



JORNADAS DO NÚCLEO de Estudos das Doenças do Fígado

13 | 14 OUTUBRO 2023

ÉVORA HOTEL

IMAGEM: ADMÉDIC | FOTOGRAFIA: JOSÉ RAMOS



Programa



Aceder ao programa
com resumos

PRESIDENTE DE HONRA

Carlos Monteverde

PRESIDENTE DAS JORNADAS

Patrícia Marujo

VICE-PRESIDENTE

Vera Guerreiro

SECRETÁRIOS GERAIS

Quintino Biague

Telo Faria

COMISSÃO ORGANIZADORA

Catarina Graça

Domingas Pereira

Filipe Almeida

Isaac Pereira

Paulo César

Pedro Fortes

Sandra Sepúlveda

COMISSÃO CIENTÍFICA

Cristiana Batouxas

Francisco Silva

Margarida Eulálio

Mónica Sousa

Paulo Carrola

Rita Jorge

Sofia Ferreira

Suzana Calretas



Programa

Sexta-feira | 13 de outubro de 2023

- 08:00h Abertura do Secretariado
- 08:45-10:00h **HOT TOPICS EM HEPATOLOGIA**
Moderadores: Paulo Carrola e Fátima Campante
Inteligência artificial em Hepatologia: O que podemos esperar?
Joana Cochicho
**Presente e futuro nas terapêuticas inovadoras em Hepatologia:
Da autoimunidade à doença hepática avançada**
Inês Pinho
Perspetivas atuais e futuras em ciência básica aplicada à Hepatologia
Rui Castro
Discussão
- 10:00-10:30h **Coffee break e visita aos posters**
Moderadores: Teresa Vaio e Francisco Silva
- 10:30-11:00h **SESSÃO DE ABERTURA**
- 11:00-11:30h **CONFERÊNCIA NEDF – UMA HISTÓRIA DE SUCESSO**
Presidente: Armando Carvalho
Conferencista: Carlos Monteverde
- 11:30-13:00h **ÁLCOOL E DOENÇA HEPÁTICA**
Moderadores: José Presa e Helena Pessegueiro
Perturbação do uso do álcool em Portugal: A importância da deteção precoce
Guilherme Pereira
Hepatite alcoólica e ACLF: Um dilema comum nas enfermarias
Diana Valadares
Transplante na doença hepática alcoólica
Sofia Ferreira
Caso clínico
Ana Carina Baldino
Discussão
- 13:00-14:20h **Almoço**

- 14:20-16:00h **HARD TOPICS EM HEPATOLOGIA**
Moderadores: Arsénio Santos e Patrícia Marujo
Formação em Hepatologia: Do internato médico ao *fellowship*
Suzana Calretas
Doença renal na doença hepática crónica: Para além do síndrome hepatorenal
Joana Calvão
Tratamento do CHC avançado: Um conceito em constante evolução
Joana Espírito Santo
Gravidez e doença hepática
Filipe Andrade
Discussão
- 16:00-16:30h **Coffee break e visita aos posters**
Moderadores: Sónia Carvalho e Quintino Biague
- 16:30-17:50h **INFECÇÕES VÍRICAS**
Moderadoras: Adélia Simão e Vera Guerreiro
Erradicação das hepatites em Trás-os-Montes: Experiência de um projeto piloto
Cristiana Batouxas
Erradicação da Hepatite C em Portugal: Outros projetos de sucesso
Nancy Faria
Manifestações extra-hepáticas das hepatites víricas
Mónica Sousa
Discussão
- 17:50-19:00h **ASSEMBLEIA GERAL DO NEDF**

- 08:30h Abertura do Secretariado
- 09:00-10:30h **DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA AVANÇADA**
Moderadores: Abílio Gonçalves e Rita Jorge
Trajetória clínica na cirrose hepática: Novos conceitos
Mónica Mesquita
Trombose da veia porta com e sem cirrose hepática: Estado da arte
Filipe Nery
Manifestações neurológicas na doença hepática crónica: Para além da encefalopatia
Margarida Eulálio
Caso clínico
Sandra Sepúlveda
Discussão
- 10:30-11:00h Coffee break
- 11:00-12:30h **COMUNICAÇÕES ORAIS**
Moderadores: Alfredo Pinto e Jorge Leitão
- 12:30-12:50h **DOENÇAS RARAS EM HEPATOLOGIA**
Moderador: Nuno Silva
Doenças quísticas hepáticas: O que há de novo?
Palestrante: João Madaleno
- 12:50-13:00h **SESSÃO DE ENCERRAMENTO**
Entrega de prémios

CO 01

IMPACTO DA OMISSÃO DA TOMA DE CARVEDILOL NA HIPERTENSÃO PORTAL CLINICAMENTE SIGNIFICATIVA

Bruno Besteiro¹; Cláudia Alves²; Fátima Costa³; Mariana Nunes⁴; Joana Calvão⁵; Mónica Mesquita⁵; Sónia Carvalho⁵; Inês Pinho⁵; Paulo Carrola⁵; José Presa Ramos⁵

¹Centro Hospitalar de S. João, EPE; ²Hospital Distrital de Santarém, EPE; ³Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa; ⁴Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁵Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O carvedilol tem surgido como o bloqueador beta não seletivo de eleição no tratamento da hipertensão portal. Contudo, ainda existe alguma heterogeneidade no que concerne à sua frequência de administração, nomeadamente no número de tomas diárias, o que pode levar a uma menor biodisponibilidade nos casos de toma única diária.

Objetivos: Avaliar os efeitos agudos da redução da biodisponibilidade do carvedilol em doentes com hipertensão portal clinicamente significativa (HTPCS).

Métodos: Estudo experimental monocêntrico numa coorte de doentes com HTPCS sob carvedilol em toma bidiaária. Os doentes foram contactados telefonicamente com indicação de suspender a toma noturna de carvedilol de forma a apresentarem um intervalo sem o fármaco superior a 24 horas. Foram medidos os valores de elastografia hepática (EH) e esplénica (EE) na manhã seguinte e posteriormente foi feita uma comparação com os valores prévios ao início de carvedilol e já sob terapêutica.

Resultados: Um total de 34 doentes foram incluídos neste estudo, sendo a maioria do sexo masculino (82,9%), com idade média de $61 \pm 8,7$ anos. A etiologia alcoólica foi a principal causa de HTPCS (80,0%). A dose média diária de carvedilol era de 9,375 mg (IQR 6,500 mg). O valor de EE após a suspensão do carvedilol ($73,9 \pm 17,0$ kPa) foi significativamente maior ($p < 0,001$) do que durante o tratamento ($56,3 \pm 13,2$ kPa) e não diferiu significativamente ($p = 0,908$) do valor de EE previamente ao início do carvedilol ($74,5 \pm 12,4$ kPa). Estes achados mantiveram-se estatisticamente significativos mesmo após a estratificação para dose diária de carvedilol, etiologia alcoólica, estádios de classificação de D'Amico, scores de MELDNa, MELD3.0 e classe A de Child-Pugh. No que diz respeito ao valor da EH, após a suspensão do carvedilol não se verificaram diferenças significativas quando comparadas ao valor de EH sob carvedilol e previamente ao início deste fármaco.

Conclusão: As diferenças encontradas no valor da EE após a suspensão de uma toma de carvedilol demonstram não só a importância de uma correta adesão ao esquema posológico prescrito mas também realçam o impacto e benefício da toma bidiaária na biodisponibilidade do fármaco ao longo das 24h.

CO 02

RE-LINK TO CARE – PACIENTES COM HEPATITE C

Cláudia Rodrigues Alves¹; Mariana Nunes²;
Bruno Besteiro³; Fátima Costa⁴; Olímpia Varela⁵;
João Lopes⁶; Ana Figueiredo⁶; Sara Remelhe Sá⁶;
Cristiana Teles⁶; Lília Castelo Branco⁶;
Cristiana Batouchas⁶; Inês Pinho⁶; Sónia Carvalho⁵;
Sandra Morais⁵; Joana Calvão⁵; Monica Mesquita⁵;
Ana Barreira⁵; Paulo Carrola⁵; José Presa Ramos⁵

¹Hospital de Santarém; ²Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ³Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁴Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa; ⁵Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real; ⁶Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: A hepatite C é uma causa importante de morbimortalidade em todo o mundo, acarretando custos económicos importantes. A Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou a sua primeira estratégia para eliminar o vírus da hepatite C (VHC) em 2016, apelando à colaboração de todos os países, que deverão desenvolver o seu próprio programa de rastreio de forma a atingir esses objetivos.

O teste de anticorpo anti-VHC é cada vez mais utilizado como um teste de triagem, devido à sua alta sensibilidade e especificidade. No entanto, pacientes com resultado positivo podem ficar perdidos, sem orientação ou tratamento, devido à falta de um sistema eficaz de notificação ou alerta de casos positivos, tanto para o médico solicitante quanto para o serviço responsável pelo tratamento do VHC.

Objetivos: Identificação de doentes em risco de ter infeção pelo VHC, que ficaram perdidos no sistema ou que não receberam o tratamento adequado. Demonstração da necessidade de desenvolver um sistema efetivo de rastreio, notificação em caso de resultado positivo e orientação destes doentes, de forma a cumprir os objetivos propostos pela OMS para a erradicação de VHC.

Materiais e métodos: Estudo observacional, longitudinal e retrospectivo. Foram reunidos todos os doentes com pedido de anticorpo anti-VHC entre 1 de janeiro de 2018 e 31 de dezembro de 2022 na região de Trás-os-Montes. Após consulta do processo clínico destes doentes e colheita de várias variáveis, realizou-se uma análise estatística descritiva.

Resultados e conclusões: Contabilizou-se um total de 41157 pedidos de anticorpo anti-VHC na região supracitada durante o período estabelecido. Destes, apenas 741 tiveram resultado positivo (seroprevalência de 1,8%). Do total de doentes com ac. anti-VHC positivo, 26% (n=193) não realizaram doseamento de carga viral de VHC. A confirmação de infeção não foi executada por perda de seguimento em 54 doentes, sendo que grande parte desses pedidos foram feitos nos cuidados de saúde primários e no serviço de urgência. Na análise dos doentes com carga viral positiva, após teste de anticorpo anti-VHC positivo, verificou-se que 26.4% não realizaram tratamento. A falta de terapêutica deveu-se à perda de seguimento em 10 doentes e à falta do doente em consultas especializadas em 16 casos.

Os resultados supracitados evidenciam, por um lado, a facilidade de utilizar o teste de anticorpo anti-VHC como método de rastreio para a Hepatite C. Por outro, evidencia a facilidade com que os doentes com provável Hepatite C ou Hepatite C já confirmada, mas ainda não tratada, podem ficar perdidos no sistema, principalmente quando o pedido é feito por serviços não especializados.

Este trabalho revela a necessidade do desenvolvimento de programas de rastreio do VHC integrado, sendo notória a necessidade de elaboração de um método de notificação, que permita notificar o médico/serviço responsável pelo pedido de anticorpo do seu resultado, em caso positivo, para o correto encaminhamento e tratamento destes doentes.

CO 03

DISPOSITIVOS CRÓNICOS DE DRENAGEM ABDOMINAL – EXPERIÊNCIA DE UMA UNIDADE DE HEPATOLOGIA

Fátima Catarina Gomes Costa¹; Ana Maria Carvalho²; Bruno Besteiro³; Cláudia Alves⁴; Mariana Alves²; Sónia Carvalho⁵; Inês Pinho⁵; Mónica Mesquita⁵; Joana Calvão⁵; Ana Barreira⁵; Paulo Carrola⁵; José Presa Ramos⁵

¹Centro Hospitalar Tamega e Sousa; ²Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ³Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁴Hospital Distrital de Santarém, EPE; ⁵Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: Em Portugal a doença hepática crónica (DHC) é a 9ª causa principal de morte nos adultos, sendo responsável por cerca de 2 500 mortes anualmente, mas é a 4ª causa de morte precoce (antes dos 70 anos). Entre as causas mais frequentes de DHC destaca-se o álcool, seguido da doença vírica, a hepatite autoimune, a hemocromatose, a colangite biliar primária e o fígado gordo não alcoólico (esta causa deveria vir antes das AI – revê esta ordem de frequência). Uma das complicações mais frequentes da DHC é a ascite, muitas vezes refratária, pelo que necessita frequentemente de drenagens regulares. Como a expectativa de vida dos doentes com DHC e ascite refratária é em média ≤ 6 meses, as visitas hospitalares frequentes são inadequadas do ponto de vista paliativo. Para além disso, as paracenteses de repetição são invasivas, causam algum desconforto aos doentes, implicam vindas ao hospital e não são isentas de riscos (infecção da cavidade peritoneal, hematoma da parede abdominal, perfuração de órgãos intraperitoneais, entre outros). A colocação de dispositivos de drenagem crónica, nos quais o doente ou o seu cuidador podem fazer a drenagem no conforto do seu lar, aumenta a qualidade de vida destes doentes e a sua satisfação.

Objetivos: Caracterização da população em estudo e avaliação do impacto da colocação de dispositivos.

Material e métodos: Estudo observacional, transversal, retrospectivo, que incluiu todos os doentes submetidos a colocação de drenos abdominais permanentes no Hospital de Dia da Unidade de Hepatologia de 1 de janeiro de 2022 a 30 de junho de 2023.

