CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA 2016

19ª REUNIÃO ANUAL DA APEF

28 A 30 DE ABRIL

SHERATON PORTO

PROGRAMA

ORGANIZAÇÃO

APEF ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DO FÍGADO

ÍNDICE

MENSAGEM DE BOAS-VINDAS	02
COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA	03
PROGRAMA NUM RELANCE	04
CURSO PÓS-GRADUADO	08
CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA	10
POSTERS	16
PARTICIPANTES	24
IX REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA	26
RESUMOS DAS COMUNICAÇÕES ORAIS	30
RESUMOS DOS POSTERS	46
SIMPÓSIOS	81
INFORMAÇÕES	82
PLANTAS	86
BOLSAS E PRÉMIOS	88
PATROCINADORES	89

MENSAGEM DE BOAS-VINDAS

Bem-vindo (a) ao Congresso Português de Hepatologia 2016

As doenças crónicas do fígado e a cirrose têm etiologias variadas e atingem todos os escalões etários, embora assumam maior importância em indivíduos acima dos 45 anos. Em 2013, estas patologias representaram 1,1% da mortalidade no país.

O amplo espetro das doenças do fígado é responsável pelo crescimento progressivo da hepatologia pelo que estarão presentes no nosso congresso especialistas de várias áreas bem como convidados de renome nacional e internacional.
A cirrose biliar primária descrita em 1851 e rotulada em 1949, é atualmente designada de colangite biliar primária associando-se assim à colangite esclerosante primária e à auto-imune na nomenclatura. O vírus da hepatite C representa um dos mais relevantes problemas de saúde pública nos dias atuais. Em fevereiro de 2015, o Ministério da Saúde decidiu comparticipar a 100% os medicamentos Sovaldi e Harvoni, iniciando uma nova estratégia nacional para o tratamento da hepatite C. Em dezembro de 2015 já tinham sido autorizados 8225 tratamentos e iniciados 5022. Mas persistem doentes para os quais urge maior e mais ampla acessibilidade terapêutica.

A importância destes temas justifica que este ano uma das novidades seja a realização de um Curso de Pós-graduação reservado às colangites e à hepatite C.

Nos dias seguintes, durante as sessões do programa do Congresso, escolhemos como assuntos de maior relevância: o doente crítico em hepatologia, o carcinoma hepatocelular, as técnicas em hepatologia e a experiência nacional na terapêutica da hepatite C. As novidades da reunião europeia do fígado na área da hepatite C e os consensos da reunião de Baveno VI serão apresentadas em duas conferências.

Foram recebidos 149 abstracts para discussão como comunicação oral ou poster. Alguns destes trabalhos serão premiados e será organizada uma sessão plenária de apresentação de posters. O número de trabalhos recebidos é demonstrativo do interesse crescente pela hepatologia.

Mais uma vez, os profissionais de enfermagem acompanharam os desejos da direção da APEF e organizaram a IX Reunião de Enfermagem que abordará temas específicos da sua intervenção na hepatologia, desde os cuidados em ambulatório e internamento, às técnicas, nas suas vertentes programada e urgente.

A finalizar agradeço aos presidentes das conferências ou das mesas redondas, e a todos os palestrantes que com a sua presença contribuem para o êxito científico deste congresso.

Agradeço ainda às empresas farmacêuticas que apoiaram, de formas diversas, a realização deste encontro científico, sem as quais não seria possível reunir os nossos convidados num forum alargado.

Duas palavras finais de reconhecimento ao secretariado do congresso que tão eficientemente apoiou a organização deste evento e a todos os membros da direção da APEF que deram o seu esforço e o seu tempo para a realização do Congresso.

Estamos convictos que o programa contempla temas atuais e perspetivas futuras das doenças do fígado.

Desejamos que a reunião seja proveitosa para todos.

Bem vindos ao Porto e até 2017.

Isabel Pedroto
Presidente da APEF

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

PROGRAMA NUM RELANCE

CURSO PÓS-GRADUADO

QUINTA-FEIRA, 28 ABRIL

14H30	Colangites
16H00	Café
16H30	Hepatite C
18H30	Simpósio AbbVie
19H30	Conferência: As Novas Tecnologias em Hepatologia
20H00	Jantar

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

SEXTA-FEIRA, 29 ABRIL

08H30	Comunicações Orais
10H00	Conferência: Baveno VI
10H30	Café
10H50	Sessão de Abertura
11H00	Mesa Redonda: Doente Crítico em Hepatologia
12H30	Simpósio Gilead
13H30	Almoço
14H30	Mesa Redonda: Controvérsias no CHC
16H00	Simpósio MSD
17H00	Café
17H30	Conferência: Hepatitis C: News from EASL 2016
18H30	Assembleia-Geral da APEF

PROGRAMA NUM RELANCE

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

SÁBADO, 30 ABRIL

08H30	Comunicações Orais
10H00	Simpósio BMS
11H00	Café
11H30	Sessão Plenária de Posters
12H00	Mesa Redonda: Técnicas em Hepatologia
13H30	Almoço
14H30	Terapêutica de Hepatite C: Experiência Nacional
16H00	Sessão de Encerramento e Entrega de Prémios

CURSO PÓS-GRADUADO

CURSO PÓS-GRADUADO

NOVOS CONCEITOS / NOVAS TERAPÊUTICAS EM HEPATOLOGIA

QUINTA-FEIRA, 28 ABRIL

14.30-16.00 **COLANGITES**
Moderadores: Helena Cortez-Pinto e Armando Carvalho

COLANGITE BILIAR Marco Carbone
ESCLEROSANTE PRIMÁRIA Paula Peixe
COLANGITE AUTOIMUNE Dário Gomes
DISCUSSÃO

16.00-16.30 **CAFÉ**

16.30-18.30 **HEPATITE C**
Moderadores: Fátima Serejo e Leopoldo Matos

NA CIRROSE DESCOMPENSADA Cristina Fonseca
NO TRANSPLANTE HEPÁTICO Ana Morbey
DOENÇA RENAL CRÓNICA / TRANSPLANTE RENAL Paulo Carrola
TOXICODEPENDENTES Ana Paula Tavares
RETRATAMENTO Filipe Calinas
DISCUSSÃO

18.30 **SIMPÓSIO AbbVie**

19.30 **CONFERÊNCIA: AS NOVAS TECNOLOGIAS EM HEPATOLOGIA**

PRESIDENTE: Isabel Pedroto
CONFERENCISTA: Rui Marinho

20.00 **JANTAR**

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

CONGRESSO PORTUGUÊS DE HEPATOLOGIA

SEXTA-FEIRA 29 DE ABRIL

8.30-10.00 — **MESA REDONDA: DOENTE CRÍTICO EM HEPATOLOGIA**

PRESIDENTE: Paula Alexandrino
MODERADORES: José Manuel Pereira e Manuela Ferreira

AOC Richard Moreau
INFECTION/SEPSIS IN CIRRHOTICS Thierry Gustot
INTENSIVE CARE Julia Wendon
DISCUSSÃO

10.00-10.30 — **CONFERÊNCIA: BAVENO VI**

PRESIDENTE: Guilherme Macedo
CONFERENCISTA: J. Garcia-Pagan

10.30-10.50 — **CAFÉ**

10.50 — **SESSÃO DE ABERTURA**

11.00-12.30 — **COMUNICAÇÕES ORAIS**

PRESIDENTE: Fernando Ramalho
MODERADORES: Ana Paula Silva e Luis Costa Matos

C01. **THE ASSOCIATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE WITH PRESENCE OF STEATOSIS (FLI) SEEMS TO DEPEND MOSTLY ON THE ASSOCIATED METABOLIC RISK FACTORS, IN THE GENERAL POPULATION**
Carvalhana S., Leitão J., Alves A.C., Silva A.P., Velasco F., Medeiros I., Carvalho A., Bourbon M., Cortez-Pinto H.

C02. **AVALIAÇÃO DA ACUIDADE DOS NÍVEIS SÉRICOS DE SERPINB3 NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR**
Cardoso H, Silva M, Barroso I, Guimarães T, Gonçalves R, Pereira P, Rodrigues S, Carneiro F, Macedo G

C03. **CARCINOMA HEPATOCELULAR E SUAS VARIANTES CONVENCIONAL E ESTEATOHEPATÍTICA: A EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO.**
Rui Caetano Oliveira, Lorrane Viana, Henrique Alexandrino, Maria Augusta Cipriano, Ricardo Martins, Marco Serôdio, Mónica Martins, José Guilherme Tralhão, Lígia Prado e castro, Francisco Castro e Sousa

C04. **EVOLUÇÃO DA FIBROSE HEPÁTICA NA SEMANA 12 PÓS-TRATAMENTO EM DOENTES COINFETADOS PELO VHC/VIH TRATADOS COM ANTIVÍRICOS DE AÇÃO DIRETA (AADS)**
Josefina Mendez, Cristina Soeiro, Celina Gonçalves, Liliana Maia, Ana Horta, Ana Paula Tavares, João Seabra, Olga Vasconcelos, Rui Sarmento e Castro

C05. **A AVALIAÇÃO ISOLADA DO qAgHBs PODE DISCRIMINAR INFECTADOS PELO VHB COM BOM PROGNÓSTICO**
Russo P., Silva M.J., Corte-Real R., Loureiro R., Bernardes C., Borges V., Calinas F.

C06. **TENDÊNCIAS OPOSTAS NA MORTALIDADE POR DOENÇA HEPÁTICA RELATIVAMENTE À NEOPLASIA HEPÁTICA E À DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA NOS ÚLTIMOS 12 ANOS EM PORTUGAL (2002-2013)**
Carvalhana S., Cortez-Pinto H.

C07. **FATORES PREDITORES DE MORTALIDADE A CURTO E A LONGO PRAZO NO CARCINOMA HEPATOCELULAR: DESENVOLVIMENTO DE UM MODELO PREDITIVO**
Coelho R., Cardoso H., Peixoto A., Silva M., Gaspar R., Morais R., Gonçalves R., Horta-Vale AM., Lopes S., Sarmento A., Pereira P., Macedo G.

C08. **COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA EM PORTUGAL**
Loureiro R., Carvalhana S., Bernardes C., Soares M.G., Campos S., Cardoso C., Barbeiro S., Castro R., Anapaz V., Martins A., Palmela C., Nunes J., Banhudo A., Medeiros I., Presa J., Fonseca C., Martins C., Alves A.L., Vale A.H., Calinas F., Cortez-Pinto, em nome da LIVER.pt

12.30-13.30 — **SIMPÓSIO GILEAD**

13.30-14.30 — **ALMOÇO**

14.30-16.00 — **MESA REDONDA: CONTROVÉRSIAS NO CHC**

PRESIDENTE: José Velosa

MODERADORES: Jorge Daniel e Angelo Mattos

NÓDULO ÚNICO:
Cirurgia - Costa Maia
Transplante - Hugo Pinto Marques

ALFA-FP:
Sim - Arsénio Santos
Não - Helena Glória

BCLC:
Sim - Helena Pessegueiro
Não - Luis Tomé

DISCUSSÃO

16.00-17.00 — **SIMPÓSIO MSD**

17.00-17.30 — **CAFÉ**

17.30-18.30 — **CONFERÊNCIA: HEPATITIS C: NEWS FROM EASL 2016**

PRESIDENTE: Isabel Pedroto

CONFERENCISTA: Juergen Rockstroh

18.30 — **ASSEMBLEIA-GERAL DA APEF**

SÁBADO, 30 ABRIL

8.30-10.00 COMUNICAÇÕES ORAIS

PRESIDENTE: Maria Antónia Duarte
MODERADORES: Rute Cerqueira e Carlos Monteverde

C09. **IDENTIFICATION OF PALLIATIVE CARE NEEDS IN HEPATOLOGY – EXPERIENCE OF A MAJOR REFERRAL CENTRE**
Carvalho J.R., Vasconcelos M., Costa P., Marinho R. T., Fatela N., Ramalho F., Velosa J.

C010. **PROFILAXIA ANTITROMBÓTICA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA: APLICABILIDADE DA CONTAGEM PLAQUETAR E DOS SCORES CHA2DS2-VASc E HAS-BLED**
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Lopes S., Gomes D., Figueiredo P., Agostinho C., Tomé L., Sofia C.

C011. **ESTUDO DAS MUTAÇÕES DO PROMOTOR DA TRANSCRIPTASE REVERSA DA TELOMERASE NO CARCINOMA HEPATOCELULAR**
Cardoso H., Batista R., Soares P., Lopes J., Pereira C., Morais R., Silva M., Machado J.C., Carneiro F., Macedo G.

C012. **REVERSIBILIDADE DA DEGENERESCÊNCIA HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO**
Marina Magalhaes, Martins J, Domingos J, Alves JE, Cavaco S, Gandara J, Ferreira S, Pessegueiro Miranda H

C013. **PREVENDO A MORTALIDADE EM DOENTES HOSPITALIZADOS COM HEPATITE ALCOÓLICA**
Samuel Raimundo Fernandes, Pedro Marques Costa, Sofia Vitor, Patrícia Santos, Carlos Miguel Moura, Joana Rita Carvalho, Helena Cortez Pinto, Fernando Ramalho, José Velosa

C014. **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COM CONTRASTE HEPATO-ESPECÍFICO: UM MÉTODO SENSÍVEL PARA A AVALIAÇÃO E VISUALIZAÇÃO DA RESERVA HEPATOCELULAR PRÉ-HEPATECTOMIA?**
Henrique Alexandrino, Henrique Donato, Mariana Duque, Luís Ferreira, Ricardo Martins, Marco Serôdio, Mónica Martins, Alfredo Gil Agostinho, Paulo Donato, José Guilherme Tralhão, Filipe Caseiro Alves, Francisco Castro e Sousa

C015. **ESTUDO DA FUNÇÃO CARDÍACA NA CIRROSE HEPÁTICA: ESTUDO TRANSVERSAL PROSPETIVO**
Armando Peixoto, Marco Silva, Rui Morais, Rosa Coelho, Regina Gonçalves, Pedro Pereira, Guilherme Macedo

C016. **RASTREIO DA DOENÇA HEPÁTICA NA POPULAÇÃO EM GERAL: UTILIDADE DA RAZÃO AST/ALT**
Carvalhana S., Leitão J., Alves A.C., Silva A.P., Velasco F., Medeiros I., Carvalho A., Bourbon M., Cortez-Pinto H

10.00-11.00 SIMPÓSIO BMS

11.00-11.30 CAFÉ

11.30-12.00 SESSÃO PLENÁRIA DE POSTERS

PRESIDENTE: Horácio Guerreiro
MODERADORES: Isabel Medeiros e Alfredo Pinto

C017. **AVALIAÇÃO DE FUTILIDADE TERAPÊUTICA NA HEPATITE ALCOÓLICA – ESTUDO MULTICÊNTRICO.**
Barosa R., Teixeira C., Branco J., Marcos P., Marques S., Martins A., Fonseca C., Freitas J.

C018. **AVALIAÇÃO DO IMPACTO CLÍNICO DO ISOLAMENTO DE BACTÉRIAS MULTIRESISTENTES NOS DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA – EXPERIÊNCIA DE 2 CENTROS**
Antunes A.G., Teixeira C., Vaz A.M., Martins C., Queirós P., Alves A., Peixe B., Oliveira P., Guerreiro H.

C019. **AVALIAÇÃO NÃO INVASIVA DA FIBROSE NA DOENÇA DO FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO**
Andrade P., Gaspar R., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.

C020. **HISTOLOGIA DA DOENÇA DE WILSON EM IDADE PEDIÁTRICA – UM DESAFIO**
Rui Caetano Oliveira, Susana Nobre, Sandra Ferreira, Maria Augusta Cipriano, Isabel Gonçalves, Lígia Prado e Castro

C021. **MODELO PREDITIVO DE MORTALIDADE NO PRIMEIRO INTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA**
Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.

12.00-13.30 MESA REDONDA: TÉCNICAS EM HEPATOLOGIA

PRESIDENTE: José Cotter
MODERADORES: Carlos Noronha Ferreira e José Manuel Ferreira

BIÓPSIA HEPÁTICA TRANSJUGULAR Susana Rodrigues
ECOENDOSCOPIA Teresa Moreira
TIPS Élia Coimbra
ELASTOGRAFIA Josefina Mendez
DISCUSSÃO

13.30-14.30 ALMOÇO

14.30-16.00 TERAPÊUTICA DA HEPATITE C - EXPERIÊNCIA NACIONAL

PRESIDENTE: José Velosa

MODERADORES: Armando Carvalho e Rui Sarmento e Castro

C022. O TRATAMENTO DA HEPATITE C COM OS ANTI-VIRAIS DE ACÇÃO DIRECTA – EXPERIÊNCIA NA VIDA REAL DE UM CENTRO HOSPITALAR TERCIÁRIO

Vitor S, Fernandes S, Meireles L, Alexandrino P, Marinho RT, Serejo F, Ramalho F, Velosa J

C023. TRATAMENTO DE HEPATITE CRÓNICA C COM AGENTES ANTIVÍRICOS DE AÇÃO DIRETA EM DOENTES COINFETADOS POR VIH

Ana Paula Tavares, Celina Gonçalves, Cristina Soeiro, Josefina Mendez, Ana Horta, João Seabra, Olga Vasconcelos, Rui Sarmento e Castro

C024. TERAPÊUTICA DA HEPATITE C CRÓNICA. EFICÁCIA, SEGURANÇA E ADESÃO NUMA COORTE DA VIDA REA

Ferreira J.M., Moreira T., Rocha M., Correia-Sousa J., Souto-Moura M., Tavares A.P., Horta A., Mendez J., Sarmento-Castro R., Pedroto I.

C025. TRATAMENTO DA HEPATITE C NOS TRANSPLANTADOS RENAIS - UMA NOVA ETAPA: RESULTADOS PRELIMINARES

Rocha M., Correia-Sousa J., Pedroso S., Santos S., Moreira T., Ferreira J.M., Castro-Henriques A., Pedroto I.

C026. TRATAMENTO COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA EM CIRRÓTICOS COM HEPATITE C CRÓNICA

Correia-Sousa J., Rocha M., Souto-Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Abreu M., Mendez J., Sarmento-Castro R., Pedroto I.

C27. EFICÁCIA E SEGURANÇA COM AS COMBINAÇÕES ORAIS DE ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NA HEPATITE C CRÓNICA COM CIRROSE: ESTUDO PROSPETIVO UNICÊNTRICO DE BASE HOSPITALAR

Branco JC, Carvalho R, Alberto SF, Martins A

C028. TERAPÊUTICA COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NA HEPATITE C CRÓNICA – RESULTADOS PRELIMINARES DE UM CENTRO HOSPITALAR

Túlio M., Carvalho L.,Marques S., Rodrigues J., Carmo J., Costa P., Herculano R., Augusto F., Barreiro P., Bispo M., Bana e Costa T., Lebre L., Peixe P., Chagas C.

C029. TOLERÂNCIA AO OMBITASVIR/PARITAPTREVIR/RITONAVIR + DASABUVIR NA DOENÇA RENAL AVANÇADA/TERMINAL

Ferreira J, Maia L, Rocha M, Sousa J, Moreira T, Pedroto

16.00 SESSÃO DE ENCERRAMENTO E ENTREGA DE PRÉMIOS

POSTERS

POSTERS

P1.
HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 3: PROGRESSOS E DESAFIOS COM OS NOVOS ANTIVÍRICOS
Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Seabra J., Sarmento-Castro R., Pedroto I.

P2.
EFICÁCIA E SEGURANÇA DO SOFOSBUVIR E LEDIPASVIR NOS DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 1
Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Tavares A.P., Sarmento-Castro R., Pedroto I.

P3.
CLINICAL IMPACT OF PORTAL VEIN THROMBOSIS PRIOR TO LIVER TRANSPLANTATION: A MULTI-CENTER COHORT STUDY
Cardoso F.S., Karvellas C.J., Senzolo M., Wells M., Alghanem M.G., Handou F., Kwapisz L., Kneteman N.M., Marotta P.J., Al-Judaibi B.

P4.
GENÓTIPO 4, ESTAMOS NO BOM CAMINHO?
Correia-Sousa J., Rocha M., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Vasconcelos O., Sarmento-Castro R., Pedroto I.

P5.
25 ANOS DE TRATAMENTO DE HEPATITE B
Meireles L., Vitor S., Freitas C., Granada J., Santos I., Marinho R., Velosa J.

P6.
LESÕES FOCAIS HEPÁTICAS – DIAGNÓSTICO INESPERADO
Silva M., Vilas-Boas F., Cardoso H., Lopes J., Carneiro F., Macedo G.

P7.
O TRATAMENTO DA HEPATITE C COM ANTIVÍRICOS DIRECTOS DIMINUI A RESISTÊNCIA À INSULINA
Silva M.J., Bernardes C., Borges V., Loureiro R., Russo P., Capela T., Calinas F.

P8.
TRATAMENTO DA HEPATITE C COM OS NOVOS ANTI-VÍRICOS DE ACÇÃO DIRECTA EM DOENTES COM CO-INFECÇÃO POR VIH
Rita João Gonçalves, Stepanka Betkova, Freddy Ramirez, Diana Póvoas, Liliana Alves, João Cabo, Bárbara Flor de Lima, Sara Cardoso, Sara Lino, Maria José Manata, Nídia Garrido, Orlando Cardoso, Teresa Martins, Fernando Maltez

P9.
QUALIDADE DE VIDA NA HEPATITE C CRÓNICA
Rei, A., Rocha, M., Lima, O., Moreira, T., Ferreira, J.M., Pedroto, I.

P10.
ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE INDUZIDO PELA ZONISAMIDA: PRIMEIRO RELATO
Coelho R., Rodrigues S., Gaspar R., Silva R., Lopes J., Macedo G.

P11.
AVALIAÇÃO DE MODELO ALTERNATIVO AO MELD PARA APLICAÇÃO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS: MELD-XI
Sousa P., Pinho J., Martins D., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.

P12.
DESEMPENHO DA ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA, APRI E FIB-4 NA AVALIAÇÃO DA FIBROSE HEPÁTICA NA HEPATITE C
Andrade P., Gaspar R., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.

P13.
IDENTIFICATION OF ZINC AND VITAMIN D DEFICENCIES IN HOSPITALIZED CIRROTIC PATIENTS
Joana Rita Carvalho, Mariana Vasconcelos, Pedro Costa, Rui Tato Marinho, Narcisa Fatela, Fernando Ramalho, José Velosa.

P14.
EPIDEMIOLOGIA DA HEPATITE B EM PORTUGAL: REVISÃO DE 35 ANOS DE LITERATURA
Silva M.J., Valente J., Capela T., Russo P., Calinas F.

P15.
PREDITORES DE MORTALIDADE APÓS INTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA
Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.

P16.
PROGNÓSTICO DOS DOENTES COM HEMORRAGIA POR ESCARA APÓS LAQUEAÇÃO ELÁSTICA DE VARIZES ESOFÁGICAS
Carvalhana S., Marques da Costa P., Lopes J., Valente A., Machado M., Palma R., Cortez-Pinto H., Velosa J.

P17.
CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FACTORS ASSOCIATED WITH MORTALITY IN SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS: A MULTI-CENTER COHORT STUDY
Branco J.C., Oliveira A.M., Barosa R., Rodrigues J.A., Ramos L.R., Martins A., Karvellas C.J., Cardoso F.S.

P18.
PARÂMETRO DE ATENUAÇÃO CONTROLADA (CAP): UM NOVO CRITÉRIO PARA DEFINIR SÍNDROME METABÓLICO?
Coelho R., Marinho G., Ferreira-Pinto L., Rodrigues S., Horta-Vale AM., Macedo G.

P19.
ATIVIDADE DA LIPASE ÁCIDA LISOSSÓMICA E FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO
Martins C., Teixeira C., Cardoso C., Alves A.L., Gamito E., Oliveira A.P.

P20.
ESOPHAGEAL VARICES POST BANDING ULCER BLEEDING - DETERMINANTS AND IMPACT IN MORTALITY
Marques da Costa, P., Carvalhana, S., Lopes, J., Valente, A., Machado, M. V., Palma, R., Cortez-Pinto, H., Velosa, J.

P21.
DEFICIÊNCIA DE ABCB4 – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS
Souto Moura M., Moreira T., Pedroto I.

P22.
INCIDÊNCIA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM HEPATITE B CRÓNICA SOB TRATAMENTO DE LONGA DURAÇÃO COM ENTECAVIR E TENOFOVIR

Gaspar R., Cardoso H., Silva M., Coelho R., Horta e Vale A., Macedo G.

P23.
HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA: ANÁLISE DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UMA ENTIDADE RARA NUM CENTRO DE REFERENCIAÇÃO TERCIÁRIA

Armando Peixoto, Marco Silva, Pedro Pereira, Joanne Lopes, Fátima Carneiro, Guilherme Macedo

P24.
ADENOMAS HEPÁTICOS: DEMOGRAFIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E PROGNÓSTICO

Silva M., Peixoto A., Coelho R., Gaspar R., Fernandes M., Carneiro F., Macedo G.

P25.
HEPATITE AGUDA INDUZIDA POR TIBOLONA

Silva M., Vilas-Boas F., Lopes S., Peixoto A., Baldaia H., Carneiro F., Macedo G.

P26.
TROMBOSE DA VEIA PORTA E PROGRESSÃO DA CIRROSE: QUAL A RELAÇÃO?

Barosa R., Patita M., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.

P27.
SCORE DE ALBI É O MELHOR PREDITOR DE MORTALIDADE A CURTO PRAZO NO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Rosa Coelho, Cardoso H., Silva M., Peixoto A., Gaspar R., Morais R., Gonçalves R., Horta-Vale AM., Lopes S., Sarmento A., Rodrigues S., Pereira P., Macedo G.

P28.
REATIVAÇÃO DE INFECÇÃO OCULTA/PASSADA DO VÍRUS DA HEPATITE B NUMA POPULAÇÃO DE LINFOMAS NÃO HODGKIN B

Castela J., Costa Santos V., Leitão C., Sousa P., Mão de Ferro S., Ferreira S., Cunha M., Gomes Silva M., Dias Pereira A.

P29.
RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

P30.
EFICÁCIA E PERFIL DE SEGURANÇA DOS NOVOS AGENTES ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NO TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA

Martins C., Teixeira C., Cardoso C., Alves A.L., Gamito E., Oliveira A.P.

P31.
ASSOCIAÇÃO ENTRE INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E INFECÇÃO EM DOENTES CIRRÓTICOS--ESTUDO MULTICÊNTRICO

Teixeira C., Antunes A., Martins C., Vaz A.M., Queiros P., Alves A.L., Peixe B., Guerreiro H., Oliveira A.P.

P32.
ELEVADA PREVALÊNCIA DE COMORBILIDADES NUMA POPULAÇÃO MONOINFETADA COM HEPATITE C

Souto Moura M., Moreira T., Rocha M., Sousa J., Ferreira J.M., Pedroto I.

P33.
PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA DA COMUNIDADE VERSUS NOSOCOMIAL: AVALIAÇÃO DO IMPACTO CLÍNICO EM 3 CENTROS

Antunes A.G., Teixeira C., Costa P., Peixe B., Alves A., Santos S., Oliveira P., Chagas C., Guerreiro H.

P34.
ASSOCIAÇÃO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR A OUTRAS NEOPLASIAS PRIMÁRIAS
Coelho R., Cardoso H., Gaspar R., Peixoto A., Silva M., Morais M., Gonçalves R., Rodrigues S., Macedo G.

P35.
COMPARAÇÃO DE DIFERENTES MODELOS PROGNÓSTICOS NA PREDIÇÃO DE MORTALIDADE AOS 30 E 90 DIAS, NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA – ANÁLISE DE 2 CENTROS
Antunes A.G., Teixeira C., Queirós P., Martins C., Vaz A.M., Alves A., Peixe B., Oliveira P., Guerreiro H.

P36.
VIGILÂNCIA ENDOSCÓPICA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA COMPENSADA - FATORES PREDITIVOS PARA PROGRESSÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS
Xavier S., Boal Carvalho P., Magalhães J., Marinho C., Cotter J.

P37.
MANIFESTAÇÕES SISTÉMICAS EXTRA-HEPÁTICAS DA CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA – IMPLICAÇÃO PROGNÓSTICA?
Gravito-Soares M., Silva V., Gravito-Soares E. , Lopes S., Gomes D., Agostinho C., Figueiredo P., Tomé L., Sofia C.

P38.
PREDIÇÃO DE MORTALIDADE NOS DOENTES COM HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA UTILIZANDO O CLIF-ORGAN FAILURE SCORE AO 3-7º DIA
Silva M., Andrade AP., Rodrigues S., Lopes S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.

P39.
PERFIL CLÍNICO DOS DOENTES COM COINFEÇÃO VHC/VIH EM COMPARAÇÃO COM DOENTES VHC EM MONOINFEÇÃO. AVALIAÇÃO DO RISCO DE MORTALIDADE GLOBAL E DE PROGRESSÃO DA DOENÇA.
Fátima Serejo, Mariana Vasconcelos, Cilénia Baldaia, Catarina Vieira, Joana Ferreira, José Velosa

P40.
NEUROMIELITE ÓPTICA - RARA DOENÇA DESMIELINIZANTE ASSOCIADA À INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C
Vitor S., Ferreira J., Sá J., Velosa J.

P41.
DESNUTRIÇÃO NO DOENTE CIRRÓTICO: UTILIDADE DA ANTROPOMETRIA
Leitão C., Ribeiro H., Azevedo R., Pinto J., Caldeira A., Pereira E., Sousa R., Tristan J., Banhudo A.

P42.
ELASTOGRAFIA HEPÁTICA NA AVALIAÇÃO DO RISCO DE MORTALIDADE GLOBAL E DE PROGRESSÃO DA DOENÇA EM PORTADORES DO VÍRUS DA HEPATITE C EM MONOINFEÇÃO E EM COINFEÇÃO VHC/VIH.
Fátima Serejo, Cilénia Baldaia, Mariana Vasconcelos, Catarina Vieira, Joana Ferreira, José Velosa

P43.
IMPACTO DA UTILIZAÇÃO DE BLOQUEADORES-BETA NA CIRROSE DESCOMPENSADA
Sousa P., Martins D., Pinho J., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva. A

P44.
SCORE AIMS65: UMA NOVA FERRAMENTA PROGNÓSTICA PARA PREVER A MORTALIDADE NA HEMORRAGIA VARICOSA.
Cúrdia Gonçalves T., Barbosa M., Xavier S., Boal Carvalho P., Magalhães J., Marinho C., Cotter J.

P45.
REINTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA APÓS EPISÓDIO INAUGURAL
Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.

P46.
HEPATITE E CRÓNICA EM TRANSPLANTADOS RENAIS: A CURA É POSSÍVEL.
Louro E., Cochicho J., Bento A. C., Breda F., Leitão J., Vieira Gomes H., Carvalho A.

P47.
TERAPÊUTICA DA HEPATITE C NUM HOSPITAL COM 4 ANOS DE VIDA
Rui Osório Valente (Valente, R.), Palmela C., Sousa M., Nunes J., Ferreira R., Silva A. R., Cravo M.

P48.
AVALIAÇÃO E SEGUIMENTO DE DOENTES COM TIPS
Silva M., Peixoto A., Morgado P., Madurera M., Cardoso H., Lopes S., Gonçalves R., Rodrigues S., Albuquerque A., Gaspar R., Macedo G.

P49.
REATIVAÇÃO TARDIA DO VÍRUS DA HEPATITE B APÓS RITUXIMAB: ATÉ QUANDO DEVEMOS VIGIAR?
Castela J., Mão de Ferro S., Dias Pereira A.

P50.
CAUSA RARA DE TROMBOSE DA VEIA PORTA
Ávila F., Costa Santos V., Rego A.C., Nunes N., Pereira J.R., Paz N., Amaral R., Duarte M.A.

P51.
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NA CIRROSE HEPÁTICA: EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO
Sousa P., Martins D., Pinho J,, Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.

P52.
BYPASS AO LEDIPASVIR: A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS
Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Pedroto I.

P53.
PARA ALÉM DE MELD E CHILD-PUGH: O SCORE MELD-NA COMO PREDITOR DE PROGNÓSTICO ADVERSO EM DOENTES CIRRÓTICOS.
Boal Carvalho P., Dias de Castro F., Marinho C., Cotter J.

P54.
HEPATITE C E CRIOGLOBULINÉMIA
Andreia Costa, Silva Rita, Pais Carmen, Silva Renata, Militão Isabel, Carvalho Sónia, Carrola Paulo, Presa José, Castro Rui, Faria Trigo

P55.
INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA POR DISSEMINAÇÃO METASTÁTICA MACIÇA DE CARCINOMA NEUROENDÓCRINO DUODENAL POUCO DIFERENCIADO ESPORÁDICO
Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Porto J., Cipriano MA., Santos F.

P56.
RETRATAMENTO APÓS FALÊNCIA AOS INIBIDORES DA PROTEASE DE PRIMEIRA GERAÇÃO
Luís Maia, João Sousa, Marta Rocha, Teresa Moreira, José Manuel Ferreira, Madalena Souto de Moura, Rui Sarmento e Castro, Isabel Pedroto

P57.
A EFICÁCIA A LONGO PRAZO DO TRATAMENTO COM TENOFOVIR APÓS FALHA DE TRATAMENTOS PRÉVIOS EM DOENTES COM HEPATITE B CRÓNICA.
Meireles L., Vitor S., Freitas C, Granada J., Santos I., Marinho R., Velosa J.

P58.
O COMPLEXO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS HEPÁTICAS AUTOIMUNES
Oliveira H.M., Pereira C., Santos Silva E., Pinto-Basto J., Vizcaíno R., Jacquemin E., Pessegueiro Miranda H.

P59.
COMPLICAÇÃO RARA DA ABLAÇÃO POR MICROONDAS DO CARCINOMA HEPATOCELULAR
Palmela C., Costa Santos M. P., Gouveia C., Barjas E., Ferreira A. O., Loureiro R., Fidalgo C., Nunes J., Coimbra E., Ribeiro V., Barroso E., Cravo M.

P60.
HEPATOCOLANGIOCARCINOMA MISTO COM METASTIZAÇÃO MAMÁRIA: PRIMEIRO RELATO
Coelho R., Sarmento A., Rios E., Macedo G.

P61.
REGRESSÃO ESPONTÂNEA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR - MITO OU REALIDADE?
Costa Santos M., Nunes J., Palmela C., Ferreira P., Tavares F., Gonçalves A., Cravo M.

P62.
VARIANTE RARA DE HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA
Atalaia Martins C., Barbeiro S., Marcos P., Silva F., Canhoto M., Eliseu L. Cotrim I., Vasconcelos H.

P63.
SÍNDROMA DE BUDD-CHIARI SUBAGUDO/CRÓNICO: CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO PORTAL
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Almeida N., Ferreira AM., Tomé L., Giestas S., Agostinho C., Souto P., Camacho E., Sofia C.

P64.
ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA E POR MICROONDAS DE NEOPLASIAS HEPÁTICAS MALIGNAS – EXPERIÊNCIA INICIAL DE UM SERVIÇO
Ribeiro H., Rocha D., Rio G.

P65.
NÓDULOS HEPÁTICOS EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA PARA HEPATITE B CRÓNICA
Patita M., Barosa R., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.

P66.
REMISSÃO DE LINFOMA NÃO HODGKIN APÓS TRATAMENTO DE INFECÇÃO PELO VIRUS DA HEPATITE C
Andrade P., Príncipe F., Macedo G.

P67.
HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA SECUNDÁRIA A TROMBOSE VEIA PORTA POR IATROGENIA A ELTROMBOPAG
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lérias C., Cabral JE., Tomé L., Sofia C.

P68.
FASCIOLOSE HEPÁTICA: CAUSA POUCO HABITUAL DE NÓDULO HEPÁTICO
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Gomes D., Fraga J., Cipriano MA., Sofia C.

P69.
DOENÇAS ASSOCIADAS AO GENE ABCB4 – DO ANÁLISE GENÉTICA À VARIABILIDADE FENOTÍPICA
Marques da Costa P., Noronha Ferreira C., Cortez-Pinto H.

P70.
HEPATITE RÁDICA SECUNDÁRIA A TERAPÊUTICA ADJUVANTE DE COLANGIOCARCINOMA DISTAL
Armando Peixoto, Marco Silva, Pedro Pereira, Sara Meireles, Pedro Soares, Renato Bessa de Melo, José Costa-Maia, Guiherme Macedo

P71.
HIPERCALCÉMIA MALIGNA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE CARCINOMA HEPATOCELULAR
Patita M., Barosa R., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.

P72.
HEPATITE SIFILÍTICA OU A 51ª SOMBRA DA SÍFILIS
Roseira J., Sousa HT., Machado R., Cunha MF., Queirós P., Antunes AG., Vaz AM., Gago T., Contente L., Guerreiro H.

P73.
RABDOMIÓLISE AGUDA GRAVE: MANIFESTAÇÃO PARANEOPLÁSICA RARA DE COLANGIOCARCINOMA
Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lérias C., Cabral JE., Sofia C.

P74.
IPMN COMPLICADO COM FÍSTULA, ABCESSO HEPÁTICO E TROMBOSE DE VEIA PORTA – ASSOCIÇÃO OU COINCIDÊNCIA?
Mariana Vasconcelos, Joana Rita Carvalho, Narcisa Fatela, Rui Tato Marinho, Fernando Ramalho, José Velosa

P75.
HEPATITE C – TRANSMISSÃO SEXUAL EM DOENTE SOB IMUNOSSUPRESSÃO
Túlio M., Carina I., Chivia J., Carvalho L., Bana e Costa T., Peixe P., Chagas C.

P76.
COLANGITE AGUDA PÓS-COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PREDITORES DE GRAVIDADE E PROGNÓSTICO
Armando Peixoto, Marco Silva, João Santos-Antunes, Eduardo Rodrigues-Pinto, Filipe Vilas-Boas, Pedro Pereira, Pedro Moutinho-Ribeiro, Guilherme Macedo

P77.
UMA CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO PORTAL INTRA-HEPÁTICA
Barosa R., Patita M., Nunes G., Fonseca C., Soares J., Brito M.J., Freitas J.

P78.
CIRROSE E BACTERIEMIA NOSOCOMIAL – UMA CASUÍSTICA DE 5 ANOS
Roseira J, Sousa HT., Queirós P., Antunes AG., Vaz AM., Gago T., Contente L., Guerreiro H.

P79.
REGRESSÃO DA FIBROSE APÓS ERRADICAÇÃO VÍRICA É UM PROCESSO LENTO. O PAPEL DA ELASTOGRAFIA HEPÁTICA SEQUENCIAL NA SUA AVALIAÇÃO. (FIBROSCAN®).
C. Baldaia, Fatima Serejo, Miguel Trindade, Nilza Gonçalves, José F. Velosa

P80.
DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA E CIRROSE: ESTUDO COMPARATIVO
Sousa P., Pinho J., Martins D., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Silva A.

P81.
O PAPEL DA BIOPSIA HEPÁTICA NA ERA DOS MÉTODOS NÃO INVASIVOS DE AVALIAÇÃO DA FIBROSE
Catarina Gouveia, Palmela C., Costa Santos M.P, Valente R., Nunes J., Ferreira R., Loureiro R., Sousa M., Cravo M.

P82.
FACTORES ASSOCIADOS A PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA COM ASCITE
Ribeiro H., Leitão C., Azevedo R., Pinto J., Caldeira A., Tristan J., Pereira E., Sousa R., Banhudo A.

P83.
HEPATITE GRAVE A CITOMEGALOVÍRUS NUM ADULTO IMUNOCOMPETENTE TRATADA EFICAZMENTE COM GANCICLOVIR
Sousa P., Martins D., Pinho J., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.

P84.
COMPLICAÇÕES INFECIOSAS EM DOENTES INTERNADOS POR CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA
Pinho J., Nunes A., Fernandes J., Martins D., Sousa P., Cancela E., Araújo R., Castanheira A., Ministro P., Silva A.

