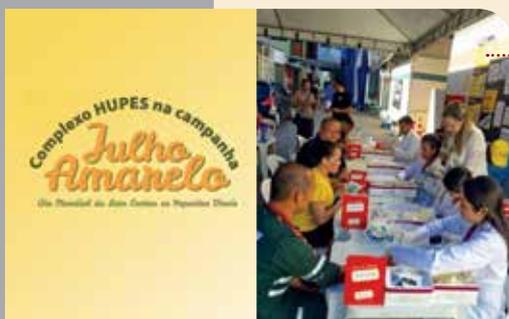




## Notícias da SBH



**Julho Amarelo**  
mês das hepatites - **ações comunitárias** em diferentes locais, de todo o **país**

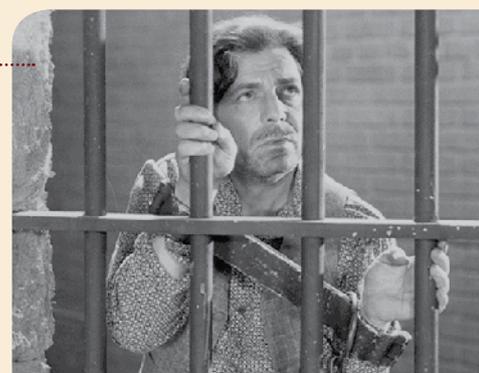
## Revisão sumarizada



**Análise crítica** do tratamento da **esteato-hepatite** não alcoólica

## Cultura

**Medicina** punida



ISSN 2358-1093



Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Hepatologia

**Editora Revista SBH**

Edna Strauss

**Coeditor Cultural**

Waldir Pedrosa Amorim

**Colaboradores**

Claudia Pinto M. Souza de Oliveira

João Batista de Brito

Mario Reis Alvares-da-Silva

Thor Dantas

**Atha Comunicação e Editora**Coordenação editorial, planejamento,  
criação e diagramaçãoJornalista responsável: Ana Carolina de Assis  
latha@uol.com.br

O conteúdo dos artigos dessa publicação é de responsabilidade de seus autores, as opiniões apresentadas não refletem necessariamente a opinião desta publicação.

**4 Editorial****6 Notícias da SBH****13** Estatuto Social do Instituto Brasileiro do Fígado – IBRAFIG**Conduas em consultório****15** Encefalopatia hepática mínima: devemos pesquisá-la em consultório?**17** Quando pedir e como interpretar a quantificação de AgHBs?**Revisões sumarizadas****19** Análise crítica do tratamento da esteato-hepatite não alcoólica**22 Momento poético**

José Saramago – o poeta

**24 Cultura**

Medicina punida

**27 Próximos eventos**



Edmundo Lopes  
Presidente



Carlos Eduardo Brandão Mello  
1º Vice Presidente



Maria Lúcia Gomes Ferraz  
2º Vice Presidente



Maria Lucia Alves Pedroso  
3º Vice Presidente



Edna Strauss  
Secretário Geral / Revista SBH



Andrea Doria Batista  
Secretário Adjunto



Fábio Marinho do Rego Barros  
1º Tesoureiro



Paulo Roberto Lérias de Almeida  
2º Tesoureiro



Waldir Pedroso D. Amorim  
Revista da SBH



Roberto de Carvalho Filho  
Editor da GED



José Eymard de Medeiros Filho  
Editor da Arquivos  
de Gastroenterologia



Dr. Hoel Sette Júnior  
Representante Junto à AMB

#### Conselho Fiscal

1. José Ricardo B. Pernambuco – PE
2. Deborah Maia Crespo – PA
3. Rodrigo Sebba Aires – GO

#### Suplentes

1. Esther Buzaglo Dantas Corrêa – SC
2. José Milton de Castro Lima – CE

#### Comissão de Admissão

1. Norma Arteiro Figueira – PE
2. André Castro Lyra – BA
3. Edmundo Lopes – PE

#### Comissão de Eventos (apoio)

1. Ana Ruth Silva Araújo – AM
2. Claudio Gusmão de Figueiredo Mendes – RJ
3. Cirley Maria de Oliveira Lobato – AC

#### Representantes junto à Defesa Profissional

1. Nilma Lucia Sampaio Ruffell – SP
2. Giovanni Faria Silva – SP

#### Comissão de Título de Especialista

1. Leonardo de Lucca Schiavon – SC
2. Tiberio Batista Medeiros – PE
3. Liliana Sampaio Costa Mendes – DF

*Amigos da SBH,*

Neste número da nossa revista, aproveitando o espaço deste editorial, queremos tecer algumas considerações para deixá-los a par das atividades que a nossa diretoria vem desenvolvendo e, ao mesmo tempo, agradecer àqueles que têm diretamente nos ajudado.

Apesar das turbulências pelas quais o país vem passando, tanto na política como na economia, estamos conseguindo dar continuidade ao que planejamos. Gostaríamos, entretanto, de ter apoiado de forma mais efetiva os diversos eventos que são realizados pelo país afora pelos líderes regionais, excelentes hepatologistas, que se esmeram em difundir os conhecimentos em suas áreas específicas. Infelizmente, por motivos que todos bem conhecem, convivemos nos últimos meses com uma retração da indústria farmacêutica no que diz respeito aos recursos financeiros. Gostaríamos ainda de ter comparecido pessoalmente aos diversos eventos, que não são poucos. Foi-nos possível comparecer aos eventos mais tradicionais ou de mais fácil acesso e enviamos representantes da SBH para praticamente todos os eventos, nos quais a nossa presença foi solicitada. Além das viagens para os eventos, temos ido no mínimo uma vez por mês a São Paulo para resolver as questões da nossa SBH, e vez por outra vamos a Brasília para reuniões no Ministério da Saúde.

Dentre essas reuniões em Brasília, cumpre destacar aquela feita entre a diretoria da SBH e da Sociedade Brasileira de Infectologia com a nova diretora do Departamento de DST/AIDS e Hepatites Virais, Dra. Adele Benzaken. Levamos um documento conjunto (SBH/SBI) com propostas concretas de modificações a serem analisadas e inseridas no PCDT de hepatite C. Participamos também da consulta pública que forneceu sugestões para o PCDT de hepatite B.

Neste número da Revista SBH estamos publicando algumas fotos, tanto dos diversos eventos científicos realizados no trimestre como principalmente das atividades comunitárias, de atendimento e esclarecimento à população, realizadas por diferentes grupos em todo o país, particularmente no mês de julho, em comemoração ao Dia Mundial das Hepatites. Parabenizamos os membros da SBH que tomaram a iniciativa de desenvolver esse importante trabalho médico, voltado para a comunidade, com finalidade socioeducativa e assistencial.

Como todos sabem, também realizamos no mês de junho passado o nosso III Simpósio de Hepatologia do Centro-Oeste, que, com a ajuda do nosso amigo Chico e demais colegas do MT, foi um grande sucesso. Tivemos imenso prazer em receber colegas do interior da região Centro-Oeste do nosso país.

