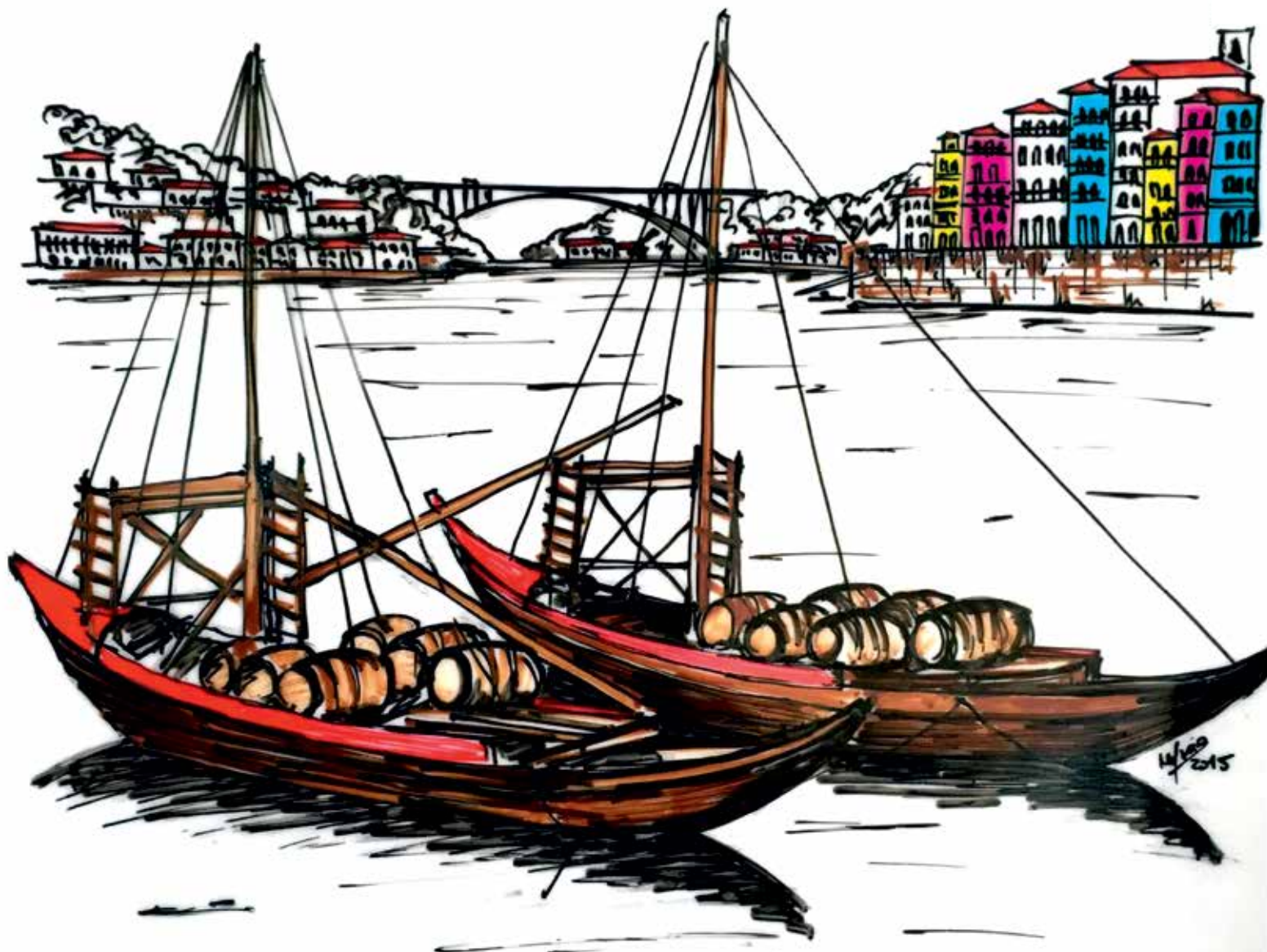




**CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
HEPATOLOGIA 2017**

**30** Março  
a **01** Abril  
**Porto Palácio**



# PROGRAMA

**20.<sup>a</sup> Reunião Anual da  
Associação Portuguesa para o  
Estudo do Fígado**



ASSOCIAÇÃO  
PORTUGUESA  
PARA O ESTUDO  
DO FÍGADO



CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
HEPATOLOGIA 2017



Faça download da App  
Congresso Português de  
Hepatologia 2017



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



shakeit  
we make apps come to life

www.shakeit.pt • info@shakeit.pt



CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
HEPATOLOGIA 2017

20.<sup>a</sup> Reunião Anual da  
Associação Portuguesa para o  
Estudo do Fígado

30 DE MARÇO a 1 DE ABRIL

PORTO PALÁCIO

PROGRAMA

# índice

<b>01.</b> MENSAGEM BOAS VINDAS	6
<b>02.</b> COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA	8
<b>03.</b> PROGRAMA NUM RELANCE	9
<b>04.</b> CURSO PÓS GRADUADO	11
<b>05.</b> CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA	13
<b>06.</b> E-POSTERS	20
<b>07.</b> PARTICIPANTES	28
<b>08.</b> X REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA	31
<b>09.</b> RESUMOS COMUNICAÇÕES ORAIS	34
<b>10.</b> RESUMOS E-POSTERS	48
<b>11.</b> SIMPÓSIOS	83
<b>12.</b> INFORMAÇÕES GERAIS	85
INFORMAÇÕES	87
PLANTAS	89
<b>13.</b> BOLSAS APEF	90
<b>14.</b> APOIOS	93

# 01. MENSAGEM BOAS-VINDAS

Bem-vindos ao Congresso Português de Hepatologia 2017

Com o congresso deste ano, mais uma vez, pretendemos promover momentos de discussão, reflexão e troca de experiências sobre o conhecimento de temáticas relevantes para o exercício da Hepatologia, envolvendo todos os profissionais e dando o nosso contributo para uma formação contínua, enriquecedora da nossa prática clínica.

Assim, são objetivos do CPH 2017:

1. Contribuir para a consolidação da hepatologia como área do conhecimento multidisciplinar;
2. Congregar a comunidade científica com interesse na hepatologia, sobretudo quando aplicada à prática clínica;
3. Promover o intercâmbio de experiências e conhecimentos sobre variados temas, com especial relevo para alguns desafios clínicos do quotidiano;
4. Reunir especialistas de várias áreas, internos em formação e demais profissionais da área da saúde como os enfermeiros que, mais uma vez, terão o seu espaço de intervenção;
5. Promover a divulgação dos trabalhos de investigação clínica e atribuir mais uma vez, bolsas de estágio e de investigação clínica;
6. Contribuir para uma melhoria contínua da nossa prática clínica alicerçada no conhecimento, na formação e na investigação.

O programa desenvolve-se em torno de 4 grandes temáticas: o carcinoma hepatocelular, os fatores de risco para doença hepática em Portugal, a hepatite B e os diálogos multidisciplinares na doença hepática.

O envio dos trabalhos científicos para apresentação oral ou sob a forma de poster (alguns selecionados para apresentação oral) demonstrou uma forte participação, a qual agradecemos bem como aos júris pela difícil tarefa de seleção dos mesmos.

Uma palavra especial para os mais jovens, que se unam e se desenvolvam profissionalmente como uma força ativa na defesa da formação e da investigação. Porque a formação e a investigação constituem pilares essenciais do desenvolvimento da atividade de qualquer profissional de saúde e em qualquer fase da sua vida profissional.

O nosso reconhecimento vai também para os nossos habituais patrocinadores.

Contamos com todos para o maior sucesso desta reunião.

Sejam bem-vindos ao Porto.

**ISABEL PEDROTO**  
Presidente APEF

## 02. COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA

---

ISABEL PEDROTO  
ADÉLIA SIMÃO  
SUSANA LOPES  
JOSÉ PRESA  
FILIPE CALINAS  
CARLA MARINHO  
CILÉNIA BALDAIA

## SECRETARIADO APEF

---

LUÍS MACO  
ANDREIA NETO  
TERESA JORGE  
CÂNDIDA RODRIGUES



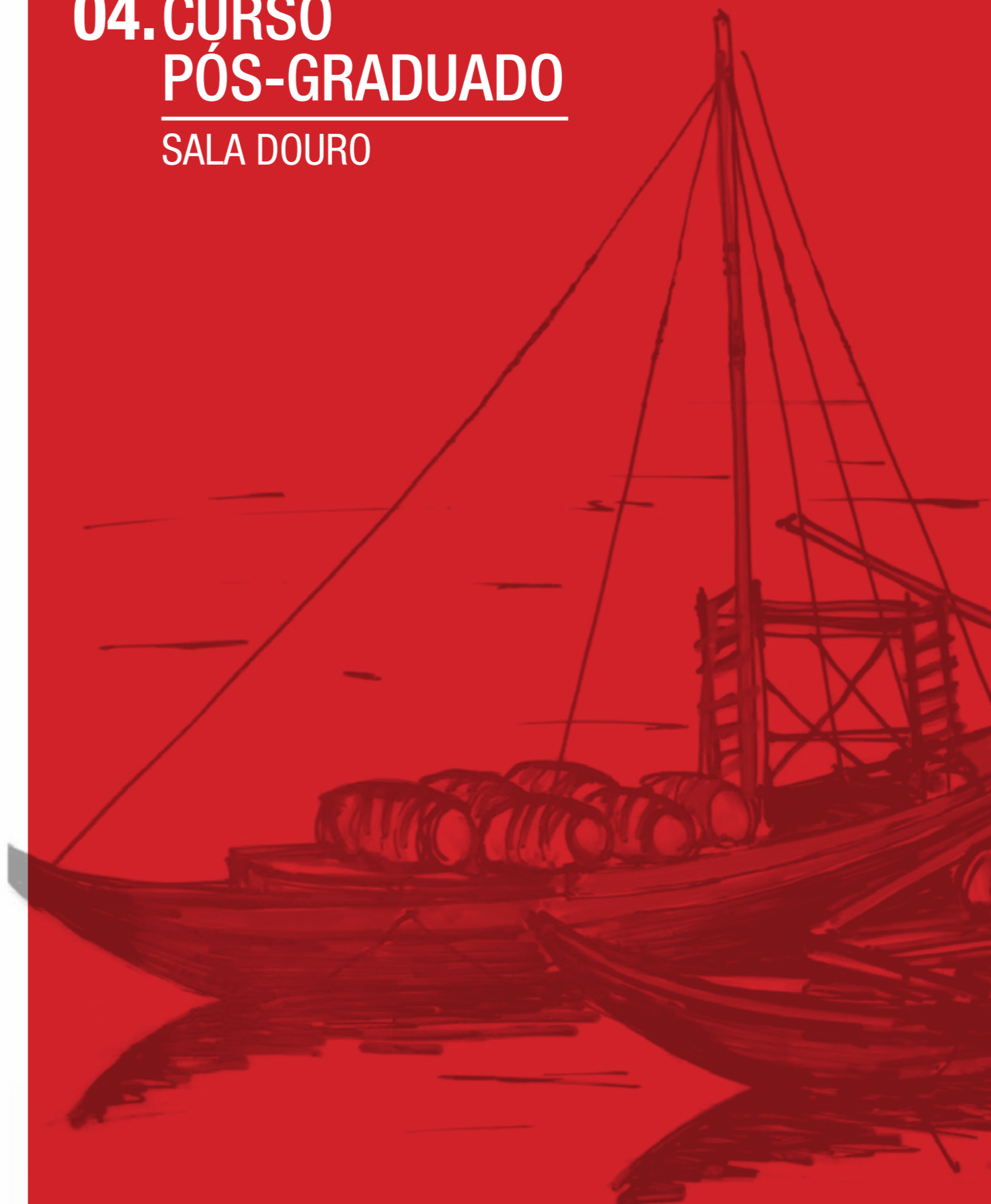
## 03. PROGRAMA NUM RELANCE

---

	CURSO-PÓS GRADUADO CARCINOMA HEPATOCELULAR 30 MARÇO 2017	CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 31 MARÇO 2017	CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 1 ABRIL 2017	X REUNIÃO DE ENF. EM HEPATOLOGIA 31 MARÇO 2017
08h00				
08h30				
09h00		COMUNICAÇÕES ORAIS I	COMUNICAÇÕES ORAIS II	
09h30				
10h00		SESSÃO ABERTURA	MESA REDONDA QUANDO A 1ª LINHA TERAPÊUTICA FALHA	WELCOME COFFEE
10h30		CAFÉ		SESSÃO DE ABERTURA
11h00		MESA REDONDA HEPATITE B	CAFÉ	MESA I ERRADICAÇÃO DAS HEPATITES VIRAIS – UMA MIRAGEM?
11h30			DISCUSSÃO INTERATIVA DE CASOS CLÍNICOS	
12h00		SIMPÓSIO ABBVIE		SIMPÓSIO ABBVIE
12h30			LIVER.PT: PONTO DE SITUAÇÃO	
13h00		ALMOÇO	SESSÃO DE ENCERRAMENTO E ENTREGA DE PRÉMIOS	ALMOÇO
13h30				
14h00		SIMPÓSIO GILEAD		SIMPÓSIO GILEAD
14h30	EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS			
15h00	DIAGNÓSTICO: QUAL O PAPEL DA BIOPSIA	MESA REDONDA FATORES DE RISCO DE DOENÇA HEPÁTICA EM PORTUGAL QUE REALIDADE E COMO MELHORÁ-LA?		MESA II DESAFIOS ATUAIS DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA
15h30	ESTADIAMENTO E ESTRATIFICAÇÃO			
16h00	MOLECULAR TARGETED THERAPIES IN HCC	POSTERS - APRESENTAÇÃO ORAL		
16h30		CAFÉ		CAFÉ
17h00	CAFÉ	MESA REDONDA DIÁLOGOS MULTIDISCIPLINARES NA ABORDAGEM DA DOENÇA HEPÁTICA		MESA III COMPLICAÇÕES EM HEPATOLOGIA
17h30	CONFERÊNCIA HCC EM PORTUGAL			
18h00		ASSEMBLEIA GERAL		
18h30				
19h00				
19h30				
20h00		SIMPÓSIO BMS		
21h00		JANTAR		

# 04. CURSO PÓS-GRADUADO

## SALA DOURO



CURSO DE PÓS-GRADUADO  
**CARCINOMA HEPATOCELULAR**

PRESIDENTE  
**JOSÉ VELOSA**

**QUINTA-FEIRA  
30 MARÇO 2017**

**14h30 - 16h00**

MODERADORES: Rui Tato Marinho e F. Caseiro Alves

**EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS** *Angelo Sangiovanni*

**DIAGNÓSTICO: QUAL O PAPEL DA BIOPSIA** *Fátima Carneiro*

**ESTADIAMENTO E ESTRATIFICAÇÃO** *Hélder Cardoso*

**16h00 - 17h00**

MODERADORES: Guilherme Macedo e Armando Carvalho

**MOLECULAR TARGETED THERAPIES IN HCC** *Josep Llovet*

**17h00 - 17h30** Café

**17h30 - 18h00**

PRESIDENTE: José Velosa

CONFERÊNCIA:

**HCC EM PORTUGAL** *Adélia Simão*

APOIO



# 05. CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## SALA DOURO

SEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017**08h30 - 10h00**

PRESIDENTE: Fernando Ramalho MODERADORES: Alexandre Sarmiento e Cláudia Agostinho

**COMUNICAÇÕES ORAIS I****C01 Metabolismo Energético nas Hepatectomia a Dois Tempos: Adaptação da Função Mitocondrial como Fenómeno Central na Regeneração Hepática***Alexandrino H, Rolo A, Teodoro JS, Donato H, Martins R, Serôdio M, Martins M, Tralhão JG, Palmeira C, Castro e Sousa F***C02 Impacto do tratamento da hepatite C em doentes com cirrose hepática descompensada***Ferreira Cardoso M, Carvalho R, Alberto S, Martins A***C03 Haverá aumento da incidência de carcinoma hepatocelular nos doentes cirróticos com hepatite C tratados com antivíricos de ação direta?***Branco JC, Carvalho R, Alberto SF, Martins A***C04 O valor do factor de von Willebrand como marcador prognóstico na cirrose hepática descompensada***Azevedo R, Ribeiro H, Pinto J, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A***C05 Reequilíbrio hemostático no doente cirrótico: uma mudança de paradigma***Azevedo R, Ribeiro H, Pinto J, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A***C06 Fibrosis regression in chronic hepatitis C patients after treatment with direct-acting antiviral agents is more effective than before. Comparison of different noninvasive methods***Carvalho J, Serejo F, Velosa J***C07 A variação da amplitude de distribuição do volume das plaquetas (PDW) às 72 horas é um preditor de mortalidade em doentes internados com cirrose hepática e infeção bacteriana.***Moura M, Machado MV, Freitas C, Baldaia C, Valente A, Velosa J***C08 Factores Clínico-patológicos de Prognóstico após Hepatectomia por Carcinoma Hepatocelular: Melhor Sobrevida Global no Síndrome Metabólico e Efeito Deletério da Clampagem do Pedículo Hepático***Alexandrino H, Viana L, Oliveira RC, Ferreira L, Martins R, Serôdio M, Martins M, Costa B, Cipriano MA, Tralhão JG, Castro e Sousa F***10h00 - 10h15****SESSÃO ABERTURA****10h15 - 10h45** CaféSEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017**10h45 - 11h45**

PRESIDENTE: Rui Sarmiento e Castro MODERADORES: Guilherme Macedo e Lurdes Santos

**MESA REDONDA  
HEPATITE B****O DOENTE IMUNOTOLERANTE** *Hélder Cardoso***QUANDO PARAR OS ANTI-VÍRICOS?** *Ana Paula Silva***NOVOS FÁRMACOS** *Rui Tato Marinho***11h45 - 12h45****SIMPÓSIO ABBVIE****12h45 - 14h00** Almoço**14h00 - 15h00****SIMPÓSIO GILEAD****15h00 - 16h00**

PRESIDENTE: Helena Cortez Pinto MODERADORES: Jorge Leitão e Isabel Cotrim

**MESA REDONDA  
FATORES DE RISCO DE DOENÇA HEPÁTICA EM PORTUGAL-  
QUE REALIDADE E COMO MELHORÁ-LA?****ÁLCOOL** *José Manuel Ferreira***SÍNDROME METABÓLICA** *Mariana Machado***ASSOCIAÇÃO DE FATORES E AGRESSORES MENOS HABITUAIS** *Arsénio Santos*



CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIASEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017**16h00 - 16h30**

PRESIDENTE: Luís Jasmins MODERADORES: Alexandra Martins e Regina Gonçalves

**POSTERS (APRESENTAÇÃO ORAL)****C09** Importância da interação entre o álcool e a obesidade, na esteatose hepática: resultados dum estudo populacional transversal e multicêntrico*Leitão J, Carvalhana S, Cochicho J, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Rodrigues V, Carvalho A, Cortez-Pinto H***C010** Tratamento de hepatite crónica C em doentes hemodialisados, com paritaprevir, ritonavir, ombitasvir e dasabuvir: experiência de vida real*Leitão J, Louro E, Cochicho J, Breda F, Bento AC, Santos A, Carvalho A***C011** Elevadas taxas de cura da hepatite C na vida real em todos os genótipos com o regime sofosbuvir/ledipasvir*Serejo F, Alexandrino P, Marinho R, Ramalho F, Rodrigues B, Sobral Dias M, Ferreira P, Baldaia C, Xavier de Brito L, Cortês Pinto H, Vasconcelos M, Carrilho Ribeiro L, Velosa J***C012** Efeito da ingestão de uma refeição sobre a elastografia hepática transitória e o parâmetro de atenuação controlado*Silva M, Cardoso H, Peixoto A, Lopes S, Gonçalves R, Rodrigues S, Albuquerque A, Pereira P, Macedo G***C013** Caracterização da acuidade diagnóstica da Proteína C-reativa como marcador de infeção no doente com cirrose descompensada*Perdigoto D, Figueiredo P., Tomé L.***16h30 - 17h00** Café**17h00 - 18h00**

PRESIDENTE: Eduardo Barroso MODERADORES: Armando Carvalho e Ana Morbey

## MESA REDONDA

**DIÁLOGOS MULTIDISCIPLINARES NA ABORDAGEM DA DOENÇA HEPÁTICA**O FÍGADO *Paula Peixe*E O RIM *Fernando Macário*E O CÉREBRO *Marina Magalhães*E O CORAÇÃO *Catarina Ferreira*CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIASEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017**18h15****ASSEMBLEIA GERAL****20h00 - 21h00**

## SIMPÓSIO BMS

**21h00****JANTAR**

CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIASÁBADO  
1 ABRIL 2017

## 08h30 - 10h00

PRESIDENTE: José Cotter MODERADORES: Rui Santos e Beatriz Rodrigues

## COMUNICAÇÕES ORAIS II

## C014 A importância da avaliação nutricional nos doentes com cirrose hepática

*Ribeiro H, Azevedo R, Leitão C, Pinto J, Fernandes A, Dias I, Caldeira A, Tristan J, Sousa R, Pereira E, Banhudo A*

## C015 Evolução da taxa de filtração glomerular durante o tratamento da hepatite C com sofosbuvir/ledipasvir em doentes co-infetados VIH/VHC

*Méndez J, Gonçalves C, Soeiro C, Marques M, Vasconcelos O, Seabra J, Tavares AP, Horta A, Sarmento e Castro R*

## C016 Avaliação não-invasiva da fibrose hepática por elastografia transitória e pelo AST/ALT ratio em doentes com doença de Crohn tratados com metotrexato

*Peixoto A, Silva M, Morais R, Liberal R, Gonçalves R, Lopes S, Magro F, Macedo G*

## C017 Lipase ácida lipossómica – marcador não invasivo de fibrose hepática

*Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Gomes D, Tomé L*

## C018 Tratamento da Hepatite C Crónica com AADs em doentes co-infetados pelo VIH

*Gonçalves C, Méndez J, Soeiro C, Seabra J, Marques M, Vasconcelos O, Horta A, Tavares AP, Sarmento e Castro R*

## C019 O recurso aos scores MELD, CLIF-C OF, CLIF-C ACLF E CLIF-C AD para prognóstico em doença hepática descompensada

*Perdigoto D, Figueiredo P, Tomé L*

## C020 Aplicação dos critérios ICA-AKI no diagnóstico de acute kidney injury em doentes com descompensação aguda de cirrose

*Azevedo R, Pinto J, Ribeiro H, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A*

## C021 Diagnóstico não invasivo de varizes esofágicas de acordo com as recomendações de Baveno VI – aplicabilidade clínica

*Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J*

## 10h00 - 11h00

PRESIDENTE: Luís Tomé MODERADORES: Helena Pessegueiro e Fátima Serejo

## MESA REDONDA

QUANDO A 1ª LINHA TERAPÊUTICA FALHA: HEPATITE AUTOIMUNE *Rodrigo Liberal*ENCEFALOPATIA HEPÁTICA *Rosa Ferreira*PRIMARY BILIARY CHOLANGITIS *Albert Parés*CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIASÁBADO  
1 ABRIL 2017

## 11h00 - 11h30 Café

## 11h30 - 12h30

PRESIDENTES: Isabel Pedroto e Leopoldo Matos

## DISCUSSÃO INTERATIVA DE CASOS CLÍNICOS



## 12h30 - 13h00

LIVER.PT: PONTO DE SITUAÇÃO *Helena Cortez-Pinto*

## 13h00 - 13h30

SESSÃO DE ENCERRAMENTO E ENTREGA DE PRÉMIOS

# 06. E-POSTERS

CONGRESSO PORTUGUÊS  
DE HEPATOLOGIA

---

SALA PORTO



## E -POSTERS

**EP1 MELHORIA DA QUALIDADE DE VIDA COMO "PATIENT REPORTED OUTCOME" APÓS TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA COM ANTIVÍRICOS DE ACÇÃO DIRETA – ESTUDO PROSPETIVO DA VIDA REAL***Anapaz V, Carvalho R, Alberto S, Martins A, Reis J***EP2 PANORAMA NACIONAL DA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA EM PORTUGAL***Cortez-Pinto H, Calinas F, Carvalho A, Cotter J, Macedo G, Pedroto I, Presa J***EP3 DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA COM CIRROSE TRATADOS COM ANTIVÍRICOS DE ACÇÃO DIRECTA (AAD)- FOLLOW-UP DE 1 ANO***Valente C, Cruz G, Sintra S, Prata M, Ferreira E, Serra E, Ventura C, Oliveira J, Alves H, Ramos I, Magano R, Rabadão E, Sá R, Rocha S, Tropa J, Saraiva da Cunha J***EP4 TRATAMENTO COM LEDIPASVIR/SOFOSBUVIR ALTAMENTE EFECTIVO EM TRANSPLANTADOS RENAI: EXPERIÊNCIA NA VIDA REAL***Louro E, Leitão J, Cochicho J, Breda F, Bento AC, Santos A, Carvalho A***EP5 TOTAL CHOLESTEROL AND LOW-DENSITY LIPOPROTEIN INCREASES AFTER TREATMENT WITH DIRECT-ACTING ANTIVIRAL AGENTS – IMPLICATIONS IN THE FUTURE?***Carvalho J, Serejo F, Velosa J***EP6 EXTRA-HEPATIC ORGAN FAILURES HAVE SIGNIFICANT IMPACT ON THE OUTCOMES OF PATIENTS WITH ACUTE LIVER FAILURE IN THE INTENSIVE CARE UNIT***Simões C, Mendez S, Bagulho L, Cardoso FS***EP7 AVALIAÇÃO DA PERFORMANCE PROGNÓSTICA DOS SCORES DE ALBI, CHILD-PUGH E MELD EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA COMPLICADA POR HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA***Xavier S, Vilas-Boas R, Carvalho P, Magalhães J, Marinho C, Cotter J***EP8 APLICAÇÃO DO SCORE ALBUMINA-BILIRRUBINA (ALBI) NA PREVISÃO DA MORTALIDADE DE DOENTES COM INTERNAMENTO POR CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA***Ferreira Cardoso M, Alexandrino G, Anapaz V, Carvalho e Branco J, Carvalho R, Alberto S, Martins A***EP9 INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES NÃO SE ASSOCIAM A ENCEFALOPATIA HEPÁTICA EM DOENTES CIRRÓTICOS***Teixeira C, Antunes A, Dantas E, Vaz AM, Queiros P, Alves AL, Peixe B, Cremers I, Guerreiro H, Oliveira AP***EP10 PREVALÊNCIA GENOTÍPICA E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS DE UMA POPULAÇÃO COM HEPATITE C CRÓNICA - ANÁLISE UNICÊNTRICA***Rodrigues JP, Silva AP, Fernandes S, Leite S, Mota M, Marques J, Alonso I, Ramos I, Silva J, Ponte A, Sousa M, Silva JC, Carvalho J*

## E -POSTERS

**EP11 DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA DOENÇA DE WILSON: E DEPOIS DA PENICILAMINA E DO ZINCO?***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H***EP12 AVALIAÇÃO DO PADRÃO DE METASTIZAÇÃO EXTRA-HEPÁTICA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR***Morais R, Cardoso H, Rodrigues S, Coelho R, Liberal R, Albuquerque A, Pereira P, Gonçalves R, Lopes S, Horta e Vale A, Macedo G***EP13 CARCINOMA HEPATOCELULAR DIFUSO EM DOENTE VIH POSITIVO – RESPOSTA COMPLETA À TERAPÊUTICA COM SORAFENIB.***Nunes G, Barosa R, Patita M, Aleixo MJ, Fonseca C***EP14 INTER-COLLABORATIVE HEPATITIS C: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO DA VIDA REAL DE TRATAMENTOS BASEADOS EM SOFOSBUVIR EFETUADOS EM HOSPITAIS NÃO UNIVERSITÁRIOS DE PEQUENA E MÉDIA DIMENSÃO.***Presa J, Carrola P, Silva R, Carvalho S, Carvalho L, Moutinho A, Tavares S, Velez J, Freitas F, Nunes S, Coutinho D, Oliveira C, Campante F, Formigo A, Cardoso A, Vieira MJ, Tavares L, Vieira C, Sousa M, Valente R, Nunes J, Loba A, Pinto A, Corga Silva R, Andrade***EP15 LACTATE HAS USEFUL PROGNOSTIC VALUE FOR EARLY-MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE IN THE INTENSIVE CARE UNIT***Cardoso FS, Pereira R, Alexandrino G, Bagulho L***EP16 TROMBOCITÉMIA ESSENCIAL COMO CAUSA DE HIPERTENSÃO PORTAL NA AUSÊNCIA DE TROMBOSE DA PORTA***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H***EP17 HEPATOMEGALIA, NÓDULO HEPÁTICO E DIARREIA EM DOENTE COM DIABETES MELLITUS MAL CONTROLADA***Patita M, Barosa R, Nunes G, Coelho H, Brito MJ, Alves Matos AP, Fonseca J, Fonseca C***EP18 OS NÍVEIS SÉRICOS DA VITAMINA D SÓ ESTÃO ASSOCIADOS MARGINALMENTE À ESTEATOSE HEPÁTICA E NÃO SE CORRELACIONAM COM A INGESTÃO ALIMENTAR***Leitão J, Carvalhana S, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Carvalho A, Cortez-Pinto H***EP19 HEPATITE E AGUDA: UM DIAGNÓSTICO A TER EM CONTA***Gaspar R, Cardoso H, Andrade P, Lopes J, Brochado M, Macedo G***EP20 VALIDAÇÃO DO SCORE CLIF-AD COMO PREDICTOR DE MORTALIDADE NA CIRROSE SEM ACLF***Azevedo R, Pinto J, Ribeiro H, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A***EP21 CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES ETIOLÓGICOS DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA EM ESTADIO PRECOCE E AVANÇADO***Marques da Costa P, Reis D, Cortez-Pinto H*

## E -POSTERS

**EP22 RESULTADOS DAS MODALIDADES DE TRATAMENTO LOCO-REGIONAL NO CARCINOMA HEPATOCELULAR***Reis D, Rodrigues R, Gonçalves A, Fatela N, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP23 UMA CAUSA RARA DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA FULMINANTE NUM JOVEM ADULTO***Alexandrino G, Bernardo S, Marcelino P, Lopes V***EP24 ACCESSING NONINVASIVE MARKERS OF FIBROSIS TO PREDICT MORTALITY IN ALCOHOLIC HEPATITIS***Carvalho J, Fernandes S, Vítor S, Costa P, Santos P, Moura M, Velosa J***EP25 SCORE APRI VS FIB-4 VS ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA PARA O DIAGNOSTICO NÃO INVASIVO DE VARIZES ESOFÁGICAS***Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J***EP26 DEVEMOS FAZER PROFILAXIA NAS VARIZES ESOFÁGICAS PEQUENAS DE BAIXO RISCO?***Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J***EP27 PRO-EURO DILI- A CONTRIBUIÇÃO PORTUGUESA***Bernardo S, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP28 EFICÁCIA DE DIFERENTES MÉTODOS ENDOSCÓPICOS EM ATINGIR HEMÓSTASE, IMEDIATA E DE LONGO PRAZO, NA HEMORRAGIA POR ESCARA DE LAQUEAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS.***Marques da Costa P, Carvalhana S, Lopes J, Valente A, Machado M, Palma R, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP29 COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA NO LIVER.PT - REGISTO NACIONAL DE DOENÇAS HEPÁTICAS***Loureiro R, Carvalhana S, Soares MG, Campos S, Barbeiro S, Cardoso C, Castro R, Anapaz V, Martins A, Nunes H, Banhudo A, Medeiros I, Presa J, Patita M, Fonseca C Bernardes, C, Martins, C, Alves, AL, Vale, AH, Calinas, F, Cortez-Pinto, H***EP30 INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE AMILOIDOSE HEPÁTICA***Martins D, Pinho J, Sousa P, Cardoso R, Araújo R, Cancela E, Castanheira A, Ministro P, Silva A***EP31 DÉFICE DE VITAMINA D COMO FACTOR PROGNÓSTICO NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA DE ETIOLOGIA ALCOÓLICA***Ribeiro H, Azevedo R, Leitão C, Pinto J, Caldeira A, Tristan J, Sousa R, Pereira E, Banhudo A***EP32 QUISTOS PERIBILIARES DE NAKANUMA E HIPERTENSÃO PORTOPULMONAR SEVERA: COINCIDÊNCIA?***Costa D, Costa R, Costa J, Costa S, Rolanda C, Gonçalves R*

