

ARQUIVOS DE GASTROENTEROLOGIA

Volume 62 | Edição Especial | XXIX Congresso Brasileiro de Hepatologia

ARCHIVES OF GASTROENTEROLOGY

Publication of the Brazilian Institute for Studies and Research
in Gastroenterology and others Specialities - IBEPEGE

Founded in 1963 by Prof. Dr. José Fernandes Pontes



ORGÃO DE DIVULGAÇÃO

Publication

ABD - Academia Brasileira de Disfagia
CBCD - Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva
FBG - Federação Brasileira de Gastroenterologia
GEDIIB - Grupo de Estudos da Doença Inflamatória Intestinal do Brasil

SBH - Sociedade Brasileira de Hepatologia
SBMDN - Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva e Neurogastroenterologia
BRASPEN - Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral
SOBED - Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva



APRESENTAÇÃO

XXIX Congresso Brasileiro de Hepatologia

Prezados leitores,

É com grande satisfação que apresentamos este fascículo especial da revista Arquivos de Gastroenterologia, dedicado aos Temas Livres do Congresso Brasileiro de Hepatologia de 2025. Esta edição reúne os mais importantes estudos apresentados no Congresso que refletem o alto nível das pesquisas mais recentes na área de hepatologia realizadas em nosso país, demonstrando o compromisso da nossa comunidade científica em avançar no conhecimento e tratamento das doenças hepáticas.

Neste fascículo, você encontrará estudos sobre diversos temas relevantes, como a doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, cirrose e suas complicações, novas abordagens terapêuticas para doenças hepáticas crônicas, doenças raras, transplante e cirurgia hepática.

Agradecemos aos autores por suas valiosas contribuições e aos revisores por seu trabalho rigoroso e dedicado. Esperamos que esta edição especial possa inspirar e informar os profissionais de saúde que atuam na área de hepatologia, contribuindo para a melhoria da assistência aos pacientes com doenças hepáticas.

Boa leitura!

Atenciosamente,

Carlos Terra

Presidente da SBH

Maria Chiara Chindamo

Presidente da Comissão de Temas Livres



Carlos Terra



Maria Chiara Chindamo



CARLOS TERRA
Presidente da SBH

Comissão Organizadora



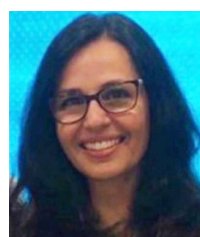
**ANGELO ALVES
DE MATTOS**
Coordenador Científico



**CRISTIANE VALLE
TOVO**
Coordenadora
Científica



**JULIANO M. DE
OLIVEIRA**
Coordenador
Financeiro

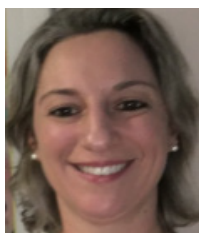


**MARIA CHIARA
CHINDAMO**
Secretária Geral

Diretoria SBH



**JOSE MILTON DE
CASTRO LIMA**
1º Vice-Presidente



**GABRIELA
PERDOMO CORAL**
2ª Vice-Presidente



**FRANCISCO JOSÉ
DUTRA SOUTO**
3º Vice-Presidente



**ADALGISA DE S.
PAIVA FERREIRA**
Secretária Adjunta



**LIANA MACHADO
DE CODES FOULON**
2ª Secretária
Adjunta SBH



**THOR OLIVEIRA
DANTAS**
2º Tesoureiro

ARQUIVOS DE
GASTROENTEROLOGIA

Redação e Administração / Correspondence

Rua Dr. Seng, 320 – Bela Vista – CEP 01331-020 – São Paulo, SP – Brasil – Tel.: (11) 3147-6227
E-mail: secretariaargastr@hospitaligesp.com.br

Quarterly publication. The journal ARCHIVES OF GASTROENTEROLOGY is abstracted and/or indexed in: EMBASE / Excerpta Medica, Hygiene and Communicable Diseases (CAB Abstracts), LILACS, PUBMED / MEDLINE, Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias), Tropical Diseases Bulletin (CAB Abstracts). Online: <http://www.scielo.br/ag>

ÍNDICE

- ID: 1267** Razão D-dímero/fibrinogênio como marcador prognóstico em pacientes com cirrose e descompensação aguda
Elisa Araújo **BETEILLE**, Janaína Luz **NARCISO-SCHIAVON**, Leonardo Lucca **SCHIAVON** 8
- ID: 1580** Incidência e fatores de risco para falência hepática crônica agudizada em pacientes ambulatoriais com cirrose
Isadora Zanotelli **BOMBASSARO**, Luciana Lofêgo **GONÇALVES**, Gustavo Henrique **PEREIRA**, Mário Reis **ÁLVARES-DA-SILVA**, Carlos **TERRA**, Lílilana Sampaio Costa **MENDES**, Patrícia Lofêgo **GONÇALVES**, Juliana Bigi Maya **MONTEIRO**, Raul Salinas **ARROJO**, Daniel Meohas de Souza **LIMA**, Angelo Alves de **MATTOS**, Ângelo Zambam de **MATTOS** 8
- ID: 1697** Desfechos de pacientes após Síndrome Hepatorrenal
Natalia Dier **GUIMARÃES**, Isadora Dufrayer Fanzeres Monteiro **FORTES**, Gabriel Confalonieri **BERTOLDI**, Luíza de Oliveira **FORTUNATO**, Luíza Trotta Cure **SALOMÃO**, Ana Luísa Pimenta **SUZANO**, Beatriz Castro **TORRES**, Carolina Rios **ANDREÃO**, Livia Zardo **TRINDADE**, Mariana Poltronieri **PACHECO** 9
- ID: 1715** Papel da rosuvastatina na redução da hipertensão portal em pacientes com cirrose sem resposta completa a beta bloqueadores: um ensaio clínico randomizado triplo-cego placebo-controlado
Ivan **ZYNGIER**, André Luiz Moreira **TORRES**, Ubiratan **CASSANO-SANTOS**, Eduardo **SICA**, Maria das Graças Coelho de **SOUZA**, Lucas de Ornelas Dohér Nacif **CARNEIRO**, Ana Carolina Ferreira Netto **CARDOSO**, Eliete **BOUSKELA**, Renata de Mello **PEREZ**, Guilherme Ferreira da Motta **REZENDE** 9
- ID: 1739** Infecções bacterianas, padrões de resistência e Índice Neutrófilo-Linfócito em pacientes cirróticos: Estudo transversal em um centro de saúde do nordeste brasileiro
Ana Caroline Martins **OLIVEIRA**, Isabelle Santos **SILVA**, Karin Kristie Santos **OLIVEIRA**, Bruna Moraes **CARVALHO**, João Vitor Ferreira **FREIRE**, Cintia Karla Silva do **NASCIMENTO**, Sílvia de Araújo **CRUVINEL**, Vinicius Santos **NUNES**, Maria Isabel **SCHINONI** 10
- ID: 1763** Anemia em pacientes cirróticos hospitalizados: frequência, gravidade e correlação com complicações da doença e sobrevida
Gustavo Henrique Santos **PEREIRA**, Patrícia Zanon **LOPES**, Deborah Lomelino **SARTORI**, Livia **VICTOR**, Caroline **BALDIN**, Juliana **PIEDEDE**, Livia **GUIMARÃES** 10
- ID: 1774** Comparação de diferentes biomarcadores urinários na estratificação de risco de mortalidade em pacientes cirróticos
Eliane Almeida do **VALLE**, Camila Alcântara **BARRETO**, Flávia Ferreira **FERNANDES**, Ana Maria Pitella de Souza **LEITE**, Gustavo Henrique **PEREIRA**, Henrique Sergio Moraes **COELHO**, Elizabeth Regina **MACCARIELLO**, Renata de Mello **PEREZ** 11
- ID: 1749** Eficácia de um programa de assistência ambulatorial baseado em entrevista motivacional em pacientes com doença hepática alcoólica
Danielle **ALMEIDA**, Guilherme Jooji **MORISITA**, Marina Teixeira **CERÁVOLO**, Maria Daher **BONACOSSA**, Ruth Medeiros Dantas **TEIXEIRA**, Juliana Moura **FOEGER**, Barbara dos Santos **VICENTE**, Nathalia Maurat Martins **DIAS**, João Santos Lima **ALMENDRA**, Renata Schlitter **GENTILE**, Matheus Lima **SOARES**, Antônio Rodrigues **FONSECA**, Vera **IANINO**, Matheus **ARRAES**, Larissa Naomi Kawakami **CHINEN**, Vitória Siufi **ZANDONÁ**, Pedro Antônio Borges **MELO**, Isabella Cabrera **MASSULLO**, Tainá Aimé Emerenciano **LOURENÇO**, Bethania Tavares Barreto dos **REIS**, Renata **ZATTA**, Maria Carolina Moura **COSTA**, Marcela Ferro **CAMPIOLO**, Gustavo de Almeida **VIEIRA**, Maria Amelia Sanae **OHASHI**, Ana Cristina de Castro **AMARAL**, Ana Claudia **OLIVEIRA**, Guilherme **FELGA**, Carolina Frade Magalhães Girardin Pimentel **MOTA**, Roberto José de Carvalho **FILHO** 11
- ID: 1237** Assinatura lipidômica em vesículas extracelulares é distinta em pacientes com MASLD-CHC: Análise nos estágios evolutivos de MASLD
Mario Reis **ÁLVARES-DA-SILVA**, Melina **KEINGESKI**, Bruno de Souza **BASSO**, Larisse **LONGO**, José Tadeu **STEFANO**, Claudia Pinto **OLIVEIRA**, Juan Pablo **ARAB**, Carolina **URIBE-CRUZ** 12
- ID: 1339** Consumo crônico do adoçante sacarina aumenta adiposidade e induz marcadores de lipotoxicidade e resistência hepática à insulina em camundongos
Hyan Freitas **FRANCO**, Bruna Gonçalves **SILVA**, Andressa Cardoso **GUIMARÃES**, Grazielle Freitas de **BEM**, Angela Castro **RESENDE**, Ana Lucia Rosa **NASCIMENTO**, Erika **CORTEZ**, Elaine **OLIVEIRA**, Erica Patricia Garcia **SOUZA** 12

- ID: 1340** Influência de genes relacionados com o metabolismo lipídico e glicolítico na progressão e gravidade da doença hepática esteatótica associada à disfunções metabólicas (MASLD) e do carcinoma hepatocelular (CHC)
Abner Santos **ABREU**, Lorena Alves Oliveira **SILVA**, Pedro Henrique Fogaça **JORDÃO**, Pedro Francisco Mateus **NETO**, Marcelly Araujo **FERRAZ**, Renato **SILVA**, Doroteia Rossi Silva **SOUZA**, Rita de Cássia Martins Alves **SILVA**, Rafael **FERNANDES-FERREIRA** _____ **13**
- ID: 1420** Avaliação de dois escores poligênicos na progressão de MASLD em uma população brasileira: da esteatose à cirrose
Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**, Stephanie Steiner **SALVATO**, Bruno de Souza **BASSO**, Richard Steiner **SALVATO**, Carolina **URIBE-CRUZ** _____ **13**
- ID: 1421** Efeitos de n-acetilcisteína e aspartato de ornitina na prevenção de MASLD em modelo animal: novas perspectivas sobre o metabolismo dos hormônios tireoidianos e a desintoxicação de amônia
Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**, Emanuela Cagnini **TURETA**, Bruno de Souza **BASSO**, Elisa Carolina **LANGE**, Thaliane Carvalho **OLIVEIRA**, Daiane Dias **CABELEIRA**, Jessica Carvalho **SINDO**, Maria Ines Gonzalez **SOLARI**, Rachel Pinto **DORNELLES**, Simone Macagnin **WAJNER** _____ **14**
- ID: 1437** Presença de MASLD está associada com incidência de fibrose hepática em pessoas vivendo com mono-infecção pelo HIV: estudo longitudinal
Juliana **FITTIPALDI**, Sandra Wagner **CARDOSO**, Estevão Portela **NUNES**, Cristiane Fonseca de **ALMEIDA**, Patricia Dias de **BRITO**, Valdilea Gonçalves **VELOSO**, Beatriz **GRINSZTEJN**, Hugo **PERAZZO** _____ **14**
- ID: 1464** Prevalência de fibrose significativa, avançada e cirrose diagnosticados por biópsia hepática em centros universitários para tratamento de MASLD no Brasil
Cristiane Alves **VILLELA-NOGUEIRA**, Cristiane **TOVO**, Nathalie Carvalho **LEITE**, Mário Reis **ÁLVARES-DA-SILVA**, Cláudia Alexandre Pontes **IVANTES**, Cláudia Alves **COUTO**, Giovannii Faria **SILVA**, Helma Pinchemel **COTRIM**, Edson Roberto **PARISE**, Ana Carolina Ferreria **CARDOSO**, Natália **WAJSBROT**, Luis Fernando **FERREIRA**, Muriel **MANICA**, Gabriela Perdomo **CORAL**, Claudia Regina Lopes **CARDOSO**, Gil **SALLES**, Matheus **MICHALCZUK**, Rafael Biesek **NOVAES**, Brian Vinicius Batista **PINHEIRO**, Rosangela **REÁ**, Luciana **FARIA**, Fernando Gomes **ROMEIRO**, Leila Priscila Pinheiro da **SILVA**, Luis Vinicius **LUSTROSA**, Theo **CORDEIRO**, Roberto **CARVALHO-FILHO**, Marcelo **CHAGAS**, Mariana **SHARP**, Luiza Soares **DANTAS**, José Tadeu **STEFANO**, Isabel Veloso Alves **PEREIRA**, Patricia Momoyo Yoshimura **ZITELLI**, Mário Guimarães **PESSOA**, Carlos **TERRA**, Claudia Pinto **OLIVEIRA** _____ **15**
- ID: 1528** Eficácia dos Inibidores de SGLT2 em pacientes com Doença Hepática Esteatótica Metabólica: Revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados
Milena Ramos **TOMÉ**, Jingying Elena **CHEN**, Alana Vitória Santos de **JESUS**, Wellgner Fernandes Oliveira **AMADOR**, Gustavo Procópio **SILVA**, Igor Boechat **SILVEIRA**, Arthur Victor de Holanda **SAMPAIO**, Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO** _____ **15**
- ID: 1567** Estágio de fibrose vs. índice de fibrose-4 para prever desfechos clínicos na doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica e avaliação da utilização de recursos de saúde e dos custos associados
Mariana da Cruz **TORQUATO**, Ying **SHANG**, Emilie Toresson **GRIP**, Kamal Kant **MANGLA**, Riku **OTA**, Marc **WINTHER**, Helena **SKRODER**, Johan **VESSBY**, Mattias **EKSTEDT**, Hannes **HAGSTRÖM** _____ **16**
- ID: 1635** Estudo de Fase 3 ESSENCE: Semaglutida na esteatohepatite associada à disfunção metabólica (MASH)
Fernando Pereira **SCHWENGBER**, Philip **NEWSOME**, Arun **SANYAL**, Iris **KLIERS**, Laura **ØSTERGAARD**, Michelle **LONG**, Mette **KJÆR**, Anna M G **CALI**, Elisabetta **BUGIANESI**, Mary **RINELLA**, Michael **RODEN**, Vlad **RATZIU** _____ **16**
- ID: 1641** Correlação entre dois métodos de elastografia hepática (2D shear-wave (GELogiqS8) e elastografia transitória (Fibroscan) no estadiamento de fibrose em indivíduos sob risco de MASLD de um hospital terciário
Priscila Pollo **FLORES**, Maria Auxiliadora Nogueira **SAAD**, Luis Guillermo Coca **VELARDE**, Laís Siqueira **MAIA**, Juliana Rodrigues **CALDAS**, Juliana de Albuquerque Magella **MUSSNICH**, Rodrigo Nogueira **ALONSO**, Luiza Lara **CALAZANS**, Laíssa Costa **PESSANHA**, João Marcello de Araújo **NETO**, Débora Vieira **SOARES** _____ **17**
- ID: 1642** Benefícios independentes do peso da semaglutida na histologia e em testes não invasivos em participantes com MASH definido por biópsia: Análise post hoc da parte 1 do estudo ESSENCE
Priscilla Maris Pereira Alves **PANTALEÃO**, Philip N **NEWSOME**, Matthew J **ARMSTRONG**, Igor **BAKULIN**, Anna M G **CALI**, Anja **GEERTS**, Jacob **GEORGE**, Ewa **JANCZEWSKA**, Niels **KRARUP**, Chun-Jen **LIU**, Havard **MIDGARD**, Vlad **RATZIU**, Mary **RINELLA**, Michael **RODEN**, Arun J. J. **SANYAL**, Jörn **SCHATTENBERG**, Mohamed **TAWFIK**, Thea **VESTERGAARD**, Elisabetta **BUGIANESI** _____ **17**
- ID: 1657** Fib-4 inicial e no seguimento como marcador de risco para eventos clínicos em diabetes tipo 2
Nathalie Carvalho **LEITE**, Guilherme Pereira **CASTRO**, Alan Cunha de **SOUZA**, Tales de **ANDRADE**, Lucas da **SILVA**, Victor da Silva **MARGALO**, Gil Fernando **SALLES**, Claudia Regina Lopes **CARDOSO** _____ **18**

- ID: 1658** Características clínicas e evolutivas da cirrose por MASLD. Sua relação com Carcinoma Hepatocelular
Marcela da Silveira Loretto **MATHIAS**, Julia de Moraes Lopes **RIBEIRO**, Fernanda Luiza Valladares **CALÇADO**, Eliane Almeida do **VALLE**, Ubiratan **CASSANO SANTOS**, Larissa Peixoto Rangel **RODRIGUES**, Lais Souza **VEIGA**, Luis Ibañez **MARTINS**, Alberto Ferreira Rocha de **AGUIAR**, Silvio Jose de Souza **MARTINS**, Ana Lucia de Araujo **RAMOS**, Ana Carolina **CARDOSO**, Nathalie Carvalho **LEITE**, Henrique Sergio Moraes **COELHO** _____ **18**
- ID: 1678** Esteatose hepática e fibrose estão associadas a fatores metabólicos e não à terapia endócrina em mulheres com câncer de mama
Mateus Jorge **NARDELLI**, Mísia Joyner de Sousa Dias **MONTEIRO**, Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**, Tereza Cristina Minto Fontes **CAL**, Ananda Queiroz Rocha **LIMA**, Victor Peçanha **PONTINE**, Maria Clara Mendes **BATISTA**, Fernanda Alves **GELAPE**, Julia Cunha **VASCONCELOS**, Laura Melo **MOTA**, Rafael **THEODORO**, Raissa Iglesias Fernandes Angelo **PASSOS**, Artur Maia de Castro **MIRANDA**, Adriana Maria Lamego **REZENDE**, Paulo Henrique Costa **DINIZ**, Juliana Assis Silva **GOMES**, Luciana Costa **FARIA**, Claudia Alves **COUTO** _____ **19**
- ID: 1206** Hepatite Autoimune: Análise de fatores preditores de desfechos desfavoráveis por meio do modelo tempo de vida acelerado
Clarisse **GALLO**, Elze **OLIVEIRA**, Raimundo Araujo **GAMA**, Antonio Eduardo **SILVA**, Patricia **FUCUTA**, Maria Lucia Gomes **FERRAZ** _____ **19**
- ID: 1653** Epidemiologia e implicações da esteatose hepática em pacientes com doenças hepáticas autoimunes: uma revisão sistemática e meta-análise
Saeed **AHMAD**, Ivanna **DIAZ**, Matheus **SOUZA** _____ **20**
- ID: 1714** Avaliação do desempenho de métodos não invasivos para determinação de graus de fibrose e inflamação em uma coorte de portadores de Hepatite Autoimune
Vivian **ROTMAN**, Andreia Silva **EVANGELISTA**, Maria Chiara **CHINDAMO**, Aline Moura Ferraz **PEREIRA**, Lais Souza **VEIGA**, Debora **CANOILAS**, Adriana Caroli **BOTTINO**, João Marcello **NETO**, Ana Carolina F **CARDOSO**, Natalia Carraro E de **CASTRO**, Marcela Giannini **COSTA**, Renata M **PEREZ** _____ **20**
- ID: 1758** Análise do perfil lipídico de pacientes com hepatite autoimune após início do tratamento imunossupressor
Daniel Filho Nunes **CECHIN**, Débora Raquel Benedita **TERRABUIO**, Marta Mitiko **DEGUTI**, Eduardo Luiz Rachid **CANÇADO** _____ **21**
- ID: 1233** Colestases de etiologia indeterminada: o papel dos testes genéticos
Livia Falcão Barbosa **CELESTINO**, Larissa Sampaio de Atahyde **COSTA**, Raimundo Araujo **GAMA**, Antonio Eduardo **SILVA**, Maria Lucia Gomes **FERRAZ** _____ **21**
- ID: 1488** Resposta à terapia de segunda linha com fibratos na colangite biliar primária independente do subtipo de fibrato utilizado
Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**, Debora Raquel Benedita **TERRABUIO**, Maria Lúcia **FERRAZ**, Alejandra **VILLAMIL**, Lorena Castro **SOLARI**, Graciela Elia **CASTRO-NARRO**, Ezequiel **RIDRUEJO**, Cristiane Alves **VILLELA-NOGUEIRA**, Marlen **FERNANDEZ**, Daniela **CHIODI**, Carla **ENRIQUE**, Paulo Lisboa **BITTENCOURT**, Gustavo **PEREIRA**, Fernando **BESSONE**, Eira **CERDA**, Rodrigo **ZAPATA**, Hugo **CHEINQUER**, Alvaro **URZUA**, Manuel **MENDIZABAL**, Liliana Sampaio Costa **MENDES**, Pablo Andrés Coste **MURILLO**, Janaína **NARCISO-SCHIAVON**, Fernanda Alves **GELAPE**, Vinícius A **SANTOS**, Raimundo de Araújo **GAMA**, Ana Cristina **AMARAL**, Mario Guimarães **PESSOA**, Sarah **RUFINO**, Eduardo Luiz Rachid **CANÇADO**, Andreina **FRAGENAS**, Natalia **SOBENKO**, Franco Weisser **VUSKOVIC**, Gabriel Mezzano **PUNTES**, Mirta **PERALTA**, Hartim **RODRIGUEZ**, Livia **VILLELA-NOGUEIRA**, Vivian **ROTMAN**, Federico **OROZCO**, Nelia **HERNANDEZ**, Claudia Alves **COUTO** _____ **22**
- ID: 1506** Panorama epidemiológico da Colangite Esclerosante Primária na América Latina: Resultados da Coorte ALLATIN
Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**, Paulo Lisboa **BITTENCOURT**, Maria Lúcia **FERRAZ**, Lorena C **SOLARI**, Margarita **ANDERS**, Nicolas **ORTIZ**, Raimundo A **GAMA**, Liana **CODES**, Simone M F **CUNHA**, Janaína L **NARCISO-SCHIAVON**, Cláudia Alves **COUTO** _____ **22**
- ID: 1578** Fosfatase alcalina no 6º mês como preditor de resposta ao ácido ursodesoxicólico na Colangite Biliar Primária
Marina Teixeira **CERÁVOLO**, Maria Daher **BONACOSSA**, Renata Schlittler **GENTILE**, Antonio Rodrigues **FONSECA**, Vera **IANINO**, Matheus **ARRAES**, Antonio Eduardo Benedito **SILVA**, Elze Maria Oliveira **CARVALHO**, Maria Lúcia Cardoso Gomes **FERRAZ** _____ **23**
- ID: 1722** Frequência de variantes associadas às Colestases Familiares (PFIC) em diferentes fenótipos colestatícos
Vivian **ROTMAN**, Andreia Silva **EVANGELISTA**, Maria Chiara **CHINDAMO**, Aline Moura Ferraz **PEREIRA**, Cibele **FRANZ**, Luciana **AGOGIA**, João Marcello **NETO**, Cristiane Villela **NOGUEIRA**, Ana Lucia **RAMOS**, Roberta **CELLES**, Cassia RG **LEAL**, Debora **CANOILAS**, Ricardo Araújo **RAUNHEITTI**, Rebecca Leão de PAULA Bose **MADEIRA**, Lais Souza **VEIGA**, Renata M **PEREZ** _____ **23**
- ID: 1417** Resultado a longo prazo em 10 pacientes não-cirróticos com trombose crônica de veia porta submetidos a recanalização portal sem TIPS
Raphael Braz **LEVIGARD**, Henrique **SALAS**, Diego de Lacerda **BARBOSA**, Henrique **SERRÃO**, Bernard **GIANCRISTOFORO** _____ **24**

ID: 1695	Quantificação do HBsAg basal como preditor de cura funcional no portador de hepatite B crônica HBeAg negativo Cibele FRANZ , Renata de Mello PEREZ , Ana Carolina CARDOSO , Fernanda Gdalevici MIODOWNIK , Michele Soares GOMES-GOUVÊA , João Renato Rebello PINHO , Leticia Cancelli NABUÇO , Cristiane Alves VILLELA-NOGUEIRA	24
ID: 1545	Avaliação da elastografia transitória e da contagem de plaquetas para prever Carcinoma Hepatocelular em pacientes com hepatite C crônica e resposta virológica sustentada a antivirais de ação direta Paula GUEDES , Juliana PIEADADE , Hugo PERAZZO , Livia VILLELA-NOGUEIRA , Helena Ribeiro PEIXOTO , Gustavo Henrique Santos PEREIRA , Lailiane NOVAES , Miriam CHINZON , Joyce ROMA , Flávia Ferreira FERNANDES , Cristiane Alves VILLELA-NOGUEIRA	25
ID: 1651	Expressão sérica do microRNA (miR-122) e sua correlação com enzimas hepáticas e estadiamento do grau de fibrose: potencial como biomarcador não invasivo na hepatite C crônica Carlos André de SOUZA , Luiz RIBEIRO , Rafael Tavares SILVESTRE-MANHÃES , Fabio SANTIAGO , Eduardo NOGUEIRA , Marcia Maria Amendola PIRES , Carlos Eduardo Brandão MELLO	25
ID: 1655	Deteção de anticorpos anti-ARFp (proteína do Alternative Reading Frame) como biomarcador de progressão da doença hepática em pacientes com hepatite C crônica Thamiris dos Santos MIRANDA , Suiane L. de SOUZA , Luanna L. VIDAL , Cláudia P. R. MUNIZ , Francine B. SCHIFFLER , Renata de M. PEREZ , João Marcello de A. NETO , Maria C. C. CHINDAMO , Orlando da C. F. JUNIOR , Henrique Sergio M. COELHO , Hilton Jorge dos SANTOS , Penelope MAVROMARA , André F. SANTOS , Marcelo A. SOARES	26
ID: 1544	Avaliação das elastografias hepática e esplênica na detecção de varizes esofágicas Flavia Ferreira FERNANDES , Cristiane TOVO , Hugo PERAZZO , Juliana PIEADADE , Natália Baumgartner AYRES , Marcela GIANNINI , Pedro Antonio MACHADO , Victoria VERÍSSIMO , Ayk Helena Barbosa MARTINS , Luisa Oliveira AMORIM , Liliana MENDES , Daniela Mariana Carvalho LOURO , Marcelo CHAGAS , João Marcello de Araujo NETO , Carlos TERRA	26
ID: 1620	Shear wave dispersion slope (SWDS) é maior em pacientes com fibrose significativa e avançada por MASLD João Marcello de ARAUJO-NETO , Flávia Ferreira FERNANDES , Thales Aguiar SAAD , Claudia Pinto Marques Souza de OLIVEIRA	27
ID: 1615	Infecção pelo vírus das hepatites B, C e a em população de metrópole do Nordeste brasileiro: inquérito de base populacional Carolline Araujo MARIZ , Cynthia BRAGA , Maria de Fatima Pessoa Militão ALBUQUERQUE , Wayner Vieira SOUZA , Carlos Feitosa LUNA , André Luiz Sá OLIVEIRA , Daniela Medeiros SALUSTIANO , Elisa Almeida Neves AZEVEDO , Clarice Neuenschwander Lins MORAIS , Edmundo Pessoa LOPES	27
ID: 1482	Colestase e fibrose hepática induzidas por Ascaris: identificação de uma potencial nova entidade patológica em modelo experimental Jorge Lucas Nascimento SOUZA , Guilherme Grossi Lopes CANÇADO , Chiara Cássia Oliveira AMORIM , Ana Rafaela Antunes PORTO , Fernanda Rezende SOUZA , Izabela da Silva OLIVEIRA , Isabela de Brito DUVAL , Geovanni Dantas CASSALI , Ricardo Toshio FUJIWARA , Lilian Lacerda BUENO	28
ID: 1563	Uso de angiotensinas em modelos 3D de fibrose hepática: avanços na avaliação de estratégias antifibróticas Yuri César CAPATO , Maria Eduarda Souza FAVALESSA , Isadora Zhong Liang Ferreira FENG , Matheus de Freitas ITABORAHY , Maria Fernanda Silva AMORIM , Ana Beatriz da Cruz PESSOA , João Santana da SILVA , Regina Coeli dos Santos GOLDENBERG , Alfredo Miranda de GOES , Robson Augusto Souza dos SANTOS , Cibele Ferreira PIMENTEL , Marlon Lemos DIAS , Maria de Fátima LEITE	28
ID: 1677	Estudo analítico-descritivo de 108 pacientes com Doença de Wilson - Avaliação da sobrevivência José Milton Castro LIMA , Elodie Bomfim HYPPOLITO , Marcelo Castro LIMA , Antonio Jonas Moura MATOS , Antonio Brazil Viana JUNIOR , Camilla Bezerra BASTOS , Paulo Ribeiro NOBREGA , Danni Wanderson Nobre CHAGAS , Vicenzo Mizael Gomes Sousa DUARTE , Rodrigo Vieira Costa LIMA , Gabriela Oliveira SOEIRO , Juliana Sampaio OLIVEIRA , Frederico Eduardo Ribeiro Bezerra MONTEIRO , Mariana Saldanha OLIVEIRA	29
ID: 1687	Avaliação da hepatotoxicidade do herbicida 2,4-D em agricultores do Rio Grande Sul Camila Pereira BALDIN , Sheila de Castro Cardoso TONIASSO , Nelson David Suarez URIBE , Raquel Boff da COSTA , Vittoria Calvi SAMPAIO , Patricia Gabriela RIEDEL , Ana Carolina LAZZARI , Gabriela dos Santos Nardy VASCONCELLOS , Isabela CARVALHAL , Débora Silva COSTA , Hidayat Ullah KASSIM , Eduardo Natan Maraschin KLEIN , Rosiana Vargas Dalla LANA , Eliane DALLEGRAVE , Theo Futuro TELÖKEN , Maria Eduarda Vieira COELHO , Tiago Onório SOARES , Dvora JOVELEVITHS	29
ID: 1689	Frequência das variantes do Gene ATP7B em pacientes brasileiros com Doença de Wilson Maria Chiara CHINDAMO , Ida Vanessa SCHWARTZ , Gabriel QUINTANA , Carla C. JUDICE , Bruno Pereira Ribeiro ROCHA , Paulo SGOBBI , Thais Guarani ANDRADE , Luciana Vanessa AGOGLIA , Larissa Eduarda Doria RIOS , Ludmilla Fernandes WUTZI , Máira GODOY , Vivian ROTMAN , Cibele FRANZ , Renata Mello PEREZ	30

ID: 1791	Análise de sobrevida de uma coorte de pacientes com diagnóstico de Doença de Wilson em um centro universitário Maria Alice Dias MADUREIRA , Ludmilla Fernandes WUTZL , Larissa Eduarda Doria RIOS , Vivian ROTMAN , Renata de Mello PEREZ , Maria Chiara CHINDAMO	30
ID: 1474	Transplante hepático por hepatite delta na Amazônia Ocidental: Sobrevida global e análise virológica preliminar Thor Oliveira DANTAS , Rutilene Barbosa SOUZA , Valéria MONTEIRO , Deusilene VIEIRA , Leonardo Toledo MOTA , Aloysio COELHO , Cirley LOBATO , Nilton Ghiotti SIQUEIRA , Luiz Fellype Alves de SOUZA , Danielly Moreira GONÇALVES , Alex CALLADO , Doriana Moreira da SILVA , Sóron STEINER , Paulo Carlos Araujo NOGUEIRA , Kauani Beni DANTAS , Tercio GENZINI	31
ID: 1782	Evolução da função renal em transplante hepático: Impacto dos níveis de tacrolimus e fatores clínicos Francisco Guilherme Cancela PENNA , Mariana Penna PINHO , Ludmilla Resende GUEDES , Lucas Penna PINHO , Julia Penna FIUZA , Anderson Antonio FARIA , Fernanda Maria Farage OSÓRIO , Daniel Antonio Albuquerque TERRA , Raquel Almeida Torga RODRIGUES , Lucy Ana Santos FONSECA , Nilo Oliveira FREITAS	31
ID: 1796	Transplante por hepatocarcinoma: uma análise dos fatores relacionados à sobrevida de pacientes dentro dos critérios de Milão e o que temos de critérios expandidos. Francisco Guilherme Cancela PENNA , Ludmila Resende GUEDES , Leandro Ricardo Navarro AMADO , Julia Faria CAMPOS , Mariana Penna PINHO , Lucas Penna PINHO , Julia Penna FIUZA , Eduardo Augusto Sartori SANTOS , Gabriel Batista Teixeira SOUZA , Maria Luiza Colares MACEDO , Maria Clara Araujo Gontijo LIMA , Joao Bernardo Sancio Rocha RODRIGUES , Martin Kenichi YUAMI , Mariana Ferreira MEIRELES , Gabriel Nino Taroni NAVES	32
ID: 1193	Ativação da via glicolítica no colangiocarcinoma: Expressão de PKM2 e potencial discriminatório de LDHA entre subtipos tumorais Marcelly Araujo FERRAZ , Rafael FERNANDES-FERREIRA , Pedro Henrique Fogaça JORDÃO , Abner Santos ABREU , Lorena Alves Oliveira SILVA , Ilka Fátima Santana Ferreira BOIN , Maria Clara Jéssica CALASTRI , Rita Cássia Martins Alves da SILVA , Renato F SILVA , Doroteia Rossi Silva SOUZA	32
ID: 1383	Atorvastatina e rifaximida previnem anormalidades do metabolismo tireóideo hepático no carcinoma hepatocelular associado a MASLD: um estudo in vitro e in vivo Bruno de Souza BASSO , Elisa Carolina LANGE , Daiane Dias CABELEIRA , Rachel Pinto Dornelles DUTRA , Thaliane Carvalho OLIVEIRA , Carolina URIBE-CRUZ , Ezequiel RIDRUEJO , Laura ALVAREZ , Simone Macagnan WAJNER , Mario Reis ALVARES-DA-SILVA	33
ÍNDICE DE AUTORES		34

CIRROSE E SUAS COMPLICAÇÕES

ID: 1267 Razão D-dímero/fibrinogênio como marcador prognóstico em pacientes com cirrose e descompensação aguda

Elisa Araújo **BETEILLE**, Janaína Luz **NARCISO-SCHIAVON**, Leonardo Lucca **SCHIAVON***

*Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil.

