcalina 50. BT 2.7;BD 1.7. Hemo e uroculturas negativas. Gota espessa para Plasmodium negativa. Widal negativa. Tórax e abdómen sem preparação sem alterações. sem níveis. Ecografia esteatose e quistos renais. Sem ascite, adenopatias ou esplenomegália. Solicitam-se testes para o vírus Dengue e para Arbovirus que se revelarão negativos.

Nos dias subsequentes assiste-se a um aumento das aminotransferases (máximo ALT 963; AST 575 no 10º dia após admissão) ao mesmo tempo que se instala uma icterícia (máximo para bilirrubina total e directa no décimo quinto dia respectivamente 15.9 e 10 mg%) e desaparecem a febre e os sintomas constitucionais. Entretanto as serologias virusais entretanto solicitadas mostram Anti VHA IgM positivo. AgHbs, AchBc e AchBs negativos; anti VHC e Hlvs negativos. A colestase regrediu em semanas; não houve recidiva.

Chama-se a atenção para possibilidade de uma infecção a VHA num doente com uma idade em que o diagnóstico pareceria pouco provável.

ESTRANHO CASO DE INTOXICAÇÃO PELO A. PHALLOIDES

Marta Soares, Luis Tomé, Carlos Rodrigues, Manuela Ferreira, Carlos Sofia, Emanuel Furtado.
Unidade de Transplantes, Serviço de Gastroenterologia, HUC.

Quem lida com doentes intoxicados por A. phalloides, sabe que aguardar pela encefalopatia para decidir so-

CC19

CC20

bre a necessidade de uma transplantação é uma atitude insensata. Casos como o que se descreve mostram que a afecção pode ter consequências imprevisíveis.

JLC, 70 anos, é admitido num Hospital periférico por diarreia e dores no membros inferiores. O doente tem alta após ter realizado um Rx da coluna para regressar algumas horas depois quando a diarreia se torna sanguinolenta. Nessa altura a creatinina alcançava 4.9 mg% e o pH era de 6.96 para um bicarbonato de 3.9. Os médicos tomam consciência de que o doente ingerira uma refeição de cogumelos e tentam estabilizar o doente e contrariar a acidose. 7 horas depois da admissão ph 7.24, HCO3 10.9. Nesta altura AST atinge 925 e ALT 524. O doente inicia vasopressores face a uma hipotensão sustida. Como as medidas em marcha não conseguissem contrariar a evolução o doente é transferido para um Hospital central onde chega 19 horas depois da admissão.

Admitido em choque com uma acidose metabólica grave, com uma insuficiência renal (creatinina 4.5), com uma insuficiência hepática importante (INR 9.7; factor V 1.3%), hipoglicémico e com uma Hb de 5.6 são tomadas medidas enérgicas para reanimar o doente ao mesmo tempo que se lança um SOS para conseguir um fígado. O doente entra no bloco operatório menos de 24 horas depois de ter sido recebido. A intervenção cirúrgica é abortada quando se verifica a existência de uma extensa colite isquémica envolvendo recto, sigmoide e cego. A ausência de sinais vitais instala-se pouco tempo depois de se suspenderem as manobras de apoio.

A diarreia faz parte do quadro desta intoxicação. As perdas sanguíneas apareceram precocemente. Nunca se saberá se os vasopressores utilizados contribuíram para o desenlace fatal.

CC21 APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE HEMANGIOMA HEPÁTICO

Silva J., Ribeiro I., Ponte A., Leite S., Carvalho J.
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia.

Doente do sexo feminino, 61 anos, sem antecedentes pessoais de relevo e sem sintomas gastrointestinais.

Enviada para Consulta Externa de Gastroenterologia para estudo de lesão nodular hepática evidenciada em TAC abdominal. Este nódulo localizava-se ao nível do segmento medial do lobo hepático esquerdo com cerca de 6 cm de maior diâmetro transversal envolvendo os segmentos IVb e III. A lesão contactava com a região da divisão do ramo esquerdo da veia porta, observando-se crescimento exofítico comunicando com a região do antro gástrico e bulbo. Do estudo realizado em consulta, de realçar: EDA: no corpo distal, observa-se protusão da parede com cerca de 60mm, recoberta de mucosa normal (compressão extrínseca provável); parâmetros hepáticos e função hepática sem alterações; marcadores viricos negativos, alfa-feto-proteína normal; rastreio de doenças metabólicas negativo; estudo auto-imune negativo; função tiroideia sem alterações.

Colocada a hipótese de hemangioma cavernoso, tendo realizado RM para esclarecimento: massa subcapsular na região posterior do lobo esquerdo, segmento II/IV, parcialmente exofítico, de contornos lobulados, bem definidos, com hipersinal heterogéneo em T2, hipossinal em T1, apresentando área central com sinal mais intenso em T2 e menos intenso em T1. No estudo de difusão da água, discreta restrição à difusão na região periférica e facilitação à difusão na região central. No estudo dinâmico, captação globular e centripeta do contraste, com tendência a isointensidade com o parênquima hepático envolvente nas fases mais tardias. Os achados descritos são compatíveis com lesão hepática com características de benignidade, em relação provável com hemangioma com área central hialinizada. A lesão mede cerca de 5*8.8cm de diâmetros transversais e cerca de 6 cm de diâmetro longitudinal.

Os autores relatam um caso de um hemangioma hepático gigante que condiciona compressão extrínseca do sistema digestivo. Apresenta-se iconografia endoscópica e imagiológica.

UM CASO RARO DE HIPERTENSÃO PORTAL APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO

Coelho R.¹, Rodrigues-Pinto E.¹, Silva M.¹, Rodrigues S.¹, Silva R.², Lopes J.², F. Carneiro², Macedo G.¹
1. Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastroenterologia; 2. Centro Hospitalar São João, Serviço de Anatomia Patológica.

Sexo feminino, caucasiana, 60 anos de idade com diagnóstico de paramiloidose familiar submetida a transplante hepático há 4 anos que se complicou com trombose da artéria hepática. Após realização do segundo transplante hepático, 6 meses depois, apresentou estenose da veia cava inferior (VCI) que foi resolvida com colocação de stent endovascular. Doente manteve-se assintomática durante 4 anos sob imunossupressão com tacrolimus 1,5 mg/dia.

Por edemas periféricos e ascite que se tornou refratária aos diuréticos foi internada apresentando analiticamente hemoglobina 10,6 g/dL (normocrômica e normocítica), hipoalbuminemia (19,2 g/L) e disfunção renal com eGFR de 33,7 mL/min. Fosfatase alcalina 123 U/L e G-GT 108 U/L com enzimas de citólise normais. Líquido ascítico com gradiente de albumina soro-líquido ascítico 1,1 g/L. Realizada ecografia abdominal com estudo doppler que excluiu trombose da veia porta e tomografia abdominopélvica que confirmou permeabilidade da prótese endovascular na VCI. A endoscopia digestiva alta revelou varizes esofágicas pequenas. Dada a possibilidade de danificar a prótese posicionada na VCI foi realizada biópsia hepática guiada por ecografia, após paracentese evacuadora. A histologia demonstrou nodularidade focal e atrofia de trabéculas hepatocitárias na periferia, compatível com o diagnóstico de hiperplasia nodular regenerativa (HNR). Não existia evidência de rejeição celular ou de infeção (pesquisa de antígenos do vírus citomegálico e da hepatite B e de bacilos álcool-ácido resistentes negativa).

Os autores descrevem um caso de HNR quatro anos após transplante hepático complicado com estenose da VCI. Esta entidade rara, cujo diagnóstico definitivo é realizado por histologia hepática, deve ser considerada no algoritmo diagnóstico de doentes com hipertensão portal pós-transplante hepático.

SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO HEPATITE AUTO-IMUNE/CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA

Maia L., Ferreira J.M., Pedroto I.
Centro Hospitalar do Porto — Hospital de Santo António

As síndromes de sobreposição de hepatite auto-imune com doenças colestáticas são entidades mal definidas, sem critérios de diagnóstico consensuais, o que dificulta a sua identificação, caracterização e tratamento. Os critérios de Paris terão a melhor sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da síndrome de sobreposição hepatite auto-imune (HAI)/cirrose biliar primária (CBP).

Apresenta-se um caso de uma mulher de 38 anos referenciada à consulta de Gastroenterologia em Abril de 2013 por elevação das transaminases, da fosfatase alcalina (FA) e da gama-glutamyltransferase (gGT) com 7 anos de evolução. Antecedentes conhecidos de hipercolesterolemia medicada até 2011 com estatina, sem consumo de álcool ou drogas. Sem medicação habitual. Mãe falecida com 56 anos por cirrose hepática de etiologia não esclarecida.

Do estudo, serologias víricas negativas e cinética do ferro, níveis de alfa-1-antitripsina, cobre sérico e ceruloplasmina sérica normais. AST 6,5 vezes o limite superior do normal (LSN), ALT 7xLSN, FA 6,5xLSN e gGT 15xLSN. Bilirrubina total 1,43mg/dL à custa da direta (1,02 mg/dL). Albumina e RNI normais. Elevação de Imunoglobulina M (IgM) 4xLSN e ligeira de Imunoglobulina G (IgG); Anticorpos anti-mitocôndria (1/1280), anti-Sp100, anti-nucleares (>1/1280) e anti-músculo liso (1/40) positivos. TC abdominal com hepatoesplenomegalia.

Efetuada biópsia hepática, a documentar evolução cirrótica e alterações histológicas típicas quer de hepatite auto-imune quer de cirrose biliar primária.

A doente foi medicada com prednisolona, azatioprina e ácido ursodesoxicólico 15mg/Kg/dia com normal-

CC22

CC23

ização das transaminases e da IgG e descida importante dos valores de FA (para 1.5xLSN) e gGT (para 3xLSN). Na última consulta com ligeira elevação das transaminases, tendo sido aumentada a dose de azatioprina.

Apresenta-se o caso pela exuberância das alterações típicas quer de CBP quer de HAI, cumprindo os critérios de Paris, e pela excelente resposta à terapêutica instituída.

Material de suporte: TC abdominal, histologia.

CC24 LEISHMANIOSE VISCERAL, UMA CAUSA RARA DE INFECÇÃO EM TRANSPLANTE HEPÁTICO EM PORTUGAL

Pereira C., Oliveira H., Lopes V., Gandara J., Ferreira S., Daniel J., Pessegueiro Miranda H.

Unidade de Transplantação Hepato-Pancreática Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto.

A Leishmaniose visceral (LV) ou Kala-azar é uma zoonose endémica na bacia mediterrânica, sendo reconhecidos em Portugal três focos endémicos principais: alto Douro, região metropolitana de Lisboa e Algarve. A LV é transmitida ao homem através da picada de mosquito, sendo o cão o reservatório principal.

A LV tem sido reconhecida como uma infecção oportunista associada à imunossupressão, em particular ao VIH e menos frequentemente ao transplante de órgãos sólidos, com menos de 15 casos descritos no transplante hepático (TH).

Descrevemos o caso de uma mulher de 55 anos, submetida a TH por cirrose hepática alcoólica associada a hepatocarcinoma e hidrotórax. Sob tratamento imunossupressor: prednisolona, tacrolimus e micofenolato de mofetil.

Aos 6 meses após TH, quadro de pancitopenia grave, mantido após a suspensão de fármacos mielotóxicos, associado posteriormente a febre e astenia. Analiticamente leucopenia 1 100/uL (neutropenia 610/uL), trombocitopenia 105 000/uL, anemia normocítica e normocrómica 10.4g/dL e proteína C reactiva 120mg/L. Culturas de sangue e urina negativas, sem evidência de infecção por citomegalovírus, parvovírus B19 ou VIH e serologia da leishmania negativa. Imagiologicamente com esplenomegalia de 20cm (de novo), sem massas tumorais ou adenopatias. Punção aspirativa da medula óssea com presença de amastigotas de Leishmania spp. Iniciada anfotericina B lipossómica (4mg/Kg/dia) durante 5 dias consecutivos e depois a cada 7 dias até completar 10 ciclos com resolução clínica. Sem evidência de recidiva até à data.

Não existia contexto epidemiológico da doente para esta infecção. O enxerto era de um dador residente em área não endémica.

A LV é potencialmente fatal se o tratamento adequado não for oportuno, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial de pancitopenia febril nos doentes com TH, especialmente em áreas endémicas. Estamos perante um diagnóstico excepcional de infecção em transplantado hepático em Portugal, não sendo do nosso conhecimento a descrição de outro caso entre nós.

CC25 INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA DE CAUSA HIPÓXICA – UMA ENTIDADE FREQUENTEMENTE NEGLIGENCIADA

Carvalhana S., Trabulo D., Gonçalves A., Valente A., Palma R., Alexandrino P., Velosa J.

Hospital de Santa Maria.

Introdução: A hepatopatia hipóxica, anteriormente denominada de hepatite isquémica ou fígado de choque, representa 1% das admissões em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Na maioria dos casos, esta entidade é subdiagnosticada devido a uma menor consciencialização dos clínicos para a sua complexa etiopatogénese.

Descrição de caso: mulher de 48 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, recorre ao SU por quadro com dois meses de evolução caracterizado por cansaço para médios e pequenos esforços e anorexia. Clinicamente apresentava hipotensão arterial, flapping, diminuição bilateral do murmúrio vesicular e hepatomegalia dolorosa. Analiticamente evidenciava AST 14492U/L, ALT 7876U/L, LDH 19801, INR 1.8, albumina 2,7, creatinina 3,7mg/dL, ureia 94, PCR 8,5 e gasimetria arterial com acidemia respiratória. A ecografia abdominal mostrava hepatomegalia homogénea com dilatação da veia cava inferior e supra-hepáticas e ascite. Por insuficiência hepática aguda (IHA) com instabilidade hemodinâmica ficou internada em UCI. Da investigação realizada realça-se pneumonia atípica a C. pneumoniae, enfisema pulmonar e insuficiência cardíaca direita. Após exclusão de etiologia vírica, tóxica, metabólica e auto-imune para a IHA, assumiu-se o diagnóstico de hepatopatia hipóxica. Iniciou terapêutica de suporte, antibioterapia e VNI, com rápida melhoria clínica e normalização completa da função hepática.

Conclusão: O quadro clínico retrata as dificuldades de diagnóstico da hepatopatia hipóxica como etiologia de insuficiência hepática aguda. Neste caso, o rápido diagnóstico e a instituição precoce de terapêutica permitiu uma boa evolução do quadro clínico, com recuperação completa da função renal e hepática e sem necessidade de transplante hepático.

HEPATITE E: CAUSA RARA DE HEPATITE AGUDA EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA IMUNOSSUPRESSORA

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Alves A., Gomes D., Gregório C., Romão Z., Sofia C.

Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A Hepatite E é uma forma rara de hepatite, provocada por RNA-vírus de transmissão fecal-oral. Nos indivíduos imunocompetentes, habitualmente evolui de forma autolimitada. No entanto, nos doentes imunocomprometidos, esta pode evoluir para cronicidade, mais frequentemente descrita em doentes transplantados de órgãos sólidos sob terapêutica imunossupressora.

Caso clínico: Homem de 64 anos, com antecedentes de Anemia hemolítica autoimune (AHA), sob terapêutica imunossupressora desde há 2 anos. Atualmente com ciclofosfamida 500mg/m²/mês e metilprednisolona 16mg/dia. Nos 5 dias prévios, constatada elevação das transaminases (~300U/L) em consulta de seguimento de hematologia, tendo sido reduzida a dose de corticoterapia para 8mg/dia. Recorreu ao SU por icterícia mucocutânea e colúria com 1 dia de evolução, associada a sudorese noturna com 3 dias de evolução. Analiticamente, com hepatite de predomínio citolítico (AST/ALT 3179/3132, FA/GGT 139/201, BT/BD 22,6/14,1, PT 23%, fator V 74%, fator VII 13%). Realizou ecografia abdominal sem alterações de relevo. Do estudo etiológico, serologias para EBV (IgM e IgG) positivas, que foram repetidas dentro de 3 semanas, sendo compatível com infeção prévia e não reativação recente e, posteriormente à alta clínica, serologias para hepatite E IgM e IgG positivas. Apresentou uma evolução favorável, clínica e analítica, com terapêutica de suporte, tendo efetuado controlo clínico e analítico a 1 mês e 3 meses. Aos 3 meses de follow-up, encontra-se assintomático e com valores de Hg, função hepática e coagulação sem alterações, mantendo a mesma terapêutica imunossupressora.

Conclusão: Os autores apresentam um caso clínico de hepatite E aguda em doente sob terapêutica imunossupressora por anemia hemolítica autoimune. A alteração das provas hepáticas é frequente nestes doentes, quer pela predisposição infecciosa quer pelo potencial de hepatotoxicidade iatrogénica. Assim, a hepatite E deve ser considerada no diagnóstico diferencial da disfunção hepática em doentes imunossuprimidos.

CC26

CC27 PANCREATITE DA GOTEIRA DUODENO-PANCREÁTICA: UMA NOVA ENTIDADE NA PANCREATITE CRÔNICA

Gravito-Soares M.¹, Gravito-Soares E.¹, Alves A.¹, Gomes D.¹, Gregório C.¹, Romão Z.¹, Moreira M.², Ferreira L.², Tralhão G.², Cipriano M.³, Sofia C.¹

1. Serviços Gastrenterologia; 2. Cirurgia; 3. Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário Coimbra, E.P.E.

Introdução: A pancreatite da goteira duodeno-pancreática é uma forma rara de pancreatite crônica, que afeta a área anatômica entre a cabeça do pâncreas, duodeno e ducto biliar comum. A fisiopatologia é desconhecida, mas estão envolvidos processos inflamatórios e fibróticos crônicos, podendo condicionar estenose duodenal/biliar a longo prazo.

