



JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

Hotel Ipanema Porto PORTO
04 e 05 de outubro 2019



PROGRAMA CIENTÍFICO

Versão Digital



Programa Científico

Sexta-feira, 04 de outubro de 2019

08:00h Abertura do Secretariado

09:00-10:30h **DOENÇA HEPÁTICA AVANÇADA I**
Moderadores: Maria de Jesus Banza e Alfredo Pinto
Ascite e hiponatremia
Suzana Calretas
Encefalopatia hepática
Filipe Nery
Hipertensão portal: Para além de Baveno
José Manuel Ferreira
Caso clínico
Joana Pereira
Discussão

10:30-11:00h Café e visita aos posters
Moderadores: Rosa Jorge e Paulo Carrola

11:00-11:30h **SESSÃO DE ABERTURA**

11:30-13:00h **DOENÇA HEPÁTICA AVANÇADA II**
Moderadores: Helena Pessegueiro Miranda e Adélia Simão
Sarcopenia: Como prevenir, diagnosticar e tratar
Sónia Carvalho
Transplante hepático no doente frágil
Sofia Ferreira
Carcinoma hepatocelular: Do rastreio ao diagnóstico
Joana Espírito Santo
Caso clínico
Verónica Guiomar
Discussão

13:00-14:00h Almoço



- 14:00-14:30h **PROBLEMA CLÍNICO**
Hiperferritinemia na doença hepática: Implicações no diagnóstico e tratamento
Moderador: Rui Perdigoto
Palestrante: Luís Costa Matos
- 14:30-16:00h **DOENÇAS HEPÁTICAS AUTOIMUNES**
Moderadoras: Fátima Campante e Sara Leitão
Autoanticorpos: O que há de novo?
Raquel Faria
A transição da pediatria nas doenças autoimunes
João Madaleno
Colangite biliar primária: Para além do diagnóstico
Diana Valadares
Caso clínico
Mónica Mesquita
Discussão
-
- 16:00-16:30h Café e visita aos posters
Moderadores: Rosa Jorge e Paulo Carrola
-
- 16:30-18:00h **INFECÇÕES VÍRICAS**
Moderadores: Armando Carvalho e José Presa
Suspender os NAs na hepatite B AgHBe negativa? Quando e como?
Mário Jorge Silva
Hepatite C: Quem rastrear e como tratar tendo em vista a erradicação
Mónica Sousa
Seguimento após tratamento do VHC
Rita Jorge
Caso clínico
Margarida Eulálio
Discussão
- 18:15-19:00h **ASSEMBLEIA-GERAL DO NEDF**
-
- 20:00h Jantar
-



Programa Científico

Sábado, 05 de outubro de 2019

08:30h Abertura do Secretariado

09:00-10:30h **ÁLCOOL E FÍGADO**

Moderadores: Rui Santos e Arsénio Santos

Dados epidemiológicos, tipos de consumo, o problema da adição
Augusto Pinto

Síndromes neurológicas e neuro-cognitivas associadas ao álcool

Joana Morgado

Hepatite alcoólica aguda

Joana Cochicho

Caso clínico

Joana Morais

Discussão

10:30-11:00h Café

11:00-12:00h **COMUNICAÇÕES ORAIS**

Moderadores: Abílio Gonçalves e Jorge Leitão

12:00-12:40h CONFERÊNCIA

FRUCTOOLISMO E DOENÇA HEPÁTICA FRUCTOÓLICA

Presidente: Carlos Monteverde

Conferencista: Ermelinda Santos Silva

12:40-13:00h Entrega de prémios e sessão de encerramento



Comunicações Orais e Posters

Comunicações Orais

CO 01

COLONIZAÇÃO POR EPC NOS DOENTES CIRRÓTICOS

Luciana Silva, Leonor Silva, Margarida Mota, Joana Cochicho
Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho

Introdução: Os hospitais portugueses têm registado um aumento da incidência de colonização por enterobactérias resistentes aos carbapenems (EPC), devido à grande pressão antibiótica e à facilitação da sua transmissão por quebra de precauções básicas de controlo de infeção.

Entre 2017/18 registaram-se 624 novos casos de colonização por EPC (EPC+) no nosso hospital, estimando-se que 6% destes desenvolvam infeção. Segundo dados publicados, em doentes cirróticos EPC+, o agente colonizador é com frequência o de infeção.

Objetivos: Avaliar a prevalência de EPC+ em doentes cirróticos internados na Medicina Interna (MI) e o seu impacto clínico.

Material e métodos: Análise retrospectiva do processo clínico dos doentes internados na MI entre 2017/18 com diagnóstico de cirrose hepática e análise estatística através do software JASP.

Resultados e conclusões: Foram estudados 276 internamentos, correspondentes a 176 doentes de idade média 62,4anos, 74,4% do sexo masculino, 60,2% com etiologia alcoólica e 47,2% Child B. Os 17 doentes EPC+ tinham as mesmas características.

Seis (35,3%) apresentaram rastreios positivos anteriores a 2017. Os restantes positivaram no período analisado.

Dos EPC+, 4(23,5%) realizaram antibioterapia nos 3 meses anteriores ao internamento e 5(29,4%)

tiveram internamento nos 3 meses prévios, não havendo, na amostra estudada, relação entre as variáveis (p valor=0,886).

A maioria dos EPC+ (64,7%) apresentava infeção na admissão, sendo a peritonite bacteriana espontânea a mais comum. Seis doentes (35,3%) tiveram isolamento de um agente e 2(11,7%) eram microorganismos multirresistentes(MMR). Em nenhum caso foram isoladas EPC.

Os doentes EPC+ tiveram média de internamento superior à dos não colonizados (23,4 vs 10,6 dias), com tendência para maior mortalidade no internamento e aos 6meses (58,8% vs 29,4% e 76,5% vs 51,0%, respectivamente), mas a diferença não foi estatisticamente significativa.

Entre 2017/18 a percentagem global de casos de doentes EPC+ nas enfermarias de MI foi 7,0 enquanto a da colonização em doentes cirróticos foi 6,3.

Contrariamente ao descrito, não se demonstrou associação entre colonização e internamentos ou antibioterapia prévia, nem isolamento de MMR. No entanto, os doentes EPC+ parecem ter internamentos mais prolongados e maior mortalidade. Reconhecendo como limitação do estudo a dimensão da amostra, pretende-se alertar para a necessidade de melhor compreensão do problema da colonização por EPC no doente cirrótico em Portugal.

CO 02

COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA – A EXPERIÊNCIA DO USO DE ÁCIDO OBETICÓLICO

Rosana Maia, Francisco Teixeira Silva, Francisca Silva Cardoso, Rogério Corga Silva, João Andrade, Alfredo Pinto, Edgar Torre, Diana Guerra
ULSAM - Hospital de Santa Luzia - Viana do Castelo

Introdução: A colangite biliar primária (CBP) afeta predominantemente o sexo feminino e é globalmente reconhecida como uma doença au-

to-imune hepática colestatática, progressiva, sendo o principal objetivo terapêutico a prevenção da sua progressão. Apesar do ácido ursodesicólico (AUDC) se manter como fármaco de 1ª linha, nem todos os doentes têm uma boa resposta, devendo o ácido obeticólico (AOC) ser considerado como 2ª linha.

Objetivos: Descrição de 4 casos de CBP sob terapêutica com AOC.

Material e métodos: Consulta de processos clínicos.

Resultados e conclusões: Caso 1: Mulher (MU), 36 anos (A), diagnóstico de CBP (ANA, AMA, Anti-M2 e Anti-gp210 positivos), tendo iniciado AUDC. Antecedentes (ATC): Dislipidemia. Biópsia hepática (BH): compatível. Após 1A, agravamento analítico (GLOBE Score - GS - de 2.42), motivo pelo qual iniciou AOC 5 mg. Ao fim de 3 meses (M), sem melhoria analítica, tendo sido aumentada a dose para 10 mg. Aos 6M, melhoria analítica. Caso 2: MU, 43A, diagnóstico de CBP (AMA, Anti-M2 positivos e BH compatível). Iniciou AUDC com boa resposta. Após 15A, agravamento clínico (lesões de hiperpigmentação no pescoço e face) e analítico e iniciou AOB 5 mg. Aos 3M, sem melhoria, com aumento da dose para 10 mg. Aos 6M, melhoria clínica e analítica. Caso 3: MU, 54A, diagnóstico de CBP (AMA positivo, aumento de IgM e BH compatível), tendo iniciado AUDC. ATC: HTA, Dislipidemia, DM tipo 2. Por agravamento analítico (GS de 2.27) iniciou AOB 5 mg. Após 1M de terapêutica, sem efeitos adversos e ecografia abdominal (EA) sugestiva de Cirrose Hepática (CH). Neste contexto, aumento da dose para 10 mg/dia com melhoria analítica; assintomática. Intercorrência: agravamento da Dislipidemia. Caso 4: MU, 61A, diagnóstico de CBP (AMA, ANA e Anti-M2 positivos e BH compatível), tendo iniciado AUDC. Após 7A, agravamento clínico e analítico, GS 5,35, e EA com hepatomegalia, tendo iniciado AOC em associação com AUD. Por prurido, redução inicial da dose e melhoria. Após 3M de terapêutica, agravamento analítico, tendo aumentado a dose para 10 mg. Prurido controlado com colestiramina. Aos 6M, melhoria analítica. Conclusão: O diagnóstico precoce é importante para o início da terapêutica e atraso na progressão da doença. A opção de 1ª linha é o AUDC, permitindo uma

esperança média de vida semelhante à população geral. Quando não existe resposta, o AOC é uma alternativa validada em associação, não só nos estádios avançados, mas também nos estádios mais precoces.

CO 03

TRATAMENTO DA HEPATITE C NUM HOSPITAL DISTRITAL

Catarina Medeiros, David Ferreira, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta

Centro Hospitalar Médio Tejo

Introdução: A infeção por vírus da hepatite C (VHC) é uma causa de doença hepática crónica, com grande variabilidade clínica, pode evoluir desde alterações histológicas mínimas até cirrose. Desde o surgimento dos antivirais de ação direta que a cura e a erradicação da doença tornaram-se o objetivo. A cura associa-se à melhoria da doença hepática e melhoria das manifestações extra-hepáticas.

Objetivo: Analisar o tratamento da infeção VHC num hospital distrital.

Métodos: Análise dos processos eletrónicos dos doentes tratados entre o dia 1 de janeiro 2015 e 1 de dezembro de 2018. Variáveis estudadas: sexo, idade, mecanismo de infeção, genótipo, presença de cirrose, tratamento prévio, tratamento realizado, resultado e seguimento.

Resultados: Durante o período mencionado realizaram tratamento 236 doentes, seguidos em consulta de Gastroenterologia e Medicina Interna (desde setembro de 2016). 78% eram do sexo masculino, média de idades de $49,80 \pm 10,57$ anos. A maioria apresentava como fator de risco o consumo de drogas injetáveis (51%), seguindo-se a história de transfusões (2,5%), contatos sexuais de risco (2%) e 0,5% por via vertical, 44% com mecanismo desconhecido. Genótipo mais comum foi G1 (65,7%). Dos doentes tratados 28% tinham diagnóstico de cirrose e 35% tinham realizado tratamentos prévios. O tempo de espera para início de terapêutica foi em média $3,21 \pm 2,04$ meses. Os esquemas mais comuns foram Sofosbuvir/Ledipasvir (135 doentes), Sofosbuvir (33 doentes), Elbasvir/Grazoprevir (19 doentes), Glecaprevir/Pibrentasvir (14 doentes), Sofosbuvir/Daclatasvir (12 doentes), Sofosbuvir/Velpatasvir

(9 doentes), Dasabuvir/Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir (7 doentes), Boceprevir (3 doentes), Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir (3 doentes), Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir (2 doentes), Sofosbuvir/Dasabuvir/Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir (1 doente) e PegInterferão (1 doente), com/sem associação a PegInterferão e/ou Ribavirina. Dos doentes que terminaram o tratamento 66,1% atingiram resposta virológica sustentada, 25,3% sem referência ao resultado, 6,3% aguarda reavaliação, 1,3% sem resposta ao tratamento e 1% não apresentou resposta sustentada. Apenas o doente tratado com PegInterferão suspendeu por efeitos secundários.