INTRODUÇÃO: A coagulação na cirrose é marcada por um estado de reequilíbrio instável entre hemostasia e fibrinólise, o que dificulta a predição de eventos hemorrágicos ou trombóticos. A razão D-dímero/fibrinogênio (RDF) tem sido explorada como marcador da atividade fibrinolítica em diferentes contextos clínicos, mas seu papel na descompensação aguda da cirrose ainda é pouco compreendido. **Objetivos:** Avaliar a associação entre a RDF e características clínicas, gravidade da doença hepática e desfechos em pacientes hospitalizados por descompensação aguda da cirrose. **Método:** Estudo de coorte prospectivo que avaliou pacientes nas primeiras 48h de hospitalização. ACLF foi definido conforme critérios EASL-CLIF, e os níveis de D-dímero e fibrinogênio foram dosados nas primeiras 48h. Dados sobre episódios de sangramento e trombose durante a internação foram obtidos por revisão de prontuários. **Resultados:** Foram incluídos 117 pacientes (72% homens; idade $56,97 \pm 10,75$ anos; MELD $18,22 \pm 7,90$; ACLF 28%). A mediana de RDF foi de 14,33, e valores mais elevados foram relacionados à presença de ascite (16,77 vs. 7,68; $P = 0,023$). Houve tendência a maior RDF em pacientes Child-Pugh C (18,12 vs. 10,96; $P = 0,063$). Os valores de RDF se correlacionaram positivamente com idade, bilirrubina total, RNI, CLIF-SOFA e MELD. Óbito em 90 dias ocorreu em 32 pacientes (27%) e foi associado, na regressão univariada de Cox, a creatinina, leucometria, bilirrubina total, RNI, MELD, ACLF, Child-Pugh C, encefalopatia hepática e RDF. Os níveis de D-dímero e fibrinogênio isoladamente não se associaram à sobrevida. Na análise de regressão multivariada de Cox, as variáveis RDF (HR = 1,016; IC 95% 1,001–1,032; $P = 0,041$), ACLF (HR = 4,605; IC 95% 1,982–10,701; $P < 0,001$) e Child-Pugh C (HR = 6,682; IC 95% 2,451–18,219; $P < 0,001$) associaram-se à mortalidade em 90 dias. A probabilidade de sobrevida de Kaplan-Meier foi de 88% nos pacientes com RDF < 12 e 62% naqueles com valores ≥ 12 ($P = 0,004$). Sangramentos não relacionados à hipertensão portal ocorreram em 19% dos pacientes, e a necessidade de transfusão de hemácias por esse tipo de sangramento ocorreu em 15%. Houve uma tendência a maiores valores de RDF na admissão em pacientes com sangramento (25,11 vs. 12,11; $P = 0,059$) e necessidade de transfusão (24,35 vs. 12,40; $P = 0,057$). Não houve associação entre RDF e trombose portal ou outros eventos trombóticos. **Conclusões:** Valores elevados de RDF na admissão associaram-se a maior gravidade clínica e maior mortalidade em 90 dias. Houve ainda tendência a maiores valores de RDF entre pacientes com sangramentos não relacionados à hipertensão portal. Esses achados sugerem que a RDF pode ser um marcador promissor de prognóstico e atividade fibrinolítica na descompensação aguda da cirrose.

ID: 1580 Incidência e fatores de risco para falência hepática crônica agudizada em pacientes ambulatoriais com cirrose

Isadora Zanotelli **BOMBASSARO**¹, Luciana Lofêgo **GOÑÇALVES**², Gustavo Henrique **PEREIRA**³, Mário Reis **ÁLVARES-DA-SILVA**⁴, Carlos **TERRA**⁵, Líliliana Sampaio Costa **MENDES**⁶, Patrícia Lofêgo **GOÑÇALVES**², Juliana Bigi Maya **MONTEIRO**³, Raul Salinas **ARROJO**⁴, Daniel Meohas de Souza **LIMA**⁵, Angelo Alves de **MATTOS**¹, Ângelo Zambam de **MATTOS**¹

¹Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil. ²Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, ES, Brasil. ³Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. ⁵Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁶Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil.

INTRODUÇÃO: A falência hepática crônica agudizada (acute-on-chronic liver failure - ACLF) representa uma condição clínica de elevada mortalidade de curto prazo e caracteriza-se por cirrose com descompensação aguda e uma ou mais falências orgânicas. O principal mecanismo responsável pelo desenvolvimento de ACLF é a inflamação sistêmica. Embora extensamente estudada em pacientes hospitalizados, poucos dados descrevem sua incidência e fatores de risco em populações ambulatoriais de indivíduos com cirrose. **Objetivos:** Avaliar a incidência e os fatores de risco para o desenvolvimento de ACLF em uma coorte ambulatorial de pacientes com cirrose. **Método:** Estudo de coorte prospectivo, multicêntrico, incluindo pacientes com cirrose acompanhados em ambulatórios especializados de 6 centros brasileiros, entre 2021 e 2024. Foram analisadas variáveis demográficas, clínicas, laboratoriais e de imagem no momento da consulta ambulatorial de inclusão. O desfecho primário foi o desenvolvimento de ACLF conforme critérios do Chronic Liver Failure Consortium (CLIF-C). A incidência cumulativa de ACLF foi avaliada através de curvas de Kaplan-Meier. Os pacientes que desenvolveram ACLF foram comparados àqueles que não desenvolveram essa condição quanto às variáveis de interesse em análises uni e multivariadas. Um p-valor $< 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. **Resultados:** Foram incluídos 881 pacientes no estudo, dos quais 78,0% eram classificados como Child A, 19,9%, como Child B, e 2,1%, como Child C no momento da inclusão. A incidência cumulativa de ACLF em 36 meses foi de 5,9% ($n=45$). Dentre os indivíduos que desenvolveram ACLF, 52,3% apresentaram ACLF-1, 34,1%, ACLF-2, e 13,6%, ACLF-3. Os principais motivos de hospitalização dos pacientes que desenvolveram ACLF foram infecção (28,8%) e encefalopatia hepática (20%). Na análise multivariada, os fatores de risco associados de maneira independente ao desenvolvimento de ACLF foram a bilirrubina (Hazard Ratio - HR=1,12, intervalo de confiança de 95% - IC 95%=1,01-1,24, $p=0,028$), a razão normalizada internacional - RNI (HR=1,91, IC 95%=1,10-3,31, $p=0,021$), a hemoglobina (HR=0,79, IC 95%=0,68-0,92, $p=0,002$) e a ascite (HR=2,93, IC 95%=1,41-6,09, $p=0,004$). **Conclusões:** A incidência de ACLF foi relativamente baixa em uma coorte ambulatorial composta predominantemente por pacientes com cirrose compensada. Uma pior função hepática no início do acompanhamento, caracterizada pela presença de ascite e por níveis mais elevados de bilirrubina e RNI, associou-se ao desenvolvimento de ACLF. A anemia, que pode ser um marcador de inflamação sistêmica, também esteve associada de maneira independente ao desenvolvimento de ACLF.

ID: 1697 Desfechos de pacientes após Síndrome Hepatorrenal

Natalia Dier **GUIMARÃES**, Isadora Dufrayer Fanzeres Monteiro **FORTES**, Gabriel Confalonieri **BERTOLDI**, Luiza de Oliveira **FORTUNATO**, Luiza Trotta Cure **SALOMÃO**, Ana Luísa Pimenta **SUZANO**, Beatriz Castro **TORRES**, Carolina Rios **ANDREÃO**, Livia Zardo **TRINDADE**, Mariana Poltronieri **PACHECO***

*EMESCAM, Vitória, ES, Brasil.

INTRODUÇÃO: A Síndrome Hepatorrenal (SHR) constitui uma das principais complicações associadas à cirrose hepática descompensada, sendo caracterizada por alterações hemodinâmicas que envolvem o remodelamento do fluxo sanguíneo esplâncnico e renal, culminando na redução da taxa de filtração glomerular (TGF). Os estágios da SHR são definidos conforme a mudança da creatinina sérica, sendo classificados de acordo com os critérios do International Club of Ascite (ICA-AKI). Trata-se de uma condição potencialmente reversível, desde que haja controle adequado da doença de base e a instituição de terapias específicas, destacando-se, entre estas, o uso de agentes vasoconstritores, com ênfase na Terlipressina. **Objetivos:** Analisar os desfechos clínicos de pacientes cirróticos após a resolução de um episódio de SHR. **Método:** Estudo observacional, descritivo e retrospectivo, com delineamento transversal, realizado no Serviço de Hepatologia de um hospital filantrópico, entre os anos de 2020 e 2024. Foram incluídos pacientes com diagnóstico de SHR que receberam tratamento com terlipressina, sendo excluídos aqueles sem diagnóstico concluído de SHR ou que não fizeram uso da medicação ou que fizeram uso para outros fins, bem como prontuários sem as informações necessárias. **Resultados:** Foram avaliados 34 pacientes, os quais foram classificados, inicialmente conforme os critérios ICA-AKI, em 1a (n=1), 1b (n=12), 2 (n=7) e 3 (n=14). A necessidade de Terapia Renal Substitutiva (TRS) foi observada em 43% dos pacientes SHR-3 (n=6), enquanto que 100% dos pacientes nos demais estádios não apresentaram progressão para TRS (n=28). Quanto aos desfechos clínicos, a percentagem de óbitos foi observada em 100% dos pacientes 1a, porém por causa infecciosa sem relação com piora de função renal; 25% no estágio 1b (n=3), 43% no estágio 2 (n=3) e 50% no estágio 3 (n=7). Em relação à alta hospitalar, 58% dos pacientes do estágio 1b receberam alta, 43% (n=3) do estágio 2 e 29% (n=4) do estágio 3. O transplante hepático foi realizado em 1 paciente do estágio 1b, em 1 no estágio 2 e em 2 no estágio 3. **Conclusões:** Os resultados indicam que os pacientes classificados em estágios mais avançados, ICA-AKI 3, apresentam maior risco de progressão para TRS e piores desfechos clínicos, como óbito e menor taxa de alta hospitalar. Por outro lado, a ausência de progressão para TRS em estádios iniciais (1a, 1b e 2) sugere que a intervenção precoce com terlipressina pode estar associada a melhor preservação da função renal.

ID: 1715 Papel da rosuvastatina na redução da hipertensão portal em pacientes com cirrose sem resposta completa a beta bloqueadores: um ensaio clínico randomizado triplo-cego placebo-controlado

Ivan **ZYNGIER¹**, André Luiz Moreira **TORRES¹**, Ubiratan **CASSANO-SANTOS¹**, Eduardo **SICA¹**, Maria das Graças Coelho de **SOUZA²**, Lucas de Ornelas Dohér Nacif **CARNEIRO¹**, Ana Carolina Ferreira Netto **CARDOSO¹**, Eliete **BOUSKELA²**, Renata de Mello **PEREZ¹**, Guilherme Ferreira da Motta **REZENDE¹**

¹Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade Estadual do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: As estatinas têm sido consideradas promissoras por seu benefício potencial em cirrose avançada e hipertensão portal. Porém, ainda não se comprovou o efeito desta classe de medicação na profilaxia secundária de hemorragia digestiva, tampouco há estudos que explorem o potencial de redução do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) de estatinas hidrofílicas, com maior concentração hepática, como a rosuvastatina. **Objetivos:** Avaliar o efeito da rosuvastatina sobre o gradiente de pressão venosa hepática em pacientes com cirrose, em profilaxia secundária de hemorragia digestiva varicosa, sem resposta completa a betabloqueadores não seletivos (BBNS). **Método:** Ensaio clínico randomizado, triplo-cego, placebo-controlado. Foram incluídos pacientes que não apresentaram queda do GPVH abaixo de 12 mmHg com BBNS em dose otimizada. Os pacientes foram randomizados para rosuvastatina 20 mg/dia ou placebo por 8 semanas, mantendo-se o BBNS. Foram realizadas medidas do GPVH antes e após 8 semanas de tratamento. Função hepática e elastografia transitória foram também avaliadas antes e após 8 semanas. Para análise de segurança, foram realizadas dosagens seriadas de AST, ALT e CK em 4 e 8 semanas. O desfecho primário foi a variação do GPVH. Os desfechos secundários avaliados foram a proporção com GPVH <12 mmHg, variação do MELD e elastografia, tolerância e segurança. **Resultados:** Foram randomizados 51 pacientes. Três não completaram o protocolo (sangramento grave, óbito por choque séptico, perda de seguimento) e 48 foram estudados: rosuvastatina n=26 (54,2%) e placebo n=22 (45,8%). Predominaram homens (77%), idade 59±9 anos. As principais etiologias foram MASLD 35% e etilismo 31%, a maioria com cirrose compensada (88% Child A, MELD 10 (8-11)). Os grupos foram comparáveis quanto às características basais. O GPVH inicial foi 18,5±4,1 mmHg (rosuvastatina) e 17,3±3,5 mmHg (placebo); após 8 semanas, 17,8±4,7 mmHg vs. 16,4±3,1 mmHg, respectivamente, sem diferença significativa. A variação do GPVH foi semelhante entre os grupos (p=0,67). Cinco pacientes atingiram GPVH <12 mmHg: 4/26 (15,4%) rosuvastatina e 1/22 (4,5%) placebo (p=0,23). Não houve diferença na variação do MELD entre grupos (p=0,86) e nem na variação da elastografia (p=0,34). Quanto à segurança, houve discreta elevação de CK, abaixo do limite superior da normalidade, sem critérios clínico-laboratoriais de rabdomiólise nem necessidade de suspensão. Nenhum sinal de hepatotoxicidade foi observado. **Conclusões:** Em pacientes cirróticos em profilaxia secundária de hemorragia digestiva varicosa, sem resposta completa a betabloqueadores não seletivos, o tratamento com rosuvastatina por 8 semanas mostrou perfil de segurança favorável, mas não reduziu o GPVH nem modificou MELD quando comparado ao placebo.

ID: 1739 Infecções bacterianas, padrões de resistência e Índice Neutrófilo-Linfócito em pacientes cirróticos: Estudo transversal em um centro de saúde do nordeste brasileiro

Ana Caroline Martins **OLIVEIRA**¹, Isabelle Santos **SILVA**¹, Karin Kristie Santos **OLIVEIRA**¹, Bruna Moraes **CARVALHO**¹, João Vitor Ferreira **FREIRE**¹, Cintia Karla Silva do **NASCIMENTO**², Sílvia de Araújo **CRUVINEL**², Vinicius Santos **NUNES**¹, Maria Isabel **SCHINONI**¹

¹UFBA, Salvador, BA, Brasil. ²EBSERH, Salvador, BA, Brasil.

INTRODUÇÃO: Infecções bacterianas são o principal gatilho para descompensação aguda sobre crônica (ACLF) em pacientes cirróticos. O aumento de organismos multirresistentes (MDR) e extensivamente resistentes (XDR), leva à falha da antibioticoterapia empírica, com piores desfechos. **Objetivos:** Descrever a microbiota bacteriana local, perfil de resistência e o índice neutrófilo-linfócitos em pacientes cirróticos, avaliando o impacto nos resultados clínicos. **Método:** Estudo transversal, descritivo-analítico, com análise de prontuários e cultura de pacientes cirróticos internados, entre 2023 a 2025. Inclusão: pacientes cirróticos, idade ≥ 18 anos e dados em prontuário. Índice Neutrófilo-Linfócito foi dividido em: $<3,6$; $3,6-14$; >14 . **Resultados:** Foram incluídos 224 pacientes. Destes: 36,2% (n=81) tinham infecção bacteriana, 55,8% (n=125) não tinham infecções e 8% (n=18) tinham outras infecções. No estudo: 148 (66,1%) homens, idade mediana 60,5 anos (IQR=49-67). Grupo infecção bacteriana: maioria CHILD C 59,3% (n=48), no grupo sem infecções: maioria Child B 49,6% (n=62), no grupo outras infecções: maioria CHILD B 38,9% (n=7). A análise entre categorias de CHILD e os grupos analisados mostrou $p<0,001$. A maior parte das infecções era Peritonite Bacteriana Espontânea 25,9% (n=21), seguida de Infecção de Pele e Partes Moles 19,8% (n=16), Infecção de Trato Respiratório 16% (n=13), Infecção de Trato Urinário 11,1% (n=9), Sem foco definido 9,9% (n=8) e Outras 17,3% (n=14). Agentes: Gram-negativos: 63,2% (n=55); Gram-positivos: 34,5% (n=30); Micobactérias: 2,3% (n=2). Mais frequentes: *Klebsiella pneumoniae* 11,5% (n=10), *Pseudomonas aeruginosa* 11,5% (n=10), *Enterococcus faecalis* 8% (n=7), outros 69% (n=59). Perfil de resistência: 13,8% eram MDR e 12,6% XDR. Óbitos: no grupo com infecções bacterianas 40,7% (n=33), no sem infecções: 12% (n=15), com outras infecções: 33,3% (n=6), $p<0,001$. Tempo de internamento: mediana 22 dias (IQR=13-30,5) no grupo com infecções bacterianas, sem infecções: 10 dias (IQR: 5-16), outras infecções: 9 dias (IQR:4-19), $p<0,001$. Índice Neutrófilo/Linfócito foi >14 em 18,5% (n=15) dos pacientes com infecções bacterianas, 3,3% (n=4) dos sem infecções e 17,6% (n=3) com outras infecções, $p<0,01$. No grupo com infecções bacterianas, 46,9% (n= 38) tinha ACLF, no grupo sem infecções: 22,4% (n=28) tinha ACLF, no grupo com outras infecções 27,8%(n=5) tinha ACLF, $p<0,01$. **Conclusões:** Infecções bacterianas tiveram prevalência de 36,2%. Houve predomínio de Gram-negativos. Bactérias MDR e XDR representaram 26,7% das culturas. Pacientes com infecções bacterianas tinham mais óbitos, ACLF e maior tempo de internamento. Houve maior porcentagem de Índice neutrófilos-linfócitos >14 , em pacientes infectados.

ID: 1763 Anemia em pacientes cirróticos hospitalizados: frequência, gravidade e correlação com complicações da doença e sobrevida

Gustavo Henrique Santos **PEREIRA**¹, Patrícia Zanon **LOPES**, Deborah Lomelino **SARTORI**, Livia **VICTOR**¹, Caroline **BALDIN**¹, Juliana **PIEDEDE**¹, Livia **GUIMARÃES**¹

¹Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²FM-UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: Anemia é um achado frequente na cirrose, sendo comumente descrita em pacientes compensados e/ou em tratamento ambulatoriais. No entanto, há escassa informação sobre sua frequência e significado clínico em pacientes hospitalizados por complicações da cirrose. **Objetivos:** Avaliar a frequência e gravidade da anemia em cirróticos hospitalizados para tratamento de complicações da doença e sua correlação com complicações da hepatopatia e sobrevida. **Método:** Análise retrospectiva de pacientes originários de 3 coortes prospectivas de pacientes hospitalizados para tratamento de complicações da cirrose. Anemia foi definida por uma hemoglobina $< 13\text{mg/dL}$ em homens e $< 12\text{mg/dL}$ em mulheres, e graduada de acordo com os critérios OMS 2024. Os pacientes foram seguidos até alta, óbito ou transplante. Foram avaliadas a frequência de complicações da cirrose, infecções bacterianas e ACLF, definido segundo critérios EASL-CLIF (ascite, EH e HDA varicosa). **Resultados:** Foram incluídos 376 pacientes, 59 ± 13 anos, 55% sexo masculino, 33% etiologia alcoólica, MELD-Na 19 ± 7 e 35% Child C. Anemia foi diagnosticada em 307 pacientes e classificada com leve, moderada e grave em 31%, 48% e 21% respectivamente. Pacientes com e sem anemia não apresentaram diferenças de idade (57 ± 14 vs. 56 ± 11 anos), sexo (masculino em 55% vs. 54%), etiologia alcoólica (35% vs. 29%), MELD-Na (19 ± 7 em ambos) ou prevalência de Child C (36% vs. 39%). A frequência de complicações da cirrose ou infecções bacterianas ao longo da internação foi semelhante entre os grupos, a exceção de HDA à admissão (17% em pacientes com anemia vs. 1%, $p=0,001$). Tampouco se observa maior frequência destas complicações quando comparados apenas os pacientes com diversos graus de anemia, salvo por incidência crescente de HDA varicosa conforme gravidade da anemia. Contudo, a prevalência de ACLF à admissão e na primeira semana foi maior nos pacientes com anemia (29% vs. 17%, $p=0,052$ e 35% vs. 22%, $p=0,08$), sendo sua frequência proporcional à gravidade da anemia (15%, 24% e 28% nas formas leve, moderada e grave, $p=0,04$). Anemia se correlacionou de forma independente com ACLF (RR 2,62; IC 95% 1,26-5,49, $p=0,01$). A sobrevida livre de transplante foi de 75%, não havendo diferença entre os grupos com e sem anemia (78 vs. 82%, $p=0,58$). ACLF foi um preditor independente de mortalidade (RR 2,62; IC 95% 1,26-5,49, $p=0,01$). **Conclusões:** Anemia é um achado frequente e com amplo espectro de gravidade em pacientes cirróticos hospitalizados, independentemente de características demográficas, etiologia e gravidade da doença hepática. Sua presença não se correlaciona com complicações da cirrose e infecções bacterianas. Entretanto, pacientes com anemia tem maior frequência de ACLF, com prevalência crescente conforme a gravidade da anemia.

ID: 1774 Comparação de diferentes biomarcadores urinários na estratificação de risco de mortalidade em pacientes cirróticosEliane Almeida do **VALLE**¹, Camila Alcântara **BARRETO**¹, Flávia Ferreira **FERNANDES**², Ana Maria Pitella de Souza **LEITE**³, Gustavo Henrique **PEREIRA**⁴, Henrique Sergio Moraes **COELHO**¹, Elizabeth Regina **MACCARIELLO**³, Renata de Mello **PEREZ**⁵¹Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³Instituto D'or de Ensino e Pesquisa, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁵Universidade Federal do Rio de Janeiro e Instituto D'or, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: Existe crescente interesse na identificação de marcadores prognósticos de mortalidade em pacientes com cirrose hospitalizados. Os biomarcadores urinários Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL), Liver Fatty Acid Binding Protein (LFABP) e interleucina 18 (IL18) têm sido avaliados neste contexto, mas existem poucos dados comparativos do valor prognóstico desses biomarcadores e da relação sódio-potássio urinária. **Objetivos:** Avaliar e comparar o valor prognóstico dos biomarcadores urinários NGAL, LFABP, IL18 e da relação Na/K em pacientes com cirrose hospitalizados. **Método:** Foram incluídos pacientes com cirrose de qualquer etiologia internados. No momento da admissão hospitalar, foram coletadas amostras da urina para dosagem de NGAL, L-FABP e IL18. Foi também avaliada a relação Na/K urinária. Os pacientes foram acompanhados prospectivamente quanto à evolução clínica (alta hospitalar ou óbito). Foram avaliadas as áreas sob a curva ROC (AUROC) dos diferentes biomarcadores quanto ao desfecho óbito e foram analisadas curvas de sobrevida dos principais marcadores identificados. **Resultados:** Foram incluídos no estudo 91 pacientes com cirrose (53% homens, idade 61±11 anos). A maioria apresentava cirrose avançada (14% Child A, 47% B e 39% C; MELD>15 em 54%). Óbito hospitalar ocorreu em 18%. As AUROCs dos biomarcadores para desfecho óbito foram NGAL: 0,754, L-FABP: 0,638, IL18: 0,532 e relação Na/K: 0,745. Quando comparados os pacientes Child A/B vs. Child C, observou-se, respectivamente, os seguintes valores - NGAL: 0,796 vs. 0,645, L-FABP: 0,731 vs. 0,529, IL18: 0,675 vs. 0,520; e relação Na/K: 0,697 vs. 0,685. O melhor ponto de corte do NGAL para mortalidade foi de 86 ng/ml (S: 81%, E: 67%, VPP: 34%, VPN: 94%). Pacientes com NGAL > 86 apresentaram maior mortalidade (34% vs. 6%; p< 0,001), assim como os pacientes com relação Na/K < 1 (30% vs. 6%, p=0,004). Entre os pacientes com NGAL > 86, observou-se maior mortalidade entre aqueles com relação Na/K < 1 (40% vs. 12%) embora esta diferença não tenha atingido significância (p=0,15). Na análise de sobrevida, observou-se diferença entre os pacientes com NGAL maior ou menor que 86 (log rank: < 0,001) e entre os pacientes com relação Na/K abaixo ou acima de 1 (log rank: 0,006). **Conclusões:** NGAL foi o biomarcador urinário com melhor desempenho prognóstico nesta amostra de pacientes avaliada e parece ter desempenho superior em pacientes Child A/B do que em Child C. A relação Na/K também se mostrou um bom marcador prognóstico. Esses dados indicam que NGAL e relação Na/K urinária, isoladamente ou combinados, tem potencial de aprimorar a estratificação prognóstica em pacientes com cirrose, o que pode ser particularmente útil em casos menos graves.

DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA**ID: 1749** Eficácia de um programa de assistência ambulatorial baseado em entrevista motivacional em pacientes com doença hepática alcoólicaDanielle **ALMEIDA**, Guilherme Jooji **MORISITA**, Marina Teixeira **CERÁVOLO**, Maria Daher **BONACOSSA**, Ruth Medeiros Dantas **TEIXEIRA**, Juliana Moura **FOEGER**, Barbara dos Santos **VICENTE**, Nathalia Maurat Martins **DIAS**, João Santos Lima **ALMENDRA**, Renata Schlitter **GENTILE**, Matheus Lima **SOARES**, Antônio Rodrigues **FONSECA**, Vera **IANINO**, Matheus **ARRAES**, Larissa Naomi Kawakami **CHINEN**, Vitória Siufi **ZANDONÁ**, Pedro Antônio Borges **MELO**, Isabella Cabrera **MASSULLO**, Tainá Aimé Emerenciano **LOURENÇO**, Bethania Tavares Barreto dos **REIS**, Renata **ZATTA**, Maria Carolina Moura **COSTA**, Marcela Ferro **CAMPIOLO**, Gustavo de Almeida **VIEIRA**, Maria Amelia Sanae **OHASHI**, Ana Cristina de Castro **AMARAL**, Ana Claudia **OLIVEIRA**, Guilherme **FELGA**, Carolina Frade Magalhães Girardin Pimentel **MOTA**, Roberto José de Carvalho **FILHO***

*UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A doença hepática alcoólica (DHA) representa uma das principais causas de morbimortalidade hepática global, sendo particularmente prevalente em populações com acesso limitado a cuidados especializados. O manejo da DHA requer abordagem multiprofissional focada na cessação do consumo de álcool e no controle de suas complicações. Intervenções baseadas em entrevista motivacional (EM) e farmacoterapia antifissura têm demonstrado benefício, embora dados brasileiros sobre sua eficácia em ambiente ambulatorial especializado ainda sejam escassos. **Objetivos:** Avaliar a efetividade de um programa ambulatorial estruturado, baseado em EM e suporte farmacológico, na redução do consumo de álcool em pacientes com suspeita clínica de DHA acompanhados em centro terciário de referência. **Método:** Estudo observacional analítico transversal, incluindo pacientes acompanhados entre janeiro/2018 e março/2024, com história de etilismo abusivo, escore AUDIT registrado e indícios clínico-laboratoriais ou por imagem de DHA. Definiu-se doença hepática crônica avançada (DHeCA) pela presença de um ou mais dos seguintes critérios: ascite, varizes esofágicas, rigidez hepática ≥ 15 kPa ou APRI $\geq 2,0$. O consumo alcoólico foi avaliado à admissão, e após três e seis meses de seguimento, com base em entrevistas padronizadas conduzidas por equipe treinada. **Resultados:** Foram incluídos 83 indivíduos (92% do sexo masculino; idade média 51,1 $\pm$ 10,1 anos), 59% autodeclarados como pardos/negros. União estável foi relatada por 39% dos participantes, e 58% tinham escolaridade até o ensino fundamental (39% incompleta). Apenas 37% estavam empregados e 28% recebiam auxílio governamental. A idade mediana de início do uso de álcool foi de 17 anos, com tempo médio de consumo de 32,7 $\pm$ 10,1 anos. O escore AUDIT médio foi 18,4 $\pm$ 7,3. Indícios de DHeCA estavam presentes em 18%. A evasão ambulatorial após seguimento médio de 1,2 $\pm$ 1,2 anos foi de 59%. O padrão de consumo etílico abusivo apresentou redução expressiva: 70% na admissão, 22% após três meses e 12% após seis meses. As taxas de abstinência foram 23%, 46% e 45%, respectivamente. **Conclusões:** Em um serviço ambulatorial terciário especializado no manejo da DHA, observou-se importante vulnerabilidade social e elevada taxa de evasão. Apesar disso, a estratégia baseada em EM associada à farmacoterapia mostrou impacto terapêutico favorável na redução do consumo de álcool e na indução de abstinência. Os achados reforçam a necessidade de ampliar e aprimorar programas estruturados de atenção continuada a esta população de alto risco.

DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA METABÓLICA

ID: 1237 Assinatura lipidômica em vesículas extracelulares é distinta em pacientes com MASLD-CHC: Análise nos estágios evolutivos de MASLD

Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**¹, Melina **KEINGESKI**¹, Bruno de Souza **BASSO**¹, Larisse **LONGO**¹, José Tadeu **STEFANO**², Claudia Pinto **OLIVEIRA**², Juan Pablo **ARAB**³, Carolina **URIBE-CRUZ**⁴

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. ²Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

³Virginia Commonwealth University, United States. ⁴Universidad Católica de las Misiones, Argentina.

INTRODUÇÃO: A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) varia de esteatose isolada (STE) a esteato-hepatite (MASH), cirrose (CIR) e carcinoma hepatocelular (CHC). Marcadores não invasivos têm capacidade limitada para identificar diferentes estágios. Vesículas extracelulares (EVs) são essenciais para a comunicação celular e podem ser úteis como uma ferramenta de biópsia líquida.

Objetivos: Este estudo tem como objetivo avaliar a assinatura lipídica de EVs e sua utilidade na progressão da doença. **Método:** EVs foram isoladas usando colunas de sílica a partir do soro de pacientes com diferentes estágios de MASLD, de acordo com biópsia hepática: STE (n = 25), MASH sem fibrose (MASH; n = 25), CIR (n = 25) e HCC (n = 18), e comparadas aos controles (CON; n = 25). EVs foram caracterizadas por análise de rastreamento de nanopartículas, citometria de fluxo e Western-Blot. A lipidômica foi realizada por análise de espectrometria de massas para detectar esfingolipídios (Cer-20, Cer-22, Cer24-0, Cer24-0, S1P-d18-1, S-d18-1, C16-SM, C17-SM, C18-SM, C20-SM, C22-SM, C261-SM e C24DHC), oxisteróis (7aHC, 7KC, 56a-EHC e CH) e ácidos biliares (TaMCA, TbMCA, GbmCA, TCA, GCA, TCDCA, TDCA, CA, GDCA, TLCA, GLCA, LCA e CDCA-3-S). **Resultados:** A figura 1 mostra um heatmap dos perfis lipídicos entre os grupos. C24DHC foi menor em todos os grupos de doença vs. CON, sugerindo alterações precoces na homeostase lipídica da membrana durante MASLD. C18-SM, C20-SM, C22-SM e Cer24-0 diminuíram em CIR e HCC vs. CON, STE e MASH, indicando interrupção progressiva do metabolismo dos esfingolipídeos com a progressão da doença. C17-SM e C261-SM foram significativamente reduzidos em HCC vs. CON, refletindo extensa remodelação lipídica na doença em estágio avançado. Os níveis de 7KC foram significativamente aumentados em HCC vs. CON, STE, MASH e CIR, consistentes com estresse oxidativo aumentado especificamente associado a MASLD avançado e hepatocarcinogênese. Os ácidos biliares TCA e CA foram maiores em HCC vs. outros grupos, apontando para desregulação das vias dos ácidos biliares na doença em estágio avançado. Todas as diferenças, $p < 0,05$. **Conclusões:** A composição lipídica das EVs, aqui demonstrada pela primeira vez em humanos, pode refletir alterações moleculares importantes durante a progressão da MASLD. A redução de esfingolipídios e o acúmulo de oxisteróis e ácidos biliares em estágios avançados sugerem metabolismo lipídico desregulado, estresse oxidativo e disfunção hepatocelular. Esses achados sugerem o potencial da assinatura lipidômica de EVs como uma ferramenta não invasiva para estadiamento da doença e contribuem para a compreensão mecanística da doença.

ID: 1339 Consumo crônico do adoçante sacarina aumenta adiposidade e induz marcadores de lipotoxicidade e resistência hepática à insulina em camundongos

Hyan Freitas **FRANCO**, Bruna Gonçalves **SILVA**, Andressa Cardoso **GUIMARÃES**, Grazielle Freitas de **BEM**, Angela Castro **RESENDE**, Ana Lucia Rosa **NASCIMENTO**, Erika **CORTEZ**, Elaine **OLIVEIRA**, Erica Patricia Garcia **SOUZA***

*Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: Em 2023, a Organização Mundial da Saúde (OMS) desaconselhou o uso de adoçantes não calóricos (ANCs) para prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, como obesidade e MASLD, relacionando seu consumo ao risco aumentado de síndrome metabólica e diabetes tipo 2. Apesar disso, o uso desses compostos como substituto do açúcar, como a sacarina, permanece crescente.

Objetivos: Investigar os efeitos do consumo crônico da sacarina sobre a adiposidade, metabolismo hepático de lipídeos e vias moleculares associadas à resistência à insulina em camundongos com fenótipo obeso e controle. **Método:** Camundongos obesos foram obtidos por redução da ninhada (GO) e os controles por ninhadas padrão (GC). Aos 90 dias, foram divididos em quatro grupos: GC-AG e GO-AG (água pura), GC-SAC e GO-SAC (água com 0,3% sacarina), tratados até os 180 dias, quando foram eutanasiados. Avaliações incluíram composição corporal por ressonância magnética nuclear (RMN), peso corporal, consumo de ração e líquidos, teste intraperitoneal de tolerância à glicose (TTTG), além de histologia hepática, bioquímica tecidual e plasmática, e análise de proteínas hepáticas por Western blot. **Resultados:** A sacarina aumentou significativamente o consumo hídrico sem alterar a ingestão alimentar. Em GC-SAC, houve aumento de 17% na massa corporal e 57% na gordura corporal ($p < 0,001$). Em ambos os grupos, observou-se maior deposição de gordura visceral e aumento de triglicerídeos hepáticos (GC-SAC: +102%; $p < 0,05$). Não houve alteração na glicemia de jejum, mas reduziu em 26% ($p < 0,01$) a área sob a curva do TTTG. A sacarina reduziu a expressão total da proteína AKT no fígado de obesos (-34%; $p < 0,05$) e aumentou a expressão de GLUT2 nos controles (+30%; $p = 0,01$), indicando possível resistência hepática à insulina. A TGP plasmática elevou-se significativamente no GO-SAC (+265%; $p = 0,01$) e a coloração Oil Red evidenciou maior deposição lipídica hepática, sugestiva para microesteatose. **Conclusões:** A exposição crônica à sacarina promoveu aumento de adiposidade e alterações hepáticas compatíveis com lipotoxicidade, mesmo em animais não obesos. As alterações em AKT e GLUT2 sugerem comprometimento da sinalização insulínica hepática, reforçando a necessidade de reavaliação do uso da sacarina em estratégias de controle de peso.

ID: 1340 Influência de genes relacionados com o metabolismo lipídico e glicolítico na progressão e gravidade da doença hepática esteatótica associada à disfunções metabólicas (MASLD) e do carcinoma hepatocelular (CHC)

Abner Santos **ABREU**¹, Lorena Alves Oliveira **SILVA**¹, Pedro Henrique Fogaça **JORDÃO**², Pedro Francisco Mateus **NETO**³, Marcelly Araujo **FERRAZ**¹, Renato **SILVA**¹, Doroteia Rossi Silva **SOUZA**¹, Rita de Cássia Martins Alves **SILVA**¹, Rafael **FERNANDES-FERREIRA**¹

¹Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, SP, Brasil. ²Instituto de Química - USP, São Paulo, SP, Brasil.

³Universidade Paulista - UNIP, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A doença hepática esteatótica associada a disfunções metabólicas (MASLD), caracteriza-se pelo acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos, aumentando o risco de fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC). Reconhecidamente, variantes genéticas relacionadas ao metabolismo lipídico e glicolítico associam-se à progressão do CHC, incluindo, super família transmembrana 6 membro 2 (TM6SF2) e a proteína reguladora da glicoquinase (GCKR). **Objetivos:** Investigar a associação entre os polimorfismos genéticos de TM6SF2 (rs58542926) e GCKR (rs1260326) com a expressão desses genes, características clínicas e histopatológicas em pacientes com MASLD, CHC por cirrose alcoólica (ALD) e CHC associado à MASLD, além de avaliar os efeitos dos polimorfismos na estrutura e funcionalidade das proteínas. **Método:** Foram estudados 64 pacientes do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, independente de idade, sexo ou etnia, divididos em três grupos: 19 pacientes com CHC associado à MASLD; 24 com CHC-ALD; 21 com MASLD sem CHC (controle). O RNA foi extraído de tecidos parafinados e convertido em cDNA. A genotipagem e expressão gênica foram avaliadas por RT-qPCR. As proteínas selvagens e mutantes foram modeladas com AlphaFold3 e analisadas quanto à estabilidade, cavidades e afinidade de ligação usando AutoDock Vina. Os dados foram analisados com testes de normalidade, Mann-Whitney ou t de Student (dois grupos), ANOVA ou Kruskal-Wallis (três grupos) e representados como média ou mediana $\pm$ erro padrão e com $p < 0,05$. **Resultados:** Pacientes com MASLD e escore de atividade da doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (NAS) ≥ 5 apresentaram maior expressão de GCKR (Mdn= 3,91 $\pm$ 0,61) em comparação àqueles com escore NAS=4 (Mdn= 0,052 $\pm$ 1,27; $p=0,034$), enquanto que, TM6SF2 mostrou expressão semelhante ($p=0,768$). No grupo CHC-ALD, a expressão de GCKR foi maior em casos com invasão vascular (M= 3,93 $\pm$ 0,99) em comparação àqueles com ausência dessa característica (M= -0,63 $\pm$ 1,19; $p=0,0449$). A mutação em TM6SF2 causou leve desestabilização estrutural e aumento da afinidade com colesterol ($p=0,008$), enquanto em GCKR, gerou instabilidade leve, aumento de interações hidrofóbicas e tendência à redução da afinidade com a frutose-6-fosfato ($p=0,69$). **Conclusões:** A superexpressão de GCKR está associada a maior gravidade da MASLD e agressividade tumoral em CHC-ALD, representados pelo NAS elevado e presença de invasão vascular, respectivamente, destacando-o como biomarcador de prognóstico. Adicionalmente, a variante genética do TM6SF2 aumenta a afinidade ao colesterol, sugerindo influência no acúmulo de lipídios nos hepatócitos.

ID: 1420 Avaliação de dois escores poligênicos na progressão de MASLD em uma população brasileira: da esteatose à cirrose

Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**¹, Stephanie Steiner **SALVATO**¹, Bruno de Souza **BASSO**¹, Richard Steiner **SALVATO**², Carolina **URIBE-CRUZ**³

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. ²Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil. ³Universidad Católica de las Misiones, Argentina.

INTRODUÇÃO: A MASLD é a principal causa de doença hepática crônica no mundo. Sua progressão envolve fatores metabólicos, inflamatórios e genéticos. A importância epidemiológica e seu caráter progressivo que pode levar à cirrose e carcinoma hepatocelular, fazem com que a identificação de pacientes de maior risco seja essencial no acompanhamento da doença, o que inclui marcadores genéticos. **Objetivos:** Avaliar a frequência de polimorfismos genéticos em pacientes com MASLD em diferentes estádios da doença e verificar o potencial da aplicação de escores genéticos como preditores de gravidade. **Método:** Foram incluídos indivíduos ≥ 18 anos, divididos em três grupos: esteatose isolada (EST, n=47), esteato-hepatite (MASH, n=46) e cirrose (CIR, n=38). Analisaram-se os polimorfismos dos genes PNPLA3 rs738409, TM6SF2 rs58542926, MBOAT7 rs641738 e GCKR rs1260326. Foram feitos escores de 3 (PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7; escore A) ou 4 (PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7 e GCKR; escore B) genes, atribuindo-se 1 ponto para a presença de cada alelo de risco encontrado. Os escores A (0 a 6 pontos) e B (0 a 8 pontos) foram relacionados aos estádios da doença. **Resultados:** Foram incluídos 131 pacientes, 84% raça branca, 65,6% mulheres, 46,6% na faixa etária de 60-74 anos, 62,6% com diagnóstico de DM2 e 74,8% com hipertensão, divididos nos grupos de acordo com biópsia. Quanto aos genes, considerando homozigoto selvagem, heterozigoto mutante e homozigoto mutante: PNPLA3 (CC 29,8%, CG 45%, GG 25,2%), TM6SF2 (CC 80,1%, CT 16,8%, TT 3,1%), MBOAT7 (CC 26%, CT 58,0%, TT 16,0%) e GCKR (CC 16,8%, CT 55,0%, TT 28,2%). A comparação dos diferentes estádios e os escores poligênicos está descrita na Tabela 1. **Conclusões:** A prevalência de polimorfismos PNPLA3 GG e MBOAT7 TT foram similares às descritas previamente em população brasileira com MASLD, enquanto TM6SF2 TT e GCKR TT foram superiores às descritas. Os escores genéticos calculados para os genes PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7 e GCKR variaram de acordo com a gravidade da MASLD. Pacientes com cirrose tiveram maior frequência de escores A e B mais altos (3-6 ou 4-8 pontos, respectivamente), sugerindo potencial utilidade na predição do risco.

TABELA 1				
GRS	Pontos	EST	MASH	CIR
A	0 a 2	82,9%	69,5%	50%
	3 a 6	17,1%	30,5%	50%
B	0 a 3	72,3%	69%	44,7%
	4 a 8	27,7%	31%	55,3%

ID: 1421 Efeitos de n-acetilcisteína e aspartato de ornitina na prevenção de MASLD em modelo animal: novas perspectivas sobre o metabolismo dos hormônios tireoidianos e a desintoxicação de amônia

Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**, Emanuela Cagnini **TURETA**, Bruno de Souza **BASSO**, Elisa Carolina **LANGE**, Thaliane Carvalho **OLIVEIRA**, Daiane Dias **CABELEIRA**, Jessica Carvalho **SINDO**, Maria Ines Gonzalez **SOLARI**, Rachel Pinto **DORNELLES**, Simone Macagnin **WAJNER***

*Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

INTRODUÇÃO: MASLD afeta cerca de 25% da população mundial e está fortemente associada à obesidade. Hormônios tireoidianos (HTs) exercem papel importante na fisiologia hepática e alterações na desidrase tipo 3 (D3), enzima que os inativa, estão associadas à progressão da MASLD, influenciando o metabolismo energético e a desintoxicação de amônia. Recentemente, resmetirom e semaglutida demonstraram utilidade na doença em estudos de fase 3 em pacientes com fibrose intermediária ou avançada, mas seu uso esbarra na eficácia algo limitada e alto custo, o que abre espaço para a avaliação de outros medicamentos, em especial em pacientes com fibrose leve. Aspartato de ornitina (LOLA), que atua na eliminação de amônia e no estresse oxidativo e N-acetilcisteína (NAC), precursora da glutatona (GSH), têm potencial terapêutico em MASLD. **Objetivos:** Este estudo visa avaliar o efeito preventivo de LOLA e NAC em modelo experimental de MASLD. **Método:** Ratos Sprague Dawley foram distribuídos em quatro grupos: controle (n=10), MASLD (n=10), MASLD+NAC (n=12) e MASLD+LOLA (n=12). MASLD foi induzida por dieta hiperlipídica deficiente em colina (DHDC). A partir da 6ª semana, os grupos MASLD NAC/LOLA receberam NAC (150 mg/kg/dia) ou LOLA (200 mg/kg/dia) por gavagem até a 16ª semana. Avaliaram-se parâmetros bioquímicos, histológicos, redox (GDH), tireoidianos (D3, T3, TRβ e MCT8) e mitocondriais (α-KGDH, Grp78 e Grp75). **Resultados:** ALT, AST, HDL-colesterol e triglicerídeos não variaram significativamente, mas colesterol total aumentou no grupo MASLD (p=0,008) em relação aos demais. 33/34 animais que receberam DHDC apresentaram esteatose macrofotográfica grau 3; nenhum apresentou inflamação, balonização ou fibrose. Houve aumento da expressão de D3, co-localizada com macrófagos M1, e da proteína TRβ, com MCT8 inalterado em todos os animais com MASLD. A respiração mitocondrial foi reduzida em MASLD, sem melhora significativa com os tratamentos. A atividade de GDH foi diminuída e a da α-KGDH aumentada nos grupos com MASLD. Grp78 foi reduzido em 74% e Grp75 aumentado em 60%, ambos regulados por T3, indicando estresse do retículo endoplasmático no grupo MASLD. **Conclusões:** NAC e LOLA, embora não tenham impedido a esteatose, apresentaram efeitos benéficos sobre o metabolismo tireoidiano, desintoxicação de amônia e equilíbrio redox, sugerindo seu potencial como adjuvantes na prevenção da progressão da MASLD.

ID: 1437 Presença de MASLD está associada com incidência de fibrose hepática em pessoas vivendo com mono-infecção pelo HIV: estudo longitudinal

Juliana **FITTIPALDI**, Sandra Wagner **CARDOSO**, Estevão Portela **NUNES**, Cristiane Fonseca de **ALMEIDA**, Patrícia Dias de **BRITO**, Valdilea Gonçalves **VELOSO**, Beatriz **GRINSZTEJN**, Hugo **PERAZZO***

*Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: Doença hepática esteatótica metabólica (MASLD) pode progredir para cirrose hepática em pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHA). **Objetivos:** Avaliar a associação de presença de MASLD com incidência de fibrose hepática clinicamente significativa em PVHA. **Método:** Desde 2015, estudo longitudinal PROSPEC-HIV (NCT02542020) vem acompanhando 744 PVHA com questionários, coleta de sangue e elastografia hepática transitória (EHT-Fibroscan) realizados no mesmo dia a cada 36 meses. Participantes com coinfeção por hepatites virais, indivíduos virgens de terapia antiretroviral (TARV), com fibrose hepática na visita inicial (baseline), exames de EHT não-interpretáveis ou que perderam acompanhamento foram excluídos desta análise. Presença de esteatose e fibrose hepática foram avaliadas por Controlled Attenuation Parameter (CAP) e Liver Stiffness Measurement (LSM), respectivamente. MASLD foi definida por presença de esteatose hepática (CAP ≥ 263 dB/m) em baseline associada a pelo menos um fator cardiometabólico (sobrepeso, pré-diabetes, HAS, dislipidemia) sem ingestão excessiva de álcool (AUDIT < 8). Desfecho primário deste estudo foi incidência de fibrose hepática clinicamente significativa (LSM ≥ 8,0 kPa) durante acompanhamento. Participantes foram acompanhados até 31/10/2024. Curvas de Kaplan-Meier e modelos de regressão de Cox ajustados para fatores de confundimento foram realizados. **Resultados:** Total de 304 participantes com mono-infecção pelo HIV em uso de TARV (mediana de tempo=7,1 anos) e LSM < 8 kPa em baseline [43,4% homens, mediana de idade=44 (IQR,36-52), mediana de IMC=25,6 (IQR,23,0-29,0) Kg/m², 17,8% com MASLD] foram incluídos nesta análise. Durante acompanhamento mediano de 7,4 (IQR, 6,0-8,3) anos, 36 pessoas (11,8%) desenvolveram fibrose hepática clinicamente significativa. Taxa de incidência global de fibrose hepática foi de 17,3 (12,5-23,9) por 1.000 pessoas-ano. A incidência cumulativa de fibrose hepática em 8 anos foi significativamente maior em PVHA com MASLD comparada com aqueles sem MASLD [30,1% (IC95%;18,0-47,6) versus 8,8% (IC95%;5,4-14,2), p<0,001]. Presença de MASLD em baseline foi estatisticamente associada com incidência de fibrose hepática clinicamente significativa [aHR=2,92 (95%CI;1,40-6,09)] em modelo Cox multivariado ajustado por idade, sexo, atividade física (minutos/sem), consumo de álcool (AUDIT) e contagem de células CD4 (cél/mm³). Fatores metabólicos [obesidade (aHR=4,28 -IC95%;1,96-9,33)] e HAS (aHR=3,18 -IC95%;1,30-7,76)] foram associados com incidência de fibrose hepática quando colocados no modelo multivariado de Cox em substituição da variável "presença de MASLD". **Conclusões:** Presença de MASLD e/ou fatores metabólicos aumentaram significativamente risco de desenvolvimento de fibrose hepática a longo prazo em pessoas com mono-infecção pelo HIV em TARV.

ID: 1464 Prevalência de fibrose significativa, avançada e cirrose diagnosticados por biópsia hepática em centros universitários para tratamento de MASLD no Brasil

Cristiane Alves **VILLELA-NOGUEIRA**¹, Cristiane **TOVO**², Nathalie Carvalho **LEITE**³, Mário Reis **ÁLVARES-DA-SILVA**⁴, Cláudia Alexandre Pontes **IVANTES**⁵, Cláudia Alves **COUTO**⁶, Giovanni Faria **SILVA**⁷, Helma Pinchemel **COTRIM**⁸, Edson Roberto **PARISE**⁹, Ana Carolina Ferreria **CARDOSO**³, Natália **WAJSBROT**³, Luis Fernando **FERREIRA**², Muriel **MANICA**², Gabriela Perdomo **CORAL**², Claudia Regina Lopes **CARDOSO**³, Gil **SALLES**³, Matheus **MICHALCZUK**⁴, Rafael Biesek **NOVAES**¹⁰, Brian Vinícius Batista **PINHEIRO**⁵, Rosângela **REÁ**⁵, Luciana **FARIA**⁶, Fernando Gomes **ROMEIRO**⁷, Leila Priscila Pinheiro da **SILVA**⁷, Luis Vinicius **LUSTROSA**⁸, Theo **CORDEIRO**⁸, Roberto **CARVALHO-FILHO**⁹, Marcelo **CHAGAS**¹¹, Mariana **SHARP**¹¹, Luiza Soares **DANTAS**¹¹, José Tadeu **STEFANO**¹², Isabel Veloso Alves **PEREIRA**¹², Patricia Momoyo Yoshimura **ZITELLI**¹², Mário Guimarães **PESSOA**¹², Carlos **TERRA**¹¹, Claudia Pinto **OLIVEIRA**¹²

¹UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²UFCSA, Porto Alegre, RS, Brasil. ³UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. ⁵UFPR, Curitiba, PR, Brasil.

⁶UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil. ⁷UNESP, Botucatu, SP, Brasil. ⁸UFBA, Salvador, BA, Brasil. ⁹UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil. ¹⁰UFPR, Paraná, PR, Brasil.

¹¹UERJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ¹²USP, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A prevalência de fibrose significativa, avançada e cirrose em pacientes com MASLD atendidos em centros universitários não é conhecida em nosso país. De acordo com as guias de MASLD, estes centros deveriam concentrar pacientes com doença mais avançada, sendo que aqueles com fibrose ausente/leve poderiam ser seguidos na atenção primária. **Objetivos:** Avaliar a prevalência de fibrose significativa (F2), avançada (F3) e cirrose (F4), definida por biópsia hepática (BH), em pacientes com o diagnóstico de MASLD em centros universitários no Brasil e a sua distribuição de acordo com as diferentes regiões geográficas brasileiras. **Método:** Estudo seccional descritivo em dez centros universitários especializados no tratamento de MASLD [Sudeste (SE), n=6; Sul (S), n=3; Nordeste (NE), n=1]. Foram registrados dados demográficos, clínicos, disponibilidade de métodos não invasivos (MNI; Fib-4 e elastografia transitória (ET) e a histologia hepática (BH). Foram avaliadas as prevalências dos diferentes estágios de fibrose por BH e comparados entre as diferentes regiões demográficas a disponibilidade dos MNI. **Resultados:** Entre 2.905 pacientes a BH era disponível em 2145 indivíduos (51% mulheres, 51 ± 14 anos, 57% brancos). Em relação ao perfil metabólico, 90% tinham obesidade, 55% HAS, 53% dislipidemia 36% DM2. ALT e AST elevadas foi observado em 37% e 19% dos pacientes, respectivamente. Em relação aos estágios e fibrose pela BH, observou-se: 40% F0, 35% F1, 12% F2, 9% F3 e 4% F4. A maioria dos pacientes com BH eram da região Sul (n=1831; 86%, p < 0,001), no entanto, pacientes com estágio de fibrose ≥ F3 se concentravam na região SE (n=180, 61%; p<0,001). Em relação aos métodos não invasivos disponíveis, FIB-4 foi disponível em 1887 (88%) pacientes, com valores ≥ a 1,3 em apenas 16%. Quinhentos e trinta pacientes realizaram ET (25%), e eram, na maioria (86%), da região SE (p<0,001). Quinhentos e vinte pacientes (24%) dispunham de ambos os métodos. **Conclusões:** Na maioria dos centros universitários brasileiros com acompanhamento de pacientes com MASLD, a prevalência de fibrose significativa (12%), avançada (9%) e cirrose (4%) em pacientes com MASLD não foi elevada, com predomínio de pacientes sem fibrose ou com fibrose leve. A concentração de ET na região SE aponta para uma distribuição desigual dos métodos não invasivos por imagem em nosso país. É necessária maior conscientização sobre a estratificação de risco de fibrose aliada à priorização de atendimento de pacientes mais graves para os centros de referência em MASLD.

ID: 1528 Eficácia dos Inibidores de SGLT2 em pacientes com Doença Hepática Esteatótica Metabólica: Revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados

Milena Ramos **TOMÉ**¹, Jingying Elena **CHEN**², Alana Vitória Santos de **JESUS**³, Wellgner Fernandes Oliveira **AMADOR**¹, Gustavo Procópio **SILVA**⁴, Igor Boechat **SILVEIRA**⁵, Arthur Victor de Holanda **SAMPAIO**⁶, Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**⁷

¹Universidade Federal de Campina Grande, Cajazeiras, PB, Brasil. ²Universidade Idomed Vista Carioca, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, Brasil. ⁴Universidade Federal de Roraima, Boa Vista, RR, Brasil. ⁵Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil. ⁶Universidade Federal de Alagoas, Maceió, AL, Brasil. ⁷Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

INTRODUÇÃO: A Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica (MASLD) é uma das doenças hepáticas crônicas mais prevalentes, podendo levar ao desenvolvimento de cirrose hepática e hepatocarcinoma. Nesse contexto, embora os inibidores de SGLT2 (iSGLT2) tenham se destacado como agentes hepatoprotetores promissores, sua eficácia no tratamento da MASLD ainda não está completamente estabelecida. **Objetivos:** Realizar uma revisão sistemática e meta-análise de ensaios clínicos randomizados (RCTs) para avaliar a eficácia dos iSGLT2 no tratamento da MASLD. **Método:** Revisão sistemática e metanálise de RCTs nas bases PubMed, Embase e Cochrane, incluindo estudos comparando o iSGLT2 com placebo ou outras medicações usadas no tratamento da MASLD. O desfecho primário foi alteração do coeficiente de atenuação (CAP) e da rigidez hepática por elastografia. Desfechos secundários incluíram escore FIB-4, perfil hepático, metabólico e dados antropométricos. Realizou-se análise de subgrupo para pacientes sem diabetes mellitus (DM). As análises estatísticas foram conduzidas pelo modelo de efeitos aleatórios com intervalos de confiança de 95%. A heterogeneidade foi avaliada por I² e teste Q de Cochran. **Resultados:** Foram incluídos 29 RCTs (n=2.383). O uso de iSGLT2 reduziu significativamente a rigidez hepática (MD -0,47; IC95% -0,88 a -0,07; p=0,022; I²=75%), CAP (MD -12,24; IC95% -20,12 a -4,35; p=0,002; I²=1%) e o escore FIB-4 (MD -0,22; IC95% -0,38 a -0,06; p=0,008; I²=84%). Também houve melhora nas enzimas hepáticas: ALT (MD -7,03; IC95% -12,69 a -1,38; p=0,015; I²=95%), AST (MD -9,50; IC95% -9,93 a -9,08; p<0,001; I²=94%) e GGT (MD -7,14; IC95% -10,51 a -3,78; p<0,001; I²=60%). Além disso, observou-se redução no peso corporal (MD -2,58; IC95% -3,56 a -1,59; p<0,001; I²=35%), tecido adiposo visceral (MD -15,41; IC95% -22,51 a -8,31; p<0,001; I²=0%), circunferência abdominal (MD -2,38; IC95% -3,06 a -1,7; p<0,001; I²=22%), HbA1c (MD -0,16; IC95% -0,3 a -0,02; p=0,029; I²=83%) e HOMA-IR (MD -0,63; IC95% -0,79 a -0,48; p<0,001; I²=20%). Na subanálise de pacientes sem DM (n = 257), iSGLT2 também promoveu redução significativa de AST (MD -2,17; IC95% -3,97 a -0,38; p=0,018; I²=0%) e GGT (MD -3,21; IC95% -6,17 a -0,25; p=0,034; I²=37%), bem como do IMC (MD -0,85; IC95% -1,16 a -0,54; p<0,001; I²=0%), peso corporal (MD -2,38; IC95% -3,28 a -1,48; p<0,001; I²=0%) e circunferência abdominal (MD -2,02; IC95% -3,26 a -0,78; p=0,001; I²=0%). **Conclusões:** Os iSGLT2 promovem melhora significativa dos parâmetros hepáticos, metabólicos e antropométricos em pacientes com MASLD, incluindo redução da rigidez hepática, esteatose avaliada por CAP e marcadores não invasivos de fibrose. Embora alguns benefícios também tenham sido observados na população com MASLD sem DM, mais estudos são necessários nesse contexto.