PARTICIPANTES

PARTICIPANTES

Alfredo Pinto
Ana Morbey
Ana Paula Silva
Ana Paula Tavares
Angelo Mattos
Armando Carvalho
Arsénio Santos
Carlos Monteverde
Carlos Noronha Ferreira
Costa Maia
Cristina Fonseca
Dário Gomes
Élia Coimbra
Fátima Serejo
Fernando Ramalho
Filipe Calinas
Guilherme Macedo
Helena Cortez-Pinto
Helena Glória
Helena Pessegueiro
Horácio Guerreiro
Hugo Pinto Marques
Isabel Medeiros
Isabel Pedroto
J. Garcia-Pagan
Jorge Daniel
José Cotter
José Manuel Ferreira
José Manuel Pereira
José Velosa
Josefina Mendez
Juergen Rockstroh
Julia Wendon
Leopoldo Matos
Luís Costa Matos
Luís Tomé
Manuela Ferreira
Marco Carbone
Maria Antónia Duarte
Paula Alexandrino
Paula Peixe
Paulo Carrola
Richard Moreau
Rui Sarmento e Castro
Rui Tato Marinho
Rute Cerqueira
Susana Rodrigues
Teresa Moreira
Thierry Gustot

IX REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA

COORDENADORAS: ODETE LIMA E SUSANA AMORIM

PROGRAMA

IX REUNIÃO DE ENFERMAGEM EM HEPATOLOGIA

29 DE ABRIL DE 2016 | SALA CHALLENGER

8.45 — **SESSÃO ABERTURA**

09.00-10.30 — **HEPATOLOGIA - PERSPECTIVA DE SAÚDE PÚBLICA**
Moderador: Maria José Santos

PANORAMA NACIONAL DAS DOENÇAS HEPÁTICAS Helena Cortez Pinto
CONTROLO DE INFECÇÃO / REDE DE RASTREIO Miguel Rocha
ESTILOS DE VIDA E FÍGADO Susana Amorim
DISCUSSÃO

10.30-11.00 — **CAFÉ**

11.00-12.30 — **VHC / VHC-VIH - CONSULTA DE ENFERMAGEM**
Moderador: Helena Bernardes

CONSULTAS DE ENFERMAGEM DE ADESÃO À TERAPÊUTICA Catarina Esteves
A CONSULTA DE HEPATOLOGIA NO CHP:
Monoinfeção - Odete Lima
Coinfeção - Carla Oliveira
HEPATITE C - AVALIAÇÃO DO DOENTE EM TERAPÊUTICA Susana Beirão
DISCUSSÃO

12.30-13.30 — **SIMPÓSIO GILEAD**

13.30-14.30 — **ALMOÇO**

14.30-16.00

CIRROSE HEPÁTICA - COMPLICAÇÕES

Moderador: Sónia Barros

ABORDAGEM DO DOENTE HEPÁTICO EM SITUAÇÃO DE EMERGENCIA: ASCITE / ENCEFALOPATIA / HEMORRAGIA DIGESTIVA Carla Sousa

A EXPERIÊNCIA NAS UCIG Ana Margarida Ventura

HEPATOCARCINOM: A GESTÃO DA DOR Henrique Dias

MODALIDADES TERAPÊUTICAS PALIATIVAS (RADIOTERAPIA / QUIMIOEMBOLIZAÇÃO) Sandrina Nunes e Marlene Pinto

DISCUSSÃO

16.00-17.00

SIMPOSIO MSD

17.00-17.30

CAFÉ

17.30-18.30

TÉCNICAS EM HEPATOLOGIA

Moderador: Filipe Pereira

A EXPERIÊNCIA DO CHP Marlene Andrade e Rui Carneiro

A EXPERIÊNCIA DO CENTRO HOSPITALAR DO ALGARVE Luísa Torre

DISCUSSÃO

RESUMOS DAS COMUNICAÇÕES ORAIS

29 ABRIL / 08h30

SALA APOLLO | COMUNICAÇÕES ORAIS

CO1
THE ASSOCIATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE WITH PRESENCE OF STETOSIS (FLI) SEEMS TO DEPEND MOSTLY ON THE ASSOCIATED METABOLIC RISK FACTORS, IN THE GENERAL POPULATION

Carvalhana S., Leitão J., Alves A.C., Silva A.P., Velasco F., Medeiros I., Carvalho A., Bourbon M., Cortez-Pinto H.
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria

Introduction and aims: Recent data suggest that Nonalcoholic fatty liver (NAFLD) is associated with an increased risk of chronic kidney disease (CKD). Aims: Evaluate the association between FLI (fatty liver index) and CKD and correlate with metabolic risk factors, in the general population. **Methods:** We conducted a nationwide, population-based cross-sectional study of adult residents in mainland Portugal. Serum biochemical tests, as well as metabolic risk factors and alcohol consumption were assessed. Renal function was evaluated with CKD-Epidemiology Collaboration estimated glomerular filtration rate (eGFR). CKD was defined as eGFR<60 ml/min/1.73m2. Hepatic steatosis was defined as FLI>60 and absence of steatosis as FLI<30. **Results:** From 1691 individuals studied, 50.4% were men, mean age 50.2±18.3 years and mean BMI was 27.0 ± 4.9 Kg/m2, with 22.8% obese. Insulin resistance (HOMA-IR>=3), hepatic steatosis (FLI>60) and metabolic syndrome (MS) were 27%, 14% and 19%, respectively. Mean eGFR was 99.6±21.3 ml/min/1.73m2, with 24.4% eGFR 60-90 and 4% eGHR<60. Presence of CKD was significantly correlated with age (r=0.21), FLI (r=1.03) and metabolic risk factors, namely waist circumference (r=0.13), HOMA-IR (r=0.12), triglycerides (r=0.11), BMI (r=0.10) and MS (r=0.1). Multivariate logistic regression analysis demonstrated that only age and HOMA-IR were independent associated with CKD. Mean gGFR was lower in individuals with hepatic steatosis (90.0 ml/min/1.73m2) when compared with those without steatosis (103.2 ml/min/1.73m2), p<0.0001. Individuals with hepatic steatosis (FLI>60) had a 2.1 fold increased risk of having CKD (OR 2.10, 95%CI 1.19-3.71; P=0.009), however after adjustment for age and metabolic risk factors this association was not statistically significant. **Conclusion:** In the general population, FLI, as a surrogate marker of hepatic steatosis correlated with CKD. However, in this apparently healthy population, this increased risk was mostly associated with the metabolic factors. It is possible that it may be due to a lesser severity of NAFLD in these individuals.

CO2
AVALIAÇÃO DA ACUIDADE DOS NÍVEIS SÉRICOS DE SERPINB3 NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR

Cardoso H., Silva M., Barroso I., Guimarães T., Gonçalves R., Pereira P., Rodrigues S., Carneiro F., Macedo G
Serviço de Gastrenterologia, Patologia Clínica e Anatomia Patológica. Centro Hospitalar de São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto, Portugal.

Objetivos: O carcinoma hepatocelular (CHC) está associado a uma elevada mortalidade, que também se relaciona com um frequente diagnóstico tardio. A SERPINB3 foi proposta como um biomarcador promissor para o diagnóstico precoce e monitorização de doentes com CHC. Neste estudo pretendeu-se aferir a acuidade dos níveis séricos de SERPINB3 (SCCA-IgM) em diferentes estadios de doença hepática, incluindo o CHC. **Material e Métodos:** Estudo transversal de três grupos de doentes com patologia hepática (hepatite crónica (grupo A), cirrose hepática (grupo B) e CHC (grupo C)), e um grupo controlo (dadores de sangue (grupo D)). As amostras serológicas foram analisadas com kit ELISA (Hepa-IC, Xeptagen, Itália) para medição das concentrações séricas de imunocomplexos SCCA-IgM. **Resultados e Conclusões:** No total foram incluídos 50 indivíduos do sexo masculino e 26 do sexo feminino, com idade mediana de 56 anos (IQR: 47-63), com a seguinte distribuição por grupos: A - 19; B - 20; C – 18; D – 19 indivíduos. Verificou-se que o grupo D apresentou níveis SCCA-IgM significativamente inferiores relativamente aos indivíduos com patologia hepática (p=0,002). A análise dos diferentes grupos de patologia hepática (mediana grupo A= 61 AU/mL; grupo B= 41 AU/mL; grupo C=83 AU/mL) não revelou diferenças significativas. A SERPINB3 apresentou boa capacidade de predição de CHC com AUROC de 0,71 (p=0,008). Considerando um cut-off de 38 AU/mL, esta análise apresenta sensibilidade (89%) e especificidade (57%) na predição de CHC. Este estudo demonstra que a SERPINB3 pode aumentar a sensibilidade do diagnóstico de CHC, podendo ser útil a identificar indivíduos com risco acrescido.

CO3
CARCINOMA HEPATOCELULAR E SUAS VARIANTES CONVENCIONAL E ESTEATOHEPATÍTICA: A EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO

Rui Caetano Oliveira, Lorrane Viana, Henrique Alexandrino, Maria Augusta Cipriano, Ricardo Martins, Marco Serôdio, Mónica Martins, José Guilherme Tralhão, Lígia Prado e castro, Francisco Castro e Sousa
Serviço de Anatomia Patológica; Serviço de Cirurgia A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Objetivos: O carcinoma hepatocelular (CHC) tem como principal fator de risco a cirrose hepática. Nos últimos anos a doença hepática não alcoólica (NAFLD), associada a diabetes e obesidade assumem um papel etiopatogénico de crescente relevância. Recentemente foi descrita uma nova variante

morfológica de CHC – a esteatohepatítica (SH-CHC): infiltrado inflamatório, esteatose macro e microvacuolar, balonização hepatocelular, fibrose e corpos de Mallory-Denk. O objetivo deste estudo foi caracterizar a nossa casuística de CHC. **Material:** Analisadas todas as peças de hepatectomias realizadas no nosso Serviço durante 7 anos (2007-2013). **Métodos:** Efetuada análise das características anátomo-patológicas, registo de idade, género e função hepatocelular. **Resultados e Conclusões:** Efectuadas 59 hepatectomias (49M:10F) correspondendo a 43 hepatectomias segmentares e 16 hepatectomias major, com mediana de idades 71±9,3anos (38-86) e tamanho médio dos nódulos 5,72±4,3cm (0,8-22cm). O CHC convencional representou 72,8% (n=43; 39M:4F), com mediana de idades 70±7,8anos, média de tamanho 6,13±5,25cm, maioritariamente capsulados (60,5%; n=26), com invasão macrovascular em 20,9% (n=9) e microvascular em 48,8% (n=21); cirrose registada em 46,5% (n=20) e esteatose/balonização em 39,5% (n=17). O SH-CHC representou 26,2% (n=16; 10M:6F), com mediana de idades 73±12,9anos, de tamanho médio 3,35±3,26cm, com cápsula em 37,5% (n=6), invasão macrovascular em 12,5% (n=2) e microvascular em 50% (n=8); cirrose observada em 25% (n=4) e 50% (n=8) apresentavam esteatose/balonização. A sobrevida global foi de 76,2±9,3meses, sem diferença estatística entre as duas variantes. Os nossos dados preliminares sugerem diferenças patológicas entre as duas variantes de CHC, com associação estatística entre SH-CHC e sexo feminino (p=0,018); no CHC convencional observou-se maior percentagem de invasão macrovascular e tamanho superior, podendo indiciar maior agressividade quando comparados à variante SH-CHC, embora sem validação estatística. Salienta-se a existência de CHC na presença de esteatose/balonização no parênquima não tumoral, mesmo na ausência de cirrose. O SH-CHC constituiu uma variante distinta cujo impacto clínico deverá ser aprofundado.

CO4
EVOLUÇÃO DA FIBROSE HEPÁTICA NA SEMANA 12 PÓS-TRATAMENTO EM DOENTES COINFETADOS PELO VHC/VIH TRATADOS COM ANTIVÍRICOS DE AÇÃO DIRETA (AADS)

Josefina Mendez, Cristina Soeiro, Celina Gonçalves, Liliana Maia, Ana Horta, Ana Paula Tavares, João Seabra, Olga Vasconcelos, Rui Sarmento e Castro
Hospital Joaquim Urbano - Centro Hospitalar do Porto, S. Doenças Infeciosas

Introdução: A elastografia hepática (EH) é um método não invasivo validado para a avaliação da fibrose hepática em doentes com hepatite C crónica (HCC). **Objectivo:** Determinar o efeito do tratamento do VHC com AADs na fibrose hepática avaliada por EH em doentes coinfetados por VHC/VIH. **Métodos:** Foi realizada elastografia antes do início do tratamento e posteriormente na semana 12 pós-tratamento (S12). Dos 103 doentes que atingiram a S12, foi possível, em 76, avaliar a fibrose hepática. **Resultados:** Eram do sexo masculino 91% dos doentes e a idade média era de 46,4 anos. A via de aquisição dos vírus foi toxicodependência endovenosa em 96,1%, transfusional em 1.3% e sexual em 1,3%. O valor médio basal de linfócitos CD4 foi de 635/mm3 e todos os doentes tinham ARN-VIH suprimido. O genótipo 1 foi o mais prevalente - 81,6%, seguido do genótipo 4 - 11,8%, genótipo 3 - 5,3% e genótipo 2 - 1,3%. Os cirróticos representavam 47,4% da amostra, seguidos dos F3 (32,9%) e dos F0-F2 (19,7%). O regime sofosbuvir/ledipasvir ± ribavirina foi prescrito em 89,5% dos doentes. Outros regimes incluiram sofosbuvir + ribavirina (6.6%), ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + dasabuvir (2.6%) e um doente foi tratado com sofosbuvir + daclatasvir.A taxa de RVS12 foi de 97.4%; dois doentes recidivaram (ambos genótipo 1a, um cirrótico e o outro com F3). A taxa de resposta para o genótipo 1 foi 96.8% (G1a 96.3%, G1b 100%) e para os restantes 100%. A tabela seguinte mostra que a fibrose média diminuiu significativamente desde o início do tratamento até à S12, inclusivé nos doentes cirróticos.

	Fibrose basal média (KPa)	Fibrose média S12 (KPa)	*p*
F4 (n=36)	29,91	20,99	<0.001
F3 (n=25)	10,06	7,28	<0.001
F0-F2 (n=15)	7,96	5,66	<0.001

Conclusões: Estes resultados parecem comprovar o impacto do tratamento com AADs na regressão da fibrose hepática, mesmo em doentes coinfectados.

CO5
A AVALIAÇÃO ISOLADA DO qAgHBs PODE DISCRIMINAR INFECTADOS PELO VHB COM BOM PROGNÓSTICO

Russo P., Silva M.J., Corte-Real R., Loureiro R., Bernardes C., Borges V., Calinas F.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Lisboa Central

Introdução: O conceito de portador inactivo refere-se a um estado de infecção pelo vírus da hepatite B (VHB) com bom prognóstico. A definição deste estado baseia-se na avaliação seriada de ADN-VHB e ALT. Pretendemos testar o papel duma medição isolada da quantificação do AgHBs (qAgHBs) como preditor de manutenção de infecção pelo VHB sem necessidade de terapêutica. **Doentes e métodos:** Seleccionados doentes monoinfectados pelo VHB, com AgHBe negativo, sem experiência terapêutica e com avaliação de qAgHBs contemporânea a determinação de ADN-VHB <20.000UI/mL e de ALT inferior ao limite superior do normal.

Avaliadas as determinações seriadas de ADN-VHB e ALT ao longo do tempo de seguimento. **Resultados:** Incluídos 77 doentes, com média de idades de 45,9 anos, sendo 42 (54,5%) do sexo feminino. Sessenta e sete (87%) doentes, num seguimento mediano de 40 meses, mantiveram baixos níveis de replicação e normalidade de ALT (mediana de 6 avaliações). Nestes, o qAgHBs mediano foi 1.800UI/mL [0,9; 34.250]. Em dez (13%) doentes verificou-se elevação do ADN-VHB acima de 20.000UI/mL e/ou ALT anormal, durante um seguimento mediano de 18 meses. Nestes, o qAgHBs mediano era 11.516UI/mL [3.759; 28.560]. Esta evolução ocorreu em 5% (3/60) dos doentes com ADN-VHB basal <2.000UI/mL e para um valor mínimo de qAgHBs de 8.165UI/mL. Entre os doentes com ADN-VHB de 2.000-20.000UI/mL, tal sucedeu em 41,2% (7/17) e para um valor mínimo de qAgHBs de 3.759UI/mL. Verificou-se que a replicação do VHB se manteve em baixos níveis em todos aqueles com qAgHBs inferior ou igual a 3.603UI/mL. **Conclusão:** O nível de qAgHBs é preditor da evolução da infecção pelo vírus da hepatite B e pode ter papel relevante na identificação dos infectados com bom prognóstico.

CO6
TENDÊNCIAS OPOSTAS NA MORTALIDADE POR DOENÇA HEPÁTICA RELATIVAMENTE À NEOPLASIA HEPÁTICA E À DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA NOS ÚLTIMOS 12 ANOS EM PORTUGAL (2002-2013)

Carvalhana S., Cortez-Pinto H.
Serviço de gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria

Introdução e objetivos: a mortalidade por doença hepática tem mostrado diferentes tendências entre os países europeus, sobretudo associadas à mudança dos padrões de consumo de álcool. **Objetivo:** avaliar a evolução da mortalidade por doença hepática, relativamente a mortes por neoplasia hepática e doença hepática crónica (DHC). **Métodos:** Os dados foram extraídos manualmente a partir do Instituto Nacional de Estatística. Os dados de mortalidade foram baseados nos registos de certidão de óbito. Utilizámos os relatórios anuais com base na Lista Europeia abreviada das causas de morte (2002-2013), selecionando os diagnósticos DHC, neoplasia maligna do fígado e vias biliares intra-hepáticas (neoplasia) e hepatite vírica (HV). Os dados do consumo de álcool foram obtidos a partir do "Global Health Observatory". **Resultados:** O número total de mortes associadas ao fígado manteve-se constante ao longo dos anos, tendo sido em 2002 de 2394 e em 2013 de 2360. No entanto, o número de mortes por DHC reduziu de 1653 em 2002 para 1185 em 2013, enquanto o número de mortes por neoplasia aumentou de 690 em 2002 para 1036 em 2013 (gráfico). Durante este período o consumo de álcool per capita diminuiu de uma média de 14,4L (2003-2005) para 12,9L (2008-2010). As mortes por HV aumentaram de 51 em 2002 para 139 em 2013. Considerando a soma das mortes durante os 12 anos: 67% ocorreram antes dos 70 anos no grupo da DHC vs. 40,7% no grupo das neoplasias,p=0.006. **Conclusão:** Estes resultados mostram uma redução da mortalidade por DHC paralelamente com a redução do consumo de álcool. No entanto, o número crescente de mortes por neoplasia hepática, provavelmente devido a uma maior sobrevida dos doentes com DHC ou ao efeito sinérgico do álcool e dos vírus, leva a que o número total de mortes por doença hepática permaneça constante ao longo dos últimos 12 anos.

CO7
FATORES PREDITORES DE MORTALIDADE A CURTO E A LONGO PRAZO NO CARCINOMA HEPATOCELULAR: DESENVOLVIMENTO DE UM MODELO PREDITIVO

Coelho R., Cardoso H., Peixoto A., Silva M., Gaspar R., Morais R., Gonçalves R., Horta-Vale AM., Lopes S., Sarmento A., Pereira P., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: A sobrevida nos doentes com carcinoma hepatocelular (CHC) é determinada por um complexo conjunto de fatores. Os objetivos do estudo foram caracterizar os fatores de prognóstico nos doentes com CHC e posteriormente criar um modelo preditivo de sobrevida. **Métodos:** Estudo retrospetivo envolvendo doentes com diagnóstico de CHC (2010-2015) num centro de referenciação terciária. Foi calculada a sobrevida aos 6, 12 e 24 meses e determinados fatores prognósticos com os quais se estabeleceu um modelo preditivo de sobrevida. **Resultados:** Foram incluídos 172 casos, sexo masculino (87%), com idade mediana 64 anos (IQR:19), seguidos por um período mediano de 16 meses (IQR:4-30). Oitenta e seis por cento apresentavam cirrose, sendo a etiologia mais frequente a alcoólica (27%). Ao diagnóstico a maioria apresentava Child-Pugh A (51%) e estadio BCLC-A (26%). Metade dos casos foram diagnosticados em programa de rastreio. Ao diagnóstico, 53% apresentavam nódulo único, 19% tinham CHC multifocal e 13% apresentavam metastização extra-hepática. A sobrevida aos 6, 12 e 24 meses foi de 78%, 68% e 45%, respetivamente. No modelo de regressão, diagnóstico do CHC em contexto de rastreio, metastização extra-hepática, hipoalbuminemia (<25 g/L), e o tamanho do maior nódulo constituíram marcadores de sobrevida independentes aos 6, 12 e 24 meses. Foi criado um modelo preditivo que incluiu as variáveis: níveis de albumina, presença de metastização e dimensão das lesões hepáticas ao diagnóstico. Este modelo apresentou boa capacidade de predição de mortalidade aos 6 e 24 meses com AUROC de 0,89 e 0,80 (p<0,001 e p=0,042, respetivamente). Considerando um cut-off de 1,07 este modelo apresenta elevada sensibilidade (84%) e especificidade (78%) na predição de mortalidade aos 6 meses. **Conclusões:** O modelo preditivo apresentado neste estudo permitiu predizer com elevada sensibilidade e especificidade a sobrevida dos doentes com CHC a curto e longo prazo.

CO8
COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA EM PORTUGAL

Loureiro R. (1), Carvalhana S. (2), Bernardes C. (1), Soares M.G. (3), Campos S. (3), Cardoso C. (4), Barbeiro S. (5), Castro R. (6), Anapaz V. (7), Martins A. (7), Palmela C. (8), Nunes J. (8), Banhudo A. (9), Medeiros I. (10), Presa J. (11), Fonseca C. (12), Martins C. (5), Alves A.L. (4), Vale A.H. (6), Calinas F. (1), Cortez-Pinto (2), em nome da LIVER.pt
(1) Centro Hospitalar de Lisboa Central; (2) Centro Hospitalar de Lisboa Norte; (3) Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; (4) Centro Hospitalar de Setúbal; (5) Centro Hospitalar de Leiria; (6) Hospital da Arrábida; (7) Hospital Dr. Fernando da Fonseca; (8) Hospital Beatriz Ângelo; (9) Hospital Amato Lusitano; (10) Hospital Espírito Santo; (11) Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro; (12) Hospital Garcia de Orta

Introdução: A Colangite Biliar Primária (CBP) é uma doença hepática autoimune com variação geográfica o que sugere a combinação de fatores genéticos e ambientais na sua etiopatogenia. O conhecimento da CBP na população portuguesa é escasso. Pretendemos caracterizar os doentes com o diagnóstico de CBP introduzidos no Registo Nacional de Doenças Hepáticas (LIVER.pt). **Métodos:** Incluídos todos os dentes com Colangite Biliar Primária, introduzidos na LIVER.pt até 16/02/2016. Avaliadas variáveis demográficas, de apresentação clinica, laboratoriais, estadiamento, assim como associação a outras doenças autoimunes. Avaliada a resposta ao tratamento com ácido ursodesoxicólico (AUDC) quando possível, aplicando os critérios de Barcelona. **Resultados:** Analisados 165 doentes, todos mantendo seguimento, oriundos de 12 centros nacionais, 89,1% (147/165) do sexo feminino. A idade mediana ao diagnóstico foi 56 anos e a idade mediana na atualidade é 67 anos. Aquando do diagnóstico, 49,6% (57/115) dos doentes estavam assintomáticos. O prurido foi manifestação inaugural em 28,7% (33/115). Verificou-se que 88,7% (110/124) são AMA+ e 38,7% (48/124) são, simultaneamente, AMA+ e ANA+. Foi realizada biopsia hepática em 31,5%. À data do diagnóstico, 27,6% apresentavam cirrose e 7,9% já tinham apresentado complicação associada a hipertensão portal e/ou descompensação. Estavam referenciados para transplantação 2,4%. Nenhum doente apresentou carcinoma hepatocelular. Em 16 (9,7%) existiam outras doenças autoimunes associadas, das quais: síndrome de Sjögren em 6 (3,6%), esclerodermia em 4 (2,4%) e artrite reumatóide em 4 (2,4%). Estão medicados com AUDC 148 (86,7%) doentes, tendo-se verificado resposta à terapêutica em 57,8% (26/45) dos doentes em que esta análise foi possível. **Conclusões:** Esta é a maior casuística de CBP reportada em Portugal, facto revelador do potencial de um registo multicêntrico. As características demográficas e laboratoriais são semelhantes às de outras séries europeias. Ao diagnóstico, embora metade dos doentes não apresentasse sintomas reveladores, mais de um quarto apresentava cirrose hepática.

30 ABRIL / 08h30

SALA APOLLO | COMUNICAÇÕES ORAIS

CO9
IDENTIFICATION OF PALLIATIVE CARE NEEDS IN HEPATOLOGY – EXPERIENCE OF A MAJOR REFERRAL CENTRE

Carvalho J.R., Vasconcelos M., Costa P., Marinho R. T., Fatela N., Ramalho F., Velosa J.
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria

Chronic liver disease is a major cause of morbidity and mortality that affects active adults of working age. Palliative care policies are not clearly established in chronic liver disease, mostly because the lack of a clear 'terminal phase' definition. The NECPAL CCOMS-ICO© is a tool to identify palliative care needs, including in liver disease. This prospective single-centre observational study aimed at identifying palliative care needs in hospitalized liver patients in a tertiary Liver Unit. The NECPAL CCOMS-ICO© was applied to all hospitalized patients admitted 1st August to 30th September 2015. Forty-six patients with chronic liver disease were included with a median age of 60 years (SD 10.7); 80.4% were male. Alcoholic abuse was the most prevalent etiology (76%). 47% had a MELD score greater than 15. Using NECPAL tool, 89% of the patients were considered as requiring some type of palliative intervention, but only in 58.6% of the cases those needs were subjectively identified by clinicians. Caregiver perception of palliative care needs was even lower (13%). 14% of the patients were admitted in intensive care unit, all of them considered as needing palliative care by NECPAL. Mortality rate was 21.7%, 40% of those due to hepatocellular carcinoma. All deaths occurred in patients who had MELD score superior to 15. Clinicians were not aware of palliative care needs as they did not recognize it in 38% of the cases. In addition, caregivers did not identify palliative care needs in 87% of the patients. End of life care needs must be promptly identified and provided, in order to improve quality of life of terminal patients and their family, avoiding a demand for specialized medical care. The NECPAL CCOMS-ICO© represents a feasible and easy to use tool to identify patients in need of palliative care in chronic liver disease.

CO10
PROFILAXIA ANTITROMBÓTICA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA: APLICABILIDADE DA CONTAGEM PLAQUETAR E DOS SCORES CHA2DS2-VASc E HAS-BLED

Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Lérias C., Lopes S., Gomes D., Figueiredo P., Agostinho C., Tomé L., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: O fígado desempenha um papel central na manutenção da homeostase da coagulação. O desequilíbrio entre coagulação-anticoagulação pode ocorrer na Doença Hepática Crónica (DHC). O uso profilático de antitrombóticos na DHC permanece por estabelecer. **Objetivo:** Avaliar a ocorrência e scores preditores de eventos vasculares na DHC e implicação prognóstica. **Metodologia:** Estudo retrospetivo caso-controlo de 200 doentes com cirrose hepática, divididos em 3 grupos: com eventos trombóticos, com eventos hemorrágicos e sem eventos trombóticos ou hemorrágicos. Foram avaliadas variáveis demográficas, alterações dos parâmetros da coagulação, scores prognósticos na DHC (Child-Turcotte-Pugh (CPT), MELD, Na-MELD, APRI, AST/ALT ratio, ALT/AST ratio, Age to platelet índex, Bonacini cirrhosis discriminant score, Pohl score, king score, FIB-4, FI score), scores preditores de risco hemorrágico (HAS-BLED) e trombótico (CHA2DS2-VASc) previamente ao desenvolvimento dos eventos vasculares e, mortalidade global e associada a eventos trombóticos/hemorrágicos. **Resultados:** Cerca de metade (49,5%;99/200) dos doentes desenvolveu eventos vasculares, trombóticos em 32,3%(32/99) e hemorrágicos em 77,8%(77/99), coexistindo ambos em 10 doentes. Após a análise multivariada, os preditores independentes da ocorrência de eventos hemorrágicos na DHC foram maior score HAS-BLED (3,9±1,0vs3,0±1,1;OR 2,105;p<0,001) e menor contagem plaquetar (93,3±45,9vs118,2±67,1;OR 1,008;p=0,006); e da ocorrência de eventos trombóticos na DHC maior score CHA2DS2-VASc (3,0±2,0vs1,4±1,4;OR 1,1773;p<0,001) e maior contagem plaquetar (141,6±78,6vs102,3±55,0;OR 1,009;p=0,002). O melhor cut-off do score HAS-BLED foi 3 (AUROC 0,707;p<0,001;S63,6%;E65,6%), do score CHA2DS2-VASc 2 (AUROC 0,731;p<0,001;S75,0%;E60,5%) e da contagem plaquetar 103 (AUROC 0,648;p=0,008;S62,5%;E61,3%). Os restantes scores prognósticos e outros parâmetros da coagulação ou função hepática não foram associados ao desenvolvimento de eventos vasculares. Apenas os eventos trombóticos foram associados a maior mortalidade global e associada a eventos vasculares (37,5%vs21,4%:p=0,046 e 18,8%vs4,8%;p=0,012). **Conclusões:** Os eventos vasculares são comuns na DHC e incluem não só eventos hemorrágicos como também eventos trombóticos. Os doentes com score CHA2DS2-VASc ≥2, score HAS-BLED <3 e contagem plaquetar >103 poderão beneficiar de terapêutica antitrombótica profilática.

CO11
ESTUDO DAS MUTAÇÕES DO PROMOTOR DA TRANSCRIPTASE REVERSA DA TELOMERASE NO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Cardoso H., Batista R., Soares P., Lopes J., Pereira C., Morais R., Silva M., Machado J.C., Carneiro F., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia e Anatomia Patológica. Centro Hospitalar de São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto - Ipatimup.

Objetivos: As mutações somáticas do promotor da transcriptase reversa da telomerase (TERT) foram descritas recentemente como das mais frequentes e precoces na patogénese do carcinoma hepatocelular (CHC). No entanto, a sua relação com os factores etiológicos e implicações prognósticas não está bem esclarecida. Este estudo investigou a presença das mutações TERT e a sua associação a diferentes etiologias, estadiamento e prognóstico do CHC. **Material e Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes consecutivos com amostras de CHC num único hospital. Foi investigada a presença de mutações TERT no tecido hepático tumoral e não tumoral adjacente por sequenciação. **Resultados e Conclusões:** Foram analisados 72 doentes, a maioria do género masculino (83%), com idade média de 65±10 anos. O tempo de follow-up foi de 20 meses (IQR: 4-43 meses) e a taxa de mortalidade de 35% no primeiro ano. Detectaram-se mutações do promotor do TERT em 43% das amostras tumorais e em nenhum dos tecidos não tumorais. Relativamente à etiologia observou-se uma associação significativa com a hepatite C crónica (frequência 62% vs 33% nos restantes, p=0.017). Não se verificaram diferenças significativas com outras variáveis, nomeadamente o género, idade, grau de diferenciação tumoral, estadio Child-Pugh, estadio BCLC, alfa-fetoproteína e sobrevivência. Este estudo nacional demonstrou que a reactivação da telomerase é uma via de carcinogénese preponderante no CHC e particularmente associada à hepatite C.

CO12
REVERSIBILIDADE DA DEGENERESCÊNCIA HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO

Marina Magalhaes., Martins J., Domingos J., Alves JE., Cavaco S., Gandara J., Ferreira S., Pessegueiro Miranda H.,
Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar do Porto, Hospital Santo António

Introdução: A encefalopatia hepática (EH) e a degenerescência hepatocerebral adquirida (DHCA) são manifestações neurológicas da doença hepática crónica avançada (DHC). A EH é considerada uma disfunção neurológica frequente e reversível. A DHCA é rara, irreversível e manifesta-se por sintomas extrapiramidais e défices cognitivos. Melhoria dos sintomas neurológicos tem vindo a ser reportada após transplante hepático (TH). **Objectivo e métodos:** Avaliar a eficácia do TH na melhoria dos sintomas clínicos dos doentes com DHCA através da análise e comparação dos dados clínicos, neuropsicológicos, laboratoriais e imagiológicos dos doentes com DHCA, antes e 6 meses após o TH.

Resultados: Dez doentes com DHCA no contexto de DHC de etiologia avaliação clínica inicial todos os doentes apresentavam sintomas cognitivos; 6 sintomas extrapiramidais (5 tremor, 4 bradicinésia, 1 distonia, 1 rigidez e 1 discinésia orobucal), 3 alterações da oculomotricidade, 1 alteração da marcha e 1 sinais piramidais. Em 8 dos 10 doentes coexistia EH. Todos os doentes melhoraram após o TH. Os episódios de EH e os sintomas extrapiramidais desapareceram no pós-transplante imediato. A melhoria da cognição foi progressiva. A oftalmoparésia manteve-se inalterada num doente. Um doente faleceu pós-TH. Os resultados das avaliações neuropsicológicos comprovam uma melhoria significativa em medidas de memória e de velocidade psicomotora nos doentes avaliados. Os níveis séricos de amónia, manganésio e o hipersinal palidal em T1 das RMN diminuíram/ atenuaram-se significativamente após TH. **Conclusão**: Na nossa coorte de doentes com DHCA, o TH mostrou-se um tratamento eficaz para os sintomas neurológicos com melhoria clinica e dos testes neuropsicológicos. A normalização da função hepática acompanhou-se de normalização dos valores séricos do manganésio e da amónia e atenuação do hipersinal palidal na RMN cerebral.

CO13
PREVENDO A MORTALIDADE EM DOENTES HOSPITALIZADOS COM HEPATITE ALCOÓLICA

Samuel Raimundo Fernandes, Pedro Marques Costa, Sofia Vitor, Patrícia Santos, Carlos Miguel Moura, Joana Rita Carvalho, Helena Cortez Pinto, Fernando Ramalho, José Velosa
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria

Introdução: O abuso de álcool pode resultar num espectro de lesões hepáticas que variam da esteatose até à hepatite alcoólica (HA), cirrose e carcinoma hepatocelular. Não existe nenhum estudo avaliando a mortalidade em doentes portugueses com HA. **Objectivos:** Comparar os scores de Maddrey (FD), MELD, MELD-sódio (Meld-Na), Glasgow (GaHS), ABIC, UKELD e Lille na predição de admissão em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) e mortalidade em doentes com HA. **Métodos:** Foram avaliados doentes com HA admitidos entre Janeiro de 2005 e Outubro de 2015. À exceção do modelo de Lille, todos os scores foram determinados para o 1º (D1) e 7º (D7) dias de internamento. **Resultados:** 170 doentes, idade média 51,3±9,6 anos, foram incluídos no estudo. 77 doentes (39,4%) necessitaram de admissão em UCI e 27(15,9%) faleceram. A mortalidade aos 30, 90 dias e 1 ano foi 18,2%, 21,8% e 30,0%. O MELD-D1 (AUC 0,604), MELD-D7 (AUC 0,611), MELDNa-D7 (AUC 0,622) e FD (AUC 0,620) foram preditores significativos da admissão em UCI. O MELD-D7 foi o melhor preditor de mortalidade intra-hospitalar, aos 30, 90 dias e 1 ano (AUC 0,911, 0,903, 0,857, 0,743). Um MELD-D7>23 apresentou elevada sensibilidade e especificidade na predição de mortalidade intra-hospitalar (82% e 88%). Em D7, a ausência de descida no MELD (OR 2,44 IC95% [1,24-4,83], p=0,012), ABIC (OR 3,37 IC95% [1,65-6,88], p<0,001) ou GAHS (OR 2,65 IC95%[1,33-5,26], p=0,007) associaram-se a maior mortalidade, sendo tão precisos como um score Lille>0,45 (p>0,05). A avaliação em D7 foi superior na avaliação de mortalidade. **Discussão:** Nesta série, o MELD foi superior na avaliação da necessidade de UCI e mortalidade. A avaliação dos scores de HA ao 7º dia poderá refletir com maior precisão o prognóstico a curto e longo prazo e ser tão precisos quanto o modelo Lille, mesmo na ausência de tratamento.

CO14
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COM CONTRASTE HEPATO-ESPECÍFICO: UM MÉTODO SENSÍVEL PARA A AVALIAÇÃO E VISUALIZAÇÃO DA RESERVA HEPATOCELULAR PRÉ-HEPATECTOMIA?

Henrique Alexandrino, Henrique Donato, Mariana Duque, Luís Ferreira, Ricardo Martins, Marco Serôdio, Mónica Martins, Alfredo Gil Agostinho, Paulo Donato, José Guilherme Tralhão, Filipe Caseiro Alves, Francisco Castro e Sousa
Serviço de Cirurgia A e Clínica Universitária de Cirurgia III / Serviço de Imagiologia e Clínica Universitária de Radiologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução / Objectivos: A avaliação da função hepatocelular (FH) assume primordial importância para determinação da reserva funcional nos candidatos a hepatectomia major. A Ressonância Magnética (RM) com contraste hepato-específico (CHE)(ácido gadoxético) é um exame essencial no estudo das neoplasias hepáticas. Trabalhos recentes têm demonstrado que o realce do parênquima hepático em RM com CHE pode variar com a FH. Procurámos estudar o papel da RM com CHE na avaliação da reserva hepatocelular de doentes submetidos a hepatectomia por neoplasias primitivas e secundárias do fígado. **Material:** Onze doentes (sete do sexo masculino), com idade média de 67±9,7 anos, propostos para hepatectomia major: seis por hepatocarcinoma (CHC); cinco por metástases de cancro colo-rectal (MHCRC). Realização de RM com CHE pré-operatória e cálculo dos valores de: intensidade de sinal em fase hepato-biliar (IsFHB), ratio de realce hepático (RRH) pré- (RRHpre) e pós-contraste (RRHpos) e realce hepático relativo (RHep). **Métodos:** Correlação dos parâmetros obtidos com a FH pré- e pós-operatória (INR, bilirrubina, aminotransferases, MELD). Análise estatística com SPSS™ versão 21.0. **Resultados e conclusões:** Verificaram-se correlações lineares fortes entre a IsFHB e os valores de INR (r= 0.753; p=0.012) e MELD (r= -0.754; p=0.009). Verificou-se uma correlação moderada entre o RHep e o score MELD (r= -0.659; p=0.027). O valor de RRHpos revelou-se mais baixo nos doentes com CHC (1.83 ± 0.7) versus doentes com MHCRC (3.02 ± 1.1) (p=0.046). Observou-se igualmente uma correlação entre o RRHpos e o INR no 5º dia pós-operatório (r= -0.735; p=0.038). A RM com CHE poderá assumir crescente relevância na Cirurgia Hepática moderna, pois permite simultaneamente: (1) A realização de estudos morfológicos e volumétricos; (2) A previsão da capacidade de recuperação funcional do parênquima hepático após ressecção major; (3) A avaliação e visualização diferencial da FH nos diversos segmentos hepáticos (por exemplo, após embolização portal).

CO15
ESTUDO DA FUNÇÃO CARDÍACA NA CIRROSE HEPÁTICA: ESTUDO TRANSVERSAL PROSPETIVO

Armando Peixoto, Marco Silva, Rui Morais, Rosa Coelho, Regina Gonçalves, Pedro Pereira, Guilherme Macedo
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João

Objetivos: Avaliação e correlação da função cardíaca em doentes com cirrose hepática. **Material e métodos:** Estudo transversal envolvendo doentes com cirrose hepática com recolha prospectiva de dados clínicos, analíticos e imagiológicos, incluindo ecoDoppler abdominal e elastografia hepática transitória (EHT). Todos os doentes foram submetidos a um ecocardiograma transtorácico e à determinação do BNP. Doentes com patologia cardíaca previamente descrita (sem relação com a doença hepática) foram excluídos. **Resultados:** Foram incluídos 24 pacientes (sexo masculino - 79%), com idade mediana de 58 anos. O álcool foi a etiologia mais comum da cirrose hepática (16%). 46% apresentava doença compensada (Child-Pugh A). O valor mediano do score MELD foi de 12 e 54% dos pacientes evidenciavam sinais de hipertensão portal. O valor mediano da EHT foi 26,3 kPa e o valor mediano do score APRI foi 1,94. A maioria dos pacientes apresentava função sistólica preservada (92%) enquanto 28% revelava disfunção diastólica. Níveis mais elevados de BNP correlacionaram-se com o aumento da idade (p=0,026), Child-Pugh B e C (p=0,044), scores MELD mais elevados (p=0,023), valores superiores de EHT (p=0,04), valores mais baixos de albumina (p=0,002) e menores taxas de clearance da creatinina (p=0,01). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi correlacionou-se inversamente com o scores MELD (p = 0,034) e APRI (p=0,04), valores mais elevados de ALT e bilirrubina (p=0,043 e 0,019, respectivamente), valores séricos mais baixos de sódio (p=0,049) e clearance da creatinina (p=0,049). A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi correlacionou-se inversamente com a albumina (p=0,031) e directamente com a presença da ascite (p=0,031) e anemia crónica (p=0,031). **Conclusões:** Doentes com cirrose hepática descompensada, especialmente na vigência de disfunção renal, podem apresentar alterações subclínicas na função cardíaca, como demonstrado pelo ecocardiograma e valores de BNP. Tal deve ser tido em conta na sua avaliação, especialmente nos potenciais candidatos a transplante.

