# 7º Congresso Nacional da URGÊNCIA

## Serviço de Urgência o mar que nos une

2 a 4 de setembro de 2022
**VidaMar Madeira** Congress Center

CURSOS | 1 e 2 de setembro

**Presidente do Congresso**
Manuel Teixeira Veríssimo

**Secretária-Geral**
Maria da Luz Brazão

# Programa

## Presidente do Congresso
Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo

## Secretária-Geral
Dra. Maria da Luz Brazão

## Comissão de Honra

**Presidente da República**
Prof. Doutor Marcelo Rebelo de Sousa

**Presidente do Governo Regional da Madeira**
Dr. Miguel Albuquerque

**Secretário Regional da Saúde e Proteção Civil**
Dr. Pedro Ramos

**Diretor Regional da Saúde**
Dr. Herberto Jesus

**Reitor da Universidade da Madeira**
Prof. Doutor Sílvio Fernandes

**Bastonário da Ordem dos Médicos**
Dr. Miguel Guimarães

**Presidente da Câmara Municipal do Funchal**
Dr. Pedro Calado

**Presidente do Colégio da Especialidade de Medicina Interna**
Prof. Doutor Pedro Cunha

**Presidente da Direção da SPMI**
Profa. Doutora Lèlita Santos

**Presidente do CA do SESARAM EPERAM**
Dra. Rafaela Fernandes

**Diretor Clínico do SESARA EPERAM**
Dr. José Júlio Nóbrega

**Enfermeiro Diretor do SESARAM EPERAM**
Enf. José Manuel Ornelas

**Coordenador do Agrupamento de Centros de Saúde da RAM**
Dr. Fábio Camacho

## Comissão Organizadora

Dr. António Martins Baptista
Dra. Andreia Vilas Boas
Dra. Catarina Nóbrega
Dr. Filipe Perneta
Dra. Joana Jacinto
Dra. Maria João Lobão
Dr. Nuno Bernardino Vieira
Dr. Rafael Freitas
Dra. Rubina Miranda
Dra. Sara Gouveia
Dra. Sofia Silva
Dra. Susana Marques

## Comissão Científica

Dra. Adelina Pereira
Profa. Doutora Alexandra Baião Horta
Dra. Andreia Vilas Boas
Dr. António Brazão
Dr. António Martins Baptista
Dra. Carla Araújo
Dra. Catarina Dias
Dra. Dina Santos
Dr. Fábio Camacho
Dr. Faustino Ferreira
Dr. Filipe Perneta
Dr. Gil Bebiano Andrade
Dr. Gil Silva
Dra. Graça Dias
Dra. Gracinda Brasil
Dr. Herculano de Freitas
Dra. Joana Jacinto
Dr. João Araújo Correia
Dr. João Sá
Dr. João Tranquada
Dr. Jorge Nóbrega Araújo
Dr. José Mariz
Profa. Doutora Lèlita Santos
Dr. Licínio Santos
Dr. Luís Duarte Costa
Dr. Luís Jasmins
Dra. Luísa Guimarães
Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo
Dra. Manuela Baptista
Dr. Marco Fernandes
Dra. Maria João Lobão
Dr. Narciso Oliveira
Dr. Nuno Bernardino Vieira
Dra. Olga Gonçalves
Prof. Doutor Paulo Santos
Dr. Pedro Correia Azevedo
Prof. Doutor Pedro Cunha
Dr. Rafael Freitas
Dra. Raquel Cavaco
Dr. Ricardo Fernandes
Dr. Ricardo Pestana
Dra. Rubina Miranda
Dra. Sandra Morais
Dra. Sara Gouveia
Dra. Sofia Silva
Dra. Teresa Faria
Dra. Zélia Lopes

## Júri de Comunicações Livres

Dra. Andreia Vilas Boas
Dra. Maria João Lobão
Dra. Sandra Morais
Dra. Sara Gouveia
Dra. Susana Marques
Dra. Teresa Faria
Dra. Zélia Lopes

## Júri final de prémios

Dr. Faustino Ferreira
Dr. João Sá
Dr. Nuno Bernardino Vieira

# Mensagem de Boas-Vindas

Caros(as) Colegas,

Os serviços de urgência são, desde o início do SNS, a grande porta de entrada de doentes nos hospitais e a garantia de que, seja em que altura for, com maior ou menor dificuldade, a população tem uma resposta para os seus problemas de saúde.

Por outro lado, são um local de excecional valia para a formação dos médicos internos e para a atualização dos especialistas, que, através da avaliação de casos menos comuns e da interação com as outras especialidades, fazem formação contínua em palco real.

Estas parecem, contudo, não serem virtudes suficientes para acalmar, quer os profissionais, que veem nos serviços de urgência um local onde se esgotam e frustram as suas expetativas, quer os doentes que reclamam, porque, na sua ótica, não são devidamente atendidos.

Ambas as partes têm razão, mas, na verdade, o problema não está no serviço de urgência, está sim na organização do SNS, que não é capaz de retirar deste serviço as situações de doença leve e a descompensação de doença crónica, que deveriam ser avaliadas, as primeiras nos cuidados de saúde primários e, as segundas, também nestes ou em consultas abertas hospitalares.

A Medicina Interna é a especialidade que mais sofre com esta situação, porque é a que mais é sobrecarregada e porque havendo cada vez maior necessidade de número de internistas em cada turno, vai levar à realização de trabalho extraordinário, com a consequente desregulação das outras atividades, como enfermaria, consulta externa, formação e investigação, entre outras.

Por isso, o serviço de urgência, que sempre foi um baluarte da Medicina Interna, está hoje a contribuir para a destruturação da especialidade e para o afastamento de jovens médicos, que gostando da Medicina Interna, não estão, contudo, disponíveis para esta sobrecarga.

Para bem dos doentes e da Medicina Interna, urge avançar com a reforma do SNS, cuja justificação já há muito é evidente.

Estou certo de que no VII Congresso Nacional da Urgência se analisarão problemas e se equacionarão respostas que ajudarão a encontrar o melhor caminho para doentes, profissionais e SNS.

Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo
*Presidente do 7º Congresso Nacional da Urgência*

## CURSO 1 | 1 E 2 DE SETEMBRO

### O INTERNISTA E A URGÊNCIA 2022

Coordenação: Dra. Maria da Luz Brazão
Local: Centro de Simulação Clínica da Madeira – Hospital Dr. Nélio Mendonça

## CURSO 2 | 1 E 2 DE SETEMBRO

### *POINT-OF-CARE ULTRASOUND* (POCUS)

Coordenação: Dr. José Mariz
Local: Núcleo de Formação do SESARAM – Hospital Dr. Nélio Mendonça

## CURSO 3 | 1 E 2 DE SETEMBRO

### CURSO BÁSICO DE MEDICINA INTENSIVA (CbaMI)

Coordenação: Dra. Raquel Cavaco
Local: Núcleo de Formação do SESARAM – Hospital Dr. Nélio Mendonça

# PROGRAMA

14:30h Abertura do Secretariado

15:30-17:30h **ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**

SALA A

Moderadores: Dr. Rafael Freitas e Dr. Fábio Camacho

***Misconceptions* na abordagem da dor lombar no SU**

A visão do Internista

Dr. João Araújo Correia

A visão do Neurocirurgião

Dr. Gil Bebiano

**HTA, diabetes e dislipidemia "O que fica das novas *guidelines* de risco vascular"**

Dra. Zélia Lopes

**Abordagem da asma e exacerbações da DPOC no SU**

Dra. Sara Gouveia

SALA B **ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**

Moderadores: Dra. Teresa Faria e Dr. Luís Jasmins

**Abordagem de problemas agudos no doente transplantado**

Dra. Andreia Vilas Boas

**Doença hepática crónica e complicações comuns**

Dra. Sandra Morais

**Infeções do sistema nervoso central**

Dra. Ana Paula Reis

17:30-18:30h **APRESENTAÇÃO DE COMUNICAÇÕES ORAIS**

SALA A **CO 01 – CO 09** (resumos disponíveis online)

Dra. Teresa Faria e Dra. Miriam Capelo

SALA B **CO 10 – CO 17** (resumos disponíveis online)

Dra. Zélia Lopes e Dra. Rubina Miranda

17:30 **Fim das sessões do 1º dia**

07:30h Abertura do Secretariado

08:00-09:00h **APRESENTAÇÃO DE COMUNICAÇÕES ORAIS**

SALA A **CO 18 – CO 24**
Dra. Sofia Silva e Dra. Sara Gouveia

SALA B **CO 25 – CO 31**
Dr. Narciso Oliveira e Dra. Gracinda Brasil

08:00-09:00h **APRESENTAÇÃO DE POSTERS I** (Discussão junto ao e-Poster)
**PO 20, PO 35, PO 71, PO 80**

09:00-11:00h **O MAR QUE NOS UNE – *BRAINSTORMING***

SALA A **"REFLEXÃO SOBRE OS PROBLEMAS À VOLTA DA URGÊNCIA"**
Moderador: Jornalista
Painel: Dr. António Martins Baptista, Dr. Faustino Ferreira, Dra. Gracinda Brasil, Dr. Filipe Perneta, Dr. Nuno Bernardino Vieira, Prof. Doutor Pedro Cunha e Prof. Doutor Paulo Santos

09:00-11:00h **ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**

SALA B Moderadores: Dr. Gil Silva e Dra. Rita Vieira

**Fluidoterapia – O que há de novo?**
Dra. Raquel Cavaco

**Abordagem aguda do doente com insuficiência renal**
Profa. Doutora Alexandra Baião Horta

**Psiquiatria multifacetada no SU**
Dr. Licínio Santos

11:00-11:30h Pausa para café

11:30-12:15h **SESSÃO DE ABERTURA**

SALA A

12:15-13:00h **CONFERÊNCIA DE ABERTURA**

SALA A **VALORIZAR A FORMAÇÃO EM URGÊNCIA**
Presidente: Dra. Maria da Luz Brazão
Conferencista: Dra. Maria João Lobão

13:00-14:15h Almoço

14:15-15:30h
SALA A

**MESA-REDONDA**

## CONSTRUIR O FUTURO APRENDENDO COM O PASSADO E PRESENTE

Presidente: Dr. José Júlio Nóbrega
Moderadores: Dra. Rubina Miranda e Dr. Pedro Balza

**COVID-19: Lições para a resposta dos SU hospitalares**
Dra. Carla Araújo

**Como podem os clínicos contribuir para a sustentabilidade nos cuidados de saúde?**
Dr. João Sá

**Desafios da aprendizagem e adaptação contínua na Urgência**
Dr. Luís Duarte Costa

14:15-15:30h
SALA B

**MESA-REDONDA**

## COMO AGILIZAR EFICAZMENTE A NOSSA ABORDAGEM AO DOENTE URGENTE?

Presidente: Dra. Adelina Pereira
Moderadores: Dra. Dina Santos e Dr. João Gaspar

**Interligação entre o pré-hospitalar e o SU**
Dr. António Brazão

**O papel da simulação no treino de equipas**
Dra. Maria da Luz Brazão

**O papel da ecografia na abordagem do doente emergente**
Dr. José Mariz

**Interligação entre SU/Hospitalização Domiciliária**
Dr. Pedro Correia Azevedo

15:30-16:15h
SALA A
GILEAD

**SIMPÓSIO**

## VIA VERDE COVID-19

**Abordagem da COVID 19 no Serviço de Urgência – Recomendações NEUrgMI**
Dra. Maria da Luz Brazão

**Das recomendações à prática clínica – Do Serviço de Urgência ao Internamento**
Dr. Martin Quiros

15:30-16:30h
SALA B

**MESA-REDONDA – INTERNOS**

Presidente: Dr. Miguel Romano
Moderadoras: Dra. Catarina Nóbrega e Dra. Joana Rua

**Investigação na Urgência**
Dra. Carolina Morna

**DNR e decisões de investimento no SU**
Dr. Francisco Teixeira da Silva

**Medicina de catástrofe**
Dra. Adriana Girão

| | |
|---|---|
| 16:15-16:45h | Pausa para café |

16:45-18:45h **ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**

SALA A

Moderadoras: Dra. Graça Dias e Dra. Catarina Dias

**Geriatria e Cuidados Paliativos no SU**
Dr. Ricardo Fernandes

**VNI e OAF no SU**
Dr. Marco Fernandes

**Abordagem da HTA e da patologia troboembólica na gravidez e puerpério no SU**
Dr. Pedro Correia Azevedo

SALA B **ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**

Moderadoras: Dra. Rita Rodrigues e Dra. Sofia Granito

**Gestão de equipas e comunicação na Urgência**
Dra. Susana Marques

**Gestão da terapêutica anticoagulante:**
**No SU**
Dra. Adelina Pereira

**Do SU ao ambulatório**
Dra. Joana Jacinto

**Insuficiência cardíaca – Até onde ir no SU?**
Dr. Filipe Perneta

18:45h **Fim das sessões do 2º dia**

18:45-19:45h **REUNIÃO NEUrgMI**

| | |
|---|---|
| 20:30h | Jantar do Congresso |

## Domingo | **4 de setembro de 2022**

07:30h Abertura do Secretariado

08:00-09:00h **APRESENTAÇÃO DE COMUNICAÇÕES ORAIS**

SALA A

**CO 32 – CO 38** (resumos disponíveis online)
Dra. Susana Marques e Dra. Andreia Vilas Boas

SALA B

**CO 39 – CO 45** (resumos disponíveis online)
Dra. Sandra Morais e Dra. Catarina Nóbrega

08:00-09:00h **APRESENTAÇÃO DE POSTERS II**

PO 95, PO 98, PO 113, PO 129

09:00-10:15h **MESA-REDONDA – ENFERMAGEM**

SALA A

Presidente: Enf. José Manuel Ornelas
Moderadores: Enfa. Lina Paula Freitas e Enf. Luís Ludgero Gonçalves

**Abordagem à pessoa com alterações de comportamento no SU – Intervenção dos Enfermeiros Especialistas em Enfermagem de Saúde Mental e Psiquiátrica**
Enf. Gonçalo Jardim

**Abordagem ao doente crítico no contexto da sala de emergência**
Enf. Victor Correia

**O Enfermeiro Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica/Intervenção no SU**
Enf. Victor Basílio

**Desafios do Enfermeiro Responsável de turno no SU**
Enf. Francisco Ornelas

09:30-10:15h **SIMPÓSIO**

SALA B

Alnylam PHARMACEUTICALS

**DOR ABDOMINAL E PORFÍRIAS HEPÁTICAS AGUDAS: QUAL O PAPEL DO SERVIÇO DE URGÊNCIA?**
Moderadora: Dra. Maria da Luz Brazão

**Porfírias Hepáticas Agudas: do indicio ao diagnóstico definitivo;**
Dra. Sónia Moreira

**Implementação de um protocolo de rastreio de Porfírias Hepáticas Agudas no Serviço de Urgência**
Dra. Anabela Oliveira

10:15-10:45h Pausa para café

10:45-11:45h **SESSÃO DEBATE**

SALA A

**COMO VALORIZAR A FORMAÇÃO EM URGÊNCIA EM DESCONTINUIDADE TERRITORIAL?**
Moderador: Dr. António Martins Baptista
Painel: Dra. Adelina Pereira, Dra. Maria da Luz Brazão, Dra. Gracinda Brasil, Dra. Maria João Lobão, Dra. Rubina Miranda e Dra. Susana Marques

11:45-12:30h **CONFERÊNCIA DE ENCERRAMENTO**

SALA A

**A MEDICINA INTERNA E A CONTINUIDADE DE CUIDADOS**
Presidente: Dr. António Martins Baptista
Palestrante: Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo

12:30-13:00h **SESSÃO DE ENCERRAMENTO E ENTREGA DE PRÉMIOS**

SALA A

# COMUNICAÇÕES LIVRES

## COMUNICAÇÕES ORAIS

## POSTERS

## CO 01

### MIOCARDITE: UMA APRESENTAÇÃO RARA E GRAVE DE FEBRE Q

Filipa Pinto; Miguel Carias; Leila Barrocas; Margarida Massas; Tereza Veloso; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A febre Q é uma zoonose causada pela *Coxiella burnetti*. A apresentação clínica é variada. Estima-se que em 1% dos casos, pode manifestar-se como miocardite e/ou pericardite.

**Caso clínico:** Homem, 63 anos, trabalhador no campo. Antecedentes de hipertensão arterial, dislipidémia, litíase renal e obesidade. Não fazia medicação. Duas semanas antes do internamento, referiu ter sido picado por um insecto, com reacção inflamatória local. Quatro dias depois, iniciou precordialgia intermitente, de 10 minutos de duração, tipo picada, sem relação com a flexão anterior do tronco. Iniciou depois febre recorrente de 39-40ºC, cefaleia ligeira, náuseas , vómitos, mialgias, e exantema cutâneo no braço e tronco. Recorreu ao Centro de Saúde, onde foi objectivada febre de 39.8ºC, tendo tido alta medicado com bilastina e paracetamol. Por manter queixas, recorreu ao Serviço de Urgência e à admissão, o doente estava febril (39ºC), hemodinamicamente estável, e com exantema maculo-papular pruriginoso no braço esquerdo e face lateral direita do tronco. Analiticamente, verificou-se trombocitopenia de 132000µL, troponina I 1.050ng/mL, ALT normal, e PCR 6.5mg/dL, sem leucocitose. A radiografia torácica e o electrocardiograma (ECG) foram normais. O ecocardiograma transtorácico (ecoTT) à admissão apresentava ligeira depressão da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE). Após observação por Cardiologia, iniciou acetilsalicilato de lisina 1800mg e AAS. Na reavaliação laboratorial, a troponina apresentou cinética descendente, PCR em curva ascendente, ECG normal. Repetiu ecoTT, sem alterações. Internado no serviço de Medicina com hipótese de diagnóstico de zoonose com miocardite e iniciou empiricamente doxiciclina. O ECG de controlo mostrou BAV 1º grau, QS em V1 e V2. Durante o internamento ocorreu exantema generalizado, prurido e edema da língua, considerando-se reacção adversa a doxiciclina, que foi substituída por ciprofloxacina. Das análises, destacam-se serologias positivas para *Coxiella burnetti* (IgM e IgG ), restantes serologias negativas. Repetiu ecocardiograma, com recuperação da função sistólica do VE. Verificou-se resolução sintomática, parâmetros inflamatórios negativos e apirexia sustentada. Teve alta ao 7 ºdia de ciprofloxacina. (perfazendo em ambulatório 4 semanas), estatina e antihipertensor. Um mês depois, na consulta de re-avaliação, apresentava ecoTT normal e ECG BAV 1º grau. Serologia da coxiella 8 semanas IgG positiva e IgM negativa.

**Conclusões:** É pouco comum a febre Q causar complicações cardíacas. Há menos de 30 casos descritos na literatura de miocardite por febre Q. Dado apresentar sinais pouco específicos, é necessário elevado grau de suspeição. Relembra-se a pertinência da avaliação sistematizada do doente e a integração dos dados clinico-laboratoriais na adequada orientação terapêutica, decisiva no prognóstico.

## CO 02

### QUEM TUDO QUER, A VIDA PERDE

Ana Catarina Rodrigues Gonçalves;
Vasco Almeida; Rita Jesus; Diogo Ramos;
Ivânia Furtado; Inês Duarte
*Centro Hospitalar Lisboa Central, EPE / Hospital Curry Cabral*

**Introdução:** A utilização de drogas para tentar melhorar o desempenho dos atletas é um problema atual, mesmo com o desenolvimento de controlos anti-dopping. Os esteroides anabolizantes são formas sintéticas (artificiais) da testosterona, que são usadas para aumentar o tamanho dos músculos. No entanto, o seu uso não é inócuo e os efeitos colaterais podem ser fatais.

**Caso clínico:** Jovem de 31 anos, autonomo, lutador profissional de boxe, com história médica de hipertensão arterial essencial, sem terapêutica em ambulatório. Utilizador de esteroides anabolizantes desde há cerca de 3 anos. Admitido no serviço de Urgência (SU) por quadro de 15 dias de evolução de edema dos membros inferiores, associado a cansaço para esforços progressivamente menores. À observação: hipertenso (TA 199/109mmHg) com ginecomastia marcada. Auscultatoriamente com fervores bibasais. Edema dos membros inferiores até à coxa. Analiticamente com policitemia (Hb 17,5x10g/L), lesão renal aguda (Ureia 136 mg/dl, Creatinina 2,78 mg/dl, Taxa filtração glom. estimada 29 mL/min./1.73), hiponatrémia 126mEq/L, elevação das transaminases (AST 108U/L, ALT 140U/L, LDH 711U/L), elevação da mioglobina (1319,0ng/mL) e elevação da CK (3791 U/L). Radiografia torácica com aumento do índice cardiotorácico e evidência de estase. Proposto internamento e abordada necessidade de interrupção do uso de esteroides anabolizantes, que o doente recusa, pedindo alta contra parecer médico.

**Discussão:** Os efeitos adversos do uso de esteróides anabolizantes incluem a supressão da função testicular endógena, ginecomastia, eritrocitose, hepatotoxicidade, distúrbios psicológicos, diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) sérica, ativação da coagulação e podem ter desfechos fatais. O médico deve estar alerta para os potenciais efeitos adversos e, mesmo em contexto de urgência, realizar a necessária educação para a saúde, mesmo que esta não surta o efeito desejado.

## CO 03

### UM DIAGNÓSTICO COMPLEX(O)

Ana Catarina Rodrigues Gonçalves; Vasco Almeida; Gonçalo Cristóvão; Claudina Cruz; Diana Seixas; Freddy Ramirez; Maria José Manata; Fernando Maltez
*Centro Hospitalar Lisboa Central, EPE / Hospital Curry Cabral*

**Introdução:** A tuberculose é uma doença infecciosa causada por bactérias do *Mycobacterium tuberculosis complex*. Pode atingir qualquer órgão, sendo a forma pulmonar a mais frequente. Em Portugal, apesar da gradual diminuição da incidência, a tuberculose continua a ser um grave problema de saúde pública.

**Caso clínico:** Mulher de 26 anos, saudável, natural do Nepal, a residir em Portugal há 8 anos, é admitida no serviço de Urgência por anorexia e perda ponderal não quantificada com três meses de evolução. Negava tosse, dispneia ou febre. À observação encontrava-se muito emagrecida, com adenopatias cervicais bilaterais e indolores. Analiticamente com anemia microcítica e elevação da proteína C reativa. Serologias infecciosas para VIH, VHB e VHC negativas. Ecografia cervical a destacar aglomerado adenopático globoso, os maiores nódulos com 2cm, alguns necrotizados e outros com calcificações, podendo traduzir sequelas de tuberculose.

É internada para estudo no serviço de doenças infecciosas. Na marcha diagnóstica realizada, evidencia de múltiplas adenome-

galias mediastínicas confluentes e de aspeto suspeito em TC-Tórax. É realizada broncofibroscopia com punção dos gânglios 7 e 4R, obtendo-se TAAN positivo e isolamento de *Mycobacterium tuberculosis complex* na biopsia de gânglio e no lavado bronco-alveolar. Assumida tuberculose pulmonar e ganglionar, iniciou terapêutica antituberculosa de primeira linha, ajustada ao peso. Teve alta ao 20º dia, clinicamente melhorada e sem toxicidade iatrogénica, encaminhada ao CPD da área de residência.

**Discussão:** A tuberculose pode apresentar-se de diversas formas, algumas das quais atípicas, pelo que é necessário um elevado nível de suspeição e alerta para esta entidade nosológica.

## CO 04

## NEM TUDO O QUE PARECE AVC É

Ana Catarina Rodrigues Gonçalves;
Gonçalo Cristóvão; Vasco Almeida; Marta Leal;
Claudina Cruz; Diana Seixas; Freddy Ramirez;
Maria José Manata; Fernando Maltez
*Centro Hospitalar Lisboa Central, EPE / Hospital Curry Cabral*

**Introdução:** A leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) é uma doença rara, potencialmente fatal, causada pela reativação do vírus polioma JC. A LEMP é mais frequente em doentes com TCD4+ < 200 cells/mm3, normalmente em contexto de infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), mas também neoplasias, podendo causar défices neurológicos focais, de instalação e progressão insidiosas. As manifestações neurológicas podem mimetizar um acidente vascular cerebral (AVC) subagudo.

**Caso clínico:** Homem de 60 anos, português, previamente autónomo, com história de VIH-1 com má adesão à terapêutica antirretroviral (TARV) e linfoma de Hodgkin em remissão. Admitido no serviço de Urgência (SU) por quadro de 5 horas de evolução de disartria, ataxia dos membros direitos e marcha instável, perfazendo NIHSS de 3. Ativada via verde de AVC e realizada ressonância magnética (RM-CE) a evidenciar lesão do hemisfério cerebeloso e pedúnculo cerebeloso inferior direito, pelo que foi admitido AVC isquémico cerebeloso. Dado o tempo de evolução e lesão estabelecida, sem indicação para terapêutica fibrinolítica, tendo sido internado em enfermaria de Medicina Interna para continuação de cuidados. Repetiu TC-CE às 24 horas, com sobreponível expressão imagiológica da lesão, mas colocada hipótese de infecção oportunista dado o contexto clínico de imunossupressão e a evidência de padrão de restrição da difusão à periferia. É transferido para a enfermaria de Doenças Infecciosas. No estudo etiológico realizado, objetivada LEMP e encefalite a VHS-1 (PCR para vírus JC e VHS-1 positivas no líquor), tendo reiniciado TARV e realizado 21 dias de aciclovir. Apesar do programa de reabilitação próprio em enfermaria, observou-se apenas uma parca melhoria dos défices neurológicos da admissão.

**Discussão:** A LEMP não possui tratamento eficaz aprovado. A única forma de prevenir consiste na administração de TARV. O diagnóstico de LEMP, sobretudo em doentes com infeção retrovírica não conhecida, exige uma forte suspeição clínica. No entanto, este diagnóstico diferencial deve ser considerado.

## CO 05

## COMPLICAÇÃO RARA DE AMIDGALITE NUM JOVEM

Sara Vasconcelos-Teixeira
*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** A síndrome de Lemirre é uma doença rara caracterizada por tromboflebite da veia jugular interna secundária a uma infeccão por anaeróbios na região da cabeça ou pescoço, complicada por sépsis e embolizacão de órgãos à distância com importante

morbilidade e mortalidade, exigindo um diagnóstico precoce e antibioterapia adequada.

**Caso clínico:** Homem, 20 anos de idade, autónomo, sem antecedentes prévios. Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por febre, tosse produtiva e episódio de síncope após levante na manhã de vinda ao SU, sem pródromos, mordedura de língua ou incontinência de esfíncteres. Refere quadro de febre, tosse e odinofagia com hipertrofia amigdalina purulenta 2 semanas antes da admissão, medicado empiricamente com azitromicina durante 3 dias. No SU, hipotenso, taquicárdico, polipneico e febril (39ºC) e murmúrio vesicular abolido à esquerda. Laboratorialmente destacava-se aumento dos parâmetros inflamatórios (leucocitose de 21000/uL com neutrofilia, PCR 30mg/dL e PCT 55ng/dL). Gasimetria em ar ambiente com insuficiência respiratória parcial, sem hiperlactacidémia ou alterações do pH. Radiografia do tórax com hipotransparência de limites bem definidos ocupando ¾ inferiores do hemitórax esquerdo. TC torácica pneumoempiema loculado com áreas gasosas na maioria do hemitórax esquerdo, com diversos nódulos regulares periféricos parcialmente necrótico-abcedados mais expressivos no pulmão direito. Admitida infeção respiratória, tendo sido colhidos antigenúrias e exames culturais e iniciada antibioterapia empírica com amoxicilina + ácido clavulânico e azitromicina. Evolução desfavorável para choque séptico com disfunção cardiovascular refratária a ressuscitação volémica e necessidade de suporte vasopressor por veia central e drenagem de empiema com saída de 1700mL de líquido pleural purulento. Melhoria clínica, tendo sido admitido no serviço de Medicina Intensiva em ventilação espontânea e sem oxigénio suplementar. Isolamento de Fusobacterium necrophorun nas hemoculturas e líquido pleural com posterior ajuste de antibioterapia para penicilina e metronidazol, assumiu-se síndrome de Lemierre com choque obstrutivo e trombose da veia jugular direita (documentado em ecodoppler posterior). À data, seguimento periódico em consulta de infeciologia.

**Conclusão:** Apesar da menor frequência na era pós-antibiótica, continuam a surgir novos casos de síndrome Lemierre. As características clínicas são relativamente específicas, mas o seu diagnóstico exige elevado índice de suspeição, sendo importante um diagnóstico precoce e antibioterapia adequada para melhorar o prognóstico, reduzindo a morbilidade e mortalidade associadas.

## CO 06

## UM CASO DESIMPACTANTE

Inês Simão[1]; Catarina Gama[2]; Anabela Guimarães[2]; Pedro Lupi[2]; João Carlos Oliveira[2]; Ana Isabel Duarte[2]; Guadalupe Gomes[2]; Rodrigo Duarte[2]; Antony Dionísio[2]; Cristina Carvalho Gouveia[2]; Maria João Correia[2]; José Pedro Cidade[2]; Joana A. Duarte[2]; Célia Henriques[2]

*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

**Introdução:** A obstipação tem um papel central no desenvolvimento de impactação fecal em indivíduos institucionalizados, com diminuição da perceção da presença de fezes na ampola retal, por imobilização e défices sensoriais. O diagnóstico é confirmado com toque retal, com fezes em grande quantidade na ampola retal, independentemente da sua consistência. Perante o agravamento das queixas abdominais habituais ou em caso de hemorragia, deve ser realizado exame de imagem para exclusão de complicações, como oclusão, perfuração ou ulceração. Na ausência de complicações, está indicada a desimpactação manual, seguida de enemas e laxantes orais. Posteriormente, deve ser iniciado um regime de manutenção e identificadas as causas de obstipação.

**Caso clínico:** Sexo masculino, 53 anos, re-

sidente em lar, totalmente dependente. Tem história de hemiparesia espástica esquerda e disartria sequelares a acidente de viação e a enfarte da artéria cerebral posterior direita e infeções do trato urinário de repetição, no contexto de algaliação crónica. Medicado habitualmente com tansulosina, olmesartan, clopidogrel e rosuvastatina. Trazido ao serviço de urgência por dor abdominal, sem outra sintomatologia. Ao exame objetivo, encontrava-se agitado e hipotenso, com abdómen distendido, timpanizado e doloroso à palpação, sem irritação peritoneal. Não foi realizado toque retal. O rx abdominal revelou distensão das ansas intestinais. Analiticamente com leucocitose (15000/mm3), PCR 1.68mg/dL e lesão renal aguda AKIN II, sem acidémia ou hipercaliémia. Colocada SNG com drenagem de 1300ml de conteúdo alimentar e iniciada hidratação endovenosa. Apesar de parâmetros inflamatórios baixos, pela exuberância do quadro, foi assumida infeção e iniciada piperacilina-tazobactam, após colheita de culturas. A TC abdominal identificou fecalomas volumosos, com distensão intestinal (11cm de maior eixo), a condicionar compressão de órgãos intra-abdominais, com hidrouterer esquerdo moderado. Realizada pesquisa de fecalomas e enemas, com saída de fezes em abundante quantidade. Posteriormente, evoluiu com quadro de hipotensão e hiperlactacidémia (5.3mmol/L), que reverteu com intensificação da fluidoterapia, tendo sido assumida sépsis de ponto de partida abdominal. Foi isolada em urocultura uma E. coli sensível a piperacilina-tazobactam, sem bacteriemia, tendo cumprido 7 dias de terapêutica. Verificou-se melhoria clínica e analítica, com alta ao 7º dia de internamento.

**Conclusão:** A obstipação é uma comorbilidade frequente em indivíduos institucionalizados. Perante queixas de obstipação, o toque retal deve constituir parte do exame objetivo, sendo frequentemente não realizado. Este caso mostra a importância de estabelecer um padrão de dejeções regular, com dieta e terapêutica adequadas e recurso a enemas se as medidas iniciais forem insuficientes, de modo a prevenir complicações potencialmente graves.

## CO 07

## TRANSPORTE AÉREO DE DOENTES NO ARQUIPÉLAGO DOS AÇORES: MISSÕES DE BUSCA E SALVAMENTO

Joana Certo Pereira; Rui Caetano Garcês; Diogo Santana; Gonçalo Almeida; Maria Isabel Sousa
*Direção de Saúde da Força Aérea*

**Introdução:** As missões de busca e salvamento/search and rescue (SAR) têm o objetivo de resgatar vítimas em perigo em terra ou no mar. Em Portugal, os meios aéreos empregues nas missões SAR são dos da Força Aérea Portuguesa (FAP). A equipa médica envolvida nas missões SAR é militar, cabendo-lhe a primeira abordagem e estabilização do doente.

**Objetivo:** Caracterizar as missões SAR realizadas pela FAP nos Açores e a respetiva casuística de vítimas.

**Métodos:** Realizou-se uma análise retrospetiva das missões SAR realizadas pela FAP no arquipélago dos Açores no período entre 1 de janeiro de 2017 e 31 de dezembro de 2021 (5 anos).

As missões foram caracterizadas quanto à tipologia da missão e ao número de vítimas transportadas. As vítimas foram caracterizadas quanto à idade, género, tipo de vítima, intervenções realizadas durante o transporte, hospital e serviço de destino.

**Resultados:** O número de missões de SAR no período estudado foi 104, envolvendo 113 vítimas. Não foram encontradas 7 vítimas (6,2%), tendo 106 sido transportadas (93,8%). 7 foram missões multivítimas. O transporte foi realizado na aeronave de asa rotativa EH101 Merlin.

A maioria correspondeu à retirada de vítimas

de embarcações (73,4%; n=83), sendo as restantes evacuações de vítimas de locais inacessíveis em terra (7,1%; n=8) ou resgate de náufragos no mar (19,5%; n=22). A média de idades foi de 45,3±14,9 anos e 86,7% (n=98) eram do género masculino.

As causas de ativação mais frequentes foram: patologia médica (49,6%; n=56) e trauma (26,5%; n=30). Das primeiras, as mais frequentes foram dor abdominal (25,0%; n=14), dor torácica (17,9%; n=10), défices neurológicos de novo (17,9%; n=10) e dispneia (17,9%; n=10). Das segundas, destacam-se trauma dos membros (56,7%; n=17), crâneo-encefálico ou vertebro-medular (13,3%; n=4), facial (10%; n=3) e queimadura (10%; n=3).

Das vítimas transportadas, 16,0% (n=17) necessitaram de oxigénio suplementar, 1,9% (n=2) de ventilação não invasiva e 2,8% (n=3) de ventilação mecânica invasiva. Em 11,3% (n=12) foi realizada fluidoterapia para reposição volémica e 4,7% (n=5) necessitaram de suporte vasopressor. Em 37,7% (n=40) das vítimas foi realizada analgesia e em 2,8% (n=3) houve necessidade de sedação. O destino das vítimas transportadas foi um serviço de urgência hospitalar no arquipélago em 80,2% (n=85) dos casos.

**Conclusão:** A maioria das missões SAR correspondeu à evacuação de vítimas de embarcações, essencialmente por patologia médica com necessidade de cuidados de saúde diferenciados. Em poucos casos houve necessidade suporte de órgão invasivo e a grande maioria das vítimas foi transportada com sucesso até ao destino, frequentemente até um serviço de Urgência hospitalar numa ilha do arquipélago.

São necessários mais estudos para caracterização das missões e tipologia das vítimas transportadas, para que se possa direcionar o treino das equipas nesta área que é tão específica.

## CO 08

## AVC E MIOCARDITE APÓS VACINAÇÃO MRNA CONTRA A COVID-19: COINCIDÊNCIA OU CONSEQUÊNCIA CATASTRÓFICA?

Jéni Quintal[1]; Carina Graça[2]; Dúlio Passos[2]; Tiago Camacho[2]; Gonçalo Faro Silva[2]; Susana Chaves[2]; Nicodemos Fernandes[2]; Tiago Catanho[2];João Adriano Sousa[2]; Diogo Rijo[2]; Joana Caires[3]; José Júlio Nóbrega[2]

*[1]Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo; [2]Hospital Central do Funchal; [3]Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins*

**Introdução:** A imunização contra o coronavírus SARS-CoV-2 tem permitido uma larga diminuição da morbi-mortalidade associada à doença por coronavírus 2019 (COVID-19). Todavia, a vacinação massiva tem exposto diversos efeitos adversos que variam de ligeiros e autolimitados a raros e potencialmente fatais.

**Caso clínico:** Jovem de 32 anos, sexo masculino, previamente saudável, admitido no serviço de Urgência após paragem cardiorrespiratória no domicílio. Apresentara queixas de fadiga e mal-estar geral após a 1ª dose da vacina da Pfizer-BioNTech contra a COVID-19, 48h antes. À admissão hospitalar, pontuava 3 pontos na Escala de Coma de Glasgow. O eletrocardiograma demonstrou fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida e o ecocardiograma sumário evidenciou disfunção ventricular esquerda grave com hipocinésia global. Do estudo analítico salientam-se elevação da troponina-T cardíaca de alta sensibilidade e dos parâmetros inflamatórios, com níveis de plaquetas e fibrinogénio normal e D-dímeros ligeiramente aumentados. A tomografia computadorizada (TC) com angiografia das artérias cerebrais revelou acidente vascular cerebral isquémico agudo da circulação posterior, com oclusão total da artéria basilar e oclusão parcial da artéria vertebral esquerda. Foi realizada trom-

bólise sistémica *life-saving*, porém sem benefício clínico. Excluiu-se Tromboembolismo pulmonar. O ecocardiograma transesofágico confirmou disfunção ventricular esquerda grave (FEVE 30%) com hipocinésia global e demonstrou um trombo apical, sem outras alterações significativas. Na TC cerebral de controlo às 24h foram identificadas múltiplas lesões isquémicas de novo. Uma vez que o estudo de autoimunidade e de trombofilias, os testes serológicos e PCR para infeções víricas, incluindo SARS-CoV-2, foram negativos, equacionou-se a hipótese de acidente vascular cerebral cardioembólico após miocardite pós-vacinal. Verificou-se morte cerebral 72h após a admissão e realizou-se biópsia endomiocárdica *post-mortem*. Nenhum sinal histológico de miocardite foi detetado.

**Conclusões:** Ainda que a vacinação mRNA contra a COVID-19 seja segura e eficaz, não se desprovem de um risco aumentado de miocardite. Com uma incidência de 1-3 por 100 000 inoculações, a miocardite pós-vacinação COVID-19 afeta sobretudo jovens adultos do sexo masculino e é mais frequente entre o 1º e 7º dias após a 2ª dose. Contudo, pode manifestar-se logo após a 1ª dose e ter uma evolução clínica calamitosa. Relata-se o primeiro caso conhecido de acidente vascular cerebral cardioembólico e provável miocardite após a 1ª dose de BNT162b2. Assim, salienta-se a importância de ter presentes os efeitos adversos potencialmente fatais da vacinação contra a COVID-19, particularmente da miocardite, bem como do seu diagnóstico, vigilância e tratamento céleres.

## CO 09

## TETRAPARESIA NEM SEMPRE É ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Elisabete Dulce Mendes; Ana Maria Costa; Sócrates Vargas Naranjo; Vera Escoto
*Medicina – Hospital Doutor José Maria Grande – Portalegre*

**Introdução:** A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é um transtorno autoimune que causa desmielinização e/ou degeneração axonal dos nervos periféricos. Normalmente, caracterizada por paralisia flácida e arrefléxica ascendente, assim com pela dissociação albumino-citológica do líquido cefalorraquidiano (LCR)- O diagnóstico essencialmente clínico.

O prognóstico pelo geral é favorável. Existe recuperação completa em 80 a 85% dos casos, com início da recuperação entre a 2ª e 4ª semanas e resolução gradual da paralisia em semanas ou meses. O rápido diagnóstico é fundamental para instaurar as medidas terapêuticas, e assim prevenir complicações e as sequelas. Ocorre incapacidade residual grave e a morte em 10% e 5% dos casos respetivamente.

**Caso clínico:** Homem de 54 anos de idade autónomo e sem patologias prévias que recorreu ao serviço de Urgências (SU) de um Hospital Distrital por apresentar desde há 3 dias paresia dos membros inferiores com progressão ascendente, atingindo os membros superiores, além de apresentar disfagia e diplopia. Há 2 dias atrás tinha recorrido ao SU por ter lesões herpéticas na zona peri-orbitária direita tendo sido prescrito valaciclovir. Salienta-se que há entrada estava hemodinamicamente estável e com boas saturações periféricas em ar ambiente. Lesões herpéticas em regressão na zona peri-orbitária direita. Neurologicamente sem alterações da consciência (estado(conteúdo); fecho incompleto das pálpebras, nistagmo e diplopia. Tetraparesia e parestesia de predomínio crural, com incapacidade grave na marcha.

Dos meios complementários de diagnóstico e tratamento destaca-se a TAC do crânio sem evidência de lesão ocupante de espaço e/ou lesões vasculares agudas ou subagudas. Além da punção lombar com: glicose 79mg/dL, proteínas 1278mg/L (normal <450) e leucócitos de predomínio mononucleares (66,6%).

**Discussão e conclusão:** O facto do doente apresentar polineuropatia mista e a presença de lesões herpéticas desde há uma semana levou a admitir como hipótese diagnóstica provável a presença da SGB em contexto da síndrome de Miller-Fisher por vírus herpes Zóster. Assim, após o contacto com o serviço de Neurocirurgia de um Hospital Central o doente foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos

Este caso demonstra-nos a importância da suspeita e elaboração do diagnóstico estruturado da SGB nos serviços de Urgência que levam a minimizar as complicações e sequelas que esta pode causar.