Caso clínico: Homem de 67 anos, com antecedentes de cólicas biliares de repetição, litíase vesicular e hábitos etílicos moderados. Recorreu ao SU por quadro de icterícia mucocutânea, colúria e prurido com 2 dias de evolução. Analiticamente, com hepatite de predomínio colestativo (AST/ALT 908/1236, FA/GGT 1581/2753, BT/BD 17.2/9.9, amilase 54, lipase 34) e hiponatremia ligeira. À ecografia abdominal apresentava dilatação moderada VBIH, dilatação quística do 1/3 médio do colédoco, com colédoco a jusante sem alterações, wirsung 7mm e atrofia pancreática. O estudo etiológico infeccioso e autoimune foi negativo, incluindo IgG4. Realizou TAC abdominal e CPRM que demonstraram dilatação VBIH e VBP no 1/3 superior, com afilamento progressivo até à papila, sinais de pâncreas divisum, wirsung ectasiado, atrofia pancreática do corpo/cauda e pequenas estruturas quísticas na goteira duodeno-pancreática, alterações sugestivas de pancreatite para-duodenal. Realizada EDA com pregas edemaciadas /congestivas em DI e início de DII, tendo sido efetuadas biopsias que demonstraram duodenite moderada sem processo neoplásico. Por persistência de icterícia obstrutiva com estenose do colédoco e valores de BT~16, foi proposta intervenção cirúrgica, tendo efetuado colangiojejunostomia em Y Roux e colecistectomia. O resultado histológico da peça operatória revelou colelitite crônica litíase, hepatite colestativa e extremidade da via biliar sem alterações. Atualmente, em seguimento em consulta de cirurgia, estando clínica e analiticamente sem alterações.

Conclusão: Os autores apresentam o caso clínico de icterícia obstrutiva por pancreatite da goteira duodeno-pancreática complicada por estenose biliar. Apesar de rara, esta entidade deve ser considerada no diagnóstico diferencial de icterícia obstrutiva, com eventual terapêutica cirúrgica se complicada por estenose duodenal/biliar.

CC28 QUISTO DO COLÉDOCO TIPO II DO ADULTO: CAUSA MUITO RARA DE ICTERÍCIA OBSTRUTIVA

Gravito-Soares M.¹, Gravito-Soares E.¹, Fernandes A.¹, Campos S.¹, Agostinho C.¹, Souto P.¹, Camacho E.¹, Pereira M.¹, Almeida N.¹, Ferreira A.¹, Tomé L.¹, Baptista H.², Sofia C.¹

1. Serviço Gastrenterologia; 2. Serviço Cirurgia, Centro Hospitalar e Universitário Coimbra, E.P.E.

Introdução: Os quistos do colédoco são uma causa rara de icterícia obstrutiva na população adulta. É uma patologia congénita rara da via biliar, habitualmente manifesta na idade pediátrica. O tipo II (classificação de Todani et al.) corresponde a um divertículo do colédoco, representando 2% do total de quistos do colédoco.

Caso clínico: Mulher de 83 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulino-tratada e leucemia linfocítica crónica estadio 0-A Rai. Recorreu ao SU por quadro de icterícia mucocutânea, prostração, anorexia, náuseas e dor abdominal no quadrante superior direito com 1 semana de evolução. Analiticamente, apresentava alteração mista das provas hepáticas (AST/ALT 514/919, FA 264, BT/BD 8,7/3,7). Na ecografia abdominal sem alterações da vesícula ou vias biliares. Posteriormente, realizou TAC abdominal com ligeira proeminência das VBIH e na região hilar, imagem sugestiva de dilatação focal da VBP com 14mm. A CPRM confirmou imagem arredondada com forte hipersinal em T2 com 20mm, condicionando compressão da via biliar, sugestiva de quisto do colédoco tipo II. Por agravamento clínico-analítico (FA/GGT 514/711 e BT/BD 14,3/11) efetuou CPRE, constatando-se estenose da VBP proximal, cuja citologia revelou fibrose, tendo sido colocada prótese 12cm*10Fr. Posteriormente, desenvolve pancreatite pós-CPRE ligeira, tendo sido alta com orientação cirúrgica. Dadas as comorbilidades da doente, optou-se por atitude ex-

pectante. Após 8 meses, foi reinternada por novo episódio de icterícia obstrutiva complicada por colangite aguda, com realização de ecografia, continuando-se a visualizar estrutura de morfologia arredondada com 20mm na região do hilo, sem dilatação das VBIH, apresentando boa resposta à antibioterapia. Orientada para terapêutica cirúrgica, estando a aguardar hepaticojunostomia em Y Roux.

Conclusão: Os autores apresentam este caso clínico pela raridade etiológica numa doente idosa, sem manifestações prévias na infância ou idade adulta. Esta entidade deve ser considerada no diagnóstico diferencial de icterícia obstrutiva, com necessidade de cirurgia, como terapêutica definitiva.

FORMA RARA DE APRESENTAÇÃO DO COLANGIOMIOMA

Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Cardoso R., Lopes S., Freire P., Mendes S., Figueiredo P., Sofia C.

Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: O colangiomioma é uma neoplasia infrequente da árvore biliar, diagnosticado geralmente em contexto de icterícia obstrutiva. A metastização cerebral neste tipo de tumores é rara e rapidamente fatal. Na literatura existem apenas alguns casos reportados.

Caso clínico: Homem, 66 anos de idade, independente para as AVD. Antecedentes de HTA não controlada. Recorreu ao serviço de urgência por um quadro caracterizado por cefaleias occipitais com 4 meses de evolução, com agravamento nas últimas semanas antes da recorrência. Associadamente, náuseas, vômitos e icterícia mucocutânea com 2 semanas de evolução. Durante o internamento efetuou ecografia abdominal com dilatação das vias biliares intra- e extra-hepáticas, TAC CE com hipodensidade cerebelosa direita com efeito de massa e captação heterogénea do contraste, colonoscopia sem alterações e EDA com cicatriz de úlcera péptica bulbar. O doente foi observado por Neurocirurgia que solicitou RMN CE, revelando múltiplas lesões expansivas em todo o cerebelo bilateralmente. Foi ainda solicitada CPRE diagnóstica, inconclusiva, dado a existência de mucosa duodenal congestiva com pontilhado esbranquiçado, que impediu a progressão a jusante do duodenoscópio, tendo-se realizado biópsias. Para avaliação do tumor primário solicitou-se TAC toracoabdominopélvica que continuou a observar dilatação das vias biliares com afilamento na região pré-pancreática, com realce parietal a este nível, mas sem massa endoluminal e PET com 18-F-FDG que revelou lesão de alto grau metabólico do duodeno/região ampular, com metastização cerebelosa e ainda ganglionar mediastino-hilar direita e abdominal, suprarrenal esquerda e óssea múltipla de natureza lítica. A histologia revelou permeação linfovascular duodenal por carcinoma pouco diferenciado. O doente foi orientado para radioterapia cerebral paliativa, tendo efetuado apenas uma sessão. O doente veio a falecer após 6 semanas da admissão.

Conclusão: Os autores apresentam este caso clínico pela raridade da apresentação do colangiomioma, por metastização à distância cerebelar e agressividade, com associação a uma sobrevida reduzida a curto prazo.

CAUSA RARA DE HEPATITE COLESTÁTICA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Gravito-Soares E.¹, Gravito-Soares M.¹, Alves A.¹, Pereira M.¹, Gomes D.¹, Gregório C.¹, Romão Z.¹, Lérias C.¹, Cabral J.¹, Nazareth C.², Ferreira M.², Cipriano M.³, Sofia C.¹

1. Serviços Gastrenterologia; 2. Infeciologia; 3. Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário Coimbra, E.P.E.

Introdução: A Febre Q é uma zoonose ubiqüitária, causada pela *Coxiella burnetii*, com espectro clínico-laboratorial heterogéneo e inespecífico, representando elevado desafio clínico. Apesar do envolvimento hepático ser comum, a apresentação primária com hepatite sem manifestação pulmonar/cardiaca não está bem estabelecida, quer na forma aguda quer na crónica. Os autores apresentam 2 casos clínicos de Febre Q, um agudo e outro crónico, com manifestações exclusivamente hepáticas.

Caso clínico 1: Homem de 70 anos, com dor abdominal difusa, náuseas/vômitos e icterícia com evolução

CC29

CC30

de 24h. Analiticamente com hepatite colestatia (AST/ALT 53/182, FA/GGT 154/251, BT/BD 7,1/4,2, PT 97%). Ecografia abdominal e CPRM sem alterações hepático-pancreático-biliares de relevo. Do estudo etiológico, Acs Coxiella burnetii com título 1:1280(N<1:80): IgM/IgG fase I <50/<200 e IgM/IgG fase II ≥50/≥200. Ecocardiograma transtorácico sem endocardite. Efetuou doxiciclina 100mg 12/12h 21 dias, com títulos em decrescendo e normalização das provas hepáticas em 2 meses.

Caso clínico 2: Homem de 84 anos, com icterícia e prurido com 1 mês de evolução. Analiticamente com hepatite colestatia (AST/ALT 61/37, FA/GGT 498/241, BT/BD 4,2/2,9, PT 60%). Ecografia e TAC abdominais sem alterações hepático-pancreático-biliares de relevo. Etiologicamente, a destacar Acs Coxiella Burnetii com título 1:2560(N<1:80): IgM/IgG fase I <50/200 e IgM/IgG fase II >50/≥800. Ecocardiograma transtorácico e transesofágico sem endocardite e biopsia hepática transjugular, por trombocitopenia, sem granulomas. Medicado com doxiciclina 100mg 12/12h 21 dias. Após 8 meses, mantinha título 1:2560: IgM/IgG fase I <50/<200 e IgM/IgG fase II >50/1600. Observado por infecologia, que dado estar assintomático e sem evidências de endocardite, optou-se por não efetuar terapêutica adicional.

Conclusão: A febre Q é causa rara de hepatite colestatia, com apresentação inespecífica. Quando tratada precocemente, pode levar à cura, evitando a cronicidade/complicações. Um elevado índice de suspeição é crucial, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial de hepatite colestatia, mesmo na ausência de manifestações respiratórias/cardiacas ou febre.

CC31 HEPATITE AUTOIMUNE TIPO 1 DESECADEADA POR AMOXICILINA-ÁCIDO CLAVULÂNICO

Gravito-Soares E.¹, Gravito-Soares M.¹, Gomes D.¹, Cipriano M.², Sofia C.¹

1. Serviço Gastreenterologia; 2. Serviço Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário Coimbra, E.P.E.

Introdução: A hepatite autoimune induzida por fármacos (HAIF) é rara, representando 9,2% dos casos de hepatite autoimune (HAI). Os principais fármacos envolvidos são a nitrofurantoína e minociclina. Existem poucos estudos que comparem a HAIF e HAI, no entanto parece que a HAIF é similar à HAI, mas tende a não necessitar de terapêutica imunossupressora a longo prazo.

Caso clínico: Mulher de 36 anos, com história familiar de hepatite autoimune. Recorreu ao serviço de urgência por icterícia mucocutânea e dor abdominal no hipocôndrio direito com 2 semanas de evolução, em relação temporal com início de amoxicilina-ácido clavulânico por infeção respiratória. Analiticamente apresentava AST/ALT 1975/2984, GGT/FA 319/133, BT/BD 9,6/5,8 e PT69%. No estudo etiológico, apresentava hipergamaglobulinémia (IgG 20,6), Acs ANA positivo com padrão granular fino denso(+++), anti-músculo liso positivo++++ com padrão actina e VS 40. Fez biopsia hepática que revelou hepatite crónica com atividade de interface e lobular moderada associada a bilirrubinoestase, sugerindo hepatite autoimune (IAH A6F0). Iniciou prednisolona 50mg/dia e azatioprina 50-75mg/dia, com melhoria clínico-analítica. Aos 6 meses de follow-up, estava assintomática com normalização da função hepática, tendo sido suspensa corticoterapia e mantida azatioprina. Repetiu biopsia hepática após 2,5 anos, com hepatite reativa inespecífica, sugerindo hepatite autoimune responsiva à terapêutica, tendo sido suspensa a azatioprina. Aos 4,5 anos de follow-up apresentou reativação de hepatite autoimune, tendo sido medicada com budesonide 6mg/dia e azatioprina 50mg/dia. Suspendeu budesonide após 2 meses e azatioprina após 7 meses, com realização de fibroscan após 14 meses com 4,0 KPa (F0-F1). Desde então assintomática e com função hepática normal.

Conclusão: Os autores apresentam um caso clínico de hepatite autoimune podendo a amoxicilina-ácido clavulânico ter atuado como trigger, sendo esta associação raramente descrita na literatura. A HAIF parece ter um curso clínico menos agressivo, possivelmente por diagnóstico mais precoce pré-cirrose, sem necessidade de terapêutica imunossupressora a longo prazo.

ATROFIA LOBAR E DILATAÇÃO DOS DUCTOS BILIARES INTRA-HEPÁTICOS – UM CASO CLÍNICO

Antunes A.G., Eusébio M., Vaz A.M., Queirós P., Peixe B., Guerreiro H.

Serviço de Gastreenterologia do Centro Hospitalar do Algarve – Polo de Faro.

Reporta-se o caso de um homem de 71 anos, internado por epigastria, febre e icterícia. Como antecedentes relevantes destacava-se episódio prévio de pancreatite aguda litiásica e colecistectomia há 30 anos. Analiticamente salientava-se uma Hb: 15,6 g/L, Leucócitos: 14,4x10⁹/L, AST: 1705UI/L, ALT: 1322UI/L, FA: 124UI/L, GGT:355 UI/L, BT: 3,1mg/dL e PCR: 42mg/L. A ecografia abdominal revelou uma atrofia marcada do lobo hepático esquerdo, associada a dilatação dos ductos biliares intra-hepáticos e ramo hepático ipsilateral. O doente foi submetido a CPRE, confirmando-se no colangiograma a dilatação previamente descrita, associada à presença de conteúdo heterogéneo no seu interior compatível com microlitíase (colocada endoprótese biliar). A TC-Abdominal não revelou a presença de lesões focais, ou alterações da vascularização hepática. O internamento decorreu sem intercorrências, com melhoria progressiva clínico-analítica, tendo o doente tido alta com o diagnóstico de microlitíase intra-hepática e tendo sido encaminhado para consulta para estudo da assincronia lobar. A CPRM excluiu lesão iatrogénica da via biliar pós-colecistectomia e evidenciou pequena formação quística na região proximal do ramo hepático esquerdo. Os marcadores tumorais CEA e CA-19-9 foram normais. O doente foi encaminhado para cirurgia, tendo sido submetido a hepatectomia esquerda e tendo a anatomia patológica sido compatível com Neoplasia Intraductal Papilar Mucinoso da Via Biliar (IPMN-B) intra-hepática tipo intestinal, com displasia de baixo grau.

Os colangiocarcinomas dividem-se em extra-hepáticos e intra-hepáticos (<10%), sendo estes últimos subdivididos em 3 subtipos: esclerosantes, nodulares e papilares (forma mais rara). O IPMN-B é um tipo de tumor

descrito recentemente, caracterizado por um crescimento intra-luminal, relativamente indolente e associa-se à secreção de mucina e à presença de microlitíase biliar intra-hepática.

Os autores discutem o diagnóstico diferencial perante um caso de atrofia lobar e dilatação dos ductos biliares intra-hepáticos e salientam a forma de apresentação deste tumor raro.

UM ACHADO INESPERADO EM DOENTE COM CARCINOMA HEPATOCELULAR COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Coelho R.¹, Orfão B.¹, Santos-Antunes J.¹, Rodrigues-Pinto E.¹, Pereira P.¹, Baldaia H.², Macedo G.¹

1. Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastreenterologia; 2. Centro Hospitalar São João, Serviço de Anatomia Patológica.

Sexo masculino, 63 anos com doença hepática crónica em estadio de cirrose por hemocromatose hereditária (heterozigótico 282Y e H63D). Diagnóstico imagiológico em angiotomografia computadorizada abdominal de carcinoma hepatocelular (CHC) revelando nódulo heterogéneo e hipervascular com cerca de 50 mm de maiores dimensões localizado no segmento IV com "wash out". Adjacente a esta lesão era evidente ainda outro nódulo com as mesmas características com cerca de 18mm. A data apresentava child pugh A (5 pontos), tendo sido proposto em reunião de grupo multidisciplinar para tratamento com quimioembolização, que o doente recusou. Nove meses depois, recorreu ao serviço de Urgência por dor epigástrica e hemorragia digestiva alta sob a forma de melenas. Anemia de 6,5 g/dL microcítica e hipocrómica tendo realizado estudo endoscópico que mostrou na parede anterior e superior do bulbo lesão polipóide de coloração vermelho escuro com cerca de 30 mm ocupando metade do lúmen duodenal. Sem evidência de varizes esofágicas ou gástricas. Dado não apresentar hemorragia ativa na altura do exame endoscópico foram realizadas biopsias da lesão observada. No exame histológico observou-se coágulo de fibrina com células de fenótipo hepatóide com atipia citológica. O estudo imuno-histoquímico revelou expressão de Heppar-1, HSP-70 e glutamina sintetase, na ausência de imunoreactividade para CDX-2 e glipican-3, confirmando o diagnóstico de CHC com invasão duodenal. A TC abdominopélvica realizada posteriormente mostrou múltiplas lesões nodulares hepáticas localizadas no lobo hepático esquerdo, cuja confluência media 19,9 cm. Foi ainda confirmada invasão da primeira porção duodenal pela neoplasia.