CO16
RASTREIO DA DOENÇA HEPÁTICA NA POPULAÇÃO EM GERAL: UTILIDADE DA RAZÃO AST/ALT

Carvalhana S., Leitão J., Alves A.C., Silva A.P., Velasco F., Medeiros I., Carvalho A., Bourbon M., Cortez-Pinto H
Serviço de Hepatologia e Gastrenterologia, Hospital de Santa Maria

Introdução: É importante identificar na população geral quais os indivíduos com elevação das aminotransferases que apresentam fibrose hepática associada. A razão AST/ALT>0,8 é o modelo preditivo mais simples para diagnosticar fibrose avançada e apresenta um bom valor preditivo negativo para a sua exclusão. **Objetivos:** Determinar a prevalência e etiologias da fibrose hepática avançada na população geral Portuguesa; comparar a prevalência de razão AST/ ALT>0,8 no subgrupo de doentes com consumo de álcool, esteatose hepática e hepatite viral. **Métodos:** Estudo transversal da população adulta portuguesa. Avaliação do consumo de álcool e coletadas amostras de sangue para bioquímica hepática e marcadores serológicos (VHB e VHC). Nos indivíduos com aminotransferases elevadas (AST e/ou ALT≥30IU/L nas mulheres e ≥40UI/L nos homens), foi considerada fibrose avançada uma razão AST/ALT>0,8. **Resultados:** Dos 1688 indivíduos estudados, 10,7% apresentavam elevação das aminotransferases e 3,7% tinham evidência de fibrose avançada. A etiologia provável para AST/ALT>0,8 foi: FGNA em 33,9%, consumo excessivo de álcool (>20g/dia) em 18,5%, hepatite B ou C em 4,8% e causa indeterminada em 42,8% dos casos. A prevalência de AST/ALT>0,8 foi de 7% nos indivíduos com consumo excessivo de álcool vs. 3,7% com consumo ≤20g/dia(p=0,013), 8,7% nos Indivíduos com esteatose hepática (FLI>60) vs. 2,8% nos Indivíduos sem esteatose hepática (p<0,0001) e 13,6% nos casos de hepatite viral vs. 3,7% nos casos sem hepatite viral (p=0,05). Verificou-se uma correlação significativamente positiva entre AST/ALT>0,8 e as seguintes variáveis: Hepatite C (r=0,18), FLI (r=0,09), consumo de álcool (r=0,06), atividade física (r=0,06) e síndrome metabólica (r=0,05). Na análise multivariada apenas o FLI e atividade física foram fatores de risco independente para AST/ALT>0,8. **Conclusão:** A evidência de fibrose hepática avançada foi de 3,2% na população geral portuguesa. A utilização deste método simples, poderá ajudar a estabelecer prioridades na referenciação dos cuidados de saúde primários para os Hospitais e consultas de Especialidade.

30 ABRIL / 11h30

SALA APOLLO | SESSÃO PLENÁRIA DE POSTERS

CO17
AVALIAÇÃO DE FUTILIDADE TERAPÊUTICA NA HEPATITE ALCOÓLICA – ESTUDO MULTICÊNTRICO.

Barosa R. 1, Teixeira C. 2, Branco J. 3, Marcos P. 4, Marques S. 5, Martins A. 2, Fonseca C. 1, Freitas J. 1
Serviço de Gastrenterologia, 1 Hospital Garcia de Orta, 2 Hospital de São Bernardo, 3 Hospital Fernando Fonseca, 4 Hospital de Santo André – Centro Hospitalar de Leiria, 5 Hospital Egas Moniz – Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução: A hepatite alcoólica (HA) apresenta elevada mortalidade a curto prazo. Os modelos prognósticos estáticos e dinâmicos são essenciais para determinar a melhor abordagem para cada doente. Objectivo: Seleccionar o melhor critério de futilidade terapêutica em doentes com HA.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo multicêntrico incluindo doentes com diagnóstico clínico e/ou histológico de hepatite alcoólica internados entre Janeiro de 2012 e Dezembro de 2015. Comparada mortalidade aos 28 dias(M28) e acuidade dos scores Função Discriminativa de Maddrey (FDM); Chronic Liver Failure-Consortium Acute-on-Chronic Liver Failure (CLIF-C ACLF); Chronic Liver Failure-Consortium Acute Decompensation (CLIF-C AD); Model for End-Stage Liver Disease (MELD); MELD-Sódio; Age, Bilirubin, INR and Creatinine (ABIC); Glasgow Alcoholic Hepatitis Score (GAHS); Child-Turcotte-Pugh (CTP) para predizer M28. **Resultados:** Incluídos 83 doentes (sexo masculino 80,2%, idade 53,4±9,3 anos) com follow-up de 20,0 meses (IQR 14,0-36,0) e consumo etanólico de 146,2±95,9g/dia. Em 43 (47,3%) doentes foi iniciada pentoxifilina (PTX) e em 33 (36,3%) prednisolona (PDN). A curva de Kaplan-Meier não mostrou diferença significativa na sobrevida de doentes tratados com PDN Vs. PTX. O CLIF-C ACLF foi superior aos restantes scores para predizer M28, sendo significativamente superior à FDM (AUROC 0,839 Vs. 0,671, p=0,040). O valor preditivo positivo (VPP) para M28 de um score CLIF-C ACLF>60 foi de 81,8%. Nos doentes sob PDN, um CLIF-C ACLF>60 e Lille≥0,45 teve um VPP para M28 de 100%. **Conclusão:** O score CLIF-C ACLF permite selecionar doentes com elevada mortalidade e a combinação de scores estáticos e dinâmicos (CLIF-C ACLF+Lille) melhora a capacidade preditiva de mortalidade dos mesmos e poderá ser usado como critério de futilidade terapêutica, na ausência de indicação para transplante hepático.

CO18
AVALIAÇÃO DO IMPACTO CLÍNICO DO ISOLAMENTO DE BACTÉRIAS MULTIRESISTENTES NOS DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA – EXPERIÊNCIA DE 2 CENTROS

Antunes A.G., Teixeira C., Vaz A.M., Martins C., Queirós P., Alves A., Peixe B., Oliveira P., Guerreiro H.
Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve e Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Setúbal, Centro Hospitalar do Algarve, Hospital de Faro e Centro Hospitalar de Setúbal, Hospital de Setúbal

Introdução: a literatura aponta para um aumento da incidência de infecções por bactéras multiresistentes (MDR) nos doentes com Doença Hepática Crónica (DHC) quando comparados com a população geral. O impacto clínico destas bactérias não está totalmente estabelecido. **Objectivos:** 1) analisar a prevalência de bactérias-MDR nos doentes com DHC descompensada à admissão e factores preditivos para o seu desenvolvimento; 2) avaliar o impacto do seu isolamento na mortalidade aos 30 e 90 dias. **Métodos:** análise retrospectiva dos internamentos por DHC descompensada entre 2011-2014 em 2 centros. Foram excluídos os internamentos por hemorragia gastrointestinal e aqueles em que não foi efectuada paracentese. As infecções foram definidas de acordo com critérios microbiológicos, analíticos ou imagiológicos. **Resultados:** identificámos um total de 605 internamentos, sendo que 326 doentes apresentavam critérios para infecção à admissão (nosocomiais: 29,4%). A mortalidade aos 30 dias foi 19,7% e 42% aos 90 dias. As infecções mais frequentes foram a Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE, n=119), Infecção Urinária (n=87) e a Pneumonia (n=46). Obteve-se isolamento microbiológico de bactérias em 151 doentes (46,3%), com predomínio dos gram negativos (51,7%), sendo 64 bactérias-MDR (42,4%). Nas bactérias-MDR, não houve um predomínio de nenhuma classe na coloração gram e os isolamentos mais frequentes foram a Escherichia coli-ESBL (n=21), o Enterococcus faecalis (n=15) e o Staphylococcus aureus-MR (n=8). Na análise multivariada não se conseguiu estabelecer nenhuma associação entre as variáveis estudadas e o desenvolvimento de bactérias-MDR (internamento recente; profilaxia primária ou secundária; uso prévio de antibióticos sistémicos; betabloqueantes). Na análise univariada a presença de bactérias-MDR não se associou a um aumento da mortalidade quer aos 30 (p=0,182), quer aos 90 dias (p=0,546). **Conclusões:** apesar da elevada incidência de bactérias-MDR na nossa amostra (42,4% dos isolamentos microbiológicos bacterianos), estas não condicionaram um pior prognóstico a curto ou a médio prazo.

CO19
AVALIAÇÃO NÃO INVASIVA DA FIBROSE NA DOENÇA DO FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO

Andrade P., Gaspar R., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução e objectivos: O diagnóstico precoce de fibrose avançada na doença do fígado gordo não alcoólico (NAFLD) é fundamental para prevenir complicações. A acuidade dos diferentes biomarcadores séricos e métodos de imagem não invasivos para avaliação da fibrose hepática na NAFLD não está bem determinada. O objectivo deste estudo foi avaliar o desempenho do NAFLD fibrosis score (NFS), FIB-4 e da elastografia hepática transitória (EHT) na avaliação da fibrose hepática na NAFLD comparativamente à histologia. **Métodos:** Doentes com NAFLD comprovada por biópsia que realizaram simultaneamente EHT e colheita de amostras séricas foram incluídos. Na histologia, a fibrose foi categorizada de acordo com o score de METAVIR (F0-F4). Foram calculados o NFS, FIB-4 e BARD de acordo com as fórmulas publicadas. O desempenho do NFS, FIB-4, BARD e EHT na avaliação da fibrose hepática em comparação com a biópsia hepática foi calculado usando as áreas abaixo da curva ROC. **Resultados:** Analisados 105 doentes, 58% homens, idade média 49,8 ± 12,4 anos). Os valores médios de EHT, NFS e FIB-4 aumentaram significativamente de acordo com o grau de fibrose na histologia (p<0.001). Doentes com valores médios mais elevados de EHT apresentavam transamínases significativamente mais elevadas (p<0.001). As AUROC para diagnóstico de fibrose significativa (F2 + F3 + F4) foram 0.809 (0.690-0.907), 0.685 (0.560-0.811) e 0.662 (0.545-0.801) para a EHT, NFS e FIB-4, respectivamente. As AUROC para a EHT, NFS e FIB-4 para diagnóstico de fibrose avançada (≥F3) e cirrose (F4) foram 0.852 e 0.908, 0.807 e 0.849, 0.782 e 0.829, respectivamente. **Conclusões:** A EHT apresentou uma acuidade diagnóstica superior aos biomarcadores séricos, sobretudo para diagnóstico de fibrose hepática significativa (≥F2). O desempenho dos biomarcadores séricos NFS e FIB-4 não diferiu significativamente para nenhum grau de fibrose.

CO20
HISTOLOGIA DA DOENÇA DE WILSON EM IDADE PEDIÁTRICA – UM DESAFIO

Rui Caetano Oliveira, Susana Nobre, Sandra Ferreira, Maria Augusta Cipriano, Isabel Gonçalves, Lígia Prado e Castro.
Serviço de Anatomia Patológica; Serviço de Gastroenterologia Pediátria – UTH, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Objetivos: A doença de Wilson (DW) é uma doença autossómica recessiva, com uma incidência de 1/30.0000, caracterizada por mutações no cromossoma 13q-14.3, que codifica uma proteína transportadora de cobre. A doença é raramente sintomática em crianças, mas deve ser excluída em doença hepática, aguda ou crónica, de causa indeterminada. Os achados histopatológicos da DW enquadram-se num padrão de lesão hepática não específico, especialmente em fases iniciais, obrigando a um diagnóstico diferencial extenso. **Material:** Revisão das biópsias de doentes diagnosticados com DW em idade pediátrica, no período 2000-2014 **Métodos:** Estudo das características anátomo-clínicas. **Resultados e Conclusões:** 9 casos (7F:2M), com mediana de apresentação de doença aos 10 anos (4-15). Revisão de 12 biópsias, com tamanho médio de 12mm (10-17mm) e número de espaços porta entre 3 e 17. Registados os achados morfológicos mais frequentes: fibrose em 75%, balonização hepatocelular e infiltrado portal em 75%, núcleos glicogenados em 58,3%, lesão de interface e esteatose em 50% cada, bilirrubinoestase em 33%, necrose ligeira e reação ductular em 25% cada; 2 casos (17%) tinham corpos hialinos de Mallory-Denk. Houve 5 casos (42%) positivos para as técnicas da rodanina (cobre) e Shikata (proteína associada ao cobre). Relativamente à apresentação clínica, 5 surgiram com elevação assintomática das aminotransferases, 2 como falência hepática, 1 como hipertensão portal e 1 como hepatite colestática. A inespecificidade das alterações histológicas encontradas e a ausência de marcação histoquímica em mais de metade dos casos, não invalida o diagnóstico de DW e deve, no contexto anátomo-clínico apropriado, levar à quantificação do cobre, que pode ser feita no bloco de parafina, ou em nova biópsia. A dificuldade diagnóstica clínica e patológica reforça a necessidade de uma elevada suspeição, em particular por se tratar de uma doença tratável, onde o atraso no diagnóstico pode determinar um prognóstico desfavorável.

CO21
MODELO PREDITIVO DE MORTALIDADE NO PRIMEIRO INTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.
Serviço de Gastroenterologia, Centro Hospitalar São João

Objetivos: A encefalopatia hepática porto-sistémica (EHPS) é uma complicação comum na cirrose hepática, estando associada a um mau prognóstico. Pretende-se avaliar os fatores preditores de mortalidade intrahospitalar no primeiro internamento por EHPS. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva de internamentos por EHPS em doentes com cirrose hepática entre 2010-2013. Foi incluído apenas o primeiro internamento por EHPS. Realizada análise estatística descritiva, regressão uni e multivariada e com curvas ROC. **Resultados e Conclusões:** Foram incluídos 215 doentes, 74% homens, com idade média de 60±14 anos, duração média de internamento de 12±13 dias, 57% Child-Pugh C, 9% com carcinoma hepatocelular e 62% com doença hepática alcoólica. Os principais fatores de descompensação identificados foram infeção (34%) e iatrogenia por diuréticos (30%). A mortalidade intrahospitalar foi de 28%. A mortalidade foi superior em doentes com score de MELD e MELD-Na superiores (p<0,001), graus superiores de EHPS (p<0,001), varizes e/ou ascite (p=0,035), hemorragia digestiva alta (HDA) (p<0,001), hiponatremia (p=0,005), hipercalemia (p<0,001), insuficiência renal (p=0,002) e amónia >200 µmol/L na admissão (p=0,012). Na regressão logística verificou-se uma associação independente entre a mortalidade e as variáveis descompensação por HDA (OR=12,3), EHPS grau 4 à admissão (OR=11,3), infeção (OR=2,5) e resultado superior no score MELD-Na (OR=1,2). O modelo preditivo resultante da regressão demonstrou estar bem ajustado para mortalidade intrahospitalar com AUC 0,85 (p<0,001). Considerando um cut-off de -1.1 pontos, apresenta elevada sensibilidade (82%) e especificidade (76%) na predição da mortalidade intrahospitalar, com mortalidade de 57% para valor >-1,1 e mortalidade de 8% para valor <-1.1. Nesta coorte é evidente o mau prognóstico associado à EHPS verificando-se uma elevada mortalidade (28%) no primeiro internamento. O modelo preditivo identificado permite uma rápida estratificação do risco de mortalidade nestes doentes, com indicação correspondente dos diferentes graus de cuidados hospitalares adequados, nomeadamente os que poderão beneficiar de unidades de cuidados intermédios/intensivos.

30 ABRIL / 14h30

SALA APOLLO | **MESA TERAPÊUTICA DE HEPATITE C: EXPERIÊNCIA NACIONAL**

CO22
O TRATAMENTO DA HEPATITE C COM OS ANTI-VIRAIS DE ACÇÃO DIRECTA – EXPERIÊNCIA NA VIDA REAL DE UM CENTRO HOSPITALAR TERCIÁRIO

Vitor S, Fernandes S, Meireles L, Alexandrino P, Marinho RT, Serejo F, Ramalho F, Velosa J
Serviço Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria - Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução: A descoberta dos antivirais de ação direta (AADs) revolucionou o tratamento da infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) com maior eficácia e menos efeitos secundários. Existem poucos dados sobre a eficácia dos AADs fora dos ensaios clínicos. Procurámos comprovar estes resultados numa população de doentes provenientes de um Centro Hospitalar Terciário. **Métodos:** Estudo prospetivo observacional incluindo doentes tratados com os novos AADs desde Fevereiro de 2015. As caraterísticas gerais da amostra foram analisadas em termos demográficos, caraterísticas da infeção VHC (genótipo, carga viral, elastografia hepática, tratamento prévio, resultados laboratoriais). Avaliaram-se as taxas de resposta virológica à 2ª, 4ª, 8ª,12ª e 24ª semana de terapêutica, taxa de resposta virológica sustentada (RVS) à 12ª semana pós-tratamento, avaliação laboratorial geral, descontinuação precoce e efeitos adversos. **Resultados:** Foram incluídos 383 doentes no estudo, maioritariamente do sexo masculino (62,1%) com idade média de 54,7 ±10,7 anos. Duzentos e trinta e nove doentes (62,4%) eram não respondedores prévios a esquemas terapêuticos com interferão e 130 (33,9%) apresentavam cirrose hepática. Os genótipos preponderantes foram 1a/b (78,6%) e 4 (13,1%). No final do tratamento 372 doentes (97,1%) atingiram RVS. A RVS associou-se a diminuição da ALT (p<0,001) e fosfatase alcalina (p=0,024). Não se verificaram diferenças significativas noutros parâmetros analíticos. À 2ª e 4ª semanas de tratamento, 160 e 27 doentes respetivamente mantinham carga viral de VHC detetável. Não se verificou uma associação significativa entre este padrão e a RVS. Seis doentes (1,6%) apresentaram efeitos adversos graves: insuficiência renal aguda (1), surto psicótico (2), síndrome de DRESS (1), rotura de varizes esofágicas (2). **Conclusão:** Os nossos resultados confirmam a eficácia e a tolerabilidade dos AADs no tratamento da hepatite C na vida real. Uma única avaliação da carga viral no final do tratamento aparenta ser tão útil quanto a avaliação sequencial à 2ª e 4ª semanas.

Terapêutica	n	%
Sofosbuvir + Ledispavir	329	85,9
Sofosbuvir	10	2,6
Sofosbuvir e Simeprevir	5	1,3
Sofosbuvir e Daclastavir	5	1,3
Ombitasvir + Dasabuvir + Paritapevir	34	8,9
Associação com Ribavirina	84	21,9
Duração (Semanas)	**n**	**%**
8	8	2,1
12	259	67,6
16	2	0,5
24	108	28,2

CO23
TRATAMENTO DE HEPATITE CRÓNICA C COM AGENTES ANTIVÍRICOS DE AÇÃO DIRETA EM DOENTES COINFETADOS POR VIH

Ana Paula Tavares, Celina Gonçalves, Cristina Soeiro, Josefina Mendez, Ana Horta, João Seabra, Olga Vasconcelos, Rui Sarmento e Castro
Hospital Joaquim Urbano - Centro Hospitalar do Porto, S. Doenças Infeciosas

Introdução: Os fármacos antivíricos de ação direta (AADs) para o tratamento da hepatite c crónica (HCC) constituem um importante avanço no tratamento da HCC. Os doentes coinfetados pelo VIH apresentam agora resultados equivalentes aos obtidos em monoinfetados. Os dados promissores dos ensaios clínicos têm agora que ser confirmados na "vida real". **Objetivo:** Análise da resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento (RVS12). **Material e Métodos:** Estudo prospetivo de doentes infetados pelo VIH submetidos a tratamento da HCC com AADs. **Resultados:** Dos 167 doentes que iniciaram tratamento, em 103 foi avaliada a RVS12. A média de idades foi de 46,3 anos, com 89.3% de homens. O risco de aquisição das infeções foi a toxicodependência intravenosa em 94%, sexual em 3%, tranfusional em 1% e desconhecido em 2%. O G1 foi o mais prevalente (80.6%), o G4 representou 12.6%, o G3 8.9% e um doente era G2. Eram naïve para tratamento da hepatite C 55.3% dos doentes e 44.7% tinham sido tratados com PegIFN + ribavirina. A maioria dos doentes era F4 (55.3%), e quatro doentes eram Child-Pugh B, seguindo-se F3 em 26.2%, F2 em 13.6% e F1 em 4.9%. O ARN-VHC basal médio foi de 4.842.347 UI/ml. Todos os doentes estavam sob terapêutica antirretrovírica, com o valor médio de células CD4 de 614/mm3 e todos estavam suprimidos. Sofosbuvir/Ledipasvir ± Ribavirina foi o regime utilizado em 87,4%, seguido de Sofosbuvir + Ribavirina em 6,8%, Sofosbuvir + Daclatasvir + Ribavirina em 1.9% e Ombitasvir/Paritaprevir/ritonavir + Dasabuvir + Ribavirina em 3.9%.

Relativamente à supressão da replicação viral, 49,5% dos doentes apresentava ARN-VHC indetetável na semana 2 de tratamento, 78,6% estavam suprimidos na semana 4 e todos os doentes que completaram tratamento (n=100) apresentavam ARN-VHC indetetável no final do tratamento. A taxa de RVS12 foi de 95,1% - dois doentes recidivaram e três doentes (já seguidos em consulta pré-transplante) faleceram durante o tratamento: dois com descompensação da doença hepática (ambos com Child-Pugh B prévio) e um com carcinoma hepatocelular fulminante. **Conclusões:** Neste trabalho foi obtida uma taxa de resposta de 95.1%, sobreponível à dos ensaios clínicos, apesar de 81.5% dos doentes apresentarem fibrose avançada (55.3% cirróticos). Não foi observada qualquer associação entre os factores preditores de resposta ao tratamento do VHC e a RVS12.

CO24
TERAPÊUTICA DA HEPATITE C CRÓNICA. EFICÁCIA, SEGURANÇA E ADESÃO NUMA COORTE DA VIDA REAL

Ferreira J.M., Moreira T., Rocha M., Correia-Sousa J., Souto-Moura M., Tavares A.P., Horta A., Mendez J., Sarmento-Castro R., Pedroto I.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Globalmente estima-se que o número de pessoas com infeção crónica pelo vírus da hepatite C(VHC) ronde os 160 milhões. O acesso a novos tratamentos despoletou uma revolução terapêutica, mudando as regras do tratamento do VHC em direção a uma era livre de interferão, perspetivando-se a sua erradicação **Objetivo:** Avaliar eficácia, segurança e adesão aos novos regimes terapêuticos numa população de doentes infetados com VHC. **Métodos:** Coorte prospetivo de doentes monoinfetados com VHC G1, 2, 3 e 4 que iniciaram tratamento com esquemas terapêuticos que incluem os novos antivíricos orais. Os doentes foram agrupados segundo o grau de fibrose e genótipo. O endpoint primário foi a resposta virológica sustentada às 12semanas pós-tratamento(RVS12). Análise baseada na intenção-de-tratar. **Resultados:** Incluídos 278doentes, idade média 57±11anos, 72%sexo masculino, naives(n=110) ou experimentados(n=143), propostos para tratamento 12, 16 ou 24semanas, com Sofosbuvir(SOF) + Ledipasvir(LDV) ± Ribavirina(RBV) n=179; SOF+RBVn=28; SOF+Daclatasvir(DCV)n=8; PegInterferão+-SOF+RBVn=3. Todos os doentes concluíram tratamento com viremias indetetáveis. Dos 152doentes com 12semanas pós-tratamento, 141(94.6%) atingiram RVS12. No total ocorreram 8recidivas, 62.5% em cirróticos sem terapêutica prévia; 50% das recidivas verificaram-se no G3. G1 teve a mais elevada taxa de RVS12(95.8%) e apenas 2/122doentes com F0-F2 recidivaram. No follow-up, verificaram-se 2mortes de causas não hepáticas e 1abandono. Os efeitos laterais, quando presentes, foram ligeiros. **Conclusão:** Na vida real, os esquemas terapêuticos baseados no sofosbuvir apresentam taxas de RVS12 acima dos 90% com ótima tolerância e adesão. O G1, historicamente difícil de tratar, exibe agora os melhores resultados.

RVS(RVS12)/Recidiva(REC)	F0-F2 RVS/Rec %RVS	F3 RVS/Rec %RVS	F4 RVS/Rec %RVS	Total RVS/Rec %RVS
G1	24/0 100%	19/0 100%	49/1 2 óbitos;1abandono 92.5%	92/1 2 óbitos;1abandono 95.8%
G2		1/0 100%	1/1 50%	2/1 66.7%
G3	91/1 90.0%	8/0 100%	20/3 87.0%	37/4 90.2%
G4	6/1 85.7%	3/1 75.0%	1/0 100%	10/2 83.3%
Total	120/2 98.4%	31/1 96.9%	71/5 93.4%	141/8 2 óbitos;1abandono 94.6%

CO25
TRATAMENTO DA HEPATITE C NOS TRANSPLANTADOS RENAIS - UMA NOVA ETAPA: RESULTADOS PRELIMINARES

Rocha M., Correia-Sousa J., Pedroso S., Santos S., Moreira T., Ferreira J.M., Castro-Henriques A., Pedroto I.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: A infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) nos transplantados renais(TR) está associada a uma progressão mais rápida da fibrose hepática. Os estudos em TR demonstram que a infeção VHC está associada a compromisso do enxerto renal e a limitação da sobrevida do doente. Causas diretamente relacionadas com o VHC, tais como glomerulonefrites e aumento do risco de diabetes, poderão afetar o desfecho do enxerto. Uma vez que o interferão pode conduzir à rejeição do enxerto, há uma necessidade urgente de propor aos doentes esquemas livres de interferão. **Objectivo:** Analisar a eficácia e segurança dos novos esquemas terapêuticos no tratamento do VHC em TR. **Métodos:** Coorte prospetivo de TR com infeção VHC, genótipo(G)1 e 3, submetidos a tratamento com os novos antivíricos de ação direta(AAD). O endpoint primário foi a resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento (RVS12). **Resultados:** Incluídos 13 TR (69.2% sexo masculino, idade média 55±8anos) com infeção VHC (viremia média inicial 6.5log) propostos para 12(n=6) ou 24 semanas(n=7) de tratamento com os seguintes esquemas:

Sofosbuvir+Ledupasvir	N=8
Sofosbuvir+Ribavirina	N=2
Sofosbuvir+Daclatasvir (±Ribavirina)	N=2
Ombitasvir-paritaprevir-ritonavir+Dasabuvir	N=1

Nove (69.2%) doentes estavam infetados com G1(33.3% subtipo 1a) e 4(30.8%) com G3. Três tinham fibrose avançada e 5cirrose. Três doentes previamente tratados com interferão. Todos os doentes apresentaram resposta virológica rápida (viremia indetetável à 4ªsemana tratamento). Os 4doentes que cumpriram follow-up até às 12semanas pós-tratamento obtiveram RVS12. Três alcançaram viremias indetetáveis à 4ªsemana pós-tratamento. Nos esquemas com ribavirina foi necessário reduzir a dose e iniciar eritropoietina, sendo que num foi suspenso. Os níveis séricos dos inibidores da calcineurina foram monitorizados e ajustados para manter níveis terapêuticos; não se verificou nenhuma rejeição do enxerto durante o estudo. **Conclusões:** Os novos esquemas com AAD estão associados a altas taxas de RVS em TR e a raros efeitos adversos graves, num grupo historicamente difícil de tratar.

CO26
TRATAMENTO COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA EM CIRRÓTICOS COM HEPATITE C CRÓNICA

Correia-Sousa J.(1), Rocha M.(1), Souto-Moura M.(1), Moreira T.(1), Ferreira J.M.(1), Abreu M.(2), Mendez J.(2), Sarmento-Castro R.(2), Pedroto I. (1)
(1)Serviço de Gastrenterologia (2)Serviço de Infeciologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Na era da terapêutica baseada no interferão, os doentes com hepatite C crónica (HCC) e cirrose eram reconhecidos como uma população difícil de tratar. A segunda geração de antivirais de ação direta, permite combinações livres de interferão, com alta eficácia e baixa toxicidade. **Objetivo:** Avaliar a eficácia e segurança do tratamento da hepatite C crónica(HCC) em cirróticos monoinfetados compensados e descompensados. **Métodos:** Coorte prospectivo unicêntrico de 150 doentes com HCC e cirrose(idade média 58±10anos, 73,3% sexo masculino) que iniciaram tratamento baseado em vários antivirais de ação direta de segunda geração. A eficácia foi avaliada através da resposta viral sustentada às 12 semanas (RVS12). Baseou-se a análise na intenção-de-tratar. **Resultados:** Dos doentes incluídos, 133(88,7%) iniciaram Sofosbuvir(SOF) + Ledipasvir(LDV)± Ribavirina(RBV); 9(6%) SOF+RBV; 6(4%) SOF + Daclatasvir(DCV) ± RBV e 2(1,3%) Peginterferon + SOF + RBV. Dos doentes incluídos, 6 (4%) tinham cirrose descompensada (CD: Child-Pugh B (n=5) e C (n=1).

Setenta e nove doentes já atingiram as 12 semanas de follow-up, com RVS em 71(90%). No Genótipo(Gt)1, 49(1CD) doentes atingiram RVS12(92,4%), Ocorreram 2 óbitos por causas não hepáticas(1CD), e 1 abandono(CD) após terminar tratamento. No Gt2, em 2 doentes (com cirrose compensada) verificou-se 1 RVS12(50%). 20/23 doentes com Gt3 atingiram RVS12(87%), apenas uma recidiva ocorreu em CD. No Gt4 1 doente atingiu as 12semanas de follow-up com 100%RVS12. De entre os doentes com CD observou-se 1 RVS12(33%), 1 recidiva e 1 morte de causa não hepática. As reações adversas observadas foram náuseas, cefaleias e astenia, não comprometendo a adesão ao tratamento(100%). **Resultado:** A terapêutica com base em antivirais de ação direta de 2ª geração é altamente eficaz nos doentes com cirrose hepática. A pequena amostra de doentes com cirrose descompensada afeta a análise da resposta neste subgrupo.

CO27
EFICÁCIA E SEGURANÇA COM AS COMBINAÇÕES ORAIS DE ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NA HEPATITE C CRÓNICA COM CIRROSE: ESTUDO PROSPETIVO UNICÊNTRICO DE BASE HOSPITALAR

Branco J.C., Carvalho R., Alberto S.F., Martins A.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca

Introdução: As combinações orais de antivirais de ação direta(AAD) tornaram-se gold-standard no tratamento da hepatite C crónica, com elevadas taxas de resposta virológica sustentada (RVS), aliadas a curta duração de tratamento e poucos efeitos adversos. Nos doentes cirróticos, a experiência real-life é mandatória para validação dos resultados e seguimento a médio/longo prazo. **Material e métodos:** Estudo prospetivo, entre fevereiro/2015 e janeiro/2016, em doentes cirróticos tratados com AAD, num centro hospitalar. Recolhidas variáveis demográficas e analíticas; analisadas resposta virológica(intention-to-treat) e efeitos adversos. Os regimes terapêuticos seguiram orientações da EASL. Análise estatística em SPSS v.20. **Resultados:** Incluídos 68 doentes: 48(70%) homens, idade média 52±11anos, classe Child-Turcotte-Pugh(CTP) A (83%,n=56) e B (n=12), MELD de 7,4±2,1pontos, 14(21%) com descompensação prévia e 15(22%) experimentados. Os regimes terapêuticos (duração 12 ou 24 semanas e associação ou não de ribavirina de acordo com recomendações) foram: a) genotipo 1(n=47, 70%): ledipasvir/-sofosbuvir (n=41); ombitasvir/paritaprevir/ritonavir+dasabuvir (n=5) e sofosbuvir+daclatasvir, n=1; b) genotipo 3 (n=12): ledipasvir/sofosbuvir (n=9), sofosbuvir+daclatasvir, n=3; c) genotipo 4(n=8) ledipasvir/sofosbuvir; d) genótipo 2(n=1) sofosbuvir+ribavirina. À data concluíram tratamento 50 doentes, 33 com avaliação RVS à semana 12(RVS12). Houve resposta virológica rápida(RVR) em 68%(40/59) dos doentes e resposta end of treatment(EOT) em 98%(49/50); a ausência de RVR não se correlacionou com a resposta EOT. Não houve efeitos adversos significativos nem descontinuações de tratamento. Em 91% dos doentes(30/33) atingiu-se RVS12, verificando-se uma recidiva, num genótipo 3. Evolução nos doentes CTP B: 4 doentes com melhoria clínica para CTP A, 2 óbitos por choque sético (um durante e um após tratamento). **Conclusões:** Nesta coorte, o tratamento com AAD orais foi seguro e eficaz, com 91% de SVR12 e 98% de resposta EOT. RNA positivo à semana 4 não foi preditor de ausência de resposta. É necessário mais tempo de seguimento para avaliar a repercussão a médio/longo prazo nos doentes com cirrose descompensada.

CO28
TERAPÊUTICA COM ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NA HEPATITE C CRÓNICA – RESULTADOS PRELIMINARES DE UM CENTRO HOSPITALAR

Túlio M., Carvalho L.,Marques S., Rodrigues J., Carmo J., Costa P., Herculano R., Augusto F., Barreiro P., Bispo M., Bana e Costa T., Lebre L., Peixe P., Chagas C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução: A terapêutica com novos antivirais de ação direta (AAD) veio revolucionar o tratamento da hepatite C crónica (VHC), permitindo alcançar uma resposta virológica sustentada (RVS) na maioria dos doentes. **Objetivo:** Avaliar a eficácia e segurança da terapêutica com AAD na prática clínica real num centro terciário. **Metodologia:** Estudo observacional dos doentes VHC que concluíram terapêutica com AAD até janeiro de 2016. Análise dos fatores demográficos, preditores de resposta, respostas virais ao tratamento e efeitos adversos. **Resultados:** Foram tratados 203 doentes, 66% do sexo masculino, idade média de 56 anos. Distribuição por genótipos: 1 69.5%, 2 1%, 3 11.3%, 4 17.2%, 5 1%. 45% (91/203) dos doentes eram naives e 55% experimentados (86% de terapêutica dupla, 5% de tripla (Boceprevir/Telaprevir), 7% de interferão convencional e 2% de AAD). 51% (104/203) apresentava grau de Fibrose ≥3 (F2 32%, F3 24%, F4 27%). **Terapêutica efetuada:** 87.7% (178/203) Sofosbuvir+Ledipasvir, dos quais 67% (119/178) durante 12 semanas e 10% (17/178) em associação com ribavirina; 7.4% (15/203) Sofosbuvir+ribavirina; 2.5% (5/203) Sofosbuvir+Daclatasvir; 1.9% (4/203) regime incluindo Ombitasvir+Paritaprevir+Ritonavir; 0.5% (1/203) Sofosbuvir+Simeprevir. Completaram o tratamento 98% (199/203) dos doentes. **Resposta ao tratamento:** RVR 89% (174/195), ETR 99% (182/184), RVS 92.6% (101/109). Resposta por genótipo e grau de fibrose: genótipo 1 - RVS 95.2% (RVS 98.3% (57/58) ≤F3 e 88% (22/25) F4); genótipo 3 - RVS 72.7% (RVS 100% (4/4) ≤F3 e 57.1% (4/7) F4); genótipo 4 - RVS 92.9% (RVS 100% (8/8) ≤F3 e83.3% (5/6) F4). Observou-se 19% (38/203) de efeitos adversos, sendo a cefaleia (7%) o mais frequente. **Conclusão:** Nesta amostra, verificou-se que o tratamento com os novos AAD é bem tolerado e permitiu RVS >98% nos doentes não cirróticos. A resposta nos doentes cirróticos é inferior, particularmente no genótipo 3.

CO29
TOLERÂNCIA AO OMBITASVIR/PARITAPTREVIR/RITONAVIR + DASABUVIR NA DOENÇA RENAL AVANÇADA/TERMINAL

Ferreira J., Maia L., Rocha M., Sousa J., Moreira T., Pedroto I.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Os doentes com insuficiência renal avançada (TFG < 30 ml/min/1,73 m2) e terminal (em diálise) têm sido doentes difíceis de tratar pela contra-indicação ou intolerância a vários fármacos, comorbilidades, e interações medicamentosas. A imunossupressão pode acelerar a evolução da doença hepática pelo VHC e idealmente os doentes deverão ser tratados antes do transplante renal. Avaliamos cinco doentes com VHC genótipo 1 tratados ou em tratamento com ombitasvir/paritaptrevir/ritonavir + dasabuvir, 4 em hemodiálise e um com transplante renal com TFGe 25 ml/min/1,73 m2. Dois homens. Idade média 59,4 anos. Quatro genótipo 1b. Três doentes com cirrose. Três tratados também com ribavirina. Em quatro doentes foi avaliado o ARN VHC às 4 semanas, que foi indetetável em 3 e < 15 UI/ml no outro, e em dois, no final do tratamento, sendo indetetáveis. Três doentes faziam eritropoietina antes do tratamento e em um foi necessário aumentar a dose. Em um doente, foi reduzida a dose de ribavirina. Boa tolerância ao tratamento nos doentes em hemodiálise. Na doente com transplante renal, ocorreu toxicidade pela ciclosporina com regressão dos sintomas após suspensão temporária do fármaco até terem sido obtidos níveis terapêuticos do fármaco. Resposta virulógica às 12 semanas do final do tratamento não avaliada, ainda, em nenhum doente. **Conclusão:** ombitasvir/paritaptrevir/ritonavir + dasabuvir, com ou sem ribavirina, mostra-se bem tolerado em doentes com insuficiência renal. Em doentes transplantados, apesar da redução da dose, deverá ser dado ênfase particula à monitorização dos níveis de ciclosporina.

RESUMOS DOS POSTERS

EPOSTER

P1
HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 3: PROGRESSOS E DESAFIOS COM OS NOVOS ANTIVÍRICOS

Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Seabra J., Sarmento-Castro R., Pedroto I.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Nesta nova era terapêutica o tratamento da hepatite C crónica(HCC) genótipo 3(G3) emergiu como o maior desafio de todos os genótipos, particularmente em cirróticos. A história natural deste genótipo cursa com uma progressão mais rápida da doença hepática, bem como com maior incidência de carcinoma hepatocelular e maior dificuldade em atingir a resposta virológica sustentada(RVS12). **Objetivos:** Avaliar a eficácia, adesão e segurança de diferentes esquemas terapêuticos, nos doentes monoinfetados com HCC G3, com ou sem fibrose avançada. **Métodos:** Estudo prospetivo unicêntrico de doentes com HCC G3 que iniciaram tratamento com diversos esquemas terapêuticos que incluíram os novos antivíricos de ação direta. Os doentes foram agrupados segundo o grau de fibrose, avaliado por elastografia transitória [score METAVIR: F0-F2(n=16), F3(n=15), F4(n=34)], e o regime terapêutico. A eficácia foi avaliada pela RVS12. Analisaram-se dados demográficos, clínicos e analíticos. **Resultados:** Incluídos 65 doentes (idade média 53±7anos; 80%homens), propostos para tratamento com: Ledipasvir(LDV) +Sofosbuvir(SOF) +Ribavirina(RBV) (n=29), SOF+RBV (n=25), Daclatasvir(DCV) +SOF +RBV (n=8) e Peginterferão(PegINF)+SOF+RBV (n=3). Todos realizaram 24semanas de tratamento, à exceção de 1doente (F0; 12semanas DCV+SOF+RBV). Quarenta e um doentes já concluíram 12semanas pós-tratamento, tendo-se atingido uma RVS12 em 37(90,2%). As 4recidivas ocorreram em doentes sem experiência prévia: 2 tratados com SOF+RBV(F0-F2 e F4) e 2 com LDV+SOF+RBV(F4). Os efeitos laterais, minoritários e leves, não comprometeram a adesão(100%). **Conclusão:** As elevadas taxas de RVS12 e de adesão à terapêutica num grupo de doentes particularmente difícil de tratar, genótipo 3, experimentados e com fibrose avançada, são claramente demonstrativas do progresso terapêutico.

RVS (RVS 12)/Recidivas (Rec)	F0-F2 RVS/Rec %RVS	F3 RVS/Rec %RVS	F4 RVS/Rec %RVS	TOTAL RVS/Rec %RVS
SOF+RBV	5/1 83%	3/0 100%	3/1 75%	**11/2** **84,6%**
LDV+SOF+RBV	4/0 100%	5/0 100%	15/2 88,2%	**24/2** **92,3%**
DCV+SOF+RBV			1/0 100%	**1/0** **100%**
PegINF+SOF+RBV			1/0 100%	**1/0** **100%**
TOTAL	**9/1** **90%**	**8/0** **100%**	**20/3** **87%**	**37/4** **90,2%**

EPOSTER

P2
EFICÁCIA E SEGURANÇA DO SOFOSBUVIR E LEDIPASVIR NOS DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA GENÓTIPO 1

Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Tavares A.P., Sarmento-Castro R., Pedroto I.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: O tratamento da infeção pelo genótipo 1(G1) evoluiu drasticamente com os novos antivíricos de ação direta(AAD). Os dados da vida real têm confirmado os resultados dos ensaios clínicos. **Objetivo:** Avaliar a eficácia, segurança e adesão terapêutica do sofosbuvir(SOF) e ledipasvir(LDV) nos doentes monoinfetados com hepatite C crónica(HCC) G1, em função do grau de fibrose e experiência terapêutica prévia. **Métodos:** Estudo prospectivo unicêntrico com doentes com HCC G1 que iniciaram terapêutica com SOF+LDV, 12 (n=62) ou 24 (n=117) semanas. O endpoint primário foi a resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento (RVS12). A análise foi baseada na intenção-de-tratar. **Resultados:** Incluídos 179 doentes, predominantemente do sexo masculino (66,5%), idade média 59±11anos, distribuídos segundo o score METAVIR determinado por elastografia transitória: F0-F2 32(17,9%); F3 46(25,7%) e F4 101(56,4%). Um total de 103 doentes terminou tratamento com SOF+LDV, todos com virémia indetetável. Completaram 12 semanas pós-tratamento 93 doentes, agrupados segundo grau de fibrose e terapêutica prévia (42 dupla, 9 tripla). Tanto no grupo F0-F2 como no F3, naives ou previamente tratados, constatou-se 100%RVS12. No grupo F4, ocorreu uma recidiva à 4ªsemana pós-tratamento num doente experimentado subtipo 1a; ocorreram 2 mortes por causas não hepáticas e um abandono. Assim, nos cirróticos atingiu-se 92,5%RVS12. Globalmente, verificou-se RVS12 em 92/96 (95.8%) doentes. Os efeitos adversos mais comuns foram cefaleias, fadiga e insónia. **Conclusão:** Este estudo demonstra, na vida real, a elevada eficácia, segurança e adesão terapêuticas da combinação de SOF+LDV nos doentes infetados com G1, independentemente do subtipo, grau de fibrose e experiência terapêutica prévia.