Estamos terminando de organizar o outro grande evento deste ano da nossa SBH, com a ajuda imprescindível do José Milton, da Elodie e do Sérgio Pessoa, o III Simpósio do Nordeste, que será realizado em Fortaleza. Para este evento teremos a participação de três professores europeus através da colaboração da EASL. Durante este evento, oferecemos aos interessados a prova para o título na área de atuação em Hepatologia, que vem sendo cuidadosamente elaborada pela Comissão de Título.



Edmundo Lopes  
Presidente Eleito SBH 2016/2017

Após o evento do Nordeste, no final de outubro teremos o III Fórum de Jovens Pesquisadores, em São Paulo, que tem recebido um grande número de trabalhos para concorrer aos prêmios. Para este evento, em especial, gostaríamos de agradecer a ajuda das nossas duas colegas Maria Lúcia Ferraz e Renata Perez. No dia seguinte ao Fórum, teremos a realização do Monotemático Fígado-Rim, com a valiosa colaboração do nosso amigo e presidente da Apef, Alberto Queiroz. Por fim, gostaríamos de parabenizar e agradecer, em especial ao Paulo Bittencourt, mas também a todos aqueles que participaram da elaboração da reedição do nosso *Manual de Cuidados Intensivos em Hepatologia*. O livro está pronto e ficou excelente! Foram atualizados diversos temas, mantendo a objetividade que tornam esse Manual realmente extremamente prático e útil, para ser usado à beira do leito.

Como todos podem perceber, o nosso trabalho tem sido constante, mas, sendo feito com prazer, tem sido muito gratificante. Esperamos que vocês estejam gostando! Agradecemos a todos que têm nos ajudado, e de forma especial aos colaboradores mais diretos, ao Fábio Marinho, meu companheiro de todas as horas, à nossa amiga Edna e às nossas duas secretárias, Ana Paula e Katia.

Até breve,

Edmundo Lopes  
Presidente da Sociedade Brasileira de Hepatologia

## ESPAÇO DO LEITOR

Convidamos os membros da SBH a enviar seus comentários e sugestões sobre esta revista e as atividades da SBH para serem publicados, resumidamente, neste espaço. Aceitamos tanto as moções de apoio como eventuais críticas construtivas, visando a melhorias.

Envie para [secretaria@sbhepatologia.org.br](mailto:secretaria@sbhepatologia.org.br) e/ou [strauss@sbhepatologia.org.br](mailto:strauss@sbhepatologia.org.br)

***Participe! Este espaço é seu!***



# Notícias da SBH

## XX WORKSHOP INTERNACIONAL DE HEPATITES VIRAIS DE PERNAMBUCO – EM RECIFE, PE, DE 19 A 21 DE MAIO/2016

ACONTECEU!



## XVIII HEPATOLOGIA DO MILÊNIO



Em Salvador, Bahia, de 13 a 15 de julho de 2016 –  
Precedido do Monotemático “Carcinoma Hepatocelular”,  
em parceria com a SBH.



## SBH NO PROGRAMA BEM ESTAR – REDE GLOBO

Aconteceu em Salvador, BA. Em 15 de julho/ 2016 – Atendimento gratuito em hepatologia, para a comunidade, realizado por equipe médica e outros profissionais da saúde, organizada pela SBH, sob liderança de hepatologistas baianos.



# JULHO AMARELO – MÊS DAS HEPATITES

Ações comunitárias em diferentes locais, de todo o país.

Complexo HUPES na campanha  
**Julho Amarelo**  
*Dia Mundial da Luta Contra as Hepatites Virais*

**Dia 28 de julho | 8h às 12h**  
**Entrada principal do HUPES**

- Teste rápido das Hepatites B e C
- Distribuição de material educativo
- Orientações médicas

Instituição: Serviço de Gastro-hepatologia  
Parceiro: **BAHIA**  
Apoiado por: **EBSERH**





# JULHO AMARELO – MÊS DAS HEPATITES

Ações comunitárias em diferentes locais, de todo o país.



## ENCONTRO DAS SOCIEDADES DE HEPATOLOGIA E INFECTOLOGIA COM A NOVA DIRETORIA DO DEPARTAMENTO DE DST/AIDS E HEPATITES VIRAIS DA SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE DO MINISTÉRIO DA SAÚDE

Brasília - 29 de julho de 2016



A nova diretora do departamento – Dra. Adele Benzaken, no centro da foto com sua equipe, foi muito receptiva com as diretorias da SBH, representada por Carlos Brandão (vice-presidente), Edmundo Lopes (presidente) e Edna Strauss (secretária) (esquerda na foto) e pela diretoria da SBI, representada por Sergio Cimerman (presidente), Valdez Madruga (coordenador do Comitê de AIDS) e Maria Cássia Mendes Correa (secretária).



## VIII JOINT MEETING



Ocorreu de 11 a 13 de agosto, em Porto Alegre. Este evento organizado anualmente pelo Prof. Mario Reis usa metodologia própria em que não há professores e alunos, mas todos são especialistas – hepatologistas, infectologistas, clínicos e cirurgiões. Acontece um intercâmbio de conhecimentos e experiências, através da discussão de casos clínicos reais e perguntas específicas sobre dúvidas e questionamentos atuais da prática clínica. São abordadas as diferentes doenças do fígado, desde hepatites virais até câncer de fígado e transplante hepático, passando por todas as complicações da cirrose.

## VII ENCONTRO INTERNACIONAL DE HEPATOLOGIA USP – BARCELONA

2016 Congresso  
**USP | Barcelona**  
24 A 26 AGOSTO  
São Paulo/SP

**PALESTRANTES INTERNACIONAIS**  
*Hospital Clínic, IDIBAPS, CIBER, Universitat de Barcelona – Espanha*

Prof. Dr. Pere Ginès  
UNIDADE DE FÍGADO

Prof. Dr. Isabel Graupera  
UNIDADE DE FÍGADO

Prof. Dr. Zoe Mariño  
UNIDADE DE FÍGADO

Prof. Dr. Antoni Castells  
UNIDADE DE GASTROENTEROLOGIA

Prof. Dr. Elena Ricart  
UNIDADE DE GASTROENTEROLOGIA

Prof. Dr. Faust Feu  
UNIDADE DE GASTROENTEROLOGIA

Prof. Dr. Guadalupe Garcia-Tsao  
DIRETORA DA DIVISÃO DE DOENÇAS DO APARELHO DIGESTIVO DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE YALE

CONFIRA A PROGRAMAÇÃO COMPLETA

[/uspbarcelona](#)  
[www.uspbarcelona.com.br](http://www.uspbarcelona.com.br)

Aconteceu em São Paulo de 24 a 26 de agosto mais um profícuo encontro entre hepatologistas de Barcelona e o grupo chefiado pelo Prof. Flair Carrilho, titular de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da USP. Neste ano, além dos espanhóis, veio como convidada estrangeira a Prof. Guadalupe Garcia-Tsao, da Universidade de Yale, Estados Unidos.