CC32

CC33

O envolvimento do intestino delgado pelo CHC é extremamente raro sendo considerado marcador de mau prognóstico.

Os autores descrevem o caso pela sua raridade alertando para a suspeita do envolvimento duodenal em doentes com CHC avançado que se apresentem com hemorragia digestiva alta. Os autores salientam ainda o interesse da apresentação iconográfica do caso.

CC34 HEPATITE “AGUDA” EM JOVEM AFRICANO PROPOSTO PARA TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA – DIFICULDADES NO MANEJO CLÍNICO

Moleiro J., Ferreira S., Ferreira I., Duarte X., Lima Rego R., Dias Pereira A.

Serviço de Gastrenterologia do Instituto Português de Oncologia de Lisboa.

Jovem de 16 anos, natural e residente em Angola, com o diagnóstico de leucemia mielóide aguda, transferido para Portugal para orientação clínica, após terapêutica de indução. Na nossa instituição é proposto para transplante alogénico de medula óssea pelo que inicia consolidação e posterior intensificação com citarabina, mitoxantrona e etopósido. Das serologias da admissão salienta-se anti-HBc e anti-HBe positivos, com AgHbs negativo. Na avaliação pré-transplante, 3 meses após quimioterapia, repete serologia virais, constatando-se positividade para AgHbs e AgHbe, com Anti-Hbs, Anti-Hbc total, Anti-Hbc IgM e Anti-Hbe negativos, sendo o ADN VHB 7.10X108UI/ml. É referenciado à consulta de Hepatologia e inicia terapêutica com entecavir (0,5mg/d). Duas semanas depois documenta-se elevação isolada das aminotransferases. Repete carga viral, apresentando ADN VHB 1.79X106UI/ml. Sob entecavir assiste-se a progressivo agravamento das provas hepáticas (AST 777UI/L, ALT 2141UI/L, bilirrubina total e directa 1.83 e 0.84mg/dl, respectivamente, GGT 383UI/L, INR 1.04). A ecografia abdominal com estudo doppler revela apenas fígado de dimensões ligeiramente aumentadas. As serologias das hepatites A, C, D, E, CMV, EBV, HSV1-2 e o estudo de auto-imunidade são negativos. Simultaneamente assiste-se a fraca diminuição da carga viral. Perante elevação progressiva das aminotransferases suspende entecavir pela possibilidade, embora remota, de toxicidade associada ao fármaco. Para esclarecer esta hipótese e exclusão de infiltração leucémica, realiza biópsia hepática que revela lesões de hepatite de padrão hepatocitário, com actividade e siderose intensas, fibrose portal e peri-portal. Decide-se pelo início de tenofovir (300mg/d), após o que se verifica rápida diminuição das aminotransferases e da carga viral. A pertinência do caso reside na documentação da reactivação da infecção pelos vírus B num doente anti-Hbc positivo, relacionada com a imunossupressão. Acrescem dificuldades diagnósticas após a introdução de entecavir, como a subida “de novo” e agravamento progressivo dos valores de ALT/AST e a insuficiente descida do ADN VHB sob o efeito do fármaco.

CC35 PLEURODESE E HIDROTÓRAX HEPÁTICO REFRACTÁRIO: RELATO DE UM CASO.

Rodrigues J.¹, Tulio M.¹, Marques S.¹, Campanha R.², Barreiro P.¹, André S.², Feijó S.³, Chagas C.¹

1. Serviço de Gastrenterologia, Hospital de Egas Moniz, CHLO; 2. Serviço de Pneumologia, Hospital de Egas Moniz, CHLO; 3. Serviço de Pneumologia, Hospital de Santa Maria, CHLN.

Introdução: O hidrotórax hepático é diagnosticado em cerca de 5% dos doentes com cirrose e ascite. A restrição salina, optimização de terapêutica diurética e toracocenteses intermitentes são a abordagem de escolha numa percentagem significativa de doentes. No entanto, em casos refratários, poucas são as alternativas disponíveis.

Caso clínico: Mulher de 78 anos, com antecedentes de Cirrose Hepática Criptogénica (Child-Pugh B), com internamentos prévios por rotura de varizes esofágicas e hidrotórax hepático com necessidade de toracocenteses periódicas é admitida três dias após toracocentese evacuadora por quadro de dispneia e lentificação psicomotora. À observação destacava-se diminuição do murmúrio vesicular à direita e analiticamente um agravamento da função renal (creatinina 1,7mg/dl). Realizou radiografia do Tórax seguido de TC Torácico que evidenciou volumoso derrame pleural à direita condicionando desvio do mediastino. Foi então realizada nova toracocentese evacuadora (1800cc de líquido pleural) e internada no serviço de Gastrenterologia. Dada

a refratibilidade à terapêutica diurética e contra-indicação para colocação de TIPS por hipertensão pulmonar grave e, em concordância com o Serviço de Pneumologia, foi programada Pleurodese por toracosopia. O procedimento decorreu sem intercorrências e com aparente boa expansão pulmonar. A doente apresenta actualmente 3 meses de seguimento, mantendo acompanhamento em hospital de dia por ascite refratária e necessidade de paracenteses periódicas mas sem evidência de dificuldade respiratória de novo. As Radiografias do Tórax realizadas desde o procedimento revelam apenas derrame cisural à direita.

Conclusão: Apesar da morbilidade e mortalidade associadas à pleurodese química na terapêutica do hidrotórax hepático, esta poderá ser uma alternativa válida e eficaz em casos refratários às abordagens de primeira linha e onde a colocação de TIPS esteja contra-indicada.

TROMBOSE AGUDA DA VEIA PORTA COMO MANIFESTAÇÃO INAUGURAL DE CIRROSE

Túlio M., Chapim I., Marques S., Bana T., Chagas C.

Centro Hospitalar Lisboa Ocidental - Hospital Egas Moniz.

A trombose da veia porta em doentes com cirrose compensada é pouco frequente, (<1%), sendo rara como manifestação inaugural de cirrose hepática.

Homem, 60 anos, hipertenso, com etanolismo em abstinência há 20 anos. Internamento noutra hospital por diarreia sem sangue e dor abdominal. Apresentava TC abdominal com hipodensidade parcial do confluente espleno-mesaraico e veia porta, eventualmente artefactual, pelo que realizou ecodoppler abdominal que excluiu trombose da veia porta. Após quatro dias de internamento com melhoria clínica parcial sob analgesia e antibioterapia, teve alta com diagnóstico de cirrose hepática de etiologia etanólica (Child-Pugh A) e enterite.

Por manter dor abdominal progressivamente mais intensa, sem alívio com analgesia, recorreu diversas vezes ao serviço de urgência, tendo alta sob analgesia e sem diagnóstico definido, pelo que recorreu ao nosso hospital. Ao exame objetivo destacava-se fácies de dor, taquicardia, desidratação, abdómen sem ruídos hidroaéreos, dor à palpação do epigastro, sem reação peritoneal. Analiticamente apresentava parâmetros inflamatórios aumentados, D-dímeros positivos, mioglobina aumentada, lipase e provas hepáticas normais. A Angio-TC evidenciou hipodensidade endoluminal ao longo da veia mesentérica superior e seus afluentes, estendendo-se ao confluente espleno-mesaraico, veia porta e, em curta extensão, aos seus ramos intra-hepáticos, traduzindo trombo venoso ocupando mais de metade do lúmen vascular. Internado no serviço de gastrenterologia, realizou endoscopia digestiva alta, que identificou varizes esofágicas Grau II sem potencial hemorrágico, iniciou enoxaparina em dose terapêutica e beta-bloqueante, com melhoria clínica. Foram excluídas outras etiologias de DHC e a mutação JAK2 revelou-se negativa. Manteve anticoagulação durante 6 meses, tendo as reavaliações imagiológicas (1 e 6 meses) demonstrando resolução completa da trombose.

Apresentam-se exames imagiológicos e endoscópicos.

Trata-se de um caso de trombose aguda da veia porta em doente sem diagnóstico prévio de cirrose e com doença compensada, cujo diagnóstico se revelou difícil mas atempado, com resolução completa com a instituição de terapêutica anticoagulante.

NÓDULO NECRÓTICO SOLITÁRIO DO FÍGADO: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO DE UM TUMOR HEPÁTICO RARO

Tavares J.P., Romão V., Calretas S., Santos R., Carvalho A.

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

O Nódulo Necrótico Solitário Hepático (NNSH) é uma lesão benigna rara, habitualmente assintomática e com características imagiológicas inespecíficas. O diagnóstico representa um verdadeiro desafio e apresenta grande relevância face as terapêuticas disponíveis para o tratamento.

CC36

CC37

Caso clínico: Mulher, 43 anos. Queixas de dor no hipocôndrio direito, náuseas e vômitos ocasionais (2 semanas). Realizou ecografia abdominal que mostrou a presença de nódulo com 39mm, heterogêneo, hipocogênico, no lobo hepático direito; TAC confirmou a presença de nódulo hipodenso, no segmento IV, com calcificações periféricas e sem alterações da cinética vascular.

É referenciada por este motivo à consulta de Doença Hepática do Serviço de Medicina Interna, tendo realizado RMN a qual descreve um nódulo heterogêneo, hiperintenso centralmente, com halo hipointenso em T2 mantendo hipointensidade de sinal em T1, sugerindo calcificações; ausência de realce pós-contraste e restrição no estudo ponderado em difusão.

Face à natureza inespecífica da lesão realizou biópsia dirigida; resultado: "nódulo necrótico envolvido por faixa fibroinflamatória."

Manteve seguimento durante 2 anos, permanecendo assintomática, sem alterações das provas hepáticas e sem evolução da lesão.

Discussão: Os NNSH, têm etiologia desconhecida, surgem habitualmente em adultos, localizando-se sobretudo no lobo direito e são assintomáticos em 72.5% dos casos.

O diagnóstico diferencial da NNSH é complexo, incluindo patologias como: metastização, carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma, quistos parasitários, pseudotumor inflamatório, adenoma ou hiperplasia nodular focal.

Imagiológicamente apresenta-se habitualmente como uma lesão subcapsular, no lobo direito do fígado, com características hipocogênicas na ecografia e hipodensas com reforço periférico na TAC com contraste. A RMN revela uma imagem hipointensa em T1 e de intensidade variável em T2 e em nenhuma delas se verifica reforço com contraste.

Histologicamente caracteriza-se por necrose central envolvida por uma cápsula de tecido fibrótico.

O presente caso descreve um NNSH localizado no lobo esquerdo hepático, diagnosticado no contexto de sintomas gastrointestinais inespecíficos, e as dificuldades inerentes ao seu diagnóstico.

CC38 UMA APRESENTAÇÃO ATÍPICA PARA UMA DOENÇA MULTIFACETADA: TROMBOSE DA VEIA PORTA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Tavares J.P., Romão V., Eugénio G., Calretas S., Santos R., Carvalho A.

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

A trombose da veia porta (TVP) ocorre habitualmente em doentes com cirrose hepática (4.4-15%), sendo raramente observada na restante população.

Pode ser aguda ou crónica, existindo vários fatores locais e/ou sistémicos que intervêm na sua patogénese.

Os fatores sistémicos representam 30% dos casos e englobam condições como: trombofilias hereditárias e a síndrome anti-fosfolípido (SAF).

A associação entre Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) e TVP na ausência de anticorpos do SAF é rara, contudo mesmo na ausência desta última condição os portadores de LES apresentam uma prevalência significativa de eventos vasculares trombóticos (±40%).

Caso clínico: Homem, 30 anos, recorreu ao Serviço de Urgência por dor no hipocôndrio direito e epigastro (1 semana). Antecedentes de tabagismo. Exame objetivo: dor à palpação do epigastro. ALT 2x limite

superior do normal (LSN), AST 1.5xLSN e PCR 4.5xLSN. Angio-TC confirmou TVP completa (presente na Ecografia) com envolvimento do seu ramo esquerdo; trombose do confluente esplenoportal e da porção terminal da veia mesentérica superior e ainda esplenomegalia ligeira.

Anticoagulado com boa evolução sintomática, tendo a TVP evoluído para cavernoma com manutenção das alterações dos restantes territórios vasculares.

O estudo etiológico revelou homozigotia para a mutação PAI 4G, ANAs positivos e Acs anti Ds-DNA >48 IU/ml. Manteve vigilância em consulta externa e só 2 anos depois reuniu critérios de classificação para LES.

Discussão: A TVP em fígado não-cirrótico é um evento raro. Os doentes com LES apresentam um risco acrescido de eventos trombóticos comparativamente à população geral. O presente caso demonstra uma apresentação rara e precoce de LES, tendo contribuído para a TVP uma súmula de fatores genéticos e ambientais.

O diagnóstico precoce é de extrema importância, estando a sua confirmação dependente de exames de imagem. O tratamento consiste na resolução/controlo dos agentes precipitantes e no recurso à anticoagulação para prevenir o crescimento do trombo e garantir a permeabilidade da veia porta.

Os autores destacam este caso como ilustrativo da necessidade de persistência na procura de uma causa para a TVP.

ASCITE QUILOSA EM DOENTE CIRRÓTICA: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÉUTICOS

Vaz A.M., Eusébio M., Antunes A., Queirós P., Velasco F., Ornelas R., Guerreiro H.

Hospital de Faro - Centro Hospitalar do Algarve.

Apresenta-se o caso de uma doente de 43 anos, acompanhada em consulta de Hepatologia por cirrose hepática alcoólica, Child-Pugh A, com última descompensação por ascite, controlada com diuréticos, há 6 anos. Submetida a colecistectomia por litíase vesicular em Janeiro 2013. Quatro meses depois, recorre ao SU por aumento do volume abdominal. À observação apresentava ascite sob tensão, dolorosa à palpação em todos os quadrantes. As provas de função hepática eram normais, sem parâmetros sugestivos de infeção. O líquido ascítico, de aspecto turvo, apresentava gradiente sero-ascítico de albumina >1,1 com proteínas totais elevadas (4g/dL), sem critérios de infeção. Foi dada alta para consulta medicada com diuréticos.

No mês seguinte foi reinternada com as mesmas queixas. Apresentava ainda hiponatremia grave (119 mmol/L) com uma natriúria baixa. A paracentese evidenciou um líquido quiloso, com triglicéridos elevados (291 mg/dL), ADA e exame culturais (incluindo micobactérias) negativos. Ecografia e TC toraco-abdominopélvica sem alterações relevantes. Por suspeita de ascite quilosa traumática causada durante a colecistectomia, equacionou-se a realização de linfangiografia/linfocintigrafia, não realizadas por não se encontrarem disponíveis. Foi instituída dieta com baixo teor de gorduras com suplementação de triglicéridos de cadeia média, bem como ocreótido subcutâneo. Esta terapêutica foi ineficaz, mantendo-se a necessidade de paracenteses evacuadoras numa base semanal. A doente foi então proposta para colocação de TIPS, após a qual se verificou resolução da ascite.

A ascite quilosa é uma entidade rara na cirrose, podendo surgir espontaneamente em 0,5-1% dos doentes. No entanto, neste caso, por não ter sido possível realizar linfangiografia ou linfocintigrafia, não se pode excluir uma iatrogenia cirúrgica, uma vez que surgiu alguns meses após realização de colecistectomia (procedimento já descrito na literatura como possível causador desta forma de ascite) numa doente previamente compensada durante vários anos e cujos episódios anteriores de ascite não tinham características quilosas.

CC39

CC40 PANCREATITE AGUDA INDUZIDA POR SORAFENIB

Leitão C., Pinto J., Ribeiro H., Caldeira A., Tristan J., Sousa R., Pereira E., Banhudo A.
Serviço de Gastrenterologia da Unidade Local de Saúde de Castelo Branco.

Caso clínico: Homem, de 69 anos, com antecedentes de doença hepática crónica de etiologia alcoólica complicada por hepatocarcinoma multifocal (Child A; MELD score 9) e trombose parcial da porta, em tratamento paliativo com sorafenib 400mg 2id iniciado há 2 semanas. Antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II e hiperuricémia, medicados há longa data com insulina glargina, furosemida 40 mg, nifedipina 30 mg, alopurinol 300mg e ácido acetilsalicílico 100mg. Iniciou quadro de epigastralgia, com irradiação em cinturão, de intensidade severa acompanhada de náuseas e anorexia. Analiticamente apresentava leucocitose, elevação da PCR, amilase e lipase. A ecografia e a TC abdominal mostraram aumento das dimensões do pâncreas e discreta densificação da gordura em torno da cauda pancreática, sem sinais de exsudados peri-pancreáticos. Exclusão de dilatação da via biliar principal ou colelitíase. Hábitos etílicos cessados há 2 anos. Sem história familiar de pancreatite aguda ou trauma abdominal, doseamento dos triglicéridos e cálcio normal e serologias víricas negativas. Após suspensão do sorafenib e instituição de tratamento conservador, observou-se rápida melhoria clínica e analítica.

Discussão: A pancreatite aguda induzida por fármacos é uma entidade rara, com uma incidência indeterminada. O seu diagnóstico é frequentemente difícil de estabelecer, exigindo um elevado grau de suspeição e uma exclusão cuidadosa de outras causas de pancreatite. O Sorafenib é um inibidor oral da tirosina cinase com actividade angiogénica e antiproliferativa, aprovado no tratamento do carcinoma hepatocelular. Um dos efeitos adversos raros (<1%) da sua administração é a pancreatite aguda, estando descritos menos de 10 casos em toda literatura. O principal mecanismo fisiopatológico apontado é a isquémia.

