

**XIV**

# JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

TOMAR

**Hotel dos Templários**  
04 de setembro de 2021



Aceder aqui à versão digital

**PROGRAMA CIENTÍFICO**



# Programa Científico

## Sábado, 04 de setembro de 2021

---

08:00h Abertura do Secretariado

09:00-09:15h **Abertura da Reunião**  
Rita Serras Jorge e Arsénio Santos

09:15-10:30h **SESSÃO Casos clínicos I**  
Moderadores: Filipe Nery e Sónia Carvalho

**CC 02** Incidental e incomum: Diagnóstico de hepatite de etiologia rara  
Margarida Rajão Saraiva, Duarte Pacheco Silva, Guilherme Fontinha,  
Daniela Marado, Pedro Ribeiro e Armando Carvalho

**CC 06** Envolvimento hepático na imunodeficiência comum variável  
Luís Pedro Santos, Tiago Ventura, Tatiana Gonçalves, Susana Calretas,  
Arsénio Santos e Armando Carvalho

**CC 01** Encefalopatia por hipertensão portal não cirrótica secundária  
a Trastuzumab/Entasina  
Helena Greenfield, Teresa Medeiros, Francisca Beires, Filipe Andrade,  
Eduardo Eiras e Isabel o Cruz

**CC 04** Cirrose por défice de ALFA-1 antitripsina – A propósito de um caso  
Susana Sousa Merim, Rita Sevivas, Joana Braga, Marinha Silva,  
Alexandra Leitão e Carlos S. Oliveira

**CC 03** Adenomas hepáticos – Uma indicação rara para transplante  
Nuno Filipe Silva Leal, Patrícia Rocha, Paula Ferreira, Janine Resende,  
Luísa Magalhães, Manuel Barbosa, Margarida Correia, João Valente  
e Joana Pimenta

**CC 07** Doença de Wilson – A propósito de um caso  
Gabriela Venade e Luis Costa Matos

**CC 05** Hipercalcémia maligna (HM) – Uma apresentação incomum  
do carcinoma hepatocelular (CHC)  
Mariana Moreira Azevedo, Susana Pipa, Raquel Costeira,  
Ricardo Manuel Pereira, Andreia Costa, Romeu Pires, Inês Pinho,  
Sónia Carvalho e Fernando Salvador

10:30-11:00h **PALESTRA 1 Hepatite C: Como estamos em 2021?**

Moderador: Armando Carvalho

Palestrante: Rita Serras Jorge

---

11:00-11:30h Coffee-break e visita aos Posters

---

11:30-12:00h **PALESTRA 2 Carcinoma hepatocelular – Do diagnóstico ao tratamento**

Moderador: Paulo Carrola

Palestrante: João Madaleno

12:00-13:15h **SESSÃO Comunicações orais I**

Moderadores: Abílio Gonçalves e Filipe Andrade

**CO 03** Terapêutica da hepatite crónica C em hemodialisados e transplantados renais: Experiência dum centro

José Filipe Santos, Laura Machado, Emília Louro, Jorge Leitão, Arsénio Santos e Armando Carvalho

**CO 06** Valor da creatinina sérica à admissão como marcador de prognóstico em doentes cirróticos internados

Catarina Maciel, Mariana Esteves, Presa Ramos, Paulo Subtil e Sandra A. Morais

**CO 05** Avaliação nutricional de doentes cirróticos internados – Pertinência da avaliação antropométrica

Catarina Maciel, Mariana Esteves, Presa Ramos, Paulo Subtil e Sandra A. Morais

**CO 02** Caracterização de peritonites bacterianas espontâneas ao longo de 10 anos num serviço de Medicina

Joana Freitas Ribeiro, Ana Matos e Fátima Pimenta

**CO 04** Ponto de situação sobre peritonite bacteriana espontânea: Casuística de um serviço de internamento

Sofia Rodrigues de Carvalho, Carolina Ventura, Marina Mendes, Sofia Garcês Soares, Diana Pereira Anjos e Mari Mesquita

**CO 01** Valor prognóstico dos polimorfonucleares no líquido ascítico no doente cirrótico

Marisa Linhares, Diana Ramos, Inês Pestana, Marco Pereira, João Dias Pinto, Ana Caldeira, José Tristan, Eduardo Pereira, Rui Sousa e António Banhudo

**CO 07** A influência da área de superfície corporal nos gradientes de pressão venosa hepática

Tiago Castro Pinto, Francisca Beires, Helena Greenfield, Sofia Monteiro, Eduardo Eiras e Filipe Andrade



---

13:15-14:15h **Almoço**

---

14:15-15:30h **SESSÃO Comunicações orais II**

Moderadores: Alfredo Pinto e Sandra Morais

**CO 11 FIB-4 como ferramenta de referenciação à consulta de hepatologia**

João Luís Miranda, Jorge Reis, Raquel Dias Moura,  
Mariana Estrela Santos e Filipe Breda

**CO 12 Impacto da pandemia Covid-19 nos doentes com cirrose hepática numa população de doentes internados**

Rita Reis Bragança, Mariana Esteves, Mónica Dinis Mesquita, Elisa Brás,  
Paulo Carrola, José Presa e Fernando Salvador

**CO 08 Défice de ALFA-1-antitripsina – Casuística de um hospital distrital**

Joana da Silva Braga, Marinha Silva, Susana Merim, Alexandra Leitão  
e Carlos Oliveira

**CO 09 Hepatite alcoólica aguda – Casuística de 4 anos de uma instituição**

Marina Henriques Mendes, Sofia Garcês Soares, Carolina Ventura Dias,  
Sofia Rodrigues Carvalho, Francisco Pombo, Maria Margarida Luís  
e Mari Mesquita

**CO 13 Ácido obeticólico no tratamento da colangite biliar primária  
– A nossa experiência**

Laura Machado, Daniela Santos, José Santos, Arsénio Santos,  
Jorge Leitão e Armando Carvalho

**CO 14 Doença de Wilson – Um desafio clínico**

Laura Machado, José Santos, João Madaleno, Arsénio Santos,  
Rui Santos e Armando Carvalho

**CO 10 Trombose da veia porta – Uma casuística a 5 anos**

Carolina Ventura, Marina Mendes, Sofia Garcês Soares,  
Sofia Rodrigues de Carvalho, Francisco Bento Soares e Mari Mesquita

15:30-16:00h **PALESTRA 3 Encefalopatia hepática: Que novidades?**

Moderador: José Presa

Palestrante: Joana Cochicho

- 
- 16:00-16:30h Coffee-break e visita aos Posters
- 
- 16:30-17:30h **SESSÃO Casos clínicos II**  
Moderadores: Fátima Campante e Nuno Silva
- CC 09** De olho no fígado – Uma associação rara de neuromielite óptica e colangite biliar primária  
Patrícia Moreira, Mafalda Vasconcelos, Ana Teresa Silva, Rui Valente, João Espírito Santo, Célia Machado e José Lomelino Araújo
- CC 13** Terapêuticas de 1ª e 2ª linha na hepatite autoimune: A propósito de um caso clínico  
André Coimbra Trigo, João Madaleno, Bernardo Canhão, Isabel Gonçalves, Augusta Cipriano, Adélia Simão e Armando Carvalho
- CC 11** Citocolestase hepática: A dificuldade diagnóstica da síndrome de *overlap*  
Ana P. Ferro, Ana Oliveira Pinho, Sara Augusta Ramos, Helena P. Miranda e Hugo M. Oliveira
- CC 08** Quando amarelo é uma *red flag*  
Joana Freitas Ribeiro, Sérgio Azevedo, Ana Matos e Fátima Pimenta
- CC 10** Uma causa rara de hepatite aguda  
Filipa Ferreira Rodrigues, Diogo Costa, Mariana Garcia e Sérgio Lima
- CC 12** Hepatotoxicidade dos esteróides anabolizantes: 2 casos clínicos  
Paulo Conceição, Sara Xavier Pires, Cláudia Maria Pereira e João Araújo Correia
- 17:30-18:00h **PALESTRA 4 Hepatotoxicidade: Quando suspeitar e como abordar?**  
Moderadora: Sara Leitão  
Palestrante: Cristiana Batouxas
- 18:00-18:10h Entrega de prémios e encerramento das jornadas
- 18:15h **ASSEMBLEIA GERAL DO NEDF**



# Resumos

## Casos Clínicos, Comunicações Orais e Posters

### Casos Clínicos

#### CASOS CLÍNICOS I

09:15-10:30h

Moderadores: Filipe Nery e Sónia Carvalho

#### CC 01

#### ENCEFALOPATIA POR HIPERTENSÃO PORTAL NÃO CIRRÓTICA SECUNDÁRIA A TRASTUZUMAB/ENTASINA

Helena Greenfield; Teresa Medeiros;  
Francisca Beires; Filipe Andrade; Eduardo Eiras;  
Isabel o Cruz  
*ULSMatosinhos*

Doente do sexo feminino, 79 anos, que apresenta como antecedentes patológicos de relevo hipertensão arterial, fibrilhação auricular, diabetes mellitus tipo 2 e carcinoma invasor da mama esquerda com diagnóstico em 2016, já submetida a mastectomia radical e quimioterapia primária com Docetaxel + Trastuzumab durante 6 ciclos, mantendo trastuzumab em monoterapia durante 2 anos. Progressão de doença para estágio IV (metastização cutânea, pulmonar micronodular e implante axilar esquerdo) no final de 2018, sendo proposta para *re-challenge* de Trastuzumab/Entasina (TDM-1) + Pertuzumab com intuito paliativo com último ciclo a 16/09/2020. Em setembro de 2019 iniciou quadro de deterioração cognitiva e perda de autonomia associado a hiperamonémia. Internamento prévio com estudo inconclusivo quanto à etiologia do quadro. Em setembro de 2020 admitida por obnubilação e sonolência com 4 dias de evolução. Ao exame objetivo de realçar escala de coma de glas-

gow de 8, pupilas midriáticas, isocóricas, fotoreactivas, restante exame neurológico sem alterações de relevo. Do estudo de referir tomografia computadorizada (TC) cerebral e angio-TC cerebral e dos troncos supra-aórticos sem lesões agudas, eletroencefalograma compatível com encefalopatia e sem atividade paroxística, analiticamente GGT 135 U/L, TGO 52 U/L, hiperamonemia (87,7  $\mu\text{mol/L}$ ), hemograma sem anemia ou trombocitopenia. Punção lombar sem alterações de relevo, TC abdomino-pélvica que evidenciou fígado de dimensões normais, com veia porta permeável, com sinais de circulação colateral portossistémica, Realizou cateterismo com medição de gradiente de pressões hepáticas de 17 mmHg, compatível com hipertensão portal (HTP) clinicamente significativa, por questões anatómicas não foi possível realizar biópsia. Elastografia hepática de 4,8kPa (IQR 0,8kPa; 0 medidas não válidas), levantando o diagnóstico de HTP não cirrótica provavelmente em contexto de síndrome de obstrução sinusoidal (SOS) ou doença vascular portossinusoidal (DVPS) relacionada com TDM-1. Após intensificação de laxantes e terapêutica e regularização do trânsito intestinal e terapêutica com rifaximina com melhoria progressiva do estado de consciência e correção da hiperamonemia. Encefalopatia hepática (EH) é uma causa comum de hospitalização que ocorre mais frequentemente no contexto de cirrose descompensada. Este caso pretende realçar a importância de considerar o diagnóstico de EH e HTP mesmo na ausência de cirrose por HTP não cirrótica como por exemplo

por DVPS ou SOS. T-DM1 é um tratamento promissor, com bom perfil de eficácia e toxicidade no cancro da mama HER2 positivo, mas com casos descritos de SOS e DVPS secundária ao T-DM1, pelo que se deve manter alto índice de suspeição em caso de doentes com lesão hepática ou sinais de HTP sob esta terapêutica.

## CC 02

### INCIDENTAL E INCOMUM: DIAGNÓSTICO DE HEPATITE DE ETIOLOGIA RARA

Margarida Rajão Saraiva; Duarte Pacheco Silva; Guilherme Fontinha; Daniela Marado; Pedro Ribeiro; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE / Hospital Geral*

**Introdução:** Embora a sífilis, infeção causada pela espiroqueta *Treponema pallidum*, seja uma doença conhecida, o envolvimento hepático pela mesma é raro e o seu diagnóstico exige, por isso, um elevado nível de suspeição.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, de 56 anos, internado para estudo de alterações assintomáticas das provas de função hepática, reveladas em controlo analítico de rotina. O doente referia apenas queixas de cefaleia e negava alterações mucocutâneas, linfadenopatias, febre, sudorese, dor abdominal e anorexia. Apresentava, como antecedentes, diabetes mellitus tipo 1 e hipertensão arterial. Não se objetivaram alterações no exame objetivo, nomeadamente estigmas de hepatopatia crónica, linfadenopatias ou rash. Laboratorialmente, apresentava: fosfatase alcalina 1006U/L (30-120); alanina aminotransferase 469U/L (< 45); aspartato aminotransferase 268 U/L (< 35), gama-glutamyltransferase 1215 U/L (< 55), bilirrubina total 2.0 mg/dl (< 1.2) e direta 1.0 mg/dl; hemograma, leucograma, hemostase e a proteína C reativa normais; serologias e autoimunidade negativos. A serologia da sífilis por quimioluminescência

(CMIA) foi positiva (9.9 [ $> 1$ ]) e o ensaio de aglutinação passiva de partículas para *Treponema pallidum* (TPPA) positivo (640 [ $> 80$ ]). Imagiologicamente, a ecografia abdominal superior e a colangiopressonância magnética revelaram hepatomegália e esteatose ligeiras, sem dilatação das vias biliares. Foi ainda realizada punção lombar, que permitiu excluir neurosífilis e biópsia hepática percutânea, que sustentou o diagnóstico, ao revelar hepatite granulomatosa. Quando questionado sobre lesões cutâneas genitais, o doente referiu uma lesão, há 2 anos, de remissão espontânea, sugerindo-se, assim, um quadro de sífilis secundária. Devido a história de alergia à penicilina, optou-se por instituir curso de doxiciclina 100 mg 2 id por 28 dias: o doente manteve-se sempre assintomático, finalizou a antibioterapia em ambulatório e apresentou normalização progressiva das enzimas hepáticas.

**Conclusão:** Este caso ilustra uma forma de manifestação incomum da sífilis secundária, em que um verdadeiro achado ocasional numa consulta de rotina desmascarou a “grande imitadora”.

## CC 03

### ADENOMAS HEPÁTICOS – UMA INDICAÇÃO RARA PARA TRANSPLANTE

Nuno Filipe Silva Leal<sup>1</sup>; Patrícia Rocha<sup>2</sup>; Paula Ferreira<sup>1</sup>; Janine Resende<sup>1</sup>; Luísa Magalhães<sup>1</sup>; Manuel Barbosa<sup>1</sup>; Margarida Correia<sup>1</sup>; João Valente<sup>1</sup>; Joana Pimenta<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho;*  
<sup>2</sup>*Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão*

**Introdução:** Os adenomas hepáticos são tumores sólidos do fígado com uma incidência estimada de cerca de 3-4/100.000. São mais comuns em mulheres, estando associados a estrogénios, obesidade e síndrome metabólica. As complicações hemorrágicas podem ocorrer em até 31% dos doentes com adenomas, sendo que existe o risco de transfor-

mação maligna em 5%.

**Caso clínico:** Mulher de 26 anos, autônoma, recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de dor epigástrica com irradiação dorsal, intensidade 9/10, sem fatores de alívio ou agravamento, com início abrupto, em repouso, e duas horas de evolução, associada a dois episódios de vômito alimentar. Sem outras queixas. Como antecedentes apresentava diabetes mellitus tipo 2, tireoidite auto-imune, obesidade e depressão, estando medicada com metformina, venlafaxina e anticoncepcivo oral estroprogestativo.

Na admissão apresentava mau aspeto geral, normotensa, taquicárdica, polipneica, apirética, com dor intensa à palpação da região epigástrica e do hipocôndrio direito, contudo sem sinais de irritação peritoneal e sem massas ou organomegalias palpáveis. Analiticamente com queda de 4 g/dL hemoglobina e aumento da desidrogenase láctica, gama-glutamil transferase, TGO, TGP e INR. TC com vários adenomas hepáticos, um deles com hemorragia ativa para hematoma subcapsular.

Realizada embolização de 3 lesões hipervasculares hepáticas por radiologia de intervenção, contudo evoluiu com nova hemorragia a condicionar choque hemorrágico, tendo sido submetida a re-embolização.