ID: 1567 Estágio de fibrose vs. índice de fibrose-4 para prever desfechos clínicos na doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica e avaliação da utilização de recursos de saúde e dos custos associados

Mariana da Cruz **TORQUATO**¹, Ying **SHANG**², Emilie Toresson **GRIP**³, Kamal Kant **MANGLA**⁴, Riku **OTA**⁵, Marc **WINTHER**⁵, Helena **SKRODER**⁶, Johan **VESSBY**⁶, Mattias **EKSTEDT**⁷, Hannes **HAGSTRÖM**⁸

¹Área Médica, Novo Nordisk Brazil, São Paulo, SP, Brasil. ²Department of Medicine, Huddinge, Karolinska Institutet, Sweden. ³Quantify Research, Sweden.

⁴Market Access, Novo Nordisk Service Center India Pvt Ltd, India. ⁵Novo Nordisk A/S, Denmark. ⁶Department of Medical Sciences, Gastroenterology Research Group, Uppsala University, Sweden. ⁷Department of Gastroenterology and Hepatology and Department of Health, Medicine and Caring Sciences, Sweden.

⁸Division of Hepatology, Department of Upper GI, Karolinska University Hospital, Sweden.

INTRODUÇÃO: O estágio de fibrose é um fator prognóstico chave na doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica (MASLD), mas são invasivas e podem ter complicações. O índice de fibrose-4 (FIB-4), não invasivo, é uma ferramenta simples e bem validada, que pode prever a gravidade da fibrose e a ocorrência de desfechos da MASLD. **Objetivos:** Comparar a biópsia ao FIB-4 para prever desfechos clínicos a longo prazo e avaliar sua relação com a utilização de recursos de saúde (HCRU) e custos. **Método:** Essa coorte observacional longitudinal analisou dados de adultos com MASLD confirmada por biópsia em registros médicos suecos, de 1973 a 2020. Pacientes tiveram estágio de fibrose documentado (F0-F4) e FIB-4 estratificado por idade (baixo, intermediário e alto) no início do estudo (data da primeira biópsia + 30 dias). O valor discriminativo do estágio de fibrose e do FIB-4 para desfechos de todas as causas, além de desfechos hepáticos e cardiovasculares (CV), foi avaliado pelo índice de concordância de Harrell (C-index). A HCRU foi medida pelo número de consultas ambulatoriais (a partir de 2001), eventos de hospitalização por pessoa por ano (PPPY) e pela duração da internação (LoS). As estimativas médias de HCRU e custos PPPY foram obtidas utilizando modelos binomiais negativos e modelos lineares generalizados, ajustados para variáveis como idade, sexo, índice de massa corporal (IMC), presença de diabetes tipo 2 e histórico CV. **Resultados:** De 959 pacientes analisados, a idade mediana ao diagnóstico foi de 52 anos, 38,4% eram mulheres e o IMC médio foi de 29,1 (5,9) kg/m². O estágio de fibrose e o FIB-4 mostraram-se igualmente discriminativos para desfechos clínicos, apresentando C-index de 0,79 e 0,75 para desfechos relacionados ao fígado e de 0,74 e 0,75 para desfechos CV, respectivamente. O número médio de consultas ambulatoriais aumentou conforme FIB-4 na coorte por todas as causas (baixo: 6,29; intermediário: 9,34; alto: 13,65) e para hospitalizações relacionadas ao fígado (baixo: 0,17; intermediário: 0,30; alto: 1,28). Hospitalizações relacionadas ao fígado foram raras, mas taxas médias de hospitalização e os custos totais (€2500 vs. €1500) foram superiores nos pacientes com FIB-4 alto comparados aos com FIB-4 baixo. Não foram encontradas correlações para LoS relacionada ao fígado ou HCRU por desfechos CV. **Conclusões:** Em pacientes com MASLD confirmada por biópsia, o FIB-4 equivaleu-se à biópsia como preditor de desfechos clínicos. Pacientes com FIB-4 elevado apresentaram maior frequência de consultas ambulatoriais e hospitalizações relacionadas ao fígado, resultando em um aumento dos custos associados. A HCRU e os custos mostram associação similar ao estágio de fibrose por biópsia, reforçando o FIB-4 como ferramenta para identificar pacientes em maior risco de agravamento clínico e financeiro.

ID: 1635 Estudo de Fase 3 ESSENCE: Semaglutida na esteatohepatite associada à disfunção metabólica (MASH)

Fernando Pereira **SCHWENGBER**¹, Philip **NEWSOME**², Arun **SANYAL**³, Iris **KLIERS**⁴, Laura **ØSTERGAARD**⁴, Michelle **LONG**⁴, Mette **KJÆR**⁴, Anna M G **CALI**⁴, Elisabetta **BUGIANESI**⁵, Mary **RINELLA**⁶, Michael **RODEN**⁷, Vlad **RATZIU**⁸

¹Novo Nordisk, São Paulo, SP, Brasil. ²Roger Williams Institute of Liver Studies, King's College London and King's College Hospital, United Kingdom. ³Stravitz-Sanyal Institute for Liver Disease and Metabolic Health, United States. ⁴Novo Nordisk A/S, Denmark. ⁵University of Turin, Italy. ⁶University of Chicago, United States. ⁷Medical Faculty and University Hospital Düsseldorf, Heinrich Heine University Düsseldorf, Germany. ⁸Sorbonne Université, Hôpital Pitié-Salpêtrière, INSERM UMRS 1138 CRC, France.

INTRODUÇÃO: Semaglutida, um agonista do receptor de glucagon-like peptide-1, é um candidato para o tratamento da esteatohepatite associada à disfunção metabólica (MASH). Semaglutida está sendo investigada por seu potencial para tratar MASH no ensaio de fase 3 ESSENCE. **Objetivos:** Avaliar o benefício de semaglutida no tratamento de MASH. **Método:** O ESSENCE, um estudo em andamento multi-centro, randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, envolve 1200 participantes com MASH definida por biópsia e fibrose nos estágios F2/F3, randomizando os participantes na proporção de 2:1 para receber semaglutida subcutânea de 2,4 mg uma vez por semana ou placebo por 240 semanas. Uma análise interina planejada na semana 72 dos primeiros 800 participantes avaliou os endpoints primários do ensaio: resolução da esteatohepatite sem piora da fibrose hepática e melhoria na fibrose hepática sem piora da esteatohepatite. **Resultados:** Entre os 800 participantes (semaglutida [n=534; 169 F2, 365 F3] ou placebo [n=266; 81 F2, 185 F3]), a idade média (desvio padrão [DPI]) foi de 56,0 (11,6) anos e o índice de massa corporal foi de 34,6 (7,2) kg/m². A maioria dos participantes era branca (67,5%), feminina (57,1%) e 55,9% tinham diabetes tipo 2 na linha de base; 250 (31,3%) participantes tinham F2 e 550 (68,8%) tinham F3. A resolução da esteatohepatite sem piora da fibrose foi alcançada por 62,9% dos participantes do grupo semaglutida em comparação a 34,1% que receberam placebo, com uma diferença estimada nas proporções de resposta (EDP) de 28,9% (IC 95%, 21,3 a 36,5; P<0,0001). A melhoria na fibrose hepática sem piora da esteatohepatite foi alcançada por 37,0% (semaglutida) e 22,5% (placebo) (EDP, 14,4%; IC 95%, 7,5 a 21,4; P<0,0001), enquanto 32,8% (semaglutida) e 16,2% (placebo) alcançaram resolução combinada da esteatohepatite com melhoria na fibrose hepática (EDP, 16,6%; IC 95%, 10,2 a 22,9; P<0,0001). Houve melhorias nas enzimas hepáticas e em marcadores de fibrose não invasivos. Como esperado, também foram observadas melhorias no peso corporal e em parâmetros cardiometabólicos. A incidência de eventos adversos graves no conjunto de análise de segurança foi similar em ambos os grupos. **Conclusões:** Em participantes com MASH e fibrose hepática moderada a avançada, semaglutida 2,4 mg uma vez por semana demonstrou superioridade em relação ao placebo na melhoria da atividade histológica e dos marcadores de fibrose, alcançando assim ambos os endpoints primários após 72 semanas de tratamento. Além disso, semaglutida melhorou os biomarcadores de lesão por MASH e fibrose e as características cardiometabólicas.

ID: 1641 Correlação entre dois métodos de elastografia hepática (2D shear-wave (GELogiqS8) e elastografia transitória (Fibroscan) no estadiamento de fibrose em indivíduos sob risco de MASLD de um hospital terciário

Priscila Pollo FLORES¹, Maria Auxiliadora Nogueira SAAD¹, Luis Guillermo Coca VELARDE¹, Laís Siqueira MAIA¹, Juliana Rodrigues CALDAS¹, Juliana de Albuquerque Magella MUSSNICH¹, Rodrigo Nogueira ALONSO¹, Luiza Lara CALAZANS¹, Laíssa Costa PESSANHA¹, João Marcelo de Araújo NETO², Débora Vieira SOARES¹

¹Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A doença hepática esteatótica associada à disfunções metabólicas (MASLD) é a doença hepática crônica mais prevalente e apresenta diversos fatores de risco conhecidos que justificam seu rastreamento na população sob risco de MASLD. Os testes não invasivos bioquímicos como Fib 4 podem descartar fibrose avançada na assistência primária mas seu papel na assistência terciária é menos consolidado sendo necessário o uso de elastografias hepáticas com essa finalidade. O diagnóstico ou estadiamento do grau de fibrose é importante para avaliação terapêutica e de seguimento. **Objetivos:** - Avaliar a concordância entre dois métodos de elastografia para estadiamento de fibrose em indivíduos sob risco de MASLD de um hospital universitário. **Método:** Participantes foram incluídos após assinatura do TCLE com aplicação de questionário sócio-demográfico e clínico. Após isso, os participantes foram submetidos a exames laboratoriais, elastografias transitória e 2DSWE com aparelho GE Logiq S8. A análise estatística foi realizada pelo programa R e chatgpt 4.0, considerando o nível de significância de p valor <0,05. A correlação de spearman foi realizada utilizando p valor <0,05 e rho >0,6 para associações significativas. As variáveis categóricas foram expressas em percentuais, as numéricas em mediana com 1º e 3º intervalos interquartis. **Resultados:** Noventa e nove participantes foram captados e submetidos a ambos os exames. A mediana de idade foi de 60anos (29-81), com predominância do sexo feminino, 82%. A presença de comorbidades foi: 81% DMtipo2, 79,8%% HAS, 54,5% obesidade e 23,2% com sobrepeso. A mediana do IMC foi de 33kg/m². A mediana dos valores do Fibroscan foi de 5,6kPa e do 2D SWE de 5,5 kPa. As elastografias identificaram fibrose significativa (>=8kPa) em 19,2% e fibrose avançada (>=10kPa) em 12,1% dos participantes. O coeficiente de concordância intraclass (ICC) foi de 0,78, considerado bom. O Fib 4 teve valor >2,67 em 6,1% dos pacientes. Houve 11 casos falsos-negativos (11%) e 24 falsos-positivos (24%), VPP 50% e VPN 90% pelo FIB 4 (TABELA 2). **Conclusões:** As elastografias transitória e 2D SWE foram concordantes na avaliação de fibrose dos participantes do estudo, população terciária de hospital universitário sob risco de MASLD.

TABELA 2

	Mediana (kPa)	Q1 (kPa)	Q3 (kPa)	Mínimo (kPa)	Máximo (kPa)
Fibroscan	5,6	4,7	6,8	2,5	35
2D SWE	5,5	4,4	6,8	3,0	55

ID: 1642 Benefícios independentes do peso da semaglutida na histologia e em testes não invasivos em participantes com MASH definido por biópsia: Análise post hoc da parte 1 do estudo ESSENCE

Priscilla Maris Pereira Alves PANTALEÃO¹, Philip N NEWSOME², Matthew J ARMSTRONG³, Igor BAKULIN⁴, Anna M G CALI⁵, Anja GEERTS⁶, Jacob GEORGE⁷, Ewa JANCZEWSKA⁸, Niels KRARUP⁹, Chun-Jen LIU⁹, Havard MIDGARD¹⁰, Vlad RATZIU¹¹, Mary RINELLA¹², Michael RODEN¹², Arun J. J. SANYAL¹³, Jörn SCHATTENBERG¹⁴, Mohamed TAWFIK⁵, Thea VESTERGAARD⁵, Elisabetta BUGIANESI¹⁵

¹NovoNordiskBR, Sao Paulo, SP, Brasil. ²Roger Williams Institute of Liver Studies, United Kingdom. ³Liver Unit, Queen Elizabeth Hospital Birmingham and NIHR Biomedical Research Centre, United Kingdom. ⁴Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia. ⁵Novo Nordisk A/S, Bagsværd, Denmark. ⁶Department of Gastroenterology & Hepatology, University Hospital Ghent, Belgium. ⁷Storr Liver Centre, The Westmead Institute for Medical Research, Australia. ⁸Hepatology Outpatient Clinic, ID Clinic, Poland. ⁹Department of Internal Medicine, National Taiwan University College of Medicine, Taipei, Taiwan. ¹⁰Department of Gastroenterology, Oslo University Hospital, Norway. ¹¹Institute of Cardiometabolism and Nutrition, France. ¹²Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, University of Chicago, United States. ¹³Stravitz-Sanyal Institute for Liver Disease and Metabolic Health, Virginia Commonwealth University School of Medicine, United States. ¹⁴Department of Internal Medicine II, Saarland University Medical Center, Germany. ¹⁵College of Medical and Health, University of Birmingham, United Kingdom.

INTRODUÇÃO: O ensaio de fase 3 ESSENCE ainda em andamento relatou resultados positivos para desfechos histológicos e testes não invasivos (NIT) em uma análise interina dos primeiros 800 participantes randomizados com esteato-hepatite metabólica associada à disfunção (MASH) definida por biópsia e fibrose F2/F3 recebendo semaglutida 2,4 mg subcutânea semanalmente versus placebo. Os participantes que receberam semaglutida alcançaram uma perda de peso média de 10,5% versus 2,0% com placebo. **Objetivos:** Avaliar a dependência do peso sobre os efeitos da semaglutida 2,4 mg nos desfechos do estudo (NITs e histologia) após 72 semanas de tratamento, utilizando vias dependentes e independentes da perda de peso como covariáveis. **Método:** Os NITs e as biópsias foram avaliados no início e na semana 72. Os desfechos de resposta dos NITs relacionados à MASH foram a mudança na ALT (- 17 pontos) e no escore FAST do FibroScan-ALT (<0,22). Já os relacionados à fibrose foram a mudança na VCTE da rigidez hepática (- 30%) e escore ELF (<0,5 unidades). Os desfechos histológicos incluíram a resolução da MASH e a melhora da fibrose. Todos os desfechos foram avaliados usando regressão logística na semana 72, com tratamento como exposição, percentual de perda de peso do início até a semana 72 como mediador, e status basal de diabetes tipo 2, estágio de fibrose e peso corporal como covariáveis. **Resultados:** Para os desfechos relacionados à MASH, as OR (IC 95%) para ALT, escore FAST e resolução da MASH sem piora da fibrose foi de 4,7 (3,3; 6,6), 6,9 (4,3; 10,9) e 3,9 (2,8; 5,5), respectivamente. As ORs para o efeito independente da perda de peso foram 3,0 (2,0; 4,6), 2,8 (1,7; 4,7) e 2,0 (1,4; 3,0), respectivamente, e para o efeito dependente da perda de peso, as ORs foram 1,5 (1,2; 2,0), 2,5 (1,8; 3,4) e 1,9 (1,6; 2,4), respectivamente. De modo geral, 71,9%, 53,3% e 51,9% do efeito total para ALT, escore FAST e resolução de MASH, respectivamente, não foram mediados pela perda de peso. Para os desfechos relacionados à fibrose, OR para VCTE, escore ELF e melhora da fibrose sem piora da MASH foram 3,0 (2,0; 4,4), 4,5 (3,1; 6,4) e 2,1 (1,5; 3,1), respectivamente. As ORs para

o efeito independente da perda de peso foram 1,7 (1,1; 2,7), 2,4 (1,6; 3,7) e 1,5 (1,0; 2,4), respectivamente, e para o efeito dependente da perda de peso, as ORs foram 1,7 (1,4; 2,2), 1,9 (1,5; 2,3) e 1,4 (1,1; 1,8), respectivamente. Isso mostra que 48,9%, 58,5% e 55,5% do efeito total para VCTE, escore ELF e melhora da fibrose, respectivamente, não foram mediados pela perda de peso. **Conclusões:** Semaglutida 2,4 mg melhorou desfechos histológicos e NITs relacionados à MASH e desfechos NITs relacionados à fibrose por meio de contribuições iguais de mecanismos metabólicos dependentes e independentes da perda de peso, com efeitos além da perda de peso.

ID: 1657 Fib-4 inicial e no seguimento como marcador de risco para eventos clínicos em diabetes tipo 2

Nathalie Carvalho **LEITE**, Guilherme Pereira **CASTRO**, Alan Cunha de **SOUZA**, Tales de **ANDRADE**, Lucas da **SILVA**, Victor da Silva **MARGALO**, Gil Fernando **SALLES**, Claudia Regina Lopes **CARDOSO***

*HUCFF-UFRJ, RJ, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: O impacto prognóstico do escore não invasivo Fib-4 (FIB4) no início e ao longo do acompanhamento de pacientes apenas com diabetes tipo 2 (DM2) tem sido menos estudado. **Objetivos:** Avaliar o escore de fibrose Fib-4 de baseline e de seguimento como preditor de mortalidade e de eventos clínicos de longo prazo em uma coorte de pacientes com DM2. **Método:** Foram incluídos indivíduos com DM2 com idade ≥ 18 anos acompanhados num hospital terciário. Os critérios de exclusão foram ingestão alcoólica ≥ 20 -30 g/dia, outras etiologias de doenças hepáticas, insuficiência renal estágio ≥ 4 , doença concomitante limitando a expectativa de vida. O FIB-4 foi calculado no baseline e no seguimento, sendo classificado em Fib-4 < ou $\geq 1,3$. Foram registrados óbitos, eventos hepáticos (ascite, encefalopatia, hemorragia de varizes, CHC) e cardiovasculares (IAM, ICC, revascularização miocárdica, AVC, revascularização aórtica/de membros inferiores, amputação acima do tornozelo). O período de acompanhamento foi definido como o tempo entre o Fib-4 do baseline ou o do seguimento até a última visita clínica ou a ocorrência de eventos clínicos. **Resultados:** Foram incluídos 643 pacientes com tempo de DM2 de 8(3-15) anos, 60% de mulheres e média de idade de 60 ± 10 anos. No baseline, 157 (24%) apresentaram Fib-4 $\geq 1,3$. Durante o primeiro período de seguimento, com tempo mediano de 72(53-89) meses, 166 indivíduos morreram, 132 tiveram eventos cardiovasculares e apenas 2, eventos hepáticos. Dentre os 477 que sobreviveram, 444 apresentaram Fib-4 do seguimento, sendo 152 (34%) com Fib-4 $\geq 1,3$. Durante o segundo período, com um adicional de 66(48-82) meses de acompanhamento, mais 100 indivíduos morreram, 71 tiveram eventos cardiovasculares e 13, eventos hepáticos. Observou-se diferença significativa nas curvas de Kaplan-Meier com maior incidência cumulativa de óbitos, particularmente não relacionada a eventos cardiovasculares entre pacientes com Fib-4 $\geq 1,3$ vs. <1,3, tanto do baseline como do seguimento (log-rank- $p < 0,05$). Houve maior incidência cumulativa de eventos hepáticos e óbitos por descompensação hepática entre pacientes com Fib-4 $\geq 1,3$ (log-rank- $p < 0,001$). A AUROC do Fib-4 do seguimento para predição de eventos hepáticos em 10 anos foi de 0,90 (IC 95%: 0,82 to 0,97). Com o ponto de corte de 1,3, observou-se: Sensibilidade: 92,3%, Especificidade: 67,5%, VPP: 7,9%, VPN: 99,7%. Apenas 1 dos 15 eventos não foi precedido de Fib-4 $\geq 1,3$ (1 CHC). **Conclusões:** O FIB4 indeterminado/alto ($\geq 1,3$) de baseline e de seguimento são preditores de morte não cardiovascular em uma coorte de pacientes com diabetes tipo 2. Fib-4 com o ponto de corte clássico de 1,3 permite afastar com elevado grau de confiança a ocorrência de eventos hepáticos em pacientes com DM2, mesmo em um longo período de seguimento.

ID: 1658 Características clínicas e evolutivas da cirrose por MASLD. Sua relação com Carcinoma Hepatocelular

Marcela da Silveira Loretto **MATHIAS¹**, Julia de Moraes Lopes **RIBEIRO¹**, Fernanda Luiza Valladares **CALÇADO¹**, Eliane Almeida do **VALLE¹**, Ubiratan **CASSANO SANTOS¹**, Larissa Peixoto Rangel **RODRIGUES¹**, Lais Souza **VEIGA¹**, Luis Ibañez **MARTINS¹**, Alberto Ferreira Rocha de **AGUIARI¹**, Silvio Jose de Souza **MARTINS¹**, Ana Lucia de Araujo **RAMOS¹**, Ana Carolina **CARDOSO²**, Nathalie Carvalho **LEITE¹**, Henrique Sergio Moraes **COELHO¹**

¹Hospital São Lucas, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: O carcinoma hepatocelular (CHC) é uma complicação grave e potencialmente fatal da cirrose hepática. Com o avanço da esteatose hepática metabólica (MASLD) como principal causa de doença hepática crônica, compreender a evolução oncológica desses pacientes se tornou fundamental para definir estratégias de rastreamento e vigilância. **Objetivos:** Avaliar a prevalência e a incidência de CHC em pacientes com cirrose MASLD acompanhados ambulatorialmente, segundo características clínicas, metabólicas, funcionais e evolutivas. **Método:** Estudo de coorte retrospectivo com 83 pacientes com cirrose MASLD acompanhados por tempo médio de 2.325 dias (6,4 anos). Foram analisadas variáveis clínicas, laboratoriais, radiológicas e desfechos evolutivos (CHC, óbito e transplante). A incidência foi expressa em casos por 100 pessoas ano. Os pacientes foram estratificados conforme presença de obesidade 37/83 (45%), diabetes mellitus (DM) 58/83 (70%), sobrepeso (IMC > 25) e estágio funcional da cirrose compensada 63/83 (76%) ou descompensada 20/83 (24%). **Resultados:** A prevalência global de CHC foi de 12% (10/83), com taxa de incidência de 1,88 casos por 100 pessoas ano. A mortalidade por causas hepáticas foi de 20% (17/83), com taxa de 2,9 por 100 pessoas ano e 13% (11/83) dos pacientes evoluíram para transplante hepático. Pacientes com cirrose compensada apresentaram incidência de 1,76% pessoas-ano (7 casos em 63 pacientes). Cirrose descompensada teve incidência mais elevada, de 2,73% pessoas ano (3 casos em 20 pacientes). Em relação à obesidade, a incidência foi de 2,34% pessoas ano entre obesos (6/37) e 1,5% entre não obesos (4/46). A presença de sobrepeso (IMC > 25) mostrou padrão semelhante, com incidência de 2,34% pessoas-ano frente a 1,5% em eutróficos. Para pacientes com DM, a incidência foi de 1,68% pessoas-ano (7/58), enquanto aqueles sem DM apresentaram taxa de 2,6% pessoas ano (3/25). **Conclusões:** A incidência de CHC é significativa em pacientes com cirrose de etiologia metabólica, com maior risco observado quando cirrose descompensada, obesidade e sobrepeso. Apesar da alta prevalência de DM na amostra, essa condição isoladamente não se associou a maior risco de CHC. Esses achados reforçam a importância de manter programas de rastreio oncológico regulares para pacientes com MASLD avançada, principalmente na presença de fatores metabólicos de risco.

ID: 1678 Esteatose hepática e fibrose estão associadas a fatores metabólicos e não à terapia endócrina em mulheres com câncer de mama

Mateus Jorge **NARDELLI**¹, Mísia Joyner de Sousa Dias **MONTEIRO**¹, Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**¹, Tereza Cristina Minto Fontes **CAL**², Ananda Queiroz Rocha **LIMA**¹, Victor Peçanha **PONTINE**¹, Maria Clara Mendes **BATISTA**¹, Fernanda Alves **GELAPE**¹, Julia Cunha **VASCONCELOS**¹, Laura Melo **MOTA**¹, Rafael **THEODORO**¹, Raissa Iglesias Fernandes Angelo **PASSOS**¹, Artur Maia de Castro **MIRANDA**¹, Adriana Maria Lamego **REZENDE**¹, Paulo Henrique Costa **DINIZ**¹, Juliana Assis Silva **GOMES**¹, Luciana Costa **FARIA**¹, Claudia Alves **COUTO**¹

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A doença hepática esteatótica (DHE) é prevalente entre mulheres com câncer de mama, mas a relevância da hormonioterapia em sua gravidade e progressão permanece incerta. **Objetivos:** Avaliar a prevalência, gravidade e os preditores da DHE em mulheres com câncer de mama, bem como a relação da terapia hormonal com o diagnóstico e a progressão prospectiva. **Método:** Na etapa transversal, mulheres com câncer de mama foram divididas pela exposição à terapia endócrina e avaliadas com elastografia transitória hepática e ultrassonografia. Na etapa prospectiva, um subconjunto de pacientes expostas à terapia hormonal foi acompanhado por aproximadamente 24 meses para avaliar as alterações na rigidez hepática ao longo do tempo. **Resultados:** Em 171 mulheres (idade média de 58 ± 10 anos; follow-up mediano de 53 meses [1-315 meses]), as comorbidades incluíram diabetes (26,9%), hipertensão (53,2%), dislipidemia (31,0%) e obesidade (70,2%). As pacientes foram divididas em quatro grupos: não-expostas à terapia hormonal (n = 55, 32,2%), expostas apenas tamoxifeno (n = 72, 42,1%), apenas anastrozol (n = 16, 9,4%) e a ambos os medicamentos (n = 28, 16,4%). Esteatose foi diagnosticada em 57,9% dos participantes, sem diferenças significativas na prevalência de esteatose (p = 0,092) ou rigidez hepática (p = 0,200) entre os grupos. Rigidez hepática ≥ 8 kPa foi observada em 12,3% e rigidez ≥ 12 kPa em 5,8%. Em análise multivariada, esteatose foi independentemente associada à diabetes, e, fibrose avançada, à síndrome metabólica, mesmo após ajuste pela duração da terapia hormonal. Entre 35 pacientes na subcoorte prospectiva, nenhuma alteração significativa na rigidez hepática foi detectada após 24 meses de terapia endócrina contínua. **Conclusões:** Mais da metade dos participantes tinha esteatose hepática, com fibrose avançada em ~ 10%. Fatores metabólicos foram associados independentemente ao desenvolvimento e progressão da DHE, a despeito da exposição à terapia hormonal. Pacientes em uso contínuo de terapia endócrina não apresentaram alterações dinâmicas na rigidez hepática após 24 meses de acompanhamento.

DOENÇAS AUTOIMUNES

ID: 1206 Hepatite Autoimune: Análise de fatores preditores de desfechos desfavoráveis por meio do modelo tempo de vida acelerado

Clarisse **GALLO**¹, Elze **OLIVEIRA**¹, Raimundo Araujo **GAMA**¹, Antonio Eduardo **SILVA**¹, Patricia **FUCUTA**², Maria Lucia Gomes **FERRAZ**¹

¹Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ²Faculdade de Medicina Faceres, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A hepatite autoimune (HAI), quando não tratada, pode levar à cirrose, falência hepática e óbito. Não está claramente estabelecido o impacto das variáveis clínicas e relacionadas ao tratamento sobre esses desfechos, sobretudo no que tange à velocidade com que possam ocorrer. **Objetivos:** Avaliar o impacto de múltiplas variáveis clínicas e laboratoriais sobre o tempo até a ocorrência dos desfechos de descompensação e óbito/transplante em pacientes com HAI acompanhados longitudinalmente. **Método:** Foram avaliadas características clínicas (forma de apresentação, grau de fibrose, autoanticorpos e resposta a tratamento) e sua relação com desfechos de descompensação (ascite, HDA e/ou encefalopatia), transplante hepático ou óbito. Curvas de Kaplan-Meier foram construídas para análise de sobrevida. Foram empregados modelos paramétricos de sobrevivência, para avaliar o impacto de múltiplas covariáveis clínicas e laboratoriais sobre o tempo até a ocorrência dos desfechos. Os modelos foram ajustados considerando o número de eventos observados, tempo total de exposição ao risco e censura dos dados. Toda a análise estatística foi realizada no ambiente R (versão 4.4.1; R Core Team, 2024), com apoio dos pacotes flexsurv (Jackson, 2016) e demais dependências relevantes para a análise de sobrevivência paramétrica. **Resultados:** Foram incluídos 257 pacientes (90,3% mulheres, 33,1±17,3 anos). Na análise do desfecho de descompensação as variáveis anti-Ro52 (p=0,019), cirrose (p < 0,0001) e resposta bioquímica (p<0,0001) apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Para o desfecho óbito ou transplante cirrose (p<0,0001) e resposta bioquímica (p=0,0001) apresentaram diferenças estatisticamente significativas nas curvas de Kaplan-Meier. Na análise do modelo tempo de vida acelerado, entre os pacientes com cirrose, o tempo mediano até descompensação foi 80% menor do que para os não cirróticos, acelerando, portanto, a ocorrência do desfecho; nos pacientes com resposta bioquímica o tempo mediano para a descompensação foi aproximadamente 3 vezes maior que o tempo mediano dos não respondedores, retardando, portanto, o desfecho. Da mesma forma, para o desfecho óbito/transplante, a cirrose acelerou o tempo mediano para o desfecho em 67%, enquanto a resposta bioquímica retardou o tempo mediano em aproximadamente 3 vezes até o desfecho. **Conclusões:** O estudo permitiu constatar que dentre as variáveis clínicas, laboratoriais e relacionadas a tratamento, aquelas que de fato impactam significativamente sobre os desfechos desfavoráveis na HAI são a cirrose e a resposta bioquímica, evidenciando que diagnóstico precoce, antes da instalação da cirrose, e tratamento efetivo são as metas a serem perseguidas nesse grupo especial de pacientes.