## E -POSTERS

**EP33 EFICÁCIA DO CIANOACRILATO NAS VARIZES GÁSTRICAS – EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO***Silva J, Fernandes C, Ponte A, Rodrigues J, Sousa M, Carlos Silva J, Carvalho J***EP34 O QUE ESCONDE UM NÓDULO HEPÁTICO?***Gravito-Soares E, Gravito-Soares M, Ferreira AM, Tomé L***EP35 ASCITE QUILOSA IDIOPÁTICA EM DOENTE COM INFEÇÃO POR VIH – RESPOSTA À TERAPÊUTICA COM NUTRIÇÃO PARENTÉRICA TOTAL E OCTREÓTIDO***Nunes G, Barosa R, Patita M, Gomes A, Botas J, Fonseca C***EP36 NUTRIÇÃO NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA***Silva M, Gomes S, Peixoto A, Cardoso H, Azevedo R, Cunha C, Macedo G***EP37 COMO A TERAPÊUTICA COM SORAFENIB PODE DESAFIAR TODAS AS CONVENÇÕES***Silva M, Cardoso H, Macedo G***EP38 HEPATOPATIA GLICOGÉNICA – CASO CLÍNICO***Reis D, Carvalho J, Libânio D, Moreira T, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP39 PRIMEIRA INFEÇÃO NO PRIMEIRO INTERNAMENTO POR CIRROSE DESCOMPENSADA: SERÁ ISSO O PRINCÍPIO DO FIM?***Cúrdia Gonçalves T, Barbosa M, Boal Carvalho P, Xavier S, Monteiro S, Magalhães J, Marinho C, Cotter J***EP40 AVALIAÇÃO DO PROGNÓSTICO DA DISGLICEMIA NO DOENTE COM CIRROSE HEPÁTICA***Gonçalves HS, Lameirão Gomes C, Rocha A, Silva R, Carvalho S, Carrola P, Presa Ramos J, Marques PV***EP41 NEW TREATMENTS FOR HEPATITIS C IN CIRRHOTIC PATIENTS – A SINGLE CENTER EXPERIENCE***Silva J, Sousa M, Ponte A, Rodrigues J, Silva JC, Fernandes S, Carvalho J***EP42 NÓDULO HEPÁTICO E ALFAFETOPROTEINA ELEVADA – MUITO PARA ALÉM DO CARCINOMA HEPATOCELULAR***Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Gomes D, Ferreira R, Cipriano A, Tomé L***EP43 AUSÊNCIA CONGÉNITA DA VEIA PORTA NUM DOENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IMUNE***Cunha I, Bento-Miranda M, Gomes D, Tomé L***EP44 EXCIÇÃO DE CARCINOMA IN SITU DO ESÓFAGO SUPERIOR POR MUCOSECTOMIA EM CIRRÓTICO COM HIPERTENSÃO PORTAL***Martins D, Pinho J, Sousa P, Cardoso R, Araújo R, Cancela E, Castanheira A, Ministro P, Silva A*

**EP45 HEMANGIOMATOSE DIFUSA NUM ADULTO – “UMA BOMBA RELÓGIO?”***Costa JM, Costa D, Rolanda C***EP46 INFECÇÕES NO DOENTE CIRRÓTICO – IMPACTO DOS INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES (IBP)***Bernardo S, Cristino A, Simões C, Carvalhana S, Fatela N, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP47 ACHADOS ENDOSCÓPICOS ANORMAIS NUM COORTE DE CIRRÓTICOS SUBMETIDOS A ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA ELETIVA***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H***EP48 ADENOMATOSE HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.***Massinha P, Gomes D, Tomé L***EP49 DERRAME PLEURAL EM DOENTE COM CIRROSE HEPÁTICA – UM DESAFIO CLÍNICO***Costa Santos M, Palmela C, Gouveia C, Nunes J, Barjas E, Cravo M***EP50 HIPERTENSÃO PORTAL SEGMENTAR – ANÁLISE DE UMA SÉRIE DE DOENTES***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H***EP51 HEMATOMA ESOFÁGICO EXTENSO: CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS DE UMA COMPLICAÇÃO RARA DA ESCLEROTERAPIA***Silva M, Lopes S, Peixoto A, Macedo G***EP52 SÉPSIS SECUNDÁRIA A INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO COMPLICADA DE ABCESSO HEPÁTICO***Peixoto A, Silva M, Gonçalves R, Macedo G***EP53 “MICROABCESSOS HEPÁTICOS” - CASO CLÍNICO***Reis D, Moreira T, Libânio D, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J***EP54 A ESTEATOSE HEPÁTICA ASSOCIOU-SE A MAIOR CONSUMO CALÓRICO, SEM UM PADRÃO DIETÉTICO ESPECÍFICO. RE SULTADOS DUM ESTUDO POPULACIONAL, TRANSVERSAL, MULTICÊNTRICO***Leitão J, Cochicho J, Carvalhana S, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Rodrigues V, Carvalho A, Cortez-Pinto H***EP55 UM CASO DE HEPATOMEGALIA RECORRENTE – DESAFIO DIAGNÓSTICO***Silva J, Fernandes S, Ponte A, Rodrigues J, Sousa M, Silva JC, Silva AP, Carvalho J***EP56 NÓDULO NECRÓTICO SOLITÁRIO DO FÍGADO: UM EXEMPLO DE FOLLOW UP APÓS DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO***Bento-Miranda M, Cunha I, Gomes D, Tomé L***EP57 DOENÇA HEPÁTICA POLIQUÍSTICA***Costa RS, Gonçalves B, Rebelo AI, Ferreira A, Gonçalves R***EP58 DERMATOSE NEUTROFÍLICA DO DORSO DAS MÃOS EM DOENTE COM INFECÇÃO VHC***Gouveia C, Costa Santos MP, Palmela C, Gomes C, Nunes J, Ferreira A, Cravo M***EP59 COMPLEXOS DE VON MEYENBURG – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

# 07. PARTICIPANTES

CONGRESSO PORTUGUÊS  
DE HEPATOLOGIA

---



CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## PARTICIPANTES

ADÉLIA SIMÃO  
 ALBERTO PARÉS  
 ALEXANDRA MARTINS  
 ALEXANDRE SARMENTO  
 ANA MORBEY  
 ANA PAULA SILVA  
 ANGELO SANGIOVANNI  
 ARMANDO CARVALHO  
 ARSÉNIO SANTOS  
 BEATRIZ RODRIGUES  
 CATARINA FERREIRA  
 CLÁUDIA AGOSTINHO  
 EDUARDO BARROSO  
 F. CASEIRO ALVES  
 FÁTIMA CARNEIRO  
 FÁTIMA SEREJO  
 FERNADO MACÁRIO  
 FERNANDO RAMALHO  
 GUILHERME MACEDO  
 HÉLDER CARDOSO  
 HELENA CORTEZ PINTO  
 HELENA PESSEGUIERO  
 ISABEL COTRIM  
 ISABEL PEDROTO  
 JORGE LEITÃO  
 JOSÉ COTTER  
 JOSÉ MANUEL FERREIRA  
 JOSÉ VELOSA  
 JOSEP LLOVET

LEOPOLDO MATOS  
 LUÍS JASMIN  
 LUÍS TOMÉ  
 LURDES SANTOS  
 MARIANA MACHADO  
 MARINA MAGALHÃES  
 PAULA PEIXE  
 REGINA GONÇALVES  
 RODRIGO LIBERAL  
 ROSA FERREIRA  
 RUI MARQUES DOS SANTOS  
 RUI SARMENTO E CASTRO  
 RUI TATO MARINHO

# 08.X REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA

SALA 3 RIOS





X REUNIÃO DE  
ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIACOORDENADORES  
RAFAEL OLIVEIRA, ODETE LIMA E SUSANA AMORIMSEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017

10h15 - 10h30

WELCOME COFFEE

10h30 - 10h45

SESSÃO DE ABERTURA

10h45 - 12h15

MODERADORES: Miguel Vasconcelos e Rui Morgado

MESA I

**ERRADICAÇÃO DAS HEPATITES VIRAIS – UMA MIRAGEM?**DEPENDÊNCIAS E DOENÇAS HEPÁTICAS *Jorge Guilherme*GESTÃO DA HEPATITE C NO ESTABELECIMENTO PRISIONAL *Jorge Tavares*REDE DE RASTREIO: RESULTADOS *Miguel Rocha*

11h45 - 12h45

SIMPÓSIO ABBVIE

12h45 - 14h00 Almoço

14h00 - 15h00

SIMPÓSIO GILEAD

X REUNIÃO DE  
ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIACOORDENADORES  
RAFAEL OLIVEIRA, ODETE LIMA E SUSANA AMORIMSEXTA-FEIRA  
31 MARÇO 2017

15h00 - 16h30

MODERADORA: Helena Bernardes

MESA II

**DESAFIOS ATUAIS DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA**GESTÃO INTEGRADA DO DOENTE HEPÁTICO *Catarina Esteves*ESTEATOSE HEPÁTICA: A EPIDEMIA DO FUTURO *Guilherme Macedo*O ESTILO DE GESTÃO DO REGIME TERAPÊUTICO NA GESTÃO DA DOENÇA HEPÁTICA *Liliana Mota*

16h30 - 17h00 Café

17h00 - 18h00

MODERADORA: Sónia Barros

MESA III

**COMPLICAÇÕES EM HEPATOLOGIA**HEMORRAGIA E TIP´S *Raquel Coelho*HEPATOLOGIA EM CUIDADOS INTENSIVOS *José António Pinho*CUIDADOS PALIATIVOS EM HEPATOLOGIA *Joana Carvalho*



# 09. RESUMOS COMUNICAÇÕES ORAIS

CONGRESSO PORTUGUÊS  
DE HEPATOLOGIA

---

**CO1 METABOLISMO ENERGÉTICO NAS HEPATECTOMIA A DOIS TEMPOS: ADAPTAÇÃO DA FUNÇÃO MITOCONDRIAL COMO FENÓMENO CENTRAL NA REGENERAÇÃO HEPÁTICA***Alexandrino H, Rolo A, Teodoro JS, Donato H, Martins R, Seródio M, Martins M, Tralhão JG, Palmeira C, Castro e Sousa F*

Serviço de Cirurgia A - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** As hepatectomias a dois tempos com laqueação portal e secção parenquimatosa (ALPPS) caracterizam-se por um marcado incremento volumétrico entre o primeiro (T1) e o segundo tempo (T2), permitindo realizar ressecções alargadas apesar da reduzida dimensão do fígado remanescente (FR). A capacidade energética mitocondrial assume primordial importância em muitas doenças hepáticas crónicas, bem como na resposta do parênquima hepático à ressecção. Contudo, as adaptações metabólicas que ocorrem no FR no Humano são totalmente desconhecidas.

**Material e Métodos:** Cinco doentes submetidos a ALPPS por metástases de cancro colo-rectal (três do sexo masculino; idade 61±7.1 anos). Análise volumétrica por Tomografia Computorizada (software Osirix™), com aumento do FR de 330 cm<sup>3</sup> (250–500) antes de T1, para 450 cm<sup>3</sup> (350–610) 8 dias após T1 (p=0.043). Colheita de biópsias no FR em T1 e T2 para estudos de: 1) bioenergética celular; 2) expressão genética e conteúdo proteico de factores associados a regeneração hepática (STAT3, ALR), bioenergética (PGC1α, COX1, Nampt, SIRT1) e apoptose (Bax). Análise estatística (SPSS™ versão 21.0).

**Resultados:** Não se verificou morbidade maior ou mortalidade. Observamos uma melhoria significativa da fosforilação oxidativa (p<0.001) e da respiração mitocondrial (p=0.039) entre T1 e T2, para além de redução do conteúdo em Bax em T2 (p<0.05). Ocorreu igualmente um aumento da expressão de genes associados à regeneração hepática (STAT3, ALR) (p<0.05) e à bioenergética (PGC1 α, COX1, Nampt) (p<0.05), bem como um aumento do conteúdo de PGC1α, SIRT1 e COX1 (p<0.05).

**Discussão:** Apresentamos a primeira demonstração científica da melhoria do metabolismo energético nas hepatectomias a dois tempos, sugerindo a importância das adaptações bioenergéticas na regeneração hepática no Humano. A avaliação da função bioenergética poderá servir como indicador da reserva hepática pré-operatória. Finalmente, o condicionamento energético celular poderá assumir-se como uma estratégia de incremento da regeneração hepatocelular, expandindo os limites da cirurgia de ressecção hepática.

**CO2 IMPACTO DO TRATAMENTO DA HEPATITE C EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA***Ferreira Cardoso M, Carvalho R, Alberto S, Martins A*

Serviço de Gastrenterologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

**Introdução:** Os novos antiviricos de ação direta (AAD) permitiram o tratamento da hepatite C em doentes com cirrose descompensada, mas permanece por clarificar o impacto da erradicação viral na evolução clínica.

**Métodos:** Estudo prospetivo de doentes com cirrose descompensada, definidos por classificação Child-Pugh (CP)≥B, tratados com AAD desde fevereiro/2015. End points analisados: evolução dos scores de Child-Pugh (CP) e MELD entre o início e final de tratamento; ocorrência no follow-up (FU) de carcinoma hepatocelular (CHC), internamentos por descompensação, transplante hepático e morte. Análise estatística em SPSS v.24.

**Resultados:** 23 doentes (70% do sexo masculino, idade média 58±9,4 anos), 22 CP B, MELD 10±4. Todos os doentes (61% com hepatite C genótipo 1) foram tratados com regimes contendo sofosbuvir (com ledipasvir ou daclatasvir), 12 ou 24 semanas, 11 (48%) com ribavirina. FU médio de 10,3±6,5 meses.

A resposta virológica sustentada à semana 12 foi 64,7% (11/17): 4 óbitos, 1 falência terapêutica e 1 doente perdeu seguimento.

Não se verificou uma alteração significativa nos scores MELD e CP; contudo, 6 doentes (27%) melhoraram a classe CP de B para A.

Ocorreram eventos adversos no FU em 10 doentes (43,5%), dos quais 6 faleceram (26%) e 1 foi transplantado por agravamento (4%). Verificaram-se 4 casos de carcinoma hepatocelular (CHC), 3 “de novo” (incidência de 13%) e 1 recorrência. As causas de morte foram sépsis (n=5) e progressão de CHC (n=1).

**Conclusões:** Nesta coorte de cirróticos descompensados, verificou-se melhoria na classe de CP em 1/4 dos doentes, mas também uma taxa elevada de eventos adversos, com mortalidade de 26% e incidência de CHC de 13%. Estes resultados alertam para a necessidade de efetuar o tratamento antivirico num cenário peri-transplante hepático.

**CO3 HAVERÁ AUMENTO DA INCIDÊNCIA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR NOS DOENTES CIRRÓTICOS COM HEPATITE C TRATADOS COM ANTIVÍRICOS DE AÇÃO DIRETA?***Branco JC, Carvalho R, Alberto SF, Martins A*

Serviço de Gastrenterologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

**Introdução:** O impacto da cura virológica na evolução dos doentes com cirrose tratados com antivirais de ação direta (AAD) não está esclarecido. Recentemente, alguns trabalhos descreveram uma elevada taxa de recorrência de carcinoma hepatocelular (CHC) e outros, um possível aumento de incidência, no primeiro ano após tratamento.

**Material e métodos:** Estudo prospetivo em cirróticos tratados com AAD entre fevereiro/2015 e janeiro/2017, sob rastreio de CHC com ecografia. O objetivo principal foi determinar a taxa de incidência de CHC “de novo” e recorrente. A análise estatística foi elaborada em SPSSv.24.

**Resultados:** Incluídos 106 cirróticos (73% homens; 54,5±8,8 anos), MELD 7,3±2,6, 60% com hipertensão portal (n=64) e 22% com cirrose descompensada (n=23, 22 Child-Pugh B). Dois doentes com CHC prévio, estadio Barcelona Clinic Liver Classification (BCLC) A, sem viabilidade após tratamento ablativo. Resposta virológica sustentada à semana 12 de 89,9% (71/79): 4 óbitos, 1 recidiva, 1 falência terapêutica e 2 perdas de follow-up (FU). Num FU de 11±7 meses verificaram-se cinco CHC - quatro “de novo” e uma recorrência - correspondendo a taxa de incidência de 3,8% de CHC “de novo” (13% na cirrose descompensada). O estadiamento BCLC era: 2 estadio A, 2 estadio B e a recorrência estadio D. A classe Child-Pugh B (p=0,004), plaquetas baixas (p=0,001) e internamentos por descompensação (p=0,045) associaram-se à ocorrência de CHC; o genótipo não mostrou associação. O tempo médio para CHC foi 7,5 (2-14) meses.

**Conclusões:** Nesta coorte, a incidência de 3,8% de CHC após tratamento verificou-se maioritariamente em doentes com cirrose descompensada, inelegíveis para tratamento com interferão no passado e num hiato temporal curto após tratamento, o que alerta para a eventual necessidade de encurtar intervalos de rastreio no período peri-tratamento e avaliar cuidadosamente o melhor timing para transplante. Não foi possível concluir sobre a recorrência de CHC pelo reduzido número da amostra.

**CO4 O VALOR DO FACTOR DE VON WILLEBRAND COMO MARCADOR PROGNÓSTICO NA CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA***Azevedo R, Ribeiro H, Pinto J, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A*

Serviço de Gastrenterologia - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Introdução:** O doente cirrótico apresenta uma propensão à endotoxemia, sabendo-se que o factor de von Willebrand (fvW) sérico, marcador de disfunção endotelial, aumenta de forma linear com o aumento da intensidade da mesma. Para além disso, a disfunção endotelial está intimamente associada com o grau de disfunção hepática e, como tal, pressupõe-se que exista uma correlação entre o nível sérico de fvW e o prognóstico do doente cirrótico.

**Objectivo:** Determinar o impacto do valor sérico do fvW no prognóstico do doente internado por cirrose hepática descompensada.

**Materiais e Métodos:** Estudo prospetivo incluindo doentes internados por cirrose hepática descompensada entre Julho e Dezembro 2016. Calculados os valores dos scores de Child-Pugh e MELD na admissão e realizado o doseamento do antigénio do fvW. Avaliada a correlação entre o valor de fvW e os scores de prognóstico assim como a presença de infecção. Análise estatística com SPSS Statistics 23.

**Resultados:** Incluídos 23 doentes, 87% do género masculino, idade média 61±9 anos; duração média internamento

12,7 ±10,6 dias. Score de MELD 16±7; Child-Pugh C 87%; valor médio fvW-antigénio de 568,57±252% (valor de referência 42-176,3%). Verifica-se uma correlação positiva entre os valores de fvW-antigénio e os scores de Child-Pugh (correlação forte; R=0,54, p<0,01) e MELD (correlação moderada; R=0,46, p<0,05). O valor sérico de fvW-antigénio foi significativamente superior nos doentes com score MELD > 10 (639,56 vs 37,45; p<0,05) e score Child Pugh-C (618,84 vs 234,80; p<0,05). Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a presença de infeção e valores superiores de fvW (745,49 vs 395,14; p<0,05), assim como entre valores mais elevados de fvW quando PCR>5 (609,01 vs 299,03; p<0,05).

**Conclusão:** Apesar da amostra pequena, este estudo preliminar sugere que o fvW constitui um marcador biológico não invasivo promissor, sendo necessários mais estudos de forma a poder integrá-lo num novo score de prognóstico.

#### CO5 REEQUILÍBRIO HEMOSTÁTICO NO DOENTE CIRRÓTICO: UMA MUDANÇA DE PARADIGMA

*Azevedo R, Ribeiro H, Pinto J, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A*

Serviço de Gastreenterologia - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Introdução:** Durante várias décadas sustentou-se o dogma de que os doentes cirróticos se encontram "naturalmente anti-coagulados" devido à trombocitopenia e elevação do tempo de protrombina. No entanto, sabe-se hoje que a cirrose afecta simultaneamente a produção de factores pró-coagulantes e anticoagulantes, existindo um reequilíbrio hemostático frágil: coexiste um maior risco hemorrágico e trombótico comparativamente a doentes não cirróticos. **Objectivo:** Dosear os factores envolvidos na hemostase primária e na cascata de coagulação e determinar se existe uma conjugação de factores anti e pró-hemostáticos que permita prever a existência de um reequilíbrio. **Métodos:** Estudo prospectivo incluindo doentes internados por cirrose hepática descompensada entre Julho e Dezembro 2016. Realizado doseamento sérico de plaquetas, factor von Willebrand (fvW), tempo protrombina (TP), factores coagulação II, V, VII, VIII e proteínas anticoagulantes - proteína C (PC) e antitrombina (AT). Análise estatística com SPSS Statistics 23. **Resultados:** Incluídos 23 doentes, 87% género masculino, idade média 61±9 anos; duração média internamento 12,7 ±10,6 dias. Score de MELD 16±7; Child-Pugh C 87%. Valor médio dos factores doseados: plaquetas 115 000±85 000; TP 21,4±4,81; FII 53,9±21 (referência 83-128); FV 47,1±26 (62-139); FVII 24,99±11,6 (50-129); fvW 568,57±252% (42-176,3), AT 55,86±12,5 (83-128), PC 23,41±18,2 (70-140). Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre uma contagem de plaquetas inferior a 100 000 e valores mais elevados de fvW (671,1 vs 435,2; p<0,05). Verificou-se uma correlação moderada em sentido inverso entre os valores de FVIII e PC e AT (R=-0,427 e R=-0,321 respectivamente, p<0,05). Existe igualmente uma correlação forte em sentido inverso entre os valores de TP e PC (R=-0,505, p<0,05). **Conclusão:** O presente estudo corrobora a concepção de que o doente cirrótico apresenta um perfil hemostático complexo e delicado. Valores elevados de fvW antagonizam os efeitos da trombocitopenia; a diminuição factores pró-coagulantes II, V e VII é contrabalançada por aumento do FVIII e diminuição PC e AT.

#### CO6 FIBROSIS REGRESSION IN CHRONIC HEPATITIS C PATIENTS AFTER TREATMENT WITH DIRECT-ACTING ANTIVIRAL AGENTS IS MORE EFFECTIVE THAN BEFORE. COMPARISON OF DIFFERENT NONINVASIVE METHODS

*Carvalho J, Serejo F, Velosa J*

Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia - Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital Santa Maria

**AIMS:** to evaluate fibrosis evolution by different noninvasive fibrosis markers after 1 year of treatment, comparing the outcomes with the new DAAs versus the old regimen PEG+RBV. **METHODS:** group 1: 105 patients (pts) treated with DAA (2015-2016); group 2: 73 pts treated with PEG+RBV (2012-2013). All completed 1 year of follow up and achieved SVR. Transient elastography (TE) – Fibroscan® (FS) was performed before treatment and after 1 year of follow up. Cutoffs for fibrosis: 5.43 kPa – F≥2 (PPV 0.96, NPV 0.25); 8.18 kPa – F≥3 (PPV 0.82, NPV 0.97); 12.0 kPa – F=4 (PPV 0.93, NPV 0.73) (Portuguese J. of Gastroenterology 2007; 14). Biochemical parameters and Fibrosis 4 index (FIB-4) and AST to Platelet Ratio Index (APRI) were calculated at those moments. Statistical analysis by SPSS v23. **RESULTS:** Group 1: 105 pts, 50.5% male, median age 53 years, 46% genotype 1b; Group 2: 73 pts, 65.8% male, median age 42 years, 44% genotype 1b. After treatment there

was a significant improvement of TE in both groups (Group 1: p<0.001, CI 95%:-5.21-1.96; Group 2: p=0.012, CI 95%:-1.64-0.22) but more expressive in Group 1 (mean rank 76.8 vs 107.8, p<0.001). There is also a significant reduction of FIB-4 in both groups (p<0.001, CI 95%:-7.13-4.69), more expressive in Group 1 (53.6 vs 141.2, p<0.001) and of APRI (p<0.001, CI 95%:-1.26-0.61), with no differences between groups. There was a significant reduction of fibrosis stage after treatment in both groups (Group 1: p<0.001; Group 2: p=0.01), but the downstage is more significant in Group 1 (71.9 vs 114.8, p<0.001) – Group 1: 45.7% decrease, 49.5% maintain, 4.8% progressed; Group 2: 24.7% decrease, 68.5% maintain, 6.8% progressed. Clinical or laboratorial independent predictors of fibrosis regression were not found. **CONCLUSIONS:** After 1 year of treatment with DAAs there was significant reduction of fibrosis stage, more effective than with the old regimens.

#### CO7 A VARIAÇÃO DA AMPLITUDE DE DISTRIBUIÇÃO DO VOLUME DAS PLAQUETAS (PDW) ÀS 72 HORAS É UM PREDITOR DE MORTALIDADE EM DOENTES INTERNADOS COM CIRROSE HEPÁTICA E INFEÇÃO BACTERIANA.

*Moura M, Machado MV, Freitas C, Baldaia C, Valente A, Velosa J*

Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia - Hospital de Santa Maria - Centro Hospitalar Lisboa Norte

**Introdução:** As infeções são uma das principais causas de descompensação e mortalidade nos doentes com cirrose hepática. O volume plaquetar médio e a amplitude de distribuição do volume das plaquetas (PDW) constituem bons marcadores de inflamação e infeção em doentes com cirrose hepática.

**Objectivo primário:** Avaliar o PDW enquanto preditor prognóstico em doentes cirrose hepática e infeção bacteriana.

**Material e métodos:** Avaliação retrospectiva dos doentes com cirrose hepática descompensada por infeção bacteriana internados numa UCI de Gastreenterologia/Hepatologia entre junho de 2007 e junho de 2015. Avaliação de dados analíticos (incluindo PDW, marcadores inflamatórios, provas hepáticas e função renal) e os scores Child-Pugh-Turcotte, MELD, ACLF e CLIF-SOFA até às 72 horas, como preditores independentes de mortalidade aos 30 dias. A sobrevida foi avaliada por curvas de Kaplan Meyer e comparada com o Log Rank Test.

**Resultados:** 115 doentes incluídos, 75,7% do sexo masculino, idade média 58±12 anos. Principais etiologias de cirrose hepática: alcoólica (64%) e a infeção pelo vírus da hepatite C associada ou não ao álcool (22%). Infeções mais prevalentes: respiratória (48%), peritonite bacteriana espontânea (29%) e infeção urinária (19%). Seguimento médio 12±2 meses. Na análise univariada qualquer aumento no PDW, leucócitos e proteína C reativa às 72 horas (comparativamente ao valor da entrada) associou-se a mortalidade aos 30 dias (p<0.05). No entanto, apenas a variação do PDW às 72 horas e o score ACLF foram preditores independentes de mortalidade aos 30 dias (p<0.05). Qualquer aumento do PDW às 72 horas associou-se a diminuição da sobrevida: 26 meses [95%IC 16-37] versus 8 meses [95%IC 2-14], p=0.007.

**Conclusão:** O nosso estudo sugere que qualquer aumento do PDW às 72 horas, comparativamente com o valor da admissão, pode ser usado como marcador prognóstico em doentes com cirrose hepática e infeção bacteriana.

#### CO8 FACTORES CLÍNICO-PATOLÓGICOS DE PROGNÓSTICO APÓS HEPATECTOMIA POR CARCINOMA HEPATOCELULAR: MELHOR SOBREVIDA GLOBAL NO SÍNDROME METABÓLICO E EFEITO DELETÉRIO DA CLAMPAGEM DO PEDÍCULO HEPÁTICO

*Alexandrino H, Viana L, Oliveira RC, Ferreira L, Martins R, Seródio M, Martins M, Costa B, Cipriano MA, Tralhão JG, Castro e Sousa F*

Serviço de Cirurgia A e Serviço de Anatomia Patológica - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** A hepatectomia (HP) é, juntamente com o transplante hepático, o único tratamento potencialmente curativo para o Carcinoma Hepatocelular (CHC). Dada a prevalência do Síndrome Metabólico (SM), o espectro do CHC pode estar a mudar. Para além dos factores de prognóstico já conhecidos, como a invasão vascular (VI), interessa estudar novos factores de prognóstico. A clampagem do pedículo hepático (CPH), técnica utilizada para reduzir a hemorragia intra-operatória, pode associar-se a maior recidiva.

**Material de Métodos:** Revisão clínica e patológica de 59 doentes submetidos a HP por CHC (2005-2013). Hepatopatia

crónica em 53 doentes (89,8%), com cirrose em 54,2%; etiologias mais frequentes: etilismo (47,5%), HCV (25,4%) e HBV (11,9%). SM em 36% dos doentes. 95% dos doentes Child-Pugh classe A e 5% classe B; MELD mediano de 8 (6-18). Nódulo único em 46 doentes (78%); tamanho médio de 5,4 cm. VI microvascular em 49% e macrovascular em 17%. CPH em 43 doentes (74,1%); sem diferenças significativas entre os grupos CPH e não-CPH quanto a parâmetros clínicos ou patológicos. Análise estatística: SPSS 21.0 (Kaplan-Meier, log rank e regressão de Cox). Significado estatístico:  $p < 0.05$ .

**Resultados:** Morbilidade major em 27,1% dos doentes. Mortalidade em 5,1%, (por insuficiência hepática em dois casos e hemorragia num). Sobrevida global (SG) de 39 meses e sobrevida livre de doença (SLD) de 27. Análise multivariada: VI macro- e microvascular e infecção HCV associadas a pior SG e SLD ( $p < 0.05$ ); SM associado a melhor SG ( $p = 0.02$ ); a CPH associou-se a pior SLD ( $p < 0.05$ ).

**Discussão/Conclusão:** A realização de CPH foi um factor independente de pior SLD. A lesão de isquémia-reperusão que produz poderá desencadear mecanismos de angiogénese e angioinvasão das células tumorais, resultando em maior recidiva. A etiologia HCV e a VI associaram-se a pior SG. O SM associou-se a melhor SG, reforçando o papel da hepatectomia nestes casos.

#### C09 IMPORTÂNCIA DA INTERACÇÃO ENTRE O ÁLCOOL E A OBESIDADE, NA ESTEATOSE HEPÁTICA: RESULTADOS DUM ESTUDO POPULACIONAL TRANSVERSAL E MULTICÊNTRICO

*Leitão J, Carvalhana S, Cochicho J, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Rodrigues V, Carvalho A, Cortez-Pinto H*  
Medicina Interna - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**1. Objectivos:** Procurámos estimar a prevalência da EH numa amostra aleatória da população portuguesa e avaliar a importância da interacção entre a obesidade e o consumo alcoólico, como fatores de risco de EH.