Durante o internamento com suspeita de sobreinfecção bacteriana dos hematomas, tendo sido submetida a vários ciclos de antibio-terapia. Após resolução do choque, manteve hemorragia recorrente dos vários adenomas, com necessidade de suporte transfusional, sendo que um deles apresentava-se extremamente volumoso, exercendo efeito de massa sobre o parênquima hepático.

Proposta várias vezes para transplante hepático, tendo vindo a ser aceite pelo Centro de Transplantação Hepático do Centro Hospitalar do Porto.

**Conclusão:** O tratamento dos adenomas he-

páticos é efetuado de acordo com os sintomas associados, o seu tamanho e evolução, incluindo, habitualmente, embolização ou resseção cirúrgica, regra geral com bons resultados. Existem, contudo, na literatura, cerca de 24 casos de transplante por adenomas hepáticos gigantes e 2 como tratamento emergente de rutura com hemorragia não controlada.

Este caso apresenta uma indicação rara, de resgate, para transplante hepático.

## CC 04

### CIRROSE POR DÉFICE DE ALFA-1 ANTITRIPSINA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Susana Sousa Merim; Rita Sevilas; Joana Braga; Marinha Silva; Alexandra Leitão; Carlos S. Oliveira  
*Hospital Santa Maria Maior EPE Barcelos*

**Introdução:** A deficiência de alfa-1 antitripsina (AAT) é uma doença hereditária que pode causar doença pulmonar obstrutiva crônica e, no caso específico de alguns genótipos, risco aumentado de hepatite neonatal, cirrose em crianças e adultos e carcinoma hepatocelular, sendo que 10 a 15% dos adultos desenvolvem doença hepática (DHC).

**Caso clínico:** Mulher de 59 anos, antecedentes de TSV paroxística, sob propanolol 10 mg/d. Não fumadora, Ingestão de álcool < 12 gr/d. Encaminhada para consulta de Hepatologia por trombocitopenia (115.000 plaq), hiperbilirrubinemia (1.6 mg/dl) e elevação de GGT (85U/L - ref < 36). Ecografia Abdominal com fígado com estigmas de hepatopatia difusa a determinar um padrão grosseiro, baço dimensões limite superior normalidade. Do estudo etiológico a salientar ANA 1/160 (padrão nuclear homogéneo), anti-músculo liso 1/40, SP 100 fracamente positivo e défice de Alfa 1 antitripsina (23) PIZZ. Realizada biópsia hepática para esclarecimento dadas alterações estudo auto-imune que mostrou fibrose portal, espaços porta com edema e

discreto infiltrado inflamatório linfocitário, sem lesões de hepatite de interface nem proliferação ductal biliar; parênquima lobular com numerosos glóbulos hialinos mais frequentes nos hepatócitos peri-portais embora presença difusa focal, com positividade com a coloração de PAS após diastase. O estudo imunohistoquímico confirma serem glóbulos de Alfa1-antitripsina – Hepatite crônica com fibrose compatível com deficiência de AAT, grau estadio 2. Sem varizes esofágicas. Assumido diagnóstico de Cirrose hepática por déficit de AAT. Imagem pulmonar com manifestações de fibrose intersticial. Provas funcionais com resposta funcional normal, mas resposta broncodilatadores. Avaliada por Pneumologia, sem indicação para terapêutica de reposição.

Discussão: Diagnóstico de déficit de AAT aos 59 anos, já com manifestação de cirrose. Salienta-se a importância de um estudo etiológico exaustivo da DHC, bem como o papel da biópsia hepática no esclarecimento diagnóstico.

## **CC 05**

### **HIPERCALCÉMIA MALIGNA (HM) – UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM DO CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC)**

Mariana Moreira Azevedo; Susana Pipa;  
Raquel Costeira; Ricardo Manuel Pereira;  
Andreia Costa; Romeu Pires; Inês Pinho;  
Sónia Carvalho; Fernando Salvador  
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro,  
EPE / Hospital de Vila Real*

A HM pode ocorrer em cerca de 10-30% das neoplasias, podendo ser fatal. A neoplasia causal é habitualmente evidente pela clínica e exames imagiológicos, mesmo quando a hipercalcémia é a manifestação inicial.

O CHC é uma neoplasia maligna que se desenvolve geralmente na presença de cirrose ou doença hepática crônica (DHC), sobretudo associada ao alcoolismo, a hepatite vírica

crônica (B e C) e a doenças metabólicas hereditárias. Tem uma ampla gama de manifestações clínicas, sendo que em estadios avançados pode apresentar-se com dor abdominal e sintomas constitucionais, com descompensação da hepatopatia pré-existente ou com síndromes paraneoplásicas, das quais a HM é exemplo.

A apresentação deste caso tem como objetivo alertar para a existência de apresentações menos comuns do CHC, como é o caso da hipercalcémia.

Apresentamos o caso de um doente do sexo masculino, de 69 anos, com história de consumo de > 100 g de álcool/dia, que deu entrada no serviço de urgência por estado confusional com uma semana evolução, associado a queixas de dor no hipocôndrio direito, anorexia e perda ponderal significativa com um mês de evolução. Ao exame objetivo, com discurso confuso, lentificado, desorientado e com flapping. Analiticamente, apresentava alterações das provas de biologia hepática compatíveis com DHC alcoólica (coagulopatia e hipoalbuminémia com AST/ALT > 2, GGT elevada e serologias víricas negativas), uma hipercalcémia grave (Ca<sup>2+</sup> corrigido de 17 mg/dL e Ca<sup>2+</sup> ionizado de 2,28 mmol/L) com PTH frenada (4,5 pg/mL) e déficit de vitamina D e tinha uma alfa-fetoproteína de 50000 UI/mL. Na TC abdominal com evidência de “hepatomegalia bosselada e marcadamente heterogênea, com nodularidades confluentes ocupando todo o lobo direito, com esboço mais hipodenso e hipocaptante (necrose) de 4 cm no segmento VIII – provável CHC”. Ficou assim internado por DHC descompensada com encefalopatia metabólica (hepática e por hipercalcémia) e hipercalcémia grave secundária a doença neoplásica (CHC provável – estadio B do BCLC). Dado não ter condições para diálise, o doente esteve sob fluidoterapia e pamidronato, no entanto, com ausência de melhoria

nerológica, com agravamento clínico gradual e evolução desfavorável.

Os doentes com CHC são habitualmente assintomáticos, no entanto, podem ter apresentações menos comuns, como é o caso da HM, estando esta associada a um pior prognóstico.

Na presença de hipercalcémia sem causa evidente, deve ser sempre ponderada a hipótese de neoplasia.

## CC 06

### ENVOLVIMENTO HEPÁTICO NA IMUNODEFICIÊNCIA COMUM VARIÁVEL

Luís Pedro Santos; Tiago Ventura;  
Tatiana Gonçalves; Susana Calretas;  
Arsénio Santos; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra /  
Hospitais da Universidade de Coimbra*

**Introdução:** A imunodeficiência comum variável (IDCV) é a imunodeficiência primária sintomática mais comum no adulto. A IDCV apresenta um espectro clínico amplo e heterogéneo, com envolvimento de múltiplos órgãos, sendo o fígado afetado em pelo menos 10% dos doentes. As manifestações clínicas variam desde alterações ligeiras da enzimologia hepática, a hiperplasia nodular regenerativa (HNR), cirrose hepática, hipertensão portal (HP) ou mesmo progressão para doença hepática terminal.

Caso clínico: Homem de 56 anos, com antecedentes de IDCV e sem historial de consumo de álcool, recorreu ao serviço de urgência por distensão abdominal, icterícia e edemas com um mês de evolução. Tinha estudo hepático prévio de 2019, a destacar: viral, metabólico e autoimune negativos; evidência imagiológica de ascite discreta e fígado dismórfico; endoscopia digestiva alta (EDA) sem alterações; elastografia hepática transitória (EHT) com rigidez de 6,9 kPa, sugerindo fibrose F1-F2; gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) de 7 mmHg, indicando HP

ligeira; e biópsia hepática transjugular sem critérios de cirrose ou HNR, porém com fibrose perissinusoidal. Ao exame objetivo descritas escleras sub-ictéricas, ascite grau 2 e edemas periféricos. Analiticamente com elevação da fosfatase alcalina, bilirrubina total e dos parâmetros inflamatórios. A paracentese diagnóstica revelou gradiente de albumina soro-ascite compatível com HP e peritonite bacteriana espontânea. Fez ecografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética que evidenciaram estigmas de doença hepática crónica, esplenomegalia e ascite volumosa. Repetida EHT que mostrou rigidez de 8,8 kPa, sugestiva de fibrose F2. EDA com varizes esofágicas incipientes. Em reunião multidisciplinar, proposta repetição de cavografia com medição de pressões, que demonstrou um GPVH de 21 mmHg, indicando progressão para HP severa. Cumpru antibioterapia e terapêutica diurética com boa evolução clínica e analítica. Teve alta para a consulta externa.

Discussão: A doença hepática nos doentes com IDCV é rara e condiciona um impacto negativo no prognóstico a longo prazo. A variabilidade dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes pode originar uma dissociação entre os achados clínicos, analíticos, imagiológicos e histopatológicos, o que conduz frequentemente a diagnósticos tardios. Por ser uma condição clínica dinâmica, é fundamental realizar um *follow-up* analítico e morfológico periódico de forma a monitorizar a evolução da doença, bem como a reconhecer e tratar precocemente potenciais complicações.

## CC 07

### DOENÇA DE WILSON

#### – A PROPÓSITO DE UM CASO

Gabriela Venade; Luis Costa Matos  
*Hospital CUF Viseu*

A doença de Wilson deve-se à acumulação de cobre nos tecidos afetados. O fígado é um desses locais com envolvimento frequente. Pode ocorrer em qualquer idade, sendo a apresentação com doença hepática ou distúrbios neuropsiquiátricos as mais comuns. As manifestações da doença hepática variam de doentes assintomáticos, com alterações bioquímicas, a cirrose com evidência de suas complicações. Apresenta-se o caso de um homem de 42 anos com antecedentes de litíase renal e esteatose hepática (aleadamente diagnosticada por biópsia hepática prévia, à qual não tivemos acesso) que é observado em consulta externa de medicina interna – hepatologia. Referência a perda de peso de 10 kg em 6 meses e anorexia. Referência a consumos de álcool esporádicos e tabagismo de 1 maço/dia. Antecedentes familiares de esteatose hepática e diabetes no pai, sem outros antecedentes de relevo. Ao exame objetivo sem alterações valorizáveis. Trazia EDA com “varizes esofágicas grandes, tortuosas, com red spots. Cordão varicoso único no fundo gástrico, de extensão curta, pela grande curvatura (GOV2). Mucosa gástrica com eritema difuso em relação com gastropatia de hipertensão portal”. Pedido então estudo analítico que revelou: trombocitopenia de 100000/L, INR 1,07, AST/ALT 87/104U/L, GGT 786U/L, FA de 416U/L, Bilirrubina total de 1,67mg/dL e Bilirrubina direta de 0,82mg/dL, Ceruloplasmina de 38,3mg/dL, Cuprúria 107,7mcg/24h, ANA's positivo (1/160) padrão mosqueado, restantes anticorpos e serologias negativos. Posta a hipótese diagnóstica de doença de Wilson foi pedida RMN abdominal que revelou “Fí-

gado de morfologia globosa, principalmente à custa do lobo esquerdo e do lobo caudado e contornos ondulados.”, bem como esplenomegalia. Por suspeita de D. Wilson vs. hepatite autoimune foi efetuada biópsia hepática guiada por TC, onde se identificou “fígado dismórfico eventualmente cirrótico”, com colheita para doseamento de cobre que foi de 508,0 mcg/g de peso seco. A anatomia patológica revelou “hepatite crónica com atividade moderada e fibrose septal incompleta com abundantes depósitos de cobre”. Perante a confirmação de D. Wilson, foi iniciada D- penicilamina. Apresenta-se assim o caso de um homem com diagnóstico prévio de esteatose hepática, assintomático, que se apresenta com sinais de hipertensão portal, cirrose hepática e estudo complementar compatível com doença de Wilson. Trata-se de uma apresentação de Doença de Wilson assintomática, apesar de apresentar alterações bioquímicas e estudo complementar já compatível com cirrose hepática. Embora se trate de um diagnóstico mais comum do que se pensava, clinicamente é pouco frequente a sua identificação. Torna-se assim importante lembrar este diagnóstico e fazer a sua investigação dada a fatalidade da mesma caso não seja tratada.

Moderadores: Fátima Campante  
e Nuno Silva

**CC 08****QUANDO AMARELO É UMA RED FLAG**

Joana Freitas Ribeiro; Sérgio Azevedo; Ana Matos;  
Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade  
de Torres Novas*

**Introdução:** O diagnóstico de hepatite tóxica persiste nos dias de hoje como um dos mais desafiantes no âmbito da hepatologia, pela dificuldade inerente à diversidade de manifestações e agentes implicados e pela ausência de testes diagnósticos específicos. Apesar da sua raridade na população geral, este diagnóstico deve sempre ser considerado na vigência de alterações de enzimologia hepática.

**Caso clínico:** Homem, 80 anos, antecedentes de coxartrose e neoplasia da próstata medicada com Ciproterona e Leuprorrelina nos 7 meses anteriores. Admitido por icterícia e colúria com 2 meses de evolução, sem outra sintomatologia associada ou alterações na observação. Ausência de fatores de risco para doença hepática, exceto a medicação referida e consumo alcoólico prolongado de 50g/dia. Analiticamente: trombocitopenia ( $133 \times 10^9/L$ ), INR 1.86, hiperbilirrubinemia (total 7 mg/dL, direta 3.18 mg/dL, indireta 3.82 mg/dL), fosfatase alcalina 123 IU/L, gama glutamil transferase 322 IU/L, aspartato aminotransferase 965 U/L, alanina aminotransferase 1202 U/L e desidrogenase láctica 450 IU/L. Tomografia computadorizada abdominal sem achados valorizáveis neste contexto. Estudo de outras possíveis etiologias de doença hepática negativo. Realizou biópsia hepática que demonstrou hepatite portal com atividade da interface e extensão a lóbulo, associada a focos de colapso parenquimatoso e áreas de regeneração

hepatocelular, com fibrose portal ligeira (F1) – compatível com hepatite tóxica. Avaliada causalidade dos fármacos, foi suspensa ciproterona, com melhoria analítica gradual e normalização dos valores ao fim de cerca de 8 meses de seguimento.

**Conclusão:** As alterações hepáticas são bastante comuns e podem apresentar diversas etiologias. Um diagnóstico precoce permite um início de tratamento e vigilância atempados a fim de evitar possíveis complicações da doença hepática. O caso vem alertar para a importância da história clínica, nomeadamente da cronologia da introdução de novos fármacos no esquema terapêutico dos doentes e investigação de outros fatores de risco no diagnóstico e seguimento dos doentes com alterações da enzimologia do fígado.

**CC 09****DE OLHO NO FÍGADO – UMA ASSOCIAÇÃO RARA DE NEUROMIELITE ÓPTICA E COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA**

Patrícia Moreira; Mafalda Vasconcelos;  
Ana Teresa Silva; Rui Valente; João Espírito Santo;  
Célia Machado; José Lomelino Araújo  
*Hospital Beatriz Ângelo*

As doenças do espectro da neuromielite óptica são caracterizadas por desmielinização imunomediada e dano axonal do nervo óptico e medula espinal. Estão assim tipicamente associadas a outras doenças autoimunes como o lúpus, síndrome do anticorpo anti-fosfolípido ou síndrome de Sjögren, entre outros.