CC41 GLOMERULONEFRITE MEMBRANO-PROLIFERATIVA ASSOCIADA A CRIOGLOBULINÉMIA MISTA – TERAPÊUTICA COM INTERFERÃO E RIBAVIRINA

Bernardes C., Carvalho D., Costa M., Russo P., Loureiro R., Mendes M., Calinas F.
Hospital de Santo António dos Capuchos, CHLC, E.P.E.

Introdução: As complicações renais da Hepatite C crónica (HCV) são raras mas podem acarretar elevada morbidade. A Glomerulonefrite Membrano-Proliferativa (GNMP) relacionada com a crioglobulinémia mista (CM) constitui o padrão de lesão renal mais comum, cuja história natural se associa frequentemente a mau prognóstico e evolução com insuficiência renal crónica progressiva.

Caso Clínico: Mulher de 51 anos, diabética insulino-dependente, antecedentes de etanolismo e toxicófilia, com HCV (genotipo 3; carga viral 4690554UI/mL) diagnosticada há 10 anos, internada por retenção hidrossalina (RHS). Analiticamente destacava-se elevação da ureia (110U/L) e creatinina (1,43mg/dL), hipoalbuminémia (30g/L) e urina II com proteinúria (100mg/dL) e microhematúria (175células/uL). Pela persistência das alterações urinárias, efectuou ecografia renal (ligeiro aumento da ecogenicidade parenquimatosa e perda da diferenciação parenquimo-sinusal) e urina 24h que documentou proteinúria nefrótica (4,5g/24h). Avaliação complementar verificou ainda hipocomplementémia, factor reumatóide aumentado e pesquisa de crioglobulinas séricas positiva. Realizou biópsia renal cujo resultado anatomo-patológico foi compatível com GNMP tipo 1. A optimização da terapêutica médica ao longo do internamento, que incluiu inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAs), conduziu a melhoria progressiva da RHS. Pelo quadro descrito decidiu-se iniciar terapêutica antivírica com Peginterferão α -2a e Ribavirina (48 semanas). Foi atingida resposta viral sustentada (RVS), a qual foi acompanhada por estabilização da função renal, sedimento urinário acelular e ausência de proteinúria. Não teve novos episódios de RHS até à actualidade.

Conclusão: Em doentes com GNMP e CM relacionada com a HCV, a obtenção de RVS associa-se frequentemente a remissão clínica da patologia renal. Consequentemente, a terapêutica antivírica pode proporcionar uma melhoria significativa do prognóstico destes indivíduos.

ASCITE EM DOENTE CIRRÓTICO: NEM SEMPRE UM DIAGNÓSTICO LINEAR

Vaz A.M., Eusébio M., Antunes A., Queirós P., Peixe B., Ornelas R., Guerreiro H.
Hospital de Faro – Centro Hospitalar do Algarve.

Apresenta-se o caso de um homem de 59 anos internado por quadro de aumento do volume abdominal, astenia e emagrecimento (10 Kg) com 2 meses de evolução. Sem outros sintomas acompanhantes. Como antecedentes pessoais a destacar hábitos etílicos (80 g/dia) e internamento há 13 anos por febre de etiologia indeterminada.

À observação, apresentava ascite volumosa, não tensa e indolor à palpação. Nas análises salientava-se PCR de 55 mg/L, com provas de função hepática normais e serologias de vírus hepatotrópicos negativas. O líquido ascítico apresentava 921 cél/mm³ (93,6% mononucleadas), proteínas elevadas (5g/dL) com gradiente sero-ascítico de albumina>1,1. A ecografia abdominal mostrou hepatomegália com aspectos sugestivos de doença hepática crónica e ascite volumosa; TC tóraco-abdominal sem alterações relevantes a nível pulmonar, mas com espessamento da gordura peritoneal. A endoscopia digestiva alta mostrou varizes esofágicas pequenas; a colonoscopia foi normal. Foi pedida ADA no líquido ascítico que se encontrava elevada (101 UI/L), com citologia negativa para células neoplásicas. Por suspeita de tuberculose peritoneal, procedeu-se a laparoscopia exploradora onde se observaram implantes caseosos no fígado e peritoneu, Estas estruturas foram biopsadas para exame histológico e micobacteriológico. A histologia revelou presença de granulomas necrotizantes, tendo-se por isso instituído terapêutica com anti-bacilares (rifampicina, isoniazida, rifampicina e etambutol). Entretanto, o exame cultural do fragmento peritoneal foi positivo para Mycobacterium tuberculosis complex, confirmando

o diagnóstico de tuberculose peritoneal. Após um mês de terapêutica, verificou-se diminuição da ascite com ganho ponderal e melhoria da astenia.

A tuberculose peritoneal é uma forma incomum de infecção extra-pulmonar causada pelo Mycobacterium tuberculosis, consistindo a cirrose um factor de risco. Os autores salientam a relevância deste caso pela sua iconografia e porque em Portugal, onde a prevalência de tuberculose é ainda elevada, esta entidade deve ser parte do diagnóstico diferencial de ascite mesmo (e sobretudo) num doente com cirrose hepática.

NÓDULOS HEPÁTICOS EM MULHER JOVEM – QUE ABORDAGEM TERAPÊUTICA?

Branco J.C., Lourenço L.C., Oliveira A.M., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
Serviço de Gastrenterologia – Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca.

Apresentamos o caso de uma mulher, 28 anos, caucasiana, com doença bipolar, medicada com quetiapina, valproato de sódio, flurazepam e contraceptivos orais, sem hábitos etanólicos, tabágicos ou toxifílicos conhecidos. Foi referenciada à Consulta de Gastrenterologia por aumento recente e isolado da gama-glutamyl transferase (GGT), que era de 94 U/L. Do estudo laboratorial desencadeado salientava-se: serologias virais para VHA, VHB, VHC e VIH-1 e 2 negativas, electroforese de proteínas séricas normal; auto-imunidade negativa; ceruloplasmina, cobre sérico e urinário e alfa-1-antitripsina normais; anemia normocítica e normocrómica com ferropénia; AFP de 5,6 mU/L. Realizou ecografia abdominal que revelou fígado de dimensões conservadas, e contorno bosselado condicionado por volumosa lesão sólida, com 9,6 cm, que ocupava grande parte dos lobos esquerdo e caudado, de contornos regulares, predominantemente isoecogénica mas heterogénea, contactando a veia supra-hepática média, que estava permeável, coexistindo no segmento VI um nódulo sólido hipoeecogénico e bem delimitado de 1,7 cm. O estudo foi complementado por TC que revelou que a primeira lesão correspondia a hiperplasia nodular focal e a segunda sem características específicas de tal. Ambas as lesões foram biopsadas, confirmando-se a hipótese de hiperplasia nodular focal na maior e diagnosticando-se um adenoma na menor. A alteração da GGT foi atribuída à toma de valproato. Foram suspensos os contraceptivos orais, mas a doente manteve o seu uso sob forma de "pílula do dia seguinte". Do acompanhamento posterior destaca-se uma gravidez no ano seguinte, sem amamentação. Dois anos depois um aumento progressivo da GGT (20xLSN), e da fosfatase alcalina (2xLSN), mantendo

CC42

CC43

transaminases e bilirrubina normais, e, dois anos depois, um aumento das dimensões dos nódulos para 13 cm do maior e para 3,3 cm do menor.

Os autores pretendem discutir a abordagem terapêutica perante nódulos com potencial de malignização ou ruptura, com indicação cirúrgica mas de difícil acesso ou comprometendo a função hepática.

CC44 ANEMIA HEMOLÍTICA NA DOENÇA DE WILSON: MANIFESTAÇÃO INAUGURAL NUM CASO DE CIRROSE HEPÁTICA

Carvalho D., Russo P., Silva M.J., Loureiro R., Calinas F.
Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.

Os autores apresentam o caso de uma doente 27 anos, internada em 2012 por icterícia e colúria. Laboratorialmente com anemia (Hb 7,7g/dl) e trombocitopenia ($106 \times 10^9/L$), AST 61 U/L, ALT 57 U/L, bilirrubina total 3,3 mg/dL com componente directo de 1,2 mg/dL, sem outros sinais de disfunção hepática. Estudo da anemia revelou índice de reticulócitos e LDH elevados, haptoglobina diminuída e teste de Coombs positivo. Serologias virais para VHB, VHC e HIV foram negativas; IgM EBV e IgG EBV positivas. Mielograma e biópsia óssea não foram conclusivos. A bicitopenia, incluindo anemia hemolítica, foi interpretada como resultante de mononucleose infecciosa e a doente melhorou progressivamente com terapêutica sintomática, sem normalização completa das aminotransferases.

Em Julho de 2014, numa consulta de rotina de Oftalmologia, foram-lhe detectados anéis de Kaiser-Fleischer sendo encaminhada para consulta de Hepatologia. Ao exame objectivo não apresentava alterações, nomeadamente sinais neurológicos. Laboratorialmente com Hb de 12,8 g/dL, plaquetas de $76 \times 10^9/L$, tempo de protrombina 13,8seg (INR 1,24), bilirrubina total 1,15 mg/dL, AST 47 U/L, ALT 33 U/L, GGT 172 U/L e fosfatase alcalina 122 U/L. Serologias virais VHB, VHC, HIV e CMV foram negativas, VCA (IgM e IgG) e EBNA EBV positivas. Estudo de auto-imunidade (ASMA, AMA, Anti-LKM1 e Anti-citosol1) foi negativo. Ceruloplasmina de 0,05g/L. Realizou-se doseamento do cobre urinário em 24h, cujo resultado (189 mcg/d) corroborou o diagnóstico de doença de Wilson. Ecografia abdominal revelou fígado heterogéneo com padrão grosseiramente nodular e esplenomegalia, sem alterações no Doppler espleno-portal. Elastografia hepática com 35,6 KPa. Endoscopia digestiva alta com presença de varizes esofágicas pequenas. Actualmente encontra-se em vigilância sob terapêutica com penicilamina.

Este caso ilustra uma forma de apresentação da doença de Wilson, manifestando-se por anemia hemolítica, com cirrose hepática ao diagnóstico, sem se acompanhar de deterioração neurológica.

CC45 HEPATITE B: A IMPORTÂNCIA DE UMA MONITORIZAÇÃO PERIÓDICA REGULAR

Andrade P., Lopes S., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João.

Doente do sexo masculino, 23 anos, caucasiano, seguido na consulta de Gastrenterologia pediátrica desde há vários anos por infeção pelo vírus da hepatite B (VHB), genótipo E, transmissão vertical, estado de imunotolerância (AgHBs +, anti-HBc +, Ag HBe+, anti-HBe -, e DNA VHB > 20000000 UI/ml). As transaminases mantiveram-se sempre com ALT 1,5-2N. Em 2010, verificou-se seroconversão AgHBe, com DNA VHB 891 UI/ml e transaminases sobreponíveis. Foi enviado para a consulta de Hepatologia de adultos em Maio de 2011. Em Maio de 2012 por persistência da elevação das transaminases associada a subida da carga vírica (PCR 10340 UI/ml) foi realizada biópsia hepática. Na biópsia observou-se alterações compatíveis com hepatite crónica com estigmas de infeção por VHB e actividade necro-inflamatória discreta, sem evidência de septação fibrosa do parênquima ou de replicação vírica, tendo sido decidido manter vigilância. O doente manteve perfil analítico sobreponível ao longo do ano 2012, com ALT de 1,5LSN (AST normal) (atribuído a sobrecarga ponderal) e viremia oscilante, com uma determinação de 48.702UI/mL em Novembro de 2012. Foi discutido com o doente a hipótese de manter vigilância ou iniciar tratamento, tendo-se optado pela

monitorização bioquímica e virológica. Desde então o doente mantém valores de transaminases oscilantes entre 1,5-2xLSN e viremia em decrescendo (sempre inferior a 2000 UI/mL, durante os anos de 2013 e 2014), pelo que se optou por não iniciar tratamento.

Os autores apresentam este caso para ilustrar a evolução dos estádios replicativos do vírus da hepatite B, pretendendo alertar para a importância de uma monitorização periódica regular, com vista a uma definição correta das diferentes fases da doença, e do momento oportuno a considerar as opções de tratamento/vigilância. De realçar a informação fornecida pela biópsia hepática como suporte para as decisões clínicas.

DESENVOLVIMENTO DE CARCINOMA HEPATO-CELULAR EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA TRIPLA COM BOCEPREVIR PARA HEPATITE CRÓNICA C

Branco J.C., Lourenço L.C., Oliveira A.M., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.
Serviço de Gastrenterologia – Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca.

Os autores apresentam o caso de um homem de 52 anos, caucasiano, com história de cirrose hepática Child-Pugh A, de etiologia etanólica (atualmente abstinente) e vírica por hepatite crónica C, genótipo 1a, diagnóstico realizado doze anos antes. Foi submetido a terapêutica dupla em 2002 e 2003 sendo respondedor parcial. Foi proposto para terapêutica tripla com boceprevir, apresentando, de exames complementares pré-tratamento relevantes, hemoglobina de 15 g/dL, plaquetas de 129000/uL, albumina de 3,9g/dL, alfa-fetoproteína de 9,4UI/L, endoscopia alta sem varizes esofágicas e RM de fevereiro de 2013 com fígado cirrótico sem nódulos. Entre janeiro e junho de 2014 cumpriu terapêutica, suspensa à semana 24 por carga viral positiva ($1,3 \times 10^4$ UI/mL), tratando-se assim de um não respondedor. À semana 20 de tratamento, em ecografia abdominal de rotina, foram identificados de novo dois nódulos hepáticos no segmento VII, de características suspeitas, pelo que o estudo foi complementado por TC trifásica, que documentou a existência de duas lesões sugestivas de carcinoma hepato-celular (CHC) nesse segmento, uma com 50mm que envolvia a veia supra-hepática direita e outra de 7mm, coexistindo volumosos conglomerados adenopáticos no hilo hepático e mantendo-se a veia porta permeável. Posteriormente foi ainda realizada RM hepática, onde se identificou um terceiro nódulo com 8 mm no segmento II, com características semelhantes. Laboratorialmente o doente apresentava alfa-fetoproteína de 679UI/L, mantendo provas hepáticas normais, à exceção de GGT 2xLSN. O caso foi discutido em Reunião Multidisciplinar e decidido proceder a biópsia ganglionar, que se realizou por ecoendoscopia, tendo a citologia mostrado células carcinomatosas e confirmando-se então o diagnóstico de CHC multifocal. Por impossibilidade de terapêutica curativa, encontrando-se o doente em estadio C da classificação BCLC, foi recentemente proposto para terapêutica médica com sorafenib.

Com este caso clínico pretende-se discutir o contexto de aparecimento e desenvolvimento rápido de CHC em doente sob terapêutica antivírica.

COLOCAÇÃO PRECOCE DE TIPS NUM CASO DE ROTURA DE VARIZES ESOFÁGICAS

Russo P., Bernardes C., Costa M., Carvalho D., Coimbra É., Duarte P., Mendes M., Calinas F.
Hospital Santo António dos Capuchos, Centro Hospitalar de Lisboa Central.

Introdução: Estudos recentes mostram que nos doentes com hemorragia digestiva alta por rotura de varizes esofágicas, a colocação precoce de TIPS (<72h) deve ser considerada em caso de elevada probabilidade de recidiva.

Caso clínico: Doente do sexo feminino de 57 anos com cirrose hepática a Vírus da Hepatite C (transusão de hemoderivados há cerca de 30 anos). Contraindicação a terapêutica com interferão por trombocitopenia. Primeiro episódio de descompensação em Janeiro de 2014 com ascite e peritonite bacteriana espontânea.

A 31 de Agosto de 2014 recorre ao Serviço de Urgência do Hospital da área de residência por quadro de dor abdominal nos quadrantes superiores, náuseas e hematoquezias aos quais se seguiram hematemeses com

CC46

CC47

choque hipovolémico, com necessidade de associação de noradrenalina e terapêutica vasopressora para rotura de varizes. Realizou endoscopia digestiva alta que revelou varizes esofágicas grandes, identificando-se volumosa protuberância pigmentada sobre cordão variceal no esôfago distal, que iniciou hemorragia em jacto durante o procedimento de laqueação. A hemostase foi conseguida após laqueação do ponto sangrante, tendo-se completado laqueação dos restantes cordões. Feita reposição de concentrado eritrocitário, plasma fresco congelado e concentrado de plaquetas. Terapêutica com terlipressina e antibioterapia endovenosa. Child-Pugh B (9 pontos) após hemorragia. Por suspeita de hemorragia mantida (queda de Hemoglobina de 1,6 g e manutenção de melenas) foi colocado TIPS às 72 horas após o acontecimento inaugural.

Após o procedimento manteve-se hemodinamicamente estável, sem recidiva hemorrágica, referindo-se apenas encefalopatia hepática grau 1, que respondeu à terapêutica com lactulose e rifaximina. A endoscopia alta de controlo efectuada 30 dias após o episódio de hemorragia mostrou desaparecimento completo dos cordões variceais.

Conclusão: Este caso demonstra a importância da colocação de TIPS como terapêutica de resgate na rotura de varizes esofágicas, e a sua eficácia na redução de hipertensão portal e erradicação das varizes.