Resultados e conclusões: Foram incluídos 6 doentes, com uma média de idades de 68 anos ($\pm 7,4$ anos), com predomínio do sexo masculino (83%). O score MELD Na médio foi de 17,2 pontos (com um máximo de 25 pontos e um mínimo de 10 pontos) e todos apresentavam um score de Child Pugh B (entre 7 e 9 pontos). Apenas um dos doentes não tinha DHC avançada relacionada com o álcool. Quanto ao estadió da DHC, 3 deles encontravam-se em estadió 4 e os outros 3 em estadió 6. A única complicação registada foi a auto retirada do dreno num dos doentes. O número médio de paracenteses evacuadoras evitadas foi de 12. O tempo entre a primeira Consulta em Hospital de Dia e a colocação dos dispositivos de drenagem crónico variou entre os 0 meses e os 37 meses, com uma média de 19 meses (± 13 meses). À data de avaliação dos dados já se tinha verificado o óbito de 3 doentes, tendo estes tido uma sobrevida mediana de 71 dias (máximo de 171 dias e mínimo de 21 dias).

Os autores concluem que, apesar do tamanho da amostra, a colocação de dispositivos crónicos abdominais de drenagem é uma mais valia para os doentes, permitindo evitar a realização de paracenteses repetidas em hospital de dia e, conseqüentemente, diminuir a taxa de complicações inerentes a esta técnica, melhorando o conforto dos doentes e cuidadores.

CO 04

DISTÚRBO VASCULAR PORTO-SINUSOIDAL EM DOENTE COM TROMBOCITOSE ESSENCIAL DE LONGA EVOLUÇÃO

Daniela Augusto; Margarida Mesquita Montes; Joana Subtil; Manuel Cunha; Paulo Carrola; José Presa

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O distúrbio vascular porto-sinusoidal (DVPS) trata-se de uma doença hepática vascular recentemente reclassificada, em substituição do termo anterior – hipertensão portal não cirrótica idiopática – dadas as suas limitações. Trata-se de um distúrbio raro, geralmente caracterizado por hipertensão portal e alterações histológicas características, na ausência de cirrose.

Descrição: Apresenta-se o caso clínico de um doente do género masculino, de 79 anos. Como antecedentes pessoais, destaca-se trombocitose essencial, com mielofibrose subsequente, positiva para CALR tipo I, com 18 anos de evolução, sob hidroxiureia 500mg qd. Como comorbilidades, hipertensão arterial primária, dislipidemia e diabetes mellitus do tipo 2 não insulinotratada com cardiopatia isquémica como lesão de órgão alvo. Encaminhado ao serviço de urgência, após consulta de Hematologia, por anasarca, condicionante de limitação funcional importante. Ao exame objetivo, apresentava-se sarcopénico, com edema periférico exuberante e ascite de grande volume sob tensão. Analiticamente, anemia normocítica e normocrómica, elevação de lactato desidrogenase e lesão renal aguda KDIGO 2. Realizada tomografia computadorizada toracoabdominopélvica com estudo angio que revelou derrame pleural e pericárdico, hepatoesplenomegalia e ascite de grande volume, sem evidência de trombose da veia porta. Executada, ainda, paracentese evacuadora e diagnóstica, com exclusão de peritonite bacteriana es-

pontânea. Foi admitido a internamento para investigação, onde realizou ecocardiograma transtorácico – com alterações da contratilidade segmentar secundárias a isquemia prévia, com função sistólica preservada –, endoscopia digestiva alta – gastropatia atrofica, sem presença de varizes esofágicas –, elastografia – hepática: KPa 12.2 (IQR 8%) CAP 149 e esplénica: KPa 95 (IQR 15%) – e biópsia hepática – sobrecarga de ferro (siderose gau 2-3), com dilatação sinusoidal por presença de megacariócitos no seu interior, tradutores da existência de hematopoiese extramedular e ausência de fibrose, com gradiente de pressão portal de 12 mmHg, sugestivo de hipertensão portal. Por apresentar ascite refratária foi encaminhado para seguimento no hospital de dia de Hepatologia e discutida situação com Hematologia, que perante os achados decide progredir no tratamento e inicia ruxonitinib 5mg qd, assumindo a hepatomegalia e hipertensão portal como secundárias a metaplasia mieloide no fígado. Apresentou boa resposta clínica com diminuição progressiva da necessidade de paracentese, pelo que teve alta do hospital de dia, mantendo seguimento regular em consulta de Hepatologia.

Conclusão: Com o presente caso evidenciamos a importância da suspeição de DVPS, sempre que existam indícios de hipertensão portal, na ausência de cirrose. Desta forma, os autores pretendem alertar para a investigação exaustiva destes casos, raros na sua apresentação, mas também muito provavelmente subdiagnosticados, de forma a conseguir, com a modificação da estratégia terapêutica, melhorar a evolução natural destas entidades.

CO 05

QUANDO NÃO É SÓ ENCEFALOPATIA HEPÁTICA – UM CASO DE DEGENERESCÊNCIA HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA

Inês Soares; Ana Sofia Silva; Guilherme Jesus;
Tiago Fernandes

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A degenerescência hepatocerebral adquirida (DHCA) é uma entidade rara, presente em aproximadamente 1% dos doentes com cirrose hepática¹, e cujas características clínicas propiciam ao seu confundimento com a encefalopatia hepática (EH), sendo que muitas vezes ambas as patologias se sobrepõem, tornando o diagnóstico da primeira ainda mais complexo^{1,2}. A clínica é predominantemente constituída por alterações da marcha que podem variar entre ataxia cerebelar e marcha tipo parkinsoniana, défice cognitivo, disartria e alterações do humor, mas pode ser inespecífica e cursar apenas com tremor de repouso e lentificação cognitiva. A fisiopatologia da DHCA não é totalmente conhecida embora a literatura aponte para que a toxicidade do álcool e os défices vitamínicos frequentemente presentes nestes doentes atuem de forma sinérgica. O diagnóstico é maioritariamente clínico, mas fortemente suportado por alterações típicas na ressonância magnética cerebral (RM CE) e o tratamento consiste no transplante hepático, sendo este o único que demonstrou aumento da sobrevida.

Caso: Apresenta-se um caso de um doente do sexo masculino, de 68 anos, com antecedentes de cirrose hepática de etiologia alcoólica, abstinente nos últimos 10 anos e seguido em consulta de Medicina Interna. Dependente do diagnóstico de cirrose hepática o doente tinha varizes esofágicas pequenas e gastropatia eritematosa já com um episódio prévio de hemorragia digestiva alta

e EH medicada com lactulose e rifaximina, estando a sua doença classificada como um CHILD B (7). De destacar ainda neste contexto sarcopenia.

Ao longo de 4 a 5 meses o doente iniciou uma clínica de défice cognitivo com lentificação do discurso e períodos frequentes de confusão, ataxia da marcha e disartria ligeira levantando a suspeição clínica de DHCA. Neste contexto foi realizada uma RM CE (cujas imagens se anexam a este caso) que demonstrou “hipersinal T2 dos pedúnculos cerebelosos médios, ligeiramente mais acentuado à esquerda; foco de hipersinal putaminal posterior e discreto hipersinal marginal dos putamens; hipersinal T1 dos globos pálidos e, mais discreto, da substância negra mesencefálica” sendo estas alterações compatíveis com o diagnóstico de DHCA. Apesar da referenciação precoce para transplante hepático, consulta na qual o doente já se encontrava em seguimento, o mesmo acabou por recusar a cirurgia tendo falecido no ano seguinte.

Conclusão: O caso apresentado pretende reforçar a importância da distinção clínica de duas entidades semelhantes e muitas vezes sobreponíveis, uma vez que o diagnóstico de DHCA, frequentemente subvalorizado, deve acelerar a referenciação para transplante tendo em conta a mortalidade elevada associada e a ausência de outros tratamentos eficazes.

Bibliografia:

1. Fernández-Rodríguez, R., Contreras, A., De Villoria, J.G. and Grandas, F. (2010), Acquired hepatocerebral degeneration: clinical characteristics and MRI findings. *European Journal of Neurology*, 17: 1463-1470. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03076.x>
2. Malaquias MJ, Pinto CM, Ramos C, Ferreira S, Gandara J, Almeida A, Cavaco S, Miranda HP, Magalhães M. Acquired hepatocerebral degeneration and hepatic encephalopathy: one or two entities? *Eur J Neurol*. 2020 Dec;27(12):2396-2404. doi: 10.1111/ene.14486. Epub 2020 Sep 9. PMID: 32810879.

CO 06

COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA, MAS NÃO SÓ – OVERLAP DE DOENÇAS AUTOIMUNES

Inês Soares; Mariana Batista; Rosélia Lima;
Tiago Fernandes

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A colangite biliar primária (CBP) é uma doença crónica autoimune que afeta os ductos biliares intrahepáticos. É uma entidade rara sendo que 90% dos afetados são mulheres e são diagnosticadas em idade jovem (entre 40 e 50 anos).^{1,2} A CBP está intimamente relacionada com o aparecimento de outras patologias como é o caso da hipercolesterolemia^{1,3} e osteoporose^{1,4}, mas é conhecida a sua ligação com outras doenças autoimunes nomeadamente com patologia tiroideia e artrite reumatóide,⁵ e mais raramente com anemia perniciosa.⁶

Caso: Apresenta-se o caso de uma mulher de 49 anos com antecedentes de anemia, dislipidemia e hipotiroidismo autoimune, seguido em consulta de Endocrinologia. Foi referenciada para a consulta de Medicina Interna por elevação da bilirrubina total, gamaGT e fosfatase alcalina, sem qualquer sintomatologia acompanhante à exceção de hiperpigmentação cutânea. Do estudo realizado a destacar ANAs, AMAs, antiM2, antisp100 e antigp210 positivos e biópsia hepática a confirmar o diagnóstico de CBP. Para complementar o estudo foi também efetuada densitometria óssea face à conhecida associação entre osteopenia e CBP, que confirmou o diagnóstico de osteoporose. Do estudo da anemia referida, foi possível identificar um défice de ácido fólico e de vitamina B12 que se acompanhou de uma positividade para o anticorpo factor intrínseco fazendo assim o diagnóstico de anemia perniciosa. Durante o seguimento em consulta a doente iniciou ácido ursodesoxicólico, mas pela manutenção de valores de fosfatase alcalina

superiores a 1,5x o limite superior da normalidade (segundo os critérios de Paris II) a doente foi considerada não respondedora e iniciou ácido obeticólico, atingindo-se assim a normalização dos valores de fosfatase alcalina, mas não de bilirrubina total, que se mantinha elevada à custa da bilirrubina indireta. Foi assim ponderado o diagnóstico de síndrome de Gilbert e pedida a mutação do gene UGT1A1 que confirmou o mesmo.

Em conclusão, a doente apresentada foi diagnosticada com colangite biliar primária fazendo-se esta acompanhar de dislipidemia, melasma e osteoporose, mas também com hipotiroidismo autoimune, anemia perniciosa e síndrome de Gilbert.

Conclusão: O caso apresentado pretende não só identificar a relação da CBP com outras patologias auto-imunes, neste caso o melasma, hipotiroidismo e a anemia perniciosa, mas também chamar a atenção da necessidade de um estudo completo, para que se possam identificar outras alterações associadas à CBP como é o caso da hipercolesterolemia e da osteoporose cujo tratamento é indispensável na melhoria da qualidade de vida e prevenção de complicações mas também de forma a excluir possíveis fatores de confundimento que podem alterar o curso terapêutico e seguimento dos doentes, como foi neste caso a síndrome de Gilbert.

Bibliografia:

1. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med.* 2005 Sep 22;353(12):1261-73. doi: 10.1056/NEJMra043898. Erratum in: *N Engl J Med.* 2006 Jan 19;354(3):313. PMID: 16177252.
2. Lleo A, Battezzati PM, Selmi C, Gershwin ME, Podda M. Is autoimmunity a matter of sex? *Autoimmun Rev.* 2008 Sep;7(8):626-30. doi: 10.1016/j.autrev.2008.06.009. Epub 2008 Jul 9. PMID: 18603021.
3. Longo M, Crosignani A, Battezzati PM, Squarcia Giussani C, Invernizzi P, Zuin M, Podda M. Hyperlipidaemic state and cardiovascular risk in primary biliary cirrhosis. *Gut.* 2002 Aug;51(2):265-9. doi: 10.1136/gut.51.2.265. PMID: 12117892; PMCID: PMC1773333.

4. Glass LM, Su GL. Metabolic Bone Disease in Primary Biliary Cirrhosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016 Jun;45(2):333-43. doi: 10.1016/j.gtc.2016.02.009. PMID: 27261902.
5. Floreani A, Mangini C, Reig A, Franceschet I, Cazzagon N, Perini L, Caballeria L, Cocchio S, Baldo V, Parés A. Thyroid Dysfunction in Primary Biliary Cholangitis: A Comparative Study at Two European Centers. *Am J Gastroenterol.* 2017 Jan;112(1):114-119. doi: 10.1038/ajg.2016.479. Epub 2016 Oct 25. PMID: 27779196.
6. Chung CS, Hsu YC, Huang SY, Jeng YM, Chen CH. Primary biliary cirrhosis associated with pernicious anemia. *Can Fam Physician.* 2010 Sep;56(9):889-91. PMID: 20841590; PMCID: PMC2939113.

CO 07

IMPACTO DA COLESTASE EM DOENTES COM DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA APÓS INFECÇÃO POR SARS-COV-2

Diogo Feijó; João Madaleno; Armando Carvalho; Adélia Simão
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A infecção por coronavírus 2 da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) tem sido associada a uma grande variedade de complicações, incluindo lesão hepática. No entanto, o seu impacto na doença hepática crônica (DHC) e a sua associação com colestase permanecem ainda pouco claros.