## CO 10

## MONKEYPOX, UMA NOVA REALIDADE

Nuno Prucha Leite[1]; Andreia Tavares[1]; Ana Ascenção[2]; Iara Ferreira[1]; Joana Malheiro[1]; Mónica Brinquinho[1]; Rita Maciel[1]

*[1]Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião; [2]Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada*

**Introdução:** A infeção pelo vírus Monkeypox (VMPX) é uma doença infeciosa zoonótica, endémica na África, mas incomum na Europa. Por norma, o espectro clínico caracteriza-se por exantema vesiculo-pustuloso, associado a febre, mialgias, cefaleias ou adenopatias. O contexto epidemiológico pode sugerir o diagnóstico, que deve ser feito por pesquisa do vírus por biologia molecular. Em maio de 2022 foram confirmados os primeiros casos de VMPX em Portugal, que atualmente apresenta disseminação comunitária.

**Caso clínico:** Homem, 40 anos, autónomo, com antecedente de infeção pelo vírus da imunodeficiência humana, ainda sem tratamento por diagnóstico recente. Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por exantema vesicular e pustular, disperso, com atingimento das palmas e plantas, associado a lesões cutâneas ulceradas, dolorosas, a nível do pénis e região perianal com três dias de evolução. Foi medicado com penicilina e teve alta.

Dois dias depois, voltou ao SU por agravamento do exantema e das lesões perianais. De novo, referia dor anal intensa, acompanhada de astenia, cefaleias e mialgias. Negava febre. Na história epidemiológica confirmava-se o contacto sexual com múltiplos parceiros nos últimos dias, sendo que 2 deles apresentavam exantema semelhante, sem etiologia definida. Ao exame objetivo mantinha-se o exantema já descrito e apresentava múltiplas ulcerações perianais de pequenas dimensões e drenagem serosa anal. Não eram palpáveis adenopatias inguinais e estava apirético.

Foram colocadas como hipóteses mais prováveis: infeção por VMPX, herpes genital e sífilis. O estudo analítico era normal e foram excluídas as principais doenças de transmissão sexual. Colheu zaragatoas para pesquisa de VMPX e teve alta medicado com aciclovir e analgesia, com indicação de manter isolamento domiciliário e evicção de contactos sexuais. Cerca de 4 dias depois foi confirmado o diagnóstico de Infeção por VMPX, tendo o doente mantido evolução favorável.

**Conclusões:** A infeção humana pelo VMPX é, de facto, uma realidade, tendo sido confirmados 433 casos em Portugal até 1 de julho de 2022. Trata-se do primeiro surto conhecido no país, sabendo-se que afeta predominantemente homens jovens, residentes na área de Lisboa.

Com este caso pretende-se relatar o primeiro caso de VMPX identificado num hospital do norte do país, em que uma adequada anam-

nese e exame físico, permitiu chegar ao diagnóstico de uma doença infeciosa, que apesar de apresentar um curso habitualmente benigno, exige que sejam adotadas medidas para controlo da transmissão e disseminação da doença.

## CO 11

### ESTADO EPILÉPTICO: UMA COMPLICAÇÃO RARA DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Filipa Pinto; Leila Barrocas; Margarida Massas; Tereza Veloso; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A encefalopatia hepática é uma das complicações mais comuns da doença hepática crónica (DHC). Tem uma apresentação variada, e à medida que progride a encefalopatia, o doente pode desenvolver alterações do humor ou da personalidade, desorientação, sonolência e confusão. Em casos raros descritos na literatura, a encefalopatia hepática pode manifestar-se como convulsão ou status epilepticus.

**Caso clínico:** Homem, 63 anos, autónomo, antecedentes de DHC de etiologia etanólica, com cirrose hepática e hipertensão portal, Child Pugh B/C (9/10 pontos). De antecedentes, a referir também neoplasia da próstata com metástases ósseas e invasão da bexiga, diabetes mellitus tipo II e dislipidemia. Não tinha história conhecida de convulsões ou doenças neurológicas, traumatismo crânio-encefálico, ou procedimentos cirúrgicos recentes. No dia anterior à recorrência ao serviço de Urgência, iniciou prostração e confusão mental. À admissão, foram objectivadas convulsões tónico-clónicas, foi administrado diazepam 6mg, com resolução das mioclonias, mas sem recuperação do estado neurológico - coma. Foi medicado com levetiracetam 1g, sem benefício. A TC-CE excluiu lesões isquémicas, hemorrágicas e ocupantes de espaço, que pudessem justificar o quadro. A gasimetria arterial estava normal. A glicemia capilar, o ionograma incluindo magnésio foram normais, e analiticamente, não apresentava parâmetros inflamatórios. Apresentava lesão renal aguda. A amónia era de 130.20 µmol/L à admissão, pelo que iniciou lactulose em esquema e rifaximina. Manteve o quadro neurológico que foi atribuído a status epilépticus até ao 2º dia de terapêutica laxante e levetiracetam, altura em que, à re-avaliação, apresentou melhoria franca do quadro neurológico, consciente, colaborante, orientado, colaborante, sem memória para o sucedido. Associou-se também descida da amónia para 30.80 µmol/L.

**Conclusões:** O *status epilepticus* é uma complicação rara de encefalopatia hepática. Este caso reporta uma complicação rara de encefalopatia hepática, uma patologia comum no serviço de Urgência, relembrando a importância de serem excluídas outras causas de alteração do estado mental em doentes com doença hepática crónica.

## CO 12

### TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM CONTEXTO DE TROMBOFILIA

Mariana Branco Farinha; Rita Reis Correia; Ana Margarida Novo; Susana Cunha; Bárbara Batista; Sara Costa Fontainhas; Alexandra Nascimento; Catarina Silva; Abílio Gonçalves
*Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE*

**Introdução:** A trombose venosa dos seios cerebrais (TSVC) é rara, afetando cerca de 0.22-1.57 pessoas por 100000 habitantes/ano. Representa <1% das tromboses, porém a sua prevalência tende a aumentar. São vários os fatores etiológicos associados, sendo as trombofilias um exemplo.

**Caso clínico:** Mulher com 31 anos, previamente saudável, recorreu ao serviço de Urgência, por cefaleia hemicraniana esquerda com início no dia anterior de forma súbita. Apresentava vertigem à rotação cefálica es-

querda, acompanhada de náuseas e vómitos. Como medicação habitual realizava contraceptivo oral. Sem alterações ao exame físico, ao exame neurológico sumário e avaliação analítica. Manteve queixas mesmo sob analgesia otimizada e apresentou novo episódio de vómito na urgência após realizar rotação cefálica esquerda. Realizou tomografia computorizada de crâneo onde apresentava hiperdensidade expontânea do seio transverso esquerdo. À observação da neurologia, apresentava edema do disco otico à esquerda na fundoscopia, tendo realizado venografia por tomografia computorizada (veno-TC) que mostrou trombose do seio transverso e sigmóide. Iniciou hipocoagulaçao com enoxaparina e posteriormente dabigatrano. Durante o internamento realizou ressonancia magnetica crânio encefálica que confirmou a trombose do seio sigmoide, transverso e identificou ainda a extensão ao golfo da veia jugular interna esquerda.

Efetuou estudo de trombofilias tendo anticoagulante lúpico positivo e hiperhomocisteinémia, estando a aguardar estudo de autoimunidade à data. Fez veno-TC de controlo que mostrou recanalização parcial dos seios e veia jugular interna.

**Conclusões:** Apesar de rara, a TSVC é uma patologia potencialmente grave que deve ser considerada em todos os doentes com cefaleias e sintomas ou sinais de hipertensão intracraniana associados. Na fase aguda, a hipocoagulação deve ser iniciada precocemente de forma a recanalizar os vasos trombosados. O estudo etiológico dirigido deve ser realizado em doentes sem aparentes fatores de risco, iniciando tratamento precoce, evitando assim as suas complicações.

**Palavras-chave:** Trombose venosa cerebral, trombofilias, hipertensão intracraniana, obstrução dos seios venosos, hipocoagulação.

## CO 13

## EDEMA PULMONAR DE RE-EXPANSÃO APÓS DRENAGEM DE PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO – UM CASO EMERGENTE

Maria José Marques Churro Nunes Pires; Ana Carolina Santos; Alexandra Wanhon; Inês Matias Lopes; Catarina Gonçalves; Ana Rita Ferreira; Carolina Carreiro; Liliana Ribeiro; Ana Coelho Gomes; Filipa Tavares; Anabela Oliveira
*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** O pneumotórax espontâneo (PE) é uma patologia médica frequente, e a sua abordagem é baseada em tratamento conservador ou drenagem pleural.

O edema pulmonar de re-expansão (EPR), é uma complicação que pode surgir após o tratamento do colapso pulmonar secundário a pneumotórax espontâneo (PE). Apesar de pouco frequente (1-14%), cursa com uma mortalidade elevada (20%).

Os autores descrevem um caso fulminante de EPR bilateral apo´s colocacão de drenagem tora´cica em doente com PE unilateral.

**Caso clínico:** Homem de 27 anos, admitido no serviço de Urgência por quadro com 3 dias de evolução de dor retroesternal não traumática, do tipo opressiva com irradiação ao membro superior esquerdo e mandíbula com início em repouso e agravada com a inspiração profunda. Era fumador com carga tabágica de 20 UMA, sem outros antecedentes relevantes.

À admissão, encontrava-se normotenso mas taquicárdico e polipneico, com oximetria periférica de oxigénio (SpO2) de 95% em ar ambiente. A auscultação pulmonar apresentava abolição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo, diminuicão na transmissão das vibrações vocais e hiperressonância. A telerradiografia do tórax foi compatível com PE hipertensivo à esquerda, com desvio contralateral da traqueia e do mediastino. Analiticamente não apresentava alterações. Foi colocada drenagem torácica e, imediata-

mente após conexão, o doente iniciou tosse e toracalgia esquerda associada a borbulhar intenso visível no selo de água. A drenagem foi clampada intermitentemente sem melhoria. 60 minutos após a colocação de drenagem a telerradiografia evidenciou hipotransparência de todo o campo pulmonar esquerdo associada a expansão pulmonar compatível com EPR. Verificou-se agravamento clínico progressivo com necessidade de débitos crescentes de oxigénio acompanhado por taquicárdia e hipotensão. A gasometria arterial sob FiO2 40% confirmou insuficiência respiratória parcial (pO2 68mmHg, pH7.31, pCO2 42mmHg, HCO3 19.7mmol/L, lactato 0.8mmol/L) pelo que iniciou ventilação não-invasiva. A tomografia computorizada de tórax realizada demonstrou agravamento de PE à esquerda, com maior colapso pulmonar bem como achados compatíveis com EPR bilateral. Com as medidas instituídas (após início de VNI) verificou-se melhoria clínica, tendo sido admitido na unidade de Cuidados Intensivos Respiratórios para vigilância e consolidação terapêutica.

**Conclusão:** A ocorrência de complicações respiratórias e hemodinâmicas poucas horas após a drenagem pleural eficiente não é uma situação comum. A compressão pulmonar contralateral no PE pode ter justificado o aparecimento de EPR bilateral. O reconhecimento precoce das manifestações clínicas e das situações que o desencadeiam é fundamental para reduzir a morbi-mortalidade associada.

## CO 15

Retirado

## CO 16

Retirado

## CO 17

### NEM TUDO SÃO AVCS

Gonçalo Dias; Jorge Mendes;
Ana Catarina Domingues; Bruno Sequeira Campos;
Diogo Simas; Tiago Seco; Fernando Henriques
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** O termo acidente vascular cerebral (AVC) diz respeito a um grupo de distúrbios que envolvem interrupção súbita do fluxo sanguíneo encefálico, que causa défices neurológicos. A apresentação pode ser variada dependendo da região afectada, sendo relativamente comum a presença de vertigem e tontura, alteração do estado de consciência, parestesia e dormência, parésia, distúrbios da fala, ataxia dos membros e alterações visuais. Certos distúrbios podem mimetizar a apresentação de um AVC, sendo os mais frequentes distúrbios tóxicos ou metabólicos, infecções e convulsões. É essencial considerar os mimetizantes na abordagem inicial de qualquer caso suspeito de AVC.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino de 65 anos, autónoma, deu entrada pela sala de Emergência (SE) por prostração, disartria e desvio do olhar conjugado para a direita sendo ativada Via Verde AVC. Trata-se de doente com antecedentes de AVC hemorrágico cerebeloso há menos de 1 ano, hipertensão arterial de difícil controlo, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) sob metformina 3x/dia e insulina. Ao exame objectivo destacou-se desvio do olhar conjugado para a direita, amaurose bilateral sem resposta à ameaça. Imagiologicamente sem alterações sugestivas de isquemia aguda e sem oclusão de grandes vasos. Gasimetricamente apresentava pH <7,0, pCO2 32, HCO3 indoseável, lactato > 17. Analiticamente Creatinina 9,43mg/dL (1,05mg/dL 6 dias antes). Ainda na urgência a doente apresentou um agravamento rápido do estado de consciência, tendo entrado em coma. Assumiu-se coma por acidémia por acidose

metabólica com hiperlactacidémia associada a metformina. Doente admitida no serviço de Medicina Intensiva (SMI) com sedoanalgesia, ventilação mecânica invasiva, suporte vasopressor e hemodiafiltração veno-venosa contínua com melhoria das alterações neurológicas e analíticas. À data da alta do SMI doente com Escala de Coma de Glasgow de 15.

**Conclusão:** A metformina é tratamento de primeira linha na DM2, sendo dos fármacos mais utilizados para o tratamento desta patologia. Concentrações plasmáticas elevadas de metformina podem levar a acidose láctica grave. A acidose láctica associada à metformina é uma condição rara em indivíduos sem comorbilidades se excluirmos a sobredosagem, mas potencialmente fatal com uma taxa de mortalidade que atinge os 50%. É importante o reconhecimento precoce de forma a melhorar o prognóstico individual de cada doente, atingido pela rápida introdução precoce de terapêutica e atitudes adequadas.

## CO 18

## ABCESSO PERICÁRDICO: UMA EMERGÊNCIA MÉDICA

António Lorena Pessoa; Ana Santos Costa; Francisca Santos; Margarida Madeira; Daniela Brigas; Pedro Lopes Freitas; Eugénio Dias; Ermelinda Pedroso

*Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

**Introdução:** O abcesso pericárdio é uma entidade rara e uma patologia potencialmente fatal. A incidência desta patologia tem diminuído ao longo das décadas, fruto do desenvolvimento da antibioterapia. Actualmente, o abcesso pericárdico é observado em doentes imunodeprimidos, utilizadores de drogas endovenosas ou em doentes politraumatizados. Este caso expõe um caso de um abcesso pericárdico de etiologia bacteriana numa doente imunodeprimida e a actuação da equipa de urgência perante um choque cardiogénico.

**Caso clínico:** Mulher de 76 anos, com história pessoal de mieloma múltiplo sob quimioterapia. Recorreu ao serviço de Urgência por quadro de lombalgia, febre e adinamia associado a hipotensão com 24 horas de evolução. Á observação destacava-se sons cardíacos hipofonéticos, Murphy renal positivo à direita, sinais de má perfusão periférica e anúria. Analiticamente apresentava anemia normocitica normocromica, lesão renal aguda, aumento dos parâmetros inflamatórios; na gasimetria arterial com acidémia metabólica. Assumiu-se o diagnóstico de choque séptico, e iniciou-se antibioterapia empírica, após colheita de hemoculturas, com piperacilina-tazobactan. Por ausência de resposta ao *fluid challenge*, iniciou-se suporte aminergico com noradrenalina com pressões arteriais médias >65mmHg, contudo com manutenção da anúria. Para esclarecimento do foco infecicoso realizou tomografia computorizada toraco-abdomino-pélvica que evidenciou um volumoso abcesso pericárdico com uma espessura aproximada de 4 cm. Posteriormente realizou ecocardiograma transtóracico que identificou achados sugestivos de pericardite constritiva com derrame pericárdio volumoso, com repercussão hemodinâmica, nomeadamente, baixo débito cardíaco. Atendendo à progressão para choque cardiogénico e à necessidade crescente de suporte aminérgico, o caso foi discutido com a cirurgia cardiotorácica, que concordou com a necessidade de drenagem do abcesso. Após evacuação para um centro de referência, realizou-se pericardiectomia parcial, tendo sido colhido liquído purulento, cujo exame microbiológico isolou *Escherichia Coli (E. coli)* em concordância com as hemoculturas e urocultura colhidas à admissão. Após internamento de 38 dias sob antibioterapia dirigida, clindamicina e piperacilina-tazobactan, a doente teve alta, clínica e analiticamente melhorada, sem sequelas.

**Conclusão:** O abcesso pericárdico é uma complicação extremamente rara da bacteriémia por *E. Coli*, com ínfimos casos documentados. Neste caso assumiu-se como etiologia mais provável, a disseminação hematogénica, após infecção do tracto urinário. A estabilização hemodinâmica do doente aquando da sua entrada no serviço de urgências foi fundamental, mas a resolução do quadro apenas foi alcançada, com o controlo do foco infeccioso, nomeadamente com a drenagem do abcesso após pericardiectomia.

## CO 19

## UMA LIGAÇÃO CORAÇÃO-RIM INUSITADA: DIAGNÓSTICO E ESTADIAMENTO DE CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIS NO SU

Jéni Quintal; Paula Lopes; Joana Póvoa; Aissato Cassama; Ana Cristina Diogo; Vanessa Pereira
*Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

**Introdução:** O carcinoma de células renais corresponde a 2-3% de todos os tumores em idade adulta e a 90-95% dos tumores renais. A sua incidência é maior no homem entre os 50 e os 70 anos, fumadores, obesos e hipertensos. A tríade sintomática clássica (dor no flanco, hematúria e massa abdominal palpável) ocorre em apenas 9% dos casos e é indicadora de mau prognóstico. A maioria dos doentes permanece assintomática até estádios avançados da doença.

**Caso clínico:** Homem, 58 anos, antecedentes de tabagismo (80 UMA) e enfarte agudo do miocárdio com angioplastia da artéria descendente anterior (2011). Recorre ao serviço de urgência por quadro de dor no flanco esquerdo e hematúria com 2 dias de evolução. Quando questionado, refere lombalgia bilateral desde há 6 meses. Nega febre, náuseas, vómitos, perda ponderal, edema dos membros inferiores (MIs), ascite ou dispneia. Ao exame objetivo destaca-se massa de 6-7 cm, mal definida, no flanco abdominal esquerdo, indolor. Do estudo analítico, salientam-se anemia macrocítica, D-dímeros e cálcio sérico aumentados, leucocitose sem subida de proteína c reativa ou alterações da função renal e hepática. Pedida ecografia abdominal que demonstra massa renal heterogénea a ocupar cerca de 2/3 do rim esquerdo. Para estudo de possível neoformação, efetuada tomografia computorizada toraco-abdomino-pélvica com angiografia que confirma lesão renal neoformativa com 15x13 cm a envolver a metade inferior do rim esquerdo. Esta lesão estende-se pela veia renal e veia cava inferior (VCI) suprarrenal até à aurícula direita. Detetado tromboembolismo pulmonar bilateral e evidenciadas lesões metastáticas no fígado, glândula suprarrenal esquerda, gânglios latero-aórticos e parênquima pulmonar. Confirmado trombo na VCI com extensão à válvula de Eustáquio e identificada hipertensão pulmonar ligeira por ecocardiograma. Foi assumido carcinoma renal metastizado e iniciada enoxaparina. Durante o internamento, realizada biópsia renal que identifica carcinoma renal de células claras (CRCL). Discutido caso com Urologia, Cirurgia Vascular e Cirurgia Cardíaca, considerando-se não reunir critérios para intervenção cirúrgica dado estádio avançado da doença. Efetuada embolização da artéria renal esquerda para controlo de hematúria e iniciado seguimento em Cuidados Paliativos.

**Conclusões:** O trombo da VCI é raro e frequentemente assintomático. A etiologia mais comum é a trombose dos MIs. A disseminação endovascular a partir da veia renal e VCI ocorre em apenas 9% dos casos de CRCL e associa-se a uma sobrevida média inferior a 5 meses. A sua abordagem terapêutica requer hipocoagulação com heparina de baixo peso molecular e cirurgia em casos selecionados. Com este caso, salienta-se não só a importância da anamnese e exame objetivo no diagnóstico diferencial, como também o

reconhecimento de caraterísticas clínicas invulgares preditoras de mau prognóstico no estadiamento do CRCL.

## CO 20

Retirado

## CO 21

### CLÍNICA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: A RELAÇÃO COM O SERVIÇO DE URGÊNCIA DE UM HOSPITAL

Joana Certo Pereira[1]; Cristina Carvalho Gouveia[2]; Pedro Ferreira[2]; Ana Órfão[3]; Tiago Vasconcelos[4]; Sara Rodrigues Silva[5]; Maria Inês Santos[6]; Renata Monteiro[7]; António Baptista Carvalho[8]; Andreia Amaral[9]; Carolina Coelho[9]; Renato Guerreiro[2]; Catarina Rodrigues[2]; Célia Henriques[2]; Inês Araújo[2]; Cândida Fonseca[2]

*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz ; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [3]Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca; [4]Centro Hospitalar Universitário do Algarve - Unidade de Portimão/Lagos; [5]Hospital do Litoral Alentejano; [6]Hospital Distrital de Santarém, EPE; [7]Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; [8]Hospital de Vila Franca de Xira: [9]CHULC – H Capuchos*

**Introdução:** A insuficiência cardíaca (IC) aguda é uma causa frequente de recorrência ao serviço de urgência (SU), representando cerca de 4% das mesmas. É também um motivo comum de internamento (1-4% de todas as hospitalizações). Com o intuito de retirar os doentes do circuito da urgência, bem como reduzir os internamentos, foram criados programadas de manejo de IC específicos. A literatura demonstra que a existência de uma clínica de IC bem estruturada, para além de conferir uma melhoria na qualidade de vida e sobrevida destes doentes, evita recorrências ao SU potencialmente preveníveis.

**Objetivo:** Analisar as admissões em internamento por IC aguda a partir do SU e Hospital Dia e caracterizar a população hospitalizada.

**Métodos:** Foi realizada uma análise retrospetiva dos doentes internados por IC aguda na Unidade de Insuficiência Cardíaca de um hospital central, entre setembro de 2021 e fevereiro de 2022 (6 meses). A população foi caracterizada quanto à idade, género e comorbilidades. Foram identificados os locais de origem dos doentes, perfis de apresentação da IC, fatores de descompensação e terapêutica dirigida à IC aguda realizada.

**Resultados:** Incluídos 86 doentes. A idade média foi 75±12 anos e 61% (n=52) eram homens. A origem dos doentes foi o SU em 80% (n=69), o Hospital Dia em 10,5% (n=9), outras enfermarias hospitalares em 5,9% (n=5) e em 3,6% outros locais em (n=3). Da amostra estudada, 30,2% (n=26) tinha seguimento prévio na clínica de IC. Dos doentes cuja origem foi o SU, 24,6% (n=17) tinha seguimento na clínica de IC. Dos doentes previamente seguidos na clínica de IC, 34,6% (n=9) recorreram ao Hospital Dia e não ao SU. No que diz respeito à função ventricular esquerda, 43% (n=37) apresentavam IC com FEVE deprimida. O perfil hemodinâmico B "quente e húmido" ocorreu em 91,9% (n=79) dos doentes e a infeção foi o fator de descompensação identificado mais frequente, em 27,9% (n=24) dos casos. 72,1% (n=62) correspondeu a uma descompensação de IC já conhecida e os restantes a IC inaugural. Foi realizado diurético intravenoso em 80,3% dos doentes (n=69), inotrópicos em 7% (n=6) e vasopressores em 4,7% (n=4). O tempo médio de internamento foi de 8,5±6,2 dias. Durante estes 6 meses ocorreram 9 óbitos em internamento (10%).

**Conclusão:** O SU continua a ser o local de origem da maioria dos doentes internados por IC, dado que na clínica tentamos minimizar o internamento dos doentes, ocorrendo apenas naqueles em que é absolutamente necessário (doentes em perfil C, necessidade de antibioterapia endove-

nosa, necessidade de suplementação de O2). A maioria dos casos correspondeu a uma descompensação de IC já conhecida. Dos doentes com seguimento na clínica de IC mais de um terço recorreu ao Hospital Dia em vez de recorrer ao SU. A existência de uma clínica de IC bem estruturada, com um Hospital Dia de fácil acesso, é uma alternativa determinante na primeira abordagem de descompensações de IC, podendo permitir o alívio do SU.

## CO 22

## ONDE HÁ FUMO HÁ FOGO

Gonçalo Dias; Jorge Mendes;
Bruno Sequeira Campos; Diogo Simas; Ana Catarina Domingues; Tiago Seco; Fernando Henriques
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** Portugal é um país frequentemente assolado por incêndios florestais, e Verões rigorosos. Para além dos grandes queimados, as doenças relacionadas com o calor são ameaçadoras de vida.

As doenças relacionadas com o calor variam consoante a gravidade desde a exaustão pelo calor, lesão por calor até ao golpe de calor.

Os sinais e sintomas da exaustão pelo calor podem incluir cãibras, fadiga, tonturas, náuseas e vómitos, cefaleia. Estamos perante uma lesão por calor se houver lesão de órgão-alvo. O golpe de calor surge com um quadro de disfunção neurológica.

Existem duas formas de golpe de calor: a clássica e a associada ao esforço. A clássica afecta tipicamente indivíduos idosos com doença médica associada, enquanto o golpe de calor associado ao esforço atinge principalmente pessoas saudáveis que se envolvem num exercício extenuante em clima quente ou húmido.

O golpe de calor surge quando o corpo deixa de conseguir controlar a sua temperatura: a temperatura corporal sobe rapidamente, o mecanismo de sudação falha, e o corpo é incapaz de arrefecer.

**Caso clínico:** Homem, 48 anos, autónomo, recorre ao serviço de urgência por taquicardia e dores musculares após ter estado a combater um incêndio florestal que atingiu a sua casa.

Analiticamente apresentava alcalose respiratória com aumento da carboxiemoglobina e hiperlactacidemia, lesão renal aguda AKIN 3 (baseado em estudo prospectivo), trombocitopenia, rabdomiólise e citólise hepática em agravamento. Doente foi internado em unidade de nível 2 para estabilização e vigilância. Teve alta ao fim de 5 dias, clinicamente melhorado com indicação de repouso no domicílio, não tendo procurado cuidados de saúde nas duas semanas seguintes.

**Conclusão:** O tratamento ideal para doentes com golpe de calor baseia-se no reconhecimento precoce e no rápido arrefecimento. Medidas antecipatórias podem ser tomadas, na preparação de uma zona dedicada para este tipo de doentes, caso seja expectável uma onda de calor. A abordagem ao doente passa por garantir a protecção da via aérea, assegurar a ventilação e a circulação. O rápido arrefecimento do doente é a base do tratamento, a ser instituída o mais precocemente até que se atinjam temperaturas de 38-39ºC, que devem ser controladas de forma contínua e sob vigilância apertada.

## CO 23

## DOENÇA PNEUMOCÓCIA INVASIVA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Ana Catarina Rodrigues Gonçalves; Vasco Almeida; Mariana Morais; Ana Catarina Rodrigues
*Centro Hospitalar Lisboa Central, EPE / Hospital Curry Cabral*

**Introdução:** A doença pneumocócica invasiva é definida como uma infecção disseminada provocada pela bactéria Streptococcus pneumoniae.

**Caso clínico:** Mulher de 63 anos, autónoma, com história de diabetes mellitus tipo II, hi-

pertensão arterial essencial e tabagismo ativo, é admitida no serviço de Urgência (SU) por quadro de 24horas de evolução de otalgia esquerda com progressão para alteração do estado de consciência. À observação no SU com *Glasgow Coma Scale* 7, hipertensa, taquicárdica, apirética. Apresentava acentuada rigidez da nuca, com estrabismo divergente à esquerda, pupilas mióticas e pouco reativas e otite média aguda. Analiticamente com elevação de parâmetros de fase aguda (leucocitose 14880/uL, neutrofilia 87%, PCR 113 mg/L); imagiologia cerebral sem alterações agudas. Realizada punção lombar com 1689/uL células (predomínio de polimorfonucleares), glicorráquia indoseável (<5mg/dL), com glicose sérica ~200 mg/dL, proteínas 1005.5 mg/dL, LDH 221 UI/L. Isolado *Streptococcus pneumoniae* tanto em hemoculturas como no líquor, diagnosticando-se doença pneumococica invasiva com necessidade de admissão em cuidados intensivos.

**Discussão:** Para além da idade, a presença de comorbilidades crónicas (doença cardiovascular, pulmonar, renal, hepática e diabetes mellitus), situações de imunodeficiência ou imunocompromisso e alguns estilos de vida (como o alcoolismo ou o tabagismo) podem aumentar o risco de doença pneumocócica. A vacina pneumocócica é recomendada para a prevenção da doença pneumocócica na população adulta, sobretudo naqueles com maior risco.

## CO 24

## FOI MAIS DO QUE UM PNEUMOTÓRAX E ENFISEMA SUBCUTÂNEO

Elisabete Dulce Mendes; Sócrates Vargas Naranjo; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

**Introdução:** O pneumotórax caracteriza-se pela presença de ar no espaço pleural; face ao mecanismo causal existem diferentes tipos: espontâneo primário, espontâneo secundário, hipertensivo e traumático (inclui o pneumotórax iatrogénico). O pneumotórax iatrogénico pode ser consequência de: toracocentese, acessos venosos, biópsia transbrônquica e transtorácica, drenagem torácica inadequada, cirurgia laparoscópica, ventilação mecânica e as manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. Por sua vez, o enfisema subcutâneo é uma entidade rara, caracterizada pela presença de ar no interior dos tecidos subcutâneos e, das várias causas possíveis, poder ser resultado do colapso pulmonar.

**Caso clínico:** Homem de 74 anos de idade que foi transferido do centro de saúde para o serviço de urgência, de um Hospital Distrital, por cansaço e dispneia com agravamento progressivo de duas semanas de evolução. A radiografia torácica à admissão revelou derrame pleural extenso à esquerda pelo que foi realizada toracocentese diagnóstica e evacuadora. Na radiografia de controlo, após a realização do procedimento, verificou-se imagem de pneumotórax e foi colocado dreno torácico. No entanto, apresentou agravamento do quadro clínico e verificou enfisema subcutâneo extenso em toda a zona torácica, cervical incluindo face e membros superiores. Neste contexto, foi realizada tomografia computadorizada do tórax que revelou volumoso hidropneumotórax esquerdo com colapso quase total do pulmão esquerdo e extenso enfisema subcutâneo. Recorreu-se à colaboração de cirurgia torácica para resolução do quadro. Do estudo realizado durante o internamento chegou-se ao diagnóstico de adenocarcinoma do pulmão com metastização pleural e cerebral.

**Discussão e conclusões:** Este caso envolve o conceito que considera o pneumotórax iatrogénico uma patologia da modernidade podendo ser a consequência de vários tipos de procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos da atualidade, em que a toracocentese provocou pneumotórax extenso que cau-

sou colapso pulmonar e consequentemente, enfisema subcutâneo extenso. No entanto, a toracocentese constitui um procedimento diagnóstico fundamental para os doentes com derrame pleural de causa desconhecida, através do qual, permite o estudo do líquido pleural.

## CO 25

### ESPONDILITE ANQUILOSANTE: UMA APRESENTAÇÃO TARDIA E INCAPACITANTE

Brenda Soares Nunes; Débora Sá;
Carolina Freitas Henriques; Francisco Barreto;
Pedro S. Nunes; Maria da Luz Brazão; Rafael Freitas
*Hospital Dr. Nélio Mendonça*

**Introdução:** A espondilite anquilosante é uma doença reumática que se carateriza por inflamação crónica e progressiva das articulações, afetando predominantemente o esqueleto axial e as sacro-ilíacas. A doença pode ter uma progressão lenta ou rápida, com o dano estrutural a ser responsável pela perda severa de mobilidade. O presente caso clínico relata a necessidade de internamento pela sintomatologia incapacitante à priori do diagnóstico.

**Caso clínico:** Homem de 44 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, em saúde aparente até os 6 meses anteriores, altura em que sofreu entorse da tibiotársica direita, tendo realizado por sua autoria sessões de fisioterapia. Dois meses depois iniciou queixas álgicas de ritmo inflamatório nos músculos trapézios, com progressão para rigidez cervical, concomitantemente associadas a anorexia e astenia. Por persistência e migração das queixas álgicas para a região lombar, cintura pélvica e tibiotársicas, bem como, dificuldade em efetuar levante, foi internado no serviço de Medicina Interna. Da observação salienta-se entesite bilateral do tendão de Aquiles, teste de Patrick positivo e testes metrológicos (BASMI= 2 pontos). Dos exames complementares de diagnóstico realizados destaca-se uma anemia de doença crónica confirmada em medulograma, analiticamente uma proteína C reativa 150mg/L e pesquisa de antigénio HLA-B27 positivo e, imagiologicamente uma sacroileíte documentada em ressonância magnética. Inicialmente foi medicado com anti-inflamatório não esteróide, tendo sido realizado o *switch* para messalazina e metotrexato que em associação com o programa de reabilitação física evidenciou uma melhoria clínica notória. Neste sentido, teve alta hospitalar sob terapêutica imunossupressora e referenciado para a consulta de doenças auto-imunes.

**Discussão:** O caso clínico apresentado reflete uma apresentação tardia da doença, que é rara acima dos 40 anos. As queixas surgem de forma insidiosa, protelando o diagnóstico que assume especial importância, de modo a que a instituição do tratamento adequado possibilite uma diminuição substancial da incapacidade funcional e melhoria da qualidade de vida dos doentes.

## CO 26

### VIA VERDE AVC: AVALIAÇÃO CONJUNTA E MULTIDISCIPLINAR PARA REDUÇÃO DOS TEMPOS DE ATUAÇÃO

Miguel Romano; José Diogo Martins; Inês Freitas;
Catarina Carneiro; Sandra Vilas Boas; Edgar Torre;
Manuel Ferreira; João Andrade
*Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE /*
*Hospital de Santa Luzia*

A via verde AVC (VVAVC) intra-hospitalar consiste em todo o sistema que facilita o acesso à terapêutica de fase aguda do AVC. Implementada neste hospital em 2011, tem sofrido auditorias e consequentes alterações. Em março de 2022, o departamento de medicina crítica, nomeadamente a direcção do serviço de urgência, propôs alterações para que a VVAVC ficasse disponível 24h/dia e 7dias/semana. Toda a suspeita de AVC passou a ser avaliada em conjunto por 1 Internista do

serviço de urgência e 1 Internista da unidade de cuidados intermédios, com o intuito de reduzir tempos de actuação. Previamente às alterações mencionadas, existiram momentos formativos para a equipa de enfermagem envolvida no processo (enfermeiro triador, enfermeiro sala de emergência) e para a equipa médica, com a realização de estágios médicos em unidades AVC reconhecidas nacionalmente.

Este estudo observacional e retrospectivo visa a comparação dos tempos de atuação nos 4 meses prévios à instituição deste novo protocolo com os 4 meses seguintes. Foi também objetivo do trabalho a identificação de novos pontos de atraso que possam não ter sido tidos em conta na primeira avaliação. Foram avaliadas todas as VVAVC entre novembro de 2021 e junho de 2022.

Nos primeiros 4 meses (Nov 202-Fev 2022) foram identificadas 102 VVAVC (67,6% AVC isquémico, 14,7% AVC hemorrágico, 12,7% AIT e 4,9% outras causas como infeção, crises convulsivas, neoplasias, entre outros) enquanto que nos 4 meses seguintes (Mar 2022-Jun 2022) foram identificadas 163 VVAVC (72,4% AVC isquémico, 8,6% AVC hemorrágico, 11,7% AIT e 7,4% outras causas). Relativamente ao tratamento, no primeiro período avaliado, foram realizadas 10 trombólises (destas 4 foram complementadas com trombectomia) e 9 trombectomias. Já no período seguinte foram realizadas 17 trombólises (das quais 10 foram complementadas com trombectomia) e 38 trombectomias. Relativamente ao tempo porta-agulha, nos primeiros 4 meses a média foi de 01h30m e a mediana de 01h24m e nos segundos 4 meses a média foi de 1h02n e a mediana de 59m. Quando se procurou identificar novos pontos de atraso, destacaram-se os 11 minutos (em média) de atraso entre a inscrição do doente e a sua triagem e o atraso entre o pedido do transporte para trombectomia e o transporte propriamente dito.

Este trabalho vem apoiar as atitudes tomadas no sentido de melhorar os tempos de atuação na VVAVC. O trabalho de equipa, a colaboração multidisciplinar e a avaliação conjunta destes doentes correspondeu a um incremento de cerca 70% em número de trombólises e de 76% de trombectomia (tendo em conta o alargamento de horário) e uma diminuição de 31% no tempo porta-agulha. Este novo protocolo veio colocar o tempo porta-agulha nos 60 minutos recomendados. Com a identificação de novos pontos de estrangulamento, pretende-se futuramente atingir os ideias 45 minutos.

## CO 27

## CHOQUE REFRATÁRIO NUMA UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS POLIVALENTE

Andreia Amaral[1]; Beatriz Sousa[2]; Frederica Faria[2]; Luís Bento[2]

*[1]CHULC – H Capuchos; [2]Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital de São José*

**Introdução:** O choque distributivo é a forma mais comum de choque circulatório, sendo a sépsis a etiologia predominante. O choque séptico refratário é definido de forma variável como a presença de hipotensão, com disfunção de órgãos-alvo, exigindo suporte vasopressor de alta dose, muitas vezes superior a 0,5mcg/kg/min de noradrenalina ou equivalente. Dada a sua complexidade, o seu tratamento é desafiante e altamente discutível na comunidade científica.

**Objetivo:** Caracterizar os doentes que estiveram sob terapêutica com mais do que um vasopressor/inotrópico.

**Material e métodos:** Trata-se de um estudo observacional, retrospetivo, analítico onde foram incluídos todos os doentes que estiveram sob mais do que um suporte vasopressor e/ou dobutamina no período de junho de 2021 a maio de 2022. A análise dos dados foi realizada com recurso ao *software* IBM® SPSS®

*Statistics* (versão 25).

**Resultados:** De 552 doentes que estiveram sob suporte vasopressor, 11% (n=61) dos doentes estiveram sob mais do que um vasopressor/inotrópico. O tipo de choque mais prevalente foi o séptico em 51% (n=31). A referir que 64% (n=39) dos doentes apresentavam patologia médica e 36% (n= 22) patologia médico-cirúrgica. A média de dose máxima de noradrenalina utilizada foi de 181 mcg/min, sendo o mínimo 20mcg/min e o máximo 666mcg/min. A dose média de noradrenalina quando início de segundo vasopressor ou dobutamina foi de 134 mcg/min, sendo que o mínimo foi de 30mcg/min e o máximo de 562mcg/min. Em 35% (n= 28) dos doentes foi acrescentado dobutamina, seguindo-se a vasopressina em 25% (n= 20). De acordo com o *score* inotrópico vasoativo (VIS), ferramenta disponível para estratificar os doentes quando realizam mais de uma amina vasoativa, apenas um doente se encontrava com VIS inferior a 45, com 37,5. De relatar que 28% (n=17) dos doentes foram medicados com mais do que dois vasopressores/inotrópico. A média de internamento foi de 12 dias com uma mediana de 6 dias. Do resultado do internamento em Unidade de Cuidados Intensivos, 59% (n=36) dos doentes faleceram e no resultado final do internamento, 67% (n= 41) faleceram. Os óbitos aumentaram com o aumento de dose de noradrenalina, sem sobreviventes com noradrenalina > 200mcg/min e VIS > 286.

**Conclusões:** importante relembrar, como demonstra o estudo elaborado, que altas doses de vasopressores e exposições cumulativas significativas estão associadas a piores outcomes no choque séptico. Até o momento, ainda faltam e é urgente ensaios clínicos que permitam identificar que doentes poderiam beneficiar de uma associação precoce de vasopressores/inotrópicos e identificar o timing ideal para assim aumentar o sucesso no tratamento do choque refratário. Na nossa amostra o início da segunda amina foi tardio (doses elevadas de aminas) e atingiram-se níveis extremamente elevados que deverá motivar a discussão sobre o risco de encarniçamento terapêutico.

## CO 28

## UMA CEFALEIA EM FOICE

Rosélia Lima; Ana Sofia Silva; Ricardo Fernandes; Bárbara Soeiro
*Hospital Gaia*

**Introdução:** A anemia falciforme resulta de uma mutação pontual de substituição no gene HBB, que codifica as cadeias de beta-globina, produzindo hemoglobina falciforme (Hb S). Esta alteração genética confere alterações estruturais e funcionais às hemácias, menor elasticidade e maior aderência ao endotélio vascular. Por conseguinte, um doente com anemia falciforme tem maior propensão a eventos hemolíticos e vaso-oclusivos, podendo culminar em isquemia e lesões de órgão-alvo irreversíveis, se não forem detetadas atempadamente. Estes doentes têm episódios frequentes de dor aguda ou agudizações intermitentes de dor crónica, que é o seu motivo de admissão mais frequente no serviço de Urgência.

**Caso clínico:** Apresentamos o caso de um indivíduo do sexo masculino com 27 anos, melanodérmico. Antecedentes pessoais relevantes de anemia falciforme, diagnosticada no primeiro ano de vida e medicado com hidroxiureia. Recorreu ao serviço de Urgência por cefaleia biparietal com 7 horas de evolução, constante, sem irradiação, refratária a terapêutica analgésica com paracetamol oral 1g. Não identificou fatores de agravamento ou alívio. Sem febre, alteração do estado de consciência, alterações da acuidade visual, fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos ou outras queixas associadas. Ao exame objetivo, descrito como consciente, orientado e

colaborante, sinais vitais estáveis e exame neurológico sumário sem alterações de relevo. Do estudo realizado, a destacar anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 8g/dL) e hiperbilirrubinemia indireta (bilirrubina total 2,48mg/dL, bilirrubina direta 0,54mg/dL), traduzindo processo de hemólise esperado. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) urgente que excluiu eventos vasculares agudos. Realizou terapêutica analgésica e fluidoterapia, com melhoria sintomática, tendo tido alta para o domicílio com controlo sintomático otimizado.