Apresentamos o caso de uma mulher, de 49 anos, que se apresentou no serviço de urgência com um quadro de cervicalgia e alterações da sensibilidade no membro superior esquerdo, com posterior envolvimento motor, tendo sido diagnosticada com neuromielite óptica (NMO) após estudo em internamento. Iniciou terapêutica com corticóide e rituximab. Por alteração das provas hepáticas

foi referenciada à consulta de Hepatologia. Como queixas referia astenia, adinamia, prurido e xerostomia. Sem alterações de revelo no exame objetivo exceto hemiparesia espástica esquerda. Na avaliação laboratorial realizada destacava-se: plaquetas 315000/L, bilirrubina total 0,35 mg/dL, bilirrubina conjugada 0,10 mg/dL, AST 17 UI/L, ALT 30 UI/L, FA 165 UI/L, GGT 221 UI/L, albumina 4 g/dL, INR 1.05, ANA (título 1/1280) e AMA M2 (título 1/1000) positivos, IgG reduzida (354 mg/dL). Em ecografia abdominal não se verificaram estigmas de obstrução biliar extra-hepática. Dada presença de dois critérios positivos foi assim diagnosticada com colangite biliar primária (CBP) tendo iniciado terapêutica com ácido ursodesoxicólico. Posteriormente iniciou quadro de dor abdominal com fezes líquidas, sem muco ou pus, com vestígios hemáticos pontuais, por vezes no período noturno e perda ponderal de 8 kg em 6 meses. Foi internada por suspeita de doença inflamatória intestinal, sendo que do estudo se destacou: coproculturas negativas, sem elevação de parâmetros inflamatórios em avaliação laboratorial, TC de abdómen com sinais de pancolite, colonoscopia com úlceras profundas no colon sigmoide e biópsias compatíveis com colite a fármacos. Assumiu-se assim quadro de colite secundária a terapêutica com rituximab, tendo suspenso a terapêutica e sido medicada com corticoterapia e azatioprina, com melhoria clínica progressiva e regressão das lesões em rectosigmoidoscopia após cerca de 3 meses. Da revisão da literatura realizada pelos autores, não estão descritos casos de associação de NMO com CBP, estando descritos apenas alguns casos de associação com mielite transversa. Pretende-se assim destacar esta associação atípica de duas doenças raras, bem como uma consequência infrequente do seu tratamento.

## CC 10

### UMA CAUSA RARA DE HEPATITE AGUDA

Filipa Ferreira Rodrigues; Diogo Costa;  
Mariana Garcia; Sérgio Lima  
*Centro Hospitalar do Porto, EPE / Hospital Geral de Santo António*

**Introdução:** A identificação precoce de hepatite aguda tóxica é fundamental para evitar dano irreversível. Na maioria dos casos, não existe um marcador específico, sendo o estabelecimento da relação temporal do insulto com o dano essencial para o diagnóstico.

Caso clínico: Homem de 66 anos, com hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade grau I, hiperuricemia, doença renal crónica estadio G3bA1 (etiologia em estudo em Nefrologia), história de abuso de álcool, esteatose hepática, hiperplasia prostática e diverticulose cólica. É encaminhado pela médica assistente ao Serviço de Urgência por alteração marcada dos perfis hepático (AST 254, ALT 821, GGT 1136, FA 1277 U/l) e lipídico (CT 649, TG 168, HDL 22, LDL 593 mg/dL). Encontrava-se a estudar citocoléstase (com elevação de 2 vezes o limite superior do normal) detectada inicialmente cerca de duas semanas antes. Assumida hepatite aguda, sem critérios de gravidade, com hipercolesterolemia secundária. Do estudo etiológico, destacava-se a introdução de enoxaparina 40 mg/dia há um mês, após artroplastia total da anca direita, que cumpriu durante um mês. Excluídas infeções víricas, nomeadamente HIV, hepatites A, B e C, CMV, VZV, EBV e HSV1, doença de Wilson e hemocromatose, bem como intoxicação por paracetamol. Estudo imunológico (ANA, AMA, Anti-ML, ANCA e IgA anti-Transglutaminase negativos), imunoglobulinas e electroforese de proteínas sérica e urinária sem alterações. Sem consumo etílico recente. Em ecografia abdominal, destacava-se ecoestrutura hepática discretamente heterogénea, sem

outras alterações. Realizou biópsia hepática percutânea ecoguiada, cujo exame histológico revelou ligeira expansão fibrosa de alguns espaços porta e ligeiro infiltrado inflamatório predominantemente linfocitário, nalguns deles, com escassa actividade de interface, focos de agregados linfohistiocitários intralobulares (microgranulomas), discreto infiltrado inflamatório linfocitário pericentrovenular e células de Kupffer com pigmento ceróide. Assumida hepatite aguda em provável relação com administração de enoxaparina e fibrose mínima em contexto de consumos excessivos de álcool no passado. Um mês após suspensão do fármaco, normalização dos perfis hepático e lipídico.

Conclusão: A hepatite aguda causada por enoxaparina é rara, apesar da sua utilização frequente, estando descritos alguns casos de lesão de predomínio hepatocelular reversível. A hipercolesterolemia surge como secundária à lise hepática.

## CC 11

### CITOCOLESTASE HEPÁTICA: A DIFICULDADE DIAGNÓSTICA DA SÍNDROME DE *OVERLAP*

Ana P. Ferro<sup>1</sup>; Ana Oliveira Pinho<sup>1</sup>;  
Sara Augusta Ramos<sup>1</sup>; Helena P. Miranda<sup>2</sup>;  
Hugo M. Oliveira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Pedro Hispano; <sup>2</sup>CHUPorto

A hepatite colestatática tem diversas causas, devendo ser excluídas causas obstrutivas, iatrogénicas, infeções e outras doenças menos prevalentes, como do foro autoimune e metabólico.

Descreve-se o caso de um homem de 36 anos, com antecedentes de elevação flutuante da GGT desde a adolescência, cujo estudo foi inconclusivo, tendo alta após normalização enzimática.

Seis anos depois, recorreu ao serviço de Urgência por quadro constitucional, prurido generalizado, colúria e icterícia com 3 sema-

nas de evolução. Apresentava icterícia com atingimento cutâneo e das escleras. Analiticamente com hiperbilirrubinemia à custa da direta (bilirrubina total / direta 7,2/4,9 mg/dL) e citocolestase (GGT 1240; TGO 321; TGP 642; FA 534 U/L), com níveis séricos de albumina normal, sem anemia ou elevação dos parâmetros inflamatórios, e com estudo da coagulação normal. Ecografia abdominal com área de esteatose focal e ligeira dilatação das vias biliares intra-hepáticas (VBIH). TC abdominal com fígado com padrão levemente esteatósico e leve ectasia das vias biliares. Serologias víricas negativas para vírus das hepatites A, C e vírus da imunodeficiência humana e imunidade prévia para vírus da hepatite B, citomegalovírus, vírus herpes simplex e Epstein-Barr. Do estudo imune, destacava-se ANA 1:160, anticorpos anti-músculo liso 1:160 e anti-ASCA IgA positivo. Realizado estudo exaustivo que excluiu hemocromatose, doença de Wilson e deficiência de alfa1-antitripsina. Colangioproressonância com dilatação focal das VBIH do lobo esquerdo, bem como do ducto biliar principal à direita, que se apresentava tortuoso, de aspeto em rosário, bem como tortuosidade do ducto cístico também com morfologia em rosário, levantando a hipótese de colangite esclerosante. Realizou biópsia hepática que mostrou alterações inflamatórias discretas e proliferação ductular marginal em raros espaços porta, bem como quadro morfológico de tipo colestase intra-hepática, com lesões inflamatórias intralobulares dispersas e alterações focais de ductos biliares. Realizado painel NGS para colestase intra-hepática que não detetou variantes potencialmente patogénicas.

O caso foi revisto em reunião multidisciplinar com centro de referência, sendo considerada doença de *overlap* – hepatite autoimune (HAI) e colangite esclerosante primária (CEP). Foi iniciada corticoterapia, azatioprina e áci-

do ursodesoxicólico com melhoria clínica e analítica nas semanas seguintes.

A hepatite colestatíca é um desafio diagnóstico, devendo ser realizada uma anamnese e estudo completos. A síndrome de “overlap” HAI-CEP é uma entidade rara com uma prevalência de 7 a 14% da população e que se apresenta em idades jovens (média 21 anos). O diagnóstico é efetuado pela presença das características serológicas da HAI com os achados colangiográficos da CEP. É importante o seu diagnóstico atempado, dado o seu impacto na abordagem terapêutica e prognóstico.

## CC 12

### HEPATOTOXICIDADE DOS ESTERÓIDES ANABOLIZANTES: 2 CASOS CLÍNICOS

Paulo Conceição; Sara Xavier Pires;  
Cláudia Maria Pereira; João Araújo Correia  
*Centro Hospitalar Universitário do Porto*

**Introdução:** A utilização de esteróides anabolizantes (EA) tem vindo a aumentar nos últimos anos, não só com vista a melhorar a performance nos atletas de alta competição, mas também em indivíduos que praticam exercício físico de forma recreativa.

**Objetivos:** Descrição dos 2 casos de hepatite colestatíca tóxica secundária à utilização de EA.

**Material e métodos:** Análise retrospectiva do processo clínico eletrónico de dois doentes internados em um serviço de Medicina Interna.

**Resultados e conclusões:** Caso 1: Homem de 30 anos, sem antecedentes, admitido com quadro de astenia, prurido, colúria e acolia com 4 semanas de evolução. Contexto de administração de testosterona por via intramuscular e estanozolol/clometrol por via oral há 5 meses. Internado por icterícia, com bilirrubina total (BT) máxima de 39 mg/dL à custa da direta, com elevação discreta das transaminases, fosfatase alcalina (FA) máxima de 240 U/L e GGT persistentemente normal. Tempo de protrombina (TP) normal.

Excluídas outras causas e biópsia hepática compatível com lesão hepática por toxicidade a EA. Efetuou terapêutica com anti-histamínicos, colestiramira e ácido ursodesoxicólico (AUD), por prurido intenso. Melhoria clínica e analítica lenta, com resolução completa aos 3 meses após a alta.

Caso 2: Homem de 26 anos, sem antecedentes, apresenta-se com quadro de náuseas, vômitos, prurido generalizado, icterícia, acolia e colúria com 3 dias de evolução. Contexto de consumo de oximetolona 50 mg/dia via oral durante o mês prévio. Internado por icterícia, com bilirrubina total (BT) máxima de 33 mg/dL à custa da direta, com elevação discreta das transaminases, FA máxima de 332 U/L e GGT normal. TP normal. Excluídas outras causas e biópsia hepática com alterações compatíveis com dano hepático por drogas de tipo colestatíco puro. Evolução sem complicações, mas com prurido significativo, tendo iniciado terapêutica com anti-histamínico, colestiramira e AUD. Às 5 semanas após suspensão do fármaco, com melhoria clínica e analítica (BT 11.9mg/dL).

A gravidade do dano hepático causada pelos EA varia desde uma elevação transitória de transaminases num doente assintomático, a uma colestatase extremamente elevada e prolongada. Este quadro é habitualmente reversível após a suspensão dos EA, mas a sua resolução completa é muitas vezes lenta. As complicações são raras e usualmente devidas à colestatase marcada (desnutrição, insuficiência renal e infeções oportunistas associadas).

## CC 13

### TERAPÊUTICAS DE 1ª E 2ª LINHA NA HEPATITE AUTOIMUNE: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

André Coimbra Trigo; João Madaleno;  
Bernardo Canhão; Isabela Gonçalves;  
Augusta Cipriano; Adélia Simão; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra /  
Hospitais da Universidade de Coimbra*

**Introdução:** A hepatite autoimune é uma doença inflamatória rara do fígado que se caracteriza por hipergamaglobulinemia, circulação de autoanticorpos e alterações típicas na histologia. A maioria dos doentes responde à terapêutica imunossupressora com corticoide e azatioprina, no entanto em até 20% dos casos a resposta é insuficiente com necessidade de alteração de terapêutica.

**Caso clínico:** Jovem de 19 anos do sexo masculino, com diagnóstico de hepatite autoimune tipo 1 desde 2017 feito com base em hipergamaglobulinemia (IgG 18.0 g/L), anticorpos anti-SLA/LP e biópsia hepática compatível. Iniciou imunossupressão com prednisolona à qual foi posteriormente associada azatioprina, sem se conseguir indução de remissão. Três meses após início de tratamento, e por queixas de mialgias incapacitantes, decidiu-se substituir azatioprina por micofenolato de mofetil (MMF). Manteve padrão flutuante de mialgias e elevação de enzimas de citólise (AST 173U/L, ALT 387U/L, CK 518U/L), optando-se por associar ciclosporina. Após esta alteração, novo agravamento clínico com lombalgia incapacitante. Realizou ecografia muscular que mostrou edema muscular, tendo realizado biópsia muscular compatível com miopatia necrotizante imuno-mediada, no entanto a RM de músculo era normal e os anticorpos específicos para miosites negativos, pelo que se decidiu aumentar a dose de MMF e suspender ciclosporina. Manteve-se assintomático, mas sem nunca se obter remissão, tendo repetido biópsia hepática em março de 2020 (alterações típicas na histologia e agravamento da fibrose) tendo-se

equacionado uma nova 3ª linha terapêutica. Optou-se, no entanto, por reiniciar indução de remissão com prednisolona e azatioprina, tendo sido explicado ao doente a importância da adesão à terapêutica e referido que seriam doseados os metabolitos da azatioprina para confirmação dessa adesão ou necessidade de ajustes de dose. Desde então assintomático, com normalização pela primeira vez de aminotransferases e imunoglobulinas.

**Discussão:** O diagnóstico e tratamento da hepatite autoimune podem ser desafiantes. A biópsia hepática é fundamental para distinção entre atividade inflamatória da hepatite autoimune de outras etiologias incluindo a hepatotoxicidade. A não adesão ao tratamento é uma causa importante de ausência de resposta em particular nos jovens, salientando-se a importância de otimização da terapêutica padrão antes de considerar uma terapêutica de 2ª linha.

## Comunicações Orais

**COMUNICAÇÕES ORAIS I** 12:00-13:15h

Moderadores: Abílio Gonçalves  
e Filipe Andrade

### CO 01

#### VALOR PROGNÓSTICO DOS POLIMORFONUCLEARES NO LÍQUIDO ASCÍTICO NO DOENTE CIRRÓTICO

Marisa Linhares; Diana Ramos; Inês Pestana;  
Marco Pereira; João Dias Pinto; Ana Caldeira;  
José Tristan; Eduardo Pereira; Rui Sousa;  
António Banhudo

*Unidade Local de Saúde de Castelo Branco*

**Introdução:** A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é um fator de mau prognóstico no doente cirrótico. Uma contagem  $\geq 250$  neutrófilos/uL no líquido ascítico permite o seu diagnóstico. No entanto, não existem muitos estudos que avaliem o valor prognóstico do líquido ascítico com menos de 250 neutrófilos. **Objetivos:** Avaliar a mortalidade aos 6 e 12 meses dos doentes cirróticos com  $< 250$  neutrófilos/uL na citologia do líquido ascítico.

**Métodos:** Estudo retrospectivo que incluiu doentes cirróticos com ascite e paracentese diagnóstica índex entre 2015 e 2020. Foram excluídos doentes com ascite neoplásica, peritonite secundária ou PBE e morte não relacionada. Os doentes foram divididos em dois grupos de acordo com a contagem dos polimorfonucleares no LA: PMN - baixo -  $\leq 125$ /uL e PMN-alto - 126-249/uL. Foi realizada uma análise de sobrevivência com recurso ao teste Kaplan-Meier aos 6 meses e 12 meses.

**Resultados:** Foram incluídos 43 doentes; 76,7% género masculino; idade média  $66,4 \pm 11,68$  anos; Child-Pugh  $9,16 \pm 1,70$  pontos; MELD-Na  $17,58 \pm 5,5$  pontos; PMN  $37,44$  /uL. Não foram encontradas diferenças no Child-Pugh, MELD-Na, idade e sexo entre os grupos (PMN-baixo  $n = 38$  vs. PMN-alto  $n = 5$ ,  $p > 0,05$ ).

A taxa de mortalidade global aos 6 e 12 meses foi de 30,2% e de 41,9%, respetivamente. Na análise de sobrevivência (sbv) verificou-se que a taxa de mortalidade foi de 23,7% e 80% no grupo PMN-baixo e PMN-alto, respetivamente, até aos 6 meses; e de 36,8% e de 80% nos respetivos grupos até aos 12 meses.

Na comparação de análise de sobrevivência entre os grupos, utilizando o teste *log-rank*, confirmou-se que o grupo PMN-alto apresenta uma mortalidade significativamente superior à do grupo PMN-baixo aos 6 (sbv 4,4 meses vs. 5,16 meses;  $p = 0,013$ ) e 12 meses (sbv 5,6 meses vs. 9,26 meses;  $p = 0,03$ ).

**Conclusão:** Os doentes cirróticos com  $> 125$  polimorfonucleares/uL no líquido ascítico apresentam mau prognóstico aos 6 meses com uma mortalidade superior aos doentes com valores inferiores de PMN.