Objetivos: Investigar a incidência de colestase e o seu impacto em doentes com DHC após infecção por SARS-CoV-2.

Material e métodos: Estudo de coorte retrospectivo, em que analisámos os registos médicos de 428 doentes com seguimento numa unidade de Hepatologia de um centro terciário e que foram diagnosticados com infecção por SARS-CoV-2 entre março de 2020 e setembro de 2022. Os doentes foram estratificados como não apresentando DHC, apresentando DHC não avançada (DHCNA) ou DHC avançada (DHCA). Vários parâmetros analíticos, incluindo os valores de enzimologia hepática, foram registados antes e várias vezes após a infecção por SARS-CoV-2. A in-

cidência de colestase e os seus fatores de risco associados foram analisados através de regressão logística multivariada.

Resultados e conclusões: Um total de 428 doentes foram incluídos no estudo, 357 (66,1% homens) apresentavam DHC (DHCNA em 198 e DHCA em 159 doentes). A doença hepática associada ao álcool (DHA) foi a etiologia predominante (30,8%), seguida de perto pela *metabolic-associated fatty liver disease* (MAFLD) (24,6%). A colestase associada à infecção por SARS-CoV-2 foi superior em doentes com DHCA do que em doentes com DHCNA (39,6% vs. 5,6%, $p < 0,001$). Nenhum doente sem DHC desenvolveu colestase. A incidência de episódios de descompensação como ascite, encefalopatia hepática e hemorragia digestiva alta varicosa foi significativamente maior em doentes com colestase (32,4%, 32,4% e 17,6% vs. 0,3%, 0,3% e 0%, respetivamente; $p < 0,001$). Além disso, doentes que desenvolveram colestase apresentaram uma permanência hospitalar mais longa (mediana/AIQ 17/12 vs. 10,5/9 dias, $p = 0,483$) e uma taxa de mortalidade significativamente maior do que aqueles sem colestase (23,0% vs. 0,6%, $p < 0,001$). Doentes com DHCA (vs. DHCNA) apresentaram significativamente maior mortalidade global (10,7% vs. 0%, $p < 0,001$) e significativamente maior mortalidade secundária a falência hepática (10,1% vs. 0%, $p < 0,001$). A análise com regressão logística multivariada mostrou que doença hepática crônica avançada e doença hepática descompensada são fatores de risco independentes para colestase e falência hepática em doentes com infecção por SARS-CoV-2 ($p = 0,031$ e $p < 0,001$, respetivamente). O nosso estudo sugere que a infecção por SARS-CoV-2 é um fator de risco importante para colestase e falência hepática em doentes com DHC, sobretudo naqueles com doença hepática crônica avançada ou doença hepática descompensada.

Os clínicos devem estar alerta para o risco de desenvolvimento de colestase, e suas potenciais complicações, nos doentes com doença hepática subjacente e monitorizar de perto os valores de enzimologia e função hepática. Mais estudos são necessários para investigar os mecanismos subjacentes à colestase induzida por SARS-CoV-2, por forma a desenvolver estratégias de gestão adequadas para esses doentes.

CO 08

II INQUÉRITO SOBRE LITERACIA DA POPULAÇÃO PORTUGUESA EM HEPATOLOGIA

José Diogo Martins¹; Margarida Montes²; Daniela Augusto³; Sara Remelhe Sá⁴; Ricardina Fernandes Macedo⁴; Ana Teresa Rocha⁴; Francisca Castro Mendes⁵; Francisco Teixeira da Silva¹; Margarida Eulálio⁶; Suzana Calretas⁷; Paulo Carrola²

¹Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ²Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real;

³Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁴Unidade Local de Saúde do Nordeste; ⁵Serviço de Imunologia Básica e Clínica, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto;

⁶Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE ⁷Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: As doenças hepáticas constituem um problema de saúde pública com uma prevalência significativa em todo o mundo. Abrangem uma ampla gama de condições que afetam o fígado, desde doenças inflamatórias, como hepatites virais, até doenças crónicas, como a cirrose. Com o intuito de compreender melhor o conhecimento que a população tem sobre estas doenças, têm-se utilizado questionários como ferramentas de pesquisa valiosas, por forma a desenhar estratégias de prevenção ou de intervenção na comunidade.

Objetivos: Avaliar a perceção da população

relativamente a várias temáticas dentro da área da Hepatologia.

Métodos: Estudo observacional realizado na comunidade, nos dias 2 e 3 de Julho de 2023, durante a Festa da Saúde em Viana do Castelo. Foi obtido o consentimento informado de cada participante. Para a recolha de dados foi utilizado um instrumento digital com 23 afirmações em três secções distintas (Hepatites – 10, fígado gordo – 5, cirrose hepática – 8), abordando desde fatores de risco e etiológicos a abordagens preventivas e/ou terapêuticas. As opções de resposta foram ‘concordo’, ‘discordo’, ‘não tenho a certeza’. A análise de dados foi realizada utilizando a versão 27 do *software* SPSS, sendo os resultados sumariados através de estatística descritiva e testes de associação de variáveis.

Resultados: Foram analisados 208 questionários. 61% dos participantes eram do sexo feminino e a média de idades situou-se nos 49 anos (D.P 17,45); o ensino superior foi a categoria mais frequente (44,7%) a nível das habilitações literárias. Do total, 18,7% declararam ter formação na área da saúde. A mediana de respostas consideradas adequadas ou certas foi de 17 (IQ1-IQ3: 14-19). Para a idade não foram encontradas associações estatisticamente significativas com o número de respostas adequadas ou certas. Para as habilitações literárias foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa para o total de respostas adequadas ou certas ($p < 0,001$), com os participantes com ensino superior a apresentar um valor mais elevado (mediana = 17, AIQ=6). Os participantes com formação na área da saúde também apresentaram valores mais elevados (mediana = 19, AIQ=3), sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Analisando de forma detalhada cada afirmação, na secção hepatites podemos verificar um maior número de erros/incertezas relativas às frases: “É apenas provocada por

vírus” (Certas 54.8%; Erradas 19.2%; Dúvidas 26%); “Pode ser provocada por bactérias” (Certas 59.6%; Erradas 13.5%; Dúvidas 26.9%) e “Pode ser provocada pelo consumo de chás, “produtos naturais”, medicamentos ou outros tóxicos” (Certas 54.8%; Erradas 26%; Dúvidas 19.7%). Dentro da temática cirrose, encontramos um número significativo de dúvidas/equívocos relativa às frases “Pode ser provocada por doenças genéticas” (Certas 57,2%; Erradas 16,3%; Dúvidas 26.9%); “O fígado gordo é uma das suas principais causas” (Certas 53,2%; Erradas 18,3%; Dúvidas 28,8%) e “O transplante de fígado tem uma taxa de sucesso baixa no seu tratamento” (Certas 43,8%; Erradas 23,6%; Dúvidas 34,1%)

Conclusões: Este trabalho, em linha com o realizado na edição anterior da Festa da Saúde (Aveiro 2022), confirma que o nível do conhecimento sobre questões dentro da Hepatologia é elevado, influenciado em parte pelas habilitações literárias e pela formação na área da saúde. Mantém-se fundamental a necessidade de continuar a educação dos cidadãos para temáticas na área da saúde, sobretudo junto daqueles com menor nível de escolaridade. Estratégias de educação em saúde, se praticadas por profissionais e direcionadas a população em geral, parecem ser uma boa estratégia de intervenção para a saúde comunitária.

CO 09

UM CASO DE DOENÇA DE WILSON – UMA ABORDAGEM PRAGMÁTICA À ELEVAÇÃO DAS ENZIMAS HEPÁTICAS

Plácido José Rodrigues Gomes; Nádia Santos; Patrícia Fernandes; Diogo Simas; André Gonçalves; Maria de Jesus Banza; Renato Saraiva
Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

A doença de Wilson trata-se de uma doença rara (prevalência de 30 casos por milhão de habitantes), autossómica recessiva que decorre da mutação do gene da proteína ATP7B. Da disfunção ou ausência desta proteína resulta a eliminação deficitária de cobre e consequente acumulação tecidual, especialmente ao nível do fígado e gânglios da base. Os portadores desta mutação podem ser assintomáticos ou vir a desenvolver quadros neurológicos/psiquiátricos floreados, associados a disfunção hepática grave. Na ausência de tratamento o prognóstico é desfavorável.

Apresenta-se o caso de um homem de 34 anos, observado na consulta de doenças hepáticas, referenciado do seu médico assistente, por elevação das enzimas hepáticas (TGP 468 U/L, TGO 139 U/L, GGT 112 U/L). Como antecedentes pessoais apresentava vitiligo e tinha uma irmã com esteatose hepática de etiologia não esclarecida. Negava medicação habitual e hábitos alcoólicos, tóxicos, consumo de produtos de ervanária ou suplementos. Encontrava-se assintomático. Ao exame objetivo, não apresentava estigmas de doença hepática ou alterações ao exame neurológico. Estudos analíticos seriados revelaram elevação sustentada da TGP (3 a 4 vezes o limite superior da normalidade) e da TGO em menor grau, ceruloplasmina persistentemente reduzida (4 a 9 mg/dl), cobre sérico reduzido (38 ug/dl) e cobre urinário elevado (128 a 190 ug/24h). Salientava-se ainda a presença inicial de

hiperferritinemia >1000 ng/ml associada a saturação de transferrina normal, com posterior normalização. Do restante estudo analítico, destacou-se hipercolesterolemia ligeira, estudo autoimune positivo para anticorpo anti-músculo liso, ausência de hipergamaglobulinemia, alfa1 anti-tripsina dentro da normalidade e marcadores víricos sem evidência de infecção por HBV, HCV ou HIV. Neste contexto, realizou-se ressonância magnética hepática convencional com evidência de esteatose hepática. Para o estudo etiológico deste doente realizou-se ainda biopsia hepática, na qual se observaram depósitos de ferro a acometer uma hemossiderose de grau I, hepatite necroinflamatória moderada, esteatose macrovesicular severa e ausência de depósitos de cobre em coloração por ácido rubiânico. Neste âmbito, efetuou-se estudo genético de hemocromatose com presença de mutação H63D em heterozigotia e de Doença de Wilson com presença da variante C3295H>A no gene ATP7B em homozigotia, descrita na literatura como patogénica ou provavelmente patogénica. Foi observado por Oftalmologia, que relatou ausência de anéis de Kaiser-Fleischer. De acordo com a classificação de Leipzig, com um total de 8 pontos, este caso enquadra-se numa muito provável doença de Wilson. Neste sentido, foi referenciado para consulta externa de Gastroenterologia onde iniciou terapêutica com penicilamina e piridoxina. Foi orientado para consulta de Genética, que aguarda à data do presente trabalho.

A descoberta incidental de elevação de enzimas hepáticas em estudos analíticos de rotina constitui um verdadeiro desafio, tanto pela diversidade de diagnósticos diferenciais como pela necessidade de uma marcha diagnóstica rica, estruturada e adaptável em conformidade com os achados. Perante a relativa raridade e espectro alargado de apresentação da doença de Wilson, é im-

prescindível uma investigação diagnóstica ancorada na multidisciplinaridade que assim possibilite uma intervenção precoce, de forma a impedir a progressão da doença.

PO 01

HEPATITE TÓXICA IDIOSINCRÁTICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Daniela Luz Rodrigues; Marta Carinhas;
Inês P. Carvalho; Patrícia Ferreira; Rodrigo Rufino;
António Cardoso; Martinho Fernandes;
Fátima Campante
*Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE / Hospital
Nossa Senhora do Rosário*

Introdução: A hepatite tóxica medicamentosa (DILI) representa um desafio diagnóstico, uma vez que se baseia em critérios subjetivos, sendo necessário excluir doenças hepáticas de outras etiologias. Apesar da baixa incidência na população geral, este diagnóstico deve ser considerado sempre que estamos perante uma lesão hepática aguda ou crónica inexplicada. A forma idiosincrática é imprevisível e depende de características do indivíduo, não estando diretamente relacionada com a dose do fármaco. Tem um largo espectro de manifestações que variam desde alterações enzimáticas ligeiras sem sintomas associados até hepatite grave com icterícia associada, podendo mesmo ser fatal. **Caso clínico:** Homem de 54 anos, com antecedentes pessoais de excesso de peso e epilepsia recentemente diagnosticada e medicada com levetiracetam 1500 mg/dia. Sem história de hábitos etanólicos, tabágicos ou toxifílicos. Sem consumo de suplementos ou produtos de ervanária.

Apresentou-se com quadro de dor abdominal, icterícia, acolia e prurido generalizado com 2 semanas de evolução. Analiticamente com bilirrubina total 10,70mg/dL e direta 7,30mg/dL, aspartato aminotransferase

49UI/L e alanina aminotransferase 100UI/L. Os exames de imagem excluíram as hipóteses de causa obstrutiva, neoplásica ou síndrome de Budd-chiari. Na investigação etiológica foram excluídos vírus hepatotrópicos, causas auto-imunes e doenças de depósito. Verificou-se um padrão misto de lesão hepática de agravamento progressivo, chegando a atingir valores de bilirrubina total acima dos 30mg/dL.

