



# JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

---

Hotel Meliã Ria  
05 e 06 de outubro 2018

AVEIRO



Consulte aqui o programa  
e aceda aos resumos



**PROGRAMA CIENTÍFICO**



# Programa Científico

## Sexta-feira, 05 de outubro de 2018

---

08:00h Abertura do Secretariado

09:00-10:30h **SESSÃO 1: NÓDULOS HEPÁTICOS**

*Moderadores:* Carlos Monteverde e Adélia Simão

**Caso clínico interativo - Introdução**

Margarida Eulálio

**Nódulo em fígado cirrótico: Abordagem diagnóstica**

Joana Espírito Santo

**Nódulo em fígado não cirrótico: O papel da imagiologia**

Filipe Caseiro Alves

**Nódulo em fígado não cirrótico: O papel da histologia**

Rui Caetano Oliveira

**Caso clínico interativo - Conclusão**

Margarida Eulálio

**Discussão**

---

10:30-11:00h Café e visita aos posters

*Moderadores:* Luís Costa Matos e Iurie Pantazi

---

11:00-11:30h **SESSÃO DE ABERTURA**

11:30-13:00h **SESSÃO 2: DOENÇAS HEPÁTICAS AUTOIMUNES**

*Moderadores:* Rui Santos e Alfredo Pinto

**Caso clínico interativo - Introdução**

Mónica Sousa

**Hepatite autoimune: Como avaliar, tratar e monitorizar?**

Teresa Vaio

**Colangite biliar primária: Como avaliar, tratar e monitorizar?**

Rogério Corga

**Síndromes de sobreposição: Como diagnosticar e tratar?**

Inês Pinho

**Caso clínico interativo - Conclusão**

Mónica Sousa

**Discussão**

---

13:00-14:00h Almoço



- 14:00-15:45h **SESSÃO 3: CIRROSE HEPÁTICA – EVIDÊNCIAS E CONTROVÉRSIAS**  
*Moderadores:* Rui Perdigoto e Maria Jesus Banza
- Caso clínico interativo - Introdução**  
Daniela Mendes
- Imunizações no doente hepático**  
Suzana Calretas
- Elastografia hepática: Que utilidade?**  
Sónia Carvalho
- Anticoagulação no doente com cirrose**  
Filipe Andrade
- A diabetes no doente com cirrose**  
Paulo Carrola
- Caso clínico interativo - Conclusão**  
Daniela Mendes
- Discussão**
- 
- 15:45-16:15h **Café e visita aos posters**  
*Moderadores:* Luís Costa Matos e Iurie Pantazi
- 
- 16:15-17:45h **SESSÃO 4: HEPATITE B**  
*Moderadores:* Rosa Jorge e Jorge Leitão
- Caso clínico interativo - Introdução**  
Patrícia Marujo
- O que há de novo em 2018?**  
Fátima Campante
- Abordagem na gravidez**  
Margarida Mota
- Abordagem do risco de reativação**  
Jorge Velez
- Caso clínico interativo - Conclusão**  
Patrícia Marujo
- Discussão**
- 17:45-18:30h **ASSEMBLEIA GERAL DO NEDF**



# Programa Científico

## Sábado, 06 de outubro de 2018

---

- 08:00h Abertura do Secretariado
- 09:00-10:30h **SESSÃO 5: HEPATITE C**  
*Moderadores:* Armando Carvalho e Célia Oliveira  
**Caso clínico interativo - Introdução**  
Rita Jorge  
**Como tratar em 2018?**  
José Presa  
**DAAs: Efeitos secundários e interações**  
Emília Louro  
**Que estratégias para a erradicação da doença?**  
João Madaleno  
**Caso clínico interativo - Conclusão**  
Rita Jorge  
**Discussão**
- 
- 10:30-11:00h **Café**
- 
- 11:00-12:00h **COMUNICAÇÕES ORAIS**  
*Moderadores:* Abílio Gonçalves e Helena P. Miranda
- 12:00-12:45h **CONFERÊNCIA**  
**TRANSPLANTE HEPÁTICO: PRESENTE E FUTURO**  
*Presidente:* Arsénio Santos  
*Conferencista:* Helena P. Miranda
- 12:45-13:00h Entrega de prémios e Sessão de Encerramento



### Comunicações Orais

#### CO 01

##### **INIBIDORES DA BOMBA DE PROTÕES E DOENTES CIRRÓTICOS: UMA ASSOCIAÇÃO A EVITAR?**

Mafalda João, Jorge Mendes, Emília Louro, Adélia Simão, Armando Carvalho

*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE*

**Introdução:** A associação da utilização de inibidores da bomba de protões (IBP) a longo prazo na população cirrótica à translocação bacteriana, favorecendo a ocorrência de encefalopatia hepática (EH) e peritonite bacteriana espontânea, tem sido alvo de poucos estudos e com resultados díspares.

**Objetivos:** Avaliar o impacto da utilização de IBP a longo prazo no desenvolvimento de infeções e EH em doentes cirróticos.

**Material e métodos:** Estudo de coorte retrospectivo unicêntrico incluindo todos os doentes cirróticos internados entre janeiro/2015 e junho/2018.

**Resultados e conclusões:** Foram incluídos 396 doentes (idade mediana:  $66 \pm 20$  anos, género masculino: 72,7%). Cento e oitenta e três tomavam cronicamente IBP, 68,3% dos quais sem justificação clínica. Não se registaram diferenças estatisticamente significativas entre utilizadores e não utilizadores de IBP relativamente à idade mediana ( $69 \pm 19$  vs.  $66 \pm 21$  anos,  $p = 0,158$ ), género (masculino: 69,4% vs. 75,6%,  $p = 0,168$ ), MELD-Na+ ( $18 \pm 11$  vs.  $17 \pm 11$  pontos,  $p = 0,542$ ), *Child-Pugh* (B: 54,6% vs. 45,5%  $p = 0,196$ ) e principal etiologia da cirrose (etilica: 73,8% vs. 69,5%,  $p = 0,436$ ). Também não se verificaram diferenças com significado estatístico na ocorrência de carcinoma hepatocelular (8,3% vs. 17%,  $p = 0,141$ ) nem de mortalidade (14,8%

vs. 13,1%,  $p = 0,644$ ). A incidência de EH foi significativamente superior nos utilizadores de IBP (39,3% vs. 24,9%,  $p = 0,002$ ), mas sem diferenças estatisticamente significativas no seu grau ( $p = 0,670$ ) e o desencadeante mais frequente em ambos os grupos foi a infeção 40,3% vs. 41,5%,  $p = 0,625$ ). Observou-se maior ocorrência de infeções do trato respiratório (23,5% vs. 15,5%,  $p = 0,044$ ) e de peritonite bacteriana espontânea (10,9% vs. 5,2%,  $p = 0,033$ ) no grupo de utilizadores de IBP, não se registando diferenças significativas para infeções da pele e tecidos moles (3,8% vs. 1,9%,  $p = 0,240$ ) ou do trato urinário (10,9% vs. 12,2%,  $p = 0,692$ ). Na análise multivariada, a utilização de IBP associou-se significativamente a EH (OR: 1,96; IC95%: 1,27 - 3,01), peritonite bacteriana espontânea (OR: 2,253; IC95%: 1,05 - 4,838) e infeção respiratória (OR: 1,68; IC 95%: 1,01 - 2,78).

A utilização de IBP a longo prazo associou-se a maior risco de infeções e EH, sendo os resultados consistentes com a hipótese destes fármacos favorecerem a translocação bacteriana intestinal. A maioria dos doentes medicados com IBP não apresentava indicação para tal. Recomenda-se a prescrição de IBP a longo prazo em cirróticos apenas nos casos de indicação estrita.

## CO 02

### ESTEATOHEPATITE NÃO ALCOÓLICA EM DOENTES DIABÉTICOS – A IDENTIFICAÇÃO DE UM PROBLEMA

Pedro Oliveira, Edgar Afecto, Rita Costa, Pedro Salvador, Joana Cochicho, Luís Andrade, Vítor Paixão Dias  
*Serviço Medicina Interna – Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho*

**Introdução:** A prevalência da doença hepática não alcoólica (DHNA) é de 17 - 46% na população adulta, abrangendo doentes com fígado gordo não alcoólico e esteatohepatite não alcoólica (EHNA). É subdiagnosticada por ser assintomática e cursar muitas vezes com aminotransferases normais. A EHNA está presente em 3-16% destes doentes e associa-se a maior progressão para fibrose, cirrose, carcinoma hepatocelular bem como maior mortalidade. A prevalência de DHNA na população com DM2 ronda os 40-70% e leva a pior controlo glicémico, mais complicações vasculares, maior progressão da doença hepática e mortalidade.

**Objetivos:** Determinar a prevalência de provável EHNA numa consulta de Medicina Interna – Diabetes (MI-DM).

**Materiais e métodos:** Foram selecionados os doentes seguidos numa consulta de MI-DM em 2017. Foram obtidos dados clínicos e demográficos com base na consulta do processo e contacto telefónico. Foram incluídos doentes com EHNA provável, definida como: Elevação de AST e/ou ALT, DM estabelecida, ausência de consumo alcoólico excessivo e ausência de doença hepática prévia. SM foi definido de acordo com NCEP ATP III. Nos doentes com provável EHNA, foram calculados os *scores* AST to platelet ratio (APRI) e *NAFLD Fibrosis Score*.