## VIII WORKSHOP DE ATUALIZAÇÃO EM HEPATOLOGIA EM CURITIBA 26 E 27 DE AGOSTO DE 2016

Na foto, a organizadora do evento, Dra. Dominique Muzzillo, ladeada por seus convidados estrangeiros ao *workshop*: Christoph Sarrazin, da Alemanha, e Michael Heneghan, da Inglaterra.

# ESTATUTO SOCIAL DO INSTITUTO BRASILEIRO DO FÍGADO – IBRAFIG

O documento consta de 29 artigos aqui listados. Apresentamos na íntegra alguns deles, que consideramos fundamentais para o entendimento do assunto. O documento completo encontra-se no site da SBH e nos dispomos a publicar quaisquer outros sob demanda dos sócios interessados.

Artigo 1º – Denominação, Sede, Finalidade E Duração

Artigo 2º – Das Finalidades do Instituto (\*)

Artigo 3º – Dos Compromissos do Instituto

Artigo 4º – Da Assembleia Geral

Artigo 5º – Dos Associados

Artigo 6º – Da Admissão do Associado

Artigo 7º – São Deveres dos Associados

Artigo 8º – São Direitos dos Associados

Artigo 9º – Da Demissão do Associado

Artigo 10º – Da Exclusão do Associado

Artigo 11º – Da Aplicação das Penas

Artigo 12º – Dos Órgãos Administrativos da Instituição (\*)

Artigo 13º – Da Diretoria Executiva (\*)

Artigo 14º – Compete à Diretoria Executiva

Artigo 15º – Compete ao Presidente

Artigo 16º – Compete ao Secretário

Artigo 17º – Compete ao Tesoureiro

Artigo 18º – Do Conselho Fiscal

Artigo 19º – Do Mandato (\*)

Artigo 20º – Da Perda do Mandato

Artigo 21º – Da Renúncia

Artigo 22º – Da Remuneração

Artigo 23º – Da Responsabilidade dos Membros

Artigo 24º – Das Fontes De Recursos e do Patrimônio Social (\*)

Artigo 25º – Da Reforma Estatutária

Artigo 26º – Da Dissolução

Artigo 27º – Do Exercício Social

Artigo 28º – Das Disposições Gerais

Artigo 29º – Das Omissões

## ARTIGO 2º – DAS FINALIDADES DO INSTITUTO

No desenvolvimento de suas atividades, o Ibrafig observará os princípios da legalidade, impessoalidade, moralidade, publicidade, economicidade e da eficiência, com as seguintes finalidades:

- a. Promover gratuitamente a saúde e a educação, observando-se a forma complementar de participação das organizações, prevista na Lei nº 9.790/1999;
- b. Promover e apoiar ações voltadas para o desenvolvimento comunitário e promoção social, com prioridade para aquelas que envolvam a melhoria da qualidade de vida de famílias, crianças, adolescentes e comunidades carentes;
- c. Promover e apoiar ações voltadas para a cultura, o lazer, a atividade física e esportiva e a assistência social de seus associados e da comunidade;
- d. Promover o desenvolvimento de projetos culturais e artísticos, como instrumento de promoção social;
- e. Promover a qualificação e o desenvolvimento profissional das pessoas, proporcionando a sua integração e inserção no mercado de trabalho;
- f. Promover a ética, a paz, a cidadania, a valorização dos direitos humanos e de outros princípios universais para o pleno e efetivo exercício da democracia e de outros direitos fundamentais;
- g. Promover atividades de educação ambiental, segurança para todos, cultura e esporte, através de parcerias com escolas e outros movimentos sociais, visando o desenvolvimento sustentável e de uma nova cultura na sociedade;
- h. Estimular diferentes formas de intercâmbio, cooperação e solidariedade, contribuindo para a circulação de

informações, a colaboração e o diálogo com instituições similares de outros países;

- i. Ser um instrumento de expressão, no âmbito estadual, nacional e internacional, das contribuições, propostas, opiniões, reivindicações e defesa das entidades, em temas de interesse da entidade, em face de organismos governamentais e não governamentais, utilizando-se de todo e qualquer mecanismo legal e extralegal.
- j. Atuar junto aos poderes públicos, visando o acompanhamento da legislação e das normas de fiscalização, atinentes a saúde e bem-estar da população brasileira;
- k. Colaborar com o poder público em tudo que disser respeito a saúde, educação e cultura, voltado para a melhoria contínua da qualidade de vida das pessoas, especialmente no tocante à sua regulamentação e ao

estabelecimento e execução de políticas e diretrizes básicas pertinentes às suas atividades;

- l. Representar, administrativa e judicialmente, os interesses dos seus associados junto aos poderes constituídos;
- m. Promover eventos, cursos, seminários, simpósios, congressos, encontros, foros de debates, pesquisas e grupos de trabalho para o aprofundamento de temas relacionados com as finalidades e objetivos da entidade;
- n. Prestar assistência médica.

Parágrafo único – Para cumprir suas finalidades sociais, o Ibrafig se organizará em tantas unidades quantas se fizerem necessárias, em todo o território nacional, as quais funcionarão mediante delegação expressa da matriz e se regerão pelas disposições contidas neste estatuto e, ainda, por um regimento interno aprovado pela Assembleia Geral.

## ARTIGO 12º – DOS ÓRGÃOS ADMINISTRATIVOS DA INSTITUIÇÃO

São órgãos do Ibrafig:

- a. Diretoria executiva;
- b. Conselho fiscal.

## ARTIGO 13º – DA DIRETORIA EXECUTIVA

A Diretoria Executiva do Ibrafig será constituída por 04 (quatro) membros, os quais ocuparão os cargos de: Presidente, Vice-Presidente, Secretário Geral e Tesoureiro. A Diretoria reunir-se-á, ordinariamente 02 (duas) vezes por ano, e extraordinariamente, quando convocada pelo presidente ou pela maioria de seus membros.

## ARTIGO 19º – DO MANDATO

As eleições para a Diretoria Executiva e Conselho Fiscal realizar-se-ão, conjuntamente, de 2 (dois) em 2 (dois) anos, por chapa completa de candidatos apresentada à Assembleia Geral, podendo seus membros serem reeleitos.

## ARTIGO 24º – DAS FONTES DE RECURSOS E DO PATRIMÔNIO SOCIAL

As fontes de recursos e o patrimônio do Ibrafig serão constituídos e mantidos por:

- a. Contribuições mensais dos associados contribuintes;
- b. Doações, legados, bens, direitos e valores adquiridos, e suas possíveis rendas e, ainda, pela arrecadação dos valores obtidos através da realização de eventos científicos, desde que revertidos totalmente em benefício do Ibrafig;
- c. Aluguéis de imóveis e juros de títulos ou depósitos.