A biópsia hepática mostrou infiltrado inflamatório discreto, parênquima hepático com colestase intra-hepática, sem depósitos de ferro ou cobre, sugestivo de hepatite tóxica/medicamentosa. Assumiu-se DILI a Levetiracetam com suspensão deste fármaco, e *switch* para topiramato. Iniciou prednisolona 60mg/dia, com melhoria clínica e analítica progressiva, que se manteve mesmo após desmame completo da corticoterapia. Sem recidiva do quadro até à data.

Discussão: Apesar de se tratar de um diagnóstico de exclusão e requerer um elevado índice de suspeição, a incidência de DILI tem vindo a aumentar. Tendo em conta a potencial gravidade desta patologia, é essencial a consciencialização por parte da comunidade médica da importância do seu diagnóstico atempado.

PO 02

HEPATITE AUTOIMUNE: UM CASO DE DIAGNÓSTICO INAUGURAL NO IDOSO

Sérgio Mendes Azevedo; Ana Luísa Matos;
Samba Baldé; Fátima Pimenta
CHMT - Unidade Hospitalar de Abrantes

Introdução: A hepatite autoimune (HAI) é uma doença inflamatória crónica do fígado, com evolução para cirrose hepática se não diagnosticada e tratada precocemente. A HAI era considerada uma doença tendencialmente da mulher jovem. Os estudos mais recentes sugerem tratar-se de uma doença para todas as idades, com dois picos de incidência (10-30 anos e 40-60 anos). Relata-se o caso de uma doente com diagnóstico inaugural de HAI.

Caso clínico: Mulher de 79 anos, com diabetes mellitus tipo 2 não insulino-tratada. É admitida por astenia, náuseas, anorexia e icterícia (associados a alteração da enzimologia hepática com pelo menos 6 meses de evolução). À admissão com hipertensão arterial grau I e icterícia. Sem estigmas de etilismo ou doença hepática crónica ou organomegalias abdominais palpáveis. Do estudo realizado apresentava hiperbilirrubinemia mista, elevação de fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase e transaminases (AST 554 UI/mL e ALT 379 UI/mL). Serologias virais negativas. ANA + (1:640) [Anti-dsDNA, Anti-mitocondriais e Anti-músculo liso positivos]. Ecografia abdominal sem alteração estrutural do fígado. Biópsia hepática compatível com o diagnóstico de hepatite autoimune tipo 1 com fibrose septal incompleta (F3). Apresentou boa resposta à terapêutica standardizada, encontrando-se atualmente sob Azatioprina 50mg, com remissão sustentada e sem evolução de fibrose, avaliada anualmente de forma não invasiva.

Discussão e Conclusão: As doenças autoimunes (DAI) são muitas vezes associadas ao adulto jovem levando a que estes dia-

gnósticos sejam considerados pouco prováveis em idades avançadas. Atendendo a que as DAI do fígado são entidades raras, o seu diagnóstico torna-se ainda mais desafiante nesse grupo etário. Este caso ilustra uma doente idosa com evolução indolente do quadro de hepatite e um atraso diagnóstico de pelo menos 6 meses. O diagnóstico atempado reveste-se de elevada importância, evitando a progressão para cirrose hepática bem como as demais complicações associadas a esta entidade.

PO 03

HEPATITE AGUDA A CMV NUM ADULTO IMUNOCOMPETENTE

Daniela Rodrigues¹; João Pedro Santos²;
Marta Carinhas¹; Patricia Ferreira¹; Inês P. Carvalho¹;
Joana Ferreira¹; Rodrigo Rufino¹; Alfredo Silva¹;
António Cardoso¹; Martinho Fernandes¹;
Fátima Campante¹

¹Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE / Hospital Nossa Senhora do Rosário; ²Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: O citomegalovírus (CMV) é um vírus da família Herpesviridae cujo período de incubação é de cerca de 4 a 6 semanas. Os sintomas da infeção por CMV variam e dependem de fatores como a idade e o estado imunológico do doente. Habitualmente, apresenta-se como uma infeção assintomática em indivíduos imunocompetentes, enquanto a doença grave é geralmente observada em doentes imunodeprimidos.

Descrição: Homem de 85 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e hipertrofia benigna da próstata, medicado com candesartan e tansulosina. Negava hábitos etanólicos, tabágicos, toxifílicos ou consumo de suplementos ou produtos de ervanária. Nos últimos 2 meses cumpriu 2 ciclos de antibioterapia com ciprofloxacina e amoxicilina + ácido clavulânico no contexto de infeções do trato urinário.

Recorreu ao serviço de urgência por um quadro de icterícia e prurido com 1 mês de evolução, de agravamento progressivo, acompanhado de epigastralgia e anorexia na última semana. Analiticamente com Bilirrubina Total 17.9mg/dL e Direta 12.6mg/dL, AST 46UI/L, AL 56UI/L e ALP 553UI/L. Dos exames de imagem realizados, a tomografia computadorizada abdominal não mostrou anomalias hepáticas, biliares ou pancreáticas; a ecografia abdominal documentou um fígado de dimensões aumentadas, com contornos regulares, sem lesões focais ou obstrução/dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas.

Foi internado para estudo etiológico do quadro, destacando-se: hiperferritinemia de 2157ng/mL, com mutação H63D do gene HFE em heterozigotia (sem complicações associadas à sobrecarga de ferro); IgM CMV positivo. Foram excluídas outras causas virais, auto- imunes e neoplásicas. Foram também excluídas causas de imunossupressão primária ou secundária.

Assumiu-se hepatite aguda a CMV, tendo cumprido 14 dias de ganciclovir endovenoso, com melhoria clínica progressiva e normalização dos parâmetros de colestase. A pesquisa de CMV por polymerase chain reaction (PCR), colhida após a terapêutica antiviral, encontra-se ainda curso.

Conclusão: Em doentes imunocompetentes, a infeção grave a CMV pode envolver qualquer órgão, sendo o trato gastrointestinal o local mais afetado. Está indicada terapêutica antiviral durante 2 a 3 semanas, seguida de confirmação por PCR de ausência de virémia. A evolução é habitualmente favorável.

PO 04

HEPATITE AUTO-IMUNE, UMA DOR DE CABEÇA!

Leticia Leite¹; Suzana Calretas²; Catarina Rato²; Joana Espírito Santo²; Ana Oliveira²; Nuno Silva²; Luciane Pereira²; Dulce Diogo²; José Guilherme Tralhão²

¹Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital da Senhora da Oliveira; ²Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: O transplante hepático (TxH) é a terapêutica de eleição para a doença hepática terminal. Apresenta taxa de sobrevida a um ano superior a 90%. Contudo, estes doentes têm complicações que podem agravar o seu prognóstico.

Descrição: Os autores apresentam o caso de uma doente atualmente com 46 anos, referenciada à consulta pré-TxH em 2014, por hepatite auto-imune em fase cirrótica, com hipertensão porto-sistémica, sem descompensações prévias. Antecedentes de tireoidite auto-imune e uveítes de repetição, com compromisso marcado da acuidade visual. Ainda sem indicação para TxH, manteve vigilância em consulta externa.

Em novembro de 2020, apresenta icterícia e prurido; sem colúria, acolia ou ascite; ecografia com vasos permeáveis. Inicia estudo pré-transplante. Foi internada de urgência a 29/12/2020 por encefalopatia hepática grau 2, ascite grau 3 e trombose de novo da veia porta. MELD-Na com 25 pontos. Submetida a TxH isogrupal a 03/01/2021. Alta de cuidados intensivos no 6º dia de internamento e alta para o ambulatório no 25º dia pós-TxH. Ao 3º mês pós-TxH, persiste ascite. Angio-tomografia computadorizada (TC) com estenose segmentar da veia cava inferior. Realizada venoplastia com balão, com restabelecimento do calibre normal. Dois meses depois, dada a manutenção da ascite e a esplenomegalia de 27 cm, foi esplenectomizada, com resolução do quadro.

Em abril de 2021 (4^o mês pós-TxH) iniciou cefaleia fronto-temporal esquerda, de intensidade crescente (máximo 10/10), refratária à analgesia. Ao exame objetivo com proptose do olho esquerdo (OE) já conhecida, limitação da abdução do OE, pupilas anisocóricas, tensão intra-ocular do OE ligeiramente aumentada em relação ao contra-lateral. TC crânio-encefálica (CE) em maio de 2021 a revelar apenas hipertrofia da mucosa do seio esfenoidal esquerdo. Angio ressonância magnética (RMN) CE em junho de 2021 sem alterações. A cefaleia manteve-se, sem melhoria, com observação periódica por oftalmologia e neurologia, e repetição de TC CE e TC das órbitas. No início de outubro de 2021, foi submetida a citofotocoagulação do OE por apresentar hipertensão intra-ocular esquerda. Uma semana depois apresenta ptose e oftalmoparésia totais do OE. A RMN das órbitas mostrou uma lesão expansiva no seio cavernoso esquerdo, obliteração da artéria carótica interna, trombose do seio cavernoso, preenchimento anômalo da jugular interna e erosão focal da parede posterior do seio esfenoidal ipsilaterais. Colocada a hipótese de rinossinusite fúngica invasiva esfenoidal esquerda. Iniciou empiricamente anfotericina B lipossômica, cumpriu redução da terapêutica imunossupressora e foi submetida abordagem endoscópica urgente do seio esfenoidal esquerdo a 16/10/2021; macroscopicamente não se encontraram lesões compatíveis com a hipótese diagnóstica e as biópsias e culturas foram negativas. A 11/11/21 foi re-operada: esfenoidectomia por via transnasal, remoção da mucosa do seio esfenoidal esquerdo, com confirmação da presença de erosão na parede posterior, a partir da qual foi possível observar a presença de tecido compatível com lesão fúngica; realizado alargamento do orifício da parede posterior com saída de conteúdo purulento espesso. A histologia revelou numerosas

colônias de fungos filamentosos, *Aspergillus fumigatus*.

A doente foi melhorando progressivamente da cefaleia. Realizou terapêutica antifúngica prolongada. Apresentou subida transitória da enzimologia hepática, hipertensão arterial, resolvidas com ajuste da terapêutica imunossupressora, anti-hipertensora e suspensão do antifúngico. Mantém seguimento em consulta externa.

Conclusões: A trombose aguda da veia porta deve ser tida em conta nos doentes que apresentam descompensação aguda da sua doença hepática crônica. É de extrema importância a persistência e uma abordagem multidisciplinar nestes doentes, tendo o internista um papel fundamental na integração dos dados e na gestão das várias vertentes do doente e das suas doenças.

PO 05

UM (DES)CASO CLÍNICO DE CBP

Beatriz Marquês¹; Jorge Governar¹; Dulce Bonifácio¹; Liliana Simões¹; Ana Costa¹; Rosa Amorim²

¹Centro Hospitalar do Oeste / Hospital Distrital de Torres Vedras; ²Centro Hospitalar do Oeste Norte, EPE / Hospital Distrital das Caldas da Rainha

Introdução: A colangite biliar primária (CBP) é uma entidade rara, prevalente nas mulheres entre os 30-65 anos. Mediada por linfócitos T, atinge os pequenos ductos intralobulares hepáticos, com destruição e eventual desaparecimento destes. Manifesta-se com sinais e sintomas de colestase, podendo ainda coexistir icterícia, hiperpigmentação, anemia, fadiga e confusão mental ou ser totalmente assintomática. Após exclusão de obstrução biliar extra-hepática ou outra doença hepática, para o diagnóstico são necessários 2 dos seguintes critérios: elevação de fosfatase alcalina (FA) 1,5x valor normal; positividade para AMA (>1:40), sp100 ou gp210 e/ou evidência histológica. A biópsia além de diagnóstica, poderá ser útil para

avaliação de estadiamento e prognóstico. O tratamento de primeira linha é o ácido ursodesoxicólico, tendo habitualmente os doentes um bom prognóstico e uma minoria desenvolve cirrose.

Descrição: Mulher de 69 anos, leucodérmica, autónoma, admitida na urgência por prostração, confusão mental e palidez mucocutânea. Antecedentes pessoais de adenocarcinoma mucinoso na válvula ileocecal com hemicolectomia e QT adjuvante em 2008, com *follow-up* em Oncologia até 2016, mantendo seguimento em Imunohemoterapia (IHT) por anemia microcítica hipocrômica com défice de ferro. Sem hábitos medicamentosos, por incumprimento terapêutico, etanólicos, tabágicos e/ou toxicofílicos. Ao exame objetivo à admissão, apresentava-se hemodinamicamente estável, confusa (GCS 14), febril (Timp.38°C), com tegumento e mucosas descoradas e desidratadas, abdómen distendido, indolor e sem organomegalias palpáveis, sem edema periférico. Laboratorialmente Hb 5,5g/dL, Htc 18% VGM 74,1fL HGM 22,6pg, leucócitos 12400/uL (com evolução para leucopénia de 2700/uL), plaquetas 203 000/uL (com evolução para trombocitopénia de 33 000/uL), sem elevação de parâmetros inflamatórios, bilirrubina total 2,1mg/dL (direta 1,3/indireta 0,8 mg/dL), AST 395 U/L, ALT 156 U/L, GGT 210 U/L, FA 203 U/L, LDH 284 U/L. Para estudo complementar de anemia, realizou TC corpo que evidenciou “fígado dismórfico de contornos irregulares, em contexto de hepatopatia crónica...varizes esofágicas, sem dilatação das vias biliares...esplenomegália”; CPRM com “ascite em quantidade moderada, cirrose com hipertrofia compensadora do lobo esquerdo e caudado” e estudo endoscópico alto e baixo, documentando a presença de varizes esofágicas, gastrite difusa e pólipos intestinais hiperplásicos. Foi equacionada a hipótese de doença hepática crónica (DHC)

de etiologia não determinada, aliada à presença de anemia. Para despiste de causa paraneoplásica, realizou ecografia mamária e pélvica, serologias virais e infecciosas e doseamentos de cobre e ceruloplasmina, que se encontravam dentro da normalidade. Dos marcadores tumorais a salientar CEA e CA-125 ligeiramente elevados. Do estudo autoimune a destacar ANA (1:640), AMA e Perfil Ac antigénios hepáticos positivos. Perante a positividade de marcadores hepáticos em doente com padrão de colestase mantido (FA~200-300 U/L), admitiu-se CBP, justificando os achados de DHC e pancitopénia. Iniciou terapêutica com ácido ursodesoxicólico. Foi transfundida com um total de 5 UCE e realizou terapêutica com ferro oral. Teve alta com valores de pancitopénia estacionários, referenciada a consultas de Gastroenterologia, Medicina e IHT.

