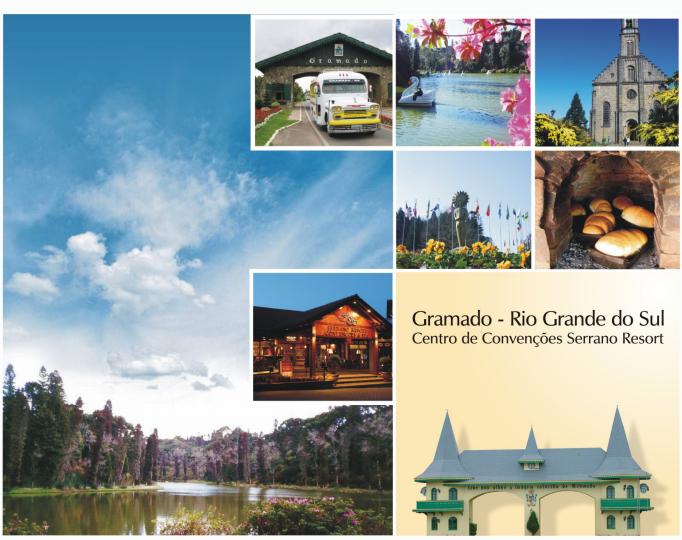
Revista da AMRIGS

Publicação Oficial de Divulgação Científica da Associação Médica do Rio Grande do Sul - WWW.revistadaamrigs.org.br Revista da AMRIGS - BL ISSN 0102 - 2105 - Volume 53 - Número 3 - Julho - Setembro 2009 / Suplemento

XX Congresso Brasileiro de Hepatologia

30 de setembro a 3 de outubro de 2009



www.congressodehepatologia.com.br

foram utiizados os pontos de corte para fibrose e do APRI, CDS e AAS para cirrose. A sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP) e valor preditivo negativo (VPN), foram calculados comparativamente à presença de fibrose significativa (F>3) ou cirrose (F>5) de acordo com a classificação de

Resultados:para fibrose para cirrose

Escore sen esp VPP VPN sen esp VPP VPN

APRI0.5 92% 31% 53% 83% APRI1.0 77% 57% 18% 95%

APRI1.5 46% 87% 75% 66% APRI2.0 48% 86% 31% 93%

FORNS 19% 77% 41% 53% CDS 4% 99% 50% 90%

AP 51% 82% 70% 67% AAR 34% 83% 20% 91%

POHL 56% 82% 72% 69%

Conclusão: o desempenho dos escores não foi muito satisfatório. Não foi possível predizer fibrose significativa. O APRI mostrou o melhor desempenho em excluir fibrose significativa e cirrose. Deve-se ressaltar que nem todos os scores foram originalmente validados para a classificação de Ishak, o que pode explicar parte da perda de eficácia. Até o momento não podemos substituir com segurança a biópsia hepática por modelos laboratoriais.

ID 329

HEPATITE DE CÉLULAS GIGANTES ASSOCIADA À ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE RESPONSIVA À IMUNOSSUPRESSÃO.

MIRELLA CRISTIANE DE SOUZA, PAULA XAVIER PICON, MARINA ROSSATO ADAMI, FERNANDA TREICHEL KOHLS, MÁRCIO PEREIRA MOTTIN, CRISTINA TARGA FERREIRA, SANDRA MARIA GONÇALVES VIEIRA, CARLOS OSCAR KIELING, JORGE LUIZ DOS SANTOS, HELENA AS **GOLDANI**

SETOR DE GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA PEDIÁTRICA, HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE.

Introdução: Hepatite de células gigantes (HCG) associada à anemia hemolítica autoimune é uma desordem rara, grave, de início na infância e cuja patogênese parece estar relacionada a fenômenos autoimunes. Habitualmente, a doença evolui de forma progressiva, havendo baixa resposta ao uso de imunossupressores. Objetivo: Descrever a evolução de um caso de hepatite de células gigantes associado à anemia hemolítica autoimune responsivo ao uso de corticosteróide e azatioprina.