### CO 02

#### CARATERIZAÇÃO DE PERITONITES BACTERIANAS ESPONTÂNEAS AO LONGO DE 10 ANOS NUM SERVIÇO DE MEDICINA

Joana Freitas Ribeiro; Ana Matos; Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas*

**Introdução:** A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma infeção do líquido ascítico sem causa com possibilidade de tratamento cirúrgico. Ocorre normalmente em doentes com cirrose em estadio avançado. O diagnóstico é feito por contagem de leucócitos polimorfonucleares  $\geq 250$ /mm<sup>3</sup> no líquido ascítico (LA) e o seu atraso associa-se a um aumento de mortalidade.

**Objetivo:** Analisar, caracterizar e comparar os doentes internados com diagnóstico de PBE ao longo de 10 anos num serviço de Medicina.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo dos doentes internados por PBE ao longo de 10 anos, através da consulta dos processos no

SClínico com registo e análise de dados na Microsoft Excel® 2016.

Resultados: Identificados 44 doentes, dos quais 86,36% homens, com média de idades 64,18 anos [desvio-padrão (dp) 9,95] e média do índice de comorbilidades de Charlson 5.52 (dp 1,75). Todos eram cirróticos, 95,45% de causa alcoólica, os restantes sem etiologia esclarecida. Observada-se história de hemorragia digestiva alta (HDA) em 15,91% dos doentes, história de PBE prévia em 4,55% e toma de inibidores da bomba de prótons (IBP) em 38,64%. A média do score CHILD-PUGH foi de 10,5 (dp 1,84) (classe C) e a do score MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) 23,07 (dp 6,05). Quanto à apresentação clínica, dor abdominal (59,10%) e febre (47,73%) foram as mais comuns. Analiticamente: média de bilirrubina total (BT) 5,21 mg/dL (dp 5,78), com 79,55% dos doentes com BT superior a 1,20 mg/dL e média de creatinina 1,91 mg/dL (dp 1,60), com 56,82% superior ou igual a 1,2 mg/dL. Aproximadamente 40,91% das culturas de LA foram positivas, sendo mais frequentes *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae*. Em 13,64% dos casos (n = 6) não foi realizada. Das hemoculturas (HC) colhidas apenas 13,64% foram positivas, sendo mais frequente o isolamento de *Escherichia coli*. 40,91% (n = 18) não foram pedidas. Saliu-se 2 casos com HC positiva e cultura de LA negativa. Os esquemas de antibioterapia empírica mais usuais foram Ceftriaxone (36,36%) e Cefotaxima (34,10%); em 18,18% dos doentes houve ajuste posterior segundo teste de sensibilidade. Observou-se realização de profilaxia de síndrome hepato-renal em 40,91% dos internamentos e a suspensão de beta-bloqueante em 67,65%. Foi realizada paracentese de controlo às 72 horas em 11,36% dos doentes. A média de duração do internamento foi 16,57 dias (dp 13,96). A mortalidade no internamento foi

45,45%. Dos que tiveram alta, 62,5% iniciaram profilaxia de PBE. A mortalidade ao ano situou-se nos 79,55%.

**Conclusões:** Verificou-se um valor médio de bilirrubina total elevado assim como uma alta percentagem de doentes a tomar IBP, fatores que apresentam relação com o risco de PBE. No entanto, a percentagem de doentes com história de HDA ou PBE foi menos significativa. A PBE é, sem dúvida, uma patologia com elevada taxa de mortalidade intra-hospitalar e preditora de mau prognóstico vital a curto prazo.

### CO 03

#### TERAPÊUTICA DA HEPATITE CRÓNICA C EM HEMODIALISADOS E TRANSPLANTADOS RENAI: EXPERIÊNCIA DUM CENTRO

José Filipe Santos; Laura Machado; Emília Louro; Jorge Leitão; Arsénio Santos; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra*

**Introdução:** A infeção pelo vírus da hepatite C (VHC) tem sido muito prevalente em doentes hemodialisados (HD), ou submetidos a transplantação renal (TRX), sendo causa frequente de complicações e mortalidade. O aparecimento dos novos antivirais abriu uma nova perspetiva de resolução da infeção nestes doentes.

**Objetivos:** Análise retrospectiva dos doentes, HD e TRX do nosso centro hospitalar, infetados pelo VHC, tratamentos efetuados, eficácia e eventuais efeitos secundários.

**Material e métodos:** Análise descritiva dos dados clínicos dos doentes inscritos numa consulta de transplante renal, entre 2015 e 2020, tratados à infeção pelo VHC.

**Resultados:** A amostra incluiu 73 doentes, (51 homens e 22 mulheres, idade média 53,61 anos). Destes, 36 eram HD (26 homens e 10 mulheres, idade média 54,47 anos) e 37 TRX (25 homens e 12 mulheres, idade média 52,78 anos). O genótipo 1b foi

o mais frequentemente identificado (n = 51, 69,9%), seguido do 1a (n = 9 12,3%) e 3a (n = 9, 12,3%). Todos realizaram elastografia hepática antes do tratamento, estando a maioria no estágio F0-F1 (n = 41, 56,9%), 14 doentes em F2 (19,4%), 7 em F3 (9,7%) e 10 (13,9%) em F4. A duração média do tratamento foi de 12 semanas (n = 60, 83,3%) e 6 doentes cumpriram 8 semanas. A combinação Sofosbuvir/Ledipasvir foi a mais usada nos TRX (n = 26, 70,3%), tendo 10 sido medicados com Glecaprevir/Pibrentasvir. Os doentes HD foram tratados sobretudo com a combinação Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir/Dasabuvir (n = 23, 65,7%), tendo 8 sido medicados com Glecaprevir/Pibrentasvir e 4 com Grazoprevir/Elbasvir.

Apenas 6 doentes mantinham virémia doseável às 4 semanas. Todos apresentaram virémia indetetável no final do tratamento. Todos obtiveram resposta viral sustentada.

Os efeitos secundários registados foram ligeiros e transitórios (sobretudo náuseas e cefaleias) e todos os doentes cumpriram o tratamento na sua totalidade.

**Conclusão:** O uso dos novos antivirais de ação direta provou-se eficaz e seguro, mesmo nesta população de doentes com várias comorbilidades e frequentemente polimedicados, aliando à eficácia, um perfil de segurança favorável, encorajando o seu uso nesta população de doentes.

## CO 04

### PONTO DE SITUAÇÃO SOBRE PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: CASUÍSTICA DE UM SERVIÇO DE INTERNAMENTO

Sofia Rodrigues de Carvalho; Carolina Ventura; Marina Mendes; Sofia Garcês Soares; Diana Pereira Anjos; Mari Mesquita  
*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa*

**Introdução:** A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma grave complicação da doença hepática crónica ascítica e apresenta elevada taxa de morbi-mortalidade. As manifestações clínicas são variáveis e o diagnóstico é estabelecido por análise do líquido ascítico. Apesar das bactérias gram-negativas serem os agentes mais frequentemente isolados, a incidência de infeção por gram-positivos tem aumentado.

**Objetivos:** Caracterizar o perfil dos doentes internados por PBE, nomeadamente quanto a isolamento de agentes infecciosos, antibioticoterapia prescrita e profilaxias instituídas.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo transversal de pacientes internados no serviço de Medicina Interna do nosso hospital, entre 1 de janeiro 2017 e 30 junho 2021, com diagnóstico de PBE.

**Resultados:** Em 4 anos e meio, foram descritas 88 admissões hospitalares por PBE (71.6% homens; idade média 59.2 anos). A etiologia mais comum de ascite foi a cirrose alcoólica (86.4%; n = 76) e, em muito menor número, a vírica (6.8%; n = 6). A média do MELD-Na *Score* foi 25.4 pontos e 65.9% (n = 58) dos doentes encontrava-se na classe C de *Child-Pugh Score*. Em 87.5% (n = 77) dos casos tratava-se do primeiro episódio de PBE, e destes, 6 doentes encontravam-se sob profilaxia primária. Entre as 11 recorrências de PBE, 9 doentes estavam sob profilaxia secundária. Três doentes com indicação para profilaxia tiveram alta sem esta terapêutica. Apenas 23.9% (n = 21) das

paracenteses diagnósticas permitiram isolamento de agente etiológico, mas não houve diferença significativa entre agentes Gram-positivos (n = 9) e Gram-negativos (n = 12). O tratamento de eleição foram as cefalosporinas (76.1%; n = 67) seguido da piperacilina/tazobactam (10.2%; n = 9). Apesar das medidas instituídas, verificou-se 37.5% de óbitos (n = 33).

**Conclusão:** A PBE constitui um motivo frequente de admissão hospitalar com alta taxa de mortalidade associada. Realça-se o elevado número de PBE com culturais negativos bem como o aumento de isolamento de microrganismos Gram positivos. Apesar do uso de cefalosporinas na grande maioria dos casos, poderá estar iminente a introdução de antibiótico eficaz contra gram-positivos.

## CO 05

### **AValiação Nutricional de Doentes Cirróticos Internados – Pertinência da Avaliação Antropométrica**

Catarina Maciel; Mariana Esteves; Presa Ramos; Paulo Subtil; Sandra a Morais  
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de São Pedro*

**Introdução:** Em doentes com doença hepática crónica (DHC) em estadio de cirrose, a avaliação do estado nutricional é um parâmetro relevante dado que a desnutrição e a sarcopenia têm impacto na evolução natural da doença, qualidade de vida e prognóstico da mesma. Porém, os métodos usados para a avaliação são pouco objetivos, morosos e necessitam de recurso a meios complementares de diagnóstico.

**Objetivo:** Avaliação do estado nutricional por parâmetros antropométricos e laboratoriais em doentes cirróticos internados.

**Métodos:** Estudo retrospectivo observacional, realizado entre 01/07/2018 e 30/06/2019 em doentes cirróticos admitidos a internamento. Avaliadas características epidemiológicas,

etiologia da DHC, parâmetros antropométricos, suplementação vitamínica e doseamento laboratorial de proteínas totais, albumina sérica, vitamina D, ferro, ferritina e capacidade total de fixação de ferro (CTFF), hemoglobina (Hb), ácido fólico, vitamina B12, cálcio total, fósforo, magnésio, ureia e creatinina.

**Resultados:** Identificamos 170 episódios, com média de idade de 65 anos e predomínio do sexo masculino (M: 70,5%; F: 29,5%). As etiologias de DHC predominantes foram a alcoólica, a MAFLD e a hepatite C em 90,5%, 8,8% e 4,7%, respetivamente.

Verificamos que 2,3% dos doentes tinham índice de massa corporal (IMC) inferior a 18,5kg/m<sup>2</sup>, 50,8% entre 18,5 e 24,9; 28,7% entre 24,9 e 29,9 e 18,2% com IMC superior a 29,9 Kg/m<sup>2</sup>. Por registos clínicos, foram identificados 13,5% doentes sarcopénicos. A suplementação com ácido fólico foi verificada em 37,6% dos doentes, com vitaminas do complexo B em 38,8%, com ferro em 18,2% e com vitamina D em 9,4%.

Dos parâmetros laboratoriais, 32,9% dos doentes com proteínas totais < 6g/dL, 68,8% apresentavam hipoalbuminemia, 14,1% tinham ferropenia, 11,7% dos doentes apresentavam saturação de transferrina < 20% e 59,4% dos doentes tinham anemia. Foi ainda documentada associação estatisticamente significativa entre IMC ≤ 18 kg/m<sup>2</sup> e reinternamento até 6 meses após a alta,  $x_2 = 4.9$ ,  $p = 0.035$ ; bem como entre IMC ≤ 20 kg/m<sup>2</sup> e mortalidade até 1 ano,  $x_2 = 13.8$ ,  $p = 0.017$ .

**Conclusão:** Assim, como descrito na literatura, IMC < a 18.5 kg/m<sup>2</sup> associou-se a evolução desfavorável em doentes cirróticos, com reinternamentos e mortalidade acrescida. Destaca-se ainda o aumento da mortalidade observado em doentes com IMC ≤ 20 kg/m<sup>2</sup>, valor digno de nota e que poderá chamar atenção para o fato de doentes com IMC dito “adequado” manterem risco acrescido de evolução desfavorável, o que sugere persis-

tência do risco de desnutrição. Não obstante, será necessária uma amostra maior e uma monitorização mais precisa de parâmetros antropométricos e da identificação de sarcopenia para estabelecer uma relação causal. A ilação do estado de desnutrição dos doentes por achados antropométricos/laboratoriais é limitada pela influência multifatorial sobre estes e a relação com o metabolismo de doentes complexos.

## CO 06

### VALOR DA CREATININA SÉRICA À ADMISSÃO COMO MARCADOR DE PROGNÓSTICO EM DOENTES CIRRÓTICOS INTERNADOS

Catarina Maciel; Mariana Esteves; Presa Ramos; Paulo Subtil; Sandra a. Morais  
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de São Pedro*

**Introdução:** Os doentes com doença hepática crónica (DHC) e cirrose têm risco acrescido de desenvolvimento de disfunção renal. A creatinina sérica é um parâmetro avaliado em fórmulas de prognóstico, permite estimar a taxa de filtração glomerular, a identificação de lesão renal aguda (LRA) e do desenvolvimento de síndrome hepatorenal (SHR). No entanto, pela complexidade metabólica destes doentes, é influenciada por múltiplos fatores que podem induzir em erro a sua interpretação.

**Objetivo:** Verificar se existe relação de causalidade entre o doseamento da creatinina sérica e prognóstico descrito como reinternamento e/ou mortalidade em doentes cirróticos internados.

**Métodos:** Estudo retrospectivo, observacional, de 170 doentes cirróticos admitidos a internamento no período de 01/07/2018 e 01/06/2019., Avaliadas características epidemiológicas, etiologia e estadios da doença hepática crónica (DHC), identificação de síndrome hepatorenal (SHR) e doseamento laboratorial de creatinina sérica à admissão.

Avaliação do reinternamento hospitalar nos intervalos de 7 dias, 30 dias, 3 meses, 6 meses e, da mortalidade no internamento, nos 7 dias, 30 dias, 3 meses, 6 meses e 1 ano após a alta hospitalar.

**Resultados:** Foram identificados 170 episódios de internamento de doentes cirróticos admitidos no intervalo referido, com média de idade de 65 anos, predomínio do sexo masculino (M: 70,5%; F: 29,5%). As etiologias de DHC predominantes foram a alcoólica, a MAFLD e a hepatite C em 90,5%, 8,8% e 4,7%, respetivamente.

Verificamos que o valor da creatinina à admissão se associou a consequentes reinternamentos ( $p < 0,005$ , risco relativo (RR) de 2,039 com intervalo de confiança (IC) a 95% de [1,288; 3,277]) e mortalidade ( $p < 0,005$ , RR de 1,898 com IC a 95% de [1,277; 2,820]), com diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Para creatinina à admissão  $\geq 1$  mg/dL, a probabilidade de reinternamento e mortalidade é superior, comparativamente aos doentes com creatinina inferior a 1 mg/dL ( $p < 0,001$ ), mais marcada aos 3 e 6 meses. Em 82 doentes com creatinina  $\geq 1$  mg/dL, 18 doentes tinham SHR identificado.

Concluimos que, para valores de creatinina à admissão hospitalar superiores a 1 mg/dL, os doentes têm risco acrescido de reinternamento e de mortalidade, sobretudo aos 3 e 6 meses após a última admissão a internamento, independentemente de ter sido assumida LRA ou SHR, como descompensação presente no internamento. Serão necessários estudos com amostras maiores, diversos intervalos de creatinina sérica e fatores que influenciem este achado para determinar se outros valores de referência possam ser usados para identificar doentes em risco.

## CO 07

### A INFLUÊNCIA DA ÁREA DE SUPERFÍCIE CORPORAL NOS GRADIENTES DE PRESSÃO VENOSA HEPÁTICA

Tiago Castro Pinto; Francisca Beires;  
Helena Greenfield; Sofia Monteiro; Eduardo Eiras;  
Filipe Andrade

*Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE /  
Hospital Pedro Hispano*

**Métodos:** Estudo retrospectivo a partir da análise dos processos clínicos dos doentes submetidos a cateterização hepática durante o ano de 2020. Foram registados e analisados os seus dados clínicos, parâmetros hemodinâmicos e calculada a diferença entre o HVPg utilizando a pressão da AD e a pressão da VHL (HVPgdif). Variáveis contínuas expressas em mediana (IQR).

**Resultados:** Foram incluídos 63 doentes, 71% do sexo masculino; 44% com cirrose documentada. A mediana de idades foi 54 anos (48 - 65). O HVPg mediano foi de 12 mmHg (4-18 mmHg), a HVPgdif mediana foi de 2.5 mmHg (1-6 mmHg) e a ASC mediana foi de 1.86 m<sup>2</sup> (1.72-2.00). HVPgdif e ASC estão correlacionadas ( $r = .344$ ;  $p = .006$ ). A diferença de gradientes teria um impacto clinicamente significativo na classificação de 13 doentes (21%).