Para o *score* APRI foram aplicados os *cut-offs* de 0.7 e 1. Para o *score* NAFLD Fibrosis foram aplicados os *cut-offs* < -1.455 e > 0.675.

**Resultados:** Incluídos 192 doentes, 99 (51.6%) mulheres, com idade média de 63 anos (mín. 23; máx. 96). Entre estes, 23 doentes cumpriam critérios de EHNA provável (12%), sendo 11 (52,2%) homens, com idade média de 59,6 anos (min.

30; máx. 89). Destes, 73,9% (n = 17) cumpriam critérios de SM. O *score* APRI foi determinado para todos: 18 (78.3%) pontuaram < 0.7 pontos, 3 (13%) pontuaram > 1 ponto (preditor de cirrose) e 2 (8.7%) pontuaram entre 0.7 e 1 (preditor de fibrose hepática avançada). O *score* NAFLD Fibrosis só foi determinado em 12 doentes por insuficiência de dados: 6 (26.1%) doentes obtiveram um *score* intermédio, 3 (13.0%) *score* alto (F3-F4) e 3 (13.0%) *score* baixo (F0-F2).

**Conclusões:** Apesar das limitações do estudo, foram identificados pelos *scores* NAFLD fibrosis e APRI, 13.0% e 21.7% doentes, respetivamente, com provável fibrose avançada. Nenhum dos doentes apresentava qualquer outra doença hepática ou factor de risco para. Pretende-se com este estudo um maior reconhecimento da DHNA, em particular da EHNA, alertando para a sua prevalência, e a necessidade de referenciação atempada.

## CO 03

### COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA – A EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Naia L., Rabadão T., Pinto S., Eulálio M., Jorge R.  
*Serviço Medicina Interna – Hospital Infante D. Pedro, Centro Hospitalar do Baixo Vouga*

**Introdução:** A colangite biliar primária (CBP) é uma doença hepática crónica pouco comum, que afeta sobretudo mulheres na meia idade. Caracteriza-se por ser uma doença colestática autoimune, que pode evoluir para cirrose se não for tratada.

**Objetivos:** Caracterização dos doentes com CBP quanto à sua epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e evolução.

**Material e métodos:** Revisão de processos clínicos dos doentes seguidos no Serviço de Medicina Interna por CBP, entre 2005 e 2018. Foram identificados 24 casos.

**Resultados:** Dos 24 doentes, todos de raça branca, 79% eram mulheres e 21% homens. A idade média à data de diagnóstico foi de 54 anos (entre 33 e 76) e 33% encontravam-se assintomáti-

cos. Os principais sintomas eram: Fadiga (56%), prurido (56%), síndrome Sicca (25%), icterícia (19%) e desconforto abdominal (19%). 17% apresentavam esplenomegália e 8% hepatomegália. Os anticorpos anti-mitocondriais (AMA) eram positivos em 71% dos doentes (94% do subtipo M2) e os anticorpos anti-nucleares (ANA) em 71% (29% anti-sp 100 e 18% anti-gp210). Todos os doentes com AMA negativos (29%) realizaram biópsia hepática (BH), sendo que 29% destes apresentavam anti-sp100 e 14% anti-gp 210. 33% tinham aumento de IgM. Realizou-se BH a 67% dos doentes: 60% encontravam-se no estágio I-II, 20% no estágio III e 7% no estágio IV (em 2 casos ainda a aguardar resultado). 58% dos doentes apresentavam outra patologia autoimune (AI) associada: Tiroidite AI (36%), síndrome de Sjögren (25%), artrite reumatóide (7%), Diabetes mellitus tipo 1 (7%), fenómeno de Raynaud (7%), síndrome Antifosfolípídica (7%) e vitiligo (7%). Verificou-se a presença de síndrome de sobreposição CBP/Hepatite AI em 21% (n = 5) dos doentes, tendo todos realizado BH; 2 tinham aumento da IgG e 2 apresentavam cirrose. No tratamento, o ácido ursodesoxicólico foi utilizado em 87,5% dos casos, associado a corticóides em 8,3% e à azatioprina em 4,2%. 95% dos doentes mantêm seguimento e destes, 65% encontram-se assintomáticos. Verificou-se a morte de 3 doentes por causas não relacionadas com a doença hepática e em 1 caso evolução para cirrose neste período de tempo.

**Conclusão:** A CBP apresenta uma grande heterogeneidade, tanto em termos de manifestações clínicas, como laboratoriais, tornando o diagnóstico desafiante. É frequente a associação com outras doenças autoimunes, o que aumenta o grau de suspeição. Quando diagnosticados e tratados precocemente a maioria dos doentes com CBP têm um bom prognóstico.

## CO 04

### DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA – QUANDO A DOENÇA É MULTIFATORIAL

Catarina Medeiros, Rui Assis, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta

*Centro Hospitalar Médio Tejo*

O fígado é um órgão muitas vezes sujeito a agressões, que quando continuadas ao longo do tempo levam ao desenvolvimento de doença hepática crónica. As agressões podem ser consequência de tóxicos, infeções, erros inatos do metabolismo, processos vasculares e auto-imunes. O espectro de manifestações clínicas é amplo, mas quando atingido o estágio de cirrose, as complicações tornam-se mais frequentes e graves.

Apresentamos o caso de um homem de 48 anos, angolano, enviado à consulta por infeção por vírus da hepatite C, assintomático. Como antecedentes apresentava hipertensão portal na sequência de Schistosomíase por *S.mansoni* diagnosticada aos 18 anos, com vários episódios de rotura de varizes esofágicas com necessidade de suporte transfusional (em Angola), tendo realizado laqueação de varizes em 2004. Há 2 anos foi detetado anticorpo anti-vírus da hepatite C (VHC). Referia ainda consumo ocasional de álcool. Ao exame objetivo era evidente volumosa esplenomegália, sem outras alterações.

Analticamente, o doente apresentava bicitopénia (leucócitos 1.13 G/L, com 66.3% de neutrófilos e plaquetas 38 G/L), o esfregaço de sangue periférico mostrava bicitopénica com raras plaquetas gigantes, ligeiro aumento da bilirrubina total (1.72 mg/dL), com predomínio da indireta (1,47 mg/dL), aspartato aminotransferase de 59 U/L, alanina aminotransferase de 89 U/L, fosfatase alcalina de 105 U/L, gama glutamiltransferase de 99 U/L. Tratava-se de um VHC genótipo 2, carga viral de 54 100 cópias/mL, com grau de fibrose F3 na elastografia hepática. Na endoscopia digestiva alta apresentava varizes esofágicas de grau II nos dois terços inferiores, alguns neovasos sobre as varizes e pólipo congestivo com 8 mm na face an-

terior do estômago. Na tomografia computadorizada abdominal com estudo angiográfico apresentava fígado sem lesões nodulares, trombose parcial do ramo esquerdo e calcificação do ramo direito da veia porta, trombose parcial da veia esplênica e esplenomegália com 22cm de eixo craneocaudal. Foram excluídas doenças hematológicas que cursam com esplenomegália, realizou mielograma e biópsia óssea normais e pesquisa de mutação V617F no gene JAK2 não detetada.

Este caso representa assim um doente com doença hepática crônica e hipertensão portal de causa multifatorial, em que uma sequência de patologias e agressões ao fígado fizeram com que a doença hepática fosse agravando progressivamente. O doente foi submetido, eletivamente, a laqueação de varizes e a tratamento para o vírus da hepatite C com glecaprevir e pibrentasvir durante 8 semanas. Optou-se por não anticoagular, devido ao elevado risco hemorrágico. Foi ainda orientado para consulta de pré-transplante.

## CO 05

### **DIRECT-ACTING ANTIVIRALS EM DOENTES INFETADOS PELO VÍRUS DA HEPATITE C NUM HOSPITAL DISTRITAL**

Ana Garrido Gomes, Carolina Nunes Coelho, Maryna Telychko, Iuliana Cusnir, Bruno Freitas, Saudade Ivo, Sofia Mendes, Nildelema Malaba, Diana Vital, Sandra António, Graça Amaro, Fausto Roxo  
*Hospital de Santarém, E.P.E.*

**Objetivos:** Caracterizar o grupo de doentes com infeção pelo vírus da Hepatite C (VHC), que realizaram terapêutica com *direct-acting antivirals* (DAA), seguidos em consulta num Hospital de Dia de Doenças Infeciosas num Hospital Distrital.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo com base na informação contida no processo físico e SClínico® dos doentes seguidos em consulta por infeção pelo VHC, avaliando sexo, idade, forma de transmissão, presença de co-infeções, comorbilidades associadas, genótipo, grau de fibrose e terapêutica realizada.

**Resultados:** Foram avaliados 313 doentes com

infeção pelo VHC que realizaram terapêutica com DAA. Verificou-se que a maioria dos casos eram do sexo masculino (n = 245; 78,3%) e a média de idades de 51,6 anos. Maioritariamente, a transmissão do VHC foi desconhecida, seguida de n = 120 (38,3%) casos por transmissão parentérica. Constatou-se co-infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) em n = 97 doentes, todos sob terapêutica anti-retroviral, e 59,8 % (n = 58) em estadio A1 da classificação CDC. As comorbilidades mais frequentemente encontradas foram a patologia psiquiátrica (n = 80; 25,6%), seguida de hipertensão arterial (n = 65; 20,8%) e dislipidemia (n = 45; 14,4%). O genótipo mais prevalente foi o 1 (n = 210; 67,1%), em que n = 80 eram genótipo 1a, n = 72 genótipo 1b e n = 58 genótipo 1 não especificado. O grau de fibrose foi avaliado maioritariamente por elastografia hepática. Atualmente, 98 doentes (31,3%) apresentam-se em estadio F1 da classificação METAVIR, e 26,8% (n = 84) em fase de cirrose. A maioria dos doentes (n = 247; 78,9%) foi proposto para terapêutica com sofobusvir/ledipasvir. Após final de terapêutica, 243 doentes realizaram avaliação de carga viral às 12 ou 24 semanas, com obtenção de resposta viral sustentada (RVS) em 97,1% dos casos, permitindo alta da consulta dos doentes em estadio F1.