Conclusão: Por vezes é desafiante a descoberta da etiologia da DHC, pela variedade e multiplicidade das formas de apresentação que podem existir. No caso clínico apresentado, pela fraca adesão da doente a consultas e terapêutica, foi a necessidade de internamento que possibilitou um estudo mais exaustivo e a identificação de uma situação hepática de etiologia autoimune (CBP), até então não conhecida, e que se associava a quadro de anemia crónica em doente com antecedentes oncológicos.

PO 06

HEPATITE AGUDA INDUZIDA POR FÁRMACOS OU HEPATITE AUTOIMUNE?

Teresa Costa Pereira; Maria Leonor Neves; Rita Penaforte; Beatriz Sá Pereira; Marta Maria Seladas; Sofia Santos; Fernando Aldomiro

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: A hepatite autoimune (HAI) é uma doença hepática crónica, que afecta principalmente as mulheres em qualquer

idade. A sua prevalência varia entre 15 a 25 casos por 100 000 habitantes na Europa, no entanto tem vindo a aumentar nos últimos anos. A relação entre lesão hepática induzida por fármacos (LHIF) e a HAI é complexa e não totalmente compreendida.

Descrição: Mulher, 78 anos, autónoma, com história pessoal de hipertensão arterial, dislipidemia, história de hepatite aguda induzida por fármacos, nomeadamente a paracetamol e sinvastatina. Recorreu ao serviço de urgência por quadro de dor abdominal e icterícia, acompanhadas de colúria e náuseas coincidentes com toma recente de metami-zol magnésico, durante pelo menos 8 dias. Analiticamente com aspartato aminotransferase (AST) 1573 U/L, alanina aminotransferase (ALT) 617 U/L, fosfatase alcalina (FA) 283 U/L, bilirrubina total 10.25 mg/dL, bilirrubina directa 7.43 mg/dL. Ecografia abdominal com sinais indirectos de hepatite aguda. Tomografia computarizada (TC) abdominopélvica com alterações sugestivas de doença hepática crónica de grau leve, discretos sinais de circulação colateral portal junto do pedículo hepático e leve esplenomegalia. Colocada a hipótese de hepatite autoimune que se veio a confirmar através dos critérios de diagnóstico simplificados do grupo internacional de hepatite autoimune, mas com provável efeito tóxico sobreposto, tendo em conta o resultado da biopsia hepática.

Discussão: Distinguir histologicamente a LHIF e HAI continua a ser um desafio. Este caso clínico vem confirmar isso mesmo, sendo altamente provável uma eventual sobreposição entre os dois diagnósticos.

A terapêutica indicada em ambos os diagnósticos é corticoterapia, com posterior redução gradual até à sua suspensão. Se surgir novo surto após a suspensão do tratamento, o diagnóstico de HAI torna-se definitivo.

PO 07

APRESENTAÇÃO GRAVE DE HEPATITE E EM DOENTE IMUNOCOMPETENTE

Inês Costa Peneda Ferreira; Inês Filipa Silva; Daniela Augusto; Natália Lopes; Fernando Salvador; Sónia Carvalho; Paulo Carrola; José Presa
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: A hepatite E tem um espectro largo de apresentações, desde infeção assintomática a falência hepática, manifestações extra-hepáticas e potencial evolução para cronicidade em indivíduos imunocomprometidos. Os genótipos 1 a 4 são os mais frequentemente associados a infeção humana pelo vírus da hepatite E (VHE). Há ainda escassez de literatura acerca dos mecanismos associados a esta infeção e do desenvolvimento de medidas preventivas/terapêuticas, lacunas estas ainda mais evidentes na população imunocompetente.

Descrição: Sexo masculino, 41 anos, caucasiano, autónomo. Antecedentes pessoais de dislipidemia mista não medicada e seguimento prévio em consulta de Hepatologia por doença hepática esteatósica. Foi admitido no Serviço de Urgência por astenia, icterícia e prurido com cerca de 3 dias de evolução e dois episódios de vômitos de características alimentares. Sem dor abdominal, acolia ou colúria associadas, sem hábitos etílicos, tabágicos, utilização de chás/suplementos, contacto com animais não vacinados ou consumo de carne mal cozinhada. À admissão apresentava hepatite com padrão hepatocelular (aspartato amino-transferase – 1456 U/L, alanina amino-transferase - 3012 U/L, gamma glutamil transferase - 407 U/L, fosfatase alcalina - 265 U/L, desidrogenase láctica - 609 U/L e bilirrubina total (BT) - 8,60 mg/dL com directa (BD) - 7,5 mg/dL), sem alterações da coagulação ou na ecografia abdominal superior. Durante o internamen-

to apresentou agravamento progressivo da função hepatocelular, com máximo de BT 19,60 mg/dL e BD 18,40 mg/dL. Do restante estudo, destaque para estudo imune e serologias víricas negativos, cobre urinário aumentado (1.100 umol/dL – N: 0.040-0.550 umol/dL) com ceruloplasmina normal. Realizou biópsia hepática que revelou alterações inflamatórias lobulares e a nível portal, com colestase canalicular compatíveis com hepatite aguda de natureza vírica ou tóxica. Identificado anticorpo total anti-VHE positivo e quantificação de RNA viral de 57500 UI/mL. Em virtude do agravamento progressivo da função hepatocelular iniciou terapêutica com ribavirina, a que se adicionou posteriormente prednisolona, com resposta favorável, e resolução completa do quadro.

Conclusão: Apesar de o foco da literatura publicada incidir sobre a infeção em indivíduos imunocomprometidos, frequentemente com cronicidade pelo vírus, o caso apresentado pretende alertar para a potencial gravidade em doentes imunocompetentes e o benefício da utilização da ribavirina nestes doentes.

PO 08

SETE ANOS AMARELO

Diana Marreiros; Mónica Silva; Valentyn Roshkulets; Pedro Laranjo; Filipe Cunha Dias; Monika Dvorakova; Leonor Gama; Cátia Albino; Henrique Rita
Hospital Litoral Alentejano

Introdução: A hepatite autoimune é uma doença inflamatória hepática rara, mais comum no sexo feminino e com apresentação clínica muito variável, desde doentes assintomáticos até sintomas importantes e debilitantes, podendo evoluir para doença hepática crónica e cirrose.

Descrição: Doente do sexo masculino, 23 anos, autónomo, natural da Índia, a residir em Portugal há 1 ano e a trabalhar na agricultura, admitido no Serviço de Urgência por quadro com 22 dias de evolução de prurido,

icterícia, desconforto abdominal, vómitos aquosos, anorexia, perda de peso não quantificada, colúria e esteatorreia. O doente referiu que se tratava já do 7º episódio com estas características; o primeiro episódio ocorreu aos 17 anos de idade, ainda na Índia. Os sintomas surgiam geralmente em fevereiro, resolviam em cerca de 3 meses e o quadro repetia-se com frequência anual. O doente negou outros antecedentes pessoais ou familiares de relevo, toma de medicação ou de suplementos alimentares, consumos etanólicos ou toxicofílicos, relações sexuais desprotegidas ou icterícia no período neonatal e infância. Negou ainda acolia, febre, diarreia ou consumo de alimentos potencialmente contaminados.

Na admissão apresentava icterícia da pele e escleróticas, abdómen mole, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas ou organomegalias palpáveis. Do estudo realizado destaca-se: hiperbilirrubinémia (bilirrubina total 28.9 mg/dL, direta 21.8 mg/dL e indireta 7.04 mg/dL), AST 124 mg/dL, ALT 356 UI/L, GGT 23 UI/L e FA 384 U/L; a TC abdominal evidenciou baço homogéneo com dimensões no limite superior do normal.

O doente ficou internado em enfermaria de Medicina, assumiu-se Hepatite de causa desconhecida e foram abordados os principais diagnósticos diferenciais de colestase intra-hepática. Do estudo realizado destaca-se anticorpos anti-músculo liso (ASMA) e anti-actina positivos, bem como dislipidémia: colesterol total 313 mg/dL, HDL 51 mg/dL, LDL 232 mg/dL, triglicéridos 506 mg/dL. Das serologias virais verificou-se infeção no passado a VHB, CMV e EBV. Foi realizada ainda biópsia hepática sem alterações anatomopatológicas de relevo. Por calprotectina fecal >1000 ug/g, foi feito estudo endoscópico com exclusão de doença inflamatória intestinal. O restante estudo imunológico, serológico e imagiológico foi negativo.

Foi iniciada terapêutica com ácido ursodeoxicólico e prednisolona assistindo-se à diminuição gradual dos níveis de bilirrubina total. A tentativa de desmame de prednisolona após 12 dias provocou nova subida dos marcadores de citólise hepática, pelo que se associou azatioprina, com melhoria clínica progressiva e diminuição dos níveis de bilirrubina, AST e ALT. O doente teve alta após 39 dias de internamento com seguimento em consulta de Medicina Interna; três semanas após a alta apresentava-se totalmente assintomático e com bilirrubina total 1.5 mg/dL (bilirrubina direta 0.53 mg/dL), estando as restantes enzimas hepáticas dentro dos valores de referência. Mantém-se medicado com azatioprina e em desmame de prednisolona.

Conclusão: Dado tratar-se dum doente jovem com um quadro recorrente de icterícia, hiperbilirrubinemia essencialmente conjugada e elevação dos parâmetros de citólise com desmame de prednisolona, bem como positividade dos anticorpos ASMA e anti-actina, assumiu-se como hipótese mais provável hepatite autoimune Tipo 1. Como limitação deste caso clínico destaca-se que não foi possível excluir os quadros de colestase hereditária, como a Síndrome de Rotor e Dubin-Johnson.

Em conclusão, a hepatite autoimune é uma doença que deve ser considerada na abordagem dum doente com colestase intra-hepática. O tratamento e acompanhamento adequados poderão melhorar significativamente a qualidade de vida do doente e atrasar a progressão da doença. Resta saber se em fevereiro do próximo ano o doente regressará ao Serviço de Urgência com os mesmos sintomas.

PO 09

À PROCURA DA HEPATITE C

Patrícia Amaral de Almeida; Alexandra Nascimento; José Afonso Moreira; Pilar Fernandez; Abílio Gonçalves
Hospital Distrital da Figueira da Foz

Introdução: A Organização Mundial de Saúde pretende eliminar a hepatite C como ameaça à saúde pública até 2030, o que significa reduzir em 90% as novas infeções e em 65% a mortalidade. A maioria dos doentes identificados como tendo Hepatite C crónica já foram ou estão em fase de serem tratados mas têm escapado muitos doentes positivos que importa identificar e tratar, caso indicado.

Objectivos: Identificar todos os doentes com Anticorpo HVC (AC HVC) positivo, em análises realizadas nos últimos 5 anos no nosso Hospital, de forma a seleccionar os doentes a reavaliar e a tratar, se indicado.

Material e métodos: Estudo retrospectivo com análise dos processos clínicos dos doentes com AC HVC positivo em análises efectuadas no hospital entre 2018 e 2022. Os doentes positivos foram avaliados em termos de confirmatório, carga viral, resultados da terapêutica já efectuada e elegibilidade para tratamento de hepatite C crónica

Resultados e conclusões: entre 2018 e 2022 foram efectuados doseamentos de AC HVC em 17723 amostras, sendo positivas 218 amostras (1,23 %) de um total de 171 doentes. Destes, houve 15 com confirmatório negativo (8,8 %), atualmente 72 doentes tinham carga viral negativa (pós tratamento ou cura espontânea), faleceram 11 doentes, estavam a ser seguidos em outras instituições 17 doentes, seis doentes já tinha sido decidido não tratar (idade avançada e múltiplas comorbilidades) e outros 5 estavam a aguardar decisão de tratamento.

Foram identificados 45 doentes com necessidade de serem reavaliados, sendo que, em

32 doentes (18.7 % dos doentes com AC HVC positivo) não tinha sido registada e/ou identificada pelo médico a presença do AC HVC e não tiveram qualquer seguimento, estando a ser convocados para reavaliação. Dos restantes, dois fizeram tratamento em outra instituição, oito abandonaram a consulta externa e outros três não vieram à primeira Consulta. Com este estudo foram identificados 43 doentes com potencialidade de terem indicação para tratamento de hepatite C crónica, contribuindo para o objectivo de eliminar esta doença como ameaça à Saúde Pública em Portugal. Reforçou ainda a necessidade de reavaliar os doentes com AC HVC positivo, sendo agora preconizado a comunicação desta positividade aos médicos da consulta de Hepatologia deste Hospital.