Discussão: Ao longo destes 4 anos foi possível tratar vários doentes com infeção VHC. Os dados apresentados são semelhantes aos apresentados pelos estudos portugueses. Os regimes pan-genótipo tem vindo a ser progressivamente mais escolhidos.

CO 04

IMUNOTERAPIA NO CARCINOMA HEPATOCELULAR: EXPERIÊNCIA DE UMA UNIDADE DE HEPATOLOGIA

Emanuel Cadavez, André Maia, Sónia Carvalho, Inês Pinho, Sandra Morais, Pedro Sousa, Paulo Carrola, Presa Ramos

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: A imunoterapia parece surgir como uma estratégia promissora no tratamento sistémico para o carcinoma hepatocelular (CHC), permitindo oferecer aos doentes novas opções após intolerância a outros tratamentos ou progressão da doença.

Objetivos: Rever e partilhar a experiência com a imunoterapia no tratamento de segunda/terceira linha do CHC.

Material e métodos: Análise dos processos clínicos dos doentes.

Resultados: Até à data, cinco doentes com CHC iniciaram tratamento sistémico com imunoterapia. Tratam-se de doentes do sexo masculino, com idades entre os 64-79 anos e que apresentavam CHC em estadio C de BCLC. Todos os doentes tinham realizado sorafenib previamente, e 2 tinham realizado também regorafenib.

Dois doentes tiveram de suspender o sorafenib por efeitos secundários não controláveis (diarreia

e síndrome mão-pé) e foram propostos para nivolumab. Previamente ao início da terapêutica, apresentavam Child-Pugh A5 e MELD 9 e 11, com scores imagiológicos iniciais iRECIST iSUM de 136 e 108, respetivamente. Os doentes já realizaram diversos ciclos de imunoterapia, com excelente tolerância, não se verificando reações adversas. À reavaliação imagiológica apresentavam iRECIST iSUM de 151 (após 21 ciclos) e 95 (após 23 ciclos), respetivamente, o que traduz doença estável.

Um doente demonstrou progressão da doença sob sorafenib, com suspensão deste e início de pembrolizumab. Apresentava Child-Pugh B7 e MELD 15. Já realizou 13 ciclos com boa tolerância, com critérios imagiológicos de resposta parcial e neste momento com doença estável.

Dois doentes realizaram também regorafenib, um por progressão da doença e outro por má tolerância ao sorafenib. Ambos apresentaram progressão sob regorafenib, tendo iniciado nivolumab. Previamente ao início da terapêutica apresentavam Child-Pugh A6 e A5 e MELD 6 e 9, respetivamente. Apesar da boa tolerância ao tratamento, um doente apresentou progressão da doença e o outro faleceu após complicação com rotura do CHC.

Conclusões: Os resultados são coincidentes com os achados preliminares dos estudos, revelando que os esquemas de imunoterapia são bem tolerados, seguros, e constituem uma excelente alternativa na ausência de resposta à terapêutica de 1ª linha.

CO 05

A CURA DA HEPATITE C (HVC) E A REGRESSÃO DAS LESÕES CARDIOVASCULARES (LCV) EXISTENTES

Ricardo Taborda, Paula Alcântara, Cristina Alcântara, Fátima Velosos, Fátima Serejo, Carlos Moreira
Clinica Universitária de Medicina I. CCUL. FMUL/Serviço de Medicina I-CHULN/Clinica de Hepatologia-FMUL

Introdução: A associação entre infeção por vírus da hepatite C e doença cardiovascular é evocada por alguns autores, mas está longe de se encontrar provada, sendo contrariada por outros. Os nossos trabalhos anteriores, contudo, demonstraram que nos doentes com esta infeção os parâmetros de risco cardiovascular encontravam-se

aumentados. O objectivo do presente estudo foi avaliar de que forma a cura da hepatite influenciava os parâmetros e o risco cardiovasculares.

Métodos: Fomos estudar a influencia do tratamento da hepatite C na evolução dos parâmetros cardiovasculares avaliados antes e seis meses após a cura da hepatite C. Os doentes foram analisados em relação aos parâmetros clínicos, índice de massa corporal (IMC), análises de rotina, ecocardiograma (ECO), medição ambulatória da pressão arterial (MAPA), medição da velocidade de onda de pulso carotídeo-femural (VOP), augmentation index e pressões arteriais aórticas. Os grupos foram emparelhados considerando a idade, seco e a hipertensão. O modelo utilizado foi a o teste-t-student emparelhado, considerando-se um $p < 0,01$ (two-tailed).

Resultados: Foram estudados 88 doentes, sendo que 40 apresentavam hipertensão (CHT) e 40 não apresentavam hipertensão (SHT). A hipertensão apresentava um efeito cumulativo na LCV, tendo sido demonstrado uma melhoria significativa a nível da ECO nos parâmetros cardíacos diastólico, com aumento da relação entre onda E/onda A (SHT $1,32 \pm 0,05$ vs $1,43 \pm 0,07$, CHT $0,93 \pm 0,06$ vs $1,10 \pm 0,05$, $p < 0,01$) bem como no tempo de relaxamento do ventrículo esquerdo (SHT $98,4 \pm 9,4$ vs $92,6 \pm 10,1$, CHT $112,2 \pm 11,4$ vs $1.10 \pm 10,6$ ms, $p < 0,01$). A nível da VOP encontramos uma diminuição (SHT $9,2 \pm 1,6$ vs $8,6 \pm 2,8$, CHT $13,2 \pm 2,4$ vs $12,3 \pm 2,6$ m/s, $p < 0,01$), assim como da pressão de pulso central com diminui com o tratamento (CHT $50,6 \pm 14,8$ vs $38,3 \pm 12,6$, SHT $45,8 \pm 14,8$ vs $36,3 \pm 13,6$ m/s, $p < 0,01$). Foi detectada uma regressão significativa entre a pressão do pulso central e a velocidade de onda de pulso ($r = 0,64$, $p < 0,01$).

Conclusões: A infecção pela VHC tem como consequência uma deterioração dos parâmetros cardiovasculares com aumento do risco, tendo o nosso presente trabalho demonstrado que após o tratamento estes parâmetros apresentam uma melhoria significativa. A HVC apresenta-se não apenas como uma doença hepática, mas como uma doença multisistémica, com influencia a nível de LCV.

CO 06

FATORES PREDITORES DE PROGNÓSTICO DE DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA ADMITIDOS NO SERVIÇO DE MEDICINA INTENSIVA

Bárbara Costa, Ana Rita Pais, Nelson Barros, Isabel Militão, José Miguel Maia, Sónia Carvalho, Presa Ramos, Francisco Esteves

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: A sobrevida dos doentes com doença hepática crónica (DHC) admitidos no serviço de medicina intensiva (SMI) é baixa. Preditores de mortalidade estão pouco estudados e a influência de alguns fatores sobre o prognóstico é desconhecida.

Objetivos: Caracterizar o grupo de doentes com DHC admitidos no SMI de um hospital terciário e identificar preditores de mortalidade.

Métodos: Estudo retrospectivo envolvendo todos os casos admitidos com DHC entre 2014 e 2017. O diagnóstico de cirrose foi estabelecido mediante biópsia ou pela combinação de achados clínicos, laboratoriais e radiológicos. Compararam-se os subgrupos de sobreviventes versus falecidos, relativamente a dados demográficos, scores de prognóstico crónicos, scores de gravidade agudos, presença de sépsis, presença de *Acute On Chronic Liver Failure* (ACLF) e dados laboratoriais.

Resultados: Entre 2014 e 2017 foram admitidos 84 doentes com critérios de DHC. A idade média foi 58 anos, com predomínio do sexo masculino (78.6%). A principal etiologia da DHC foi a alcoólica (86.9%). A maioria dos doentes apresentava score Child-Pugh A (50%). Registaram-se critérios de sépsis em 35.7% dos casos e de ACLF em 53.6%. A mortalidade global no SMI foi 20.2%. No grupo de sobreviventes ao internamento verificaram-se scores de gravidade à admissão inferiores (APACHE II 15 ± 11 vs 26 ± 11 , $p < 0.001$; SOFA-Clif 8 ± 4 vs 12 ± 2 , $p < 0.001$), embora no que diz respeito a scores de prognóstico crónicos os grupos se assemelhem (MELD-Na mediano 10 ± 8 vs 9 ± 4 , $p = 0.316$). Embora a incidência de sépsis e de hemorragia digestiva seja semelhante, ACLF foi significativamente mais prevalente nos doentes que não sobreviveram (88.2% vs 44.8%, $p = 0.001$). Nos doentes com ACLF, o SOFA-clif mediano foi significativamente superior nos falecidos (12 ± 1 vs 10 ± 2 , $p = 0.006$), sendo a mortalidade

especialmente elevada nos doentes com ACLF grau 3, particularmente no subgrupo com 4 ou mais falências de órgão (75%). A incidência das diferentes falências de órgão foi semelhante entre os grupos, bem como a causa de agudização. A mortalidade global aos 12 meses de follow-up dos doentes com ACLF foi de 51.1%.

Conclusão: Doentes com DHC e necessidade de admissão em SMI na presença de ACLF grau 3 apresentam mau prognóstico. No nosso estudo verificamos que a mortalidade está relacionada com as falências de órgão agudas, ao invés do estadió crónico de insuficiência hepática. Estes dados apontam para o potencial benefício da admissão precoce de doentes com DHC no SMI.

Posters

P 01

HEPATITE TÓXICA MEDICAMENTOSA POR QUI-NOLONAS – UM CASO CLÍNICO

Mara Sarmento da Costa, Joana Alves Duarte, Rui Pina, Rui Santos, Armando Carvalho

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra e Clínica Universitária de Medicina Interna, FMUC

Introdução: A hepatite tóxica medicamentosa ou lesão hepática causada por fármacos é uma patologia relevante na prática clínica atual. A antibioterapia, apesar de ubíqua no quotidiano, não está isenta de riscos. As quinolonas induzem lesão com elevação discreta dos parâmetros da função hepática em 1 a 3% dos doentes e até 1 a 4 semanas após início da terapêutica. O padrão de elevação das enzimas hepáticas quando o responsável é a ciprofloxacina pode ser hepatocelular e/ou colestático: o primeiro potencialmente associado a falência hepática e o segundo tipicamente a quadro autolimitado. O pilar terapêutico é a suspensão do fármaco agressor.