**Conclusões:** Em concordância com os dados nacionais, verificou-se obtenção de cura virológica em mais de 96.6% dos doentes, fundamental para evitar progressão da doença hepática, as suas complicações e evolução para hepatocarcinoma.

## CO 06

### **HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL EM DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA**

Rosana Maia, Pedro Pinto, Duarte Silva, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra  
*ULSAM - Hospital de Santa Luzia - Viana do Castelo*

**Introdução:** A hemorragia gastrointestinal (HGI) nos doentes com doença hepática crônica (DHC) por varizes gastro-esofágicas (VGE) – 70% - e

lesões não varicosas é geralmente uma emergência médica, com uma alta taxa de complicações e mortalidade (33%).

**Objetivo:** Caracterizar doentes com DHC internados em 2017 por HGI: Etiologia, profilaxia primária/secundária de rotura de VGE, profilaxia anti-biótica, tratamentos instituídos, complicações e orientação.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo de doentes internados nos departamentos de Medicina e Medicina Crítica no período entre 01/01 a 31/12/2017. Critérios de inclusão: Idade superior a 18 anos, diagnóstico de DHC e de HGI. A pesquisa foi efetuada através da codificação de GDHs e consulta de processos clínicos e análise estatística utilizando o *Microsoft Excel* e o *IBM SPSS Statistics 25*.

**Resultado e conclusões:** Obtiveram-se 26 internamentos (2 na Unidade de Medicina Intensiva) de 25 doentes, 21 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, com uma idade média de 59,54 anos, sendo a etiologia mais frequente a alcoólica (N = 25). A maioria dos doentes apresentou-se com Child-Pugh C e MELD-Na (média 19,04 e mediana 17). Os motivos mais frequentes de HGI foram: Rotura de VGE (N = 12), úlcera péptica (N = 5), Laceração de Mallory-Weiss, Laceração iatrogénica, Lesão de Dieulafoy e telangiectasias gástricas (N = 1 cada uma). Em 3 doentes, não foi encontrada causa. Dos doentes incluídos, apenas 12 doentes tinham VGE conhecidas previamente e 7 doentes tiveram recorrência de HDA por rotura das mesmas. À admissão, 2 estavam sob profilaxia primária com bloqueador  $\beta$  e 4 sob profilaxia secundária (1 sob bloqueador  $\beta$  e 3 sob bloqueador  $\beta$  e programa de laqueação de varizes esofágicas). Na maioria, houve necessidade transfusional e de tratamento com fármacos vasoativos (N = 18). Apenas 7 doentes cumpriram profilaxia anti-biótica. Foram identificadas complicações em 18 doentes: encefalopatia hepática (N = 12), deterioração da função renal (N = 8) e peritonite bacteriana espontânea (N = 1). À data de alta, a maioria foi orientado para a consulta

externa (N = 15). Verificou-se uma taxa de mortalidade de 24% (associada à presença de VGE) e uma sobrevida de 14,8 meses. Face aos resultados obtidos, os autores realçam a importância de refletir sobre o tratamento e a implementação de medidas adequadas de prevenção primária e secundária.

## Posters

### P 01

#### LESÃO HEPÁTICA INDUZIDA POR FÁRMACO – UM DESAFIO CLÍNICO

Bárbara Marques<sup>1,3</sup>, Carlos Dias da Silva<sup>2,3</sup>, Teresa Vaido<sup>2,3</sup>, Rui Santos<sup>2,3</sup>, Armando Carvalho<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Department of Clinical Hematology, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal, <sup>2</sup>Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Internal Medicine, Coimbra, Portugal, <sup>3</sup>Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

Lesão hepática induzida por fármacos (DILI) é uma causa muito comum de Hepatite aguda, mas o diagnóstico é de exclusão. Inclui história clínica com exposição ao fármaco hepatotóxico, padrão de citólise ou colestase hepática, ausência de outras causas de hepatite aguda e resolução rápida após suspensão do fármaco. Mais frequentemente estão associados os anti-inflamatórios não esteroides e antibióticos.

O objectivo do caso clínico é alertar para fármacos frequentemente prescritos com elevado potencial hepatotóxico que, sem vigilância regular, podem induzir lesão hepática aguda.

Mulher 43 anos, com antecedentes de patologia musculo-esquelética, medicada com flupirtina, etoricoxib e suplemento alimentar (Ácido alfa-lipoico, Superóxido Dismutase, vitamina E e Selénio) desde há 1 mês, sem contraceção hormonal. Foi admitida por dor abdominal no hipocôndrio direito, náuseas e anorexia com 4 dias de evolução. Sem febre, vômitos ou diarreia. Ao exame objectivo, apresentava escleras ictéricas, dor à palpação no hipocôndrio direito, sem outras alterações. Analiticamente, apresentava predomí-

nio de padrão de citólise hepático, com elevação das transaminases: Aspartato aminotransferase (~55x Normal), Alanina aminotransferase (ALT) (~100x Normal); hiperbilirrubinemia directa, sem elevação da fosfatase alcalina, lipase ou proteína C reactiva. Protrombinemia, albumina e imunoglobulinas sem alterações. A Ecografia abdominal revelou espessamento parietal difuso, sem litíase ou dilatação das vias biliares, confirmado por Ressonância Magnética. Foi internada a cumprir fluidoterapia e suspensa toda a medicação. Do estudo etiológico, foi excluída hepatite de causa viral ou bacteriana, auto-imune, metabólica e isquémica. A doente apresentou melhoria clínica progressiva e redução da ALT em mais de 50% em 8 dias e resolução total do quadro ao fim de 2 meses. A Interpretação do *score Roussel Uclaf Causality Assessment Method* (RUCAM) foi provável.

Neste caso clínico, existem pelo menos dois fármacos envolvidos na LHIF, com possível sinergismo tóxico: Etoricoxib e flupirtina, embora o papel do suplemento alimentar descrito seja desconhecido. A revisão da literatura descreve aumento assintomático das transaminases pelo Etoricoxib, mas não Insuficiência Hepática Aguda, transplantação ou mortalidade. Pelo contrário, a Flupirtina está associada a insuficiência hepática aguda, inclusive com alguns casos raros de transplantação hepática e mortalidade.

## P 02

### Trabalho retirado

## P 03

### ABCESSO HEPÁTICO POR *K. PNEUMONIAE* PRODUTORA DE CARBAPENEMASES – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Daniela Soares Santos, Marlene Sousa, Patrícia Carvalho, Arsénio Santos, Rui M. Santos, Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

**Introdução:** O colangiocarcinoma (CC) é raro e tem atingimento perihilar em 70% dos casos. Em 80% o diagnóstico é realizado em estadio

avanzado e associa-se a mau prognóstico. A drenagem biliar com colocação de *stent* metálico é utilizada como terapêutica paliativa na colestase no CC perihilar não ressecável. Técnica eficaz, mas que se associa a complicações como a colangite. A infeção por *Klebsiella pneumoniae* produtora de carbapenemases (KPC) é rara e tem como fatores de risco, entre outros, a diabetes mellitus tipo 2 e a neoplasia.

**Caso clínico:** Mulher, 77 anos, recorreu ao serviço de urgência por febre e dor abdominal com 24 horas de evolução. Diagnóstico de CC intrahepático Bismuth II 4 meses antes, com colocação de prótese biliar por via percutânea por icterícia obstrutiva. Desde a colocação de prótese com 2 episódios de colangite. Antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, doença renal crónica, hipertensão arterial e dislipidemia.

À admissão, febril e hipotensa, analiticamente com hiperlactacidemia, elevação de parâmetros inflamatórios (leucócitos  $13.6 \times 10^9/L$ , PCR 8.41 mg/dL) e das enzimas de colestase (FA 229U/L e GGT 284U/L). Realizou ecografia que revelou formação hipocogénica no lobo direito do fígado com 5 cm, sugestiva de abcesso. Foi realizada drenagem percutânea e ficou internada com diagnóstico de choque séptico com ponto de partida em abcesso hepático. Em estudo microbiológico, isolada KPC no sangue e no pús de abcesso, sensível a colistina, amicacina e fosfomicina. Iniciada antibioterapia dirigida com colistina e amicacina, a última suspensa ao 2º dia por lesão renal aguda; foi iniciada fosfomicina. À admissão com necessidade de suporte aminérgico, com melhoria do quadro de choque e possibilidade de suspensão de noradrenalina (NA). Apresentou resolução da febre, mas manteve parâmetros inflamatórios elevados e aumento das dimensões do abcesso. Ao 14º dia de antibioterapia apresentou instabilidade hemodinâmica com falência cardiovascular, sem resposta a NA, acabando por falecer.