# Encefalopatia hepática mínima: devemos pesquisá-la em consultório?

A encefalopatia hepática (EH) é um marco clínico importante na história natural da cirrose, atestando presença de hipertensão portal significativa, anastomoses portossistêmicas e insuficiência parenquimatosa hepática em maior ou menor grau. Já a encefalopatia hepática mínima (EHM) é uma forma de EH crônica em que não há sintomas evidentes, mas existem alterações neuropsiquiátricas definidas em testes específicos. Mesmo assintomática, a EHM compartilha com as formas clássicas da EH a mesma fisiopatogenia. De fato, as alterações bioquímicas e anatomopatológicas são idênticas em ambas, o que demonstra que há aí uma entidade que deve merecer nossa atenção, o que é ainda incomum. Há evidências que sugerem fortemente que a EHM exerce influência negativa na qualidade de vida de cirróticos, afetando suas atividades diárias, aumentando o risco de quedas ao solo e predizendo EH clinicamente manifesta no futuro. Ademais, a EHM interfere na capacidade de dirigir e operar máquinas, o que expõe os cirróticos, bem como a sociedade, a riscos advindos dessas ações e que devem ser fortemente considerados. Com tantos fatores negativos, parece claro que há justificativas suficientes para implementar medidas para seu diagnóstico e tratamento.



Mario Reis Alvares-da-Silva  
Professor associado de Hepatologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Livre-docente em Gastroenterologia pela Universidade de São Paulo.

*“Diagnosticar a EHM, no entanto, não é fácil. Vários testes podem ser aplicados e os mais utilizados são os testes psicométricos (PHES), como os testes de conexão numérica. Outras medidas diagnósticas disponíveis são o “Flicker” teste, o eletroencefalograma quantitativo, o potencial visual evocado e os testes de simulação de direção, dentre outros*”

Diagnosticar a EHM, no entanto, não é fácil. Vários testes podem ser aplicados, sendo os mais utilizados os psicométricos (PHES), como os testes de conexão numérica. Outras medidas diagnósticas disponíveis são o “Flicker” teste, o eletroencefalograma quantitativo, o potencial visual evocado e os testes de simulação de direção, dentre outros. Entretanto, esses testes têm limitações reconhecidas, que incluem pontos de corte para o diagnóstico e validação em diferentes idiomas e populações. Especialmente em relação aos testes psicométricos há influência da idade e do grau de educação dos indivíduos. Tudo isto, aliado ao tempo despendido para sua aplicação, limita a utilidade dos referidos testes na prática clínica e contribui para que a EHM seja frequentemente negligenciada.

Outro fator que merece ser discutido é qual população de cirróticos deve ser avaliada para a presença de EHM. Embora alguns sugiram que sua presença deva ser procurada em todos os cirróticos, outros recomendam a triagem preferencial em determinados subgrupos, como pacientes com cirrose descompensada, motoristas amadores e/ou profis-

*O tratamento da EHM habitualmente envolve o uso de dissacarídeos orais não-absorvíveis e/ou antibióticos, em especial a rifaximina, além de L-ornitina-L-aspartato (LOLA). Os estudos feitos nesse sentido têm qualidade diversa, mas há evidências suficientes para recomendar a associação rifaximina-lactulose no tratamento da EHM, e lactulose ou LOLA na prevenção de episódios de EH clinicamente aparente*

sionais, operadores de máquinas ou ainda aqueles que relatam baixa performance no trabalho. A falta de consenso contribui para que na maior parte das vezes não seja implementada a busca ao diagnóstico.

Como não é simples diferenciar entre EHM e EH clinicamente aparente West Haven grau I, em que há sintomas neuropsiquiátricos discretos como inversão do ritmo do sono e fala arrastada, sem a presença de desorientação, recentemente foi descrito o sistema SONIC (*Spectrum of Neuro-cognitive Impairment in Cirrhosis*). Esta classificação agrupa EHM e EH clínica grau I em uma nova categoria, a EH coberta. Se isso organiza o pensamento e facilita a condução de estudos, não resolve o problema do diagnóstico da forma mínima. Ademais, ainda faltam evidências sólidas de que a EH coberta é realmente uma entidade única, uma vez que indivíduos com EH clínica grau I têm maior taxa de hospitalização e morte que aqueles com EHM.

O tratamento da EHM habitualmente envolve o uso de dissacarídeos orais não absorvíveis e/ou antibióticos, em especial a rifaximina, além de L-ornitina-L-aspartato (LOLA). Os estudos feitos nesse sentido têm qualidade diversa, mas há evidências suficientes para recomendar a associação rifaximina-lactulose no tratamento da EHM, e lactulose ou LOLA na prevenção de episódios de EH clinicamente aparente.

A pergunta a ser respondida neste artigo – *Devemos pesquisar EHM em nossos consultórios?* –, no entanto, não é simples. Se é difícil refutar as evidências que indicam que a EHM é uma entidade de importância prognóstica no cirrótico e com consequências reais, embora difíceis de mensurar, mais difícil ainda é sugerir para seu diagnóstico um teste simples, objetivo e com alta acurácia. De fato, não há um teste-padrão para o diagnóstico. Aqueles que mais se prestam a esse propósito – PHES e “Flicker” teste – têm limitações consideráveis. Além disso, o tratamento, a monitoração da resposta e sua duração são ainda motivo de debate. Embora exames de neuroimagem atestem o benefício de tratar pacientes com EHM, é pouco provável que essa conduta venha a fazer parte da prática clínica. A decisão mais fácil é sugerir o tratamento de cirróticos com hipótese diagnóstica de EH coberta e instituir profilaxia secundária em caso de melhora clínica. Recente painel de expertos, em consonância com as diretrizes mais recentes da AASLD/EASL, sugere que os especialistas em fígado devam, sim, buscar confirmar o diagnóstico de EHM em seus pacientes, mas em cirróticos de maior risco, como aqueles que operam máquinas, dirigem carros, trens ou pilotam aviões.

## Referências

1. Alvares-da-Silva MR, de Araujo A, Vicenzi JR, et al. Oral l-ornithine-l-aspartate in minimal hepatic encephalopathy: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 2014;44(9): 956-63.
2. Morgan MY, Amodio P, Cook NA, et al. Qualifying and quantifying minimal hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2015 Sep 28. [Epub ahead of print].
3. Thomsen KL, Macnaughtan J, Tritto G, Mookerjee RP, Jalan R. Clinical

- and pathophysiological characteristics of cirrhotic patients with grade I and minimal hepatic encephalopathy. *PLoSOne* 2016;11(1):e0146076.
4. Shawcross DL, Dunk AA, Jalan R, et al. How to diagnose and manage hepatic encephalopathy: a consensus statement on roles and responsibilities beyond the liver specialist. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2016;28(2):146-52.

# Quando pedir e como interpretar a quantificação de AgHBs?

Desde sua descoberta em 1965, o antígeno de superfície do vírus da hepatite B (AgHBs) tem sido usado como o marcador mais importante desta infecção. Sua presença identifica os indivíduos que não resolveram a infecção, enquanto sua perda, e o consequente aparecimento do anticorpo dirigido contra ele (anti-HBs) identifica os indivíduos que alcançaram a, assim chamada, cura funcional da hepatite B.

Mais recentemente, renovada atenção tem sido dada a esse marcador. Com o desenvolvimento de técnicas acuradas e reprodutíveis de quantificação do AgHBs (qAgHBs) no soro e a consequente possibilidade de estudo de sua cinética durante as diversas fases da infecção e do tratamento, potenciais implicações, tanto para o entendimento da história natural, quanto para avaliação da resposta às terapias, têm sido identificadas.