Caso clínico: Apresentamos uma doente do sexo feminino, 81 anos, que recorreu ao serviço de urgência por quadro de icterícia indolor, prurido generalizado, colúria e acolia com 8 dias de evolução. À admissão exibia hepatite colestática (AST 130; ALT

329; FA 661; γ GT 1168 U/L; bilirrubina total 13,1; bilirrubina direta 8,6 mg/dL) sem achados compatíveis com falência hepática aguda. A doente cumpriu antibioterapia recente com ciprofloxacina. Sem história de consumo etílico, produtos naturais, nem clínica sugestiva de hepatite isquémica. Marcadores para as hepatites virais, CMV, EBV e VIH foram negativos. Anticorpos anti mitocondriais, anti músculo liso e anti LKM não estavam presentes. Ecografia e tomografia computadorizada abdominal que não mostraram alterações. Com a escala de Maria e Vitorino obtivemos a pontuação de 8 (relação improvável) e com a de RUCAM a pontuação de 7 (provável). A doente suspendeu toda a medicação e iniciou hidroxizina como tratamento sintomático do prurido. Houve evolução clínica favorável, com diminuição das enzimas hepáticas em mais de metade em cerca de duas semanas. Após 16 dias de internamento a doente teve alta hospitalar, mantendo seguimento em consulta.

Conclusões: Apesar da baixa incidência, a hepatite tóxica medicamentosa é uma das principais causas de falência hepática aguda, condicionando uma taxa de mortalidade considerável. Atualmente há fácil acesso a uma grande diversidade de hepatotóxicos, pelo que será necessário elevado grau de suspeita para chegar ao diagnóstico etiológico. Após a exclusão de outros mecanismos de lesão hepática, resta a hepatotoxicidade medicamentosa como principal suspeito.

P 02

HEMOCROMATOSE HFE COM HOMOZIGOTIA C282Y QUE MANIFESTAÇÕES?

Gabriela Venade, Ana Sofia Martins, Luis Costa Matos, Cátia Figueiredo, Catarina Almeida, Nídia Oliveira, António Correia

Centro Hospitalar Tondela Viseu

Resumo: A sobrecarga de ferro está associada a condições patológicas que podem ser genéticas ou adquiridas e podem trazer problemas de saúde potencialmente sérios. A hemocromatose (HC) é uma doença que tem como etiologia a sobrecarga de ferro, sendo a hemocromatose associada à mutação do gene HFE (HC HFE) a mais frequente causa hereditária desta doença. A maioria dos doentes com mutação deste gene tem homozigotia para o polimorfismo C282Y.

Caso Clínico: Homem de 78 anos encaminhado da consulta de Nefrologia (seguido por doença renal crónica de etiologia indeterminada) para a consulta de Medicina Interna - Doenças Hepáticas por hiperferritinemia (ferritina de 1800ng/mL). Como antecedentes a salientar uma neoplasia do reto há 5 anos, hiperuricemia e hipertensão arterial. Medicado habitualmente com furosemida, alopurinol, neбиволол, indapamida e trimetazidina. Doente apresentava ainda história de consumo de bebidas alcoólicas em excesso e encontrava-se assintomático. Foi aconselhada a suspensão destes consumos e iniciado estudo etiológico. Do estudo: AST 36 UI/L, ALT 49UI/L, FA 62UI/L, GGT 55.4 UI/L, serologias hepáticas, HIV, auto-imunidade e imunoglobulinas sem alterações, Hb A1c 5,5%, Ferro 212.8 ug/dL, Ferritina 1788.0 ng/mL, Capacidade total de fixação do ferro 253.3 ug/dL, Transferrina 178.0 mg/DI e Saturação de transferrina de 84%. A ecografia abdominal revelou fígado de dimensões normais e contornos regulares, com aumento difuso da ecogenicidade que poderá estar relacionado com hemocromatose (de acordo com suspeita clínica) ou infiltração esteatótica moderada. Foi pedido o teste genético de deteção de mutação HFE onde foi encontrada a variante p.Cys282Tyr em homozigotia. Perante o diagnóstico de HC HFE e saturação de transferrina elevada doente iniciou programa de flebotomias regulares. Apesar de existir um teste genético que identifica a mutação do gene HFE com polimorfismo C282Y, há uma grande variabilidade na penetrância fenotípica da doença em doentes homozigóticos para a mutação, o que acarreta alguns problemas na identificação dos casos e por consequência tratamento destes doentes. Neste caso apresenta-se um homem de 78 anos que apesar de ter homozigotia para este polimorfismo não apresentava qualquer tipo de manifestação clínica de doença, o que está de acordo com a variabilidade de penetrância conhecida para este polimorfismo.

P 03

HEPATOPATIA CARDÍACA – UM CASO CLÍNICO

Mara Sarmento da Costa, Joana Alves Duarte, Rui Pina, Rui Santos, Armando Carvalho

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra e Clínica Universitária de Medicina Interna, FMUC

Introdução: Embora não haja consenso quanto à terminologia, geralmente considera-se hepatopatia cardíaca qualquer dano hepático causado por doença cardíaca na ausência de outras causas. A fisopatologia primária pode ser a congestão venosa passiva que resulta em hepatopatia congestiva. Esta ocorre em patologias cardíacas crónicas, como a insuficiência cardíaca, a pericardite constritiva, a estenose mitral, a insuficiência tricúspide ou a hipertensão pulmonar. A pressão venosa aumentada vai promover a formação de ascite, dano aos ductos biliares e formação de trombos no sistema venoso. Há elevação dos parâmetros da colestase e discreta hiperbilirrubinemia. Quanto mais duradoura for a congestão, maior a probabilidade de estas alterações levarem a deposição de colagénio, septos fibrosos e, em última linha, a cirrose cardíaca.

Caso clínico: Mulher, de 66 anos, recorreu ao serviço de urgência após síncope precedida por toracalgia, sem pródromos. Sofria de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e hipertensão pulmonar secundária à disfunção diastólica esquerda. À admissão apresentava bradicardia e elevação dos marcadores de colestase e da bilirrubina (TGO 28, TGP 22, fosfatase alcalina 100, gama-GT 233 U/L, bilirrubina total 2,1mg/dL), já presente anteriormente. Não apresentava sintomatologia gastrointestinal, nem história de consumo etílico ou de produtos naturais. A ecografia abdominal mostrou um fígado dismórfico de contornos bosselados, com heterogeneidade grosseira global, a relacionar com hepatopatia crónica e ectasia da veia cava inferior com pequeno derrame peritoneal livre e pleural bilateral, sobretudo à direita. Marcadores de HIV, hepatites virais e de autoimunidade foram negativos. O ecocardiograma transtorácico mostrou insuficiência mitral moderada e tricúspide grave. A doente teve alta hospitalar ao 10º dia de internamento e manteve seguimento em consulta.

Conclusões: A hepatopatia cardíaca, especialmente a cirrose cardíaca, é uma consequência rara de patologias com uma elevada prevalência na nossa população. Não há tratamento específico, pelo que se aconselha o controlo da patologia de base.

P 04

RATIO NEUTRÓFILOS/LINFÓCITOS E A SUA ASSOCIAÇÃO COM FIBROSE NA DOENÇA DE FÍGADO GORDO NÃO ALCÓOLICO

Joana Rigor, Grupo de Hepatologia do Serviço de Medicina Interna do CHVNG/E, Daniela Martins-Mendes

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

Introdução: A doença do fígado gordo não alcoólico (NAFLD - *non alcoholic fatty liver disease*) é a doença hepática em maior crescimento mundialmente, apresentando prevalências entre 25-50%. Dada esta prevalência significativa, torna-se importante determinar de forma não invasiva quais os doentes como maior risco de doença avançada. O ratio de neutrófilos/linfócitos é marcador de inflamação subclínica e factor de prognóstico em patologia cardiovascular e neoplásica; na NAFLD tem sido estudado como possível marcador de fibrose avançada.

Objetivos: Determinar a associação entre o ratio neutrófilos/linfócitos e a presença de fibrose avançada.

Material e métodos: Estudo retrospectivo das biópsias hepáticas efetuadas entre 2007 e 2018 num centro hospitalar.

Resultados e conclusões: Obtivemos um total de 1706 biópsias, das quais 94 com diagnóstico de NAFLD e informação relativa a grau de fibrose. A população era maioritariamente masculina (54,3%), com média de idades de $47,4 \pm 13,4$; 19,1% das biópsias apresentavam fibrose avançada ($F \geq 3$). O ratio neutrófilos/linfócitos apresentou uma mediana de 1,5 (amplitude interquartil de 0,9). Em análise univariada, a idade [odds ratio (OR) 1,08; intervalo de confiança (IC) 95% 1,03-1,13], as plaquetas (OR 0,98; IC 95% 0,97-0,99), a albumina sérica (OR 0,08; IC 95% 0,02-0,41) a hemoglobina glicada (HbA1c) (OR 2,31; IC 95% 1,40-3,84) e o ratio neutrófilos/linfócitos (OR 2.50; IC 95% 1,30-4,80) estavam associados a fibrose avançada. Em análise multivariada, o ratio neutró-

filos/linfócitos manteve associação com grau de fibrose avançada independentemente da idade, albumina sérica, plaquetas e ferritina (OR 2,59; IC 95% 1,02-6,56), mas não quando considerando a HbA1c (OR 2,35; IC 95% 0,87-6,32, $p=0.09$).

O ratio neutrófilos/linfócitos apresentou associação com a presença de fibrose avançada tendo em conta outras variáveis excepto a HbA1c. No entanto, neste último modelo, apesar de não estatisticamente significativo, apresentou uma tendência para associação com $p < 0.1$. O tamanho da amostra e a natureza retrospectiva do estudo são limitações do mesmo.

P 05

HEPATITE ALCÓOLICA PARA ALÉM DA CORTICOTERAPIA. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Mónica Mesquita, Bárbara Costa, Ana Isabel Barreira, Joana Almeida Calvão, Sonia Carvalho, Inês Pinho, Sandra Morais, Paulo Carrola, Presa Ramos

Centro Hospitalar de Trás-os-montes e Alto Douro

Introdução: A hepatite alcoólica tem uma elevada mortalidade a curto-prazo. Alguns estudos mais recentes têm demonstrado que a utilização de factor estimulador de colónias de granulócitos pode promover a mobilização de células estaminais hematopoiéticas e melhorar a função hepática e a sobrevida destes doentes.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, autónomo, com antecedentes de cirrose por doença hepática associada ao álcool com 5 anos de evolução (MELD 21 e CHILD-PUGH C11). Em programa de paracenteses evacuadoras periódicas, por ascite refratária. Mantinha consumos. Admitido em internamento hospitalar por icterícia e encefalopatia grau 1, com critérios de acute-on-chronic liver failure (ACLF) grau 1. Assumida hepatite alcoólica após exclusão de outras causas de descompensação de cirrose, nomeadamente infeções bacterianas, hepatites víricas e trombose da veia porta. Apresentava *score* de Maddrey de 74 pontos, pelo que iniciou terapêutica com corticoide e perfusão endovenosa de acetilcisteína. Evolução clínica desfavorável, com agravamento clínico e analítico e *score* de Lille de 0,82 ao sétimo dia de corticoterapia e ACLF grau 3, pelo que cessou terapêutica. Como intercorrência, desenvolve pe-

ritonite bacteriana espontânea nosocomial, tendo iniciado antibioterapia empírica com meropenem e daptomicina.

Por apresentar hepatite alcoólica refratária à terapêutica preconizada, iniciou fator estimulador das colônias de granulócitos na dose de 5 µ/kg/dia durante seis dias. Apesar das medidas instituídas, manteve evolução clínica desfavorável, com manutenção de ACLF grau 3, pelo que no final do esquema terapêutico se optou por estratégia de melhores cuidados de conforto, tendo o doente vindo a falecer.