CC48 DOENÇA HEPÁTICA RAPIDAMENTE PROGRESSIVA NUM JOVEM CO-INFECTADO PELOS VHB E VHC

Capela T.¹, Loureiro R.¹, Silva M.J.¹, Carvalho D.¹, Bernardes C.¹, Silva S.², Mendes M.¹, Machado J.², Calinas F.¹, Barroso E.²

1. Serviço de Gastroenterologia, HSAC, Centro Hospitalar Lisboa Central EPE; 2. Unidade de Hepato-Bilio-Pancreática e Transplantação, Hospital de Santo António dos Capuchos, HSAC, CHLC E.P.E.

Os autores apresentam o caso de um doente de 18 anos, com hepatites B e C por provável transmissão vertical, diagnosticadas em 2008 durante investigação de alteração das provas hepáticas. Nesta altura, estadiamento com biópsia hepática mostrou fibrose ligeira (F1). Em 2009 realizada tentativa de terapêutica para hepatite C sem resposta.

Em Julho 2013, apresentava elastografia hepática compatível com cirrose hepática, Child-Pugh A, sem varizes esofágicas. Imagiologia hepática documentava prováveis nódulos regenerativos. Foi encaminhado para Hepatologia de Adultos e iniciada terapêutica com tenofovir.

Em Agosto de 2014, após episódio agudo de náuseas e dor no hipocôndrio direito foi diagnosticada trombose do ramo esquerdo da veia porta, com manutenção da nodularidade hepática, agora com realce arterial precoce e duvidoso washout. Foi iniciada anticoagulação com enoxaparina.

Em Setembro foi internado por hemorragia digestiva alta (HDA) por ruptura de varizes esofágicas. Realizada RM que mostrou fistula arterio-venosa intra-hepática, nodularidade mal definida de 5cm no segmento IVb, e dilatação das vias biliares intra-hepáticas esquerdas. Em reunião multidisciplinar (RMD) foi considerada provável etiologia maligna pelo que foi excluída indicação para transplante. Em Novembro de 2014 tem novo episódio de HDA por provável ruptura esofágica de varizes gastroesofágicas. Após laqueação elástica de varizes esofágicas teve novos episódios de hematemese. Angiografia que mostrou fistulização arterio-venosa hepática e shunting porto-sistémico exuberante, mas não objectivou ponto sangrante. Após estabilização hemodinâmica foi discutido em RMD, e perante a hipótese de que a fistulização vascular estivesse na génese do quadro foi decidido o transplante hepático. Durante a laparotomia não se observou evidência de neoplasia, mas o exame anatomo-patológico revelou carcinoma hepatocelular extenso.

Este caso pretende enaltecer as dificuldades diagnósticas associadas ao escrutínio do hepatocarcinoma em doentes com doença hepática crónica, particularmente aqueles com vírus hepatotrópicos, onde a evolução clínica e apresentação imagiológica podem surpreender mesmo o clínico mais experiente.

HISTÓRIA NATURAL DA HEPATITE B CRÓNICA - DESAFIOS COM QUE NOS DEPARAMOS

Oliveira A.M., Branco J., Lourenço L., Anapaz V., Carvalho R., Folgado Alberto S., Martins A., Reis J.

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, E.P.E.

CC49

Na história natural da hepatite B crónica, as "agudizações" com elevação de transaminases podem corresponder a diferentes cenários, com implicações distintas.

Apresenta-se o caso clínico de um doente do sexo masculino, 40 anos, natural da Guiné-Bissau, que recorreu ao serviço de urgência por síndrome gripal com uma semana de evolução. Negava viagens ao estrangeiro, consumo de álcool ou fármacos.

Analiticamente, apresentava AST 375UI/L; ALT 651UI/L; LDH 468U/L; tempo de protrombina (TP), albumina e bilirrubina normais, hemograma normal, PCR negativa.

Não tinha encefalopatia.

Da investigação efectuada, destacava-se AgHBs positivo; Ac antiHBs negativo; AgHbe negativo; Ac antiHBe positivo; Ac antiHBc positivo; Ac antiHBc IgM negativo; Ac anti-VHA negativo. O quadro foi interpretado como hepatite B aguda e o doente teve alta orientado para consulta de Medicina Interna, uma semana depois.

Nessa consulta, o doente estava assintomático e referiu já ter o diagnóstico de hepatite B no passado. Desconhecia se a mãe ou irmãos tinham o mesmo problema. Analiticamente, apresentava transaminases de AST 747UI/L; ALT 1185UI/L; bilirrubina e TP normais. Foi pedido o apoio da Gastroenterologia que sugeriu realização de DNA do VHB (3.400.000UI/mL), serologia do VHD (negativa) e ecografia abdominal (sem alterações).

Em consulta de Hepatologia, uma semana depois, apresentava descida das transaminases (AST 120UI/L; ALT 345UI/L), colocando-se como hipóteses para o quadro clínico: seroconversão (transição da fase de clearance imune para portador inativo), exacerbação espontânea de hepatite B crónica (vírus mutante pé-core) ou, menos provavelmente, uma reativação espontânea. Foi pedida elastografia hepática, à qual o doente faltou por se ter ausentado para o estrangeiro.

A reavaliação analítica três meses depois revelou AgHbe negativo; Ac antiHBe positivo; AgHBs positivo; Ac anti-HBs negativo; DNA HBV 267UI/mL; transaminases normais.

Os autores apresentam este caso clínico para discussão sobre as hipóteses diagnósticas a considerar perante uma situação de hepatite B "acute on chronic" e respetivas abordagens.

REATIVAÇÃO DO VÍRUS DA HEPATITE B EM DOENTE COM MARCADORES DE INFEÇÃO PASSADA, COMO COMPLICAÇÃO DE QUIMIOTERAPIA COM RITUXIMAB

Freitas C., Rosu A., Marinho R.T., Ramalho F., Velosa J.

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia - Hospital de Santa Maria, Lisboa.

CC50

Introdução: O vírus da hepatite B pode persistir após a negatização do AgHBs e aparente cura. Os doentes sob terapêutica imunossupressora têm risco de reativação do VHB, com quadro necroinflamatório agudo, potencialmente grave.

Caso clínico: Homem, 69 anos, com diagnóstico de Leucemia linfocítica crónica desde há 2 anos, tendo cumprido 4 ciclos de quimioterapia com Fludarabina, Ciclofosfamida e Rituximab, o último 8 meses antes do episódio atual. Admitido por dor no hipocôndrio direito, icterícia, colúria, calafrios, astenia e anorexia. Referia hepatite aguda B há cerca de 20 anos, sendo as serologias pré-quimioterapia compatíveis com infeção resolvida (AgHBs negativo/ anti-HBc positivo). À observação, apresentava-se com icterícia, sem manifestações hemorrágicas ou sinais de encefalopatia hepática. Avaliação laboratorial: Hg 12,7 g/dL, Plaquetas 77000/L,

Tempo de protrombina 15,8 seg (controlo 11,6 seg, INR), Bilirrubina total 81 mg/dL?, AST 1536 U/L, ALT 2048 U/L, GGT 513 U/L, ALP 158 U/L, LDH 706 U/L, AgHBs positivo, anti-HBs negativo, anti-HBc IgM e IgG positivos, anti-HBe positivo, ADN VHB: 6 632 696 cópias/ mL (log10 6,82). Não havia história de hepatotóxicos e foi excluída co-infecção pelos VHC, VHD e VIH. Inicou tratamento antiviral com Tenofovir 300mg/ dia, com resposta clínica e laboratorial favorável.

Conclusão: A reativação do VHB em doentes AgHBs negativos é rara, mas pode ocorrer em até 24% dos doentes tratados com Rituximab, com risco de evolução fatal por falência hepática. A vigilância da reativação do VHB deve ser realizada em qualquer doente com marcadores de infecção passada pelo VHB. A terapêutica deve iniciar-se o mais cedo possível, idealmente antes do aparecimento do quadro clínico de hepatite aguda.

CC51 CARCINOMA HEPATOCELULAR – UM CASO INVULGAR

Teixeira C., Ribeiro S., Trábulo D., Martins C., Alves A.L., Cremers I., Oliveira A.P.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Setúbal.

Homem de 70 anos, sem hábitos etanólicos, referenciado em 2006 a consulta de Gastrenterologia por nódulo hepático com 3 cm, hipoeocogénico, no segmento VI identificado em ecografia abdominal de rotina. A TAC revelou nódulo sólido com hipercaptação arterial e wash-out significativo, com heterogeneidade irregular do parênquima hepático, traduzindo esteatose. A biópsia hepática do nódulo e do tecido hepático revelaram carcinoma hepatocelular (CHC) bem diferenciado em fígado não cirrótico. As serologias virais eram negativas. Alfa-fetoproteína 2.4 ng/mL. Foi encaminhado para uma instituição de referência tendo sido efetuada segmentectomia. Entre 2007 e 2010 apresentou recidiva imagiológica anual, com o aparecimento de nódulos entre 6 e 18 mm em segmentos distintos, sugestivos de CHC, tendo efetuado terapêutica com radiofrequência e/ou quimioembolização. No final de 2010 identificaram-se novos nódulos nos segmentos II, V e VII, sendo proposto para quimioembolização. No entanto, ao realizar arteriografia, constatou-se recidiva de múltiplas lesões infracentimétricas. Assim, não se efetuou a terapêutica programada e enviou-se o doente a consulta de Oncologia, iniciando, em 2011, terapêutica com sorafenib. Nessa altura, por massa na clavícula direita realizou cintigrafia óssea, sugestiva de metástase de CHC, tendo efetuado 10 sessões de radioterapia. No início de 2012, a TAC de controlo revelou >20 lesões hepáticas entre 5 e 36 mm, a maioria no segmento VIII e em 2013 apresentava múltiplos nódulos distribuídos pelo parênquima hepático, poupando apenas o lobo caudado. Desde então, por intolerância ao sorafenib, foi medicado com tamoxifeno. Em 2014, o doente apresentou uma lesão craniana que se biopsou, constatando-se metástase de CHC pelo que efetuou radioterapia holocraneana. Atualmente, o doente encontra-se com razoável estado geral, autónomo; a alfa-fetoproteína é 19ng/mL.

Este é um caso pouco comum de carcinoma hepatocelular multicêntrico e metastizado, em fígado não cirrótico, com sobrevida com qualidade de vida de cerca de 8 anos. Apresenta-se iconografia ilustrativa.

CC52 HEMANGIOMA HEPÁTICO – CASO CLÍNICO

Nadine Silva, Marta Amaral, Rui Ferreira, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira.
Hospital Distrital da Figueira da Foz.

Uma doente, 35 anos de idade, foi encaminhada à consulta externa de hepatologia em Junho 2013 por: "Hemangioma hepático com crescimento progressivo desde 2005, altura do seu diagnóstico incidental. Doente sempre assintomática e analiticamente sem alterações". À anamnese, a realçar uma carga tabágica aproximada de 6U.M.A., sem outros antecedentes pessoais ou familiares importantes; Gesta 0/Para 0; Habitualmente medicada com um contraceptivo oral, suspenso após a primeira consulta hospitalar. Ao exame objectivo, a doente apresentava-se assintomática, hemodinamicamente estável, anictérica e apirética. A auscultação cardiopulmonar e o exame abdominal não mostraram alterações. Analiticamente (hemograma com contagem de plaquetas, perfil renal e hepático, estudo da coagulação de rotina) também sem alter-

ações. De acordo com ecografias abdominais realizadas no exterior, o tumor hepático supracitado media inicialmente 2cm de diâmetro em 2005, apresentando-se com 6cm em 2013. Realizou uma TAC abdominal após a primeira consulta hospitalar: "...formação nodular, localizada no segmento VII, medindo 7x5,5x5cm, hipodensa na fase pré-contraste, com efeito de realce globular e à periferia na fase arterial, tornando-se isodensa com o restante parênquima hepático na fase tardia..."; descrição compatível com hemangioma hepático. Por se apresentar assintomática, traçou-se um plano de vigilância clínica semestral e imagiológica anual. Após 18 meses de seguimento clínico, a doente refere pela primeira vez, desconforto ocasional no hipocôndrio direito. Ao exame objectivo, mantém um abdómen mole e depressível, indolor e sem massas ou organomegalias palpáveis. Analiticamente mantém enzimologia hepática sem alterações. Ecograficamente, o tumor mantém-se em crescimento, medindo atualmente 8x6cm de diâmetro. O hemangioma hepático é o tumor hepático benigno mais comum. Corresponde a um crescimento anormal de vasos sanguíneos localizado no fígado, único ou múltiplo, cuja principal complicação é a hemorragia. Apresenta-se este caso clínico dado o crescimento acentuado do hemangioma hepático (quaduplicou o seu diâmetro em 9 anos) numa doente jovem, assintomática, sem alterações analíticas, sendo discutível qual e quando a melhor opção terapêutica.

EPILEPSIA EM DOENTE COM HEPATITE C CRÓNICA SOB TRATAMENTO COM INTERFERÃO: COMPLICAÇÃO OU COINCIDÊNCIA

Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L. e Vasconcelos H.
Centro Hospitalar de Leiria.

Introdução: O tratamento com interferão e ribavirina na hepatite C crónica apresenta efeitos adversos frequentes, verificando-se que em 15-25% dos doentes estes condicionam a suspensão precoce do tratamento. As convulsões e a epilepsia associadas ao tratamento com interferão são raras (0,7-1,3% convulsões em adultos e 4-7,6% em crianças) e podem ocorrer no início do tratamento ou após a sua suspensão. O mecanismo permanece desconhecido. Nos casos de epilepsia é necessária terapêutica com anticonvulsivantes. Caso clínico: Mulher, 31 anos, com antecedentes de psoríase e hepatite C crónica (genótipo 1a, IL28B CT, F2 Metavir). Iniciou tratamento com ribavirina 1200mg/dia e interferão peguilado alfa-2a 180µg/semana. Após a segunda toma de interferão apresentou uma crise convulsiva tónico-clónica generalizada. Não tinha febre nem alterações ao exame neurológico. Sem história pessoal ou familiar de convulsões e epilepsia, sem complicações neonatais, traumatismo craniano ou meningite prévias. Manteve a terapêutica antiviral e verificaram-se várias crises subsequentes pelo que foi medicada com levetiracetam. Do estudo realizado destaca-se hemograma, glucose, ureia, ionograma, VS e PCR normais; ANA e crioglobulinas negativas; tomografia computadorizada e ressonância magnética cerebrais sem alterações; estudo electroencefalográfico demonstrou preservação da atividade cerebral de base e atividade paroxística generalizada frequente, compatível com epilepsia generalizada. Na ausência de outra etiologia e pela associação temporal assumiu-se que a epilepsia provavelmente era secundária ao tratamento com interferão. Não se suspendeu a terapêutica antiviral por apresentar melhoria significativa após anticonvulsivante. Destacam-se ainda outros efeitos adversos do tratamento, como emagrecimento, astenia, leucopenia, trombocitopenia, síndrome gripal e queixas osteoarticulares, controlados após tratamento sintomático. Não apresentou resposta virológica rápida mas objetivou-se negatização da virémia à 12ª semana de tratamento. Cumpriu as 48 semanas de tratamento. Conclusão: Destaca-se a epilepsia generalizada como complicação rara do tratamento com interferão. Apesar de ser uma complicação grave os anticonvulsivantes permitem o seu controlo, não exigindo a suspensão do interferão.

CRIOGLOBULINÉMIA MISTA SINTOMÁTICA EM DOENTE COM HEPATITE C CRÓNICA

Barbeiro S., Martins C., Gonçalves C., Canhoto M., Silva F., Cotrim I., Eliseu L. e Vasconcelos H.
Centro Hospitalar de Leiria.

Introdução: As crioglobulinas são imunoglobulinas monoclonais ou policlonais que precipitam quando expostas a baixas temperaturas. A presença de crioglobulinas séricas em doentes com infeção crónica pelo

CC53

CC54

vírus da Hepatite C é comum, contudo em apenas 5-10% ocorrem manifestações clínicas. A crioglobulinemia tem etiologia autoimune e linfoproliferativa decorrente da estimulação crônica dos linfócitos B induzida pelo vírus da hepatite C, verificando-se em 5-10% a evolução para linfoma. Caso clínico: Mulher, 55 anos, com hepatite C crônica naíve, genótipo 1b (IL28B genótipo CC), fibrose F1 (Metavir). Seguida em consulta de hepatologia e a aguardar tratamento. Recorre ao serviço de urgência por aparecimento de múltiplas lesões petequiais e máculas violáceas na face anterior de ambas as pernas, com início há 2 semanas e com aumento progressivo do número e tamanho das lesões. Referia também queixas osteoarticulares nos joelhos e articulações tibiotársicas desde o início do quadro. Analiticamente destacava-se hemograma, função renal e sedimento urinário sem alterações, fator reumatoide 62 [N<20U/ml], crioglobulinas séricas positivas (policlonais), C4 94 [16-38mg/dL] e C3 7 [79-152mg/dL]. Estudo das trombofilias e restante estudo autoimune negativos. Foi realizada biópsia cutânea cujo resultado mostrou um infiltrado inflamatório linfocítico misto predominante nos pequenos vasos da derme (vasculite leucocitoclástica). Iniciou corticoterapia tópica com discreta melhoria. Foi proposto tratamento duplo com interferão peguilado e ribavirina durante 48 semanas. Verificou-se uma boa tolerância ao tratamento e remissão das lesões cutâneas e artralguas após 2 meses de tratamento. A doente apresentou resposta virológica rápida e sustentada bem como cura das lesões cutâneas. Conclusão: Destaca-se a crioglobulinemia mista sintomática enquanto manifestação rara da infecção crônica da hepatite C e a sua resolução após a cura da infecção. Destaca-se ainda a utilidade e eficácia da terapêutica dupla com interferão nos doentes com fatores de boa resposta ao tratamento na ausência de outras terapêuticas disponíveis.