**Conclusão:** Apesar da indicação para colocação de prótese biliar em doentes com icterícia obstrutiva por neoplasia maligna não ressecável,

esta deve ser ponderada tendo em conta o risco-benefício e possibilidade de complicações. Trata-se de um caso raro que recorda que este facto deve ser tido em conta particularmente em doentes com factores de risco para infecções hospitalares como sejam a infecção por KPC, que por si só se associa a elevada mortalidade.

## P 04

### **HIPERCALCÉMIA E CIRROSE HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Rosinha P. , Naia L. , Pinto S. , Rabadão T. , Rosado C. , Eulálio M. , Calhau J. , Jorge R.  
*Centro Hospitalar Baixo Vouga*

**Introdução:** A hipercalcémia no contexto de estádios avançados de doença hepática crónica (não complicada por carcinoma hepatocelular) é uma entidade clínica frequentemente esquecida e pouco compreendida. Estudos recentes sugerem que mediadores inflamatórios, secretados nos episódios de descompensação da doença hepática, poderão estar envolvidos no aumento da reabsorção óssea e consequente hipercalcémia.

**Caso clínico:** Mulher de 45 anos, internada por encefalopatia hepática grau 2, lesão renal aguda (creatinina 1,91 mg/dL; ureia 107 mg/dL) e hipercalcémia (cálcio ionizado 1,34 mmol/L; cálcio corrigido 12,02 mg/dL). Antecedentes de cirrose hepática alcoólica (Child-Pugh A; MELD 17) com hipertensão portal (varizes esofágicas, gastropatia hipertensiva, ascite e hiperesplenismo), hábitos alcoólicos mantidos e hipotirodismo subclínico recentemente suplementado. Medicada habitualmente com: Pantoprazol 40 mg id, furosemida 40 mg 2id, espirolactona 200 mg id, ácido fólico 5 mg id, tiaprida 100 mg 3id, propranolol 10 mg 2id, oxazepam 15 mg id, lactulose 15 mL 3id, norfloxacin 400 mg id e levotiroxina 50 mcg id. Sem história de consumo de fármacos/suplementos ricos em cálcio. Os diuréticos foram suspensos e foi instituída fluidoterapia endovenosa, inicialmente com boa resposta – normalização da função renal e da calcémia. O estudo realizado revelou: Parator-

mona (PTH) baixa (5 pg/mL), função tiroideia e calcitriol normais, calcidiol baixo (7,1 ng/mL), imuno-electroforese sérica e urinária sem alterações. No entanto, durante o internamento, objectivou-se novamente hipercalcémia (cálcio corrigido 12,59 mg/dL); realizou terapêutica com pamidronato com consequente normalização da calcémia. Realizou ainda estudo da medula óssea, avaliação endoscópica e imagiológica que incluiu ecografia tiroideia e tomografia de emissão de positões que não evidenciaram alterações, nomeadamente lesões suspeitas. Foi ainda suspensa a levotiroxina e teve alta com valores de calcémia e função renal normais, mantendo seguimento em consulta externa. Dois meses depois, mantém calcémia (cálcio corrigido 9,2 mg/dL), função tiroideia e PTH normais.

**Discussão:** Embora a levotiroxina possa estar relacionada com o aumento da reabsorção de cálcio (causa rara), a hipercalcémia secundária a doença hepática crónica avançada constitui um diagnóstico de exclusão possível, cursando, na maioria das vezes, com hipercalcémia transitória que não requer tratamento. Neste caso, parece ter existido o contributo de ambos os factores.

## P 05

### **TRÊS CAUSAS, O MESMO RESULTADO – 3 EM 1**

Flávia Santos, Maria João Palavras, Ana Albuquerque, Filipa Alçada, Maria Jesus Banza  
*Centro Hospitalar de Leiria - Hospital de Santo André*

Valores elevados de ferritina motivam a reorientação de inúmeros doentes à consulta de hepatologia. A ferritina pode estar elevada no contexto de inúmeras entidades clínicas com repercussões sistémicas: Hemocromatose, porfíria cutânea tardia, síndrome metabólico, hepatites alcoólica e viral, acumulação de depósitos de ferro, estados inflamatórios, doença renal crónica, transfusões sanguíneas recorrentes ou anemia hemolítica.

Os autores apresentam três casos clínicos de doentes que foram referenciados à consulta por elevação da ferritina: Caso 1: Jovem de 33 anos

com antecedentes de obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial, hiperglicemia e esteato-hepatite não alcoólica. Referenciado à consulta de hepatologia por: ferritina de 661,3 ng/mL, ALT 142 U/L, AST 67 U/L, gamaGT 141 U/L, colesterol total 267 mg/dL, LDL 184 mg/dL, triglicérides 219 mg/dL, HbA1c 6,7%, evidência de hepatomegalia marcada e sinais sugestivos de esteatose, na ecografia abdominal. Efetuado estudo de causas de elevação das transaminases e estudo genético do gene HFE que foram negativos. Fibroscan com F1 e CAP 400. Colocada, então, a hipótese diagnóstica de hemocromatose secundária a síndrome metabólica. Após controlo do peso e das alterações metabólicas verificou-se resolução da hepatomegalia, mantendo sinais de esteatose marcada, com diminuição da ferritina.

Caso 2: Homem de 57 anos, com hábitos alcoólicos moderados (70 g etanol/dia) referenciado à consulta de hepatologia por ferritina 650 ng/mL, sem alterações na ecografia abdominal. Após exclusão de outras causas de elevação da ferritina, incluindo teste genético negativo, foi concluído diagnóstico de elevação da ferritina no contexto de consumo de álcool. O controlo analítico um mês após redução do consumo bebidas alcoólicas revelou descida do valor de ferritina para 542 ng/mL.

Caso 3: Homem de 80 anos referenciado à consulta de hepatologia por elevação da ferritina (900 ng/mL). Medicado com ferro oral desde há mais de vinte anos por antecedentes de anemia ferropénica. Após estudo de causas de elevação da ferritina ter sido negativo, incluindo estudo genético, diagnosticada elevação da ferritina secundária a consumo excessivo de ferro. Um ano após suspensão da toma de ferro, o doente apresentou valores de ferritina sérica de 197 ng/dL. Os autores pretendem ilustrar a importância da correta abordagem das diferentes causas que condicionam a elevação da ferritina para que seja alcançado um correto diagnóstico, e assim orientada a terapêutica.

## P 06

### ABCESSOS HEPÁTICOS COMO MANIFESTAÇÃO DE NEOPLASIA COLO-RETAL

Mariana Soares, Margarida Massas, Sara Correia, Maria Piteira, Andreia Rei, Carmen Corzo, Conceição Barata

*Hospital Espírito Santo de Évora*

**Introdução:** A formação de abscessos hepáticos em doentes com neoplasia colo-retal ocorre através da perda da integridade da mucosa intestinal, com translocação bacteriana para a circulação portal e disseminação hematogénea ao fígado. Se, por um lado, a documentação de abscessos hepáticos no doente com neoplasia intestinal e febre está bem documentado, o caminho inverso, do despiste de neoplasia intestinal em doentes com abscessos hepáticos criptogénicos, ainda não está estabelecido.

**Objetivos:** Apresentação e discussão de caso clínico.

**Material e métodos:** Revisão de processo clínico

**Resultados e conclusões:** Apresentamos o caso de um homem, 75 anos, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, que recorreu à urgência por quadro, com dez dias de evolução, de diarreia (múltiplas dejeções líquidas por dia), com muco, sem sangue, acompanhada de dor epigástrica, náuseas, vômitos e febre. Do exame objetivo destacava-se estabilidade hemodinâmica, Tt 37.5oC; auscultação cardíaca sem sopros; abdómen doloroso à palpação do epigastro, sem massas ou organomegalias. Analiticamente: aumento dos parâmetros inflamatórios, função renal, hepática, ionograma, amilase e lipase normais.

Perante síndrome de resposta inflamatória sistémica, com possível foco abdominal, fez hemoculturas e TC abdomino-pélvica, que revelou foco hipodenso hepático, suspeito de abscesso piogénico, bem como espessamento da transição rectossigmoideia. Foi internado para investigação etiológica de eventual abscesso hepático e caracterização de lesão do reto.

Realizou RMN abdomino-pélvica e colonoscopia, que confirmaram, respetivamente, múltiplos ab-

cessos hepáticos e neoplasia ulcerada do reto. Foi submetido a antibioterapia de largo espectro e drenagem dos abscessos, com isolamento de *S. anginosus*, coincidente com o identificado em hemocultura, com boa evolução clínica. O ecocardiograma excluiu endocardite.

Apesar da evidência da associação entre abscessos hepáticos e neoplasia colo-retal, a realização de exames endoscópicos em doentes com abscessos hepáticos criptogênicos permanece sob debate. No caso apresentado, a clínica e os achados encontrados em TC, foram mandatórios para se prosseguir com estudo endoscópico. No entanto, os autores sugerem a realização de colonoscopia mesmo na ausência de clínica gastro-intestinal, por existirem casos em que os abscessos hepáticos constituem a primeira e única manifestação de neoplasia colo-retal, sendo que o seu diagnóstico atempado se torna decisivo no prognóstico da doença.

## P 07

### FIBROSCAN®: CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Joana D. Antunes, Nadine Silva, Ana Pastor, Pilar Fernandez, Luísa Loureiro, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira

*Hospital Distrital da Figueira da Foz*

**Introdução:** A elastografia hepática transitória (Fibroscan®) é um método não invasivo utilizado para o estadiamento da fibrose hepática, com elevado interesse diagnóstico e prognóstico para o estudo e vigilância de diversas doenças hepáticas, tendo boa correlação com a avaliação da fibrose hepática por biópsia.