Discussão e conclusão: O presente caso retrata uma situação clínica grave, frequente nas nossas enfermarias, com refratariedade à terapêutica preconizada. Apesar do desfecho desfavorável, pretende-se, com este caso, promover o debate sobre as opções estratégicas atuais para além da corticoterapia.

P 06

HEMORRAGIA GENGIVAL COMO APRESENTAÇÃO DE HEPATITE C CRÓNICA

João Queirós, João Oliveira, João Roxo, Francisca Martins, Miguel Nunes, Sofia Pinheiro
Serviço de Medicina 2.3, Hospital Santo António dos Capuchos, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Resumo: A púrpura trombocitopénica imune (PTI) pode ser idiopática ou secundária a HIV, vírus da hepatite C (VHC), doenças autoimunes ou oncológicas, o que torna a investigação etiológica fundamental.

Homem de 55 anos, raça negra, natural da Guiné-Bissau, há 5 dias com lesões dolorosas “tipo bolhas” no palato mole associadas a hemorragias gengivais ligeiras.

Negava outras hemorragias, lesões muco-cutâneas, sintomas constitucionais, diarreia ou dor abdominal. Referia uma alimentação variada e completa. Negava ter feito transfusões ou tatuagens e referia relações sexuais desprotegidas com a esposa.

Exame objectivo: Apresentava petéquias no palato mole. Não se observavam hemorragias ativas ou outras lesões na mucosa oral.

Tinha um bom estado geral, estava hemodinamicamente estável, apirético, não se palpavam

adenopatias, fígado ou baço. Não se observavam hematomas ou lesões cutâneas. Trabalhava na construção civil, fumava, consumia 60g de álcool semanais, negava consumo de outras drogas. Negava história de doenças crónicas, cirurgias, visitas recentes ao dentista, medicação habitual ou alergias medicamentosas. Negava antecedentes oncológicos ou coagulopatias na família.

Análises: Hemoglobina de 14,2 g/L, VGM 85,7 fL; 6810 leucócitos e 2000 plaquetas/uL. Tempo de Protrombina 11,7 s, INR de 1,05, APTT 29,2 s; Ureia 27 mg/dL, Creatinina 1,14 mg/dL, Taxa de filtração glomerular 72mL/min; Bilirrubina total 0,60 mg/dL; AST 86 U/L; ALT 65 U/L; GGT 24 U/L, Fosfatase alcalina 79 U/L; LDH 403 U/L; Ionograma normal, PCR 4,2 mg/L.

Esfregaço de sangue periférico sem alterações morfológicas significativas. Urina sem eritrócitos, leucócitos ou proteínas.

ANA, Ac. Anti-dsDNA negativos. HIV 1 + 2 negativo. Antígeno HBs negativo, Ac. HBc IgM negativo; Ac. Hepatite C total positivo.

Carga viral VHC: 6770000 UI/mL. Genótipo 2.

A ecografia abdominal revelava um fígado de volume normal, ligeiramente dismórfico. Elastograma hepático: F0-F1.

Assumiu-se o diagnóstico de PTI secundária a VHC. Recebeu 1 pool de plaquetas, 1g de metilprednisolona e.v. e iniciou prednisolona 1mg/kg/dia por via oral, bem como glecaprevir/pibrentasvir 100mg + 40 mg id oral, que cumpriu durante 7 semanas.

Dois meses depois negava novas hemorragias, a contagem de plaquetas era 194000/uL e a carga viral de VHC era indetetável.

Este caso reafirma a importância da investigação etiológica ante um diagnóstico de PTI dada a gravidade das patologias envolvidas e a potencialidade de um tratamento curativo.

P 07

GOLPE DE CALOR

Patrícia Almeida, Ana Costa, Ana Pastor, Diogo Abreu, Abílio Gonçalves, Teresa Alfaiate, Amélia Pereira
Instituição: Hospital Distrital da Figueira da Foz, Serviço de Medicina Interna

Introdução: A síncope associada a situações de exercício físico intenso e prolongado pode estar relacionada com um golpe de calor em indivíduos jovens saudáveis e originar uma taxa de mortalidade que varia entre 3 e 5%.

Objetivos: Discussão de caso clínico.

Material e métodos: Apresentação do caso clínico de um homem de 33 anos, saudável, aviador militar, trazido ao Serviço de Urgência (SU) após episódio de síncope enquanto corria a meia maratona.

Resultados e conclusões: Na admissão ao SU apresentava-se taquicárdico, com sudorese marcada, muito agitado, com alucinações e fasciculações generalizadas. No estudo analítico apresentava leucocitose, elevação da CPK (212 U/L), da LDH (544 U/L), da creatinina (2.4 mg/dL) e do azoto ureico (26.1 mg/dL), hipernatremia (153mEq/L), hipercaliémia (5.5 mEq/L), elevação da troponina T (66.11 pg/mL), acidose metabólica severa (pH 7.0 e HCO₃ 15.9 mmol/L) e hiperlactacidémia marcada (10.3 mmol/L). Além de taquicardia sinusal, no eletrocardiograma também se verificou elevação do segmento ST nas derivações V4 a V6, DI e DII. Repetiu-se estudo analítico, às 5 e 9 horas após admissão com elevação das transaminases, agravamento da CPK, CKMB, LDH e da Troponina T. A tomografia computadorizada cranioencefálica não tinha alterações. Foi colocada a hipótese de quadro de hipoperfusão e hipóxia tecidual, com atingimento hepático, cardíaco e renal, no contexto de provável golpe de calor associado a exercício físico intenso. O doente foi então internado na Unidade de Cuidados Intermediários Médicos (UCIM). No 3º dia de internamento, verificaram-se valores máximos de transaminases (TGO 10 vezes superior ao limite da normalidade e de TGP cerca de 20 vezes), de LDH (787 U/L), de CPK (1735 U/L) e de CKMB (86 U/L), com aparecimento de trombocitopenia. Efetuou ecografia abdominal e renal, não existindo alterações significativas. Durante internamento verificou-se

resolução da lesão renal aguda (estadio AKIN 3 à admissão) e das alterações eletrocardiográficas e diminuição dos marcadores de necrose miocárdica e das transaminases. O doente teve alta, com melhoria clínica e analítica, tendo sido reavaliado após 2 semanas, com normalização de todas as alterações analíticas.

Concluindo, apesar do quadro clínico e analítico exuberante foi possível, neste doente, uma reversão rápida das alterações clínicas e analíticas pelo reconhecimento precoce da existência de um Golpe de Calor, com instituição de terapêutica adequada e vigilância apertada na UCIM.

P 08

HEPATITE E: CAUSA RARA DE HEPATITE A NÃO ESQUECER

Emanuel Cadavez, Helena Gonçalves, Ana Barreira, Paulo Carrola
Centro Hospitalar De Trás-os-Montes e Alto Douro

Resumo: Homem de 57 anos, trabalhador de hotelaria. Como antecedentes pessoais destacam-se: gastrite crónica, ex-fumador (45 UMA) e hábitos etílicos (135g/dia). Negava terapêutica habitual, crónica ou recente.

Recorreu ao serviço de urgência por cefaleias temporais e dor lombar tipo moinha à direita, de intensidade 4/10, irradiando para o hipocôndrio direito, associadas a colúria, náuseas e distensão abdominal com 3 dias de evolução. No dia anterior ao início dos sintomas refere abuso do consumo de álcool. Sem outras queixas - fadiga, febre, vômitos, diarreia, alterações das fezes, disúria, hematúria. Sem viagens ao exterior, sem consumo de água não tratada, leite e derivados não pasteurizados ou cogumelos frescos. Sem conviventes doentes.

Ao exame objetivo apresentava escleróticas subictéricas, sem outras alterações. Dos exames realizados destacavam-se trombocitopenia (119000/ul), hepatite (AST 1480U/l, ALT 2478 U/l, G-GT 387U/l, FA 107U/l, BT 3,6mg/dl, BD 2,9mg/dl e INR 1,26) e PCR 1,2mg/dl. A ecografia abdominal revelou esteatose hepática ligeira, sem dilatação das vias biliares, sinais de colecistite ou litíase. A autoimunidade hepática, serologias víricas (HAV, HBV, HCV, HIV, CMV, EBV), sífilis e zoonoses (Widal, Rickettsia conorii, Rosa Bengala e Paull Bunnel) foram negativas.

Foi admitido em internamento por hepatite aguda de etiologia indeterminada e perante a ausência de diagnóstico realizou biópsia hepática. Apresentou evolução clínica favorável, sob terapêutica de suporte, com resolução da hepatite ao fim de 3 semanas. Posteriormente ficaram disponíveis as serologias para HEV (ac anti HEV e RNA positivos). Concluiu-se assim por hepatite aguda a HEV.

Conclusão: Embora rara nos países desenvolvidos, a hepatite E deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial de hepatites agudas (constitui recomendação da EASL desde 2018). Este caso pretende alertar para a pesquisa sistemática da HEV em situações de hepatite aguda de etiologia não esclarecida.

P 09

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA EM DOENÇA DE RENDU-OSLER-WEBER COM ENVOLVIMENTO HEPÁTICO

Patrícia Almeida¹, Ana Pastor¹, Ivo Barreiro¹, Nadine Silva¹, Abílio Gonçalves¹, Rui Caetano Oliveira², Amélia Pereira¹

¹Serviço de Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz, ²Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A doença de Rendu-Osler-Weber (DROW) é uma doença autossómica dominante caracterizada por angiodisplasias de atingimento muco-cutâneo-visceral. O atingimento hepático é relativamente frequente, embora raramente seja sintomático.

Objectivos: Apresentação de caso clínico e discussão terapêutica

Material e métodos: Apresentação de caso clínico

Resultado e conclusões: Homem de 70 anos foi trazido ao Serviço de Urgência (SU) por desorientação temporo-espacial com 1 hora de evolução. Tinha antecedentes de DROW tipo 2, prostatectomia por neoplasia, doença renal crónica sob programa de hemodiálise, insuficiência cardíaca crónica com fibrilhação auricular, hipertensão arterial e dislipidemia. De acordo com a esposa, o doente apresentava episódios semelhantes nos últimos 2 meses. No exame objetivo apresentava arritmia cardíaca e flapping. Analiticamente salientava-se TGO 2 vezes o limite superior do normal (LSN), lactato desidrogenase 1.75 vezes o LSN, fosfa-

tase alcalina e GGT 1.5 vezes o LSN, bilirrubina total 2.5 vezes o LSN e amoniemia de 234.7 µg/dL (normal: 18-85 µg/dL). A tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica não demonstrou lesões isquémicas, hemorrágicas ou lesões ocupantes de espaço. Durante a vigilância, por quadro de agitação e dor abdominal, foi pedida angio-TC abdominal que traduzia fígado com textura heterogénea sugestivo de hepatopatia crónica, com vários esboços nodulares na periferia do parênquima, “relacionados com vasculatura?”, baço ligeiramente globoso e leve ascite. Realizou fibroscan com valor de 45.6 kPa, compatível com cirrose. Assim, admitiu-se encefalopatia hepática (EH) de tipo C e foi iniciada terapêutica com rifaximina 1200mg por dia e lactulose 3 vezes por dia. Em contexto de ambulatório, foi realizada TC abdominal contrastada trifásica mostrando aumento do calibre da veia porta (17mm) e da artéria hepática (7mm), hipertrofia do lobo caudado e múltiplos shunts portovenosos. Efetuou também biópsia hepática que revelou parênquima sem cirrose, com alterações vasculares enquadráveis com envolvimento por DROW.