Métodos e Resultados: Menino, 10meses, negro, internou com 1mês de vida em outro hospital por colestase, anemia e hepatoesplenomegalia. Excluiu-se diagnóstico de atresia de via biliar e detectou-se anemia hemolítica, coombs positivo. Internou no HCPA para avaliação diagnóstica aos 3meses. Exames complementares: sorologias virais negativas, alfa -1- antitripsina sérica 192, Hb 9,0g/dL, AST 902 U/L, ALT 282 U/L, BT 28,9mg/dL , BD 21,2mg/dL FA 299 $\,$ U/L, GGT 38 U/L, albumina 3,9 g/dL, LDH 526, reticulócitos 4,81%, FAN negativo. Realizou biópsia com histologia compatível com transformação giganto-celular difusa. Iniciou tratamento com prednisolona 2mg / kg /dia e, após 2 meses de tratamento, apresentava Hb 9.1g/dL, AST 144 U/L, ALT 69U/L, BT 6,9mg/dL , BD 4,9mg/dL, FA 367U/L, GGT 80U/L,albumina 3,7g/ dL. Após 2 meses de tratamento, iniciou com azatioprina e retirada simultânea gradual do corticóide Atualmente, após 4 meses de tratamento com azatioprina (5mg / dia) e prednisolona (1mg/ kg/ dia), mantém melhora clínica e laboratorial (AST 57 U/L; ALT 26U/L; BT 2,6mg/dL; BD 1,6mg/dL; Hb11,3g/dL) Conclusão: São raros os relatos de HCG e anemia hemolítica auto-imune nem todos responsivos à terapia imunossupressora. No presente caso, houve resposta satisfatória ao uso de corticóides e azatioprina no período observado.

ID 330

DOADORES DE SANGUE ENCAMINHADOS POR HBSAG-POSITIVO: ANÁLISE DOS FATORES ASSOCIADOS AO TESTE FALSO-POSITIVO

WANG J.H.J., SOUSA T.S., HAYASHIDA D.Y., SCHIAVON L.L., NARCISO-SCHIAVON J.L., EMORI C.T., MELO I.C., CARVALHO-FILHO R.J., FERRAZ M.L.G., SILVA A.E.B.

SETOR DE HEPATITES, ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA -UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO, SP

Introdução e objetivos: Nos últimos anos, a estratégia de rastreamento de doadores de sangue por meio de testes sorológicos levou a uma importante redução na incidência de hepatites virais pós-transfusionais. No entanto, devido à elevada sensibilidade destes testes, um grande número de indivíduos com resultados falso-positivos tem sido observado e pouco se sabe sobre as peculiaridades deste grupo de pacientes. O objetivo deste estudo foi avaliar os fatores clínicos, epidemiológicos e laboratoriais associados ao HBsAg falso-positivo em doadores de sangue. Material e métodos: Estudo transversal que incluiu doadores de sangue encaminhados para centro de referência em atendimento de doenças hepáticas, após identificação de HBsAg(+) em triagem sorológica realizada entre set/1997 e ago/2006. Os dados foram obtidos por meio de revisão de prontuários padronizados. Análises uni e multivariada foram utilizadas para identificação dos fatores associados ao HBsAq falsopositivo. Resultados: Dos 2.315 doadores encaminhados, 225 apresentavam HBsAg(+), sendo que 26 pacientes abandonaram o seguimento. Foram incluídos 199 indivíduos, com média de idade de 34,9±11,2 anos, com 75% do sexo masculino. Resultados falso-positivos foram observados em 46 pacientes (23%). Não foram observadas diferenças entre os grupos com relação à idade, antecedentes de DST, promiscuidade sexual, uso de drogas intravenosas e transfusão de hemocomponentes. Doadores falso-positivos para o HBsAg exibiam menor proporção de anti-HBc(+) (30% vs. 97%, P<0,001) e menores medianas de ALT (0,61 vs. 0,89 xLSN, P = 0,001). Houve uma tendência a maior proporção de mulheres (P=0.068) e menor prevalência de contato domiciliar com portadores do HBV (P=0,072) nos indivíduos com testes falso-positivos. Análise multivariada identificou anti-HBc(+) (OR 99,005, IC95% 22,653-432,700, P<0,001) e ALT (OR 6,014, IC95% 1,037-34,891, P=0,045) como variáveis independentemente associadas a sorologias HBsAg verdadeiramente positivas. O anti-HBc(+) demonstrou sensibilidade de 97%, especificidade de 70%, valor preditivo positivo de 91% e valor preditivo negativo de 89% para a distinção de doadores HBsAg verdadeiro-positivos. Apenas 2 pacientes (4%) com resultados falso-positivos apresentavam ALT elevada. Conclusões: Doadores de sangue reagentes para HBsAg porém não-reagentes para o anti-HBc e com ALT normal estão mais sujeitos à apresentar resultados falso-positivos.