ID: 1653 Epidemiologia e implicações da esteatose hepática em pacientes com doenças hepáticas autoimunes: uma revisão sistemática e meta-análise

Saeed AHMAD¹, Ivanna DIAZ², Matheus SOUZA³

¹Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, United States. ²SUNY Downstate Health Sciences University, United States.

³Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A esteatose hepática é uma preocupação crescente para a saúde global, afetando cerca de 30% dos adultos em todo o mundo. A esteatose hepática frequentemente coexiste com outras doenças hepáticas crônicas, incluindo doenças hepáticas autoimunes (DHAI), como hepatite autoimune (HAI), colangite biliar primária (CBP) e colangite esclerosante primária (CEP). No entanto, os dados sobre essa sobreposição são limitados e não foram avaliados sistematicamente. **Objetivos:** Esta revisão sistemática e meta-análise tem como objetivo examinar a epidemiologia, as características clínicas e os desfechos a longo prazo em pacientes com DHAI e concomitante esteatose hepática. **Método:** As bases de dados PubMed e Embase foram pesquisadas desde o início até 20 de maio de 2025, em busca de estudos observacionais que descrevessem a epidemiologia e o impacto da esteatose hepática nas DHAI. A meta-análise das proporções foi realizada utilizando um modelo linear generalizado misto com intervalos de Clopper-Pearson, e uma meta-análise pareada foi conduzida utilizando um modelo de efeitos aleatórios para obter odds ratios (ORs) combinadas ou diferenças médias padronizadas para comparações (PROSPERO ID: CRD420251057378). **Resultados:** Foram incluídos 45 estudos elegíveis, compreendendo 5344 pacientes com HAI de 22 estudos, 3485 pacientes com CBP de 21 estudos e 987 pacientes com CEP de 8 estudos. A maior prevalência de esteatose hepática foi observada em pacientes com HAI (31,97%, 95% IC 22,70 a 42,94), seguida por CBP (26,03%, 95% IC 17,59 a 36,72) e CEP (17,05%, 95% IC 10,75 a 25,97), com alta heterogeneidade ($I^2 > 90\%$) nas estimativas. Pacientes com DHAI e esteatose hepática coexistente apresentaram índice de massa corporal significativamente mais alto e eram mais propensos a apresentar diabetes, hipertensão e dislipidemia. Também houve diferenças associadas à esteatose hepática nos parâmetros laboratoriais, como enzimas hepáticas. A presença de esteatose hepática foi associada a um risco maior de fibrose significativa (OR 1,34, 95% IC 1,004 a 1,79, $p=0,047$) e avançada (OR 1,84, 95% IC 1,37 a 2,47, $p<0,001$) em pacientes com HAI, mas não em pacientes com CBP ou CEP. A análise de longo prazo mostrou que a SLD coexistente estava associada a um aumento da mortalidade na HAI (OR 1,83, 95% IC 1,15 a 2,93, $p=0,01$), mas não teve impacto na CBP; seu impacto na CEP permanece incerto devido aos dados limitados. **Conclusões:** A coexistência de esteatose hepática com DHAI é comum, mas sua interação pode variar de acordo com o tipo de DHAI e influenciar o fenótipo da doença. A esteatose hepática está associada a uma histologia e prognóstico mais graves na HAI, enquanto sua influência parece limitada às características clínicas na CBP e permanece incerta na CEP. Esses dados necessitam ser validados em estudos futuros.

ID: 1714 Avaliação do desempenho de métodos não invasivos para determinação de graus de fibrose e inflamação em uma coorte de portadores de Hepatite Autoimune

Vivian ROTMAN, Andreia Silva EVANGELISTA, Maria Chiara CHINDAMO, Aline Moura Ferraz PEREIRA, Lais Souza VEIGA, Debora CANOILAS, Adriana Caroli BOTTINO, João Marcello NETO, Ana Carolina F CARDOSO, Natalia Carraro E de CASTRO, Marcela Giannini COSTA, Renata M PEREZ*

*Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: Biópsia hepática (BH) é considerada o padrão ouro para quantificação de fibrose e inflamação na hepatite autoimune (HAI). Métodos não invasivos têm sido utilizados para esse propósito, porém as respectivas acurácias em diferentes populações ainda não foram definidas. A normalização de transaminases e IgG com 6 meses é o parâmetro que define resposta terapêutica adequada. No entanto, atualmente se questiona o papel da IgG nesse cenário. **Objetivos:** Comparar o desempenho da elastografia hepática transitória (EHT), APRI e FIB-4 como métodos não-invasivos de avaliação da fibrose em pacientes com HAI; e avaliar a relação entre atividade inflamatória e níveis séricos de IgG, gamaglobulina, AST e ALT. **Método:** Incluídos pacientes com HAI submetidos a BH (classificada por METAVIR) e EHT (FibroScan, Echoscans 502), com intervalo máximo de 6 meses. Para análise de APRI, FIB-4, IgG, Gglob e transaminases foram considerados exames com intervalo máximo de 3 meses da BH. Foram analisadas as correlações dos diferentes parâmetros com a fibrose e atividade inflamatória considerando a análise histológica como referência, e foram comparadas as áreas sob a curva ROC (AUROC) dos métodos não-invasivos para detecção de fibrose avançada. **Resultados:** Avaliados 64 pacientes, 89% sexo feminino, idade 42 ± 18 anos, 50% com fibrose avançada ($F \geq 3$) e 33% com atividade inflamatória moderada ou intensa ($A > 2$). Com relação aos graus de fibrose, EHT apresentou correlação moderada ($r=0,581$; $p<0,001$) e APRI correlação fraca ($r=0,390$; $p=0,001$). FIB-4 não apresentou correlação significativa ($r=0,238$; $p=0,058$). Para identificação de fibrose avançada ($F \geq 3$), o melhor desempenho foi alcançado pela EHT (AUC=0,852), com o melhor cutoff 7,9 kPa (sensibilidade-S=88%, especificidade-E=72%), seguida pelo APRI (AUC=0,750), com melhor cutoff=0,47 (S=72%, E=75%) e FIB-4 (AUC=0,645), com melhor cutoff=1,37 (S=50%, E=78%). Com relação à atividade inflamatória, aminotransferases apresentaram correlação fraca (ALT: $r=0,371$; $p=0,006$; AST: $r=0,353$; $p=0,010$). Gglob também apresentou correlação fraca ($r=0,354$; $p=0,037$) e IgG não apresentou correlação significativa ($r=0,219$; $p=0,180$). Entre os pacientes com baixa atividade inflamatória ($A < 2$), 39% apresentavam IgG > 1600 . **Conclusões:** O melhor desempenho para definição de fibrose avançada foi obtido pela EHT, sendo APRI superior ao FIB-4, podendo ser utilizado para definição de fibrose avançada em locais onde EHT não é disponível. IgG não apresentou correlação significativa com atividade inflamatória, corroborando achados recentes que questionam o papel desse parâmetro para definição de resposta terapêutica. São necessários estudos com maior tamanho amostral para confirmação desses resultados.

ID: 1758 **Análise do perfil lipídico de pacientes com hepatite autoimune após início do tratamento imunossupressor**Daniel Filho Nunes **CECHIN**¹, Débora Raquel Benedita **TERRABUIO**², Marta Mitiko **DEGUTI**², Eduardo Luiz Rachid **CANCADO**³¹Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, SP, Brasil. ²Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, SP, Brasil.³Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: O tratamento da hepatite autoimune (HAI) baseia-se na combinação de corticosteroides e azatioprina. No entanto, os corticosteroides estão associados a efeitos adversos metabólicos relevantes, incluindo ganho ponderal, diabetes mellitus e dislipidemia. **Objetivos:** Avaliar a evolução do perfil lipídico em pacientes com HAI submetidos a tratamento imunossupressor, comparando os níveis séricos de HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicerídeos nos momentos basal, 6 e 12 meses após o início da terapia. **Método:** Foram incluídos 18 pacientes diagnosticados com HAI (16 com HAI tipo 1 e 2 sem marcadores sorológicos específicos; 50% cirróticos), com idade média de $40,6 \pm 16,4$ anos. As variáveis bioquímicas foram analisadas antes do tratamento e ao longo dos primeiros 12 meses de seguimento. Para as variáveis numéricas, foram calculadas média e desvio padrão. A comparação dos valores médios nos períodos pré-tratamento, 6 e 12 meses foi realizada por meio do teste de Wilcoxon, devido à não normalidade dos dados e ao tamanho amostral reduzido (<50). **Resultados:** Os valores médios das enzimas hepáticas antes do tratamento foram: ALT $452 \pm 422,2$ U/L, AST 580 ± 499 U/L, bilirrubina total (BT) $10,2 \pm 13,5$ mg/dL, IgG 3669 ± 1181 mg/dL e INR $1,51 \pm 0,4$. Após 6 meses de tratamento, observou-se aumento significativo nos níveis de HDL-colesterol, de $22,8 \pm 16,7$ mg/dL para $62,3 \pm 19,3$ mg/dL ($p=0,001$), mantendo-se estáveis aos 12 meses ($65,1 \pm 19$ mg/dL; $p=0,47$). Os valores de HDL variaram entre 2 mg/dL e 60 mg/dL, com mediana de 16 mg/dL. O LDL-colesterol aumentou de $96,1 \pm 41,0$ mg/dL para $127,2 \pm 63,6$ mg/dL em 6 meses ($p=0,018$), sem diferença significativa entre os valores de 6 e 12 meses ($p=0,77$). Os níveis de triglicerídeos e glicemia não apresentaram alterações significativas nos diferentes períodos avaliados. Observou-se melhora significativa da função hepática após 6 meses de tratamento, com redução da bilirrubina total ($10,2 \pm 13,5$ mg/dL para $1,29 \pm 0,68$ mg/dL; $p=0,001$), aumento da albumina ($3,3 \pm 0,7$ g/dL para $4,0 \pm 0,5$ g/dL; $p=0,001$) e redução do escore MELD-Na ($17,2 \pm 6,4$ para $9,1 \pm 2,2$; $p=0,001$). **Conclusões:** O tratamento imunossupressor na HAI foi associado a elevação significativa dos níveis de HDL e LDL-colesterol nos primeiros 6 meses, com estabilização dos valores até 12 meses. A magnitude do aumento do HDL-colesterol foi comparável à melhora dos parâmetros de função hepática, sugerindo que a normalização do HDL pode refletir uma recuperação do estado funcional hepático, similar à redução da bilirrubina e do escore MELD-Na, e ao aumento dos níveis séricos de albumina.

DOENÇAS COLESTÁTICAS**ID: 1233** **Colestases de etiologia indeterminada: o papel dos testes genéticos**Livia Falcão Barbosa **CELESTINO**¹, Larissa Sampaio de Atahyde **COSTA**², Raimundo Araujo **GAMA**¹, Antonio Eduardo **SILVA**¹, Maria Lucia Gomes **FERRAZ**¹¹Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ²Laboratório Mendelics, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A aplicação do sequenciamento genético na hepatologia tem se tornado alvo de estudos, visto que a doença hepática crônica é uma condição clínica potencialmente grave, mas muitas vezes de etiologia indeterminada e subdiagnosticada por anos. A contribuição dos testes genéticos nas doenças colestáticas tem sido relevante, por permitir o reconhecimento de formas até então idiopáticas de colestases do adulto. **Objetivos:** Avaliar o perfil genético de adultos com síndromes colestáticas de etiologia indeterminada e analisar a prevalência de mutações nos diferentes fenótipos clínicos. **Método:** Estudo transversal com inclusão prospectiva de pacientes entre maio/2023 e outubro/2024. A síndrome colestática foi definida como o valor de FA maior ou igual a 1,5 vezes o e/ou GGT maior ou igual a 3 vezes o LSN, acompanhada ou não de sintomas de prurido, astenia ou icterícia. Foi realizado sequenciamento de nova geração (NGS) das sequências alvo com equipamento Illumina NovaSeq 6000. Os genes avaliados foram: ABCB11, ABCB4, ATP8B1, CFTR, JAG1, KIF12, LSR, MYO5B, NOTCH2, NR1H4, PPM1F, SERPINA1, TJP2, USP53, VIPAS39, VPS33B, WDR83OS. **Resultados:** Foram estudados 51 pacientes (73% mulheres, mediana de idade de 38a). Quanto à suspeita clínica, 26 foram incluídos com suspeita clínica de PFIC3, 13 com suspeita de LPAC, 11 com Colestase Gestacional (CG) e 1 com suspeita de BRIC. Foram identificadas mutações em 35 pacientes (68,6%). Na maioria (58%) foi identificada apenas uma mutação, em 10 foram evidenciadas 2 mutações e em dois foram encontradas 3 mutações. As mutações no gene ABCB4 foram as mais frequentes, em 24 pacientes (47,1%). Outras mutações de interesse para o diagnóstico de colestase foram ATP8B1 (2 casos), JAG1 (1 caso) e NOTCH2 (1 caso). Quando pacientes com mutações relacionadas à colestase foram comparados com pacientes sem mutação, houve diferença somente quanto aos níveis de ALT ($p=0,05$), mais elevados em pacientes com mutação ($2,6 \times \text{LSN}$ vs $1,6 \times \text{LSN}$). Das mutações encontradas, 7 eram patogênicas, 4 provavelmente patogênicas e 16 de significado incerto. Quando se relacionou a suspeita clínica ao achado de mutação positiva, a LPAC foi confirmada em 11/13 casos (84,6%), CG em 6/11 (54,5%) e PFIC3 em 7/26 (26,9%). O caso com suspeita de BRIC foi confirmado pela presença de mutação ATP8B1. Foram detectadas 2 mutações compatíveis com S. Alagille em pacientes sem fenótipo característico, porém com colestase crônica. **Conclusões:** O estudo permitiu avaliar a contribuição dos testes genéticos no diagnóstico de colestases de etiologia indeterminada, identificando mutações compatíveis com o quadro clínico em 53% dos casos. O estabelecimento do diagnóstico correto é fundamental para a adequada abordagem terapêutica e acompanhamento dos pacientes, evidenciando o papel relevante dos testes genéticos na prática clínica atual.

ID: 1488 Resposta à terapia de segunda linha com fibratos na colangite biliar primária independe do subtipo de fibrato utilizado

Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**¹, Debora Raquel Benedita **TERRABUIO**², Maria Lúcia **FERRAZ**², Alejandra **VILLAMIL**³, Lorena Castro **SOLARI**⁴, Graciela Elia **CASTRO-NARRO**⁵, Ezequiel **RIDRUEJO**⁶, Cristiane Alves **VILLELA-NOGUEIRA**⁷, Marlen **FERNANDEZ**⁸, Daniela **CHIODI**⁹, Carla **ENRIQUE**¹⁰, Paulo Lisboa **BITTENCOURT**¹¹, Gustavo **PEREIRA**¹², Fernando **BESSONE**¹³, Eira **CERDA**¹⁴, Rodrigo **ZAPATA**¹⁵, Hugo **CHEINQUER**¹⁶, Alvaro **URZUA**¹⁷, Manuel **MENDIZABAL**¹⁸, Liliana Sampaio Costa **MENDES**¹⁹, Pablo Andrés Coste **MURILLO**²⁰, Janaína **NARCISO-SCHIAVON**²¹, Fernanda Alves **GELAPE**¹, Vinícius A **SANTOS**¹, Raimundo de Araújo **GAMA**², Ana Cristina **AMARAL**², Mario Guimarães **PESSOA**²², Sarah **RUFINO**²², Eduardo Luiz Rachid **CANÇADO**²², Andreina **FRAGENAS**³, Natalia **SOBENKO**³, Franco Weisser **VUSKOVIC**⁵, Gabriel Mezzano **PUENTES**⁴, Mirta **PERALTA**⁶, Harlim **RODRIGUEZ**²³, Livia **VILLELA-NOGUEIRA**⁷, Vivian **ROTMAN**⁷, Federico **OROZCO**¹⁰, Nelia **HERNANDEZ**²⁴, Claudia Alves **COUTO**¹

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ³Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

⁴Clinica Universidad de Los Andes, Chile. ⁵Hospital Medica Sur, Mexico. ⁶Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas Norberto Quirno CEMIC, Argentina.

⁷Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁸Instituto de Gastroenterología de Cuba, Cuba. ⁹Hospital de Clínicas, Uruguay. ¹⁰Hospital Alemán, Argentina.

¹¹Hospital Português, Salvador, BA, Brasil. ¹²Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ¹³Hospital Provincia del Centenario, Argentina. ¹⁴Hospital Central Militar, Mexico.

¹⁵Clinica Alemana, Chile. ¹⁶Hospital das Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil. ¹⁷Hospital Clínico Universidad de Chile, Chile. ¹⁸Hospital Universitario Austral, Argentina.

¹⁹Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil. ²⁰Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, Costa Rica. ²¹Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil. ²²Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ²³Instituto de Gastroenterología de Cuba, Cuba. ²⁴Hospital de Clínicas, Uruguay.

INTRODUÇÃO: Aproximadamente 40% dos pacientes com colangite biliar primária (CBP) apresentam resposta bioquímica incompleta ao ácido ursodesoxicólico (AUDC) e necessitam de terapia de segunda linha. Os fibratos são amplamente disponíveis na América Latina e comumente utilizados nesse contexto. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo avaliar os desfechos clínicos e bioquímicos em pacientes com CBP e resposta incompleta ao AUDC tratados com diferentes tipos de fibrato. **Método:** Estudo de coorte multicêntrico, retrospectivo, em andamento (ALLATIN), patrocinado pela ALEH, que inclui pacientes com CBP de diversos países da América Latina. Nesse estudo, foram incluídos apenas pacientes com resposta incompleta ao AUDC (definida por critérios bioquímicos ou julgamento médico) que receberam fibratos. **Resultados:** Entre os 1.204 pacientes da base de dados ALLATIN, 342 utilizaram fibratos; destes, 263 (76,7%) foram tratados por resposta incompleta ao AUDC e incluídos nesta análise (93,2% do sexo feminino; média de idade: 50 ± 11 anos; 76,5% AMA-positivos; 19,6% com cirrose). Bezafibrato, fenofibrato e ciprofibrato foram utilizados em 72,2%, 7,2% e 17,9% dos casos, respectivamente. A mediana da FA antes do uso de fibrato era 1,9 × LSN (IQR 1,4–3,0); o tempo mediano entre o início do AUDC e o uso de fibrato foi de 30 meses (IQR 13–69). Após 6 meses de tratamento (n = 153), observou-se normalização da FA em 42,5%, enquanto 67,3% e 50,3% atingiram os critérios de resposta de Toronto e POISE, respectivamente; 30,9% atingiram resposta profunda (FA normal e bilirrubina <0,6×LSN). Aos 12 meses (n = 150), as taxas permaneceram estáveis. Não houve diferenças significativas entre os tipos de fibrato utilizados (p > 0,4). Transplante hepático ou óbito ocorreram em 24 pacientes (9,1%) ao longo de 87 meses (IQR 44–135), associados à presença de cirrose no diagnóstico (OR 9,9; IC95% 3,3–29,9; p<0,001) e à resposta bioquímica aos 6 meses segundo os critérios de Toronto (OR 0,31; IC95% 0,1–0,9; p=0,035). A descontinuação do fibrato ocorreu em 13,7% dos casos; eventos adversos incluíram lesão renal (n=1), mialgia (n=4), lesão hepática (n=4) e dor abdominal (n=4). **Conclusões:** Os fibratos demonstraram alta eficácia na população latinoamericana, independentemente do subtipo utilizado. A resposta bioquímica estabilizou-se aos 6 meses e foi preditora de desfechos a longo prazo. Patrocínio: Gilead, ALEH.

ID: 1506 Panorama epidemiológico da Colangite Esclerosante Primária na América Latina: Resultados da Coorte ALLATIN

Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**¹, Paulo Lisboa **BITTENCOURT**², Maria Lúcia **FERRAZ**², Lorena C **SOLARI**³, Margarita **ANDERS**⁴, Nicolas **ORTIZ**⁵, Raimundo A **GAMA**², Liana **CODES**⁶, Simone M F **CUNHA**⁷, Janaína L **NARCISO-SCHIAVON**⁸, Cláudia Alves **COUTO**¹

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Hospital Português, Salvador, BA, Brasil. ³Clinica Universidad de Los Andes, Chile.

⁴Hospital Alemán, Argentina. ⁵Hospital Clínico Universidad de Chile, Chile. ⁶Hospital Português, Salvador, BA, Brasil.

⁷Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, Brasil. ⁸Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil.

INTRODUÇÃO: A colangite esclerosante primária (CEP) é uma doença colestatia hepática de etiologia autoimune, com apresentação clínica variável entre diferentes populações. A América Latina, caracterizada por elevada miscigenação e diversidade genética única, é sub-representada nos estudos sobre CEP. **Objetivos:** Este estudo tem por objetivo descrever o perfil clínico e epidemiológico da CEP na América Latina. **Método:** Estudo de coorte multicêntrico internacional, retrospectivo, em andamento (ALLATIN), patrocinado pela ALEH, que inclui pacientes com CEP de diferentes países da América Latina. **Resultados:** Foram analisados dados de 146 pacientes provenientes do Brasil (76,7%), Chile (13,0%), Costa Rica (3,4%), Argentina (2,7%), Equador (2,1%) e Cuba (1,4%). A maioria era do sexo masculino (56,5%), com idade média ao diagnóstico de 35 ± 17,7 anos e tempo médio de seguimento de 92,1 ± 193 meses. A forma de apresentação mais frequente foi a CEP de grandes ductos (79,3%), e 27,3% (36/132) apresentavam cirrose ao diagnóstico. Sobreposição com hepatite autoimune foi observada em 11,4%. Doença inflamatória intestinal (DII) estava presente em 56,7% (80/141), sendo 76% retocolite ulcerativa e 18,7% doença de Crohn. A colangiressonância magnética foi o principal método diagnóstico em 93,6% dos casos, embora biópsia hepática tenha sido realizada em 51,1% (70/137). O uso de ácido ursodesoxicólico foi registrado em 90,1% (118/131) e de fibratos em 13,6% (18/132). Durante o seguimento, 28,6% (36/126) desenvolveram cirrose, 10,4% (13/125) apresentaram colangite recorrente, 3,9% (5/127) desenvolveram carcinoma hepatocelular, 7,0% (9/129) colangiocarcinoma, e 0,69% (1/144) câncer colorretal; não foram registrados casos de câncer de vesícula biliar. Transplante hepático foi realizado em 19,7% (25/127), e a mortalidade foi de 15,6% (20/128), sendo 65% relacionada ao fígado. **Conclusões:** Este é o primeiro estudo multinacional sobre CEP na América Latina. Diferenças na prevalência de DII, distribuição por sexo, métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas refletem a heterogeneidade regional e a ausência de consenso global sobre o manejo ideal da CEP, ressaltando a necessidade de estudos prospectivos e multicêntricos.

ID: 1578 Fosfatase alcalina no 6º mês como preditor de resposta ao ácido ursodesoxicólico na Colangite Biliar Primária

Marina Teixeira **CERÁVOLO**¹, Maria Daher **BONACOSSA**¹, Renata Schlittler **GENTILE**¹, Antonio Rodrigues **FONSECA**¹, Vera **IANINO**¹, Matheus **ARRAES**¹, Antonio Eduardo Benedito **SILVA**¹, Elze Maria Oliveira **CARVALHO**², Maria Lúcia Cardoso Gomes **FERRAZ**¹

¹Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ²Centro Universitário Lusíada, Santos, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: A colangite biliar primária (CBP) é uma doença hepática autoimune caracterizada pela destruição progressiva de ductos biliares intra-hepáticos e colestase crônica, com alto risco de evolução para cirrose e suas complicações se não tratada adequadamente. O tratamento de primeira linha com ácido ursodesoxicólico (AUDC) retarda a progressão da fibrose e prolonga a sobrevida livre de transplante. As estratégias de avaliação de resposta ao tratamento são, em geral, realizadas com base em parâmetros bioquímicos após 12 meses de AUDC. Os critérios de Paris II definem resposta inadequada como níveis de fosfatase alcalina (FA) $>1,5 \times$ o limite superior da normalidade (LSN), AST $>1,5 \times$ LSN ou bilirrubina total $>1,0$ mg/dL. No entanto, evidências recentes indicam que os níveis de FA aos 6 meses, quando $>1,9 \times$ LSN, podem ser um marcador precoce de resposta inadequada (Perez et al, Liver Int, 2023). Esta abordagem permite a identificação precoce de indivíduos com maior risco de progressão que se beneficiaram de intervenções terapêuticas adicionais. **Objetivos:** Avaliar o uso da FA aos 6 meses como preditor de resposta insuficiente após 12 meses de tratamento com AUDC em pacientes com CBP. **Método:** Estudo retrospectivo, observacional, em pacientes com diagnóstico confirmado de CBP. Foram analisados os níveis de FA ao diagnóstico e após 6 e 12 meses de tratamento com AUDC. Aos 6 meses, os pacientes foram divididos em dois grupos: FA $\leq 1,9 \times$ LSN e FA $>1,9 \times$ LSN, e aos 12 meses, classificados como respondedores (FA $<1,5 \times$ LSN) ou não respondedores (FA $>1,5 \times$ LSN), segundo critérios de Paris II. **Resultados:** Foram incluídos 70 pacientes com diagnóstico confirmado de CBP. No 6º mês, 36 pacientes (51%) apresentaram FA $<1,9 \times$ LSN e 34 (49%) FA $\geq 1,9 \times$ LSN. Aos 12 meses, 37 pacientes (53%) atingiram resposta bioquímica adequada e 33 (47%) foram classificados como não respondedores. Entre os com FA $<1,9 \times$ LSN no 6º mês, 32 (89%) apresentaram resposta adequada aos 12 meses. Entre aqueles com FA $\geq 1,9 \times$ LSN, apenas 5 (15%) atingiram resposta adequada. O valor preditivo positivo da FA $<1,9 \times$ LSN no 6º mês foi de 88,9%, e o valor preditivo negativo foi de 85,3%. **Conclusões:** Níveis de FA $\geq 1,9 \times$ LSN no 6º mês de tratamento com AUDC estão fortemente associados à resposta bioquímica inadequada aos 12 meses. Em consonância com dados recentes da literatura, nossos achados reforçam que a avaliação da FA aos 6 meses é uma ferramenta útil para monitoramento da resposta terapêutica, permitindo identificar pacientes com maior risco de falha ao AUDC, com possibilidade de introdução precoce de terapia de segunda linha, contribuindo para o manejo individualizado e otimização do prognóstico na CBP.

ID: 1722 Frequência de variantes associadas às Colestases Familiares (PFIC) em diferentes fenótipos colestatócos

Vivian **ROTMAN**¹, Andreia Silva **EVANGELISTA**¹, Maria Chiara **CHINDAMO**¹, Aline Moura Ferraz **PEREIRA**¹, Cibele **FRANZ**², Luciana **AGOLIA**³, João Marcello **NETO**¹, Cristiane Villela **NOGUEIRA**¹, Ana Lucia **RAMOS**¹, Roberta **CELLES**², Cassia RG **LEAL**³, Debora **CANOILAS**¹, Ricardo Araújo **RAUNHEITTI**¹, Rebecca Leão de PAULA Bose **MADEIRA**¹, Lais Souza **VEIGA**¹, Renata M **PEREZ**¹

¹Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ, RJ, Brasil. ²Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO, RJ, RJ, Brasil.

³Universidade Federal Fluminense, RJ, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A colestase familiar intra-hepática progressiva (PFIC) é um grupo de doenças autossômicas recessivas causadas por mutações em genes que codificam proteínas do transporte de ácidos biliares, podendo evoluir para hepatopatia avançada. Em adultos, as variantes costumam provocar menor perda funcional da proteína e aparecem frequentemente em heterozigose, levando autores a questionar o padrão mendeliano recessivo. A frequência dessas mutações em adultos brasileiros ainda é pouco conhecida. **Objetivos:** Descrever as mutações genéticas relacionadas à PFIC e os perfis clínico-demográficos em uma coorte de pacientes com diversos fenótipos de colestase. **Método:** Analisados 18 genes por sequenciamento de nova geração (NGS - plataformas Illumina HiSeq 2500 e 4000) a partir de swab bucal. As variantes foram classificadas segundo a diretriz da ACMG e descritas conforme nomenclatura HGVS, sendo categorizadas como patogênicas (P), provavelmente patogênicas (LP) e variantes de significado incerto (VUS). Dados clínicos e demográficos foram avaliados. **Resultados:** Incluídos 55 pacientes, 64% mulheres, média de idade no início dos sintomas: $36,1 \pm 14,5$ anos. Colestase crônica foi o fenótipo mais frequente (87,3%), seguida de colestase recorrente (9,1%) e colangite de repetição (3,6%). Cirrose no diagnóstico observada em 14,5%. Mutações foram identificadas em 31 (56,4%) pacientes, com a seguinte distribuição: 29 (93,5%), variantes no gene ABCB4 (22 em heterozigose simples e 7 em heterozigose combinada), 1 (3,2%) no gene ABCB11 em heterozigose combinada e 1 (3,2%) no gene CTRF (associado a fibrose cística) em heterozigose combinada. A classificação das variantes ABCB4 em heterozigose simples foi: 14 P, 5 VUS e 3 LP; em heterozigose combinada: 1 VUS nos 2 alelos e 6 com VUS em um dos alelos. No ABCB11: 1 P e 1 VUS. No CTRF, 2 VUS. Dos 31 casos com mutação identificada, 58% eram mulheres; 5 pacientes com histórico familiar de doença hepática não esclarecida, 3 com parente com PFIC e apenas 1 com consanguinidade parental. Litíase intra-hepática observada em 6; colestase gestacional, em 2. Casos com apresentação atípica: 1 Colangite Biliar Primária AMA + e sem resposta a UDCA, 1 CEP microscópica e 1 CEP inicial. Um paciente evoluiu para transplante por prurido refratário. Sintomas clássicos de colestase estavam presentes em 63% dos casos, havendo maior associação com VUS. **Conclusões:** Predominaram mutações no gene ABCB4, sugerindo maior prevalência em brasileiros em comparação a séries internacionais. A alta frequência de heterozigose simples pode indicar não detecção de mutações adicionais ou padrão de herança distinto ao do grupo pediátrico. A associação de VUS com sintomas típicos sugere possibilidade de serem reclassificadas como patogênicas no futuro.