**Objetivos:** Avaliar a população estudada com Fibroscan® no período compreendido entre novembro de 2017 e junho de 2018 e os resultados obtidos nos exames realizados.

**Material e métodos:** Estudo observacional, retrospectivo, incluindo 71 doentes que realizaram Fibroscan® até 30 de junho de 2018. A análise estatística foi realizada utilizando o programa SPSS (versão 23).

**Resultados:** Dos 71 doentes avaliados, 71.8% eram do sexo masculino e 28.2% do sexo feminino, sendo a média de idades  $55.9 \pm 12.7$  anos. O exame foi sempre realizado em jejum. Quase a totalidade das avaliações foi executada com a sonda M (94.4%), tendo sido necessário em 4 doentes o uso de sonda XL. A média de elasticidade hepática medida foi de  $14.2 \pm 16.8$  kPa e a taxa de sucesso do exame foi em média  $94.1 \pm 9.2\%$ .

Os diagnósticos de base mais frequentes incluem hepatite C (28.2%), esteatopatia não alcoólica (NASH) (23.9%) e hepatite B (19.7%).

Os doentes com hepatite C apresentavam uma mediana de valores de elasticidade hepática de 9.6kPa (min 3.4 - máx 75 kPa); destes, 40% apresentava estadios F4.

Nos doentes com NASH a mediana de valores de elasticidade hepática foi de 8.2kPa (min 3.8 - máx 75kPa); destes, 35.3% apresentava estadios F0 e 23.5% apresentava estadios F4.

Nos doentes com hepatite B constatou-se uma mediana de valores de elasticidade hepática de 5.2kPa (min 3.5 - máx 17.1 kPa); destes, 57.1% apresentava estadios F0-F1.

Os restantes doentes com outras patologias hepáticas apresentavam uma mediana de valores de elasticidade hepática de 55.5 kPa (min 40 - máx 70kPa); destes, 25% apresentava estadios F3. Apenas 9 doentes tinham realizado biópsia hepática previamente.

**Conclusões:** Da análise destes dados, constatou-se que a maioria dos casos de cirrose surgiu em doentes com hepatite C crónica, sendo este estadiamento importante para avaliação das opções terapêuticas. Em relação à segunda patologia hepática mais frequente (NASH), verificou-se que a maioria já apresentava algum grau de fibrose hepática, constituindo um desafio clínico pela dificuldade em modificar estilos de vida e pela ausência de terapêutica específica atual. A utilização de Fibroscan® evitou a realização de biópsia hepática em muitos doentes.

## P 08

### UM CASO DE HEPATITE TÓXICA

Maria João Palavras, Flávia Santos,  
Ana Luísa Albuquerque, Filipa Alçada, Maria Jesus Banza  
*Centro Hospitalar de Leiria*

O fígado é o principal órgão responsável pelo metabolismo no organismo, sendo responsável pelo metabolismo de tóxicos tanto na fase de oxidação como na fase conjugação. Este é um órgão vulnerável pelo que qualquer substância se pode tornar tóxica em concentrações normalmente toleradas por algumas pessoas, toxicidade medicamentosa idiossincrática ou, por outro lado, a toxicidade pode depender da dose.

Os autores apresentam o caso de um homem de 23 anos, sem antecedentes patológicos relevantes que recorreu ao serviço de urgência por quadro de febre (T 39°C), associada a precordialgia na face anterior do tórax com agravamento em decúbito dorsal e alívio na posição de sentado com inclinação do tronco para a frente. À auscultação cardíaca com atrito pericárdico. Realizou eletrocardiograma em ritmo sinusal, com supra ST de convexidade inferior em DI, aVL e de V2 a V6. Analiticamente com elevação dos parâmetros inflamatórios e troponina I de 1.3 ng/mL. Serologias de hepatites e HIV negativas. Ecocardiograma transtorácico sem alterações significativas. Foi internado com diagnóstico de pericardite aguda, tendo sido medicado com aspirina 1g de 8H/8H e colchicina 1g de 12H/12H. Teve alta do internamento após melhoria do quadro clínico. Regressou uma semana após a alta por desconforto torácico inespecífico e dor no hipocôndrio direito. Analiticamente com elevação das transaminases com ALT 457 U/L e AST 186 U/L e com troponina I de 0.01 ng/mL. Ecografia abdominal sem alterações relevantes. Apesar de não ter sido realizada biópsia hepática concluiu-se tratar-se hepatite tóxica por AINES. Após redução da dosagem dos fármacos, o doente foi reavaliado em consulta cerca de um mês após a alta com normalização das transaminases. Este caso clínico revela a importância da função

do fígado no organismo, condicionando necessidade de avaliar o risco-benefício de qualquer tratamento a instituir a um doente, uma vez que nenhum fármaco é inócuo.

## P 09

### Trabalho retirado

## P 10

### Trabalho retirado

## P 11

### “NATURAL” NÃO É SINÓNIMO DE INÓCUO – UM CASO DE HEPATOTOXICIDADE

Teresa Dias, Patrícia Mendes, Arsénio Santos,  
Rui Santos, Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Serviço de Medicina Interna A*

**Introdução:** O consumo de suplementos alimentares tem aumentado, considerados “naturais” e portanto inócuos. Estão descritos na literatura 12 casos de hepatotoxicidade atribuíveis a suplementos com aloé vera.

**Caso clínico:** Mulher de 76 anos com dor no hipocôndrio direito (HD) com 7 meses evolução e agravamento nos últimos 2 meses e alteração das provas hepáticas, com padrão misto, mais marcado de colestase, FA 3,5xLSN e GGT 21xLSN. Antecedentes de dislipidemia, fibrilhação auricular, insuficiência cardíaca, hipotireoidismo e depressão. Medicada habitualmente com valsartan, carvedilol, esomeprazol, Levotiroxina, digoxina, amiodarona, quetiapina, varfarina e zopidem.

Tinha iniciado atorvastatina com ezetimibe 6 meses antes, bupropion e brometo de otilónio em 4 meses antes. Nos dois meses que antecederam o internamento a tomar suplemento alimentar (4 Life®), constituído por soja, hidroxipropil-metilcelulose, *Cordyceps mycelium* (*Cordyceps sinensis* (B.) Saccardo), levedura de cerveja, mono-L-metionina, sulfato de zinco, fruto de agaricus, aloe vera, aveia, folha de oliveira, cogumelo *shiitake* e *maitake*.

O estudo realizado foi excluiu patologia autoimune, metabólica ou infecciosa.

Do exame objectivo, a destacar abdómen doloroso à palpação do HD.

Ecodoppler abdominal revelando fígado de dimensões normais, contornos regulares e estrutura homogénea, sem dilatação das vias biliares. Veias hepáticas filiformes, permeáveis. Ecocardiograma com boa função sistólica biventricular, FEVE 60%.

Realizada biópsia hepática, com distensão sinusoidal e discreta fibrose peri-sinusoidal.

Teve alta com indicação para suspensão do suplemento alimentar, bupropion, brometo de otilonio e atorvastatina com ezetimibe. Reavaliação analítica após 1 mês, com melhoria ligeira, apresentando normalização da AST, FA 2,8xLSN e GGT 18xLSN, sendo que a doente apenas suspendeu o suplemento alimentar.

**Discussão:** No caso exposto estão implicados vários fármacos com possível hepatotoxicidade, entre eles o suplemento alimentar. Não está descrito padrão de distensão sinusoidal para o bupropion, brometo de otilonio e atorvastatina com ezetimibe. Os casos de toxicidade secundária à toma de aloe vera, apresentam sobretudo um padrão necro-inflamatório. No entanto, a hepatotoxicidade secundária a suplementos é uma área vasta que carece de estudos. A melhoria analítica após suspensão é a favor da hepatotoxicidade.

## P 12

### ADENOMA HEPÁTICO – APRESENTAÇÃO ATÍPICA

Catarina Maciel, Rita Queirós, Paulo Carrola, Sónia Carvalho, Cristiana Dias Pinto, José Presa Ramos  
*Unidade de Hepatologia, Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro (CHTMAD), Hospital São Pedro – Vila Real*

Os adenomas hepáticos (AH) são tumores benignos raros do fígado, com incidência anual de 1:1000000 indivíduos. São mais frequentes em mulheres jovens sob anticoncepcionais orais (ACO), não estando o prognóstico claramente

estabelecido. A maioria dos doentes são assintomáticos, sendo as lesões documentadas acidentalmente em exames de imagens. A dor abdominal pelo efeito de massa, sangramento ou rutura, são as formas de apresentação mais frequentes. Apresentamos o caso de uma doente do sexo feminino de 32 anos, com IMC de 26 kg/m<sup>2</sup>, referenciada à consulta para estudo de anemia ferropénica refratária à suplementação oral. Sob ACO progestativo há 17 anos. Clínica de astenia prolongada, anorexia, enfartamento pós-prandial precoce e hipersudorese noturna com cerca de 8 meses de evolução. Exame objetivo sem alterações de relevo, sem tumefações na região abdominal. Analiticamente com hemoglobina de 11,7 g/dL, microcítica e hipocrómica, PCR 59,6, VS 66, sem alterações no perfil hepático. Documentada em TC lesão tumoral com 10cm de diâmetro no lobo esquerdo do fígado, de realce homogéneo, confirmada em RM como massa volumosa com sinal intermédio em T1, hipersinal heterogéneo em T2 e STIR, intensa captação de contraste heterogénea em fase arterial, com septos e imagem central de hipossinal. Dado não serem achados patognomónicos na confirmação do diagnóstico, a doente foi submetida a biópsia hepática percutânea cuja histologia era compatível com adenoma hepatocelular do tipo inflamatório, sem mutação para  $\beta$ -catenina ou glutamina-sintetase. Face às dimensões do AH (> 5cm) com consequente risco hemorrágico elevado, a doente foi proposta para hepatectomia parcial, que aguarda. Os AH do tipo inflamatório compreendem 35-45% de todos os AH e associam-se a uso de ACO e ao sexo feminino. Apresentam-se com síndromes inflamatórias e associam-se a infiltrados inflamatórios na histologia. Com este caso pretendemos alertar para uma entidade rara, mas que pode surgir em mulheres jovens sob ACO.