**Conclusão:** Este caso pretende relembrar que perante um doente com anemia falciforme que recorre ao serviço de Urgência, em particular com queixas álgicas, é imperativo excluir eventos vaso-oclusivos/ isquémicos.

## CO 29

### ENCEFALITE VIRAL POR HERPES SIMPLEX – UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Francisco Sousa; Bela Machado; Catarina Neto; Daniano Caires; Carolina Cardoso; João Gouveia; Rafael Freitas
*Hospital dos Marmeleiros*

**Introdução:** A encefalite é uma infecção viral do Sistema Nervoso Central que muitas vezes cursa com um pródromo viral e posteriormente alteração do funcionamento cerebral. A alteração do estado de consciência, crises convulsivas, déficits motores ou sensitivos são sinais e sintomas normalmente presentes.

O vírus Herpes Simplex 1 é o principal responsável pelas encefalites virais esporádicas, estimando-se existirem cerca de 0,2 casos por cada 100.000 habitantes.

**Caso clínico:** Sexo masculino 45 anos, sem antecedentes pessoais conhecidos sem medicação habitual.

Trazido pelos Bombeiros ao serviço de urgência (SU) após ter sido encontrado inconsciente dentro do seu carro. Foi possível apurar que o doente já tinha febre (TTmáx 39.7), mialgias, cefaleias e anorexia com 6 dias de evolução . Apresentou uma crise convulsiva tónico clónica generalizada enquanto esperava pela observação médica.

Sinais Vitais: Pa 117/71 mmHg, FC 128 bpm SpO2 96% com MF a 6L/min. TT 40ºC.

À observação no SU o doente apresentava-se sonolento, abertura espontânea dos olhos, cumpria ordens mas pouco comunicativo. Respondia corretamente a perguntas simples. Resíduos de sangue na cavidade oral. O doente estava suado.Apresentava paresia facial esquerda que poupa o andar superior da face. Existia uma diminuição da força muscular grau IV no hemicorpo esquerdo e rigidez terminal nuca.

MCDTs pedidos no SU:

- Avaliação Analítica
- Leucócitos dentro dos valores de referência (VR); Neutrófilos (VR) Linfócitos(VR); PCR (1) negativa; Ionograma (VR) apenas hipocloremia de 91mEq/L
- Tomografia computorizada crânio encefálica (TC CE)
- Área lesional hipodensa insular e capsular externa à direita sugestiva de enfarte isquémico recente. Ausência de outras anomalias densitometricas. Relatório telemedicina.
- Neuroradiologista de Urgência: considera hipodensidade da cápsula externa direita e insula que se estende ao lobo temporal, sendo a causa infecciosa mais provável.
- Punção lombar: Líquido céfalo raquidiano (LCR)

LCR límpido com 2 células, Glicose 81; Proteínas 49

Apesar de LCR com apenas 2 células e proteínas discretamente elevadas no líquor, foi instituída terapêutica empírica para meningite bacteriana e encefalite viral, sendo o doente medicado com cefuroxime e aciclovir.

No dia seguinte realizou:

- Ressonância magnética CE
- Hipersinal DWI exclusivamente cortical a in-

teressar a ínsula, amígdala, pólo
temporal e hipocampo à direita. Sinais típicos de encefalite viral.
- PCR viral no LCR positiva para vírus Herpes Simplex

**Conclusão:** O Caso clínico descrito demonstra a importância de reconhecer esta síndrome clínica. A avaliação analítica e exame citoquímico do LCR apesar de não serem favoráveis a uma causa infecciosa a hipótese diagnóstica de encefalite viral nunca foi colocada de parte. Esta atitude possibilitou o início precoce de terapêutica antiviral tendo um grande impacto no prognóstico do doente.

## CO 30

## A MEDICINA INTERNA NA ENFERMARIA CIRÚRGICA

Filipa Ferreira Rodrigues; Inês Marques Ferreira; Ana Oliveira; Sara Pires
*CH Univ Porto – Sto Antonio*

**Introdução**: O Internista apresenta um papel cimeiro na gestão das doenças crónicas, assegurando as mais diversas funções a nível hospitalar. A sua intervenção nas enfermarias cirúrgicas tem ganho cada vez mais destaque, actuando, sobretudo, na prevenção de complicações, através da optimização das diferentes comorbilidades do doente.

O Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto) tem, desde abril de 2022, uma valência de Cuidados Partilhados de Medicina Interna (CPMI), com equipa constituída por dois internistas no serviço de Ortopedia.

**Objetivo:** Com este trabalho, pretendeu-se avaliar o impacto dos CPMI nos outcomes dos doentes internados nesta enfermaria cirúrgica, nomeadamente a nível das descompensações agudas e mortalidade.

**Métodos:** Foram analisados os registos de activação da Equipa Intra-Hospitalar de Emergência Médica nos dois meses prévios e subsequentes ao início de funções dos CPMI relativos ao serviço de Ortopedia.

**Resultados:** Na verdade, a maioria dos doentes eram do sexo feminino (68%) e idosos (86%). O principal motivo de activação foi a hipoxemia (SpO2 85% sob oxigenoterapia suplementar) e, consequentemente, os principais diagnósticos foram a sépsis/choque séptico, a falência ventilatória e a pneumonia nosocomial. Após a introdução da CPMI houve uma redução do número de activações da EMI (16 vs 5), inclusivamente das chamadas por intercorrências nosocomiais, bem como a redução de mortalidade destes doentes (9 vs 2).

**Conclusão:** De facto, a actuação do Internista junto do doente cirúrgico é benéfica não só a nível de prevenção e deteção precoce de agudizações, mas também da melhoria da sobrevida hospitalar e satisfação dos doentes, familiares e profissionais de saúde.

## CO 31

## ODINOFAGIA ATÍPICA

Sofia T. Abreu; Claudia S. Teixeira
*SESARAM*

**Introducão:** Os síndromes coronários agudos têm uma elevada prevalência em doentes com diabetes mellitus sendo que, muitas vezes, as manifestações de doença são atípicas (epigastralgia, dor pleurítica, dispneia). Desta forma, a suspeição clínica é fundamental para uma correta orientação e diagnóstico atempado.

**Caso clínico:** Homem de 65 anos com antecedentes pessoais de transplante renal em 2008 por doença renal poliquística, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatia isquémica. Medicado habitualmente com imunossupressão tripla (everolimus, tacrolimus e prednisolona), bisoprolol, rosuvastatina/ezetimibe, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, nicorandilo, linagliptina e nitroglicerina.

Recorreu ao serviço de Urgência (SU) do Cen-

tro de Saúde e foi triado como odinofagia com três semanas de evolução. Durante a anamnese descrevia como "sensação de aperto na garganta" (sic), ocasional, que teria começado há cerca de três semanas mas com agravamento nos últimos dias. Ao exame objetivo o utente apresentava-se ansioso, com discreta polipneia e à auscultação pulmonar a destacar apenas fervores bibasais. O eletrocardiograma (ECG) não apresentava sinais de isquémia aguda e era sobreponível a ECG's anteriores. Medicou-se com diazepam 5 mg oral tendo mantido o quadro, pelo que decidiu-se encaminhar o utente à urgência hospitalar após contacto telefónico/articulação com chefe de equipa. No SU hospitalar apesar de anamnese e exame objetivo sobreponíveis, repetiu ECG que evidenciava inversão de ST nas pré-cordiais e analiticamente apresentava Troponina T de 0.353 e um NT pro-BNP de 32803. Foi então diagnosticado com enfarte agudo do miocárdio sem supra de ST, tendo sido internado na Cardiologia.

**Conclusão:** Além da atipia de sinais e sintomas de isquemia do miocárdio em doentes com certas comorbilidades como a diabetes mellitus, a descrição sintomatológica do doente nem sempre coincide com a observação e suspeição médicas, pelo que a capacidade de julgamento clínico aliado á experiência têm uma importância fundamental na orientação correta de tais situações. Por fim, realçar a importância da articulação entre os cuidados de saúde primários e secundários para um maior sucesso na orientação dos utentes e obtenção de ganhos em saúde.

## CO 32

## CETOACIDOSE EUGLICÉMICA COM HIPERLACTACIDEMIA EM DOENTE SOB METFORMINA E INIBIDOR DO SGLT2

Francisco Sousa; Bela Machado; Catarina Neto; Daniano Caires; João Gouveia; Carolina Cardoso; Rafael Freitas
*Hospital dos Marmeleiros*

**Introdução:** A metformina é um fármaco antidiabético oral (ADO) da classe das biguanidas cujo o efeito adverso mais grave mas também pouco frequente é a acidose láctica associada à metformina (MALA). A incidência da MALA é de 4,3 casos por 100 000 doente-anos.

Os inibidores da SGLT2 (iSGLT2) são outra classe de ADO que por sua vez estão associados a casos pouco frequentes de cetoacidose euglicémica. A incidência de casos de cetoacidose euglicémica em doentes tratados com iSGLT2 é de 2,03 casos por 1000 doente-anos.

**Caso clínico:** Sexo feminino 83 anos, autónoma nas atividades da vida diária, trazida ao serviço de Urgência (SU) por quadro de prostração e dispneia. A doente tem como antecedentes pessoais relevantes diabetes mellitus tipo II medicada com metformina + sitagliptina e dapagliflozina.

Sinais vitais: Pa 124/50mmhg; Fc 76b.p.m; SpO2 94%.

À observação no SU a doente apresentava-se em estado comatoso, polipneica em ar ambiente e sudada. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações de relevo. Sem edemas dos membros.

Meios complementares de diagnóstico no SU:

Gasimetria arterial: PH 6.9; pO2 131; pCO2 36,6; HCO3 7,3; Hb 10,8; lactatos 7.3; glucose 260; K 8.6; Na 136; Cl 90 Ca 1,13; Anion Gap: 39.

Avaliação analítica: Hb 10.9 Leuc 17 000; Neutrofilia 86%; trombocitose 540 000; Cr 10,40; Ureia 247; PCR 29.

Eletrocardiograma: Ritmo sinusal FC 64bpm,

ondas T hiperagudas, intervalo PR aumentado Cetonemia 4,0mmol/L.

Foi assim realizado o diagnóstico de cetoacidose euglicémica como consequência da toma de antidiabéticos orais e de uma lesão renal aguda. Foi iniciada fluidoterapia, terapêutica cardioprotetora, espoliação de potássio e bicarbonato de sódio de forma a corrigir a acidose metabólica.

Após contacto com o serviço de Nefrologia a doente iniciou terapêutica de substituição renal com melhoria progressiva da função renal e acidemia.

**Conclusão:** Existem vários casos descritos na literatura de MALA combinada com cetoacidose euglicémica mesmo quando a metformina era utilizada sem associação aos iSGLT2. Deste modo, não é possível distinguir se estamos perante um caso de MALA combinado com cetoacidose euglicémica ou apenas uma cetoacidose euglicémica associada aos iSGLT2.

A associação da metformina com iSGLT2 consiste na primeira linha terapêutica para todos os diabéticos com doença renal crónica e taxa de filtração glomerular >30ml/min. Analisando o mecanismo de ação de ambos os fármacos e os seus efeitos adversos é fácil de inferir que esta associação poderá potenciar a ocorrência de casos de acidose metabólica. Com o aumento exponencial de doentes a realizarem simultaneamente estas duas terapêuticas é fundamental permanecer vigilante em relação a potenciais casos de acidose metabólica.

## CO 33
## A PROPÓSITO, CUIDADO COM AS CEFALEIAS

Catarina Janeiro
*Centro Hospitalar de S. João, EPE*

**Introdução:** A encefalite pelo vírus Herpes Simplex Tipo 1 (VHS-1), comunmente acompanhada de mau progóstico, é caracterizada por um quadro de alteração de estado de consciência concomitantemente (ou não) com febre, défices neurológicos focais e cefaleia de novo. O reconhecimento precoce e uma abordagem eficaz são impreterivelmente determinantes no prognóstico do doente.

**Caso clínico:** Homem de 19 anos, autónomo e sem antecedentes de relevo, dirigiu-se três vezes ao serviço de Urgência (SU) por quadro de cefaleia epicraneana temporal esquerda e fotofobia. Teve alta em todos os episódios de SU, já com tomografia computorizada craneo-encefálica (TC-CE), angiotomografia e venotomografia (Angio e venoTC) sem aparentes achados valorizáveis. Teve nova reincidência no SU uma semana depois pelo mesmo quadro, onde estudo de imagem (AngioTC) mostrou lesão (hipodensidade) temporal esquerda de etiologia indeterminada. Foi realizada punção lombar (PL). Líquor com pleocitose linfocítica. PCR VHS-1 positiva. Serologias negativas. Bacteriológico estéril. Assumiu-se encefalite herpética, tendo completado 21 dias de aciclovir. Controlos posteriores das serologias revelaram seroconversão IgG+ VHS-1.

**Conclusões:** A abordagem da cefaleia é um fait divers nos serviços de Urgência. A falta de tempo e de condições para uma anamnese assertiva com os nossos doentes conduzem-nos inadvertidamente a um aumento do pedido dos meios complementares de diagnóstico, da repetição de episódios de SU e acima de tudo a um custo muitas vezes imensurável para o doente. A encefalite por HSV-1 é uma

doença com grande mortalidade e morbilidade associadas. Hoje, o doente do caso clínico supracitado é um jovem com défice cognitivo ligeiro acompanhado pelos colegas da Medicina Física e Reablitação. Está isolado socialmente pela lentificação de discurso que tem. Não irá candidatar-se ao ensino superior.

## CO 34

## TEMPO É MIOCÁRDIO: QUANDO O ATRASO DO DOENTE EM PROCURAR AJUDA MÉDICA CONDICIONA O MAU PROGNÓSTICO

Débora Sá; Carolina Isabel Carvalhinha; Sofia Calaça; M. Raquel Santos; Bruno Silva; António Drumond
*Hospital Central do Funchal*

**Introdução:** O enfarte agudo do miocárdio com supra de ST (EAMCSST) resulta da oclusão total de uma artéria coronária, condicionando isquémia desse território com evolução rápida para necrose transmural. A revascularização precoce melhora significativamente o prognóstico.

**Caso clínico:** Mulher de 45 anos, obesa e fumadora, recorre ao serviço de Urgência de um Centro de Saúde à periferia, pelas 10:50h, por quadro de dor precordial tipo aperto, com irradiação dorsal, associada a náuseas, vómitos e sudorese profusa com 24 horas de evolução e agravamento progressivo. Referia ainda um episódio de síncope no dia anterior. O ECG estava em ritmo sinusal, 110bpm com supradesnivelamento do segmento ST nas derivações V2, V3, D1 e AVL e infradesnivelamento em espelho nas derivações inferiores.

Assumido o diagnóstico EAMCSST antero-lateral. Fez 250mg de ácido acetilsalicílico e 180mg de ticagrelor e foi transportada pela equipa de emergência médica local até ao Hospital de Referência para Intervenção Coronária Percutânea Primária. Chegou à sala de hemodinâmica pelas 11:35h. O cateterismo cardíaco mostrava uma Descendente Anterior ocluída ostialmente tendo feito angioplastia com 2 stents sequenciais, restantes vasos sem lesões.

O ecocardiograma apresentava uma depressão grave da função sistólica do ventrículo esquerdo, acinesia do ápex e segmentos médios-apicais da parede anterior, com derrame pericárdico moderado em contexto de provável rotura contida de parede livre. Ecocardiograma com contraste sem passagem de contraste para o espaço pericárdico. Quadro gerido conservadoramente.

Realizadas várias tentativas de introduzir fármacos modificadores de prognóstico para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida que a doente não tolerou, com evolução em classe Killip IV. Ao D50 de internamento mantinha agravamento clínico, sem melhoria com as medidas instituídas, estando dependente de agentes inotrópidos com score INTERMACS nível 3. Doente foi transferida para hospital de referência em transplantação cardíaca. Encontra-se em estudo para LVAD – *left ventricular assist device*, como ponte para transplante cardíaco, que aguarda.

**Conclusão:** No EAMCCST o benefício da reperfusão em termos de redução da mortalidade e extensão de miocárdio salvo é maior nas primeiras 3 horas após o início dos sintomas. Após este tempo o benefício existe, mas é progressivamente inferior. No caso apresentado, o longo tempo de isquémia foi causado pelo atraso da doente em procurar cuidados médicos, e não pelo atraso do sistema, visto que a doente foi cateterizada em menos de 1 hora após o primeiro contacto médico. Este caso reforça a importância de consciencializar a população para os sintomas de EAM e a necessidade de contactar prontamente o 112.

## CO 35

### UM CASO DE GESTÃO COMPLEXA ENTRE RISCO ISQUÉMICO E RISCO HEMORRÁGICO

Débora Sá; Sofia Calaça; Carolina Isabel Carvalhinha; Margarida Temtem; M. Raquel Santos; Bruno Silva; António Drumond
*Hospital Central do Funchal*

**Introdução**: O tratamento do enfarte agudo do miocárdio (EAM) assenta na realização de cateterismo cardíaco e na terapêutica anti-trombótica. Esta estratégia reduz os eventos isquémicos à custa de um aumento do risco de hemorragia.

**Caso clínico:** Homem de 78 anos com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus insulino-tratado e cardiopatia isquémica já tendo sido submetido a cirurgia revascularização do miocárdio. Tinha estado recentemente internado no serviço de Gastroenterologia por hemorragia digestiva baixa, tendo tido alta mantendo ácido acetilsalicílico (AAS).

Doente recorreu ao serviço de Urgência por precordialgia tipo aperto com algumas horas de evolução. Referia ainda hematoquezias desde o dia anterior. O eletrocardiograma apresentava infra de ST generalizado com supra de ST em AVR (padrão tronco-like) e as análises apresentavam subida dos marcadores de necrose miocárdica. O doente ficou internado por EAM sem supra de ST.

Por apresentar perdas hemáticas ativas, e apesar de hemoglobina à entrada de 9,5g/dL, fez 2 unidades de concentrado eritrocitário de urgência, sem rendimento transfusional. Manteve AAS, nitratos e permaneceu em repouso. Dado o elevado risco hemorrágico, optou-se por uma estratégia conservadora, tendo-se protelado o cateterismo cardíaco.

Após estabilização clínica, doente foi submetido a colonoscopia que mostrou diverticulose de todo o cólon e uma lesão de 15mm que foi excisada.

Dois dias depois realizou coronariografia que revelou oclusão do bypass e lesões críticas ao nível do tronco comum (TC), descendente anterior (DA) e circunflexa (CX). Por se tratar de uma intervenção com elevado risco de complicações nomeadamente choque cardiogénico e morte, optou-se pela realização de angioplastia sob dispositivo de suporte ventricular esquerdo - Impella®, tendo sido implantado 1 stent na CX e 3 stents consecutivos TC-DA.

Doente teve alta 3 dias depois, duplamente antiagregado com AAS e clopidogrel, sem novos episódios de dor torácica nem perdas gastrointestinais.

**Conclusão:** O caso apresentado mostra como a gestão do risco isquémico e do risco hemorrágico pode ser difícil num doente que se apresenta com EAM e hemorragia ativa.

Trata-se de uma situação clínica com elevada mortalidade, em que a gestão é complexa e deve ser feita caso a caso. Reforça-se ainda a importância de manter alvos de hemoglobina mais elevados nos doentes com cardiopatia isquémica e a relevância do uso de dispositivos de assistência ventricular mecânica no contexto de angioplastia de lesões coronárias complexas, inclusivamente doença coronária multivaso.

## CO 36

### UM CASO RARO DE MIOCARDIOPATIA DE STRESS APÓS INDUÇÃO ANESTÉSICA

Débora Sá; Margarina Temtem; M. Raquel Santos; Carolina Isabel Carvalhinha; Sofia Calaça
*Hospital Central do Funchal*

**Introdução:** A miocardiopatia de stress é caraterizada por disfunção ventricular transitória que frequentemente mimetiza o enfarte agudo do miocárdio com supra de ST (EAMCSST). O mecanismo fisiopatológico mais aceite é a libertação excessiva de catecolaminas após o evento precipitante, causando vasospasmo coronário, disfunção microvascular e atordoamento do miocárdio.

**Caso clínico:** Homem de 78 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão e adenocarcinoma do reto cT3N2cMx, tendo realizado quimioterapia (QT) e radioterapia (RT) com resposta radiológica local e ganglionar completas. Doente foi internado para cirurgia eletiva – resseção anterior do reto.

Após indução anestésica (anestesia geral combinada) quadro de paragem cardiorrespiratória (PCR) com ritmo inicial em taquicardia ventricular, tendo sido administrado 1 choque com degeneração em assistolia. ROSC aos 6 minutos. ECG pós-paragem estava em ritmo sinusal com supradesnivelamento do segmento ST V2-V6, bloqueio aurículo-ventricular de 1º grau e QT prolongado (528ms). O ecocardiograma mostrava um ventrículo esquerdo não dilatado nem hipertrofiado, com função sistólica global moderadamente deprimida, acinésia apical e hipocinésia de todas as paredes excetuando os segmentos basais, que se encontravam hiperdinâmicos.

Por suspeita de EAMCSST anterior foi decidido realização de coronariografia urgente que não mostrou lesões angiograficamente significativas. Considerando as alterações descritas da cinética segmentar, foi assumido o diagnóstico de PCR em provável contexto de miocardiopatia de stress.

Após 7 dias de tratamento conservador o doente teve alta com normalização das alterações da cinética segmentar e função sistólica global do ventrículo esquerdo preservada. Dada a resposta completa à QT e RT, foi optada por uma estratégia TNT – Terapia neoadjuvante total, com vigilância apertada.

**Conclusão:** Este caso ilustra um caso raro de miocardiopatia de stress com apresentação em PCR em que o evento precipitante foi a indução anestésica, quer seja pela ansiedade do doente associada à cirurgia, mas também ao insulto da técnica anestésica, nomeadamente a laringoscopia, injeção epidural e fármacos administrados.

## CO 37

## TROMBOSE VENOSA CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Débora Sá; Daniel Carvalho; Brenda Soares Nunes; Rui Fernandes; Luísa C. Teixeira; Rafael Freitas
*Hospital Central do Funchal*

**Introdução:** A trombose venosa cerebral (TVC) perfaz cerca de 0,5-1% das admissões hospitalares por acidente vascular cerebral. Trata-se de uma obstrução trombótica do sistema venoso cerebral. É três vezes mais frequente no sexo feminino estando associada a estados de hipercoagulabilidade. A apresentação clínica é muito variável, sendo a cefaleia o sintoma mais comum. O diagnóstico implica a realização de exames de neuroimagem. A base do tratamento é a anticoagulação, no entanto, nos doentes com deterioração clínica devem ser considerados procedimentos endovasculares ou neurocirurgia.

**Caso clínico:** Mulher, 18 anos, com excesso de peso, medicada com contraceptivo oral combinado, recorreu ao serviço de Urgência (SU) por cefaleia com início súbito, que a despertou do sono, tipo pressão, holocraneana, intensidade 9/10 associado a náuseas, um episódio de vómito aquoso e fotofobia. Ao exame objectivo incluindo a avaliação neurológica sem alterações.

Fez analgesia e realizou tomografia computorizada crâneo-encefálica (TC-CE) que mostrou aspectos sugestivos de trombose venosa do seio lateral e do seio sigmoideu à direita, confirmada em angio-TC.

Ficou internada na unidade de doenças cerebro-vasculares tendo iniciado enoxaparina em dose terapêutica. Da investigação etiológica salienta-se positividade para a mutação no gene G20210A da protrombina em heterozigotia. O internamento decorreu com melhoria das queixas, tendo repetido veno-TC que mostrou repermeabilização parcial do seio sigmoideu e lateral. Teve alta medicada

com hipocoagulação oral e seguimento em consulta.

**Discussão:** Este caso alerta para a importância da caracterização da cefaleia no SU e reconhecimento dos sintomas e sinais de gravidade.

Na prática clínica a TC-CE sem contraste é habitualmente o primeiro exame a ser pedido. No entanto é importante notar que este exame pode ser normal em até 70% dos doentes com TVC. Assim, na presença de elevada suspeita clínica deve ser realizado numa primeira abordagem um exame de imagem com maior sensibilidade e especificidade como a angio-TC, ou idealmente a ressonância magnética (RM) cerebral com angio-RM.

## CO 38

## DISSEÇÃO DA AORTA: TIPO A E TIPO B – DUAS EMERGÊNCIAS DISTINTAS

Ana Teixeira Reis; Francisca Saraiva Santos, Daniela Brigas Félix, Alexandra Gaspar, Susana Marques, Ermelinda Pedroso

*Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

Disseção da aorta (DA) constitui um síndrome aórtico agudo (SAA) que após a formação duma solução de continuidade na camada íntima, ao longo da parede do vaso, cria um falso lúmen aórtico. A dor torácica é o sintoma cardinal. A hipertensão arterial e a aterosclerose são os principais fatores de risco. Pode ser classificada em tipo A, se envolvimento da aorta ascendente, ou tipo B se não. Esta classificação orienta a abordagem, dado que a cirurgia de substituição é apenas do segmento proximal da aorta. A mortalidade da DA ascendente é superior a 50% nas primeiras 48h, enquanto a do tipo B é 10 a 20% inferior.

Caso 1: Mulher de 62 anos com antecedentes pessoais (AP) de síndrome depressivo e doença de Parkinson. Medicada habitualmente com flunarizina, paroxetina, adebenona, cardibopa/levodopa, clonazapina. Recorre ao serviço de urgência (SU) com dor torácica e lombar súbitas com 2 horas de evolução. Ao exame objetivo (EO) a destacar sudorética, apesar de hemodinamicamente estável. Realizou angio-tomografia computorizada (TC) tórax com evidência de uma DA tipo A, com início acima do plano valvular e extendendo-se até à bifurcação das artérias ilíacas. A doente foi transferida para o serviço de Cirurgia Vascular (CV) do hospital de referência onde foi submetida a interposição de conduto supra coronário com bons resultados, acabando por ter alta.

Caso 2: Mulher de 57 anos sem AP relevantes. Trazida ao SU por alteração súbita do estado de consciência, com 40 min de evolução à admissão com crise convulsiva tónico-clónica generalizada presenciada. Ao EO com escala de coma de Glasgow 7, que motivou entubação orotraqueal. Ao angio-TC tórax com DA tipo A até ao terço distal da aorta abdominal. Durante o transporte entrou em paragem cardio-respiratória da qual não recuperou.

Caso 3: Homem de 40 anos, com AP de hipertensão arterial, doença renal crónica estadio 3b, obesidade e hábitos tabágicos. Medicado habitualmente com amlodipina, azilsartan e clorotalidona. Recorre ao SU com dor súbita retro-esternal, com uma hora de evolução associado a emergência hipertensiva com tensão arterial de 250/120mmHg. Ao EO a destacar pulsos femorais assimétricos. Após realização de angio-TC toraco-abdomino-pélvica foi objetivado uma DA tipo B com extensão à artéria ilíaca comum e externa à direita. Iniciou controlo tensional e foi transferido para o Serviço de CV do hospital de referência. Não teve indicação cirúrgica e manteve tensão arterial de difícil controlo, com aumento progressivo da medicação. Regressa ao Hospital de origem a cumprir 7 fármacos anti-hipertensores per os, com bom controlo tensional, acabando por ter alta.

As patologias da aorta manifestam-se, maioritariamente, de forma aguda, colocando o

doente em risco de vida, daí a necessidade de atuação célere. Com a descrição destes casos pretendemos desmistificar os SAA, alertando para a necessidade de um elevado grau de suspeição, diagnóstico e tratamento precoces.

## CO 39

## UM CASO INCOMUM DE BLOQUEIO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EM DOENTE JOVEM

Débora Sá; M. Raquel Santos; Margarida Temtem; Sofia Calaça; Carolina Isabel Carvalhinha
*Hospital Central do Funchal*

**Introdução:** O bloqueio auriculoventricular (BAV) é um defeito de condução do estímulo elétrico do coração em que ocorre interrupção parcial ou completa da transmissão de impulsos das aurículas para os ventrículos. A causa mais comum é a fibrose e esclerose do sistema de condução.

**Caso clínico:** Homem de 45 anos, com antecedentes de DM tipo II diagnosticada há 1 ano, não medicado, é trazido ao serviço de Urgência por um episódio de síncope. À admissão estava normotenso, com frequência cardíaca de 34bpm. O eletrocardiograma mostrava um BAV completo com escape ventricular a 30bpm. Ionograma dentro dos valores de referência.

Foi colocado pacemaker provisório transvenoso na femoral direita em contexto de urgência.

Ficou internado por BAV completo em idade jovem para estudo etiológico e implantação de pacemaker definitivo.

Doente recuperou ritmo próprio, sendo o ECG no dia após a admissão em ritmo sinusal a 75bpm, com bloqueio incompleto de ramo direito e um hemibloqueio anterior esquerdo. Ecocardiograma dentro dos parâmetros da normalidade.

Dado os distúrbios da condução evidentes foi implantado um pacemaker DDDR.

Para estudo etiológico realizou ainda coronariografia apresentando coronárias normais, e estudo genético com painel alargado de arritmias cardíacas. Doente teve alta mantendo seguimento em consulta.

O estudo genético foi positivo, tendo sido encontrada em heterozigotia uma variante do gene MYH7, classificada como patogénica, corroborando a suspeita clínica de uma possível cardiopatia hereditária. Doente negava história familiar de patologia cardíaca na família. O gene MYH7 codifica a cadeia pesada da betamiosina estando mais frequentemente associado à miocardiopatia hipertrófica. Até há data foi descrita na literatura apenas uma variante no gene MYH7 associada ao BAV.

**Conclusão:** Este caso descreve um diagnóstico de BAV em idade precoce, visto que habitualmente se associa a idades mais avançadas, e de etiologia incerta. O tratamento desta patologia passa pela implantação de um pacemaker definitivo.

O estudo genético foi positivo para o gene MYH7 que está associado ao diagnóstico de miocardiopatias, que até há data o doente não apresenta, ficando a dúvida: será que a mutação no gene MYH7 se pode traduzir neste fenótipo clínico de BAV? poderá ser esta a manifestação inicial da doença? Qual o risco de o doente desenvolver uma miocardiopatia no futuro? A genética é indubitavelmente uma área em expansão e das mais promissoras para o exercício de intervenção de ponta, no entanto, alguns resultados podem ser ambíguos, e pode não ser possível determinar se uma variante está associada à patologia do doente ou qual a sua relevância clínica.

## CO 40

## MALÁRIA: A IMPORTÂNCIA DA SUSPEITA CLÍNICA

Filipe Pimenta Ribeiro; Bruno Sequeira Campos; Margarida Cerqueira; Joana Raquel Monteiro; António Antunes; Maria de Jesus Banza; Renato Saraiva
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** A malária é uma doença tropical endémica, causada pelo parasita *Plasmodium (P.)*, que infecta os glóbulos vermelhos e é transmitido pela picada de uma fêmea do mosquito Anopheles. O período de incubação depende do subtipo. No *P. falciparum* pode variar entre 6 a 180 dias, já no P. vivax pode ocorrer por anos.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso de um homem de 27 anos, com história de estadia na República Centro Africana há 6 meses atrás, que recorre ao serviço de Urgência com um quadro de: mialgias generalizadas; artralgias com predomínio nos pulsos, metacarpo-falângicas, joelhos e tibiotársicas; febre vespertina com temperatura superior a 39ºC; diarreia líquida com 1 semana de evolução.

Ao exame objetivo destacava-se: abdómen mole e depressível, difusamente doloroso, mais à esquerda, sem sinais de irritação peritoneal; temperatura de 38.8ºC; orofaringe sem alterações; sem adenomegalias latero-cervicais palpáveis. Analiticamente: sem anemia; linfopenia (300/µL); trombocitopenia (58x10^9); hiperbilirrubinemia ligeira conjugada; lesão renal aguda; elevação dos parâmetros inflamatórios (PCR 57mg/dl e procalcitonina 13ng/mL). SARS-COV 2 negativo. Pesquisa antigénica de *Plasmodium* negativo. HIV, HCV e HBV negativos. Estudo microbiológico sérico e urinário negativo. A Tomografia Computorizada abdominal apresentava hepatoesplenomegalia.

Iniciou antibioterapia empírica, a aguardar leitura do esfregaço de sangue periférico, que veio a revelar trofozoítos tardios de *P. falciparum* e macrogametócitos de *P. vivax* com grau de parasitemia inferior a 1%.

Transferido para o seu Hospital de referência, onde cumpriu terapêutica dirigida, com resolução do quadro clínico.

**Conclusões:** Com este trabalho, os autores pretendem realçar a importância de uma adequada história clínica, contemplando dados epidemiológicos, nomeadamente considerando o diagnóstico de malária em qualquer pessoa com febre que já tenha visitado uma área endémica, mesmo com um período de latência borderline.

## CO 41

## *STILL GOT A FEVER?* UM CASO DE DOENÇA DE STILL NO ADULTO

Luis Alexander Duarte; Ana Claudia Cunha; Brabara Lemos; Bruno Cabreiro; Fabiola Figueireido; Raquel Costa Marques; Daniela Antunes; Ana Pimentel; Maria Jesus Banza
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** A doença de Still é pouco comum, de etiologia desconhecida (apesar de correlações fracas com alguns fatores imunológicos, genéticos e *status* pós-infecciosos), com estimativas de incidência de 0,16 casos por 100.000 pessoas. É, não obstante, uma hipótese diagnostica comum no estudo da febre sem foco.

Trata-se de uma doença inflamatória, cujo diagnóstico é de exclusão, caracterizada por um conjunto de sintomas de que se destacam pela frequência a febre, artrite ou artralgia e exantema. Utilizam-se para diagnóstico os critérios de Yamaguchi.

O tratamento inicia-se com fármacos habitualmente utilizados para controlo de febre e dor, como os AINEs, mas estes apenas controlam a sintomatologia em cerca de 20% dos doentes. Os restantes necessitam de terapêutica imunossupressora, como corticoterapia, metotrexato ou, em casos graves, biológicos.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso de um doente do sexo masculino, de 49 anos, que recorreu ao serviço de urgência por quadro de febre (38-40o.C), mialgias e exantema macular disperso por todo o corpo que não poupa as faces palmares e plantares – presente apenas durante o período febril, sem prurido associado.
Trata-se de um doente já seguido em consulta de Medicina, após um internamento prévio dois anos antes, também por síndroma febril indeterminada, com hepatomegália associada, sem que um diagnóstico definitivo tenha sido obtido. Destaca-se ainda antecedentes de um episódio de pericardite aguda em 2012.
Assim, este doente, ao longo de 2 anos de estudo realizou estudo analítico/serológico, imagiológico e endoscópico, sem que se tenha obtido um diagnóstico alternativo.
Concomitantemente cumpre 3 critérios major e 3 minor de Yamagushi, obtendo-se desta forma critérios de diagnóstico para doença de Still.
**Conclusões:** A doença de Still é um diagnóstico de exclusão em contexto de síndrome febril indeterminada. Pelo diagnóstico diferencial complexo, sem sintomas patognomónicos e com clínica frequentemente inespecífica, torna-se importante lembrar esta entidade clínica no estudo da síndrome febril indeterminada, já que o tratamento adequado poderá reduzir significativamente a morbilidade nestes doentes.

## CO 42

## SÍNDROME MALIGNA DOS NEUROLÉPTICOS – UM DIAGNÓSTICO DE EXCLUSÃO

Monica Sheila Caldeira Jardim; Rafael Freitas; Adelaide Spínola; Luísa Teixeira; Carolina Morna; Ana Sara Gonçalves; Lisandra Gouveia
*Hospital Marmeleiros Funchal*

**Introdução:** A síndrome maligna dos neurolépticos (SMN) é uma emergência neurológica associada ao uso de agentes antipsicóticos. É caraterizada por alteração do estado mental, rigidez muscular, febre e disautonomia. A mortalidade associada a esta condição tem vindo a diminuir, sendo estimada atualmente em 10 a 20% dos casos.
**Caso clínico:** Mulher, 62 anos, autónoma, reformada, com antecedentes de hipertensão arterial, síndrome depressivo com consumo abusivo de álcool secundário e parkinsonismo iatrogénico, referenciada ao serviço de Urgência do internamento de Psiquiatria – 13º dia de internamento compulsivo –, por alteração do comportamento. Medicada com esomeprazol, bisoprolol+perindopril, amlodipina, paroxetina 20mg, ácido valpróico 1000mg, haloperidol 5mg, lorazepam 2.5mg, diazepam 10mg, tiapridal 600mg, olanzapina 10mg, e cloropromazina 25mg e haloperidol 5mg em SOS. Na admissão prostrada, com mutismo, pupilas midriáticas, simétricas e pouco reativas, rigidez muscular generalizada, hiperreflexia osteotendinosa e reflexo cutâneo-plantar em extensão bilateral, descorada, desidratada e hipotensa. Sem resposta clínica após flumazenil. Durante a permanência em observação verificou-se hipertermia e um episódio de crise convulsiva tónico-clónica generalizada. Analiticamente leucocitose e neutrofilia, creatinina 1.4mg/dL, creatinina quinase de 717U/L e proteína C reativa 58.6mg/L. A tomografia computorizada crânio-encefálica excluiu patologia central aguda. Punção lombar com citoquímico sem células e proteinorráquia no limite superior do normal. Iniciou empiricamente ampicilina, ceftriaxone e aciclovir. Avaliada em conjunto pela Medicina Interna, Infecciologia e Neurologia, tendo sido assumido quadro de disfunção cerebral difusa sem sinais de lateralização e com hiperexcitabilidade. Foi suspensa a terapêutica antimicrobiana e antipsicótica. Após 3 dias verificou-se melhoria clínica, com doente vigil, orientada em todas as dimensões, com discurso lógico, sem rigidez muscular, novas crises convulsivas ou picos

febris. O estudo microbiológico foi negativo. Foi assumido o diagnóstico de síndrome maligna dos neurolépticos.

**Conclusões:** A SMN é um diagnóstico de exclusão, sendo que uma elevada suspeição clínica e marcha diagnóstica adequadas são fundamentais para o seu reconhecimento e abordagem precoces. A ressalvar neste caso o trabalho em equipa entre as várias especialidades médicas que culminou no diagnóstico e orientação atempados.

## CO 43

## ENDOCARDITE INFECIOSA: QUANDO O INIMIGO É O CÉREBRO!

Fabíola Maria de Almeida Figueiredo; Ana Isabel Rodrigues; Behnam Moradi; Bruno Cabreiro; Daniela Antunes; Catarina Domingues; Cátia Faria; Cláudia Antunes; Cláudia Diogo; Luis Duarte; Luís Luz; Maria Jesus Banza; Raquel Costa; Sandra Cunha; Tiago Pais
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

A endocardite infeciosa é associada a mortalidade elevada e complicações graves. Apresenta-se o caso de doente de 43 anos, autónoma e cognitivamente íntegra, antecedentes de hepatite C considerada curada, pacemaker por bloqueio atrio ventricular completo colocado 2 anos antes e prótese biológica da válvula mitral há 11 anos com insuficiência severa provocada por endocardite infeciosa 10 anos antes. Ao exame objetivo na admissão no serviço de Urgência com febre, desorientação e prostração mas sem défices focais, sinais meníngeos dúbios e sopro sistólico na válvula mitral. Analiticamente, parâmetros inflamatórios aumentados, disfunção renal e hematológica, estudo auto-imune e marcadores víricos negativos (carga viral de hepatite C indetectável). A tomografia axial computorizada do crânio sem alterações e a punção lombar com proteinorráquia 694.7 mg/L. Iniciou ceftriaxona, ampicilina e aciclovir até microbiologia. Estudo do líquor inocente. Ecocardiograma transtorácico mostrou "...prótese biológica mitral com vel. máx. transtropésica e presença de estrutura móvel, com ecodensidade aumentada apensa à face auricular do folheto anterior da prótese mitral." As hemoculturas da admissão revelaram *Staphylococcus Aureus* sensível à metilcilina. Na ressonância magnética cerebral "Múltiplas lesões vasculares agudas, isquémicas e hemorrágicas, bilaterais, infra e supra-tentoriais, compatíveis com etiologia cardioembólica." A doente desenvolveu lesões hemorrágicas e embólicas nos dedos das mãos e pés sugestivas de embolização séptica, realizando tomografia axial computorizada toraco-abdomino-pélvica onde foram descritos focos de embolização esplénica e renal. Alterada antibioterapia para ampicilina, flucloxacilina e gentamicina e discutido caso com Cirurgia Cardíaca, planeando-se cirurgia protésica urgente a que a doente não chegou a ser submetida por desfecho desfavorável. O caso clínico ilustra que se deve considerar a endocardite infeciosa no diagnóstico diferencial de um doente que apresenta evento cerebral agudo e síndrome febril de origem indeterminada, pois o diagnóstico precoce e a implementação de antibioterapia adequada podem reduzir o risco de embolização recorrente, assumindo desta forma grande importância na prevenção de complicação neurológica primária ou recorrente.

## CO 44

## CASO INESPERADO RABDOMIÓLISE GRAVE

Francisca Dâmaso; Maria João Correia; Ana Margarida Ribeiro; João Carlos Oliveira; Catarina Gama
*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

**Introdução:** A lesão do músculo esquelético, ou rabdomiólise, culmina na libertação de metabolitos musculares para o sangue. Destes, destaca-se a creatinina quinase (CK),

cuja semi-vida é de 1,5 dias. Alcança um pico de concentração sanguinea entre o 1º e 3º dia após dano muscular, considerando-se patológico qualquer valor 5 vezes acima do limiar normal, o qual em crescendo, potencía proporcionalmente o desencadear de lesão renal aguda (15-33% dos casos). Para a qual contribui inicialmente a mioglobina. Sinais de gravidade são a elevação de transaminases, a aciduria e alterações hidroelectroliticas.