**2. Métodos:** estudo transversal multicêntrico aleatorizado na população adulta portuguesa, (18-79 anos), com base nos registos do Serviço Nacional de Saúde. Os participantes, foram todos avaliados por história clínica, medidas antropométricas, Questionário de Frequência Alimentar (QFA) representativo da ingestão no ano anterior, consumo alcoólico, índice de actividade física (IPAQ), testes sanguíneos e ecografia para diagnóstico de EH, segundo os critérios propostos por Hama-guchi (EH se  $\geq 2$ ). Foram definidos 3 grupos, segundo o consumo alcoólico: G1) excessivo (H>30 g/dia; M>20 g/dia), n=308; G2) consumo moderado (inferior a esses limites), n=267; G3) abstinentes, n=259.

**3. Resultados:** participaram 834 pessoas, 440 homens, idade média  $49,8 \pm 17,16$  anos. A prevalência da EH foi de 37,9% (IC 95%: 32,9-39,5%), 45,7% nos homens e 25,6% nas mulheres, aumentou com a idade: 16,8% dos 18-34 anos, 40,8% dos 35-64 e 47,0% nos > 65 anos. No G1 foi de 49,2% (IC 95%: 43,6-54,8%), no G2 foi de 32,5% (IC 95%: 26,9-38,2%) e no G3 de 24,7% (IC 95%: 19,3-29,9%). O consumo alcoólico exagerado associado à obesidade, acompanhou-se dum aumento marcado da probabilidade de EH, 17,97 (IC: 9,63- 33,54), sendo o risco associado à obesidade, 16,50 (IC 7,0-38,8), superior ao do consumo alcoólico excessivo, 2,89 (IC: 2,02-4,15). Nos obesos, o consumo alcoólico moderado, associou-se a alguma redução do risco de EH, 4,25 (IC: 2,35-7,78).

**4. Conclusões:** A prevalência da EH é elevada na população, maior no sexo masculino e aumenta com a idade. A obesidade e o consumo alcoólico têm um efeito supra-aditivo no risco de EH. Quantidades moderadas de álcool em obesos, associaram-se a alguma redução do risco de EH.

#### C010 TRATAMENTO DE HEPATITE CRÓNICA C EM DOENTES HEMODIALISADOS, COM PARITAPREVIR, RITONAVIR, OMBITASVIR E DASABUVIR: EXPERIÊNCIA DE VIDA REAL

*Leitão J, Louro E, Cochicho J, Breda F, Bento AC, Santos A, Carvalho A*

Medicina Interna A - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** a hepatite crónica C (HCC) é ainda uma comorbilidade importante nos doentes hemodialisados, pela elevada prevalência, superior à da população em geral e por poder afectar a sobrevivência, dos pacientes e/ou do enxerto. Até recentemente, estes doentes constituíam uma população difícil de tratar, devido aos efeitos secundários da medicação e à

baixa taxa de resposta viral, com os tratamentos existentes. A experiência com os novos anti-virais de acção directa nestes doentes é ainda escassa.

**1. Objectivos** Pretendemos avaliar a eficácia, possíveis efeitos secundários e/ou interacções medicamentosas, da associação paritaprevir, ritonavir, ombitasvir e dasabuvir (PrOD) em doentes hemodialisados com HCC.

**2. Material e Métodos** Análise dos registos clínicos de doentes hemodialisados com HCC, que iniciaram tratamento com PrOD no último ano, no nosso hospital. O ARN do VHC, foi efectuado por RT-PCR (Cobas Ampliprep/Cobas Taqman 48<sup>o</sup>, Roche).

**3. Resultados** No último ano foram tratados 21 doentes, 16 homens, idade média 51,8 anos (mín: 35; máx: 79 anos), com PrOD, 2 deles (GT1a) também com ribavirina. Tinham todos infecção pelo genótipo 1 (GT1a: 2; GT1b: 19). Os estádios de fibrose pré-tratamento (Fibroscan<sup>o</sup>, Echosens) eram: 2 F0, 8 F1, 5 F2, 4 F3, e 2 F4. Todos os doentes fizeram, 12 semanas de tratamento. À 4<sup>a</sup> semana 95% (20) tinham viremia negativa e no final do tratamento as viremias foram negativas em 100%. Dos 21 doentes, 17 já completaram 12 semanas de "follow-up", todos com RVS (100%). O tratamento foi bem tolerado em geral, apenas com efeitos secundários ligeiros (1 com náuseas e 1 com vômitos) e nenhum doente teve necessidade de interromper o tratamento.

**4. Conclusões** Na nossa experiência, o tratamento com PrOD nos doentes hemodialisados com HCC, foi seguro e eficaz e deve ser oferecido a todos os infectados com VHC, independentemente da viremia e/ou do grau de fibrose.

#### C011 ELEVADAS TAXAS DE CURA DA HEPATITE C NA VIDA REAL EM TODOS OS GENÓTIPOS COM O REGIME SOFOSBUVIR/LEDIPASVIR

*Serejo F, Alexandrino P, Marinho R, Ramalho F, Rodrigues B, Sobral Dias M, Ferreira P, Baldaia C, Xavier de Brito L, Cortês Pinto H, Vasconcelos M, Carrilho Ribeiro L, Velosa J*

Serviço de Gastreenterologia - Centro Hospitalar Lisboa Norte

**Introdução:** A eficácia dos diferentes antiviricos de ação directa (AAD) na vida real tem variado em relação às diferentes associações. **Objetivos:** avaliar prospetivamente a eficácia e segurança de diferentes AAD, em particular no genótipo 3, doentes naive e experimentados, seguidos na consulta de Hepatologia de um Centro Hospitalar Terciário. **Métodos:** estudo observacional que incluiu doentes com hepatite C crónica naive e experimentados, independente do estágio da fibrose. Foram seguidos os critérios de elegibilidade e as recomendações internacionais para todos os genótipos com exceção do G3. Foram analisadas as características clínicas, laboratoriais e virológicas antes do tratamento, à semana 2, semana 4, fim do tratamento e 3 e 6 meses de follow up. **Definição de resposta virológica:** indetetabilidade do VHC aos 3 e 6 meses de follow up. Avaliação da fibrose hepática: efectuada por elastografia, valores cutoff para cirrose 12,5 kPa. Resultados: dos 1215 doentes (dts) incluídos de 01/2015 a 30/12/2016, 1005 completaram o follow up, 62,2% do sexo masculino, idade média 53,3 anos, genótipo 1- 66,4%, genótipo 3- 15,9%, genótipo 4- 15,7%, genótipo 2- 1,8%, genótipo 5- 0,2%, com tratamento prévio 44,3% e 29,4% tinham cirrose. **Esquemas utilizados:** SOF/LED± RBV n=1043, SOF+RBV n=131, SOF+DCV± RBV n=22, SOF+PEG+ RBV n=13, SOF + SIM n=6. RVS global sem cirrose 97,6% e com cirrose 93,2%. RVS por genótipos: G1 (n=684) 98,3%, G2 (n=22) 88,9%, G4 (n=151) 94,4%, G5 (n=2) 100%. No G3, a eficácia terapêutica em 130 dts com follow up foi: SOF/LED ± RBV 95,1% (n=39); SOF+DCV± RBV 89,5% (n=17), SOF+RBV 84,5% (n=49); SOF+PEG+RBV 83,3% (n=10). A ribavirina foi utilizada em 92% destes dts. Efeitos adversos mais frequentes insónias, fadiga e cefaleias em 1/3 dos casos. **Conclusões:** A eficácia terapêutica global foi de 96,2% e o esquema terapêutico mais eficaz foi Sofosbuvir/Ledipasvir ± Ribavirina com 98,4% no G1 e 95,1% no G3.

#### C012 EFEITO DA INGESTÃO DE UMA REFEIÇÃO SOBRE A ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA E O PARÂMETRO DE ATENUAÇÃO CONTROLADO

*Silva M, Cardoso H, Peixoto A, Lopes S, Gonçalves R, Rodrigues S, Albuquerque A, Pereira P, Macedo G*

Serviço de Gastroenterologia - Centro Hospitalar São João

**INTRODUÇÃO/OBJETIVOS:** Apesar do uso crescente de métodos não-invasivos para avaliação da fibrose e esteatose hepática, ainda não está esclarecido o efeito do jejum e da ingestão de alimentos sobre esses parâmetros. O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da ingestão de alimentos sobre a elastografia hepática transitória (EHT) e o parâmetro de atenuação controlado (CAP) em doentes com diferentes estadios de doença hepática crónica (DHC) e voluntários saudáveis. **MATERIAL:** Estudo prospetivo de um único centro, incluindo doentes com DHC e voluntários saudáveis. Os valores de EHT e CAP foram avaliados utilizando FibroScan® antes (jejum  $\geq$  8h) e 30 minutos após a ingestão de uma refeição padronizada. **RESULTADOS:** Foram incluídos 59 (72%) doentes com DHC (22% com cirrose) e 23 (28%) voluntários saudáveis. Os valores de EHT aumentaram significativamente 30 minutos após a ingestão de alimentos (pré-refeição 6,1 (IQR:4,7-9,8) vs. pós-refeição 6,8 KPa (IQR:5,5-10,6),  $p < 0,001$ ). Esta diferença foi significativa em doentes com DHC ( $p=0,02$ ) mas não em voluntários saudáveis ( $p=0,106$ ). Quatro (17%) doentes com EHT inicial de 6-10 KPa e 11 (28%) com EHT inicial normal ( $<6$  KPa) apresentaram valores de EHT pós-refeição  $>10$  KPa e  $>6$  KPa, respetivamente. Por outro lado, 2 (11%) doentes com EHT inicial  $>10$  KPa e 2 (9%) com EHT inicial de 6-10 KPa apresentaram valores de EHT pós-refeição  $<10$  KPa e  $<6$  KPa, respetivamente. Os valores de CAP não variaram significativamente após a ingestão de alimentos. Sexo, índice de massa corporal, massa de gordura corporal, massa corporal magra e percentagem de gordura corporal não se associaram com variações significativas dos valores de EHT e CAP.

**CONCLUSÕES:** Os valores de EHT variaram significativamente com a ingestão de uma refeição padrão, o que pode ter consequências para a avaliação dos doentes. Os valores de CAP não foram significativamente afetados pela ingestão de alimentos.

### C013 CARACTERIZAÇÃO DA ACUIDADE DIAGNÓSTICA DA PROTEÍNA C-REATIVA COMO MARCADOR DE INFEÇÃO NO DOENTE COM CIRROSE DESCOMPENSADA

*Perdigoto D, Figueiredo P., Tomé L.*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

A proteína C-reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda que se eleva em contexto de inflamação e/ou infeção. Na cirrose descompensada, tendo em conta o estado pró-inflamatório o seu valor basal e resposta à infeção assumem um comportamento particular.

**Objetivo:** estudar a resposta deste marcador em situações de infeção aguda, suspeitada e comprovada, no doente com cirrose descompensada.

**Metodologia:** estudo prospetivo numa coorte de doentes internados por descompensação de cirrose durante 18 meses. Identificada infeção por critérios clínico-analíticos e imagiológicos e objetivamente por isolamento laboratorial bacteriano.

**Resultados:** 118 doentes, 76,3% sexo masculino, idade média  $60,0 \pm 11,2$ , MELD médio  $22 \pm 8$ . PCR média  $3,5 \pm 4,3$  mg/dl, leucócitos:  $8,7 \pm 4,7 \times 10^9/L$ . Identificados 47 doentes (39,8%) com suspeita de infeção justificada (critérios de peritonite bacteriana espontânea, consolidação, etc) e 17 doentes (14,4%) com culturas bacterianas positivas: urocultura - 6, hemocultura - 4, líquido peritoneal - 3, urocultura + hemocultura - 3 e líquido peritoneal + hemocultura - 1. Estes últimos (17) pertencentes ao primeiro grupo. Valores médios de PCR  $8,6 \pm 5,9$ ,  $6,2 \pm 5,3$  e  $1,8 \pm 2,3$  mg/dl nos grupos com isolamento bacteriano, suspeita e sem infeção respetivamente,  $p < 0,0001$ . A área sob a curva ROC para PCR como discriminador de infeção suspeitada e comprovada (com isolamento bacteriano) foi de 0,822 (95% de IC 0,747-0,898,  $p < 0,0001$ ) e 0,866 (95% de IC 0,793-0,940,  $p < 0,0001$ ) respetivamente, apresentando a PCR um cut-off de 1,5 mg/dl e 2,5 mg/dl para infeção suspeitada e comprovada respetivamente.

**Conclusão:** apesar da tendência generalizada para elevação basal da PCR na cirrose descompensada esta continua a ser um bom parâmetro com excelente acuidade diagnóstica para a infeção, particularmente sépsis. O limiar diagnóstico ideal situar-se-á entre 1,5 e 2,5 mg/dl.

### C014 A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO NUTRICIONAL NOS DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA

*Ribeiro H, Azevedo R, Leitão C, Pinto J, Fernandes A, Dias I, Caldeira A, Tristan J, Sousa R, Pereira E, Banhudo A*

Serviço de Gastrenterologia ; Departamento de Aconselhamento Dietético - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Introdução:** Nos doentes com cirrose hepática vários factores contribuem para a desnutrição, nomeadamente diminuição da ingesta e alterações na digestão, absorção e metabolismo dos nutrientes. A desnutrição é comum e associa-se a pior prognóstico. A avaliação nutricional do doente cirrótico é desafiante dada a existência de factores confundidores relacionados com as manifestações da doença.

**Objectivo:** Avaliar o estado nutricional de doentes com cirrose hepática recorrendo a diferentes medidas antropométricas e o seu impacto no prognóstico.

**Métodos:** Estudo prospetivo de doentes com cirrose hepática internados de Junho/2015 a Dezembro/2016. Estado nutricional classificado pelo índice de massa corporal (IMC) (com cutoff ajustado à gravidade da retenção hidrossalina), pelo perímetro braquial (PB) e prega cutânea tricípital (PCT), pela adequação por comparação com tabelas de referência.

**Resultados:** Incluídos 28 doentes (sexo masculino - 85,7%; média etária -  $61,5 \pm 7,8$  anos), com IMC médio de 27,8, média da medição da prega tricípital (PT) de  $7,5 \text{mm} \pm 5,7$  e do perímetro braquial (PB) de  $28,2 \text{cm} \pm 5,2$ . Através da PT foram identificados 18 doentes desnutridos (62,1%); o PB classificou como desnutrido 16 (55,2%) doentes e o IMC 8 doentes (27,6%). Os doentes com Child-Pugh B e C apresentavam menores PT e PB médios que os doentes com Child-Pugh A ( $8,45 \text{mm}$  vs  $18,5 \text{mm}$ ;  $27,3 \text{cm}$  vs  $36 \text{cm}$ ;  $p < 0,05$ ). Os doentes desnutridos apresentavam valores de MELD, CLIF-AD e de Child-Pugh mais elevados, embora sem significado estatístico.

**Discussão:** A PT e o PB identificaram mais doentes desnutridos que o IMC (apesar da utilização de cutoff ajustado como proposto na literatura), constituindo ferramentas úteis na avaliação do estado nutricional do doente cirrótico. Verificou-se que a maioria dos doentes estavam desnutridos e, apesar da pequena amostra, parece haver uma tendência para a associação da desnutrição com um pior prognóstico, demonstrando-se a pertinência da avaliação do estado nutricional no doente cirrótico.

### C015 EVOLUÇÃO DA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR DURANTE O TRATAMENTO DA HEPATITE C COM SOFOSBUVIR/LEDIPASVIR EM DOENTES CO-INFETADOS VIH/VHC

*Méndez J, Gonçalves C, Soeiro C, Marques M, Vasconcelos O, Seabra J, Tavares AP, Horta A, Sarmento e Castro R*

Serviço de Doenças Infecciosas - Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A toxicidade renal associada ao tenofovir (TDF) pode aumentar devido à exposição concomitante a inibidores da protease potenciados (IPs) e ao sofosbuvir/ledipasvir.

**Objectivo:** Avaliar a evolução da taxa de filtração glomerular (TFG) durante o tratamento da hepatite C com sofosbuvir/ledipasvir em co-infetados VIH/VHC.

**Métodos:** Realizou-se um estudo prospetivo em co-infetados VIH/VHC tratados com sofosbuvir/ledipasvir. A TFG estimada através do cálculo da equação EPI foi avaliada no início e no final do tratamento. Os pacientes foram randomizados em três grupos com base na sua TARc: sem TDF, com TDF e com TDF+IP potenciado.

**Resultados:** Foram incluídos 120 doentes co-infetados: 89,2% eram do sexo masculino e a idade média foi de 46,2 anos. Todos os doentes estavam sob TARc: a contagem média de células CD4 foi de  $625/\text{mm}^3$  e todos tinham ARN VIH indetectável. O regime de TARc em 56 doentes continha TDF e nestes 19 estavam sob TDF+IP. Os três grupos foram semelhantes em relação às características basais (idade, sexo, IMC, diabetes e hipertensão,  $p > 0,05$ ).

	TFG MÉDIA INICIAL	TFG MÉDIA FINAL	OR	P
SEM TDF(N=64)	100,01	97,09	0,7 (0,5-0,9)	0,065
TDF SEM IP(N=37)	106,63	98,48	1,4 (1,1-1,8)	<0,001
TD+IP(N=19)	100,31	93,09	1,5 (0,9-1,8)	<0,05

A Tabela 1 mostra a evolução da TFG em doentes tratados com regime anti-retrovírico sem TDF em comparação com doentes tratados com TDF sem IP e naqueles tratados com TDF+IP; e a razão de probabilidade de redução da TFG.

**Conclusão:** Houve uma diminuição da TFG média em todos os doentes tratados com sofosbuvir/ledipasvir. No entanto, observou-se uma associação entre a exposição ao TDF e a diminuição da TFG e com o uso concomitante de um IP. A diminuição da TFG, embora pequena, deve levar à motorização da função renal nos co-infetados VIH/VHC que recebem TDF como parte do seu regime anti-retrovírico.

#### CO16 AVALIAÇÃO NÃO-INVASIVA DA FIBROSE HEPÁTICA POR ELASTOGRAFIA TRANSITÓRIA E PELO AST/ALT RATIO EM DOENTES COM DOENÇA DE CROHN TRATADOS COM METOTREXATO

Peixoto A, Silva M, Morais R, Liberal R, Gonçalves R, Lopes S, Magro F, Macedo G

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de São João

**Introdução e objetivos** Uma das preocupações mais temidas sobre o uso de metotrexato (MTX) é o risco de desenvolver lesão hepática crónica. O objetivo foi avaliar o risco de lesão hepática crónica induzida pelo MTX numa coorte de pacientes com doença de Crohn (DC) através da utilização de métodos não-invasivos.

**Métodos** A rigidez hepática foi avaliada pelo FibroScan® (fibrose significativa se >7.1 kPa). O AST/ALT ratio foi considerado significativo para risco de fibrose se >1. Doentes com outras causas conhecidas de doença hepática crónica foram excluídos. As estimativas da presença e gravidade da esteatose de acordo com o parâmetro de atenuação controlada (CAP) também foram avaliadas.

**Resultados** Foram incluídos 62 doentes, 35 do sexo feminino (56,5%), com idade média de 37,5±11,3 anos. A duração média do tratamento foi de 88±86 semanas. A dose cumulativa média de MTX foi de 998±871 mg. Todos os pacientes receberam MTX subcutaneamente. Em dezasseis doentes o MTX foi descontinuado devido a alterações nos testes de função hepática. O valor médio de Fibroscan foi de 5,3±1,5 kPa, e em 11,1% dos casos o valor foi considerado significativo para fibrose. Em nenhum dos casos houve um valor compatível com METAVIR F4. O valor médio de CAP foi de 198±58 dB/m. O AST/ALT ratio médio foi de 1,12±0,43 e foi considerado significativo em 58,7% dos casos. Os valores de Fibroscan correlacionaram-se directamente com a ALT (0,44, p = 0,026) e bilirrubina (0,426, p = 0,038), mas não com a duração do tratamento ou com a dose cumulativa. Da mesma forma, essas variáveis não se correlacionaram com o AST/ALT ratio.

**Conclusão** Excluindo os doentes com outros factores de risco para doença hepática crónica, o uso de metotrexato, independentemente da dose cumulativa, parece ser seguro a médio e longo prazo em doentes com DC, de acordo com métodos não invasivos.

#### CO17 LIPASE ÁCIDA LIPOSSÓMICA – MARCADOR NÃO INVASIVO DE FIBROSE HEPÁTICA

Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Gomes D, Tomé L

Serviço de Gastroenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Serviço de Gastroenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** A esteatose e fibrose hepática podem ser avaliadas pela biópsia hepática. Alternativas não invasivas como o

Fibroscan® são atualmente válidas. A lipase ácida lipossómica (LAL) desempenha um papel essencial no metabolismo hepático dos lípidos e a sua deficiência conduz a cirrose hepática e suas complicações. A aplicação do doseamento desta enzima como marcador sérico não invasivo de esteatose ou cirrose hepática ainda não foi avaliada na literatura.

**Objetivo:** Avaliar a capacidade da atividade da LAL predizer a presença de esteatose e fibrose/cirrose hepática.

**Métodos:** Estudo prospetivo de um total de 86 doentes com alterações das provas hepáticas, hepatomegalia e/ou dislipidémia, nos quais foi doseada a atividade da lipase ácida lipossómica. Destes, foram selecionados os doentes que apresentavam avaliação adicional por fibroscan/biópsia hepática. Avaliada a relação entre o valor absoluto da atividade da LAL e presença de esteatose, fibrose significativa (≥F2) e cirrose (F4).

**Resultados:** Do total de 46 doentes selecionados, 67,4% (n=31) eram do sexo feminino, com idade média de 53,7±16,7 anos. A maioria dos doentes foi submetida a biópsia hepática para avaliar a presença de esteatose e fibrose (80,4%; n=37). A esteatose estava presente em 39,1% (n=18), fibrose significativa em 37% (n=17) e cirrose em 32,6% (n=15). A atividade da LAL apresentou uma elevada capacidade de predizer a presença de fibrose hepática: fibrose significativa (AUROC 0,877;p<0,001) para um cut-off de 0,265 (sensibilidade:89,7%; especificidade:88,2%) e cirrose hepática (AUROC 0,931;p<0,001) para um cut-off de 0,235 (sensibilidade:90,3%; especificidade:86,7%). No entanto, a atividade da LAL não se correlaciona com a presença de esteatose hepática (AUROC 0,637;p=0,120).

**Conclusão:** A enzima LAL apresenta boa correlação com a presença de fibrose significativa e cirrose hepática, mas não se correlaciona com a presença de esteatose. Assim, poderá vir a ser considerada como um novo marcador, simples e não invasivo de presença de fibrose hepática.

#### CO18 TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA COM AADS EM DOENTES CO-INFETADOS PELO VIH

Gonçalves C, Méndez J, Soeiro C, Seabra J, Marques M, Vasconcelos O, Horta A, Tavares AP, Sarmiento e Castro R

Serviço de Doenças Infecciosas - Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** O uso de antiviricos de ação direta (AADs) para o tratamento da hepatite C resultou em altas taxas de RVS12 em ensaios clínicos, mesmo em doentes co-infetados pelo VIH/VHC. Esses resultados precisam de ser confirmados em doentes mais complexos da vida real.

**Objectivo:** Avaliação da RVS12 em doentes co-infetados VIH/VHC tratados com AADs globalmente e por genótipo de VHC.

**Métodos:** Estudo prospetivo de doentes VIH/VHC tratados com AADs durante um período de 12/24 semanas com uma análise por intenção de tratamento.

**Resultados:** Dos 151 doentes incluídos, 87,4% eram do sexo masculino e a idade média foi de 46 anos. No global, 41% eram doentes experimentados e 53% eram cirróticos. O genótipo mais frequente foi o G1 (78,1%), seguido por G4 (11,9%), G3 (9,3%) e G2 (0,7%). Todos os doentes estavam sob tratamento anti-retrovírico: a contagem média de CD4 foi de 610/mm<sup>3</sup> e todos tinham carga viral indetetável. O ARN do VHC médio foi de 4.571.462 UI/mL. Sofosbuvir/ledipasvir ±ribavirina foi prescrito em 88,1% dos pacientes. Outros regimes foram sofosbuvir+ribavirina (7,3%), sofosbuvir+daclatasvir ±ribavirina (2,0%), ombitasvir/paritaprevir/ritonavir±dasabuvir +ribavirina (2,0%), Peg-IFN+ribavirina+sofosbuvir (0,7%). No total, 142 doentes apresentaram RVS12 (94%). Dos restantes (n = 9), quatro doentes faleceram, quatro recidivaram e houve um abandono. Os doentes com G1a tiveram uma taxa de RVS12 de 95,7%. A RVS12 foi de 100%, 85,7% e 88,9% respetivamente, no G2, G3 e G4. A taxa de RVS12 foi semelhante independentemente da cirrose (92,5% para cirróticos vs 95,7% para não cirróticos, p>0,05) ou tratamento prévio (96,6% para naive versus 90,3% nos tratados previamente, p>0,05).

**Conclusão:** Houve uma elevada taxa de RVS12 em doentes co-infetados com VIH/VHC tratados com AADs, apesar de 80% dos doentes apresentarem uma fibrose avançada. Não se observou nenhuma associação estatisticamente significativa entre a RVS12 e os preditores convencionais de resposta ao tratamento para o VHC.

**CO19 O RECURSO AOS SCORES MELD, CLIF-C OF, CLIF-C ACLF E CLIF-C AD PARA PROGNÓSTICO EM DOENÇA HEPÁTICA DESCOMPENSADA***Perdigoto D, Figueiredo P, Tomé L*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** o estudo CANONIC revelou o score CLIF-SOFA que, além de integração completa do doente com doença hepática crónica (DHC) permite diagnosticar Acute-on-Chronic Liver Failure (ACLF). Recentemente, o consórcio CLIF simplificou-o criando o CLIF-C OF. Foram também criados os scores CLIF-C ACLF e CLIF-C AD para utilização em doentes com/sem ACLF respetivamente. Em 2016 o consagrado score MELD foi alterado com incorporação do sódio.

**Objetivo:** testar os scores CLIF-C nas respetivas indicações numa coorte de doentes com/sem ACLF comparando-os com o modificado MELD. Testar o MELD juntamente com o CLIF-C OF para averiguar a sua capacidade prognóstica.

**Métodos:** coorte de 118 doentes internados com DHC descompensada por infeção, hemorragia, ascite ou encefalopatia. Recurso a MELD, CLIF-C OF e Child-Pugh para determinar a mortalidade a 28 dias e 3 meses. Estabelecimento de dois grupos, com/sem ACLF, respetivamente 39 e 79 doentes. Aplicação dos scores CLIF-C ACLF e CLIF-C AD confrontando com MELD e Child-Pugh. Determinação das curvas ROC (SPSS v.20).

**Resultados:** área sob curva ROC (c-estatístico) para mortalidade a 28 dias na coorte de doentes com DHC para os scores MELD, CLIF-C OF e Child-Pugh foi respetivamente 0,908; 0,844; 0,753 e a 3 meses 0,902; 0,814; 0,724; (p=0.0001 em ambos casos). Nos doentes com ACLF os valores para 28 dias de MELD, CLIF-C ACLF e Child-Pugh foram 0,774; 0,734; 0,584 e a 3 meses 0,880; 0,771; 0,603 (MELD p=0.004 e p=0.0001). Nos doentes sem ACLF para mortalidade a 28 dias MELD, CLIF-C AD e Child-Pugh 0,695; 0,675; 0,646 e a 3 meses 0,677; 0,622; 0,517.

**Conclusão:** em doentes com DHC descompensada o "novo" MELD apresenta excelente acuidade prognóstica tendo, no entanto, o CLIF-C OF a vantagem de identificar ACLF. Para validação dos scores CLIF-C ACLF e CLIF-C AD nas respetivas populações serão necessários estudos com mais doentes.

**CO20 APLICAÇÃO DOS CRITÉRIOS ICA-AKI NO DIAGNÓSTICO DE ACUTE KIDNEY INJURY EM DOENTES COM DESCOMPENSAÇÃO AGUDA DE CIRROSE***Azevedo R, Pinto J, Ribeiro H, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A*

Serviço de Gastrenterologia - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Objetivos:** A acute kidney injury (AKI) constitui uma complicação frequente nos doentes com cirrose hepática descompensada. Recentemente o Clube Internacional de Ascite (ICA) definiu novos critérios: ICA-AKI. Este estudo pretende identificar doentes internados por descompensação aguda de cirrose com AKI segundo ICA-AKI e verificar se a sua aplicação acarreta maior acuidade prognóstica.

**Métodos:** Análise retrospectiva dos doentes internados num Serviço de Gastrenterologia por descompensação aguda de cirrose sem acute-on-chronic liver failure entre Janeiro 2014 e Dezembro 2015. Identificação dos doentes com AKI segundo ICA-AKI. Comparada duração do internamento, severidade doença hepática e mortalidade intra-hospitalar e a curto prazo, entre doentes com e sem AKI. Comparada a acuidade dos critérios convencionais vs ICA-AKI na predição da mortalidade.

**Resultados:** Incluídos 161 doentes, 85.7% do género masculino, idade média 65±10.8 anos. Duração média do internamento de 11.6±9.5 dias. 39.8% dos doentes apresentavam AKI na admissão ou durante o internamento, segundo os critérios ICA-AKI (60.9% em estadio 1, 20.3% em estadio 2 e 18.8% em estadio 3). Doentes com AKI segundo ICA-AKI apresentaram internamentos mais prolongados (14.55 vs 9.78 dias, p<0.05), maior severidade da doença hepática quantificada através dos scores de MELD e MELD-Na (17.62 vs 12.83 511, p<0.05 e 17.61 vs 12.83 pontos, p<0.05) e maior mortalidade intra-hospitalar, a 28 e 90 dias face a doentes sem AKI (23.4 vs 6.2%, p<0.05; 31.3vs 9.3%, p<0.05; 42.9vs 23.7%, p<0.05).

Verifica-se uma associação estatisticamente significativa entre a presença de infeção e o desenvolvimento de AKI (p<0.05). A área sobre a curva (AUC) de ICA-AKI para prever a mortalidade a 28 dias foi superior à dos critérios convencionais (AUC 0.610vs 0.558).

**Conclusões:** Os critérios ICA-AKI permitem identificar doentes cirróticos descompensados em que se prevê pior prognóstico. Assim, constituem uma ferramenta com utilidade na prática clínica.

**CO21 DIAGNÓSTICO NÃO INVASIVO DE VARIZES ESOFÁGICAS DE ACORDO COM AS RECOMENDAÇÕES DE BAVENO VI – APLICABILIDADE CLÍNICA***Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J*

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho - Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho

**Introdução/objetivos:** De acordo com as recomendações de Baveno VI, doentes com rigidez hepática (RH)<20 kPa e plaquetas>150.000/L têm risco muito baixo de ter varizes clinicamente significativas e podem evitar endoscopia de rastreio. O objetivo deste estudo foi avaliar na prática clínica a aplicabilidade destas recomendações.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de pacientes com doença hepática crónica submetidos a elastografia hepática entre 2013 e 2015 com endoscopia digestiva alta e contagem de plaquetas num intervalo de no máximo 12 meses. Indivíduos com hipertensão portal não cirrótica foram excluídos.