## P 13

### DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA POR DÉFICE DE ALFA-1-ANTITRIPSINA, UM CASO CLÍNICO

João Cruz Cardoso, Ana Filipa Matos, Luis Siopa  
*Hospital de Santarém, EPE*

**Introdução:** A doença hepática associada ao déficit de alfa-1-antitripsina (AAT) é uma doença hepática metabólica comum. As manifestações clínicas são variáveis, alguns doentes permanecem assintomáticos ou com ligeiras alterações bioquímicas, outros desenvolvem hepatite crónica, cirrose ou carcinoma hepatocelular.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso clínico de um doente de 74 anos de idade, sexo masculino, com história de hábitos alcoólicos no passado, referenciado à consulta de Medicina Interna para estudo de trombocitopénia. Exame objectivo sem alterações a destacar, nomeadamente hepatomegália ou estigmas de doença hepática crónica. Os resultados dos exames complementares realizados mostraram a existência de uma doença hepática crónica, de etiologia não esclarecida, pelo que realizou exame histopatológico do produto de biópsia hepática que revelou hepatite crónica morfológicamente compatível com déficit de AAT. O doseamento sérico de AAT foi de 41 mg/dL (valor de referência 90-200 mg/dL). O estudo genético identificou o genótipo ZZ.

**Conclusão:** Apesar de prevalente, a doença hepática por déficit de AAT continua a ser uma patologia subdiagnosticada. O caso apresentado demonstra a necessidade de considerar esta entidade clínica no estudo etiológico de doença hepática crónica. O genótipo ZZ está também associado a doença pulmonar obstrutiva no adulto, pelo que esta última deverá ser excluída.

## P 14

### TUMOR NEUROENDÓCRINO GÁSTRICO EM DOENTE COM CIRROSE HEPÁTICA PROPOSTO PARA TRANSPLANTE HEPÁTICO

Sheila Koch Jamal, Mónica Mesquita, Ana Oliveira e Costa, Adelaide Moutinho, Sónia Carvalho, Paulo Carrola, Presa Ramos

*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro*

**Introdução:** Os tumores neuroendócrinos (TNE) gástricos são lesões raras, mas o seu diagnóstico tem sido cada vez mais frequente devido à maior utilização e melhoria das técnicas endoscópicas. Podem ser divididos clinicamente em três tipos, sendo o tipo 1 o mais comum. Este ocorre num contexto de gastrite atrófica associada a hipergastrinemia e apresenta-se geralmente como múltiplos nódulos de dimensões inferiores a 1 cm, localizados no corpo e limitados à submucosa e mucosa. É igualmente relevante a sua classificação histológica, baseada na contagem mitótica e imunohistoquímica. A abordagem destes tumores é variável, podendo ser feita ressecção por endoscopia ou cirurgia, ou tratamentos com radioterapia e quimioterapia, estando dependente de fatores como a classificação clínica, o grau histológico, o número e tamanho das lesões, e a presença de invasão angiolinfática ou metástases.

**Caso clínico:** Apresenta-se um doente do sexo masculino de 40 anos, com história de cirrose hepática de etiologia alcoólica, com internamento prévio por hepatite alcoólica. Realizou endoscopia digestiva alta (EDA), que revelou gastropatia atrófica do corpo, acompanhada de lesões polipóides sésseis ulceradas, com dimensões entre os 3 e os 15 mm, cujo estudo anatomopatológico confirmou tratar-se de um tumor neuroendócrino bem diferenciado da mucosa gástrica, com marcação difusa para pancitoqueratinas e para Ki67 em 3% a 5% da população celular tumoral. O doseamento da gastrina sérica foi de 351 pg/mL (N: 13 – 115). O estudo auto-imune foi negativo e foi excluída metastização à distância por ressonância magnética e tomografia por emissão de positrões com

Ga68. Por apresentar Child-Pugh de B e MELD de 22, estar abstinentemente há mais de 6 meses e não apresentar nenhuma contra-indicação absoluta, o doente foi referenciado para transplante hepático. Mantém-se assintomático do ponto de vista gastrointestinal e foi proposto, pela equipa de Transplantação Hepática, para ressecção endoscópica das lesões previamente ao transplante.

**Conclusões:** Os TNE gástricos tipo 1 são geralmente de carácter benigno e apresentam um prognóstico habitualmente favorável. No caso apresentado, o tumor apresentou-se como um achado incidental na realização de EDA. O TNE não constituiu, só por si, uma contra-indicação absoluta para o transplante hepático. Uma vez que a possibilidade de recidiva está presente, é fundamental a manutenção de vigilância clínica e endoscópica, mesmo após tratamento.

## P 15

### **PSEUDOLITÍASE BILIAR COM COLECISTITE AGUDA SECUNDÁRIA À CEFTRIAXONA – RELATO DE UM CASO NO IDOSO**

Ana Branco, Dídya Lages, Patrícia Gomes, Dália Estêvão, Carlos Gama, Leopoldina Vicente  
*Serviço de Medicina Interna e Serviço de Cirurgia do Centro Hospitalar Cova da Beira*

**Introdução:** A pseudolitíase biliar é um efeito secundário possível da terapêutica com ceftiaxona, que ocorre com uma frequência <1%. Deve-se à formação de precipitados reversíveis de cálcio-ceftiaxona, sendo que este antibiótico é parcialmente excretado na biliar. Foi descrita mais frequentemente em crianças, embora possa ocorrer em qualquer idade e com complicações associadas como colecistite ou pancreatite agudas.

**Caso clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher de 93 anos, com antecedentes pessoais relevantes de doença renal crónica estadio 3b, fibrilhação auricular sob hipocoagulação e insuficiência cardíaca classe 2 da NYHA, com IMC aproximado de 20kg/m<sup>2</sup>, autónoma nas actividades de vida diária, que foi internada para tratamento de úlcera infectada na perna esquerda

e descompensação da insuficiência cardíaca, tendo sido medicada com empiricamente com ceftriaxona 1g de 12/12h. Após 5 dias de tratamento permanecia apirética mas referia dor inespecífica à palpação profunda da região epigástrica e hipocôndrio direito, com elevação de novo das aminotransferases, fosfatase alcalina, y-glutamilttransferase, amilase e lipase, bem como subida da PCR. Realizou ecografia abdominal que revelou espessamento da parede da vesícula com litíase (que não apresentava em ecografia prévia de há 4 anos). Por suspeita de iatrogenia à ceftriaxona, esta foi suspensa no 6º dia de tratamento, com melhoria clínica e analítica francas. Após 6 semanas repetiu ecografia abdominal, não se observando cálculos ou outras alterações biliares.

**Conclusão:** O fenómeno da formação de cálculos ou lama biliar após terapêutica com ceftriaxona está bem documentado na população pediátrica, mas o doente idoso, pela sua fragilidade e comorbilidades, poderá ter também risco aumentado. A iatrogenia medicamentosa, como complicação frequente no internamento, deve levar o clínico a colocar sempre essa hipótese diagnóstica perante uma deterioração na evolução clínica do doente.

## P 16

### **HEPATITE C NA CONSULTA DE HEPATOLOGIA DE UM HOSPITAL DISTRIAL**

Ana Rita Alves Lopes, Andrei Gradinaru, Rita Silva, Sérgio Alves, Cristiana Batouzas  
*ULSNE - UH Bragança*

**Introdução:** Nos países desenvolvidos, as hepatites víricas crónicas são a principal causa de doença hepática crónica, o que tem um forte impacto na morbimortalidade da população. Estima-se que, na Europa, mais de 15 milhões por vírus da hepatite C (VHC). Desde a implementação do Portal da Hepatite C da Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde (INFARMED), mais de 17000 pessoas foram identificadas como tendo infeção crónica pelo vírus.

**Material e métodos:** Análise prospetiva dos doentes com hepatite C tratados na consulta de Hepatologia de um hospital distrital, com base nos dados recolhidos durante a consulta de seguimento. **Resultados:** Foram identificados 85 doentes com hepatite C, dos quais 10 aguardam aprovação do tratamento, 9 estão a fazer tratamento e 66 já terminaram tratamento, e dentro destes 61 dos fizeram a reavaliação das 12 semanas após tratamento.

Este último grupo, tinha uma idade media no início do tratamento de 49,7 anos, estando as idades compreendidas entre 28 e 80 anos, sendo que 90,2% são do género masculino. 39,3% estavam num estabelecimento prisional. O tempo médio de espera entre o pedido de tratamento e o início do tratamento foi de 2,5 meses. Relativamente ao grau de fibrose que apresentavam antes do tratamento: 22% não tinha nenhum grau de fibrose, 53% tinha algum grau de fibrose e 25% tinha cirrose.