A tríade clinica típica mas incomum é a fraqueza, mialgias proximais e urina avermelhada (em 50% dos casos).

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, 25 anos, com antecedentes de asma não medicado e seguido em consulta de Cardiologia por síncope, tendo alterações intermitentes de repolarização em V6 em Holter de 24h, de momento assintomático.

Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por mialgias em ambos os braços e no peito, e urina escura. Praticou exercício fisico vigoroso três dias antes, excecional à rotina. Negava ingestão de fármacos, álcool ou drogas. Negava trauma.

Apresentava-se hemodinamicamente estável, sem alterações ao exame objectivo. Analiticamente destacava-se rabdomiólise grave (CK > 100.000 U/L e lactato desidrogenase (LDH) 4128 U/L), elevação de transaminases (apartato (AST) 1654 U/L e alanina (ALT) 473 U/L), função renal ligeiramente agravada (cretinina 1.17mg/dl e ureia 44mg/dl), acidúria (pH 5,5) e hemoglobinuria (urina de aspecto claro, sem eritrócitos, a corroborar presença de mioglobina), factores que indicam maior severidade. Iniciou fluidoterapia intensiva com cloreto de sódio a 0,9%, e reposição de bicarbonato, após exclusão de contra-indicações. Verificou-se lento mas progressivo decréscimo da CK (95.000 U/L) e pela estabilidade hemodinamica mantida, remissão das queixas e diurese abundante, teve alta do SU, com indicação para realizar reforço hídrico oral, analgesia e reavaliação analítica curto prazo em médico assistente.

Retornou no dia seguinte por náuseas, vómitos alimentares e diarreia. Acentuada redução de CK (50.000 U/L), sem agravamento da função renal. Cumpriu novamente terapêutica sintomática e teve alta com as indicações já mencionadas.

**Conclusão:** Níveis tão elevados de CK e concomitante presença de sinais de lesão multi-orgão, acometem um importante risco para o doente, pela eventual lesão renal aguda. O diagnóstico e abordagem precoce são por isso essenciais, sendo a terapêutica em ambulatório legitima apenas após comprovação de rápida melhoria.

## CO 45

## TRANSFERÊNCIA INTER-HOSPITALAR VERSUS ADMISSÃO DIRETA DE DOENTES COM ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO

António Pinheiro Candjondjo; Jéni Quintal; Ana Esteves; Joana Ferreira; José Farinha; Rui Coelho; Catarina Pohle; Catarina Sá; Artur Lopes; Andreia Fernandes; Cristina Carradas; Nuno Gomes; Albano Perdigão; Cátia Costa; Filipe Seixo; Nuno Fonseca; Ricardo Santos; Rui Caria
*Centro Hospitalar de Setubal*

**Introdução:** O enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (EAMCST) tem como terapêutica de primeira linha a intervenção coronária percutânea primária (ICP-p) com reconhecido impacto na morbimortalidade. Ainda se verifica um número considerável de doentes tratados por ICP em Portugal são admitidos inicialmente em centros sem laboratório para ICP-p o que obriga à transferência destes doentes para um hospital de referência para o efeito. No entanto, a transferência inter-hospitalar destes doentes se traduz na pratica atrasos para a ICP-p que podem influenciar no prognostico a admissão e médio ou longo prazo.

**Objectivo:** Analisar os tempos para angio-

plastia primária da transferência inter-hospitalar versus admissão Direta e avaliar o seu impacto nos resultados clínicos a admissão e a longo prazo.

**Métodos:** Foi realizado um estudo observacional, retrospetivo e longitudinal. Incluímos doentes com o diagnóstico de EAMCST para a ICP -p selecionados aleatoriamente no período correspondente de março a setembro de 2020 e o período homólogo de 2019. Analisámos as diferenças entre os dois grupos relativamente os tempos para angioplastia primária e o impacto da transferência inter-hospitalar versus admissão direta nos resultados clínicos a admissão (classe killip e fluxo TIMI final) e a longo prazo (mortalidade aos 12 meses). A análise através modelos de regressão logística de análise multivariada foram utilizados para determinar os preditores de classe killip, fluxo TIMI final e da mortalidade aos 12 meses. A análise foi realizada com um nível de significância de 5%.

**Resultados:** Incluímos no estudo 255 doentes que foram admitidos para a ICP-p no centro de referência. Relativamente às características da população não se verificaram diferenças significativas entre os dois grupos. Nos tempos de demora do doente, do sistema e no tempo total de isquemia até a ICP-p também não se verificaram diferenças significativas nos dois grupos. Em relação a apresentação clínica e dados hemodinâmicos a admissão a classe Killip-Kimball ≥ III esteve associada a transferência inter-hospitalar OR (3.35: IC95%, 1.2-10.3), não se tendo se encontrado uma diferença significativa no fluxo TIMI final nos dois grupos. Durante um período de seguimento de 12 meses não houve diferenças na taxa de reinternamento nem na mortalidade total ou de causa cardiovascular entre os dois grupos.

**Conclusão:** Em relação a apresentação clinica e dados hemodinâmicos a admissão, a classe Killip-Kimbal≥ III esteve associada a transferência inter-hospitalar de doentes para a angioplastia primária e quanto à mortalidade aos 12 meses não se observaram diferenças significativas entre grupos.

## PO 01

### DOR VERDADEIRA, FALSO LÚMEN

João Oliveira; Daniela Meireles; Inês Pintor; Joana Neves; Susana Cavadas
*Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE*

**Introdução:** A síndrome aórtica aguda (SAA) constitui uma emergência e simultaneamente um desafio diagnóstico. A disseção aórtica aguda integra a SAA e define-se pela rutura da camada média da artéria aorta devido a uma hemorragia intramural. Consequentemente, ocorre a separação das camadas da aorta formando-se um lúmen verdadeiro e um lúmen falso que podem ou não comunicar. A apresentação clínica é variada e estende-se da dor torácica até à síncope em alguns casos testando a atenção e a suspeita do clínico.
**Caso clínico:** Homem de 47 anos, recorreu ao serviço de urgência por toracalgia intensa, de início súbito, com 1 hora de evolução, tipo "choque elétrico", com irradiação abdominal e associada a sudorese profusa. Sem antecedentes pessoais relevantes e sem medicação crónica. À observação apresentava-se inquieto, com tensão arterial em ambos os membros superiores e membro inferior esquerdo semelhantes (210/110mmHg) e no membro inferior direito 100/70mmHg. Analiticamente e na radiografia de tórax não apresentava alterações. Por suspeita de síndrome aórtica aguda, realizou-se angiotomografia toraco-abdominal que revelou extensa disseção aórtica com início a jusante da emergência da artéria subclávia esquerda estendendo-se até à ilíaca comum esquerda (Stanford tipo B).
**Conclusões:** A marcha diagnóstica da disseção aórtica aguda culmina na imagem e deve ser guiada pelo risco a priori definido pelo clínico. Deste modo, é possível oferecer de forma célere o melhor tratamento ao doente.

## PO 02

Retirado

## PO 03

Retirado

## PO 04

### DERRAME PERCICARDICO COMO SEQUELA DE COVID 19

Ana Paula Rezende; Emanuel Fernandes; Jerina Nogueira; Adriano Mendes; Nidia Calado; Armando Cruz Nodarse; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

O envolvimento pulmonar é a apresentação clínica típica da infeção por SARS-CoV-2. As sequelas de infeção também são maioritariamente pulmonares e podem durar algumas semanas/meses em alguns casos. Associada a doença pulmonar muitos doentes apresentam manifestações extrapulmonares (cardíacas, vasculares). Descrevo um caso de um doente de 35 anos diagnosticado com pericardite e recentemente diagnosticado com infeção por SARS-CoV-2.
Doente do sexo masculino, de 35 anos de idade, construtor civil, sem antecedentes pessoais de relevo e sem medicação habitual. Recorreu ao serviço de urgência por dor torácica tipo aperto, com irradiação interescapular, que não cedia com analgesia oral, com 7 dias de evolução. História de Covid 19 há 3 meses. Ao exame objetivo, destacava-

-se doente com fácies de dor, fez analgesia endovenosa sem alívio. Realizou eletrocardiograma que não mostrou alterações; os biomarcadores cardíacos foram negativos. Analiticamente, sem leucocitose nem neutrofilia, virologia negativa, apenas destacando-se uma proteína C reativa elevada. Realizou Angio-Tomografia Computorizada (Angio-TC) torácica revelou: "Derrame pericárdico com 12 mm de espessura no recesso pericárdico anterior. Derrame pleural esquerdo multiloculado." No ecocardiograma transtorácico destacou-se "Lâmina circunferencial de líquido pericárdico (9mm, aproximadamente)."

Decidiu-se pela realização de terapêutica com anti-inflamatórios durante uma semana e repetição de angio-TC de tórax dentro de uma semana para reavaliação, suspeitando-se de uma infeção vírica ou sequelas de SARS-CoV-2. Ao sétimo dia de internamento, o doente referiu melhoria clínica, negando dor torácica e repetiu Angio-TC de tórax que destacou: "Derrame pericárdico com 8 mm de espessura no recesso pericárdico anterior. Espaços pleurais livres."

Sendo uma infeção recente, ainda há poucos dados relativamente às sequelas de COVID-19 e às suas formas de apresentação e abordagem. No entanto, é importante manter um alto nível de suspeição em pacientes sintomáticos para garantir diagnóstico e tratamento precoces.

## PO 05

## QUANDO OS DERRAMES PLEURAIS SÃO COMPLICADOS...

Ana Paula Rezende; Emanuel Fernandes; Jerina Nogueira; Adriano Mendes; Nidia Calado; Armando Cruz Nodarse; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

A incidência dos empiemas tem vindo a diminuir ao longo das últimas décadas, devido ao uso de antibióticos com espectro de ação cada vez mais amplo e ao tratamento precoce das infeções respiratórias. Esta infeção pode ser devida a propagação de um microrganismo por contiguidade, a partir de um foco infecioso, ou resultar da disseminação hematógenea ou linfática de um foco distante. O empiema pode evoluir e complicar-se, formando abcessos, evolução para a cronicidade, por terapêutica incorreta ou incompleta, podendo estabelecer-se fistulização com as estruturas adjacentes.

Doente do sexo masculino, 44 anos de idade, trabalha numa fábrica de cortiça. Sem antecedentes pessoais de relevo e sem medicação habitual. Recorreu ao serviço de urgência por um quadro de febre, mialgias generalizadas e tosse com 1 semana de evolução. No início do quadro, foi ao seu medico assistente e foi medicado com amoxicilina + ácido clavulânico, mas sem melhoria clínica. Analiticamente destacava-se: leucocitose e proteína c reativa elevada. A radiografia de tórax era sugestiva de derrame pleural direito. A tomografia computorizada de tórax mostrou: "derrame pleural livre direito, atingindo 30mm. Ligeiro enfisema centro acinar de maior expressão no apéx direito; escassas estrias/bandas fibróticas sequelares". Empiricamente, escalou-se antibioterapia para ceftriaxone e ao 3º dia de internamento doente sem melhoria clínica, mantendo picos febris e com agravamento dos parâmetros inflamatórios, pelo que se pediu radiografia de tórax que evidenciou um agravamento do derrame pleural. Discutiu-se o caso com a Pneumologia que considerou tratar-se de um empiema. Foi colocado dreno torácico com apoio da Cirurgia Geral, com saída de líquido purulento, com características de exsudado. Optou-se por manter antibioterapia com ceftriaxone e adicionou-se clindamicina empiricamente. A partir daí, doente apresentou uma boa evolução clínica e analítica.

Este caso clínico mostra a importância de

uma abordagem multidisciplinar para o diagnóstico e tratamento de empiemas. Apesar de não serem tão frequentes atualmente, devemos estar alerta para a sua ocorrência e para uma abordagem adequada, evitando complicações.

## PO 06

Retirado

## PO 07

Retirado

## PO 08

### ENDOCARDITE DA VÁLVULA AÓRTICA POR ENTEROCOCCUS DURANS

Enia Ms Ornelas; Mónica Palma Anselmo; Marco Beringuilho
*Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca*

**Introdução:** A endocardite por *Enterococcus Durans* é muito rara, todos os casos descritos na literatura aparecem associados à imunossupressão ou idade avançada.

O *Entercoccus faecium* e o fecalis são os principais agentes responsáveis por endocardite causada por agentes da espécie *Entecoccus*. O *Enterococcus Durans* é uma espécie rara, encontrada no intestino de animais, sendo esta a fonte mais comum de infeção. Esta espécie conta com <1% de todas as endocardites causadas por *Enterococcus*.

A endocardite por esta subespécie está associada a bom prognóstico quando tratada atempadamente com o antibiótico adequado. A associação de um beta lactâmico e aminoglicosídeo melhora a reposta ao tratamento e reduz a taxa de complicações.

O Colégio Americano de Cardiologia recomenda a cirurgia urgente para vegetações com mais de 15 mm e com condições de reparação da válvula (Class IIb).

**Caso clínico:** Homem de 67 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, recorreu ao serviço de Urgência com queixas de dificuldade respiratória e tosse produtiva. Na avaliação inicial apresentava frequência respiratória de 32 respirações por minuto, saturação periférica de oxigénio na oximetria de pulso em ar ambiente de 94%, crepitações no terço inferior do hemitórax direito à auscultação. A radiografia de tórax mostrava condensação na base direita. Da avaliação analítica destacava-se uma proteína C reativa de 8mg/dL, VIH negativo. O doente iniciou ceftriaxone e azitromicina admitindo-se o diagnóstico de pneumonia da comunidade. Durante as primeiras horas de observação o doente evoluiu com edema agudo do pulmão e neste contexto foi realizado ecocardiograma POCUS à cabeceira, identificando-se uma massa hiperecogênica na periferia da válvula aorta. O ecocardiograma transesofágico confirmou o diagnóstico de endocardite, reportando uma vegetação volumosa (37 x 11mm) condicionado regurgitação aórtica e mitral grave. As hemoculturas colhidas à admissão revelaram-se positivas para *Enterococcus Durans* sensível à gentamincina e ampicilina, esquema antibiótico que manteve durante seis semanas. O doente foi submetido a substituição da válvula aórtica com excelente resposta.

**Conclusão:** Descrevemos um caso único de endocardite de válvula nativa causado por *Enterococcus Durans* num doente relativamente novo sem imunossupressão aparente. A evolução clínica deste doente foi muito favorável devido à identificação precoce e intervenção médica e cirúrgica atempadas.

## PO 09

### DERRAME PERICÁRDICO PARANEOPLÁSICO EM DOENTE JOVEM

Sílvia Ferreira de Oliveira; Adriana Basílio; Alexandra Silva Azevedo; Joana Barros; Helga Martins; Mário Esteves
*Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão*

**Introdução:** Uma das causas mais comuns de derrame pericárdico é a neoplasia maligna, que acomete o pericárdico por atingimento direto, metastização por via linfática ou sanguínea, infeção oportunista ou complicação de radio ou quimioterapia. As neoplasias primárias do pericárdio são extremamente raras, sendo o atingimento secundário a situação mais comum, nomeadamente por neoplasia do pulmão, mama, linfomas ou leucemias.

**Caso clínico:** Mulher, 31 anos de idade, não fumadora, com internamento recente por tromboembolismo pulmonar secundário a neoplasia primária do pulmão com atingimento ganglionar (diagnóstico por tomografia axial (TC) e anatomia patológica de adenopatia cervical), hipocoagulada com rivaroxabano 15mg bid. Recorreu ao serviço de Urgência por quadro com uma semana de evolução de agravamento da dispneia em repouso, astenia e ortopneia. Na admissão constatada polipneia, saturação periférica de O2 de 93% em ar ambiente, apirexia, taquicardia sem instabilidade hemodinâmica. Eletrocardiograma: Taquicardia sinusal, 110/min, alternância elétrica. Gasimetria arterial sem distúrbio ácido-base, hipocapnia, sem insuficiência respiratória, lactato de 5.2mmol/L. Analiticamente com leucocitose (11930/uL), proteína C reativa 18.22mg/dL, mioglobina >1200 ng/mL, CK-MB 3.5ng/mL; CK 810 U/L; Troponina I alta sensibilidade <1.6pg/mL, INR 2.98. Documentado em TC torácica derrame pericárdico. O ecocardiograma transtorácico confirmou derrame pericárdio 'de novo' de grande volume (*swimming heart*), sem sinais de tamponamento cardíaco. Após controlo da coagulação efetuada pericardiocentese evacuadora com drenagem imediata de cerca de 900cc de líquido sero-hemático com citologia compatível com adenocarcinoma e posteriormente efetuada instilação de cisplatina intrapericárdica que decorreu sem complicações. Constatada melhoria clínica ao longo do internamento.

**Conclusão:** Este caso alerta para uma complicação potencialmente fatal do atingimento pericárdico por neoplasia maligna, podendo o derrame pericárdico surgir inclusivamente como primeira apresentação clínica da neoplasia.

## PO 10

### DOENÇA DE DESCOMPRESSÃO: UMA EMERGÊNCIA NEUROLÓGICA

Margarida Drummond Borges; Cláudia Abreu Rocha; Tânia Teixeira
*Centro de Saúde de Machico (SESARAM)*

**Introdução:** A doença de descompressão ocorre quando bolhas de gás dissolvido causam lesão tecidual e vascular após redução da pressão ambiental. Este caso enquadra-se na clínica de uma lesão medular por doença de descompressão, num homem com práticas frequentes de mergulho e parapente, no qual foram excluídas outras causas de mielopatia, e com recuperação funcional escassa, perante a ausência de tratamento atempado em câmara hiperbárica.

**Caso clínico:** Sexo masculino, 51 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, não medicados, praticante de mergulho e parapente. Iniciou quadro de dor retrosternal súbita e foi levado ao SU Hospitalar. A dor cedeu espontaneamente, no entanto, iniciou um quadro de parestesias em ambas as mãos. Ao tentar mover os membros inferiores, notou perda de força. Posteriormente, refere também perda de força nos membros superiores. No exame neurológico destacou-

-se paraplegia flácida dos membros inferiores, parésia das mãos, perda de sensibilidade com nível de hipostesia pela linha intermamilar e reflexos cutâneoplantares ausentes. Foi algaliado por retenção urinária.

O ECO-TT excluiu etiologia cardíaca para a dor torácica bem como forame oval patente. A TC-CE não revelou lesões parenquimatosas. A Angio TC-TAP não apresentava defeitos luminais da aorta, como placas ateromatosas ou disseção. A RM da coluna cervical e dorsal revelou hipersinal espinhal anterior em T2 de C5 a D1. Durante o internamento ocorreu agravamento clínico, com extensão da lesão a todo o diâmetro medular e área hiperintensa a nível de C6/C7 após administração de gadolíneo. Realizou-se antibioterapia de largo espetro. A pesquisa etiológica revelou-se negativa, tendo tido alta com o diagnóstico de AVC isquémico com transformação hemorrágica. Apresentava quadro de tetraplegia, com zona de preservação parcial entre C7-T2 e sem sensibilidade e motricidade nos segmentos sagrados.

Foi transferido para um Hospital de Reabilitação, com ligeira melhoria dos movimentos nos membros superiores e esfíncter retal. Foi colocada a hipótese de mielopatia por doença de descompressão, tendo iniciado, 4 meses após o início do quadro, terapêutica com oxigénio hiperbárico, num total de 14 sessões de 2,4 atm com duração de 70 minutos. Manteve quadro de tetraplegia, de predomínio crural, com bexiga espástica e disreflexia autonómica, com moderada atrofia medular de C5 até D2 a que se associa hipersinal medular posterior em T2 de C4 a C7 compatível com lesão sequelar de enfarte medular.

**Conclusões:** A doença de descompressão é uma etiologia a considerar na presença de um quadro medular agudo, perante um indivíduo que pratique mergulho e desportos em altitude, sendo fulcral o exame neurológico completo para avaliação da gravidade e início precoce de tratamento de recompressão em câmara hiperbárica, o qual terá um impacto considerável no prognóstico funcional dos casos graves de envolvimento medular.

## PO 11

## SÍNDROME DE EMBOLIA GORDA – UM FENÓMENO RARO APÓS UM DESPISTE DE AUTOMÓVEL

Enia Ms Ornelas; Raquel Maia; Luís Melo; Vera Santos; Joana Silva; Bárbara Teles
*Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca*

**Introdução:** O síndrome de embolia gorda ocorre quando os glóbulos de gordura são libertados na circulação sistémica com consequente resposta inflamatória sistémica que culmina em lesão multiorgânica. A tríade clássica consiste em hipoxemia, alterações neurológicas e rash petequial do tronco. A maioria dos casos ocorre após um trauma ortopédico (fratura de ossos longos ou da bacia).

**Caso clínico:** Homem de 32 anos, vítima de acidente de viação do qual resultou fratura complexa do fémur, tíbia e perónio. O doente foi admitido no hospital clinicamente estável, tendo sido protelada a correção da fratura para o dia seguinte. Cerca de 12 horas após a admissão desenvolve quadro de taquicardia associado a aumento da temperatura e confusão mental. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica que excluiu lesões traumáticas ou limitações do fluxo sanguíneo. Nas avaliações subsequentes o doente evoluiu com agravamenno progressivo de estado de consciência e apresentou de novo um rash petequial nas conjuntivas, tórax, pescoço e abdómen. Da reavaliação analítica destacava-se anemia e trombocitopenia de novo. Assumiu-se, assim como diagnóstico mais provável um síndrome de embolia gorda. Por necessidade de proteção da via aérea o doente foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos e foi submetido a estabilização

das fraturas através de fixação externa. Nos dias seguintes a intervenção ortopedica o doente manteve-se comatoso o que motivou a realização de uma ressonância magnética que documentou múltiplas lesões focais hiperintensas na ponderação T2 na junção cortico-subcortical bi hemisférica do cérebro e cerebelo, sugestivas de lesão axonal difusa. Integrando a história clínica e os achados radiológicos, os sintomas neurológicos foram interpretados como fazendo parte do síndrome de embolia gorda cerebral. O tratamento de suporte foi mantido e o doente recuperou gradualmente nas semanas seguintes, tendo tido alta sem sequelas neurológicas. O tratamento definitivo das fraturas foi realizado 12 dias após o acidente.

**Discussão/Conclusão:** A fisiopatologia do síndrome de embolia gorda não está completamente compreendida; independente do mecânico, o resultado é uma resposta inflamatória intensa. O diagnóstico pode ser difícil, sendo necessário um elevado índice de suspeição. Os achados imagiológicos, no caso deste doente, poderiam apontar para lesão axonal difusa mas a história clínica e a evolução não eram concordantes com esse diagnóstico.

O tratamento deste síndrome é fundamentalmente de suporte. A fixação precoce de fraturas de ossos longos parece reduzir a incidência de embolia gorda. O prognóstico é habitualmente bom, a maioria dos doentes recupera sem sequelas, mas a mortalidade descrita na literatura pode chegar aos 5-10%. Descrevemos uma manifestação rara de um síndrome pouco frequente cuja suspeição clínica foi fundamental para a correta abordagem deste doente.

## PO 12

## ANEURISMA DA ARTÉRIA BASILAR – DESAFIOS DA ABORDAGEM AGUDA A UM CASO RARO DE HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA

Gonçalo R. Mesquita; Gert-Jan Van Der Heijden; Raquel Cruz; Ana Sofia Silva; Joana Nunes Vasconcelos; Andreia Mandin; Raquel Oliveira; Eduarda Martins; Juliana Chen Xu; Vera Seara
*CH Povoa Varzim – Vila Conde*

A hemorragia subaracnoídea aguda comporta apenas 3-5% dos casos de acidente vascular cerebral não deixando, no entanto, de ser uma causa de morbimortalidade importante sendo responsável por 5-25% das mortes por AVC e 20% dos casos de morte súbita. Vários factores de risco comportamentais como tabagismo, alcoolismo e consumo de drogas simpaticomiméticas parecem ter um papel importante. Cerca de 3% da população tem aneurismas, mas o seu risco de ruptura é muito baixo. Cerca de 90% dos aneurismas ocorrem na circulação anterior e apenas 3-4% têm origem na artéria basilar. Aneurismas de dimensões inferiores a 10mm têm um risco muito baixo de ruptura tratando-se este caso de uma apresentação extremamente rara de HSA.

Os autores apresentam o caso de um homem de 47 anos, autónomo, com antecedentes relevantes de etilismo, tabagismo e consumo de opioides que dá entrada na sala de emergência comatoso (ECG 3) com evidencia de perda de controlo de esfíncteres, com pupilas anisocóricas e pouco reactivas à luz, taquipneico sob máscara de alto débito com boas saturações periféricas, hemodinamicamente estável e electrocardiograficamente com taquicardia sinusal. O quadro não reverteu após administração de naloxona e foi realizada intubação orotraqueal sob propofol, fentanil e rocurónio. Evoluiu em hipotensão arterial com necessidade de suporte aminérgico com noradrenalina. Foi ventilado em volume

controlado e gasometricamente apresentou acidose respiratória com acidemia quando previamente apresentava alcalose respiratória com alcalémia sendo necessários ajustes para uma ventilação mecânica protectora e eficaz. Realizou angioTC-CE que revelou extensa hemorragia subaracnoídea nas cisternas da base com inundação do sistema ventricular com extensão infra e supratentorial com aumento das suas dimensões traduzindo hidrocefalia activa, e uma lesão aneurismática no topo do da artéria basilar, de colo largo, orientada superiormente, medindo cerca de 10x8 mm. Realizou terapêutica osmótica com manitol e foi posteriormente encaminhado para tratamento endovascular. De notar que o doente tinha recorrido no dia anterior ao serviço de urgência por síncope com trauma da face apresentando queixas de cervicalgia e mal estar geral negando cefaleia, náuseas ou vómitos e sem alterações ao exame neurológico sumário.

A apresentação clássica de cefaleia relatada como "a pior dor de cabeça da minha vida" apenas está presente em 30-40% dos casos de HSA como sintoma único, sendo que sintomas como síncope, vómitos, cervicalgia ou rigidez cervical não devem ser descurados. Assim sendo, os autores apresentam este caso clínico porque além de relatar uma HSA com etiologia rara permite ilustrar os desafios na gestão aguda dos doentes com AVC hemorrágico bem como a importância de um correcto diagnóstico diferencial perante uma síncope.

## PO 13

## UM MERGULHO PARA O ESQUECIMENTO

Cristina Ornelas
*Trofa Saúde Hospital*

**Introdução:** A amnésia global transitória (AGT) é um quadro súbito de amnésia global, não acompanhada de outros deficits neurológicos, com duração de 2 a 24 horas e cuja recuperação ocorre espontaneamente.

A incidência encontra-se estimada em 5-10 casos em 100 000 mil habitantes.

Um dos sintomas é a amnésia anterógrada, acompanhada pela amnésia retrógrada. Estes défices tendem a redimir após 24 horas.

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com infecções, intoxicações, eventos cérebro vasculares, epilepsia, entre outras.

**Caso clínico:** M.D.F., sexo feminino, de 61 anos de idade, encontrava-se de férias quando recorreu com o filho ao Serviço de Urgência (SU) por apresentar quadro de amnésia súbita após ter estado a nadar. Apresentava amnésia para o episódio, e desorientação espaço temporal. Negava náuseas, vómitos, alterações gastrointestinais, síncope, dor torácica, entre outras. Como antecedentes médicos apresentava hipertensão arterial (HTA), dislipidémia e osteoporose. Medicada com azilsartan+hidroclorotiazida, bifosfonato.

Hemodinamicamente sem alterações. Apirética, auscultação pulmonar e cardíaca bem, abdómen sem alterações. Exame neurológico sem alterações.

Realizou teste COVID negativo.

Foi transferida por transporte do exército para o hospital de referência mais próximo e realizada tomografia computorizada crânio-encefálica, sem intercorrências.

**Conclusão:** A AGT é um diagnóstico de exclusão, não havendo um tratamento de eleição para o mesmo. O paciente retorna ao estado normal após o quadro de amnésia. Devem ser estudados factores de risco cardiovasculares. A AGT apresenta um carácter benigno.

## PO 14

### DE ONDE VEM ESSE DELÍRIO?

Sérgio Gomes Ferreira; Joana Sequeira
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

Delírio é uma síndrome clínica causada por uma condição médica, intoxicação ou abstinência de substância ou até mesmo efeito colateral de medicação que é caracterizada por uma perturbação da consciência com capacidade reduzida de focar, manter ou mudar a atenção. Apresenta-se o caso clínico de uma mulher de 76 anos, cognitivamente integra e sem patologia do foro neurológico previamente conhecida. Apresentava, com 1 mês de evolução, quadro de lombalgia. Na semana prévia à recorrência ao serviço de urgência, apresentava hipersudorese noturna e taquicardia assim como confusão mental de início súbito, com eventos mnésicos e comportamentos desadequados descritos pelos familiares. Havia também referência a um pico febril (39ºC) nessa última semana. Sem história de consumos excessivos de fármacos ou outros tóxicos como álcool. Apresentava concomitantemente elevação importante dos parâmetros inflamatórios sistémicos e foi por isso admitida no internamento do Serviço de Medicina Interna do Hospital São Sebastião. Foram excluídos focos infeciosos genitourinário, gastrointestinal, respiratório ou do sistema nervoso central, assim como excluída também endocardite. Do restante estudo, apresentou colheitas microbiológicas consistentemente negativas, estudo autoimune laboratorial negativo, imunoglobulinas séricas normais e eletroforese das proteínas do soro sem alterações, assim como exames de imagem crânio-encefálicos sem alterações não expectáveis para a faixa etária. Sem recurso a antibioterapia, a doente evoluiu favoravelmente, com descida sustentada dos parâmetros inflamatórios, assim como apresentou franca melhoria do estado confusional, após avaliação multidisciplinar por Neurologia e Psiquiatria, tendo ficado medicada com cloropromazina em esquema de redução gradual de dose. Os estados confusionais são dos transtornos mentais mais comuns encontrados em pacientes com doenças médicas, particularmente entre os mais velhos. Raramente os fenômenos observados atribuídos ao delírio podem ser separados de forma confiável da doença subjacente e do tratamento medicamentoso e estar associados a muitas condições médicas subjacentes complexas podendo ser difíceis de reconhecer, pelo que um diagnóstico correto é fundamental para tratar a doença de base.

## PO 15

### HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA: UMA QUESTÃO DE QUALIDADE DE VIDA

Margarida Ferreira Sousa; Maria da Graça Maciel; José Ribeiro Eira
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real*

Hipotensão ortostática, definida como, uma descida igual ou superior a 20 mmHg na pressão arterial sistólica e/ou uma descida igual ou superior a 10 mmHg na pressão diastólica, quando se assume a posição ortostática.

Existem várias causas para a hipotensão ortostática, como: disfunção do barorreflexo, doenças neurodegenerativas, neuropatias, depleção de volume e medicações.

O interesse neste caso em particular é alertar para a complexidade diagnóstica e a diminuição na qualidade de vida do doente, principalmente no idoso, dada a sintomatologia frequente e por vezes incapacitante.

Masculino, 80 anos, Katz 4, avaliado no serviço de Urgência por dificuldade em caminhar, alteração do estado de consciência e diminuição da tensão arterial em posição ortostática. De antecedentes pessoais a destacar: Síndrome Parkinsónico de longa evolução medica-

do, hipertensão arterial, síndrome de apneia obstrutiva do sono e uma endarterectomia bilateral.

No serviço de Urgência realizou angio-TC crânio-encefálico que demonstrou calcificações ateromatosas murais nos sifões carotídeos e nas artérias carótidas comuns, sem significado hemodinâmico.

Durante o internamento, o doente permaneceu em repouso no leito, em decúbito dorsal apresentava hipertensão arterial com necessidade de toma de anti-hipertensores.

Nas tentativas de levante foram observadas alterações do estado de consciência: confusão, arreatividade, tonturas e perda de força muscular. Em posição ortostática sustentada foi observada síncope. Durante estes episódios registaram-se descidas superiores a 30 mmHg na pressão sistólica e 20 mmHg na pressão diastólica, não acompanhadas de taquicardia reflexa.

Para estudo etiológico realizou um ecocardiograma transtorácico que demonstrou ligeiras alterações valvulares degenerativas, sem compromisso hemodinâmico e função sistólica do ventrículo esquerdo conservada. O ecodoppler carotídeo e vertebral demonstrou ateromatose difusa, ligeira e calcificada dos eixos carotídeos bilateralmente, sem significado hemodinâmico. No eletrocardiograma apresentava ritmo sinusal sem alterações significativas. Aguarda realização de Holter no médico assistente.

Dada a presença de Parkinsonismo medicado, que poderia relacionar-se com a hipotensão, foi avaliado pela especialidade de Neurologia que afastou a hipótese.

Assim, a hipótese mais provável torna-se hipotensão ortostática por disfunção do barorreflexo. A favor temos a idade, todo o estudo que não demonstrou alterações significativas e o facto da descida de tensão não ser acompanhada de taquicardia reflexa.

A sintomatologia do doente é deveras incapacitante, tornando-o mais dependente, tendo conseguido diminuir algum do impacto dessa sintomatologia com medidas adaptativas.

O caso foi impactante pela sintomatologia exuberante do doente e desafiante porque a disfunção do barorreflexo torna-se um diagnóstico de exclusão.

## PO 16

## ACIDOSE LÁTICA ASSOCIADA A METFORMINA

Rita Margarida Sousa Xavier; Núria Fonseca; David Alexandre Silva; Carla Peixoto; Mário Esteves
*CHMA - Hospital de Famalicão*

A metformina é uma biguanida universalmente usada no tratamento da diabetes mellitus tipo 2. Geralmente bem tolerada, os efeitos adversos são escassos quando usadas doses terapêuticas. No entanto, é essencial o reconhecimento de situações clínicas que constituam contra-indicações relativas ou absolutas. A metformina é eliminada por via renal e os seus níveis plasmáticos relacionam- se com o valor sérico de creatinina. Desta forma, deve ser usada com precaução quando TFG<60mL/min/1,73m 2 e está contra-indicada em situações de TFG<30mL/min/1,73m2. Nos doentes medicados com metformina fora das suas indicações ou quando há uma patologia intercorrente precipitante de lesão renal aguda, podem surgir efeitos adversos. A MALA (do inglês *Metformin Associated Lactic Acidosis*) é uma complicação clínica rara mas potencialmente fatal definida por pH<7,35 e lactatos >5,0mmol/L, com aumento do anion gap. Apresenta-se o caso de uma mulher de 87 anos, recentemente acamada em contexto de fratura, diabética tipo 2 não insulino-tratada, dislipidémica e hipertensa, medicada habitualmente com metformina 1000mg + alogliptina 2,5mg bid, bisoprolol 2,5mg id, mirtazapina 15mg id, amlodipina 5mg + valsartan 160mg id e atorvastatina

20mg id. Recorre ao SU por quadro de baixo débito urinário e urina concentrada, de odor intenso com uma semana de evolução e recusa alimentar, náuseas e vómitos desde há um dia. À admissão, vigil, colaborante mas desorientada, hemodinamicamente estável, com glicemia capilar de 18mg/dL. Gasimetricamente, 5 minutos após a administração de 2 ampolas de glicose hipertónica, pH 7.16, K 8.6mEq/L, Lactatos 10.6. Analiticamente, creatinina (Cr) 5,6mg/dL. Transferida para hospital de referência por lesão renal aguda com acidemia e hiperlactacidemia graves (suspeita de MALA).

Foi admitida no serviço de Medicina Intensiva para técnica dialítica contínua, onde esteve durante 72h. Realizou uma única sessão, com melhoria da função renal para Cr 2,31mg/dL. Foi posteriormente transferida para enfermaria de medicina convencional, onde permaneceu mais 6 dias, sem necessidade de reiniciar hemodiálise. Foi, por fim, transferida para o hospital da área de residência para continuação de cuidados, com glicemias controladas e função renal normalizada (Cr 0,46mg/dL).

A diferenciação entre MALA e acidose láctica de outras causas é muitas vezes subtil e a acumulação de metformina pode coexistir com outros fatores de risco. A determinação dos níveis séricos de metformina pode ser útil, sendo habitualmente >5ug/mL nos casos de MALA. Na impossibilidade de quantificação, a hipótese de MALA deve ser colocada nos doentes com quadro clínico compatível e sob metformina.

## PO 17

## DISPNEIA – "ETIOLOGIA" INESPERADA

João Carlos Oliveira; Cristina Carvalho Gouveia; Marco Fernandes; Sérgio Brito; Bruno Freitas; Antony Dionísio; Fausto Pinto; Célia Henriques; Ana Lynce; Cândida Fonseca

*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

**Introdução:** A isquémia aguda do membro (IAM) é uma emergência médica. É extremamente importante que os doentes que se apresentem com esta suspeita o diagnóstico seja confirmado o mais rapidamente possível e instituído tratamento adequado, de forma a prevenir a perda de membro. Ao exame clínico, objetivam-se os clássicos 6 P's: *Pain* (dor), *Pallor* (palidez), *Pulselessness* (ausência de pulsos), *Poikilothermia* (desregulação/diminuição da temperatura do membro), *Paraesthesia* (parestesia), *Paralysis* (paralisia).

**Caso clínico:** Mulher de 86 anos, antecedentes de cardiopatia valvular, hipertensão arterial, dislipidemia, internada no serviço de ortopedia por fratura pertrocantérica do fémur direito, com indicação cirúrgica, inicialmente protelada devido a estenose aórtica grave. Ao 20º dia de internamento, a doente foi submetida a valvuloplastia aórtica percutânea com balão por via femoral esquerda, sem intercorrências, tendo posteriormente sido realizada ao 26º dia de internamento, redução cirúrgica e encavilhamento do fémur. Ao 32º dia de internamento, é contactada a urgência interna de medicina interna por dispneia para pequenos esforços, encontrando-se a doente prostrada, pálida, sudorética e polipneica. À observação apresentava pulso arrítmico (em fibrilhação auricular de novo confirmada por traçado eletrocardiográfico), membro inferior esquerdo marmoreado com cianose fixa do pé, frio, com ausência de pulsos arteriais no membro e défice motor/sensitivo total à esquerda. Assumida isquémia aguda irreversível do membro inferior, provavelmente por

embolia na bifurcação femoral *vs* trombose da artéria femoral comum. Tendo em conta a irreversibilidade do quadro, idade, comorbilidades da doente e, após discussão multidisciplinar com a família, optou-se por medidas paliativas. Ao 33º dia de internamento, foi encontrada em paragem cardio-respiratória e declarado o óbito.

**Discussão:** Os autores apresentam este caso clínico para alertar para a necessidade de observação completa e minuciosa do doente em contexto pós cirúrgico/procedimento percutâneo, com pesquisa de potenciais complicações associadas aos mesmo (TEP ou IAM), incluindo no casos em que a queixa do doente não direcione imediatamente para o diagnóstico.

## PO 18

## SÉPSIS, A IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO PRECOCE

Ana Sofia Silva; Andreia Mandim; Joana Vasconcelos; Joana Rigor
*Centro Hospitalar Póvoa de Varzim/Vila do Conde*

Na sépsis e infeção grave há três intervenções comprovadamente *life-saving*, nomeadamente, o reconhecimento precoce que inclui estratificação de gravidade, a prevenção das disfunções e suporte de órgãos em falência e o tratamento da causa que inclui a instituição atempada de antibioterapia adequada e controlo do foco quando indicado.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 84 anos, mRankin 3, antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e doença cerebrovascular, com um quadro de vómitos e diarreia com cerca de 1 semana de evolução. Sem febre ou outra sintomatologia. Recorreu ao SU no 4º dia de sintomas, tendo alta após realização de fluidoterapia por lesão renal aguda (Cr 3.68 mg/dL). Apresentava discreta leucocitose 13100uL e PCR 1,15 mg/dL. Após 5 dias trazida ao SU por manter quadro inicial associado a prostração e diminuição da autonomia. À admissão: escala de coma de Glasgow 13, desidratada, perfil tensional hipotensivo mas pressão arterial média (PAM) 74 mmHg, FC 90bpm, polipneica, SpO2 (FiO2 21%) 98%, abdómen doloroso à palpação do hipocôndrio direito com defesa, sem outros sinais de irritação peritoneal. Foi algaliada para monitorização de diurese. Do estudo realizado apresentava: Leucocitose 36560uL com neutrofilia, PCR 38.26mg/dL, ureia 249mg/dL, Cr 6.68mg/dL, Na 129mmol/L, K 2.8mmol/L, transamínases aumentadas, GGT e Fosfatase alcalina normais. Gasimetricamente: acidemia metabólica (pH 7.137, pCO2 12.5mmHg, pO2 111mmHg, HCO3 4.2mmol/L, AG 25mmol/L) e hiperlactacidemia (5.1mmol/L); TC abdomino-pélvico revelou vesícula biliar hiperdistendida de paredes proeminentes com densificação dos planos adjacentes e gânglios reativos peri-hilares hepáticos a sugerir colecistite aguda. Iniciou fluidoterapia, potássio e bicarbonato EV. Colheu hemoculturas e iniciou antibioterapia empírica com piperacilina/tazobactam. Apesar da terapêutica médica, manteve PAM ~75mmHg, discreta melhoria da hiperlactacidemia, anúria, acidemia metabólica em agravamento e afundamento do estado de consciência. Assumida sépsis com ponto de partida em colecistite aguda com disfunção neurológica, renal e cardiovascular. Transferida para hospital com unidade de cuidados intermédios/intensivos para eventual suporte de órgão e controlo de foco com colecistectomia percutânea. Pela idade e comorbilidades decidiu-se não escalar cuidados, privilegiando medidas de conforto. Retornou ao hospital de origem, onde acabou por falecer.