**Resultados:** Foram analisados 766 pacientes com inclusão de 104 segundo os critérios. A etiologia da doença hepática crónica foi: 80% Hepatite C (20% co infetados HIV), 12% álcool, 4% Hepatite B e 5% outras causas. 25% apresentavam varizes esofágicas, com uma associação significativa com menor contagem plaquetária (<150.000/L; p=0.046) e maior rigidez hepática (RH>20kPa; p=0.004).

RH<20kPa apresentou uma sensibilidade de 92,3%, especificidade de 84,6%, valor preditivo positivo (VPP) de 67% e valor preditivo negativo (VPN) de 97% para a deteção de varizes esofágicas. Considerando varizes de alto risco (varizes pequenas com machas vermelhas ou varizes grandes), RH<20kPa tem uma sensibilidade de 100%.

A contagem de plaquetas>150.000/L apresentou sensibilidade de 84,6%, especificidade de 64,1%, VPP de 44% e VPN de 93%.

Combinando ambos os critérios, de acordo com os consensos de Baveno VI, obtemos uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 61,5%. No subgrupo dos co-infetados a especificidade é de 33%.

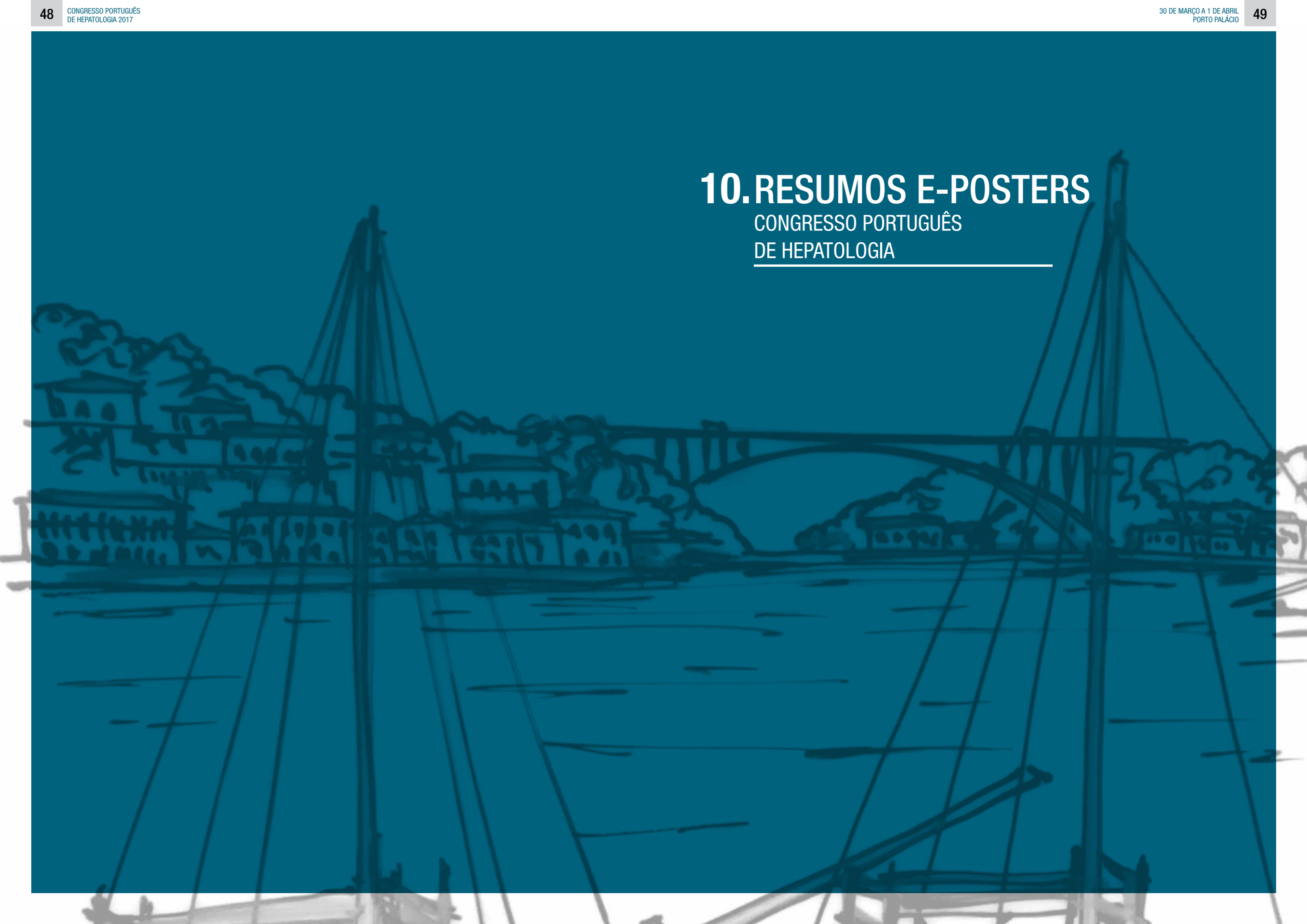
**Conclusão:** Os critérios de Baveno VI apresentaram uma sensibilidade de 100%, mas uma especificidade relativamente baixa para o diagnóstico não invasivo de varizes esofágicas. Assim, conseguimos identificar todos os pacientes com varizes, mas muitos serão considerados para endoscopia com resultado negativo. A especificidade dos critérios foi inferior à RH devido provavelmente à etiologia multifatorial da trombocitopenia nestes doentes, sobretudo no subgrupo dos co-infetados.



# 10. RESUMOS E-POSTERS

CONGRESSO PORTUGUÊS  
DE HEPATOLOGIA

---



**EP1 MELHORIA DA QUALIDADE DE VIDA COMO "PATIENT REPORTED OUTCOME" APÓS TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA COM ANTIVÍRICOS DE ACÇÃO DIRECTA – ESTUDO PROSPETIVO DA VIDA REAL***Anapaz V, Carvalho R, Alberto S, Martins A, Reis J*

Gastroenterologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

**Introdução:** A hepatite C crónica tem repercussões sistémicas, que vão além do fígado e da saúde física, mesmo nos indivíduos sem doença hepática avançada. O impacto da cura virológica, possibilitada pelos regimes com antivíricos de acção directa (AAD) nos "patient reported outcomes" (PROs), nomeadamente na qualidade de vida (QV), é uma área pouco explorada em estudos da vida real.

**Objetivos:** O objetivo primário foi avaliar se, após o tratamento da hepatite C com AAD, houve diferença na percepção que os doentes têm da sua saúde e QV.

**Material e métodos:** Estudo observacional e prospetivo, em doentes seguidos em consulta de Hepatologia, entre Janeiro de 2016 a Janeiro de 2017; realizada entrevista direta através da aplicação do questionário 36-Item Short Form Health Survey (SF 36), antes do tratamento da hepatite C e à data da resposta virológica sustentada à semana 12 (RVS12). Excluíram-se doentes com cirrose descompensada e/ou carcinoma hepatocelular.

**Resultados:** 48 doentes com ambos os questionários preenchidos (29 do sexo masculino, idade média 54 ±7 anos), 23 (48%) com estadios de fibrose F4, 35 naives a tratamento. Relativamente ao estado geral de saúde (ESG) prévio à terapêutica, 31 pacientes descreviam-na com razoável/fraca, 14 como boa e 3 como ótima (score médio 45 pontos). À data da RVS12, verificou-se melhoria nas 8 valências avaliadas pelo SF36, quer no componente físico quer no componente mental, com subida do score global médio para 60 pontos. Esta melhoria não se associou com o estadio de fibrose.

**Conclusões:** Nesta coorte da vida real, o tratamento da hepatite C com AAD teve um impacto positivo no PRO qualidade de vida, nos doentes com e sem fibrose hepática avançada.

**EP2 PANORAMA NACIONAL DA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA EM PORTUGAL***Cortez-Pinto H, Calinas F, Carvalho A, Cotter J, Macedo G, Pedroto I, Presa J*

Serviço de Gastroenterologia - Hospital Santa Maria

A colangite biliar primária (CBP) é uma doença hepática rara, de progressão lenta e que pode conduzir a fibrose, falência hepática e culminar em transplante hepático (TH) e mortalidade precoce. Este estudo teve como objetivo caracterizar a realidade da CBP em Portugal, quanto à epidemiologia, padrão de tratamento e necessidade de TH.

Recorreu-se a um painel de peritos, utilizando a técnica de grupo nominal para recolha da informação sobre a CBP em Portugal. O painel de peritos foi constituído por seis peritos das especialidades de Gastroenterologia e Medicina Interna, provenientes de cinco distritos - Braga, Coimbra, Lisboa, Porto e Vila Real.

O painel estima que no último ano foram diagnosticados 9,1 casos de CBP/1.000.000 habitantes em Portugal e que a prevalência seja de 156,6 casos de CBP/1.000.000 habitantes, dos quais 50% poderão estar por diagnosticar. O fluxo dos doentes com CBP no sistema de saúde inicia-se maioritariamente pelos cuidados de saúde primários, de onde são referenciados para as especialidades de Gastroenterologia ou Medicina Interna. Após a referência para TH, dependendo do Hospital, os doentes são seguidos apenas pelo centro de transplantação ou são acompanhados simultaneamente pelo serviço de origem e pelo centro de transplantação.

O ácido ursodesoxicólico é utilizado em 97,4%, 99,4% e 97,9% dos doentes nas fases assintomática, sintomática e cirrótica, respetivamente. Cerca de 73% dos doentes que utilizam ácido ursodesoxicólico respondem ao tratamento, mas apenas 22,1% têm resposta completa ao fármaco. A utilização de fibratos e budesonido ocorre em menos de 10% dos doentes. Em média, 2,4% dos doentes foram referenciados para TH no último ano e cerca de 10,0% serão referenciados num futuro próximo.

Os resultados do estudo demonstram que deverá existir uma maior sensibilização dos médicos para a CBP em Portugal e que, apesar de rara, a doença poderá apresentar um impacto considerável no contexto nacional.

**EP3 DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA COM CIRROSE TRATADOS COM ANTIVÍRICOS DE ACÇÃO DIRECTA (AAD)- FOLLOW-UP DE 1 ANO***Valente C, Cruz G, Sintra S, Prata M, Ferreira E, Serra E, Ventura C, Oliveira J, Alves H, Ramos I, Magano R, Rabadão E, Sá R, Rocha S, Trepça J, Saraiva da Cunha J*

CHUC-Coimbra - Serviço de Doenças Infecciosas

**Objetivos:** O sucesso da terapêutica da hepatite C com os novos AAD está reconhecidamente associado a uma redução das complicações hepáticas e extra-hepáticas. Os autores pretendem avaliar a evolução dos doentes com cirrose (F4) que iniciaram tratamento com DAAS com avaliação de 1 ano após o término do tratamento e analisar as ocorrências nesse período, incluindo neoplasias (qualquer grau de fibrose), procurando-se a correlação destes eventos com valores < ou > 20 KPa, obtidos por elastografia hepática (EH).

**Material e Métodos:** Através de consulta de processos, foram avaliadas as características dos doentes, vírus e da doença hepática, esquemas terapêuticos utilizados e resposta ao tratamento. Foi feita uma análise pré e pós-tratamento dos valores de albumina, plaquetas e EH.

**Resultados:** Iniciaram tratamento com os novos AAD 508 doentes, tendo sido analisados 55 indivíduos com idade média de 54 anos, com genótipos: G1 65%, G2 5%, G3 15% e G4 15% e virémia média de 2758204 UI/ml. As combinações terapêuticas utilizadas foram SOF/LDV+RBV 84%, SOF+RBV 13% e SOF+DCV 4%. Verificaram-se 5 recidivas (9%) e 2 doentes (3,6%) faleceram por descompensação hepática (ambos com albumina < 3,5 gr/dl e Plaquetas < 100 000). O valor médio de albumina, creatinina e plaquetas prévios ao tratamento era respetivamente de 4,1 gr/dl e 131 000 e na avaliação após 1 ano, 4,3 gr/dl e 131 000. Quanto à avaliação por EH, nos 37 doentes com valores emparelhados verificou-se melhoria em 68% dos casos.

Do total de doentes avaliados, 5 indivíduos (9%) desenvolveram neoplasias, durante o final ou pós-tratamento (2 hepáticas (F4) e 3 extra-hepáticas (F3-2 e F1-1)).

**Conclusões:** Nesta pequena amostra verificou-se melhoria dos parâmetros de EH em mais de metade dos doentes, verificando-se apenas um ligeiro incremento nos valores de albumina e plaquetas mesmo quando analisados em caso de EH < ou > 20 Kpa. Estes doentes com doença avançada devem ter uma vigilância apertada quer durante, quer após o final do tratamento.

**EP4 TRATAMENTO COM LEDIPASVIR/SOFOSBUVIR ALTAMENTE EFECTIVO EM TRANSPLANTADOS RENAI: EXPERIÊNCIA NA VIDA REAL***Louro E, Leitão J, Cochicho J, Breda F, Bento AC, Santos A, Carvalho A*

Medicina Interna A - Hospitais da Universidade de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E. P. E.

**Introdução:** A hepatite C crónica pode ter um impacto negativo nos doentes transplantados renais e no enxerto renal. Como o tratamento com peginterferão está contra-indicado nesta população devido ao risco de rejeição do enxerto, até há pouco tempo não existiam ofertas terapêuticas eficazes para o tratamento da hepatite C. Os novos anti-virais de acção directa trouxeram uma nova perspectiva ao tratamento da hepatite C crónica nos transplantados renais embora a experiência seja ainda reduzida.

**Objetivo:** analisar a eficácia e segurança dos anti-virais de acção directa ledipasvir/sofosbuvir no tratamento da hepatite C crónica em doentes transplantados renais.

**Métodos:** análise retrospectiva dos doentes transplantados renais tratados com ledipasvir/sofosbuvir no nosso hospital. O ARN VHC foi efectuado por RT-PCR (Cobas AmpliPrep/Cobas Taqman 48°, Roche).

**Resultados:** no último ano foram tratados 17 doentes transplantados renais com ledipasvir/sofosbuvir, 12 do género masculino, com idade média de 50,47 anos (min.: 39; máx.: 63 anos). Todos tinham uma taxa de filtração glomerular igual ou superior a 40ml/min. Dezasseis estavam infectados pelo genótipo 1 (G1a: 5, G1b: 11) e 1 pelo genótipo 5. A fibrose pré-tratamento avaliada por elastografia transitória (Fibroscan®) foi, F1 em 12 doentes e F4 em 5 doentes. A

virémia às 4 semanas de tratamento era indetectável em 15 (88,8%); 2 doentes com 28 e 55 UI/ml, respectivamente. Os 17 doentes completaram o tratamento 5 doentes durante 24 semanas, 12 em 11 e 1 em 8 semanas todos com virémia indetectável no final. Dos 17 doentes, 15 já completaram 12 semanas pós-tratamento, todos com resposta viral sustentada (100%). Todos os doentes mantiveram creatinina sérica e níveis de imunossuppressores estabilizados e sem efeitos secundários.

**Conclusão:** na nossa experiência o tratamento da hepatite C crónica com ledipasvir/sofosbuvir em doentes transplantados renais foi eficaz e seguro. O tratamento foi bem tolerado e não houve necessidade de ajuste da medicação imunossupressora. Este tratamento deve ser oferecido a todos os doentes transplantados renais independentemente da virémia e/ou da fibrose.

#### EP5 TOTAL CHOLESTEROL AND LOW-DENSITY LIPOPROTEIN INCREASES AFTER TREATMENT WITH DIRECT-ACTING ANTIVIRAL AGENTS – IMPLICATIONS IN THE FUTURE?

*Carvalho J, Serejo F, Velosa J*

Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia - Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital Santa Maria

**BACKGROUND:** Hepatitis C Virus (HCV) downregulates cholesterol levels. With the availability of new direct acting antiviral agents (DAA) this subject requires careful consideration. **AIMS:** TO evaluate the behaviour of metabolic risk factors of HCV infected patients before and after treatment, comparing the outcomes with the new DAAs versus PEG+RBV. **METHODS:** group 1: 105 patients (pts) treated with DAA included (2015-2016); group 2: 73 consecutive patients with HCV treated with PEG+RBV (2012 and 2013) were reviewed. All completed 1 year of follow up the beginning of the treatment and achieved SVR. Biochemical and clinical parameters were accessed before treatment and after 1 year of follow up. Statistical analysis by SPSS v23. **RESULTS:** group 1: 105 pts, 50.5% male, median age 53 years, 46% genotype 1b; group 2: 73 pts, 65.8% male, median age 42 years, 44% genotype 1b. There was a significant increase in total cholesterol in both groups (group 1:  $p<0.001$ , 95% CI: 0.41-0.78; group 2:  $p<0.001$ , 95% CI: 0.23-0.69). In group 1, triglyceride levels significantly decreased ( $p=0.015$ , 95% CI: -0.33-0.04) after treatment but in group 2 there was a significant increase in triglyceride levels ( $p=0.014$ , 95% CI: 0.07-0.59). In group 1, low-density lipoprotein cholesterol (LDL) levels significantly increased after treatment ( $p=0.029$ , 95% CI: 0.05-0.88) but there was no evidence of significant variation in group 2. No significant variation in HDL, glucose and serum iron levels in both groups. In group 1 ferritin serum levels significantly decreased ( $p<0.001$ , 95% CI: -138.3-74.4) but no significant variation was seen in group 2. **CONCLUSIONS:** elimination of HCV was associated with a significant increase in total cholesterol levels. LDL levels significantly increase after treatment with the new DAA and there is a reduction of triglyceride levels. The acute phase protein ferritin significantly decreased after treatment with DAA. These metabolic disorders require future evaluation.

#### EP6 EXTRA-HEPATIC ORGAN FAILURES HAVE SIGNIFICANT IMPACT ON THE OUTCOMES OF PATIENTS WITH ACUTE LIVER FAILURE IN THE INTENSIVE CARE UNIT

*Simões C, Mendez S, Bagulho L, Cardoso FS*

Unidade de Cuidados Intensivos - Hospital Curry Cabral, Centro Hospitalar Lisboa Central

**Objectives** Acute liver failure (ALF) is rare syndrome that may evolve with several organ failures and portend high mortality. We aimed to study the clinical characteristics and outcomes of patients with ALF in Lisbon, one of the Portuguese regions for liver transplantation.

**Materials & Methods** Retrospective cohort study including consecutive patients with acute liver injury or ALF admitted to the specialized intensive care unit (ICU) in Lisbon between October 2013 and September 2016. Logistic regression was used to study associations with overall mortality.

**Results** A total of 44 patients were included, 29 (66%) with ALF. Median (IQR) age was 41 (28-58) years and 27 (62%)

were females. Non-paracetamol etiology was present in 36 (72%) patients. Grade III-IV hepatic encephalopathy developed in 12 (27%) patients. Invasive mechanical ventilation (IMV), vasopressors, and renal replacement therapy (RRT) were required in 8 (18%), 9 (22%), and 5 (13%) patients, respectively. All-cause death occurred in 13 (30%) patients. Liver transplantation was performed in 17 (39%) patients.

ALF (92% vs. 55%), IMV (39% vs. 10%), RRT (31% vs. 4%), arterial ammonia (173 vs. 88 $\mu$ mol/l), lactate (5.0 vs. 1.8mmol/l), creatinine (1.9 vs. 0.7mg/dl), and bicarbonate (16 vs. 22mmol/l) at ICU admission were all associated with overall mortality ( $P<0.04$  for all comparisons).

**Conclusions** In a cohort of patients with predominantly non-paracetamol ALF, not only liver failure but also extra-hepatic organ failures were significantly associated with overall mortality. Timely management of these organ failures seems to be of paramount importance to improve these patients' outcomes.

#### EP7 AVALIAÇÃO DA PERFORMANCE PROGNÓSTICA DOS SCORES DE ALBI, CHILD-PUGH E MELD EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA COMPLICADA POR HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

*Xavier S, Vilas-Boas R, Carvalho P, Magalhães J, Marinho C, Cotter J*

Departamento de Gastrenterologia - Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

**Introdução:** O score ALBI foi recentemente desenvolvido para avaliar a gravidade da disfunção hepática, tendo em conta os níveis de albumina e bilirrubina. Pretendemos avaliar a performance prognóstica do score ALBI em doentes com cirrose hepática (CH) complicada por hemorragia digestiva alta (HDA), e compará-la com os scores Child-Pugh (CP) e MELD.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva de doentes com CH consecutivamente admitidos no SU por HDA. Foram revistas variáveis clínicas, analíticas e endoscópicas e calculados os scores ALBI, CP e MELD à admissão.

**Resultados:** Incluídos 111 pacientes, 75,5% dos quais admitidos por HDA de etiologia varicosa. Quando comparados os três scores, apenas o score ALBI apresentou resultados estatisticamente significativos relativamente à mortalidade em internamento e a 30 dias, com area sob a curva (AUC) de 0.82 ( $p<0.01$ ) para ambos os outcomes. Relativamente à mortalidade a 1 ano, as AUC para o score de ALBI, CP e MELD foram 0.71 ( $p<0.01$ ), 0.64 ( $p<0.05$ ) e 0.66 ( $p=0.02$ ), respectivamente, para a mortalidade global as AUC foram 0.75 ( $p<0.01$ ), 0.72 ( $p<0.01$ ) e 0.72 ( $p<0.01$ ), respectivamente. Quando comparadas as AUC dos três scores, relativamente à mortalidade a 1 ano e global, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas.

**Conclusões:** O score ALBI apresentou uma boa capacidade discriminativa relativamente à mortalidade em internamento e a 30 dias, não sendo os scores CP e MELD capazes de prever este resultado. Estes resultados sugerem que o score ALBI é particularmente útil na avaliação dos outcomes a curto prazo, com uma performance prognóstica superior aos scores mais frequentemente usados, podendo ser importantes na estratificação dos cuidados à admissão.

#### EP8 APLICAÇÃO DO SCORE ALBUMINA-BILIRRUBINA (ALBI) NA PREVISÃO DA MORTALIDADE DE DOENTES COM INTERNAMENTO POR CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA

*Ferreira Cardoso M, Alexandrino G, Anapaz V, Carvalho e Branco J, Carvalho R, Alberto S, Martins A*

Serviço de Gastrenterologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

**Introdução:** O Score Albumina-bilirrubina (ALBI) foi recentemente desenvolvido para previsão do prognóstico de doentes com carcinoma hepatocelular, tendo mostrado ser comparável aos scores Child-Pugh e MELD (Model for End-Stage Liver Disease) na previsão da mortalidade hospitalar de doentes cirróticos admitidos por hemorragia digestiva. O objetivo deste estudo foi determinar a acuidade do ALBI na previsão de mortalidade de doentes com internamento por cirrose descompensada.

**Métodos:** Estudo de coorte retrospectivo unicêntrico de doentes cirróticos internados por descompensação aguda

entre Janeiro/2014 e Dezembro/2015. Excluíram-se doentes com carcinoma hepatocelular multicêntrico e doença crónica extra-hepática grave. Foram calculados o score MELD, Child-Pugh e ALBI e avaliada a mortalidade hospitalar (MH), aos 28 dias (M28), 90 dias (M90) e 1 ano (M1A). Foi realizada comparação de curvas ROC (método deLong).

**Resultados:** Incluídos 106 doentes (idade  $60,3 \pm 10,7$  anos; 87,7% homens), internados por ascite (58,5%), encefalopatia hepática (46,2%), hemorragia digestiva (39,6%), lesão renal aguda (38,7%) ou infeção (36,8%). A MH foi 17%, M28 19,8%, M90 32,1% e M1A 49,1%. A causa de morte foi hepática em 71% dos doentes (sépsis em 76%; hemorragia digestiva em 37%), não-hepática em 15% e desconhecida em 14%. O ALBI não foi significativamente inferior ao MELD ou Child-Pugh na previsão da MH, M28, M90 e M1A. Nos doentes com hemorragia digestiva, o ALBI foi superior na previsão da M28 ( $0,886 \pm 0,066$ ), M90 ( $0,919 \pm 0,0449$ ) e M1A ( $0,868 \pm 0,0580$ ), embora não atingindo significado estatístico na M28.

**Conclusão:** O ALBI é um score prático e objetivo que, na nossa população de doentes com cirrose descompensada, apresentou um valor prognóstico comparável ao MELD e Child-Pugh, parecendo ser superior no subgrupo de doentes com hemorragia digestiva.

#### EP9 INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES NÃO SE ASSOCIAM A ENCEFALOPATIA HEPÁTICA EM DOENTES CIRRÓTICOS

*Teixeira C, Antunes A, Dantas E, Vaz AM, Queiros P, Alves AL, Peixe B, Cremers I, Guerreiro H, Oliveira AP*

Centro Hospitalar de Setúbal; Centro Hospitalar do Algarve - Serviço de Gastrenterologia

**Introdução:** Alguns estudos têm demonstrado associação entre o uso de inibidores de bomba de protões (IBP) e o sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado, podendo o seu uso constituir um factor de risco para o desenvolvimento de encefalopatia hepática em doentes cirróticos. Este estudo pretendeu identificar uma possível associação entre IBP e encefalopatia hepática em doentes cirróticos.

**Métodos:** Análise retrospectiva de doentes cirróticos internados ao longo de 3.5 anos em dois Serviços de Gastrenterologia. Recolha de dados clínicos, uso de IBP nos 3 meses prévios ao internamento, infeção e encefalopatia à admissão. Estudo estatístico efectuado com SPSS 21, considerando-se estatisticamente significativo  $p < 0.05$ .

**Resultados:** 386 doentes, 321 homens (83.2%), idade média  $60.2 \pm 12.1$  anos. As principais etiologias da doença hepática crónica foram álcool (67.4%), álcool + vírus da hepatite C (VHC) (16.3%) e VHC (4.9%). À admissão, 222 (57.5%) doentes apresentavam encefalopatia hepática e 104 (26.9%) estavam medicados com IBP.

Encefalopatia hepática associou-se com infeção ( $p < 0.001$ ), hemorragia gastrointestinal ( $p < 0.001$ ) e com o score Model for End-Stage Liver Disease (MELD) ( $p < 0.001$ ). Não se encontrou associação entre encefalopatia hepática e uso de IBP ( $p = 0.057$ ), género ( $p = 0.228$ ) ou idade ( $p = 0.352$ ). Na análise multivariada a encefalopatia hepática manteve associação com infeção ( $p < 0.001$ ), hemorragia gastrointestinal ( $p < 0.001$ ) e score MELD ( $p = 0.001$ ).

**Conclusões:** Na nossa série o uso de IBP não se associou com o desenvolvimento de encefalopatia hepática em doentes cirróticos.

#### EP10 PREVALÊNCIA GENOTÍPICA E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS DE UMA POPULAÇÃO COM HEPATITE C CRÓNICA - ANÁLISE UNICÊNTRICA

*Rodrigues JP, Silva AP, Fernandes S, Leite S, Mota M, Marques J, Alonso I, Ramos I, Silva J, Ponte A, Sousa M, Silva JC, Carvalho J*

Serviço de Gastrenterologia, Unidade de Doenças Infecciosas e Serviço de Imunohemoterapia - Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho

**Introdução:** A Hepatite C crónica (HCC) é um importante problema de saúde pública, sendo a sua caracterização fundamental para a adequada orientação dos doentes. Em Portugal, desconhece-se a verdadeira dimensão do problema bem como as reais características desta população.

**Objetivos:** Caracterizar a população com diagnóstico recente de HCC relativamente à prevalência genotípica, aspetos demográficos, clínicos e orientação terapêutica.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva dos doentes diagnosticados com HCC no nosso hospital no período de 2010

a 2016. A identificação dos genótipos foi realizada através do teste VERSANT® HCV Genotype 2.0 (LiPA).

**Resultados:** Diagnosticados 586 doentes com HCC (78,8% do sexo masculino; idade média  $47,6 \pm 11,7$  anos). O genótipo 1 foi o mais prevalente (60,4%), sendo a frequência do subtipo 1a aproximadamente duas vezes superior ao subtipo 1b (40,8 Vs. 18,9%, respetivamente), seguido dos genótipos 3 (30,5%), 4 (7,2%), 2 (1,7%) e 5 (0,2%). Simultaneamente, 16,2% apresentavam co-infeção com HIV (1 e/ou 2), em 1,9% foi detetado o AgHBs e em 51,9% atc. anti-HBc. A maioria dos doentes (61,8%) relatava consumo ativo ou passado de drogas injetáveis e 6,8% antecedentes transfusionais. Durante o período estudado, 34,8% encontravam-se num estadio de cirrose (F4). Dos doentes que mantiveram acompanhamento, 35,2% cumpriram tratamento com resposta virológica sustentada aos 3 e/ou 6 meses e 20,1% encontravam-se sob tratamento ou numa fase precoce pós-terapêutica. A taxa de mortalidade global foi de 12,1%.

**Conclusões:** A população estudada com HCC correspondeu maioritariamente a adultos jovens do sexo masculino, com hábitos toxifílicos, e os genótipos predominantes foram os 1a e 3, características estas que estão de acordo com os dados mais recentes acerca da doença em Portugal. A maioria dos doentes apresenta já critérios de cura ou encontra-se sob tratamento antivírico.

#### EP11 DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA DOENÇA DE WILSON: E DEPOIS DA PENICILAMINA E DO ZINCO?

*Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

Gastrenterologia - Centro Hospitalar de Leiria

**Introdução** – O diagnóstico de Wilson pode ser desafiante e depende de uma combinação de testes, já que nenhum por si é específico. A ausência de anel de Kayser-Fleischer é comum quando existe envolvimento hepático. A ceruloplasmina pode apresentar-se em níveis normais em diversas situações.

**Caso Clínico** – Doente do género masculino, enviado a consulta de Hepatologia aos 34 anos de idade por alteração das provas hepáticas (transaminases e gamaglutamiltransferase). O estudo etiológico inicial de doença hepática foi negativo. Realizou biópsia hepática que mostrou esteatohepatite não alcoólica. Por agravamento progressivo das transaminases, decidiu-se repetição do estudo etiológico que mostrou uma ceruloplasmina discretamente diminuída. A pesquisa de anel de Kayser-Fleischer foi negativo. Repetiu-se biópsia hepática que foi compatível com cirrose. A concentração de cobre hepático apresentou-se aumentada (427 mcg Cu/g) e o teste genético identificou homozigotia para a mutação c.2762G>A no gene ATP7B, permitindo estabelecer o diagnóstico de doença de Wilson. Iniciou terapêutica com penicilamina com melhoria analítica. Com um ano de terapêutica com penicilamina iniciou quadro compatível com síndrome nefrótica. Realizou biópsia renal que mostrou glomerulonefrite membranosa provavelmente secundária à penicilamina, que conduziu à sua suspensão. Iniciou acetato de zinco (150 mg/dia) com alguma intolerância gástrica mas mantendo boa compliance, apresentando valores de cobre urinário normais. Aos sete anos de terapêutica verificou-se perda de resposta, tendo-se efetuado pedido de trientina. Enquanto aguardava aprovação, decidiu-se aumento da dose para 200mg/dia com boa resposta, motivo pelo qual se decidiu não iniciar nova terapêutica.

**Conclusão** – Os autores destacam a dificuldade diagnóstica, dada a normalidade dos testes do cobre e futilidade diagnóstica da primeira biópsia hepática. Salientam ainda a necessidade de ponderar outras terapêuticas, dada a nefrotoxicidade à penicilamina e perda de resposta ao zinco que acabou por apresentar evolução favorável com aumento para uma dose superior à geralmente recomendada.