Durante o ciclo replicativo do VHB (vírus da hepatite B), o AgHBs é produzido em quantidades muitas vezes superiores ao necessário para a formação de novos virions (da ordem de  $10^2$  a  $10^5$  vezes maior). Essa produção do AgHBs é resultado da transcrição direta do cccDNA, via RNA mensageiro, que ocorre em paralelo com a sua transcrição para RNA pré-genômico. O qAgHBs, por isso, se correlaciona diretamente com o *pool* total de cccDNA nos hepatócitos (ou o *pool* total de hepatócitos infectados) e tipicamente não varia ao longo do tempo, como o faz o HBV-DNA.

Por ser produto de uma transcrição independente do cccDNA, as drogas análogas de nucleos(t)ídeos são capazes de impedir a formação de novos virions (inibindo a transcrição reversa do RNA pré-genômico), mas não a produção do AgHBs excedente, que pode permanecer praticamente inalterado, a despeito de cargas virais indetectáveis. O AgHBs medido nos testes é, de fato, o somatório daquele presente nos virions mais este produzido livremente, sendo muito mais influenciado pelo último.

Esse excesso de AgHBs circulante é hoje entendido como um dos principais responsáveis por impedir o desenvolvimento de uma resposta imune eficaz contra o VHB. O AgHBs livre coexiste com o anti-HBs, formando complexos imunes e, assim, neutralizando a esperada ação do anticorpo no clareamento viral. O controle imune sobre a infecção pelo VHB é, com efeito, tão mais provável quanto menores os títulos de AgHBs circulante e vice-versa.



Thor Dantas  
MD, PhD, Universidade Federal do Acre (UFAC),  
Secretaria de Estado de Saúde do Acre.

*“Uma única dosagem de qAgHBs < 1.000ui/ml (associada a HBV-DNA < 2.000ui/ml) identifica portadores inativos com valor preditivo positivo (VPP) próximo a 90%. No mesmo sentido, qAgHBs < 1.000ui/ml também prediz o soroclearamento espontâneo no longo prazo (com especificidade de 91%)”*



Tal conceito se aplica diretamente a uma questão prática das mais comuns em consultório de hepatite B: a distinção entre o portador inativo e a hepatite B crônica AgHBe negativo. Esses pacientes são habitualmente caracterizados pela avaliação de HBV-DNA e ALT, sendo o portador inativo tipicamente possuidor de HBV-DNA < 2.000 UI/mL e ALT normal. Um dos maiores desafios é que a “zona cinza” é particularmente comum no dia a dia. HBV-DNA pouco acima ou pouco abaixo de 2.000 UI/mL, tipicamente flutuante ao longo do tempo, e ALT eventualmente “tocada” (também de forma flutuante) por causas que podem ou não estar relacionadas ao VHB, tornam a distinção difícil, obrigando a acompanhamentos seriados e eventualmente ao uso da biópsia hepática e/ou, mais modernamente, da elastografia para a identificação mais acurada da condição.

Nesse contexto, foi demonstrado que uma única dosagem de qAgHBs < 1.000 UI/mL (associada a HBV-DNA < 2.000 UI/mL) identifica portadores inativos com valor preditivo positivo (VPP) próximo a 90%. No mesmo sentido, qAgHBs < 1.000 UI/mL também prediz o soroclearamento espontâneo em longo prazo (com especificidade de 91%). Por outro lado, qAgHBs > 1.000 UI/mL (associado a HBV-DNA > 200 UI/mL) identifica pacientes com elevado risco de doença em atividade, com valor preditivo negativo (VPN) de 96%. A outra aplicação do uso do qAgHBs na prática clínica, essa já incorporada em diversos protocolos de serviços, é na avaliação da resposta ao tratamento baseado em interferon. A ausência de redução do qAgHBs durante o tratamento se associa fortemente com a não resposta, sendo os dados já traduzidos para regras de parada em algoritmos de terapia guiada pela resposta.

## Referências

1. Sonneveld MJ, Hansen BE, Piratvisuth T, et al. Response-guided peginterferon therapy in hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B using serum hepatitis B surface antigen levels. *Hepatology*. 2013;58(3):872-80.
2. Martinot-Peignoux M, Lapalus M, Asselah T, Marcellin P. The role of HBsAg quantification for monitoring natural history and treatment outcome. *Liver Int*. 2013;33(Suppl 1):125-32.
3. Martinot-Peignoux M, Lapalus M, Asselah T, Marcellin P. HBsAg quantification: useful for monitoring natural history and treatment outcome. *Liver*

*Indivíduos AgHBe reagentes que não experimentam queda do qAgHBs na semana 12 de tratamento com IFN, ou permanecem com qAgHBs > 20.000 ui/ml, podem interromper o tratamento, com VPN >95%. Em indivíduos AgHBe não reagentes (raramente tratados com interferon), propõem-se uma regra de parada, também na semana 12, se queda do qAgHBs < 10% e redução do HBV-DNA < 2 log*

Indivíduos AgHBe reagentes que não experimentam queda do qAgHBs na semana 12 de tratamento com IFN, ou permanecem com qAgHBs > 20.000 UI/mL, podem interromper o tratamento, com VPN > 95%. Em indivíduos AgHBe não reagentes (raramente tratados com interferon), propõe-se uma regra de parada, também na semana 12, se a queda do qAgHBs for menor que 10% e a redução do HBV-DNA for menor que 2 log. Para os indivíduos que não preenchem os critérios de regra de parada, o tratamento pode ser considerado até 48 semanas, e após isso a monitorização do qAgHBs traz também informação prognóstica relevante: a manutenção em níveis menores que 100 UI/mL por seis meses consecutivos pós-tratamento é candidata a um marcador de resposta sustentada.

Diversas novas estratégias terapêuticas contra o VHB estão atualmente em investigação, em diferentes fases pré-clínicas e clínicas. No *pipeline* temos: inibidores de entrada, de liberação de AgHBs, de formação do nucleocapsídeo, estratégias de interferência no RNA mensageiro, de imunomodulação e as direcionadas contra o cccDNA.

Espera-se, provavelmente com a combinação dessas diferentes estratégias, que nos próximos anos sejam alcançadas taxas e *status* de cura da infecção bem melhores que os atuais e, possivelmente, a quantificação do AgHBs terá, nesse cenário, papel importante, se não central, no manejo clínico dos pacientes.

*Int*. 2014;34(Suppl 1):97-107.

4. Hadziyannis E, Hadziyannis SJ. Hepatitis B surface antigen quantification in chronic hepatitis B and its clinical utility. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;8(2):185-95.
5. Charatcharoenwitthaya P, Sukeepaisarnjaroen W, Piratvisuth T, et al. Treatment outcomes and validation of the stopping rule for response to peginterferon in chronic hepatitis B: A Thai nationwide cohort study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016 Mar 21. [Epub ahead of print].



# Análise crítica do tratamento da esteato-hepatite não alcoólica



Claudia Pinto Marques Souza de Oliveira  
Professora livre-docente de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da USP.