Com este caso salienta-se a importância de reconhecer precocemente as manifestações da infeção, o que exige atenção ao foco identificado/possível, para se poder tratar adequadamente e prevenir a disfunção de órgãos. A antibioterapia adequada e atempa-

da é essencial, não esquecendo o controlo do foco a seguir à estabilização inicial. O atraso do controlo eficaz do foco, prolongando tentativas de estabilização médica do doente grave, é preditor de mau prognóstico.

## PO 19

## UM (IN)SUSPEITO CULPADO

Ana Cláudia Caseiro Antunes; Fabíola Figueiredo; Cláudia O. Diogo; Adélia Miragaia
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** A metoclopramida é um fármaco frequentemente utilizado no serviço de urgência no tratamento de náuseas, vómitos ou gastroparesia. Dentro dos seus efeitos secundários mais frequentes encontram-se os extrapiramidais nos quais se inclui como mais prevalente a crise distónica aguda. Os sinais e sintomas podem surgir horas a dias após a toma e são facilmente confundidos com crises epilépticas, distúrbios hidroelectrolíticos ou meningoencefalite.

**Caso clínico:** Mulher, 30 anos, com antecedentes de dislipidémia medicada, que é enviada ao serviço de Urgência por quadro de movimentos involuntários dos 4 membros, com espasmo e deformação articular das mãos e pés, sensação de parestesias generalizadas, alteração da articulação verbal, com duração de cerca de 20 a 30 minutos, com inicio após treino cardiovascular de moderada intensidade (45 minutos de cycling), sem alteração do estado de consciência ou perda de continência de esfíncteres. À chegada à urgência a doente encontrava-se hemodinamicamente estável, sem febre, escala de coma de Glasgow 15, SpO2 99% (em ar ambiente), com queixas de náuseas e tonturas, sem alteração da linguagem ou défices motores, sem sinais meníngeos ou outras alterações ao exame objectivo. Analiticamente sem leucocitose, função renal e ionograma dentro dos valores de referência e Proteína C Reactiva negativa. Da história clínica salienta-se a toma de 10 mg de metoclopramida oral cerca de 24 horas antes do quadro clínico. A doente permaneceu em vigilância, sem intercorrências, e teve alta com indicação de realização de ressonância magnética com estudo angiográfico que posteriormente excluiu qualquer alteração.

**Conclusões:** As crises distónicas são um efeito secundário raro da toma de metoclopramida principalmente em doentes jovens e com toma única. A elevada suspeição clínica é fundamental para o diagnóstico. O presente caso alerta para a existência deste efeito o que permite direccionar os meios complementares de diagnóstico e, atribuir uma causa ao quadro clínico que por sua vez contribui para o manejo da ansiedade dos doentes.

## PO 20

## UMA APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE COREIA

Paulo Alexandre Rocha Simão; Céu Evangelista; Margarida Ascensão; Célia Tuna; Artur Costa; Marta Arenga
*Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã*

**Introdução:** A Coreia é uma manifestação neurológica pouco frequente que se manifesta por movimentos espontâneos, não repetitivos, irregulares que variam de intensidade e de localização. Mais frequentemente relacionada com doenças genéticas, essa também pode ser secundaria a patologias sistémicas

**Caso clínico:** Este caso retrata um homem de 80 anos, sem antecedentes familiares de doença neurológica, que recorre ao serviço de urgência (SU) por movimentos atípicos de novo no membro inferior direito, do tipo espasmódicos involuntários e não suprimíveis. Utente com antecedentes de poliglobulia, sem estudo efetuado, mas já com flebotomias periódicas e com um síndrome vertiginoso com meses de evolução. Negava alteração recente da medicação ou toma de medicamentos habitualmente associados a distúrbios do mo-

vimento. Do ponto de vista neurológico não apresentava outras alterações suspeitas. No estudo efetuado, analiticamente não apresentava hipoglicémia, hipomagnesémia e a TAC crânio-encefálica não apresentava alterações agudas. O estudo analítico demonstrava a poliglobulia já conhecida. Neste contexto foi discutido o caso com Neurologia que avaliou o utente e pensou tratar-se de movimentos coreiformes em provável associação com a Poliglobulia. De facto, após flebotomia no dia seguinte, o utente apresentou melhoria dos movimentos involuntários, que são agora mais suaves e menos frequentes. Do estudo completo, exclui-se patologia infecciosa (incluindo HIV), doença autoimune ou outras patologias/disfunções metabólicas, entre as quais alterações da função tiroideia. Em consulta de Hematologia, foi diagnosticado com policitemia vera (mutação JAK2 positiva) e iniciou hidroxiureia. Desde o início desta terapêutica, não só melhorou dos movimentos coreiformes como também deixou de ter tonturas inter-flebotomias. Na última consulta de Neurologia estão descritos escassos movimentos coreiformes naquele membro, apenas 2 ou 3 durante toda a consulta.

**Conclusão:** As manifestações neurológicas da Policitemia Vera são frequentes embora a coreia seja muito mais rara. Embora os mecanismos fisiopatológicos estejam ainda por esclarecer, pensa-se que a patogénese reside num aumento da hiperviscosidade neoestriatal, resultando numa redução da circulação vascular cerebral nesta área do cérebro. Devido à potencial cura ou, pelo menos, redução parcial do número de episódios, é importante um diagnóstico rápido com início de tratamento dirigido para normalização do hematócrito.

## PO 21

## ENTERITE PERDEDORA DE PROTEINAS: UM CASO DE PROVÁVEL ENTERITE RÁDICA

**SÉRGIO GOMES FERREIRA; LUIS FERNANDES;**
SARA SANTOS; SOFIA FERREIRA; JOANA SEQUEIRA; FÁTIMA PAIS

*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

A enteropatia perdedora de proteínas (EPP) é caracterizada pela perda severa de proteínas séricas pelo trato digestivo. Em pacientes com distúrbios gastrointestinais graves com perda de proteínas, a perda de proteína entérica pode atingir até 60% do total de albumina, causando hipoalbuminemia sérica importante.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 68 anos com antecedentes de neoplasia do colo uterino, tratada com radioterapia. Por ter apresentado quadros suboclusivos intestinais, em seguimento em consultas de gastroenterologia, realizou estudo endoscópico com endoscopias alta e baixa, assim como entero-TAC, todos os estudos sem resultados conclusivos. Num espaço de dois meses, foi internada por duas vezes no Serviço de Medicina Interna, por quadro de anasarca, com síndrome consumptivo marcado, com desnutrição severa, com necessidade de suplementação de potássio, albumina endovenosa e adequado ajuste e suporte nutricional. Não obstante, desenvolveu, por duas vezes quadro de SIBO (supercrescimento bacteriano intestinal), tendo no segundo episódio desenvolvido sépsis mesmo sob rifaximina e cotrimoxazole em posologia de profilaxia. Recorreu-se também a antibioterapia de largo espectro com piperacilina combinada com tazobactam, tendo apresentado posteriormente boa evolução clínica com resolução do quadro infecioso, melhoria da absorção intestinal, dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e do aporte nutricio-

nal com resolução da diarreia e com trânsito gastrointestinal mantido, assim como discreta melhoria da hipoalbuminemia e do edema periférico. Após abordagem do caso com gastroenterologia, e novo estudo endoscópico do alto e baixo trato digestivo, com exclusão de outras patologias (como doença inflamatória intestinal) foi assumido o diagnóstico mais provável de enterite rádica com proposta de tratamento hiperbárico, tendo mantido metronidazol enquanto antibioterapia profilática durante 2 semanas (dadas também as suas características anti-inflamatórias).

Apresenta-se este caso, não só pela sua raridade clínica, mas também pelo desafio diagnóstico neste tipo de quadros clínicos, onde também o seu tratamento pode ser desafiante e pela variabilidade prognóstica, tendo em conta a adequada resposta às terapêuticas instituídas.

## PO 22

## TEMPO É MIOCÁRDIO

Marta Fernandes; Rita Pinto Araújo;
Maria Luísa Olim; Catarina Bastos; Carla Fontes;
Samuel Fonseca
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** O enfarte agudo do miocárdio (EAM) é definido como necrose miocárdica associada a clínica de dor torácica com ou sem irradiação, podendo também apresentar-se com sintomas atípicos. A par da terapêutica antitrombótica e prevenção secundária, as terapêuticas de reperfusão têm contribuído para a redução da mortalidade associada ao EAM. O timing de revascularização depende da tipologia do EAM (com ou sem supradesnivelamento do segmento ST) e do perfil de risco do doente. Dentro dos tempos indicados, a estratégia de intervenção coronária percutânea (ICP) primária é preferível à fibrinólise. O atraso na reperfusão aumenta o risco de complicações.

**Caso clínico:** Homem de 68 anos, ex-fumador e com dislipidemia, mas não cumpridor da medicação, recorreu ao Serviço de Urgência por dor precordial em aperto com irradiação dorsal e membros superiores com 4 horas de evolução. Eletrocardiograma (ECG) na admissão com infradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas; troponina I de alta sensibilidade 239.6 ng/L. Iniciou doses de carga de ácido acetilsalicílico e ticagrelor, e analgesia. Por persistência da dor, repetiu ECG que mostrou ligeira elevação do segmento ST nas derivações posteriores. Realizou cateterismo emergente cerca de 12 horas após o início da dor, que evidenciou oclusão total da circunflexa, tendo sido submetido a trombectomia aspirativa seguida de angioplastia da circunflexa proximal com *drug eluting ballon* com sucesso. Cerca de 4 horas após intervenção, recrudescimento da dor associada a hipotensão. Ecocardiograma mostrou derrame pericárdico com cerca de 14 mm com aparente compressão das cavidades direitas, veia cava inferior no limite superior do normal e sem variabilidade respiratória. Iniciou suporte vasopressor com noradrenalina e foi novamente transferido para o centro de referência, onde fez pericardiocentese com saída de 250 ml de líquido hemático; excluída rotura de parede livre.

**Conclusão:** A deteção precoce de sinais clínicos, como a recrudescência da dor e/ou instabilidade hemodinâmica, após terapêutica de reperfusão deve elevar a suspeita de complicações precoces da técnica. Estas complicações são raras, no entanto podem ser catastróficas e apenas aparentes horas após o procedimento. O hemopericárdio pode dever-se a uma reação inflamatória a nível do pericárdico exacerbada pela terapêutica anticoagulante adjuvante. A monitorização atenta destes doentes é, por isso, fundamental.

## PO 23

### UMA CAUSA RARA DE ASCITE

Catarina Tavares Valente; Rúben Rêgo Salgueiro; Luís Afonso Santos; Sónia Coelho; João Correia
*Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins*

**Introdução:** Num doente com ascite, há várias etiologias a investigar. Uma entidade raramente documentada é a ascite pancreática, que resulta de uma lesão, como pancreatite crónica por etilismo (causa mais comum), pseudoquistos pancreáticos, pancreatite aguda ou traumatismo.

**Caso clínico:** Homem, 32 anos, autónomo, com múltiplos episódios de pancreatite aguda; hábitos etílicos e tabágicos marcados. Admitido no serviço de Urgência (SU) por dor abdominal há 1 dia e aumento do perímetro abdominal desde há algumas semanas. Exame físico: ascite sem tensão. Análises: amilase 366 U/L e lipase 321 U/L, idêntico a valores prévios. Dado o consumo etílico, assumiu-se ascite por provável doença hepática crónica. Alta medicado para consulta de doenças hepáticas. No dia seguinte, voltou ao SU por sintomatologia agravada e vómitos aquosos. Exame físico: ascite sob tensão. Análises: leucocitose, neutrofilia, PCR 1.59 mg/dL, amilase e lipase sobreponíveis. Paracentese: líquido ascítico compatível com peritonite bacteriana espontânea, polimorfonucleares (PMN) 522/mm3, proteínas 4.5 g/dL e albumina 2.6 g/dL. Cultura do líquido ascítico: *Sthaphylococcus coagulase* negativo. Iniciou ceftriaxone e diurético. Repetiu análises (amilase 713 U/L, lipase 596 U/L, albumina 3.2 g/dL, PCR 31,59 mg/dL) e paracentese (PMN 4278/mm3, amilase 1615 U/L, proteínas 4.4 g/dL, albumina 2.60 g/dL). Cultura do líquido ascítico e hemoculturas negativas. Gradiente de albumina soro-ascite (SAAG) 0.6 g/dL. TAC abdominal: marcada ascite, quistos pancreáticos (56mm na cabeça e 53mm no corpo do pâncreas). Pelas características do liquido ascítico (amilase >1000 U/L e proteínas >3.0 g/dL) e SAAG <1.1 g/dL, admitiu-se ascite pancreática por provável pancreatite crónica complicada com pseudoquistos pancreáticos. Escalou-se antibioterapia. Internado na Cirurgia Geral. Apesar da terapêutica médica, manteve ascite. Realizada drenagem dos pseudoquistos, com resolução da coleção pancreática e da ascite.

**Conclusões:** Apesar da elevada prevalência da doença hepática crónica como causa de ascite, é importante considerar diagnósticos alternativos. Com este caso, pretende-se relembrar o diagnóstico de ascite pancreática, neste doente, secundária a pancreatite crónica complicada por pseudoquistos pancreáticos. A presença de pancreatites recorrentes ou episódios frequentes de dor abdominal em doentes alcoólicos, deve alertar para a possibilidade de etiologia pancreática da ascite, sendo a análise do líquido ascítico e o SAAG necessários para confirmação diagnóstica.

## PO 24

### EMBOLIA GASOSA CEREBRAL APÓS PROCEDIMENTO DENTÁRIO

Filipa David[1]; João Castedo[1]; Inês Prisco[1]; Sara França[1]; Celina Gonçalves[2]; Sofia Monteiro[1]
*[1]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano; [2]Centro Hospitalar do Porto, EPE / Hospital Geral de Santo António*

A embolia gasosa é um evento raro mas potencialmente fatal, que ocorre como consequência da entrada de ar nos vasos sanguíneos, em território venoso ou arterial. As principais causas estão relacionadas com a manipulação cirúrgica e vascular, trauma ou barotrauma.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 58 anos, com antecedentes de hipertensão arterial controlada e fumadora, submetida a um procedimento eletivo de desvitalização dentária, com alteração súbita da consciência durante a manipulação e instalação de

coma. Após a abordagem de emergência inicial, evoluiu com instabilidade hemodinâmica e disfunção transitória do ventrículo direito, tendo iniciado trombólise na suspeita de embolia pulmonar, rapidamente suspensa após exclusão do diagnóstico com angiografia torácica. Realizou, de seguida, uma tomografia computorizada cerebral que evidenciou hipodensidades serpentiformes em sulcos na alta convexidade frontal direita, compatíveis com presença de ar, sem lesão isquémica objetivada. Após o diagnóstico de embolia gasosa cerebral realizou uma sessão de oxigenoterapia hiperbárica, iniciada 5h após o evento, com resolução imagiológica mas persistência do coma. Durante a permanência em cuidados intensivos documentado estado de mal super-refratário, inicialmente convulsivo e posteriormente não convulsivo, que manteve durante 16 dias, com titulação de fármacos anti-crise e 4 ciclos de surto-supressão. O estudo por ressonância magnética cerebral, realizado 24h após o evento, documentou uma lesão isquémica cortico-subcortical recente, de predomínio na alta convexidade frontal direita e, por várias semanas, já sem critérios de estado de mal eletrocardiográficos, apresentou encefalopatia grave e coma. Em 60 dias de internamento objetivada uma melhoria paulatina com recuperação da consciência e linguagem, destacando-se défices indicativos da lesão isquémica, nomeadamente a plegia do membro superior esquerdo, em reabilitação, tendo tido alta hospitalar ao final de 90 dias.

A embolia gasosa cerebral após procedimento dentário é uma complicação grave e pouco relatada, acreditando-se que o mecanismo implicado esteja relacionado com a utilização de instrumentação dentária com libertação de ar a alta velocidade através do tecido subcutâneo em direção às raízes do dente, com íntimo contacto com a vasculatura. Pretende-se alertar para a raridade deste evento no contexto descrito, a importância do seu reconhecimento imediato e do impacto positivo da realização precoce de oxigenoterapia hiperbárica, com vista a minimizar a morbimortalidade.

## PO 25

## SÍNDROME DE KARTAGENER: UMA CAUSA DE HEMOPTISES

Maria Inês Parreira; Hélder Diogo Gonçalves; Sara Vasconcelos Teixeira; Pedro Gaspar; Ana Melício; Leila Duarte

*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** A síndrome de Kartagener é uma doença genética autossómica recessiva com prevalência de 5 em cada 100.000 indivíduos, correspondendo à 2ª doença genética pulmonar mais frequente. Esta patologia é composta pela tríade de situs inversus, sinusite crónica e bronquiectasias. O diagnóstico é feito habitualmente na infância, em crianças com infeções respiratórias de repetição. Os autores apresentam um caso de síndrome de Kartagener diagnosticada em idade adulta no serviço de Urgência.

**Caso clínico:** Mulher de 36 anos com antecedentes de asma e rinossinusite dirige-se ao serviço de Urgência por hemoptises com 1 dia de evolução. Laboratorialmente com hemoglobina de 12,4g/dL, sem hiperlactacidémia ou outras alterações de relevo. Exame direto da expetoração negativo para bacilos ácido-álcool resistentes. Radiografia de tórax com dextrocardia, sem alterações pleuroparenquimatosas. Tomografia computorizada de tórax a documentar *situs inversus* completo associado a bronquiectasias quísticas e varicosas, bilaterais, de predomínio nos lobos inferiores; parênquima pulmonar com alterações inflamatórias/infeciosas sugestivas de broncopneumonia, não se identificando com segurança imagens de hemorragia alveolar nem hemorragia ativa no contexto de hemop-

tise recente. A doente foi medicada com ácido aminocapróico e antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico e internada para prossecução diagnóstica e terapêutica.

**Conclusão:** A síndrome de Kartagener deve incluir o diagnóstico diferencial de doentes com infeções respiratórias de repetição especialmente em idades jovens. O diagnóstico precoce é essencial para a prevenção da progressão de bronquiectasias e agravamento da função pulmonar através da vacinação, cessação tabágica e terapêutica dirigida às infeções respiratórias. Após o diagnóstico definitivo desta patologia deverá ser efetuado aconselhamento genético.

## PO 26

## ANGIOEDEMA HEREDITÁRIO, E AGORA?

Hélder Diogo Gonçalves; Inês Parreira;
Sara Vasconcelos-Teixeira; Pedro Gaspar;
Ana Melício; Leila Duarte
*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** O angioedema hereditário (AEH) é uma doença de transmissão autossómica dominante, caracterizada por deficiência ou disfunção do inibidor do complemento 1 (C1-INH), envolvido na regulação da via do complemento, bradicinina, coagulação e fibrinólise. Os sinais e sintomas advêm do edema cutâneo e/ou submucoso, em particular do trato gastrointestinal.

**Caso clínico:** Mulher de 64 anos com antecedentes de AEH tipo 2 controlado (sob danazol 100mg 2id, até 4id em SOS), rinite e asma alérgicas.

Última consulta de Imunoalergologia com registo de dor abdominal ocasional nas últimas semanas, incremento de danazol e avaliação laboratorial com 10 dias a destacar C4 14 mg/dL [normal 10 – 40 mg/dL], C1q 4.4 RU/mL [normal <20 RU/mL], C1-INH 40.2 mg/dL [normal 21-39 mg/dL] e C1-INH funcional 72% [equívoco 41-67%, normal> 68%].

Recorreu ao serviço de urgência por dor abdominal difusa intensa associada a múltiplos vómitos de conteúdo alimentar com agravamento progressivo na última semana. Negou introdução de fármacos e outros fatores desencadeantes como febre, sintomatologia respiratória, cutânea ou musculoesquelética. À observação encontrava-se vígil, hemodinamicamente estável, eupneica, sem compromisso da via aérea ou angioedema, sem disfonia ou disfagia, sem edema periférico ou alterações mucocutâneas de relevo e com abdómen distendido, doloroso à palpação profunda dos quadrantes direitos, sem defesa. Laboratorialmente sem citocolestase, hiperamilasemia ou outras alterações de relevo. Tomografia computorizada abdominal com dilatação discreta das vias biliares intra-hepáticas condicionada por espessamento das paredes do duodeno.

Admitida crise abdominal em doente com AEH tipo 2, tendo cumprido 2 administrações de C1-INH 1000 UI, hidratação EV e terapêutica sintomática (metoclopramida e paracetamol), com eficácia. Dada evolução clínica favorável, a doente teve alta com ajuste posológico de terapêutica (incremento de danazol 100mg 4id e diminuição progressiva posterior até dose habitual); se agravamento clínico, ácido aminocaproico 3000mg 3id e icatibant 30mg 3id.

**Conclusões:** O AEH é uma doença rara, incapacitante e potencialmente fatal. O diagnóstico diferencial precoce em contexto de dor abdominal e tratamento personalizado são determinantes no controlo da doença, prevenção de exacerbações e qualidade de vida a longo prazo.

## PO 27
## NEM TUDO O QUE PARECE É!

Pedro Lupi; Ana Isabel Duarte; Célia Henriques; Joana Duarte; José Pedro Cidade; Mª João Correia; Cristina Carvalho Gouveia; Antony Dionísio; Rodrigo Duarte; Guadalupe Gomes; Catarina Gama; Inês Rodrigues Simão; João Carlos Oliveira; Miguel Goulão; Anabela Guimarães
*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

**Introdução:** No contexto atual, o diagnóstico no serviço de Urgência (SU) é influenciado pelos desafios de cada patologia e pelas dificuldades diárias inerentes à atividade em urgência. A sintomatologia respiratória é de grande preponderância em ambiente de urgência. Nos tempos de pandemia certos quadros poderão ser motivo de desvalorização, condicionando a decisão e orientação diagnóstica.

**Descrição do caso:** Apresenta-se o caso de uma mulher, 19 anos de idade, de nacionalidade portuguesa, residente na Amadora, que tem como antecedentes médicos conhecidos uma perturbação depressiva com episódio de intoxicação medicamentosa voluntária, perturbação da ansiedade generalizada e infeção a SARS-CoV-2 em 2020 e janeiro 2021. Medicada em ambulatório com Quetiapina 25mg. No início de julho 2022, a doente foi admitida no SU do Hospital São Francisco Xavier por queixas de tonturas e sensação de lipotímia. Apurou-se quadro, com cerca de um mês de evolução, de febre persistente, tosse produtiva e sudorese noturna. Verificou-se, adicionalmente, que a doente havia recentemente sido diagnosticada com uma infeção respiratória, tendo sido medicada com dupla antibioterapia que não cumpriu por intolerância. Negava outra sintomatologia ou contexto epidemiológico relevante. À observação apresentava tosse produtiva e febre (temperatura 38.8ºC), sem insuficiência respiratória ou sinais de dificuldade respiratória. À auscultação pulmonar de notar diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo. Analiticamente destacava-se anemia normocítica e normocrómica (hemoglobina 10.6g/dL, volume globular médio 86.2fL, hemoglobina globular média 28.7pg) e elevação de proteína-C reactiva (12.8 mg/dL). Na radiografia de tórax apresentava uma hipotransparência na porção superior do hemitórax esquerdo, com infiltrado reticular adjacente. Para esclarecimento destas alterações foi pedida tomografia de tórax que revelou "consolidação multifocal em ambos os pulmões, extensa no lobo superior esquerdo com predomínio apical posterior com cavitação de 51 mm".

Neste contexto a doente colheu antigenúrias, pesquisa de PCR SARS-CoV-2 e hemoculturas. Todos estes exames apresentaram resultado negativo. Na expetoração foi feito estudo para bacilo de Koch (BK) que se revelou positivo. Foi assumido o diagnóstico de tuberculose pulmonar bacilífera e foi internada no serviço de Pneumologia para otimização de cuidados e início de terapêutica tuberculostática.

**Discussão:** Apesar do foco em urgência ainda estar muito centrado na temática COVID19, este caso é um exemplo de como existem diferentes e importantes patologias que urgem ser identificadas e correctamente tratadas. A realização do diagnóstico diferencial é de suma importância, bem como a elevada suspeição clínica, sendo muitas vezes difícil de realizar em contexto de urgência.

**Palavras chave:** Serviço de Urgência; Febre; Tuberculose pulmonar.

## PO 28

### DISSEÇÃO AÓRTICA AGUDA – UMA EMERGÊNCIA MÉDICA

Andreia Mandim[1]; Joana Vasconcelos[1]; Ana Sofia Silva[1]; Rita Moça[1]; Daniela Gouveia[2]
*[1]entro Hospitalar Póvoa de Varzim/Vila do Conde [2] Centro Hospitalar de S. João, EPE*

Disseção aórtica é rara, manifestando-se muitas vezes com dor torácica ou lombar associada a instabilidade hemodinâmica. Homem de 72 anos, antecedentes de esclerose múltipla, artrite reumatoide, hipertensão arterial essencial e fibrilhação auricular hipocoagulado. Recorreu ao serviço de Urgência por epigastralgia com irradiação para a mandíbula, sem outra sintomatologia. No exame objetivo destacava-se perfil tensional hipertensivo (205/53mmHg) e aparecimento de dor súbita e lancinante, com diminuição da força muscular (grau 1 em 5) e da sensibilidade do membro inferior esquerdo. Verificava-se ainda ausência do reflexo cutâneo-plantar e diminuição da temperatura do pé esquerdo, ainda que com pulso pedioso palpável. Analiticamente apresentava anemia normocítica normocrómica (Hemoglobina 10,7g/dL), leucocitose (14240/uL ), INR 2,86, D-dímeros aumentados (>20000ng/ml) e troponina T normal. Angio-tomografia computorizada tórax, Abdómen e Pélvico revelou "ectasia da aorta ascendente, com diâmetro máximo cerca de 46mm, destacando-se disseção da aorta tipo A de *Stanford,* que se estende do plano da raíz da aorta à crossa e aorta torácica descendente, bem como à aorta abdominal, com imagem de flap intimal individualizando-se verdadeiro e falso lúmen, o lúmen verdadeiro da aorta no segmento descendente e na aorta abdominal relativamente reduzido e comprimido pelo falso lúmen, limitando o fluxo aórtico e ilíaco, com aparente origem do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior no verdadeiro lúmen e origem da artéria renal esquerda no falso lúmen, admitindo-se também origem da artéria mesentérica inferior no verdadeiro lúmen. A disseção da íntima envolve o ostium do tronco arterial braquiocefálico e da artéria carótida comum esquerda, a artéria subclávia esquerda com aparente origem no verdadeiro lúmen". No SU foi revertida a hipocoagulação com fitomenadiona e iniciada perfusão de labetalol para controlo tensional, tendo sido transferido para a Unidade de Cirurgia Torácica (CT), aonde foi submetido a substituição da aorta ascendente e hemiarco por conduto não valvulado de forma emergente. O doente evoluiu favoravelmente, resultando do internamento prolongado quadro de miopatia de desuso. Disseção aórtica é incomum podendo ter uma apresentação atípica e catastrófica, resultando numa elevada taxa de mortalidade. A propagação pode ser proximal ou distal, sendo responsável pelas manifestações clínicas. Um diagnóstico e tratamento rápido e eficaz são essenciais para a sobrevivência.

## PO 29

### A HISTÓRIA CLÍNICA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA – O INÍCIO DE TUDO

Maria José Marques Churro Nunes Pires; Liliana Ribeiro; Ana Coelho Gomes; Filipa Tavares; Anabela Oliveira
*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** Desde sempre a história e o exame físico têm sido as ferramentas mais poderosas para entender os mistérios clínicos. Contudo, a crescente diversidade e evolução tecnológica alteraram a abordagem médica sobretudo num serviço de Urgência (SU) sobrelotado. Aí encontra-se o doente confuso, o vago, aquele que parece mudar a narrativa, o idoso, o afásico, o deficiente auditivo, o amaurótico, o que carrega dependência de substâncias, o que manifesta hostilidade, o que é acompanhado por familiares que ten-

dem a monopolizar o protagonismo, o humilde, o poderoso, o que chora ou o que simula. No seu nível mais fundamental, o encontro clínico entre um doente e um médico procura desde o início, resolver um mistério diagnóstico.

**Caso clínico:** Doente de 86 anos, viúvo há 10 anos e ex-fumador (carga tabágica 50 UMA). Desde há mais de 8 anos que se dedicava à criação de periquitos, uma estratégia adotada para superar a viuvez, nunca referida pelo doente às equipas médicas assistentes. Referia história de 5 episódios de traqueobronquites agudas medicadas com antibioterapia no último ano em SU. Recorreu ao SU por cansaço para pequenos esforços, dispneia e tontura, sem lipotímia nem outras queixas. No exame objetivo estava polipneico, com diminuição da saturação periférica de oxigénio (89%) em ar ambiente e com um murmúrio vesicular globalmente diminuído à auscultação pulmonar. A gasometria arterial revelou insuficiência respiratória parcial (pO2 56.8mmHg, pH 7.444, pCO2 34.9 mmHg), pelo que iniciou oxigenoterapia por óculos nasais a 2 l/min. Laboratorialmente não apresentava elevação de parâmetros inflamatórios e as serologias virais foram negativas para SARS-CoV2 e influenza 1 e 2.

Pela história clínica colhida à cabeceira do doente de exposição mantida a aves e infeções respiratórias de repetição, realizou tomografia de tórax com a presunção clínica de pneumonite de hipersensibilidade, confirmada no SU.

O doente foi internado no serviço de Pneumologia – Doenças do interstício para exames complementares e iniciou terapêutica com micofenolato de mofetil, sem intercorrências. Seguiu-se melhoria significativa com tratamento dirigido e após 9 meses mantém-se em ar ambiente, a cumprir terapêutica em hospital de dia, sem intercorrências.

**Conclusão:** Os médicos descobrem pistas através da história, exame físico e testes auxiliares para chegar a um diagnóstico e desenvolver um plano de tratamento.

Apesar dos avanços da tecnologia, a maioria dos diagnósticos clínicos ainda é alcançada através da história e exame físico sem o uso de exames laboratoriais e de imagem. Quase 50% dos erros de diagnóstico podem ser atribuídos a um erro na colheita da história clínica e/ou no exame físico. Na maioria dos casos, o erro é simplesmente nunca ter sido feita a questão ou manobra apropriada.

## PO 30

## ESTAMOS PERANTE AVC?!

Dra. Daniela Antunes; Bernardo Silvério;
Inês Albuquerque; João Cardoso;
Pedro Araujo Rodrigues; Patricia da Rocha;
Renato Nogueira; Ana Luísa Cruz;
Carla Madureira Pinto; Paula Salgado;
Augusto Duarte
*Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Hospital Conde São Bento*

Senhor de 74 anos, autónomo, com antecedentes diabetes tipo II. Recorre ao serviço de urgência por quadro de desiquilíbrio, dificuldade em manter a bipedestação, com 2 dias de evolução. À observação apresentava desiquilíbrio, Romberg positivo, sem assimetria da força muscular; dismetria apendicular bilateral pior à direita e dismetria na prova dedo-nariz direita, paralisia facial central direita e disartria escândida. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica sem alterações de relevo. Internado para estudo de suspeita de Acidente vascular cerebral (AVC) no território posterior tendo realizado ressonância magnética crânio-encefálica (RM) que revelou "em T2 e flair, hipersinal difuso da substancia branca periventricular, associando-se múltiplos focos de hiperssinal nos núcleos da base (NB), no tálamo e no tronco cerebral, sem restrição a difusão e sugerindo lesões de natureza vascular isquémica não recentes. Sem evidência de áreas de restrição à difusão su-

gestivas de enfarte recente. Estudo analítico com serologias e estudo auto-imune negativo, vitamina E normal, anticorpos antineurorais (intracelulares – anti-fifisina, CV2, PNMA2, Ma2, Ri, Yo, Hu), anticorpo antigliadina e antitransglutaminase negativos. Caso discutido com Neurologia que é da opinião de estarmos perante síndrome pancerebeloso. A RM tem múltiplos enfartes em território profundo e NB o se que esperaria que se manifestasse como um síndrome parkinsónico e/ou espasticidade e não cerebeloso. Não sendo descritas alterações no cerebelo ou pedúnculos que seriam expetáveis perante a clinica apresentada, sendo por isso improvável a etiologia vascular. Levantando-se como hipótese mais provável síndrome para-neoplásico. Realizou tomografia axial computorizada toraco-abdomino-pélvico que mostrou "Massa central no campo pulmonar direito, lobulada com cerca de 3cm com uma extensão nodular hilar, diâmetro de 3 cm e moldagem do brônquio principal homolateral aspectos estes sugestivos de lesão expansiva." Realizada biópsia pulmonar cuja histologia mostrou tratar-se de carcinoma de pequenas células do pulmão.

O caso apresentado ilustra a potencial complexidade da determinação etiológica do AVC. O elevado número de possíveis causas e a especificidade das orientações terapêuticas respetivas que justificam a utilidade dos estudos neuroimagiológicos, com crescente detalhe anátomo-funcional e que permitem obter um diagnóstico primário atempado.

## PO 31

## O DESAFIO DAS INTOXICAÇÕES VOLUNTÁRIAS

Rita Margarida Sousa Xavier; Alexandra Silva Azevedo; David Alexandre Silva; Carla Peixoto; Mário Esteves
*CHMA - Hospital de Famalicão*

As intoxicações voluntárias são motivo frequente de recurso ao serviço de Urgência (SU), constituindo a maior parte das vezes quadros delicados que implicam uma abordagem multidisciplinar para gestão do quadro orgânico consequente da ingestão e do quadro psiquiátrico que a motivou.

Relata-se o caso de um jovem, género masculino, 28 anos, com diagnóstico prévio de perturbação da personalidade, primeiro surto psicótico com necessidade de internamento em 2013 e re-internamentos em 2013, 2018 e 2019. Medicado habitualmente com clozapina 100mg id, biperideno 4mg id e haldol decanoato 100mg a cada 28 dias.

Recorre ao SU pelas 22h33 por intoxicação voluntária pelas 21h00. Dá entrada na Sala de Emergência (SE), vigil, por mioclonias, diaforese, miose, alterações visuais e broncorreia. Objetivada pressão arterial 150/70mmHg, pulso 160bpm, temperatura corporal 38,0ºC e SpO2 90% sob VM 50%. Segundo garrafa que o acompanhava, teria ingerido um líquido não identificado, inodoro e de aspeto leitoso, com pH aproximadamente de 5. Durante a permanência na SE, fez 20mg de diazepam e 80mg de esomeprazol endovenosos (ev), lavagem gástrica e instilação de carvão ativado.

Foi discutido o caso com o Centro de Informação Antivenenos (CIAV) que, perante a clínica, colocou a hipótese de se tratar de intoxicação por organofosforados e sugeriu prova terapêutica com atropina, com melhoria clínica. Entretanto, foi identificada a substância utilizada e confirmada a intoxicação por organofosforados (dimetoato). No total, foram administrados 6mg de atropina e, posteriormente,

bólus de obidoxima 250mg. Manteve ambos em perfusão a 1,5mg/h e 30mg/h, respetivamente. Foi admitido em Unidade de Cuidados Intermédios após estabilização.

Os organosfosforados são potentes inibidores das colinesterases (cujo doseamento neste caso revelou valores abaixo do normal corroborando o diagnóstico), o que pode motivar toxicidade colinérgica severa. É essencialmente afetado o sistema nervoso autónomo, junção neuromuscular e sistema nervoso central, culminando em sintomas como bradicardia, miose, lacrimejo, sialorreia, vómitos e diarreia. Em alguns casos, pode observar-se midríase e taquicardia, bem como crises convulsivas.

Tratando-se de um quadro potencialmente fatal, o prognóstico pode ser reservado, pelo que o seu reconhecimento precoce em contexto de urgência é imperativo.

## PO 32
## ECOGRAFIA NA AVALIAÇÃO DO DOENTE AGUDO

Tiago Vasconcelos; Mikael Xufre; João Aurélio; Marta Duarte; Nuno Bernardino Vieira; Luísa Arez
*Hospital Portimao*

**Introdução:** A ecografia à cabeceira do doente é considerada uma ferramenta essencial que aumenta as capacidades diagnósticas do exame objetivo. Constituindo um método de eleição para avaliação do doente com falência circulatória. Nos casos mais graves esta emergencia medica pode evoluir para choque cardiogenico, podendo culminar, nos casos mais graves, na morte dodoente. Neste caso clínico, em especifico, é de salientar o protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound for Shock and Hipotension*), o qual se baseia em 3 pontos essenciais da avaliação da falencia cardiocirculatória, a destacar analise ecográfica da “bomba”, o “tanque” e os “canos” (janela paraesternal eixo longo, apical e janela subcostas, respectivamente).

**Caso clínico:** Doente de 50 anos, com hábitos toxifilicos prévios (em programa de metadona há 20 anos), Hepatite C e tabagismo ativo, sem outros antecedentes conhecidos. Recorreu ao serviço de Urgência do Hospital de Portimão, por quadro de dor pleuritica, dispneia para pequenos esforços e tosse produtiva mucopurulenta com 1 semana de evolução. Ficou internado ao cuidado da medicina interna com o diagnóstico de Pneumonia e insuficiencia cardiaca descompensada. Imagiologicamente com derrame pleural e derrame pericardico de grande volume.

No segundo dia de internamento apresentou quadro de hipotensão, taquicardia e dor retroesternal. Tendo em conta a rapidez de instalação do quadro e a disponibilidade imediata do ecografo, foi aplicado o protocolo RUSH. Este evidenciou a presença de volumoso derrame pericardico, a condicionar colapso ainda que parcial do ventriculo direito (com padrão de Kissing walls). Considerando a análise ecografica, o quadro de tamponamento cardiaco foi constatado. Contactou-se prontamente o serviço de cardiologia do Hospital de Faro, tendo sido posteriormente enviadas as imagens das janelas ecograficas obtidas. Após da imagens o doente foi de imediato transportado, para o Hospital de Faro. À chegada ao serviço de Cardiologia o derrame pericárdico foi prontamente drenado, com consequente estabilização hemodinâmica do doente.

**Conclusão:** Este caso clinico demonstrou que as competencias em ecografia são imperativas e fundamentais no internista que aborda o doente agudo. A ecografia à cabeceira do doente não substutui a anamnese ou o exame objetivo tradicional, sendo sim um complemento dos mesmos. Afirmando-se cada vez mais como 5º pilar do exame objetivo, sendo fundamental na avaliação do doente com descompensação aguda.

## PO 33

### DA PNEUMONIA AO HEMATOMA

Mariana Guerra; André Carmo; Joana Coelho; Jorge Fortuna
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE / Hospital Geral*

A heparina de baixo peso molecular (HBPM) é dos anticoagulantes mais usados e a hemorragia é um dos efeitos adversos associado a este tipo de terapêutica.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 85 anos, autónoma, que recorreu ao SU por dispneia, tosse produtiva e pieira com 1 semana de evolução. À admissão, apresentava-se febril (T. 38.2ºC), TA 120/70 mmHg e com baixas saturações periféricas em 21% a necessitar de oxigenoterapia suplementar. Na auscultação pulmonar, tinha sibilos e roncos dispersos por bilateralmente. Após estudo complementar, foi feito o diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade (PAC), iniciada ATB com amoxicilina/AC e azitromicina, terapêutica broncodilatadora e HBPM em dose terapêutica (estaria medicada com varfarina por fibrilhação auricular permanente). Os tempos de coagulação (TC) eram normais. Durante permanência em SU, desenvolve quadro de dor abdominal, náuseas e hipotensão arterial (TAS máxima de 70 mmHg), refratária a fluidoterapia, pelo que foi iniciado suporte aminérgico com dopamina em catéter periférico. Na reavaliação do EF, é identificada equimose extensa no flanco esquerdo, regiões periumbilical e suprapúbica com dor à palpação. Foi repetido hemograma verificando-se uma diminuição do valor de hemoglobina de 12.9 para 9.1 g/dL, com uma contagem plaquetar e TC dentro da normalidade. Foi efetuada transfusão de 2 UCE e realizada TC-AP que relata a presença de "volumoso hematoma dos retos abdominais bilateralmente, iniciando-se superiormente a nível do bordo inferior da última costela e estendendo-se até à sínfise púbica com uma extensão longitudinal de cerca de 26 cm, com sinais de hemorragia ativa". Foi suspensa a HBPM, mantida a fluidoterapia e dopamina e, a doente foi submetida a embolização com microesferas da artéria epigástrica superior esquerda (foco ativo de hemorragia) e também da artéria epigástrica direita por foco duvidoso, pela Imagiologia de Intervenção. O procedimento decorreu sem intercorrências. E, consequentemente, foi possível a correção da hipotensão, melhoria do perfil hemodinâmico e valores de hemoglobina da doente. Após realização de ETT, e exclusão de contraindicações para NOAC, foi reintroduzida anticoagulação com apixabano, pelo elevado risco trombótico do quadro clínico.

**Conclusão:** O hematoma do reto abdominal é uma condição difícil de diagnosticar, sendo necessário o seu reconhecimento precoce de modo a evitar complicações fatais. A principal população de risco são as mulheres sob anticoagulação. Os fatores desencadeantes conhecidos são a gravidez, o exercício físico, vómitos e episódios de tosse. Neste caso, os episódios de tosse associados à PAC e a introdução de HBPM no SU foram os principais desencandadores desta condição. O uso prolongado de varfarina pela doente também conduziu a um défice adquirido de fator VII, mais tarde identificado, que contribui para a evolução rápida do quadro.