RVS12	Naives	Experimentados	Total
F0-F2			
12 semanas	11	9	20
24 semanas	2	2	4
F3			
12 semanas	5	7	12
24 semanas	4	3	7
F4			
12 semanas	4	2	6
24 semanas	15 +2 óbitos	28 +1 recidiva +1 abandono	43
TOTAL	**41**	**51**	**92**

P3
CLINICAL IMPACT OF PORTAL VEIN THROMBOSIS PRIOR TO LIVER TRANSPLANTATION: A MULTI-CENTER COHORT STUDY

Cardoso F.S., Karvellas C.J., Senzolo M., Wells M., Alghanem M.G., Handou F., Kwapisz L., Kneteman N.M., Marotta P.J., Al-Judaibi B.
Gastroenterology and Hepatology, University of Alberta, Edmonton, Canada; London Health Sciences Centre, London, Canada

Background & Objectives There is conflicting evidence regarding post- liver transplantation (LT) outcomes for patients with portal vein thrombosis (PVT). We aimed to identify the impact of PVT and associated medical and surgical factors on cirrhotic patients outcomes post-LT. **Methods** Two analyses were performed. Analysis one: cohort of 505 consecutive patients who underwent LT in Edmonton on 01/2002-12/2012. Analysis two: cohort of 144 consecutive PVT patients who underwent LT in two sites (Edmonton and London) during the same period of time. Cox regression was used to determine associations with post-LT mortality. **Results** In analysis one (Edmonton), PVT was identified in 61 patients (12%) and was not associated with post-LT mortality (log rank P=0.99). On adjusted analysis, only complete PVT was associated with increased mortality (hazard ratio (HR) 8.4, P<0.001). In analysis two (Edmonton and London), hepatitis C (HR 2.2, P=0.04), complete PVT (HR 3.7, P=0.02) and post-LT re-occlusion (HR 3.7, P=0.02) were associated with increased mortality on univariable analysis. Anticoagulation frequency pre or post-LT was similar between survivors and non-survivors (P>0.20 for both comparisons). On adjusted analysis, only hepatitis C (HR 2.1, P=0.03) and post-LT re-occlusion (HR 3.2, P=0.01) were independently associated with increased mortality. **Conclusions** Cirrhotic patients with PVT prior to LT had similar post-LT outcomes to non-PVT recipients. Subgroups of PVT patients who did worse post-LT (complete PVT or post-LT re-occlusion) may warrant closer evaluation in listing and management peri-LT.

P4
GENÓTIPO 4, ESTAMOS NO BOM CAMINHO?

Correia-Sousa J.(1), Rocha M.(1), Souto Moura M.(1), Moreira T. (1), Ferreira J.M. (1), Vasconcelos O.(2), Sarmento-Castro R. (2), Pedroto I. (1)
(1)Serviço de Gastrenterologia, (2)Serviço de Infecciologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: A hepatite C crónica(HCC) genótipo 4(G4) é responsável por aproximadamente 20% de todos os casos de VHC entre os 170 milhões de indivíduos infetados mundialmente. A sua prevalência é maior no Médio Oriente e na África subsariana. Os estudos efetuados com os novos antivíricos de ação direta, embora limitados pelo tamanho reduzido das amostras e inclusão de populações com estadios precoces da doença hepática, demonstram alta eficácia e perfis favoráveis de eventos adversos. **Objetivo:** Avaliar a eficácia do tratamento com sofosbuvir(SOF) e ledipasvir(LDV) 12 e 24 semanas, nos doentes com HCC G4. **Métodos:** Corte prospetivo unicêntrico com monoinfetados com HCC G4, tratados com SOF+LDV. A eficácia foi medida através da avaliação da resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento(RVS12). A segurança foi avaliada pela frequência e gravidade dos efeitos adversos. A análise foi baseada na intenção-de-tratar. **Resultados:** Foram incluídos 30doentes com idade média 54±9anos e 86.7%sexo masculino. O primeiro grupo(Gp1), composto por doentes não-cirróticos (7naives e 7experimentados) realizou 12semanas de tratamento. O segundo grupo(Gp2), iniciou 24 semanas, constituído por 13 cirróticos (7naives e 6experimentados) e 3 naives com fibrose avançada. No Gp1, 9 doentes(64%) completaram 12 semanas pós-tratamento: 7(78%) atingiram RVS12(4naives e 3experimentados) e 2 doentes recidivaram (experimentados). Estes tinham virémias indetetáveis no final do tratamento, com recidiva à 4ªsemana de follow-up. No Gp2, 6 doentes(86%) já completaram tratamento: 2 cirróticos naives (1RVS12); 2 cirróticos experimentados (1 com virémia indetetável à 4ªsemana pós-tratamento) e 2 não-cirróticos (2RVS12). Até ao momento, não se verificaram recidivas neste grupo. No global, verificou-se 100%adesão à terapêutica e, numa minoria, efeitos adversos ligeiros. **Conclusão:** A eficácia nos doentes não-cirróticos com 12 semanas de tratamento revelou-se menor que a descrita na literatura. No grupo 24 semanas verificou-se uma eficácia de 100%, contudo apenas uma pequena porção dos doentes já atingiu as 12 semanas de follow-up.

P5
25 ANOS DE TRATAMENTO DE HEPATITE B

Meireles L., Vitor S., Freitas C., Granada J., Santos I., Marinho R., Velosa J.
Serviço Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução e objetivos: a história natural da infeção pelo vírus da hepatite B (VHB) é variável e complexa. Entre 15% a 40% dos doentes desenvolvem hepatite B crónica podendo, progredir para cirrose. O tratamento com análogos nucleos(t)idos (AN) previne as complicações hepáticas associadas à infeção pelo VHB, incluindo carcinoma hepatocelular (CHC). Pretendemos avaliar a eficácia e segurança do tratamento com AN em doentes com VHB. **Métodos:** estudo retrospetivo de 189 doentes com hepatite B crónica (99 anticorpo HBe positivos), seguidos num hospital terciário, entre 1989 e 2014. Analisaram-se os dados demográficos, desenvolvimento de cirrose, tipo e duração do tratamento, efeitos secundários, resposta serológica, virológica e bioquímica e desenvolvimento de cirrose ou CHC. **Resultados:** trinta e seis doentes tinham cirrose antes da instituição da terapêutica.73 doentes receberam tratamento com interferão, 177 doentes foram tratados com um AN (58,8% com dois ou mais AN). O principal motivo de mudança de terapêutica foi desenvolvimento de resistência ao tratamento (42 e 11 casos de resistência documentada à lamivudina e adefovir respetivamente). A duração mediana de exposição a AN foi de 8 anos. Durante um seguimento mediano de 11±7 anos, a resposta virológica foi alcançada em 98,4% dos doentes. Alcançou-se seroconversão do antigénio HBe em 36 dos doentes inicialmente positivos e conseguiu-se resposta serológica para o antigénio HBs em 10 doentes (5,3%). Os principais efeitos adversos aos NUC foram elevação da creatinina e náuseas. Obteve-se resposta bioquímica em 90,5% dos doentes. Sete doentes desenvolveram cirrose, mas apenas 5 evoluiu para CHC (2 dos quais sem cirrose). Durante o seguimento 10 doentes faleceram (apenas 2 por causa diretamente relacionada com a infeção pelo VHB). **Conclusões:** o tratamento com AN é eficaz e associado a baixa taxa de complicações. Interfere na história natural da infeção crónica pelo VHB, reduzindo a incidência de cirrose e CHC.

P6
LESÕES FOCAIS HEPÁTICAS – DIAGNÓSTICO INESPERADO

Silva M., Vilas-Boas F., Cardoso H., Lopes J., Carneiro F., Macedo G.
Serviços de Gastroenterologia e Anatomia Patológica, Centro Hospitalar São João

Introdução: Existem várias causas de lesões focais sólidas hepáticas, benignas e malignas. O diagnóstico diferencial é vasto, mas geralmente a avaliação imagiológica permite estabelecer um diagnóstico de certeza, contudo se esta falhar, a avaliação histológica pode estar indicada. **Caso clínico:** Doente do sexo feminino, com 37 anos de idade, foi referenciada por lesões focais hepáticas diagnosticadas em ecografia abdominal de rotina. Tinha antecedentes de psoríase e não apresentava fatores de risco para doença hepática crónica. Estava medicada com contracetivo oral combinado. O estudo analítico não revelou alterações e a ressonância magnética com contraste hepato-específico confirmou os achados da ecografia, revelando lesões do lobo direito compatíveis com hemangiomas e 3 lesões hipervasculares nos segmentos III e IV, a maior com 45x30 mm, com características compatíveis com o diagnóstico mais provável de adenomas. Foi decidida suspensão do contracetivo oral e vigilância imagiológica após discussão em reunião multidisciplinar. Dois anos depois, verificou-se crescimento significativo do nódulo do segmento IV, com área de hemorragia intralesional. Perante esta evolução, a doente foi proposta para hepatectomia esquerda. A ecografia intra-operatória confirmou a presença de 3 lesões no lobo esquerdo, a maior no segmento IV com cerca de 4 cm, a cerca de 1,5 cm da veia supra-hepática média. Realizou hepatectomia esquerda laparoscópica sem intercorrências. O exame histológico e imuno-histoquímico permitiu concluir pelo diagnóstico de tumores de células epitelióides perivasculares (PEComas). A doente completou estadiamento e investigação de diagnósticos diferenciais na consulta de Hepatologia. Seis meses foi detetado nódulo da mama esquerda com características suspeitas pelo que realizou mastectomia. O exame histopatológico da peça operatória confirmou tratar-se de carcinoma *in situ*. A doente mantém vigilância regular sem evidência de recorrência de PEComa.

P7
O TRATAMENTO DA HEPATITE C COM ANTIVÍRICOS DIRECTOS DIMINUI A RESISTÊNCIA À INSULINA

Silva M.J., Bernardes C., Borges V., Loureiro R., Russo P., Capela T., Calinas F.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE

Introdução: A resistência à insulina (RI) desenvolve-se na hepatite C crónica devido a mecanismos dependentes do vírus da hepatite C (VHC). Desconhece-se o efeito na RI do tratamento da hepatite C com antivíricos directos sem interferão (AD). Pretende-se caracterizar o impacto do tratamento da hepatite C com AD na RI. **Método:** Avaliados os doentes com hepatite C tratados com AD, dos quais estão disponíveis glicemia e insulinemia em jejum no início de tratamento (basal) assim como no final do tratamento (FDT) e/ou 12 semanas após FDT (FDT+12). Excluídos doentes insulino-tratados ou com ajuste de antidiabéticos orais durante o período de análise. Resistência à insulina definida como HOMA (Homeostasis Model Assessment)>=2,33 (Timoteo AT, et al. Acta Med Port 2014). Análise estatística com STATA® 12.1. **Resultados:** Analisados 48 doentes, 77,1% homens, idade mediana 56 anos. Diabetes mellitus em 18,8% doentes, hipertensão arterial em 33,3%, excesso de peso ou obesidade em 66,7%; cirrose hepática em 68,8%. Todos medicados com sofosbuvir/ledipasvir ± ribavirina. Não ocorreram escapes virológicos e todos aqueles com avaliação FDT+12 tiveram resposta virológica sustentada. RI basal presente em 68,8% (33/48) doentes: 69,2% (18/26) nos doentes com genótipo 1, 70,6% (12/17) no genótipo 3 e 60,0% (3/5) no genótipo 4. Entre aqueles com RI basal, tinham RI 66,7% (22/33) no FDT e 50,0% (5/10) no FDT+12. Nos doentes com RI basal, o HOMA diminuiu significativamente entre basal e FDT (4,61 vs 3,52; n=33;p=0,004) e basal e FDT+12 (4,23 vs 2,80; n=10;p=0,02), mantendo-se estável entre FDT e FDT+12 (2,77 vs 2,80; n=10;p=0,96). Nos doentes sem RI basal, o HOMA não variou significativamente entre basal e FDT (1,85 vs 1,73; n=14;p=0,43), basal e FDT+12 (1,67 vs 1,98; n=5;p=0,38), ou FDT e FDT+12 (1,48 vs 1,72; n=4;p=0,25). **Conclusão:** O tratamento da hepatite C com antivíricos directos, sem interferão, reduziu sustentadamente a resistência à insulina.

P8
TRATAMENTO DA HEPATITE C COM OS NOVOS ANTI-VÍRICOS DE ACÇÃO DIRECTA EM DOENTES COM CO-INFECÇÃO POR VIH

Rita João Gonçalves, Stepanka Betkova, Freddy Ramirez, Diana Póvoas, Liliana Alves, João Cabo, Bárbara Flor de Lima, Sara Cardoso, Sara Lino, Maria José Manata, Nídia Garrido, Orlando Cardoso, Teresa Martins, Fernando Maltez
Serviço Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução: A prevalência da infecção por VHC é elevada nos doentes com infecção por VIH. Na co-infecção, o risco de progressão para cirrose e carcinoma hepatocelular é superior. Os novos anti-víricos de acção directa(DAAs) vieram alterar o paradigma do tratamento nesta população. **Métodos:** Análise retrospectiva dos processos dos doentes com Hepatite C crónica seguidos num Serviço de Doenças Infecciosas que iniciaram tratamento com os DAAs no período entre 1 de Janeiro e 15 de Dezembro de 2015. Analisados os dados obtidos até 15 de Janeiro de 2016.

Resultados: No período analisado, 297 doentes iniciaram tratamento, dos quais 229 (77%) apresenta co-infecção por VIH. Neste subgrupo salienta-se: média de idades 48; 74% sexo masculino; principal via de transmissão: uso de drogas endovenosas (78%); VIH 1/2/1+2: 98/1/1%; 98% com VIH-RNA <50 cópias/ml; Sem cirrose 82%; Child-Pugh A/B/C: 12/6/0%; MELD>10: 10%. Doentes naïve 67%; experimentados 33%. Genótipos VHC: 1(66%), 2(2%), 3(14%) e 4(18%). Foram utilizados 6 regimes: Sofosbuvir(SOF)/ledipasvir(LDV) em 186 doentes (81%), SOF/LDV+RBV em 20 (9%), SOF+RBV em 20 (9%), SOF+daclatasvir(DAC) em 1, Ombitasvir+paritaprevir/ritonavir(OP/r)+dasabuvir+RBV em 1 e OP/r+RBV em 1. Destaca-se para cada regime, a percentagem de doentes com carga viral<15 UI/ml na semana 4 de tratamento(S4), no fim do tratamento(F) e 12 semanas após o fim do tratamento(RVS12), sempre relativa ao total de doentes que atingiu essa fase do tratamento: SOF/LDV: S4 85%, F 99%, RVS12 98%; SOF/LDV+RBV: S4 90%, F 94%, RVS12 100%; SOF+RBV: S4 68%, F 100%, RVS12 100%; OP/r+dasabuvir+RBV: S4 100%, F e RVS12 ainda desconhecidas; OP/r+RBV: S4 100%, F 100%, aguarda RVS12; SOF+DAC: breakthrough virológico às 17 semanas. Verificou-se RVS12 em 85 dos 87 doentes que atingiram as 12s pós fim de tratamento (98%). **Conclusão:** O tratamento da hepatite C com os novos DAAs tem elevadas taxas de RVS mesmo nos doentes com co-infecção por VIH.

P9
QUALIDADE DE VIDA NA HEPATITE C CRÓNICA

Rei, A., Rocha, M., Lima, O., Moreira, T., Ferreira, J.M., Pedroto, I.
Serviço de Gastrenterologia HSA/Centro Hospitalar do Porto (CHP), Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - ICBAS

Introdução: A infeção crónica por vírus da hepatite C (VHC) abrange dimensões relevantes desde a saúde física e psicossocial de cada doente à esfera da saúde pública e economia da saúde. A progressão para estadios avançados de disfunção hepatocelular associa-se a morbimortalidade significativa, condicionando potencialmente a qualidade de vida relacionada com a saúde (QdVS). O estudo da QdVS é central na abordagem destes doentes, promovendo um envolvimento mais ativo e a adesão terapêutica. **Objetivos:** Caraterização sociodemográfica, clínica e avaliação da QdVS de uma amostra de doentes portugueses, adultos, com hepatite C crónica; estudo de propriedades psicométricas do Chronic Liver Disease Questionnaire-CLDQ® versão portuguesa. **Material e Métodos:** Entre Abril e Outubro de 2015, foi avaliada a QdVS de doentes adultos com hepatite C crónica seguidos em consulta de Hepatologia, através dos instrumentos de QdVS específico CLDQ® (6 domínios cotados de 1–pior QdVS a 7-melhor QdVS) e genérico SF-12v2®. **Resultados:** Foram avaliados 80 doentes, 67.5% do sexo masculino, idade média 57±11 anos, 76.3% com infeção diagnosticada há mais de 10 anos, 66.3% Genótipo1 VHC, 65% com cirrose hepática (94.2% destes Child-Pugh A), 46.3% sob terapêutica antiviral oral. Os scores médios de QdVS do CLDQ® situavam-se entre 4.25 (“Preocupação”) e 5.78 (“Sintomas abdominais”). Obtiveram-se medidas adequadas de consistência interna (α-Cronbach) e de validade convergente (correlações Spearman). Não se verificaram diferenças significativas nos valores medianos dos domínios CLDQ® entre género, grupo etário, presença de cirrose e tempo de doença. Na variável terapêutica atual obtiveram-se diferenças significativas nos domínios "Preocupação" (CLDQ®) e “Desempenho emocional” (SF-12®), com valores superiores para o grupo com terapêutica concluída ($p<0.05$). **Conclusão**: O grupo com terapêutica antiviral concluída apresentava melhor QdVS nos domínios “Preocupação” (CLDQ®) e “Desempenho emocional” (SF-12®) relativamente aos grupos sob e sem terapêutica. O CLDQ® é um instrumento útil na avaliação da QdVS na hepatite C crónica.

P10
ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE INDUZIDO PELA ZONISAMIDA: PRIMEIRO RELATO

Coelho R. (1), Rodrigues S. (1), Gaspar R. (1), Silva R. (2), Lopes J. (2), Macedo G. (1)
(1) Serviço de Gastrenterologia; (2) Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar São João

Introdução: A zonisamida é um antiepiléptico de segunda geração usado em crises parciais e generalizadas. A elevação das enzimas hepáticas está descrita em 2 a 4% dos doentes sob terapêutica com este antiepiléptico. **Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 43 anos de idade, com história prévia de alcoolismo (abstinente há 1 mês) e epilepsia. Recorreu ao serviço de urgência por icterícia de novo e encefalopatia grau 2 (classificação de West Haven) 13 dias após o início da zonisamida. O estudo analítico revelou elevação da alanina aminotransferase (103 vezes o limite superior do normal-LSN), aspartato aminotransferase (44 vezes LSN), valores de bilirrubina total (10 vezes LSN) e coagulopatia (INR 1,97). Serologias víricas para hepatite A, B, C, vírus Epstein-Barr, herpes simplex 1, 2 e citomegálico negativos. Foram excluídas doenças metabólicas (hemocromatose e doença de Wilson) e o painel de auto-imunidade caracterizava-se por doseamento normal de imunoglobulinas e doseamento de auto-anticorpos negativos. O valor de “R” foi calculado (49) sendo compatível com lesão hepatocelular. Foi realizada biopsia hepática transjugular com o resultado histológico compatível com lesão hepatocelular aguda com necrose focal confluente enxertado em doença hepática crónica. Cálculo do score CLIF Organ failure com pontuação total de 9 pontos compatível com Acute-on-chronic liver failure, grau 1. A história clínica, exame histológico e associação temporal entre o início da lesão e o uso do fármaco permitiu a assunção do papel causal da zonisamida na lesão hepática aguda. Após suspensão do antiepilético, a doente manteve-se assintomática sob levetiracetam. Foi realizada biópsia hepática um mês após o evento agudo que mostrou cirrose hepática alcoólica na ausência de lesão aguda. **Discussão:** O presente caso descreve o primeiro relato de uma hepatite aguda (padrão hepatocelular) à zonisamida numa doente com cirrose. Os autores salientam que, na presença de cirrose hepática, este antiepilético deverá ser usado com precaução.

P11
AVALIAÇÃO DE MODELO ALTERNATIVO AO MELD PARA APLICAÇÃO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS: MELD-XI

Sousa P., Pinho J., Martins D., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: O conceito da ocorrência de uma "hipocoagulação natural" nos doentes com cirrose está já ultrapassado, sendo agora aceite que a doença hepática leva a um equilíbrio hemostático dinâmico. Assim, cada vez mais são usados agentes anticoagulantes em doentes cirróticos. No entanto, o MELD, modelo prognóstico muito utilizado, baseia-se nos valores de bilirrubina, creatinina e rácio normalizado internacional (RNI), não havendo nenhuma modificação para os doentes hipocoagulados. Assim, poderá haver uma sobrestimação do risco neste grupo de doentes, pelo que é necessário um score que não inclua o RNI, como é o caso do MELD-XI. O objectivo deste estudo foi comparar os scores MELD e MELD-XI na avaliação do risco de mortalidade de doentes internados com cirrose descompensada. **Métodos:** Estudo retrospetivo com inclusão dos doentes internados por cirrose descompensada entre 2013 e 2015. Excluíram-se doentes com hepatocarcinoma e trombose da veia porta. Foram calculados o score MELD (segundo a United Network for Organ Sharing) e MELD-XI [5,11xLn(bilirrubina total)+11,76xLn (creatinina)+9,44] à admissão, e avaliada a mortalidade 3 meses após a admissão (M3). **Resultados:** Incluíram-se 123 episódios de internamento correspondentes a 87 doentes. O score MELD-XI apresentou um poder discriminante fraco para M3 com AUROC de 0,677 (IC95% 0,565-0,790, p=0,006) vs 0,731 (IC95% 0,625-0,837;p=0,001) para o MELD. Na subanálise por tipo de descompensação, o melhor poder discriminante para M3 foi nos doentes admitidos por ascite, com AUROC de 0,867 (IC95%0,00-1,00;p=0,028) para o MELD-XI. Verificou-se uma correlação positiva, estatisticamente significativa e forte entre o MELD e o MELD-XI (r=0,90; p<0,001). **Conclusão:** Nesta população, o MELD e o MELD-XI apresentaram um poder discriminante fraco para a previsão de mortalidade aos 3 meses. No entanto, a correlação entre o MELD e MELD-XI foi forte, pelo que, em doentes hipocoagulados e em situações onde o score MELD esteja validado, o MELD-XI poderá afigurar-se como uma alternativa válida.

P12
DESEMPENHO DA ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA, APRI E FIB-4 NA AVALIAÇÃO DA FIBROSE HEPÁTICA NA HEPATITE C

Andrade P., Gaspar R., Rodrigues S., Lopes S., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução e objectivos: Diferentes métodos não invasivos têm sido utilizados na avaliação da fibrose hepática na infecção pelo vírus da hepatite C (VHC). O objectivo deste estudo foi avaliar o desempenho dos biomarcadores séricos FIB 4 e APRI e da elastografia hepática transitória (EHT) na avaliação da fibrose hepática na infecção VHC comparativamente à histologia. **Métodos:** Doentes com monoinfecção VHC que realizaram biópsia hepática, EHT e colheita de amostras séricas foram incluídos. Na histologia, a fibrose foi categorizada de acordo com o score de METAVIR (F0-F4). O APRI e FIB-4 foram calculados de acordo com as fórmulas publicadas. O desempenho do APRI, FIB-4 e EHT na avaliação da fibrose hepática em comparação com a biópsia hepática foi calculado usando as áreas abaixo da curva ROC. **Resultados:** Analisados 127 doentes (63% homens, idade média 59,2 ± 14,1 anos). Os valores médio de EHT aumentaram significativamente de acordo com o grau de fibrose na histologia: F0 – 5.1±2.2, F1 - 5.7±1.9, F2 – 7.2±4.7, F3 – 9.2±5.3, F4 – 20.4±14.1 kPa, respectivamente (p<0.001). As AUROC para a EHT para alocar os doentes num estadio de fibrose na histologia ≥F1, ≥ F2, ≥ F3 e F4 foi 0.842, 0.850, 0.908 e 0.938, respectivamente. Os valores médios de APRI e FIB-4 aumentaram significativamente de acordo com o grau de fibrose na histologia (p<0.001). As AUROC para os biomarcadores séricos APRI e FIB 4 para alocar os doentes num estadio de fibrose na histologia ≥F1, ≥ F2, ≥ F3 e F4 foram 0.723 e 0.771, 0.793 e 0.799, 0.772 e 0.796, 0.813 e 0.883, respectivamente. **Conclusões:** A EHT teve uma acuidade superior ao APRI e FIB-4 na avaliação da fibrose hepática. A acuidade diagnóstica dos métodos não invasivos analisados foi mais elevada para graus mais avançados de fibrose.a.

P13
IDENTIFICATION OF ZINC AND VITAMIN D DEFICENCIES IN HOSPITALIZED CIRROTIC PATIENTS

Joana Rita Carvalho, Mariana Vasconcelos, Pedro Costa, Rui Tato Marinho, Narcisa Fatela, Fernando Ramalho, José Velosa
Gastroenterology and Hepatology Department, North Lisbon Hospital Centre

Zinc is an essential trace element in the human body essential for the metabolism of nucleic acids and proteins. It is known that patients with liver failure or hepatocellular carcinoma are in an especially severe state of zinc deficiency and some studies suggest that the liver damage is found to improve with zinc supplementation. Also, vitamin D status is known to be an indicator for poor prognosis in patients with cirrhosis, since low vitamin D levels are inversely related to inflammation. We aimed at evaluate the zinc and vitamin D levels in hospitalized cirrhotic patients. This prospective observational single-centre study was performed during 1st August to 30th September 2015 in a Tertiary Liver Unit. Forty-six patients with chronic liver disease were included. Zinc and vitamin levels were determined at admission. A level of zinc < 10 µmol/L and a level of vitamin D< 20 ng/ml were considered deficient. 76% of the patients had zinc deficiency (ZD), 58.7% had vitamin D deficiency (VDD) and 52.2% had both ZD and VDD. 60.0% of the patients with ZD were Child C, 34.3% were Child B and only 5.7% were Child A. 44.4% of the patients with VDD were Child C, 44.4% were Child B and 11.2% were Child A. Total mortality rate was 21.7%; 90% had ZD; 60% of the deaths had VDD but ¾ of the patients who died with normal vitamin D levels were on vitamin D supplements. Also, 81.8% of the patient presenting with encephalopathy had ZD and 63.6% had VDD. Hepatocellular carcinoma patients had ZD in 60% and VDD in 40% of cases (1/2 who had normal vitamin D levels were on vitamin D supplements). **Conclusion:** vitamin D and zinc deficiency is a prevalent condition in cirrhotic palliative patients.

P14
EPIDEMIOLOGIA DA HEPATITE B EM PORTUGAL: REVISÃO DE 35 ANOS DE LITERATURA

Silva M.J. (1), Valente J. (2), Capela T. (1), Russo P. (1), Calinas F. (1)
(1) Centro Hospitalar de Lisboa Central; (2) Unidade de Saúde Pública do Agrupamento de Centros de Saúde Almada-Seixal

Introdução e objectivos: A epidemiologia da hepatite B em Portugal é pouco conhecida, e pode ter vindo a modificar-se face a alterações nos cuidados de Saúde, incluindo vacinação. Os dados existentes estão, em grande parte, publicados em literatura não indexada. Pretende-se realizar uma revisão da literatura sobre a epidemiologia da hepatite B em Portugal nos últimos 35 anos. **Métodos:** Revisão sistemática de estudos nos motores de busca de revistas médicas *MEDLINE*, Scielo e Web of Science e no Repositório Científico Aberto de Portugal, com as palavras "hepatite B" e "Portugal", em português ou inglês, publicados entre 1980-2015. Pesquisa complementada em livros de resumos de congressos nacionais de Gastrenterologia e Hepatologia; Instituto Nacional de Saúde, Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e Dependências e Escola de Saúde Pública; e em http://www.google.pt. Incluídos 63 trabalhos, 8 indexados *MEDLINE*.**Resultados:** Na população geral a prevalência de AgHBs é ≤2% e tem diminuído nas últimas décadas (1,13%-2,0% em estudos 1980-1991, 0,3-1,2% em estudos 1992-2015). Nos toxicodependentes assistiu-se à redução da prevalência de AgHBs no período analisado (17,1% em 1990; 6,8% em 2004; 4,75% em 2014). Em grávidas (excluídos estudos em grávidas de risco) a prevalência de infecção oscilou 0,54%-3,2%, e foi consideravelmente superior entre não-portuguesas (7,4-33,3%). Entre detidos, prevalência AgHBs 0,7-17%. Entre profissionais de Saúde a prevalência de AgHBs no início da década de 1990 variou entre 0,47%-4,0%. A população infectada é predominantemente masculina, com idade média 37-49 anos. O genótipo viral mais frequente é o D (47-67%), seguido do A (22-31,0%). Genótipo E prevalecente em não-naturais de Portugal. AgHBe presente em 14,8-42,4%; cirrose hepática em 5,8-23,7% dos casos. **Conclusões:** A prevalência de hepatite B na população geral portuguesa é baixa e diminuiu nas últimas décadas. Em sub-populações, como toxicodependentes, detidos e migrantes, a prevalência é consideravelmente superior.

P15
PREDITORES DE MORTALIDADE APÓS INTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Objetivos: A encefalopatia hepática porto-sistémica (EHPS) é uma das complicações mais comuns nos doentes com cirrose hepática. A ocorrência de EHPS grave requerendo internamento hospitalar associa-se a um mau prognóstico, com taxas de mortalidade até 58% no primeiro ano de seguimento. Pretende-se avaliar os fatores associados a mortalidade no primeiro ano após internamento por EHPS. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva de internamentos por EHPS em doentes com cirrose hepática entre 2010-2013. Foi incluído apenas o primeiro internamento por EHPS. Os doentes foram seguidos durante um ano. **Resultados e Conclusões:** Durante o período em análise verificaram-se 215 internamentos por primeiro episódio de EHPS, sendo que 60 doentes faleceram durante o internamento e perdeu-se o seguimento de 35 casos. Cento e vinte doentes foram incluídos, na maioria homens (78%), com idade média 59±14 anos, 48% Child-Pugh C, 10% com carcinoma hepatocelular e 55% com doença hepática alcoólica. A mortalidade durante o primeiro ano de follow-up foi de 46% (80% homens com idade média de 59±17 anos). A mortalidade foi superior nos doentes com scores mais elevados de MELD, MELD-Na e Child ($p<0.001$), hepatocarcinoma ($p=0.033$), ascite ($p=0.008$) e reinternamento por EHPS ($p=0.025$). Os doentes com hiponatremia ($p=0.006$) e maior grau de EHPS inicial ($p=0.036$) também apresentaram uma maior mortalidade. Verificou-se uma mortalidade inferior em doentes que realizaram antibioterapia no internamento do episódio inaugural ($p<0.001$). Na análise multivariada, verificou-se uma associação independente entre mortalidade durante o primeiro ano de seguimento e MELD score (OR=1.2; $p=0.001$), Child C (OR=3.5, $p=0.008$) e reinternamento por EHPS (OR=3.1, $p=0.02$). Nesta coorte é evidente o mau prognóstico associado à EHPS com necessidade de internamento, tendo-se verificado uma elevada mortalidade ao final de um ano de seguimento. O reinternamento por EHPS e pontuações mais elevadas nos scores de Child-Pugh e MELD foram preditores de mortalidade.

P16
PROGNÓSTICO DOS DOENTES COM HEMORRAGIA POR ESCARA APÓS LAQUEAÇÃO ELÁSTICA DE VARIZES ESOFÁGICAS

Carvalhana S., Marques da Costa P., Lopes J., Valente A., Machado M., Palma R., Cortez-Pinto H., Velosa J.
Serviço de gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria

Introdução: A hemorragia por escara após laqueação elástica de varizes esofágicas (LEVE) associa-se a uma elevada mortalidade, não estando identificados quais os fatores de mau prognóstico. **Objetivos:** identificar os fatores de mau prognóstico em doentes com hemorragia por escara após LEVE; comparar a mortalidade precoce e tardia entre os doentes com hemorragia por escara após LEVE e os doentes com hemorragia por rotura de VE (RVE); **Métodos:** Análise retrospetiva dos doentes internados no serviço de gastrenterologia de um centro terciário entre 2003 e 2015, por hemorragia de escara após LEVE. Constituição de um grupo de controlo, controlado para o Child, de doentes que realizaram LEVE por RVE. Endpoints: mortalidade aos 7, 28, 90, 180 e 360 dias. **Resultados:** Avaliados 48 doentes, correspondente a 50 episódios, 80,4% do sexo masculino, idade média 57,1±12,0 anos. Etiologia da cirrose hepática (CH): alcoólica (70,7%), VHC (29,3%) e VHB (15,7%). A maioria (85%) apresentava CH descompensada (Child-Pugh B ou C), MELD médio 14,5±6,1. O carcinoma hepatocelular e a trombose da veia porta estavam presentes em 14% e 24%, respetivamente.

Realizada terapêutica endoscópica em 34%, tamponamento com balão em 20% e colocação de TIPS em 8%. Recidiva hemorrágica em 22% e falência no controlo hemorrágico em 1 caso. A mortalidade aos 7, 28, 180 e 360 dias foi de 2%, 14%, 30% e 34%, respetivamente, não sendo diferente da do grupo controlo (p=n.s). O SHR associou-se a mortalidade aos 28 (OR:30,p<0,001), 180 (OR:8,p=0,049) e 360 dias (OR:8,p=0,005), enquanto CH alcoólica e PBE associaram-se a mortalidade aos 180 e 360 dias. Na análise multivariada apenas o SHR (28, 180 e 360 dias) e PBE (360 dias) foram fatores de risco independente para mortalidade. **Conclusão:** A mortalidade por hemorragia de escara após LEVE foi elevada e associou-se sobretudo a complicações, tais como infeções e SHR, independentemente do CHILD.

P17
CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FACTORS ASSOCIATED WITH MORTALITY IN SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS: A MULTI-CENTER COHORT STUDY

Branco J.C., Oliveira A.M., Barosa R., Rodrigues J.A., Ramos L.R., Martins A., Karvellas C.J., Cardoso F.S.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal; Hospital Garcia Orta, Almada, Portugal; Hospital Egas Moniz, Lisboa, Portugal

Background & Objectives: Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a prevalent and high mortality complication of cirrhosis. We aimed to describe clinical and microbiological factors that may impact these patients' outcomes. **Materials & Methods:** Retrospective cohort study including 139 consecutive patients with positive culture SBP (regardless of ascites neutrophil count) in 3 Portuguese centers between 2009 and 2014. Multivariate logistic regression was used to study associations with 30-day mortality. **Results:** Mean age was 62 years and 81% of patients were male. Mean model for end-stage liver disease score was 19. Hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, and variceal bleeding developed in 47%, 30%, and 21% of patients, respectively. Gram-positive bacteria were isolated in ascites of 58% of patients. Resistance to quinolones and multiresistance were found in 33% and 17% of patients, respectively. Independent risk factors for 30-day mortality (model area under the curve, 0.78) were c-reactive protein level (adjusted odds ratio (aOR), 1.16 per 1mg/l increment) and development of hepatorenal syndrome (aOR, 2.86). **Conclusions:** SBP management strategies should target early diagnosis and treatment of sepsis (c-reactive protein as surrogate marker for systemic inflammatory response syndrome) and renal dysfunction, especially hepatorenal syndrome. The changing microbiological profile may warrant new antibiotic regimens for treatment and prophylaxis.

P18
PARÂMETRO DE ATENUAÇÃO CONTROLADA (CAP): UM NOVO CRITÉRIO PARA DEFINIR SÍNDROME METABÓLICO?

Coelho R. (1), Marinho G. (2), Ferreira-Pinto L. (3),(4), Rodrigues S. (1), Horta-Vale AM. (1),(2), Macedo G. (1)
(1) Departamento de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João, Porto; (2) Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; (3) Department of Health and Decision Sciences – CIDES, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; (4) Center for Health Technology and Services Research – CINTESIS, Portugal, Centro Hospitalar São João

Introdução: A prevalência do síndrome metabólico (SM) tem aumentado em todo o mundo e a esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) poderá constituir-se como a manifestação hepática desta entidade. A elastografia hepática (fibroscan®), alternativa validada à biópsia para avaliar fibrose, permite também a quantificação da esteatose hepática através do valor do parâmetro de atenuação controlada (CAP). **Métodos:** Coorte prospetivo de 94 doentes consecutivos com hepatite B (HBC), C (HCV), NAFLD e hepatite auto-imune (HAI). Foram avaliados dados bioquímicos, antropométricos (índice de massa corporal [IMC], percentagem de massa gorda e perímetro da cintura), resultados de fibroscan® e fatores de risco cardiovasculares. Foram excluídos doentes com consumo etílico >10 g/dia, cirrose, insuficiência cardíaca e doentes sob terapêutica com amiodarona, tamoxifeno, corticosteróides e metotrexato. **Resultados:** A maioria dos doentes (53%) era do sexo masculino, com idade média de 56,3±12,5 anos. Dos doentes incluídos: 27% apresentavam NAFLD, 32% hipertensão arterial (HTA), 16% obesidade e 23% preenchiam os critérios para SM. Os doentes com NAFLD apresentaram maior IMC, maior proporção de HTA e valores superiores de γ-GT (p<0,001) e ferritina (p=0,0017). A mediana do valor de CAP foi maior nos pacientes NAFLD vs. HAI (p=0,002), vs. HCV (p=0,004). Em doentes com NAFLD o valor mediano do CAP relacionou-se com o valor de HbA1c (p=0,019), AST (p=0,036) e γ-GT (p=0,040). Neste grupo de doentes, o valor do CAP correlacionou-se fortemente também com o número de variáveis do SM (ρ=0,669, p=0,001). Considerando individualmente as variáveis que definem o SM, apenas os doentes com HTA apresentaram valores medianos do PAC significativamente mais elevados (p=0,038). **Conclusão:** Nos doentes com NAFLD o valor do PAC correlacionou-se fortemente com o número de parâmetros do SM presentes. Assim, e sendo o PAC uma ferramenta simples e não invasiva poderá ser equacionado o uso deste parâmetro como critério para diagnóstico do SM.

P19
ATIVIDADE DA LIPASE ÁCIDA LISOSSÓMICA E FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO

Martins C., Teixeira C., Cardoso C., Alves A.L., Gamito E., Oliveira A.P.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Setúbal - Hospital de São Bernardo

Introdução: O fígado gordo não alcoólico (FGNA), caraterizado pela acumulação intrahepática de gordura, é uma patologia de etiologia multifatorial. A lipase ácida lisossómica (LAL) é uma enzima chave no metabolismo lipídico mas cujo papel na etiopatogenia desta entidade permanece pouco esclarecido. **Objetivos:** Determinar a atividade da LAL em doentes com FGNA e avaliar a influência da atividade reduzida desta enzima no perfil lipídico, bioquímica hepática e grau de esteatose hepática. **Material e Métodos:** Estudo prospetivo de 31 doentes com FGNA avaliados em consulta de Hepatologia nos quais foi testada a atividade da LAL (nmol/punch/h). Avaliadas variáveis clínicas, analíticas e imagiológicas, nomeadamente perfil lipídico, bioquímica hepática e grau de esteatose hepática (escala ultrasonográfica de Hamaguchi). **Resultados:** Foram analisados 31 doentes com FGNA, com idade média de 53.2±13.6 anos, dos quais 20 (64.5%) eram do género masculino. A atividade média da LAL foi de 0.39±0.19. Constatou-se atividade reduzida da LAL em 15 doentes (48.4%), maioritariamente homens (80%). Este subgrupo de doentes exibia média de valores de colesterol LDL significativamente mais elevados (167.8±25.7 vs 141.4±31.0; p=0.016), colesterol HDL mais baixo (35.2±9.9 vs 53.2±13.5; $p < 0.001$) e graus mais severos de esteatose hepática (p=0.002). Não se verificou correlação estatisticamente significativa com a idade, índice de massa corporal, presença de diabetes mellitus, uso de estatina, transaminases e GGT. **Conclusão:** Documenta-se elevada prevalência de atividade reduzida da LAL em doentes com FGNA a qual contribui para um perfil lipídico menos favorável e graus mais avançados de esteatose hepática.