DOENÇAS VASCULARES HEPÁTICAS

ID: 1417 Resultado a longo prazo em 10 pacientes não-cirróticos com trombose crônica de veia porta submetidos a recanalização portal sem TIPS

Raphael Braz **LEVIGARD**, Henrique **SALAS**, Diego de Lacerda **BARBOSA**, Henrique **SERRÃO**, Bernard **GIANCRISTOFORO***

*Rede D'Or, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A trombose crônica da veia porta (TVP) em pacientes não-cirróticos é uma condição progressiva e potencialmente fatal, frequentemente subdiagnosticada e negligenciada. Com a progressão da hipertensão portal, o risco de sangramento gastrointestinal por ruptura de varizes gastroesofágicas pode chegar a 20% em dois anos e afetar um terço dos pacientes em cinco anos. Complicações adicionais incluem encefalopatia hepática, ascite, colangiopatia portal e angina mesentérica crônica. Em pacientes não-cirróticos, a etiologia é pré-sinusoidal, o fígado está "sedento" por sangue e a realização de um TIPS pode agravar a isquemia e atrofia hepáticas, potencialmente resultando em insuficiência hepática, encefalopatia e disfunção cardíaca de alto débito ao longo do tempo. Idealmente, a causa subjacente deve ser abordada com a recanalização percutânea da veia porta. Apesar de tecnicamente desafiadora, dados sobre a perviabilidade em longo prazo são escassos, o que historicamente desestimula essa abordagem. **Objetivos:** Avaliar os desfechos clínicos e técnicos de longo prazo da técnica Triple S—Start from the liver, Stenting the portal vein and Shunt embolization—para recanalização percutânea da veia porta em 10 pacientes consecutivos não-cirróticos com trombose crônica da veia porta. **Método:** Dez pacientes consecutivos não-cirróticos (idade média: 44 anos) com trombose crônica da veia porta (duração média: 5,5 anos) foram submetidos à recanalização percutânea da veia porta com a técnica Triple S entre 2018 e 2023. Todos foram acompanhados por no mínimo 12 meses (média: 37 meses). Foram analisados: sucesso técnico, desfechos clínicos, parâmetros laboratoriais e achados de imagem. **Resultados:** Sucesso técnico foi obtido em todos os casos (100%). Houve melhorias significativas em contagem plaquetária (113.000 para 164.800/ μ L, $p=0,032$), volume hepático (1286 para 1589 cm^3 , $p=0,001$), hemoglobina (13,0 para 15,0 g/dL, $p=0,019$), diâmetro esplênico (17,6 para 15,1 cm, $p=0,015$), albumina sérica (4,02 para 4,53 g/dL, $p=0,002$) e bilirrubina total (1,25 para 0,87 mg/dL, $p=0,009$). Sucesso clínico, definido como resolução de varizes e reversão da hipertensão portal, foi alcançado em 90% dos pacientes. Houve apenas um caso de hematoma subcapsular hepático, tratado com embolização transarterial. **Conclusões:** A técnica Triple S é uma opção segura e eficaz para recanalização da veia porta em pacientes não-cirróticos com trombose crônica, proporcionando melhorias significativas e duradouras nos marcadores de hipertensão portal e função hepática. Essa abordagem pode reduzir ou eliminar a necessidade de TIPS nessa população.

HEPATITE B

ID: 1695 Quantificação do HBsAg basal como preditor de cura funcional no portador de hepatite B crônica HBeAg negativo

Cibele **FRANZ¹**, Renata de Mello **PEREZ¹**, Ana Carolina **CARDOSO¹**, Fernanda Gdalevici **MIODOWNIK¹**, Michele Soares **GOMES-GOUVÊA³**, João Renato Rebello **PINHO³**, Leticia Cancelli **NABUCO⁴**, Cristiane Alves **VILLELA-NOGUEIRA¹**

¹UNIRIO, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Rede D'Or, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³USP, São Paulo, SP, Brasil. ⁴UFRJ, Rio de Janeiro, RS, Brasil.

INTRODUÇÃO: Quantificação do HBsAg (qHBsAg) reflete, tanto a atividade transcricional do cccDNA (forma estável do VHB no núcleo), quanto o grau de infecção viral ativa. Taxa anual de soroconversão espontânea do HBsAg em pacientes com infecção crônica pelo VHB é e cerca de 1% ao ano, com variações de acordo com características clínicas e virológicas. Baixos níveis de qHBsAg estão associadas à maior probabilidade de perda do HBsAg, o principal marcador da cura funcional. **Objetivos:** Avaliar a relação entre quantificação basal do HBsAg com variáveis demográficas, clínicas, laboratoriais e cura funcional no perfil HBeAg negativo. **Método:** Estudo longitudinal em portadores de infecção crônica pelo VHB em seguimento ambulatorial no período entre 2002 e 2022. Excluídos co-infecção - HIV, HCV e HDV. Análise dos dados demográficos, bioquímicos, sorológicos, virológicos e a fase da infecção pelo HBV foi realizada na avaliação inicial. Níveis séricos de HBsAg obtidos em amostras de soro armazenadas em freezer a -70° na plataforma Elecsys III® (Roche) - limite (após diluição) de 0,05 a 52.000 UI/ml. **Resultados:** De 245 pacientes HBsAg positivo > 6 meses, foram incluídos 198 [116(59%) masculino; 107(54%) brancos; 45,3 $\pm$ 14,1 anos] perfil HBeAg negativo. Medianas de seguimento de 6 anos (1-22); da razão de ALT =0,6UI/L (0,192–21,5); dos níveis de HBV-DNA =4,34 (0,192–21,5) logUI/ml; e média de qHBsAg=4.694 UI/ml [3,67logUI/ml (1,24–4,06)]. Genótipo A -133 pacientes (67,2%); genótipo D - 38(19,2%); genótipo F -16(8,1%). Fase da infecção baseline: 113 pacientes (57,1%) com infecção crônica (IC) pelo VHB e 85(42,9 %) deles hepatite B crônica (HC). Ao final do seguimento, 89 (49%) pacientes se mantinham em IC, 20 (10%) evoluíram para óbito, 40 (20%) desenvolveram cirrose hepática e 49 (25%) na fase de HC. Tratamento com análogos de nucleos(t)ídeos foi iniciado em 92 (46%) da amostra. Pacientes com IC apresentavam níveis de HBsAg e de HBV-DNA mais baixos em comparação aos com HC (3,63 logUI/ml vs. 3,74 logUI/ml; $p=0,024$) e (3 logUI/ml vs. 3,51 logUI/ml; $p<0,001$), respectivamente. Cura funcional ocorreu em 27 (13,6%) pacientes (14 com IC e 13 com HC). Regressão de Cox demonstrou que níveis mais baixos de qHBsAg [3,04 logUI/ml (≤ 1086 UI/L)] estão significativamente associados a uma maior chance de perda do HBsAg ao longo do tempo 0,33 (0,20–0,53, $p<0,001$). Perda do HBsAg não apresentou relação com o início do tratamento, em comparação aos que se mantiveram com perfil de IC e, consequentemente, sem tratamento. **Conclusões:** Cura funcional é um evento raro e níveis mais baixos de HBsAg na avaliação inicial se associaram à maior probabilidade de perda desse antígeno.

HEPATITE C

ID: 1545 Avaliação da elastografia transitória e da contagem de plaquetas para prever Carcinoma Hepatocelular em pacientes com hepatite C crônica e resposta virológica sustentada a antivirais de ação diretaPaula GUEDES¹, Juliana PIEDADE¹, Hugo PERAZZO², Livia VILLELA-NOGUEIRA³, Helena Ribeiro PEIXOTO³, Gustavo Henrique Santos PEREIRA¹, Lailiane NOVAES¹, Miriam CHINZON¹, Joyce ROMA¹, Flávia Ferreira FERNANDES⁴, Cristiane Alves VILLELA-NOGUEIRA³¹Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.³Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: O risco de carcinoma hepatocelular (CHC) em pacientes com infecção crônica pelo vírus da hepatite C (VHC) e fibrose avançada ou cirrose permanece após a resposta virológica sustentada (RVS) com uso de drogas de ação direta (DAA). Identificar os pacientes com maior risco de CHC permitirá definir melhores estratégias de triagem. **Objetivos:** Avaliar a elastografia hepática transitória (EHT) e as plaquetas como marcadores prognósticos de CHC após RVS. **Método:** Estudo longitudinal retrospectivo bicêntrico em pacientes com rigidez hepática (RH) ≥ 10 kPa avaliados por EHT (Fibroscan, Echosens, Fr) pré-tratamento (Pre-T) com DAA que tiveram RVS. Os resultados da RH e das plaquetas Pre-T e pós 1 ano do tratamento (1a-Pos-T) foram analisados. A análise de sobrevida foi realizada para identificar os fatores associados à ocorrência de CHC. **Resultados:** 425 pacientes (62 ± 10 anos; 65,2% mulheres; 56,5% brancos; 36,7% com DM 2; 20% hipertensão portal clinicamente significativa, 84,6% F4) foram incluídos e acompanhados por 48 meses (± 23). A mediana da RH Pre-T e 1a-Pos-T foi de 15 kPa (11,8-23,2) e 12 kPa (7,9-19,9) respectivamente. Em 1a-Pos-T, houve redução de 27% (2,7-43%) na mediana da RH. Seis por cento dos pacientes ($n=26$) tiveram CHC. Uma maior sobrevida livre de CHC foi observada para o valor de RH Pre-T [RH < 20 kPa (log-rank 17,3; $p < 0,001$)] e plaquetas ≥ 150 [(log-rank 14,6; $p < 0,001$)], bem como para o valor de RH 1a-Pos-T [RH < 20 kPa (log-rank 14,9; $p < 0,001$) e plaquetas ≥ 150 (log-rank 4,8; $p = 0,028$)]. A variação da RH não impactou na ocorrência de CHC ($p = 0,64$) porém, preencher os critérios de Baveno VI 1a-Pos-T (RH ≥ 20 kPa e plaquetas < 150) associou-se a maior risco de CHC (log-rank 15; $p < 0,001$) comparados àqueles com RH < 10 kPa e plaquetas ≥ 150 (log-rank 13,1; $p = 0,001$). Na análise de regressão de Cox, plaquetas Pre-T (HR 0,98 IC95% 0,96-0,99, $p = 0,004$) e 1a-Pos-T (HR 1,01 IC95% 1,00-1,02, $p = 0,032$), RH 1a-Pos-T (HR 1,04 IC95% 1,01-1,07, $p = 0,003$) e idade (HR 1,06 IC95% 1,01-1,11, $p = 0,012$) foram associados ao CHC. Considerando a RH < 10 kPa e plaquetas ≥ 150 1a-Pos-T como o melhor cenário prognóstico, entre os pacientes com CHC ($n=26$), apenas 11% ($n=3$) tinham ambos os critérios favoráveis, em comparação com 50% ($n=13$) que não tinham nenhum critério favorável e 38% ($n=10$) que tinham apenas um critério. **Conclusões:** Nos pacientes com fibrose avançada ou cirrose, a rigidez hepática pré-tratamento e a sua variação não predizem o desenvolvimento de CHC após a RVS. Após 1 ano de acompanhamento, a rigidez < 10 kPa e as plaquetas > 150 , conferem um menor risco de CHC e devem ser consideradas na estratificação de risco.

ID: 1651 Expressão sérica do microRNA (miR-122) e sua correlação com enzimas hepáticas e estadiamento do grau de fibrose: potencial como biomarcador não invasivo na hepatite C crônica*Carlos André de SOUZA¹, Luiz RIBEIRO¹, Rafaela Tavares SILVESTRE-MANHÃES², Fabio SANTIAGO², Eduardo NOGUEIRA³, Marcia Maria Amendola PIRES¹, Carlos Eduardo Brandão MELLO¹¹Hospital Universitário Gaffrée e Guinle – Programa de Pós-Graduação (Mestrado) em HIV, Aids e Hepatites, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.²Laboratório de Biologia Molecular – Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.³Laboratório de Biologia Molecular – Instituto Biomédico Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A infecção crônica pelo vírus da hepatite C (HCV) é sério problema de saúde pública, com potencial de evolução para cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC). Nesse contexto, os microRNAs, especialmente o miR-122, têm sido estudados como potenciais biomarcadores não invasivos de dano hepático. Os microRNAs (miRNAs) são pequenos RNAs não codificantes de 21 nucleotídeos, que funcionam como reguladores de processos biológicos essenciais no crescimento e diferenciação celular, apoptose e modulação da resposta do hospedeiro à infecção viral. O miR-122 é o microRNA mais abundante no fígado, representando cerca de 70% do total hepático e está envolvido na regulação do metabolismo lipídico, inflamação e carcinogênese. Estudos sugerem que sua expressão sérica aumenta proporcionalmente ao grau de lesão hepatocelular, refletindo a gravidade do comprometimento hepático. **Objetivos:** Avaliar a expressão sérica do miR-122 em pacientes com infecção crônica por HCV em investigação para tratamento com os agentes antivirais de ação direta (DAA) e analisar sua correlação com as enzimas hepáticas (ALT, AST, GGT, FAL), plaquetas e marcadores indiretos de grau de fibrose (APRI e FIB-4). **Método:** Estudo transversal com 70 indivíduos divididos em Grupo Estudo (GE; $n=49$; HCV positivo; 24–88 anos; 52% mulheres) e Grupo Controle (GC; $n=21$; HCV negativo; 22–80 anos; 60,6% mulheres) realizado no período de 2024-2025, no ambulatório de Hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle. A expressão sérica do miR-122 foi quantificada pela técnica de RT-qPCR. O grau de fibrose hepática avaliado por APRI, FIB-4 e Elastografia Hepática foi classificada em F0 (ausente), F1/F2 (leve/moderada) e F3/F4 (avançada). Os dados estatísticos foram analisados por teste de Kruskal-Wallis e regressão linear. **Resultados:** A expressão sérica média do miR-122 foi significativamente maior no GE comparado ao GC ($p=0,006$), sendo 2,7 vezes maior nos sujeitos com F1/F2 e 5,8 vezes maior naqueles com F3/F4. O miR-122 correlacionou-se positivamente com os títulos de AST ($r=0,496$; $p=0,0066$), ALT ($r=0,517$; $p=0,028$), GGT ($r=0,439$; $p=0,032$), FAL ($r=0,485$; $p=0,019$) e APRI ($r=0,558$; $p=0,0057$). Houve correlação negativa significativa com os níveis de plaquetas ($r=-0,553$; $p=0,009$). Não houve correlação significativa com FIB-4 ($r=0,396$; $p=0,392$). **Conclusões:** Os achados preliminares demonstram que os níveis séricos de miR-122 estão elevados em pacientes com infecção crônica pelo HCV, com correlação significativa com os títulos de enzimas hepáticas e o grau de fibrose avaliado pelo APRI. Esses dados reforçam o potencial do miR-122 como biomarcador não invasivo na avaliação da fibrose hepática, podendo complementar ou substituir métodos convencionais em ambientes clínicos de baixa complexidade. *Projeto realizado com apoio da FAPERJ.

ID: 1655 Detecção de anticorpos anti-ARFp (proteína do Alternative Reading Frame) como biomarcador de progressão da doença hepática em pacientes com hepatite C crônica

Thamiris dos Santos **MIRANDA**¹, Suiane L. de **SOUZA**², Luãna L. **VIDAL**³, Cláudia P. R. **MUNIZ**⁴, Francine B. **SCHIFFLER**², Renata de M. **PEREZ**², João Marcello de A. **NETO**², Maria C. C. **CHINDAMO**², Orlando da C. F. **JUNIOR**², Henrique Sergio M. **COELHO**², Hilton Jorge dos **SANTOS**⁵, Penelope **MAVROMARA**⁶, André F. **SANTOS**², Marcelo A. **SOARES**¹

¹Instituto Nacional do Câncer (INCA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴Instituto Nacional de Câncer (INCA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁵In memoriam, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁶Hellenic Pasteur Institute, Greece.

INTRODUÇÃO: Setenta e um milhões de pessoas estão infectadas pelo vírus da hepatite C (HCV), e estima-se que 400 mil morrem anualmente de complicações relacionadas ao HCV. Na hepatite C crônica, ocorre progressão da fibrose hepática, que pode evoluir para cirrose e carcinoma hepatocelular (HCC). A proteína do Alternative Reading Frame (ARFp), uma estrutura de leitura alternativa (-2/+1) na região que codifica o core do HCV, é expressa durante a infecção natural pelo vírus e é reconhecida por anticorpos séricos. Recentemente, o papel da ARFp na carcinogênese hepática começou a ser elucidado, incluindo aceleração do ciclo celular e aumento na formação de focos tumorais. Estudos anteriores mostraram maior prevalência de anticorpos anti-ARFp em pacientes com HCC em comparação àqueles sem HCC. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo caracterizar os anticorpos anti-ARFp em pacientes HCV-positivos com diferentes estágios de fibrose, como um biomarcador de progressão da doença hepática. **Método:** Foram coletadas amostras de soro de 364 pacientes em diversos estágios de fibrose (8 F0, 2 F0/F1, 108 F1, 2 F1/F2, 75 F2, 68 F3, 88 F4 sem HCC e 13 F4 com HCC) do Estado do Rio de Janeiro. Plasmídeos contendo as sequências da ARFp do core do genótipo 1a foram transformados em E. coli BL21 (DE3) para expressar as proteínas ARFp e core. As proteínas foram purificadas e utilizadas em ensaios ELISA para detecção de anticorpos anti-ARFp e anti-core. **Resultados:** Diferenças significativas na prevalência de anticorpos anti-ARFp foram observadas entre os estágios de fibrose, 41.5% (F0/F1), 44.1% (F2/F3), e 56.4% (F4) ($\chi^2 = 6.93$, $p = 0.031$). Pacientes com fibrose F4 e HCC apresentaram a maior prevalência (76,92%; 10/13), com odds ratio (OR) significativamente maior de positividade para ARFp em comparação a F0/F1 (OR = 4.69, 95% CI [1.37–16.07], $p = 0.004$) e F2/F3 (OR = 4.22, 95% CI [1.23–14.52], $p = 0.009$). Houve uma tendência linear significativa com o aumento da gravidade da fibrose e presença de HCC (p -trend = 0,002). O risco de positividade para ARFp foi 3 vezes maior no grupo com HCC (OR = 0,34; IC 95% [0,08–1,38]). A análise ROC mostrou que os níveis de anti-ARFp discriminam efetivamente a fibrose F4 dos estágios iniciais (AUC = 0,76; cutoff $\geq 1,45$; sensibilidade 75%; especificidade 72%). **Conclusões:** Embora o pequeno tamanho da amostra com HCC limite a interpretação, os resultados sugerem que os anticorpos anti-ARFp podem ser um marcador auxiliar em grupos de alto risco.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EM HEPATOLOGIA

ID: 1544 Avaliação das elastografias hepática e esplênica na detecção de varizes esofágicas

Flavia Ferreira **FERNANDES**¹, Cristiane **TOVO**², Hugo **PERAZZO**³, Juliana **PIEDEDE**⁴, Natália Baumgartner **AYRES**⁵, Marcela **GIANNINI**⁶, Pedro Antonio **MACHADO**¹, Victoria **VERÍSSIMO**¹, Ayk Helena Barbosa **MARTINS**⁷, Luisa Oliveira **AMORIM**¹, Lilliana **MENDES**⁸, Daniela Mariana Carvalho **LOURO**⁸, Marcelo **CHAGAS**¹, João Marcello de Araujo **NETO**⁶, Carlos **TERRA**¹

¹Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA), Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³Instituto Nacional de Infectologia (INI) - FioCruz, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁴Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁵Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA), Porto Alegre, RS, Brasil. ⁶Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁷Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil. ⁸Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil.

INTRODUÇÃO: Varizes esofágicas (VE) são marcadores da presença de hipertensão portal (HP) de elevado valor prognóstico. As elastografias transitórias hepática (EH) e esplênica (EE) são utilizadas como marcadores não-invasivos da presença de HP e VE. Recentemente nova tecnologia foi desenvolvida com sonda específica para avaliação esplênica. **Objetivos:** Avaliar EH e EE como marcadores não invasivos da presença de VE em uma população de pacientes com cirrose compensada. **Método:** Estudo prospectivo, multicêntrico, com inclusão de pacientes consecutivos com cirrose por etiologias diversas, sem descompensação prévia, submetidos a EDA para detecção de VE. No intervalo máximo de 1 ano após a EDA, foi realizada EH e EE, por Fibroscan 630, com utilização de onda específica para avaliação esplênica. A EE foi guiada por ultrassonografia. No prazo de 3 meses foram obtidos exames laboratoriais para contagem de plaquetas e função hepática. **Resultados:** Foram incluídos 161 paciente; 60% mulheres; idade 60 ($\pm 14,0$) anos; IMC 28,5 ($\pm 5,4$); circunferência abdominal 99,9 ($\pm 13,6$) cm. As etiologias das hepatopatias mais frequentes foram resposta virológica sustentada a hepatite C (40%), MASLD (20%) e hepatite auto-imune (10%). EH foi inválida em 3 pacientes e EE em 11. A média do maior diâmetro bipolar do baço foi de 12,8 ($\pm 2,8$) cm, da contagem de plaquetas foi 148.000 (± 38.000), EH foi 20,5 kPa ($\pm 16,6$), CAP 236 (± 50) dB/m e EE foi 41,9 kPa ($\pm 19,9$). Os valores para bilirrubina, albumina e INR foram: 1,2 $\pm$ 0,9, 4,2 $\pm$ 0,6 e 1,12 $\pm$ 0,23, respectivamente. A média da EH em pacientes sem VE (16,9 $\pm$ 13,6) kPa foi significativamente menor que naqueles com VE (25,6 $\pm$ 19,0) kPa, $p = 0,001$. A média da EE em pacientes sem VE (36,5 $\pm$ 17,4) kPa foi significativamente menor que naqueles com VE (49,2 $\pm$ 20,7) kPa, $p < 0,001$. A média das plaquetas em pacientes sem VE (159000 $\pm$ 70000) foi significativamente maior que naqueles com VE (131000 $\pm$ 61720), $p = 0,01$. Na análise pela AUROC os melhores pontos de corte para detecção de VE foram: 114.000 plaquetas (AUROC 0,61; IC 95%: 0.53-0.70), EH 16,6 kPa (AUROC 0,65; IC 95%: 0.57-0.74) e EE 33,5 kPa (AUROC 0,68; IC 95% 0,60-0,77). O valor preditivo negativo do critério de Baveno VI para afastar VE de alto risco (EH < 20 kPa e plaquetas ≥ 150000) foi de 93%. O valor preditivo positivo da EE preconizada pelo Baveno VII para detectar hipertensão portal clinicamente (50 kPa), quando aplicado na detecção de VE, foi de 83%. **Conclusões:** Nessa avaliação preliminar, em uma população de IMC e circunferência abdominal elevados e etiologias diversas, as EH e EE obtiveram elevadas taxas de sucesso. Apesar da diferença das médias das elastografias, de acordo com a presença de VE, ser significativa, a acurácia de ambas foi modesta. Novas análises, estratificadas para a etiologia da hepatopatia, são necessárias.

ID: 1620 Shear wave dispersion slope (SWDS) é maior em pacientes com fibrose significativa e avançada por MASLDJoão Marcello de **ARAUJO-NETO**¹, Flávia Ferreira **FERNANDES**², Thales Aguiar **SAAD**¹,
Claudia Pinto Marques Souza de **OLIVEIRA**³¹Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.³Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: O shear wave dispersion slope (SWDS), um parâmetro derivado da elastografia hepática bidimensional por ondas de cisalhamento (shear wave), tem sido proposto como um biomarcador não invasivo para inflamação e fibrose hepáticas. Estudos prévios investigaram sua utilidade diagnóstica em várias doenças hepáticas, incluindo a metabólica dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). No entanto, os dados provenientes de coortes em larga escala ainda são limitados. **Objetivos:** Correlacionar os valores de SWDS com esteatose e fibrose em pacientes com MASLD. **Método:** Foi realizado um estudo prospectivo, transversal e multicêntrico entre outubro de 2023 e maio de 2025, em um Hospital Universitário terciário e uma clínica privada de hepatologia. Pacientes adultos consecutivos com suspeita de MASLD foram avaliados por elastografia transitória (TE), controlled attenuation parameter (CAP), ultrassonografia convencional em modo B e SWDS (tecnologia canon Aplio i800). A esteatose foi classificada com base no CAP, conforme: S0: < 234 dB/m, S1: 234 - 267 dB/m, S2: 268 - 304 dB/m, S3: > 304 dB/m. As características da esteatose no modo B foram categorizadas de acordo com o escore US-fatty liver index. **Resultados:** Um total de 864 pacientes foi incluído (idade média de 55,6 ± 13,9 anos; 52,3% do sexo feminino). A distribuição da esteatose conforme o CAP foi: S0 – 14,5%, S1 – 18,5%, S2 – 24% e S3 – 43%. A mediana da rigidez hepática (TE) foi de 5,2 kPa (intervalo: 2–39 kPa), sendo que 14,8% dos pacientes apresentaram rigidez hepática >7 kPa, 6,5% >10 kPa e 2,9% >15 kPa. A mediana da SWDS foi de 11,2 m/s/kHz (intervalo: 4,8–23,8). Pacientes com rigidez hepática >7 kPa apresentaram valores significativamente maiores de SWDS em comparação com aqueles com rigidez inferior (13,3 vs. 11,3 m/s/kHz; p<0,001). Essa associação permaneceu consistente em limiares mais altos de TE: >10 kPa (14,5 vs. 11,3; p<0,001) e >15 kPa (15,5 vs. 11,4; p<0,001). Não foi observada correlação clinicamente significativa entre a SWDS e a gravidade da esteatose avaliada pelo CAP (11,85 vs. 11,48 vs. 11,50 vs. 11,55, respectivamente para S0, S1, S2, S3; p=0,476). De forma semelhante, não foi identificada associação significativa entre SWDS e esteatose quantificada pelo escore US-FLI (cut-off: ≥4 pontos) (11,6 vs. 11,5 m/s/kHz; p=0,59). **Conclusões:** Nesta grande coorte prospectiva de pacientes com MASLD, a SWDS não apresentou associação com o grau de esteatose hepática, seja avaliada por CAP ou por ultrassonografia modo B. Em contraste, a SWDS demonstrou uma associação robusta e consistente com a fibrose hepática em diversos pontos de corte definidos por TE.

OUTRAS HEPATITES VIRAIS**ID: 1615** Infecção pelo vírus das hepatites B, C e a em população de metrópole do Nordeste brasileiro: inquérito de base populacionalCarolline Araujo **MARIZ**¹, Cynthia **BRAGA**¹, Maria de Fatima Pessoa Militão **ALBUQUERQUE**¹, Wayner Vieira **SOUZA**¹,
Carlos Feitosa **LUNA**¹, André Luiz Sá **OLIVEIRA**¹, Daniela Medeiros **SALUSTIANO**², Elisa Almeida Neves **AZEVEDO**¹,
Clarice Neuenschwander Lins **MORAIS**¹, Edmundo Pessoa **LOPES**³¹Instituto Aggeu Magalhães (FIOCRUZ), Recife, PE, Brasil. ²Laboratório Central de Saúde Pública, Recife, PE, Brasil.³Faculdade de Medicina do Recife (UFPE), Recife, PE, Brasil.

INTRODUÇÃO: As hepatites virais B e C são um grave problema de saúde pública no mundo, com potencial para cronificação, evolução para cirrose e carcinoma hepático. Embora menos estudada, a infecção pelo vírus da hepatite E destaca-se como principal causa de hepatite aguda de transmissão entérica. Dados populacionais robustos e recentes sobre o perfil sorológico destes vírus em grandes centros urbanos no Nordeste brasileiro são escassos, particularmente os obtidos por busca ativa na população geral. **Objetivos:** Estimar a ocorrência de marcadores de infecção pelos vírus das hepatites B (HBV), C (HCV) e E (HEV), bem como os fatores associados em uma metrópole brasileira. **Método:** Estudo conduzido em amostras obtidas de um inquérito de base populacional que teve amostragem estratificada e seleção aleatória dos domicílios por meio do pacote “Amostra Brasil” no software R. A triagem inicial dos marcadores das infecções por HBV e HCV foi realizada utilizando teste imunocromatográfico. Amostras HBsAg positivas foram retestadas para anti-HBc e HBeAg por quimioluminescência e HBV-DNA por PCR, respectivamente. Para os casos anti-HCV positivos, foi repetida a pesquisa desse anticorpo por quimioluminescência, e o HCV-RNA por PCR. A pesquisa de anticorpos IgG anti-HEV foi realizada por ELISA, seguida pela pesquisa de IgM anti-HEV nas amostras IgG-positivas. A probabilidade de casos HBsAg e anti-HCV foi estimada por modelo de distribuição binomial negativa, que modela contagens de eventos raros. Estimou-se a soroprevalência e intervalos de confiança de 95% (IC95%) de HEV e os fatores associados foram analisados pelo Odds Ratio (OR) bruto e ajustados em modelo de regressão logística com nível de significância de p < 0,05. **Resultados:** Dos 2.070 participantes, cinco (0,24%) foram HBsAg e dois (0,10%) anti-HCV positivos, obtendo-se uma probabilidade de detecção de amostras positivas anti-HCV menor de 1,5 x 10⁴ (p = 0,039) e HBsAg menor de 1 x 10³ (p = 0,059). Entre os HBsAg positivos, dois eram HBeAg positivos e apresentaram viremias bastante elevadas (log = 6,90 e log = 8,40). Um total de 74 amostras foram HEV IgG positivas, obtendo-se soroprevalência de 3,57% (IC95%: 2,85–4,46); nenhuma destas foi IgM positiva. A positividade do anti-HEV foi maior na população com idade entre 55 e 65 anos (OR=6,17; CI95%: 2,63–14,48) e entre residentes em domicílios não conectados à esgotamento sanitário (OR=1,60; CI95%: 2,85 – 4,46). **Conclusões:** A ocorrência do HBsAg e do anti-HCV encontrada foi inferior às estimativas mais recentes. Já a soroprevalência do anti-HEV foi maior do que a reportada em levantamentos prévios, sobretudo em pessoas com maior idade e que residem em áreas com baixa cobertura de saneamento.

OUTRAS HEPATOPATIAS

ID: 1482 Colestase e fibrose hepática induzidas por *Ascaris*: identificação de uma potencial nova entidade patológica em modelo experimental

Jorge Lucas Nascimento **SOUZA**¹, Guilherme Grossi Lopes **CANÇADO**², Chiara Cássia Oliveira **AMORIM**¹, Ana Rafaela Antunes **PORTO**¹, Fernanda Rezende **SOUZA**³, Izabela da Silva **OLIVEIRA**¹, Isabela de Brito **DUVAL**¹, Geovanni Dantas **CASSALI**³, Ricardo Toshio **FUJIWARA**¹, Lillian Lacerda **BUENO**¹

¹Laboratório de Imunobiologia e Controle de Parasitos, Departamento de Parasitologia, ICB/UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Instituto Alfa de Gastroenterologia, Hospital das Clínicas, UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil. ³Laboratório de Patologia Comparada, Departamento de Patologia, ICB/UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil.