## PO 34

### UMA HEMOGLOBINA 3,6 G/DL

Mariana Guerra; Ricardo Velho; Ricardo Pesqueira; Ana Sofia Teixeira; Sandra Simões; Pedro Ribeiro
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE / Hospital Geral*

**Introdução:** A anemia perniciosa é a causa mais comum de deficiência de vitamina B12. É uma doença autoimune caracterizada pela atrofia das células parietais do estômago, diminuição da secreção de ácido clorídrico e

ausência de fator intrínseco. O diagnóstico é realizado através da deteção dos anticorpos (anticorpos anti-células parietais gástricos e anti-fator intrínseco) e uma biópsia da mucosa gástrica característica. O tratamento passa pela suplementação oral ou parentérica de vitamina B12 associada a ácido fólico (AF).

**Descrição de caso:** Homem de 63 anos que recorre a SU por queixas de astenia e cansaço generalizado com várias semanas de evolução. Ao exame físico (EF), apresentava-se obnubilado, pálido e hipotenso. Analiticamente foi detetada uma anemia macrocítica grave (hemoglobina de 3.6 g/dL e VGM 126,7 fL), leucopenia (1,2 g/L), trombocitopenia (26.000 uL), LDH elevada (1580 U/L) e hiperbilirrubinémia indireta. O esfregaço de sangue periférico mostrou anisocitose e neutrófilos hipersegmentados. Foi efetuado suporte transfusional de imediato, além de suplementação com cianocobalamina IM e, posteriormente AF. O estudo complementar revelou um défice severo de vitamina B12 (83 pg/mL), VS 108 mm/h, teste Coombs positivo e níveis plasmáticos elevados de anticorpos anti-células parietais gástricas e anti-fator intrínseco. Foram também identificados anticorpos anti- beta2-glicoproteína e anti-cardiolipina em títulos moderados a altos (estes anticorpos foram repetidos 12 semanas após a alta do doente e permaneceram positivos). Também realizou EDA cujas biópsias apresentaram "atrofia de todas as camadas do fundo e corpo com preservação do antro" compatíveis com o diagnóstico de anemia perniciosa.

Desta forma, foi diagnosticado um quadro de anemia perniciosa com défice severo de vitamina B12 e síndrome anti-fosfolipídico (SAF) laboratorial (uma vez que até à data não foi registado qualquer tipo de evento trombótico).

**Discussão:** Habitualmente, o défice de vitamina B12 e/ou AF associa-se à presença de uma anemia macrocítica por défice de produção, no entanto, a sua associação com hemólise é uma forma de apresentação incomum, mas que devemos ter em consideração.

Apresenta-se o seguinte caso, pela sua forma de apresentação e o valor extremo de hemoglobina que levou o doente a recorrer ao SU. Este encontra-se a efetuar reposição mensal IM com cianocobalamina, em seguimento em consulta externa de Medicina Interna, com valores de hemoglobina estáveis e sem recorrência de anemia. Foi também introduzido AAS 150 mg como profilaxia primária do SAF laboratorial.

## PO 35

## O PEIXE PODE MATAR PELA BOCA!

Catarina E. Bastos; Marta Fernandes; Rita Maciel; Catarina Branco

*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** O síndrome escombróide é uma intoxicação alimentar que ocorre pelo consumo de peixes da família Scombridae (Atum, cavala e sardinha, por exemplo), cujo processo de congelação e preservação não foi adequado. Estes peixes são ricos em histidina e a sua má conservação condiciona a presença de bactérias que provocam a descarboxilação deste aminoácido com consequente acumulação de grandes concentrações de histamina. Os sintomas aparecem poucos minutos após o consumo, são muito semelhantes a uma alergia alimentar (rubor a nível da face, peito e região interescapular, calor, dor abdominal, diarreia, náuseas, entre outros) e resolvem muito rapidamente após a administração de anti-histamínico. A taquicardia é também um sintoma muito comum. O diagnóstico, é essencialmente clínico, mas pode ser confirmado através do doseamento de histamina.

**Caso clínico:** Mulher, 39 anos, autónoma, sem antecedentes patológicos e sem medicação habitual. Recorreu ao SU, por rash eritematoso a nível facial, peito e região in-

terescapular em evolução, associado a sensação de calor generalizado e palpitações. Da anamnese constatou-se que estaria a comer sardinhas no momento, negava alterações recentes no estilo de vida e alimentação e desconhecia qualquer alergia. Ao exame objetivo verificou-se o *rash* descrito acima, frequência cardíaca de 125 batimentos por minuto (Eletrocardiograma com taquicardia sinusal) e temperatura corporal de 38.1ºC. Sem compromisso da via aérea. Perante a suspeita clínica, foi imediatamente administrada clemastina, com resolução completa dos sintomas entre 30 a 60 minutos. A referir estudo analítico sem alterações, tendo sido pedido doseamento de histamina, que se encontrava 2 vezes acima o limite superior, confirmando assim o diagnóstico.

**Conclusão:** O síndrome escombróide é uma intoxicação alimentar que se crê comum embora muito subdiagnosticada, o que é explicado pelo facto de os sintomas serem em tudo semelhantes a uma reação alérgica e esta última ser o diagnóstico que se sobrepõe. Muitos são os doentes que após o episódio de urgência são encaminhados a consulta de imunoalergologia ou rotulados como alérgicos ao peixe ou a algum alimento da refeição em questão. Mais uma vez, a importância de realizar uma história clínica cuidadosa e detalhada que permita determinar a possível causa de intoxicação com elevado grau de suspeição que, aliado à clinica, é essencial para o diagnóstico. Por último, a determinação da etiologia em causa permite a administração imediata de anti-histaminico com resolução rápida da sintomatologia, podendo não ser necessária a administração de corticoterapia endovenosa.

## PO 36

## APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE DISSEÇÃO AÓRTICA – QUANDO NÃO HÁ DOR!

Mariana Guerra; Sandra Simões; Paulo Ferreira
*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE / Hospital Geral*

**Introdução:** A disseção aórtica (DAo) caracteriza-se pela rutura súbita da parede íntima da aorta, expondo a camada subjacente ao fluxo sanguíneo, criando assim um "falso lúmen". A causa mais comum é a hipertensão arterial prolongada. E, a manifestação clínica quase "patognomónica" é a dor torácica súbita extrema com irradiação para a região torácica posterior interescapular. A ausência de dor é extremamente rara na apresentação inicial deste quadro.

**Descrição de caso:** Homem de 41 anos, autónomo e fumador ativo (30 UMA).

Sem antecedentes pessoais de relevo.

Trazido ao SU por síncope com perda de controlo de esfíncteres, com amnésia para o evento durante almoço de trabalho. Negava cefaleias, deficites de FM, precordialgia, toracalgia, dor abdominal ou qualquer outro tipo de sintomatologia associada.

Ao exame objetivo (EO), apresentava-se consciente, orientado e hipertenso – tinha uma TA de 169/75 mmHg no membro superior (MS) direito e 147/85 mmHg no MS esquerdo, ou seja, uma diferença supeiror a 20 mmHg entre os membros. A avaliação torácica e abdominal era inocente. Os pulsos pediosos e radiais eram palpáveis e simétricos bilateralmente. E, no ENS não foi identificado qualquer alteração.

Do estudo complementar efetuado, destaca-se discreta hipocapnia (PaCO2 33 mmHg), elevação de D-Di´meros 5435 pg/dL, LDH 432 IU/L e lactatos de 3,40 mg/dL. ECG e TC-CE não identificaram qualquer alteração.

Realizou angioTC torácica, perante suspeita de TEP, que detetou "dilatação e disseção da aorta desde a aorta torácica, sensivelmente a nível da bifurcação traqueal com hematoma in-

tra-mural excêntrico na sua extensão torácica e com opacificação dos verdadeiros e falsos lúmenes na extensão abdominal, prolongando-se inferiormente até à bifurcação aórtica e à artéria ilíaca comum esquerda. Apresenta uma dilatação máxima de 5,9x5,8 cm de diâmetro axial na transição toraco-abdominal".

Foi efetuado o diagnóstico de DAo tipo A de Stanford e tipo 1 de DeBakey com hipertensão arterial de difícil controlo. Foi colocada linha arterial e iniciada perfusão de labetelol e DNI e, posteriormente agilizada a transferência do doente para centro cirúrgico de referência para patologia aórtica.

**Conclusão:** As apresentações atípicas da DAo tornam o seu diagnóstico ainda mais desafiante, sendo que a ausência de dor torácica introduziu um elemento confundidor num doente com patologia sugestiva de TEP. Com este caso, ressalva-se ainda a importância do EO pela análise do diferencial de PA nos membros superiores e a alta mortalidade desta emergência na sua fase aguda, sendo o tratamento cirúrgico, por uma equipa experienciada, a única forma de tratamento.

## PO 37

## NECROSE ESOFÁGICA AGUDA – UMA CAUSA RARA DE UMA QUEIXA FREQUENTE

Luis Luz; Cláudia Diogo; Nádia Santos;
Sandra Cunha; Joana Monteiro; Ana Ubach Ferrão;
Maria Jesus Banza
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

As dores torácica e abdominal constituem sintomas frequentes de recorrência aos serviços de Urgência (SU). Implicam uma anamnese abrangente para um espectro de etiologias cuja gravidade varia de tal forma, que poderá condicionar a gestão do utente em ambulatório, em oposição a quadros emergentes, merecedores de atitudes invasivas *life-saving*. A literatura científica refere sustentadamente a elevada prevalência de utentes que recorre aos SU com queixas que se concluem de etiologia não cardíaca.

Assim, face à extensão dos diagnósticos diferenciais, a estratégia em urgência passa frequentemente pela exclusão de entidades que representam risco de vida a curto ou médio prazo, com posterior reavaliação médica.

Não obstante, é necessário recordar que a ausência de patologias comprometedoras de vida no imediato, (entenda-se, síndromes coronárias e aórticas agudas, tromboembolismo pulmonar e pneumotórax hipertensivo) não deverá condicionar uma falsa sensação de segurança e menosprezar a atempada avaliação de outras etiologias, ainda que de menor prevalência.

O presente trabalho corrobora esta noção, apresentado um caso de um utente com epigastralgia e dor retrosternal cuja exploração vem a diagnosticar uma necrose esofágica aguda (NEA)

A NEA constitui uma raridade clínica com prevalência estimada em 0.01-0.28% mas mortalidade de 33-50%.

A idade média de apresentação é de 68 anos sendo a prevalência 4 vezes maior em elementos do sexo masculino. Em cerca de 70% dos casos, os pacientes apresentam-se com quadros de hemorragia digestiva alta com hematémeses ou melenas. Mais raramente, surgem queixas de dor epigástrica, torácica, disfagia e anorexia.

Apresenta-se o exemplo de um doente masculino de 63 anos, com antecedentes clínicos relevantes, que recorreu ao SU por um quadro de dor epigástrica pós prandial com irradiação retrosternal, náuseas e vómitos mas sem outros achados, nomeadamente hemorrágicos. A marcha diagnóstica culminou na realização de endoscopia digestiva alta que firmou o diagnóstico.

Neste trabalho, os autores apresentam o caso clínico, realizando uma revisão da fisiopatologia, fatores de risco, sintomatologia, marcha diagnóstica e abordagem terapêutica da entidade.

## PO 38

## UMA CAUSA POUCO FREQUENTE DE SÍNCOPE

Paulo Alexandre Rocha Simão; Céu Evangelista; Margarida Ascensão; Célia Tuna; Artur Costa; Juliana Carneiro

*Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã*

**Introdução:** A síncope é um motivo muito frequente de ida ao serviço de Urgência. É provavelmente dos sintomas mais difíceis de gerir, tendo em conta a amplitude de doenças que o podem provocar, sendo necessária uma avaliação minuciosa no tempo limitado de que dispomos no serviço de urgência. É essencial diferenciar uma condição potencialmente fatal de uma situação benigna.

**Caso clínico:** Homem de 88 anos, trazido ao serviço de urgência (SU) em contexto de síncope com traumatismo crânio-encefálico (TCE) para avaliação por Cirurgia Geral. Utente autónomo que vivia com a esposa, trazido ao SU por síncope com TCE associado. Trata-se de um doente com antecedentes de consumo tabágico, acidente vascular cerebral cerebeloso, hipotiroidismo e aneurisma da aorta abdominal (dimensões desconhecidas). Consciente e orientado, apresentava uma ferida no couro cabeludo no contexto da queda, que foi suturada pelos colegas da Cirurgia Geral. Realizou ECG, em ritmo sinusal com BAV 1º grau, uma TAC crânio-encefálica que não descrevia lesões agudas e estudo analítico com discreta leucocitose apenas. Foi então transferido para Medicina Interna para estudo da causa de síncope.

Na nossa primeira avaliação, o doente apresentava-se ligeiramente hipotenso (Tensão Arterial 88/60mmHg, simétrica em ambos os braços) mas sem queixas. Estava neurologicamente bem, sendo de destaque a palpação de massa pulsátil a nível abdominal. Os restantes pulsos estavam presentes e simétricos. Realizou estudo complementar com Rx de tórax, sem alterações de relevo e uma gasimetria com alcalose respiratória e hiperlactacidémia. Enquanto monitorizado e sob fluidoterapia, reavaliamos o doente que posteriormente começou a referir uma dor abdominal, discreta, mas que no contexto geral do doente se pensou poder estar associada a uma rotura da aorta abdominal. Realizou TAC abdomino-pélvica que confirmou o diagnóstico, estando descrita "volumosa dilatação aneurismática da aorta abdominal infrarrenal, com 105 mm de extensão e 100 mm de diâmetro transverso máximo…deslocando parcialmente o rim esquerdo, sugestivo de uma rotura contida do aneurisma". Foi transferido para outro hospital para a equipa de Cirurgia Vascular para intervenção cirúrgica. Foi submetido a aneurismectomia parcial e interposição de enxerto aórtico de 20mm, sem pulso femoral esquerdo no final, tendo sido submetido a trombectomia. O utente acabou por falecer pouco tempo depois da cirurgia, sem possibilidade de reavaliação.

**Conclusão:** Embora a apresentação de rotura de aorta abdominal cause uma dor tipicamente muito severa a nível abdominal ou no flanco, o que não aconteceu neste utente, este caso demonstra a necessidade de uma abordagem holística do doente pouco sintomático em contexto de urgência. É importante abordar todos os componentes clínicos e analíticos, de forma a não deixarmos escapar diagnósticos que poderão parecer menos prováveis numa primeira avaliação.

## PO 39

## SÍNCOPE COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE NEOPLASIA

Dra. Daniela Antunes; João Cardoso; Pedro Araújo Rodrigues; Bernardo Silvério; Inês Albuquerque; Patricia da Rocha; Tatiana Salazar; Renato Nogueira; Carla Madureira Pinto; Augusto Duarte

*Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão*

A síncope define-se como uma perda transitória de consciência por hipoperfusão cerebral e caracteriza-se por um início rápido, curta duração e recuperação espontânea completa.

Homem, 42 anos, sem antecedentes de relevo, nem medicação habitual. Recorre ao Serviço de urgência (SU) por síncope, descreve vários episódios de síncope após a dor lombar intensa no último mês, com irradiação para ambos os membros inferiores com parestesias. Refere dor lombar há cerca de 3 anos, com intensidade crescente apresentando elevada tolerância para a mesma. Nega sintomas constitucionais e perda de esfíncteres. A nível de exame objetivo sem alterações. Da investigação etiológica, analiticamente sem alterações, eletrocardiograma normal. Dada recorrência ao SU pelo mesmo motivo, realiza tomografia axial computorizada da coluna lombar que perante achados se estende também para região toraco-abdomino-pélvica "Múltiplas adenomegálias mediastínicas e nos hilos pulmonares, adenomegálias retrocrurais à direita, conglomerados adenopáticos retroperitoneais, lateroaórticos infrajacentes ao hilo renal esquerdo, adenomegálias ilíacas, sobretudo à esquerda. Assimetria renal com moderada ureterohidronefrose do rim esquerdo associando-se a redução difusa da espessura do parênquima e com transição do calibre do ureter ao nível do cruzamento com os vasos ilíacos, onde se define imagem nodular com 6 mm de extensão máxima e aparente realce pelo contraste não tendo por isso segura relação com imagem de litíase, colocando-se a hipótese de lesão do urotélio. Próstata de dimensões aumentadas a integrar com dados clínicos. Na avaliação em janela óssea salientam-se extensas alterações difusas da trabeculação óssea com padrão misto, envolvendo múltiplas plataformas somáticas e múltiplos arcos costais bilaterais, o sacro e os ossos ilíacos, aspectos a favor de metástases ósseas." Após estes achados doente internado para estudo tendo realizado Core-biópsia guiada por ecografia de adenopatia na região inguinal esquerda: "Neoplasia epitelial maligna com padrão solido e insular de células pequenas e intermedias a compatível com adenocarcinoma da próstata). Analitcamente PSA 650 (ng/ml ). Tendo sido sendo diagnosticado com adenocarcinoma da próstata hormossensível. A apresentação deste caso pretende salientar os diagnósticos diferenciais de síncope no serviço de urgência e que neste caso permitiu diagnóstico mais célere da neoplasia bem como início de terapêutica dirigida.

## PO 40

## DISSEÇÃO DA AORTA: O PÂNICO DAS SALAS DE REANIMAÇÃO

Ana Teixeira Reis; Francisca Santos; Daniela Brigas; Alexandra Gaspar; Susana Marques; Ermelinda Pedroso

*Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

A doença cardiovascular é a principal causa de morte em Portugal. A disseção da aorta (DA) constitui um síndrome aórtico agudo (SAA) que após a formação duma solução de continuidade na camada íntima, ao longo da parede do vaso, cria um falso lúmen aórtico. A dor torácica é o sintoma cardinal. A hipertensão arterial e a aterosclerose são os principais fatores de risco. Pode ser classificada em tipo A, se envolvimento da aorta ascendente, ou tipo B se não. Esta classificação orienta a

abordagem, dado que a cirurgia de substituição é apenas do segmento proximal da aorta. A mortalidade da DA ascendente é superior a 50% nas primeiras 48h, enquanto que a do tipo B é 10 a 20% inferior.

Apresentamos um doente de 40 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial desde os 29 anos, doença renal crónica estadio 3b, obesidade e hábitos tabágicos. Medicado habitualmente com amlodipina, azilsartan e clorotalidona.

Recorre ao serviço de urgência com quadro de dor súbita retro-esternal, com uma hora de evolução, com irradiação interescapular, associado a emergência hipertensiva com tensão arterial de 250/120 mmHg. Ao exame objetivo a destacar: escala de coma de Glasgow 15, auscultação cardíaca e pulmonar normais, abdómen sem massa pulsátil palpável, pulso femoral diminuído à direita.

Após realização de angio-tomografia computorizada toraco-abdomino-pélvica foi objetivado uma disseção aórtica tipo B com extensão à artéria ilíaca comum e externa à direita. Iniciou controlo tensional com labetalol em perfusão e dinitrato de isossorbido (DNI) e foi transferido para o serviço de Cirurgia Vascular do hospital de referência.

Nesse hospital repetiu exame de imagem para reavaliação, sem evidência de dilatação e origem de todos os ramos viscerais e renais no verdadeiro lúmen, pelo que não teve indicação cirúrgica. Manteve tensão arterial de difícil controlo, com aumento progressivo da medicação oral ajustada à função renal, que também se agravou nesse contexto (hemodinâmico, farmacológico e contraste).

Regressa ao Hospital de origem a cumprir 7 fármacos anti-hipertensores per os. Evoluiu favoravelmente e teve alta com valores tensionais <160/90 mmHg medicado com valsartan, nifedipina, espironolactona, doxazosina, carvedilol, DNI, indapamida.

As patologias da aorta manifestam-se, maioritariamente, de forma aguda, colocando o doente em risco de vida, daí a necessidade de atuação célere. O prognóstico está relacionado com a localização da disseção e, da sua indicação ou não para tratamento cirúrgico.

Com a descrição deste caso pretendemos desmistificar os SAA, alertando para a necessidade de um elevado grau de suspeição, diagnóstico e tratamento precoces.

## PO 41

## UMA CAUSA A EXCLUIR EM CASO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Maria Vitorino Batista; Vanessa Leite; Conceição Escarigo
*Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introdução:** A hemorragia digestiva alta tem múltiplas etiologias, sendo por isso importante excluir e detetar de forma atempada as que são potencialmente fatais e de rápida instalação particularmente em doentes com fatores de risco específicos.

**Caso clínico:** Homem de 69 anos, autónomo com múltiplos fatores de risco cardiovasculares com necessidade de colocação de pacemaker recentemente por bloqueio atrioventricular de 2 grau MOBITZ 2, sintomático e história pessoal de rutura de aneurisma da aorta abdominal abordado cirurgicamente com complicações tardias mas resolvidas à data.

O doente foi admitido no serviço de Urgência (SU) por melenas com 2 horas de evolução acompanhadas de náuseas e sudorese profusa. À observação inicial encontrava-se pálido, hipotenso e taquicardico. O abdómen era indolor à palpação, não tendo sido identificada qualquer massa pulsátil. Analiticamente destacava-se uma queda de hemoglobina importante em comparação com avaliações anteriores e uma discreta elevação dos parâmetros inflamatórios. Posteriormente, verificou-se um agravamento clinico súbito com evolução para choque hemorrágico, com disfunção neurológica e renal bem como cardiovascular com

necessidade crescente de suporte vasopressor. Para esclarecimento foi realizada angio TC abdomino-pélvica que documentou a existência de uma fistula Aorto-enterica ao nível do ângulo de Treitz que se assumiu como causa do quadro apresentado. Apesar da terapeutica de suporte com realização de múltiplas transfusões e aminas vasoativas como ponte para a abordagem cirúrgica o doente veio a falecer cerca de 19 horas após a admissão no SU, não apresentando condições anestésicas para abordagem invasiva em bloco operatório.
**Conclusão:** As fistulas aortoentericas secundárias são uma complicação rara após reparação de um aneurisma da aorta abdominal com colocação de prótese embora sejam inequivocamente identificadas em angioTC. Deste modo, em doentes previamente intervencionados que se apresentem no SU com hemorragia digestiva este exame deverá ser uma prioridade de forma a permitir uma abordagem cirúrgica atempada e prévia à evolução sequencial desta patologia para hemorragia massiva comprometedora de vida.

## PO 42

## VIH, IMUNOSSUPRESSÃO GRAVE E DOENÇAS DEFINIDORAS DE SIDA

Ana Catarina Domingues; Ana Cláudia Cunha; Cláudia Diogo; Ana Isabel Rodrigues; Daniela Antunes; Ricardo Martins-Ascencao; Bruno Sequeira Campos; Tiago Pais; Gonçalo Dias; Carolina Fernandes
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** O vírus da imunodeficiência humana (VIH) é responsável por imunossupressão do sistema imunitário. Sem tratamento, progride para síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA), com falência imunitária franca e desenvolvimento de infeções oportunistas e neoplasias potencialmente fatais. As doenças definidoras de SIDA incluem candidíase esofágica, toxoplasmose cerebral, sarcoma de Kaposi e pneumonia a *Pneumocystis jirovecii*. Uma contagem de células CD4+ inferior a 200 células por mm3 em adultos é definidora de imunossupressão severa.
**Caso clínico:** 33 anos, feminino, previamente autónoma e cognitivamente íntegra. Diagnóstico prévio de VIH. Observação no serviço de Urgência (SU) com desorientação em todas as esferas, discurso parco e lentificado. Febril à entrada. História da doença atual segundo com irmã: doente teria recorrido ao SU por cefaleias com evolução de 3 meses, com aumento progressivo de intensidade e incapacidade funcional, astenia, perda ponderal e lentificação psicomotora. Apura-se que abandonou medicação anti-retroviral há 2 anos. Realizou TC CE que revelou aspetos sugestivos de natureza infecciosa. Verificada também a presença de candidíase esofágica. De imediato transferida para serviço de infecciologia. Neste, a contagem de CD4+ revelou 9 células/mm3 e foi realizada RM CE que revelou aspetos sugestivos de Toxoplasmose Cerebral. Iniciou tratamento dirigido de imediato. Apresentou melhoria progressiva, mas lenta, com múltiplas intercorrências infecciosas graves dado o elevado grau de imunossupressão.
**Conclusão:** O conhecimento, raciocínio e instinto clínico são de extrema importância no reconhecimento de sinais de alarme, em que caso a doença responsável não seja reconhecida rapidamente pode levar à morte. Neste caso, apenas após RMN e contagem de células CD4+, realizadas em contexto de internamento, foi possível verificar o verdadeiro grau de imunossupressão, permitindo assim o início de tratamento dirigido. Contudo, no SU, perante candidíase esofágica, alteração do estado de consciência e suspeita de infeção cerebral numa doente com HIV, a imediata identificação de uma das doenças definidoras de SIDA e suspeita de outra, permitiu uma rápida transferência para cuidados especializados, prevenindo provável desfecho mortal.

## PO 43

### SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO, UM CASO DE NEUROSSÍFILIS

Ana Catarina Domingues; Daniela Antunes; Ricardo Martins-Ascencao; Paula Costa; Cláudia Diogo; Ana Isabel Rodrigues; Ana Cláudia Cunha; Carolina Fernandes; Tiago Pais; Bruno Serqueira Campos; Gonçalo Dias; Fabíola Figueiredo
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** A neurossífilis é uma infeção do sistema nervoso central (SNC) causada pelo *Treponema pallidum* através da invasão do líquido céfalo-raquidiano (LCR). Pode ocorrer em qualquer fase após infeção inicial a sífilis. Pode ter apresentação inicial e tardia. As fases iniciais afetam o LCR, meninges e vasculatura cerebral. As fases tardias afetam o cérebro e o parênquima da medula espinhal e traduzem-se em paralisia generalizada e tabes dorsalis, incluídas na fase terciária da infeção por sífilis. A sua apresentação clínica varia desde quadros semelhantes a acidente vascular cerebral a distúrbios psiquiátricos.

**Caso clínico:** Homem, 59 anos, autónomo. Apresenta-se no serviço de Urgência com quadro de declínio cognitivo rapidamente progressivo associado a perda de memória, disartria e alteração drástica de comportamento com hétero-agressividade e descuido nos cuidados pessoais. Análises séricas do exterior com VDRL e TPHA positivos, confirmados em meio intra-hospitalar. Sem outras alterações nos meios complementares de diagnóstico (MCD), incluindo imagiológicos potencialmente enquadradas no quadro apresentado. Foi realizada punção lombar que revelou contagem de proteínas de 75 mg/dL e leucócitos com 100% de linfócitos, bem como VDRL e FTA-ABS positivos, resultados característicos e diagnósticos de neurossífilis

O quadro é compatível com paralisia generalizada, que se desenvolve aproximadamente 10 a 25 anos após infeção inicial. Representa uma demência progressiva, apresentando-se inicialmente com esquecimentos e alterações de personalidade. Podem também ocorrer sintomas psiquiátricos, como depressão, mania ou psicose. Existe progressão rápida dos défices, com evolução para uma demência severa e totalmente debilitante.

**Conclusão:** Assim, a neurossífilis faz parte de uma miríade de diagnósticos diferenciais de síndrome confusional agudo. É necessária a consideração precoce deste diagnóstico, para melhor direcionar os MCDT's e início de tratamento célere de forma a alterar a evolução, prognóstico e outcome neurológico dos doentes.

## PO 44

### UMA INFEÇÃO RESPIRATÓRIA COM DUAS CARAS

Catarina Gama; Maria João Correia; Cristina Carvalho Gouveia; Pedro Ferreira; Antony Dionisio; Rodrigo Duarte; Guadalupe Gomes; Ana Isabel Duarte; Miguel Goulão; Inês Simão; Pedro Lupi; João Carlos Oliveira; Anabela Guimarães; José Pedro Cidade; Joana A. Duarte; Célia Henriques
*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz*

**Introdução:** A doença dos legionários, doença de declaração obrigatória, é causada pela bactéria Legionella, um bacilo Gram negativo e aeróbio, presente em reservatórios de água. Trata-se de uma pneumonia atípica, com período de incubação de 2-10 dias. Os sintomas mais frequentes são febre, diarreia, dispneia e sintomas neurológicos como confusão e prostração. Pode verificar-se hiponatremia, alterações hepáticas e hematúria. O diagnóstico é feito por exames microbiológicos, sendo o antigénio urinário para o serotipo 1 muito específico. O método de diagnóstico definitivo é o isolamento em cultura de expetoração.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, 53 anos, gestor de oficinas, sem antecedentes conhecidos, recorreu ao Serviço de Urgência por febre, mialgias, toracalgia tipo pleurítica,

vómitos alimentares e fadiga, com 1 semana de evolução. Referia teste positivo para infeção SARS-CoV2 na semana anterior. À admissão encontrava-se febril (temperatura timpânica 39.9ºC), eupneico em ar ambiente (SpO2 95%), com fervores subcrepitantes na base pulmonar esquerda. Analiticamente destacava-se leucocitose com neutrofilia e proteína C reativa 25.6mg/dL, hiponatremia 129mmol/L e elevação das transaminases (AST 120U/L e ALT 118U/L). Radiografia de tórax com discreta hipotransparência na base pulmonar esquerda e tomografia computorizada com "consolidação no lobo inferior esquerdo, com broncograma aéreo e extenso vidro despolido. Lâmina de derrame pleural à esquerda, parapneumónico". Foi realizada pesquisa SARS-CoV2, com resultado negativo, antigenurias e hemoculturas. A pesquisa de Legionella pneumophila serotipo 1 na urina foi positiva permitindo o diagnóstico de doença dos legionários. Dada a estabilidade clínica, o doente teve alta medicado com levofloxacina 750mg oral, com reavaliação posterior agendada após 10 dias. À reavaliação encontrava-se melhorado, mantendo queixas de fadiga e alterações auscultatórias na base pulmonar esquerda.

Após notificação e avaliação pela Saúde Pública foi identificado um surto com pelo menos 3 casos no local de trabalho do doente.

**Discussão:** A relevância deste caso clínico prende-se com o alerta para a possibilidade de concomitância de infeção SARS-CoV2 com outras infeções respiratórias. Neste caso, o início de sintomatologia aquando do resultado positivo para a COVID19, e a ausência de um contexto suspeito, relembra a importância da pesquisa de infeção por Legionella em todas as pneumonias, por forma a minimizar os casos não diagnosticados.

## PO 45

## E SE NÃO FOR SÓ MAIS UMA DIARREIA?

Catarina Gama[1]; Maria João Correia[2]; Cristina Carvalho Gouveia[2]; Antony Dionisio[2]; Rodrigo Duarte[2]; Guadalupe Gomes[2]; Ana Isabel Duarte[2]; Miguel Goulão[2]; Inês Simão[2]; Pedro Lupi[2]; João Carlos Oliveira[2]; Anabela Guimarães[2]; José Pedro Cidade[2]; Joana A. Duarte[2]; Célia Henriques[2]

*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

**Introdução:** A diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças que partilham características como a hiperglicemia, a redução absoluta ou relativa da secreção de insulina face às necessidades e a diminuição da utilização de glicose.

São critérios de diagnóstico a glicémia ocasional ≥200mg/dL associada a sintomatologia, HbA1c (hemoglobina glicada)>6.5%, glicemia em jejum >126mg/dL e glicemia capilar >200mg/dL, às 2h na PTGO (Prova de tolerância à glicose oral). Todos necessitam de teste de confirmação, com exceção do primeiro critério, que por si só estabelece o diagnóstico. Poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso significativa são os sintomas clássicos de DM.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, 26 anos, natural dos Estados Unidos da América, estudante em Portugal, com história médica conhecida de doença de refluxo gastroesofágico medicado com esomeprazol 20mg/dia. Recorre ao serviço de Urgência (SU) por fadiga, dejeções diarreicas e dor abdominal difusa, com 2 dias de evolução. Negava febre, calafrios, vómitos, melenas ou anorexia. Negava viagens recentes ou contexto epidemiológico relevante. À observação apresentava-se hemodinamicamente estável, apirético, mucosas coradas, mas desidratadas. Apresentava abdómen mole e depressível, doloroso à palpação profunda no epigastro e flanco esquerdo, com ruídos hidroaéreos aumenta-

dos, sinal de Murphy renal negativo bilateralmente, sem sinais de irritação peritoneal. Analiticamente apresentava glicémia capilar 434mg/dL, cetonemia 4.4mmol/L, acidemia metabólica sem hiperlactacidemia (pH 7.197, pCO2 16.7mmHg, pO2 130mmHg, HCO3- 6.2mmol/L, Na+ 133mmol/L, K+ 3.4mmol/L, Glucose 423mg/dL, Lactato 0.6mmol/L). Quando diretamente questionado referia polifagia, poliúria e perda ponderal desde há 2 meses.

Iniciou terapêutica com 8 unidades de insulina endovenosa em bólus, seguida de perfusão contínua, fluidoterapia e suplementação de potássio. No SU verificou-se evolução favorável do valor de glicemia capilar e redução mais lenta da cetonemia. O doente foi transferido para a Unidade de Intermédios Médicos para controlo metabólico.

**Discussão:** A relevância deste caso clínico prende-se com o alerta para inespecificidade da sintomatologia com que uma Diabetes inaugural se pode apresentar. Sintomas do trato gastrointestinal, como os apresentados, poderiam ter sido erradamente interpretados, incorrendo no subdiagnóstico, contribuindo para o aumento da percentagem já elevada de DM não diagnosticada. Importa ainda salientar que os sintomas de apresentação podem ser desvalorizados pelos próprios doentes e apenas encontrados quando diretamente inquiridos pelo médico.

## PO 46

## PNEUMOTÓRAX MARFANÓIDE

José Nuno de Magalhães; Diana Isabel Rocha; Diana Miranda; Catarina Mendonça
*Centro Hospitalar Universitário do Porto*

O pneumotórax espontâneo é uma entidade diagnóstica frequentemente observada em contexto de urgência, motivando atitudes terapêuticas céleres, determinadas pela sua gravidade e etiologia. Apresenta-se o caso de um homem de 27 anos com contexto prévio de tabagismo ativo [8 Unidades Maço Ano] e perturbação de ansiedade. Avaliado no Serviço de Urgência [SU] por dorsalgia pleurítica esquerda com 2 dias de evolução, instalação súbita, intensidade progressivamente crescente, sem outros sintomas associados e sem história de traumatismo. À admissão no SU, hemodinamicamente estável, sem sinais de dificuldade respiratória e com saturação periférica de oxigénio de 98%. Da avaliação inicial do aspeto geral do doente, sobressaía um hábito corporal alto e longilíneo, retrognatismo, palato ogivado e extremidades longas com fenótipo distal de aracnodactilia. Do estudo adicional em urgência, a radiografia torácica documentou pneumotórax esquerdo de grande volume, não hipertensivo, pelo que foi submetido à colocação de dreno torácico, sem intercorrências, e internado para vigilância e continuação de cuidados. Evolução subsequente lenta, com necessidade de aspiração durante 72h; posteriormente, a reavaliação imagiológica seriada por radiografia documentou resolução praticamente total da câmara de pneumotórax. A percepção prévia, ainda em contexto de urgência, de um fenótipo marfanóide, motivou uma abordagem em internamento dirigida à confirmação desta hipótese, apesar da ausência de história familiar. Nesse seguimento, documentou-se: (1) achados compatíveis com hipermobilidade articular ao exame objetivo; (2) aumento do ratio segmento superior/altura; e (3) escoliose cervicotorácica no estudo radiográfico da coluna – características enquadráveis em síndrome de Marfan. O estudo subsequente por tomografia computorizada de tórax identificou, de relevo, “pequenas bolhas de enfisema para-septal apicais, a maior à direita com 15 mm”. Dado o exposto, foi orientado após a alta para consulta de doenças respiratórias, genética médica e hipermobilidade articular. O presente caso revela como a realização de exame objetivo cuidado, mesmo em contexto

de urgência, pode motivar um índice de suspeição suficiente para definir o curso do estudo de um doente após o seu internamento.

## PO 47

## MIXEDEMA ERITEMATOSO, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA GLOBAL GRAVES

Ana Catarina Domingues; Ana Isabel Rodrigues; Carolina Fernandes; Cláudia Diogo; Ricardo Martins-Ascencao; Ana Cláudia Cunha; Daniela Antunes; Tiago Pais; Bruno Serqueira Campos; Gonçalo Dias
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

**Introdução:** Uma das formas mais graves de apresentação de hipotiroidismo é o mixedema, traduzindo um hipotiroidismo severo. Apresenta-se como alteração do estado de consciência bem como falência orgânica, podendo ter diversas manifestações clínicas neste contexto. É considerada uma emergência médica, dada a elevada mortalidade associada sem identificação precoce e inicio imediato de tratamento dirigido.

**Caso clínico:** Homem de 36 anos, autónomo e cognitivamente íntegro. Obesidade mórbida, fumador, 20 UMA's. Sem outros antecedentes ou fatores de risco cardiovascular conhecidos. Recorre ao Serviço de Urgência por dispneia e cansaço para mínimos esforços, obstipação, astenia e anorexia com 2 semanas de evolução. Excluída infeção a SARS-CoV-2. Identificada insuficiência respiratória tipo 2 grave com acidemia por acidose respiratória e insuficiência cardíaca aguda. Realizada ecoscopia de cabeceira que revelou função sistólica preservada e hipocinésia da parede da parede inferior e inferolateral. Analítica e imagiologicamente sem evidência de infeção. Quadro de insuficiência cardíaca não inteiramente, justificativa de insuficiência respiratória global grave. Doente com agravamento clínico com alteração signiticativa de estado de consciência bem como da insuficiência respiratória, apesar de terapêutica otimizada e ventilação não invasiva.

Avaliação analítica com Função Tiroideia com TSH 74,88 µUI/mL e T4L 3,7 pmol/L diagnosticando hipotiroidismo e mixedema eritematoso. Iniciado imediatamente terapêutica dirigida com levotiroxina. Em internado para estudo adiciona, foram identificados anticorpos anti-microssomais e anti-tiroglobulina francamente elevados de 353,8 UI/mL e >2339 UI/mL respectivamente, revelando uma tiroidite autoimune por detrás do mixedema eritematoso. Após tratamento direcionado, o doente melhorou significativamente, sem necessidade de ventilação não invasiva ou aporte de oxigénio e sem sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca.

**Conclusão:** Tanto insuficiência cardíaca como insuficiência respiratória graves podem ser quadros de apresentação inicial de mixedema eritematoso tal como observado neste caso dado ausência de outro fator desencadeante justificativo bem como ausência de resposta a tratamento com agravamento clínico e prognóstico muito reservado. Assim, o diagnóstico diferencial deve incluir necessariamente alterações da função tiroideia e mixedema eritematoso, uma vez que caso não identificado e imediatamente iniciado tratamento dirigido, pode evoluir para coma e morte. Neste caso, apenas após início de terapêutica dirigida, foi possível estabilizar as outras patologias agudizadas.

## PO 48

### CEFALEIA SUBAGUDA EM MULHER JOVEM – A IMPORTÂNCIA DA SOBERANIA DA CLÍNICA

Inês de Almeida Ambrioso; Mariana Moniz Ramos; Mafalda Sousa; Marta Guisado; Nuno Cotrim; Vasco Gaspar; Marta Cerol; Manuela Grego; Luís Siopa
*HDSantarém*

**Introdução:** A trombose venosa cerebral é a forma menos comum de acidente vascular cerebral (AVC), representa apenas 0,5-1% dos AVC, e a mais difícil de diagnosticar. Esta patologia pode ter uma apresentação clínica muito variável, o que enfatiza a necessidade de levantar essa suspeita mas também incrementa o seu desafio diagnóstico.

**Caso clínico:** Mulher de 35 anos, autónoma, com antecedentes pessoais de síndrome depressiva, anemia, hipotiroisimo durante a gravidez, taquicardia supra-ventricular e cefaleia de tensão. Medicada habitualmente com venfalaxina, diazepam e anticoncetivo oral combinado. Com hábitos tabágicos ativos de 4 a 5 cigarros por dia. Recorreu ao serviço de Urgência por cefaleia acompanhada de vómitos. Esta cefaleia caracterizava-se por ser em aperto, unilateral, localizada à região fronto-parietal esquerda, com intensidade 9/10, verificando-se a intensidade máxima ao ínicio. Agravava com manobras de Valsalva e despertou a doente do sono. Fez-se acompanhar de um episódio de vómito aquando do seu início, foto e sonofobia. Este quadro vinha em agravamento progressivo, com duas semanas de evolução, e motivou duas vindas prévias ao serviço de Urgência nesse mesmo mês, mantendo características distintas da sua cefaleia habitual. Ao exame objetivo, a doente encontrava-se normotensa, normocárdica, com hipostesia da hemiface direita e ligeiro desequilíbrio da marcha, sendo que no restante exame neurológico não se verificaram alterações. Foi realizada TAC cerebral, angio e venoTAC que mostrou pouco preenchimento pelo contraste de estruturas venosas sinodurais. Os achados não traduziam sinais inequívocos de trombose venosa cerebral e poderiam correlacionar-se com o tempo de aquisição das imagens, por ter sido efetuado após fase arterial. No entanto, apesar da otimização da terapêutica médica, com progressiva escalada da analgesia, a doente manteve-se sintomática, pelo que se decidiu pela repetição do exame de imagem. O segundo veno-TC evidenciou ausência de preenchimento pelo contraste da região central do seio longitudinal superior e dos seios transversos, em relação com presença de trombo endoluminal no contexto de trombose venosa. Foi efetuada terapêutica com enoxaparina e decidido o internamento numa Unidade Cerebro-Vascular.

**Conclusões:** Com este caso clínico pretende-se realçar a importância da levantar e manter a suspeita diagnóstica de entidades clínicas menos frequentes, neste caso de trombose venosa cerebral, em função da soberania da clínica sobre os resultados dos exames complementares de diagnóstico.