**Conclusões:** A utilização de diferentes medidas para cálculo do HVPg pode ter um impacto clínico importante não podendo a medição de pressão da VHL ser substituída pela medição de pressão da AD. Estas medições são influenciadas pela ASC refletindo provavelmente o aumento da pressão intra-abdominal associada à obesidade. Para alcançar resultados consistentes e comparáveis de centro a centro, é necessária uma atenção meticulosa aos detalhes e padronizar as medições realizadas.

## COMUNICAÇÕES ORAIS II 14:15-15:30h

Moderadores: Alfredo Pinto e Sandra Morais

## CO 08

### DÉFICE DE ALFA-1-ANTITRIPSINA – CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Joana da Silva Braga; Marinha Silva;  
Susana Merim; Alexandra Leitão; Carlos Oliveira  
*Hospital Santa Maria Maior de Barcelos*

**Introdução:** A alfa-1-antitripsina ( $\alpha 1AT$ ) é sintetizada no fígado e atua como antiprotease inibindo várias enzimas e impedindo o dano tecidual. O seu défice resulta de diferentes mutações num gene do cromossoma 14, cuja transmissão é autossómica co-dominante, sendo uma doença reconhecida subdiagnosticada. Os alelos S e Z são os alelos mutantes mais encontrados, sendo o Z o mais relacionado com a doença clínica. A redução dos níveis séricos de  $\alpha 1AT$  determina a existência de doença hepática e/ou pulmonar.

A doença pulmonar manifesta-se por enfisema de predomínio basal em idade jovem. A doença hepática advém da acumulação da proteína no hepatócito, lesando-o. Caracteriza-se por icterícia colestática nos primeiros 4 meses de vida, que regride, manifestando-se mais tarde na forma de cirrose. A existência de doença hepática no adulto é infrequente e a sua associação com a lesão pulmonar, no mesmo indivíduo, é rara.

O diagnóstico requer a deteção de níveis séricos reduzidos de  $\alpha 1AT$  e a confirmação fenotípica.

Além do tratamento para a doença pulmonar, pode haver indicação para reposição com concentrados de  $\alpha 1AT$ . Já no fígado, o único tratamento totalmente eficaz é o transplante hepático, uma vez que o recetor assume o fenótipo do fígado transplantado.

**Objetivos:** Caracterização dos doentes com défice de  $\alpha 1AT$  seguidos em consulta externa de hepatologia num hospital distrital.

**Material e métodos:** Análise retrospectiva dos

processos clínicos dos doentes com défice de  $\alpha$ 1AT, com estudo de fenótipo, no período entre janeiro 2018 e junho 2021.

**Resultados e conclusões:** Foram incluídos 10 doentes, 70% do sexo masculino. Os valores de  $\alpha$ 1AT variaram entre 20 e 87 mg/dL, associando-se os valores mais baixos ao fenótipo protease inhibitor (Pi) ZZ. A maioria apresentou fenótipo PiMZ (n = 5, 50%). Dois tiveram doença pulmonar importante, um deles falecendo. Cinco doentes (50%) tinham alterações hepáticas estruturais em exame de imagem (ecografia/TC abdominal). Três (30%) foram submetidos a biópsia hepática que confirmou o diagnóstico de cirrose por défice de  $\alpha$ 1AT. Em 7 doentes, além do défice de  $\alpha$ 1AT, foram encontrados outros co-fatores de doença hepática como álcool, esteatose, sobrecarga de ferro e hepatite auto-imune. O baixo número de doentes diagnosticados reflete o subdiagnóstico. É importante o rastreio desta doença dadas as implicações clínicas, de tratamento e prognóstico, bem como identificar e tratar outros co-fatores. O diagnóstico precoce é importante para a gestão da doença hepática e/ou pulmonar, sobretudo no que respeita à referenciação para transplante.

## CO 09

### HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA – CASUÍSTICA DE 4 ANOS DE UMA INSTITUIÇÃO

Marina Henriques Mendes; Sofia Garcês Soares; Carolina Ventura Dias; Sofia Rodrigues Carvalho; Francisco Pombo; Maria Margarida Luís; Mari Mesquita

*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa*

**Introdução:** A hepatite alcoólica aguda (HAA) é uma síndrome clínica caracterizada por icterícia e falência hepática que geralmente ocorre após décadas de consumo de álcool marcado. O diagnóstico e tratamento adequados e atempados são fundamentais, dado que até 40% dos doentes com hepa-

tite alcoólica grave morre num período de 6 meses após o seu diagnóstico. Apesar de controversa, a corticoterapia (CCT) parece ser benéfica por poder reduzir o processo inflamatório associado.

**Objetivos:** Caracterizar uma amostra de doentes admitidos por hepatite alcoólica aguda num Serviço de Medicina Interna, analisar a gravidade da HAA, o tratamento efetuado e a resposta ao mesmo, a mortalidade intra-hospitalar e nos primeiros 6 meses após o diagnóstico.

**Material e métodos:** Estudo de coorte retrospectivo de doentes admitidos por hepatite alcoólica aguda num serviço de Medicina Interna entre janeiro de 2017 e dezembro de 2020. Foram analisadas as variáveis: idade, sexo, função discriminativa de Maddrey modificada, início de tratamento com CCT, score de Lille, morte durante o internamento e morte nos primeiros 6 meses após o diagnóstico.

**Resultados e conclusões:** Foram incluídos 64 doentes admitidos por hepatite alcoólica aguda, maioritariamente homens (n = 46; 71,9%) e com idade média de 50,0 anos ( $\pm$  9,8). Dessa coorte, 56 doentes apresentaram uma função discriminativa de Maddrey  $\geq$  32, tendo sido iniciada CCT em 54 desses doentes (em 2 doentes não foi iniciada por risco de sépsis). Dos doentes que iniciaram CCT, 34 doentes (63,0%) apresentaram score de Lille  $<$  0.45. Destes, 23 doentes (67,6%) estavam vivos 6 meses após o diagnóstico. Dos doentes que iniciaram CCT, 17 doentes (31,5%) apresentaram score de Lille  $>$  0.45. Destes, 6 doentes morreram durante o internamento e 4 doentes morreram num período de 6 meses após o diagnóstico.

A HAA parece não responder ao tratamento com CCT em aproximadamente 40% dos doentes. Nesta amostra, a taxa de doentes não respondedores foi inferior ao descrito, apenas 31,5%. Um score de Lille  $>$  0.45 indica uma ausência de resposta à CCT e

prevê uma sobrevivência média aos 6 meses < 25%. Neste estudo, 41,2% (n = 7) dos doentes não respondedores estavam vivos 6 meses após o diagnóstico.

Nesta coorte, apesar de a maioria dos doentes apresentar HAA grave, grande parte dos doentes respondeu à CCT, refletindo-se numa melhoria da sobrevida aos 6 meses, corroborando o alegado efeito benéfico deste tratamento nestes doentes.

## CO 10

### TROMBOSE DA VEIA PORTA – UMA CASUÍSTICA A 5 ANOS

Carolina Ventura; Marina Mendes;  
Sofia Garcês Soares; Sofia Rodrigues de Carvalho;  
Francisco Bento Soares; Mari Mesquita  
*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital  
Padre Américo, Vale do Sousa*

**Introdução:** A trombose da veia porta (TVP) é uma complicação comum em pacientes com cirrose, podendo ocorrer na ausência de doença hepática, particularmente em contexto paraneoplásico. Refere-se a uma obstrução por um trombo do fluxo sanguíneo através da veia porta. A identificação de um fenómeno precipitante é geralmente simples embora, ocasionalmente, não exista um óbvio fator de risco imputável. O seu reconhecimento e tratamento precoces são de suma importância no prognóstico dos doentes.

**Objetivos:** A atual casuística foi realizada com o objetivo de avaliar as principais manifestações e etiologia da TVP.

**Material e métodos:** Para isso foi realizada uma análise retrospectiva dos processos clínicos dos utentes internados no Serviço de Medicina Interna do nosso hospital, entre 1 de janeiro de 2017 e 1 de julho de 2021, com o diagnóstico de TVP.

**Resultados:** Registou-se um total de 40 casos de TVP. Os utentes apresentavam idades entre os 30 e os 85 anos, com uma maior incidência na faixa etária dos 60 e 70 anos

(27.5%) e em indivíduos do sexo masculino (80%). As manifestações mais comuns na admissão foram: dor abdominal (50%), astenia (27.5%), anorexia (27.5%), febre (20%), náuseas ou vômitos (20%) e hemorragia digestiva (17.5%). A doença hepática crónica foi a etiologia mais comumente associada a TVP, verificando-se que 50% dos doentes tinham o diagnóstico de cirrose. Quanto à etiologia da cirrose, 30% era de etiologia alcoólica, 10% de causa vírica, distribuindo-se os restantes 10% entre outras causas. Em 75% dos doentes com cirrose existia uma neoplasia associada. Em 50% dos utentes com diagnóstico de TVP não existia registo de doença hepática crónica, sendo a etiologia da TVP associada a neoplasia (27.5%), sépsis (12.5%) ou idiopática (7.5%). A maioria dos doentes (77.5%) iniciou terapêutica hipocoagulante imediatamente após o diagnóstico. A mortalidade global dos utentes com TVP durante o internamento foi de 22.5%.

**Conclusão:** Desta análise conclui-se que a TVP está fortemente associada à cirrose hepática e é também uma manifestação comum das neoplasias, podendo muitas vezes ser a apresentação inicial de neoplasia ocultas.

## CO 11

### FIB-4 COMO FERRAMENTA DE REFERENCIAÇÃO À CONSULTA DE HEPATOLOGIA

João Luís Miranda; Jorge Reis; Raquel Dias Moura;  
Mariana Estrela Santos; Filipe Breda  
*CHVNG/E*

**Introdução:** A referenciação de doentes com fígado gordo à consulta de Hepatologia constitui um desafio. A presença de fibrose é o maior factor determinante na evolução e prognóstico nestes doentes. Ainda que a biopsia hepática se mantenha como gold-standard para a avaliação de fibrose hepática, apresenta várias limitações que condicionam a sua aplicação. O Fibrosis-4 (FIB-4), score

não invasivo baseado em parâmetros analíticos, é uma alternativa validada passível de utilização rotineira.

**Objetivos:** Analisar a utilidade do FIB-4 como ferramenta para a referência hospitalar de doentes dos Cuidados de Saúde Primários (CSP) com suspeita de fígado gordo.

**Material e métodos:** Estudo observacional retrospectivo unicentrico, realizado em doentes referenciados à consulta externa de Hepatologia, a partir dos CSP, por alterações da enzimologia hepática, hepatomegalia ou esteatose no período de 1/01/2019 a 31/12/2020. Excluídos doentes com história de consumo abusivo de álcool, estigmas de cirrose, hepatites víricas e com nódulos ou quistos biliares. Excluídos também doentes com dados insuficientes para *follow-up*. Foi calculado o *score* FIB-4 e posteriormente comparado com o resultado obtido da elastografia transitória (ET). Utilizou-se o ponto de corte de >1,3 para o FIB-4 e 8,0 kPa para a elastografia.

**Resultados e conclusões:** De uma amostra de 95 primeiras consultas realizadas, 42 doentes foram excluídos pelos critérios usados. Dos restantes, 38 (72,2%) eram homens, sendo a média de idades de 54 anos. O principal motivo de referência (40,4%) foi alterações simultâneas a nível analítico e imagiológico. Do total de doentes analisados, 25 (48,1%) apresentavam FIB-4 calculado > 1,3. Trinta e cinco doentes realizaram ET durante o seguimento hospitalar, dos quais 17 (48,6%) apresentavam valores compatíveis com fibrose avançada. No subgrupo de doentes com FIB-4 > 1,3 e com ET no seguimento, 64,7% apresentavam valores compatíveis com fibrose avançada, existindo uma correlação significativamente estatística entre ambos. Dos doentes com FIB-4 < 1,3, um total de 4 (22,2%) apresentou ET > 8,0 kPa.

Estes dados encontram-se em concordância

com a literatura, permitindo confirmar que, nos locais onde a realização de elastografia não se encontra imediatamente disponível, como é o caso dos CSP, o FIB-4 é uma ferramenta útil na identificação de doentes de risco com necessidade de seguimento hospitalar.

## CO 12

### IMPACTO DA PANDEMIA COVID19 NOS DOENTES COM CIRROSE HEPÁTICA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES INTERNADOS

Rita Reis Bragança; Mariana Esteves; Mónica Dinis Mesquita; Elisa Brás; Paulo Carrola; José Presa; Fernando Salvador  
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real*

**Introdução:** É reconhecido o efeito nefasto do vírus SARS-CoV-2 nos hepatócitos. No entanto, a literatura é divergente no que concerne ao seu impacto em doentes com fraca reserva de órgão ad initium, como é o caso dos doentes com cirrose hepática (CH).

**Objetivo:** Avaliar o impacto da doença COVID19 em doentes com CH.

**Métodos:** Foram analisados todos os doentes internados no período de 18/02/2020 a 16/03/2021 com o diagnóstico de “doença COVID19” e incluídos os que concomitantemente tinham diagnóstico de CH. Foram avaliadas as seguintes variáveis: sexo, idade, demora média, admissão em Cuidados Intensivos (UCI), gravidade da doença COVID19, terapêutica efetuada, comorbilidades associadas, ratio ALT/AST à admissão e durante o internamento, avaliação de descompensação aguda (CLIF AD vs. ACLF), scores MELD-Na e Child-Pugh (CP) e mortalidade.

**Resultados:** Foram analisados 1409 doentes e destes incluídos 22. A maioria do sexo masculino (95,5%), com média de idades de 61,54 ± 12,61 anos. A demora média foi de 20,18 dias e 13,6% necessitaram de internamento em UCI.

A etiologia da CH mais prevalente foi o álcool (86,4%), seguida de NASH (9,1%) e VHB (4,5%). O MELD-Na e CP basais foram, respectivamente,  $15,7 \pm 5,04$ , CP A 40,9%, CP B 50 % e CP C 9,1%. As comorbilidades associadas foram: DM (54,5%), Obesidade (22,7%), Neoplasia ativa (18,1%), IC (13,6%) DPOC (9,1%) e SAOS (9,1%).

O sintoma mais frequente foi febre (40,9%), seguido da tosse (31,8%), e dispneia (27,3%). No que concerne à gravidade da doença, 31,8% dos doentes eram assintomáticos, 22,7% tinham doença ligeira, 22,7% doença moderada, 9,1% doença grave e 13,6% doença crítica. Foi instituída terapêutica com remdesivir a 27,3% dos doentes, 1/3 destes tiveram elevação das transaminases e em nenhum se verificou aumento do valor sérico da bilirrubina total comparativamente à admissão. No total da amostra 27,3% dos doentes apresentaram elevação ALT/AST. 45,5% dos doentes tiveram descompensação aguda, 20% das quais com ACLF.

A hipoalbuminemia estava presente em 81,8% da amostra à admissão e 100% dos doentes que morreram hipoalbuminemia.

A mortalidade da amostra foi de 18,18% (todos CP B). Nos doentes com DA a mortalidade foi de 20%, todos com ACLF. A taxa de mortalidade mais elevada foi observada em doentes assintomáticos (9%).

**Conclusão:** Os sintomas reportados nos doentes com CH são sobreponíveis aos da população geral. A mortalidade foi mais expressiva em doentes assintomáticos ou com descompensação aguda com ACLF. Os autores concluem que não é tácito o efeito hepatotóxico do vírus em doentes com CH compensada e doença ligeira. A taxa de mortalidade global em doentes com CH é sobreponível às séries publicadas.

## CO 13

### ÁCIDO OBETICÓLICO NO TRATAMENTO DA COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA – A NOSSA EXPERIÊNCIA

Laura Machado; Daniela Santos; José Santos; Arsénio Santos; Jorge Leitão; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra*

O ácido ursodesoxicólico (AUDC) é a terapêutica standard da colangite biliar primária (CBP) mas até 40% dos doentes têm resposta bioquímica incompleta, deixando-os em maior risco de evolução para cirrose, de necessidade de transplante hepático e de morte. Recentemente, o ácido obeticólico (OCA) foi aprovado para tratamento em segunda linha destes doentes, constituindo uma nova possibilidade para melhorar o seu prognóstico.