Dos doentes com reavaliação às 12 semanas, 83,6% dos doentes ficaram curados, 9,84% (6 doentes) perderam seguimento e 6,56% (4 doentes) não responderam ao tratamento, mantendo carga viral no fim do tratamento.

Apenas 6,5% apresentaram reações adversas, mas sem necessidade de parar o tratamento.

Comparando os *scores* APRI e FIB4 no início e fim do tratamento verificamos que há uma diminuição da media de ambos, APRI diminui de 1,34 (máximo de 6,24, mínimo 0,21) para 0,92 (máximo de 4,26, mínimo 0,15) e a do FIB 4 de 2,9 (máximo de 14, mínimo 0,59) para 2,65 (máximo de 10,76, mínimo 0,5) o que demonstra uma redução da fibrose após o tratamento da hepatite c.

**Discussão/conclusão:** A análise revelou que quase a totalidade dos doentes ficaram curados, sem efeitos secundários que obrigassem interrupção de tratamento e com uma melhoria do grau de fibrose hepática (utilizando os *scores* APRI e FIB4).

## P 17

### UMA OU VARIAS DOENÇAS AUTOIMUNES?

Ana Rita Alves Lopes, Rita Silva, Andreia Diegues, Catia Pereira, Cristiana Batouxas  
*ULSNE - UH Bragança*

**Introdução:** 70% dos casos de colangite biliar primaria (CBP) estão associados com outras doenças autoimunes. Em cerca de 20,8% é o Síndrome Sjogren (SS) e em 3-50% a esclerose sistémica (ES).

**Caso clínico:** Mulher de 70 anos, sem antecedentes de relevo, referenciada à consulta de hepatologia por quadro progressivo de no mínimo 2 anos, caracterizado por perda ponderal, astenia e anorexia, analiticamente apresentava padrão de citocolestase (AST 91U/L, ALT 181U/L, FA 254U/L, GGT 396U/L) e elevação imunoglobulinas G e M. Ecografia abdominal sem dilatação das vias biliares intra e extra-hepaticas; colangio-ressonância com Wirsung no limite superior da normalidade. Marcação imunológica positiva para AMA e negativa para anti LKM1, anti-LC1 e AML. Biopsia hepática que revela abundante infiltrado inflamatório dos espaços porta, com ductopenia e sinais de colangite moderada, hepatite de interface com sinais de atividade moderada; e portanto assumido o diagnóstico de overlap CBP-HAI. Iniciou terapêutica com ácido ursodesoxicólico, prednisolona e azatioprina com melhoria clinica e analítica. Doente evolui com quadro de poliartalgias de ritmo inflamatório, anamnese positiva também para xerofthalmia, xerostomia, fenómeno de raynaud e fotossensibilidade. Ao exame objetivo de destacar esclerodactilia e tumefação de algumas articulações metacarpofalangicas. Realiza teste de Schirmer que é positivo; análises revelam velocidade de sedimentação aumentada (35 mm), ck normal, leucopenia e trombocitopenia de novo; VHC, VHB e HIV negativos; fator reumatoide, anti SSA, anti-SSB e anti-dsDNA negativos, ANA (1/1280, padrão mosqueado/centrómero), Ro52, gp210 e M2, anti- U1RNP e anti-centrómero positivos. Cintigrafia das glândulas salivares com hipoper-

fusão global e muito marcada das glândulas. Biopsia das glândulas salivares minor a revelar infiltrado linfoplasmocitário moderado com permeação epitelial compatível com diagnóstico de SS. Tomografia torácica com bronquiolectasias e bronquiectasias dispersas e provas de função respiratória a revelar alteração ventilatória mista de predomínio restritivo e déficit moderado na difusão alveolocapilar do CO. Ecocardiograma com sinais de hipertensão pulmonar. Assumido o overlap dos diagnósticos de SS, ES e doença mista do tecido conjuntivo.

**Conclusão:** Os autores consideram este caso interessante e desafiante quer pela variedade de manifestações orgânicas de etiologia autoimune.

## P 18

### DIAGNÓSTICO DE COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

D. Meireles, T. Valente, F. Pereira, S. Pinto, A. Araujo, J. Neves

*CHBV - Medicina Interna*

**Introdução:** A colangite biliar primária (CBP) é uma doença hepática rara, auto-imune, que se caracteriza pela destruição progressiva dos ductos biliares intra-hepáticos provocando colestase biliar. Ocorre predominantemente em mulheres (10:1) com idades compreendidas entre os 35-60 anos.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 55 anos, sem antecedentes de relevo para além de uma dislipidemia medicada com estatina. Internada no Serviço de Medicina Interna para estudo de quadro de hepatite colestatia. No estudo inicial apresentou análises com subida dos parâmetros de citocolestase com fosfatase alcalina (FA) 575U/L e gama-GT (gGT) 394 U/L, velocidade de sedimentação (VS) 84mm/h, sem coagulopatia. Da autoimunidade destaca-se IgM de 613 mg/dL com restante estudo negativo. As serologias de hepatite e HIV foram negativas, apresentando apenas positividade para Anticorpo (Ac) anti-IgM de citomegalovirus. Imagiologicamente, a ecografia abdominal mostrou alterações hepáticas compatíveis com hepatite e a colangiorrisonân-

cia excluiu dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, não mostrando outras alterações de relevo. É assumido neste contexto possível quadro de hepatite secundária a infeção por citomegalovirus com possível contributo de toxicidade por estatina. Em seguimento na consulta manteve elevação da VS (60 mm/h) e discreta subida dos parâmetros de colestase (FA 230 U/L e gGT 125 U/L) com normalização do valor das transaminases. Repete nesse contexto estudo de autoimunidade, que revelou Ac anti-mitocôndria negativos mas com Ac anti-glicoproteína (gp) 210 positivo. Realiza-se biópsia hepática que mostra padrão histológico compatível com colangite biliar primária. É iniciada terapêutica com ácido urso desoxicólico 250 mg três vezes ao dia, com normalização da enzimologia hepática. Após um ano de *follow-up* mantem-se assintomática.

**Conclusão:** Os critérios diagnósticos principais assentam no aumento da FA sérica 1,5 vezes superior ao normal, positividade para anticorpos antimitocondriais (AMAs) e resultado histológico. Caso os AMAs sejam negativos (5%) podem pesquisar-se os anticorpos antinucleares: Ac Anti-Sp100, Ac Anti-gp210, Ac AntiM2 (PDH), Ac Anti-BPO (3E) e Ac Anti-PML. Segundo a literatura, existirá uma associação entre a positividade dos ANAs e maior progressão da doença. Neste caso, sublinha-se a importância da biópsia hepática que permitiu o diagnóstico diferencial com hepatite auto-imune tipo I.

## P 19

### INFEÇÃO POR CITOMEGALOVIRUS NO PÓS-TRANSPLANTE HEPÁTICO – EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

Andreia Tavares<sup>1</sup>, Ana Oliveira<sup>2</sup>, Dulce Diogo<sup>2</sup>, Emanuel Furtado<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro Hospitalar entre Douro e Vouga, <sup>2</sup>Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

**Introdução:** A infeção por citomegalovirus (CMV) é a mais frequente no pós-transplante hepático, estimando-se que afete 25-85% dos doentes.

Ocorre nos primeiros 3 a 6 meses após o transplante, podendo apresentar um espectro clínico muito variado.

**Objetivo:** Caracterização demográfica e clínica dos doentes que desenvolveram infecção por CMV no 1º ano após o transplante.

**Métodos:** Estudo retrospectivo, observacional, dos doentes adultos transplantados entre 2013 e 2017. A infecção e doença por CMV foram definidas como a deteção assintomática ou sintomática, respetivamente, do DNA por PCR ou antígeno p65 do vírus. Definiram-se 2 grupos: com infecção e sem infecção por CMV. Excluíram-se os transplantes pediátricos, auxiliares, re-transplantes e óbitos no primeiro ano.

**Resultados:** A infecção por CMV no 1º ano após transplante ocorreu em 35% (n = 57) dos 163 doentes analisados.

Nos doentes com infecção, 75.4% pertenciam ao grupo D (Dador)+/R (Receptor)+, 14% ao grupo D+/R-, 8.7% ao grupo D-/R+ e 1.8% ao grupo D-/R-. O esquema profilático foi usado em 14% dos casos (todos pertencentes ao D+/R-) e o preemptivo em 85.9%. 73.7% desenvolveram infecção nos primeiros 3 meses e 10.5% apresentou doença por CMV. 89.5% dos doentes com infecção foram tratados ab initio com valganciclovir e 10.5% com ganciclovir. 77.5% estavam imunodeprimidos com Tacrolimus (FK) e micofenolato de mofetil (MMF), 19% com FK, MMF e prednisolona e 3.5% apenas com FK.

Quatro doentes apresentaram recidiva da infecção após término do tratamento. Os doentes com infecção tiveram mais complicações biliares (54.4% versus 28.3%) ( $p=0.02$ ) e rejeição crónica (7.8% versus 5.6%) ( $p<0.01$ ), do que o grupo sem infecção.

**Conclusão:** 35% dos doentes desenvolveram infecção por CMV, tendo sido mais frequente no grupo (D+/R+). O esquema preemptivo foi o mais utilizado. Apenas 7% dos doentes desenvolveram recidiva da infecção. As complicações biliares e rejeição foram mais frequentes nos doentes com infecção por CMV.