## PO 49

### FOI MAIS DO QUE UM PNEUMOTÓRAX E ENFISEMA SUBCUTÂNEO

Elisabete Dulce Mendes; Sócrates Vargas Naranjo; Vera Escoto
*Medicina – Hospital Doutor José Maria Grande - Portalegre*

**Introdução:** O pneumotórax caracteriza-se pela presença de ar no espaço pleural; face ao mecanismo causal existem diferentes tipos: espontâneo primário, espontâneo secundário, hipertensivo e traumático (inclui o pneumotórax iatrogénico). O pneumotórax iatrogénico pode ser consequência de: toracocentese, acessos venosos, biópsia transbrônquica e transtorácica, drenagem torácica inadequada, cirurgia laparoscópica, ventilação mecânica e

as manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. Por sua vez, o enfisema subcutâneo é uma entidade rara, caracterizada pela presença de ar no interior dos tecidos subcutâneos e, das várias causas possíveis, poder ser resultado do colapso pulmonar.

**Caso clínico:** Homem de 74 anos de idade que foi transferido do centro de saúde para o serviço de urgência, de um Hospital Distrital, por cansaço e dispneia com agravamento progressivo de duas semanas de evolução. A radiografia torácica à admissão revelou derrame pleural extenso à esquerda pelo que foi realizada toracocentese diagnóstica e evacuadora. Na radiografia de controlo, após a realização do procedimento, verificou-se imagem de pneumotórax e foi colocado dreno torácico. No entanto, apresentou agravamento do quadro clínico e verificou enfisema subcutâneo extenso em toda a zona torácica, cervical incluindo face e membros superiores. Neste contexto, foi realizada tomografia computadorizada do tórax que revelou volumoso hidropneumotórax esquerdo com colapso quase total do pulmão esquerdo e extenso enfisema subcutâneo. Recorreu-se à colaboração de cirurgia torácica para resolução do quadro. Do estudo realizado durante o internamento chegou-se ao diagnóstico de adenocarcinoma do pulmão com metastização pleural e cerebral.

**Discussão e conclusões:** Este caso envolve o conceito que considera o pneumotórax iatrogénico uma patologia da modernidade podendo ser a consequência de vários tipos de procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos da atualidade, em que a toracocentese provocou pneumotórax extenso que causou colapso pulmonar e consequentemente, enfisema subcutâneo extenso. No entanto, a toracocentese constitui um procedimento diagnóstico fundamental para os doentes com derrame pleural de causa desconhecida, através do qual, permite o estudo do líquido pleural.

## PO 50

Retirado

## PO 51

### DOENÇA DE PAGET – UMA RARA CAUSA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Mariana Nápoles; Rosa Mendes

*Medicina 1 – Hospital José Joaquim Fernandes - Beja*

A doença de Paget (DP) é uma doença crónica do metabolismo ósseo. Qualquer osso pode estar envolvido, em especial o esqueleto axial. Pode ser localizada e assintomática ou causar dor e deformidade ósseas, é mais frequente nos homens e a prevalência aumenta com a idade. A etiologia não está totalmente esclarecida, estando descritas algumas mutações genéticas. Uma complicação frequente é a osteoartrite, sendo rara a evolução para osteossarcoma. Pode ocorrer insuficiência cardíaca (IC) em doentes com lesões grandes e numerosas. O diagnóstico é analítico (fosfatase alcalina, cálcio, fósforo) e imagiológico (radiografia, cintigrafia).

Homem, 80 anos, fibrilhação auricular (FA), cardiopatias hipertensiva, isquémica e valvular (status pós-valvuloplastia aórtica e mitral), diabetes mellitus tipo 2, bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE), hipoacusia acentuada, é admitido por palpitações (FA com resposta ventricular rápida (147bpm)), edema dos membros inferiores, mal-estar inespecífico e dessaturação. Pro-BNP 36039pg/mL. Radiografia de tórax: aumento do índice cardio-torácico, derrame pleural bilateral. TC do tórax: estruturas ósseas com padrão heterogéneo, coexistindo áreas líticas e blásticas, aspetos a valorizar em contexto de DP, envolvimento do esqueleto axial dorsal, costelas, omoplatas e cabeças umerais. É internado no serviço de medicina. Fosfatase alcalina 1288U/L, N-telepeptídeos do colagénio tipo 1 - NTX 4415nM Bce/nM creatinina e dexoxipiridolina DPD 96nnom/mmol creatinina. Eco-

cardiograma: cardiopatia segmentar em fase dilatada, função sistólica 13%. Inicia ácido zolendrónico. Tem alta melhorado. É referenciado a consulta de cardiologia, com posterior colocação de CDI. Cintigrafia óssea de corpo inteiro: envolvimento por DP, além do referido, das vértebras cervicais e L1/L2, ilíacos, calote craniana e metade proximal dos fémures. Mantém há 3 anos seguimento em consulta de medicina por IC, em classe funcional NYHA I-II/IV (no internamento III-IV/IV), e atualmente com normalização dos marcadores da DP.

O caso apresentado ilustra o diagnóstico incidental de DP no contexto de uma das complicações raras desta doença – a IC. Apesar de se tratar de um doente com outros fatores de risco para o desenvolvimento de IC – cardiopatias hipertensiva, isquémica e valvular – não é possível excluir que a DP com atingimento multifocal não tenha também contribuído para o seu desenvolvimento, até porque com o tratamento desta houve melhoria da clínica da IC. Além disso, o doente apresentava também hipoacusia acentuada e BCRE, alterações que podem estar presentes devido à DP. O tratamento desta é de suporte para os sintomas e complicações (analgesia, cirurgia) e a administração de bifosfonatos se sintomática ou com risco de complicações. O ácido zolendrônico constitui a terapêutica de 1ª linha. O prognóstico é frequentemente muito bom, exceto se evolução para osteossarcoma.

## PO 52

Retirado

## PO 53

Retirado

## PO 54

### METAHEMOGLOBINEMIA – UM CASO DE "HIPOXEMIA REFRACTÁRIA"

Antonio Eliseu; Miguel Rodrigues; Diana Pedreira; Jorge Mercier; Paula Lopes; Ermelinda Pedroso
*Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

A metahemoglobinemia é uma emergência médica potencialmente fatal. A Hb sofre um processo de oxidação não permitindo a ligação ao oxigénio e o seu transporte aos tecidos. A metahemoglobinemia pode ser congénita ou adquirida. A forma adquirida pode estar associada a fármacos (eg. metoclopramida), ingestão de fertilizantes, tintas ou herbicidas. As pistas clínicas são "hipoxemia refratária" com oximetria de pulso < 89% apesar de pO2 elevadas e cianose. A terapêutica é de suporte, contudo pode ser utilizado azul de metileno se valores plasmáticos de MetaHb >20%.

Mulher de 72 anos, com antecedentes de hipertensão arterial. Encontrada caída no domicílio com alteração do estado de consciência. Transportada ao serviço de urgência (SU) onde se objectivou: escala de coma de Glasgow 3, pupilas midriáticas, centradas e não fotorreactivas; ausência de reflexo oculocefálico e hipotonia flácida; SpO2 86-89% apesar de O2 em alta concentração (FiO2 95%), via aérea permeabilizada com tubo orofaríngeo. Gasimetria de sangue arterial inicial com coloração acastanhada com acidemia respiratória e metahemoglobinemia (pH 7.15, pCO2: 84, pO2: 270, HCO3 29.3, K: 5.9; MetaHb 13%). Submetida a entubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva (VMI) para proteção de via aérea.

Durante a permanência no SU evoluiu com quadro de hipotensão (PAM 60mmHg) e bradicardia. Desenvolve ainda acrocianose apesar de tempo de reperfusão capilar <2s e lactato normal. Entubação nasogástrica com saída de conteúdo com odor a gasóleo.

Do estudo realizado há a destacar: tomografia computorizada cranioencefálica sem sinais de isquemia ou hemorragia; radiografia de tórax sem alterações agudas. Análises sem alterações nomeadamente sem elevação dos parâmetros inflamatórios ou marcadores de necrose miocárdica, distúrbios iónicos e doseamentos de fármacos negativos.

Apesar de VMI adequada apresentava dissociação entre oximetria periférica e pO2, sendo transferida para UCI. Lá manteve-se ventilada e sem necessidade de realizar azul de metileno (Metahemoglobinémia máxima 16%). Após estudo neurológico por EEG admitido estado de mal não convulsivo com necessidade de 5 fármacos anti comiciais.

Não foi prosseguida a investigação quanto à etiologia da metahemoglobinemia. Actualmente permanece sob VMI com prognóstico reservado.

A metahemoglobimenia na forma adquirida pode estar associada a fármacos ou a tóxicos. As pistas clínicas são "hipoxemia refratária" com SpO2 < 89% com hiperoxemia, GSA coloração "castanha" cianose. A terapêutica é de suporte, mas deve ser utilizado azul de metileno se MetaHb >20%.

## PO 55

## LEUCEMIA MONOCÍTICA AGUDA – HISTÓRIA DE CANSAÇO NUM ADULTO JOVEM

Mariana Nápoles[1]; Dos Santos Rocha[1]; Ana Carina Baldino[1]; Catarina P. Marques[2]; Rosa Mendes[1]

*[1]Medicina 1 - Hospital José Joaquim Fernandes - Beja; [2]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes*

O cansaço é um sintoma inespecífico, presente em patologias diversas, como em infeções, disfunções orgânicas e neoplasias. Apresenta-se um caso no qual este era o único sintoma e a etiologia era multifatorial. A leucemia mieloblástica aguda (LMA) é uma neoplasia maligna que afeta os percursores mielóides dos leucócitos na medula óssea (MO). Um dos tipos é a leucemia monocítica aguda (LMA-M5), frequente na infância. A clínica é inespecífica e inclui cansaço, febre, palidez, sintomas respiratórios, e também semiologia mais específica como equimoses, hemorragia e alterações da coagulação. O diagnóstico é laboratorial e o tratamento passa por quimioterapia intensiva e, nalguns casos, transplante alogénico de MO.

Homem, 57 anos, obeso, hipertenso, diabético, é admitido no serviço de urgência por cansaço para esforços progressivamente menores desde há 2 semanas, com evidência de anemia, leucopenia e linfócitos atípicos em análises do ambulatório. À admissão: polipneico, pálido, desidratado, subfebril (37.4ºC). Análises: Hb 7.8g/dL, leucócitos 1.89x10^9/L, 58% linfócitos, 34% células mononucleadas com citoplasma basófilo, núcleos irregulares, alguns nucléolos, ureia 141mg/dL, creatininha 2.73mg/dL, PCR 21.2mg/dL. Gasimetria: hipoxemia e hipocapnia. TC do tórax: Extensas consolidações alveolares bilaterais. É internado no serviço de medicina por pneumonia bilateral com hipoxemia sob piperacilina-tazobactam e insuficiência renal aguda. Durante o internamento, inicia febre diária (2 picos), mantendo antibioterapia (linezolide e cefepime). Por pancitopenia, realiza mielograma: amostra hipercelular de MO infiltrada por monoblastos: 83.2%; elementos residuais de outras séries; LMA-M5a. É transferido para hospital com serviço de internamento de hematologia, inicia quimioterapia, com várias intercorrências infeciosas, mas resposta completa (1% de blastos aos 8 meses). Após um ano de seguimento, doente encontra-se estável e assintomático, estando, atualmente, referenciado para alotransplante de MO.

Neste caso, a presença de outras entidades a justificar o cansaço atrasaram o diagnóstico em alguns dias. Deve evitar-se a inércia diagnóstica, pois situações clínicas graves como a apresentada, apesar de muito raras, não

podem ser subdiagnosticadas. O prognóstico da LMA é mau, com uma sobrevida reduzida, o que torna o diagnóstico ainda mais urgente.

## PO 56

## DIABETES MELLITUS INAUGURAL SEM COMPLICAÇÕES AGUDAS: QUANDO NÃO REFERENCIAR À URGÊNCIA

Mariana Nápoles[1]; Alexandra Paula[2]; Rosa Mendes[1]
*[1]Medicina 1 - Hospital José Joaquim Fernandes - Beja; [2]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes*

Numa região com uma prevalência de diabetes mellitus tipo 2 de 11.3%, um diagnóstico inaugural é relativamente frequente em consulta de medicina geral e familiar, podendo, eventualmente, o doente ser posteriormente referenciado a consulta hospitalar de diabetologia. No entanto, graças ao Programa Nacional da Diabetes que promove o diagnóstico e tratamento precoces, são os cuidados de saúde primários os principais intervenientes nos casos de diagnóstico inaugural, tornando-se os mesmos raros em contexto de urgência, a menos que no contexto de complicações agudas, como a hipoglicemia ou estado hiperosmolar hiperglicémico.

Homem, 53 anos, antecedentes pessoais patológicos de hipertensão arterial e cardiopatia isquémica, é referenciado do centro de saúde ao serviço de urgência (SU) hospitalar por HbA1c 14.4%, sem início de qualquer terapêutica farmacológica ou aferição de glicemia capilar. Esta avaliação analítica foi solicitada em contexto de quadro de perda ponderal de cerca de 10kg em cerca de mês e meio, e poliúria e polidipsia com cerca de um mês de evolução. No SU evidenciou-se glicémia capilar de 385mg/dL, sem cetonemia nem outras alterações analíticas de relevo. Teve alta medicado com 10 unidades de insulina glargina e metformina/dapagliflozina 1000/5mg 2id após o pequeno-almoço e o jantar. Realizaram-se alguns ensinos, os possíveis num SU, e forneceu-se glicómetro. Referenciou-se com caráter urgente a consulta de diabetologia.

O caso apresentado ilustra um exemplo de má referenciação ao SU, local onde o objetivo é observar-se situações urgentes e emergentes que não podem ser avaliadas nos cuidados de saúde primários. A avaliação de risco, diagnóstico e o tratamento precoce preconizados pela Direção Geral de Saúde, apesar de serem dos principais fatores predisponentes para o local de avaliação de um doente com diabetes inaugural e fazerem dos cuidados de saúde primários os principais intervenientes, a realidade ainda se suporta muito dos serviços de urgência para a gestão deste tipo de doentes. Sem qualquer tipo de intercorrências a salientar, exitem muitos doentes a serem encaminhados do centro de saúde para permitir a integração em listas de consulta externa, em vez de se promover a sua orientação nos cuidados de saúde primários e eventual posterior referenciação. O que é facto é que a realidade dos nossos serviços de urgência não permite a correta gestão destes doentes, tanto pela equipa médica como pela equipa de enfermagem, motivo pelo qual a referenciação a consulta externa é a mais correta e adequada à abordagem e aos ensinos necessários.

## PO 57

## ANEL DE SCHATZKI: UMA CAUSA RARA DE NÁUSEAS E VÓMITOS

Raquel Maria Neves Flores; Constança Antunes; Mafalda Lobato; Graça Lérias; Isabel Madruga
*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz*

Os anéis esofágicos são estruturas capazes de ocluir o lúmen esofágico, condicionando uma obstrução do trato digestivo superior. Doentes com esta condição podem apresentar-se assintomáticos ou com disfagia

intermitente nomeadamente para sólidos. A sua prevalência não é clara podendo ser reportada em 5-15% de doentes submetidos a exames endoscópicos

Apresentamos um caso de uma mulher de 88 anos com história de refluxo gastroesofágico, diabetes mellitus tipo 2 insulino tratada, doença renal crónica, estadio 3b (DRC) que ficou internada no contexto de DRC agudizada com acidemia metabólica, desidratação e intolerância alimentar por náuseas e vómitos persistentes.

Apesar da otimização da terapêutica médica, manteve intolerância alimentar predominante para alimentos sólidos; Para esclarecimento do quadro, realizou endoscopia digestiva alta que revelou o diagnóstico de anel esofágico inferior – anel de schatzki. Iniciou IBP em dose terapêutica e otimizou-se a dieta – polifracionada, pastosa, e foram adotadas medidas não farmacológicas nomeadamente de posicionamento pós prandial, com tolerância alimentar subsequente e resolução do quadro que motivou o internamento.

A patogénese dos anéis esofágicos é desconhecida, considerando-se, contudo, a relação com o refluxo gastroesofágico. O diagnóstico é imagiológico e perante a refratariedade dos sintomas a medidas médicas e não farmacológicas, o tratamento endoscópico (dilatação) pode ser necessário.

## PO 58

## UM CASO DE RAT BITE FEVER

Ricardo Silva Veiga; Edite Nascimento;
Dra. Inês Mesquita
*Hospital Viseu*

**Introdução:** A mordedura por roedores, nomeadamente por rato é um motivo não desprezível de urgência em Portugal. Além da leptospirose e tétano, patologias a tem em conta em caso de mordedura/contacto com produtos deste animal, é importante conhecer os restantes diagnósticos diferenciais a ter em conta nestas situações. A *Rat Bite fever* , é uma infecção bacteriana causada por *Streptobacillus moniliformis*, ou menos frequentemente, *Spirillum minus* (Doença de Sodoku). Apresenta-se frequentemente sob a forma de febre sem foco co cefaleias, vómitos, rash e artralgias generalizadas.

**Caso clínico:** Mulher, 69 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, obesidade, dislipidemia e depressão, medicado habitualmente com fluoxetina, sinvastatina, pantoprazol, amlodipina e olmersartan. Recorre aos serviços de Urgência por quadro de febre, vómitos, cefaleia, mialgias e artralgia generalizada e anorexia com quadro dias de evolução. A doente refere ter sofrido uma mordedura de rato cinco dias antes no 4º dedo da mão esquerda. A nivel do local da mordedura não apresentava sinais inflamatórios significativos. Não apresentava adenopatias ao exame objeitvo, nem alterações do tegumento. As hipoteses clinicas eram Leptospirose, *Rat Bite Fever* e infecção por *Hantarivirus*.

Analiticamente apresentava leucocitose (13.00x10^9/L) com neutrofilia, com proteina C reactiva aumentada (13.10 mg/dL), com pesquisa de anticorpos leptospira negativos. A doente iniciou terapeutica antibiótica com doxicilina, pela eficácia nas várias doenças transmitidas por ratos. Foi avaliada uma semana mais tarde, com total resolução da sintomatologia à excepção de artralgia maleolar localizada, em local de cirurgia previa, avaliada por cirurgia geral, e sem sinais de artrite séptica.

**Conclusão:** A doente cumpria critérios de *Rat Bite Fever* para diagnóstico empirico (artralgias generalizdas, mais localizadas a joelho e calcanhares, exposição a mordedura de rato, cefaleia e febre sem foco). A *Rat Bite fever,* também conhecida por doença de Sodoku, é um diagnóstico que deve sempre ter sido em conta em casos de mordedura de rato,especialmente quando a clinica é sugestiva e a pesquisa de leptospira

é negativa. O diagnóstico atempado e a antibioterapia precoce são mandatórias na evicção da progressão da doença e posteriores complicações, como a endocardite.

## PO 59

### AVC ISQUÉMICO APÓS SUSPENSÃO DA COAGULAÇÃO – QUANDO A SOLUÇÃO TAMBÉM FAZ PARTE DO PROBLEMA

Ricardo Silva Veiga; Sofia Pereira; Marta Costa; Edite Nascimento; Dra. Inês Mesquita
*Hospital Viseu*

**Introdução:** A trombólise é hoje em dia a terapêutica de eleição na abordagem de acidentes vasculares cerebrais, mas a aplicação deste tipo de tratamento rege-se por critérios bem definidos nas guidelines internacionais. Nestas constam critérios de inclusão e exclusão ( absolutos e relativos). De entre os critérios de exclusão absolutos, faz parte história recente ( <3 meses) de acidente vascular cerebral, traumatismo craneo- encefálico ou enfarto agudo de miocárdio. O caso apresentado tem interesse não só como exemplo da aplicabilidade destes mesmo critérios,mas também demonstra como uma série de eventos desfavoráveis aparentemente independentes acabam por ter uma estreita relação de causalidade

**Caso clínico:** Apresenta-se o caso de uma doente de 91 anos, parcialmente dependente nas ABVD, que é enviada ao serviço de Urgência por hemiparesia esquerda e disartria com cerca de 2 horas de evolução. A dependência parcial nas AVD iniciou-se desde a alta do serviço de neurocirurgia uma semana antes. Apresentava pontuação na escala de Rankin modificada de 3 pontos. A TC demonstrou hipodensisdade cortico-subcortical frontal lateral, insular e têmporo- parietal direita, refletindo enfarte recente em território parcial da artéria cerebral média direita, afectando também a vertenta lateral e superior ddo núcleo lenticular (ASPECTS 5). Como antecedentes pessoais a destacar: HTA, dislipidemia, IC e FA hipocoagulada com dabigratán. O hipocoagulante foi interrompido uma semana antes por TCE com hemorragia capsular direita que mereceu internamento na neurocirurgia. A doente acabou por sofrer um evento vascular cerebral com provável origem cardioembólica por não se encontrar hipocoagulada. Dado que a doente apresentava como antecedente uma contraindicação absoluta para fibrinólise (hemorragia cerebral recente), foi internada aos cuidados da medicina interna sem ter feito tratamento de reperfusão, com manutenção dos deficits e orientação posterior para reabilitação .

**Conclusão:**Apesar da infeliz sucessão de eventos, este caso espelha a dificuldade do equilíbrio hemostático em doentes hipocoagulados; frequentemente eventos hemorrágicos motivam suspensão ou alteração da terapêutica anticoagulante, o que por sua vez pode ter consequências nomeadamente no aumento do risco trombótico.

## PO 60

### AMNÉSIA GLOBAL TRANSITÓRIA COMO DESAFIO DIAGNÓSTICO NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Ricardo Silva Veiga; Sofia Pereira; Edite Nascimento; Dra. Inês Mesquita
*Hospital Viseu*

**Introdução:** A amnésia global transitória (ATG) caracteriza-se por um quadro clinico de instauração brusca, de curta duração e resolução espontanea.

**Caso clínico:** Mulher, de 69 anos, residente em domicílio próprio e autónoma das actividades da vida diária, apresentou quadro de amnésia anterógrada de instauração aguda. A doente apresentou quadro brusco de cefaleia de caracteristicas tensionais, confusão, apatia, discurso repetitivo, sem memória dissociativa sem outros sintomas associados,

nomeadamente dificits neurológicos focais. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial, hipotiroidismo pós-tiroidectomia total, doença de pequenos vasos fronto-temporal e parietal, vertigem e stress pos-traumático (abandonada por progenitores em criança). Medicada com levotiroxina, lercanidipina, torasemida, nicergolina, acido acetilsalicilico, termazepam e loflazerpato de etilo. Ao exame objetivo a doente apreentava labilidade emocional, discurso repetitivo, com desorientação temporal e espacial que resolveu em menos de 24 horas. Nunca apresentou déficits neurologicos focais, mantendo amnésia para o sucecido, sem alterações na memória retrógada. Realizou TC CE, onde se objetivaram sinais de leucoencefalopatia isquémica, já identificados previamente, sem outros achados. Realizou punção lombar e estudo analitico completo, sem alterações relevantes. No Eco-doppler carotideo identificou-se estenose bilateral de 60%, pelo que inicou estatina e foi orientada para observação em ambulatório em cirurgia vascular.

**Conclusão:** A amnésia global transitória é um diagnóstico de exclusão, uma vez descartados déficits neurologicos focais associados, traumatisco crâneo-encefalico, sincope ou actividade convulsiva. Além da amnésia anterógrada cracteristica da ATG, esta é acompanhada frequentemente por outros sintomas tais como cefaleia, vómitos, tonturas, dor torácica ou tremor. Eventos agudos tais como acidente vascular cerebral ou acidente isquemico transitório devem ser também excluidos, através de uma anamnese e exame objetivo adequados, complementados com exames de neuroimagem, nomeadamente em episodios não presenciados). Dado tratar-se de uma entidade auto-resolutiva, o tratamento baseia-se no controlo das comorbilidades frequentemente associadas a esta patologia, nomeadamente a opitmização do tratamento cardiovascular, tratamento da dislipidemia, controlo de hipertensão arterial e/ou instauração de tratamento antiagregante

## PO 61

## BLOQUEIO COMPLETO DE RAMO DIREITO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE TEP

Ricardo Silva Veiga; Marta Costa; Edite Nascimento; Dra. Inês Mesquita
*Hospital Viseu*

**Introdução:** A embolia pulmonar corresponde a uma oclusão súbita de um vaso pulmonar, causada frequentemente por trombos migratórios de membros inferiores. O eletrocardiograma apresenta-se com uma ferramenta de baixo custo e de grande utilidade na abordagem da dor torácica, e, se analisado com a devida atenção, pode fornecer informações relevantes na abordagem da embolia pulponuar (EP). Relativamente ao bloqueio completo ou incompleto de ramo direito, estes apresentam baixa incidência em doentes com TEP, sendo que são mais frequentemente identificados em doentes com EP maciças.

**Caso clínico:** Mulher 82 anos, parcialmente dependente para as ABVD, , recorre ao serviço de urgência com clinica de dispneia para pequenos esforços com uma semana de evolução, dor torácica de características pleuríticas e agravamento de edemas de membros inferiores. Como antecedentes pessoais apresentava: carcinoma de endométrio, HTA, TVP da poplítea esquerda um ano antes, obesidade e anemia. Em relação à terapêutica estava a tratamento com cinarizina, bisoprolol, voltaren, betahistina, xarelto, lasix e lisinopril. A doente era muito incumpridora, nomeadamente com a medicação antiagregante e anti hipertensora. A doente encontrava-se taquipneica, sem SDR e apresentava fervores bibasais, hemodinamicamente estável. Nos ECD destacava-se uma insuficiência renal aguda, sem outras alterações analíticas relevantes. Foi solicitado ECG onde se objetivou bloqueio de ramo direito de novo, face ao eletrocar-

diograma feito dois dias antes, sem sinais de isquemia aguda, o que levantou a suspeita de TEP com implicação ventricular direita. Analiticamente apresentava D-Dimeros de 841, creatinina 2.2, sem aumento dos marcadores de necrose miocárdica. No Ecodoppler de MIE apresentava sinais de TVP não recente com limite proximal na extremidade distal da veia ilíaca externa, com fracos sinais de recanalização.Tendo em conta tratar-se de uma TEP de risco intermédio (PESI IV) em doente incumpridora com sinais clínicos de disfunção ventricular direita, optou-se por internar a doente para cumprimento de terapêutica anticoagulante com HBPM.

**Conclusão** Juntamente com o desvio direito do eixo direito, o padrão S1Q3T3 e a inversão da onda t de V1 a V3, o bloqueio de ramo direito consititui uma das aterações eletrocardiograficas com maior correlação com TEP. Idealmente, e apesar de as alterações eletrocardiográficas não serem suficientes para diagnostico de TEP, a combinação de vário achados eletrocardiográficos exponenciam a especifidade deste ECD no diagnóstico de embolia pulmonar. Este caso demonstra a importância da supervisão do cumprimento terapêutico em doentes com maior risco trombótico, nomeadamente em doentes que carecem de adequado apoio social.

## PO 62

### SINDROME DE OLGILVIE – UM DIAGNÓSTICO A TER EM CONTA NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA

Ricardo Silva Veiga; Marta Costa; Edite Nascimento; Dra. Inês Mesquita
*Hospital Viseu*

**Introdução:**A pseudo-obstrução intestinal ou síndrome de Ogilvie caracteriza-se por um quadro de sinais e sintomas tipicos de obstrução intestinal, muitas vezes associado a alterações imagiológicas, porém sem causa mecânica para a obstrução. A sua verdadeira incidência é desconhecida, dado que é subestimada tendo em conta a resolução do quadro quer espontaneamente, quer após resolução das alterações hidroeletroliticas acompanhantes. É uma patologia observada maioritariamente em doentes acamados/hospitalizados, com idade média de 60 anos e discreta prevalência masculina. Os sintomas são normalmente distensão abominal, náusea e vómito. O diagnóstico definitivo é de exclusão, nomeadamente de patologias que requerem abordagem emergente tais como obstrução mecânica ou megacólon tóxico.

**Caso clínico:** Mulher de 90 anos, parcialmente dependente para as actividades básicas da vida diária, com antecedentes pessoais de linfoma não Hodgkin folicular, neoplasia da mama esquerda, demência, osteoporose, hipertensão, dislipidemia e obstruções cólicas recorrentes. Medicada com omeprazol, acidoacetilsalicilico, amlodipina, alprazolam, setralina e atorvastatina. A doente recorre ao serviço de urgência por distensão abdominal, intolerância alimentar, vómitos e astenia com 14 dias de evolução. Ao exame objetivo a doente apresentava um abdómen distendido e timpanizado, doloroso à palpação do epigástrio, sem defesa. Ruidos hidroaéreos presentes, mas escassos. Realizou rx de abdomen que demonstrou distensão colónica importante, sem niveis hidroaéreos. Na colonoscopia observaram-se fezes pastosas a 70cm da margem anal que impediram progressão da sonda, bem como distensão colónica sem peristalse aparente. Dada a atonia cólica foi feita aspiração e colocada sonda de drenagem/lavagem. Analiticamente a doente apresentava hipocaliemia (2.6mmol/L) e lesão renal aguda, sem outros achados analíticos relevantes.

A doente foi internada aos cuidados da medicina interna por sindrome de Olgivie em provável contexto de alterações hidroeletrolíticas (hipocaliemia). No internamento foi possivel

corrigir a caliémia após 8 dias de terapeutica, e fazer a drenagem do conteudo colónico. A doente teve alta assintomática, a tolerar alimentação, e sem alterações analíticas ou imagiológicas relevantes. Por alta probabilidade de recorrência do quadro de pseudo-obstrução, e após discusão de caso com a cirurgia, a doente manteve a sonda rectal em ambulatório.

**Conclusão:** Obstipação, náuseas e vómitos são sintomas muito frequentes em doentes geriátricos, pelo que a identificação deste síndrome, bem como a exclusão das complicações associadas são cruciais para minimizar a morbimortalidade. O tratamento consta de medidas conservadoras (nomeadamente jejum, correções das alterações hidroeletroliticas e colocação de sonda rectal em drenagem) e descompressão endoscópica se necessário.

## PO 63

## UMA RARA ASPIRAÇÃO DE SULFATO DE BÁRIO EM DOENTE COM DISFAGIA PÓS-INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL PROLONGADA

Mariana Nápoles[1]; Inês Coutinho Santos[2]; Fabiana Duarte[2]

*[1]Medicina 1 – Hospital José Joaquim Fernandes - Beja; [2]Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada*

A disfagia é um sintoma frequente, com várias etiologias benignas e malignas, pelo que a realização de vários exames complementares de diagnóstico pode ser essencial no seu estudo. A intubação orotraqueal (IOT) prolongada (superior a 48h) pode ser uma das causas, tendo como consequências um maior risco de desidratação, desnutrição, aspiração, pneumonia aspirativa e morte, bem como aumento da duração do internamento. Esta disfagia é frequente, com uma prevalência de até 87%, o que torna o diagnóstico precoce fundamental para a prevenção de complicações. A idade superior a 55 anos e o tempo de duração da IOT são apontados como eventuais fatores de risco para o seu desenvolvimento.

Homem, 75 anos, hipertenso e fumador, com cardiomiopatia dilatada em contexto de consumo de álcool, é transferido para cardiologia após admissão em UCI por insuficiência cardíaca com fração de ejeção deprimida descompensada por fibrilação auricular com resposta ventricular rápida e pneumonia a Escherichia coli com evolução desfavorável e necessidade de início de ventilação mecânica invasiva. Após extubação, evidência de disfagia grave principalmente para líquidos, com necessidade de alimentação por sonda nasogástrica. Foi efetuado estudo etiológico com apoio da gastrenterologia. Endoscopia digestiva alta, TC encefálica e do pescoço sem alterações relevantes. Trânsito baritado: passagem regular de contraste pelo esófago, marcada estase ao nível da hipofaringe e refluxo para a cavidade oral, com aspiração para a árvore traqueo-brônquica (ATB), mais à direita. Radiografia de tórax: presença iatrogénica de contraste baritado na ATB. Não houve consequências imediatas para o doente que teve alta 31 dias após admissão melhorado e com indicação para manutenção de terapia da fala. Realizou posteriormente estudo da deglutição com videofluoroscopia: após deglutição de contraste baritado, observou-se marcada acumulação do mesmo ao nível das valéculas/hipofaringe e penetração laríngea seguida de aspiração para a ATB.

A disfagia pós-IOT prolongada deve ser excluída antes do início da alimentação per os para prever e evitar complicações, tendo bom prognóstico a curto prazo, com tendência à resolução. A realização de trânsito baritado é um dos exames realizados no estudo da disfagia, mas deve ser tido em conta o risco de aspiração, pois a mesma, sendo rara, é potencialmente fatal, com risco de insuficiência respiratória grave e infeção respiratória.

Preconiza-se a realização de broncoscopia se houver insuficiência respiratória ou aspiração de grande quantidade de sulfato de bário, na tentativa de o aspirar da ATB. As alterações imagiológicas podem permanecer durante muito tempo, sendo rara a evolução para fibrose e tendo bom prognóstico a longo prazo. O caso apresentado ilustra uma situação de disfagia pós-IOT prolongada, cuja sua gravidade levou a aspiração de bário, embora sem complicações graves imediatas.

## PO 64

## CHOQUE HEMORRÁGICO NUMA PUÉRPARA

Cecília de Almeida Moreira[1]; Filipa David[1]; Diana Rocha[1]; Rute Cruz[1]; Ana Teresa Vieira[2]; Lia Bastos[3]; Ana Filipa Maldonado[1]; Cláudia Agostinho[4]; Daniela Carvalho[1]

*[1]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano; [2]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora; [3]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz; [4]IPO Porto*

**Introdução:** O choque hemorrágico acontece quando a perfusão dos órgãos é comprometida por perdas hemorrágicas, não havendo aporte suficiente de oxigénio que satisfaça as necessidades metabólicas dos tecidos. Pode associar-se a coagulopatia de consumo nos casos mais graves. A hemorragia pós-parto aguda é a principal causa mundial de mortalidade materna. Deve ser abordada de forma célere.

**Caso clínico:** Puérpera de 38 anos, 3 gesta, com 2 partos prévios distócicos auxiliados por ventosa, sem antecedentes patológicos de relevo. Admitida por início de trabalho de parto, realizado parto distócico auxiliado por ventosa com evidência de hemorragia pós parto. Inspeção do canal de parto com presença de laceração bilateral do colo do útero e hemorragia ativa. Efetuada traquelorrafia com aparente controlo da hemorragia. Perdas estimadas em 1500cc. Doente com evolução em choque apesar de ressuscitação volémica, com necessidades crescentes de vasopressor. Taquicardia sinusal, sem sinais de isquemia no ECG. Ecoscopia sem dilatação do ventrículo direito mas presença de "kissing walls" a sugerir hipovolémia. Hiperlactidemia de 3,3 mmol/L, acidemia metabólica e anúria. Pela progressiva deterioração foi submetida de forma emergente a exploração cirúrgica onde se constatou hemoperitoneu de médio volume e área de laceração uterina na região do útero-sagrado esquerdo. Foi efetuada sutura da laceração uterina posterior e anexetomia esquerda, que não se revelou suficiente para controlo da hemorragia, com necessidade adicional de 2 laparotomias emergentes que envolveram anexectomia direita, histerectomia e packing pélvico.

A doente evoluiu com coagulopatia de consumo nas primeiras horas (D-dímeros 80191ng/mL, INR 1.7, APTT 206 para normal do dia 29s, fibrinogénio 1.72g/L) e necessitou de transfusão massiva de 19 unidades de glóbulos rubros, 21 unidades de plasma fresco congelado, 8 pools de plaquetas e 15g de fibrinogénio. Sem complicações identificadas decorrentes da politransfusão. Após 19 dias de internamento, a doente recuperou totalmente as disfunções de órgão e teve alta hopitalar.

**Conclusão:** Na gestão de uma hemorragia obstétrica massiva com consequente choque hemorrágico é fundamental o reconhecimento atempado e as medidas de controlo de foco, que podem envolver decisões emocionalmente difíceis. O sucesso do tratamento depende da colaboração eficiente entre todos os membros da equipa, incluindo do emergencista que não só contribui para o processo diagnóstico mas também gere as complicações associadas nomeadamente o suporte de órgãos e a coagulopatia de consumo.

## PO 65
Retirado

## PO 66
Retirado

## PO 67
Retirado

## PO 68
### COVID À FLOR DA PELE!

Catarina E. Bastos; Marta Fernandes; Joana Sequeira; Maria Manuel
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** A pandemia pelo SARS-Cov2 presente nos últimos 2 anos, possui um amplo espectro de manifestações clínicas, desde quadros influenza-like leves até síndrome respiratória aguda grave. Apesar da infeção por SARS-CoV2 não ser caracterizada por alterações dermatológicas, existem relatos de doentes que apresentam manifestações cutâneas variadas, relacionadas com reações de hipersensibilidade e resposta inflamatória exacerbada ao vírus.

**Caso clínico:** Senhora de 74 anos, autónoma, cognitivamente íntegra, antecedentes de HTA, dislipidemia e fibrilhação auricular sob apixabano, bisoprolol, lisinopril e pravastatina. Sem alergias conhecidas, sem contexto epidemiológico. Recorreu ao SU por rash cutâneo generalizado, edema da face, rubor ocular e sensação de calor com início nessa madrugada, sem prurido associado. Referia, com 3 dias de evolução, dispneia para esforços médios, palpitações, mialgias e no dia anterior 3 episódios de dejeções líquidas. Associou o quadro à fluoxetina que iniciara 10 dias antes e refere que fez praia durante essa semana. No SU objetivado rubor e edema da face, rash cutâneo generalizado com atingimento palmar, menos intenso nas zonas do biquíni. Ao exame objetivo, TT 39.5ºC, FC 105-130bpm, PA 139/79 mmHg e SatpO2 em ar ambiente 91-93%. Discreta sibilância à auscultação pulmonar. Sem outras alterações.

Pela suspeita inicial de reação alérgica, administrada hidrocortisona e clemastina com resposta fruste. Considerando acometimento palmar do *rash*, sintomas respiratórios e febre, colocada hipótese de infeção sistémica, incluindo zoonoses. Colheu serologias, vírus respiratórios, hemoculturas e iniciou empiricamente ceftriaxone. Do estudo, GSA com hipoxemia, análises com leucocitose, neutrofilia e PCR elevada; sem alterações na radiografia torácica; PCR SARS-CoV2 detetado e restante negativo. Assim, assumida como hipótese diagnóstica mais provável, rash cutâneo no contexto de infeção por SARS-CoV2, possivelmente exponenciado pela exposição solar prévia.

**Conclusão:** As alterações cutâneas são uma causa comum de admissão no SU. É importante a realização de uma história clínica detalhada e um exame objetivo minucioso, que permita definir, direcionar e excluir dentro das várias hipóteses diagnósticas. Por outro lado, as alterações dermatológicas em doentes com COVID-19, embora não muito comuns, são variadas e clinicamente polimorficas O reconhecimento atempado e devido diagnóstico diferencial reveste-se de elevado interesse na prática clínica, pela elevada frequência de doentes assintomáticos e com sintomas ligeiros, cujas alterações cutâneas podem ser mal interpretadas, não se identificando a devida infeção. Não menos importante, a referir que muitas manifestações são inespecíficas de infeções virais, pelo que a associação deve ser baseada ou sugerida pelo vínculo temporal entre os sintomas e a positividade para o vírus.

## PO 69

### ESPINHEIRA SANTA, DE "SANTA" NÃO TEM NADA – CAUSA RARA DE HEPATITE TÓXICA

Andreia Moreira Lopes[1]; Dr. João Tavares[1];
Dra. Daniela Duarte[1]; Dra. Filipa Viegas[1];
Dr. Tiago Marques[2]; Dra. Inês Maury[2];
Dra. Fátima Sousa Gonçalves[2];
Dra. Inês Moreira Sousa[2]; Dra. Maria Ana Flores[2];
Dr. Gonçalo Jantaradas[2]; Dra. Isabel Cruz Carvalho[3]
*[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria; [3]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital Pulido Valente*

**Introdução:** Uma das causas mais importantes de insuficiência hepática aguda é a lesão hepática induzida por tóxicos (DILI) sendo que é responsável por 20% a 40% de todos os casos de insuficiência hepática fulminante.
*Maytenus ilicifolia* mais conhecida por "Espinheira Santa" é uma árvore nativa do sul do Brasil que é vulgarmente usada para as queixas associadas ao refluxo gastro esofágico. Devido ás mudanc¸as dos estilos de vida e ao crescente implemento de produtos fitoterápicos como alternativa a medicina tradicional, é importante na colheita da história clínica questionar sobre o uso de chás/ervas medicinais pois o consumo destas podem estar associadas a múltiplas complicações entre elas insuficiência hepática aguda.
**Caso clínico:** Mulher, 40 anos, original de Belo Horizonte, com antecedentes pessoais de doença renal crónica, G3A3 KDIGO, por pielonefrite crónica e como medicação habitual losartan e consumo de chá de Espinheira Santa.
Recorre ao serviço de Urgência (SU) por quadro de dor epigástrica sem irradiação, vómitos e náuseas com 1 semana de evolução, mas com agravamento no dia da admissão SU. Os conviventes não apresentavam sintomatologia semelhante. Negava viagens recentes.
Na admissão ao exame objetivo destaca-se: mucosas desidratadas e subte´ricas e dor a palpação no epigastro mas sem sinais de inflamação peritoneal.
Analiticamente a salientar ALT 1647U/L, AST 978U/L, LDH 354U/L, bilirrubina total 2,5, ureia 31mg/dL, creatinina 1,70mg/dL. Realizou TAC-TAP e ecografia abdominal que não-tinha alterações.
Durante o internamento do estudo complementar realizado destaca-se: estudo autoimune, serologias de hepatites A,B,C,E, serologia para adenovírus e parvovírus que mostraram ser negativos.
Após suspensão do consumo do chá houve melhoria gradual dos sintomas que coincidiu com a melhoria anali´tica da função hepática.
**Conclusão:** A lesão hepática induzida por tóxicos é uma causa frequente insuficiência hepática aguda. Nos dias de hoje o consumo de produtos fitoterápicos é cada vez mais frequente, devendo por isso estar presente no nosso questionário de história clínica.
A Espinheira Santa é considerada potencial causadora de lesão hepática aguda, no entanto são raros os casos descritos, devendo por isso ser equacionada como etiologia possível.