#### EP12 AVALIAÇÃO DO PADRÃO DE METASTIZAÇÃO EXTRA-HEPÁTICA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR

*Morais R, Cardoso H, Rodrigues S, Coelho R, Liberal R, Albuquerque A, Pereira P, Gonçalves R, Lopes S, Horta e Vale A, Macedo G*

Centro Hospitalar São João - Serviço de Gastrenterologia

**Objetivos:** Determinar os principais locais de metastização extra-hepática de Carcinoma Hepatocelular (CHC), a sua frequência relativa e caracterizar a evolução e orientação dos doentes após a sua ocorrência.

**Materiais e métodos:** Estudo retrospectivo, observacional, unicêntrico. Foram avaliados a partir da consulta do processo

clínico os doentes com diagnóstico de CHC que apresentaram metastização entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2016. **Resultados:** Incluídos 51 doentes, a maior parte do sexo masculino (n=41, 80,4%), cuja idade média à data da metastização era 64±11 anos. A maioria apresentava um estadio BCLC avançado (C) no momento do diagnóstico de CHC (n=23, 45,1%). Vinte e um doentes (41,2%) apresentaram metastização ao diagnóstico de CHC e 31 (60,8%) posteriormente. O tempo mediano entre o diagnóstico de CHC e metastização foi de 8,5 meses (IQR 1-60). O diagnóstico foi incidental na maior parte dos doentes (n= 26, 51%). O principal método de diagnóstico foi a TAC (n= 44, 86,3%). Em nove doentes (17,6%) obteve-se confirmação histológica. Dezanove doentes (37,3%) realizaram TAC torácica e 5 (9,8%) realizaram cintigrafia óssea previamente à metastização. Identificaram-se um total de 70 locais de metastização. Os principais foram pulmão (n=23), gânglios regionais (n=10) e osso (n=10). Em sete doentes (13,7%) foi feito tratamento dirigido para a metástase. A metastização implicou alteração da terapêutica dirigida para o CHC em todos os doentes sendo que 28 (54,9%) foram encaminhados para terapêutica de suporte e 21 (41,2%) para sorafenib. Quarenta e um doentes (80,4%) faleceram no seguimento. O tempo mediano para mortalidade após metastização foi de 85 dias (IQR 1-759).

**Conclusões:** A metastização do CHC está associada a um mau prognóstico. A avaliação da extensão tumoral com um maior recurso a TAC torácica e cintigrafia óssea pode ajudar a um diagnóstico e tratamento dirigido mais precoces com consequente diminuição da morbidade nesta população.

#### EP13 CARCINOMA HEPATOCELULAR DIFUSO EM DOENTE VIH POSITIVO – RESPOSTA COMPLETA À TERAPÊUTICA COM SORAFENIB.

*Nunes G, Barosa R, Patita M, Aleixo MJ, Fonseca C*

Serviço de Gastrenterologia e Serviço de Infeciologia - Hospital Garcia de Orta, EPE

Os autores descrevem o caso de um homem de 69 anos infectado pelo vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) e com cirrose hepática Child-Pugh classe A secundária a infeção pelo vírus da Hepatite C (VHC), genótipo 1a, referenciado à consulta de Hepatologia por suspeita de carcinoma hepatocelular (CHC) detetado em ecografia de vigilância de cirrose. O doente permanecia sob terapêutica antirretroviral, apresentando carga viral do VIH negativa, e em remissão virológica sustentada após tratamento do VHC com sofosbuvir/ledipasvir. Tinha bom estado geral e ausência de encefalopatia portossistémica, icterícia, ou ascite. Na avaliação laboratorial inicial destacava-se elevação marcada da alfa-fetoproteína (3378ng/ml) com provas hepáticas normais. A ressonância magnética abdominal mostrou área nodular envolvendo todo o lobo esquerdo, com características imagiológicas de CHC difuso e trombose tumoral do ramo portal esquerdo. Foi instituída terapêutica com sorafenib 800mg/dia sem efeitos adversos significativos. Após 3 meses de tratamento constatou-se normalização da alfa-fetoproteína (1.9ng/ml) e resposta tumoral completa confinada a cinco nódulos milimétricos sem captação de contraste associada a significativa redução volumétrica da trombose portal. Após 6 meses de seguimento o doente mantém-se sem progressão tumoral e com boa resposta imunológica (CD4: 520 células).

O aumento da longevidade associado à terapêutica antirretroviral é responsável pelo aumento da frequência do CHC em doentes com VIH mas são raros os casos reportados na literatura de tratamento destes doentes com sorafenib. Como a resposta completa ao sorafenib é rara, nomeadamente nos doentes imunocompetentes, a sua ocorrência em imunodeprimidos levanta a hipótese de um efeito sinérgico com a terapêutica antirretroviral.

#### EP14 INTER-COLLABORATIVE HEPATITIS C: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO DA VIDA REAL DE TRATAMENTOS BASEADOS EM SOFOSBUVIR EFETUADOS EM HOSPITAIS NÃO UNIVERSITÁRIOS DE PEQUENA E MÉDIA DIMENSÃO.

*Presa J, Carrola P, Silva R, Carvalho S, Carvalho L, Moutinho A, Tavares S, Velez J, Freitas F, Nunes S, Coutinho D, Oliveira C, Campante F, Formigo A, Cardoso A, Vieira MJ, Tavares L, Vieira C, Sousa M, Valente R, Nunes J, Loba A, Pinto A, Corga Silva R, Andrade*

Unidade Hepatologia - CHTMAD-Vila Real

**Objetivos:** Os DAA trouxeram elevada eficácia nas respostas virológicas alcançadas (RVS), como se demonstrou nos

ensaios clínicos e posteriormente em estudos da vida real liderados por médicos especialistas experientes e quase sempre em Centros Universitários. Realizamos um estudo longitudinal e observacional com doentes tratados durante 2015 em pequenos e médios Hospitais não Universitários, avaliando a RVS 12ª semana e efeitos secundários em tratamentos baseados em sofosbuvir.

**Métodos:** INTER-COLL HEP C é uma coorte de doentes tratados em 12 Hospitais Portugueses durante 2015. Análise estatística com SPSS- 23.

**Resultados:** 786 pacientes iniciaram terapêutica entre 01/01/2015 a 31/12/2015. Sexo masculino (75%), caucasianos (99%), genótipo 1 (72%), experimentados (50%), com 38% de cirróticos e 11% de coinfectados HIV/HCV. Os valores médios de Fibroscan foram 9,6 kPa (DP = 13,95 kPa). O Sofosbuvir/ledipasvir foi responsável por 84% dos tratamentos. A duração variou entre 8 e 24 semanas (57% -12 semanas). Análise de alguns fatores de resposta:

CARACTERÍSTICAS	RVS (%)	OR (95%CI)	P-VALUE
IDADE: <50 VS >50 ANOS	97.2 % vs 97.7 %	1.3 (0.5-3.2)	0.63
GÉNERO: MASCULINO VS FEMININO	97.1% vs 98.5 %	0.5 (0.2-1.8)	0.30
CO-INFEÇÃO HIV: POSITIVO VS NEGATIVO	97.6 % vs 97.4 %	1.1 (0.2-4.6)	0.95
CIRROSE: PRESENTE VS AUSENTE	97.8 % vs 97.3 %	1.2 (0.5-3.3)	0,66
TRATAMENTOS PREVIOS: EXPERIMENTADOS VS NAIVE	99.1 % vs 95.3 %	0.2 (0.1-0.6)	0.002

Nos não respondedores encontramos uma tendência para o genótipo 3 (11/21 não respondedores). Os efeitos secundários foram leves e nenhum paciente necessitou interromper ou alterar o tratamento. RVS global de 96,3%. Comparamos com outras análises do mundo real, não encontramos grandes diferenças, particularmente em termos de RVS global, número de cirróticos ou doentes experimentados.

**Conclusões:** Demonstramos que os novos tratamentos com DAA são exequíveis independentemente do local e do grau de especialização, sem diferenças para centros de maior dimensão.

#### EP15 LACTATE HAS USEFUL PROGNOSTIC VALUE FOR EARLY-MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE IN THE INTENSIVE CARE UNIT

*Cardoso FS, Pereira R, Alexandrino G, Bagulho L*

Unidade de Cuidados Intensivos - Hospital Curry Cabral, Centro Hospitalar Lisboa Central

**Objectives** Acute-on-chronic liver failure (ACLF) portends high early-mortality. The ACLF grading system and the CLIF-C ACLF score have been proposed to discriminate disease severity and for prognosis but with limitations. Thus, we aimed to study the prognostic value of lactate for early-mortality in ACLF.

**Materials & Methods** Retrospective cohort study including 50 consecutive patients admitted to a specialized intensive care unit (ICU) April 2013 to March 2016. Associations with 28-day post ICU admission mortality were studied with logistic regression.

**Results** Forty (80%) patients were male and median (IQR) age was 59 (50-63) years. The precipitant event of ACLF was infection in 32 (64%) patients. Median (IQR) MELD score at ICU admission was 29 (22-32). ACLF grade 3 (≥3 organ failures) was present in 23 (46%) patients at day 3 post ICU admission, with a median (IQR) CLIF-C ACLF score of 55 (48-68).

Median (IQR) lactate at day 3 post ICU admission was 2.1 (1.4-4.0). All-cause 28-day and 90-day mortality occurred in 29 (58%) and 32 (64%) patients, respectively. Liver transplant was performed in 13 patients. ACLF grade 3 (66% vs. 19%), CLIF-C ACLF score (62 vs. 46), and lactate (2.9 vs. 2.3) at day 3 post ICU admission were better associated with 28-day mortality ( $P < 0.02$  for all). Lactate prognosticated 28-day mortality with an area-under the curve (AUC) of 0.82 (95% CI, 0.70-0.95), greater than ACLF grade 3 (0.73 [95% CI, 0.59-0.88]) or CLIF-C ACLF score (0.79 [95% CI, 0.66-0.92]). Lactate cutoff  $\geq 3$  mmol/L yielded a specificity of 94% and a positive predictive value of 93%. **Conclusions** Lactate at day 3 post ICU admission may be worthwhile to consider when evaluating ACLF course and discussing further organ support and possible futility of care.

#### EP16 TROMBOCITÊMIA ESSENCIAL COMO CAUSA DE HIPERTENSÃO PORTAL NA AUSÊNCIA DE TROMBOSE DA PORTA

*Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Leiria

**Introdução** – Os distúrbios mieloproliferativos (DMP) podem associar-se a hipertensão portal (HTP), sendo a causa mais frequente a trombose portal, dado o risco trombótico bem estabelecido a que se associam. Contudo, a HTP também está descrita mesmo na ausência de trombose e existem duas teorias propostas: a eritropoiese extramedular e infiltração hepática por células mielóides que conduzem a congestão sinusoidal e aumento da resistência intra-hepática e o aumento do fluxo espleno-portal causado pela esplenomegalia.

**Caso Clínico** – Homem, 39 anos, sem antecedentes relevantes, internado no serviço de Gastroenterologia no contexto de hemorragia digestiva por ruptura de varizes esofágicas. Na endoscopia apresentava também varizes do fundo gástrico. Analiticamente destaca-se uma trombocitose de  $819 \times 10^3/\mu\text{L}$  e um esfregaço de sangue periférico com anisocitose plaquetária. O estudo etiológico de doença hepática crónica foi negativo. A ecografia abdominal mostrava um fígado de morfologia e dimensões normais e esplenomegalia com 23 cm de maior eixo. O eco-doppler mostrava uma porta ectasiada, permeável com fluxo hepatofugal e varizes do hilo esplênico. Fez biópsia hepática que mostrou arquitectura mantida, ausência de fibrose ou infiltrado inflamatório, ligeira dilatação sinusoidal e dos ramos da porta. Congestão sinusoidal com identificação de megacariócitos intrasinusoidais. Perante uma HTP não-cirrótica e, na suspeita de um DMP, realizou-se biópsia óssea que mostrou uma medula hiper celular com aumento do número de megacariócitos com ninhos inter e paratrabeculares, sem alterações das restantes linhas celulares. A pesquisa da mutação V617F do gene JAK-2 foi positiva. Estabeleceu-se assim o diagnóstico de Trombocitemia Essencial. O doente mantém-se em follow-up, sob beta-bloqueante oral, sem novos episódios de ruptura de varizes ou outras descompensações da HTP.

**Conclusão** - Os autores destacam a importância da suspeita diagnóstica de um DMP numa HTP não-cirrótica, mesmo na ausência de trombose portal, salientando que o diagnóstico de HTP pode ser prévio ao do DMP.

#### EP17 HEPATOMEGALIA, NÓDULO HEPÁTICO E DIARREIA EM DOENTE COM DIABETES MELLITUS MAL CONTROLADA

*Patita M, Barosa R, Nunes G, Coelho H, Brito MJ, Alves Matos AP, Fonseca J, Fonseca C*

Gastroenterologia - Hospital Garcia de Orta

Mulher, 26 anos, com antecedentes de hipotireoidismo, anorexia nervosa, menarca tardia e Diabetes Mellitus tipo1 (DM1) - 15anos de evolução, com retinopatia grave e neuropatia. Mantinha desde a infância mau controlo glicémico, com HbA1c persistentemente superior a 10% e hipoglicémias recorrentes. Na adolescência desenvolveu hepatomegalia, elevação flutuante das aminotransferases (até  $15 \times \text{LSN}$ ) e dos triglicéridos ( $511-861 \text{ mg/dL}$ ), tendo realizado biópsia hepática que revelou esteatose macrovacuolar e ligeira fibrose.

Aos 14 anos de evolução da DM1 enviada a consulta de gastroenterologia por diarreia crónica. Ao exame objectivo apresentava fácies cushingoide, IMC  $17,8 \text{ Kg/m}^2$ , exuberante hepatomegalia palpável 10cm abaixo do rebordo costal. Mantinha elevação das aminotransferases (AST/ALT  $235/173 \text{ UI/L}$ ) e triglicéridos ( $250-1066 \text{ mg/dL}$ ); GGT/ALP ligeiramente elevadas. Bilirrubina, cinética do ferro, função tiroideia, coagulação normais; serologias virais, estudo da autoimunidade e anticorpo antitransglutaminase negativos. Endoscopia alta, colonoscopia e videocápsula endoscópica sem lesões. A ressonância magnética abdominal evidenciou volumosa hepatomegalia com infiltração esteatósica e lesão nodular de 24mm compatível com adenoma. Estudo genético para doenças hereditárias de armazenamento glicogénico negativo. Realizada nova biópsia hepática (intervalo de 10anos), que mostrou marcada glicogenização nuclear, esteatose macrovacuolar e ligeiro reforço da reticulina; microscopia electrónica com volumosos depósitos de glicogenio e ausência de megamitocôndrias. Assumiu-se o diagnóstico de Síndrome de Mauriac e diarreia por neuropatia autonómica, sendo reforçado o controlo glicémico com diminuição da fracção de esteatose na ressonância magnética e das dimensões do adenoma.

O síndrome de Mauriac caracteriza-se por hepatopatia glicogénica associada a DM1 mal controlada, hepatomegalia, aminotransferases elevadas, hipertrigliceridemia e atraso pubertário. Na era da terapia com insulina, esta entidade representa uma complicação rara, atribuída a baixa compliance terapêutica. O diagnóstico diferencial com fígado gordo não-alcoólico é essencial para uma abordagem adequada, visto as alterações serem reversíveis com controlo metabólico eficaz e não haver progressão para fibrose extensa. Não há referência na literatura ao desenvolvimento de adenoma nesta síndrome.

#### EP18 OS NÍVEIS SÉRICOS DA VITAMINA D SÓ ESTÃO ASSOCIADOS MARGINALMENTE À ESTEATOSE HEPÁTICA E NÃO SE CORRELACIONAM COM A INGESTÃO ALIMENTAR

*Leitão J, Carvalhana S, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Carvalho A, Cortez-Pinto H*

Medicina Interna A - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**1. Introdução e objetivos:** A influência dos níveis séricos da Vitamina D (VD), nas doenças hepáticas incluindo o fígado gordo não alcoólico (FGNA), tem sido destacada nos últimos anos. Numa amostra populacional, correlacionámos os níveis séricos de VD, com a presença ou ausência de esteatose hepática (EH) e a ingestão de VD.

**2. Material e métodos:** foi recrutada uma amostra aleatorizada, voluntária, de 775 adultos, provenientes de 5 regiões diferentes de Portugal. A avaliação dos participantes incluiu: parâmetros antropométricos, questionário de frequência alimentar (QFA) representativo da ingestão alimentar no ano anterior, ingestão alcoólica, provas hepáticas e ecografia abdominal para avaliação do grau de EH, segundo os critérios propostos por Hamaguchi (EH se score  $\geq 2$ ). Os níveis séricos de VD foram medidos por electro-quimioluminescência (Elecys Vitamin D total assay, Electro-chemiluminescence binding assay -ECLIA).

**3. Resultados:** 52,9% dos participantes eram homens, idade média de 50,0 anos (mín:18; máx: 79). A prevalência de EH foi 35,4%, sendo 28,0% naqueles com ingestão alcoólica  $< 30 \text{ g/dia}$ , nos homens e  $< 20 \text{ g/dia}$ , nas mulheres. Os níveis séricos médios de VD foram  $26,0 \pm 9,8 \text{ ng/ml}$  e 69% dos participantes, tinham níveis de VD  $< 30 \text{ ng/ml}$ .

Os indivíduos com EH apresentaram VD ligeiramente inferior,  $25,1 \pm 8,7$  vs  $26,5 \pm 10,3$ , ( $p=0,04$ ) e não houve correlação entre a VD sérica e a ingestão de VD medida pelo QFA,  $r=0,075$  ( $p=0,383$ ).

**4. Conclusões:** Nesta população "normal", dum país com grande exposição solar, a maioria apresentou níveis 20-30 ng/ml, geralmente considerados insuficiência e só 31% tiveram  $> 30 \text{ ng/ml}$ , levantando a questão de que níveis devem ser considerados normais. A ingestão reportada de VD, não se correlacionou com os níveis séricos.

Apesar do significado estatístico, os níveis de VD séricos, apenas se relacionaram com a esteatose hepática de forma marginal, parecendo ser pouco significativos como factor de risco para a esteatose hepática.

**EP19 HEPATITE E AGUDA: UM DIAGNÓSTICO A TER EM CONTA***Gaspar R, Cardoso H, Andrade P, Lopes J, Brochado M, Macedo G*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de São João

**Descrição:** Doente do sexo masculino, 62 anos, com diagnóstico de Linfoma de Burkitt em Julho de 2015, tendo sido sujeito a quimioterapia - último ciclo a 23/12/2015.

Após o 5o ciclo de quimioterapia observou-se alterações das provas hepáticas (previamente normais). Por progressivo agravamento da função hepática, suspendeu toda a terapêutica a 15/1. As serologias víricas foram negativas e, por persistência e agravamento das alterações hepáticas, realizou biópsia hepática.

Um mês após as alterações iniciais, foi internado no Serviço de Gastroenterologia com o diagnóstico de hepatite aguda (AST 1007, ALT 1356). O doente encontrava-se orientado no tempo e espaço, assintomático, apirético e com estudo da coagulação normal.

Dado os antecedentes oncológicos, foi realizada TAC toracoabdominal que evidenciou adenomegalias torácicas e no hilo hepático.

A biópsia hepática apresentava achados sugestivos de hepatite aguda, sem evidência de envolvimento pelo linfoma. Do estudo realizado, a PCR de VHC, VHB, EBV, Herpes simplex e CMV foram negativas.

O doente apresentou valor máximo das alterações hepáticas ao 4º dia de internamento, tendo-se mantido sempre assintomático, sem encefalopatia, e com estudo da coagulação normal.

Ao 7o dia de internamento obteve-se positividade de PCR de RNA de Hepatite E. Por o doente ser imunodeprimido, optou-se por iniciar ribavirina, apresentando uma excelente resposta à terapêutica, com melhoria evidente das alterações das provas hepáticas e redução marcada da carga vírica.

Teve alta para o domicílio sob ribavirina 400mg 2id, a cumprir durante 12 semanas.

**Motivação/Justificação:**

A hepatite E é a causa mais comum de hepatite vírica aguda. Embora associada a países em desenvolvimento, relatos recentes têm demonstrado a sua importância no diagnóstico diferencial de hepatite aguda nos países desenvolvidos, principalmente em indivíduos imunodeprimidos.

Outro desafio consiste na necessidade de terapêutica na fase aguda assim como na sua importância na prevenção da evolução desta infeção para a cronicidade

**EP20 VALIDAÇÃO DO SCORE CLIF-AD COMO PREDICTOR DE MORTALIDADE NA CIRROSE SEM ACLF***Azevedo R, Pinto J, Ribeiro H, Leitão C, Caldeira A, Sousa R, Pereira E, Tristan J, Banhudo A*

Serviço de Gastroenterologia - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Objectivos:** O CLIF-AD, score de prognóstico aplicável a doentes com descompensação de cirrose sem critérios de acute-on-chronic liver failure (ACLF), apresenta resultados promissores na predição da mortalidade a curto prazo. Este estudo pretende determinar a sua acuidade na predição de mortalidade e compará-lo com os scores existentes.

**Métodos:** Análise retrospectiva de doentes internados num Serviço de Gastroenterologia por descompensação aguda de cirrose sem critérios de ACLF entre Janeiro 2014 e Dezembro 2015. Calculados os scores CLIF-AD, Child-Pugh (CP), MELD e MELD-Na e comparada a sua acuidade na predição da mortalidade.

**Resultados:** 161 doentes, 85,7% do género masculino, idade média 65±10,8 anos. Duração média do internamento: 11,6±9,5 dias. Valor médio de CLIF-AD 42,36±20,1, apresentando valores superiores nos doentes falecidos no internamento, aos 28, 90 e 180 dias (51,56±821,9 vs 40,98±19,5, p<0,05; 52,08±20,3 vs 40,23±19,5, p<0,05; 51,98±17,1 vs 38,16±19,9, p<0,01; 47,33±19,6 vs 39,17±19,9). O melhor cutoff de CLIF-AD para prever mortalidade no internamento e a 28 dias foi de 59 e 56, respectivamente (Youden Index 0.449 e 0.468). A área sobre a curva (AUC) de CLIF-AD para prever mortalidade aos 28, 90 e 365 dias foi superior à dos scores CP, MELD e MELD-Na.

**Conclusões:** O score CLIF-AD permite identificar doentes cirróticos descompensados sem ACLF com mortalidade a curto prazo previsivelmente elevada, constituindo uma ferramenta com utilidade na prática clínica.

**EP21 CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES ETIOLÓGICOS DE DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA EM ESTÁDIO PRECOCE E AVANÇADO***Marques da Costa P, Reis D, Cortez-Pinto H*

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia - Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

**Introdução e objectivos:** As etiologias da doença hepática crónica (DHC) estão bem caracterizadas. Admite-se, contudo, uma discrepância entre as respectivas prevalências em fases precoces (ambulatorio) e avançadas (internamento). Este estudo visou caracterizar as etiologias em fases diferentes da história natural, por forma a melhorar protocolos de rastreio e vigilância.

**Materiais e métodos:** Análise transversal, inserida no estudo internacional GLADYS, incluiu doentes consecutivos, num centro terciário, em 2015, estratificados em doença precoce (DP): doentes em ambulatorio, sem critérios de doença avançada; e doença avançada (DA): doentes internados, com cirrose compensada ou descompensada, hipertensão portal ou carcinoma hepatocelular. Foi critério para fígado gordo não alcoólico (FGNA) a presença isolada de factores de risco metabólicos (FRM): diabetes; IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>, dislipidemia.

**Resultados:** Incluídos 200 doentes: DP (n=100), DA (n=100). Os doentes com DP eram mais jovens (idade: 54,6±14,9 vs 61,1±12,8 p=0,001); O sexo feminino predominou na DP e o masculino na DA (M/F: 0,92 vs 2,85 p<0,001).

As etiologias principais foram na DP: infecção por VHB (30%), VHC (30%), o FGNA (17%) e álcool (6%), outras (17%). Na DA: álcool (45%); VHC (31%); VHB (7%), FGNA (5%), outras (12%).

A prevalência da etiologia alcoólica (6% vs 45% p<0,001), FGNA (17% vs 5% p=0,007) e VHB (30% vs 7% p<0,001) foi estatisticamente diferente entre as fases precoce e avançada respectivamente. Na DP, em 91% dos casos, só uma etiologia estava identificada; na DA em 57% dos casos foram identificadas 2 ou mais etiologias (p<0,001). O consumo abusivo de álcool (r=0,55 p<0,001) e os FRM (r=0,53 p<0,001) correlacionaram-se com a identificação de múltiplas etiologias concomitantes.

**Conclusões:** A doença hepática alcoólica é identificada predominantemente em fases avançadas da doença hepática, em contraponto com a infecção por VHB e o FGNA. A doença alcoólica e os FRM associam-se à existência de múltiplas etiologias para DHC.

**EP22 RESULTADOS DAS MODALIDADES DE TRATAMENTO LOCO-REGIONAL NO CARCINOMA HEPATOCELULAR***Reis D, Rodrigues R, Gonçalves A, Fatela N, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia. Serviço de Imagiologia.

Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE - Unidade de Hepatologia

**Introdução** O carcinoma hepatocelular (CHC) é o tumor maligno primário mais comum do fígado, desenvolvendo-se maioritariamente em contexto de cirrose associada a infeção vírica ou consumo excessivo de álcool.

**Objetivos** Caracterizar a sobrevida global, complicações associadas ao tratamento e eventuais fatores prognósticos dos doentes com CHC submetidos a terapêuticas loco-regionais.

**Métodos** Estudo coorte retrospectivo, unicêntrico. Incluídos doentes com CHC submetidos a radiofrequência (RF) ou quimioembolização transarterial (TACE) entre março/2009 e maio/2016, após discussão em consulta multidisciplinar. A terapêutica foi selecionada com base no Barcelona Clinic Liver Cancer system. Os doentes não elegíveis para transplante ou recesso foram tratados com ablação por RF se estágio precoce (A) e TACE se doença em estágio intermédio (B). Análise estatística em SPSS-20.

**Resultados** Avaliámos 68 doentes, 75% do sexo masculino, idade média=67 anos (36-83). A etiologia da cirrose hepática foi: álcool=44,1%, VHC=33,8%, VHB=13,2%, outros=8,8%. A maioria dos doentes apresentava doença compensada (Child-Pugh A-92,6%). Verificámos que 52,9% dos doentes foram submetidos a TACE e 47,1% a RF. Registaram-se complicações da técnica em apenas 6 doentes (4 com QE, 2 com RF), uma das quais resultou em óbito. A sobrevida global média foi de 31 meses (2-77), sendo superior na RF quando comparada com TACE (36 versus 26,8 meses, respetivamente). 43 doentes apresentaram progressão da doença em avaliação imagiológica subsequente, dos quais 17 foram submetidos a sessões adicionais de

RF ou TACE, 8 iniciaram sorafenib, 10 terapêutica de suporte e 1 foi transplantado. À data de avaliação 44 doentes estavam vivos, dos quais 70,5% com doença estável e 20,5% em progressão. Em análise univariada, apenas o valor de alfa-fetoproteína ao diagnóstico se associou a progressão da doença ( $p=0,035$ ).

**Conclusão** Este estudo confirma as terapêuticas loco-regionais não cirúrgicas como opções válidas no tratamento do CHC, estando associadas a razoável sobrevida global e baixa taxa de complicações.

### EP23 UMA CAUSA RARA DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA FULMINANTE NUM JOVEM ADULTO

*Alexandrino G, Bernardo S, Marcelino P, Lopes V*

Gastreenterologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

A existência de alterações ligeiras nas provas hepáticas é uma manifestação comum do golpe de calor. Geralmente, existe uma elevação transitória e assintomática das transaminases. No entanto, formas graves de insuficiência hepática aguda (IHA) são extremamente raras neste contexto. Descreve-se um caso raro de IHA fulminante induzida por golpe de calor. Trata-se de um rapaz de 20 anos, saudável, que colapsou subitamente enquanto realizava exercícios de treino militar. À observação destacava-se temperatura timpânica de 41°C, hipotensão e GCS 9. A avaliação analítica revelou lesão renal aguda e alterações moderadas das provas hepáticas (ureia 131 mg/dL creatinina 4.52 mg/dL, bilirrubina total 1.9 mg/dL, AST 616 U/L, ALT 641 U/L). Após uma extensa exclusão de outras causas admitiu-se o diagnóstico de golpe de calor. Foi admitido numa unidade de cuidados intensivos (UCI) polivalente com necessidade de suporte de órgão. Ao segundo dia, evoluiu com IHA fulminante induzida pelo golpe de calor (AST 3528 U/L, ALT 6703 U/L, bilirrubina total 8.3 mg/dL, INR 3.64, fator V 11.3%, amónia 1088 µg/dL). Não havia história de consumo de produtos naturais, suplementos ou outras substâncias. Foram excluídas outras causas de IHA.

O doente foi transferido para outra UCI afeta a uma unidade de transplantação. Cumpria os critérios para transplante hepático (King's college - INR >6.5; Clichy - FV<20%) e foi colocado em lista emergente. Apesar das medidas e suporte de órgão efetuados, evoluiu com agravamento progressivo da função hepática e choque, não reunindo a estabilidade necessária para ser submetido a transplante hepático. Faleceu 5 dias após o evento inicial.

A IHA está descrita em 5% dos casos de golpe de calor, mas evolução fulminante como neste caso é extremamente rara. Em situações menos graves, estão reportados casos de recuperação total apenas com tratamento de suporte e atitude expectante. Em casos fulminantes é necessário transplante hepático urgente/emergente.

### EP24 ACCESSING NONINVASIVE MARKERS OF FIBROSIS TO PREDICT MORTALITY IN ALCOHOLIC HEPATITIS

*Carvalho J, Fernandes S, Vitor S, Costa P, Santos P, Moura M, Velosa J*

Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia - Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital Santa Maria

**BACKGROUND:** Alcoholic liver disease is highly prevalent in the Portuguese population. No study has evaluated current fibrosis scoring systems in predicting mortality due to alcoholic hepatitis (AH). **METHODS:** Records of 170 consecutive patients with AH admitted to a tertiary center between January 2005 and October 2015 were reviewed. Clinical and biochemical parameters were retrieved and the fibrosis 4 index (FIB-4) and AST to Platelet Ratio Index (APRI) were calculated. The main endpoint included 1 year mortality. Statistical analysis was performed using SPSS v24.0. **RESULTS:** 171 patients were included, 74.3% men. Median age 51 years (range 57). One-year mortality rate was 29.8%. Median FIB-4 score was 6.2 (mean 15.6 ± 33.2) and median APRI was 2.6 (mean 7.2 ± 18.8). Receiver operating characteristic (ROC) curves were used for assessing the ability of the APRI and FIB-4 to predict 1-year mortality in patients with AH. The APRI (optimal cut-off point>3.64) showed a sensitivity of 60.8% and a specificity of 72.3% for prediction of 1-year mortality (ROC=0.702, 95% CI: 0.615-0.788,  $p<0.001$ ). The FIB-4 index (optimal cut-off point>3.74) showed a sensitivity of 88.2% and a specificity of 41.2% for prediction of 1-year mortality: ROC=0.736, 95% CI: 0.655-0.818,  $p<0.001$ ). The AUROC of FIB-4 was significantly better than the APRI ( $p=0.028$ ). MELD score (OR 1.064, 95% CI:

1.064-1.194,  $p<0.001$ ), APRI (OR 1.001, 95% CI: 1.000-1.001,  $p=0.001$ ) and FIB-4 (OR 1.000, 95% CI: 1.000-1.001,  $p=0.04$ ) were independent predictors of 1-year mortality, while age, sex and diagnosis of cirrhosis were not. **CONCLUSION:** In our study population, higher index of fibrosis is associated with higher probability of 1-year mortality in AH. The APRI and FIB-4 scores had acceptable accuracy in predicting one-year mortality in patients with AH. The FIB-4 score performed slightly better than APRI.