O objetivo do tratamento da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) consiste na tentativa de reduzir a progressão da lesão hepática, principalmente para cirrose, com redução de morbimortalidade, além da redução da incidência de carcinoma hepatocelular.<sup>1</sup> O tratamento tem como principal foco a modificação do estilo de vida, sendo medida essencial em todas as fases da doença, tanto mais efetiva quanto mais precocemente instituída. Contudo, pacientes com doença mais avançada (fibrose significativa na biópsia  $\geq$  F2) ou aqueles com doença menos avançada, mas com fatores de risco para progressão da fibrose, como idade avançada (maiores de 50 anos), elevação persistente de transaminases, presença de diabetes ou síndrome metabólica ou intensa atividade necroinflamatória à biópsia, o tratamento farmacológico se impõe.

Os alvos da terapia medicamentosa, tanto das já existentes como das que são objeto de pesquisas, baseiam-se na patogênese da doença, com foco na resistência insulínica, no estresse oxidativo e no processo inflamatório, todos componentes essenciais para a evolução da esteatose simples para

*Pacientes com doença mais avançada (fibrose significativa na biópsia-  $\geq$  F2), ou aqueles com doença menos avançada, mas com fatores de risco para progressão da fibrose, como idade avançada (maiores de 50 anos), elevação persistente de transaminases, presença de diabetes ou síndrome metabólica ou intensa atividade necroinflamatória à biópsia, o tratamento farmacológico se impõe*

esteato-hepatite e fibrose. Dentre as drogas que têm propriedade antioxidante, a vitamina E está entre as mais estudadas e utilizadas. Seu uso ganhou impulso após o estudo PIVENS publicado no *New England Journal of Medicine* (NEJM) em 2010, em que Sanyal *et al.* mostram melhora do NAS (escore histológico) com o uso de vitamina E. A dose preconizada no estudo foi de 800 UI ao dia, porém seu uso no estudo foi restrito aos pacientes não cirróticos e não diabéticos, com evidência suficiente para se indicar nos portadores de DM ou que tenham fibrose avançada.<sup>2</sup> Ainda não se conhece o tempo ideal de uso, porém sabe-se que o uso prolongado de vitamina E deve ser evitado, pois foram observados aumento da incidência de câncer de próstata em homens acima de 50 anos e da incidência de acidente vascular cerebral hemorrágico, além de um aumento da mortalidade geral. Nos pacientes que antes do tratamento têm enzimas hepáticas elevadas, a não redução dos seus níveis após seis meses de uso pode ser utilizada como critério de suspensão.

A pioglitazona, um sensibilizador de insulina agonista do receptor  $\gamma$  de peroxissomo proliferador-ativado (PPAR- $\gamma$ ), que modula a transcrição de genes que alteram a sensibilização à insulina também tem sido muito usado e no estudo PIVENS<sup>2</sup> supracitado, evidenciou melhora histológica, tanto na balonização como na inflamação e esteatose, com diferença estatisticamente significativa em relação ao placebo, mas sem melhora no grau de fibrose hepática, como ocorreu com a

vitamina E. Age reduzindo a resistência à insulina na periferia, além de reduzir a produção de glicose pelo fígado. A dose utilizada no estudo PIVENS foi de 30 mg ao dia por dois anos em pacientes não cirróticos e não diabéticos, comparado ao placebo. Os efeitos adversos relatados com o uso da droga a longo prazo são ganho ponderal, aumento na incidência de fraturas e insuficiência cardíaca congestiva. A pioglitazona pode ser utilizada como alternativa ou em associação à vitamina E nos pacientes com EHNA, mas efeitos a longo prazo ainda são desconhecidos e o tempo de tratamento seguro permanece obscuro. A metformina, outro sensibilizador de insulina, atua inibindo a gliconeogênese hepática e reduzindo a absorção de glicose, o que leva a uma maior captação da glicose pelas células musculares. Embora a maioria dos estudos não tenha demonstrado benefício na histologia hepática, metanálise recente demonstra que a metformina reduz a incidência de CHC, podendo ser associada a vitamina E e/ou glitazonas.<sup>3</sup>

Análogos da incretina, como a liraglutida, parecem ser terapias promissoras. São agonistas do receptor GLP-1 (*glucagonlike protein 1*) que, quando ativados, levam ao aumento da secreção de insulina, redução da secreção inapropriada do glucagon, redução da velocidade de esvaziamento gástrico e consequente saciedade precoce. Dessa forma, está relacionado à perda ponderal. O estudo LEAN publicado no *Lancet* em 2016 mostra melhora bioquímica e histológica em pacientes que utilizaram liraglutida em um seguimento de 48 semanas em comparação a placebo. Novos estudos são necessários para confirmação desse benefício.<sup>4</sup>

O ácido obeticólico é derivado sintético do ácido quenode-noxicólico, agonista natural do receptor nuclear farnesoide X (FXR). É uma droga promissora para o tratamento da EHNA, com estudos de fase II que já mostraram melhora



Os agonistas do PPAR alfa/delta, como o elafibranor, têm sido recentemente avaliados e estudos de fase II mostraram bons resultados na resolução da EHNA, sem piora ou até com melhora do grau de fibrose. Além disso, demonstraram melhora no perfil glicídico e lipídico dos pacientes. Estudos de fase III estão em andamento e em breve esclarecerão o papel desses fármacos como nova alternativa de tratamento

histológica, com redução do NAS sem piora do grau de fibrose, além de redução nos níveis de aminotransferases. Os principais efeitos colaterais com seu uso são prurido e elevação do colesterol LDL (*low-density lipoprotein*). Entretanto, estudos de seguimento a longo prazo e melhor conhecimento sobre o perfil de segurança da droga são necessários para que passemos a utilizar essa medicação na prática clínica diária.<sup>5</sup> Além disso, ainda não é comercialmente disponível no Brasil. Os agonistas do PPAR alfa/delta, como o elafibranor, têm sido recentemente avaliados, e estudos de fase II mostram bons resultados na resolução da EHNA, sem piora ou até com melhora do grau de fibrose. Além disso demonstram melhora no perfil glicídico e lipídico dos pacientes. Estudos de fase III estão em andamento e em breve esclarecerão o papel desses fármacos como nova alternativa de tratamento.<sup>6</sup> Em resumo, estamos em uma nova era no manejo da DHGNA, em que o aumento da consciência, a intervenção precoce e eficaz no estilo de vida, combinados com as novas abordagens farmacológicas vão mudar radicalmente o tratamento da doença. Contudo, embora vários medicamentos estejam em desenvolvimento, a pedra angular no tratamento da DHGNA continua sendo prevenção, detecção e intervenção precoce para que haja sucesso no tratamento, prevenindo a doença hepática avançada.