Concluindo, assumiu-se por fim EH de tipo B como primeira manifestação de envolvimento hepático por DROW. Desde então, com múltiplas vindas ao SU por EH grau III-IV apesar de terapêutica sintomática máxima, estando neste momento a ser avaliada a elegibilidade do doente para transplante hepático e renal.

P 10

EXPERIÊNCIA DA UTILIZAÇÃO DE ELBASVIR/GRAZOPREVIAR NA PRÁTICA CLÍNICA NACIONAL EM DOENTES COM HEPATITE C GENÓTIPOS 1 E 4

F. Roxo¹⁷, A. Prisca¹, R. Marinho², F. Calinas³, J. Mendez⁴, G. Macedo⁵, L. Maia⁶, L. Carvalho⁷, C. Valente⁸, M. Mota⁹, N. Marques¹⁰, I. Casella¹¹, A. Ferreira¹², A. Gaspar¹³, J. Pinto¹⁴, L. Santos¹⁵, M. Costa¹⁶, V. Pereira¹⁸, A. Silva¹⁹, A. Simão²⁰, M.L. Mocho²¹

¹Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada; ²Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Lisboa; ³Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa; ⁴Serviço de Doenças Infecciosas do Centro Hospitalar do Porto, Porto; ⁵Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar de São João, Porto; ⁶Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar do Porto, Porto; ⁷Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Lisboa Ocidental, Lisboa; ⁸Serviço de Doenças Infecciosas do Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra; ⁹Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Gaia; ¹⁰Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital Garcia de Orta, Almada; ¹¹Serviço de Doenças Infecciosas do Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal; ¹²Serviço de Gastroenterologia do Hospital Beatriz Ângelo, Loures; ¹³Departamento de Farmácia Hospitalar do Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, Barreiro; ¹⁴Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel; ¹⁵Serviço de Doenças Infecciosas do Centro Hospitalar de São João, Porto; ¹⁶Serviço de Gastroenterologia do Hospital Fernando Fonseca, Amadora; ¹⁷Hospital de Dia de Doenças Infecciosas do Hospital Distrital de Santarém, Santarém; ¹⁸Serviço de Gastroenterologia do Hospital Dr. Nélio Mendonça, Funchal; ¹⁹Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Viseu; ²⁰Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra; ²¹Serviço de Doenças Infecciosas do Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Viseu

Introdução: O regime Elbasvir/grazoprevir (EBR/GZR) mostrou elevada eficácia no tratamento de doentes com hepatite C, genótipos 1 e 4, atingindo elevadas taxas de resposta virológica sustentada (RVS) nos ensaios clínicos de fase 2 e 3. **OBJETIVOS:** Avaliar o resultado do regime EBR/GZR na prática clínica nacional em doentes infetados pelo vírus C.

Materiais e métodos: Estudo observacional retrospectivo de doentes com hepatite C crónica tratados com EBR/GZR em 21 serviços hospitalares em Portugal. Todos os doentes foram tratados

com EBR/GZR±RBV iniciando o tratamento entre 1 de Fevereiro de 2017 e 31 de Janeiro de 2019. Os doentes previamente tratados com regimes de Antivirais de Ação Direta (AAD) serão analisados separadamente. Os doentes para os quais se perdeu o seguimento foram excluídos da análise. RVS é definida pela indetetabilidade do ARN-VHC 12 semanas após o fim do tratamento.

Resultados e conclusões: Foram incluídos 770 doentes dos quais 741 eram naïve a AADs e 29 eram experimentados a AADs. Entre os 741 doentes naïve a AADs, a maioria eram homens (535, 72%), com uma idade mediana de 50.1 (18-90) anos, 322 (43.4%) estavam infetados com o GT1a, 251 (33.9%) com o GT1b, 3 (0.4%) com o GT1 sem subtipo determinado e 165 (22.2%) com o GT4. 91.6% (679 doentes) eram naïve para tratamento e 62 (8.4%) eram experimentados a regimes com interferão, 130 (17.5%) era cirróticos, 81 (10.9%) eram coinfectados com VIH e 382 (51.6%) tinham carga vírica basal ≥ 800.000 UI/ml. A maioria (598 doentes, 81%) recebeu EBR/GZR sem RBV 12 semanas, 127 (17%) receberam EBR/GZR com RBV 16 semanas, 15 (2%) receberam EBR/GZR sem RBV 8 semanas e 1 doente recebeu EBR/GZR sem RBV por 16 semanas. Dos 506 doentes com FUP12, 490 (96.8%) atingiram RVS. Na tabela 1 mostram-se as RVS dos subgrupos de doentes que fizeram tratamento com qualquer regime contendo EBR/GZR. Entre os 29 doentes experimentados a AADs, a maioria eram homens, 20 (69%), com uma mediana de 52.4 (29-64) anos, 17 (58.6%) estavam infetados com GT1a, 4 (13.8%) com GT1b e 8 (27.6%) com GT4. Dez doentes (34.5%) eram cirróticos e 3 (10.3%) tinham coinfeção VIH. Estes doentes receberam regimes de EBR/GZR com ou sem SOF+RBV e a RVS global foi de 95.8%. Na prática clínica em Portugal, o EBR/GZR foi altamente efetivo nos doentes com infeção crónica por VHC. As taxas de resposta foram consistentemente elevadas e independentes do genótipo e subtipo, da história de tratamento prévio, da carga vírica basal ou do grau de fibrose.

P 11

O CARCINOMA HEPATOCELULAR NO DOENTE COM FÍGADO GORDO NÃO ALCOÓLICO SEM CIRROSE

Carolina Teles, Carlos Dias da Silva, Teresa Vaio, Rui Santos, Armando Carvalho
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) surge na grande maioria dos casos em doentes com cirrose, com destaque para as etiologias alcoólica e viral. Contudo, o aumento da prevalência do fígado gordo não alcoólico (FGNA), frequentemente associado à síndrome metabólica, torna esta patologia num dos principais fatores de risco para CHC, incluindo nos doentes sem cirrose.

Caso clínico: Doente do sexo feminino, de 87 anos, recorreu ao Serviço de Urgência por febre, dor abdominal tipo cólica e dejeções diarreicas líquidas abundantes com muco e cheiro fétido, sem sangue, com 24 h de evolução. Referia ainda astenia e anorexia há cerca de 3 meses. Apresentava-se hipotensa, descorada e desidratada, com abdómen globoso com dor ligeira à palpação profunda do hipocôndrio direito, sem defesa. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial e hiperuricémia. medicada recentemente com cefuroxima para pielonefrite aguda. Negava hábitos tabágicos ou alcoólicos, consumo de gorduras ou frutos secos em excesso, contacto com animais ou viagens recentes. Analiticamente, destacava-se anemia normocítica normocrômica, elevação da PCR, da AST, FA e GGT. Pesquisa de Clostridioides difícil nas fezes positiva. Ecografia abdominal identificou volumosa formação nodular hepática com área líquida interna, medindo cerca de 10 cm e a TC abdominopélvica mostrou fígado dismórfico com contornos lobulados e volumosa massa sólida com 9,2 cm no segmento VI, hipervascular e com lavagem nas fases tardias, exibindo áreas de necrose central, traduzindo provável CHC. Sero-logias para vírus hepatotrópicos e autoimunidade hepática negativas. Alfafetoproteína, alfa 1 anti-tripsina, ceruloplasmina e cobre normais. Biópsia da massa e de tecido hepático revelou carcinoma hepatocelular, compatível com tipo esteatohepático, desenvolvido em fígado com características sugestivas de FGNA, sem cirrose.

Discussão: Trata-se de um caso de CHC tipo esteatohepático detetado incidentalmente, desenvolvido em doente com FGNA sem cirrose. No FGNA não está recomendado internacionalmente o rastreio nos doentes sem cirrose, mas casos como o descrito vêm questionar a pertinência de medidas de vigilância nestes doentes.

P 12

MALFORMAÇÃO DE ABERNETHY

Rute Brás Cruz, Raquel Ortigão, Teresa Tavares, Filipe Teixeira Andrade
Unidade Local de Saúde de Matosinhos - Hospital Pedro Hispano

Resumo: Os shunts portossistémicos congénitos extra-hepáticos (malformações de Abernethy) são malformações raras (incidência 1:30000). Estes podem ser completos com ausência de veia porta (tipo I) ou incompletos (tipo II). Os autores descrevem um caso de shunt extra-hepático (SEH) tipo Ib, em que a confluência das veias mesentérica superior e esplénica drenam diretamente para a veia cava inferior, sem perfundir o fígado. Apesar de ocorrer habitualmente de forma isolada, podem coexistir outros defeitos congénitos como shunts pulmonares e cardíacos (~20%), aneurismas arteriais e lesões neoformativas hepáticas (40%).

Mulher de 41 anos, fumadora, com antecedentes de litíase renal, sem cirurgias prévias. Apresenta episódio de cólica renal com febre e hidronefrose unilateral, com necessidade de derivação. A tomografia computadorizada mostrou adicionalmente hepatomegalia e a presença de várias malformações vasculares, nomeadamente SEH tipo Ib e aneurismas das artérias esplénica e gastroduodenal. A pesquisa de alterações sugestivas de hipertensão portal, hipertensão pulmonar ou encefalopatia foi negativa. Destaque para a presença de numerosas telangiectasias nas coxas e de ortodoxia, sem hipóxia.

As malformações de Abernethy podem apresentar-se como complicação de um shunt de longa data (por exemplo com encefalopatia e síndrome hepatopulmonar) ou como achado incidental, como no caso descrito. O seguimento destes doentes passa pela monitorização clínica, analítica e imagiológica do aparecimento das compli-

cações mencionadas e de neoplasias hepáticas. A identificação de complicações maior como hipertensão portopulmonar devem motivar o tratamento destas situações, que pode passar pela transplantação hepática ou se possível encerramento do shunt.

P 13

PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA DE CAUSA CARDÍACA

Catarina Medeiros, David Ferreira, Rui Assis, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta
Centro Hospitalar Médio Tejo

Resumo: Ascite corresponde à acumulação de líquido livre na cavidade peritoneal, por aumento da produção ou diminuição da sua reabsorção. A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma infeção do líquido ascítico sem evidência de fonte abdominal, sendo a mais frequente complicação da ascite. Homem, 36 anos, recorre ao Serviço de Urgência por aumento do volume abdominal e edema dos membros inferiores com dois dias de evolução, sem cansaço ou dispneia. Antecedentes de infeção respiratória viral na semana anterior e alcoolismo ativo (70 g/dia). Ao exame objetivo apresentava abdómen volumoso, desconforto à palpação dos quadrantes inferiores, com sinal da onda ascítica positivo e edema dos membros inferiores até raiz das coxas. Analiticamente apresentava leucocitose (11.5 x10⁹/L), aumento do tempo de protrombina de 3,3 segundos, aumento da proteína C-reativa (3.3 mg/L/dL), das transaminases e da gama-glutamilttransferase e hipoalbuminémia. Eletrocardiograma sem alterações. A ecografia abdominal mostrou hepatomegalia e ascite, sem alteração das veias supra-hepáticas e baço. Realizou paracentese (601 leucócitos/L; polimorfonucleares 64%), gradiente sero-ascítico de albumina 1.7. Assumiu-se peritonite bacteriana espontânea e iniciou antibioterapia com Cefotaxime (2 gr de 8/8 h). Foi realizado ecocardiograma que mostrou ventrículo esquerdo ligeiramente dilatado, com hipocinésia severa e compromisso severo da função sistólica global (Fração de ejeção de 16%) e dilatação das veias supra-hepáticas. Estudo do ferro, eletroforese de proteínas, alfa1 antitripsina e ceruloplasmina sem alterações, imune para a Hepatite B e restantes vírus negativos. Assumiu-se Insuficiência Cardíaca Aguda. Intensifi-

cada terapêutica diurética e iniciou terapêutica com Bisoprolol e Sacubitril/Valsartan. Para estudo etiológico foi pedida angiografia coronária por tomografia computadorizada que não mostrou alterações e Ressonância Cardíaca que mostrou aspetos sugestivos de miopericardite com dilatação do ventrículo esquerdo e má função global.