### EP25 SCORE APRI VS FIB-4 VS ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA PARA O DIAGNOSTICO NÃO INVASIVO DE VARIZES ESOFÁGICAS

*Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J*

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho -

Serviço de Gastreenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho

**Introdução:** As varizes esofágicas são uma condição comum em pacientes cirróticos, sendo por isso o seu rastreio recomendado. Pretende-se neste trabalho avaliar e comparar métodos não invasivos de diagnóstico de varizes esofágicas, nomeadamente os índices APRI e FIB-4 e a rigidez hepática medida por elastografia hepática transitória.

**Métodos:** Estudo retrospectivo que incluiu pacientes com doença hepática crónica submetidos a estudo analítico com hemograma e bioquímica, elastografia hepática e endoscopia digestiva alta com o intervalo máximo de 12 meses, entre 2013 e 2015.

**Resultados:** Foram incluídos 104 doentes (etiologia: 80% Hepatite C, 12% álcool, 4% Hepatite B e 5% outras causas) em que 25% dos pacientes apresentavam varizes esofágicas. A sua presença encontrou-se significativamente associada aos scores de APRI ( $p<0.001$ ), FIB-4 ( $p=0.031$ ) e rigidez hepática medida por elastografia ( $p=0.004$ ).

O score de APRI > 2 apresentou especificidade de 81%, sensibilidade de 53%, valor preditivo positivo (VPP) de 53% e valor preditivo negativo (VPN) de 80%. 17 pacientes com APRI < 2 apresentavam varizes esofágicas.

O score FIB-4 > 3.25 apresentou especificidade de 87%, sensibilidade de 47%, VPP 47% e VPN 87%. 9 doentes com FIB-4 < 3.25 apresentaram varizes esofágicas.

Uma rigidez hepática medida por elastografia > 20kPa apresentou especificidade de 84.6%, sensibilidade de 92.3%, VPP 67% e VPN 97%. 2 doentes com Fibroscan > 20 apresentaram varizes esofágicas.

**Conclusão:** Os índices APRI > 2 e FIB-4 > 3.25 apresentam sensibilidades baixas, o que faz com que muitos pacientes sejam mal classificados como não tendo varizes esofágicas e consequentemente não iniciam profilaxia adequada. Já a elastografia hepática mostrou-se como um método sensível com alto valor preditivo negativo para a exclusão de varizes esofágicas, sendo por isso uma alternativa para o seu diagnóstico em pacientes cirróticos.

### EP26 DEVEMOS FAZER PROFILAXIA NAS VARIZES ESOFÁGICAS PEQUENAS DE BAIXO RISCO?

*Sousa M, Fernandes S, Proença L, Silva J, Ponte A, Rodrigues J, Silva J, Carvalho J*

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho -

Serviço Gastreenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho

**Introdução/Objetivos:** As recomendações de Baveno VI propõem que pacientes com varizes esofágicas pequenas com manchas vermelhas ou cirrose classe Child-Pugh C sejam tratados com bloqueadores beta não seletivos (BBNS). Nos pacientes com varizes pequenas de baixo risco, a falta de evidência não permite uma abordagem padronizada. O objetivo deste estudo é comparar o desenvolvimento de varizes grandes, hemorragia digestiva e mortalidade nos doentes com e sem tratamento com BBNS.

**Métodos:** Foram incluídos pacientes cirróticos com diagnóstico endoscópico de varizes esofágicas pequenas sem manchas entre 2010 e 2015. Pacientes Child-Pugh C foram excluídos. Os dados foram recolhidos através dos processos clínicos. A análise estatística foi realizada com o SPSS 21, considerando significância estatística  $p<0,05$ .



**Resultados:** Foram incluídos 44 pacientes com um seguimento médio de 54 meses - 52% sob BBNS (n=23, grupo A) e 48% sem BBNS (n=21, grupo B). Dos 22 pacientes que repetiram endoscopia (média 40 meses após a primeira endoscopia), 21% desenvolveram varizes grandes (n=3 grupo A; n=2 grupo B). Durante o seguimento, 4,5% dos pacientes tiveram uma hemorragia digestiva alta (n=2 grupo A; n=0 grupo B). As taxas de sobrevivência foram 84% ao 1 ano (90% grupo A, 71% grupo B), 77% aos 2 anos (86% grupo A, 66% grupo B) e 73% aos 5 anos (81% grupo A; 61% grupo B). Não ocorreram mortes relacionadas com hemorragia de varizes. Não houve diferença significativa entre os pacientes com e sem BBNSs nos três desfechos (p>0.05).

**Conclusões:** O uso de BBNSs não se mostrou vantajoso para pacientes cirróticos com varizes pequenas sem manchas vermelhas ou sem doença avançada, uma vez que não houve diferença no desenvolvimento de varizes grandes, ocorrência do primeiro episódio de hemorragia digestiva ou na mortalidade. Estudos prospetivos e randomizados são necessários para validar estes resultados.

#### EP27 PRO-EURO DILI- A CONTRIBUIÇÃO PORTUGUESA

*Bernardo S, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Unidade de Hepatologia do Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia - Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

**Objetivos:** Avaliar doentes integrados no projecto europeu Pro-Euro-DILI.

**Material:** doentes registados na base Pro-euro DILI.

**Métodos:** análise de dados do Registo Europeu prospetivo e multicêntrico dos casos de doença hepática (DH), induzida por fármacos e tóxicos (DILI). Analisados dados demográficos, factores de risco nomeadamente presença de DH prévia, fármacos associados, padrão de hepatotoxicidade e evolução.

**Resultados:** 20 doentes de 5 países (Abril2014-Janeiro2017); 4/20 de um centro hospitalar terciário português foram analisados.

1- F, 89 anos, sem DH prévia; obesidade e dislipidémia. História de toma de Flucloxacilina; à admissão apresentava icterícia, colúria e acolia. Excluída causa metabólica, autoimune, viral e obstrutiva. Analiticamente com padrão misto: R ratio=(ALT/ULN) / (FA/ULN)= 3,85. Admitida provável hepatotoxicidade (RUCAM score 8).

2- F, 46 anos, sem DH prévia ou factores de risco. Apresentou-se com icterícia, prurido e rash cutâneo generalizado. Excluídas causas de lesão hepática. Assumida hepatotoxicidade a Moxifloxacina com padrão de lesão hepatocelular (R 25,65) e elevado grau de probabilidade (RUCAM score 9).

3- F, 75 anos, sem DH prévia, com síndrome metabólica. Quadro de icterícia, prurido e colúria; laboratorialmente observou-se padrão misto (R 3,15). Excluídas outras etiologias, admitida elevada probabilidade de hepatotoxicidade a Propafenona (RUCAM score 10).

4- M, 36 anos, com AgHbs +, infecção crónica, não replicativa (DNA viral negativo à admissão). Toma de Diclofenac com desenvolvimento de icterícia. À admissão padrão de lesão hepatocelular (R 71,5). Realizou biópsia hepática com presença de eosinófilos e aspetos compatíveis com DILI (RUCAM score 5).

Nenhum dos casos apresentava eosinofilia periférica e não foi realizada terapêutica com N-acetilcisteína. Observou-se resolução do quadro nos casos 1,2,3 após a suspensão do fármaco (15, 68 e 9 dias, respectivamente). O caso 4 apresenta-se no período de follow-up.

**Conclusão:** DILI é um diagnóstico de exclusão e os doentes apresentam bom prognóstico. Sendo rara, é importantíssimo a realização de estudos multicêntricos.

#### EP28 EFICÁCIA DE DIFERENTES MÉTODOS ENDOSCÓPICOS EM ATINGIR HEMÓSTASE, IMEDIATA E DE LONGO PRAZO, NA HEMORRAGIA POR ESCARA DE LAQUEAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS.

*Marques da Costa P, Carvalhana S, Lopes J, Valente A, Machado M, Palma R, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia; - Hospital Santa Maria - CHLN, EPE. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

**Introdução:** A hemorragia em escara de laqueação elástica de varizes esofágicas (LEVE) é uma complicação temida do tratamento de varizes esofágicas. A hemostase é difícil e não existe evidência robusta que sustente um consenso sobre o melhor método endoscópico entre os múltiplos descritos. Visámos avaliar a eficácia de diferentes métodos endoscópicos em atingir hemostase na hemorragia por escara de LEVE.

**Métodos:** Estudo de coorte retrospectivo. Incluiu todas as admissões por hemorragia em escara de LEVE, num centro terciário, entre Janeiro de 2003 e Dezembro de 2015. As variáveis demográficas, clínicas e endoscópicas foram recolhidas dos registos clínicos. Endpoints: falência de controlo de hemorragia e recidiva nos 5 primeiros dias.

**Resultados:** Foram incluídos 50 casos. Idade média 56,3±6,1 anos. Sexo: M/F = 4:1. Etiologias da cirrose: alcoólica (72%); VHC (32%) e VHB (16%). Child-Pugh-Turcotte (CPT): A (16%), B (46%) e C (38%); MELD médio: 15,4±6,1. Tratamento endoscópico: "não necessário" (34%); 1 técnica (60%); ≥2 técnicas (6%). Técnica: LEVE em cordões adjacentes n=11 (22%); esclerose n=22 (44%); injeção de cianoacrilato n=2 (4%); balão de Sengstaken-Blakemore (SBT) n=10 (20%). TIPS precoce: 4 doentes (8%). Desfechos: falência de controlo de hemorragia n=1 (2%); recidiva n=11 (22%). A não aplicação de tratamento associou-se negativamente (RR:0.54 p=0.04), ao passo que a esclerose (RR:5.8 p=0.006) e a colocação de BSB (RR:7.0 p<0.000) positivamente, com a recidiva hemorrágica.

Num modelo de regressão logística, o score de MELD (OR:1,32 p=0,014) a colocação de SBT (OR:20,0 p=0,028), necessidade de tratamento (OR:2x109 p<0,001) e o INR (OR:0,15 p=0,037) associaram-se com a recidiva.

**Conclusões:** Nesta coorte, a hemorragia por escara de LEVE demonstrou uma hemostase difícil pela elevada taxa de recidiva. A ausência de necessidade terapêutica determinada pelo endoscopista parece associar-se a elevada probabilidade de hemostase. A esclerose e a aplicação de BSB associaram-se a um elevado risco de recidiva.

Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia (UCIGEH);

#### EP29 COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA NO LIVER.PT - REGISTO NACIONAL DE DOENÇAS HEPÁTICAS

*Loureiro R, Carvalhana S, Soares MG, Campos S, Barbeiro S, Cardoso C, Castro R, Anapaz V, Martins A, Nunes H, Banhudo A, Medeiros I, Presa J, Patita M, Fonseca C Bernardes, C, Martins, C, Alves, AL, Vale, AH, Calinas, F, Cortez-Pinto, H*

Serviço de Gastrenterologia - Centro Hospitalar Lisboa Central

O objectivo deste estudo foi contribuir para um melhor conhecimento da colangite biliar primária (CBP) através da caracterização da população de doentes incluídos no LIVER.pt.

O LIVER.pt é um registo nacional de base epidemiológica que permite coligir dados de diagnóstico e tratamento em ambiente do mundo real. Incluiu variáveis relacionadas com a demografia, história médica, estadiamento das doenças hepáticas, comorbilidades, exames laboratoriais, terapias e resultados do tratamento. Neste estudo caracteriza-se o coorte de doentes com CBP. A informação recolhida diz respeito ao período 1990 a 2016. A resposta ao ácido ursodeoxicólico um ano após o início do tratamento foi avaliada aplicando os critérios de Barcelona.

Foram avaliados 167 doentes com diagnóstico de CBP incluídos em 12 centros até Outubro de 2016. Este coorte era

maioritariamente constituído por mulheres (90,4%), com idade média (DP) de 56,5 (11,2) anos na data do diagnóstico. A análise aos anticorpos antimitocondriais (AMA) foi positiva em 85,2% e aos anticorpos antinucleares (ANA) em 54,6%. No diagnóstico, 59,5% dos doentes não apresentava sintomas e os restantes manifestavam fadiga (38,8%), prurido (31,8%), hiperpigmentação (7%), icterícia (5,1%) e xantasma (3%). Ao diagnóstico, 24,4% do coorte apresentava cirrose. Doenças autoimunes concomitantes foram observadas em 19,4% desta população: artrite reumatoide (6,1%); síndrome de Sjögren (4,8%). A maioria (92%) dos doentes foi tratada com ácido ursodesoxicólico com uma taxa de resposta de 67,8% (critérios Barcelona). Alterações aos parâmetros laboratoriais na data da última avaliação disponível: fosfatase alcalina (50,3%); bilirrubina (15,3%); aspartato aminotransferase (38%), alanina transaminase (16,7%). O Liver.pt demonstrou ser um repositório de informação importante para o conhecimento da colangite biliar primária em Portugal. Encontrou-se uma elevada proporção de doentes cirróticos no diagnóstico. Um terço dos doentes não tinha resposta adequada ao ácido ursodesoxicólico, facto que conjugado com a presença de alterações aos parâmetros hepáticos pode indiciar uma necessidade terapêutica por preencher.

### EP30 INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE AMILOIDOSE HEPÁTICA

*Martins D, Pinho J, Sousa P, Cardoso R, Araújo R, Cancela E, Castanheira A, Ministro P, Silva A*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar Tondela - Viseu

Os autores relatam o caso de uma mulher, 50 anos, sem medicação habitual, sem hábitos alcoólicos que recorreu ao serviço de urgência por icterícia, distensão abdominal e febre. Objetivamente icterícia, com encefalopatia grau II/III, abdómen superior abaulado por hepatoesplenomegalia volumosa dolorosa. O estudo complementar revelou anemia normocítica normocrômica, citocolestase (>10 vezes o limite superior do normal); hipotrombinemia, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia e elevação dos parâmetros inflamatórios. Ecograficamente apresentava hepatoesplenomegalia. Internada para estudo, sob antibioterapia. Rastreamento séptico negativo, estudo analítico de doenças hepáticas sem alterações de relevo. Pedida observação por Hematologia considerando a possibilidade de se tratar de hepatoesplenomegalia de etiologia infiltrativa hematológica. Realizou medulograma que revelou proliferação plasmocitária inespecífica, biópsia óssea com infiltração moderada por plasmocitose monoclonal kappa. TC TAP com hepatomegalia maciça (31 cm LMC) e esplenomegalia (16 cm bipolar), sem adenopatias, com veia porta permeável; ecodoppler hepático com veias suprahepáticas filiformes permeáveis. Realizada biópsia hepática que foi compatível com amiloidose hepática grave. Assumido o diagnóstico de mieloma múltiplo e amiloidose hepática grave, iniciou Corticoterapia e Bortezumib, com outcome desfavorável.

A amiloidose hepática é uma entidade rara; a hepatomegalia (que ocorre em 57-83%) e a elevação da fosfatase alcalina são os achados mais frequentes e habitualmente assintomáticos. A apresentação com insuficiência hepática torna este caso singular, realça-se a hepatomegalia maciça e a iconografia ilustrativa recolhida.

### EP31 DÉFICE DE VITAMINA D COMO FACTOR PROGNÓSTICO NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA DE ETIOLOGIA ALCOÓLICA

*Ribeiro H, Azevedo R, Leitão C, Pinto J, Caldeira A, Tristan J, Sousa R, Pereira E, Banhudo A*

Serviço de Gastroenterologia - ULS Castelo Branco - Hospital Amato Lusitano

**Introdução:** A vitamina D é uma importante hormona envolvida na proliferação e diferenciação celular, com propriedades imuno-modeladoras e anti-inflamatórias conhecidas. O défice de vitamina D tem vindo a ser reconhecido em doentes com doença hepática crónica.

**Objectivo:** Dosear níveis séricos de vitamina D em doentes com cirrose hepática (CH) de etiologia alcoólica internados entre Junho/2015 e Dezembro/2016. Relacionar os níveis séricos de vitamina D com scores de prognóstico.

**Métodos:** Estudo prospetivo com doseamento dos níveis séricos de vitamina D em doentes com CH alcoólica e recolha de dados clínicos e analíticos na admissão.

**Resultados:** Incluídos 44 doentes (sexo masculino - 86,4%; média etária - 61,5±8,9 anos; MELD médio - 14,8±5,9; Child-Pugh C - 59,1%). Quarenta doentes (81,1%) apresentavam défice de vitamina D (doseamentos < 20 ng/mL) e 10 destes doentes apresentavam doseamentos < 3ng/mL, que se considerou défice muito grave. Os doentes com deficiência muito grave comparativamente com os doentes com doseamentos mais elevados, apresentavam tempos de internamento mais prolongados (22,6 vs 12,6 dias; p<0,05) e um score de Child-Pugh superior (10,6 vs 8,9; p <0,05). O défice muito grave de vitamina D associou-se de forma significativa a valores de MELD >=15 (p<0,05).

**Discussão:** Verificou-se défice de vitamina D na maioria da população estudada. O défice muito grave associou-se a piores valores de prognóstico avaliados pelos scores de Child-Pugh e MELD. Assim, o doseamento de vitamina D poderá constituir um factor promissor a integrar no prognóstico do doente com cirrose hepática de etiologia alcoólica e uma medida a otimizar na sua abordagem.

### EP32 QUISTOS PERIBILIARES DE NAKANUMA E HIPERTENSÃO PORTOPULMONAR SEVERA: COINCIDÊNCIA?

*Costa D, Costa R, Costa J, Costa S, Rolanda C, Gonçalves R*

Gastroenterologia - Hospital de Braga

**Introdução:** Os quistos biliares de Nakanuma são dilatações quísticas das gândulas periductais presentes no hilo hepático e no trajeto dos grandes ramos da veia porta, que aumentam em tamanho e em número com a evolução da cirrose hepática. Geralmente são assintomáticos, porém poderão ser utilizados como um marcador clínico de progressão da cirrose hepática.

**Caso clínico:** Homem de 57 anos, com antecedentes de cirrose alcoólica Child Pugh B complicada por hipertensão portal com 10 anos de evolução. Admitido no SU em Fevereiro de 2016 por astenia e dispneia para pequenos esforços com 2 semanas de evolução. Apresentava-se icterico, com saturação de O<sub>2</sub> de 90% em ar ambiente e edemas dos membros inferiores. A tomografia computadorizada tóraco-abdominal revelou ectasia do tronco da artéria pulmonar e dilatação difusa das vias biliares intra-hepáticas de predomínio no lobo esquerdo. O doente foi internado por suspeita de colangiocarcinoma. A ressonância magnética abdominal excluiu lesão neofomatosa e revelou quistos peribiliares extensos. O ecocardiograma transtorácico revelou hipertensão pulmonar (pressão arterial pulmonar estimada de 150mmHg), confirmada por cateterismo cardíaco direito (PAP de 82mmHg e uma resistência vascular pulmonar de 17,56wood). Assumida hipertensão portopulmonar severa, iniciou macitentan e sildenafil com melhoria progressiva da dispneia e teve alta sem necessidade de terapêutica diurética ou oxigenoterapia. O doente faleceu após desenvolvimento de um choque séptico no contexto de celulite do membro inferior e peritonite bacteriana espontânea em abril de 2016.

**Conclusão:** Os quistos peribiliares de Nakanuma e a hipertensão porto-pulmonar são duas entidades subdiagnósticas que conferem mau prognóstico à cirrose hepática. Apesar de nunca descritas no mesmo doente na literatura, ambas se relacionam com a duração da hipertensão portal e revelaram uma apresentação clínica extrema neste doente. O reconhecimento precoce destas entidades na prática clínica poderá contribuir para uma referência mais célere destes doentes para transplante hepático.

### EP33 EFICÁCIA DO CIANOACRILATO NAS VARIZES GÁSTRICAS – EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

*Silva J, Fernandes C, Ponte A, Rodrigues J, Sousa M, Carlos Silva J, Carvalho J*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

**Introdução:** Aproximadamente 25% dos pacientes com hipertensão portal possuem varizes gástricas (VG), mais frequentemente GOV1. O risco de hemorragia é de cerca de 25% a 2 anos. O tratamento endoscópico com a injeção endoscópica de cianoacrilato é a terapêutica de eleição nestes casos.

**Objectivo:** Avaliação da eficácia do tratamento endoscópico com cianoacrilato na hemorragia digestiva alta por VG.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo, considerando todos os doentes admitidos por hemorragia digestiva alta por VG, entre agosto de 2012 a dezembro de 2015. Avaliadas variáveis clínicas, analíticas e endoscópicas e a eficácia da terapêutica endoscópica com cianoacrilato, nomeadamente a falência terapêutica a 30 dias e a mortalidade.

**Análise dos dados:** SPSS 20.0.

**Resultados:** Considerados 15 doentes (73,3% sexo masculino, idade média de 60.1 anos) a que correspondem 19 episódios de hemorragia digestiva por VG (20% dos doentes com mais do que um episódio). Hipertensão portal associada a cirrose hepática em 87% dos casos (n=13). De acordo com a classificação de Sarin, 63.1% (n=12) apresentavam GOV2, 31,6% IGV 1 e 5,3% GOV1. Apresentação clínica com hematemeses em 68% (n=13) e instabilidade hemodinâmica em 42% dos casos. Necessidade de controlo inicial da hemorragia com sonda de blakemore em 3 episódios. A terapêutica endoscópica com cianoacrilato apresentou uma eficácia de 68% aos 30 dias. Como complicação imediata verificou-se um caso de provável embolização de que resultou um óbito. Sem complicações tardias. Considerando um follow-up médio de 305 dias, verificou-se uma taxa de mortalidade de 60% (n:9).

**Conclusões:** A terapêutica endoscópica com cianoacrilato na hemorragia digestiva alta por VG revelou uma considerável eficácia no controlo a 30 dias, com um baixo número de complicações.

#### EP34 O QUE ESCONDE UM NÓDULO HEPÁTICO?

*Gravito-Soares E, Gravito-Soares M, Ferreira AM, Tomé L*

Serviço de Gastreenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Serviço de Gastreenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** O diagnóstico diferencial de nódulos hepáticos representa um grande desafio na prática clínica. Os métodos imagiológicos disponíveis nem sempre são suficientes para o estabelecimento diagnóstico. A esquistossomiase, uma doença parasitária crónica rara, resulta de uma resposta imune-mediada granulomatosa do hospedeiro. A forma hepática (hepatopatia esquistossomal) representa a forma mais comum. O diagnóstico precoce (clínico, epidemiológico e serológico) permite evitar a progressão para doença crónica, cirrose, hipertensão portal e eventualmente hepatocarcinoma.

**Caso clínico:** Homem, 69 anos, portador de pacemaker (bloqueio auriculoventricular 2º grau Mobitz-II), dislipidemia, DPOC (ex-fumador) e hábitos etílicos de 20-40g/dia. Enviado à consulta de Gastreenterologia por descoberta imagiológica incidental de um nódulo hepático, num contexto de elevação da GGT. Ecografia abdominal com hepatomegalia ligeira com nódulo hipoecogénico (14mm) incarcilizável, no lobo direito (SVI/SVII). Repetiu ecografia abdominal para melhor caracterização que mostrou nódulo heterogéneo com área hiperecogénica na periferia com ligeiro cone de sombra, colocando-se a hipótese de nódulo sólido parcialmente calcificado. Analiticamente a destacar elevação da imunoglobulina E (2790UI/mL; Normal<100) e GGT (160U/L; Normal<55) e PCR 1,22mg/dL (Normal<0,5); sem outras alterações, nomeadamente leucocitose, eosinofilia, vírus hepatotrópicos, restantes provas de função hepática ou coagulação. A tomografia computadorizada abdominal mostrou formação heterogénea com calcificação parietal parcial (12mm), sem efeito de realce pós-contraste, no segmento VI. Exame parasitológico das fezes com presença de ovos de schistosoma mansoni. Da história pessoal, o doente refere estadia em África durante 2 anos (>40 anos) e contacto com vizinhos que viajaram há <3meses para Jerusalém. Efetuada terapêutica com Praziquantel 40mg/Kg em 2 tomas únicas. Posteriormente foi confirmada erradicação parasitária. O doente mantém-se assintomático e com estabilidade dimensional do nódulo hepático.

**Conclusão:** Os autores apresentam uma etiologia rara de nódulo hepático – forma hepática de schistosomíase. As doenças parasitárias devem ser incluídas no diagnóstico diferencial de nódulos hepáticos, especialmente se contexto epidemiológico presente. Apresenta-se iconografia imagiológica.

#### EP35 ASCITE QUILOSA IDIOPÁTICA EM DOENTE COM INFEÇÃO POR VIH – RESPOSTA À TERAPÊUTICA COM NUTRIÇÃO PARENTÉRICA TOTAL E OCTREÓTIDO

*Nunes G, Barosa R, Patita M, Gomes A, Botas J, Fonseca C*

Serviço de Gastreenterologia e Serviço de Infeciologia - Hospital Garcia de Orta, EPE

Os autores descrevem o caso de um homem de 47 anos com diagnóstico de infeção por vírus da imunodeficiência humana (VIH) sob terapêutica antirretroviral (carga viral indetetável, CD4: 123 células/nl), admitido por ascite sob tensão e caquexia. História de infeções oportunistas, nomeadamente angiomatose bacilar e infeção intestinal por Mycobacterium Kansaii tratadas três anos antes da apresentação atual. A avaliação do líquido ascítico mostrou ascite quilosa (GSAA<1.1g/dl, triglicéridos 444mg/dl) com exame microbiológico negativo. A PCR para Mycobacterium tuberculosis/micobactérias atípicas e a pesquisa de filárias no líquido ascítico foi negativa assim como a pesquisa de células neoplásicas. Do estudo complementar salienta-se: TC toraco-abdomino-pélvica sem evidência de neoplasia, ecocardiograma sem sinais de cardiopatia estrutural ou pericardite constritiva e estudo endoscópico por ileocolonosopia e endoscopia alta complementado com biópsias, nomeadamente do duodeno sem alterações. A biópsia hepática excluiu cirrose. Durante o internamento houve evolução para ascite refratária com necessidade de paracenteses evacuadoras seriadas. O doente foi submetido a laparotomia exploradora após ter realizado tomografia de emissão de positrões (PET) que revelou área irregular de hipercaptação na raiz do mesentério. Intra-operatoriamente constatarem-se linfangiectasias mesentéricas e intestinais dispersas, associadas a pequenos nódulos subserosos da parede do intestino delgado. A avaliação anátomo-patológica e imunohistoquímica mostrou infiltração por células linfóides sem atipia, com pesquisa de microorganismos negativa. Foi instituída terapêutica com alimentação parentérica total (APT) durante 3 semanas e octreótido 300mcg/dia, com resolução da ascite não se verificando o seu reaparecimento após reintrodução de dieta oral. Após três meses de seguimento o doente apresentava melhoria do estado geral mantendo-se sem ascite.

A ascite quilosa é uma entidade rara que se associa a inúmeras etiologias que comprometem a drenagem linfática intra-abdominal. Este caso ilustra a dificuldade no diagnóstico etiológico e a eficácia da terapêutica com APT e octreótido nos casos de ascite idiopática refratária no doente com VIH.

#### EP36 NUTRIÇÃO NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA

*Silva M, Gomes S, Peixoto A, Cardoso H, Azevedo R, Cunha C, Macedo G*

Serviço de Gastroenterologia - Centro Hospitalar São João

**INTRODUÇÃO E OBJETIVOS:** As deficiências nutricionais na doença hepática crónica (DHC) são frequentes e associam-se a um pior prognóstico. Os autores propõem a avaliar a informação existente na literatura sobre suporte nutricional nos doentes com DHC.

**MATERIAL:** Pesquisa com os termos mesh “nutrition” e “liver disease” nas bases Pubmed, NHS evidence, Cochrane e Uptodate. Artigos publicados nos últimos seis anos, em Português, Espanhol e Inglês foram selecionados.

**SUMÁRIO DOS RESULTADOS:** A dieta dos doentes com DHC baseia-se na dieta convencional com adição de suplementos, de acordo com as necessidades. Na maioria dos casos é possível uma dieta praticamente normal. Os alimentos devem ser distribuídos por 5-7 refeições diárias de pequena quantidade de modo a evitar sobrecarga proteica. Recomenda-se uma refeição após a ceia de modo a minimizar o período de jejum noturno e, conseqüentemente, o período de catabolismo noturno. O conteúdo proteico recomendado é de 1-1,5g/Peso(Kg)/dia. Os hidratos de carbono são a base da dieta do doente cirrótico e devem cobrir 50-60% das necessidades diárias não proteicas. As restrições de dieta podem ser prejudiciais e devem ser individualizadas. A restrição proteica pode agravar a desnutrição e não é recomendada, exceto em casos de encefalopatia hepática grave que não respondam a uma terapêutica otimizada. A

restrição de sódio pode ser necessária nos doentes com ascite/edema e, nos doentes não responsivos à terapêutica diurética, a quantidade de sódio deve ser limitada a 2g/dia. A restrição de água só deve ser recomendada na hiponatremia grave ( $\text{Na}^+ < 120$ ), não estando indicada na hepatopatia compensada.

**CONCLUSÕES:** A deteção precoce de deficiências de micro ou macronutrientes é essencial, pois a utilização de suplementos nutricionais reduz o risco de complicações. Os objetivos do tratamento passam por permitir a ingestão de uma quantidade adequada de proteínas e calorias, bem como, corrigir as deficiências nutricionais.

### EP37 COMO A TERAPÊUTICA COM SORAFENIB PODE DESAFIAR TODAS AS CONVENÇÕES

*Silva M, Cardoso H, Macedo G*

Serviço de Gastroenterologia - Centro Hospitalar São João

**Descrição do Caso:** Homem de 57 anos de idade, que por dor abdominal de agravamento progressivo, durante dois meses, realizou ecografia abdominal que revelou nódulo hepático de 5 cm de maior diâmetro, heterogéneo e mal delimitado. O doente tinha história de linfoma não Hodgkin, tratado 30 anos antes com quimioterapia, diabetes mellitus tipo 2, consumo de substâncias de abuso por via intravenosa 15 anos antes e mantinha um consumo etílico de 30 g/dia. Na consulta de hepatologia, realizou estudo etiológico complementar e estadiamento da doença hepática, tendo sido diagnosticada hepatite C genótipo 3a e cirrose hepática CHILD A. Para melhor caracterização da lesão realizou ressonância magnética que evidenciou a presença de múltiplas imagens nodulares confluentes, no parênquima hepático, formando uma área nodulariforme mal definida, compatível com carcinoma hepatocelular (CHC) multifocal, sem trombose da veia porta ou lesões à distância. Em reunião de grupo multidisciplinar foi proposta quimioembolização hepática, não realizada por presença de fístula arteriovenosa centro-hepática de alto débito. O doente iniciou terapêutica com sorafenib, apresentando resposta parcial (critérios RECIST e mRECIST). Os valores de  $\alpha$ -fetoproteína normalizaram após 18 meses de tratamento. Ao fim de 44 meses, iniciou terapêutica antiviral oral exclusiva VHC (ledipasvir/sofosbuvir/ribavirina), apresentando resposta virológica sustentada e normalização da bioquímica hepática. Cinquenta e seis meses após início de sorafenib, estava assintomático e na avaliação imagiológica mantinha redução das dimensões dos nódulos, embora ainda fora dos critérios de Milão para transplantação hepática.