P20
ESOPHAGEAL VARICES POST BANDING ULCER BLEEDING - DETERMINANTS AND IMPACT IN MORTALITY

Marques da Costa P., Carvalhana S., Lopes J., Valente A., Machado M. V., Palma R., Cortez-Pinto H., Velosa J.
Serviço de Gastrenterologia, Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal; Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Background: Endoscopic band ligation (EBL) is the choice for both prophylaxis and treatment of esophageal varices hemorrhage. Post-EBL ulcer bleeding is a deemed complication for which risk factors and impact in mortality are not clearly understood. **Aims and Methods:** to identify risk factors for variceal post-EBL ulcer bleeding and determine its impact in short and long term mortality. This case control study considered all admissions for post-EBL ulcer bleeding, in a tertiary gastrointestinal service, 2003 to 2015. Controls were matched for Child-Pugh-Turcot (CPT) score and indication (bleeding vs elective) in a 2:1 ratio. Patient's demographics, comorbidities and endoscopic findings were reviewed medical records. Endpoints: re-bleeding post therapeutic ulcer; and 28, 90, 180 and 360 days mortality. **Results:** A total of 50 post-EBL ulcer bleeding cases and 100 controls were included. Mean age (57.1±12.0); male:female ratio (4.1:1). Cirrhosis etiologies: alcoholic (70.7%), HCV (29.3%) and HBV (15.7%). CPT distribution: A (17,3%) B (46%) and C (36.7%); mean MELD was 14.5±6.1. All patients underwent EBL and 7.3% also received sclerosing agent. Mean time to rebleed: 12.6±5.4 days. A higher number of rubber bands (5.8±1.7 vs 5.0±2.1 p=0.003), lower baseline hemoglobin (10.7±1.5 vs 11.5±2.1 g/dL p=0.007), hemodynamic instability (OR:2.0 p=0.048) portal vein thrombosis (OR:2.8, p=0.022), HBV cirrhosis (OR:6.2, p=0.007), and endoscopic stigmata of active or recent bleeding (OR:5.0 p<0.001) correlated with rebleeding. In multivariate logistic regression analysis only HBV cirrhosis, endoscopic stigmata and urgent indication were independently associated with rebleeding. Post-EBL ulcer bleeding did not significantly impacted short and long term mortality except for Child B at 180 days (16% vs 6% log rank p=0.04). **Conclusions:** Bleeding post therapeutic ulcers is a difficult-to-treat complication arising EBL. Both patient's and endoscopic factors correlate with its occurrence which seems not to impact significantly short and long term mortality.

P21
DEFICIÊNCIA DE ABCB4 – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Souto Moura M., Moreira T., Pedroto I.
Serviço Gastrenterologia, Hospital de Santo António

O papel da mutação do gene ABCB4 foi inicialmente descrito na Colestase Intra-hepática Familiar Progressiva-tipo 3 (PFIC3). Mais recentemente surgiu evidência que uma mutação monoalélica no gene ABCB4 poderá causar ou predispor a doenças hepáticas como a colelitíase associada a fosfolipídeos baixos e colestase intra-hepática da gravidez. Descrevem-se dois casos de deficiência de ABCB4. **Caso 1:** Mulher,42 anos. Colecistectomia por litíase vesicular aos 17 anos, episódios recorrentes de sintomas biliares e colestase, CPRE normal aos 18 e 20 anos. Episódios de colestase intra-hepática da gravidez aos 22 e 24 anos. Agravamento analítico durante tratamento com valproato por doença bipolar entre os 28-29 anos. Realizada biopsia hepática aos 35 anos:13 espaços porta, em 3 deles ausência de ducto biliar na presença de arteríola e veia, associados a fibrose densa; alguns espaços porta esboçam finos septos e neoformação ductular,o restante parênquima hepático revela focos de atividade necroinflamatória intralobular discreta. Estudo genético revelou mutação missense c.959C>T(p.Ser320Phe) e c.1529A>G(p.Asn510Ser), ambas em heterozigotia. **Caso 2:** Mulher, 34 anos, com história familiar de colestase e litíase vesicular, colecistectomia por litíase aos 22 anos e episódio de colestase intra-hepática da gravidez aos 32 anos. Episódios de citocolestase hepática recorrente, ecografia abdominal suspeita de litíase intra-hepática. Estudo genético revelou a presença de mutação nonsense em heterozigotia C.874A>T (p.Lys292) no gene ABCB4. Ambas iniciaram terapêutica com ácido ursodesoxicólico. **Discussão:** Estes dois casos reforçam a importância dos testes genéticos no diagnóstico das doenças colestáticas. Deve existir um elevado índice de suspeita em doentes com história de colelitíase em idades jovens, colestase recorrente e ocorrência de colestase na gravidez. O curso é menos grave que na PFIC3, contudo desconhece-se se alguns destes doentes poderão progredir para fibrose avançada, nomeadamente no caso da mutação c.959C>T, previamente descrita num doente com cirrose biliar, e se os heterozigotos compostos poderão apresentar um fenótipo de prognóstico intermédio.

P22
INCIDÊNCIA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EM DOENTES COM HEPATITE B CRÓNICA SOB TRATAMENTO DE LONGA DURAÇÃO COM ENTECAVIR E TENOFOVIR

Gaspar R., Cardoso H., Silva M., Coelho R., Horta e Vale A., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: O vírus da hepatite B é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular (CHC). Os antivíricos tenofovir (TDF) e entecavir (ETV) permitem atingir a supressão vírica na maioria dos doentes com hepatite B, embora o efeito no desenvolvimento de CHC permaneça indeterminado. O objetivo do nosso trabalho foi avaliar a incidência do CHC e os fatores de risco em doentes com hepatite B crónica. **Métodos:** Estudo retrospetivo duma coorte de doentes com hepatite B crónica tratados com ETV ou TDF num centro hospitalar, entre 2008 e 2015. Os doentes foram sujeitos a rastreio regular de CHC e o diagnóstico de CHC foi realizado segundo as guidelines internacionais. Doentes com diagnóstico de CHC prévio foram excluídos. Análises estatística com SPSS; α=0.05. **Resultados:** Um total de 135 doentes foram incluídos, com uma idade média de 51±14 years, a maioria era homens (68%) e 24% tinham cirrose hepática. A maioria eram tratados com monoterapia com TDF = 85, seguido por monoterapia com ETV = 27 e terapia combinada ou sequencial com TDF/ETV = 23. O tempo mediano de follow-up foi de 57 meses (IQR 43 – 65). O desenvolvimento de CHC ocorreu em 5 de 135 doentes (3,7%) com uma incidência anual de 0,7%. O tempo mediano de diagnóstico de CHC após o início de terapêutica antivírica foi de 31 meses, e em 4 doentes o CHC desenvolveu-se após um tempo mediano de 33 meses com DNA indetetável. A presença de cirrose associou-se a maior risco de CHC (p = 0,01), assim como a idade avançada (p= 0,04). **Conclusão:** Apesar da terapia antivírica ser altamente eficaz, verificou-se um aumento na incidência de CHC, mesmo após vários anos de supressão vírica. O risco foi maior em pacientes idosos e pacientes com cirrose.

P23
HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA: ANÁLISE DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UMA ENTIDADE RARA NUM CENTRO DE REFERENCIAÇÃO TERCIÁRIA

Armando Peixoto, Marco Silva, Pedro Pereira, Joanne Lopes, Fátima Carneiro, Guilherme Macedo
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João

Objetivos: Identificar as características clínicas e os fatores etiológicos de casos de NRH num centro Português de referenciação terciária. **Material e métodos:** Análise retrospetiva dos processos clínicos dos doentes com HNR com base em relatórios de histopatologia entre 2010 e 2014. **Resultados:** Durante o período em questão, foram identificados 5 casos de NRH (3 do sexo feminino, 60%), com idade média no momento do diagnóstico de 59 anos de idade. Em 2 casos o diagnóstico foi feito incidentalmente após biópsia estudo de nódulos hepáticos. Todos os pacientes revelavam alterações das provas hepáticas, mas sem um padrão específico. Dois doentes (40%) eram sintomáticos, correspondendo aos casos com evidência de hipertensão portal (trombocitopenia, esplenomegalia e varizes esofágicas). Comorbidades associadas ao diagnóstico estavam presentes em quatro casos e incluíam neoplasia sólida (adenocarcinoma do cólon, n=1), síndrome metabólica (n=1), polipose adenomatosa familiar (n=1), e transplante hepático (n=1). O doente com cancro havia sido exposto a quimioterapia com FOLFOX e panitumumab anteriormente. No doente transplantado o diagnóstico foi estabelecido após trombose da veia cava inferior com isquemia hepática transitória. Em nenhum dos casos houve evidência de doenças auto-imunes ou presença de autoanticorpos. Nenhum doente morreu durante um tempo mediano de seguimento de 12 meses, e os doentes com hipertensão portal foram tratados de forma conservadora. **Conclusões:** Nesta série de casos, a NRH foi associada com diversas condições médicas, algumas delas raramente descritas, refletindo a diversidade de associações descritas na literatura. Curiosamente, nenhum dos casos se associou à presença de doenças autoimunes ou hematológicas. A hipertensão portal estava presente em 40% dos casos, pelo que apesar de clinicamente benigna na maioria dos casos, a identificação desta patologia, bem como dos fatores potenciais envolvidos é fundamental na evicção de potenciais complicações catastróficas, tais como hemorragia por varizes.

P24
ADENOMAS HEPÁTICOS: DEMOGRAFIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E PROGNÓSTICO

Silva M., Peixoto A., Coelho R., Gaspar R., Fernandes M., Carneiro F., Macedo G.
Serviços de Gastroenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar São João

Objetivos: Os adenomas hepáticos (AH) são tumores benignos raros, que ocorrem predominantemente, em mulheres jovens que tomam contracetivos orais (CO). A classificação de Bordéus permite identificar os AH com maior risco de evolução para carcinoma hepatocelular (CHC). Os autores propõem avaliar os dados demográficos, etiologia, manifestações clínicas e prognóstico dos doentes com AH. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva de doentes com AH, histologicamente confirmados, entre 2008-2015. Foi utilizada a classificação de subtipo de AH proposta pelo grupo de Bordéus. **Resultados e Conclusões:** Foram incluídos 27 doentes (93% mulheres; idade média de 38±11 anos; 48% sob CO), seguidos por um tempo médio de 78±36 semanas. O tamanho médio dos AH foi de 70±42mm, 63% das doentes tinham alterações das provas hepáticas, 46% eram sintomáticos e em 21% o diagnóstico foi realizado por rutura do AH. A ressecção cirúrgica foi realizada em 88%, com ressecção completa em 75% dos casos. Apenas 29% dos doentes tinham diagnóstico imagiológico de AH, previamente à confirmação histológica. Oito (67%) casos foram classificados como inflamatórios, 2 (17%) como associados à inativação do HNF-1α, 1 (8%) como como associado à ativação da β-catenina e 1 (8%) como não classificável. Um (4%) doente faleceu em contexto de rutura do AH e 2 (10%) foram re-operados por ressecção incompleta. Não foram identificados casos de HCC. O tamanho médio dos AH incompletamente ressecados e dos que se

apresentaram com rutura foi significativamente superior [110vs55mm (p=0,035) e 105vs47mm (p=0,037), respectivamente]. Os 2 doentes do sexo masculino tinham AH inflamatórios (p=0,011). Nesta coorte, os AH do tipo inflamatório foram os mais frequentes. Na maioria dos casos, a imagiologia é insuficiente para um diagnóstico definitivo, e a biópsia ou ressecção cirúrgica devem ser ponderadas. O tamanho da lesão associou-se a um maior risco de rutura e de ressecção incompleta.

P25
HEPATITE AGUDA INDUZIDA POR TIBOLONA

Silva M., Vilas-Boas F., Lopes S., Peixoto A., Baldaia H., Carneiro F., Macedo G.
Serviços de Gastrenterologia e Anatomia Patológica, Centro Hospitalar São João

Introdução: A tibolona é um estrogénio sintético utilizado para minimizar os sintomas da menopausa. É geralmente bem tolerada, existindo apenas 3 casos descritos de toxicidade hepática. Os autores relatam o primeiro caso de hepatite tóxica com padrão hepatocelular (R = 12) por toma de tibolona, sem outros fármacos associados. **Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 45 anos de idade, sem antecedentes patológicos de relevo. A doente foi medicada com tibolona 2,5 mg/dia por sintomatologia relacionada com a menopausa. Seis meses depois, em estudo analítico de rotina foi detetada citólise hepática com ALT 600 UI/L, AST 280 UI/L e GGT de 400 UI/L), sem alteração das bilirrubinas e da fosfatase alcalina. A doente estava assintomática e o exame físico era normal. O estudo etiológico foi negativo para marcadores víricos, autoimunidade, cinética do ferro e manifestações de doença de Wilson. Realizou-se biópsia hepática que mostrou alterações do tipo hepatite reativa inespecífica, compatível com a suspeita clínica de etiopatogenia tóxica/medicamentosa. Após a suspensão do fármaco, as alterações analíticas normalizaram em menos de três semanas. O facto de esta doente não ter história prévia de doença hepática, o estudo complementar negativo para outras etiologias, a rápida normalização analítica após a descontinuação do fármaco e a histologia da biópsia hepática, apoiam o diagnóstico de lesão hepática induzida por tibolona.

P26
TROMBOSE DA VEIA PORTA E PROGRESSÃO DA CIRROSE: QUAL A RELAÇÃO?

Barosa R., Patita M., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Garcia de Orta

Introdução: A incidência de trombose da veia porta (TVP) em cirróticos varia amplamente na literatura (0,6 a 30%). A evidência acerca do impacto da TVP na progressão da cirrose é controversa, tendo recentemente sido sugerido que a TVP não depende de progressão prévia da doença hepática nem é responsável pela sua progressão futura.1 Objectivo: Avaliar a relação entre a TVP e a progressão da doença hepática. **Material e Métodos:** Análise retrospectiva de dados demográficos e clínicos, laboratoriais e imagiológicos de doentes Child Turcotte Pugh (CTP) A e B seguidos em consulta entre Março 2008 e Agosto de 2015. Progressão da cirrose: ascite ou encefalopatia hepática de novo, hemorragia varicosa, bilirrubina>2,6mg/dL, tempo de protrombina<45%, albumina<2,8mg/dL e/ou creatinina>1,3mg/dL.1 **Resultados:** Incluídos 107 doentes (sexo masculino 54,2%, idade 55,5±14,4 anos) com follow-up de 62,5 meses (IQR 39,0-82,3). 52,3% apresentavam cirrose de etiologia etanólica, 76,6% eram CTP A. Identificada TVP em 8,4% dos doentes; 44,4% destes foram anticoagulados. A mortalidade foi de 20,0%, não sendo significativamente superior nos doentes com TVP (p=0,776). O desenvolvimento de TVP associou-se a progressão da doença (p=0,034), mantendo-se esta associação significativa em análise multivariada (OR 4,423 95%IC 1,014-18,424), mas apenas 44,4% dos doentes com TVP registou progressão da doença durante ou após o evento. O desenvolvimento de TVP não se associou a progressão da doença antes do evento trombótico (p=0,559). A progressão da doença associou-se à idade (p=0,037), à existência de encefalopatia hepática à data de inclusão (p=0,05), mas não ao desenvolvimento prévio ou concomitante de TVP (p=0,194). **Conclusão:** A TVP e a progressão da cirrose poderão ser dois eventos comuns ao curso da doença mas não parecem ter uma relação de causa-efeito. 1 Nery et al. Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1243 patients with cirrhosis: results of a longitudinal study. Hepatology 2015.

P27
SCORE DE ALBI É O MELHOR PREDITOR DE MORTALIDADE A CURTO PRAZO NO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Rosa Coelho, Cardoso H., Silva M., Peixoto A., Gaspar R., Morais R., Gonçalves R., Horta-Vale AM., Lopes S., Sarmento A., Rodrigues S., Pereira P., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: O score ALBI constitui uma ferramenta simples e objetiva para avaliar a função hepática nos doentes com carcinoma hepatocelular (CHC). O objetivo foi comparar o score de ALBI com os scores Child-Pugh e BCLC para predição de sobrevida. **Métodos:** Aplicação do score ALBI em doentes com CHC seguidos em consulta de Hepatologia (2010-2015). Segundo a literatura definiu-se: score de ALBI grau 1 (valores < –2,60), grau 2 (–2,60 e –1,39) e grau 3 (valores> –1,39). **Resultados:** incluídos 167 CHCs (homens 87%), idade mediana 65 (IQR:19) anos, seguidos por um período mediano de 15 meses (IQR:4-28). O score ALBI mediano foi de -3,088 (IQR:-0,798), sendo que 77% apresentavam ALBI grau 1 e 23% grau 2. A maioria dos doentes ALBI 1 apresentava Child-Pugh A (71%) e estadio BCLC B (41%). Maioritariamente, os doentes ALBI 2 apresentavam Child-Pugh B (44%) e estadio BCLC C (34%). A taxa de mortalidade aos 6, 12 e 24 meses foi de 68%, 56% e 29%, respetivamente. O score ALBI apresentou boa capacidade de predição de mortalidade aos 6 meses com AUROC de 0,73 (p<0,001). Considerando um cut-off de -3,847, este score apresentou elevada sensibilidade (98%) e especificidade (92%) na predição de mortalidade aos 6 meses. Aos 12 e 24 meses, apesar de manter capacidade de predição de mortalidade, apresentou AUROC inferiores (0,67 e 0,60, respetivamente). Aos 6 meses, o score ALBI

foi superior ao score Child-Pugh e à classificação BCLC (AUROC 0,71 vs. 0,68 vs. 0,68, p<0,0001). Contudo, a classificação BCLC foi superior aos scores Child-Pugh e ALBI na predição da mortalidade aos 12 e 24 meses (AUROC 0,67vs.0,64 vs.0,66 e AUROC 0,69 vs. 0,64 vs. 0,62, respetivamente). **Conclusões:** O score de ALBI poderá ser melhor preditor mortalidade a curto prazo nos doentes com CHC, sendo que a classificação BCLC é superior a longo prazo.

P28
REATIVAÇÃO DE INFECÇÃO OCULTA/PASSADA DO VÍRUS DA HEPATITE B NUMA POPULAÇÃO DE LINFOMAS NÃO HODGKIN B

Castela J., Costa Santos V., Leitão C., Sousa P., Mão de Ferro S., Ferreira S., Cunha M., Gomes Silva M., Dias Pereira A.
Serviço de Gastrenterologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil

Introdução/Objectivos: A reativação do vírus da hepatite B (rVHB) é uma complicação potencialmente fatal nos doentes submetidos a quimioterapia. O rituximab é um factor de risco de reativação de infecção oculta ou passada (antigénio de superfície do vírus da hepatite B [AgHBs] negativo e anticorpo contra o core [anti-HBc] positivo) em doentes com linfoma não-Hodgkin B (LNH-B), com taxas descritas de rVHB de 1,5 a 23,8%. Guidelines recentes recomendam profilaxia da rVHB nestes doentes. Esta recomendação é baseada em estudos com baixo grau de evidência. Pretende-se caracterizar uma população de LNH-B AgHBs-/anti-HBc+ e determinar a taxa de rVHB. **Métodos:** Todos os doentes com LNH-B tratados na nossa instituição são rastreados para AgHBs, anti-HBc e anticorpo anti-AgHBs (anti-HBs). Efetuamos estudo observacional, retrospectivo, unicêntrico de doentes com LNH-B AgHBs-/anti-HBc+, diagnosticados entre 2003 a 2014. Analisados dados clínicos, demográficos e rVHB. rVHB definida pela seroconversão do AgHBs. **Resultados:** Incluídos 202 doentes, 120 homens, idade média de 73,0±14,7 anos. 76,2% (n=154) anti-HBs+. 30,2% tinham determinação da carga viral (todos negativos). 70% (n=141) foram submetidos a quimioterapia, dos quais 84,3% com rituximab e 97% com corticosteróides. Durante a quimioterapia 10 doentes foram submetidos a profilaxia com lamivudina (n=6) ou entecavir (n=4), até 5,5±4,5 meses após término da quimioterapia. Dois doentes (1%), apresentaram rVHB. Ambos tinham anti-HBs- pré-quimioterapia, foram tratados com rituximab e não realizaram profilaxia anti-viral. A rVHB foi detectada 2,8 e 5,4 meses após descontinuação do rituximab. Os dois casos foram tratados com entecavir, um dos quais com resposta virológica sustentada. O outro faleceu por hemorragia de varizes. **Conclusão:** Doentes com infecção oculta/passada apresentaram uma taxa muito baixa (1%), mas potencialmente fatal de rVHB, após terapêutica com rituximab sem profilaxia anti-viral. Consideramos, contudo, que as novas guidelines, que advogam a profilaxia anti-viral neste grupo de doentes, devem ser validadas por mais estudos prospectivos.

P29
RETIRADO A PEDIDO DO AUTOR

P30
EFICÁCIA E PERFIL DE SEGURANÇA DOS NOVOS AGENTES ANTIVIRAIS DE AÇÃO DIRETA NO TRATAMENTO DA HEPATITE C CRÓNICA

Martins C., Teixeira C., Cardoso C., Alves A.L., Gamito E., Oliveira A.P.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de Setúbal - Hospital de São Bernardo

Resultados: Completaram tratamento 98 doentes, com idade média de 53.7±9.6 anos, dos quais 73.5% do género masculino. A distribuição genotípica foi a seguinte: 1 em 86.7%, 3 em 10.2% e 4 em 3.1%. Relativamente à terapêutica prévia, 41.8% eram naives, 55.1% teriam sido submetidos a terapêutica dupla e 3.1% a tripla. Dos doentes experimentados, 54.4% foram não respondedores, 15.8% recidivantes e 29.8% suspenderam terapêutica por intolerância/efeitos adversos. O estadio de fibrose avaliada por elastografia foi de F1 em 2%, F2 em 23.5%, F3 em 37.8% e F4 em 36.7%. A totalidade dos regimes terapêuticos utilizados foram livres de interferão.O sofosbuvir foi utilizado na totalidade dos doentes, maioritariamente em associação com o ledipasvir (91.8%). O simeprevir e o daclastavir foram utilizados em 2 e 1%, respetivamente. A duração da terapêutica foi de 12 semanas em 56.1% e 24 nos restantes 33.9%. Obteve-se RVS às 12 semanas pós terapêutica em 92.9% dos doentes. Dos 7 doentes não respondedores, 6 apresentavam cirrose e 5 contagem plaquetária inferior a 75 000/uL. Não se registaram efeitos adversos graves que motivassem suspensão da terapêutica tendo-se relatado como efeitos mais frequentes a astenia, cefaleias e artralgias. **Conclusão:** Os novos AAD apresentam elevadas taxas de RVS às 12 semanas pós terapêutica (> 90%) com ótimo perfil de segurança e tolerabilidade, à semelhança do que é descrito na literatura.

P31
ASSOCIAÇÃO ENTRE INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E INFECCÇÃO EM DOENTES CIRRÓTICOS- ESTUDO MULTICÊNTRICO

Teixeira C., Antunes A., Martins C., Vaz A.M., Queiros P., Alves A.L., Peixe B., Guerreiro H., Oliveira A.P.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Setubal; Centro Hospitalar do Algarve

Introdução: Existem dados contraditórios relativamente à associação entre utilização de inibidores de bomba de protões (IBP) e ocorrência de infecções em doentes com cirrose. Este estudo pretende avaliar o impacto dos IBP no desenvolvimento de peritonite bacteriana espontânea (PBE) e outras infecções em doentes com cirrose. **Métodos:** Análise retrospectiva de doentes cirróticos internados ao longo de 4 anos em 2 Serviços de Gastrenterologia. Exclusão de doentes com hemorragia gastrointestinal. Recolha de dados clínicos, presença de infecção à data de internamento, foco da infecção, utilização de IBP nos 3 meses prévios ao internamento e score Chilld-Pugh. **Resultados:** 605 Internamentos (303 doentes); idade media 60 ±11 anos. A etiologia da doença hepática crónica (DHC) foi maioritariamente alcoólica (69%), vírus de hepatite C (VHC) +álcool (15%) e VHC (4%). Utilização de IBP em 37% dos doentes. Ocorrência de 326 infecções, a maioria das quais PBE (20%), infecções do tracto urinário (14%) e pneumonia (8%). Na análise multivariada, a ocorrência de infecções associou-se à utilização de IBP (p=0,000), a Child-Pugh C (p=0.000) e a internamento recente (<2 meses) (p=0,000). No entanto, não se verificou associação estatisticamente significativa entre IBP e PBE (45% vs. 36%; p=0,06) **Conclusões:** Na nossa série a utilização de IBP associou-se à ocorrência de infecções em doentes cirróticos hospitalizados, não se verificando, porém, associação significativa entre IBP e PBE.

P32
ELEVADA PREVALÊNCIA DE COMORBILIDADES NUMA POPULAÇÃO MONOINFETADA COM HEPATITE C

Souto Moura M., Moreira T., Rocha M., Sousa J., Ferreira J.M., Pedroto I.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Santo António

Introdução: A presença de comorbilidades poderá ter impacto significativo na gestão clínica e outcomes dos doentes com Hepatite crónica C. Algumas comorbilidades constituíam, até agora, motivo de exclusão dos doentes do tratamento baseado no Interferão, o que não se verifica com os novos antivíricos de ação direta (AAD). Por outro lado, vários estudos demonstram que o tratamento da Hepatite C pode melhorar ou prevenir determinadas patologias e correlaciona-se com diminuição da mortalidade de causa não hepática. **Objetivos:** Revisão das comorbilidades numa população de doentes monoinfetados com vírus da Hepatite C (VHC). **Métodos:** Análise retrospetiva das comorbilidades numa população de doentes monoinfetados com VHC que iniciaram tratamento com AAD em 2015. Aplicação do Índice de Comorbilidades de Charlson (ICC) ajustado à idade com avaliação da sobrevida aos 10 anos. **Resultados:** Incluídos 224 doentes, 70% sexo masculino, idade média:57,6 anos, 26% >65 anos. A maioria dos doentes apresentava genótipo 1 e 3 (G1: 69,6%, G3: 20,5% G4:8,9%, G2:0,9%) e fibrose avançada - F4:55,8% (5% cirrose descompensada), F3:26,8%, F1/2:17,4%. Apresentavam pelo menos uma comorbilidade 169 doentes (87,5%). As comorbilidades mais vezes encontradas foram: diabetes mellitus:18,75%; hipertensão arterial:17,9%; obesidade:16,5%; doença renal crónica:9,4%; transplante renal:7,1%; neoplasia:7,1%; patologia psiquiátrica:6,7%; doença cérebro-vascular:3,6%; doença arterial periférica:3,1%; doenças pulmonares crónicas:3,1%; comorbilidades menos frequentes(<2%): enfarte agudo do miocárdio, doença ulcerosa péptica e insuficiência cardíaca. A média do ICC foi de 4,05, o que confere uma sobrevida de 49,9% aos 10 anos (7,6% dos doentes apresentaram uma probabilidade de sobrevida aos 10 anos de 0%). **Conclusão:** A população estudada apresenta uma elevada prevalência de comorbilidades, que lhe confere um risco significativo de mortalidade aos 10 anos. Será importante avaliar prospectivamente o impacto do tratamento com AAD na melhoria da sobrevida destes doentes, assim como o impacto das comorbilidades como fatores de prognóstico adverso na sobrevida global.

P33
PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA DA COMUNIDADE VERSUS NOSOCOMIAL: AVALIAÇÃO DO IMPACTO CLÍNICO EM 3 CENTROS

Antunes A.G., Teixeira C., Costa P., Peixe B., Alves A., Santos S., Oliveira P., Chagas C., Guerreiro H.
Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve; Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Setúbal; Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Centro Hospitalar do Algarve; Centro Hospitalar de Setúbal; Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Introdução: a Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE) ocorre em até 25% dos doentes com Cirrose Hepática, existindo poucos estudos multicêntricos que tenham avaliado as características clínicas, microbiológicas e o prognóstico de acordo com o local da aquisição da Infecção (Comunidade, Associada aos Cuidados de Saúde/Nosocomial). **Objectivos:** 1) Comparar as características clínicas, analíticas e microbiológicas da PBE-Comunidade face à PBE-Nosocomial; 2) Relacionar o local da aquisição da infecção com o prognóstico clínico, definido como a mortalidade intra-hospitalar e a 1 ano. **Métodos:** estudo multicêntrico conduzido em 3 Centros em que se avaliou retrospectivamente as PBEs entre 2010 e 2014. A classificação do local de infecção foi definida pelos critérios do Centers for Disease Control and Prevention, sendo que as infecções Nosocomiais e Associadas aos Cuidados de Saúde foram avaliadas como uma só variável. **Resultados:** identificámos 222 episódios de PBE, 110 da Comunidade e 112 Nosocomiais, sendo a mortalidade intra-hospitalar de 29% e a um ano de 57%. Em 85 dos episódios obteve-se isolamento microbiológico, com predomínio dos gram negativos (53,6%). As PBEs-Comunidade foram mais comumente por bactérias gram negativas e as PBEs-Nosocomiais foram mais frequentemente por bactérias gram positivas (p=0,033); isolaram-se 28 bactérias multiresistentes (MDR), sendo na sua maioria infecções Nosocomiais (42 vs 20,6%; p=0,041). Não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre as PBEs-Comunidade e PBEs-Nosocomiais para

as variáveis: Idade, Género, Child-Pugh, MELD, Hb, Leucócitos, Plaquetas, VPM, PCR, Na, INR, Bilirrubina, Albumina, características cito-bioquímicas do líquido ascítico, presença de hemorragia, insuficiêncial renal e instabilidade hemodinâmica à admissão. As PBEs-Nosocomiais associaram-se a internamentos mais longos (17,8 vs 11,7 dias; p=0,007), não se tendo verificado diferenças significativas na mortalidade intra-hospitalar (29,5 vs 28,2%; p=0,833), mas observando-se taxas de mortalidade a 1 ano superiores (63,0 vs 51,7%; p=0,025). **Conclusões:** as PBEs-Nosocomiais apresentaram taxas superiores de bactérias-MDR, internamentos mais longos e maior mortalidade a 1 ano.

P34
ASSOCIAÇÃO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR A OUTRAS NEOPLASIAS PRIMÁRIAS

Coelho R., Cardoso H., Gaspar R., Peixoto A., Silva M., Morais M., Gonçalves R., Rodrigues S., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) constitui a segunda principal causa de morte por doença oncológica a nível mundial. Na literatura, existem apenas relatos esporádicos da presença de outras neoplasias primárias neste grupo de doentes. O objetivo foi avaliar dados demográficos, métodos de diagnóstico, tratamento e prognóstico desta população de doentes. **Métodos:** Estudo retrospetivo envolvendo doentes com diagnóstico de CHC e outra(s) neoplasia(s) primária(s) síncrona(s) ou metácronas(s) seguidos em consulta de Hepatologia (2009-2015). **Resultados:** Foram avaliados 217 casos de CHC identificando-se 24 (11%) com evidência de outra neoplasia primária distinta (71% tumores metácronos). A maioria eram homens (75%), com idade mediana de 70 anos (IQR:60-76), 47% tinham hábitos tabágicos e 61% hábitos etílicos. Ao diagnóstico, 70% dos doentes apresentavam cirrose, 63% Child-Pugh A e 49% estadio BCLC precoce (0-A). As neoplasias síncronas e metácronas mais frequentemente documentadas foram: urotélio (n=5), pulmão (n=3) e mama (n=3). O intervalo de tempo mediano entre a primeira e a segunda neoplasia foi 30 meses (IQR:5-82), apenas num dos casos o CHC foi a primeira neoplasia diagnosticada. O estudo imagiológico (TC ou RMN) foi sugestivo de CHC em 58%. Contudo, 17% das lesões hepáticas com diagnóstico histológico posterior de CHC foram interpretadas como lesões metastáticas na avaliação imagiológica inicial. Realizou-se terapêutica com intenção curativa para o CHC em 46% dos doentes. A sobrevida global mediana não foi estatisticamente diferente entre o grupo de doentes com CHC e outras neoplasias vs. doentes com CHC [9 meses (IQR:6-30) vs. 15 meses (IQR:4-30), p=0,636)]. **Conclusão:** Os dados do presente estudo alertam para a necessidade de manter o rastreio de CHC em doentes com fatores de risco, independentemente do diagnóstico prévio de outras neoplasias. Neste grupo de doentes a histologia é fundamental dado que num número significativo de casos de CHC o estudo imagiológico prévio foi sugestivo de lesões secundárias.

P35
COMPARAÇÃO DE DIFERENTES MODELOS PROGNÓSTICOS NA PREDIÇÃO DE MORTALIDADE AOS 30 E 90 DIAS, NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA DESCOMPENSADA – ANÁLISE DE 2 CENTROS

Antunes A.G., Teixeira C., Queirós P., Martins C., Vaz A.M., Alves A., Peixe B., Oliveira P., Guerreiro H.
Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve, Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de Setúbal, Centro Hospitalar do Algarve, Hospital de Faro e Centro Hospitalar de Setúbal, Hospital de Setúbal

Introdução: na Doença Hepática Crónica (DHC) descompensada, a estratificação à admissão dos doentes em grupos de risco, permite uma intervenção precoce com impacto na morbilidade e mortalidade. Existem vários modelos prognósticos, estando por definir o ideal. **Objectivos:** comparar diferentes modelos de prognóstico na predição à admissão da mortalidade aos 30 e aos 90 dias em doentes com DHC descompensada. **Métodos:** análise retrospectiva realizada em 2 centros, que avaliou os internamentos por DHC descompensada, entre 2011 a 2014. Foram excluídos os doentes com hemorragia gastrointestinal. A presença de infecção foi definida de acordo com critérios microbiológicos, analíticos ou imagiológicos. Registámos dados demográficos, clínico-laboratoriais e para cada doente, à admissão foi calculado: o Child-Pugh, MELD, iMELD, Refit-MELD, MELD-Na, Refit-MELD-Na e o CLIF-SOFA. O poder discriminativo de cada modelo foi avaliado mediante curvas ROC e procedeu-se à sua comparação através do método descrito por DeLong, considerando-se significativo se $p<0,05$. **Resultados:** identificámos 605 doentes com a idade média de 60 anos (±11) com predomínio do género masculino (80%). A etiologia mais frequente foi a Alcoólica (69,3%), 54% apresentavam-se infectados à admissão e 10,2% tinham um Hepatocarcinoma. A mortalidade aos 30 dias foi 19,7% e 42% aos 90 dias. Na avaliação da mortalidade aos 30 dias, os 3 scores que apresentaram maior poder discriminativo foram o CLIF-SOFA (AUC:0,753), MELD-Na (AUC:0,723) e o Refit MELD-Na (AUC: 0,719), não se tendo verificado diferenças estatisticamente significativas entre eles. Para a mortalidade aos 90 dias, os 3 scores que apresentaram maior acuidade prognóstica foram o iMELD (AUC: 0,677), CLIF-SOFA (AUC:0,660) e o MELD-Na (AUC:0,660), não se tendo verificado diferenças estatisticamente significativas entre eles. **Conclusões:** os nossos resultados favorecem a utilização do CLIF-SOFA e do MELD-Na na predição da mortalidade aos 30 e 90 dias à admissão.

P36
VIGILÂNCIA ENDOSCÓPICA NA DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA COMPENSADA - FATORES PREDITIVOS PARA PROGRESSÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS

Xavier S., Boal Carvalho P., Magalhães J., Marinho C., Cotter J.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

Introdução: Doentes com doença hepática crónica compensada (DHCc) requerem avaliação endoscópica regular. Os elementos relativos à história natural das varizes esofágicas (VE) e fatores de risco para a sua progressão na fase compensada da doença são ainda escassos. **Objetivos:** Avaliar fatores de risco para progressão de VE em doentes com DHCc sem VE ou com VE pequenas na endoscopia digestiva alta (EDA) inaugural. **Materiais e Métodos:** Incluídos doentes com DHCc cuja EDA inaugural revelou ausência de VE ou VE pequenas, e com um período de seguimento de pelo menos 12 meses. Foram avaliadas variáveis clínicas, analiticas e ecográficas à data da EDA inaugural e aquando das EDA subsequentes. A análise estatística foi efectuada com o SPSS v21.0, e um valor de p<0,05 foi considerado estatisticamente significativo. **Resultados:** Incluídos 58 doentes, sendo a etiologia etílica a mais frequente (65,5%). Observou-se progressão das VE em 16 doentes (27,6%). Quando comparados os doentes com e sem progressão das VE, verificou-se um diferença estatisticamente significativa entre os níveis séricos de albumina (4,3 vs 3,9g/dL, p<0,05), TGO (39 vs 58UI/dL, p<0,01), bem como com a presença de esplenomegalia ao diagnóstico (38,1% vs 68,8%, p<0,04). Na análise multivariada identificaram-se as variáveis TGO (p=0,021) e albumina (p=0,035) como preditoras indepentes de progressão de VE. Em doentes com etiologia etílica e/ou vírica a manutenção do agente agressor mostrou uma relação estatisticamente significativa com uma maior probabilidade de progressão das varizes (85,7% vs 55,2%, p=0,04). **Conclusão:** A persistência de agente agressor hepático associou-se significativamente com um risco aumentado de progressão de varizes esofágicas. Níveis séricos inferiores de albumina e superiores de TGO à data da EDA inaugural mostraram ter valor preditivo independente para progressão de VE em doentes com doença hepática crónica compensada.

P37
MANIFESTAÇÕES SISTÉMICAS EXTRA-HEPÁTICAS DA CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA – IMPLICAÇÃO PROGNÓSTICA?

Gravito-Soares M., Silva V., Gravito-Soares E., Lopes S., Gomes D., Agostinho C., Figueiredo P., Tomé L., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E., Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A Cirrose Biliar Primária (CBP) pode associar-se a manifestações extra-hepáticas (MEH). Estas podem influir negativamente no curso clinico da doença, condicionando o prognóstico. **Objetivo:** Determinar a prevalência, preditores e implicação prognóstica das MEH na CBP. **Metodologia:** Estudo retrospetivo caso-controlo dos doentes com CBP, selecionados do total de 291 com Cirrose Biliar (código CID-9-CM 572.1) entre 2000-2014. Comparados os doentes com CBP e MEH (casos) e aqueles sem MEH (controlos). Analisadas variáveis demográficas, clínicas, laboratoriais, histológicas, perfil autoimune, scores Child-Turcotte-Pugh, MELD e Mayo-Risk e, variáveis prognósticas, incluindo cirrose hepática e suas complicações, neoplasias extra-hepáticas, necessidade de transplantação hepática e mortalidade. **Resultados:** Do total de 82 doentes com CBP, obteve-se uma prevalência de ≥1 MEH de 53,7%(n=44), maioritariamente com combinação de diferentes condições sistémicas (56,8%;25/44). As MEH precederam o diagnóstico da CBP em 34,1%(15/44), com tempo médio pré-diagnóstico de 7,6±7,5anos. As MEH mais frequentes foram reumatológicas (93,2%;41/44), principalmente osteoporose (50,0%;11/53,6%), osteopenia (31,7%;13/41), Síndroma Sjögren (26,8%;11/41) e Esclerodermia (17,1%;7/41). Após análise multivariável, os fatores de risco associados ao desenvolvimento das MEH na CBP foram duração CBP>7 anos (cut-off7:AUROC 68,7%;OR 2,700;p=0,040), gastropatia hipertensiva (OR 7,299;p=0,020), LDH sérica ao diagnóstico >203 (cut-off203:AUROC 72,9%;OR 5,313;p=0,006) e presença de fator reumatóide (OR 7,425;p=0,020). Os doentes com MEH apresentaram pior prognóstico: complicações da cirrose, necessidade de transplante hepático e mortalidade global (47,7%vs21,1%;p=0,012) e, complicações da cirrose, necessidade de transplante hepático e mortalidade por CBP (61,4%vs36,8%;p=0,027). No entanto, sem diferença significativa na curva de sobrevivência para mortalidade global (curva Kaplan-Meier:log-rank-test 0,557;p=0,455) e mortalidade por CBP (curva Kaplan-Meier:log-rank-test 0,837;p=0,0,374) ou frequência de neoplasias extra-hepáticas (20,5%vs7,9%;p=0,109). **Conclusão:** As MEH são frequentes e múltiplas, precedendo o diagnóstico da CBP em 1/3 dos casos. Estão associadas a pior prognóstico, nomeadamente complicações da cirrose, necessidade de transplante hepático, mortalidade global e por CBP, sem no entanto influenciar a curva de sobrevivência dos doentes.