PO 10

UM CASO DE HEPATITE COLESTÁTICA APÓS INÍCIO DE TERAPÊUTICA COM ATORVASTATINA

Teresa Valido; Carolina Chumbo; Mara Sarmento; Daniela Madeira; Marta Fonseca; Clara Matos; Zélia Neves

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE

Os inibidores da HMG-CoA redutase (vulgo estatinas) são primeira linha no tratamento e prevenção das mais diversas patologias cardiovasculares. Apesar de serem geralmente consideradas seguras e bem toleradas, estão associadas a vários efeitos adversos, como a lesão hepática, que embora rara pode evoluir para disfunção grave. Pode apresentar-se com padrão hepatocelular, o mais comum, colestático ou misto, e geralmente a suspensão do fármaco leva à resolução do quadro. Apresentamos o caso de um homem de 64 anos, com história de doença aterosclerótica (coronária, carotídea e periférica), medicado há quatro meses com atorvastatina 40 mg/dia, ácido acetilsalicílico 150 mg/dia, perindopril 10 mg/dia e pentoxifilina 1200 mg/dia.

Admitido por quadro de náuseas, mialgias, icterícia, colúria e acolia com uma semana de evolução. Analiticamente com trombocitopenia (66.000/uL) e padrão de citocolestase com aspartato aminotransferase 457U/L, alanino aminotransferase 234 U/L, fosfatase alcalina 198U/L e bilirrubina total 14 mg/dL. As serologias de hepatite A, B, C e E foram negativas, bem como as de Citomegalovírus, Epstein-barr e o VDRL. A ecografia abdominal não mostrou alterações. Do estudo autoimune destacam-se anticorpos antinucleares negativos, tal como anticorpos anti-músculo liso, anti-SLA, anti-LC1, anti-LKM1 e anti-citoplasma de neutrófilos. O doente negou consumo de bebidas alcoólicas e utilização de outros fármacos, drogas ou chás de ervas. Admitida hepatite tóxica, colocando-se como mais provável agente causador a atorvastatina, tendo-se suspenso o fármaco. O doente foi avaliado em consulta após um mês, já com resolução do padrão de citocolestase. Optou-se por introduzir pravastatina, dado ser uma das estatinas com menor poder hepatotóxico, e com a qual não se verificou qualquer alteração analítica até um ano após a introdução.

Apresentamos este caso por constituir um exemplo de lesão hepática grave em sequência da terapêutica com estatina de alta potência, sendo o padrão apresentado (colestático) o menos comum. Realça-se a melhoria após a suspensão do fármaco, bem como a maior tolerabilidade à pravastatina, uma estatina com menor potencial hepatotóxico.

PO 11

SÍNDROMA PÓS-EMBOLIZAÇÃO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sofias Algueira; Daniela Augusto; Inês Ferreira; Sónia Carvalho; Inês Pinho; Paulo Carrola; José Presa
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: A quimioembolização transarterial (TACE) consiste numa terapêutica dirigida local/regional utilizada no carcinoma hepatocelular (CHC), que está disponível como terapêutica primária em combinação com outros tratamentos ou como uma terapêutica de ponte para cirurgia (mais comumente o transplante). A complicação mais frequentemente associada a esta técnica é a síndrome pós-embolização (SPE), que corresponde a uma síndrome clínica definida por febre, sem critérios de sepsis, e dor no quadrante superior direito do abdómen/epigastro, podendo estar associada a náuseas e vômitos. A síndrome pós embolização está associada a um aumento de 2 vezes do risco de morte e deve ser considerada como um preditor relevante na sobrevivência global destes doentes.

Caso clínico: Homem de 66 anos, seguido em consulta de Hepatologia por hepatite B crónica AgHBe negativo, sob tenofovir, com carga vírica negativa e vigilância de nódulo hepático, que sofreu rotura com choque hemorrágico em 2018, tendo sido submetido na altura a embolização arterial emergente. O caso foi discutido em reunião de grupo multidisciplinar tendo sido decidida abordagem conservadora, com vigilância imagiológica. Manteve estabilidade durante 4 anos de seguimento. Em dezembro 2022, realiza TC abdominal trifásica que evidencia evolução da lesão no segmento IV, com 60 mm de maior eixo com comportamento sugestivo de CHC. Realiza biópsia dirigida que confirma CHC bem diferenciado. O doente foi proposto para TACE, em reunião multidisci-

plinar, e, posteriormente, resseção cirúrgica. Após realização da TACE proposta, o doente inicia dor abdominal epigástrica, intensidade severa, sem posição de alívio, com melhoria parcial após analgesia opióide. Posteriormente inicia febre elevada com controlo parcial sob antipiréticos. Realizou ainda TC abdominal que não evidenciou complicações e análises que revelaram elevação da AST (326 U/L), ALT (377 U/L), GGT (182 U/L), FA (148 U/L), LDH (456 U/L), Brb total (1.70 mg/dL) e direta (1.20 mg/dL) subida da PCR, com procalcitonina de risco baixo para infeção bacteriana (0.2 ng/mL). Por manter febre persistente realizou ainda rastreio sético com hemoculturas e urocultura que se revelaram negativas tendo sido assumida SPE pelo que iniciou dexametasona 8mg id, com franca melhoria do quadro de dor abdominal e apirexia sustentada. Cumpriu dexametasona durante 5 dias, com boa resposta clínica e resolução da SPE.

Conclusão: Este caso alerta para a importância do reconhecimento precoce dos sintomas da SPE, a exclusão de outras causas possíveis para o quadro atendendo à intervenção endovascular e salienta o papel benéfico, fundamentado na literatura, de um anti-inflamatório potente como a dexametasona nestas situações.

PO 12

SÍNDROME DE *OVERLAP* HEPATITE AUTOIMUNE E COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

Mónica Spencer Pereira; Sandra Sepúlveda; Domingas Pereira; Pedro Costa
Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: A colangite biliar primária é uma doença auto imune rara, colestase progressiva e a cirrose ocorre em fase tardia. A principal característica anatomo patológica é a destruição dos ductos biliares de pequena e médio calibre. Mais frequente no sexo femi-

nino, maior incidência entre 40-60 anos. Sintomas mais frequentes são fadiga e prurido. Pode igualmente manifestar-se apenas por alterações de enzimas de colestase. Anticorpos anti mitocondriais positivos têm maior especificidade. A hepatite auto imune é uma doença inflamatória crônica de etiologia desconhecida, caracterizada pela presença de auto anticorpos circulantes com alta concentração da imunoglobulina sérica e alterações inflamatórias na histologia hepática. O diagnóstico de síndrome de *Overlap* hepatite autoimune e colangite biliar primária é baseado nas características bioquímicas, serológicas e histológicas.

Descrição: Mulher de 52 anos de idade, internada pelo serviço de Urgência por um quadro de vômitos alimentares esporádicos associados a perda ponderal não quantificado com um mês de evolução. Uma semana antes inicia dor abdominal tipo moinha, localizado no hipocôndrio direito, cansaço fácil e icterícia de agravamento progressivo. Antecedentes de hipertensão arterial essencial medicada com irbersartan. Análises iniciais hemoglobina 12,1 g/dL, aPTT 42, INR 1,3, ALT 1492U/L, AST 1969 U/L, GGT 226U/L, fosfatase alcalina 182, bilirrubina total 6,17 mg/dl, alfa fetoproteína 21,9; Ac anti mitocondrial tipo M2 fortemente positivo, Ac anti músculo liso-actina positivo, Imunoglobulina Ig G e IgM aumentados. Virologia ou outras patologias que dão alterações hepáticas negativos. Ecografia abdominal hepato-esplenomegalia com fígado de estrutura grosseira sem lesões focais. Biópsia com tecido hepático com distorção da arquitetura e áreas de fibrose, aspectos morfológicos sugestivos de síndrome de sobreposição colangite biliar primária/hepatite autoimune. Dado que neste caso estamos perante sobreposição com hepatite autoimune iniciou-se terapêutica combinada com prednisolona, azatioprina, e ácido ursodesoxicólico com melhoria.

Manteve com seguimento em consulta, por persistência de aumento de enzimas hepáticas associou-se o ácido obeticólico com normalização analítica. Elastografia em 2019 compatível com F2, reavaliação em 2022 já em F4. No entanto com os novos estudos publicados em que é contra indicado o uso de ácido obeticólico em doentes em fase cirrótica, apesar da normalização das enzimas hepáticas, foi suspenso. Foi referenciada para consulta de transplantes.

Conclusão: É frequente a associação de colangite biliar primária e hepatite auto imune. A avaliação da eficácia da terapêutica e da evolução da doença deve ser monitorizada analiticamente, ecograficamente, por elastografia e endoscopia digestiva alta.

PO 13

PRURIDO COMO SINTOMA INAUGURAL DE *OVERLAP* HEPATITE AUTO IMUNE E COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

Mónica Spencer Pereira; Sandra Sepúlveda; Domingas Pereira; Pedro Costa
Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: Patologias hepáticas autoimunes são comuns nas mulheres na idade jovem. Podem manifestar-se por prurido, alterações de enzimas hepáticas persistente, e podem ser desencadeadas por vários fatores como ambientais, patologia autoimune, infeções, intervenções cirúrgicas.

Descrição: Os autores vêm apresentar um caso de uma senhora de 47 anos de idade, referenciada a consulta por um quadro caracterizado por prurido e persistência de alterações de enzimas hepáticas. Durante a investigação, excluiu-se todas as outras patologias que cruzam com alterações das enzimas hepáticas, patologias virais, eventual intoxicação por cogumelos e cobre. Apresentou Imunoglobulina Ig G positivo, Anti músculo liso positivo, presença de anticorpos mi-

tocondriais M2 , ANA positivo 1/320 padrão fibrillar e reticular, AMA positivo. Biópsia hepática com arquitetura mantida, infiltrado inflamatório com alguns plasmócitos com lesões ligeiras e focalmente moderadas de hepatite da interface, alterações do epitélio dos ductos, focos de colangite granulomatosa e proliferação ductular, aspectos histológicos que podem corresponder a uma doença hepática autoimune, fase inicial de colangite biliar primária. Com base na clínica, biópsia e análises assumiu-se diagnóstico de síndrome de sobreposição colangite biliar primária e hepatite autoimune. Iniciou-se a terapêutica com prednisolona, ácido ursodesoxicólico 250 mg, azatioprina 1 mg/kg/dia com ajuste posologia conforme evolução. Feito periodicamente ecografia abdominal e endoscopia digestiva alta sem alterações de relevo. Elastografia hepática com resultado compatível com F0. Doente com boa resposta a terapêutica instituída, normalização analítica, e franca melhoria das queixas.

Conclusão: Na maior parte dos pacientes com Colangite biliar primária a melhoria clínica, analítica e histológica são observadas com a terapêutica com ácido ursodesoxicólico. Foi ainda demonstrado que no estadio pré-cirrótico a terapêutica retarda a progressão da doença. Em casos mais avançados a eficácia desta terapêutica é menor. Deve fazer vigilância com controlo analítico endoscopia digestiva alta para controlo de eventual aparecimento de varizes esofágicas, elastografia e densimetria óssea para avaliar o efeito de corticóides. Na síndrome de sobreposição com hepatite autoimune em que se associa azatioprina, como no caso descrito, ter em conta a evolução e a resposta, para ajuste progressivo da posologia, dado os riscos que podem esta inerentes a este tratamento em tempo prolongado. Ter em conta que o diagnóstico e inicio atempado da terapêutica melhora o prognóstico

PO 14

HEPATOESPLENOMEGALIA NA CONSULTA DE HEPATOLOGIA: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Daniela Augusto; Rita Reis Bragança; Mónica Mesquita; Joana Calvão; Paulo Carrola; José Presa

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O fígado é um órgão abdominal com múltiplas funções amplamente conhecidas, desde a filtração de sangue à síntese de proteínas. A sua vascularização, localização e funções aumentam a suscetibilidade a várias condições que resultam em hepatomegalia, definida como o aumento do seu tamanho além do considerado normal, ou seja, >16 cm. De igual forma, a esplenomegalia (> 12 cm) é também um achado frequente na consulta, a maior parte das vezes como manifestação de hipertensão portal em doentes com doença hepática crónica.

Descrição: Apresentamos o caso clínico de um doente do género masculino, de 54 anos. Serralheiro de profissão. Dos antecedentes pessoais, destacavam-se apenas a presença de patologia osteoarticular, nomeadamente hérnias discais lombares com necessidade cirúrgica e perturbação do uso do álcool (60g/dia) no passado. Encaminhado à consulta de Hepatologia, pelos Cuidados de Saúde Primários, por hepatoesplenomegalia objetivada em ecografia abdominal realizada em ambulatório. Sem perda ponderal, febre ou hipersudorese noturna, sintomas de hiperviscosidade, prurido acuagénico ou queixas gastrointestinais associadas. Realizou endoscopia digestiva alta que revelou apenas gastrite crónica, sem varizes esofágicas. Apresentava elastografia hepática de 10,3 kPa (IQR 10%) e CAP 260 dB, com posterior determinação do gradiente de pressão venosa hepática – 6 mmHg. Analiticamente, destacava-se desvio esquerdo da fórmula

leucocitária e presença de dacríócitos, com contagem plaquetar normal. Perante a presença de esplenomegalia com contagem plaquetar normal e dacríócitos no sangue periférico foi colocada a hipótese de síndrome mieloproliferativo (SMP), razão pela qual foi solicitada avaliação em consulta de Hematologia. O estudo adicional revelou positividade para JAK2 V617F, assumindo-se a suspeita clínica de SMP. Dada a estabilidade atual, ainda não realizou biópsia da medula óssea e foi medicado apenas com ácido acetilsalicílico 100mg qd, mantendo vigilância em consulta de Hepatologia e Hematologia.