**Objetivo:** Avaliar a eficácia e a segurança do OCA em doentes com CBP em condições de vida real.

**Material e métodos:** Doentes seguidos numa consulta hospitalar por CBP e medicados com OCA. Foram avaliados os dados demográficos, características clínicas e laboratoriais e evolução após instituição de tratamento com ACO.

**Resultados:** Foram identificados 5 doentes, todos do sexo feminino, com a idade média de 51,4 anos (42 a 59), com CBP diagnosticada em média há 8,2 anos (5 a 14). Todas tinham AMA positivo, o valor médio da fosfatase alcalina era de  $319 \pm 155$  UI/ml e a elastografia era compatível com F1 em 2 casos, com F2 em 2 e F3-F4 em 1. Quatro tinham resposta incompleta ao AUDC e 1 era intolerante ao fármaco. Todas foram medicadas com OCA na dose inicial de 5mg por dia, num caso em monoterapia e associado ao AUDC nos restantes 4, sendo o tempo atual de tratamento de 3 anos, 3 anos, e 9, 8 e 2 meses, respetivamente. Os efeitos secundá-

rios mais frequentes foram prurido (2 casos) e cefaleias (1 doente), não tendo em nenhum caso havido necessidade de interrupção do fármaco. Houve melhoria progressiva dos parâmetros bioquímicos em todos os casos. As duas doentes com tempo de tratamento superior a 1 ano mantiveram a melhoria bioquímica mas sem atingir critérios de resposta completa, pelo que foi associado bezafibrato aos 18 e aos 21 meses, respetivamente, após o que se atingiu resposta completa (critérios de POISE e Paris II).

Conclusão: O OCA é bem tolerado e provoca melhoria bioquímica nos doentes com CBP não respondedores ou intolerantes ao AUDC. Como alguns estudos recentes parecem evidenciar, nos doentes sem resposta completa, a associação de bezafibrato, ainda *off label*, potencia a resposta.

## CO 14

### DOENÇA DE WILSON – UM DESAFIO CLÍNICO

Laura Machado; José Santos; João Madaleno; Arsénio Santos; Rui Santos; Armando Carvalho  
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra*

A doença de Wilson (DW) é uma doença autossómica recessiva do metabolismo do cobre. É causada pela mutação do gene ATP7B, que codifica uma enzima portadora de cobre, condicionando diminuição da excreção biliar de cobre e sua acumulação multissistémica, provocando quadros hepáticos e neuropsiquiátricos.

**Objetivo:** Descrever as características clínicas e laboratoriais, o tratamento e a evolução de doentes com o diagnóstico de DW em seguimento num serviço de Medicina Interna.

**Métodos:** Estudo observacional descritivo de 6 doentes com seguimento atual em consulta hospitalar com o diagnóstico de DW. As variáveis estudadas, obtidas dos processos clínicos foram: idade do diagnóstico, sexo,

forma de apresentação clínica, alterações laboratoriais, tratamento instituído e evolução. Resultados: Dos 6 doentes avaliados, 3 são do sexo feminino e 3 do sexo masculino. A idade do diagnóstico foi  $18,3 \pm 4,3$  anos, em média 18 (6 a 36) meses após o aparecimento do primeiro sintoma. A forma de apresentação dominante foi a doença neuropsiquiátrica em 3 doentes, os sintomas mais frequentes foram disartria, distonia e alteração do comportamento. Dos 2 com doença hepática inicial, um tinha elevação assintomática das aminotransferases e outro insuficiência hepática aguda. Um era assintomático, diagnosticado após rastreio familiar. Analiticamente, ceruloplasmina sérica  $0,035 \pm 0,02$  g/dL, cobre sérico  $0,26 \pm 0,03$  mg/L e excreção urinária de cobre  $1,10 \pm 0,78$  mg/24h. O anel de Kayser-Fleischer foi identificado em 3 doentes. A D-penicilamina foi a opção terapêutica inicial para 5 doentes, 2 deles com necessidade de alteração para trientine por efeitos secundários da D-penicilamina (síndrome nefrótica e miastenia gravis), o outro foi medicado com trientine ab initio. O tempo de seguimento foi de 22 anos (de 11 a 39). Atualmente os doentes neuropsiquiátricos mantêm as alterações neurológicas estáveis, sem atingimento hepático. Dos doentes com formas hepáticas dominantes, verificou-se descida das provas hepáticas e, no caso do doente com insuficiência hepática à apresentação, normalização da função hepática e regressão da cirrose.

Conclusões: A DW é uma doença rara que se apresenta com quadros clínicos heterogéneos e pouco específicos, implicando, frequentemente, atraso diagnóstico. Com tratamento adequado, o prognóstico é favorável, com possibilidade de normalização da função hepática e prevenção de progressão da doença hepática. Porém, os sintomas neurológicos nas formas neuropsiquiátricas dominantes são apenas parcialmente reversíveis.

## Posters

### PO 01

#### CASUÍSTICA DE ESTEATOSE HEPÁTICA NÃO ALCOÓLICA NUMA CONSULTA DE DOENÇAS HEPÁTICAS

André Silva<sup>1</sup>; Andreia Póvoa<sup>1</sup>; Pedro Vieira<sup>1</sup>;  
Jessica Fidalgo<sup>1</sup>; Carlos Pestana<sup>2</sup>; Lurie Pantazi<sup>3</sup>;  
Luísa Lopes<sup>1</sup>; Luís Veiga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE /  
Hospital Sousa Martins; <sup>2</sup>Centro Saúde de Angra  
do Heroísmo, Unidade de Saúde da Ilha Terceira;  
<sup>3</sup>Unidade Local da Guarda

**Introdução:** A esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) caracteriza-se pela acumulação de gordura no fígado, podendo ou não estar associada à inflamação deste órgão. Normalmente correlaciona-se ao síndrome metabólico e à obesidade, sendo a causa mais frequente de doença hepática nos países ocidentais.

**Objetivo:** Caracterizar a população de doentes com NAFLD numa consulta de doenças hepáticas num hospital terciário

**Material e métodos:** Análise retrospectiva de uma amostra de 270 doentes seguidos numa consulta de doenças hepáticas. Os dados foram recolhidos e tratados recorrendo à plataforma Excel e SPSS. A bibliografia foi pesquisada com recurso ao uptodate.

**Resultados:** A amostra apresentava uma idade média de 63 anos, sendo 67% de doentes do sexo masculino e 33% do sexo feminino. Analiticamente, apresentavam aspartato aminotransferase média de 22 U/L, alanina aminotransferase média de 28 U/L, lactato desidrogenase média de 175 U/L, fosfatase alcalina média de 65 U/L e gama glutamil transpeptidase média de 36 U/L. Da referida amostra 115 doentes apresentavam diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 com Hemoglobina glicada média de 8,1%. O Índice de Massa Corporal médio foi de 30 kg/m<sup>2</sup>.

O método imagiológico complementar de diagnóstico utilizado foi a ecografia abdominal, sendo de salientar que em 74% dos doentes detetou-se esteatose hepática difusa. Apenas 15 doentes efetuaram fibroscan sendo que 7 foram classificados como F1, 4 como F2, 2 como F3 e 2 como F4.

**Conclusão:** Atualmente assiste-se a um crescimento exponencial na incidência e prevalência da NAFLD, em virtude da pandemia da obesidade. O diagnóstico depende dos dados laboratoriais e sobretudo dos métodos de imagem, uma vez que nos estádios iniciais estes doentes são, na sua maioria, assintomáticos. A terapêutica depende sobretudo das mudanças no estilo de vida.

### PO 02

#### HEPATITE ASSOCIADA À COVID-19 – UM DESAFIO DIAGNÓSTICO À LUZ DE UM CASO CLÍNICO

Luís Veiga<sup>1</sup>; Sílvia Nunes<sup>2</sup>; Lurie Pantazi<sup>1</sup>;  
João Correia<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins; <sup>2</sup>Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital da Senhora da Oliveira; <sup>3</sup>Centro Hospitalar Uni. Porto

Nos estudos preliminares acerca do impacto do SARS-CoV2 no fígado é incerto que os pacientes com doença hepática crónica sejam mais susceptíveis à COVID-19 e quando não tratados com terapia imunossupressiva, não se conhece um risco acrescido para a COVID-19. No entanto, o fígado pode ser susceptível ao SARS-CoV2 graças à presença de receptores de Enzima conversora de angiotensina 2 nas células epiteliais biliares e hepáticas ao qual este se liga para ganhar entrada e atingir o órgão alvo.

Mulher, 47 anos, oligofrénica, com anemia hemolítica e esplenomegalia com componente autoimune não discriminado, esteatohepatite não alcoólica a cumprir terapêutica com corticosteroides, recentemente diagnosticada

com COVID-19 é admitido ao internamento por queixas abdominais (dor abdominal e vômitos alimentares) associadas a padrão citocolestático (AST 213; ALT 205; FA 141; GGT 248; Bilirrubina total 2.75 com directa 1.75) com elevação de parâmetros inflamatórios (leucocitose com predomínio de neutrófilos e protCreat 7.62) e hipocaliemia (K+ 3mEq/L). Durante o internamento apresentou várias intercorrências infecciosas (ITU por *E. coli MS* e *K. pneumoniae OXA48* sépticemia por *S. hominis* sensível a vancomicina, infecção CVC por *S. lugdunensis* e ultimamente candidemia por *Candida lusitanae*) tendo feito vários esquemas antibióticos. Intrigantemente apresentou oscilações significativas do perfil hepático variando entre normal e chegando a atingir (AST 458; ALT 427; FA 452; GGT 1731; Bilirrubina total 4.81 com directa 3.76). Pedida biopsia hepática para diferenciar a causa (NASH Vs. hepatite tóxica/medicamentosa/associada a COVID-19) que persistiu apesar do tratamento das demais comorbilidades. A biopsia revelou aspectos focais de fibrose de tipo peri-celular, sem septação fibrosa do parênquima, esteatose de predomínio macrovesicular difuso com degenerescência balonizada de agregados de hepatócitos e presença de corpos hialinos de Mallory-Denke e lesões focais de satelitose, alteração focal de células gigantes, colestase hepatocelular e canalicular colestase hepatocelular e canalicular moderada, necrose marginal de tipo *piecemeal necrosis* ausente, ausência de hepatócitos com citoplasma em *ground-glass*, lipogranulomas, de megamitocôndrias e de siderose, concluindo tratar-se de fígado com quadro morfológica de esteatohepatite, com fenómenos que não permitem excluir NASH hepatite tóxica/medicamentosa ou COVID-19?

Terá sido a hepatite por COVID-19 uma condição sub-diagnosticada, dada a relevância da sintomatologia respiratória e cardiovas-

cular nos quadros de pior prognóstico, levando a subestimar-se o efeito hepatotrópico desta patógeno? Sugere-se um estudo alargado em pacientes pós-COVID que eram seguidos em consulta de hepatologia clínica e, portanto, com uma histologia basal predeterminada para verificar o impacto desta condição sobre o fígado.

### PO 03

#### UM CASO DE TOXICIDADE HEPÁTICA POR AMIODARONA ENDOVENOSA

David Ferreira<sup>1</sup>; Jorge Ferreira<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas; <sup>2</sup>Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz

**Introdução:** A amiodarona é frequentemente utilizada e eficaz na prevenção e tratamento de arritmias auriculares e ventriculares. O mecanismo molecular presente na lesão hepática aguda produzida pela amiodarona endovenosa parece ser uma reação imunomediada pelo polissorbato 80, que está presente apenas na sua formulação endovenosa, contribuindo para um aumento acentuado das transaminases, pelo seu efeito tóxico direto nos hepatócitos.

**Caso clínico:** Mulher de 62 anos, diabética e com antecedentes de cardiopatia isquémica recente nos últimos 3 meses, recorreu ao serviço de Urgência (SU) com dor torácica opressiva acompanhada por dispneia. À observação, apresentava pressão arterial de 102/76 mmHg, frequência cardíaca 135 bpm arritmico e auscultação cardíaca coincidente com o pulso. Fez ECG que revelou fibrilhação auricular de novo, presumivelmente com menos de 48 horas, tendo ocorrido cardioversão química após amiodarona em perfusão e anticoagulação. Teve alta posteriormente com amiodarona oral agendado reavaliação em consulta de Cardiologia a curto prazo. Passados 3 dias, a doente regressa ao SU com dor torácica, acompanhada por ano-

rexia, astenia e dor abdominal inespecífica. Analiticamente com marcada citólise hepática (AST 802 U/L, ALT 2746 U/L) e D-Dímeros 3193 ng/mL. Realizou TC-Tórax que excluiu a possibilidade de tromboembolismo pulmonar e ecografia abdominal que não mostrou alterações.

Durante o internamento, o doente manteve-se assintomático, e verificou-se normalização progressiva das transaminases. Excluiu-se o diagnóstico de hepatites virais e auto-ímmunes, e colocou-se o diagnóstico provável de hepatite tóxica aguda após a administração de amiodarona em perfusão, após estudo extensivo etiológico.

**Discussão:** Este é um caso, para além de outros descritos na literatura científica, que nos alerta para a possibilidade de hepatite tóxica aguda após a administração de amiodarona. Recomenda-se assim cautela na sua administração, com monitorização da função hepática nos doentes sob este tratamento, de forma a evitar um desfecho fatal

#### **PO 04**

### **DOENÇA HEPÁTICA AUTO-ÍMUNE SERONEGATIVA EM DOENTE COM ESCLEROSE MÚLTIPLA**

Mafalda Vasconcelos; Patrícia Moreira; Teresa Costa e Silva; Rui Valente; Mónica Sousa; Célia Machado; José Lomelino Araújo  
*Hospital Beatriz Ângelo*

**Introdução:** As doenças hepáticas auto-ímmunes são doenças inflamatórias raras que se podem associar a doenças auto-ímmunes extra-hepáticas. A hepatite auto-ímmune, em particular, tem sido esporadicamente reportada em doentes com esclerose múltipla (EM) durante ou após o tratamento com fármacos imunomoduladores.

**Caso clínico:** Mulher de 23 anos, sem patologia prévia, apresentou episódio de diplopia e alteração da sensibilidade do membro inferior esquerdo com desequilíbrio para a

marcha com dois meses de evolução. Foi avaliada por este quadro, tendo sido feito o diagnóstico de EM e realizados dois cursos de pulsos de metilprednisolona, com melhoria. Após 6 meses, objetivada elevação persistente das enzimas hepáticas, com AST máxima de 599 UI/L e ALT máxima de 815 UI/L, sem alterações significativas da FA (99 UI/L) ou da GGT (53 UI/L) e com bilirrubina normal, pelo que a doente foi encaminhada para a consulta de Hepatologia. Apurou-se que estava medicada com pílula contracetiva combinada e que tinha tomado suplemento para emagrecer 3 meses antes. Negava consumo de tabaco, álcool ou outros tóxicos, chás ou outros produtos ervaária. Sem exposição ambiental, viagens recentes ou antecedentes familiares relevantes. Do estudo complementar, salienta-se: serologias das hepatites A, B, C e E e VIH negativas, IgM EBV e CMV negativos, alfa-1-antitripsina normal (203 mg/dL), alfa-fetoproteína normal (2.5 ng/mL), cobre sérico ligeiramente aumentado (174 ug/dL), ceruloplasmina normal (36 mg/dL), ANA, AMA, ASMA, anti-LKM, anti-SLA e anti-SLP negativos, imunoglobulinas e eletroforese de proteínas normais, ecografia abdominal sem alterações. Realizou biópsia hepática, que revelou fígado de arquitetura trabecular com alterações inflamatórias pericentrolobulares e intralobulares de carácter inespecífico, sem evidência de hepatite de interface. Face à exclusão de diagnósticos alternativos, foi admitida doença hepática auto-ímmune (DHA) seronegativa e iniciada prednisolona 0,5 mg/kg, com normalização das enzimas hepáticas (AST 18 UI/L, ALT 17 UI/L) num espaço de 4 semanas. Iniciou então terapêutica dirigida à EM com fingolimod. **Discussão:** O diagnóstico diferencial de hepatite nos doentes com EM deve incluir a etiologia auto-ímmune, sobretudo se já tiver sido iniciada terapêutica imunomoduladora. Este caso apresenta uma complexidade su-

plementar por se tratar de uma doença seronegativa, o que pode atrasar o diagnóstico e tratamento e levar à progressão da lesão hepática. O tratamento da DHAI em pacientes com EM, relatado mais frequentemente em casos de hepatite auto-imune, tem geralmente resultados favoráveis, tendo-se obtido neste caso resolução completa com a imunossupressão.