P38
PREDIÇÃO DE MORTALIDADE NOS DOENTES COM HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA UTILIZANDO O CLIF-ORGAN FAILURE SCORE AO 3-7º DIA

Silva M., Andrade AP., Rodrigues S., Lopes S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Objetivos: A insuficiência hepática crónica agudizada/"acute-on-chronic liver failure" (ACLF) geralmente ocorre no contexto de uma resposta inflamatória sistémica a uma infeção bacteriana, hepatite alcoólica aguda (HAA) grave ou por mecanismos ainda não definidos. Recentemente, foi descrito que o grau de ACLF medido 3-7 dias após o diagnóstico é um bom preditor de mortalidade aos 28 e 90 dias, em doentes com ACLF. Os autores propõem avaliar a capacidade do CLIF-Organ Failure score (CLIF-OF), medida na admissão e ao 3-7º dia após o diagnóstico, prever a mortalidade aos 28 e 90 dias dos doentes com HAA. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva dos internamentos por HAA entre 2008-2015. Calculou-se o CLIF-OF na admissão e 3-7 dias depois. Foram considerados os critérios definidos no estudo CANONIC para ACLF. **Resultados e Conclusões:** Foram incluídos 53 doentes (77% homens; idade média de 47±9 anos; 23% tinham ACLF na admissão). A taxa de mortalidade aos 28 e 90 dias foi de 15 e 26%, respetivamente. 57% dos doentes iniciou corticoterapia - 27% com respostas completa (Lille score<0,16). Na avaliação ao 3-7º dia, o ACLF melhorou/resolveu em 4%, permaneceu estável em 73% e agravou em 23%. O CLIF-OF ao 3-7º dia previu significativamente melhor as taxas de mortalidade aos 28 e 90 dias que o CLIF-OF, MELD e Maddrey ao diagnóstico (AUROC [IC 95%] 0,90 [0,79-1,00] vs. 0,63 [0,41-0,85] vs. 0,67 [0,45-0,89] vs. 0,56 [0,34-0,78] e 0,90 [0,80-0,99] vs. 0,64 [0,47-0,80] vs. 0,67 [0,48-0,85] vs. 0,56 [0,37-0,75], respectivamente; p <0,0001). Nesta coorte, a AAH associou-se a uma alta taxa de mortalidade a curto e médio prazo. A avaliação do CLIF-OF ao 3-7 dias após o diagnóstico resulta numa predição mais precisa do prognóstico e poderá ser utilizada para uma melhor estratificação do nível de cuidados dos doentes com HAA.

	VHC (n=342)	**VHC/VIH** (n=56)	**p**
Idade Média	47(19-81)	42(23-58)	0,001
Sexo Masculino	192(56%)	42(75%)	0,013
Genótivo VHC			0,016
1	69,8%	59,0%	
3	19,3%	12,5%	
4	11,9%	28,5%	
Virémia VHC (UI/ml)	7,5x10^5	1,9x10^6	0,007
AST (UI/ml)	46,5(4-367)	35,5(19-121)	0,029
ALT (UI/ml)	65,5(15-709)	48,5(22-248)	0,025
Plaquetas (x10^9/L)	209±73	224±66	0,151
Rm	83,8±130,9	48,4±96,8	0,018
Rc	68,4±125,6	96,1±86,6	0,041
CD4(/mm^3)		576(180-1217)	

P39
PERFIL CLÍNICO DOS DOENTES COM COINFEÇÃO VHC/VIH EM COMPARAÇÃO COM DOENTES VHC EM MONOINFEÇÃO. AVALIAÇÃO DO RISCO DE MORTALIDADE GLOBAL E DE PROGRESSÃO DA DOENÇA

Fátima Serejo, Mariana Vasconcelos, Cilénia Baldaia, Catarina Vieira, Joana Ferreira, José Velosa
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia CHLN/HSM, Faculdade de Medicina de Lisboa.

Estudos anteriores definem maior risco de mortalidade na coinfeção VHC/VIH do que no VHC. Objetivos: caracterizar o perfil dos doentes VCH/VIH comparando com doentes VHC. Avaliou-se o score de risco de mortalidade e progressão da doença. **Material e Métodos:** estudo retrospectivo de doentes com VHC ou VHC/VIH. Todos realizaram medição de EH por Fibroscan® (kPa) e doseamentos séricos de AST, ALT, plaquetas, virémia e genótipo do VHC. Foi calculado o score de risco absoluto de mortalidade (Rm) e progressão de doença (Rc), segundo van der Meer,Gut, 2013. Análise estatística pelo SPSS, significância p <= 0,05. **Conclusões:** os doentes VHC e VHC/VIH são diferentes nas suas características clínicas. As variáveis estudadas foram significativamente diferentes nos dois grupos com exceção das plaquetas, mas identificou menor risco de mortalidade global nesta população. Contudo, o risco de progressão da doença hepática foi maior. Os doentes VCH/VIH apresentaram uma prevalência maior de genótipo 4, podendo estar relacionado com a forma de transmissão da doença. Mais estudos devem ser feitos para se estabelecer o real impacto do VIH nas coinfeções na era pós HAART.

P40
NEUROMIELITE ÓPTICA - RARA DOENÇA DESMIELINIZANTE ASSOCIADA À INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C

Vitor, S., Ferreira, J., Sá, J., Velosa, J.
Serviço Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria - Centro Hospitalar Lisboa Norte

Apresentamos um caso de uma mulher de 48 anos, com antecedentes de hepatite C crónica e paraparésia espástica com cerca de 10 anos de evolução. Do estudo etiológico efectuado pela Neurologia do nosso hospital, ressalva-se potenciais evocados visuais com atraso de condução da via óptica bilateralmente, potenciais evocados sensitivos com atraso na condução a nível cervical e ressonância magnética (RM) com um hipersinal bilateral nas ponderações T2 e FLAIR na protuberância e mesencéfalo, sem captação de gadolíneo. Nos estudos virológico e de autoimunidade efectuados apenas se destacavam anticorpos e carga viral positiva para o vírus da hepatite C (4.517.000 UI/mL; genótipo 1b), e anticorpos anti-aquaporina 4 (anti-AQP4) positivos (1/1024). Os exames foram compatíveis com o diagnóstico de lesão desmielinizante do tronco cerebral e lesão bilateral da via óptica no contexto de Doença do Espectro da Neuromielite Óptica (DENMO). Desde o diagnóstico assistiu-se ao agravamento do quadro neurológico com impossibilidade de realizar marcha e parcial dependência de terceiros que culminou com necessidade de realizar corticoterapia em alta dose durante todo o ano de 2013 e 2014, sem melhoria. Em 2015 realizou terapêutica para a hepatite C com sofosbuvir e ledipasvir durante 12 semanas com resposta virológica sustentada desde a 2ª semana de terapêutica. Desde a negativação da carga viral, observou-se uma melhoria clínica do quadro neurológico com melhoria da marcha, descida da titulação dos anti-AQ4 (1/100) normalização das alterações na RM, tendo sido possível a diminuição e posterior suspensão da corticoterapia. A hepatite C tem sido raramente associada a patologias desmielinizantes do sistema nervoso central, em que se inclui a DENMO. A DENMO é uma entidade recentemente descoberta, que pode ocorrer em contexto de doenças autoimunes, sendo uma manifestação extremamente rara da infecção pelo vírus da hepatite C.

P41
DESNUTRIÇÃO NO DOENTE CIRRÓTICO: UTILIDADE DA ANTROPOMETRIA

Leitão C., Ribeiro H., Azevedo R., Pinto J., Caldeira A., Pereira E., Sousa R., Tristan J., Banhudo A.
Serviço de Gastrenterologia do Hospital Amato-Lusitano, da Unidade Local de Saúde de Castelo Branco, Avenida Pedro Álvares Cabral, Castelo Branco

Introdução: A desnutrição é comum no doente com cirrose, associando-se a maior mortalidade e a maior número de complicações. A sua patogénese é multifactorial contribuindo a ingestão inadequada, a má absorção e o estado hipermetabólico. A avaliação nutricional destes doentes é difícil, apoiando-se em dados objectivos, incluindo os antropométricos. **Objectivo:** Determinar o estado nutricional dos doentes com cirrose hepática na admissão; Avaliar a utilidade dos parâmetros antropométricos na identificação e graduação da desnutrição. **Material e métodos:** Estudo prospectivo dos doentes com cirrose hepática internados de Julho a Dezembro de 2015. O estado nutricional foi classificado pelo índice de massa corporal (IMC) de acordo com a Organização Mundial de Saúde e pelo perímetro braquial (PB) e prega cutânea tricipital (PCT) pela adequação por comparação com tabelas de referência. **Resultados:** Dos 20 doentes com cirrose hepática internados durante esse período, foi possível a avaliação nutricional em 14 doentes (sexo masculino 81%; média etária 60±9 anos; MELD médio 16±5; Child-Pugh C 35,7%).Cerca de 57% dos doentes apresentavam ascite. Dois doentes referiam sintomas gastrointestinais (anorexia ou náuseas) e 10 consumiam mais de100g álcool/dia. O IMC identificou 2 com magreza e 12 eutróficos ou com excesso de peso. O PB identificou 6 desnutridos (43%) e 8 eutróficos ou com peso excessivo. A PCT identificou 7desnutridos (50%), 6 dos quais desnutrição grave e 7 eutróficos ou com peso excessivo. **Discussão:** A malnutrição nos doentes hospitalizados com cirrose é frequente, sendo importante o seu reconhecimento para planear o adequado suporte nutricional. Apesar da amostra reduzida a antropometria na avaliação inicial do doente cirrótico parece constituir uma ferramenta importante, permitindo identificar desnutrição e classificar a sua gravidade em relação ao IMC.

P42

ELASTOGRAFIA HEPÁTICA NA AVALIAÇÃO DO RISCO DE MORTALIDADE GLOBAL E DE PROGRESSÃO DA DOENÇA EM PORTADORES DO VÍRUS DA HEPATITE C EM MONOINFEÇÃO E EM COINFEÇÃO VHC/VIH.

Fátima Serejo, Cilénia Baldaia, Mariana Vasconcelos, Catarina Vieira, Joana Ferreira, José Velosa
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia CHLN/HSM, Faculdade de Medicina de Lisboa.

A avaliação do estádio da fibrose é um surrogate marker de mortalidade. **Objetivos:** Avaliar a relação da elastografia hepática transitória (EH) com scores previamente descritos de risco de mortalidade absoluta e de progressão da doença (van der Meer, Gut, 2013) em monoinfectados com VHC e coinfectados VHC/VIH. **Métodos:** estudo retrospectivo em 340 doentes VHC (192 homens) e 54 VHC/VIH (42 homens). Exames realizados: EH (Fibroscan©,(kPa), AST, ALT, plaquetas, colesterol, triglicérides, virémia e genótipos do VHC. Cálculo de score de risco de mortalidade (Rm) e progressão de doença (Rc): Risco Baixo- Rm <87,1 e Rc< -91,9; Risco Médio- Rm 87,1 - 221,2 e Rc-91,9 a 61, Risco –Alto- Rm>221,2 e Rc >61. O valor da EH foi ajustado com a fórmula: (1/[1+e(-3,46+0,34xEH+0,006xAST+0,008xALT-0,538xcolesterol+0,155xtriglicérides+0,0319xplaquetas)]. Relacionaram-se os scores de risco com 2 cutt-offs de EH e EH ajustada para valores de 8 e 12 kPa. Análise estatística pelo SPSS, significância p<=0,05. **Resultados:**

	EH	VHC(n=340)	p	VHC/VIH(n=54)	p
Rm	<12 >12 Ajustado<12 Ajustado>12	55,8±115,8 179,1±135,9 54,1±115,2 180,5±132,8	<0,005	46,9±96,5 48,8±128,0 45,2±98,1 59,4±106,8	0,9 0,9 0,7 0,7
Rm Alto Médio Baixo	<8	 5,8% 28,8% 65,4%	<0,005	 2,4% 31,0% 66,6%	0,6
Rm Alto Médio Baixo	>8	 27,3% 39,4% 33,3%	<0,005	 8,3% 25,0% 66,7%	0,6
Rc	<12 >12 Ajustado <12 Ajustado >12	-97,8±103,9 32,5±141,4 -98,4±103,2 34,1±136,1	<0,005	-96,5±90,1 -89,0±72,6 -99,5±90,3 -71,1±72,3	0,7 0,7 0,4 0,4
Rc Alto Médio Baixo	<8	 10,6% 1,9% 87,5%	<0,005	 14,3% 0% 66,7%	0,4
Rc Alto Médio Baixo	>8	 40,2% 0% 59,8%	<0,005	 25,0% 0% 75%	0,4

P43
IMPACTO DA UTILIZAÇÃO DE BLOQUEADORES-BETA NA CIRROSE DESCOMPENSADA

Sousa P., Martins D., Pinho J., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva. A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: O benefício da utilização de bloqueadores-beta (BB) na prevenção primária e secundária de hemorragia varicosa na cirrose foi já demonstrado. Adicionalmente, verificou-se uma redução do risco de desenvolvimento de ascite, síndrome hepatorrenal e peritonite bacteriana espontânea (PBE) associado aos BB. Por outro lado, alguns estudos demonstram um efeito deletério dos BB em doentes com cirrose descompensada, nomeadamente ascite refractária ou PBE, tendo sido teorizada a existência de uma janela terapêutica para a utilização dos BB na história natural da cirrose. O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da utilização de BB em doentes hospitalizados por cirrose descompensada. **Métodos:** Foi realizado um estudo retrospetivo unicêntrico com inclusão de todos os doentes internados com cirrose descompensada (ascite, hemorragia varicosa, insuficiência renal, encefalopatia, icterícia, e infecções bacterianas) entre 01-01-2013 e 31-12-2015. Foram recolhidos dados demográficos, terapêuticos, scores prognósticos e outcome do internamento de acordo com o uso de BB à admissão. **Resultados:** Identificaram-se 164 episódios de internamento dos quais 34 (20,7%) correspondiam a doentes medicados com BB. Ambas as populações (com e sem BB) eram homogéneas relativamente a características demográficas, etiologia da cirrose, score Child-Turcotte-Pugh e MELD à admissão. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na duração do internamento [com BB: mediana (M)=8, Amplitude interquartil (AIQ) 5-14 dias; sem BB: M=8, AIQ=6-11 dias; p=0,74) nem na mortalidade intra-hospitalar (com BB=10%; sem BB=10%, p=0,57). Na sub-análise por motivo de internamento verificou-se uma tendência para maior mortalidade nos doentes internados por ascite medicados com BB (70% vs 10%, p=0,052; OR=21, IC 95%:1,27-346). Não se verificaram diferenças nos outcomes estudados entre os dois grupos nos restantes motivos de internamento. **Conclusão:** O uso de BB nos doentes com cirrose descompensada admitidos por ascite poderá levar a um aumento da mortalidade intra-hospitalar. Mais estudos são necessários para confirmar estes dados.

P44
SCORE AIMS65: UMA NOVA FERRAMENTA PROGNÓSTICA PARA PREVER A MORTALIDADE NA HEMORRAGIA VARICOSA

Cúrdia Gonçalves T., Barbosa M., Xavier S., Boal Carvalho P., Magalhães J., Marinho C., Cotter J.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital da Senhora da Oliveira - Guimarães

Objetivos: As orientações atuais recomendam a estratificação do risco como um passo inicial na abordagem de doentes com hemorragia digestiva alta (HDA), sendo o AIMS65 um score recentemente proposto para esse fim. O objetivo deste estudo foi avaliar a acuidade do AIMS65 em prever outcomes clinicamente relevantes em doentes com HDA varicosa. **Métodos:** Estudo unicêntrico retrospetivo de 75 episódios de HDA varicosa decorridos entre Janeiro/2011 e Dezembro/2014. Para cada doente foram analisadas variáveis clínicas, demográficas, laboratoriais e endoscópicas e calculado o score AIMS65 (albumina, INR, alterações do estado de consciência, pressão arterial sistólica e idade >65 anos). A acuidade do AIMS65 para prever mortalidade aos 30 dias, recidiva hemorrágica aos 30 dias e necessidade de suporte transfusional foi avaliada através das áreas sob a curva de ROC (AUROC). **Resultados:** Dos doentes analisados, 57 (76.0%) eram homens, com idade média de 56 anos. Hemorragia por varizes esofágicas ocorreu em 65 doentes (86.7%), enquanto varizes gástricas sangrantes foram detetadas nos restantes 10 doentes (13.3%). Globalmente, houve 12 doentes com 0 pontos no score AIMS65, 14 com 1 ponto, 29 com 2 pontos, 16 com 3 pontos, 4 com 4 pontos, e 0 com 5 pontos. A pontuação média foi 1.81, e não houve diferenças entre hemorragia por varizes esofágicas ou gástricas (1.82 vs. 1.80; p=0.968). Quando aplicado a doentes com hemorragia varicosa, o AIMS65 foi capaz de prever razoavelmente a mortalidade aos 30 dias (AUROC=0.723), mas não a recidiva aos 30 dias (AUROC=0.529) ou a necessidade de transfusão (AUROC=0.612). **Conclusão:** Apesar de ser insuficiente para prever recidiva hemorrágica aos 30 dias ou necessidade de suporte transfusional, o AIMS65 parece ser útil na previsão de mortalidade aos 30 dias em doentes com hemorragia varicosa. Assim, o score AIMS65 deverá ser calculado precocemente na abordagem de todos os doentes com suspeita de hemorragia varicosa.

P45
REINTERNAMENTO POR ENCEFALOPATIA HEPÁTICA APÓS EPISÓDIO INAUGURAL

Silva M., Albuquerque A., Cardoso H., Rodrigues S., Peixoto A., Gaspar R., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Objetivos: A encefalopatia hepática porto-sistémica (EHPS) é uma complicação frequente da cirrose hepática, sendo necessário em muitos casos avaliação e internamento em unidade hospitalar. Pretende-se avaliar os fatores associados a maior probabilidade de reinternamento por EHPS, após o episódio inaugural. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva de internamentos por EHPS em doentes com cirrose hepática entre 2010-2013. Foi incluído apenas o primeiro internamento por EHPS. Os doentes foram seguidos durante um ano ou até reinternamento por EHPS. **Resultados e Conclusões:** Foram incluídos 119 doentes, 78% homens, com idade média 59 ± 13 anos, 8% com carcinoma hepatocelular e 45% Child-Pugh C. As etiologias da cirrose mais frequentes foram etílica (60%) e infeção VHC (12%). Os fatores de descompensação para EHPS mais frequentes foram iatrogenia por diuréticos (36%) e infeção (31%). Todos os doentes tiveram alta sob terapêutica com lactulose. Verificou-se uma taxa de reinternamento por EHPS de 72% (75% homens). O tempo médio estimado até ao reinternamento foi de 18 semanas. As causas de EHPS que motivaram o reinternamento mais frequentes foram, também, iatrogenia por diuréticos (31%) e infeção (30%). Os doentes com necessidade de reinternamento por EHPS apresentavam, no primeiro episódio, um score de MELD superior aos doentes sem recorrência (14 vs 11 pontos; p=0.015). Na análise multivariada, verificou-se uma associação independente entre reinternamento por EHPS e pontuação no score de MELD (OR=1.1, p=0.044). Nesta coorte verificou-se uma elevada taxa de reinternamento por EHPS após o episódio inaugural, o que acarreta um grande impacto na saúde individual e elevados custos socioeconómicos. O score de MELD foi preditor de reinternamento por EHPS.

P46
HEPATITE E CRÓNICA EM TRANSPLANTADOS RENAIS: A CURA É POSSÍVEL

Louro E., Cochicho J., Bento A. C., Breda F., Leitão J., Vieira Gomes H., Carvalho A.
Unidade Funcional de Doença Hepática / Medicina Interna A, HUC-CHUC, EPE

1. Introdução: A infecção pelo vírus da hepatite E (VHE), endémica em alguns países subdesenvolvidos, é geralmente autolimitada, não evoluindo para a cronicidade. Nos países industrializados afecta sobretudo doentes imunodeprimidos ou transplantados de órgãos sólidos (principalmente rim e fígado) e, por vezes, tem evolução insidiosa para a cronicidade, podendo mesmo provocar cirrose hepática. **2. Objectivos:** Caracterizar a evolução clínica, analítica e a resposta terapêutica em transplantados renais, portadores de infecção pelo VHE. **3. Material e métodos:** Análise retrospectiva de 4 doentes transplantados renais infectados pelo VHE. **4. Resultados:** Todos os doentes estavam assintomáticos, sendo referenciados à consulta por elevação persistente das aminotransferases. Dois doentes foram tratados com ribavirina (600-800 mg/dia) durante 3 meses com boa tolerância; ambos negativaram o ARN-VHE e apresentaram uma resposta virológica sustentada. Durante o tratamento com ribavirina uma doente apresentou anemia.

Doente	Género	Idade (anos)	Tempo de Alterações AST/ALT após transplante (meses)	Imunossu-pressão à data do diagnóstico	Clearance do virús após redução da imunossu-pressão	Clearance do virús após ribavirina
1	F	19	48	Micofenolato de mofetil Tacrolimus Prednisolona	Não	Sim
2	M	36	2	Micofenolato de mofetil Tacrolimus Prednisolona	Não	Sim
3	M	56	3	Micofenolato de mofetil Tacrolimus Prednisolona	Sim	
4	M	43	96	Micofenolato de mofetil Tacrolimus Prednisolona	Sim	

5. Conclusões: A infeção pelo VHE deve ser considerada em transplantados renais, ainda que assintomáticos. A diminuição da imunossupressão foi eficaz em 50 % dos nossos doentes. Nos restantes 2 casos, houve resposta virológica sustentada após terapêutica com ribavirina, que foi bem tolerada, devendo ser efetuado quando não há resposta à redução da imunossupressão.

P47
TERAPÊUTICA DA HEPATITE C NUM HOSPITAL COM 4 ANOS DE VIDA

Rui Osório Valente (Valente, R.), Palmela C., Sousa M., Nunes J., Ferreira R., Silva A. R., Cravo M.
Serviço Medicina Interna, Gastrenterologia, Doenças Infecciosas, Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: O tratamento da infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) sofreu uma revolução ímpar nos últimos anos. Com os novos antivirais de ação direta (AAD), é possível realizar terapêutica sem interferão com uma taxa de cura superior a 90%. **Objetivo:** Avaliar as características da população infetada com VHC sob terapêutica com AAD num hospital recente e a resposta à terapêutica. **Métodos:** Análise retrospetiva dos processos clínicos dos doentes sob terapêutica com AAD com recolha das caraterísticas demográficas, caraterização da doença e avaliação da terapêutica (duração, resposta virológica às 4 semanas, fim do tratamento e 12 semanas após o término - resposta virológica mantida - RVM). **Resultados:** 128 doentes com VHC sob terapêutica com AAD, 67% homens, idade média 43,4 anos 85,6% naives ao tratamento. 19% apresentavam co-infeção VIH. Genótipo: 1-57%, 3-26,9%. 30% apresentavam cirrose (F4). 74% efectuaram Ledipasvir e Sofosbuvir sem ribavirina ou com ribarina (10,6%); os restantes realizaram Sofosbuvir e Ribavirina. 49 doentes concluíram o tratamento até à data, apresentando RVM em 95,4% dos casos. Efeitos adversos mais frequentes: fadiga (26%) e cefaleias(12%). Destaca-se um caso de reactivação de Hepatite B. 49 doentes concluíram o tratamento, apresentando resposta virologica mantida (RVM) em 95,4% dos casos. Registaram-se 2 recidivas virológicas: ambos monoinfectados, G1, naives, cirrose compensada, tratamento 12 semanas com Ledipasvir+Sofosbuvir; outro não respondedor com carga viral positiva no fim do tratamento, cirrose compensada, G3, cumpriu 24 semanas de Ledipasvir+Sofosbuvir+Ribavirina. Dos indivíduos co-infetados, 42% terminaram o tratamento, com 100% de RVM. **Conclusão:** Os AAD são fármacos seguros que se associam a elevada taxa de cura nos doentes VHC e co-infetados com VIH. A utilização preferencial da associação Ledipasvir e Sofosbuvir reflecte as actuais normas de orientação clínica em Portugal. Salienta-se a importância de identificar factores preditivos de resposta nos doentes mais difíceis, nomeadamente com fibrose avançada ou cirrose.

P48
AVALIAÇÃO E SEGUIMENTO DE DOENTES COM TIPS

Silva M., Peixoto A., Morgado P., Madurera M., Cardoso H., Lopes S., Gonçalves R., Rodrigues S., Albuquerque A., Gaspar R., Macedo G.
Serviço de Gastrenterologia e Radiologia, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Objetivos: O TIPS (transjugular intrahepatic portosistemic shunt) é uma técnica de descompressão do sistema porta de utilidade comprovada em estigmas da hipertensão portal, embora não isenta de complicações técnicas e clínicas. Os autores propõem avaliar os dados demográficos, indicações, complicações e prognóstico dos doentes que colocaram TIPS. **Material e Métodos:** Análise retrospetiva e descritiva, dos procedimentos de colocação de TIPS num centro terciário entre 2011-2015. Em todos os casos foram utlizadas próteses Viattor, parcialmente recobertas. **Resultados e Conclusões:** No período considerado, foram colocados 26 TIPS, na maioria em doentes do sexo masculino (73%), com idade mediana de 52 (IQR: 43-62) anos e follow-up mediano de 15 (IQR: 1-44) meses. Vinte e quatro (92%) doentes tinham cirrose hepática, na maioria dos casos de etiologia alcoólica (39%) e infeção VHC (19%), 46% Child-Pugh B e 31% Child-Pugh C. Em 50% dos casos o TIPS foi colocado em contexto urgente e as principais indicações para a sua colocação foram: ascite refratária (46%), hemorragia digestiva (34%), hidrotórax (12%) e síndrome de Budd-Chiari (8%). Relativamente às complicações associadas ao procedimento, 18 (73%) doentes necessitaram posteriormente de internamento por encefalopatia hepática (apenas 6 casos necessitaram de mais de 1 internamento por este motivo), 2 (8%) apresentaram oclusão tardia do TIPS com necessidade de angioplastia, 1 (4%) doente desenvolveu uma peritonite bacteriana secundária e outro faleceu de complicações técnicas (por insuficiência cardíaca). A taxa de mortalidade 30 dias após o procedimento foi de 15% (2 doentes com hemorragia digestiva e 2 doentes com hidrotórax). Cinco (19%) doentes foram transplantados após colocação de TIPS com sucesso. O TIPS é um procedimento seguro do ponto de vista técnico. Embora a morbi-mortalidade associada ao procedimento não seja desprezível, a colocação de TIPS pode permitir a estabilização do doente possibilitando, posteriormente a realização de transplante hepático.

P49
REATIVAÇÃO TARDIA DO VÍRUS DA HEPATITE B APÓS RITUXIMAB: ATÉ QUANDO DEVEMOS VIGIAR?

Castela J., Mão de Ferro S., Dias Pereira A.
Serviço de Gastrenterologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil

Homem de 69 anos, com perfil serológico do vírus da hepatite B (VHB) compatível com infecção resolvida, conhecida desde 1996 – Anti-HBc+, AgHBs-, anti-HBs-, Anti-HBe+, AgHBe-, carga viral (CV) indetectável. Em 2001 é diagnosticada uma Leucemia linfocítica crónica de células B (LLC-B), que permanece sob vigilância até 2007, altura em que é submetido a 4 ciclos de quimioterapia (QT) com ciclofosfamida e fludarabina (FC). Em 2013, por recidiva hematológica, é proposto para novo esquema de QT com Rituximab e FC (R-FC, 4 ciclos). Previamente ao início de QT foi feita reavaliação serológica mantendo o perfil do VHB já descrito, com CV negativa e enzimologia hepática sem alterações. Decidido início de profilaxia anti-viral com entecavir concomitante à terapêutica com R-FC, que auto-suspendeu 4 meses após término de QT. Apresentava CV negativa 9 meses após ter concluído QT. Em 2015, 21 meses após término de R-FC, o doente apresentou elevação das enzimas hepáticas de novo (AST 56, ALT 100, GGT 98U/L), sem sintomatologia associada. Foi identificada uma seroconversão reversa do AgHBs e AgHBe (AgHBs, AgHBe e anti-HBc positivos e anti-HBe e anti-HBs negativos), com CV de 1,15x10^8 UI/mL. Assumida reativação tardia (21 meses após QT) do VHB tendo-se re-instituído entecavir, com normalização do perfil hepático e declínio sustentado da carga viral (quarto mês de follow-up). A reativação do VHB (rVHB) é uma complicação bem conhecida nos doentes com linfoma não-Hodgkin de células B submetidos a quimioterapia. Com a introdução do rituximab tem-se assistido a um aumento da incidência de rVHB, mesmo em doentes com marcadores de infeção passada, com documentação de casos até 12 meses após a sua suspensão. O caso apresentado prima pela raridade, ao descrever uma rVHB de infecção resolvida/passada francamente tardia (21 meses após), pretendendo ilustrar a complexidade da abordagem da infecção VHB nos doentes sob imunossupressão.

P50
CAUSA RARA DE TROMBOSE DA VEIA PORTA

Ávila F., Costa Santos V., Rego A.C., Nunes N., Pereira J.R., Paz N., Amaral R., Duarte M.A.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta Delgada, EPE

Doente do sexo feminino, 17 anos de idade, referenciada à Consulta de Gastrenterologia por hipertensão portal secundária a trombose da veia porta. Trata-se de uma doente admitida no Serviço de Pediatria para estudo de pancitopenia (hemoglobina 6,3g/dl, VGM94,3fl, plaquetas 49000/mcL, leucócitos 2690/mcL), manifesta por cansaço fácil e palpitações. Negava outra sintomatologia acompanhante nomeadamente sinais de discrasia hemorrágica. Negava infeção recente ou toma de fármacos. Do estudo efetuado salienta-se função renal e provas hepáticas normais, LDH 1139 U/L, beta-2-microglobulina normal, serologias virais (citomegalovírus, vírus de Epstein-Barr, parvovírus B19 e toxoplasma) negativas, estudo imunológico negativo; esfregaço de sangue periférico com anisocitose, raros esferócitos e esquizócitos; medulograma com hiperplasia eritroide, compatível com medula reativa. Realizou ecodoppler abdominal que revelou trombose da veia porta, circulação colateral junto ao hilo hepático, shunts espleno-renais e varizes ao nível da região epigástrica com esplenomegalia de 182mm de eixo bipolar. Teve alta a aguardar resultado de citometria de fluxo e foi referenciada à Consulta de Gastrenterologia. Realizou endoscopia digestiva alta que mostrou ao nível do terço inferior do esófago, varizes esofágicas grandes com "red spots", com extensão para o cárdia. A citometria de fluxo foi compatível com hemoglobinúria paroxística noturna (HPN). Atualmente a doente encontra-se medicada com eculizumab e propranolol. A HPN é uma doença rara do sistema hematopoético, com curso clínico variável. A trombose é uma das suas formas de apresentação, sendo a principal causa de morbimortalidade nestes doentes. As localizações mais frequentes de eventos trombóticos são as veias supra-hepáticas (41%) e a veia porta (10%), pelo que é recomendado a exclusão de HPN na presença destes. Os autores descrevem este caso pela sua raridade e dificuldade de decisão terapêutica, nomeadamente o tratamento da trombose num doente com trombocitopenia significativa e o benefício da profilaxia primária de rotura de varizes esofágicas em casos de hipertensão portal pré-hepática.

P51
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NA CIRROSE HEPÁTICA: EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

Sousa P., Martins D., Pinho J,, Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A hemorragia digestiva alta (HDA) permanece como a principal urgência médica para os gastrenterologistas, com uma mortalidade de cerca de 10%. Um fator de risco frequente para HDA é a cirrose hepática. Neste grupo de doentes, a hemorragia por varizes esofágicas representa cerca de 60 a 65% dos episódios hemorrágicos, constituindo uma verdadeira emergência médica. Outras causas frequentes de HDA na cirrose são a gastropatia hipertensiva e a doença ulcerosa péptica (DUP). O objetivo deste estudo foi avaliar as causas de HDA e respectivos outcomes clínicos nos doentes com cirrose admitidos entre janeiro de 2013 e dezembro de 2015. **Métodos:** Foi realizado um estudo retrospetivo com colheita de dados através da consulta dos processos clínicos. Efetuada colheita de dados demográficos, clínicos, endoscópicos e analíticos. **Resultados:** Identificaram-se 99 internamentos correspondentes a 82 doentes (67 homens e 15 mulheres), com idade média de 61,3 anos (+-12,37). A principal causa de HDA foi rotura de varizes esofagogástricas, correspondendo a 63,7% dos internamentos (n=63), seguida de DUP (9,1%, n=9) e de laceração de Mallory-Weiss (8,1%, n=8). Em 72,7% dos casos foi realizada hemóstase endoscópica (n=72), a qual foi eficaz em 95,8% das hemorragias (n=69). Ocorreu ressangramento em 11,1% dos episódios (n=11). A hemoglobina média à admissão foi de 8,22 g/dL (+-1,97), com uma mediana de 2 transfusões por doente (AIQ 0,5-3). A mortalidade intra-hospitalar foi de 9,1% (n=9). **Conclusão:** Os dados encontrados nesta população são consistentes com os encontrados na literatura.

P52
BYPASS AO LEDIPASVIR: A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Rocha M., Correia-Sousa J., Souto Moura M., Moreira T., Ferreira J.M., Pedroto I.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: A obesidade, para além de ser um fator associado a doença hepática, pode modificar a evolução e expressão natural das doenças do fígado. O bypass gástrico altera as condições de absorção e, particularmente no tratamento com ledipasvir (LDV), pela supressão da acidez gástrica, seria de esperar que o tratamento da hepatite C crónica perdesse eficácia. **Caso clínico 1:** Mulher de 61 anos com antecedente de obesidade mórbida, tendo sido submetida a bypass gástrico, com perda de 41kg até ao momento. Em seguimento na consulta de Hepatologia por cirrose hepática a vírus hepatite C (VHC) genótipo 1a (Fibroscan 35.3kPa). Endoscopia digestiva alta (EDA) recente sem sinais de hipertensão portal. Resposta parcial prévia à terapêutica dupla. Proposta para tratamento com sofosbuvir (SOF) e LDV durante 24 semanas. Carga viral inicial de 134000UI/ml, AST 53U/L e ALT 46U/L. À 4ªsemana de tratamento, viremia indetetável. Resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento e normalização das transaminases (AST/ALT 27/24 U/L). Apenas referiu cefaleias ligeiras no início da terapêutica. **Caso clínico 2:** Homem de 59 anos com bypass gástrico por obesidade mórbida, atualmente com peso adequado. Tem cirrose hepática a VHC genótipo 1b (Fibroscan 13.8 kPa), tendo realizado terapêutica dupla no passado, suspensa por efeitos laterais. Varizes esofágicas erradicadas como prevenção primária. Analiticamente, objetivada citólise hepática (AST/ALT 75/77 U/L). Iniciou tratamento com SOF+LDV+Ribavirina (RBV) durante 24 semanas. Viremia inicial de 1020000UI/ml, indetetável à 4ªsemana de tratamento e mantida às 12 semanas de follow-up. Queixas leves de fadiga, cefaleias e sonolência. Transaminases normais (AST/ALT 25/27 U/L) no final do tratamento. **Conclusão:** Estes dois casos descrevem o sucesso terapêutico da combinação SOF+LDV±RBV na infeção crónica pelo VHC, contrariamente ao que seria de esperar, uma vez que nos doentes com bypass, a diminuição da secreção gástrica de ácido deveria comprometer a absorção do LDV.

P53
PARA ALÉM DE MELD E CHILD-PUGH: O SCORE MELD-NA COMO PREDITOR DE PROGNÓSTICO ADVERSO EM DOENTES CIRRÓTICOS.

Boal Carvalho P., Dias de Castro F., Marinho C., Cotter J.
Serviço Gastrenterologia, Hospital da Senhora da Oliveira - Guimarães

Introdução e Objectivos: Existem actualmente vários scores com o objectivo de predizer a mortalidade em doentes cirróticos, incluindo mais recentemente o score MELD-Na, que acrescenta o sódio ao score MELD. Pretendemos comparar a capacidade preditiva do score MELD-Na com os scores Child-Pugh e MELD para a hospitalização, mortalidade e transplante em doentes com cirrose hepática (CH). **Material e métodos:** Estudo retrospectivo unicêntrico incluindo doentes com CH seguidos numa consulta de hepatologia hospitalar entre Janeiro/2012 e Dezembro/2014, com ≥12 meses de seguimento. Durante o seguimento foi avaliada a incidência de hospitalização e transplante/mortalidade. Foi efectuada análise estatistica com o SPSS v21, utilizando a curva ROC para avaliar a capacidade preditiva dos diferentes scores, com intervalo de confiança (IC) de 95%. **Resultados:** Incluidos 141 doentes, 75,2% (n=106) do sexo masculino, com idade média de 59 (±10) anos. Durante o seguimento, foram hospitalizados 27 doentes (19%) e 8 (5,6%) doentes evoluíram para transplante/morte. Todos os scores analisados mostraram uma excelente capacidade preditora para transplante/mortalidade aos 12 meses, sendo o score MELD-Na (AUC 0,968; IC 95% [0,938-0,997]) superior aos scores Child-Pugh (AUC 0,902; IC 95% [0,829-0,975]) e MELD (AUC 0,836; IC 95% [0,690-0,982]). O score MELD-Na (AUC 0,938; IC 95% [0,871-0,999]) mostrou ser também o melhor para predizer a necessidade de hospitalização quando comparado com o score MELD (AUC 0,806; IC 95% [0,719-0,893]) e o score Child-Pugh (AUC 0,733; IC 95% [0,622-0,844]). **Conclusões:** Na nossa série, todos os scores revelaram excelente capacidade discriminativa na predição de transplante/mortalidade e necessidade de hospitalização em doentes cirróticos, sendo o score MELD-Na o que melhor identificou os doentes em risco destes eventos adversos da CH. A aplicação deste score, de fácil utilização na prática clínica, poderá ser útil na selecção de doentes com CH com pior prognóstico, para transplante hepático.

P54
HEPATITE C E CRIOGLOBULINÉMIA

Andreia Costa, Silva Rita, Pais Carmen, Silva Renata, Militão Isabel, Carvalho Sónia, Carrola Paulo, Presa José, Castro Rui, Faria Trigo
Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Acrioglobulinémia mista tipo II é uma vasculite sistémica causada por depósito de crioglobulinas circulantes e associa-se na maioria dos casos a infecção pelo Vírus da Hepatite C. Os autores apresentam um caso de uma doente, sexo feminino, 69 anos, com antecedentes de Doença Renal Crónica por Doença Poliquística Autossómica Dominante (submetida a nefrectomia direita em 1997 por Infecções do tracto urinário de repetição e transplantada em 1999), Hepatite C genótipo 1b e Crioglobulinémia mista tipo II. Seguimento regular em Consulta Externa de Nefrologia e Hepatologia e com múltiplos internamentos por intercorrências infecciosas com agudização da função do enxerto renal. Em Julho 2015, aparecimento de 2 lesões ulceradas nos membros inferiores com sinais de infecção. Iniciou antibioterapia empírica com Flucloxacilina, posteriormente foi escalada antibioterapia para Piperacilina/Tazobactam e Linezolide, após isolamento em zaragatoa de Klebsiella pneumoniae e MRSA. Dos exames realizados a destacar carga viral de 4960000UI/ml, Factor reumatóide 492UI/ml (N<14), antiCCP negativo, C3 e C4 reduzidos e Criogobulinas 276mcg/ml (N<20) com crioglobulinémia IgA, IgG e IgM policlonais e fracção monoclonal IgM/kappa com forte actividade de factor reumatóide. A biópsia cutânea revelou Vasculite leucocitoclástica tendo se colocado a hipótese de Vasculite crioglobulinémica com atingimento cutâneo. Durante o internamento verificou-se alteração das provas de biologia hepática: AST 96U/L, ALT 87U/L, GGT 167U/L, FA 89U/L. Discutido caso em consulta de grupo de Hepatologia, tendo-se decidido iniciar tratamento com ledipasvir/sofosbuvir 12 semanas, após o qual se verificou normalização das transaminases, RNA viral negativo às 4 e 12 semanas de tratamento e resolução das lesões cutâneas. A maioria dos doentes com hepatite C crónica e crioglobulinas circulantes não apresentam vasculite, contudo esta hipótese de diagnóstico deve ser sempre considerada perante um contexto clínico e laboratorial sugestivo. De ressaltar a importância de um tratamento dirigido à etiologia subjacente, para controlo das lesões de vasculite.

P55
INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA POR DISSEMINAÇÃO METASTÁTICA MACIÇA DE CARCINOMA NEUROENDÓCRINO DUODENAL POUCO DIFERENCIADO ESPORÁDICO

Gravito-Soares E., Gravito-Soares M., Porto J., Cipriano MA., Santos F.
Serviço de Gastrenterologia e Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E., Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: Os tumores neuroendócrinos são neoplasias raras, com incidência crescente. Os carcinomas neuroendócrinos pouco diferenciados (CNE-PD) são extremamente raros, contribuindo para <3% dos carcinomas duodenais, com <30 casos reportados na literatura. A maioria apresenta-se com doença metastática, com sobrevida de 6-12 meses. Os autores reportam o caso clinico de um CNE-PD de localização duodenal, com rápido desfecho fatal.