## Referências

1. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(6):1388-402.
2. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, et al.; NASH CRN. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med*. 2010;362(18):1675-85.
3. Musso G, Gambino R, Cassader M, Pagano G. A meta-analysis of randomized trials for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2010;52(1):79-104.
4. Armstrong MJ, Gaunt P, Aithal GP, et al. Liraglutide safety and efficacy in patients with non-alcoholic steatohepatitis (LEAN): A multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2 study. *Lancet*. 2016;387(10019):679-90.
5. Neuschwander-Tetri BA, Loomba R, Sanyal AJ, et al. Farnesoid X nuclear receptor ligand obeticholic acid for non-cirrhotic, non-alcoholic steatohepatitis (FLINT): A multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9972):956-65.
6. Hossain N, Kanwar P, Mohanty SR. A Comprehensive Updated Review of Pharmaceutical and Nonpharmaceutical Treatment for NAFLD. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:7109270.



# José Saramago

## O poeta

(16/11/1922 -18/06/2010)

Entre suas premiações destacam-se o Prêmio Camões (1995) e o Nobel de Literatura (1998), o primeiro concedido a um escritor de língua portuguesa. Conhecido especialmente pela sua bela, expressiva e peculiar obra ficcional, Saramago o é, ainda muito pouco, pela poética, resumida a três livros. O primeiro, “Os Poemas Possíveis”, 1966, foi reescrito ou emendado, e, em nota da segunda edição, em 1982, o autor diz que “o romancista de hoje decidiu raspar com unha seca e irônica o poeta de ontem, lacrimal às vezes”. Segue-se “Provavelmente Alegria”, 1970.



Waldir Pedrosa Amorim  
Poeta, escritor, médico hepatologista.

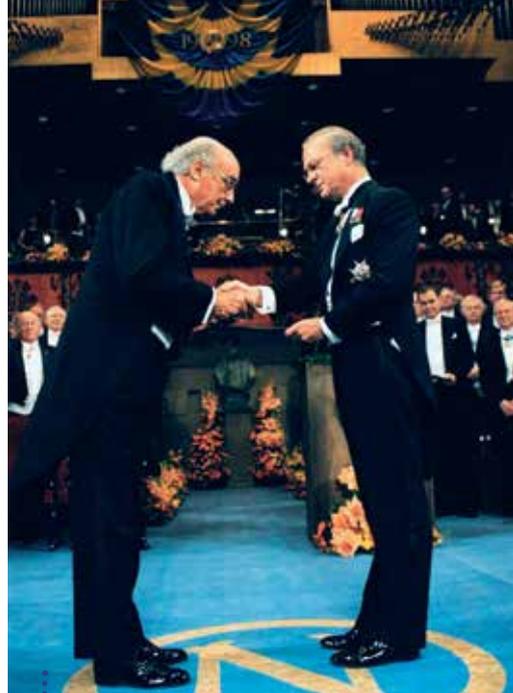


José Saramago ao lado de sua esposa, Pilar del Rio

“É considerado ponte à ficção, limite entre prosa narrativa e poesia”

Finalmente, “O Ano de 1993”, editado em 1975, sem rima, abrangendo pequenas histórias, compondo a totalidade. É considerado ponte à ficção, limite entre prosa narrativa e poesia.

Credito raro valor a estas obras, das quais comparto alguns extratos no necessário e sensível espaço que a SBH confere à poesia.



Saramago foi Prémio Nobel da Literatura em 1998



### Signo de Escorpião

Para ti, saberás, não há descanso,  
A paz não é contigo nem fortuna:  
O signo assim ordena.  
Pagam-te os astros bem por essa guerra:  
Por mais curta que a vida for contada,  
Não a terás pequena.

### Programa

No esforço do nascer está o final,  
Na raiva de crescer se continua,  
Na prova de viver azeda o sal,  
Na cava do amor sua e tressua.  
Remédio, só morrendo: bom sinal.

Este mundo não presta, venha outro.  
Já por tempo de mais aqui andamos  
A fingir de razões suficientes.  
Sejamos cães do cão: sabemos tudo  
De morder os mais fracos se mandamos,  
E de lambar as mãos, se dependentes.

### Criação

Deus não existe ainda, nem sei quando  
Sequer o esboço, a cor se afirmará  
No desenho confuso da passagem  
De gerações inúmeras nesta esfera.

Nenhum gesto se perde, nenhum traço,  
Que o sentido da vida é este só:  
Fazer da Terra um Deus que nos mereça,  
E dar ao Universo o Deus que espera.

(Diário de Notícias, 9 de outubro de 1998)

Tome-se um poeta não cansado,  
Uma nuvem de sonho e uma flor,  
Três gotas de tristeza, um tom dourado,  
Uma veia sangrando de pavor.  
Quando a massa já ferve e se reforça,  
Que um amor de poeta assim requer.

### Balança

Com pesos duvidosos me sujeito  
À balança até hoje recusada.  
É tempo de saber o que mais vale:  
Se julgar, assistir, ou ser julgado.  
Ponho no prato raso quanto sou,  
Matérias, outras não, que me fizeram,  
O sonho fugidivo, o desespero  
De prender violento ou descuidar  
A sombra que me vai medindo os dias;  
Ponho a vida tão pouca, o ruim corpo,  
Traições naturais e relutâncias,  
Ponho o que há de amor, a sua urgência,  
O gosto de passar entre as estrelas,  
A certeza de ser que só teria  
Se viesses pensar-me, poesia.

In “Os Poemas Possíveis”, 1966

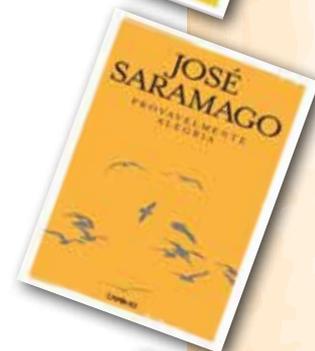
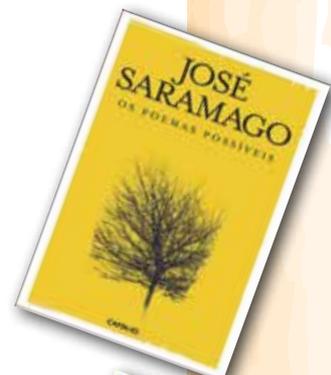




Imagem do filme "O Prisioneiro da Ilha dos Tubarões"

# Medicina punida



João Batista de Brito

É escritor e crítico de cinema. O seu blogue *Imagens Amadas* pode ser acessado no endereço: <http://imagensamadas.com>.

Foi na noite fria de 15 de abril de 1865 que o médico Samuel Mudd recebeu, em sua residência, um cidadão apressado que lhe solicitou os serviços para o tratamento de uma perna fraturada. Como bom profissional que era, Mudd, mesmo sem conhecer o cidadão ferido, dele tratou e foi devidamente pago pelo atendimento médico.

O que Mudd não sabia era que, naquela mesma noite sombria, o presidente Lincoln havia sido assassinado, no camarote do Teatro Ford, e que o seu acidental paciente de perna fraturada, em fuga depois do crime, tinha sido o autor do disparo fatal. Esse trágico desconhecimento vai lhe custar muito caro e é esse longo e penoso custo o que nos mostra o filme "O Prisioneiro da Ilha dos Tubarões" ("The Prisoner of Shark Island" (John Ford, 1936).