INTRODUÇÃO: A infecção por *Ascaris* é a helmintíase humana mais prevalente, com cerca de 500 milhões de casos anuais em regiões tropicais e subtropicais de todo o mundo. A ascariíase apresenta amplo espectro clínico, variando de formas assintomáticas a quadros graves, como síndrome de Loeffler, desnutrição, prejuízo no desenvolvimento cognitivo e retardo de crescimento. No entanto, os efeitos da migração larval sobre o fígado permanecem pouco compreendidos. **Objetivos:** Avaliar os efeitos hepáticos da fase pós-migratória de *Ascaris suum* em camundongos, com foco na influência da carga parasitária e da frequência de exposição na indução de doença hepática crônica. **Método:** Fêmeas BALB/c foram infectadas com ovos de *A. suum* em duas condições: dose única (250 ou 2.500 ovos) e reinfeção (reforço após 14 dias). Os animais foram eutanasiados aos 35 e 100 dias pós-infecção (dpi) para coleta de sangue e fígado. Os tecidos hepáticos foram submetidos à análise histopatológica e à quantificação da expressão gênica de citocinas inflamatórias. Amostras séricas foram analisadas quanto ao perfil bioquímico (ALT, AST, GGT, FA, bilirrubinas e albumina) e às concentrações plasmáticas de citocinas. **Resultados:** A análise histológica demonstrou inflamação persistente, proliferação ductular e fibrose hepática em todas as coortes até 100 dpi. Parâmetros bioquímicos indicaram presença de colestase, com elevações de GGT, FA e bilirrubinas. A expressão gênica revelou um perfil inflamatório misto, com aumento de IL-12, IFN- γ , TNF, IL-1 β , IL-4, IL-5, IL-10, IL-17 e TGF- β . A fibrose foi detectável já aos 35 dpi e persistente aos 100 dpi, com predomínio de acometimento periportal e centrolobular. Septos fibrosos, fibrose em ponte e remodelamento lobular foram mais intensos nos grupos de alta carga e reinfeção (independente da dose), embora mesmo infecções leves tenham induzido alterações crônicas significativas. **Conclusões:** A infecção por *A. suum*, mesmo em baixas cargas e na ausência de vermes adultos, induz inflamação hepática persistente, colestase e fibrose progressiva. Esses achados desafiam o paradigma de que a obstrução biliar por vermes adultos é o único mecanismo de dano hepático na ascariíase e sugerem que os estágios larvais possuem papel patogênico crucial, caracterizando uma potencial nova entidade clínica de grande impacto mundial. Nesse contexto, em regiões endêmicas, exposições recorrentes e subclínicas ao *Ascaris* poderiam contribuir para dano hepático cumulativo e fibrosante, os quais são, à luz do conhecimento atual, ainda atribuídos à outras hepatopatias, como esquistossomose hepatoesplênica. Estudos em humanos são necessários para validar esses achados experimentais.

ID: 1563 Uso de angiotensinas em modelos 3D de fibrose hepática: avanços na avaliação de estratégias antifibróticas

Yuri César **CAPATO**¹, Maria Eduarda Souza **FAVALESSA**¹, Isadora Zhong Liang Ferreira **FENG**¹, Matheus de Freitas **ITABORAHY**¹, Maria Fernanda Silva **AMORIM**¹, Ana Beatriz da Cruz **PESSOA**¹, João Santana da **SILVA**², Regina Coeli dos Santos **GOLDENBERG**², Alfredo Miranda de **GOES**³, Robson Augusto Souza dos **SANTOS**¹, Cibele Ferreira **PIMENTEL**², Marlon Lemos **DIAS**², Maria de Fátima **LEITE**¹

¹Departamento de Fisiologia e Biofísica - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

²Centro de Pesquisa em Medicina de Precisão - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ³INCT Hepatologia 360°, Belo Horizonte, MG, Brasil.

INTRODUÇÃO: As doenças hepáticas crônicas representam uma crescente ameaça à saúde global nas últimas décadas, com a fibrose hepática destacando-se como uma complicação comum nessas hepatopatias. Nesse cenário, a ausência de tratamentos eficazes para reverter essa condição reforça a necessidade de novas estratégias terapêuticas. Neste estudo, avaliamos peptídeos da via alternativa do Sistema Renina-Angiotensina (SRA) em modelos 3D (esferoides) de fibrose hepática, explorando seus potenciais efeitos antifibróticos, anti-inflamatórios e antioxidantes. **Objetivos:** Investigar o efeito de peptídeos endógenos do SRA na fibrose hepática, analisando seu impacto na sinalização de cálcio intracelular, produção de albumina e deposição de colágeno tipo I em modelos 3D. **Método:** Esferoides hepáticos foram desenvolvidos em agarose utilizando células HepG2, estreladas hepáticas (GRX) e mesenquimais (CeSaM). A fibrose foi induzida com TGF- β (10 ng/mL) por quatro dias, seguida por tratamento individual com Angiotensina-(1-7), AC-Angiotensina-(2-7)-NH₂ ou Alamandina-(1-5) (100 nM cada) por três dias. Avaliamos a regulação das funções hepáticas pela análise da sinalização de cálcio (Fluo-4/AM após estimulação com 50 μ M ATP) e da produção de albumina. Além disso, investigamos os efeitos antifibróticos pela quantificação da deposição de colágeno tipo I, comparando esferoides fibróticos tratados, não tratados e controles. **Resultados:** O protocolo demonstrou eficácia na indução de fibrose. Os esferoides fibróticos apresentaram menor amplitude de sinal de cálcio (153 $\pm$ 32 vs. 301 $\pm$ 20 nos controles, $p < 0,0001$), com perfil sinalização oscilatório predominante (50% vs. 68% de resposta composta nos controles) e ativação mais lenta, associado a uma redução na produção de Albumina. Todos os peptídeos, especialmente AC-Angiotensina-(2-7)-NH₂, normalizaram a sinalização de cálcio, aproximando-a dos valores de controle. As angiotensinas, em especial a Alamandina-(1-5), também se mostraram eficazes em reduzir a deposição de colágeno tipo I para níveis similares aos controles, apresentando potencial terapêutico sobre a fibrose. **Conclusões:** Os peptídeos da via protetora do SRA demonstraram potencial terapêutico no modelo 3D, restaurando a amplitude e o perfil da sinalização de cálcio em esferoides fibróticos e reduzindo a deposição de colágeno tipo I. Esses peptídeos emergem como possíveis opções terapêuticas para o tratamento da fibrose hepática e suas consequências, abrindo caminho para novos estudos.

ID: 1677 Estudo analítico-descritivo de 108 pacientes com Doença de Wilson - Avaliação da sobrevida

José Milton Castro **LIMA**, Elodie Bomfim **HYPPOLITO**, Marcelo Castro **LIMA**, Antonio Jonas Moura **MATOS**, Antonio Brazil Viana **JUNIOR**, Camilla Bezerra **BASTOS**, Paulo Ribeiro **NOBREGA**, Danni Wanderson Nobre **CHAGAS**, Vicenzo Mizaél Gomes Sousa **DUARTE**, Rodrigo Vieira Costa **LIMA**, Gabriela Oliveira **SOEIRO**, Juliana Sampaio **OLIVEIRA**, Frederico Eduardo Ribeiro Bezerra **MONTEIRO**, Mariana Saldanha **OLIVEIRA***

*Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE, Brasil.

INTRODUÇÃO: A Doença de Wilson (DW) é de transmissão autossômica recessiva em decorrência de mutações no gene ATP7B, responsável pela incorporação do cobre à ceruloplasmina e transporte do cobre para o polo biliar do hepatócito e sua excreção. Ocasionalmente acúmulo de cobre em vários órgãos principalmente no fígado, sistema nervoso central, córneas, podendo ocasionar manifestações clínicas diversas, a depender dos órgãos envolvidos. **Objetivos:** Descrever os dados epidemiológicos, o grau de conhecimento dos profissionais em identificar a DW, avaliar a sobrevida e analisar os possíveis fatores relacionados com a mortalidade nesta coorte, acompanhada em mesmo hospital. **Método:** Estudo analítico-descritivo de 108 pacientes com DW acompanhados nos ambulatórios de Hepatologia, Neurologia e Tx hepático no mesmo hospital no período de 1977 a 2025. Os dados foram coletados dos prontuários e em consultas subsequentes. As variáveis analisadas: gênero, idade ao diagnóstico, demora em diagnosticar, forma de apresentação, se o diagnóstico foi pensado, tratamento e mortalidade. Os dados foram cadastrados na plataforma REDCap. A análise dos dados foi feita por meio do Jamovi versão 2.3. **Resultados:** Total de 108 pacientes, 65 (60,1%) masculino, idade entre 2 e 65 anos, mediana de idade ao diagnóstico de 20 anos (IQR15-28). Pensado em DW em 54 (50,5%). A apresentação inicial foi hepática (53,3%), neurológica (22,4%), screening (18,7%), psiquiátrica (3,7%), anemia hemolítica (1,9%). Desfecho: 46 mantem-se em tratamento (quelante do cobre/zinco), 31 evoluíram ao óbito, 19 transplantaram, 16 perda de seguimento. Análise de regressão logística dos fatores que culminaram ao óbito obtivemos que a duração do tratamento ser um fator de proteção, quanto maior o tempo de tratamento menor a chance de evoluir ao óbito, $p=0,009$. Em relação à época do início do tratamento, levando em conta a introdução em 2002 do serviço de Tx hepático no serviço, aqueles pacientes tratados antes de 2003 tiveram chance de óbito 4,7 vezes maior ($p=0,004$) por outro lado, a forma de apresentação inicial da DW não se mostrou relevante em relação ao desfecho óbito. **Conclusões:** A Doença de Wilson predominou em jovens na nossa coorte, embora deva ser cogitada em qualquer idade, interessante assinalar que em 49,5% dos pacientes o diagnóstico inicial não foi cogitado a DW, retardando o início do tratamento com medicações específicas (D-penicilamina, Trientine ou sais de zinco) podendo ter contribuindo para formas mais severas e óbito em 31 pacientes, dos quais 5 haviam submetido a transplante hepático. Importante estabelecer um sistema de referência e contrarreferência entre as UBS e centro de referência no Estado para proporcionar um melhor tratamento e reduzir a perda de seguimento principalmente nos pacientes provenientes do interior do estado.

ID: 1687 Avaliação da hepatotoxicidade do herbicida 2,4-D em agricultores do Rio Grande Sul

Camila Pereira **BALDIN**¹, Sheila de Castro Cardoso **TONIASSO**¹, Nelson David Suarez **URIBE**¹, Raquel Boff da **COSTA**¹, Vittoria Calvi **SAMPAIO**¹, Patrícia Gabriela **RIEDEL**¹, Ana Carolina **LAZZARI**¹, Gabriela dos Santos Nardy **VASCONCELLOS**¹, Isabela **CARVALHAL**², Débora Silva **COSTA**¹, Hidayat Ullah **KASSIM**¹, Eduardo Natan Maraschin **KLEIN**¹, Rosiana Vargas Dalla **LANA**¹, Eliane **DALLEGRAVE**³, Theo Futuro **TELÖKEN**⁴, Maria Eduarda Vieira **COELHO**⁵, Tiago Onófrio **SOARES**⁵, Dvora **JOVELEVITHS**¹

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. ²Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

³Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil. ⁴Universidade do Vale do Rio dos Sinos, Porto Alegre, RS, Brasil.

⁵Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

INTRODUÇÃO: No Brasil, o agronegócio ampliou o uso de insumos químicos, como agrotóxicos e fertilizantes, em toda sua cadeia, para manter a produção adequada. Em virtude disso, o país é um dos maiores consumidores de pesticidas do mundo. O Ácido 2,4- diclorofenoxiacético (2,4-D) é um herbicida amplamente utilizado para controlar as ervas daninhas, especialmente nas plantações de soja, no Brasil e no mundo. Quanto a esse composto, a grande preocupação se refere principalmente à exposição crônica, por tratar-se de uma substância que tem se mostrado hepatotóxica em diferentes modelos animais. **Objetivos:** Avaliar a toxicidade do herbicida 2,4-D em trabalhadores expostos e não expostos no Rio Grande do Sul. **Método:** Estudo transversal prospectivo, no estado do Rio Grande do Sul, comparando 54 agricultores expostos ao 2,4-D, procedentes da região do planalto médio (expostos) e 51 agricultores orgânicos da região da grande Porto Alegre, não expostos (controles). Foram avaliados, em expostos e controles: bioquímica, estresse oxidativo, genotoxicidade (através de micronúcleos e análise de telômeros) e dosagem de 2,4-D na urina. **Resultados:** Os grupos eram semelhantes em idade e IMC, sendo a amostra predominantemente masculina. Foi detectado 2,4-D em 25% dos controles e 88,5% dos expostos. Comparando o grupo exposto ao grupo controle, encontraram-se concentrações urinárias de 2,4-D significativamente mais elevadas nos expostos ($p<0,001$). Das variáveis bioquímicas analisadas, a creatinoquinase (CK) apresentou níveis mais elevados nos expostos ($p<0,05$). Além disso, foi mostrado que a exposição ao 2,4-D está associada com alterações relevantes em marcadores de estresse oxidativo. Nos expostos, houve aumento nas espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), com $p<0,001$, e da catalase (CAT), $p<0,001$, paralelamente à reduções na superóxido dismutase (SOD), com $p<0,001$. Também constatou-se que a exposição ao 2,4-D pode levar ao dano do DNA, com encurtamento dos telômeros em expostos ($p=0,001$). **Conclusões:** Pela primeira vez no Brasil, foi possível realizar o biomonitoramento do 2,4-D em humanos. A normalidade das aminotransferases não exclui a possibilidade de hepatotoxicidade do composto, ressaltando que essa pode ocorrer concomitantemente. O aumento da peroxidação lipídica e da atividade de enzimas antioxidantes nos expostos ao 2,4-D confirmaram sua toxicidade através de estresse oxidativo, componente que tem importante papel no potencial hepatotoxicidade pelo 2,4-D. A genotoxicidade desse herbicida foi bem caracterizada, com a diminuição dos telômeros no grupo exposto.

ID: 1689 Frequência das variantes do Gene ATP7B em pacientes brasileiros com Doença de Wilson

Maria Chiara **CHINDAMO**¹, Ida Vanessa **SCHWARTZ**², Gabriel **QUINTANA**², Carla C. **JUDICE**³, Bruno Pereira Ribeiro **ROCHA**⁴, Paulo **SGOBBI**⁵, Thais Guaraná **ANDRADE**⁶, Luciana Vanessa **AGOLIA**⁶, Larissa Eduarda Doria **RIOS**¹, Ludmilla Fernandes **WUTZI**¹, Máira **GODOY**⁷, Vivian **ROTMAN**¹, Cibele **FRANZ**⁸, Renata Mello **PEREZ**¹

¹Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ²Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

³Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil. ⁴Hospital da Criança, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. ⁵Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. ⁶Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil. ⁷Hospital Santa Isabel, Blumenau, SC, Brasil.

⁸Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A Doença de Wilson (DW) é um distúrbio autossômico recessivo, acometendo o gene ATP7B. Mais de 900 variantes já foram identificadas, no entanto estudos da distribuição no Brasil são escassos. **Objetivos:** Avaliar a frequência das variantes do gene ATP7B em uma coorte brasileira com DW e sua associação com os fenótipos clínicos. **Método:** Realizada análise por sequenciamento de nova geração abrangendo 21 éxons e regiões de junção éxon–intron do gene ATP7B (Laboratório Mendelics) em indivíduos com diagnóstico de DW (região sudeste e sul). As variantes foram classificadas como patogênicas, provavelmente patogênicas e de significado incerto (VUS) conforme repositório de variantes CLinVar. Dados demográficos e apresentação clínica foram avaliados e correlacionados com os genótipos predominantes. **Resultados:** Incluídos 44 indivíduos com DW (55% mulheres; idade 29 ± 12 anos), dos quais 20(45%) apresentavam manifestações hepáticas e neurológicas conjuntas, 18(41%) manifestações hepáticas isoladas, 3(7%) manifestações neuropsiquiátricas isoladas e 3(7,0%) eram assintomáticos. Foram identificadas 33 variantes em pelo menos um alelo: 20 (61%) patogênicas, 7(21%) VUS e 6 (18%) provavelmente patogênicas; 84% apresentavam-se em heterozigose composta, 12% homozigose e 4% heterozigose simples. A deleção c.3402delC foi a mais prevalente (18%), seguida das substituições c.3818C>T(14%) e c.2123T>C(11%). As três variantes foram associadas à presença de manifestações hepáticas predominantes, com ou sem sintomas neurológicos. Não houve diferença na idade de início dos sintomas considerando a variante em homozigose, heterozigose composta ou simples (respectivamente 19, 20 e 21 anos; $p=0,94$). Indivíduos com pelo menos 1 alelo c3402delC apresentaram valores de ceruloplasmina menores comparados às demais variantes (mediana de 3,0 x 7,0 mg/dL; $p=0,025$), porém sem diferença em relação a idade do início dos sintomas (mediana 18,0 x 18,5 anos; $p=0,93$). As seguintes variantes foram classificadas como VUS: c.2145C>T (6%), c.2755C>T (6%), c.1552T>C (3%), c.2866-6T>G (3%), c.2562G>C (3%), c.4388A>G (3%) e c.3188C>T (3%). As variantes c.2072G>T (3%), c.3551T>C (3%), deleção dos éxons 3-4 (6%), c.3071_3072delTG (3%), c.399G>A (3%) e c.3517G>A (3%) foram classificadas como provavelmente patogênicas. A deleção do éxon 2 em homozigose foi relacionada a manifestações neurológicas graves. **Conclusões:** As variantes c.3402delC, c.2123T>C e c.3818C>T foram as mais prevalentes, associadas a manifestações hepáticas isoladas ou concomitantes a alterações neurológicas. As VUS c.2145C>T, c.1552T>C, c.2866-6T>G, c.2562G>C, c.4388A>G, c.2755C>T e c.3188C>T foram identificadas em casos confirmados de DW. Observou-se grande heterogeneidade genotípica, limitando a correlação genótipo-fenótipo.

ID: 1791 Análise de sobrevida de uma coorte de pacientes com diagnóstico de Doença de Wilson em um centro universitário

Maria Alice Dias **MADUREIRA**, Ludmilla Fernandes **WUTZI**, Larissa Eduarda Doria **RIOS**, Vivian **ROTMAN**, Renata de Mello **PEREZ**, Maria Chiara **CHINDAMO***

*Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

INTRODUÇÃO: A Doença de Wilson (DW) é uma enfermidade genética autossômica recessiva rara, caracterizada pela deposição tóxica de cobre principalmente no fígado e no sistema nervoso central. Embora potencialmente tratável, a morbimortalidade associada à DW pode ser significativa, especialmente em casos com diagnóstico tardio. Estudos de sobrevida em coortes de pacientes com DW permanecem escassos, especialmente no Brasil. **Objetivos:** Avaliar a sobrevida a longo prazo de pacientes com diagnóstico de DW acompanhados em um único centro de hepatologia no Brasil, considerando as características clínicas de apresentação da doença. **Método:** Foram analisados pacientes com diagnóstico de DW (escore de Leipzig ≥ 4 ou teste genético confirmatório), acompanhados ambulatorialmente entre 1999 e 2025. As variáveis analisadas incluíam idade ao diagnóstico, tempo de seguimento, manifestações clínicas predominantes (hepática isolada, neuropsiquiátrica isolada, forma mista e pré-sintomática) e desfecho. A sobrevida média foi estimada por curvas de Kaplan-Meier e comparada entre subgrupos clínicos. **Resultados:** Foram incluídos 69 pacientes, 52% do sexo masculino, com média de idade ao diagnóstico de 20 ± 8 anos (variação de 5 a 42). O tempo médio de seguimento foi de 10 ± 8 anos (6 meses a 37 anos). A apresentação clínica predominante foi a hepática isolada (45%), seguida pela forma mista hepática e neuropsiquiátrica (40%), neuropsiquiátrica isolada (10%) e pré-sintomática (5%). A taxa de mortalidade global foi de 25%, com média de idade ao óbito de 29 ± 10 anos (11 a 50 anos). Não houve diferença significativa na comparação entre os pacientes que foram a óbito e aqueles que permaneceram em acompanhamento, quanto à média de idade de início da doença (20 ± 7 vs. 20 ± 8 anos; $p=0,98$) ou ao tempo médio de evolução até o desfecho (10 ± 8 vs. 9 ± 7 anos; $p=0,66$). A sobrevida estimada em 5, 10 e 20 anos foi de 90%, 75% e 50%, respectivamente. Pacientes com sintomas neurológicos iniciais, isolados ou combinados, apresentaram sobrevida significativamente menor comparada aqueles com apresentação exclusivamente hepática (48% vs. 81%; $p=0,002$). Não houve diferença significativa nas curvas de sobrevida de acordo com o sexo ($p=0,67$) ou idade de início da doença (<18 vs. ≥ 18 anos; $p=0,97$). **Conclusões:** Apesar de potencialmente tratável, a DW ainda apresenta elevada mortalidade, acometendo pacientes jovens, que tem sua sobrevida reduzida. Pacientes com DW que apresentam manifestações neuropsiquiátricas na apresentação inicial têm pior prognóstico. Estes dados reforçam a importância do diagnóstico precoce e do acesso oportuno ao tratamento, visando preservar a sobrevida de pacientes jovens com esta condição.

TRANSPLANTE E CIRURGIA HEPÁTICA

ID: 1474 Transplante hepático por hepatite delta na Amazônia Ocidental: Sobrevida global e análise virológica preliminar

Thor Oliveira **DANTAS**¹, Rutilene Barbosa **SOUZA**², Valéria **MONTEIRO**³, Deusilene **VIEIRA**⁴, Leonardo Toledo **MOTA**⁵, Aloysio **COELHO**³, Cirley **LOBATO**¹, Nilton Ghiotti **SIQUEIRA**¹, Luiz Fellype Alves de **SOUZA**⁶, Danielly Moreira **GONÇALVES**³, Alex **CALLADO**³, Doriana Moreira da **SILVA**³, Sóron **STEINER**³, Paulo Carlos Araujo **NOGUEIRA**¹, Kauani Beni **DANTAS**¹, Tercio **GENZINI**⁷

¹Universidade Federal do Acre (UFAC), Rio Branco, AC, Brasil. ²Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

³Fundação Hospital Estadual do Acre (FUNDHACRE), Rio Branco, AC, Brasil. ⁴Fundação Oswaldo Cruz de Rondônia (FIOCRUZ/RO), Porto Velho, RO, Brasil.

⁵HEPATO - Transplantes, São Paulo, SP, Brasil. ⁶Centro de Infectologia Charles Mérieux (CICM), Rio Branco, AC, Brasil. ⁷HEPATO - Transplantes, Rio Branco, AC, Brasil.

INTRODUÇÃO: A hepatite delta (HDV) é considerada a mais grave das hepatites virais crônicas, associada à evolução acelerada para cirrose e hepatocarcinoma e frequente necessidade de transplante hepático. Há grande lacuna de conhecimento quanto ao comportamento do HDV no contexto do transplante hepático, historicamente considerado de alto risco, mas com evidências recentes iniciais de que a profilaxia per-operatória pode prescindir do uso de imunoglobulina hiperimune (HBIG). **Objetivos:** Descrever a sobrevida e as características epidemiológicas e moleculares iniciais de uma série de casos de transplante hepático por HDV. **Método:** Estudo descritivo, retrospectivo, tipo série de casos, com descrição de médias, medianas e proporções. **Resultados:** Entre 2014 e 2025 foram realizados 103 transplantes hepáticos no serviço, sendo o HDV a etiologia mais frequente, com 28 pacientes (27,2%). Desses, 82,1% eram do sexo masculino, com mediana de idade de 41 anos. Todos os pacientes foram transplantados em uso de antivirais orais análogos de nucleos(t)ídeo, tenofovir ou entecavir, e todos com cargas virais do HBV (HBV-DNA) indetectáveis no momento do transplante. Nenhum paciente fez uso de HBIG como profilaxia contra recidiva viral. Dentre os 28 transplantes por HDV a sobrevida global foi de 92,9% com uma média e mediana de seguimento de 5,5 e 7,1 anos, respectivamente. Houve apenas dois óbitos, um por não funcionamento primário e outro por trombose tardia de artéria hepática. Do total, 12 realizaram exame de carga viral para o HDV (HDV-RNA). Seis pacientes foram testados apenas no pós-transplante, sendo que destes, quatro apresentaram cargas virais já indetectáveis no primeiro exame pós transplante e dois apresentaram HDV-RNA inicialmente detectável na primeira semana pós transplante, com negatificação posterior no seguimento. Outros seis pacientes possuem resultados tanto do pré quanto do pós-transplante: quatro apresentaram negatificação da carga viral entre 2 e 4 meses pós-transplante e dois ainda permanecem detectáveis, com cargas virais em queda, clinicamente bem, sem evidência bioquímica de disfunção de enxerto. **Conclusões:** Os resultados sugerem que a co-infecção HBV-HDV parece não exibir alto risco como se supõem, mas tem, pelo contrário, um prognóstico favorável no transplante hepático e que a profilaxia com HBIG parece não ser necessária para a prevenção da recidiva pós-transplante do HDV. A continuidade da testagem sistemática do HDV-RNA no pré e pós transplante no serviço, permitirá conclusões mais robustas acerca do comportamento do HDV no transplante hepático, com potencial para mudanças nas atuais recomendações quanto a profilaxia.

ID: 1782 Evolução da função renal em transplante hepático: Impacto dos níveis de tacrolimus e fatores clínicos

Francisco Guilherme Cancela **PENNA**¹, Mariana Penna **PINHO**², Ludimila Resende **GUEDES**¹, Lucas Penna **PINHO**³, Julia Penna **FIUZA**⁴, Anderson Antonio **FARIA**¹, Fernanda Maria Farage **OSÓRIO**¹, Daniel Antonio Albuquerque **TERRA**¹, Raquel Almeida Torga **RODRIGUES**¹, Lucy Ana Santos **FONSECA**¹, Nilo Oliveira **FREITAS**¹

¹Instituto Alfa de Gastroenterologia, Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil. ³UNIFENAS, Belo Horizonte, MG, Brasil. ⁴Centro Universitário de Belo Horizonte, Belo Horizonte, MG, Brasil.

INTRODUÇÃO: Os inibidores de calcineurina, em especial o tacrolimus (FK), são imunossupressores amplamente utilizados em pacientes submetidos a transplante hepático, por reduzirem significativamente as taxas de rejeição e melhorarem a sobrevida. No entanto, seu uso está associado à nefrotoxicidade, sendo uma das principais causas de disfunção renal no período pós-transplante. **Objetivos:** Analisar os fatores associados à disfunção renal em pacientes submetidos a transplante hepático em um centro especializado, considerando variáveis clínicas pré-transplante e evolução da função renal em diferentes momentos do seguimento, com especial atenção aos níveis séricos de tacrolimus. **Método:** Estudo retrospectivo com pacientes adultos (≥ 18 anos) submetidos a tx hepático em centro especializado. Excluíram-se aqueles sem dados de função renal pré e pós-tx hepático ou com sobrevida < 6 meses. Foram avaliadas variáveis clínicas pré-tx (DM, HAS, clearance de creatinina) e pós-tx aos 6 e 12 meses, 5 e 10 anos (creatinina e tacrolimus). Considerou-se disfunção renal a creatinina sérica $> 1,5$ mg/dL. **Resultados:** Foram incluídos 496 pacientes, sendo 70% do sexo masculino, com mediana de idade de 54 anos no momento do transplante. Aos 6 meses pós-transplante, observaram-se associações significativas com a disfunção renal, a idade ao transplante, e função renal pré-tx (clearance de creatinina – ClCr e creatinina $> 1,5$ mg/dL) - $p < 0,001$ para todas as variáveis, além da presença de HAS pré-tx ($p = 0,003$). Aos 12 meses, a idade ao tx, $Cr > 1,5$ mg/dL e ClCr no pré-tx, bem como os níveis séricos de tacrolimus > 8 ng/mL no sexto mês e a $Cr > 1,5$ mg/dL também no sexto mês se associaram à disfunção renal ($p = 0,016$). No quinto ano pós-transplante, a mediana dos níveis séricos de tacrolimus foi maior em pacientes com disfunção renal (4,85 ng/mL versus 4,0 ng/mL; $p = 0,011$), e os dados de Cr pré-tx, aos 6 e 12 meses se associaram à disfunção renal ($p < 0,001$). Aos 10 anos pós-transplante, a disfunção renal esteve relacionada à creatinina $> 1,5$ mg/dL nos momentos de 6 e 12 meses e também aos 5 anos pós-tx, além de níveis medianos de tacrolimus persistentemente elevados no 5º e 10º ano ($p < 0,001$ para todas as variáveis). **Conclusões:** A monitorização da creatinina sérica em diferentes fases do pré e pós-transplante e a adoção de estratégias para minimizar os níveis séricos de tacrolimus são fundamentais para a preservação da função renal a longo prazo em pacientes transplantados hepáticos.

ID: 1796 Transplante por hepatocarcinoma: uma análise dos fatores relacionados à sobrevida de pacientes dentro dos critérios de Milão e o que temos de critérios expandidos.

Francisco Guilherme Cancela **PENNA**¹, Ludmila Resende **GUEDES**¹, Leandro Ricardo Navarro **AMADO**¹, Julia Faria **CAMPOS**¹, Mariana Penna **PINHO**², Lucas Penna **PINHO**³, Julia Penna **FIUZA**⁴, Eduardo Augusto Sartori **SANTOS**⁵, Gabriel Batista Teixeira **SOUZA**⁵, Maria Luiza Colares **MACEDO**⁵, Maria Clara Araujo Gontijo **LIMA**⁵, Joao Bernardo Sancio Rocha **RODRIGUES**¹, Martin Kenichi **YUAMI**¹, Mariana Ferreira **MEIRELES**⁶, Gabriel Nino Taroni **NAVES**¹

¹Instituto Alfa de Gastroenterologia - HC/UFGM, Belo Horizonte, MG, Brasil. ²Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

³Unifenas BH, Belo Horizonte, MG, Brasil. ⁴UNI-BH, Belo Horizonte, MG, Brasil. ⁵Faculdade de Medicina da UFGM, Belo Horizonte, MG, Brasil.

⁶Instituto Alfa de Gastroenterologia - HC/UFGM, Belo Horizonte, MG, Brasil.

INTRODUÇÃO: O transplante (tx) hepático é tratamento curativo para pacientes com carcinoma hepatocelular (CHC) em estágio precoce. Diversos critérios foram propostos para seleção de candidatos com bom prognóstico, sendo os critérios de Milão os mais amplamente utilizados. Entretanto, modelos expandidos, como os critérios da Universidade da Califórnia em San Francisco (UCSF), o modelo “up-to-seven” e os critérios franceses baseados na alfa-fetoproteína (AFP), têm sido avaliados para ampliar a indicação com segurança oncológica.