CC55 HEPATITE AGUDA. UMA ENTIDADE COMUM MAS DE APRESENTAÇÃO RARA

Carvalho L., Túlio A., Marques S., Carmo J., Rodrigues J., Costa P., Santos S., Chagas C. Carvalho L., Túlio A., Marques S., Carmo J., Rodrigues J., Costa P., Santos S., Chagas C.

Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental.

Introdução: A hepatite C assume-se como uma das causas mais frequentes de cirrose hepática, com morbidade e mortalidade elevadas e grande impacto sócio-económico. A hepatite aguda C é um achado clínico raro dado que na maioria dos casos a infecção é assintomática. Em imunocompetentes a resolução espontânea da infecção pode ocorrer (25% a 50%). A terapêutica torna-se necessária nos casos que não resolvem espontaneamente, para evitar a evolução crônica.

Caso Clínico: Mulher de 31 anos, sem antecedentes patológicos, não medicada e sem hábitos tóxicos, com contacto de risco (marido VIH positivo), internada por quadro de dor abdominal, vômitos, diarreia e amenorreia com cerca de 1 mês de evolução. Ao exame objetivo destacava-se icterícia e IMC 26, sem organomegalias. Laboratorialmente com elevação das transaminases (ALT 2163 U/L, AST 1024 U/L), hiperbilirrubinemia conjugada (5,46mg/dl) e INR de 1,3; ecograficamente discreta hepatomegalia de contornos regulares sem lesões focais, sem alterações da vesícula e vias biliares. Na investigação diagnóstica apurou-se anticorpo anti-HCV positivo (negativo em análises anteriores recentes), outras serologias virais e VIH negativos, DIG negativo e estudo do cobre, ferro e autoimunidade sem alterações. Doseamento de carga viral de VHC inicialmente 109000 cópias, com decréscimo em 24 horas para 42000 cópias. Efetuou-se terapêutica de suporte com melhoria clínica e laboratorial progressiva. Perante o anteriormente descrito admitiu-se hepatite C aguda.

No seguimento posterior, após decréscimo inicial, constatou-se re-elevação do número de cópias às 6 semanas (442 para 26034 cópias), pelo que se decidiu iniciar PEG IFN, 24 semanas. Às 4 e 24 semanas de tratamento apresentou carga viral indetectável, permanecendo a doente assintomática e com normalização laboratorial.

Conclusão: Apesar de rara a apresentação clínica da hepatite C aguda deverá ser encarada, sendo o manejo e monitorização da mesma fundamental para evitar a progressão para a infecção crônica.

COLESTASE HEPÁTICA EM DOENTE COM PATOLOGIA HEMATOLÓGICA – UM DESAFIO CLÍNICO.

Coelho R. 1, Gonçalves R, 1, Lopes S. 1, Príncipe F. 2, Macedo G. 1.

Centro Hospitalar São João, Serviço de Gastrenterologia Centro Hospitalar São João, Serviço de Hematologia Clínica.

Mulher de 49 anos de idade internada com diagnóstico de Linfoma de Burkitt leucemizado, com invasão do sistema nervoso central. Iniciou quimioterapia intratecal segundo protocolo burkimumab tendo como intercorrências: mucosite orofaríngea, candidose vaginal e pneumonia nosocomial, pelo que foi iniciada terapêutica com fluconazol (14 dias), imipenem (37 dias) e vancomicina (18 dias). No 2º ciclo de quimioterapia apresentou febre, dor abdominal e alterações da bioquímica hepática com fosfatase alcalina 4XLSN e G-GT 10XLSN com valores séricos de bilirrubina e enzimas de citólise hepática normais. Doseamento de imunoglobulinas normais, e anticorpos anti-nucleares, anti-músculo liso, anti-mitocondriais, anti-LKM1 e DNAs negativos. Anticorpos para vírus citomegálico IgG negativo e anticorpos para vírus Epstein Barr e herpes simplex 1 compatíveis com infecção prévia. Anticorpos para herpes simplex 2 IgG e IgM negativos. Foi realizada tomografia computadorizada abdomino-pélvica que mostrou hepatoesplenomegalia e múltiplos micronódulos hepáticos e esplénicos. Doente foi submetida à realização de biópsia hepática percutânea cuja histologia mostrou granulomas epitelióides inespecíficos e sem evidência de envolvimento pelo linfoma. Após discussão do caso clínico em reunião multidisciplinar e tendo em conta a clínica, a imagem e a histologia foi proposto o diagnóstico de candidíase hepato-esplénica associada ao síndrome de reconstituição imunológica (SRI).

Foi iniciada corticoterapia oral com normalização das enzimas hepáticas e melhoria clínica. A candidíase hepato-esplénica, também designada como candidíase disseminada crônica, é maioritariamente diagnosticada em doentes com doenças hematológicas malignas após recuperação da fase de neutropenia.

DOENÇA DE WILSON: DETERIORAÇÃO HEPÁTICA COM A TERAPÊUTICA COM ZINCO

Costa M, Capela T, Silva MJ, Carvalho D, Russo P, Calinas F.

Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.

O tratamento com zinco na doença de Wilson (DW) está indicado nos casos pré-sintomáticos ou assintomáticos e como terapêutica de manutenção.

Descreve-se o caso de uma doente de 32 anos, com DW diagnosticada aos 15 anos (1997), que se manifestou com cirrose hepática descompensada com retenção hidrossalina precipitada por infecção respiratória. Não apresentava manifestações neurológicas. Foi medicada com penicilamina (900mg/dia) observando-se resposta clínica e analítica – cobre urinário de 1318mcg/24h um mês depois e normalização das aminotransferases após um ano de terapêutica.

Em 2006, apresentava doença controlada com ALT normal, cobre sérico de 31 mcg/dL e cobre urinário de 472mcg/24h. Por indisponibilidade da penicilamina, procedeu-se a ajuste terapêutico para acetato de zinco (150mg/dia).

Um ano após iniciar terapêutica com zinco, apresentava copremia de 19 mcg/dL, coprúria de 26 mcg/24h e mantinha as aminotransferases dentro dos valores de referência.

Em 2011, por alteração das aminotransferases – ALT 119 U/L e AST 110 U/L – assegurando adesão ao acetato de zinco, retomou penicilamina (900mg/dia) e suspendeu o acetato de zinco. A reavaliação um mês depois mostrou coprúria de 1394mcg/24h. As aminotransferases normalizaram em um ano.

Em 2014, substituiu-se a penicilamina por acetato de zinco (150mg/dia) por questões económicas. Após 10 meses de terapêutica com zinco apresenta ALT 15 U/L e AST 25 U/L.

CC56

CC57

O zinco é uma opção terapêutica eficaz e segura na DW. Contudo nos casos de DW com atingimento hepático este tratamento é controverso. Existem casos reportados de deterioração da DW hepática com o zinco, o que pode estar relacionado com uma remoção menos eficaz de cobre.

CC58 CONTROLO IMUNOLÓGICO DE HEPATITE B CRÓNICA AGHBE-NEGATIVA APÓS SUSPENSÃO DE ANÁLOGO DE NUCLEÓSIDO

Silva M.J., Loureiro R., Capela T., Costa M., Bernardes C., Calinas F.
Serviço de Gastreenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, E.P.E.

Os autores apresentam o caso de um doente com 51 anos referenciado a consulta de Hepatologia em 2004 por AgHBs positivo.

O doente encontrava-se assintomático. Do contexto epidemiológico, salientava-se administração intramuscular de analgésico três meses antes, sem garantia de assépsia. O diagnóstico foi realizado em serologias virais de rotina aquando da doação de sangue, sendo que as anteriores, 6 meses antes, tinham sido negativas.

Durante o seguimento em consulta manteve elevação das aminotransferases sem disfunção hepática, documentando-se hepatite B crónica activa AgHBe negativa. Foi realizada biopsia hepática que mostrou fibrose moderada e actividade inflamatória ligeira. A ecografia hepática não mostrou alterações.

Foi iniciada terapêutica com lamivudina, com consequente normalização das aminotransferases, e persistência de AgHBe negativo, AchBe positivo, e carga viral negativa. Aos 6 anos de terapêutica com lamivudina permanecia assintomático, com aminotransferases dentro dos intervalos de referência, sem disfunção hepática, e com elastografia hepática compatível com fibrose ausente ou ligeira (5,3kPa). Com base em recomendação de sociedade internacional e resultados, então recentes, de Hadziyannis S et al, foi decidido suspender tratamento.

Três meses após a suspensão da lamivudina, assistiu-se ao reaparecimento transitório da carga viral do vírus da hepatite B (VHB), que se manteve negativa sem terapêutica em todas as determinações posteriores, e sem que tenha ocorrido alteração das aminotransferases. Seis meses após a suspensão da lamivudina verificou-se seroconversão HBs.

Este caso ilustra o controlo imunológico do VHB após suspensão de terapêutica com análogos dos nucleósidos, e oferece a possibilidade de revisão e discussão da maturação imunológica durante a terapêutica com antivíricos directos contra o VHB.

CC59 NÓDULOS HEPÁTICOS SUSPEITOS NA HEPATITE C – NEM SEMPRE CHC

Lourenço L.C., Branco J.C., Oliveira A., Anapaz V., Horta D., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.
Serviço de Gastreenterologia - Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, E.P.E.

Os autores apresentam o caso de um homem de 46 anos, caucasiano, com história de hepatite C crónica – genótipo 1 (conhecida há 10 anos), contacto provável com vírus da hepatite B (Ac anti-HBc positivo isolado com DNA-VHB negativo), ex-toxicodependente, hábitos etanólicos >80g/dia e tabágicos >30 UMA's referenciado à Consulta de Gastreenterologia pelo seu médico assistente por nódulos hepáticos em ecografia de rotina.

Fazia-se acompanhar de avaliação laboratorial com discreta colestase e CA 19.9 66,6 UI/mL (2x valor normal), com AFP e CEA normais.

Ecograficamente, apresentava hepatomegália com vários nódulos sólidos hipoeogénicos no lobo esquerdo, o maior medindo 57x28mm, suspeitos de atipia. Vias biliares, vesícula biliar, pâncreas e baço sem aparentes alterações.

Realizou TC com protocolo trifásico do fígado que documentou lesões nodulares envolvendo o lobo esquerdo (segmentos II/III), de comportamento hipovascular, permanecendo de natureza indeterminada. Havia ainda referência a adenomegalias peri-gástricas e celíacas e espessamento parietal do corpo gástrico.

Realizou EDA onde se observaram apenas aspetos sugestivos de gastropatia portal hipertensiva ligeira.

Para melhor caracterização das lesões hepáticas foi realizada ressonância magnética que mostrou lesões hepáticas discretamente hiperintensas em T2 e muito discretamente hipointensas em T1. Após injeção de contraste, foi descrito realce heterogéneo.

Pelo comportamento atípico dos nódulos hepáticos foi realizada biópsia hepática que permitiu o diagnóstico de colangiocarcinoma.

Pretende-se ilustrar uma marcha diagnóstica difícil de nódulos hepáticos sem dilatação das vias biliares, em doente com infecção por vírus da hepatite C, hábitos etanólicos e tabágicos. O colangiocarcinoma intra-hepático, apesar de raro (< 10% de todos os colangiocarcinomas), deve ser um diagnóstico diferencial a ter em conta.

PERITONITE FÚNGICA EM DOENTE CIRRÓTICO – UMA ENTIDADE RARA OU A PRIMEIRA DE MUITAS?

CC60

Branquinho D., Gregório C., Lopes S., Sofia C.

Serviço de Gastreenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: O isolamento de fungos de uma ascite cirrótica é extremamente raro. Excluindo casos de peritonite secundária, raramente se encontram estes agentes no líquido ascítico. No entanto, com o uso crescente de antibioterapia a longo prazo e de largo espectro no doente cirrótico, esta entidade poderá vir a tornar-se mais comum.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino, de 59 anos, com diagnóstico de Síndrome Rendu-Osler-Weber complicado por cirrose descompensada por ascite refractária (Child B – 9 pts, MELD 13). Habitualmente medicada com Furosemida 40 2id e Espironolactona 100 id. Tinha estado recentemente internada por peritonite bacteriana espontânea medicada com Cefotaxima e foi iniciada profilaxia com Ciprofloxacina (750mg, 1x por semana). Cerca de 1 semana depois, foi novamente internada por ascite, tendo sido realizada paracentese diagnóstica, com total de 600 células, com apenas 9% de polimorfonucleares. Alguns dias depois, a cultura do líquido ascítico evidenciou crescimento de Candida não albicans. Não havia evidência clínica ou imagiológica de perfuração de víscera oca que sugerisse peritonite secundária. Foi iniciada terapêutica com Fluconazol 100mg durante 14 dias, com boa resposta. A doente foi posteriormente referenciada para transplante hepático, ao qual foi submetida 5 meses depois deste episódio. Encontra-se actualmente bem.

Conclusões: Este caso ilustra uma entidade extremamente rara como complicação de uma hepatopatia crónica de causa também pouco usual, reflectindo o estado de imunossupressão do doente com cirrose. Deve ser equacionada sobretudo se houver exposição a antibióticos de largo espectro.

DREPANOCITOSE E DOENÇA HEPÁTICA

CC61

Meireles L., Fernandes S., Marinho R., Ramalho F., Velosa J.

Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte.

Os autores descrevem o caso de um doente de 44 anos, caucasóide, com drepano-talassémia (HbSβ), submetido a esplenectomia e colecistectomia aos 5 anos. De antecedentes destacam-se hemocromatose secundária e infecção pelo vírus da hepatite C, com tentativa de tratamento com interferão, há 10 anos,

interrompida por efeitos secundários.

Recorre ao Serviço de Urgência por mialgias nos membros inferiores, sem febre ou dor abdominal. À observação apresentava-se icterico e desidratado. O abdómen apresentava ruídos hidroaéreos mantidos, depressível, indolor à palpação. Os membros inferiores, não tinham edemas ou sinais de trombose venosa profunda. O estudo laboratorial evidenciava anemia microcítica e discreta elevação das provas hepáticas. Ficou internado no Serviço de Medicina interna assumindo-se o diagnóstico de crise vaso-oclusiva.

Ao 2º dia de internamento inicia quadro de dispneia associada a dor abdominal e melenas, verificando-se laboratorialmente descida da hemoglobina e subida dos parâmetros inflamatórios. Realizou tomografia computadorizada tóraco-abdomino-pélvica que revelou derrame pleural bilateral e fígado heterogéneo. Por instalação de choque é transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos. A endoscopia digestiva alta excluiu varizes esofágicas ou gástricas mas mostrou neoformação gástrica cujas as biopsias revelaram infiltrado inflamatório.

Após estabilização foi transferido para Hematologia mas por desenvolvimento de um quadro de insuficiência hepática aguda foi recebido na Unidade Hepatologia. Procedeu-se a paracentese diagnóstica que não apresentou critério de PBE; ecografia abdominal que mostrou fígado heterogéneo de contornos irregulares e biopsia hepática que evidenciou hepatite crónica e fibrose com distorção arquitetural. Foram instituídas medidas de suporte com melhoria clínica e analítica progressiva.

A drepanocitose associa-se a alterações hepáticas agudas e crónicas, directamente decorrentes da doença (crise falciforme hepática, sequestro hepático, hipertrofia das células de Kupffer) e secundárias à hemólise crónica e múltiplas transfusões (litiase, hemocromatose, hepatite viral). Destaca-se o interesse deste caso por ilustrar a variedade da doença hepática nos doentes com drepanocitose.

CC62 UMA CAUSA DE FEBRE INESPERADA

Sofia Costa Martins, Luís Costa Matos, António Monteiro.

Centro Hospitalar Tondela Viseu.

Na abordagem de um doente com febre prolongada 3 grandes grupos etiológicos têm que ser tomados em consideração: infeccioso, neoplásico e auto-imune. O enfarte hepático, uma entidade rara, é caracterizado por uma lesão isquémica local, sendo que o lobo direito é o mais frequentemente afetado. A febre isolada poderá ser a sua única forma de apresentação. Outros sintomas possíveis são a dor abdominal, náuseas, vômitos ou icterícia. Apresenta-se o caso de um homem de 68 anos, hipertenso e dislipidémico, medicado com AAS, pravastatina e losartan há >1 ano, que recorreu ao SU por febre (máx. 39°C), que cedia ao paracetamol, sem padrão definido, com 15 dias de evolução e sem outras queixas associadas. O doente negava contato com animais, viagens recentes e referia que apenas bebia leite pasteurizado. Ao exame físico salientar apenas dor à palpação profunda do QSD do abdómen. Analiticamente apresentava leucocitose, FA 127 UI/L, GGT 90.6 UI/L, ALT 47 UI/L, AST 44 UI/L e PCR 17, Reação de Wright e Weil-Felix negativas. Realizou ecografia abdominal que demonstrou heterogenicidade do parênquima na periferia do lobo direito do fígado sugerindo etiologia infecciosa, inflamatória ou outra. Neste contexto o doente ficou internado cumprindo antibioterapia empírica com Meropenem e Azitromicina, ficando apirético ao 1º dia de internamento. Realizou estudo complementar com autoimunidade, Imunoglobulinas, coagulação (deficiência proteína C, S ou antitrombina e anticoagulante lúpico), marcadores tumorais, serologias víricas e infecciosas, hemoculturas e urocultura negativo. Na TAC-abdominal apresentava lesão triangular periférica, no lobo direito, sugerindo natureza vascular, compatível com enfarte. Fez ainda Ecocardiograma TT sem alterações de relevo. Com este caso clínico pretende-se alertar para a possibilidade de estarmos perante um enfarte hepático aquando do estudo de um doente com Síndrome Febril Indeterminado e da necessidade de excluir causas subjacentes importantes, com sendo estados de hipercoagulabilidade, neoplasias ou mesmo endocardite infecciosa.