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, provocando disfunção cardíaca. Uma das causas mais comuns são as infeções virais. Sem evidências que apoiem qualquer tratamento específico das infeções virais. O prognóstico é favorável. A miocardite é uma das causas conhecidas de ascite por diminuição do fluxo hepático. Por existirem poucos casos descritos na literatura com associação entre miocardite e PBE, consideramos relevante a apresentação deste caso.

P 14

INFEÇÃO EM DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA

Tiago Rabadão, Leonor Naia, Mariana Teixeira, Filipa Ferreira, Margarida Eulálio, Rosa Jorge
Serviço de Medicina Interna, Hospital Infante D. Pedro, Aveiro - Centro Hospitalar do Baixo Vouga

Introdução: A infeção é uma complicação da cirrose hepática, com impacto desfavorável na sua evolução em qualquer estágio da doença.

Objectivos: Caracterização das infeções nos doentes com cirrose: prevalência, tipos, agentes patogénicos e relação com a história natural da doença e com o seu prognóstico.

Material e métodos: Análise retrospectiva dos doentes com cirrose, internados no sector 2 do Serviço em 2017 e 2018. Foram considerados 85 doentes, correspondendo a 201 internamentos.

Resultados: 79% eram homens; o álcool foi a principal etiologia identificada (86%) e 60% encontravam-se em classe B ou C de Child-Pugh; apresentaram uma média de 2 internamentos, com uma duração média de 14 dias; 58% faleceram no período considerado. Quanto às infeções: diagnosticadas em 39% dos internamentos; 58% dos doentes apresentaram mais que um episódio de infeção. Houve 69 isolamentos microbiológicos (93% bactérias, das quais 55% Gram negativas) e em 30% não se conseguiu identificação. Os agentes mais frequentemente isolados foram: *Escherichia coli* (32%), *Enterococcus*

faecalis (10%), Klebsiella pneumoniae (10%) e Staphylococcus aureus (9%); 25% tratavam-se de microorganismos multirresistentes. As principais infecções foram: urinária (37%); peritonite bacteriana espontânea (PBE) (18%); bacteriemia (17%), respiratória (12%), e ainda tuberculose pulmonar (n=2) e por vírus da hepatite E (n=1). Nos doentes com PBE, 71% encontravam-se em classe B de Child-Pugh e 38% possuíam < 1,5g/dL de proteínas no líquido ascítico. Verificou-se descompensação da cirrose em 86% dos casos: ascite (70%), encefalopatia (56%), edemas (36%) e icterícia (18%); ocorreu disfunção renal em 22% e 2 cumpriam critérios de síndrome hepatorenal. A febre foi mais comum nos doentes com bacteriemia (55%) e infecção urinária (44%). Em média, a proteína c reactiva (PCR) foi de 4,84mg/dL e a contagem de leucócitos 8,7X10⁹/L, valores superiores naqueles com infecção respiratória (PCR: 5,99mg/dL; Leucócitos: 11,95x10⁹/L). 50% dos doentes cumpriam critérios de acute-on-chronic liver failure (ACLF) - 48% ACLF-1. As disfunções mais comuns foram: renal (80%), cerebral (28%) e hepática (28%). 40% dos doentes faleceram.

Conclusões: Apesar da clínica inespecífica e da ausência de correlação com os marcadores inflamatórios que dificultam o diagnóstico, a presença de infecção deve ser equacionada nestes doentes, de forma a melhorar o seu prognóstico.

P 15

AVALIAÇÃO DO APRI SCORE ANTES E APÓS O TRATAMENTO DA INFEÇÃO POR VÍRUS DA HEPATITE C

Catarina Medeiros, David Ferreira, Rita Serra Jorge, Fátima Pimenta

Centro Hospitalar Médio Tejo

Introdução: O uso de métodos não invasivos para avaliar a gravidade da doença hepática causada por vírus da hepatite C (VHC) antes da terapêutica está indicado. O APRI score (Aspartate aminotransferase To Platelet Ratio Index) relaciona o nível de aspartato-aminotransferase (AST) ao das Plaquetas. Um valor superior a 1 tem sensibilidade de 77% e especificidade de 75% na identificação de fibrose avançada. Apesar de alguns estudos referirem que poderá ser utilizado na monitorização terapêutica, apresentado uma diminuição após o

tratamento, as últimas recomendação da European Association for the Study of the Liver (EASL) refere que não são confiáveis nessa avaliação.

Objetivo: Analisar a evolução do APRI score antes e após tratamento do VHC

Metodologia: Análise dos processos eletrónicos dos doentes tratados num hospital distrital entre o dia 1 de janeiro 2015 e 1 de dezembro de 2018. Variáveis estudadas: sexo, idade, mecanismo de infeção, genótipo, APRI score antes e após o tratamento (pelo menos 12 semanas após).

Resultados: Dos 236 doentes tratados, 90 doentes terminaram o tratamento e foi possível o cálculo do APRI score antes e após o tratamento. Destes doentes 75,56% eram do sexo masculino, com idade média de 50,22 ± 24,44 anos. Apresentavam com fator de risco para infeção o consumo de drogas endovenosas (50%), transfusões no passado (5,56%), contato sexual de risco (1,11%), sendo que em 43,33% não havia essa informação. O genótipo mais frequente foi G1 (69%). Aproximadamente 31% tinha diagnóstico de cirrose (82% Child-Pugh A) e 38% tinham realizado tratamentos prévios. Taxa de resposta virológica sustentada de 97%. Antes do tratamento 57 doentes tinham APRI score <1 e 37 doentes APRI score ≥1, sendo a média 1,25 ± 1,59. Por sua vez, após o tratamento 85 doentes tinham APRI score <1 e 5 doentes APRI score ≥1, sendo a média 0,51 ± 0,90. Após o tratamento 78 doentes apresentaram diminuição do APRI score (média -0.89), 4 doentes apresentaram aumento (média 0,51) e 8 não apresentaram variação. Esta variação do APRI foi estatisticamente significativa (p<0.05).

Discussão: De acordo com os dados apresentados houve uma melhoria do APRI score na maioria dos doentes após o tratamento. Não existe referência da literatura quando se deve repetir esta cálculo. No entanto, tal como já referido a EASL não recomenda a sua utilização para a avaliação da melhoria da fibrose. Seria portanto necessário realização de biópsia hepática para afirmar a melhoria efetiva dos doentes.

P 16

SÍNDROME ZIEVE E PSEUDOTUMOR INFLAMATÓRIO DO FÍGADO: DUAS ENTIDADES RARAS

Líliá Castelo Branco, Ana Margarida Coelho, Ana Rita Alves Lopes, Cátia Pereira, Cristiana Batouxas, Elisabete Pinelo, Eugénia Madureira
Serviço de Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Bragança, Portugal

Introdução/Objetivos: A síndrome de Zieve é uma manifestação rara resultante do consumo abusivo de álcool que consiste numa tríade: anemia hemolítica, icterícia colestática e dislipidemia transitória associada a esteatohepatite alcoólica. O Pseudotumor Inflamatório é uma neoplasia benigna rara cujo diagnóstico diferencial com hepatocarcinoma constitui, em doentes com cirrose um desafio diagnóstico. Pretendemos ilustrar a importância do reconhecimento destas entidades raras no contexto de doença hepática crónica.

Materiais/Métodos: Masculino, 55 anos, antecedentes de etilismo crónico (100g/dia) recorre ao serviço de urgência por astenia, anorexia progressiva com colúria e icterícia aguda. À admissão hipertenso, pele e mucosas ictéricas, hepatomegalia não dolorosa e ascite grau 2. Analiticamente: anemia macrocítica, trombocitopenia, esfregaço de sangue periférico com anisocitose e acantócitos, hiperbilirrubinemia indireta e citolestase hepática, haptoglobina indetectável e desidrogenase láctica aumentada, hipercolesterolemia, anticorpo anti-nuclear positivo 1/80, anticorpo anti-músculo liso 1/640, imunoglobulina IgG aumentada e excluídas causas víricas e doenças de depósito. Realizou tomografia computadorizada (TC) abdominal com contraste que revelou opacificação nodular hepática de 5,4 cm de diâmetro, hipercaptante em fase precoce e não visualizável na fase tardia. Durante o internamento o doente desenvolve choque séptico com bacteriemia a *staphylococcus aureus* metilino sensível de ponto de partida em infeção cutânea com necessidade de internamento prolongado em cuidados intensivos. Após 3 meses de estabilidade clínica repetiu estudo analítico e imagiológico com melhoria do quadro hematológico e da citolestase. TC abdominal revelou fígado de dimensões normais, com contorno irregular, mas sem lesões nodulares. Neste contexto presume-se

o diagnóstico de pseudo-tumor inflamatório do fígado, considerando características imagiológicas do nódulo e desaparecimento da lesão com a resolução do quadro agudo. Diagnosticado síndrome de Zieve tendo em conta a clínica, alterações hematológicas, dislipidemia transitória e resolução após período de abstinência alcoólica.

Resultados e conclusões: O diagnóstico de pseudo-tumor inflamatório é difícil, confundindo-se frequentemente com neoplasias hepáticas, o que leva à sua inadequada ressecção. A síndrome de Zieve é uma entidade que deve ser ativamente pesquisada em doentes com doença hepática de etiologia alcoólica.

P 17

NASH - ENTIDADE RECENTE, COMPLICAÇÕES CLÁSSICAS

Cristina Marques, Marinha Silva, Ana Francisca Pereira, Márcia Ribeiro, Alexandra Leitão, Carlos Oliveira
Hospital Santa Maria Maior, Barcelos

Introdução: A esteatohepatite não alcoólica (NASH) é uma forma de doença hepática não alcoólica (NAFLD), na qual existe uma inflamação dos hepatócitos além da esteatose já característica destas entidades. Esta forma é mais prevalente em doentes com múltiplas comorbilidades tais como diabetes mellitus tipo 2, obesidade e síndrome metabólica. Ainda assim, hoje em dia, em alguns países é uma das principais causas de transplante hepático.