## PO 05

### HEPATITE OCULTA

Raquel Costa Marques; Maria João Palavras; Carolina Fernandes; Luís Luz; Nádia Santos; Fabíola Figueiredo; Filipa Alçada; João Creso Santos; Maria Jesus Banza  
*Hospital Santo André - Leiria*

A hepatite auto-imune é uma doença crónica caracterizada por inflamação hepatocelular e necrose com tendência a progressão para cirrose. Surge maioritariamente associada a quadro de hepatite aguda ou crónica e raramente por hepatite fulminante.

Os autores pretendem descrever apresentar o caso de uma jovem de 37 anos que recorreu ao serviço de urgência por um quadro de febre, tosse não produtiva e calafrios.

Tratava-se de uma jovem com antecedentes de tiroidite auto-imune e doença psiquiátrica medicada com levotiroxina 100 mcg, paliperidona 9mg e topiramato 50 mg 2 id. Neste contexto a doente foi internada por pneumonia sem agente conhecido, tendo alta para consulta de medicina. Tratando-se de uma infecção grave em doente sem antecedentes de relevo, procedeu-se a investigação do padrão de autoimunidade. Deste, destacava-se uma positividade para anticorpos antinucleares, nomeadamente o anticorpo anti-músculo liso e anticorpo anti-F-actina, assim como marcadores de autoimunidade da tiróide já previamente conhecidos. Restante estudo auto-imune negativo. Assinalava-se também Hb 11g/dL com VCM 88,7fl e HCM 31,6pg.

AST e ALT discretamente elevadas e GGT e FA normais. Perante suspeita de hepatite auto-imune foi internada electivamente para biópsia hepática.

Os autores pretendem alertar para a possibilidade de coexistência de doenças auto-imunes, nomeadamente em doentes jovens, por vezes com sintomas ténues ou pouco focalizados. A necessidade de exclusão de outras causas de doença hepática, neste caso tóxicas ou reactivas a infecção respiratória, muitas vezes só é possível com a realização de biópsia hepática e análise das alterações histológicas em paralelo com o padrão analítico. O diagnóstico precoce permite um início de tratamento dirigido, evitando intervenções desnecessárias e melhorando de forma importante o prognóstico.

## PO 06

### HEPATITE AUTOIMUNE: UMA CONSTELAÇÃO SINTOMÁTICA SURPREENDENTE

Ana Cláudia Cunha; Patrícia Fernandes; Flávia Santos; Luís Luz; Bruno Cabreiro; Maria de Jesus Banza; Ana Ferrão  
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

“A hepatite autoimune (HAI) foi a primeira doença para a qual uma intervenção terapêutica eficaz, a corticoterapia, foi demonstrada de forma convincente em ensaios clínicos. Contudo, 50 anos depois a HAI mantém-se um desafio diagnóstico e terapêutico. Há duas razões para esta aparente contradição: primeiro, a HAI é uma doença relativamente rara; segundo, a HAI é uma doença muito heterogénea”. (*Guidelines da European Association for the Study of the Liver*, 2015)

A HAI é uma doença inflamatória imuno-mediada do fígado que, sem tratamento, pode levar a cirrose, falência hepática ou morte. É mais frequente no sexo feminino e tem uma prevalência de 16-18 casos por 100.000 habitantes na Europa. Os doentes

podem ser assintomáticos, com doença crónica ou de apresentação aguda. Não existem sinais patognomónicos da doença, mas um conjunto de características típicas que orientam para suspeição clínica, ainda que muitas surjam também em outras doenças hepáticas. Os sintomas mais frequentes são a fadiga, artralguas, mal-estar inespecífico, dor no hipocôndrio direito, icterícia flutuante ou náuseas. Os sinais clínicos podem não estar presentes numa fase inicial, podendo evoluir para estigmas de doença hepática crónica. Pode haver sinais sistémicos, como as manifestações extra-hepáticas de doença auto-imune.

As doenças auto-imunes de outras localizações frequentemente acompanham a HAI, sendo a patologia tiroideia e as doenças reumáticas as mais comuns acima dos 60 anos. Os autores apresentam o caso de uma mulher de 73 anos, encaminhada à consulta de doenças hepáticas via consulta de doenças auto-imunes, onde era seguida por queixas de poliartralguas, alterações dermatológicas hiperqueratóticas mais evidentes na face e mãos e elevação das transaminases, descrevendo-se o diagnóstico diferencial destas queixas, conducente ao diagnóstico de HAI, bem como o tratamento e *follow-up* a 2 anos.

## PO 07

### GILBERT AOS SETENTA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Susana Sousa Merim; Rita Sevivas; Joana Braga; Marinha Silva; Alexandra Leitão; Carlos S. Oliveira  
*Hospital Santa Maria Maior EPE Barcelos*

**Introdução:** A síndrome de Gilbert é uma doença genética caracterizada por hiperbilirrubinemia não conjugada leve, com função hepática normal, que afeta 8% da população, podendo ser geralmente assintomática ou causar icterícia leve. Não necessita de tratamento. Trata-se de um diagnóstico de suspeição, provavelmente subdiagnosticado.

Caso clínico: Homem de 76 anos, antecedentes de HTA, dislipidemia, carcinoma da próstata tratado, angioedema a IEACs. Não fumador, consumo álcool < 30gr/dia. Sem doenças genético-hereditárias na família conhecidas. Encaminhado para consulta de Hepatologia por hiperbilirrubinemia, anorexia e períodos de mal estar inespecífico com sensação de alteração cor escleras. Imagem de TC e ecografia abdominal sem estigmas de hepatopatia crónica nem sinais de infiltração esteatótica, sem outras alterações. Analiticamente com bilirrubina total 4 mg/dl, ligeira citocolestase. Do estudo analítico etiológico realizado com marcadores víricos de VHC, VHB, HIV negativos, hepatite A negativo, mas anticorpos IgM de hepatite E positivos. Melhoria sintomática progressiva apenas com terapêutica de suporte. Também pedido estudo imunológico que foi negativo. Controlo analítico após 3 meses sem evolução para hepatite E crónica. Apesar da resolução de hepatite, mantinha elevação de bilirrubina total, domínio da bilirrubina indirecta. Completado estudo de hiperbilirrubinemia, tendo sido pedido pesquisa da mutação UGT1A1, que mostrou homozigotia para a inserção TA, promotor do gene UGT1A1. Assim foi assumido o diagnóstico de Síndrome de Gilbert.

Discussão: O síndrome de Gilbert é um diagnóstico de exclusão, a suspeitar na presença de hiperbilirrubinemia não conjugada. Neste caso, o diagnóstico foi realizado apenas na 7ª década de vida, confirmado com presença da inserção TA em homozigotia, no promotor do gene UGT1A1 (mutação mais frequente) em doente com hepatite E.

## PO 08

### HEPATITE AUTOIMUNE: DO DIAGNÓSTICO AO TRANSPLANTE EM MENOS DE UM ANO

Carina Costa e Silva; Cristina Marques;  
Susana Merim; João Mota; Alexandra Leitão;  
Carlos Oliveira

*Hospital Santa Maria Maior de Barcelos*

**Introdução:** A hepatite autoimune (HAI) é uma doença inflamatória crónica do fígado de causa desconhecida que afeta predominantemente mulheres jovens ou de meia-idade. Caracteriza-se por auto-anticorpos circulantes e hiperglobulinemia. O diagnóstico de hepatite autoimune baseia-se em achados serológicos e histológicos, passando também pela exclusão de outras formas de doença hepática crónica (DHC). O tratamento inicial habitualmente inclui corticoterapia.

**Caso clínico:** Mulher de 39 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, síndrome depressivo e carcinoma papilar da tiróide, submetida a hemitiroidectomia foi enviada à consulta externa (CE) de Medicina Interna por elevação das enzimas de colestase. Referia náuseas, enfartamento pós-prandial e dor abdominal nos quadrantes superiores. Ao exame físico apresentava dor à palpação do epigastro e ascite, sem outras alterações relevantes. Analiticamente com bicitopenia (anemia ligeira e trombocitopenia), elevação das enzimas de colestase, hipergamaglobulinemia e INR de 1,41. Apresentava serologias víricas negativas e no estudo imunológico anticorpos anti-músculo liso positivos com o restante estudo negativo. A tomografia computadorizada e a colangio-ressonância revelaram hepatopatia crónica já estabelecida. Na biópsia hepática observaram-se achados compatíveis com hepatopatia crónica com sinais de atividade portal em estadio de cirrose, sendo compatível com HAI. Iniciou tratamento com prednisolona 60 mg/dia. Após 6 meses da primeira CE, 1 mês após a bióp-

sia hepática, teve um internamento de uma semana por gastroenterite e encefalopatia hepática grau II, tendo tido alta assintomática. Dois meses após o primeiro internamento foi novamente admitida por DHC descompensada, com encefalopatia hepática grau III, coagulopatia (INR 1,67). Apresentava na escala de MELD 23 pontos. Excluiu-se trombose da veia porta por Doppler. Foi transferida para a unidade de transplante hepático de referência, dado o diagnóstico de cirrose hepática de provável etiologia autoimune, sem resposta ao tratamento com corticoterapia, e falência hepática aguda com INR 2,07 à data de transferência. Após um mês, ou seja 9 meses após a primeira CE, foi realizado transplante hepático. Manteve imunossupressão com tacrolimus, micofenolato de mofetil e prednisolona. Aos 6 meses de *follow-up* encontrava-se assintomática, sem necessidade de readmissão hospitalar.

**Conclusão:** Com este caso pretende-se realçar a importância de um tratamento precoce e um *follow-up* adequado, de forma a detectar atempadamente a falência terapêutica/progressão da doença permitindo uma diminuição da morbi-mortalidade, melhorando o prognóstico.

## PO 09

### O INOCENTE, QUE AFINAL É O CULPADO

Cátia Margarida de Sousa Teixeira; Alexandra Cruz Dias; Marta Amaro; Aurora Duarte; Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo*

A hepatite tóxica secundária a fármacos é uma entidade pouco frequente, mas de elevado impacto na morbi-mortalidade dos nossos doentes, principalmente nos mais idosos, que apresentam uma suscetibilidade adicional a esta. Sendo essencial pensar nesta possibilidade quando estamos perante uma hepatite aguda, evitando assim a realização de exames complementares de diagnóstico desnecessários.

Homem de 92 anos, autônomo, que recorreu ao serviço de urgência por um quadro de cansaço, astenia e tonturas. A admissão apresentava-se icterício e à palpação abdominal não apresentava sinais de irritação peritoneal e não se palpavam organomegalias. De antecedentes pessoais tinha hipertensão arterial, síndrome vertiginosa e onicomiose, estava medicado com beta-histina 16 mg, losartan+hidroclorotiazia 50/12.5 mg e terbinafina 250 mg.

Do estudo realizado no serviço de urgência de salientar: GGT 254, TGO 96, TGP 203, FA 254, bilirrubina total 15.24 mg/dL, bilirrubina direta 9.24 mg/dL, bilirrubina indireta 6.0 mg/dL, amilase 215 U/L, PCR 0.34 mg/dL. Neste contexto realizou uma TC abdominal que revelou a nível hepático quistos e micronódulos hipodensos, não caracterizáveis, e uma ligeira dilatação da vesícula biliar e das vias biliares intra-hepáticas, sem evidente lesão obstrutiva e com litíase vesicular mineralizada. Tendo sido assumida icterícia obstrutiva e ficando internado no serviço de cirurgia.

Durante o internamento no serviço de cirurgia realizou colangiressonância que referia imagens micronodulares, não obstrutivas, no colédoco terminal e múltiplos pequenos cálculos na vesícula biliar. Realizou ainda CPRE com exploração do colédoco e colocação de balão, sem saída de cálculos. Permaneceu internado no serviço de cirurgia durante 30 dias, com elevação gradual da citocolestase, chegando a um valor máximo de bilirrubina total de 26.74 mg/dL, quando foi observado e transferido para o serviço de medicina interna.

Após uma análise detalhada da história clínica e dos exames complementares de diagnóstico realizados levantou-se a possibilidade de se tratar de uma hepatite toxica secundária a terbinafina, suspendeu o fármaco e iniciou corticoterapia com predniso-

lona 60 mg. Evoluindo favoravelmente, com diminuição dos valores de bilirrubina e das transaminases. Realizou biopsia hepática que era consistente com processo inflamatório de provável origem iatrogénica, podendo assim assumir uma hepatite a terbinafina. O doente acabou por falecer por um choque hemorrágico.

Este caso serve para salientar a futilidade da utilização de determinados fármacos nos doentes mais frágeis. Ainda que a terbinafina seja responsável por um número baixo de reações a fármacos o risco existe e devemos tê-lo sempre em conta.

## **PO 10**

### **WILSON, ÁLCOOL E O “FARDO” DAS DOENÇAS HEPÁTICAS: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Marinha Silva; Joana Braga; Susana Merim; Alexandra Leitão; Carlos Oliveira  
*Hospital Santa Maria Maior de Barcelos*

**Introdução:** A doença de Wilson (DW), ou degeneração hepatolenticular, é uma doença hereditária autossómica recessiva rara do metabolismo do cobre, sendo uma das causas de cirrose hepática, podendo ser fatal. As doenças hepáticas, principalmente os distúrbios relacionados com o álcool e as complicações relacionadas com a cirrose, são uma das principais causas de mortalidade em doentes com menos de 75 anos.

**Caso clínico:** Homem de 39 anos, com antecedentes de esquizofrenia, doença de Wilson e cirrose hepática Child-Pugh C (11 pontos). Ex-toxicodependente, com história de consumo de álcool > 50 gr no passado. Seguido em hospital de dia de hepatologia em programa regular de paracenteses, tendo sido previamente seguido em consulta de pré-transplante hepático, recusado por manter consumo ativo. Teve um episódio prévio de encefalopatia hepática grau 1 West-Haven em contexto de obstipação. Na última vinda

ao Hospital de Dia notava-se agravamento do ponto de vista da interação social e memória, mantinha consumo de álcool. De salientar, lentificação psicomotora, presença de flapping e ascite de grande volume sem tensão, com dor difusa à palpação. Analiticamente, elevação dos parâmetros inflamatórios e creatinina 1.7 mg/dL. Líquido ascítico com critérios de peritonite bacteriana espontânea. Foi internado durante 10 dias com evolução favorável, resolução de disfunção renal e do quadro de encefalopatia. Foi re-admitido no serviço de Urgência 7 dias após a alta por dor abdominal e dispneia. Apresentava-se lentificado, taquipneico, taquicárdico, hipotenso, com dor abdominal à palpação difusa. Tinha glicemia 18 mg/dL, creatinina 2.74 mg/dL, potássio 5.8 mmol/L, amónia 235.8 mg/dL, bilirrubina total 9.5 mg/dL, albumina 2.4 g/dL, INR 4.45. Além disso, acidemia metabólica grave com hiperlactacidemia. Apesar de todas as medidas terapêuticas dirigidas, apresentou rápida deterioração clínica, acabando por falecer.

Discussão: Na ausência de tratamento, o curso da DW é progressivo e leva a disfunção neurológica grave e morte precoce. Os autores apresentam o caso da DW com patologia psiquiátrica, deterioração neurológica e evolução para cirrose com as suas complicações associadas. Trata-se de um doente jovem com múltiplos internamentos por descompensação da cirrose, não candidato a transplante por manter consumo álcool, com desfecho fatal. Chamamos a atenção para a crescente carga da doença hepática com impacto a nível das instituições, do Serviço Nacional de Saúde e, sobretudo, com anos de vida perdidos.

## PO 11

### HEPATITE EM DOENTE IMUNOCOMPROMETIDO

Catarina Medeiros; Joana Alfaiate; Mário Gola; Rita Serras Jorge; Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo*

As alterações das provas hepáticas nos doentes com doença autoimune podem estar associadas a manifestação da doença, sobreposição com outra patologia ou mesmo toxicidade dos fármacos utilizados.