Caso Clínico: Mulher, 72 anos, com antecedentes de diabetes mellitus diagnosticada há 2 meses, não controlada, sob insulinoterapia e litíase vesicular. Sem alteração da medicação, viagens recentes ou alcoolismo. Recorre ao Serviço de urgência por quadro com 2 meses de evolução de diarreia aquosa (7-8dejeções/dia), dor abdominal, perda ponderal (12Kg/2meses) e diabetes mellitus descompensada. Realizou ecografia abdominal com múltiplos nódulos hepáticos e espessamento do cólon direito, tendo sido excluída etiologia infeciosa, metabólica, endócrina, intolerância alimentar, autoimune e realizada EDA e ileocolonoscopia, sem lesões. Do estudo analítico, destaca-se hiper/hipoglicémias, colestase hepática, CA19.9 62394U/mL(N<37), CEA 197ng/mL(N<5,4), AFT 35ng/mL(N<8,6), cromogranina-A 85nmol/L(N<6), NSE 128ng/mL(N<15), calcitonina 3531pg/mL(N<10), PTH 157pg/mL(N9-72), 5-HIAA 61,76mg/24h(N2-6), serotonina+hidroxitriptofano 41,5mg/24h(N0-5), prolactina 57ng/mL(N<20) e β-HCG 83mUI/mL(N<5). Estudo imagiológico complementar com TAC toraco-abdomino-pélvica, RMN abdominal, entero-TAC e PET 18-F-FDG com metastização hepática difusa e neoplasia primitiva exofítica na dependência da transição de DIII-DIV com 4,5x2cm, hipervasculares/hipermetabólicas. Efetuada biópsia-ecoguiada de um dos nódulos hepáticos que revelou Tumor neuroendócrino G3 (cromogranina-A+, sinaptofisina+, índice Ki-67+ de 50%). Realizou ainda ecografia da tiróide com nódulos bilaterais, cuja PAAF do maior nódulo revelou nódulo colóide. Excluídas neoplasias endócrinas múltiplas. Apesar do início da terapêutica com octreótido e diazóxido, o prognóstico foi desfavorável, tendo vindo a falecer por insuficiência hepática aguda, sem conseguir realizar a PET-CT-Gálio68-DOTA-TOC. **Conclusão:** Os autores documentam este caso pela raridade da neoplasia subjacente ao quadro de insuficiência hepática aguda por metastização maciça com prognóstico adverso a curto-prazo. Documenta-se iconografia imagiológica e histológica.

P56
RETRATAMENTO APÓS FALÊNCIA AOS INIBIDORES DA PROTEASE DE PRIMEIRA GERAÇÃO

Luís Maia, João Sousa, Marta Rocha, Teresa Moreira, José Manuel Ferreira, Madalena Souto de Moura, Rui Sarmento e Castro, Isabel Pedroto
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Os doentes infetados com o genótipo 1 do vírus da hepatite C (VHC) que falharam um tratamento prévio com um inibidor da protease de primeira onda/primeira geração (IP) são uma subpopulação teoricamente difícil de tratar. No entanto, os ensaios clínicos demonstraram uma boa resposta aos novos antivirais de ação direta. **Objetivos:** Aferir a resposta na vida real de doentes sem resposta virológica a tratamento prévio com IP. **Métodos:** Coorte prospetivo de doentes previamente tratados com telaprevir ou boceprevir submetidos a tratamento com ledipasvir/sofosbuvir, com ou sem ribavirina. O endpoint primário foi a resposta virológica sustentada às 12 semanas pós-tratamento (RVS12). Foram recolhidos dados demográficos, clínicos e virológicos. **Resultados:** Incluídos quinze doentes, 80% homens, idade média 51,5 anos, 53% infetados com VHC subtipo 1a e 47% subtipo 1b, 53% com cirrose compensada, 27% F3 e 20% ≤F2. Quatro doentes (27%) tinham falhado tratamento com telaprevir e 11 (73%) com boceprevir (2 recidivas, 3 escapes virológicos, 4 respostas parciais, 1 resposta nula e 5 descontinuaram tratamento por efeitos laterais). Treze doentes (87%) tinham carga viral antes do tratamento ≥6 log10 UI/ml. Foram submetidos a 24 semanas de tratamento 14 doentes; 27% fizeram ribavirina. Dos 12 doentes com carga viral às 12 semanas pós-tratamento disponível, todos atingiram RVS12 (100%, 12/12). Nenhum doente cirrótico descompensou durante o tratamento. **Conclusão:** Os doentes previamente tratados com IP atingiram elevada taxa de RVS12 com ledipasvir/sofosbuvir com ou sem ribavirina. Esta combinação é segura em doentes com cirrose compensada.

P57
A EFICÁCIA A LONGO PRAZO DO TRATAMENTO COM TENOFOVIR APÓS FALHA DE TRATAMENTOS PRÉVIOS EM DOENTES COM HEPATITE B CRÓNICA.

Meireles L., Vitor S., Freitas C, Granada J., Santos I., Marinho R., Velosa J.
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução e objetivos: O objetivo final do tratamento da hepatite B crónica (HBC), é a prevenção da cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC). Doentes com HBC tratados com os novos análogos ANleos(t)idos (AN) têm menor incidência de cirrose e CHC. Este estudo pretende avaliar a eficácia e segurança do tratamento com tenofovir em doentes que falharam no tratamento prévio com múltiplos AN. **Métodos:** Estudo retrospetivo de 48 doentes com HBC submetidos a tratamento prévio com pelo menos 1 AN, tendo-se alterado o tratamento para tenofovir. Analisaram-se os dados demográficos, grau de fibrose hepática, tipo e duração do tratamento, resposta serológica, virológica (definida como DNA viral<2000UI/mL) e bioquímica ao tratamento e complicações. **Resultados:** Analisamos 48 doentes com hepatite B cronica (10 com cirrose). O DNA viral médio inicial foi de 156640 UI/mL. Trinta e um doentes tinham sido previamente tratados com lamivudina, 19 com adefovir, 9 com entecavir e 9 com 2 AN em simultâneo. A duração mediana de exposição prévia a AN ao tenofovir foi de 208 semanas. A duração média de tratamento com tenofovir foi de 210±84 semanas com probabilidades cumulativas de alcançar a resposta virológica completa (CVR) de 77%, 89%, 94% e 98% as 12, 24, 48 e 96 semanas, respetivamente. Alcançou-se resposta bioquímica em 87,8% dos doentes com alterações das provas hepáticas no inicio do tratamento. A seroconversão antigénio-HBe e antigénio-HBs ocorreu em 9 e 2 doente respetivamente. Níveis mais baixos de DNA viral e ausência de cirrose no início do tratamento foram associados com o aumento das taxas CVR. Não se destacaram efeitos secundários significativos. Os principais efeitos adversos aos AN artralgias e náuseas. Apenas um doente evoluiu para CHC. **Conclusões:** O tratamento com tenofovir é eficaz e seguro em doentes submetidos a tratamentos prévios e está associado a baixa taxa de complicações.

P58
O COMPLEXO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS HEPÁTICAS AUTOIMUNES

Oliveira H.M., Pereira C., Santos Silva E., Pinto-Basto J., Vizcaíno R., Jacquemin E., Pessegueiro Miranda H.
Unidade de Transplantação Hepática e Pancreática, Centro Hospitalar do Porto - Hospital Santo António

As doenças hepáticas autoimunes englobam um amplo espectro de manifestações e alguns doentes apresentam características de hepatite autoimune (HAI) e de colangite esclerosante primária (CEP). Similarmente doentes com colangiopatias, como a colestase intra-hepática progressiva familiar tipo 3 (PFIC 3), podem apresentar aspectos histológicos semelhantes aos da CEP. Descrevemos o caso de um doente de 22 anos, admitido no nosso centro aos 11 anos, por queixas de prurido, sem icterícia, elevação da AST e ALT até 9x o normal e y-GT até 10x o normal. A histologia hepática apresentava proliferação ductular e lesões peri-ductulares, sem hepatite de interface. Os anticorpos anti-nucleares e anti-músculo liso eram positivos. Iniciou imunossupressão (IS) oral com prednisolona e azatioprina, associada a ácido ursodesoxicólico. A resposta incompleta justificou a suspensão da IS. Aos 15 anos apresentou icterícia, prurido e citólise hepática agravada, com expansão dos espaços-porta por infiltrado inflamatório polimórfico e presença de actividade necro-inflamatória de interface, sugestiva de HAI em histologia contemporânea. A resposta clínica e analítica favorável ao reinicio da IS, contribuiu para o diagnóstico de síndrome de sobreposição CEP de pequenos ductos + HAI. Nos anos subsequentes manteve-se anictérico, com flutuação das enzimas hepáticas, com predomínio de colestase, sem resposta a várias tentativas de ajuste de IS. Recentemente a pesquisa da mutação do gene ABCB4 foi compatível com o diagnóstico de PFIC 3, revelando a presença de uma mutação ainda não descrita. Este doente com o diagnóstico de síndrome de sobreposição CEP+HAI, apresenta uma PFIC 3 causada por uma nova mutação, que poderá questionar o diagnóstico inicialmente proposto. A descrição do caso pretende alertar para esta entidade e destacar as recomendações da European Association for the Study of the Liver que aconselham a pesquisa de mutação do gene ABCB4 em doentes com possível CEP de pequenos ductos na ausência de doença inflamatória intestinal.

P59
COMPLICAÇÃO RARA DA ABLAÇÃO POR MICROONDAS DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Palmela C., Costa Santos M. P., Gouveia C., Barjas E., Ferreira A. O., Loureiro R., Fidalgo C., Nunes J., Coimbra E., Ribeiro V., Barroso E., Cravo M.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Beatriz Ângelo

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 65 anos, com história de hipertensão arterial, excesso de peso (IMC=27 Kg/m2) e diabetes tipo 2. Seguida em consulta de Hepatologia por Cirrose Hepática (Child-Turcotte-Pugh B - 7 pontos, MELD 8 pontos), no contexto de provável esteatohepatite não alcoólica, com hipertensão portal e varizes esofágicas. Em programa de vigilância de carcinoma hepatocelular (CHC) com ecografia abdominal semestral. No intervalo entre ecografias recorre ao Serviço de Urgência (SU) por dor abdominal. Em TC abdominal foi detetado nódulo único com 20mm no segmento VIII com caraterísticas de CHC. Foi discutida em consulta multidisciplinar, admitindo-se como potencial candidata a transplante hepático após terapêutica ablativa com microondas. A TC de controlo revelou lesão ablada com crescendo de hipervascularidade periférica em fase arterial que poderia corresponder a viabilidade. Dez dias após ablação recorre ao SU por melenas. Encontrava-se hemodinamicamente estável, abdómen sem alterações, toque retal com sangue vivo. Laboratorialmente com Hb 8,3g/dL, correspondendo a queda de 2g. Realizada endoscopia digestiva alta com posterior duodenoscopia que revelou varizes esofágicas pequenas sem estigmas de hemorragia recente; em D2 observava-se sangue no lúmen e papila com hemorragia ativa intermitente (vídeo). Foi realizada arteriografia do tronco celíaco que revelou volumosa fistula arterio-portal na dependência de dois ramos subsegmentares da artéria hepática direita, tendo-se realizado embolização de ambos. A arteriografia de controlo confirmou oclusão da fístula com sucesso. Não ser verificou recidiva hemorrágica. A hemobilia no contexto de CHC está descrita para tumores que invadem a via biliar, que ocorre com maior frequência em tumores de grandes dimensões. O desenvolvimento de fístula arterio-portal após terapêutica ablativa de CHC é raro, sendo extremamente incomum a sua apresentação sob a forma de hemobilia. Os autores salientam a iconografia variada do caso clínico apresentado.

P60
HEPATOCOLANGIOCARCINOMA MISTO COM METASTIZAÇÃO MAMÁRIA: PRIMEIRO RELATO

Coelho R., Sarmento A., Rios E., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: O hepatocolangiocarcinoma combinado (CHC-CCc) constitui 0,4-14,2% de todas as neoplasias primárias do fígado. Alguns autores descrevem que esta entidade apresenta um comportamento biológico e prognóstico intermediário entre carcinoma hepatocelular (CHC) e o colangiocarcinoma (CC). Contudo, a etiologia, os aspetos clínicos, os fatores de prognósticos e as recomendações terapêuticas não são ainda completamente conhecidos. **Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 62 anos de idade com doença hepática crónica em estadio de cirrose de etiologia alcoólica, sem hábitos etílicos atuais, com seguimento regular há cerca de 10 anos em consulta de Hepatologia. Por elevação do valor de alfa-fetoproteína com imagem ecográfica negativa, realizou tomografia computorizada abdominal que evidenciou em topografia subcapsular, segmento VIII, uma lesão nodular, de limites mal definidos medindo 47x46 mm, com captação na fase arterial e washout tardio. Em reunião multidisciplinar foi decidido realizar segmentectomia hepática (8) com diagnóstico histológico compatível com neoplasia de dupla diferenciação: CHC-CCc. Um ano depois da cirurgia de resseção de neoplasia hepática, a doente apresentou um nódulo na mama direita, quadrante superior esquerdo, duro e irregular com cerca de 15 mm. Estudo mamográfico revelou nódulo único no quadrante superior esquerdo com 11 mm (Bi-Rads 5). A imunohistoquímica da biópsia do nódulo mamário foi compatível com metastização mamária de neoplasia hepática previamente diagnosticada. À data realizou estudo imagiológico abdominal que mostrou 2 lesões hepáticas de novo (43 e 37 mm), às quais se associaram numerosos nódulos de menores dimensões em relação com CHC-CCc multifocal. **Discussão:** O presente caso constitui o primeiro relato de metastização mamária por um CHC-CCc. No CHC, a mestatização mamária é rara existindo na literatura apenas relatos esporádicos. Esta via de metastização hematogénea não está descrita em doentes com CC. O presente caso tem como objetivo acrescentar elementos clínicos a uma entidade ainda pouco conhecida: CHC-CCc.

P61
REGRESSÃO ESPONTÂNEA DE CARCINOMA HEPATOCELULAR - MITO OU REALIDADE?

Costa Santos M., Nunes J., Palmela C., Ferreira P., Tavares F., Gonçalves A., Cravo M.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Beatriz Ângelo

Os autores descrevem o caso de um doente do sexo masculino, 80 anos, autónomo, com antecedentes de neoplasia indolente da próstata e cirrose hepática associada ao vírus da hepatite C, sem descompensações prévias. Diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC) em ecografia semestral de vigilância em setembro de 2013, tendo sido submetido a resseção segmentar. A histologia da peça operatória revelou nódulo compatível com CHC trabecular com invasão vascular e cirrose no tecido hepático adjacente. Em abril de 2014, verificou-se elevação do valor de alfa-fetoproteína (3614 ng/mL) e a RMN abdominal mostrou incontáveis lesões focais hepáticas, a maior com 3x3 cm, com caraterísticas sugestivas de CHC. Foi ponderada terapêutica com sorafenib, que o doente recusou. Por anorexia foi medicado com megestrol e iniciou suplemento alimentar de graviola por iniciativa própria. Durante os primeiros meses de seguimento, o doente manteve-se assintomático, com excelente estado geral (ECOG Performance Status de 0); a alfa-fetoproteína atingiu os 126661 ng/mL. Aos seis meses de follow-up, verificou-se uma redução marcada da alfa-fetoproteína (28 ng/mL) e a RMN abdominal mostrou uma diminuição do número e tamanho das lesões hepáticas. O doente mantém-se assintomático dois anos após a recorrência. A regressão espontânea do CHC, definida como desaparecimento parcial ou total do tumor na ausência de tratamento, é rara, com menos de 70 casos descritos na literatura. Os mecanismos de regressão espontânea incluem a necrose após um rápido crescimento do tumor e fenómenos imunológicos. A abstinência alcoólica, a privação de androgénios e o tratamento com produtos de ervanária foram algumas das causas sugeridas na literatura. No presente caso, poderá existir uma relação causal entre o tratamento com megestrol e graviola e a regressão do CHC.

P62
VARIANTE RARA DE HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA

Atalaia Martins, C., Barbeiro S., Marcos P, Silva F., Canhoto M., Eliseu L. Cotrim I., Vasconcelos H.
Serviço Gastroenterologia, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A homozigotia do polimorfismo C282Y do gene HFE é a alteração genética mais frequentemente associada à hemocromatose hereditária (HH). Contudo têm vindo a ser descritas outras alterações genéticas menos frequentes, tais como mutações dos genes da hemojuvelina, hepcidina, ferroportina e recetores da transferrina 2 (TRF-2). **Caso Clínico:** Homem de 77 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes, referenciado a consulta de Hepatologia pelo seu Médico Assistente por nódulos hepáticos identificados em TAC abdominal. Refere astenia e anorexia com um ano de evolução, sem outros sintomas acompanhantes. Nega consumo alcoólico. Analiticamente apresenta hemoglobina 16,1 g/dL, plaquetas 82x10^3/µL, TP 84%, bilirrubina total 37,6 µmol/L, AST/ALT 30/51 U/L, creatinina 0,61 mg/dL. Foi requisitado na consulta de Hepatologia estudo etiológico de doença hepática crónica (DHC) que mostrou uma hiperferritinémia de 2172 ng/mL e uma saturação de transferrina aumentada de 86,1%. Solicitou-se RMN abdominal que mostrou alterações sugestivas de DHC; aumento de sinal de fase para fora de fase no fígado sem expressão no baço, aspectos sugestivo de hemocromatose primária e dois nódulos hiperintensos em T1, com 2,4 cm e 1,4 cm sugestivos de carcinoma hepatocelular (CHC). O estudo genético da HH foi negativo para a pesquisa de mutações do gene HFE mas identificou a mutação c.2014C>T em homozigotia no gene TRF-2. Esta mutação não se encontra descrita na literatura mas admite-se variante patogénica, dado que introduz um codão stop prematuro que pode originar uma proteína TRF-2 truncada. Foi referenciado para centro de cirurgia hepatobiliopancreatica para terapêutica do CHC. **Conclusão:** Os autores apresentam este caso clínico pela raridade da HH associada a mutações do gene TRF-2, sendo que existem casos raros descritos no sul da Europa e Japão. A variante do gene TRF-2 identificada neste doente não se encontra descrita na literatura o que vem conferir para a raridade do caso.

P63
SÍNDROMA DE BUDD-CHIARI SUBAGUDO/CRÓNICO: CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO PORTAL

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Almeida N., Ferreira AM., Tomé L., Giestas S., Agostinho C., Souto P., Camacho E., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A síndrome de Budd-Chiari é um grupo heterogéneo de patologias vasculares hepáticas, caraterizada por obstrução do fluxo venoso ao nível das vénulas hepáticas, veias supra-hepáticas, veia cava inferior (VCI) ou aurícula direita, condicionando hipertensão portal e suas complicações. A terapêutica consiste na descompressão da obstrução venosa hepática por forma a prevenir necrose adicional. O transplante hepático está indicado em casos selecionados. **Caso Clínico:** Mulher de 51 anos. Sem antecedentes pessoais de relevo ou toma de contracetivos orais. Internamento em gastrenterologia para estudo pré-transplante hepático por hipertensão portal tida como criptogénica/idiopática, complicada por varizes esofágicas pequenas e ascite volumosa refratária. Biopsia hepática inicial 2 anos antes com suspeita de peliose hepática. Analiticamente com enzimologia hepática e coagulação normais e hipoalbuminemia de 2,2g/dL. Estudo de hepatopatias negativo. Ressonância magnética hepática e ecodoppler abdominal mostrando hepatomegalia, heterogeneidade do parênquima hepático, múltiplos pequenos microquistos e derrame peritoneal volumoso. Realizada biopsia hepática transjugular com alterações do parênquima favorecendo perturbação do fluxo venoso eferente. Realizada angiografia com identificação de trombose segmentar da veia supra-hepática média, que foi ultrapassada, tendo sido colocada prótese 1040mm. Após procedimento, constatada boa permeabilização do fluxo supra-hepático para a VCI, com normalização do calibre da veia. Exclusão de síndromas mieloproliferativas, condições neoplásicas e condições autoimunes. Estudo pro-trombótico com heterozigotia para PAI 4G/5G e PAI G/A-844. Iniciada terapêutica anticoagulante com enoxaparina de baixo peso molecular em dose terapêutica (80mg/dia). Após 3 meses da colocação da prótese vascular, a doente mantem ascite refratária com oclusão da prótese. Discutido caso clínico com equipa de Transplantação hepática, tendo sido proposta para Cirurgia derivativa/Transplante hepático, que se encontra a aguardar. **Conclusão:** Apresenta-se um caso clínico de Hipertensão portal complicada por varizes e ascite refratária não cirrótica secundária a causa rara – Síndroma de Budd-Chiari subaguda/crónica pauci-sintomática. Apresenta-se iconografia imagiológica e histológica.

P64
ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA E POR MICROONDAS DE NEOPLASIAS HEPÁTICAS MALIGNAS – EXPERIÊNCIA INICIAL DE UM SERVIÇO

Ribeiro H. (1), Rocha D. (2), Rio G. (2)
(1) Serviço de Gastrenterologia; (2) Serviço de Imagiologia, (1) Hospital Amato Lusitano, ULS de Castelo Branco; (2) Hospital de Braga

Introdução: A ablação percutânea por radiofrequência (RF) e por microondas (MO) guiadas por técnicas de imagem constituem opções terapêuticas minimamente invasivas para doentes com neoplasias hepáticas malignas primárias e secundárias. **Objetivo e Métodos:** O objetivo deste trabalho foi descrever a experiência inicial de um serviço na implementação destas armas terapêuticas na abordagem do carcinoma hepatocelular (CHC) e das metástases hepáticas (MH). Por conseguinte, foi realizado um estudo retrospetivo dos doentes com CHC ou MH submetidos a ablação por RF ou MO desde Abril de 2014 a Janeiro de 2016 para avaliar a sua eficácia e segurança. **Resultados:** Foram incluídos 10 doentes (8 do sexo masculino; idade média de 71,8 anos). No total, foram tratados 14 nódulos, 11 CHC e 3 MH de adenocarcinoma do cólon. Seis nódulos foram submetidos a ablação por RF (2 guiados por tomografia computorizada (TC) e 4 por ecografia) e 8 por MO (guiados por TC), com um diâmetro médio de 23,3mm e 34,8mm, respectivamente. Verificaram-se algumas complicações minor, nomeadamente dois casos de síndrome pós-ablação manifestados por febre e um caso de hematoma hepático subcapsular. A duração média dos internamentos foi de 1 a 2 dias. Oito doentes realizaram reavaliações pós-ablação por TC nos primeiros 3 meses e 3 destes repetiram aos 6 meses: todos os nódulos evidenciaram resposta favorável e completa, excepto dois que apresentaram sinais de persistência da lesão. **Conclusão:** Apesar do número limitado de lesões e do ainda curto intervalo de vigilância, as técnicas minimamente invasivas de ablação percutânea por RF e MO demonstraram ser técnicas eficazes, associadas a um número reduzido de complicações e de tempo de internamento.

P65
NÓDULOS HEPÁTICOS EM DOENTE SOB TERAPÊUTICA PARA HEPATITE B CRÓNICA

Patita M., Barosa R., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.
Hospital Garcia de Orta, Serviço de Gastrenterologia

Mulher, 70 anos, com antecedentes de linfoma cutâneo angiocêntrico de células T há seis anos e leucopénia persistente de longa evolução. Seguida em consulta de gastrenterologia por infeção crónica pelo vírus da Hepatite B com manifestações extra-hepáticas, nomeadamente vasculite leucocitoclástica e glomerulonefrite membranoproliferativa. Encontrava-se sob terapêutica com entecavir há dois anos, com carga viral (CV) negativa e sem evidência de cirrose. Iniciou quadro de astenia e perda ponderal com três meses de evolução, sem outras queixas específicas associadas. Analiticamente destacava-se leucopénia (sem alterações relativas no leucograma), elevação da AST (145 UI/L) e da LDH (2841 UI/L), com alfa-fetoproteína normal e beta 2-microglobulina ligeiramente aumentada (5mg/L). A ecografia abdominal revelou parênquima hepático heterogéneo, com múltiplas formações nodulares, as maiores com cerca de 55mm. A caracterização por tomografia computorizada mostrou três lesões nodulares hipodensas nos segmentos II, III e IV e presença de adenopatias no hilo hepático. A biópsia das lesões foi compatível com Linfoma não-hodgkin (LNH) B difuso de grandes células com infiltração nodular hepática. Foi objetivado envolvimento medular e iniciada quimioterapia (R-CHOP), mantendo entecavir e CV do vírus da Hepatite B negativa. A doente apresentou resposta parcial e remissão clínica, com marcada redução da dimensão das lesões hepáticas, que se mantêm sem progressão 5 anos após quimioterapia. Nos doentes com Hepatite B crónica, além do risco bem estabelecido de carcinoma hepatocelular, publicações recentes suportam o risco aumentado de LNH (particularmente do tipo B difuso de grandes células), com uma prevalência 2-5 vezes superior à população em geral. A replicação viral parece ter um papel no desenvolvimento da linfopatogénese. O presente caso, em que o LNH surge numa doente sem CV detetável, sugere que outros mecanismos etiopatogénicos não foram ainda identificados. Mais estudos são necessários para definir quais as implicações que esta associação acarreta no acompanhamento deste grupo de doentes.

P66
REMISSÃO DE LINFOMA NÃO HODGKIN APÓS TRATAMENTO DE INFECÇÃO PELO VIRUS DA HEPATITE C

Andrade P., Príncipe F., Macedo G.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar São João

Homem de 51 anos de idade com infecção crónica pelo vírus da hepatite C (VHC), genótipo 3, previamente não tratado, estadio F3 de fibrose (Metavir score). Em fevereiro 2015 o doente foi diagnosticado com linfoma não-Hodgkin de células B (LNH-B), subtipo zona marginal, fase 1A, tendo sido orientado para a Consulta de Hepatologia. Em Março de 2015, antes de iniciar terapêutica dirigida à doença linfoproliferativa, iniciou tratamento para a infecção VHC com sofosbuvir 400mg/dia + ribavirina 1000mg/dia durante 24 semanas. À 4ºsemana de terapêutica a carga vírica era indetectável (resposta virológica rápida), permanecendo indetectável até ao final da terapêutica. No final do tratamento foi repetida tomografia computadorizada cérvico-tóraco-abdomino-pélvico para estadiamento da doença linfoproliferativa que revelou completa regressão das adenomegalias - remissão de linfoma após o tratamento da infecção pelo VHC. Às 12 semanas após final do tratamento a carga vírica do VHC manteve-se indetectável (resposta virológica sustentada). Actualmente, o doente mantém-se assintomático sem evidência de recorrência da doença linfoproliferativa.

P67
HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA SECUNDÁRIA A TROMBOSE VEIA PORTA POR IATROGENIA A ELTROMBOPAG

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lérias C., Cabral J.E., Tomé L., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A Hipertensão Portal Não Cirrótica (HPNC) é uma forma rara de hipertensão portal e suas complicações, na ausência de cirrose hepática. O Eltrombopag, agonista do recetor da trombopoietina, estimula a produção medular de plaquetas, aumentando o risco de complicações tromboembólicas arteriais/venosas. Na literatura, encontram-se raramente descritas, nomeadamente a trombose da veia porta em 2% dos doentes, sobretudo se hipoalbuminemia (≤3,5g/dL), MELD≥10 e ≥ 60anos. **Caso clínico:** Mulher, 41 anos. Antecedentes de Síndroma Gilbert (homozigotia mutação 7/7G) e Púrpura Trombocitopénica Imune (PTI) diagnosticada há 6 anos, refratária a corticoterapia. Realizou 2 ciclos de Eltrombopag, o primeiro 9 meses antes (4 sessões50mg) para transplante de córnea e o segundo 4 meses antes (4 sessões75mg) para remoção de lente intraocular por edema da córnea. Sem outros fatores de risco pro-trombóticos. Analiticamente com trombocitopenia (17109/L) e anemia (Hg5,1g/dL). Ecografia abdominal prévia excluindo trombose congénita da veia porta. Internamento no Serviço Gastrenterologia por hemorragia digestiva alta (hematemeses e melenas). Na esofagogastroduodenoscopia, varizes esofágicas com manchas vermelhas e trombo plaquetar em relação com ponto de rotura, tendo sido realizada laqueação elástica, varizes gástricas GOV-2 e gastropatia hipertensiva leve. Ecodoppler e Angio-TC abdominal com cavernoma das veias porta, esplénica e mesentérica superior com extensão hilar, bifurcação e ramo esquerdo da veia porta, colaterais portossistémicas e shunt com a veia renal esquerda e, esplenomegalia volumosa (17cm). Biopsia hepática transjugular sem alterações. Excluídos síndromes linfoproliferativos. Estudo pro-trombótico com homozigotia para PAI-1. Discutido caso com equipa de transplantação hepática, tendo sido proposto TIPS, que a doente recusou. Atualmente assintomática, em programa de LEVE como profilaxia secundária para erradicação de varizes esofágicas para posterior início de anticoagulação. **Conclusão:** Apresenta-se este caso clínico pela raridade etiológica da HPNC associada a efeito adverso raro do Eltrombopag com trombose venosa da veia porta subaguda/crónica assintomática. Discutem-se as possibilidades terapêuticas. Apresenta-se iconografia endoscópica e imagiológica.

P68
FASCIOLOSE HEPÁTICA: CAUSA POUCO HABITUAL DE NÓDULO HEPÁTICO

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Gomes D., Fraga J., Cipriano MA., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: As trematodíases hepáticas incluem a Fascíola spp., Clonorchis sinensis e Opisthorchis spp. A fasciolose é uma zoonose causada predominantemente pela Fascíola hepática, com distribuição mundial. Esta produz lesão hepática até 10 anos após ingestão acidental de plantas aquáticas contaminadas, pela migração, depósito das metacercárias e maturação parasitária. **Caso Clínico:** Mulher de 47 anos. Medicada com contracetivo oral estrogénico/progestagénico, desde há 8 anos. Referenciada à consulta de gastrenterologia por descoberta incidental de nódulo hepático heterogéneo no S6 com 6576mm, com realce discreto após contrate em TC abdominal. Análises sem alterações relevantes. Efetuadas 3 biopsias, a 1ª ecoguiada e as restantes guiadas por TC, mostrando esteatose macrovacuolar, necrose acelular extensa, infiltrado inflamatório neutrofílico, células epitelioides, tecido fibroesclerótico e estudo imunohistoquímico negativo, compatível com abcesso em relação com parasita e eventualmente nódulo necrótico solitário, tumor fibroso solitário ou pseudotumor inflamatório. Solicitadas serologias parasitárias, com anticorpos para Fascíola positivos por Western Blot com titulo negativo por hemaglutinação passiva. Quando inquirida, doente refere consumo de agrião cru e internamento do marido 2 anos antes por Fasciolose hepática, tendo sido ambos tratados com Triclabendazol 1g toma única. Na altura avaliados outros familiares, com tratamento similar daqueles se serologia para a Fascíola positiva (cunhados). De referir estudo prévio cerca de 1,5 anos antes, em consulta de imunoalergologia, com IgE 207, eosinofilia moderada 1900 e PCR 5,9. Assintomática, com análises normais, mantendo nódulo predominantemente necrótico de dimensões e caraterísticas estáveis. **Conclusão:** Descreve-se uma causa rara - Fasciolose hepática, como diagnóstico diferencial de nódulo hepático solitário em doente pauci-sintomática (diagnóstico na fase latente). O nódulo hepático, predominantemente necrótico, representa uma sequela de processo de migração parasitária e na ausência de alterações biliares e titulo serológico negativo após tratamento, sugere cura da infeção. Ressalva-se a importância de uma história clínica exaustiva e contexto socio-epidemiológico. Documenta-se iconografia imagiológica e histológica.

P69
DOENÇAS ASSOCIADAS AO GENE ABCB4 – DO ANÁLISE GENÉTICA À VARIABILIDADE FENOTÍPICA

Marques da Costa P., Noronha Ferreira C., Cortez-Pinto H.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal; Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Contextualização: O gene ABCB4 codifica uma proteína canalicular (MDR3) que participa na formação de bílis. As mutações no gene ABCB4 foram classicamente associadas à colestase intra-hepática progressiva familiar tipo 3 (PFIC3) mas mais recentemente foram relacionados com colestase intra-hepática da gravidez (ICP), colestase medicamentosa aos estrogénios (CME) e ainda colelitíase recorrente. **Objectivo:** pretende-se com esta série de casos expressar a heterogeneidade fenotípica expressa numa variabilidade genotípica das mutações ABCB4. **Materiais e métodos:** Revisão do processo clínico de 4 doentes, avaliação laboratorial, exames imagiológicos e endoscópicos; sequenciação do gene ABCB4.

Resultados: Caso 1: Mulher 27 anos, sem antecedentes familiares, colecistectomizada (COT) por colelitíase aos 16 anos, colestase aos estrogénios (CME) aos 18 anos e dois episódios de ICP aos 20 e 27 anos. O estudo genético apesenta mutação em heterozigotia composta c.959C>T (correspondente a mutação missense) e c.2682+1G>A. Medicada durante a gravidez com ácido ursodesoxicólico (UDCA) com melhoria. Caso 2 e 3: mulheres 55 e 29 anos, mãe e filha respectivamente, ambas com episódios de colelitíase motivando COT em idade jovem, a mãe submetida a 3 CPREs por coledocolitiase, ambas com elevação persistente das transaminases e gGT. Sem antecedentes pessoais de ICP ou EC. Pesquisa de mutações revelou a presença de mutação c475C>T em (codão STOP) em ambas as doentes e ainda o single nucleotide polimorfism (SNP) c.504C>T. Na paciente 2, sob UDCA, assistiu-se a diminuição das transaminases e gGT. Caso 4: Mulher 78 anos, COT aos 54 anos por litíase, até ao momento realizou 12 CPREs colestase. Mantém persistentemente gGT 2-3x valor normal. Estudo genético identificou SNP c.504C>T descrito como associado a colestase, tendo iniciado terapêutica com UDCA. **Conclusão:** O espectro de doença associada a mutações do gene ABCB4 demonstra uma heterogeneidade fenotípica marcada. A terapêutica com UDCA pode ser eficaz mesmo em mutações tipo codão STOP ou SNPs.

P70
HEPATITE RÁDICA SECUNDÁRIA A TERAPÊUTICA ADJUVANTE DE COLANGIOCARCINOMA DISTAL

Armando Peixoto, Marco Silva, Pedro Pereira, Sara Meireles, Pedro Soares, Renato Bessa de Melo, José Costa-Maia, Guiherme Macedo
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João

Os autores apresentam o caso de um homem de 65 anos diagnosticado recentemente com colangiocarcinoma da via biliar principal distal, identificado no contexto de icterícia obstrutiva com colangite aguda associada. Após discussão em consulta multidisciplinar, o doente foi submetido a exérese da via biliar principal com confecção de anastomose hepatico-jejunal em Y-Roux, definindo-se o estadio da neoplasia como pT2aN0R1. Consequentemente, foi iniciada terapêutica adjuvante com quimioterapia (capecitabina) e radioterapia (total de 50 Gy ao leito cirúrgico e áreas ganglionares, a 2 Gy/dia, em 25 fracções, segundo plano de dosimetria computorizado). Durante esse período verificou-se uma razoável tolerância clínica e analítico. No entanto, cerca de um mês após o término da terapêutica adjuvante o doente apresentou-se em consulta externa referindo astenia e sensação de desconforto no quadrante superior direito, com hepatomegalia ao exame objectivo. Analiticamente apresentava elevação da fosfatase alcalina (366 U/L) e GGT (133 U/L). Nesse contexto foi realizada reavaliação imagiológica por angioTC que revelou maior globosidade hepática que em avaliações prévias, sendo evidente uma linha de demarcação dividindo um parênquima hepático em duas partes de diferente atenuação, imagem compatível com alterações secundárias a radioterapia. Iniciou tratamento sintomático. A hepatite rádica é uma forma sub-aguda de lesão hepática secundária a radiação, constituindo uma das complicações mais receadas da radiação que condiciona o aumento da dose de radiação e a re-irradiação no tratamento das neoplasias hepatobiliares e do tracto digestivo superior. Esta complicação deve ser tida em mente sempre que se opta pela utilização desta modalidade terapêutica. O diagnóstico é habitualmente estabelecido tendo em conta achados analíticos (elevação de marcadores de colestase) e imagiológicos, como no caso descrito. Embora a incidência da hepatite rádica esta a diminuir devido a um melhor conhecimento da tolerância hepática à radiação e às inovações técnicas, as opções de tratamento são ainda limitadas, acarretando importante morbilidade.

P71
HIPERCALCÉMIA MALIGNA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE CARCINOMA HEPATOCELULAR

Patita M., Barosa R., Nunes G., Fonseca C., Freitas J.
Serviço de gastrenterologia, Hospital Garcia de Orta

Homem melanodérmico, 55 anos, com hábitos alcoólicos (100g/dia), sem antecedentes patológicos conhecidos. Recorreu ao serviço de urgência por diminuição da força muscular (10 dias de evolução) e aparecimento súbito de disartria. Apresentava-se orientado, com ataxia apendicular, disartria e hipoalgesia hemifacial esquerda. Objetivada hepatomegália 3cm abaixo do rebordo costal direito. A Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética (RM) encefálicas não apresentavam alterações. Na avaliação analítica destacava-se creatinina 1.6 mg/dL, hipercalcémia corrigida 18,76 mg/dL, elevação da GGT (222 UI/L) e FA (222 UI/L). A investigação subsequente excluiu alteração da função tiroideia e mieloma múltiplo, mostrou diminuição da hormona paratiroide (PTH) e vitamina D, anticorpo anti-HCV positivo e alfa-fetoproteína elevada (26,5 ng/mL). A ecografia abdominal complementada por RM revelou fígado cirrótico com volumosa lesão no lobo esquerdo (150x105 cm), com características de carcinoma hepatocelular (CHC). Foi instituída hidratação vigorosa e furosemida, com normalização da calcémia e das queixas neurológicas. Após duas semanas iniciou quadro de desorientação e discurso incoerente, inicialmente interpretado como encefalopatia hepática. A avaliação analítica evidenciou lesão renal aguda (creatinina 2,8mg/dL), hipercalcémia grave (23,78mg/dL), vitamina D e PTH diminuídas. A cintigrafia óssea excluiu metastização óssea. Foi iniciada hidratação vigorosa, diuréticos de ansa e bifosfonatos. Por persistência da hipercalcémia severa foi induzida terapêutica dialítica paliativa, com melhoria da hipercalcémia e resolução completa do quadro confusional. O doente faleceu por sépsis por MRSA. O CHC pode manifestar-se por síndromes paraneoplásicos, como a hipercalcémia maligna, estando esta associada a doença mais avançada e pior prognóstico. A sua patogénese pode ser devida a metastização óssea ou produção pelas células neoplásicas de peptídeo relacionado com a PTH. A etiologia metabólica da encefalopatia não é habitualmente considerada no doente cirrótico com CHC, o que pode atrasar o início da terapêutica da hipercalcémia, que deve ser instituída o mais precocemente possível.

P72
HEPATITE SIFILÍTICA OU A 51ª SOMBRA DA SÍFILIS

Roseira J., Sousa H.T., Machado R., Cunha M.F., Queirós P., Antunes AG., Vaz A.M., Gago T., Contente L., Guerreiro H.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve - Unidade de Portimão

A Sífilis é uma doença conhecida pela sua capacidade de assumir diferentes formas. Trata-se de uma infecção crónica causada pela bactéria Treponema pallidum, microorganismo delicado, não cultivável e não passível de visualizar à microscopia óptica, permanecendo o seu modus operandi algo obscuro. A hepatite sifilítica é uma manifestação rara da Sífilis Secundária (SS), geralmente limitada a alterações ligeiras das provas hepáticas, não sendo clara a sua patogenia. Os autores apresentam o caso e iconografia de um doente do sexo masculino, 63 anos, enviado à consulta de Gastrenterologia por icterícia e mucorreia anal sanguinolenta com 4 e 2 semanas de evolução, respectivamente. Ao exame objectivo, identificou-se exantema maculo-papular violáceo palmo-plantar e inguinal, e alterações nodulares no canal anal ao toque rectal. Analiticamente apresentava hiperbilirrubinémia total 8.3 mg/dL (directa 6.9 mg/dL), elevação das transaminases 3x, fosfatase alcalina 5x e gamatransglutaminase >10x, normal função de síntese hepática e serologias para hepatites e HIV negativas. A anuscopia revelou múltiplas lesões milimétricas granulares, pálidas, localizadas no canal anal superior, sendo a colonoscopia total normal. O estudo efectuado conduziu ao diagnóstico de SS e todo o quadro clínico - hepático e intestinal - reverteu após antibioterapia dirigida. O interesse deste caso é duplo: Salienta a apresentação excepcionalmente rara da SS dominada pelo quadro hepático e vem recordar que, numa era em que a infecção HIV se tornou uma doença "crónica", outras doenças sexualmente transmissíveis como a sífilis continuam a apresentar uma incidência crescente. A este propósito, faz-se breve discussão sobre a possível patogenia da lesão hepática pelo T. pallidum – resposta imunológica vs. lesão hepática directa pela espiroqueta.

P73
RABDOMIÓLISE AGUDA GRAVE: MANIFESTAÇÃO PARANEOPLÁSICA RARA DE COLANGIOCARCINOMA

Gravito-Soares M., Gravito-Soares E., Lérias C., Cabral JE., Sofia C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E.