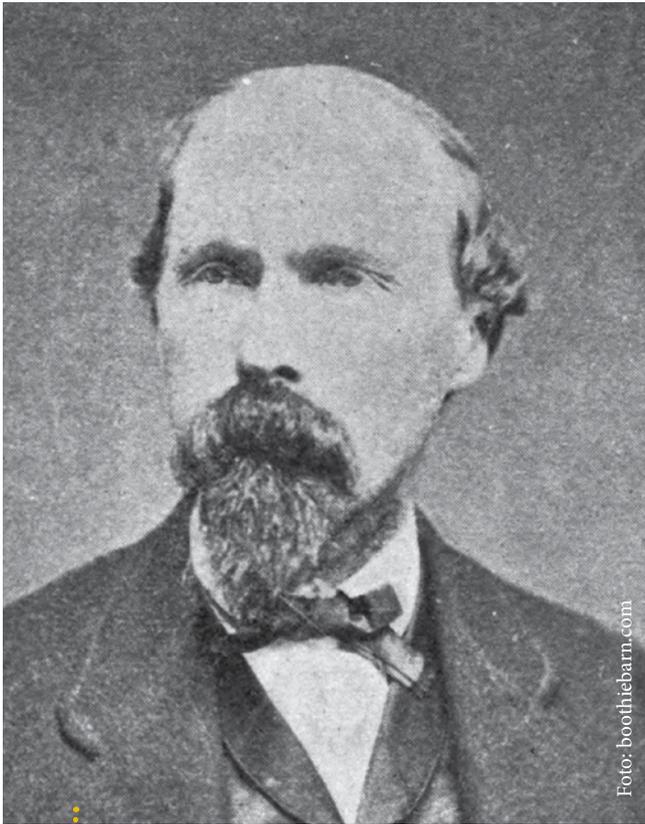


Foto: boothiebarn.com

Dr. Samuel Mudd

*O que Mudd não sabia era que, naquela mesma noite sombria, o presidente Lincoln havia sido assassinado, no camarote do Teatro Ford, e que o seu acidental paciente de perna fraturada, em fuga depois do crime, tinha sido o autor do disparo fatal*

Rastreado o percurso do assassino em fuga, a Guarda Nacional terminou chegando à casa do Dr. Mudd, onde, por azar, a filha pequena do casal brincava, no terraço, com a bota rasgada, retirada da perna do paciente, onde constava, sim, o seu nome completo: John Wilkes Booth, não havia dúvidas, o assassino de Lincoln.

Não apenas este, mas toda uma série de pequenos detalhes incriminou o médico que, quanto mais inocente se dizia, mais culpado aparentava. Por mais uma trágica coincidência, Mudd tinha origem sulista e, como muitos de seu estado, lutara na Guerra de Secessão como soldado confederado. O conjunto desses indícios sugeria uma “colaboração” de Mudd, e, claro, a população de Washington, revoltada em razão do cadáver do presidente assassinado, queria vingança a todo custo.

Pressionada pela revolta popular, a Corte Suprema condenou Mudd sumariamente à prisão perpétua na Ilha dos Tubarões, uma famigerada penitenciária que os Estados Unidos mantinham num ponto afastado do Golfo do México, onde o médico iria penar por quase uma década.

Só anos depois, quando uma epidemia de febre amarela assolou o lugar, Mudd pôde ser retirado da cela imunda onde vivia recluso, agora – único médico disponível – com a árdua missão de tratar dos doentes e, se possível, debelar a epidemia. O que ele fez com uma competência e nobreza de espírito que viria a mudar completamente a sua imagem, não apenas na Ilha dos Tubarões, mas no país todo.



Foto: www.diariodenavarra.es

Representação do assassinato do Presidente Lincoln



Foto: www.blackhawkseadans.com



Foto: en.wikipedia.org

Imagem atual do Teatro Ford em Washington DC. Ao lado Presidente Lincoln

“*O teatro Ford (!) lotado assistindo, com o presidente Lincoln no seu camarote especial, à comédia “Nosso Primo Americano”, e Booth (que era ator e conhecia o comportamento das plateias) esperando para agir no momento do riso que abafaria o som do disparo*”

Para sorte de Mudd, e do espectador também, a estória tem um final feliz, porém, quase todo o tempo de tela é doado ao sofrimento do protagonista, vítima do desumano sistema penitenciário, de forma que, finda a projeção, o filme de Ford não é tão lembrado pelo seu desenlace quanto pelo seu “horror e compaixão”.

Um trecho do filme a que não consigo deixar de me referir é o seu início, a encenação do assassinato, forte e inesquecível. O teatro Ford (!) lotado assistindo, com o presidente Lincoln no seu camarote especial, à comédia “Nosso Primo Americano”, e Booth (que era ator e conhecia o comportamento das plateias) esperando para agir no momento do riso que abafaria o som do disparo, e, depois do gesto, caindo – onde? – ironicamente no palco, onde fratura a perna esquerda.

Fielmente baseado em fatos históricos, o filme tem roteiro primoroso do grande Nunnally Johnson, e no elenco estão alguns da chamada “turma de Ford”. Warner Baxter faz o Dr. Samuel Mudd, e Francis McDonald desempenha um Booth convincente, mas quem impressiona mesmo é o então jovem John Carradine, no papel do vingativo sargento nortista Rankin, o principal responsável pelo calvário do prisioneiro Mudd na ilha dos tubarões.

Enfim, mais um grande filme para médicos e todo mundo ver.



### O Prisioneiro da Ilha dos Tubarões (1936)

Título original: The Prisoner of Shark Island

Diretor: John Ford

Roteirista: Nunnally Johnson

Atores: Warner Baxter, Claude Gillingwater, Arthur Byron, O. P. Heggie, Harry Carey, Francis Ford, John McGuire, Francis McDonald.

Atrizes: Gloria Stuart, Joyce Kay, Leila McIntyre e Etta McDaniel.

## PRÓXIMOS EVENTOS ORGANIZADOS PELA SBH

III Simpósio de Hepatologia do Nordeste / Best of EASL / e monotemático: “Complicações da cirrose”  
Local: Fortaleza, CE. Data: 6 a 8 de outubro de 2016.



III Fórum de Jovens Pesquisadores e Monotemático de Fígado e Rim, em conjunto com a Associação Paulista para o Estudo do Fígado (APEF)  
Local: São Paulo, SP. Data: 21 e 22 de outubro de 2016.



## XXIV Congresso Brasileiro de Hepatologia

Local: Centro de Convenções Reserva do Paiva  
Recife, PE. Data: 3 a 7 de outubro de 2017.



## PRÓXIMOS EVENTOS APOIADOS PELA SBH

XXIV Congresso da ALEH (Associação Latino-Americana para o Estudo do Fígado)  
Local: Santiago, Chile. Data: 28 a 30 de setembro de 2016.

Semana Brasileira do Aparelho Digestivo (SBAD)  
Local: Belo Horizonte, MG. Data: 29 de outubro a 2 de novembro de 2016.