Caso clínico: Mulher de 66 anos, antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus 2, dislipidemia, previamente seguida por alteração das enzimas hepáticas, tendo sido diagnosticada NASH com evolução para Cirrose Hepática (Child-Pugh A, MELD 9). Biópsia hepática de 2016 com esteatose hepática com balonização dos hepatócitos e inflamação lobular, com áreas de fibrose, ou seja, em evolução para cirrose. Apresentava pancitopenia (Hb 8.3 g/dl; plaquetas 91.000 cel/mm³; leucócitos 2.6 cel/mm³), coagulopatia (INR 1.41) e hepatoesplenomegalia, sem ascite. Estudo endoscópico mostrou varizes esofágicas grandes, já sob propranolol 40mg, tendo sido referenciada para programa de laqueação varizes, protelada por Gastroenterologia, mantendo seguimento semestral em Medicina Interna. Admitida em Julho 2019 por

um quadro com 3 dias de evolução de dor abdominal difusa e melenas. Analiticamente com agravamento da anemia (Hb 8.6 g/dl). Iniciado octeótrido e ceftriaxona, sendo realizada endoscopia digestiva alta de forma urgente com confirmação de rutura de varizes esofágicas e consequente laqueação urgente das mesmas, com necessidade de suporte transfusional. Durante o internamento com estabilidade hemodinâmica e dos valores de hemoglobina. Reiniciada terapêutica com beta-bloqueador, tendo alta com 9.8 g/dl de hemoglobina e 88.000 plaquetas. A doente mantém seguimento da Consulta de Medicina Interna com bom status performance e sem recorrência de sintomas. Referenciada para consulta Hepatologia/pré-transplante.

Conclusão: Os autores pretendem alertar para a evolução da NASH, uma entidade crescente e em que cerca de 9-25% dos casos desenvolve cirrose, bem como a necessidade de controlo e tratamento das diferentes complicações associadas à cirrose, da importância de articulação entre as várias especialidades no tratamento destes doentes, e de uma abordagem sistematizada da profilaxia de rutura de varizes.

P 18

UM CASO RARO DE HEPATOTOXICIDADE E A IMPORTÂNCIA DA ANAMNESE

Daniela Soares Santos, Ana Luísa Nunes,
Ana Luísa Matos, Mário Rui Silva, Arsénio Santos,
Armando Carvalho

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

Introdução: A lesão hepática induzida por fármacos é um dos distúrbios de mais difícil diagnóstico, quer pela existência de múltiplos hepatotóxicos, quer pela diversidade de fenótipos associados e ausência de biomarcadores específicos. A cronologia dos sintomas, exposição a fármacos ou tóxicos e associação temporal auxilia o diagnóstico. A exposição a ácido isopropílico ou isopropanol tem efeitos tóxicos conhecidos, embora raros, incluindo no sistema nervoso central, fígado, rim e sistema cardiovascular.

Caso clínico: Mulher, 33 anos, cabeleireira, recorreu ao serviço de urgência por fadiga, epigastralgias e icterícia. Com internamento 1 mês antes por sintomatologia semelhante, com elevação da AST e ALT > 2xLSN e hiperbilirrubinemia direta,

alterações resolvidas progressiva e espontaneamente, sendo o estudo etiológico inconclusivo. Antecedentes de depressão e medicada com sertralina desde há 5 anos. À admissão, apresentava AST 485U/L, ALT 908U/L (>2xLSN), FA 240U/L, GGT 370U/L, bilirrubina total 3,5mg/dL e bilirrubina direta 2,1mg/dL. Ecografia abdominal sem alterações. Ficou internada, tendo sido excluídas lesões estruturais, causas infecciosas e imunes. Possível associação a toma de ibuprofeno, sendo realizada biópsia hepática que revelou hepatite lobular e portal de tipo agudo, com necrose confluyente centrolobular (tóxica/medicamentosa). Desde a admissão no internamento com melhoria progressiva lenta, com possibilidade de alta hospitalar, mantendo seguimento em consulta. Retomou atividade profissional, objetivando-se novo episódio de fadiga e icterícia, com elevação de AST, ALT, GGT e FA, apesar de suspensão de ibuprofeno. Apurada exposição a tóxicos profissionais, percebendo-se que o quadro coincidiu com início da utilização de novo produto capilar contendo isopropanol. A doente retomou atividade profissional, não utilizando o referido produto, sem recorrência.

Discussão: Dada a relação temporal entre o desenvolvimento de hepatite aguda e a utilização de produtos contendo isopropanol, associada a estudo histológico compatível com hepatite tóxica, assumiu-se hepatotoxicidade por exposição profissional ao isopropanol. Esta substância é metabolizada no fígado pela álcool desidrogenase e a toxicidade pode ocorrer por ingestão, exposição cutânea ou inalação, mesmo em baixas doses, estando descrita em casos de exposição ocupacional ou acidental. Na Noruega, a exposição por inalação em cabeleireiras varia de 0,4 a 14,8mg/m³. O tratamento é sintomático.

P 19

COLESTASE INTRA-HEPÁTICA DA GRAVIDEZ OU COLESTASE DURANTE A GRAVIDEZ?

Raquel Ortigão, Rute Brás Cruz, Filipe Andrade
Unidade Local de Saúde Matosinhos - Hospital Pedro Hispano - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A colestase intra-hepática da gravidez (CIHG) caracteriza-se por prurido e elevação sérica de ácidos biliares no terceiro trimestre da

gravidez, sendo tipicamente benigna para a mãe. O diagnóstico de CIHG é favorecido pela ausência de distúrbios clínico-laboratorialmente semelhantes. **Caso clínico:** Grávida de 30 anos com doença de Crohn diagnosticada aos 27 anos, controlada com azatioprina. História de gravidez aos 21 anos sem intercorrências.

Recorreu ao serviço de urgência às 26 semanas de gestação por prurido palmoplantar com um mês de evolução. Referia ainda icterícia, colúria e acolia fecal nos últimos dois dias. Analiticamente apresentava elevação dos ácidos biliares (136.4 $\mu\text{mol/L}$), hiperbilirrubinemia e INR 4. Ressonância magnética abdominal sem evidência de alterações hepatobiliares.

Iniciou ácido ursodesoxicólico (AUDC) e vitamina K em regime de internamento. Após 24 horas apresentava INR corrigido, mas perfil crescente de ácidos biliares (339 $\mu\text{mol/L}$). Aumento da dose de AUDC para 2g/dia e suspensão azatioprina pelo seu possível contributo colestativo. Do restante estudo, serologias víricas e estudo autoimune negativo e painel genético de colestase (ABCB11, ABCB4, ATP8B1 e UGT1A1) sem evidência de mutações. Redução sustentada dos ácidos biliares, encontrando-se assintomática ao 8º dia de internamento. Até ao final da gravidez, doseados ácidos biliares semanalmente, mantendo valores próximos do normal.

Rotura prematura de membranas a condicionar parto às 36 semanas de gestação sem intercorrências maternas ou fetais. Ácidos biliares no pós-parto e aos 6 meses pós suspensão de AUDC normais. Reintrodução de azatioprina 2 meses após o parto, sem recorrência clínica ou analítica no período de follow-up (19 meses).

Tendo em conta quadro de apresentação e melhora rápida após suspensão de azatioprina, assumiu-se CIHG potenciada por este fármaco.

Discussão: Perante uma grávida com elevação excepcional de ácidos biliares e bilirrubina séricos, é impreterível investigar outras causas de colestase hepática além da gravidez per se.

Embora incomum, a lesão hepática aguda por azatioprina surge tipicamente sob a forma de colestase. A ausência de colestase quer em 3 anos de uso de azatioprina quer na gravidez anterior sem este fármaco, sugere uma relação potencia-

dora entre azatioprina e a gravidez.

A colestase severa ($>40 \mu\text{mol/L}$) aumenta o risco de parto pré-termo e abortamento espontâneo, pelo que é importante uma vigilância apertada durante a gravidez.

P 20

SINDROME DE SOBREPOSIÇÃO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Juliana Magalhães, Rita Fideles, José Pereira, Inês Antunes, Ivone Barracha, Rosa Amorim
Centro Hospitalar do Oeste - Unidade de Torres Vedras

Introdução: As três principais doenças hepáticas autoimunes são a hepatite autoimune (HAI), a cirrose biliar primária (CBP) e a colangite esclerosante primária (CEP). Alguns doentes apresentam características clínicas, laboratoriais e histológicas de diferentes distúrbios hepáticos autoimunes em simultâneo - síndromes de sobreposição, o que dificulta o diagnóstico e o tratamento atempado.

Descrição: Apresenta-se o caso de uma mulher de 62 anos, enviada ao serviço de urgência por aumento do volume abdominal com 3 semanas de evolução, associado a cansaço, anorexia e perda ponderal. Negava febre, icterícia, diarreia, acolia, colúria ou dor abdominal. Referia ingestão de álcool (3 cálices de licor) no dia anterior ao início do quadro. Referia hábitos alcoólicos esporádicos, negando consumo de drogas ou fármacos, exceto rosuvastatina com que se encontrava medicada. Antecedentes pessoais de hepatite A, hipertrigliceridemia e histerectomia com ooforectomia esquerda por teratoma aos 32 anos. Na observação: pele e mucosas anictéricas, tórax com aranhas vasculares, auscultação cardiopulmonar sem alterações, abdómen ascítico, não sob tensão, com circulação colateral. Analiticamente: trombocitopenia, padrão de citocolestase, hiperbilirrubinemia direta, hipoalbuminemia, serologias HIV, HCV e HBV negativas. TC abdominal com fígado de contornos bosselados, esplenomegalia e ascite volumosa. Realizou paracentese diagnóstica: líquido ascítico com predomínio de células mononucleares, Proteínas 1.5g/dL, GASA 1.4g/dL; citologia negativa para células neoplásicas, exame microbiológico negativo. Teve alta para consulta de Medicina para estudo etiológico, destacando-se do mesmo: padrão policlonal IgG; AFP

65,8 ng/mL; AMA+ (AMA-M2, M2-3E(BPO), Ro-52), ANA + (título > 1/640), restantes auto - anticorpos negativos e EDA sem varizes esofágicas. Admitiu-se o diagnóstico de DHC em estadio de cirrose hepática (Child Pugh B - 9 pontos, MELD 16 pontos) em contexto de HAI/CBP. Foi referenciada para a Consulta de Cirurgia hepatobiliar, estando a aguardar transplante hepático.

Conclusão: Este caso representa o desafio diagnóstico das doenças auto-imunes do fígado. As síndromes de sobreposição são entidades mal definidas, sem critérios de diagnóstico consensuais, o que dificulta sua identificação e caracterização. No caso descrito a apresentação de sintomas numa fase já avançada da doença, levou a um diagnóstico tardio, limitando consequentemente as opções terapêuticas.

P 21

DOENÇA HEPÁTICA E INSUFICIÊNCIA RENAL – 2 ETIOLOGIAS OU A MESMA?

David Ferreira, Catarina Medeiros, Rita Serras Jorge, Fátima Pimenta

Centro Hospitalar Médio Tejo

Resumo: A lesão renal aguda (LRA) é comum em doentes com doença hepática aguda ou crónica. A razão para a LRA pode ser derivada à própria doença hepática ou sua complicação.