Introdução: O colangiocarcinoma é uma neoplasia infrequente da árvore biliar. A polimiosite é uma miopatia inflamatória idiopática, podendo estar associada a várias neoplasias, como síndroma paraneoplásica. Os tumores mais frequentemente associados são o Linfoma não Hodgkin e o Carcinoma do ovário, pulmão, gástrico, colo-retal e pancreático. A associação com o colangiocarcinoma é extremamente rara. Dos poucos casos reportados, a evolução foi desfavorável, apesar da corticoterapia ou quimioterapia. **Caso Clínico:** Homem de 85 anos. Internamento em gastrenterologia por astenia, icterícia mucocutânea e perda ponderal não quantificada com evolução de alguns meses. Antecedentes de Diabetes mellitus, nefropatia diabética e Insuficiência cardíaca congestiva. Analiticamente com hepatite colestática (AST/ALT 291/137U/L, GGT 990U/L, FA 1138U/L, BT/BD 8,2/3,5mg/dL) e CK inicial de 393U/L. Ecografia e TC abdominais com estenose do 1/3 distal do colédoco com 8cm de extensão e espessamento da parede com realce após contraste IV que acentuou na fase tardia e dilatação da via biliar principal e intra-hepáticas a montante, compatível com colangiocarcinoma extra-hepático. Marcadores tumorais CEA de 17 (N<5,4ng/mL) e CA 19.9 de 628 (N<37U/mL). Evolução clínica e analítica desfavoráveis, com astenia progressiva incapacitante, condicionando restrição ao leito e rabdomiólise severa (CK máxima de 24100U/L e mioglobinemia 86393). A autoimunidade associada à miosite foi negativa. Realizada eletromiografia mostrando lesão aguda de fibras musculares e biopsia do músculo deltóide com alterações do tipo miopático com discreta sobrecarga de lídios e atrofia das fibras tipo 2, sem invasão tumoral ou vasculite. Início de corticoterapia, com melhoria da CK (13489U/L), mas sem melhoria clínica, tendo vindo a falecer em D5 de corticoterapia. **Conclusão:** Apresenta-se um quadro de rabdomiólise aguda severa por polimiosite, como síndroma paraneoplásica extremamente rara associada a colangiocarcinoma extra-hepático. Apesar da melhoria analítica com corticoterapia, o desfecho foi desfavorável com astenia intensa incapacitante. Documenta-se iconografia imagiológica e histológica.

P74
IPMN COMPLICADO COM FÍSTULA, ABCESSO HEPÁTICO E TROMBOSE DE VEIA PORTA – ASSOCIÇÃO OU COINCIDÊNCIA?

Mariana Vasconcelos, Joana Rita Carvalho, Narcisa Fatela, Rui Tato Marinho, Fernando Ramalho, José Velosa
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital Santa Maria/CHLN

Objetivo: Relatar caso de neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) com o objetivo de caracterizar a associação de complicações raras como fístula duodenal, abcesso hepático e trombose venosa. **Materiais e Métodos:** Revisão de processo clínico e relato de caso internado em centro terciário em agosto 2015. **Resultados e Conclusões:** M.M., 83 anos, com diagnóstico histopatológico de IPMN do pâncreas, sob terapêutica conservadora. Evolui com abcesso hepático e trombose de veia porta, com isolamento de K. pneumoniae em hemoculturas e conteúdo de drenagem do abcesso. Com melhoria clínica e resolução imagiológica após terapêutica com cefuroxima, drenagem percutânea e anticoagulação. Após 10 meses recorre ao SU por dor abdominal e febre. TC abdominal revelou "lesão hipodensa e heterogénea sugestiva de abcesso; discreta dilatação das VBIH e da VBP". Foi efetuada drenagem por punção do abcesso, sendo novamente isolada K. pneumoniae em hemoculturas e material de drenagem. CPRE revelou "orifício aberto de loca, na segunda porção do duodeno, com saída de muco; drenagem de muco semelhante pela papila; pela abertura tem-se acesso a várias locas da lesão; VBIH e VBP dilatadas acima da estenose distal". Cumpriu terapêutica com cefuroxima durante 6 semanas, com boa resposta. A associação de abcesso hepático e trombose venosa está descrita em proporções superiores às valorizadas na prática clínica. A associação com tromboflebite está descrita em mais de 1/3 dos abcessos hepáticos por K. pneumoniae, quando comparado com apenas 5% em outras etiologias. Estudos associam o abcesso hepático a um risco acrescido de tromboflebite. Porém, o papel da anticoagulação nestes casos ainda não está bem definida. Fístula pancreatobiliar e pancreatointestinal são infrequentes e, como observado neste caso, cursam a maioria com envolvimento duodenal. Contudo, são necessários mais estudos, para melhor caracterizar a associação entre a presença de fístulas e a trombose de veia porta e a recorrência de abcesso hepático.

P75
HEPATITE C – TRANSMISSÃO SEXUAL EM DOENTE SOB IMUNOSSUPRESSÃO

Túlio M., Carina I., Chivia J., Carvalho L., Bana e Costa T., Peixe P., Chagas C.
Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

A elevação das aminotransferases em doentes sem sintomatologia hepática é frequente e a infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) deve sempre ser excluída.Trata-se de um caso de uma doente de 47 anos, sexo feminino com doença de Crohn diagnosticada aos 21 anos de idade (1990), com envolvimento ileocólico e perianal e padrão estenosante (Classificação de Montreal A1L3B2p) sob terapêutica com mesalazina, azatioprina 2,5mg/kg e infliximab 5mg/kg 8/8 semanas. Apesar da terapêutica imunomoduladora, a doente apresentou nos últimos 5 anos quadros suboclusivos com necessidade de estrituroplastias do íleon terminal (2011), ressecção do íleon terminal e cego (2013) e lise de bridas (2015). Durante todo o seguimento da doente ao longo destes anos, observou-se sempre aminotransferases normais, tendo a última avaliação sido realizada em Abril de 2015. Três meses depois, em Julho de 2015, observou-se elevação assintomática das aminotransferases (cerca de 5 vezes o limite superior do normal), restantes provas hepáticas normais. A avaliação complementar evidenciou Ac VHC +, carga viral 1604981 UI/mL, genótipo 4, tendo sido excluídas outras etiologias. Da história clínica salientava-se contacto sexual, cerca de dois meses antes, com parceiro com hepatite C crónica portador do mesmo genótipo que o diagnosticado na doente. Foi suspensa temporariamente imunossupressão, mantendo apenas infliximab e iniciada terapêutica com Sofosbuvir 400mg e Ledipasvir 90mg, que cumpriu por 12 semanas, apresentando carga viral residual à semana 4 e indetetável no final do tratamento. Trata-se de um caso de infeção aguda por vírus C, por transmissão sexual, em doente imunossuprimida, cuja avaliação complementar adequada permitiu o diagnóstico precoce e a instituição de tratamento atempado, sendo demonstrada e eficácia dos novos fármacos na infeção aguda, na qual ainda não existe experiencia significativa publicada.

P76
COLANGITE AGUDA PÓS-COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PREDITORES DE GRAVIDADE E PROGNÓSTICO

Armando Peixoto, Marco Silva, João Santos-Antunes, Eduardo Rodrigues-Pinto, Filipe Vilas-Boas, Pedro Pereira, Pedro Moutinho-Ribeiro, Guilherme Macedo
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar de São João

Objectivos: Apesar de potencialmente grave, a colangite aguda pós-CPRE encontra-se pouco caracterizada na literatura, sendo esse o objectivo deste trabalho. **Material e métodos:** Análise retrospectiva dos casos de colangite aguda pós-CPRE diagnosticados entre Janeiro de 2013 e Dezembro de 2014 num centro de referenciação terciária. **Resultados:** De um total de 487 exames realizados, em 24 casos registou-se colangite aguda após o procedimento (4.9%), a maioria do sexo feminino (n=13, 54%), com uma idade mediana de 60 anos. O diagnóstico foi estabelecido após um período mediano de dois dias, verificando-se uma mortalidade de 29.2% (n=7). O tempo mediano de hospitalização foi de 7 dias, predominando os doentes do ambulatório (n=17, 70.8%). 42% dos doentes já havia sido submetido a CPRE com esfincterotomia e 30% estavam sob antibioterapia ou tinha recebido antibióticos recentemente. As principais indicações para o procedimento foram coledocolitíase (n=9; 37.5%), icterícia obstrutiva (n=7, 29.2%) e avaliação de ectasias das vias biliares (n=4, 16.7%). Uma estenose dominante estava presente em 37.5% dos casos (n=9) e um ou mais stents biliares foram colocados em onze doentes (46%). Febre (n=18, 75%), dor abdominal (n=12, 50%) e icterícia (n=10, 42%) foram as principais manifestações clínicas, no entanto tríade de Charcot só se verificou em três doentes (12.5%). 91.7% dos doentes (n=22) foram tratados com antibióticos, nas primeiras 24 horas em 86% dos casos. Metade dos doentes tiveram hemocultura positiva (E. coli em 75%). A duração da hospitalização (p=0,001) e níveis mais elevados de GGT (p=0,04), FA (p=0,03) e bilirrubina (p=0,02) foram significativamente associados com a mortalidade. **Conclusão:** A colangite aguda pós-CPRE apresenta uma uma mortalidade não desprezível (30%) apesar da instituição de antibioterapia. A febre é o principal e frequentemente o único sinal clínico. Parâmetros analíticos pode ajudar a identificar precocemente os casos mais graves que poderão beneficiar de uma abordagem mais agressiva.

P77
UMA CAUSA RARA DE HIPERTENSÃO PORTAL INTRA-HEPÁTICA

Barosa R., Patita M., Nunes G., Fonseca C., Soares J., Brito M.J., Freitas J.
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Garcia de Orta

Apresentamos o caso de uma mulher de 38 anos, melanodérmica, referenciada a consulta de Gastrenterologia por alteração das provas hepáticas (FA 959 UI/L, GGT 289 UI/L, AST 87 UI/L, ALT 42 UI/L, bilirrubina total 0,8 mg/dL). A doente referia astenia, tosse não produtiva e perda ponderal, sem outros sintomas acompanhantes. Negava consumo de xenobióticos ou álcool. Ao exame objectivo apresentava hepatoesplenomegalia. Da investigação, salientava-se velocidade de sedimentação 102 mm/h, plaquetas 210000 uL, INR 1,1, serologia do vírus da hepatite A, B, C, coxiella burnetii, brucella e imunodeficiência humana negativas, anticorpo anti-mitocondria e anti-nuclear negativos, enzima conversora da angiotensina>240 UI/L. A radiografia de tórax mostrou hipotransparência difusa do terço inferior do campo pulmonar direito. Referenciada a consulta de Pneumologia e realizada broncofibroscopia com cultura de lavado broncoalveolar que foi negativa. A ecografia abdominal mostrou hepatoesplenomegalia heterogénea, granular, com contornos crenados e veia porta com 11 mm de calibre. A biópsia hepática revelou numerosos granulomas epitelioides não necrotizantes, rodeados por fibrose, com coloração PAS e Ziehl Nielsen negativa.

Realizado o diagnóstico de sarcoidose com atingimento hepato-esplénico e iniciada terapêutica corticoide, com melhoria progressiva das provas hepáticas. Durante o seguimento, por dor abdominal foi realizada ecografia abdominal que revelou aumento do calibre da veia porta e esplénica, com cinética diminuída e ascite mínima, sem evidência de Budd-Chiari. A endoscopia digestiva alta excluiu varizes esofago-gástricas. Na sarcoidose o envolvimento hepático é comum, contudo o desenvolvimento de hipertensão portal é menos frequente (3-18%) e o desenvolvimento de cirrose é raro (3-6%). A terapêutica com corticoides parece contribuir para a melhoria das provas hepáticas e redução da hepatomegalia, contudo, não mostrou prevenir a progressão da doença hepática. O transplante hepático deve ser considerado em doentes com cirrose descompensada, sendo a sobrevida semelhante ao transplante para outras causas de doença hepática crónica.

P78
CIRROSE E BACTERIEMIA NOSOCOMIAL – UMA CASUÍSTICA DE 5 ANOS

Roseira J., Sousa H.T., Queirós P., Antunes A.G., Vaz A.M., Gago T., Contente L., Guerreiro H.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve - Unidade de Portimão

A incidência e gravidade da infecção em doentes cirróticos é elevada quando comparada à população geral e 20% destes doentes irão desenvolver infecção nosocomial no internamento. **Objectivo:** Descrever o perfil do doente cirrótico com bacteriemia nosocomial(BN) de um Serviço de Gastrenterologia e correlacionar a BN com outcomes. Perceber se a BN causada por microorganismos multirresistentes(MDR) agrava o prognóstico do doente. **Métodos:** Identificação retrospectiva dos doentes com BN em hemocultura no internamento de Gastrenterologia entre 2011-2015. Seleccionados os doentes cirróticos, estudo das variáveis demográficas, scores prognósticos e follow-up a 1,3,12 e 24 meses após alta. Outcomes primários: Mortalidade hospitalar e no follow-up. Outcomes secundários: Infecção por bactérias MDR e variação de scores prognósticos ao 3ºmês. **Resultados:** De 21 indivíduos, estudaram-se 17 doentes cirróticos (MELD 7-26), idade média 52(34-64) anos, 82,4%(n=14) do sexo masculino. A peritonite bacteriana espontânea (41,2%;n=7) e a infecção urinária (23,5%;n=4) foram os focos infecciosos mais prováveis. Constituíram possíveis factores de risco: procedimentos invasivos – paracentese (n=14) e cateterização vesical (n=5); morbilidades facilitadoras como insuficiência hepática grave [Child-Pugh-C;76.5%;n=13], neoplasia (n=2) ou D.mellitus (n=1). O microrganismo mais isolado foi S.aureus (36,8%;n=7), seguido de E.coli, K.Pneumoniae e S.epidermidis (10,5% cada). Ocorreram 3 casos MRSA, 2 casos ESBL+ e 2 casos de outras bactérias MDR. Outcomes Primários: 6 (35.3%) casos de mortalidade hospitalar [todos Child-Pugh-C (p=0,01), 3 com bactérias MDR (p=ns)] e 5 casos de mortalidade no follow-up [todos Child-Pugh-B/C, 3 com bactérias MDR (p=ns)]. Ocorreu agravamento dos scores prognósticos ao 3ºmês em apenas 1 dos doentes sobreviventes [Child-Pugh (8-10); MELD (9-21)]. **Conclusão**: O impacto da BN foi alto (64,7% mortalidade global, metade no mesmo internamento), em particular nos indivíduos com função hepática mais degradada. Não se verificou diferença nos outcomes após BN por agentes comuns vs agentes MDR, o que se pode dever à reduzida dimensão da nossa amostra.

P79
REGRESSÃO DA FIBROSE APÓS ERRADICAÇÃO VÍRICA É UM PROCESSO LENTO. O PAPEL DA ELASTOGRAFIA HEPÁTICA SEQUENCIAL NA SUA AVALIAÇÃO. (FIBROSCAN®)

C Baldaia, Fatima Serejo, Miguel Trindade, Nilza Gonçalves, José F. Velosa
Serviço de Gastrenterologia e Hepatologia, Hospital de Santa Maria, 2. Faculdade de Medicina de Lisboa Portugal.

A Elastografia Hepática Transitória (EH, Fibroscan©) é um método amplamente disponível. **Objetivo:** Avaliar a evolução da fibrose hepatica em doentes com hepatite C crónica (HCC) com e sem terapêutica antivírica, através da EH. Métodos: estudo transversal realizado (2005 a 2014) em doentes HCC, mínimo de 2 medições válidas (sucesso ≥ 60% e IQR/M ≤ 0.3). Cutoffs:: 5.43kPa for F≥2 (PPV 0.78; NPV 0.67); 8.18kPa for F≥3 (PPV 0.95 NPV 0.93); 10,08kPa for F=4 (PPV 0.93; NPV 0.93) (GE, 2007, 14: 8 -14). Estratificação: não tratados (NT) / tratados (T) com RVS e sem (N-RVS). Regressão da fibrose avaliada em todos com EH ≥ F2 (5.43 kPa). Significância p <0.05. Resultados: n=149 doentes, 87 mulheres, idade média 52.5 ± 9.3, Genótipo 1: 65.7% (1a: 51%). Grupos: NT=57 (38.3%) e T= 92 (61.7%). RVS atingida em 62.9% dos doentes. Tempo entre a 1ª e última EH- 51 meses. EH basal (mediana): semelhante nos grupos T, NT com RVS e N-RVS. Regressão da fibrose: T- 49.2% vs NT-36.8% (p=0.30), RVS – 71% vs N-RVS- 26.7% (p=0.002). Follow-up: observou-se redução significativa da EH nos doentes RVS (6.55 para 5.55 kPa, p <0.001). O tempo médio para atingir a regressão foi inferior nos que atingiram RVS (38 vs 51 meses nos outros, p= 0.045). Fatores independentes associados à regressão da fibrose: genótipo não 1 (HR 2.478, p = 0.030), fosfatase alcalina (HR 0.978, p= 0.040), valor da EH basal (HR 0.932, p = 0.041) e RVS (HR 3.913, p = 0.010). Conclusões: a regressão da fibrose foi um processo lento, especialmente mais rápido nos doentes com RVS. A RVS foi o factor independente mais poderoso associado à regressão da fibrose. A Elasticidade Hepática foi um método não invasivo muito útil para avaliar a evolução da fibrose hepática, com importante impacto na nossa prática clínica.

P80
DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA E CIRROSE: ESTUDO COMPARATIVO

Sousa P., Pinho J., Martins D., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Silva A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A hemorragia digestiva alta (HDA) é responsável por até 25% da mortalidade na cirrose. Tradicionalmente, as causas de HDA na cirrose são divididas de acordo com a sua relação com a hipertensão portal. A principal origem de HDA na cirrose permanece a rotura de varizes. No que diz respeito às causas "não hipertensivas", a doença ulcerosa péptica (DUP) constitui uma das principais etiologias. A HDA por DUP está associada a morbilidade e mortalidade substancial na cirrose. O objetivo deste estudo foi comparar as características, terapêutica endoscópica, taxas de ressangramento, complicações infecciosas e mortalidade em doentes com DUP com e sem cirrose. **Métodos**: Realizou-se um estudo retrospetivo unicêntrico com colheita de dados demográficos, clínicos, endoscópicos e outcomes em doentes consecutivos admitidos por HDA por DUP entre 2013 e 2015. **Resultados**: Identificaram-se 140 doentes admitidos por HDA por DUP, 9 dos quais com cirrose (6,4%). Ambos os grupos eram homogéneos relativamente ao género. Os doentes sem cirrose eram tendencialmente mais jovens, apesar de a diferença não ser estatisticamente significativa [Mdn=61,18, Amplitude interquartil (AIQ) 55,73-73,69 vs Mdn=74,12, AIQ 62,87-83,06 anos; p=0,076]. O valor de hemoglobina à admissão era semelhante nos dois grupos. Relativamente às características das úlceras, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na localização nem na classificação de Forrest. No que diz respeito à necessidade de terapêutica hemostática endoscópica, número de métodos de hemostase utilizados, eficácia da hemostase, ressangramento e necessidade transfusional também não se verificaram diferenças entre os dois grupos. No entanto, os doentes com cirrose tinham uma maior duração de internamento (Mdn=7, AIQ 5-12 dias vs Mdn 5, AIQ 3-7 dias;p=0,032) e maior mortalidade intra-hospitalar (20% vs 0%, p=0,02). **Conclusão:** Apesar de não se verificarem diferenças nas características da DUP e na necessidade e eficácia da terapêutica endoscópica, os doentes com cirrose com DUP parecem ter pior prognóstico.

P81
O PAPEL DA BIOPSIA HEPÁTICA NA ERA DOS MÉTODOS NÃO INVASIVOS DE AVALIAÇÃO DA FIBROSE

Catarina Gouveia, Palmela C., Costa Santos M.P, Valente R., Nunes J., Ferreira R., Loureiro R., Sousa M., Cravo M.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: Com o aparecimento de novos métodos não invasivos de avaliação da fibrose hepática, como o Fibroscan®, o papel da biopsia hepática e as suas indicações têm sofrido alterações nos últimos anos. **Objectivos:** Avaliar as indicações atuais para realização de biopsia hepática e a sua utilidade na prática clínica, num hospital com acesso a elastografia hepática transitória. **Material e métodos:** Análise retrospectiva das biopsias hepáticas realizadas entre Janeiro de 2012 e Janeiro de 2016. Recolhidos dados demográficos/clínicos, a indicação da biopsia hepática, as complicações e o diagnóstico final. As indicações foram classificadas em diagnósticas (alteração das provas hepáticas, lesões hepáticas focais, febre de origem indeterminada), prognósticas (staging/grading) e abordagem terapêutica. **Resultados:** Realizaram-se 70 biopsias hepáticas, 41 (58,6%) em mulheres, com idade média de 50 +- 16 anos. Em 53 (75,7%) foi realizada ecografia prévia ao procedimento. O tamanho médio dos fragmentos obtidos foi 17,6 +- 12mm. Das biopsias realizadas 55 (78,6%) foram para fins diagnósticos, 13 (18,6%) para abordagem terapêutica e 2 (2,9%) para prognóstico. Das biopsias com objectivo diagnóstico, mais de metade (55,6%) esclareceram o diagnóstico, um terço foram inconclusivas e 6 (11%) complementaram o diagnóstico. Os diagnósticos mais frequentes foram: doença sistémica com atingimento hepático (ex: tuberculose, sarcoidose) – 23,2%, cirrose biliar primária – 10,7% e hepatite tóxica – 7%. A biopsia hepática alterou a abordagem do doente em 15 casos. Ocorreram 5 (7%) complicações ligeiras das quais a mais frequente foi omalgia direita. **Conclusão:** Na nossa série a biopsia hepática revelou-se um procedimento seguro e uma ferramenta útil em alguns casos selecionados, tendo alterado a abordagem dos doentes em apenas 22% dos casos.

P82
FACTORES ASSOCIADOS A PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA COM ASCITE

Ribeiro H., Leitão C., Azevedo R., Pinto J., Caldeira A., Tristan J., Pereira E., Sousa R., Banhudo A.
Serviço Gastrenterologia, Hospital Amato Lusitano, ULS de Castelo Branco

Introdução: A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma complicação grave da cirrose hepática (CH) complicada com ascite, associada a elevada mortalidade. **Objetivo:** Avaliar factores clínicos associados a PBE em doentes internados com CH descompensada com ascite. **Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes internados por CH descompensada com ascite, num período de 18 meses. Recorrendo ao processo electrónico foi recolhida informação clínica. Os doentes foram divididos em 2 grupos de acordo com a presença de PBE: grupo A –com PBE; grupo B –sem PBE (excluídos casos de PBE nosocomial). Realizada análise estatística com SPSS 22,0; considerado estatisticamente significativo p<0,05. **Resultados:** Foram incluídos 68 internamentos, verificando-se 10 casos de PBE. O grupo A apresentou à admissão valores médios mais elevados de ureia sérica (GrA: 95,6 mg/dL vs GrB: 62,19 mg/dL), leucócitos (GrA: 13490/µL vs GrB: 8210/µL), PCR (GrA: 80,43mg/L vs GrB: 39,26 mg/L) e INR (GrA: 2,15 vs GrB: 1,55) e tempo de protrombina (TP) mais prolongado (GrA: 40,1% vs GrB: 54,7%), com p<0,05. Neste grupo, o Síndrome Hepatorrenal (SHR) foi mais frequente (GrA: 60% vs GrB: 14%; p<0,05) e verificou-se maior mortalidade intra-hospitalar (GrA: 60% vs GrB: 15,5%; p<0,05). Os scores MELD foram maiores no grupo A (GrA: 22 vs GrB: 17; p>0,05) e o Child-Pugh C mais frequente (GrA: 90,0% vs GRB: 53,4% %; p>0,05). Não se verificaram diferenças nos valores médios à admissão de bilirrubina, albumina e creatinina séricas e contagem de plaquetas. A presença de encefalopatia hepática, antecedentes de Diabetes Mellitus e uso crónico de inibidores da bomba de protões não se associaram a PBE (p>0,05). **Conclusão:** Valores séricos mais elevados de ureia, leucócitos, PCR e INR e TP mais prolongado na admissão do doente com cirrose hepática descompensada com ascite associaram-se a presença de PBE. A PBE associou-se também a desenvolvimento de SHR e a maior mortalidade intra-hospitalar.

P83
HEPATITE GRAVE A CITOMEGALOVÍRUS NUM ADULTO IMUNOCOMPETENTE TRATADA EFICAZMENTE COM GANCICLOVIR

Sousa P., Martins D., Pinho J., Araújo R., Cancela E., Castanheira A., Ministro P., Silva A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

O espectro de doenças causada pelo citomegalovírus (CMV) é diverso e dependente sobretudo da imunidade do hospedeiro. Se, por um lado, a infecção num doente imunodeprimido é causa de morbilidade e mortalidade substanciais, a infecção em adultos imunocompetentes é geralmente assintomática ou semelhante a uma síndrome mononucleósica auto-limitada. Excepcionalmente, a infecção a CMV num adulto imunocompetente pode levar a complicações específicas de órgão, como hepatite. Nestes casos, a elevação das transamínases raramente ultrapassa 5 vezes o limite superior da normalidade (LSN), sendo invulgar um aumento da fosfatase alcalina (FA). Relata-se o caso de uma doente de 54 anos que recorreu ao serviço de urgência por quadro de náuseas, febre alta e calafrios com 2 dias de evolução. Analiticamente apresentava trombocitopenia ligeira, leucopenia com inversão da fórmula leucocitária e linfócitos com morfologia atípica; citocolestase, com ALT 19 vezes o LSN e FA de 350 UI/L. Do estudo efetuado, que incluiu exclusão de outras causas de hepatite e biopsia hepática, realça-se serologias CMV IgM positivas, com detecção do ADN de CMV por reação em cadeia da polimerase (PCR). Apesar de inicialmente se ter optado por terapêutica de suporte, devido a persistência da febre, agravamento progressivo da cito-colestase associado a ligeiro aumento da bilirrubina total mais de uma semana após a apresentação, decidiu-se a instituição de terapêutica com ganciclovir, com rápida melhoria clínica e negativação da PCR do ADN do CMV. Apesar de a terapêutica com antivíricos não estar geralmente indicada em infecções a CMV em imunocompetentes, estes devem ser considerados nos casos de hepatite progressiva e persistente, com alguns casos relatados na literatura. Apresenta-se este caso pelo desafio diagnóstico, nomeadamente a apresentação atípica de uma hepatite grave a CMV num indivíduo imunocompetente, com elevação marcada das transamínases e aumento concomitante da FA, tratada eficazmente com ganciclovir.

P84
COMPLICAÇÕES INFECIOSAS EM DOENTES INTERNADOS POR CIRROSE HEPÁTICA DESCOMPENSADA

Pinho J., Nunes A., Fernandes J., Martins D., Sousa P., Cancela E., Araújo R., Castanheira A., Ministro P., Silva A.
Serviço Gastrenterologia, Centro Hospitalar Tondela/Viseu

As infeções bacterianas são uma causa importante de morbilidade e mortalidade no doente cirrótico internado. O objetivo deste estudo foi avaliar as características das infeções no doente cirrótico internado e determinar a mortalidade intra-hospitalar e no primeiro ano após infeção. Efetuou-se um estudo retrospetivo com analise de dados clínicos/laboratoriais de doentes cirróticos internados no nosso hospital por infeção entre Janeiro 2013 e Janeiro 2015. Foram registadas 154 admissões de 58 doentes com cirrose hepática descompensada; 32 doentes (15 mulheres e 17 homens, idade média de 69,9 anos) foram admitidos e/ou desenvolveram uma infeção bacteriana durante o internamento, com um total de 50 admissões. A principal causa da cirrose foi o álcool e 50% apresentava score de Child Pugh C. A maioria tomava inibidor da bomba de protões e 5 doentes faziam profilaxia antibiótica com norfloxacina. Dez doentes apresentaram duas ou mais admissões por infeção e nove tiveram mais que uma complicação infeciosa no mesmo internamento. Na admissão, a maioria apresentava ascite ou encefalopatia hepática. Foram registadas no total 61 infeções: 37 adquiridas na comunidade e 24 nosocomiais. As principais infeções registadas foram: infeção do trato urinário (19 casos), peritonite bacteriana espontânea (11), pneumonia (10), traqueobronquite aguda (9) e celulite (7). Foram isolados agentes bacterianos em 21 casos, sendo o principal agente isolado a Escherichia Coli. Onze doentes (34%) morreram no internamento, sendo a infeção a causa direta da mortalidade em todos os casos. Onze morreram após o primeiro episódio de infeção, sendo a mortalidade aos 30 dias de 29%, a 1 mês de 14% e aos 6 meses e 1 ano de 0,4%. Neste estudo, as complicações infeciosas ocorreram em mais de 50% das admissões por cirrose descompensada. A mortalidade intra-hospitalar associada foi de 34%. É portanto fundamental o diagnóstico e tratamento precoce para melhoria das taxas de sobrevida.

SIMPÓSIOS

SIMPÓSIOS

28 ABRIL, 5ª FEIRA | SIMPÓSIO ABBVIE DII

18.30-19.30

ERRADICAR A HEPATITE C DA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA
Moderadores: José Velosa e Isabel Pedroto

IMPACTO DA HVC NA IRC - A VISÃO DO NEFROLOGISTA Francisco Sousa
TRATAMENTO DA HVC NO DOENTE COM IRC GRAVE Isabel Pedroto

29 ABRIL, 6ª FEIRA | SIMPÓSIO GILEAD

12.30-13.30

HEPATITE C "ANALISAR A MUDANÇA E PERSPECTIVAR O FUTURO"
Moderadores: Isabel Pedroto e José Presa

OS RESULTADOS DOS ENSAIOS CLÍNICOS CONFIRMADOS NA PRÁTICA CLÍNICA Paula Peixe
A IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO ALARGADO DA HEPATITE C Fátima Serejo

29 ABRIL, 6ª FEIRA | SIMPÓSIO MSD

16.00-17.00

A NEW WAVE OF INNOVATION IN THE HCV TREATMENT FIELD

CHAIRMAN: José Velosa
SPEAKER: Lawrence Serfaty

30 ABRIL, SÁBADO | SIMPÓSIO BMS

10.00-11.00

A CAMINHO DA CURA...
Presidente: Isabel Pedroto

PALESTRANTES: Fátima Serejo, Lluis Castells Fusté e Ana María Matilla

INFORMAÇÕES

DIREÇÃO DA APEF

Presidente
Isabel Pedroto

Vice-Presidente
Adélia Simão

Secretária-Geral
Susana Lopes

Tesoureiro
José Presa

Vogais
Filipe Calinas
Carla Marinho
Cilénia Baldaia

PRÉMIOS INSTITUCIONAIS

JÚRI DA BOLSA DE INVESTIGAÇÃO APEF/BAYER NA ÁREA DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

PRESIDENTE: Isabel Pedroto
ELEMENTOS: José Velosa, Luis Tomé, Leopoldo Matos, José Manuel Ferreira

JÚRI DA BOLSA DE INVESTIGAÇÃO APEF/MSD

PRESIDENTE: Filipe Calinas
ELEMENTOS: Rui Tato Marinho, Armando Carvalho, Carla Marinho

JÚRI DA BOLSA DE ESTÁGIO EM HEPATOLOGIA APEF/GILEAD

PRESIDENTE: Isabel Pedroto
ELEMENTOS: Susana Lopes, José Presa, Adélia Simão, Cilénia Baldaia

PRÉMIOS CIENTÍFICOS

JÚRI DO PRÉMIO PARA A MELHOR COMUNICAÇÃO ORAL

PRESIDENTE: Beatriz Rodrigues
ELEMENTOS: José Alexandre Sarmento, Jorge Leitão, Sónia Carvalho, Maria Jesus Banza

JÚRI DOS PRÉMIOS PARA O MELHOR COMUNICAÇÃO EM POSTER E MELHOR POSTER

PRESIDENTE: Luís Jasmins
ELEMENTOS: Rui Silva, Nuno Silva, Cláudia Agostinho, Joana Magalhães

Os prémios científicos do Congresso Português de Hepatologia 2016 têm o apoio da Janssen. O patrocinador dos Prémios não tem qualquer interferência na escolha do vencedor.

LOCAL DO CONGRESSO

Sheraton Porto Hotel
Rua Tenente Valadim, 146
4100-476 Porto - Portugal
Tel. + 351 22 040 41 27 I Fax + 351 22 040 41 99
E-mail: Mariana.Tenreiro@sheratonporto.com

SECRETARIADO LOCAL | HORÁRIO DE FUNCIONAMENTO

28 abril 2016: 14:00 – 20:00
29 abril 2016: 08:00 – 19:00
30 abril 2016: 08.00 – 17:00

ENTREGA DE APRESENTAÇÕES

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

INFORMAÇÕES DE CARÁTER GERAL

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

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

CARTÕES DE IDENTIFICAÇÃO

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

APEF

Secretariado
Av. António José de Almeida, Nº 5 F – 8º andar
1000-042 Lisboa - Portugal
Tel. + 351 217 995 536 I Fax: + 351 217 995 538
E-mail: secretariadocph@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 posters estarão em exibição contínua, em espaço criado para o efeito no Sheraton Porto Hotel, no Porto.

COMUNICAÇÕES LIVRES

O tempo para apresentação das comunicações orais é de 7 minutos e a sua discussão é de 5 minutos. Os oradores deverão cumprir com rigor os 7 minutos de apresentação. O tempo para apresentação da sessão plenária de 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 29 de abril e no dia 30 de abril. Os almoços decorrerão no Sheraton Hotel Porto.

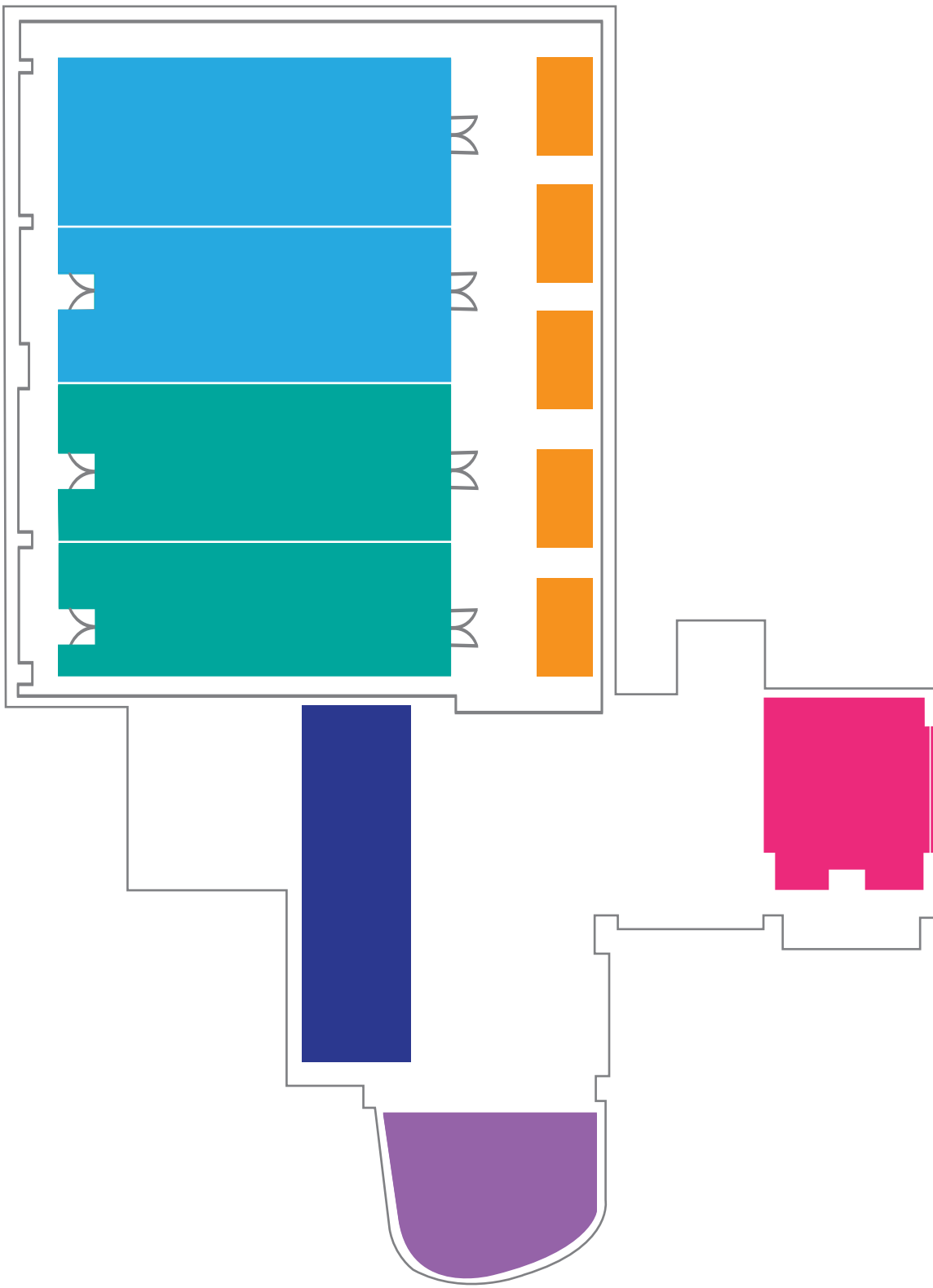
Nota importante: Os almoços serão exclusivamente para os congressistas, e a entrada será efetuada mediante a apresentação do convite que será entregue no Secretariado juntamente com a pasta, aquando da acreditação.

EXPOSIÇÃO TÉCNICA

28 de abril: 14:30 – 19:00
29 de abril: 08:30 – 19:00
30 de abril: 08:30 – 17:00

Montagem dos stands: 27 de abril (das 09:30-18:00)
Desmontagem dos stands: 30 de abril (a partir das 17:30)

PLANTAS



EPOSTERS

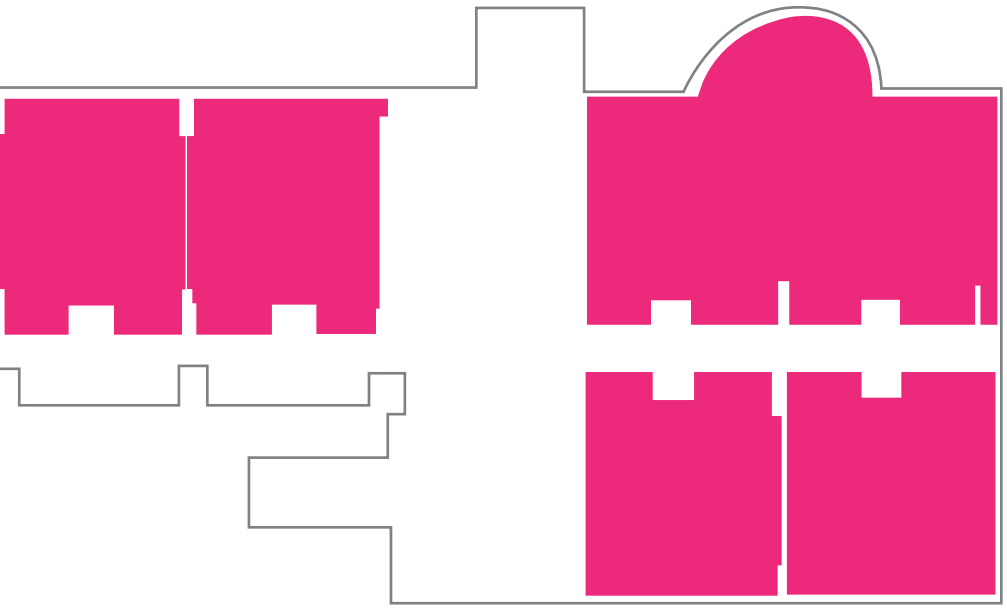
SALA DE SESSÕES

EXPOSIÇÃO TÉCNICA

ALMOÇOS

SECRETARIADO

REUNIÃO DE ENFERMAGEM



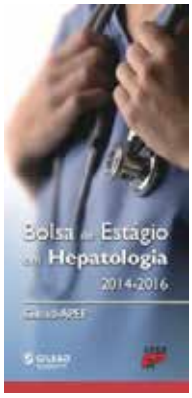
BOLSAS E PRÉMIOS

BOLSA DE INVESTIGAÇÃO APEF/MSD

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

BOLSA DE ESTÁGIO EM HEPATOLOGIA APEF/GILEAD

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



BOLSA DE INVESTIGAÇÃO APEF/BAYER NA ÁREA DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

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

APOIOS

PATROCINADORES

abbvie

GILEAD
Advancing Therapeutics.
Improving Lives.

Bristol-Myers Squibb

MSD

Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Intercept

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

Synageva
BioPharma

SECRETARIADO

AV. ANTÓNIO JOSÉ DE ALMEIDA, 5 F – 8º ANDAR **MORADA**
1000-042 LISBOA I PORTUGAL
SECRETARIADOCPH@APEF.COM.PT **EMAIL**
+ 351 21 799 55 36 **TEL.**
+ 351 21 799 55 38 **FAX**