Objetivos: Avaliar os fatores preditores de sobrevida de pacientes transplantados por CHC dentro dos critérios de Milão. Para os pacientes contraindicados segundo o critério de Milão, avaliar a elegibilidade para o tx hepático caso fosse utilizado algum dos diferentes critérios de seleção (UCSF, up-to-seven e o modelo francês baseado na AFP). **Método:** Análise de banco de dados coletados prospectivamente de um centro transplantador de fígado. Foram coletados dados demográficos, valores de alfa fetoproteína, exames radiológicos, dados de quimio-embolização (TACE), além de avaliação de sobrevida. **Resultados:** 369 pacientes com CHC foram avaliados para transplante, sendo que 217 foram transplantados, 57 contraindicados, os demais aguardam para transplantar ou faleceram durante o pré-transplante. Mediana de tempo de acompanhamento pós-tx foi de 4 anos, com sobrevida de 60,7% e valores medianos de tamanho do maior nódulo foi de 3 cm (intervalo interquartil - IQR: 2,4 - 4,2cm), mediana de AFP mais alta no pré-transplante foi de 14,1 ng/ml (IQR: 4,25 -101 ng/ml). Não houve relação com a sobrevida pós-tx a realização de TACE pré-tx, o tamanho do maior nódulo e o valor da alfa feto proteína pré-tx. Entre os 57 pacientes em que o transplante hepático foi contraindicado baseado nos critérios de Milão, seria possível ser listado para transplante 25 (43,85%) se fosse usado o critério de UCSF, 17 (29,82%) caso o critério usado fosse o francês e 27 (47,36%) se fosse baseado no up-to-seven. **Conclusões:** O valor da alfa fetoproteína pré-TX, tamanho do maior nódulo hepático e a realização de TACE pré-tx não se relacionaram à sobrevida pós-tx, utilizando os critérios de Milão. Caso fossem utilizados os critérios expandidos (UCSF, up-to-seven, francês), seria permitida a inclusão de um número maior de pacientes, mesmo naqueles em que tiveram o transplante contraindicado segundo os critérios de Milão. Esses achados reforçam a importância de rediscutir os critérios utilizados para transplante hepático em CHC.

TUMORES HEPÁTICOS

ID: 1193 Ativação da via glicolítica no colangiocarcinoma: Expressão de PKM2 e potencial discriminatório de LDHA entre subtipos tumorais

Marcelly Araujo **FERRAZ**¹, Rafael **FERNANDES-FERREIRA**¹, Pedro Henrique Fogaça **JORDÃO**², Abner Santos **ABREU**¹, Lorena Alves Oliveira **SILVA**¹, Ilka Fátima Santana Ferreira **BOINI**¹, Maria Clara Jéssica **CALASTRI**¹, Rita Cássia Martins Alves da **SILVA**¹, Renato F **SILVA**¹, Doroteia Rossi Silva **SOUZA**¹

¹Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, SP, Brasil. ²Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO: O colangiocarcinoma (CCA), classificado em intra-hepático (iCCA) e extra-hepático (eCCA), é uma neoplasia hepatobiliar agressiva e de difícil manejo. A via glicolítica aeróbica é característica das células tumorais, com destaque para as enzimas piruvato quinase M2 (PKM2) e lactato desidrogenase A (LDHA), que atuam nas etapas finais da glicólise. A PKM2 converte fosfoenolpiruvato em piruvato, enquanto a LDHA transforma o piruvato em lactato, regenerando NAD⁺ e sustentando o metabolismo glicolítico. Avaliar a expressão de genes que codificam essas enzimas pode elucidar os mecanismos associados ao desenvolvimento do CCA e apontar potenciais alvos terapêuticos considerando os subtipos tumorais. **Objetivos:** Analisar a expressão gênica de PKM2 e LDHA em tecido tumoral de pacientes com iCCA e eCCA, além de avaliar a associação com fatores clínicos, bioquímicos e anatomopatológicos. **Método:** Foram estudadas 55 amostras, distribuídas em três grupos: iCCA (N=22); eCCA (N=12) e Controle (N=16) incluindo 10 ductos intra-hepáticos (DINN) e 11 colédocos (DCNN) não neoplásicos, obtidos em necropsias. Foi extraído RNA total de blocos parafinados. A análise de expressão gênica foi realizada por reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-qPCR), com dados expressos em log2. Os dados clínicos, bioquímicos e anatomopatológicos foram obtidos em prontuário eletrônico. Testes estatísticos foram aplicados de acordo com as variáveis. Os resultados foram expressos como mediana [mínimo-máximo]. Admitiu-se significância para valor p<0,05. **Resultados:** A expressão de PKM2 foi significativamente maior no iCCA [0,37 (-2,65-2,20)] comparado ao grupo DINN [-3,68 (-6,50-1,75; p=0,002)] bem como no eCCA [1,26 (-1,70-2,35)] comparado ao DCNN [-3,30(-6,23-2,27; p<0,0001)]. No entanto, não houve diferença na expressão de PKM2 em iCCA e eCCA (p>0,05). LDHA foi mais expresso em eCCA [1,92(-1,09-3,26)] comparado ao grupo DCNN [0,61(-3,42-1,47; p=0,011)] e ao iCCA [0,26 (-6,31-1,84); p=0,002] que mostrou semelhança em relação ao grupo controle p=0,946. A expressão de LDHA e PKM2 mostrou-se semelhante na presença de diabetes mellitus, nível alterado de fosfatase alcalina, metástases ou necrose (p>0,05). A análise da Curva ROC indicou capacidade discriminatória satisfatória da expressão de LDHA na diferenciação entre iCCA e eCCA (área sob a curva: 0,84; cutoff>0,852; sensibilidade: 83,33%; especificidade: 78,95%; p=0,001). **Conclusões:** A superexpressão de PKM2 nos subtipos tumorais reforça sua relevância no metabolismo glicolítico do CCA, enquanto maior expressão de LDHA no eCCA sugere diferenças metabólicas entre os subtipos tumorais, cujo desempenho discriminatório indica seu potencial não apenas como biomarcador na distinção entre iCCA e eCCA, mas também como alvo promissor para contribuição no diagnóstico da neoplasia.

ID: 1383 Atorvastatina e rifaximida previnem anormalidades do metabolismo tireóideo hepático no carcinoma hepatocelular associado a MASLD: um estudo in vitro e in vivo

Bruno de Souza **BASSO**¹, Elisa Carolina **LANGE**¹, Daiane Dias **CABELEIRA**¹, Rachel Pinto Dornelles **DUTRA**¹, Thaliane Carvalho **OLIVEIRA**¹, Carolina **URIBE-CRUZ**², Ezequiel **RIDRUEJO**³, Laura **ALVAREZ**⁴, Simone Macagnan **WAJNER**¹, Mario Reis **ALVARES-DA-SILVA**¹

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. ²Universidad Católica de Misiones, Argentina ³CEMIC, Argentina

⁴Universidad de Buenos Aires, Argentina

INTRODUÇÃO: A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) é uma importante causa de carcinoma hepatocelular (CHC). rifaximina (RIF) e a atorvastatina (AT) têm efeitos anti-inflamatórios, antiproliferativos e hepatoprotetores, que podem prevenir a progressão. **Objetivos:** Avaliar os efeitos de AT e RIF em modelo experimental in vitro com células Huh7 e em modelo in vivo de CHC secundário à MASLD em ratos. **Método:** Atorvastatina (AT) e rifaximina (RIFA) foram avaliadas em modelos in vitro e in vivo. Células Huh7 foram pré-tratadas com AT (20 µM) ou RIFA (10 µM), sendo subsequentemente tratadas com um promotor tumoral desregulador endócrino (HCB 5 µM). Ratos Sprague Dawley receberam dietilnitrosamina (135 mg/l) na água potável por 16 semanas, uma dieta hiperlipídica e AT (5 mg/Kg) ou RIFA (5 ml/Kg). **Resultados:** Os resultados in vitro revelaram que o HCB aumentou a formação de colônias (39%), TGFB1 (45%), COX-2 (25%), citocromo c (35%) e caspase-3 (25%) em comparação ao controle. A deiodinase tipo 1 (DIO1) diminuiu em 26%; AT e RIFA preveniram o aumento desses parâmetros. A migração celular aumentou 41% com o HCB. AT e RIFA evitaram a redução nos níveis de T3. No estudo in vivo, colesterol, HDL, LDL, triglicerídeos e glicose foram menores no grupo CON (P<0,05). No escore NAS, inflamação foi maior nos grupos CHC e RIF; esteatose macrofotocelular, nos grupos RIF e AT; balonização, nos grupos CHC, RIF e AT em relação ao CON. No grupo CON não houve nódulos tumorais hepáticos, que se desenvolveram nos demais. O modelo animal mostrou um aumento de 88% na expressão e proteína de TGFB1 em áreas tumorais em comparação ao tecido normal adjacente. AT ou RIFA reduziram o TGFB em 10% e 30%, respectivamente. A quantificação da área de fibrose foi reduzida nos grupos CON e RIF em 83% e 30%, respectivamente, em comparação ao grupo com CHC. HIF1 aumentou 200% nas áreas tumorais, enquanto AT ou RIFA reduziram esse aumento em 75% e 50%, respectivamente. Quanto às deiodinases, DIO3 aumentou 50% no tumor, sem diferença com os tratamentos, enquanto a expressão e a proteína de DIO1 não se alteraram. **Conclusões:** Enquanto o crescimento tumoral e a desdiferenciação parecem diminuir com AT ou RIFA em ambos os modelos, o metabolismo dos hormônios tireoidianos muda de formas distintas: T3 parece ser alterado nas células por disfunção da DIO1 e nos animais por alterações da DIO3. Essas diferenças podem ser atribuídas a estágios diversos de crescimento tumoral e agressividade nos modelos.

ÍNDICE DE AUTORES

ABREU, Abner Santos	13, 32	CANCADO, Eduardo Luiz Rachid	21, 22
AGOGLIA, Luciana	23, 30	CANÇADO, Guilherme Grossi Lopes	15, 19, 22, 28
AGUIAR, Alberto Ferreira Rocha de	18	CANOILAS, Debora	20, 23
AHMAD, Saeed	20	CAPATO, Yuri César	28
ALBUQUERQUE, Maria de Fatima Pessoa Militão	27	CARDOSO, Ana Carolina	18, 24
ALMEIDA, Cristiane Fonseca de	14	CARDOSO, Ana Carolina F	20
ALMEIDA, Danielle	11	CARDOSO, Ana Carolina Ferreira Netto	9
ALMENDRA, João Santos Lima	11	CARDOSO, Ana Carolina Ferreria	15
ALONSO, Rodrigo Nogueira	17	CARDOSO, Claudia Regina Lopes	15, 18
ALVARES-DA-SILVA, Mario Reis	8, 12, 13, 14, 15, 33	CARDOSO, Sandra Wagner	14
ALVAREZ, Laura	33	CARNEIRO, Lucas de Ornelas Dohér Nacif	9
AMADO, Leandro Ricardo Navarro	32	CARVALHAL, Isabela	29
AMADOR, Wellgner Fernandes Oliveira	15	CARVALHO-FILHO, Roberto	15
AMARAL, Ana Cristina	22	CARVALHO, Bruna Moraes	10
AMARAL, Ana Cristina de Castro	11	CARVALHO, Elze Maria Oliveira	23
AMORIM, Chiara Cássia Oliveira	28	CASSALI, Geovanni Dantas	28
AMORIM, Luisa Oliveira	26	CASSANO-SANTOS, Ubiratan	9, 18
AMORIM, Maria Fernanda Silva	28	CASTRO-NARRO, Graciela Elia	22
ANDERS, Margarita	22	CASTRO, Guilherme Pereira	18
ANDRADE, Tales de	18	CASTRO, Natalia Carraro E de	20
ANDRADE, Thais Guaraná	30	CECHIN, Daniel Filho Nunes	21
ANDREÃO, Carolina Rios	9	CELESTINO, Livia Falcão Barbosa	21
ARAB, Juan Pablo	12	CELLES, Roberta	23
ARAUJO-NETO, João Marcello de	27	CERÁVOLO, Marina Teixeira	11, 23
ARMSTRONG, Matthew J	17	CERDA, Eira	22
ARRAES, Matheus	11, 23	CHAGAS, Danni Wanderson Nobre	29
ARROJO, Raul Salinas	8	CHAGAS, Marcelo	15, 26
AYRES, Natália Baumgartner	26	CHEINQUER, Hugo	22
AZEVEDO, Elisa Almeida Neves	27	CHEN, Jingying Elena	15
BAKULIN, Igor	17	CHINDAMO, Maria Chiara	20, 23, 26, 30
BALDIN, Camila Pereira	29	CHINEN, Larissa Naomi Kawakami	11
BALDIN, Caroline	10	CHINZON, Miriam	25
BARBOSA, Diego de Lacerda	24	CHIODI, Daniela	22
BARRETO, Camila Alcântara	11	CODES, Liana	22
BASSO, Bruno de Souza	12, 13, 14, 33	COELHO, Aloysio	31
BASTOS, Camilla Bezerra	29	COELHO, Henrique Sergio Moraes	11, 18, 26
BATISTA, Maria Clara Mendes	19	COELHO, Maria Eduarda Vieira	29
BEM, Grazielle Freitas de	12	CORAL, Gabriela Perdomo	15
BERTOLDI, Gabriel Confalonieri	9	CORDEIRO, Theo	15
BESSONE, Fernando	22	CORTEZ, Erika	12
BETELLE, Elisa Araújo	8	COSTA, Débora Silva	29
BITTENCOURT, Paulo Lisboa	22	COSTA, Larissa Sampaio de Atahyde	21
BOIN, Ilka Fátima Santana Ferreira	32	COSTA, Marcela Giannini	20
BOMBASSARO, Isadora Zanotelli	8	COSTA, Maria Carolina Moura	11
BONACOSSA, Maria Daher	11, 23	COSTA, Raquel Boff da	29
BOTTINO, Adriana Caroli	20	COTRIM, Helma Pinchemel	15
BOUSKELA, Eliete	9	COUTO, Cláudia Alves	15, 19, 22
BRAGA, Cynthia	27	CRUVINEL, Silvia de Araújo	10
BRITO, Patricia Dias de	14	CUNHA, Simone M F	22
BUENO, Lilian Lacerda	28	DALLEGRAVE, Eliane	29
BUGIANESI, Elisabetta	16, 17	DANTAS, Kauani Beni	31
CABELEIRA, Daiane Dias	14, 33	DANTAS, Luiza Soares	15
CAL, Tereza Cristina Minto Fontes	19	DANTAS, Thor Oliveira	31
CALASTRI, Maria Clara Jéssica	32	DEGUTI, Marta Mitiko	21
CALAZANS, Luiza Lara	17	DIAS, Marlon Lemos	28
CALÇADO, Fernanda Luiza Valladares	18	DIAS, Nathalia Maurat Martins	11
CALDAS, Juliana Rodrigues	17	DIAZ, Ivanna	20
CALI, Anna M G	16, 17	DINIZ, Paulo Henrique Costa	19
CALLADO, Alex	31	DORNELLES, Rachel Pinto	14
CAMPIOLO, Marcela Ferro	11	DUARTE, Vicenzo Mizael Gomes Sousa	29
CAMPOS, Julia Faria	32	DUTRA, Rachel Pinto Dornelles	33

DUVAL, Isabela de Brito	28	JORDÃO, Pedro Henrique Fogaça	13, 32
EKSTEDT, Mattias	16	JOVELEVITHS, Dvora	29
ENRIQUE, Carla	22	JUDICE, Carla C.	30
EVANGELISTA, Andreia Silva	20, 23	JUNIOR, Antonio Brazil Viana	29
FARIA, Anderson Antonio	31	JUNIOR, Orlando da C. F.	26
FARIA, Luciana	15	KASSIM, Hidayat Ullah	29
FARIA, Luciana Costa	19	KEINGESKI, Melina	12
FAVALESSA, Maria Eduarda Souza	28	KJÆR, Mette	16
FELGA, Guilherme	11	KLEIN, Eduardo Natan Maraschin	29
FENG, Isadora Zhong Liang Ferreira	28	KLIERS, Iris	16
FERNANDES-FERREIRA, Rafael	13, 32	KRARUP, Niels	17
FERNANDES, Flávia Ferreira	11, 25, 26, 27	LANA, Rosiana Vargas Dalla	29
FERNANDEZ, Marlen	22	LANGER, Elisa Carolina	14, 33
FERRAZ, Marcelly Araujo	13, 32	LAZZARI, Ana Carolina	29
FERRAZ, Maria Lúcia	22	LEAL, Cassia RG	23
FERRAZ, Maria Lúcia Cardoso Gomes	23	LEITE, Ana Maria Pitella de Souza	11
FERRAZ, Maria Lucia Gomes	19, 21	LEITE, Nathalie Carvalho	15, 18, 28
FERREIRA, Luis Fernando	15	LEVIGARD, Raphael Braz	24
FILHO, Roberto José de Carvalho	11	LIMA, Ananda Queiroz Rocha	19
FITTIPALDI, Juliana	14	LIMA, Daniel Meohas de Souza	8
FIUZA, Julia Penna	31, 32	LIMA, José Milton Castro	29
FLORES, Priscila Pollo	17	LIMA, Marcelo Castro	29
FOEGER, Juliana Moura	11	LIMA, Maria Clara Araujo Gontijo	32
FONSECA, Antônio Rodrigues	11, 23	LIMA, Rodrigo Vieira Costa	29
FONSECA, Lucy Ana Santos	31	LIU, Chun-Jen	17
FORTES, Isadora Dufrayer Fanzeres Monteiro	9	LOBATO, Cirley	31
FORTUNATO, Luiza de Oliveira	9	LONG, Michelle	16
FRAGENAS, Andreina	22	LONGO, Larisse	12
FRANCO, Hyan Freitas	12	LOPES, Edmundo Pessoa	27
FRANZ, Cibele	23, 24, 30	LOPES, Patrícia Zanon	10
FREIRE, João Vitor Ferreira	10	LOURENÇO, Tainá Aimé Emerenciano	11
FREITAS, Nilo Oliveira	31	LOURO, Daniela Mariana Carvalho	26
FUCUTA, Patricia	19	LUNA, Carlos Feitosa	27
FUJIWARA, Ricardo Toshio	28	LUSTROSA, Luis Vinicius	15
GALLO, Clarisse	19	MACCARIELLO, Elizabeth Regina	11
GAMA, Raimundo Araujo	19, 21, 22	MACEDO, Maria Luiza Colares	32
GEERTS, Anja	17	MACHADO, Pedro Antonio	26
GELAPE, Fernanda Alves	19, 22	MADEIRA, Rebecca Leão de PAULA Bose	23
GENTILE, Renata Schlitter	11, 23	MADUREIRA, Maria Alice Dias	30
GENZINI, Tercio	31	MAIA, Laís Siqueira	17
GEORGE, Jacob	17	MANGLA, Kamal Kant	16
GIANCRISTOFORO, Bernard	24	MANICA, Muriel	15
GIANNINI, Marcela	26	MARGALO, Victor da Silva	18
GODOY, Maíra	30	MARIZ, Carolline Araujo	27
GOES, Alfredo Miranda de	28	MARTINS, Ayk Helena Barbosa	26
GOLDENBERG, Regina Coeli dos Santos	28	MARTINS, Luis Ibañez	18
GOMES-GOUVÊA, Michele Soares	24	MARTINS, Silvio Jose de Souza	18
GOMES, Juliana Assis Silva	19	MASSULLO, Isabella Cabrera	11
GONÇALVES, Danielly Moreira	31	MATHIAS, Marcela da Silveira Loretto	18
GONÇALVES, Luciana Lofêgo	8	MATOS, Antonio Jonas Moura	29
GONÇALVES, Patrícia Lofêgo	8	MATTOS, Angelo Alves de	8
GRINSZTEJN, Beatriz	14	MATTOS, Ângelo Zambam de	8
GRIP, Emilie Toresson	16	MAVROMARA, Penelope	26
GUEDES, Ludimila Resende	31, 32	MEIRELES, Mariana Ferreira	32
GUEDES, Paula	25	MELLO, Carlos Eduardo Brandão	25
GUIMARÃES, Andressa Cardoso	12	MELO, Pedro Antônio Borges	11
GUIMARÃES, Livia	10	MENDES, Liliana	26
GUIMARÃES, Natalia Dier	9	MENDES, Liliana Sampaio Costa	8, 22
HAGSTRÖM, Hannes	16	MENDIZABAL, Manuel	22
HERNANDEZ, Nelia	22	MICHALCZUK, Matheus	15
HYPPOLITO, Elodie Bomfim	29	MIDGARD, Havard	17
IANINO, Vera	11, 23	MIODOWNIK, Fernanda Gdalevici	24
ITABORAHY, Matheus de Freitas	28	MIRANDA, Artur Maia de Castro	19
IVANTES, Cláudia Alexandre Pontes	15	MIRANDA, Thamiris dos Santos	26
JANCZEWSKA, Ewa	17	MONTEIRO, Frederico Eduardo Ribeiro Bezerra	29
JESUS, Alana Vitória Santos de	15	MONTEIRO, Juliana Bigi Maya	8

MONTEIRO, Mísia Joyner de Sousa Dias	19	PINHEIRO, Brian Vinícius Batista	15
MONTEIRO, Valéria	31	PINHO, João Renato Rebello	24
MORAIS, Clarice Neuenschwander Lins	27	PINHO, Lucas Penna	31, 32
MORISITA, Guilherme Jooji	11	PINHO, Mariana Penna	31, 32
MOTA, Carolina Frade Magalhães Girardin Pimentel	11	PIRES, Marcia Maria Amendola	25
MOTA, Laura Melo	19	PONTINE, Victor Peçanha	19
MOTA, Leonardo Toledo	31	PORTO, Ana Rafaela Antunes	28
MUNIZ, Cláudia P. R.	26	PUNTES, Gabriel Mezzano	22
MURILLO, Pablo Andrés Coste	22	QUINTANA, Gabriel	30
MUSSNICH, Juliana de Albuquerque Magella	17	RAMOS, Ana Lucia	23
NABUCO, Letícia Cancelli	24	RAMOS, Ana Lucia de Araujo	18
NARCISO-SCHIAVON, Janaína Luz	8, 22	RATZIU, Vlad	16, 17
NARDELLI, Mateus Jorge	19	RAUNHEITTI, Ricardo Araújo	23
NASCIMENTO, Ana Lucia Rosa	12	RÉA, Rosângela	15
NASCIMENTO, Cintia Karla Silva do	10	REIS, Bethania Tavares Barreto dos	11
NAVES, Gabriel Nino Taroni	32	RESENDE, Angela Castro	12
NETO, João Marcello	20, 23	REZENDE, Adriana Maria Lamego	19
NETO, João Marcello de Araújo	17, 26	REZENDE, Guilherme Ferreira da Motta	9
NETO, Pedro Francisco Mateus	13	RIBEIRO, Julia de Moraes Lopes	18
NEWSOME, Philip N	16, 17	RIBEIRO, Luiz	25
NOBREGA, Paulo Ribeiro	29	RIDRUEJO, Ezequiel	22, 33
NOGUEIRA, Cristiane Villela	23	RIEDEL, Patrícia Gabriela	29
NOGUEIRA, Eduardo	25	RINELLA, Mary	16, 17
NOGUEIRA, Paulo Carlos Araujo	31	RIOS, Larissa Eduarda Doria	30
NOVAES, Lailiane	25	ROCHA, Bruno Pereira Ribeiro	30
NOVAES, Rafael Biesek	15	RODEN, Michael	16, 17
NUNES, Estevão Portela	14	RODRIGUES, Joao Bernardo Sancio Rocha	32
NUNES, Vinicius Santos	10	RODRIGUES, Larissa Peixoto Rangel	18
OHASHI, Maria Amelia Sanae	11	RODRIGUES, Raquel Almeida Torga	31
OLIVEIRA, Ana Caroline Martins	10	RODRIGUEZ, Harlim	22
OLIVEIRA, Ana Claudia	11	ROMA, Joyce	25
OLIVEIRA, André Luiz Sá	27	ROMEIRO, Fernando Gomes	15
OLIVEIRA, Claudia Pinto	12, 15	ROTMAN, Vivian	20, 22, 23, 30
OLIVEIRA, Claudia Pinto Marques Souza de	27	RUFINO, Sarah	22
OLIVEIRA, Elaine	12	SAAD, Maria Auxiliadora Nogueira	17
OLIVEIRA, Elze	19	SAAD, Thales Aguiar	27
OLIVEIRA, Izabela da Silva	28	SALAS, Henrique	24
OLIVEIRA, Juliana Sampaio	29	SALLES, Gil	15
OLIVEIRA, Karin Kristie Santos	10	SALLES, Gil Fernando	18
OLIVEIRA, Mariana Saldanha	29	SALOMÃO, Luiza Trotta Cure	9
OLIVEIRA, Thaliane Carvalho	14, 33	SALUSTIANO, Daniela Medeiros	27
OROZCO, Federico	22	SALVATO, Richard Steiner	13
ORTIZ, Nicolas	22	SALVATO, Stephanie Steiner	13
OSÓRIO, Fernanda Maria Farage	31	SAMPAIO, Arthur Victor de Holanda	15
ØSTERGAARD, Laura	16	SAMPAIO, Vittoria Calvi	29
OTA, Riku	16	SANTIAGO, Fabio	25
, Mariana Poltronieri	9	SANTOS, André F.	26
PANTALEÃO, Priscilla Maris Pereira Alves	17	SANTOS, Eduardo Augusto Sartori	32
PARISE, Edson Roberto	15	SANTOS, Hilton Jorge dos	26
PASSOS, Raissa Iglesias Fernandes Angelo	19	SANTOS, Robson Augusto Souza dos	28
PEIXOTO, Helena Ribeiro	25	SANTOS, Vinicius A	22
PENNA, Francisco Guilherme Cancelli	31, 32	SANYAL, Arun J. J.	16, 17
PERALTA, Mirta	22	SARTORI, Deborah Lomelino	10
PERAZZO, Hugo	14, 25, 26	SCHATTENBERG, Jörn	17
PEREIRA, Aline Moura Ferraz	20, 23	SCHIAVON, Leonardo Lucca	8
PEREIRA, Gustavo	22	SCHIFFLER, Francine B.	26
PEREIRA, Gustavo Henrique	8, 11	SCHINONI, Maria Isabel	10
PEREIRA, Gustavo Henrique Santos	10, 25	SCHWARTZ, Ida Vanessa	30
PEREIRA, Isabel Veloso Alves	15	SCHWENGBER, Fernando Pereira	16
PEREZ, Renata de Mello	9, 11, 24, 26, 30	SERRÃO, Henrique	24
PEREZ, Renata M	20, 23	SGOBBI, Paulo	30
PESSANHA, Laíssa Costa	17	SHANG, Ying	16
PESSOA, Ana Beatriz da Cruz	28	SHARP, Mariana	15
PESSOA, Mário Guimarães	15, 22	SICA, Eduardo	9
PIEDADE, Juliana	10, 25, 26	SILVA, Antonio Eduardo	19, 21
PIMENTEL, Cibele Ferreira	28	SILVA, Antonio Eduardo Benedito	23

SILVA, Bruna Gonçalves	12	TERRA, Carlos	8, 15, 26
SILVA, Doriana Moreira da	31	TERRA, Daniel Antonio Albuquerque	31
SILVA, Giovanni Faria	15	TERRABUIO, Débora Raquel Benedita	21, 22
SILVA, Gustavo Procópio	15	THEODORO, Rafael	19
SILVA, Isabelle Santos	10	TOMÉ, Milena Ramos	15
SILVA, João Santana da	28	TONIASSO, Sheila de Castro Cardoso	29
SILVA, Leila Priscila Pinheiro da	15	TORQUATO, Mariana da Cruz	16
SILVA, Lorena Alves Oliveira	13, 32	TORRES, André Luiz Moreira	9
SILVA, Lucas da	18	TORRES, Beatriz Castro	9
SILVA, Renato F	13, 32	TOVO, Cristiane	15, 26
SILVA, Rita de Cássia Martins Alves	13, 32	TRINDADE, Livia Zardo	9
SILVEIRA, Igor Boechat	15	TURETA, Emanuela Cagnini	14
SILVESTRE-MANHÃES, Rafael Tavares	25	URIBE-CRUZ, Carolina	12, 13, 33
SINDO, Jessica Carvalho	14	URIBE, Nelson David Suarez	29
SIQUEIRA, Nilton Ghiotti	31	URZUA, Alvaro	22
SKRODER, Helena	16	VALLE, Eliane Almeida do	11, 18
SOARES, Débora Vieira	17	VASCONCELOS, Gabriela dos Santos Nardy	29
SOARES, Marcelo A.	26	VASCONCELOS, Julia Cunha	19
SOARES, Matheus Lima	11	VEIGA, Laís Souza	18, 20, 23
SOARES, Tiago Onófrio	29	VELARDE, Luis Guillermo Coca	17
SOBENKO, Natalia	22	VELOSO, Valdilea Gonçalves	14
SOEIRO, Gabriela Oliveira	29	VERÍSSIMO, Victoria	26
SOLARI, Lorena Castro	22	VESSBY, Johan	16
SOLARI, Maria Ines Gonzalez	14	VESTERGAARD, Thea	17
SOUZA, Alan Cunha de	18	VICENTE, Barbara dos Santos	11
SOUZA, Carlos André de	25	VICTOR, Livia	10
SOUZA, Doroteia Rossi Silva	13, 32	VIDAL, Luãna L.	26
SOUZA, Erica Patricia Garcia	12	VIEIRA, Deusilene	31
SOUZA, Fernanda Rezende	28	VIEIRA, Gustavo de Almeida	11
SOUZA, Gabriel Batista Teixeira	32	VILLAMIL, Alejandra	22
SOUZA, Jorge Lucas Nascimento	28	VILLELA-NOGUEIRA, Cristiane Alves	15, 22, 24, 25
SOUZA, Luiz Fellype Alves de	31	VILLELA-NOGUEIRA, Lívia	22, 25
SOUZA, Maria das Graças Coelho de	9	VUSKOVIC, Franco Weisser	22
SOUZA, Matheus	20	WAJNER, Simone Macagnan	33, 14
SOUZA, Rutilene Barbosa	31	WAJSBROT, Natália	15
SOUZA, Suiane L. de	26	WINTHER, Marc	16
SOUZA, Wayner Vieira	27	WUTZI, Ludmilla Fernandes	30
STEFANO, José Tadeu	12, 15	YUAMI, Martin Kenichi	32
STEINER, Sóron	31	ZANDONÁ, Vitória Siufi	11
SUZANO, Ana Luísa Pimenta	9	ZAPATA, Rodrigo	22
TAWFIK, Mohamed	17	ZATTA, Renata	11
TEIXEIRA, Ruth Medeiros Dantas	11	ZITELLI, Patricia Momoyo Yoshimura	15
TELÖKEN, Theo Futuro	29	ZYNGIER, Ivan	9