Homem de 73 anos recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de icterícia marcada e redução do débito urinário com cerca de 5 dias de evolução e agravamento progressivo. Negava o consumo de medicação fora do habitual ou ervanária. Analiticamente destaca-se creatinina 21.8 mg/dl, ureia 499 mg/dl, potássio 6.9 mmol/L, Bilirrubina Total 21.73 mg/dl (Directa de 15.18 mg/dl), Fosfatase alcalina 582 U/L, Gama glutamil transferase 2586 U/L, Aspartate aminotransferase 97 U/L e Alanina Aminotransferase 160 U/L. Hemograma, Coagulação, Urina II e sedimento urinário sem alterações. O restante estudo inicial foi negativo para HIV, Hepatite A/B/C/E, Citomegalovírus, Epstein-Barr vírus, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia e Leptospirose. A Velocidade de Sedimentação era de 20 mm/h, eletroforese proteica normal, estudo imunológico e imunoglobulinas normais. Realizou Tomografia computadorizada abomino-pélvico e Ecografia

abdominal sem alterações. Devido à lesão renal evidente e acidemia metabólica, iniciou hemodiálise. Ao 13º dia, por manter padrão de citocolestase, hiperbilirrubinemia persistente e LRA, foi submetido a biopsia renal que revelou necrose tubular aguda, sem cilindros de bilirrubina ou sinais de nefrite intersticial. Realizou também ecocardiograma, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, colangio-RM, ecoendoscopia e por fim biopsia hepática que não revelou alterações patológicas. Durante o internamento, iniciou ácido ursodesoxicólico 13 mg/kg/dia com melhoria clínica e analítica. Manteve a necessidade de hemodiálise.

O caso clínico foi discutido em consulta multidisciplinar. Atendendo à ausência de alterações hepáticas ao início do quadro e excluindo outras causas de LRA decorrente de alterações hepáticas, a hipótese de diagnóstico mais provável seria uma Nefropatia Colémica. O termo refere a LRA associado a alterações histológicas características decorrentes da deposição de cilindros de bilirrubina. Nem sempre é possível identificar a origem da LRA nestes doentes, atendendo que a hemodiálise remove os cilindros e a biopsia foi realizado ao 13º dia. Seria crucial a realização da biopsia renal no início do quadro. Apesar do estudo exaustivo, melhoria clínica com a terapêutica iniciada, não foi possível confirmar o diagnóstico e submetemos o caso para discussão clínica.

P 22

QUAL O RISCO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR NOS DOENTES COM HEPATITE C CURADA E SEM FIBROSE SIGNIFICATIVA?

Daniela Soares Santos, Arsénio Santos, Fátima Ramalhosa, Mário Rui Silva, João Simões, Marta Silva, José Guilherme Tralhão, Armando Carvalho
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

Introdução: O vírus da hepatite C (VHC) é uma das principais causas de doença hepática, incluindo carcinoma hepatocelular. Os antivirais de ação direta podem curar mais de 95% dos doentes com VHC. As recomendações da EASL estabelecem que, em doentes sem fibrose ou com fibrose moderada (score METAVIR F0-F2), após tratamento com resposta virológica sustentada e na ausência de comportamentos de risco, o seguimento pode ser suspenso, mas os doentes com fibrose avan-

çada (F3) ou cirrose (F4) devem manter rastreio de carcinoma hepatocelular (CHC) por ecografia.

Caso clínico: Mulher, 50 anos, natural de Moçambique, sem antecedentes de relevo, em 2001 inicia seguimento em consulta por infeção crónica pelo VHC, genótipo 1A. Submetida a biópsia hepática que revelou hepatite crónica moderada com fibrose septal completa. Nessa altura, foi iniciada terapêutica com peg-interferão e ribavirina que cumpriu durante 18 semanas, sem resposta. Manteve seguimento e, em 2015, com RNA-VHC $\sim 1 \times 10^6$ UI/mL e elastografia hepática com 7,9kPa (F2), realizou tratamento com sofosbuvir/ledipasvir durante 12 semanas, com resposta virológica sustentada. Follow-up sem alterações analíticas, RNA-VHC negativo e elastografia hepática com elasticidade 6,9kPa (F0-F1), tendo sido alta ao fim de 1 ano. Após 3 anos, por epigastralgias realizou tomografia computadorizada abdominal que identificou nódulo com 18mm no segmento V hipervascular, mas sem inequívoco wash-out. Decidido em reunião multidisciplinar excisão laparoscópica do nódulo. O estudo da peça operatória confirmou carcinoma hepatocelular moderadamente diferenciado e tecido hepático sem sinais de doença hepática crónica.

Discussão: Este caso questiona as orientações atuais e remete para estudos recentes relativamente à ação do VHC nas células hepáticas. Sabe-se que o VHC atua nas vias de sobrevivência, proliferativas e metabólicas do microambiente celular pró-inflamatório. No entanto, a cura viral não elimina completamente o risco de CHC, uma vez que o VHC induz uma marca viral epigenética que promove uma assinatura hepática pró-oncogénica. Tendo em conta que manter o seguimento de todos os doentes tratados poderá não ser o mais vantajoso, são necessários mais estudos para perceber que fatores existentes antes do tratamento se encontram associados a maior risco de desenvolver CHC em doentes sem cirrose.

P 23

FALÊNCIA HEPÁTICA AGUDA SECUNDÁRIA A ENVOLVIMENTO HEPÁTICO POR TUMOR NEUROENDÓCRINO

Joana Dias Antunes, Sara Faria, Nadine Silva, Rui Oliveira, Luísa Loureiro, Amélia Pereira

Serviço de Medicina, Hospital Distrital da Figueira da Foz. Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Os tumores neuroendócrinos são raros e aquando o diagnóstico é frequente a presença de metástases hepáticas. Contudo, raramente conduzem a disfunção e falência hepática. O diagnóstico de falência hepática aguda secundária a infiltração maligna constitui por isso um desafio clínico.

Objetivos: Descrever um caso clínico de falência hepática aguda, no contexto de metastização hepática por neoplasia neuroendócrina.

Material e métodos: Colheita da história clínica e consulta do processo clínico do doente.

Resultados: Doente do género masculino de 71 anos recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de ortopneia e dispneia para pequenos esforços com 15 dias de evolução e agravamento nos últimos 2 dias. Apresentava antecedentes de enfarte agudo do miocárdio, etilismo crónico (100-120g/dia), radioterapia por neoplasia prostática e dislipidémia.

Ao exame objectivo apresentava fevres bibasais à auscultação pulmonar, abdómen globoso, pouco depressível e edemas dos membros inferiores. O estudo laboratorial inicial revelou transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) 283 U/L, transaminase glutâmico pirúvica (TGP) 395 U/L, lactato desidrogenase (LDH) 7065 U/L, fosfatase alcalina (FA) 292 U/L, gama GT (GGT) 1506 U/L, INR 1, proteína C reactiva 8.91mg/L e ProBNP 6108 pg/mL. Foi pedida ecografia que revelou fígado dismórfico com padrão nodular difuso sugestivo de cirrose. Os marcadores de hepatite viral e marcadores de autoimunidade foram negativos. Estudo subsequente com tomografia computadorizada revelou fígado com vários focos hipodensos, o maior no lobo esquerdo, tendo-se realizado biópsia desta lesão. Ao 4º dia de admissão, constatou-se agravamento clínico e analítico com aumento progressivo das provas hepáticas, tendo o doente entrado em fa-

lência hepática aguda (TGO 2752 U/L, TGP 1636 U/L, LDH 24848 U/L, INR 1.6, albumina 3g/dL). Pouco tempo depois o doente entrou em falência multiorgânica e acabou por falecer. O resultado da biópsia concluiu posteriormente o diagnóstico de envolvimento hepático por carcinoma neuroendócrino de pequenas células grau 3.

Conclusões: A infiltração neoplásica, sendo uma causa rara de falência hepática aguda, requer suspeita clínica elevada, pelo que é fundamental tê-la em conta no estudo destes doentes. Este caso clínico relembra também a importância da biópsia hepática como elemento chave para determinar a etiologia da falência hepática aguda, ainda que deva ser realizada com precaução nestes doentes.

P 24

HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA ASSOCIADA A ICV

Ana Isabel Barreira, André Maia, Mónica Mesquita, Inês Pinho, Sandra Morais, Sónia Carvalho, Paulo Carrola, José Presa

CHTMAD - Hospital de Vila Real

Introdução: A imunodeficiência comum variável (ICV) é uma das imunodeficiências primárias mais comuns e apresenta-se por infeções recorrentes do trato respiratório, doença inflamatória crónica do trato gastrointestinal, tumores e doenças autoimunes.

A hipertensão portal (HTP) trata-se do aumento na resistência ao fluxo de sangue na veia porta. Apesar da etiologia mais comum ser a cirrose, a HTP não cirrótica assume grande importância dadas as complicações igualmente graves que poderão ser fatais.

Caso clínico: Feminino e caucasiana, de 76 anos, com antecedentes de FA paroxística hipocoagulada, doença vascular cerebral sem sequelas, tremor essencial e ICV com anemia hemolítica autoimune nesse contexto. Submetida a esplenectomia semanas antes da primeira consulta externa de hepatologia. Encaminhada para a consulta por necessidade de paracenteses recorrentes, com gradiente sero-ascítico de albumina > 1.1, para investigação de patologia hepática. Sem hábitos etílicos.

Análiticamente verificou-se rastreio vírico nega-

tivo, bem como ausência de outras alterações ou achados relevantes. Realizou elastografia hepática de 8.8 kPa (F2). Ecografia abdominal com doppler revelara fígado com sinais de hepatopatia crónica, parênquima heterogéneo e contornos lobulados, veia porta e artéria hepática permeáveis. Biópsia hepática demonstrava “discreto infiltrado inflamatório linfo-histocítico portal, sem outros aspetos dignos de registo”. Quanto à endoscopia digestiva alta, mostrou vasos submucosos do esófago distal proeminentes, ainda sem critérios de varizes esofágicas. O angioTAC abdominal demonstrou hepatomegalia heterogénea, sem nódulos identificados; importante circulação colateral venosa em topografia superior e lamina e ascite peri-hepática.

Assim, consideramos tratar-se de um caso de HTP associada a ICV, que se mantém em seguimento, com estabilidade clínica e analítica. Ascite controlada com dieta hipossalina e diuréticos.

Conclusão: Sendo mais frequente em idades jovens e com uma prevalência de 1 em cada 25000 caucasianos, a ICV, pode ter associação com anormalidades no eixo espleno-portal, sendo indispensável a sua investigação e requerendo especial atenção nos achados clínicos.



Intervenientes no programa

Abílio Gonçalves

Adélia Simão

Alfredo Pinto

Armando Carvalho

Arsénio Santos

Augusto Pinto

Carlos Monteverde

Diana Valadares

Ermelinda Santos Silva

Fátima Campante

Filipe Nery

Helena Pessegueiro Miranda

Joana Cochicho

Joana Espírito Santo

Joana Morais

Joana Morgado

Joana Pereira

João Madaleno

Jorge Leitão

José Manuel Ferreira

José Presa

Lúis Costa Matos

Margarida Eulálio

Maria de Jesus Banza

Mário Jorge Silva

Mónica Mesquita

Mónica Sousa

Paulo Carrola

Raquel Faria

Rita Jorge

Rosa Jorge

Rui Perdigoto

Rui Santos

Sara Leitão

Sofia Ferreira

Sónia Carvalho

Suzana Calretas

Verónica Guiomar





JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

ORGANIZAÇÃO



PRESIDENTE DAS JORNADAS

Helena Pessegueiro Miranda

SECRETÁRIA GERAL

Sofia Ferreira

COMISSÃO ORGANIZADORA

Arsénio Santos
Helena Pessegueiro Miranda
Judith Gandara
Sofia Ferreira
Suzana Calretas
Vitor Lopes

COMISSÃO CIENTÍFICA

Arsénio Santos
Helena Pessegueiro Miranda
Iurie Pantazi
Maria de Jesus Banza
Mónica Sousa
Paulo Carrola
Sofia Ferreira
Suzana Calretas

MAJOR SPONSOR



SPONSORS



APOIOS



SECRETARIADO



paula.cordeiro@admedic.pt