**Motivação:** A quimioterapia com sorafenib é um tratamento sistémico para o CHC, com benefícios comprovados na sobrevida global mediana dos doentes, e também um benefício significativo no tempo até à progressão da neoplasia. Existem, descritos na literatura, casos esporádicos de remissão parcial e completa da doença neoplásica em doentes tratados com sorafenib, posteriormente, submetidos a ressecção cirúrgica ou transplante com intuito curativo.

### EP38 HEPATOPATIA GLICOGÉNICA – CASO CLÍNICO

*Reis D, Carvalho J, Libânio D, Moreira T, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Gastroenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE - Unidade de Hepatologia

**Introdução** A hepatopatia glicogénica é causada por uma acumulação excessiva de glicogénio a nível dos hepatócitos e é uma causa rara de aumento das provas hepáticas, nomeadamente em doentes com diabetes mellitus de longa duração e com mau controlo metabólico. Apresenta um baixo risco de evolução para doença hepática crónica.

**Caso Clínico** Mulher de 29 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 desde os três anos com seguimento muito irregular no centro de saúde, foi internada por quadro com seis horas de evolução caracterizado por náuseas e vómitos, acompanhado de hiperglicémia persistente  $> 300\text{mg/dL}$ , há pelo menos um mês. Negava dor abdominal, febre ou outros sintomas. Ao exame objetivo, destacava-se hepatomegália palpável até à fossa ilíaca direita. Analiticamente, elevação significativa das provas hepáticas (ALT 1417 UI/L, AST 808 UI/L, GGT 402 UI/L, bilirrubina total 1,15 mg/dL), LDH 834 UI/L e HbA1C de 10,8%; gasimetricamente, hiperlactacidémia de 42mg/dL. A ecografia abdominal revelou volumosa hepatomegália (20cm) homogénea e sem lesões focais ou outras alterações. Durante o internamento, foram excluídas as hipóteses

de hepatite viral aguda ou crónica, tóxica, autoimune, verificando-se valores normais de alfa1-antitripsina, ceruloplasmina e cinética do ferro. Com o apoio endocrinológico e otimização da insulino-terapia, verificou-se uma melhoria progressiva do perfil glicémico e por conseguinte das provas hepáticas e lactacidémia. Tendo em conta os antecedentes e a evolução benigna do quadro clínico, foi considerado como diagnóstico muito provável a hepatopatia glicogénica. Optou-se por não realizar biópsia hepática pela evidência clínica do diagnóstico e a evolução favorável.

**Conclusão** O presente caso clínico corrobora a necessidade de elevada suspeição clínica de uma patologia rara e subdiagnosticada como a hepatopatia glicogénica e realça o facto de a maioria dos doentes apresentarem uma evolução clínica benigna aquando do controlo da doença metabólica de base.

### EP39 PRIMEIRA INFEÇÃO NO PRIMEIRO INTERNAMENTO POR CIRROSE DESCOMPENSADA: SERÁ ISSO O PRINCÍPIO DO FIM?

*Cúrdia Gonçalves T, Barbosa M, Boal Carvalho P, Xavier S, Monteiro S, Magalhães J, Marinho C, Cotter J*

Serviço de Gastroenterologia - Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães, Portugal

**Introdução:** Apesar do progresso no tratamento dos cirróticos, as infeções mantêm-se um problema comum, responsáveis pela maioria da morbi-mortalidade. Existem poucos estudos sobre o impacto prognóstico do timing da infeção nos cirróticos. O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto do timing da primeira infeção na mortalidade. **Métodos:** Análise retrospectiva do primeiro internamento de doentes por cirrose descompensada (CD), entre Janeiro/2009- Novembro/2015, divididos em 2 grupos: doentes com infeção, e doentes sem infeção no primeiro internamento mas com infeção em internamento subsequente. Compararam-se os dados demográficos, clínicos e laboratoriais com os testes exato de Fisher,  $\chi^2$ , e t-student. **Resultados:** De 186 doentes admitidos por CD, 100 tiveram pelo menos uma infeção (53 no primeiro internamento e 47 em internamento subsequente). A idade média era  $56 \pm 11$  anos e 72 doentes eram homens. Álcool foi a principal etiologia da cirrose (84%). À admissão, 77% tinham ascite, 50% icterícia, 43% encefalopatia hepática e 15% hemorragia digestiva. As infeções mais comuns foram urinárias (30%), respiratórias (29%) e peritonites bacterianas espontâneas (28%), sendo a maioria (60%) adquirida na comunidade. Inibidores das bombas de prótons (IBP) eram usados por 59% dos doentes, beta-bloqueadores por 48%, e antibiótico profilático por 5%. Globalmente, a taxa de mortalidade foi de 13% aos 30 dias, 23% aos 3 meses, 31% aos 6 meses e 34% aos 12 meses. Apesar de não haver diferenças quanto à etiologia da cirrose, tipo de infeção, scores de MELD ou presença de acute-on-chronic liver failure, os doentes com infeção no primeiro internamento usavam IBP ( $p=0,003$ ) ou beta-bloqueadores ( $p<0,001$ ) com menor frequência, tinham scores de Child-Pugh menos avançados ( $p=0,038$ ) e mais infeções nosocomiais ( $p=0,017$ ). Não se verificaram diferenças na mortalidade aos 30 dias ( $p=0,260$ ), 3 meses ( $p=0,297$ ), 6 meses ( $p=0,137$ ), ou 12 meses ( $p=0,089$ ). **Conclusão:** Cirróticos com infeção têm sempre mortalidade elevada, independentemente do timing da infeção. Assim, medidas preventivas, deteção precoce e tratamento adequado das infeções deverão ser sempre uma prioridade nestes doentes.

### EP40 AVALIAÇÃO DO PROGNÓSTICO DA DISGLICEMIA NO DOENTE COM CIRROSE HEPÁTICA

*Gonçalves HS, Lameirão Gomes C, Rocha A, Silva R, Carvalho S, Carrola P, Presa Ramos J, Marques PV*

Medicina Interna - Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Introdução:** A relação entre a Diabetes Mellitus (DM) e a Cirrose Hepática (CH) está estabelecida na literatura, inclusive com a diabetes cirrótica (DC). 96% dos doentes cirróticos têm intolerância à glicose e 30-60% DC. O impacto do diagnóstico precoce e do tratamento da DM no curso clínico da cirrose é desconhecido.

**Objetivos:** Avaliar a relação entre o controlo metabólico e a gravidade da CH.

**Material e métodos:** Caracterização dos doentes com CH da consulta de Hepatologia no 1º semestre de 2016, pelo sexo, idade, score Child-Pugh (CP), score Model for End-Stage Liver Disease (MELD) e glicose em jejum (GJ).

**Resultados:** Avaliaram-se 262 doentes, predomínio do sexo masculino ( $N=191$ , 72.9%), idade média de  $62 \pm 10.05$

anos. O score CP médio de  $9.55 \pm 2.92$  e MELD médio  $5.77 \pm 1.34$  e GJ média  $123.129 \pm 49.11$  mg/dL. Etiologias mais comuns de CH: álcool (N=235) e vírus VHC (N=9). 60.31% apresentavam disglucemia: 27.1% com critérios de DM e 30.9% com critérios de pré-DM. A média do score de CP foi similar em todos os grupos - DM: 9.91, pré-DM 9.53 e glicemias normais: 9.31; acontecendo o mesmo para o valor médio de MELD: 5.81, 5.84 e 5.67, respetivamente. Não houve correlação estatisticamente significativa entre a glicemia em jejum e o score de CP e MELD em nenhum dos grupos, mas, avaliando as glicemias do grupo total e nos indivíduos com critérios de DM, há um aumento progressivo da média da glicemia com o score CP (geral - A: 112, B: 121, C: 127; grupo com DM - A: 147, B: 178 e C: 184).

**Conclusões:** Demonstrou-se uma alta prevalência da disglucemia entre os indivíduos com CH estabelecida. Os dados não revelam uma relação estatisticamente significativa entre o prognóstico da CH e a disglucemia, mas sugerem a presença de uma relação.

#### EP41 NEW TREATMENTS FOR HEPATITIS C IN CIRRHOTIC PATIENTS – A SINGLE CENTER EXPERIENCE

*Silva J, Sousa M, Ponte A, Rodrigues J, Silva JC, Fernandes S, Carvalho J*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

**Background:** The widespread use of direct acting agents (DAA) has allowed treatment of patients with cirrhosis due to hepatitis C virus (HCV) infection. However, its long term safety and prognostic impact is still debated.

The aim of the study was to evaluate liver function and development of cirrhosis complications in patients with HCV cirrhosis and sustained virologic response (SVR) after DAA treatment.

**Methods:** Retrospective single centre observational cohort study including patients with cirrhosis caused by HCV infection treated with direct acting antivirals (DAA) since February 2015 until March 2016. Diagnosis of cirrhosis was based on liver biopsy and/or transient elastography. SVR was defined as undetected HCV-RNA determined 24 weeks after the end of DAA treatment.

**Results:** Twenty-nine patients were included, 14 male with a mean age of 57 years. Patients receive different combinations of DAA: ledipasvir/sofosbuvir (n=19), sofosbuvir/daclatasvir (n=1) and sofosbuvir/simeprevir (n=1).

The majority of patients had HCV genotype 1 (n= 13), the remaining had genotype 2 (n=1) and genotype 4 (n=7).

At baseline, 85.7% of patients had a Child-Pugh(CP) class A and 14.3% CP-B. At week 24 after treatment, we observed an improvement in 2 patients CP to CP-A. The remaining patients showed stable disease at week 24.

Concerning MELD scores, 22 patients showed a decrease or maintenance of the score. Only 7 patients showed increased scores at follow up week 24 compared to baseline values.

Concerning complications of cirrhosis, we observed development of ascites in 1 patient and encephalopathy in another patient 24 weeks after treatment.

**Conclusion:** In real life practice, treatment of hepatitis C cirrhosis is safe and SVR allows for stabilization of the disease and hopefully a significant reduction of complications. However, follow up of these patients is warranted, as complications may still occur and the extent of liver recovery is unclear.

#### EP42 NÓDULO HEPÁTICO E ALFAFETOPROTEINA ELEVADA – MUITO PARA ALÉM DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

*Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Gomes D, Ferreira R, Cipriano A, Tomé L*

Serviço Gastroenterologia, Serviço Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Serviço Gastroenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Homem, 32 anos. Antecedentes de tuberculose genito-urinária há 12 anos, submetido a terapêutica tuberculostática e nefrectomia unilateral. Internado para estudo de nódulo hepático único volumoso. Analiticamente com AST 137U/L, ALT 67U/L, FA 307U/L, GGT 173U/L, Bil tot 1.8mg/dL, LDH 640U/L e PCR 6.78mg/dL. Ecografia abdominal e TC

toraco-abdomino-pélvica com nódulo hepático de 22,513,914,2cm, ocupando todo o lobo esquerdo e lobo direito parcialmente, heterogéneo, com necrose central, hipercaptação de contraste endovenoso, retração capsular, pequeno derrame peri-hepático, adenopatias hilares e mediastínicas bilaterais e nódulos pulmonares supra-centimétricos bilaterais. Do estudo etiológico, salienta-se quantiferon positivo (broncofibroscopia com aspirado brônquico/lavado broncoalveolar e hemoculturas negativos para micobactérias), AFP 77513ng/mL, Beta-HCG <2 e serologias víricas negativas. Biopsia de nódulo hepático eco-guiada com neoplasia de padrão trabecular/pseudopapilar com expressão intensa/difusa para CK 18.8, GPC3, focal para CK7 e EMA, compatível com tumor de células germinativas do seio endodérmico. Ecografia testicular sem alterações. Repetida biopsia hepática para estudo imunohistoquímico adicional, com neoplasia de linhagem hepatocelular, positividade adicional para clatrina de alto peso, sintetase da glutamina e focal para HSP70, podendo enquadrar-se em tumor de células germinativas do seio endodérmico do tipo hepatóide ou carcinoma hepatocelular. Por hipertireoidismo, efetuada ecografia/cintigrama da tiróide com adenopatia cervical lateral direita e adenoma funcionante tiroideu. Efetuada criopreservação de células estaminais, iodo radioativo e embolização arterial por ascite hemática. Discutido caso em reunião multidisciplinar, tendo-se optado por iniciar quimioterapia para tumor de células germinativas. No entanto, o doente apresentou deterioração clínica rapidamente progressiva e anasarca, tendo falecido antes de iniciar quimioterapia.

Apresenta-se este caso pela dificuldade diagnóstica e raridade etiológica de nódulo hepático único primitivo em doente jovem sem doença hepática crónica, não sendo possível a diferenciação histológica definitiva entre carcinoma hepatocelular e tumor células germinativas do seio endodérmico do tipo hepatóide extra-gonadal, com implicações terapêutica e prognóstica diferentes. Apresentação iconográfica, imagiológica e histológica.

#### EP43 AUSÊNCIA CONGÊNITA DA VEIA PORTA NUM DOENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IMUNE

*Cunha I, Bento-Miranda M, Gomes D, Tomé L*

Serviço de Gastroenterologia - Hospital Universitário de Coimbra

A ausência congénita da Veia Porta (VP) é uma malformação congénita (MC) raríssima, estando descrita na literatura apenas 101 casos desde a sua primeira descoberta. Trata-se de uma MC de etiologia desconhecida, que incide mais frequentemente no sexo feminino, e tem manifestação clínica, na maior parte dos casos, antes dos 18 anos.

Descrita inicialmente em 1793, esta condição é atualmente classificada, pela classificação anatómica de Morgan e Superina's com base nas veias portossistêmicas envolvidas, em dois tipos: tipo I, quando há um shunt portossistémico completo que perfunde o fígado, e o tipo II quando existe um shunt parcial com algum grau restante de perfusão portal para o fígado. Sendo que o tipo I pode ainda ser subdividido em Ia e Ib, dependendo da anastomose: no Ia a veia esplénica e a veia mesentérica superior drenam separadamente e no Ib ambas drenam juntas após se unirem para formar um tronco comum. Clinicamente, pode estar associada a outras MC tais como malformações cardiovasculares, viscerais, urogenitais e esqueléticas, e também a neoplasias hepáticas (benignas ou malignas).

Para ilustrar o tema, apresenta-se um caso de uma mulher de 35 anos, com antecedente de esplenectomia aos 28 anos, após o diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Imune, que é referenciada para consulta de Hepatologia pela Ginecologista, onde era seguida por menorragias abundantes, após achado imagiológico acidental em Uro-Tomografia Computorizada (TC) de "sinais compatíveis com ausência congénita da VP". Aquando da referenciação a doente apresentava-se assintomática do ponto de vista gastroenterológico.

Durante o follow-up foi pedida AngioTC abdominal que confirmou o diagnóstico de ausência congénita da VP tipo I. Tendo sido, posteriormente excluídas patologias/malformações associadas através de estudos imagiológicos e genéticos, destacando-se a endoscopia digestiva alta que revelou varizes esofágicas grandes. Até à data a doente encontra-se assintomática, sendo seguida regularmente em consulta, com controlo endoscópico e imagiológico.

**EP44 EXCIÇÃO DE CARCINOMA IN SITU DO ESÓFAGO SUPERIOR POR MUCOSECTOMIA EM CIRRÓTICO COM HIPERTENSÃO PORTAL***Martins D, Pinho J, Sousa P, Cardoso R, Araújo R, Cancela E, Castanheira A, Ministro P, Silva A*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar Tondela - Viseu

Os autores apresentam o caso de um homem, 67 anos, com cirrose hepática (score Child-Pugh A), de etiologia etanólica, com trombocitopenia e hipertensão portal, submetido a endoscopia alta para eventual erradicação de varizes esofágicas. A endoscopia revelou varizes pequenas no esôfago distal e lesão superficial (classificação de Paris 0-IIa), com cerca de 20 mm no esôfago superior, na qual foram efetuadas biópsias compatíveis com carcinoma epidermóide in situ. Após discussão de alternativas terapêuticas com o doente decidiu-se pela excisão da lesão sob anestesia profunda, com recurso a dispositivo Duette, após marcação dos bordos da lesão, em 1 frangmento. Optou-se ainda pela excisão alargada em um dos bordos por dúvida de existência de um foco de lesão superficial residual (0-IIb). Procedimento decorreu sem intercorrências. Doente efetuou endoscopias de controlo, com necessidade de dilatação esofágica por subestenose. Sem evidência de recidiva endoscópica um ano após a ressecção.

Com este caso pretende-se alertar para a importância do diagnóstico precoce destas lesões, permitindo ressecar estas lesões de pequenas dimensões por técnica de mucosectomia, mesmo em doentes cirróticos com hipertensão portal e trombocitopenia. Realça-se a iconografia recolhida.

**EP45 HEMANGIOMATOSE DIFUSA NUM ADULTO – “UMA BOMBA RELÓGIO?”***Costa JM, Costa D, Rolanda C*

Gastroenterologia - Hospital de Braga

**Introdução:** A hemangiomatose hepática difusa é uma entidade rara, principalmente em adultos, geralmente associada a mau prognóstico, pois são poucos os doentes que sobrevivem até à idade adulta. Até ao momento, existem poucos casos relatados na literatura, de modo que a etiologia subjacente, a evolução clínica e a melhor abordagem terapêutica não estão bem definidas.

**Caso clínico:** Homem, 29 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares de relevo e sem referencia a toma de medicação crónica. Encaminhado para consulta externa de Hepatologia para estudo de hepatomegalia associada a desconforto abdominal com 6 meses de evolução. Ao exame físico a destacar uma hepatomegalia palpável até à fossa ilíaca direita. Analiticamente o doente apresentava apenas um aumento ligeiro da  $\gamma$ -glutamil transpeptidase (111UI/L; valor de referencia: 15-85UI/L). No estudo imagiológico inicial por tomografia abdominal computadorizada observavam-se múltiplos nódulos no parênquima hepático. A ressonância magnética nuclear abdominal subsequente realizada revelou múltiplas lesões nodulares confluentes sugestivas de hemangiomas a ocupar/substituir a totalidade do parênquima hepático. A cintigrafia de eritrócitos marcados com tecnésio confirmou a natureza vascular das lesões. Após discussão multidisciplinar, o doente foi referenciado para transplante hepático.

**Conclusão:** Os autores salientam a exuberância dos achados imagiológicos, o facto do doente se manter assintomático e sem alterações analíticas de relevo (apesar de quase todo o parênquima hepática ter sido substituído por hemangiomas) e os riscos inerentes.

**EP46 INFECÇÕES NO DOENTE CIRRÓTICO –IMPACTO DOS INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES (IBP)***Bernardo S, Cristino A, Simões C, Carvalhana S, Fatela N, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Unidade de Hepatologia do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia - Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

**Objetivos:** caracterizar as infecções e agentes isolados nos doentes com cirrose hepática (CH), avaliar o impacto da terapêutica IBP no risco de infeção e o impacto da presença de infeção na taxa de sobrevivência.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo de doentes cirróticos internados  $\geq$  48h num centro hospitalar terciário entre 2014-2015. Critérios de inclusão: grupo 1- evidência de infeção; grupo 2- sem infeção. Comparámos os 2 grupos em relação a: impacto da infeção na sobrevivência livre de transplante e impacto de IBP no risco de infeção.

**Resultados:** 202 doentes e 290 internamentos; 77,7% homens com idade média  $60,3 \pm 11,8$  anos. Verificou-se presença de infeção em 187/290 (64,5%) internamentos (grupo 1). Nos dois grupos as etiologias mais frequentes da CH foram a etanólica (grupo1:51,6%; grupo2:61,8%) e a infeção a VHC (grupo1:16,7%; grupo2:13,2%). À admissão no grupo 1, 48,4% e 42,1% apresentavam Child-Pugh B e Child-Pugh C comparativamente a 53,4% e 24,3% no grupo 2.

A infeções mais prevalentes foram: urinária (n=90/187;48,1%), pneumonia (n=58/187;31,0%) e peritonite bacteriana espontânea (PBE) (n=48/187;25,7%); 32,1% (n=60/187) apresentavam sépsis. Os agentes Gram-negativos foram os microorganismos mais isolados na infeção urinária e PBE (50% e 18,8%).

No grupo 1 67,4% estavam sob IBPvs32,6% sem IBP. A terapêutica IBP associou-se a maior prevalência de infeção (75%vs65,6%;p=0,016) e, sem significado estatístico, a maior mortalidade (56,8%vs43,2%;p= 0,362).

Os doentes sob profilaxia para PBE apresentaram mais infeções (77,8%vs69,0%;p=0,205), incluindo por estirpes multirresistentes (26,5%vs22,1%,p= 0,558), ainda que sem significado estatístico. Taxa de mortalidade foi superior no grupo 1 (59,1%vs40%;p= 0,130) e correlacionou-se com sépsis, valor bilirrubina, MELD-Na+ e ECOG (p< 0,05).

**Conclusão:** Verifica-se elevada taxa de infeções em cirróticos, sendo as mais frequentes as urinárias. Os nossos resultados sugerem que IBP se associa a maior risco de infeção e mortalidade, o que deverá levar a evitar o seu uso tão frequente nestes doentes.

**EP47 ACHADOS ENDOSCÓPICOS ANORMAIS NUM COORTE DE CIRRÓTICOS SUBMETIDOS A ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA ELETIVA***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Leiria

**Introdução** – A endoscopia digestiva alta (EDA) é o gold-standart para o rastreio de varizes em cirróticos. É frequente o diagnóstico de outras entidades, associadas ou não à hipertensão portal (HTP) que podem ter importante contributo para a morbilidade nestes doentes.

**Objetivo** – Caracterização de achados endoscópicos em cirróticos submetidos a EDA eletiva.

**Material e métodos** – Estudo prospetivo unicêntrico. Análise dos dados demográficos, clínicos, endoscópicos e histopatológicos dos cirróticos submetidos a EDA eletiva num serviço de Gastroenterologia num período de 6 meses. Análise estatística no SPSS.

**Resultados** - Incluídos 101 cirróticos: 80,2% do género masculino, idade média de 63 anos. A cirrose era de etiologia etílica em 85,1% e 51,5% apresentava um score de Child-Pugh A. A indicação mais frequente para a EDA foi a vigilância de varizes esofágicas (VE). Relativamente aos achados esofágicos: 69,3% apresentava VE; 4% esofagite e 4% outros achados. Em relação a achados gástricos: gastropatia de HTP em 63,7%; gastrite em 37,6%; varizes gástricas em 15,8%, pólipos gástricos em 8,9% (mais frequentemente múltiplos); angiectasias gástricas em 7,9%; ectasia vascular antral gástrica em 5,9% e úlcera gástrica em 5%. Foram biopsados 44,4% dos pólipos e todos eram hiperplásicos. Foram descritas pregas espessadas em 10,9% e formações pseudopolipóides em 7,9%. As alterações duodenais identificadas: duodenite em 8,9%; úlcera duodenal em 4% e angiectasias duodenais em 3%. Não se encontrou relação estatisticamente significativa entre o score Child-Pugh e os achados endoscópicos de HTP.

**Conclusão** – As lesões vasculares e pólipos/formações pseudopolipóides gástricas são frequentes. As histologias hiperplásicas são coincidentes com os dados publicados na literatura acerca dos pólipos gástricos nestes doentes, sendo sugerida fisiopatologia vascular e não inflamatória. A ausência de correlação significativa entre o score Child-Pugh e a maioria dos achados endoscópicos pode ser justificada pela pequena dimensão da amostra que representa umas das limitações deste trabalho.

**EP48 ADENOMATOSE HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.***Massinha P, Gomes D, Tomé L*

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra EPE - Serviço de Gastreenterologia

O adenoma hepático é um tumor benigno relativamente raro, com uma incidência descrita entre 0,001% e 0,004% na população geral, que inclui vários subgrupos moleculares: o tipo inflamatório (mais frequente),  $\beta$ -catenina ativado (com maior risco de transformação maligna), com factor nuclear hepático 1 $\alpha$  inativado e o tipo indeterminado. Geralmente ocorrem como nódulo único, mas excepcionalmente as lesões poderão ser múltiplas. Os principais factores de risco descritos são a toma de anticoncepcionais orais, anabolizantes esteróides e as doenças de armazenamento do glicogénio.

O adenoma hepático, à luz das novas recomendações internacionais, deixou de ser uma lesão de ressecção obrigatória, adotando-se uma conduta mais individualizada, com base nas características biomoleculares. Cabe ao médico que o diagnostica, identificar os casos com potencial evolução desfavorável, para que nesses seja empregue uma conduta mais agressiva.

Os autores descrevem um caso de uma doente, de 48 anos de idade, com antecedentes de alopecia androgénica e diabetes mellitus tipo II, medicada com metformina 850 mg id e acetato de ciproterona 2 mg/etinilestradiol 0,035 mg há mais de 20 anos. No âmbito de avaliação ginecológica, realizou uma ecografia abdominal, seguida de ressonância magnética com contraste hepato-específico que evidenciou "múltiplas lesões nodulares (12) em fígado esteatósico, a maior localizada no lobo caudado com 3,2x1,8 cm, com moderado realce em fase arterial, sem wash out, sugestivas de adenomas". Sem alterações analíticas de relevo. A biópsia hepática dirigida permitiu o diagnóstico de adenomas hepatocelulares do tipo inflamatório.

Após a suspensão dos anticoncepcionais orais, teve seguimento regular com controlo imagiológico e analítico. Cinco anos após o diagnóstico, em ressonância magnética de reavaliação, observou-se estabilidade do número de lesões com evidente redução das suas dimensões (a maior medindo 2,2x1,3 cm).

Na abordagem dos adenomas hepáticos, os autores realçam a importância da caracterização histológica e a suspensão dos anticoncepcionais orais.

**EP49 DERRAME PLEURAL EM DOENTE COM CIRROSE HEPÁTICA – UM DESAFIO CLÍNICO***Costa Santos M, Palmela C, Gouveia C, Nunes J, Barjas E, Cravo M*

Serviço de Gastreenterologia - Hospital Beatriz Ângelo

Homem, 36 anos, natural de Moçambique, com antecedentes de cirrose hepática alcoólica, Child-Pugh B (7 pontos), MELD-Na 14, com internamento recente por hepatite alcoólica, atualmente abstinente. Admitido no Serviço de Urgência por febre e aumento do volume abdominal com uma semana de evolução. À observação, encontrava-se hipotenso e taquicárdico, polipneico em ar ambiente com saturação de O<sub>2</sub> de 92%, auscultação pulmonar com murmúrio vesicular diminuído na base direita e abdómen com ascite ligeira. Analiticamente apresentava elevação da PCR (7,14mg/dL) e lesão renal aguda (creatinina 1,29mg/dL, ureia 65mg/dL). A ecografia abdominal mostrou cirrose hepática e ascite ligeira. Realizada paracentese diagnóstica com saída de líquido sero-hemático com gradiente de albumina sero-ascítico de 1,4, contagem de leucócitos de 790/uL e polimorfonucleares de 110/uL. A radiografia do tórax revelou derrame pleural na base do hemitórax direito. Perante a hipótese de pneumonia associada aos cuidados de saúde com derrame pleural parapneumónico iniciou piperacilina+tazobactam e azitromicina, mantendo picos febris diários. Realizada toracocentese com drenagem de 1500mL de líquido sero-fibrinoso com características de exsudado (leucócitos 1790/uL, mononucleares 1450/uL). A quantificação de adenosina desaminase no líquido pleural e ascítico foi elevada (113,6 e 73UI/L, respectivamente). Por derrame pleural recidivante, realizou três toracocenteses evacuadoras. Perante a suspeita de tuberculose pleural e peritoneal, realizada biópsia pleural que confirmou a presença de

granulomas. Iniciada terapêutica antibacilar. A cultura do líquido ascítico e a pesquisa de DNA de Mycobacterium tuberculosis na biópsia pleural foram positivas.

O derrame pleural direito na cirrose hepática é frequentemente um transudado, associado a um defeito no diafragma que permite a passagem do líquido para o espaço pleural. No entanto, a toracocentese é essencial para excluir outras causas. A cirrose hepática é um fator de risco para tuberculose pela deficiência imunológica associada. Os autores apresentam este caso pelo desafio clínico que constitui o diagnóstico da tuberculose extrapulmonar.

**EP50 HIPERTENSÃO PORTAL SEGMENTAR – ANÁLISE DE UMA SÉRIE DE DOENTES***Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

Gastreenterologia - Centro Hospitalar de Leiria

**Introdução** – A hipertensão portal segmentar (HTPS) é uma entidade rara que resulta de uma obstrução ao fluxo na veia esplénica, seja por trombose esplénica ou por efeito de massa local. A patologia pancreática a causa mais frequente.

**Objetivo** – Caracterização demográfica, etiológica, clínica, imagiológica e evolutiva de uma série de doente com HTPS.

**Material e métodos** – Análise retrospectiva de doentes com o diagnóstico de HTPS seguidos no período de um ano em consulta de Gastreenterologia. Recolhidos dados demográficos, etiológicos, clínicos, imagiológicos e evolutivos. Análise estatística no SPSS.

**Resultados** - Incluídos 5 doentes: todos do género masculino, idade média de 55,2 ± 11,4 anos. Em relação à etiologia da HTPS: 60% pancreatite crónica e 40% pancreatite aguda. 80% dos doentes apresentaram pseudoquistos pancreáticos, incluindo todas as pancreatites agudas e duas pancreatites crónicas numa das suas agudizações. Destes, 75% foram manejados de forma conservadora com boa evolução clínica e 25% (n=1) foi submetido a cistogastrostomia. 20% tinha documentada trombose esplénica à data do diagnóstico. Todos os doentes apresentavam varizes gástricas mas em 40% esta documentação era só imagiológica e não endoscópica. 20% tinha varizes esofágicas. Não se registaram episódios de hemorragia digestiva por ruptura de varizes, prévios ou posteriores ao diagnóstico de HTPS. 40% apresentava esplenomegalia à data do diagnóstico de HTPS. 40% tinha trombocitopenia e nenhum doente apresentava leucopenia. Todos os doentes foram manejados de forma conservadora. O tempo médio de follow-up foi de 62 meses (18 – 168).

**Conclusão** – A patologia pancreática é a principal causa de HTPS, sendo a pancreatite aguda e crónica responsável por todos os casos da nossa série. A documentação de trombose esplénica foi menor à descrita na literatura. Tal como descrito em outras séries, é muito frequente os doentes serem assintomáticos, sendo que não se observou nenhum caso de hemorragia digestiva.

**EP51 HEMATOMA ESOFÁGICO EXTENSO: CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS DE UMA COMPLICAÇÃO RARA DA ESCLEROTERAPIA***Silva M, Lopes S, Peixoto A, Macedo G*

Serviço de Gastroenterologia - Centro Hospitalar São João

**Descrição do Caso:** Homem de 71 anos de idade foi admitido no serviço de urgência por hematemeses. Tinha antecedentes de cirrose hepática alcoólica e hipertensão portal, com episódios prévios de hemorragia por rutura de varizes esofágicas que foram tratados com esclerose endoscópica, alguns anos antes da apresentação.