DISPNEIA ASMATIFORME: UMA FORMA DE APRESENTAÇÃO DE HEPATOCARCINOMA DE CELULAS CLARAS METASTÁTICO

Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde.

Serviço de Medicina II - Hospital de José Joaquim Fernandes, ULSBA, Beja.

O hepatocarcinoma de células claras constitui uma forma rara de carcinoma hepato-celular (CHC), correspondendo a <10% desses casos. A prevalência é mais elevada no sexo feminino e associa-se frequentemente à infecção pelo vírus da hepatite C e a fibrose/cirrose hepática.

Apresenta-se o caso de uma doente de sexo feminino, de 65 anos, com antecedentes relevantes de diabetes mellitus tipo 2 insulino-tratada, hipertensão arterial e mastectomizada 15 anos antes, enviada para consulta de Medicina Interna para estudo de dispneia asmátiforme com 7 meses de evolução. Do exame objectivo salientavam-se alguns sibilos dispersos. A avaliação analítica, com bioquímica hepática e pro-peptido natriurético tipo B incluídos, não revelou quaisquer alterações. Foram ainda pedidos ECG, EcoCG transtorácico e espirometria, também sem alterações significativas. Afastaram-se as hipóteses de insuficiência cardíaca, asma e doença pulmonar obstrutiva crónica. Por radiografia torácica com sinais de discreto derrame pleural esquerdo e hipotransparência do lobo inferior direito, solicitou-se estudo tomográfico tóraco-abdominal, que demonstrou derrame pleural bilateral e ainda nódulos pulmonares periféricos e subpleurais, adenomegalias mediastínicas inespecíficas, condensações pseudonodulares, alteração da trabeculação óssea vertebral e das costelas e lesão heterogénea do lobo direito hepático, com captação de contraste. Foi realizada biópsia guiada por TC dessa lesão hepática, tendo o diagnóstico anátomo-patológico favorecido a hipótese de hepatocarcinoma de células claras. A doente foi enviada para avaliação em Consulta de Decisão Terapêutica / Oncologia e iniciou quimioterapia paliativa com sorafenib, com resposta razoável. Posteriormente, foram identificados em follow-up sinais de metastização óssea adicional, bem como cerebral, tendo iniciado radioterapia holocraniana. Manteve-se sempre sem alterações dos parâmetros hepáticos, inclusive com valores normais de alfa-fetoproteína e de fosfatase alcalina.

Os autores pretendem destacar a "surpresa" diagnóstica de uma forma rara de CHC numa doente cuja queixa principal era a sibilância crónica e que não era portadora de factores de risco major.

SORAFENIB E TERAPÊUTICA ANTIRETROVIRAL – 2 CASOS CLÍNICOS

Tavares J.P., Romão V., Calretas S., Santos R., Faria M.J., Alves C., Carvalho A.

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) nos doentes coinfectados pelo VIH e VHB/C/D, tem vindo a aumentar desde o aparecimento da TARV (terapêutica anti-retroviral), refletindo o aumento da sobrevivência nos doentes tratados e conseqüente aparecimento de novas causas de morbilidade e mortalidade. A coinfeção acelera a progressão da lesão hepática, aumentando a probabilidade de cirrose e de CHC.

O Sorafenib, inibidor das proteínas quinases, é a primeira terapêutica sistémica a demonstrar um aumento da sobrevivência no CHC avançado. Os dados disponíveis relativamente à associação Sorafenib+TARV são limitados.

Caso-1: Homem, 63 anos. Coinfeção VIH-1 (Lamivudina+Zidovudina+Nevirapina desde 1998), VHC (naive) e esquizofrénico medicado. Referenciado, em 2013, por CHC multifocal em estágio avançado (BCLC), performance status 0, classe A de Child-Pugh. Iniciou Sorafenib 800mg/d que mantém.

Apresenta-se estável, α -fetoproteína de 86.5UI/mL (valores iniciais: 607) e VIH-1 indeterminável.

Caso-2: Homem, 47 anos. Diagnóstico de coinfeção VIH-1, VHB, VHC e VHD em 2000, sob emtricitabina+tenofovir e lopinavir+ritonavir. Virémia VIH, VHB e VHD indetectável; nunca tratado ao VHC. Referenciado, em 2013, por CHC multifocal em estágio avançado (BCLC), performance status 0, classe A de Child-Pugh. Iniciou Sorafenib 800mg/d, tendo-se registado eritrodisestesia palmo-plantar, obrigando à

CC63

CC64

redução da dose para 400mg/d, que mantém há 1 ano. Clinicamente estável. Analiticamente com agravamento progressivo da enzimologia hepática, α -fetoproteína de 61ng/ml (valores iniciais:39).

Discussão: A combinação Sorafenib+TARV não foi submetida a estudos randomizados e os dados desta associação são limitados. Face à metabolização mediada pelo CYP3A4 e UGT1A9, é esperado que fármacos como a nevirapina/ritonavir alterem as concentrações do Sorafenib. O presente trabalho fornece dados adicionais relativos ao uso da associação Sorafenib+TARV, não se tendo verificado toxicidade ou perda de eficácia no 1º caso, e no 2º apenas se verificou eritrodismetria palmo-plantar que reverteu com ajuste de dose.

Ressalva-se a necessidade de estudos mais robustos.

CC65 SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO HEPATITE AUTOIMUNE E COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA NA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL: CASO CLÍNICO

Marques S., Carmo J., Bispo M., Peixe P., Chagas C.

Serviço de Gastrenterologia, Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental.

O síndrome de sobreposição Hepatite Autoimune (HA) – Colangite Esclerosante Primária (CEP) é uma condição clínica invulgar que reúne aspectos de ambas as patologias. A sua associação com a doença inflamatória intestinal já foi estabelecida para a Colite Ulcerosa, mas na Doença de Crohn (DC) é extraordinariamente rara, com apenas 3 casos descritos na literatura. Os autores apresentam um caso clínico de síndrome de sobreposição HAI-CEP diagnosticado numa doente com DC. São revistos alguns aspectos desta rara associação e apresenta-se iconografia (ecografia, CPRM e histologia).

Trata-se de uma mulher de 60 anos, com DC (Montreal A3L1B1) e pioderma gangrenoso, ambos diagnosticados no ano anterior e sob terapêutica com adalimumab há 6 meses, internada por astenia e elevação das provas hepáticas (valores máximos: AST 1076 UI/L, ALT 862 UI/L, FA 286 UI/L, GGT 481 UI/L, BT 2,68 mg/dL, BC 1,38 mg/dL, INR 1.6), sem toma recente de novos fármacos e sem história de consumo de álcool. A ecografia abdominal mostrou hepatomegalia de ecoestrutura marcadamente heterogénea e vias biliares intrahepáticas discretamente dilatadas. Por CPRM observaram-se aspectos característicos de CEP (padrão em rosário), envolvendo a via biliar principal e as vias biliares intrahepáticas. A investigação laboratorial revelou apenas hipergamaglobulinémia policlonal com elevação das IgG (1990mg/dL) e IgA (614mg/dL) (res-tante estudo etiológico negativo, incluindo a pesquisa de ANA/AMA/ASMA/LKM/LC1/pANCA). Realizou-se biópsia hepática percutânea que mostrou aspectos compatíveis com HA (marcado infiltrado inflamatório com linfócitos maduros e plasmócitos, necrose peacemeal e proliferação fibrosa com esboço de pontes; sem colestase ou proliferação ductular). Assumiu-se o diagnóstico de síndrome de sobreposição HAI-CEP e iniciou-se corticoterapia oral (prednisolona 40mg) com melhoria clínica e analítica progressivas. Após 6 meses de corticoterapia, foi realizado desmame, mantendo-se assintomática e com provas hepáticas normais sob adalimumab e ácido ursodesoxicólico após dois anos de seguimento.

CC66 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA PARANEOPLÁSICA COMO MANIFESTAÇÃO DE COLANGIOMATÓRICO METASTÁTICO OCULTO

Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde.

Serviço de Medicina II - Hospital de José Joaquim Fernandes, ULSBA, Beja.

Os carcinomas de localização primária indeterminada constituem 2% de todas as neoplasias diagnosticadas no mundo ocidental, dos quais 50-60% são adenocarcinomas e sendo a histologia e a imunohistoquímica dois complementos fundamentais à identificação do tumor primitivo.

Descreve-se o caso de uma doente de 67 anos, sem antecedentes médicos relevantes, histerectomizada, anexectomizada e com mamografias anuais classificadas com BI-RADS 2, internada para esclarecimento de quadro clínico caracterizado por edemas dos membros inferiores, anorexia e perda ponderal não quantificada

com 2 meses de evolução, analiticamente acompanhado de hipertransaminémia e hiperbilirrubinémia ligeiras e elevação marcada dos valores de proteína C reactiva (30mg/dl), fosfatase alcalina (770U/L), gama-glutamyl transferase (689U/L) e D-dímeros (35.127ng/mL). Da ecografia abdominal salientou-se fígado metastático e o doppler venoso dos membros inferiores mostrou trombose popliteia direita e femoral comum esquerda. O exame objectivo e o restante estudo analítico não salientavam achados sugestivos de localização primária da neoplasia. Do restante estudo efectuado em internamento: TC tóraco-abdomino-pélvica - fígado metastático, sem dilatação das vias biliares, adenomegalias ou alterações tomodensitométricas de outros órgãos; endoscopia e colonoscopia – normais; ecografia tiroideia – nódulo heterogéneo do lobo inferior esquerdo com calcificações e vascularização periférica, sem adenomegalias; biópsia de lesão metastática hepática – infiltração por adenocarcinoma moderadamente diferenciado, com perfil imunohistoquímico compatível com origem nas vias biliares extra hepáticas. Foi iniciada terapêutica anticoagulante com enoxaparina e a doente foi referenciada a consulta de Oncologia, aguardando início de quimioterapia paliativa.

O presente caso ilustra a necessidade de considerar o colangiocarcinoma como diagnóstico diferencial de neoplasia de localização primária indeterminada perante a presença de múltiplas metástases hepáticas, mesmo na ausência de hiperbilirrubinémia relevante e de massas ou alteração do calibre das vias biliares intra e extra-hepáticas.

HEPATITE AUTO-IMUNE – UM DESAFIO TERAPÊUTICO

Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H. Centro Hospitalar de Leiria.

CC67

Introdução: A hepatite auto-imune caracteriza-se por uma inflamação hepatocelular contínua e o seu mecanismo patogénico envolve a combinação de uma predisposição genética com triggers ambientais.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 57 anos, antecedentes pessoais irrelevantes, internado no serviço de Gastrenterologia por quadro de hepatite aguda a esclarecer. Do estudo etiológico apenas se destacou ANA positivos e IgG aumentada. Realizou biópsia hepática que mostrou lesões de hepatite portal, periportal e lobular com score necroinflamatório de Ishak 11 em 18 e fibrose 2 em 6. Admitindo-se o diagnóstico provável de Hepatite Auto-Imune foi instituída corticoterapia oral com fraca resposta bioquímica, pelo que se associou azatioprina. Na segunda semana de terapêutica combinada, apresentou agravamento das transaminases (AST 681 >> 1066 e ALT 1412 >> 1878), pelo que se optou pela suspensão temporária de azatioprina, aumento da dose de corticóide e repetição da biópsia hepática, cujo resultado foi sobreponível à biópsia prévia e confirmou a exclusão de doenças metabólicas. Optou-se por reiniciar terapêutica combinada, tendo a resposta sido favorável com normalização lenta das transaminases. Actualmente a doença hepática apresenta-se em remissão sob terapêutica de manutenção com azatioprina numa dose de 2mg/Kg. Repetiu biópsia hepática após 2 anos de terapêutica constatando-se melhoria histológica (score de fibrose 1 em 6). Decorrente do longo período de corticoterapia verificou-se diabetes mellitus e hipertensão arterial transitórias.

Conclusão: A hepatite auto-imune, pela sua marcada heterogeneidade no que diz respeito à apresentação clínica, gravidade e resposta à terapêutica, permanece como uma entidade de difícil diagnóstico e por vezes resposta atípica à terapêutica como sucedeu neste caso.

REGRESSÃO DE CIRROSE HEPÁTICA A VÍRUS C

Atalaia Martins C., Barbeiro S., Canhoto M., Arroja B., Eliseu L., Gonçalves C., Silva F., Cotrim I., Vasconcelos H. Centro Hospitalar de Leiria.

CC68

Introdução: A fibrose hepática tem sido considerada, historicamente, um mecanismo unidirecional e a sua reversibilidade tem sido encarada como um mito. Contudo, dados mais recentes demonstraram a regressão da fibrose num espectro variável de doenças hepáticas crónicas, nomeadamente as hepatites virais. Estudos

recentes sugerem uma correlação entre a terapêutica com interferão peguilado (PEG-IFN) e ribavirina (RBV) e a regressão da fibrose hepática.

Caso Clínico: Homem de 45 anos com história de consumo de drogas endovenosas, seguido em consulta de Hepatologia por hepatite C crónica, genótipo 3a com evidência histológica de cirrose hepática (score 6 em 6 de Ishak-Batista). Foi submetido a terapêutica dupla com PEG-IFN/RBV durante 24 semanas com resposta virológica sustentada (SVR). Repetiu biópsia hepática 2 anos após o fim da terapêutica com evidência de melhoria histológica (score de fibrose 3 em 6). 7 anos após o fim da terapêutica realizou elastografia hepática transitória que foi compatível com ausência de fibrose/fibrose ligeira (F0/F1).

Conclusão: Os autores apresentam este caso clínico por relatar a regressão da cirrose hepática a vírus C num doente com SVR e por ilustrar dados mais recentes que, até há pouco, não se consideravam possíveis.

CC69 PSEUDOTUMOR INFLAMATÓRIO HEPÁTICO

Sofia Costa Martins, Luís Costa Matos, António Monteiro.
Centro Hospitalar Tondela Viseu.

A colangite aguda é caracterizada pela tríade de Charot, devido à obstrução por cálculos, stents, estenose benigna ou maligna, esta última uma causa importante a excluir. Apresenta-se o caso de um homem, 72 anos, diabético, hipertenso, dislipidémico, com DCoronária, S. Gilbert e colecistectomizado, seguido em CE de Hepatologia por colangites de repetição associadas a litíase da VBP. Realizou 3 CPREs, previamente, excluindo Colangite Esclerosante. Recorreu ao SU por novo quadro de colangite aguda. Analiticamente FA 247 UI/L, GGt 292 UI/L, ALT 93 UI/L, AST 48 UI/L, BT 1,4 mg/dL, Bil. Direta 0,62 mg/dL e PCR 12. Realizou Ecografia abdominal: dois nódulos hipodensos, 17 mm, no LE do fígado e dilatação das vias biliares intra-hepáticas. Internado para tratamento médico e estudo das lesões. Fez estudo analítico com marcadores tumorais e hemoculturas negativo. A TAC toraco-abdomino-pélvica identificou nódulo sólido na cabeça do pâncreas (ampola, parênquima e porção terminal da VBP) sugestivo de neoplasia, sem adenopatias. Ectasia da VBP e das vias biliares intra-hepáticas, 4 nódulos sólidos do fígado sugestivos de lesões secundárias. Foi tentada biópsia da lesão por ecoendoscopia sem sucesso. Proposto para biópsia, guiada por TAC, das lesões hepáticas não realizada por redução do número e tamanho das mesmas não se podendo excluir causa inflamatória/infeciosa secundária à dilatação biliar. Submetido a CPT: colangiograma com estenose oclusiva do colédoco distal com imagem de subtração endoluminal e dilatação generalizada da via biliar, com colocação de prótese. Alta melhorada clínica e analiticamente. Noutra instituição foi realizada biópsia das lesões hepáticas: pseudotumor inflamatório (PTI) e proposto para laparotomia exploradora sendo submetido a duodenopancreatectomia que revelou lesão inflamatória benigna. O PTI (proliferação de estroma fibroso com infiltrado de células inflamatórias) é uma neoplasia benigna, rara, de etiologia desconhecida mimetizando muitas vezes neoplasias malignas do fígado, primárias ou secundárias, podendo levar à inadequada ressecção cirúrgica de lesões.