ID 331

PAPEL DO POLIMORFISMO T/C DO GENE MANGANÊS SUPEROXIDO DISMUTASE (MNSOD) NA SUSCEPTIBILIDADE À DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA (DHGNA)

GUIRADO, AF; SOARES, MR; GUZELA, V; TEIXEIRA, AC; DOMENICI, F; ZUCOLOTO,S; MUGLIA,VF; JR,JE; RAMOS,ES; MARTINELLI,ALC

CLÍNICA **DEPARTAMENTOS** DF MÉDICA GENÉTICA, PATOLOGIA, FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Introdução e objetivos: A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) representa uma condição heterogênea que engloba esteatose, esteatohepatite não-alcoólica e cirrose, na ausência de consumo significante de álcool. Os mecanismos patogênicos da lesão hepática ainda não estão completamente esclarecidos. A ocorrência de diversos casos de DHGNA em famílias e a observação de diferentes evoluções da lesão hepática em indivíduos que compartilham dos mesmos fatores de risco para a doença reforçam a participação de fatores genéticos. A enzima manganês superóxido dismutase (MnSOD) é importante na detoxicação mitocondrial de espécies reativas de oxigênio (ROS) as quais são consideradas importantes na patogênese da lesão hepática da DHGNA. O objetivo deste estudo foi avaliar o papel dos polimorfismos T/C do gene MnSOD na susceptibilidade à DHGNA em pacientes e familiares com vários casos de DHGNA na família e em pacientes com DHGNA sem história familiar de DHGNA. Métodos: Foram incluídos 56 pacientes com DHGNA [41 sem historia familiar de DHGNA e 15 pertencentes à famílias com vários casos de DHGNA (DHGNA familiar)]. Como controles foram incluídos 79 indivíduos saudáveis e 34 pacientes com hepatite C crônica sem esteatose na biopsia hepática. Todos os grupos foram submetidos à análise clínica, laboratorial e de imagem para estudo da presença de DHGNA e de fatores de risco para o seu desenvolvimento. A avaliação do polimorfismo 1183T/C do gene MnSOD foi realizada em amostras de DNA genômico obtidas a partir de sangue periférico, utilizando amplificação por PCR e a técnica de RFLP. Resultados: A freqüência dos polimorfismos T/C do gene MnSOD nos diferentes grupos foi: a) genótipo CC: 15/79(18,9%) controles saudáveis,11/ 41(26,8%) DHGNA,11/34(32,3%) HCV e 3/15(20%) DHGNA familiar; b) genótipo CT: 35/79(44,3%) controles saudáveis,18/41(43,9%) DHGNA,13/34(38,2%) HCV e 7/15(46,7%) DHGNA familiar; c) genótipo TT: 29/79(36,7%) controles saudáveis,12/41(29,3%) DHGNA,10/34(29,4%) HCV e 5/15(33,3%) DHGNA familiar. Comparando-se os grupos não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nas distribuições genotípicas e fregüências alélicas do polimorfismo T/C. Conclusão: O polimorfismo T/C no gene MnSOD não representou fator de risco para o desenvolvimento da DHGNA na população estudada, o que sugere que o mesmo não influencia na susceptibilidade ao desenvolvimento de DHGNA. A influência desse polimorfismo na gravidade da DHGNA não pode ser descartada.