O doente iniciou perfusão de somatostatina e foi realizada endoscopia que confirmou a presença de hemorragia aguda por rutura de variz esofágica. Foram realizadas várias tentativas de laqueação elástica de varizes, sem sucesso, pelo que se optou pela injeção de 8mL de solução de polidocanol a 1%, com hemostase. Vinte e quatro horas após esta técnica, o doente iniciou dor retroesternal e disfagia e apresentou novo episódio de hematemeses. Foi realizada endoscopia alta que revelou um hematoma intramural esofágico dissecante, ocupando cerca de 3/4 do lúmen, esten-

dendo-se desde o músculo cricofaríngeo até 40 cm dos incisivos, com rutura espontânea da mucosa. Foi assumida uma abordagem conservadora e o doente iniciou fluidoterapia, inibidor da bomba de prótons e cumpriu 5 dias de jejum. Posteriormente, reiniciou de forma gradual dieta oral. O doente apresentou boa evolução com melhoria progressiva dos sintomas. Duas semanas depois, na endoscopia de reavaliação era evidente a presença de reepitelização da mucosa esofágica.

**Motivação:** A laqueação elástica é o tratamento de escolha para hemorragia de varizes esofágicas. Contudo, a laqueação pode ser mais difícil de aplicar que a injeção de esclerosantes em casos com hemorragia activa abundante e na presença de fibrose da mucosa esofágica por tratamentos prévios. Este caso descreve uma complicação raramente vista atualmente, a formação de um hematoma intramural, salientado que esta complicação pode não ser reconhecida imediatamente após o procedimento e que o tratamento conservador é uma estratégia adequada para a sua resolução.

### EP52 SÉPSIS SECUNDÁRIA A INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO COMPLICADA DE ABCESSO HEPÁTICO

*Peixoto A, Silva M, Gonçalves R, Macedo G*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de São João

**Caso Clínico** Os autores apresentam o caso de uma mulher de 80 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, que recorre ao serviço de urgência por febre (38-39°C), calafrios, náuseas e vômitos, e dor persistente no hipocôndrio direito com dois dias de evolução. À admissão a doente revelava hipotensão, hipoxemia, ligeira leucocitose, e PCR elevada 176 mg/L, com hiperlactacidemia. Os estudos de imagem iniciais (radiografia toracoabdominal e ecografia abdominal) não apresentaram alterações. A doente foi internada numa unidade de cuidados intermediários, onde iniciou antibioterapia sob o diagnóstico de sépsis de origem indeterminada. Dois dias depois, por persistência das queixas abdominais apesar da melhoria dos parâmetros inflamatórios foi realizada uma tomografia computadorizada abdominal, onde se identificou um corpo estranho linear com cerca de 30 milímetros perfurando a parede intestinal a nível do piloro, entrando em contato com o parênquima hepático, onde um observava um abscesso multiloculado com 44 milímetros. Após revisão da história clínica, a doente revelou a ingestão recente de uma espinha. Por conseguinte, uma endoscopia digestiva alta foi realizada onde foi se confirmou a presença de edema da parede ântero-superior do bolbo duodenal com um orifício fistuloso central. Após discussão com Cirurgia Geral foi decidido a manter-se uma estratégia conservadora, verificando-se uma boa evolução, tendo a doente alta assintomática. Seguida posteriormente me consulta externa, teve alta seis meses depois.

**Discussão** Nem sempre os doentes estão cientes de ingestão de corpo estranhos, e nestes casos o diagnóstico só é feito na ocorrência de complicações. Casos de abscesso hepático devido a ingestão de espinha são raros e podem ser fatais. Desde o primeiro caso relatado, a terapêutica geralmente inclui a drenagem do abscesso, remoção do corpo estranho, administração de antibióticos. Mas nos casos em que se verifica uma melhoria clínica inicial, uma abordagem conservadora pode ser tentada, com sucesso, tal como neste caso.

### EP53 "MICROABCESSOS HEPÁTICOS" - CASO CLÍNICO

*Reis D, Moreira T, Libânio D, Raimundo M, Tato Marinho R, Cortez-Pinto H, Velosa J*

Gastroenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE - Unidade de Hepatologia

**Introdução** Os hamartomas biliares, designados também por complexos de von Meyenburg, consistem em pequenas lesões quísticas (<1,5cm) resultantes da malformação dos ductos biliares intrahepáticos de menores dimensões. A sua prevalência varia entre 0,6 e 5,6% da população em geral e habitualmente não causam sintomas, pelo que o diagnóstico é normalmente incidental.

**Caso Clínico** Homem de 72 anos, sem antecedentes relevantes, internado por quadro com 24 horas de evolução caracterizado por febre alta, icterícia e colúria, negando outros sintomas nomeadamente dor abdominal. Analiticamente, constatou-se elevação da PCR (9,59mg/dL), prolongamento do INR (1,5) e elevação das provas hepáticas (AST 120U/L, ALT 131U/L, GGT 104U/L e bilirrubina total 6,7 mg/dL). A ecografia abdominal revelou fígado heterogéneo e várias formações quísticas dispersas, sem dilatação das vias biliares. Pela suspeita de abscesso hepático, iniciou antibioterapia empírica com ceftriaxone, tendo sido posteriormente isolado *K. pneumoniae* em hemocultura, sensível ao referido antibiótico. Por manutenção da febre alta (39°C) e PCR elevada, escalou-se a antibioterapia para meropenem e metronidazol, com boa resposta clínica e analítica, e realizou-se TC abdominal com contraste oral e endovenoso que revelou incontáveis pequenos focos hipocogéneos, de contornos mal definidos, o maior de 2cm no segmento VI, sugerindo focalização hepática de bacteriemia, não se podendo excluir lesões secundárias. Doze dias depois, repetiu TC abdominal que confirmou a presença de múltiplas formações hipodensas, mas redução do nódulo maior previamente identificado. O doente teve alta após resolução do quadro infeccioso. Em ambulatório, realizou RM abdominal e CPRM que revelaram incontáveis nódulos hiperintensos em T2, com <1cm, não comunicantes com a árvore biliar, compatíveis com hamartomas biliares, com provável complicação infecciosa prévia.

**Conclusão** Este caso clínico pretende realçar uma entidade nosológica rara que, apesar de ser habitualmente assintomática, pode por vezes apresentar-se com complicação infecciosa, e corroborar a importância do correto diagnóstico diferencial nomeadamente com metástases hepáticas.

### EP54 A ESTEATOSE HEPÁTICA ASSOCIOU-SE A MAIOR CONSUMO CALÓRICO, SEM UM PADRÃO DIETÉTICO ESPECÍFICO. RESULTADOS DUM ESTUDO POPULACIONAL, TRANSVERSAL, MULTICÊNTRICO

*Leitão J, Cochicho J, Carvalhana S, Silva A, Velasco F, Medeiros I, Alves AC, Bourbon M, Oliveiros B, Rodrigues V, Carvalho A, Cortez-Pinto H*  
Medicina Interna A - Centro Hospitalar e Unversitário de coimbra

**1. Introdução e objetivos:** A esteatose hepática (EH) é frequente, associa-se sobretudo à obesidade e insulino resistência (IR), sendo controversa a correlação com padrões alimentares. Procurámos estimar numa amostra aleatória da população portuguesa, qual a associação da EH, com os padrões dietéticos, macronutrientes e grupos de alimentos e com os factores de risco habituais. **2. Métodos:** estudo transversal multicêntrico aleatorizado na população adulta portuguesa, (18-79 anos), registada no Serviço Nacional de Saúde. Os participantes, foram avaliados por: história clínica, medidas antropométricas, Questionário de Frequência Alimentar (QFA) representativo do ano anterior, índice de actividade física (IPAQ), consumo alcoólico, testes sanguíneos e ecografia para diagnóstico de EH, segundo os critérios propostos por Hamaguchi (EH se  $\geq 2$ ). A análise estatística foi efectuada com SPSS 23.0. **3. Resultados:** participaram 834 pessoas, 440 homens (52,8%) idade média 49,8 $\pm$ 17,2 anos. A prevalência de EH ajustada à população adulta, foi de 37,9 % e associou-se com a ingestão calórica (2731,97 vs 2589,09 Kcal; p=0,032) sem diferenças relativamente à ingestão de carboidratos 44,1 $\pm$ 8,0 vs 46,7 $\pm$ 8,0 (ns), lípidos 33,9 $\pm$ 3,1% vs 34,7 $\pm$ 6,9 % (ns), ou proteínas 17,4 $\pm$ 3,2 vs 17,6 $\pm$ 3,1%, (ns). Não houve maior ingestão de carne vermelha, bebidas açucaradas, fruta, vegetais ou legumes. Na análise univariada dos factores não dietéticos, a EH associou-se sobretudo: ao sexo masculino, idade, aumento do perímetro abdominal, IMC >30kg/m<sup>2</sup>, consumo alcoólico exagerado (H>30g/dia: M>20g/dia), IR (HOMA teste >2,5), hipertrigliceridémia (HTG) e baixo colesterol HDL. Na análise multivariada, a EH associou-se com: idade 35-64 anos (p=0,0015), IMC (25-30 e >30 kg/m<sup>2</sup>) (p=0,001), abuso alcoólico (p=0,002), glicémia >100 mg/dl (p=0,006), IR (<0,001), HTG (p=0,001) e baixo HDL (p=0,024).

**Conclusões:** na população geral a EH correlacionou-se com o consumo alcoólico excessivo, obesidade, aspectos da síndrome metabólica e IR, ingestão calórica aumentada e consumo de carnes vermelhas, mas sem um padrão alimentar em particular.



**EP55 UM CASO DE HEPATOMEGALIA RECORRENTE – DESAFIO DIAGNÓSTICO***Silva J, Fernandes S, Ponte A, Rodrigues J, Sousa M, Silva JC, Silva AP, Carvalho J*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Mulher, 29 anos, sem antecedentes patológicos. Nega hábitos medicamentosos ou alcoólicos.

Assintomática até junho/2014, altura em que iniciou quadro de febre e vômitos que cedeu ao paracetamol. Queixas de distensão abdominal 2 semanas depois. Do estudo realizado, salienta-se: Hg 11.8g/dL, TGO 55 (&gt;1.5xN), TGP 102 (&gt;2xN); ecografia e TAC abdominais: hepatomegalia, ligeira proeminência das veias suprahepáticas sugerindo congestão venosa, líquido ascítico (pequena quantidade), derrame pleural esquerdo e esplenomegalia.

Observada na Consulta de Hepatologia, 4 meses depois, já com melhoria clínica e analítica. Nesta altura, ecografia de controlo mostrava fígado e baço com dimensões normais, sem ascite. Estudo etiológico hepático e ecocardiograma sem alterações.

Em abril/2015 nova crise de distensão/desconforto abdominal.

Realizou ecografia: hepatomegalia, ascite ligeira, veia porta e suprahepática de calibre normais. Análises: TGP/TGO/FA/GGT/albumina normais.

Fez biópsia hepática: espaços porta expandidos por infiltrado inflamatório mononuclear, dilatação sinusoidal multifocal com atrofia das trabéculas de hepatócitos e hiperplasia das células de revestimento sinusoidal.

Efetuou ecodoppler: ausência de trombose venosa do sistema porta mas com proeminência das veias suprahepáticas que apresentam padrão doppler normal.

Estudo protrombotico: negativo.

AngioTAC: Hepatomegalia, dilatação da veia supra-hepática (30 mm de diâmetro) e seus ramos. Sem aspectos sugestivos de Budd-Chiari. Veia porta sem alterações, proeminência das tríades portais. Observado espessamento pericárdico.

O paciente foi então avaliado por Cardiologia e repetiu ecocardiograma. Diagnóstico provável de pericardite constritiva sem causa identificada.

As doenças vasculares do fígado são incomuns, mas podem resultar em doença hepática grave e hipertensão portal, pelo que devem ser sempre consideradas perante um doente com alterações hepáticas. O fígado devido à sua alta taxa metabólica, é particularmente suscetível ao comprometimento vascular. No caso apresentado, pericardite constritiva, entidade clínica rara, foi responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo hepático e aumento da pressão da veia hepática resultando em congestão centrolobular e edema sinusoidal.

**EP56 NÓDULO NECRÓTICO SOLITÁRIO DO FÍGADO: UM EXEMPLO DE FOLLOW UP APÓS DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO***Bento-Miranda M, Cunha I, Gomes D, Tomé L*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra

O nódulo hepático necrótico solitário é uma entidade rara e benigna, de etiologia desconhecida, que incide mais frequentemente em homens dos 50 aos 70 anos e tende a ser silenciosa do ponto de vista clínico e analítico.

Apesar de atualmente a ressonância magnética nuclear (R.M.N.) ser sensível na caracterização destas lesões, o seu diagnóstico definitivo pode apenas ser assegurado com a análise histológica da totalidade do nódulo cirurgicamente ressecado, já que o estudo de um pequeno fragmento obtido por biópsia geralmente demonstra tecido necrótico passível de ser confundido com tumores maligno. Assim, deve ser realizado um seguimento adequado destes doentes, para evitar a abordagem cirúrgica alternativa que em muitos casos se revelaria fútil.

Para ilustrar o tema, apresentamos o caso de um homem de 41 anos, obeso e sem outros antecedentes de relevo, que recorre ao seu médico assistente por dor abdominal no hipocôndrio direito, recidivante à terapêutica sintomática. Após realização de ecografia e, posteriormente, tomografia computadorizada, é encaminhado a consulta de Hepatologia para estudo de nódulo hipodenso com 5.6 cm no segmento II de fígado esteatótico. A R.M.N. efetuada

aos 2 meses descreve essa lesão como, entre outras características, “hipointensa em T1 e com discreto hipersinal em T2” – compatível com nódulo necrótico solitário, que terá regredido para 3,1 cm. Perante estes achados, foram pedidos marcadores tumorais e serologias víricas para exclusão de tais etiologias. Em reunião multidisciplinar - Hepatologia, Cirurgia e Imagiologia - foi decidido vigiar a evolução do nódulo, tendo-se prescindido do estudo histológico atendendo às características típicas da formação. Desde então o doente encontra-se assintomático e é acompanhado regularmente em consulta com controlo analítico e imagiológico.

**EP57 DOENÇA HEPÁTICA POLIQUÍSTICA***Costa RS, Gonçalves B, Rebelo AI, Ferreira A, Gonçalves R*

Serviço de Gastroenterologia - Hospital de Braga

**Introdução:** A doença hepática poliquística é uma doença genética que geralmente se manifesta em contexto da doença renal poliquística, mas pode aparecer isoladamente, representado cerca de 7% de todos os casos de poliquistose hepática.**Caso Clínico:** Uma doente de 56 anos foi referenciada ao serviço de Gastroenterologia devido a dispepsia e enfartamento pós-prandial. A endoscopia digestiva alta mostrava abaulamento do corpo gástrico sugestivo de compressão extrínseca e a ecografia abdominal múltiplos quistos hepáticos. O estudo adicional com ressonância magnética mostrou hepatomegalia (23cm) com múltiplos quistos simples (acima de 20) de várias dimensões (3-98mm) sem envolvimento da via biliar intrahepática e apenas alguns quistos corticais renais. O estudo laboratorial mostrou função hepática conservada. O estudo genético identificou uma nova mutação em heterozigotia do gene PRKCSH e permitiu o diagnóstico de doença hepática poliquística isolada autossómica dominante.

A doente permanece em seguimento há 2 anos apresentando apenas enfartamento que melhora com pequenas refeições e uso de procinéticos. Os quistos hepáticos apresentam dimensões estáveis.

**Discussão:** O diagnóstico é considerado quando existem mais de 20 quistos no fígado. Caso exista história familiar, basta um 1 ou 4 quistos, se menos ou mais de 40 anos de idade, respetivamente. Apenas uma minoria dos doentes com doença hepática poliquística isolada apresentam sintomas e complicações sérias devido à expansão do fígado e compressão de órgãos adjacentes. Os sintomas mais comuns são a distensão abdominal, desconforto e saciedade precoce e, subsequentemente perda ponderal e anorexia. Na doença avançada as complicações possíveis são as relacionadas com os quistos (hemorragia, ruptura ou infeção) e, se os quistos comprimirem os vasos, hipertensão portal. O tratamento consiste na redução do tamanho dos quistos através de drenagem percutânea ou fenestração laparoscópica. No caso de doença hepática terminal, o transplante hepático deve ser considerado.**EP58 DERMATOSE NEUTRÓFÍLICA DO DORSO DAS MÃOS EM DOENTE COM INFECÇÃO VHC***Gouveia C, Costa Santos MP, Palmela C, Gomes C, Nunes J, Ferreira A, Cravo M*

Gastroenterologia - Hospital Beatriz Ângelo

Apresentamos o caso de uma mulher de 66 anos de idade, com antecedentes de doença hepática crónica avançada associada a infecção por vírus da hepatite C genótipo 4 (Child B – 7 pontos, MELD 10), tendo realizado terapêutica com ledispavir + sofosbuvir durante 6 meses (junho-novembro 2016), e adenocarcinoma do endométrio diagnosticado em Dezembro de 2014 (T1) submetida a histerectomia total e anexectomia bilateral. Internada por quadro de eritema máculo-papular com vesículo-pustulização central do dorso das mãos, edema assimétrico do membro inferior esquerdo, febre, elevação de parâmetros inflamatórios e anemia crónica agravada. Realizou biópsia das lesões cutâneas que revelou dermatose neutrofílica do dorso das mãos, pelo que iniciou corticoterapia tópica com resolução completa das lesões cutâneas. Na sequência da investigação do quadro de edema do membro inferior esquerdo realiza ecodoppler venoso que exclui trombose venosa e consequentemente TC abdomino-pélvica que revela volumoso conglomerado

adenopático inguinal condicionando compressão da veia ilíaca. Realiza biópsia de uma das referidas adenopatias que revela adenocarcinoma do endométrio, admitindo-se recidiva ganglionar de neoplasia endometrial, com indicação para quimioterapia.

A dermatose neutrofílica do dorso das mãos (variante localizada de Síndrome de Sweet) é uma entidade rara que se caracteriza pela presença de nódulos pustulosos e placas eritematosas do dorso das mãos. Estão descritas na literatura associações com neoplasia (tumores sólidos e neoplasias hematológicas), infecção a HCV e toxidermia a fármacos. Os autores destacam o caso acima descrito pelas possíveis associações com síndrome paraneoplásico, efeito secundário da terapêutica com sofosbuvir e ledipasvir, não se podendo excluir ausência de resposta à referida terapêutica. Além disso, destacamos neste caso a recidiva neoplásica em doente sob terapêutica com antivirais de acção directa (DAAs) para a hepatite C.

#### EP59 COMPLEXOS DE VON MEYENBURG – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

*Atalaia-Martins C, Barbeiro S, Marcos P, Fernandes A, Santos A, Eliseu L, Gonçalves C, Cotrim I, Vasconcelos H*

Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Leiria

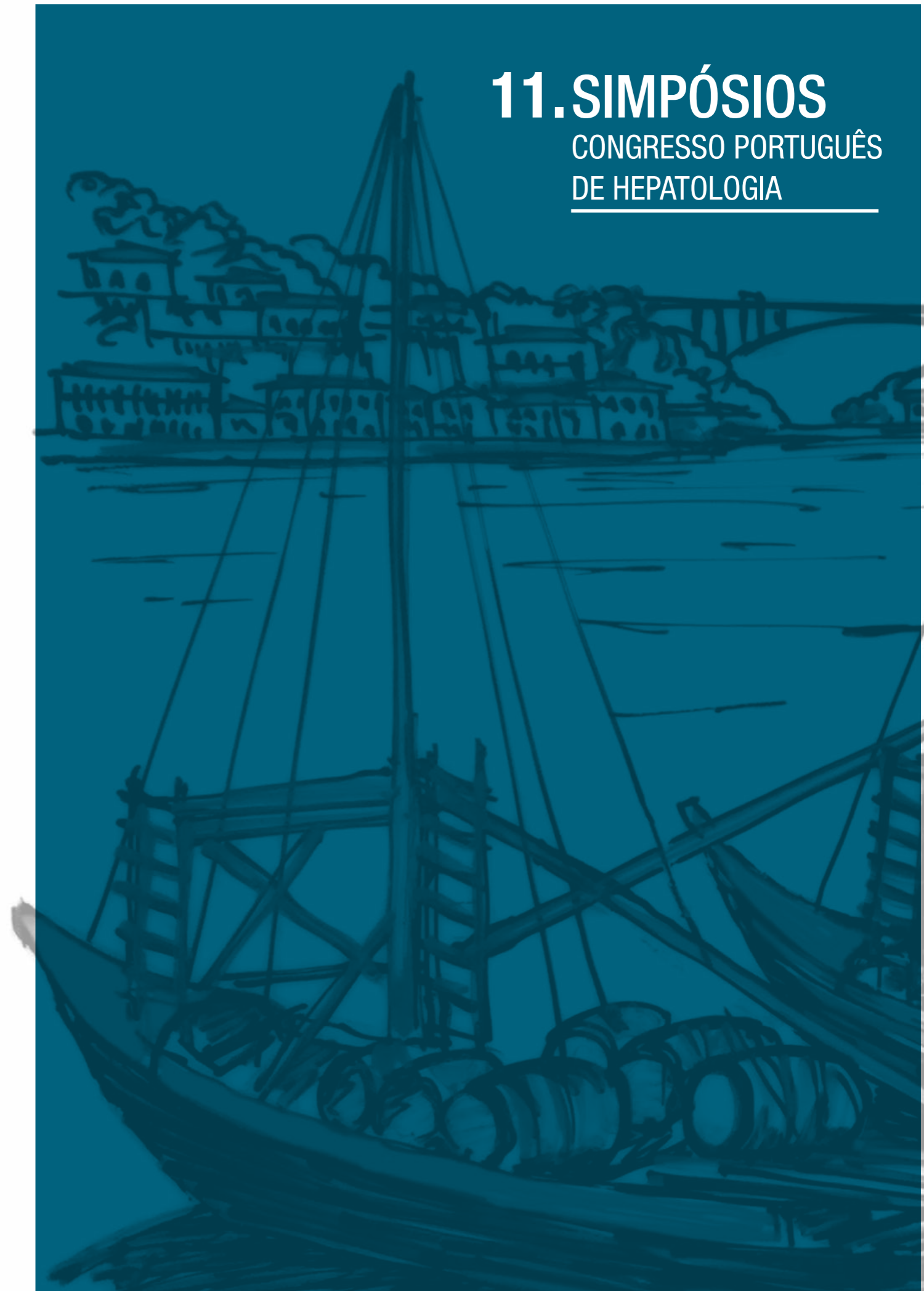
**Introdução** – Os hamartomas biliares múltiplos, também designados por complexos de von Meyenburg (CVM) são uma entidade rara causada por malformações no desenvolvimento embrionário do trato ductal que resultam em dilatações císticas dos ductos biliares envolvidas por estroma fibroso. Mais frequentemente não têm comunicação com árvore biliar. Podem facilmente ser confundidos com metástases hepáticas, abscessos ou outras lesões quísticas. São geralmente assintomáticos e, apesar de tipicamente descritos como benignos, existem relatos e séries de casos que os associam a colangiocarcinoma. Está também descrita a associação com a doença poliquística renal.

**Caso Clínico** - Doente do género feminino, 44 anos, assintomática, referenciada a consulta de Gastroenterologia por elevação ligeira persistente da gamaglutamiltransferase com um estudo etiológico de doença hepática crónica negativo. Era portadora de uma ecografia abdominal que mostrava um fígado com dimensões ligeiramente acima do normal, contornos regulares, ecoestrutura heterogénea, granular por pontilhado hiperecogénico disperso de difícil caracterização. No sentido de esclarecimento etiológico, realiza TC abdominal que evidencia múltiplos micronódulos infracentimétricos também de difícil caracterização por esta técnica. É pedida RMN abdominal/CPRM que mostra múltiplas formações milimétricas distribuídas pelo parênquima hepático com um diâmetro máximo de 6 mm, hipointensas em T1 e hiperintensas em T2, sem aparente continuidade com as vias biliares sugestivas de múltiplos hamartomas biliares. Não foram evidentes alterações das vias biliares intra e extra-hepáticas.

**Conclusão** – Os autores destacam a raridade dos CVM na prática clínica e a importância de conhecer esta entidade, de forma a evitar que o doente seja submetido a métodos de diagnóstico mais invasivos. Pretendem ainda, com este caso, levantar a questão de como deve ser realizado um eventual follow-up, atendendo à existência de relatos de transformação maligna em colangiocarcinoma.

# 11. SIMPÓSIOS

## CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA



## 31 MARÇO 2017

11h45 - 12h45 - Sala Douro

### SIMPÓSIO ABBVIE

MODERADORES: Isabel Pedroto e Fátima Serejo PALESTRANTES: António Oliveira e Cristina Valente

COMPROMISSO COM A CURA:

EXPLORE AS SUAS OPÇÕES NO TRATAMENTO DA HEPATITE C

14h00 - 15h00 - Sala Douro

### SIMPÓSIO GILEAD

MODERADOR: Guilherme Macedo

QUE DIREÇÕES NO TRATAMENTO DA HEPATITE C EM 2017?

A OPTIMIZAÇÃO DO TEMPO NA GESTÃO DO TRATAMENTO *Rui Tato Marinho*

A IMPORTÂNCIA DA SIMPLICIDADE NOS CUIDADOS AO DOENTE *Tarik Asselah*

DISCUSSÃO

20h00 - 21h00 - Sala Madrugã

### SIMPÓSIO BMS

CHAIR: Isabel Pedroto

DAKLINZA®: UM ALIADO PARA VENCER NO TRATAMENTO DO GENÓTIPO 3

DAKLINZA, INVESTIGAÇÃO E GUIDELINES *Conrado Fernandez*

A EXPERIÊNCIA PORTUGUESA COM DACLATASVIR, DADOS DE VIDA REAL *Fátima Serejo*

## 1 ABRIL 2017

11h30 - 12h30 - Sala Douro

PRESIDENTES: Isabel Pedroto e Leopoldo Matos MODERADORES: Rui Sarmento e Castro, Aníbal Ferreira e Susana Lopes

DISCUSSÃO INTERATIVA DE CASOS CLÍNICOS/ SIMPÓSIO MSD *Luís Calleja*

# 12. INFORMAÇÕES

## CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA



CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## INFORMAÇÕES

## DIREÇÃO DA APEF

**PRESIDENTE** **TESOUREIRO**  
*Isabel Pedroto* *José Presa*

**VICE-PRESIDENTE** **VOGAIS**  
*Adélia Simão* *Filipe Calinas*  
*Carla Marinho*  
*Cilénia Baldaia*

**SECRETÁRIA-GERAL**  
*Susana Lopes*



## BOLSAS APEF

**Júri da Bolsa de Investigação APEF/Bayer na área do carcinoma hepatocelular**

**PRESIDENTE:** José Presa  
**ELEMENTOS:** Guilherme Macedo, Luis Tomé, José Cotter, Paula Peixe

**Júri da Bolsa de Investigação APEF/MSD**

**PRESIDENTE:** Adélia Simão  
**ELEMENTOS:** Carla Marinho, Filipe Calinas, Henrique Ferreira, José Presa

**Júri da Bolsa de Estágio em Hepatologia APEF/Gilead**

**PRESIDENTE:** Isabel Pedroto  
**ELEMENTOS:** Adélia Simão, Carla Marinho, José Presa, Susana Lopes

## PRÉMIOS CIENTÍFICOS

**Júri do Prémio para a Melhor Comunicação Oral**

**PRESIDENTE:** António Banhudo  
**ELEMENTOS:** Alfredo Pinto, Ângela Rodrigues, Carla Marinho, Rosa Ferreira

**Júri do Prémio para o Melhor Poster**

**PRESIDENTE:** Carlos Monteverde  
**ELEMENTOS:** Luís Lebre, Margarida Sampaio, Regina Gonçalves, Sónia Leite

Os prémios científicos do Congresso Português de Hepatologia 2017 têm o apoio da Janssen. O patrocinador dos Prémios não tem qualquer interferência na escolha do vencedor.

CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## INFORMAÇÕES

## LOCAL DO CONGRESSO

**PORTO PALÁCIO HOTEL**  
Av. da Boavista 1269  
4100-130 Porto - Portugal  
Tel. + 351 22 608 66 00  
E-mail: cmcosta@portopalaciohotel.pt

SECRETARIADO LOCAL  
HORÁRIO DE FUNCIONAMENTO

**30 MARÇO 2017** 14h00 - 18h30  
**31 MARÇO 2017** 08h00 - 18h00  
**1 ABRIL 2017** 08h00 - 14h00

## ENTREGA DE APRESENTAÇÕES

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

## INFORMAÇÕES DE CARÁTER GERAL

Os oradores deverão estar na sala 10 minutos antes do início da sessão.

## A INSCRIÇÃO NO CONGRESSO INCLUI:

- Participação nas sessões
- Visita à exposição técnica
- Pasta e documentação
- Almoço de trabalho e cafés
- Os certificados de presença e declarações de apresentação serão enviados por email.

## CARTÕES DE IDENTIFICAÇÃO

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

## APEF

**SECRETARIADO**  
Av. António José de Almeida, N° 5 F – 8° andar  
1000-042 Lisboa - Portugal  
Tel. + 351 217 995 536 | Fax: + 351 217 995 538  
E-mail: geral@apef.com.pt

## INSCRIÇÕES

**SÓCIOS DA APEF** 250 €  
**NÃO-SÓCIOS** 400 €  
**INTERNOS** 200 €  
**ENFERMEIROS** 200 €  
**ESTUDANTES** 100 €

## INSCRIÇÃO DE ÚLTIMA HORA

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

## E-POSTERS

Os e-posters estarão em exibição contínua, em espaço criado para o efeito, no Porto Palácio Hotel, na Sala Porto.

## COMUNICAÇÕES LIVRES

O tempo para apresentação das comunicações orais é de 7 minutos e a sua discussão é de 3 minutos. Os oradores deverão cumprir com rigor os 7 minutos de apresentação. O tempo para apresentação das comunicações em posters é de 3 minutos e a sua discussão é de 2 minutos. Os oradores deverão cumprir com rigor os 3 minutos de apresentação.

## ALMOÇOS DE TRABALHO

Os congressistas têm direito aos almoços de trabalho do dia 31 de março. O almoço decorrerá no Porto Palácio hotel.

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

## EXPOSIÇÃO TÉCNICA

**30 MARÇO 2017** 14h30 - 18h00  
**31 MARÇO 2017** 08h30 - 18h00  
**1 ABRIL 2017** 08h30 - 13h00

**Montagem dos stands:** 29 de março (das 09:30-18:00)  
**Desmontagem dos stands:** 1 de abril (a partir das 13:30)

CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## PLANTAS

## PISO 1

CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## PLANTAS

## 13. BOLSAS APEF

---



**BOLSA DE INVESTIGAÇÃO APEF/MSD**

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

**BOLSA DE ESTÁGIO EM HEPATOLOGIA APEF/GILEAD**

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

**BOLSA DE INVESTIGAÇÃO  
APEF/BAYER NA ÁREA DO  
CARCINOMA HEPATOCELULAR**

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



# 14.APOIOS

## CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

## APOIOS



abbvie