## P 20

### UM ANO DE CONSULTA DE HEPATOLOGIA NO CHMT

Catarina Medeiros, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar Médio Tejo*

**Introdução:** A consulta de Hepatologia no Centro Hospitalar Médio Tejo (CHMT) teve início em novembro de 2016. Foram definidos os seguintes critérios de referenciação: alterações das aminotransferases ou das enzimas de colestase em estudo; hiperbilirrubinémias; alterações da imagiologia hepática; hepatomegalia de etiologia não esclarecida; hepatites víricas; doença hepática crónica (nas suas várias etiologias). É realizada por apenas uma especialista de Medicina Interna.

**Objetivo:** Analisar um ano de consulta de Hepatologia – Medicina Interna do CHMT.

**Métodos:** Análise dos processos eletrónicos dos doentes observados na consulta de Hepatologia entre o dia 1 de janeiro e 31 de dezembro de 2017. Variáveis estudadas: Sexo, idade, proveniência, motivo de referenciação, diagnóstico e seguimento.

**Resultados:** Durante o ano de 2017 foram observados 44 doentes, num total de 89 consultas (42 primeiras e 47 subsequentes). Destes doentes, 59% eram do sexo masculino. A média de idades foi de  $61.68 \pm 14.8$  anos. Dos 44 doentes observados, 34.1% vinham referenciados de outra consulta externa do CHMT, 29.5% provinham dos cuidados de saúde primários, 22.7% do internamento e 13.6% do Serviço de Urgência. O motivo que levou mais vezes ao encaminhamento foi doença hepática crónica (29.5%), seguindo-se alterações das provas hepáticas (22.7%) e hepatites víricas (18.18%). A patologia mais comum foi de etiologia alcoólica (34.1%), nas suas diversas formas de apresentação, seguindo-se as doenças infecciosas e parasitárias (20.45%). Durante este ano de consulta, 70.5% dos doentes mantiveram o seguimento, 25.0% tiveram alta da consulta e 4.5% faltaram ao seguimento. **Discussão:** Durante o ano de 2018 assistimos a um aumento do número de doentes referencia-

dos à consulta de hepatologia. A abordagem dos doentes com patologia hepática é de elevada importância, sendo essencial motivar o doente a alterar os seus hábitos de vida e a cumprir rigorosamente as terapêuticas de forma a melhorar e manter a doença estabilizada.

## **P 21**

### **SINTOMAS NEUROLÓGICOS EM DOENTE CIRRÓTICOS – O QUE HÁ ALÉM DA ENCEFALOPATIA?**

Catarina Medeiros, Daniela Brito, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta

*Centro Hospitalar Médio Tejo*

A degeneração hepatocelular adquirida é uma síndrome neurológica rara, ainda pouco reconhecida, que ocorre em doentes com shunts portossistêmicos. Com um espectro clínico amplo, as manifestações mais comuns são as extrapiramidais, cerebelosas, mielopáticas e/ou cognitivas. A ressonância magnética apresenta alterações típicas, sendo um exame crucial para o diagnóstico.

Apresentamos o caso de uma doente do sexo feminino, 64 anos, com cirrose hepática por vírus da hepatite B (AghBe negativo e DNA indetetável), CHILD PUGH B (8 pontos), diagnosticada em 1997, seguida em consulta de Gastroenterologia. Infetada também pelo vírus da Hepatite C após transfusão nos anos 90, para o qual fez tratamento, tendo cargas virais persistentemente negativas. Tem hipertensão portal com episódio de descompensação com ascite em 2006, suprimida com diuréticos, varizes esofágicas grau II, gastropatia hipertensiva sem hemorragia prévia. Está atualmente medicada com propanolol 80mg por dia, espironolactona 100mg por dia e furosemida 40mg por dia.

Enviada à consulta de Medicina – Hepatologia, após necessidade de mudança de médico, referindo queixas de tremor das mãos e desequilíbrio, não sabendo especificar o tempo de evolução. Ao exame objetivo apresentava tremor de repouso e cinético das mãos e diplopia no olhar

extremo bilateralmente, sem outras alterações. Nos exames complementares de diagnóstico apresentava VIH negativo, estudo do cobre sem alterações, amoniémia normal, ecografia abdominal com alterações compatíveis com doença hepática crónica. Pela sintomatologia neurológica foi pedida RM-CE que mostrava hipersinal em T1 dos núcleos da base, em particular dos núcleos pálidos, sem tradução evidente nas sequências ponderadas em T2, relacionáveis com sinais de falência hepática ou eventual acumulação de magnésio.

Dada a clínica e as alterações imagiológicas, foi estabelecido o diagnóstico de degeneração hepatocelular, tendo sido encaminhada para consulta de transplante hepático e de Neurologia. Em termos terapêuticos, a utilização de quelantes do magnésio tem resposta clínica variável, enquanto o transplante hepático parece reverter grande parte dos casos, com melhoria clínica e reversão das alterações imagiológicas ao longo do tempo.

## **P 22**

### **CIRROSE HEPÁTICA – A EXPERIÊNCIA DE UM PERÍODO DE CONSULTA**

Rabadão T., Naia L., Pinto S., Eulálio M., Jorge R.  
*Serviço Medicina Interna – Hospital Infante D. Pedro, Centro Hospitalar do Baixo Vouga*

**Introdução:** A abordagem dos doentes com cirrose hepática é complexa, sobretudo no contexto de descompensação.

**Objetivos:** Caracterização dos doentes com cirrose hepática, seguidos em Consulta de Medicina/Hepatologia, quanto à sua epidemiologia, etiologia, estágio de doença, complicações, tratamento e evolução.

**Material e métodos:** Revisão dos processos clínicos dos doentes com cirrose hepática observados num período de Consulta de Medicina/Hepatologia durante 2 anos (2016 e 2017). Foram observados 46 doentes.

**Resultados:** Foram observados 46 doentes, maioritariamente do sexo masculino (74%) e

com idade superior a 50 anos (73%). À data da referenciação, 41% apresentavam doença compensada (Child-Pugh A), 48% classe B e 11% classe C da classificação de Child-Pugh, com MELD variando entre 6 e 29. As mulheres eram mais jovens (idade média de 58 anos). Quanto à origem da referenciação: internamento de Medicina Interna - 50% (n = 23), consulta de Medicina Geral e Familiar - 22% (n = 10), Serviço de Urgência - 15% (n = 7), consulta de outra especialidade - 11% (n = 5) e internamento de outra especialidade - 2% (n = 1). Os principais motivos de referenciação foram: seguimento em doente já com diagnóstico (70%, n = 32), alterações analíticas (15%, n = 7) e alterações imagiológicas (15%, n = 7). Quanto às etiologias da cirrose: alcoólica (91%, n = 42), fígado gordo não alcoólico (4%, n = 2), hemocromatose hereditária (2%, n = 1) e infecção por VHC/ alcoólica (2%, n = 1). Todos apresentavam sinais de hipertensão portal - 74% varizes esofágicas (VE), 72% ascite, 61% hiperesplenismo, 57% gastropatia de hipertensão portal, 41% encefalopatia portossistémica (EPS), 11% varizes gástricas e 7% varizes rectais. Dos doentes com doença descompensada (59%, n = 27), 96% apresentavam ascite (grau 1 - 35%, grau 2 - 50%, grau 3 - 15% e 1 doente com critérios de ascite refractária), 59% ESP grau 1-2, 5% com episódios prévios de EPS 3-4; 19% de ruptura de VE, 7% de peritonite bacteriana espontânea e 4% de síndrome hêpato-renal. Dos doentes com varizes esofágicas, 85% encontravam-se em profilaxia primária com beta-bloqueante e 24% realizaram programa de erradicação de varizes. 5 doentes (11%) apresentavam carcinoma hepatocelular (CHC) (em 2 já estava presente à data da referenciação) e 5 (11%) trombose da veia porta. 60% dos casos de CHC encontravam-se em estadio A; 20% em estadio B e 20% estadio C. Dos doentes com etiologia alcoólica, 56% mantêm hábitos, 35% cumprem terapêutica e restantes recomendações. 6 doentes faleceram no período considerado em contexto de descompensação

em internamento.

**Conclusões:** Verificou-se um predomínio de doentes em estádios avançados de doença, associados a um prognóstico desfavorável, denotando uma referenciação tardia. Os autores reforçam a necessidade da referenciação precoce a consulta de especialidade dos doentes em risco para o orientação e prevenção da progressão da doença.





# JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

## ORGANIZAÇÃO



### PRESIDENTE DAS JORNADAS

Rosa Jorge

### SECRETÁRIA GERAL

Margarida Eulálio

### COMISSÃO ORGANIZADORA

Presidente: Rosa Jorge

Leonor Naia

Margarida Eulálio

Marta Oliveira

Pedro Neto

Sandra Rodrigues

Tiago Rabadão

### COMISSÃO CIENTÍFICA

Presidente: Arsénio Santos

Iurie Pantazi

Margarida Eulálio

Maria de Jesus Banza

Mónica Sousa

Paulo Carrola

Rosa Jorge

Sofia Ferreira

Suzana Calretas

### MAJOR SPONSOR



### SPONSORS



### APOIOS



### SECRETARIADO



Calçada de Arroios, 16 C, Sala 3 1000-027 Lisboa

T: +351 21 842 97 10 | F: +351 21 842 97 19

E: paula.cordeiro@admedic.pt

[www.admedic.pt](http://www.admedic.pt)