Apresentamos o caso de um doente de 22 anos, com antecedentes pessoais de lupus eritematoso sistémico e doença renal crónica secundária a nefrite lúpica, em programa de hemodiálise, medicado com micofenolato de mofetil, hidroxicloroquina e prednisolona. Admitido no serviço de urgência por icterícia, com início uma semana após a vacina para SARS-CoV2. À admissão apresentava hiperbilirrubinémia de predomínio direto (4 mg/dL; 2,57 mg/dL), aumento das transaminases (AST 13 vezes o LSN, ALT 24 vezes o LSN) e das enzimas de colestase (GGT 8 vezes o LSN; FA 3 vezes o LSN). Na Tomografia computadorizada e ecografia abdominal não apresentava alterações. Na procura de causa, o estudo autoimune mostrou ANA positivos, restantes autoanticorpos negativos; imune para VHB, anticorpos para hepatite C e A negativos, pesquisa de EBV, citomegalovírus e leptospira não detetados. Pesquisa de SARS-CoV2 não detetado, eletroforese de proteínas e doseamento de imunoglobulinas sem alterações. Ceruloplasmina, cobre sérico e urinário e Alfa 1-antitripsina normais. Na biópsia apresentava “espaços porta com infiltrado linfoplasmático ligeiro, sem lesão do ducto biliar interlobular ou lesão de interface, discreta dilatação sinusoidal, compatível com hepatite portal ligeira, sem características de especificidade”. O doente apresentou melhoria progressiva, com normalização

completa e espontânea das enzimas de colestase. Posteriormente os resultados em falta mostraram anticorpos totais para vírus da hepatite E positivos.

A Hepatite E é uma infecção dispersa mundialmente, mas subdiagnosticada. Habitualmente é uma doença aguda e autolimitada. Sem tratamento específico e na maioria das vezes com bom prognóstico. O doente apresentado evoluiu bem, com resolução total do quadro. Consideramos que este caso retrata a importância que o estudo complementar tem no diagnóstico e gestão dos doentes com alteração das enzimas de citocolestase.

## **PO 12**

### **INFECÇÃO POR EBV – A PROPÓSITO DE UMA CASO CLÍNICO**

Catarina Medeiros; Raquel Batista; Rita Serras Jorge; Fátima Pimenta

*Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas*

O vírus Epsein-Barr (EBV) é altamente prevalente entre a população mundial. O espetro de manifestações da infecção é amplo. As manifestações hepáticas desta infecção são variadas, podendo apresentar-se com aumento ligeiro das enzimas de cito-colestase ou com falência hepática aguda.

Apresentamos o caso de uma doente de 24 anos, sem antecedentes pessoais relevantes. Admitida no serviço de urgência por febre e tumefação cervical, com uma semana de evolução. À admissão apresentava tumefação retroauricular direita e duas cervicais, consistência duro-elástica e dolorosas, sem outras alterações. Analiticamente, com leucopenia, neutropenia ligeira, trombocitopenia, aumento das transaminases (AST 5 vezes o LSN, ALT 3 vezes o LSN) e das enzimas de colestase (GGT 4 vezes o LSN, FA 2 vezes o LSN) e aumento da proteína C-reativa (8,63 mg/dL). Na Tomografia computadorizada apresentava múltiplas adenopatias cervicais,

jugulocarotídeas e axilares bilaterais. Por elevada suspeita de etiologia vírica foram pedidos anticorpos para EBV, CMV, herpes simplex, bem com pesquisa de SARS-CoV2. O doseamento de anticorpos para EBV IgM foi positivo, o que permitiu o diagnóstico de infecção por EBV.

As manifestações da infecção por EBV são variadas, sendo que a sua forma de apresentação depende da idade. Apesar do envolvimento hepático da infecção EBV ser comum, este é muito variado e, maioritariamente, autolimitada. Consideramos que este caso nos alerta para a importância do diagnóstico diferencial e que as infecções víricas podem afetar o fígado de forma variada.

## **PO 13**

### **TRATAMENTO DA HEPATITE C EM TEMPO DE PANDEMIA**

Catarina Medeiros; David Ferreira; Joana Ribeiro; Ana Luísa Matos; Rita Serra Jorge; Fátima Pimenta  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas*

**Introdução:** A pandemia por COVID-19 alterou de forma significativa a atividade ambulatorial desenvolvida por todos. O tratamento da infecção por vírus da hepatite C (VHC) permitiu a cura, associando-se a melhoria da doença hepática.

**Objetivo:** Comparar o tratamento da infecção VHC num hospital distrital antes e durante a pandemia.

**Métodos:** Análise dos processos eletrónicos dos doentes tratados entre o dia 1 de janeiro e 1 de dezembro de 2018 e de 2020. Variáveis estudadas: sexo, idade, mecanismo de infecção, genótipo, presença de cirrose, tratamento prévio, tratamento realizado, resultado e seguimento.

**Resultados:** Durante o ano de 2018 realizaram tratamento 39 doentes, enquanto no ano de 2020 realizaram tratamento 20 doentes, seguidos em consulta de Gastroenterologia e

Medicina Interna. Dos doentes que realizaram tratamento em 2018, 74% eram do sexo masculino, enquanto em 2020 eram 75%. A média de idades foi de 50.2 anos em 2018 vs. 51,6 anos em 2020. A maioria apresentava como fator de risco o consumo de drogas injetáveis (51% vs. 80%). O genótipo mais comum foi G1 (61,5 vs. 55%). Dos doentes tratados em 2018, 18% tinham diagnóstico de cirrose, sendo apenas 15% em 2020. O tempo de espera para início de terapêutica foi em média 4,3 meses em 2018 e 4,15 meses em 2020. Os esquemas mais comuns foram Glecaprevir/Pibrentasvir (12 vs. 17 doentes); Elbasvir/grazoprevir (13 vs. 1 doentes), Sofosbuvir/Velpatasvir (7 vs. 2 doentes), Sofosbuvir/Ledipasvir (6 vs. 0 doentes), Sofosbuvir/Daclatasvir (1 vs. 0 doentes). Todos os doentes terminaram tratamento. A resposta virológica sustentada foi atingida em 96.55% dos doentes tratados em 2018 e 100% em 2020.

**Discussão:** Em comparação com o ano de 2018, no ano de 2020, em plena pandemia de SARS-CoV2, trataram-se menos doentes. No entanto, estes apresentavam menos frequentemente doença evoluída (cirrose). Apesar do ano conturbado, o tempo de espera não foi afetado pela pandemia.

## PO 14

### **CARCINOMA HEPATOCELULAR – FORMAS RARAS DE APRESENTAÇÃO DE DOENÇA AVANÇADA**

Rita Reis Bragança; André Costa; Elisa Brás;  
Mónica Dinis Mesquita; Paulo Carrola; José Presa;  
Andreia Veiga; Fernando Salvador  
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro,  
EPE / Hospital de Vila Real*

**Introdução:** O carcinoma hepatocelular (CHC) é a segunda causa de mortalidade atribuível a causas neoplásicas. O fator mais importante para o desenvolvimento do CHC é a cirrose, sendo o consumo de álcool e a infecção vírica B e C as principais etiologias atribuíveis.

**Métodos:** Seleccionados 2 casos clínicos do internamento.

**Objectivo:** Expor 2 casos clínicos com formas raras de apresentação.

**Caso clínico 1:** Sexo masculino, 73 anos, ECOG 3, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial essencial e hábitos etílicos marcados (150 g/dia). Internado para investigação de lesão osteolítica frontal esquerda, de crescimento rápido, associada a marcha de base alargada. Ao exame objetivo apresentava hepatomegalia e circulação colateral.

Do estudo complementar: citocolestase e elevação da AFP (35585 UI/mL). A TC CE revelou lesão osteolítica na calote frontal esquerda e a TC toracoabdominopélvica (TAP) evidenciou fígado com aspetos sugestivos de doença hepática crónica e massa hipervasculosa heterogénea (7,5 cm) no segmento lateral do lobo esquerdo sugestiva de CHC, nódulos hipervasculares satélites e ainda possível metastização óssea no ramo isquiopúbico e 9º arco costal direito.

Atendendo ao estado funcional do doente foi decidido Melhor Tratamento de Suporte (BCLC D).

**Caso clínico 2:** Sexo masculino, 73 anos, ECOG 0, com hábitos etílicos marcados (120 g/dia). Recorre ao SU por astenia e perda ponderal, com 1 mês de evolução, e dor abdominal difusa desde o dia prévio.

Ao exame objetivo, sarcopénico, com massa na região infraxilar direita de 7 cm, indolor, limites arredondados, dura e aderente aos planos profundos, hepatomegália dolorosa e ascite grau 3.

Do estudo complementar: citocolestase, hiperbilirrubinemia e elevação dos marcadores tumorais (CEA: 4.5 ng/mL; Ca 19.9: 727 U/ml; AFP: 3088 UI/mL). A TC TAP identificou lesão expansiva com 7 cm compatível com provável lesão metastática, na dependência do 7º arco costal direito. O fígado apresenta-

va sinais sugestivos de hepatopatia crónica, com múltiplas lesões nodulares em ambos os lobos, a maior com 25 mm na transição do segmento VII para o VI e volumosa lesão expansiva na região do hilo, condicionando oclusão e invasão da veia porta.

Realizou biópsia da massa torácica que revelou metástase de CHC.

Apresentou agravamento rápido do seu estado geral e função hepatocelular tendo sido referenciado para Cuidados Paliativos.

**Conclusão:** O CHC é uma neoplasia maligna comum que surge habitualmente num substrato de doença hepática crónica. A metastização óssea pode ocorrer ao longo do seguimento dos doentes com CHC. Os casos apresentados são peculiares porque constituíram a forma de apresentação da doença e justificaram a investigação subsequente. Não existiu, em nenhum deles, qualquer seguimento prévio da sua cirrose hepática fundamental para o diagnóstico precoce de CHC, atitude que apresenta impactos óbvios na sobrevivência destes doentes.

## **PO 15**

### **O DADOR DE CRITÉRIOS EXPANDIDOS NO TRANSPLANTE HEPÁTICO: BREVE EXPOSIÇÃO PARA INTERNISTAS**

Teresa Costa e Silva<sup>1</sup>; Hugo Jorge Alves<sup>1</sup>;  
Mafalda Vasconcelos<sup>1</sup>; Patrícia Moreira<sup>1</sup>;  
Susana Franco<sup>1</sup>; Rui Valente<sup>1</sup>; Mónica Sousa<sup>2</sup>;  
Célia Machado<sup>1</sup>; José Lomelino Araújo<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Beatriz Ângelo; <sup>2</sup>Hospital Curry Cabral

**Introdução:** O transplante hepático está indicado em doentes com doença hepática terminal, carcinoma hepatocelular e insuficiência hepática aguda. O internista encontra-se familiarizado com as indicações para referência e com índices como o MELD-Na e suas variantes que prestam auxílio na priorização de doentes em lista de espera. No entanto, o sucesso da transplantação hepática é dependente de vários outros fatores

que não se incluem apenas no recetor. Com o número crescente de doentes em lista de espera introduziu-se o conceito de dadores de critérios expandidos. Os dadores de critérios expandidos são considerados dadores que podem induzir um risco de diminuição da função do enxerto hepático. Porém, existe controvérsia quanto às características a serem incluídas na sua definição.

**Objetivos:** O presente trabalho pretende rever o estado da arte referente a dadores de critérios expandidos em transplante hepático e inferir como o seu uso pode ser otimizado, dando a conhecer ao internista o que acontece depois da referência e a importância de uma boa alocação dador-recetor.

**Métodos:** A pesquisa bibliográfica conduzida teve em conta os seguintes critérios de inclusão: 1) estudos que compreendiam o uso de dadores de critérios expandidos no transplante de fígado, sendo que estes estudos poderiam conter – a) apenas dadores de critérios expandidos em transplante hepático ou b) dadores de critérios expandidos e outros dadores em transplante de fígado e 2) investigação alusiva a uma ou mais características que contribuíssem para a caracterização do dador de critérios expandidos; 3) artigos relacionados com os riscos e aperfeiçoamento do transplante de fígado, usando estes dadores marginais, também foram, brevemente, tidos em conta.

**Resultados e conclusões:** A utilidade dos dadores de critérios expandidos foi avaliada e características como a idade do dador, esteatose, entre outras, parecem relevantes na sua definição. De acordo com os dados publicados mais recentemente o uso destes dadores é justificado embora a sua complexidade não deva ser desvalorizada. Acima de tudo, a decisão final de usar um enxerto de um dador de critérios expandidos ou descartá-lo permanece um desafio.

## PO 16

### ERRO DIAGNÓSTICO E A SEGURANÇA DO DOENTE NAS DOENÇAS HEPÁTICAS

Inês b. Mesquita; Rui m. Santos

Faculdade Medicina Universidade Coimbra

**Introdução:** O processo diagnóstico vulnerável a erros por diversas razões, a maioria dos de diagnóstico devidos a vários processos. Os cognitivos, mais comuns, mas as imperfeições do sistema incluindo a comunicação, coordenação, acesso a dados ou especialistas podem ser uma elevada percentagem. Com o princípio da não-maleficência, *primum non nocere*, a pedra fundamental do processo diagnóstico é a segurança do doente.

**Objetivos:** Analisar a prática clínica, identificar problemas e oportunidades de melhoria na segurança do doente.

**Material e métodos:** Analisámos 2 casos e identificar os tipos de erro diagnóstico. Avaliámos consequências e danos para o doentes e identificar melhorias suscetíveis de serem implementadas.

- Homem 56 anos alcoólico, HTA e hepatopatia alcoólica (DHA). Em 2011 ingestão > a 120g álcool/dia. Ascite grau II, sem VE nem edemas. Agravamento da trombocitopenia (37) GGT 11xN e tempo de protrombina (+5s). Ecografia em novembro: hepatomegalia, esteatose e nódulo hipoecogénico 3 cm. RNM: carcinoma hepatocelular. Proposto para transplante hepático (TH). Observado 27 dias após, tem agendada cirurgia de ressecção para 21/5/2014. Cancelada, faz lobectomia hepática esquerda e linfangiografia abdominal 10 dias depois. A histologia encontrou um colangiocarcinoma intrahepático bem diferenciado com 3 cm, sem invasão vascular desenvolvido em CH sem estigmas de DHA. Após 7 anos recuperado física e socialmente, em abstenção alcoólica.

- Homem 64 anos, com CHA desde 2009

em abstinência, trombocitopenia, diarreia sanguinolenta e hérnia umbilical. Referenciado (2016) a consulta DH: varizes rectais, esofágicas e pólipos hiperplásicos. Em 2017 ascite e encefalopatia hepática recorrente. Queimadura perineal (2020), hérnia inguinal bilateral, MELD 15. Março 2021 HDA por rotura VE. Reinternado aos 9, 20 e 34 dias por CH descompensada, Child C. Referência a consulta de TH, agendada para 80 dias depois (13/07). Reinternado em maio iniciou estudo pré-transplante com deteção de nódulo 14 mm suspeito de hepatocarcinoma. Transplantado a 8 de julho, com trombose calcificada completa do ramo esquerdo da veia porta. Histologia: carcinoma hepatocelular (G2) 1,2 cm, nódulo displásico de baixo grau e grande nódulo regenerativo, sem estigmas DHA.

**Resultados e conclusões:** Os casos descritos configuram erro médico e de diagnóstico (qualidade e gravidade diferentes). Identificam-se problemas na equipa de saúde com défices de educação e treino, fatores humanos, mas sobretudo no processo de cuidados com erros administrativos, erros de diagnóstico, erros de medicação, multimorbidade, transição de cuidados e de registo electrónico. Considerando erro diagnóstico quando um diagnóstico não é feito, é inapropriadamente atrasado ou está errado observam-se nestes casos várias oportunidades de melhoria com economia de recursos, maior segurança do doente e melhor utilização dos profissionais.

## ORGANIZAÇÃO



### COMISSÃO ORGANIZADORA

Presidente: Rita Serras Jorge  
Fátima Pimenta  
Ana Luísa Matos  
Catarina Medeiros  
David Ferreira  
Joana Ribeiro

### COMISSÃO CIENTÍFICA

Arsénio Santos  
Iurie Pantazi  
Maria Jesus Banza  
Mónica Sousa  
Paulo Carrola  
Sofia Ferreira  
Suzana Calretas

### JÚRIS DE COMUNICAÇÕES LIVRES

**Comunicação Orais** | Alfredo Pinto, Abílio Gonçalves, Mónica Sousa

**Casos Clínicos** | Fátima Campante, Nuno Silva e Iurie Pantazi

**Posters** | Suzana Calretas, Teresa Vaio e Filipe Breda

### COMUNICAÇÕES LIVRES

Serão atribuídos os seguintes prémios:

**1º Prémio** Melhor comunicação oral – 1500 €

**2º Prémio** Melhor caso clínico – 1000 €

**3º Prémio** Melhor poster – 500 €

Os prémios têm o patrocínio:

ALFASIGMA 

### MAJOR SPONSOR

ALFASIGMA 

### SPONSORS

abbvie



Intercept 

ultragenyx  
pharmaceutical

Orphalan | Innovation for Orphan Diseases

### SECRETARIADO

ad<sup>+</sup>medic

paula.cordeiro@admedic.pt