CC70 ESPLENOSE INTRAHEPÁTICA MULTIFOCAL MIMETIZANDO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Rui Caetano Oliveira, Pedro Rodrigues, Paula Serra, Maria Augusta Cipriano, Lígia Prado e Castro.
Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Introdução: Esplenose é definida como a autotransplantação heterotópica de tecido esplênico, ocorrendo em 16-67% dos doentes após trauma ou cirurgia do baço. É importante distinguir esplenose de baços acessórios, estes com hilo e nutrição pela artéria esplénica e localizados na região dos ligamentos esplenopancreáticos ou gastroesplénicos. Esplenose é uma entidade rara, descrita pela primeira vez em 1939, que pode ocorrer em qualquer localização, mas com poucos casos descritos de localização intrahepática. A migração via hematogénica da polpa esplénica tem sido proposta como mecanismo possível de disseminação intrahepática. A maioria dos casos são assintomáticos com detecção incidental de massa/lesão hepática. O diagnóstico definitivo pode ser obtido por cintigrafia com glóbulos vermelhos marcados com tecnécio ou biópsia hepática.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 60 anos, status pós esplenectomia, proposto para transplante hepático por carcinoma hepatocelular (CHC) em fígado cirrótico. Imagiologicamente era descrito fígado dismórfico com várias formações hipervasculares compatíveis com CHC. A peça de hepatectomia total apresentava ao corte padrão cirrótico macronodular, identificando-se lesão tumoral com 4,4cm, constituída por um tecido amarelado, de consistência amolecida, bem como 4 formações nodulares, intraparenquimatosas e de localização central, de dimensões compreendidas entre 1 e 2,2cm, bem delimitadas e constituídas por um tecido vinoso e mole, que histologicamente correspondiam a parênquima esplênico, com polpa branca e vermelha e sinusóides congestivos, sem evidência de hilo. O nódulo maior foi caracterizado como CHC moderadamente diferenciado com microinvasão vascular maciça.

Discussão: A esplenose intrahepática é uma entidade rara, cujo diagnóstico deve ser tido sempre em consideração em doentes com historial de esplenectomia ou traumatismo esplênico que se apresentem com lesões hepáticas indeterminadas.

HEPATITE AGUDA COLESTÁTICA INDUZIDA POR EXTRACTO DE ERVA CAVALINHA: CASO CLÍNICO E REVISÃO DA LITERATURA

Lourenço L.C., Oliveira A., Branco J.C., Anapaz V., Horta D., Carvalho R., Alberto S., Martins A., Reis J.
Serviço de Gastreenterologia – Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, E.P.E.

Caso clínico: Os autores descrevem o caso de uma mulher de 43 anos, admitida por hepatite aguda, sem antecedentes médicos ou contexto epidemiológico relevantes. Desde há cerca de 4 semanas a tomar 1 – 1,5 L diários de extracto de Germander spp. (também conhecida como “erva cavalinha”) com intuito dietético e diurético. Sem outra medicação habitual. Ao exame objectivo: icterícia e abdómen distendido, sem organomegalias. Dos exames complementares destacava-se AST 1456UI/L; ALT 1386UI/L; FA 338UI/L; GGt 386UI/L, LDH 661U/L, Bilirrubina total/direta 11,8/8,1 mg/dL, INR 1,6; ecografia complementada com doppler abdominal: hepatomegália, ecoestrutura homogéna; vírus hepatotrópicos, alfa-1-antitripsina, serologias toxoplasmose, CMV, HSV1 e 2, EBV e ceruloplasmina, doseamento de imuno-globulinas e restante estudo de auto-imunidade sem alterações. Durante o internamento, registou-se encefalopatia hepática grau I (durante cerca de 24-48h), pelo que se assumiram critérios de referência para transplantação hepática (3 critérios King College). Doseamento de factor V na altura 75%. Manteve-se em vigilância e apesar do quadro prolongado de náuseas e vómitos, verificou-se óptima evolução, com alta clínica 3 semanas depois, tendo-se assistido a normalização das aminotransferases após 3 meses. Apesar de se tratar de um diagnóstico de exclusão, não foi realizada biópsia hepática por recusa da doente, pela forte associação epidemiológica e ausência de outra etiologia presumível. A doente foi aconselhada a evitar extractos ou outros produtos de ervanária. **Conclusão:** A lesão hepática aguda atribuível à planta do género Germander spp. foi documentada pela primeira vez em França, 1992. Tipicamente, o quadro inicia-se 2 a 18 semanas após o início do consumo, com fadiga, náuseas e icterícia. O curso clínico é geralmente favorável, embora existam alguns casos como o que apresentamos de hepatite aguda grave com insuficiência hepática e, outros, de hepatite aguda fulminante fatal.

CC71

INFORMAÇÕES

Direção da APEF

Presidente

Helena Cortez-Pinto

Vice-Presidente

Helena Pessegueiro

Secretário-Geral

Filipe Calinas

Tesoureiro

Luís Jasmins

Vogais

Susana Lopes

Carlos Monteverde

Cláudia Agostinho

Prémios Institucionais

Júri da Bolsa de Investigação

APEF/MSD

Filipe Calinas (Presidente)

Isabel Redondo (MSD)

Guilherme Macedo,

Isabel Pedroto

Paula Peixe

Júri da Bolsa de Estágio em Hepatologia

APEF/Gilead

Helena Pessegueiro (Presidente)

Helder Cardoso

José Presa

Carlos Noronha Ferreira

Adélia Simão

Júri do Programa de Investigação

Científica — Apoio à Internacionalização

Direção da APEF

Prémios Científicos

Júri do Prémio para a Melhor

Comunicação Oral

Helena Pessegueiro (Presidente)

Isabel Cotrim

Milena Mendes

Beatriz Rodrigues

Fátima Augusto

Júri do Prémio para a Melhor

Comunicação em Poster

Luís Jasmins (Presidente)

Rui Costa e Silva

Cilénia Baldaia

Jorge Leitão

Adélia Simão

Júri do Prémio para o Melhor Caso Clínico

Carlos Monteverde (Presidente)

Helder Cardoso

Arsénio Santos

Cláudia Agostinho

Ana Paula Silva

Os prémios científicos do Congresso Português de Hepatologia 2015 têm o apoio da Gilead.

Local do Congresso

Centro Cultural de Belém

Praça do Império

1449-003 Lisboa, Portugal

Tel: + 351 21 361 26 94

Fax: + 351 21 361 25 00

E-mail: sofia.ferreira@ccb.pt

Secretariado Local

— Horário de Funcionamento

13 fevereiro 2015: 08:00 – 19:00

14 fevereiro 2015: 08:00 – 17:00

Entrega de apresentações

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

Informações de caráter geral

A inscrição no Congresso inclui:

- Participação nas sessões
- Visita à exposição técnica
- Pasta e documentação
- Almoços 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: + 351 217 995 530

Fax: + 351 217 995 538

E-mail: geral@apecf.com.pt

Inscrições

Sócios da APEF.....250 €

Não-sócios.....400 €

Internos.....200 €

Enfermeiros.....200 €

Estudantes.....100 €

Inscrição de última hora

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

Posters

Os autores disporão de uma área de 120 cm (vertical) x 80 cm (horizontal) para afixar os seus posters, na Sala Sophia de Mello Breyner, do Centro Cultural de Belém, em painel apropriado. Os posters deverão ser afixados no dia 13 de fevereiro (6ª feira) entre as 08h00 e as 10h00, e retirados no dia 14 de fevereiro (sábado) a partir das 12h00.

Para as Comunicações em Posters do P01 ao P29, um dos autores deverá estar presente durante o café do dia 13 de fevereiro das 10h15 às 10h45, para a sessão de discussão.

Para as Comunicações em Posters do P30 ao P57, um dos autores deverá estar presente durante o café do dia 13 de fevereiro das 17h00 às 17h30, para a sessão de discussão.

Para os Casos Clínicos em Poster do CC13 ao CC71, um dos autores deverá estar presente durante o café do dia 14 de fevereiro das 10h30 às 11h00, para a sessão de discussão.

Almoços de Trabalho

Os congressistas têm direito aos almoços de trabalho do dia 13 de fevereiro e no dia 14 de fevereiro. Os almoços decorrerão na Sala Vitorino Nemésio, do Centro Cultural de Belém.

Nota importante: Os almoços serão 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.

Transfer do Congresso

Hotel Vila Galé Ópera para CCB

13 e 14 fevereiro

Partidas de 20 em 20 minutos, entre as 08h00 e 10h00

CCB para Hotel Vila Galé Ópera

13 fevereiro

Partidas às: 19h15, 19h45

14 fevereiro

Partidas às: 17h15, 17h45 e 18h15

Exposição Técnica

— Foyer e Sala Luís Freitas Branco

13 de fevereiro: 08:30 – 18:30

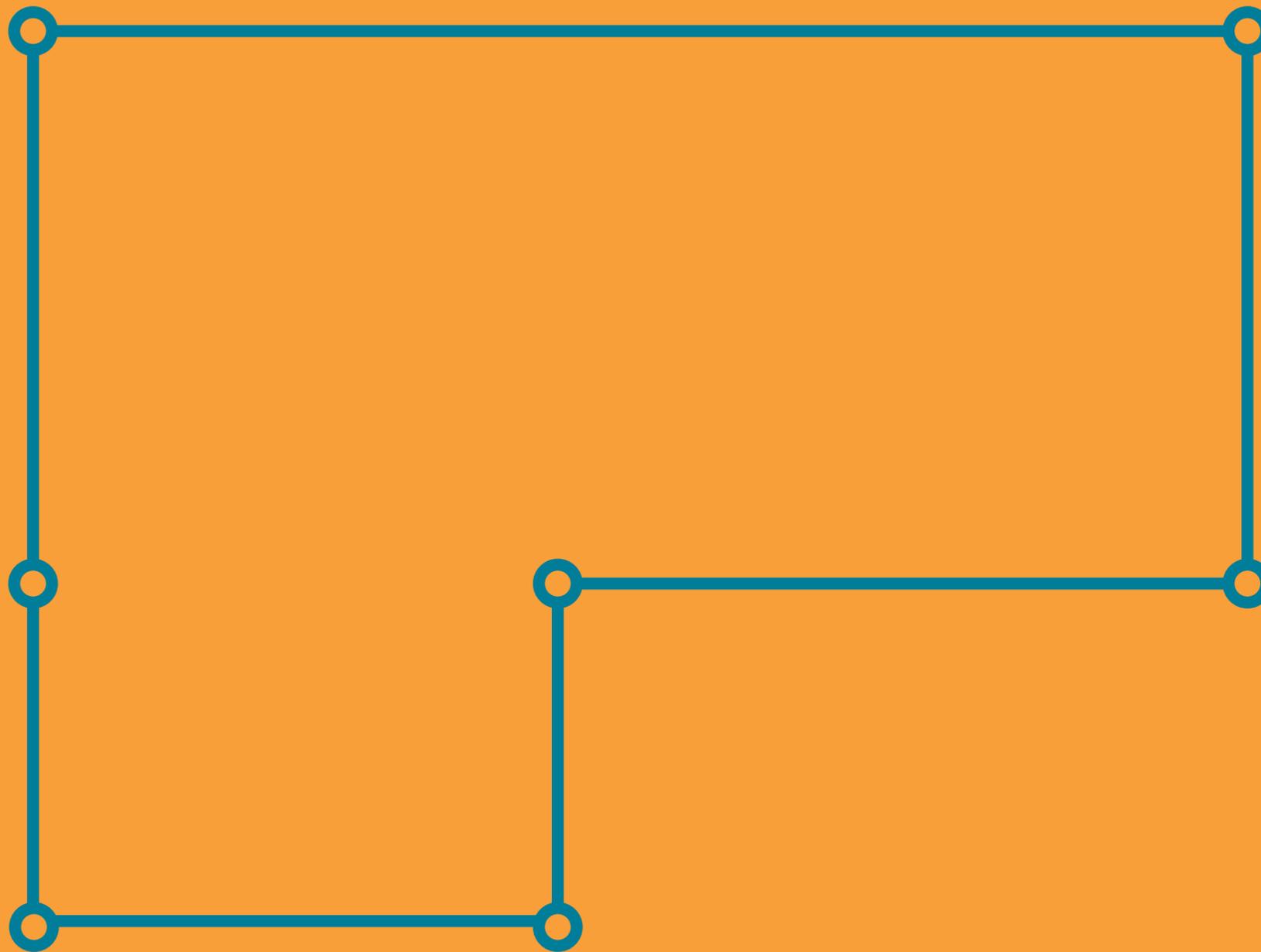
14 de fevereiro: 08:30 – 17:00

Montagem dos stands:

12 de fevereiro (a partir das 10:00)

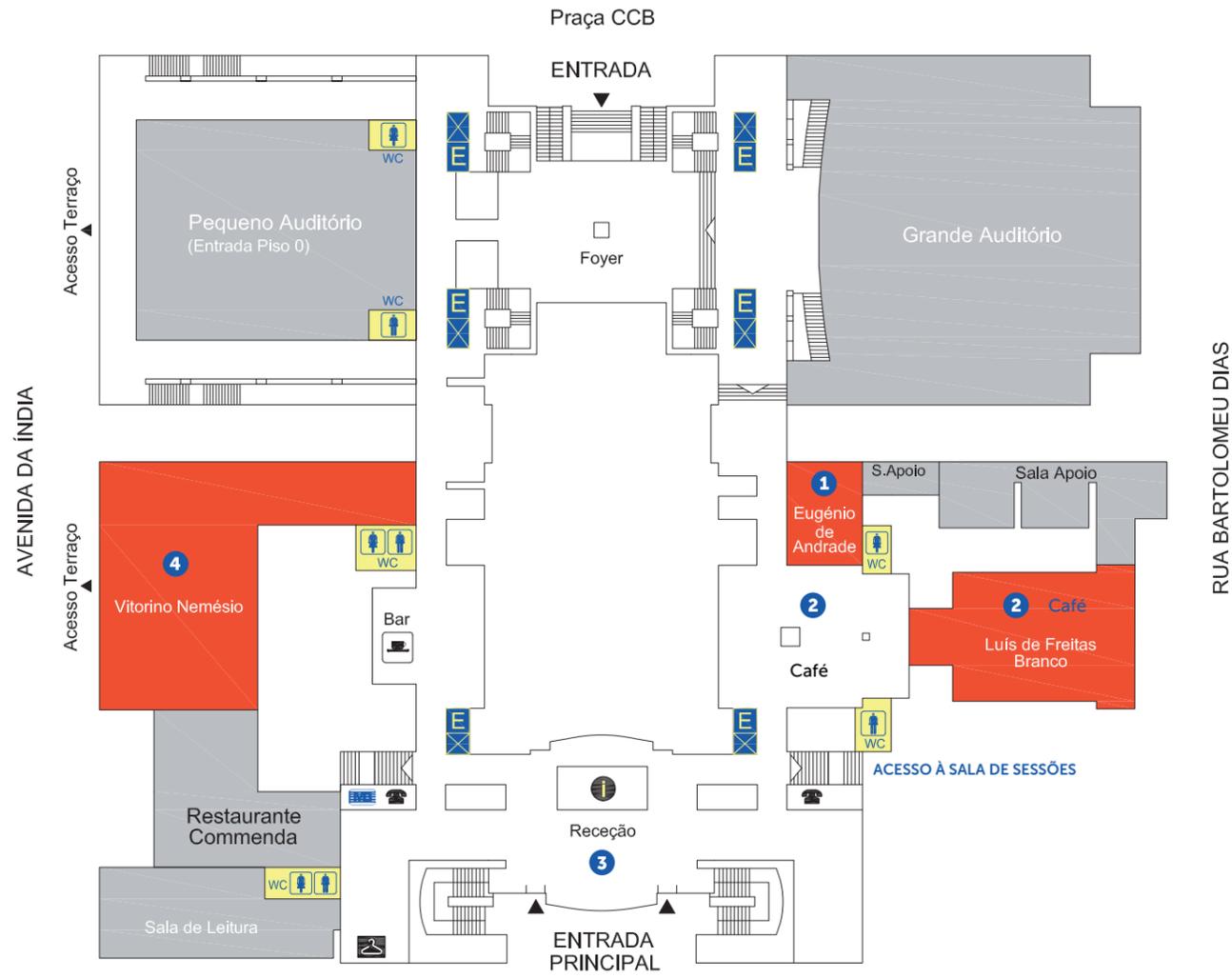
Desmontagem dos stands:

14 de fevereiro (a partir das 17:30)



Plantas

PLANTAS



- 1. Reunião Enfermagem
- 2. Exposição Técnica
- 3. Secretariado
- 4. Almoços



- 5. Sala Posters
- 6. Sala Sessões



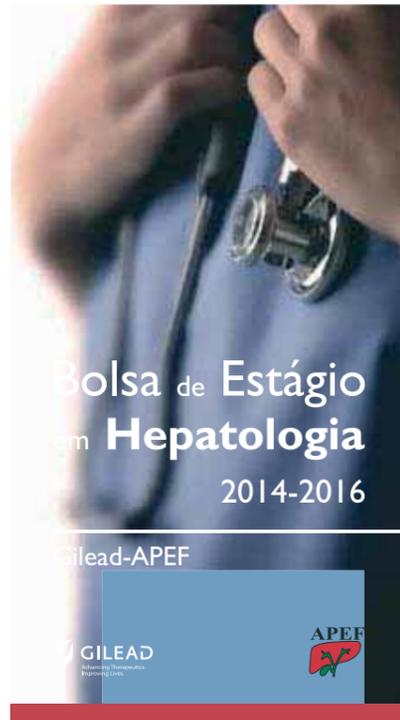
**Bolsas
e Prêmios**

BOLSAS E PRÉMIOS



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).



Programa Investigação Científica – Apoio à Internacionalização

A Direção da APEF tendo como objetivo importante promover a internacionalização da Hepatologia Nacional, decidiu atribuir prémios a trabalhos efetuados por membros desta Associação que tenham sido publicados em revistas estrangeiras ou apresentados em reuniões internacionais.

Apoios





Av. António José de Almeida
5 F, 8º andar
1000-042 Lisboa
T: + 351 21 799 55 30
F: + 351 21 799 55 38
E: geral@apecf.com.pt

www.apecf.com.pt