Conclusão: Os autores pretendem com este caso alertar para a importância de suspeitar de SMP em doentes com esplenomegalia e contagem plaquetar normal, dado aquela ser um motivo frequente de referenciação a consulta de Hepatologia, por suspeita de hipertensão portal, em contexto de doença hepática crônica, que o doente em causa não apresentava.

PO 15

DOENÇA VASCULAR PORTO-SINUSOIDAL – UM CASO CLÍNICO

Luciana Silva; Raquel Dias Moura; Joana Cochicho
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A doença vascular porto-sinusoidal (DVPS) agrupa um grupo de alterações vasculares que afetam os sinusoides e vénulas portais, independentemente da presença/ausência de hipertensão portal. A biópsia hepática é fundamental para o diagnóstico, mas métodos não invasivos de imagem e elastografia hepática e esplénica podem ajudar na marcha diagnóstica.

Descrição: Uma mulher de 69 anos com antecedentes de trombocitemia essencial com mutação da JAK2 foi referenciada a consulta de Medicina Interna – Hepatologia por alteração das provas de bioquímica hepática (aumento das transaminases cerca de 5 a 10x o valor normal, fosfatasa alcalina 2x o valor

normal e gama GT cerca de 5x o valor normal), sendo as provas de função hepática normais. A doente não tinha história conhecida de doença hepática, negava abuso no consumo de bebidas alcoólicas, uso de drogas, mas referia um acidente vascular cerebral isquémico 7 meses antes. Para tal iniciou tratamento com atorvastatina. O exame físico não apresentava alterações e foram excluídas as etiologias víricas, autoimunes e metabólicas para as alterações apresentadas. A atorvastatina foi suspensa e 2 meses após os parâmetros hepáticos normalizaram.

Durante uma consulta de *follow-up* a doente apresentou uma queda de hemoglobina de 10,6g/dl para 7,3 g/dl e foi realizado, em ambulatório, um estudo endoscópico. A endoscopia digestiva alta (EDA) revelou a presença de varizes gástricas com sangramento ativo. Realizou tratamento com cianoacrilato.

Dois meses depois, a doente foi admitida no serviço de urgência por um episódio de hemorragia digestiva alta. A nova EDA revelou novamente sangramento por varizes gástricas, sendo por isso realizado o mesmo tratamento. Foi admitida em internamento, tendo realizado estudo complementar com angioTC que revelou presença de colaterais venosos com maior expressividade no fundus gástrico, fígado de normal morfologia e uma esplenomegalia homogénea. Para uma melhor compreensão do caso a doente realizou ainda uma RMN abdominal que demonstrou uma hipertrofia do lóbulo caudado e uma incerteza na definição da veia esplénica o que sugeria a sua oclusão.

Os resultados até aqui encontrados eram sugestivos de uma hipertensão portal e por isto a doente realizou ainda uma elastografia hepática e uma biópsia hepática por via transjugular com medição de gradientes. A elastografia teve um valor de 4,7 kPa (IQR 9%) e a medição do gradiente de pressão venosa hepática foi < 10 mmHg. Por fim, a histologia

hepática revelou lesões de hepatite crônica com fibrose septal incompleta. Não apresentava alterações compatíveis com cirrose.

O diagnóstico de DVPS ficou confirmado. A doente iniciou tratamento com carvedilol e hipocoagulação pela oclusão da veia esplênica mantendo seguimento em consulta.

Conclusão: A DVPS tem sido associada a variadas condições como a exposição a fármacos, doenças autoimunes, distúrbios de coagulação, doenças infecciosas e hereditárias. Atualmente a relação entre a neoplasias mieloproliferativas e a trombose da veia porta não associada a cirrose é clara e frequentemente associada à mutação da JAK2. Na DVPS esta relação não está descrita, mas dado o estado de hipercoagulabilidade, pode existir alterações vasculares sinusoidais. São necessários mais estudos para avaliar o impacto dos riscos protrombóticos e o seu papel na DVPS.

PO 16

UM CASO DE HAI VERSUS DILI

Rita Ribeirinho; Flávio Quadrado; Diogo Canudo; Margarida Jacinto

Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Descrição: Mulher de 70 anos, com antecedentes de polimialgia reumática e depressão, medicada com cálcio + vitamina D, hidroxicloroquina 400 mg/dia, omeprazol 20 mg/dia, bromazepam 1.5 mg, atorvastatina 10 mg/dia e suplemento alimentar à base de citocolina e ácido decohexanóico. Foi observada em consulta de reumatologia por agravamento de queixas de poliartralgias e medicada com colchicina. Após 3 semanas do início da medicação desenvolveu eritema multiforme e alterações analíticas – ALT 153 U/L, ALT 160, FA 201 U/L e GGT 81 U/L e ANA 1:640, sem especificação. Suspendeu a colchicina e iniciou prednisolona 10 mg com alguma melhoria das queixas de prurido e do eritema. Analiticamente também com

melhoria: Bil T 0.6mg/dl, bilirrubina directa 0.19 mg/dl, ALT 218, AST 221, FA 165, GGT 74, LDH 659 U/L. Por suspeita de patologia auto-imune foi referenciada à consulta de doenças auto-imunes onde prosseguiu estudo com: Ecografia abdominal – fígado de dimensões normais, adenopatias junto ao hilo hepático com cerca de 20 mm; Ressonância Magnética – parênquima hepático normal, 3 nódulos quísticos, excluindo-se cirrose biliar; Estudo de auto-imunidade – IgG 2133, ANA 1:320 e ASMA 1:160. Iniciou desmame de corticoterapia sem recidiva e com melhoria analítica progressiva. Manteve a sua terapêutica de base. Foi ponderada realização de biopsia hepática, porém tendo em conta melhoria foi protelada.

Manteve estabilidade durante 10 meses, porém após ajuste terapêutico da sua medicação psiquiátrica (sertralina 50 mg/dia e ibedenona) e introdução de antibioterapia por uma infecção odontológica (amoxicilina + clavulanato e claritromicina), teve nova subida de transaminases hepáticas (AST 1100, ALT 880 U/L), sem associação a sintomatologia. Realizou nova ecografia abdominal: “fígado de dimensões dentro da normalidade, ecoestrutura granular grosseira difusa, heterogénea... adenomegalias, uma suprapancreática com 14.5x7.9 mm e uma hilar hepática.”. Foi proposta nessa altura para biópsia hepática, foi suspensa medicação iniciada e iniciou novamente corticoterapia. Na avaliação histopatológica: “parênquima hepático com alargamento dos espaços porta, fibrose periportal... infiltrado inflamatório linfocitário periportal com presença de células de diferenciação plasmocítica (CD38+)... ligeira hepatite de interface.”.

A doente teve melhoria clínica e analítica sob corticoterapia e iniciou desmame da terapêutica.

Conclusão: A hepatite auto-imune afecta sobretudo mulheres, na 6ª década de vida,

caracterizando-se pela existência de anticorpos auto-ímmunes (ANA, Ac. Anti-LKM1, ASMA) e hipergamaglobulinemia. A sua apresentação clínica pode cursar com artralgias e alterações cutâneas. A distinção de doença hepática induzida por drogas (DILI) pode ser desafiante, existindo muitas vezes sobreposição entre estas duas entidades. A biópsia hepática apesar de ser uma ferramenta útil na marcha diagnóstica pode não esclarecer o diagnóstico por completo. A vigilância destes doentes em consulta é essencial para compreensão da evolução da doença, para o seu diagnóstico e ajuste terapêutico da mesma.

PO 17

DOENÇA DO ENXERTO VERSUS HOSPEDEIRO EM TRANSPLANTADO HEPÁTICO – CASO/DESAFIO CLÍNICO

José Ribeiro¹; Suzana Calretas²;
Joana Espírito Santos²; Ana Oliveira²; Nuno Silva²;
Carlos Seco²; Dulce Diogo²; José Guilherme Tralhão²
¹Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE
/ Hospital Pedro Hispano; ²Centro Hospitalar e
Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade
de Coimbra

Introdução: O doente com febre e exantema representa um desafio pela abrangência do diagnóstico diferencial. O desafio exacerbava-se quando estes problemas surgem no transplantado.

Descrição: Homem, 56 anos. Cerca de 11 dias antes da admissão, iniciou odinofagia e mialgias interpretadas como amigdalite bacteriana, sendo medicado com amoxicilina+ácido clavulânico. Um dia depois do início de antibioterapia, desenvolveu exantema máculo-papular eritematoso ao nível do tronco, com progressão para os membros e atingimento palmo-plantar. Por suspeita de toxidermia, suspendeu fármacos *culprit* e iniciou corticoterapia sistémica. Após período de aparente estabilidade clínica, evoluiu

com febre, agravamento do exantema (agora coalescente e generalizado) e aparecimento de enantema nasal e orofaríngeo, motivo pelo qual recorreu ao SU.

Antecedentes de transplante hepático (TH) 3 semanas antes da presente admissão por carcinoma hepatocelular em doença hepática crónica avançada de etiologia etílica e infeção por VHC. Enxerto de dador cadáver adulto jovem, isogrupal, crossmatch positivo. Previamente à admissão, medicado com tacrolimus, cotrimoxazol, ácido acetilsalicílico, enoxaparina e pantoprazol. Sem contexto epidemiológico de risco identificado.

No estudo complementar na admissão, documentada anemia, leucopenia e elevação da PCR, sem foco infeccioso aparente na TC toraco-abdomino-pélvica.

Foram assumidos como diagnósticos diferenciais infeção, toxicidade farmacológica e doença do enxerto versus hospedeiro (DEVH) aguda. A biópsia das lesões cutâneas revelou sinais de dermatite de interface paucicelular com predomínio de apoptose queratinocitária, sugestivo de eritema polimorfo, síndrome de Steven-Johnson ou DEVH aguda. Realizou extenso estudo microbiológico que documentou viremia por HSV1. Suspenderam-se fármacos com potencial tóxico e iniciou corticoterapia sistémica e aciclovir endovenoso. Evoluiu desfavoravelmente com pancitopenia severa e sucessivas intercorrências infecciosas nosocomiais, corroborando um cenário clínico sugestivo de DEVH. A pesquisa de quimerismo celular no sangue periférico confirmou o diagnóstico.

Apesar da ausência de evidência sobre o melhor tratamento e a melhor estratégia de gestão de imunossupressão no contexto de DEVH no TH, iniciou ciclo de corticoterapia sistémica em alta dose (prednisolona ~1,5 mg/kg/dia) e manteve imunossupressão com tacrolimus em dose *standard*. Apresentou evolução clínica favorável, tendo tido alta ao

fim de 3 meses de internamento.

Conclusão: A DEVH é uma complicação rara do TH (incidência ~1%). Resulta de uma resposta imunológica montada por linfócitos histo-incompatíveis do enxerto contra antígenos do receptor. Trata-se de um diagnóstico frequentemente desconsiderado pela sua raridade e facilmente confundido com outros diagnósticos mais comuns como infeções víricas e toxicidade de fármacos. Pela ausência de ensaios clínicos de DEVH no TH, o tratamento é frequentemente extrapolado de relatos de casos e da experiência acumulada na DEVH pós-transplante de células hematopoiéticas (TCH). A taxa de mortalidade mantém-se >80%, estando as causas de morte mais comuns relacionadas com falência medular (infeção ou hemorragia).

PO 18

ELEVAÇÃO DA ENZIMOLOGIA HEPÁTICA SECUNDÁRIA A ANEL VAGINAL

Christian Neves; Sara Bravo; Raquel Vieira; Sérgio Monteiro; Paula Mesquita; Juliana Nogueira; Margarida Eulálio

Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: Os contraceptivos orais têm sido associados a hepatite induzida por fármacos e, mais recentemente, têm sido reportados casos associados aos dispositivos intrauterinos hormonais com levonorgestrel. O anel vaginal (sistema de libertação vaginal) contendo etonogestrel e etinilestradiol é um dispositivo comumente utilizado e considerado seguro, cujos efeitos adversos relatados são sobretudo associados a alterações locais. No entanto, os estrogénios do anel têm capacidade de atravessar o epitélio vaginal para a circulação, sofrendo metabolização hepática, embora em concentrações mais baixas em comparação com os contraceptivos orais. Os autores apresentam um caso clínico de elevação da enzimologia hepática

associada à utilização do anel vaginal.

Caso clínico: Mulher de 24 anos, com elevação assintomática da enzimologia hepática após início de contraceptivo oral (etinilestradiol e gestodeno, 0,02 + 0,075 mg) 4 meses antes: ALT 68 U/L, AST 24 U/L e GGT 292 U/L. Após suspensão do fármaco, com normalização completa da enzimologia hepática. Posteriormente, colocou anel vaginal (etonogestrel e etinilestradiol, 0,015 mg/24h + 0,12 mg/24h) e 3 meses depois, em análises de controlo, com nova elevação assintomática da enzimologia hepática: ALT 771 U/L, AST 239 U/L, GGT 256 U/L. Entretanto, retirou o anel vaginal e após um mês, com estudo analítico normal e ecografia abdominal não apresentando qualquer alteração. Referenciada à consulta de Medicina/Hepatologia. De salientar apenas antecedentes de fibroadenomas mamários, sem outros antecedentes pessoais e familiares ou hábitos de relevo. A doente permanecia assintomática e com exame objetivo sem alterações. Realizou estudo complementar, mantendo enzimologia hepática seriada normal, assim como estudo autoimune, serológico e imunológico. Foi pedida colaboração da Ginecologia e foram abordadas as alternativas contraceptivas. Optou-se por contraceptivo hormonal apenas com progestativo (dienogest 2 mg). Após um mês, a doente mantém enzimologia hepática normal.

Conclusão: Os contraceptivos hormonais podem causar disfunção hepática e estão contraindicados em doentes com doença hepática conhecida. Neste caso clínico, o diagnóstico foi baseado na associação temporal com os contraceptivos utilizados, pela resolução completa com a sua suspensão e pela exclusão de outras etiologias. Com este caso, os autores pretendem salientar a necessidade da utilização cautelosa dos contraceptivos hormonais, mesmo os intravaginais, de forma a prevenir lesão hepática e as suas consequências.

PO 19

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI ASSOCIADO A POLICITEMIA VERA

Joana Camões Neves; Filipa Rodrigues;
Isabel Apolinário; Olinda Sousa Caetano;
Marina Alves; Paulo Gouveia
Hospital de Braga

Introdução: O síndrome de Budd-Chiari (SBC) é uma patologia rara, caracterizada pela obstrução da saída do fluxo venoso hepático, estendendo-se das veias supra-hepáticas até à junção cavoatrial. Pode ser classificado como primário, quando resultante de uma lesão venosa intra-luminal, ou secundário, consequência da compressão ou invasão extrínseca. Surge com várias formas de apresentação, assim como diversas causas associadas, sendo identificado em 85% dos casos um estado pró-trombótico subjacente.

Descrição: Homem de 51 anos, autónomo, com antecedentes pessoais de polimialgia reumática, medicado com prednisolona 7,5 mg/dia. Recorreu ao serviço de urgência por dor mesogástrica com um mês de evolução, associada a distensão abdominal e saciedade precoce. Do estudo analítico realizado, destaca-se hemoglobina 16,5 g/dL, leucocitose 14200/uL, aumento dos parâmetros de colestase (fosfatase alcalina de 317 U/L; gama-glutamyltransferase 776 U/L), aumento das transaminases (aspartato aminotransferase 87 U/L; alanina aminotransferase 190 U/L), hiperbilirrubinemia ligeira (bilirrubina total 1,76 mg/dL, bilirrubina direta 1,03 mg/dL), parâmetros da coagulação dentro da normalidade, albumina no limite inferior do normal (3,4 g/dL) com proteínas totais de 5,7 g/dL. Realizada tomografia computadorizada (TC) abdomino-pélvica que revelou achados compatíveis com o SBC, nomeadamente ascite moderada, hepatoesplenomegalia com hipertrofia do lobo caudado, alteração do padrão de perfusão hepática, verificando-

-se captação mais precoce e homogénea do lobo caudado e heterogénea dos planos craniais com aspeto mosqueado e multinodular. Associadamente, presença de trombose venosa, com pequeno trombo na veia cava inferior e trombose parcial da veia mesentérica superior e confluência esplenoportal. Realizou também endoscopia digestiva alta que evidenciou varizes esofágicas pequenas no esfago distal. O doente iniciou hipocoagulação e terapêutica diurética, tendo ficado internado por SBC para estudo. Durante o internamento, foi realizada uma colangiografia-ressonância magnética que mostrou achados sobreponíveis à TC com manutenção da alteração do padrão de perfusão hepático, ausência de realce das veias hepáticas após a administração de contraste, e manutenção dos trombos previamente identificados, com tronco da veia porta permeável. Efetuado ecocardiograma transtorácico sem alterações de relevo. Foi realizada uma paracentese diagnóstica ecoguiada com gradiente soro-ascite superior a 1,1 g/dL, sem aumento de polimorfonucleares, corroborando a ascite associada a hipertensão portal presente no SBC. A cultura do líquido ascítico foi negativa e a citologia negativa para células malignas. Do estudo etiológico, a destacar serologias de HIV, hepatite A, B e C negativas e valores de alfa-fetoproteína normais. Colonoscopia sem alterações de relevo. Valores de proteína C e proteína S normais, anticorpos anti-fosfolipídicos, antinuclear e anti-citoplasma de neutrófilo negativos, mutações do gene da protrombina, fator V de Leiden e do gene MTHFR negativas. Foi também realizada a pesquisa das mutações da JAK2, cujo resultado foi positivo. Procedeu-se à realização de biópsia da medula óssea, que identificou achados compatíveis com neoplasia mieloproliferativa do tipo policitemia vera. Deste modo, concluiu-se a presença de um SBC com etiologia na policitemia vera. O caso foi

discutido com Gastrenterologia e Radiologia de Intervenção pela possibilidade de estratégia terapêutica invasiva, não havendo indicação para intervir no momento. Ao longo do internamento, o doente manteve-se hemodinamicamente estável, com dor controlada e melhoria da ascite, tendo tido alta orientado para consulta de grupo multi-disciplinar.

Conclusão: Este caso clínico pretende destacar a importância do diagnóstico do SBC que, apesar de raro, é uma patologia de extrema relevância. Após diagnóstico, é essencial a pesquisa de outras condições associadas, tais como as neoplasias mieloproliferativas, que são a etiologia mais comum, nomeadamente a policitemia vera. Em suma, salienta-se a importância do diagnóstico e tratamento precoces, com o objetivo de restaurar o fluxo venoso hepático, podendo ser necessário, em último caso, recorrer a transplante hepático.

PO 20

CARACTERIZAÇÃO DE UMA POPULAÇÃO DE DOENTES REFERENCIADOS A 1º CONSULTA ESPECIALIZADA DE HEPATOLOGIA

Rita Reis Brangança¹; Inês Peneda Ferreira¹; Daniela Augusto¹; Ana Maria Carvalho¹; Bruno Besteiro²; Cláudia Alves³; Fátima Costa⁴; Mariana Nunes¹; Mónica Mesquita¹; Joana Calvão¹; Ana Barreira¹; Sandra Morais¹; Inês Pinho¹; Sónia Carvalho¹; Paulo Carrola¹; José Presa¹

¹Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro;

²Centro Hospitalar de S. João, EPE; ³Hospital Distrital de Santarém, EPE; ⁴Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: É reconhecido o importante papel da referência precoce e adequada dos doentes a consultas especializadas. Atendendo à prevalência crescente e morbimortalidade associada à doença hepática crónica (DHC), torna-se fulcral a identificação e referência atempada dos doentes a consulta hospitalar de forma a melhorar os *outcomes* destes doentes.

Objetivos: Avaliar uma população de doentes referenciados a 1º consulta especializada de Hepatologia.

Métodos: Foram avaliadas todas as primeiras consultas de Hepatologia no período de 01/01/2022 a 31/12/2022 e analisadas as seguintes variáveis: sexo, idade, profissão, escolaridade, local de referência, comorbilidades associadas, alterações analíticas e imagiológicas prévias, presença de DHC, realização de endoscopia digestiva alta (EDA) e, se aplicável, as alterações documentadas, existência de descompensação aguda prévia, scores MELD-Na e Child-Pugh (CP) e introdução de betabloqueadores (BB) na 1º consulta.

Resultados: Foram realizadas no período indicado 288 primeiras consultas de Hepatologia: a maioria pertence ao sexo masculino (64,2%), com média de idades de 59,7±13,6 anos, maioritariamente referenciados dos cuidados de saúde primários (CSP) (43,7%). A atividade laboral mais prevalente foi a agricultura (22,6%), com escolaridade máxima de 1º ciclo em 46,5%. O estado civil mais prevalente foi “casado” (67,4%) e a maioria residente em seio de família nuclear (72,9%).

Das comorbilidades estudadas, 29,5% apresentavam HTA, 24,6%, DM 47,6%, dislipidemia e 27,4% obesidade (IMC>30), IC 4,2%, DRC 4,2%, FA 3,1%, DCI 4,5%, DCV 4,5% e 3,8% SAOS.

No que concerne aos hábitos, 39,2% da amostra apresentava hábitos tabágicos progressivos ou ativos, 51,1% com perturbação do uso do álcool (PUA) e 9,4% com hábitos toxicómanos.

O motivo de referência mais vezes observado foi alteração das provas de biologia hepática (APBH) em 31,9%, seguido de DHCAv para seguimento em 22,9%. 76,0% tinham ecografia abdominal no momento da referência, com 81,7% a apresentar

alterações imagiológicas e APBH em 65,6%. 23,9% da amostra tinha realizado EDA prévia, a revelar gastropatia hipertensiva em 6,4% e VE em 33,3%. 25,6% dos doentes apresentavam citopenias documentadas à data da 1ª observação, com predomínio de trombocitopenia (85,1%).

Dos doentes observados, 59,4% apresentavam DHC, a maioria de etiologia alcoólica (39,8%), seguida de multifatorial (18,1%). Nesta subpopulação, 39,8% apresentava DHCav, na sua maioria em estágio 2 (33,8%). A elastografia hepática teve mediana de 22,3kPa (valor máximo de 75kPa e mínimo de 5,1kPa), com CAP de 260dB e elastância esplênica de 38,5kPa. Nos casos em que foi possível aplicar, o MELD-Na e CP basal teve um valor médio de $11,5 \pm 5,96$, CP A 72,1%, CP B 23,5% e CP C 4,4%, respetivamente. Quando aplicável, 9,4% da amostra apresentava descompensação aguda prévia, a maioria edemoascítica (59,3%) e HDA em 25,9%. 7,6% dos doentes iniciou BB na primeira consulta.

Conclusão: Os autores concluem que a maioria dos doentes apresentava baixo estatuto socioeconómico, atendendo ao facto da maior empregabilidade ser no sector primário e pouca literacia, o que, muito provavelmente, apresenta uma correlação direta com a prevalência elevada de PUA.

Da análise dos dados, inferimos que a maioria dos doentes teve uma referenciação acertada, embora por vezes tardia, atendendo à percentagem de doentes com DHC (59,4%) na primeira observação, 39,8% já apresentava doença avançada, aspecto que carece de intervenção e melhoria.

A maioria dos doentes fazia-se já acompanhar de exames complementares de diagnóstico à data de referenciação, o que constitui um dado positivo de qualidade de referenciação.

Na globalidade, é possível inferir que os CSP,

enquanto local mais frequente de referenciação à consulta, têm um papel fundamental na orientação atempada dos doentes em maior risco. Os dados demonstram uma articulação crescente entre os CSP e os cuidados hospitalares, mas a referenciação precoce antes da doença hepática crónica estabelecida, deverá ser um objetivo a perseguir no futuro, de forma a alterar a história natural da doença na zona de referenciação da nossa consulta.

PO 21 **NÃO HÁ UMA, NEM DUAS, SEM TRÊS!**

Sara Remelhe Sá; Ana Raquel Figueiredo;
Cristiana Batouxas; Miriam Blanco
ULSNE - Hospital Bragança

Introdução: O vírus da hepatite D (VHD) é transmitido apenas a indivíduos com infeção do pelo vírus da hepatite B (VHB), podendo surgir em doentes com infeção crónica pelo VHB ou adquirido concomitantemente na fase aguda. Existem ainda relatos entre associação da infeção pelo vírus D e alterações compatíveis com hepatite autoimune.

Caco clínico: Utente do género feminino, de 39 anos, natural da Guiné-Bissau. Antecedentes de hipertensão arterial, diagnosticada recentemente, medicada com ramipril. Referenciada para a consulta de hepatologia por apresentar antigénio HBs positivo e elevação dos marcadores de lise hepatocelular (AST 70/ALT 84), sem outras alterações do perfil hepático. À anamnese apresentava queixas de poliartralgias simétricas, com atingimento das articulações interfalângicas proximais e metacarpofalângicas, de ritmo inflamatório, sem artrite. Exame físico irrelevante. Do estudo complementar efetuado salienta-se para além das alterações referidas anteriormente, anemia ferropénica (Hemoglobina 9,1g/dL; saturação de transferrina 3,8% e ferritina 9.76ng/mL), elevação da imunoglobulina G (cerca de 4 vezes o limite superior

do normal) e Imunoglobulina M (cerca de 2 vezes o limite superior do normal), DNA do vírus da hepatite B detetável (1065UI/mL), ANAs positivos (1/80, com padrão mosqueado) e anticorpo antimusculo liso positivo (1/160). Realizou elastografia hepática transitória com 7,3KPa (F1). Realizou biópsia hepática que descreve “expansão fibrosa portal, com formação de septos porto-portais; marcado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário portal, moderada atividade de interface, moderado infiltrado inflamatório lobular e ocasional necrose hepatocelular isolada, sem outras alterações” aspetos sugestivos de etiologia auto-imune no contexto clínico apropriado. Adicionalmente foi pedido anticorpo anti-HDV com resultado positivo e quantificação de RNA do vírus delta com 40370UI/mL.

Conclusão: Com este caso clínico, os autores salientam a importância da investigação etiológica exaustiva, pela hipótese da coexistência de diversas causas de doença hepática em simultâneo, que acentuam o ritmo de progressão da lesão hepática e por outro lado constituem um desafio na sua abordagem e gestão terapêutica.

ORGANIZAÇÃO



PATROCÍNIO CIENTÍFICO



MAJOR SPONSORS



SPONSORS

abbvie



SECRETARIADO



paula.cordeiro@admedic.pt | clara.malta@admedic.pt
+351 21 842 97 10 (Chamada para a rede fixa nacional)