## PO 70

### SÍNDROME DE RAMSAY HUNT – UMA COMPLICAÇÃO RARA E TARDIA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA VARICELA-ZOSTER

Andreia Moreira Lopes; Dr. João Tavares;
Dra. Daniela Duarte; Dra. Filipa Viegas; Dr. Ricardo Veiga; Dra. Inês Santos; Dra. Dora Gomes;
Dra. Sónia Reis Santos
*Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE*

**Introdução:** A síndrome de Ramsay Hunt é uma complicação tardia da infeção pelo vírus Varicela-Zoster (VZV), que resulta na inflamação do gânglio geniculado do VII nervo craniano.
Apenas representada em menos de 1% esta é caracterizada por a tríade clássica de paralisia facial ipsilateral, otalgia e vesículas no

pavilhão auditivo ou perto do mesmo.

**Caso clínico:** Apresenta-se o caso de um homem de 85 anos, hipertenso, que recorre ao serviço de Urgência por astenia, recusa alimentar, otalgia à direita, lesões cutâneas dispersas na face e corpo com 5 dias de evolução.

Ao exame objetivo tinha lesões já em fase de crosta no pavilhão auricular e na face e algumas lesões vesiculares dispersas pelo tronco e paralisia facial ipsilateral.

**Conclusão:** Esta síndrome é autolimitada e o seu diagnóstico é baseado na história clínica e exame objetivo não estando indicados outros exames complementares de diagnóstico.

## PO 71

## ABORDAGEM DE UM DOENTE COM DISAUTONOMIA SEVERA

Joana Certo Pereira[1]; Cristina Carvalho Gouveia[2]; Pedro Ferreira[2]; Ana Órfão[2]; Tiago Vasconcelos[1]; Sara Rodrigues Silva[2]; Maria Inês Santos[3]; Renata Monteiro[4]; António Baptista Carvalho[5]; Andreia Amaral[6]; Carolina Coelho[6]; Catarina Rodrigues[2]; Célia Henriques[2]; Inês Araújo[2]; Cândida Fonseca[2]

*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [3]Hospital Distrital de Santarém, EPE; [4]Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; [5]Hospital de Vila Franca de Xira; [6]Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Central/ Hospital Santo António dos Capuchos*

**Introdução:** O sistema nervoso autónomo, constituinte do sistema nervoso periférico, regula processos fisiológicos involuntários, incluindo pressão arterial, frequência cardíaca, respiração e trato gastro-intestinal. Inúmeros fatores podem causar disautonomia, tornando-se importante uma história clínica detalhada.

**Caso clínico:** Mulher de 76 anos, hipertensa e com dislipidemia. Recorreu ao serviço de Urgência por anorexia, perda ponderal, astenia e episódios de tonturas e síncope com seis meses de evolução. Ao exame objetivo a destacar hipotensão ortostática e sopro sistólico. Foi internada para estudo. Analiticamente, a destacar: anemia (Hb 9.2g/dL) normocítica (83.2fL), lesão renal (creatinina 1.43mg/dL), hipoproteinemia (4.1g/dL), hipoalbuminemia (2.9g/dL), elevação do NT-proBNP (29751pg/mL), proteinuria (136mg/dL) e elevação do racio proteinas/creatinina na urina (3160mg/gcreatininuria). Realizou ecocardiograma transtorácico, que revelou hipertrofia ventricular esquerda (HVE), ventrículo esquerdo (VE) hiperecogénico, função sistólica preservada, com preservação do strain apical, espessamento atrioventricular, derrame pericárdico e insuficiência mitral, por aparente movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM). A ressonância magnética (RM) cardíaca revelou HVE com realce tardio subendocárdico difuso. Analiticamente, a destacar: cadeias leves livres aumentadas no soro, com relação kappa/lambda livre 0.204 (baixa); electroforese de proteínas sem pico monoclonal e proteína de Bence Jones positiva. Realizou cintigrafia óssea, que não foi compatível com amiloidose do tipo ATTR. Realizou biópsia da gordura abdominal cujo resultado aguarda. Foi assumido o diagnóstico de amiloidose sistémica do tipo AL (cadeias leves), com envolvimento cardíaco, tendo iniciado bortezomib/dexametasona.

**Conclusões:** A amiloidose é provocada pela deposição extracelular de fibrilhas amilóides. Os tipos mais comuns são a Amiloidose AL (primária), AA (Secundária), ATTR Familiar e ATTR do tipo selvagem (senil). Manifestações clínicas incluem disautonomia, com hipotensão ortostática, alterações gastrointestinais ou do ritmo e função cardíaca. Particularmente as formas AL e ATTR podem atingir o coração, causando arritmias e insuficiência cardíaca de predomínio diastólico. O método definitivo para o diagnóstico é a biópsia tecidual. Na marcha diagnóstica são importantes exames laboratoriais (imunofixação, quantifi-

cação de imunoglobulinas e transtirretina) e imagiológicos (radiografias, ecocardiograma, RM cardíaca, cintigrafia óssea). Muitos doentes são subdiagnosticados e a mortalidade é elevada. A eficácia terapêutica diminui se a lesão de órgão-alvo for severa pelo que um diagnóstico precoce é determinante no prognóstico. Pretende-se com este caso alertar para esta causa rara de disautonomia e realizar uma revisão teórica sobre a mesma.

## PO 72

## AFINAL NÃO É UMA GASTROENTERITE

Pedro Duarte Mesquita; Inês Urmal; João Teixeira; Beatriz Barata; Elisabete Sousa; Manuel Albuquerque; Jorge Frade; Carlota Lalanda; Maria Meneses Rebelo; Catarina Pereira; Luís Vale; Madalena Eurico Lisboa
*CHULC – H Capuchos*

**Introdução:** A encefalite pelo vírus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) é a causa mais comum de encefalite fatal esporádica em todo o mundo. Frequentemente caracterizada pelo início rápido de febre, cefaleia, convulsões, sinais neurológicos focais e comprometimento da consciência. A encefalite por HSV-1 é uma doença devastadora com morbilidade e mortalidade significativas, apesar da terapia antiviral disponível.

**Caso clínico:** Os autores apresentam um caso de uma doente de 32 anos sem antecedentes pessoais de relevo, que recorreu ao serviço de urgência duas vezes em duas semanas por quadro caracterizado por náuseas, vómitos, diarreia, cefaleia e febre. Do estudo analítico efetuado sem alterações significativas, realizou um primeiro tomografia computorizada crânio-encefálica (TC CE) sem alterações, tendo sido medicada presuntivamente para uma gastroenterite. Após recorrer novamente ao SU por manutenção da febre, estado confusional agudo com sinais meningeos repetiu TC CE da qual se constatou: área de hipodensidade cortico-subcortical em topografia temporal anterior e medial direita, envolvendo o hipocampo, com extensão insular e fronto-basal posterior ipsilaterais, aspetos compatíveis com encefalite viral. Neste contexto é realizada punção lombar da qual se constatou pleocitose de 652,0 /uL, com predomínio de mononucleares 98% e isolamento por PCR no líquor cefalo-raquidiano de HSV-1. Apesar da terapêutica instituída com aciclovir e ceftriaxone, assistiu-se a uma deterioração do estado de consciência com agravamento clínico repentino, neste contexto procedeu-se à entubação e ventilação da doente, repetiu TC CE onde foi objetivado um agravamento da encefalite herpética que se traduzia num aumento das lesões do parênquima cerebral, coexistindo efeito de massa com obliteração das cisternas basais, e neste contexto foi submetida a craniectomia descompressiva.

**Conclusão:** Com este caso os autores querem enfatizar a importância do diagnóstico atempado e exaustivo para entidades que cujo atraso no tratamento poderão levar em pouco tempo a um desfecho fatal por agravamento rapidamente progressivo.

## PO 73

## PARALISIA FACIAL PARA ALÉM DO AVC

Elisabete Dulce Mendes; Sócrates Vargas Naranjo; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

**Introdução:** A paralisia de Bell constitui o tipo mais comum de paralisia facial periférica surgindo como consequência da alteração do funcionamento do nervo facial (VII nervo craniano). É caracterizada por flacidez facial súbita unilateral, que aparece, normalmente, em horas. Os achados mais comuns no exame objetivo são: a flacidez da sobrancelha, incapacidade de fechar o olho, desaparecimento do sulco nasolabial e o desvio da boca para o lado não afetado. O seu diagnóstico é geralmente clínico e de exclusão, sendo a sua causa frequentemente idiopática.

**Caso clínico:** Homem de 73 anos de idade,

autónomo e residente em domicílio próprio. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial e dislipidemia. Sem história de doenças agudas ou subagudas recentes. Medicado com valsartam + hidroclorotiazida (160 + 12,5mg) e fenofibrato 145mg. Recorreu ao serviço de urgência de um hospital distrital por apresentar dificuldade em encerrar o olho esquerdo e desvio da comissura labial de início súbito. Do exame neurológico destaca-se a presença de paresia facial esquerda, sem outras alterações. Analiticamente não tinha alterações de relevo. Dos exames complementares de diagnóstico é de salientar a tomografia computorizada cranioencefálica que revelou angioma cavernoso meso-protuberancial, sem observar lesões hemorrágicas nem imagens seguras de lesões vasculares isquémicas recentes. O doente ficou internado aos cuidados de medicina interna com o diagnóstico de paralisia de Bell e angioma cavernoso. Foi contactada a neurocirurgia vascular e ficou combinada a avaliação do doente por esta especialidade. Iniciou terapêutica com corticoterapia. Após 4 dias de internamento o doente apresentava-se assintomático.

**Conclusões:** Nos doentes com paralisia facial incompleta, com bom prognóstico de recuperação, o tratamento pode ser desnecessário. Por sua vez, frequentemente medica-se os doentes com paralisia completa, marcada por uma incapacidade de fechar os olhos e a boca no lado envolvido. Em geral, o tratamento não reverte a paralisia facial, mas ajuda a melhorar mais rapidamente, principalmente se iniciado nos 3 primeiros dias após o início dos sintomas. Os esteroides têm apresentado resultados efetivos contribuindo para a recuperação, enquanto os antivirais não. No entanto, é fundamental diferenciar paralise facial central da periférica para iniciar o correto tratamento nos doentes.

## PO 74

## A PENSAR NA CRISE CONVULSIVA!

Catarina E. Bastos; Marta Fernandes;
Maria Manuel Costa; Márcia Meireles
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** Alterações agudas do estado de consciência ((AEC) são comuns na prática clínica e representam um verdadeiro desafio clínico pela diversidade de diagnósticos e espectros de gravidade possíveis. Podem associar-se a crises convulsivas como consequência inaugural de distúrbios metabólicos e/ou do sistema nervoso central (SNC) em contexto de trauma, infeções ou alterações hidroeletrolíticas, potencialmente tratáveis, sem configurarem epilepsia. Com este trabalho, apresentamos um caso de hipocalcemia na génese de crise convulsiva inaugural.

**Caso clínico:** Senhor 74 anos, autónomo, cognitivamente íntegro, com HTA, dislipidemia, DPOC e SAOS, sob Irbesartan e hidroclorotiazida, diltiazem e brometo de tiotrópio. Levado ao SU por crise convulsiva inaugural, tónico-clónica generalizada, com mordedura de língua, sem incontinência de esfíncteres. Teve gradual recuperação da consciência, sem terapêutica e amnésia para o sucedido. Da anamnese, referiu acroparestesias dos membros nas últimas semanas, medicado com magnésio pelo médico assistente. À admissão, sonolento, despertável à chamada, lentificado, hemodinamicamente estável, boas saturações periféricas. Observam-se generalizadamente algumas mioclonias esporádicas e espasmos musculares das mãos após insuflação do braçal do esfigmomanómetro. Do estudo, TC CE com leucoencefaloptia isquémica, sem outras alterações; ECG com intervalo QT 508 ms; GSA com Ca2+ de 0.57 mmol/L e hiperlactacidemia ligeira; na bioquímica cálcio total de 4.6 mg/dL, ionizado 0.45 mg/dL e fosfato 7.1 mg/dL, magnésio

normal, elevação da CK (908 U/L) e mioglobina (889 ng/mL). Perante clínica de crise convulsiva, sinal de Trousseau, prolongamento de QT e característica do estudo analítico, filiou-se quadro em contexto de hipocalcemia grave, com início imediato de terapêutica com gluconato de cálcio, sem necessidade de anticomiciais. Na reavaliação, melhoria clínica, intervalo QTc corrigido e valores de cálcio a melhorar. Alocado à UCIM para vigilância e terapêutica. O estudo em internamento revelou tratar-se de um caso de hipoparatiroidismo, atualmente ainda sob investigação etiológica.
**Conclusão:** A hipocalcemia é um importante distúrbio eletrolítico que resulta no aumento da excitabilidade do SNC e periférico. Apesar de não ser uma causa muito comum de manifestações neurológicas, pode resultar em estados de convulsão, síncope e tetania, sendo de extrema importância ter este diagnóstico em consideração perante um doente com AEC no SU.
Perante uma crise convulsiva, é crucial a história clínica e exame objetivo detalhados e minuciosos que permitam perceber antecedentes de epilepsia ou episódios de crises prévios, terapêutica de ambulatório, presença de doenças de base descompensadas ou quadro infecioso associado, assim como, identificar sinais e/ou sintomas concretos que direcionem a investigação para um diagnóstico específico.

## PO 75

Retirado

## PO 76

### HÉRNIA DO HIATO: GESTÃO DE COMPLICAÇÕES NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Raquel Maria Neves Flores[1]; Madalena Machado[1]; Ana Luísa Esteves[1]; Rodrigo Duarte[1]; Marta Custódio Roldão[2]; Margarida Ribeiro[2]; Maria José Pires[3]
*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [3]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

A hérnia do hiato constitui uma entidade frequente, com grande variabilidade clínica desde assintomática, dispepsia, queixas respiratórias ou até insuficiência cardíaca.
O volvo gástrico constitui uma complicação rara com elevada mortalidade. Caracteriza-se por uma rotação anormal do estômago superior a 180º, habitualmente intra-abdominal, podendo apresentar-se intra-torácica.
Apresentamos o caso de uma mulher de 80 anos de idade, com história de hérnia do hiato, medicada cronicamente com inibidor de bomba de protões (IBP), que recorreu ao SU por quadro de instalação súbita, 2h após o jantar, de dor epigástrica de intensidade 10/10, sem irradiação, associada a sensação de náusea sem vómitos, com trânsito intestinal mantido.
Sem alterações ao exame objetivo, dos exames complementares realizados destacavam-se: telerradiografia torácica com exuberante hérnia do hiato com níveis, sem pneumoperitoneu; telerradiografia abdominal e análises sem alterações.
O caso foi discutido com equipa de cirurgia, sem indicação cirúrgica urgente. Foi medicada com antiemético e inibidor da bomba protões, recusou entubação nasogástrica e teve alta para domicílio clinicamente melhorada (a tolerar água e chá) e com terapêutica optimizada.
Recorreu novamente < 12h por intolerância

alimentar e recorrência da dor abdominal. Nesta altura apresentava discreta leucocitose com neutrofilia; alcalose metabólica, hipoxémia e hiperlactacidémia.
Realizou endoscopia digestiva alta que revelou "cavidade gástrica intratorácica; estômago proximal com mucosa pálida e 5 úlceras superficiais com 4-5mm, com fundo necrótico, (...) Estômago com volvo mesenteroaxial" e posteriormente tomografia axial computorizada toraco-abdominal que corroborou o diagnóstico de volvo mesentérico-axial.
Foi optimizada a terapêutica médica sendo posteriormente transferida para a unidade de cuidados intermédios cirúrgicos para continuidade de cuidados. Iniciou alimentação parentérica e realizou avaliação pré-operatória, a aguardar.
A gestão de complicações associada a hérnia implicam um diagnóstico clínico e imagiológico precoce, uma abordagem multidisciplinar célere, centrada na estabilização hemodinâmica, prevenção das complicações e cuidados perioperatórios.

## PO 77

## INFEÇÃO NA IMUNOSSUPRESSÃO: UMA ETIOLOGIA FATAL

Cristina Carvalho Gouveia[1]; Margarida Morais[2]; Tiago Marques[2]; Cândida Fonseca[1]
*[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** A infeção pelo vírus da imunodeficiência humana do tipo 1 (VIH-1) afeta cerca de 38.6 milhões de pessoas a nível mundial. Apesar do crescente conhecimento relativo à fisiopatologia, métodos de transmissão e prevenção desta patologia, ainda não existe tratamento ou vacinação eficazes. A maior suscetibilidade a infeções torna estes doentes mais vulneráveis a situações potencialmente fatais.
**Caso clínico:** Mulher de 42 anos. Antecedentes pessoais de infeção pelo VIH-1, com seguimento médico irregular e incumprimento terapêutico. Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por quadro de lentificação psicomotora, paresia dos membros inferiores e disartria com um mês de evolução. Ao exame objetivo, estava disártrica e tinha paresia simétrica dos membros inferiores. Analiticamente, a destacar linfócitos CD4+ 58/uL. Realizou tomografia computorizada (TC) crânio-encefálica, que revelou múltiplas hipodensidades subcorticais cerebrais frontais e parietais. Para melhor esclarecimento, foi internada e realizou ressonância magnética (RM) crânio-encefálica, que revelou extensas lesões na região cortical e justa-cortical de ambos os hemisférios cerebrais, protuberância e hemisférios cerebelosos. A punção lombar identificou hiperproteinorraquia. A pesquisa do vírus JC (John Cunningham) no líquido cefalorraquidiano foi positiva. Durante o internamento houve rápido agravamento do estado geral e neurológico, tendo a doente falecido cerca de um mês após a admissão.
**Conclusões:** A leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) é uma doença desmielinizante do sistema nervoso central, que ocorre em doentes com imunossupressão grave. É causada por infeção dos oligodendrócitos pelo vírus JC e, de acordo com o padrão de desmielinização, pode provocar diferentes manifestações neurológicas, nomeadamente défice cognitivo, motor, sensitivo, alterações visuais, cefaleia ou convulsões. A doença afeta, geralmente, a substância branca profunda e subcortical, com atingimento preferencial das regiões frontal e parieto-occipital, manifestando-se por lesões múltiplas e pequenas, que coalescem progressivamente em lesões de maiores dimensões. A LEMP era uma infeção rapidamente fatal. Atualmente, com a terapêutica anti-retroviral, 50% dos doentes sobrevive após o primeiro ano de diagnóstico. Esta patologia deve ser considerada em doentes com imunossupressão, que manifestem

sintomas e sinais sugestivos de envolvimento neurológico. Ilustramos este caso clínico e imagem de RM caraterísticos de LEMP, com o objetivo de alertar para este diagnóstico.

## PO 78

Retirado

## PO 79

Retirado

## PO 80

### UM CASO RARO DE METOHEMOGLOBINÉMIA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Catarina Pestana Santos; Bruno Gonçalves de Sousa; Joana N. Santos; Tiago Judas
*Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introducão:** A metemoglobina é uma forma de hemoglobina que foi oxidada, alterando sua configuração de ferro heme do estado ferroso para férrico. Assim, ao contrário da hemoglobina normal, esta não se liga ao oxigénio, o que dificulta a entrega de oxigénio aos tecidos. São inúmeras as causas, das quais se destacam as causas adquiridas por consumo de substâncias químicas.

**Caso clinico:** Homem, 26 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, recorre ao serviço de urgência por cefaleia e cianose das extremidades e labial após consumo recreativo de droga contendo nitrato de amila. A` admissão, normotenso, normocárdico, com saturação periférica de 100% em ar ambiente, cianose labial e dos dedos das mãos e pés. Gasimetricamente, metamoglobinémia de 16.9%. Foi colocado com aporte de oxigénio por máscara de alta concentração. Após várias horas em observação e com oxigenoterapia, foi reavaliado gasimetricamente em ar ambiente com clara melhoria (metamoglobine´mia de 1.3%) e resolução da cianose labial e das extremidades.

**Conclusão:** Os autores apresentam um caso menos frequente de metohemoglobinémia adquirida associada a consumo de droga recreativa. Salienta-se a importância do diagnóstico rápido e conduta terapêutica. Ainda de referir que se tratou de um caso de intoxicação leve e que, como tal, não houve necessidade de terapêutica com antídoto específico.

## PO 81

### SERÁ ÓBVIA A CAUSA DE ALTERAÇÃO DO ESTADO DE CONSCIÊNCIA?

Carla Pires Gomes; Micaela Nunes Sousa; Rita Pera; Elisabete Pinelo; Miriam Blanco
*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** A dissecção aórtica aguda (DAA) é uma emergência vascular com elevada mortalidade, que representa cerca de 90% dos síndromes aórticos agudos. É mais comum em homens e idosos, e o principal fator de risco é a hipertensão arterial (HTA), normalmente não controlada, destaca-se também o tabagismo, aterosclerose e trauma torácico. Apresenta-se com um quadro de toracalgia, súbita, intensa, em facada, pulsátil com irradiação para o pescoço, mandibula e dorso, diminuição de pulsos ou até sincope quando há envolvimento dos troncos supra-aórticos. É classificada em tipo A (DAAA) quando envolve a aorta ascendente.

O diagnóstico dos DAAA baseia-se na anamnese, exame físico e é confirmado por exames de imagem, sendo o AngioTC de torax o *gold-standard*.

**Caso clínico:** Homem de 63 anos, autónomo, antecedentes de hipertensão arterial com mais de 10 anos de evolução medicada, (que o doente não cumpriu no último mês por iniciativa prórpia), obesidade e ex-fumador. Trazido à urgência (SU) por comportamento inadequado, lentificação psicomotora e hipersudorese. Da anamnese dirigida apurou-se uma sensação de opressão no pescoço, em repouso associada a sensação de dispneia e visão turva de forma intermitente com

evolução de 4 dias. À admissão consciente, orientado, sonolento, hemodinamicamente estável, eupneico, pulso radial direito ausente e diferencial tensional > 20 mmHg entre os membros superiores direitos e esquerdos. Sem alterações eletrocardiográficas. Analiticamente poliglobulia, lesão renal aguda AKIN 3 e aumento dos marcadores de necrose miocárdica.

Tomografia compotorizada de tórax com contraste (AngioTC) onde se objetivou síndrome aórtico agudo com dissecção aórtica tipo A, suboclusão da ACC direita e estenose severa da artéria carotida (AC) esquerda. Ecoscopia sem insuficiência aórtica. Submetido a aortotomia emergente com colocação de prótese. Em D2 hemiparesia esquerda por AVC de etiologia multifactorial (dissecção das AC comuns, embolia e hemodinâmica).

**Conclusão:** No caso descrito os sintomas insidiosos não levantam a suspeita clinica imediata, mas o exame fisico sugere o diagnóstico, que e o angioTC de tórax veio confirmar, mostrando disseção desde a raiz da aorta ascendente até às artérias iliacas. Os sintomas podem ser variados e neste caso manifestou-se sobretudo pela alteração de estado de consciencia causado pela oclusão dos vasos do pescoço. O tratamento cirurgico é emergente, e reduz a mortalidade de 90 para 30% no primeiro mês pós-operatório.

## PO 82

### HIPONATREMIA GRAVE ASSINTOMÁTICA EM MULHER JOVEM COM PANCREATITE AGUDA LEVE

Mariana Nápoles[1]; David Mestre[2];
Patrícia Serpa Soares[1]
*[1]Medicina 1 - Hospital José Joaquim Fernandes - Beja; [2]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes*

A hiponatremia é frequente na prática clínica. A natremia depende da água corporal total. Os sintomas neurológicos de hiponatremia dependem da gravidade (grave <115mmol/L) e tempo de instalação, variando de mal-estar inespecíficos a coma. Divide-se em não hipotónica e hipotónica (euvolémica, hipovolémica e hipervolémica), sendo o tratamento diferente consoante o tipo e a causa. O estudo da hiponatremia pode ser um desafio diagnóstico. A hipocaliemia é também comum e potencialmente fatal se grave (<2.5mmol/L), cursando com alterações eletrocardiográficas. A pancreatite divide-se em aguda e crónica. A primeira associa-se habitualmente ao consumo de álcool e litíase biliar. Pode ser leve, moderamente grave e grave. A clínica clássica é de dor epigátrica intensa com irradiação dorsal em cinturão, que atenua em posição de prece maometana, náuseas e vómitos.

Mulher, 33 anos, obesa, colecistectomizada, dislipidemia, admitida no SU por epigastralgia ligeira a moderada, constante, com agravamento pós-prandial desde há 4 dias, associada a náuseas, um vómito alimentar, anorexia e polidipsia. Glicemia capilar 205mg/dL. Abdómen doloroso à palpação no epigastro. Análises: leucócitos 19.380/uL, neutrófilos 16.500/uL, PCR 0.1mg/dL, creatinina 1.46mg/dL, ureia 115mg/dL, Na+ 110mmol/L, K+ 2,49mmol/L, Cl- 63mmol/L, ligeiro aumento da amílase e AST. Gasimetria: pH 7.57, HCO3- 51.7mmol/L, pCO2 56mmHg, lactato 2.6mmol/L. Glicosúria 100mg/dL. Ecografia abdominal sem alterações relevantes. Inicia correções iónicas. Internada para estudo etiológico das alterações iónicas e dor abdominal. Hiperglicemias diárias inferiores a 200mg/dL (HbA1c 5.8%), com resolução espontânea da dor e normalização dos valores iónicos. Osmolaridade sérica 252mOsm/L e urinária 334mOsmU, ionograma urinário: Na+ 7mEq/L e K+ 22.7mEq/L. Lipasémia 2517U/L e amilasémia 100U/L após 3 dias de internamento. Avaliada pela cirurgia geral, com o diagnóstico de pancreatite aguda leve, justificando desequilíbrio hidroeletrolítico. Alta

melhorada para consulta de medicina, onde se apresenta assintomática e analiticamente sem alterações.

Este caso clínico ilustra uma situação de hiponatremia hipovolémica por redistribuição do líquido extracelular, que acontece na pancreatite, na qual o tratamento é a administração de soluções isotónicas. Deve ter-se em conta os riscos inerentes à hiponatremia grave e os associados à correção demasiado rápida, complicações neurológicas como a síndrome de desmielinização osmótica, evitando correções superiores a 10mmol/L nas primeiras 24h e a 18mmol/L nas primeiras 48h. A hipocaliemia corrige-se com a administração de potássio e da causa inerente. A pancretite aguda leve tem bom prognóstico e o tratamento é de suporte. A ausência de clínica típica e de alterações analíticas atrasaram o diagnóstico.

## PO 83

## QUANDO A BOLHA REBENTA, E NÃO SÓ...

Carla Pires Gomes; Micaela Nunes Sousa; Cristiana Batouxas; Elisabete Pinelo; Miriam Blanco
*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** O pneumotórax espontâneo (PE) deve-se à acumulação de ar entre o pulmão e a pleura, aumenta a pressão transmural e pode levar ao colapso pulmonar ipsilateral. Classifica-se como primário ou secundário de acordo com patologia pulmonar prévia ausente ou presente, respetivamente. O PE primário (PEP) ocorre sobretudo em homens magros, altos, fumadores e com história familiar de PE.

**Caso clínico:** Homem de 18 anos, biótipo longilíneo, antecedentes de COVID19 há 1 mês, não fumador, recorre à urgência por dor no hemitórax direito e dispneia, com 6 horas de evolução que o despertou do sono e agrava com a inspiração. Nega trauma torácico. À admissão consciente, colaborante e orientado, palidez cutânea, hipersudorese, com fácies de dor, hemodinamicamente estável, taquicardico, polipneico, sem insuficiência respiratória, com ausência de murmúrio vesicular em todo o território pulmonar direito.

Realizada radiografia de tórax (RxT) onde se objetivou pneumotórax de grande volume à direita com desvio do mediastino para a esquerda e atelectasia completa do pulmão direito. Sem alterações eletrocardiográficas.

Diagnóstico de pneumotórax espontâneo primário, foi colocado dreno torácico sem intercorrências imediatas mas com reexpansão apenas parcial do pulmão direito, na tomografia computorizada do tórax com várias bolhas enfisematosas no LSD.

Evolução lenta e desfavorável com necessidade de períodos de drenagem em aspiração com pouca tolerabilidade.

Em D8 aumento dos parâmetros inflamatórios e objetivada condensação com broncograma aéreo pelo que iniciou antibioterapia na presunção de pneumonia nosocomial.

Pela ausencia de reabsorção do pneumontorax e complicações associada foi submetido a recessão atípica do ápex direito e abrasão pleural, sem intercorrências no pós-operatório e sem recidiva do pneumotórax. Em estudo suspeita de deficiência de alfa-1 antitripsina.

**Discussão:** O diagnóstico e drenagem precoce do PEP de grande volume é fundamental para evitar complicações. A maioria do PEP deve-se a rutura de bolhas parenquimatosas, que libertam o ar do interior dos pulmões para a pleura, e, normalmente a drenagem torácica do pneumotórax é suficiente para a resolução do quadro, estando reservada a cirurgia para os casos de pneumotórax espontaneo recidivante. Neste caso pela grande quantidade de bolhas enfisematosas presentes no parenquima a drenagem pleural não foi suficiente pelo que se optou por exérese pulmonar parcial e pleurodese para resolução do quadro.

## PO 84

### ERA MAIS QUE HIPOGLICEMIA

Elisabete Dulce Mendes; Sócrates Vargas Naranjo; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

**Introdução:** O tumor neuroendocrino mais frequente é o insulinoma, apesar de raro e causa hipoglicemias frequentes e severas. Estima-se uma incidência de 4 casos por milhão/ano nos EUA, mas não há dados sobre a sua incidência em Portugal. Podem aparecer em qualquer idade, mas a média idade de apresentação é aos 45 anos, com predomínio no sexo feminino. A tríade de Whipple é a base do seu diagnóstico clínico.

**Caso clínico:** Mulher de 78 anos de idade, com antecedentes de dislipidemia, ansiedade, cirurgia a quisto pancreático há cerca de 25 anos, portadora de pacemaker. Medicada habitualmente com: pantoprazol, alprazolam, sinvastatina. Encaminhada ao serviço de urgência dum hospital distrital por glicemia em 21mg/dL, além de episódios recorrentes de hipoglicemia que seriam mais acentuados nos últimos 4 dias, sendo administrada glicemia hipertónica e soro glucosado. À admissão estava vígil, orientada e colaborante. Ao exame objetivo sem alterações de relevo. Dos exames complementares realizados destaca-se glicémia 78mg/dL, doseamento de insulina 303 um/L (valor normal (v.n.) de 2,0 a 8,9); doseamento do péptido C 8,84ng/mL (v.n. de 1,10 a 4,40). AngioTAC abdominal e pélvica descreveu fígado de dimensões regulares com captação homogénea da substância de contraste iodados; vesícula sem a litíase cálcica visível. Pâncreas de dimensões regulares e densidade algo heterogénea, contudo sem visualização de nódulos sólidos ou hiperdensos (insulinoma) no parênquima pancreático. Ficou inicialmente internada aos cuidados de medicina interna para estudo. Por apresentar pacemaker não realizou RM-abdominal. Fez ecoendoscopia digestiva alta que por abordagem gástrica identificou no corpo do pâncreas uma massa trilobulada com cerca de 20mm no total, predominantemente hiperecogénica com áreas centrais hipoecogénicas e discretas calcificações milimétricas, sendo que poderia corresponder à suspeita prévia de insulinoma. Foi discutido o caso endocrinologia e avaliaram a doente sendo admitido o diagnóstico de hiperinsulinismo endógeno por insulinoma e iniciou terapêutica com diazoxido 4 comprimidos por dia. Mantém o seguimento em consulta de endocrinologia e foi referenciada para a consulta de cirurgia hepatobiliar estando a aguardar cirurgia.

**Discussão e Conclusões:** O insulinoma manifesta-se através dos sintomas decorrentes da hipoglicemia, mas na maioria é assintomático. Na prática clínica, à exceção dos doentes com diabéticos mellitus, a hipoglicemia é um achado raro e muitas vezes é necessária uma avaliação exaustiva para definir a sua causa. Este caso demostra a importância da ecoendoscopia como método para ajuda diagnóstica dos insulinomas quando não é possível a realização de RM-abdominal. O diazóxido é usado como ponte até ao tratamento cirúrgico definitivo quando o tumor é irressecável, se lesões metastáticas ou por recusa da cirurgia; sendo a recessão cirúrgica é o tratamento de escolha.

## PO 85

### CRISE ADDISONIANA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Diogo André; Fabiana Gouveia; João Gaspar; Rafael Freitas
*Hospital Dr. Nélio Mendonça*

**Introdução:** Crise de Addison (CA) é uma patologia decorrente dos baixos níveis de cortisol. No défice primário, há registo de níveis reduzidos de cortisol e aldosterona, enquanto que em causas secundárias, pela depressão dos níveis de adenocorticotrofina (ACTH), há

níveis reduzidos de cortisol. Em doentes com insuficiência adrenal conhecida sob terapêutica de reposição crónica, regista-se uma incidência de 5-10 crises adrenais por cada 100 doentes. Esta situação ocorre com mais frequência entre doentes com insuficiência adrenal primária, devido: a causas infeciosas, na falha da toma gluco/mineralocorticóides, situações de enfarte/hemorragia adrenal, desenvolvimento de insuficiência adrenal secundária ou terciária, trauma, intervenção cirúrgica ou outros agentes externos stressores.

**Caso clínico:** Descreve-se o caso de um doente de 56 anos, natural da Inglaterra, sexo masculino, com antecedentes pessoais de doença de Addison, hipotiroidismo e hipercolesterolémia. Doente recorreu três vezes o serviço de Urgência (SU), por quadro de astenia, náuseas, dor abdominal, dejecções diarreicas pastosas. Sem outra sintomatologia associada. Analiticamente apresentava-se: sem leucocitose, PCR negativa e uma hiponatréma refractária à fluidoterapia. Na sua última vinda, com reforço de ingestão hídrica, reposição de electrolíticos e a administração de corticoterapia, em bólus, registou-se uma melhoria clínica do doente.

**Conclusão/Discussão:** Em contexto de uma CA, a fluidoterapia e reposição de glucocorticoides são essenciais em contexto de urgência. A administração isolada de soluções salinas é ineficaz, pois na deficiência isolada de Cortisol, níveis de Hormona Anti-Diurética (ADH) permanecem elevados. Desta forma, há maior retenção de água livre e reduzida concentração de sódio plasmático. Após a estabilização dos doentes, procede-se à identificação da causa e medica-se de forma ajustada.

## PO 86

## ÀS VOLTAS POR FALTA DE CÉLULAS: UM CASO DE PANCITOPENIA INDUZIDA POR METOTREXATO EM BAIXA DOSE

Miguel Goulão; Anabela Guimarães; Antony Dionisio; Catarina Gama; Cristina Carvalho Gouveia; Guadalupe Gomes; Inês Rodrigues Simão; João Carlos Oliveira; Maria João Correia; Pedro Lupi; Rodrigo Duarte; José Pedro Cidade; Joana Azevedo Duarte; Célia Henriques

*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier*

O metotrexato em baixa dose (10-25mg/semana) é um fármaco útil no tratamento de doenças autoimunes, nomeadamente da artrite reumatóide, sendo relativamente seguro. A grande maioria dos efeitos secundários surge 24-48h após o tratamento, sendo estes relativamente autolimitados e benignos: sintomas dermatológicos, gastrointestinais, cefaleias. Uma vez que o metotrexato inibe a enzima responsável pela conversão do folato em tetrahidrofolato, componente essencial na síntese de DNA, a suplementação com acido fólico é essencial nos doentes sob esta terapêutica. A mielossupressão é o principal efeito secundário limitante de dose, surge geralmente em fases mais avançadas do tratamento e na grande maioria dos casos no contexto de agudização de outras comorbilidades (sobretudo deterioração da função renal).

Apresentamos o caso de uma mulher de 89 anos com história conhecida de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, cardiopatia isquémica, artrite reumatóide, doença renal crónica e anemia crónica. Polimedicada, nomeadamente com clopidogrel 75mg/dia, e metotrexato 15mg/semana – terapêutica que mantêm há vários anos, sem ajustes de dose recentes, sem suplementação com folato. Recorreu ao serviço de Urgência por sensação de tonturas e lipotímia ao deitar-se, sem dor torácica, cefaleias, palpitações, náuseas ou vómitos. No exame objetivo à admissão apre-

sentava pele e mucosas pálidas e hidratadas, normotensa e normocárdica, petéquias dispersas, principalmente nos membros inferiores. Analiticamente apresentava pancitopenia de novo (anemia macrocítica com hemoglobina de 6.4g/dL, 800x10ˆ9 leucócitos/mmˆ3, 80x10ˆ9 neutrófilos/dL, 10.000 plaquetas/mm3, sem presença de células imaturas), agudização da sua doença renal crónica (ureia 186, creatinina 3.11mg/dL), elevação da proteína C reativa – 15.2mg/dL, e exame sumário de urina turva com muitos leucócitos. Foi transfundida com uma unidade de concentrado de eritrócitos e 1 concentrado de pool de plaquetas, com bom rendimento. Estudo hematínico e painel viral sem alterações. Por ter iniciado febre (38.4C), foi admitida neutropenia febril, sendo colhidas hemoculturas e uroculturas e iniciada piperacilina/tazobactam empiricamente. Foi ainda administrada toma única de 30M UI filgrastim. Excluídas outras causas, e tendo em conta o agravamento da função renal, em doente sob terapêutica com metotrexato sem suplementação com acido fólico, assumiu-se como diagnóstico mais provável a toxicidade medular deste fármaco. Durante o internamento, a doente recuperou progressivamente da pancitopenia, da infeção que se apurou ter foco urinário.

Apesar de rara, e de haver causas mais frequentes para pancitopenia na população idosa, a mielossupressão por toxicidade a metotrexato deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial, principalmente na presença de outras descompensações, sendo o tratamento inicial de suporte.

## PO 87

## UMA IMAGEM, DUAS ETIOLOGIAS

Filipa David[1]; Cecília Moreira[1]; Diana Rocha[1]; Rute Brás-Cruz[1]; Ana Teresa Vieira[2]; Filipa Maldonado[1]; Cláudia Agostinho[3]; Lia Bastos[4]; Catarina Guimarães[1]; Marta Pereira[1]

*[1]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano; [2]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora; [3]IPO Porto; [4]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz*

A presença de cavitações pulmonares pode ter diversas etiologias, entre as quais infeciosa, neoplásica, autoimune, traumática ou ainda traduzir embolia pulmonar. Apresentamos uma série de dois casos clínicos abordados em contexto de cuidados intensivos que pretendem, através de uma imagem idêntica de uma cavitação pulmonar, realçar dois contextos clínicos totalmente distintos que levaram a abordagens igualmente díspares.

O primeiro caso clínico representa uma mulher de 76 anos, com um internamento prolongado no serviço de Medicina Intensiva motivado por um choque séptico com ponto de partida numa pneumonia pneumocócica com evolução necrotizante no período de um mês. Em tomografias computorizadas (TC) torácicas sequenciais, a imagem de hepatização do parênquima pulmonar no lobo superior esquerdo deu origem a uma cavitação de grandes dimensões, tendo a doente sido tratada com antibioterapia de largo espetro, apresentando uma evolução clínica e imagiológica muito lentas. O segundo caso clínico apresentado retrata um jovem de 25 anos, que deu entrada no serviço de emergência após sofrer um acidente de viação com trauma torácico. A TC torácica realizada na admissão, refletia a presença de contusão pulmonar no lobo inferior direito, que deu origem a uma cavitação, documentada cerca de 72h após o evento major em consequência de uma clínica de novo de hemoptises. Dada a ausência de processo infecioso implícito e marcadores inflamatórios

elevados a corroborar com esta etiologia, foi tomada uma atitude expectante, com evolução clínica e imagiológica favorável.
Os autores pretendem enaltecer a gravidade dos cenários, a importância da história clínica para o diagnóstico e a pertinência da procura por diagnósticos diferenciais. Destacam-se ainda, os tempos de instalação díspares e a elevada frequência do primeiro diagnóstico em oposição à raridade do segundo na prática clínica.

## PO 88

## UMA APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE PIELONEFRITE AGUDA

Maria Margarida Pereira; Maxim Jitari; Marisa Brochado; Vasco Gaspar; Ivo Castro; Dilorom Alimova; Petra M. Pego
*HDSantarém*

**Introdução:** Pielonefrite aguda é uma patologia comum no serviço de urgência, sendo a diabetes mellitus um conhecido factor de risco para o seu desenvolvimento. Apresentamos um caso de apresentação atípica de pielonefrite complicada.
**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 24 anos, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo 1 com retinopatia diabética proliferativa, hipotiroidismo, síndrome ansiosodepressivo. Recorreu ao serviço de Urgência por diarreia líquida e dor abdominal tipo cólica com 2 dias de evolução e um episódio de vómito alimentar. Ao exame objectivo a destacar taquicardia e dor à palpação do hipocôndrio direito. Analiticamente apresentava anemia com hemoglobina 10.3 g/dL, leucócitos 22,4x109/L, trombocitose com plaquetas 721 x109/L; PCR 39.47 mg/dL, sem disfunção renal ou elevação significativa de parâmetros hepáticos. O exame sumário de urina não apresentava leucocituria ou nitrituria. Realizou tomografia computorizada abdominopélvica que mostrou múltiplos microabcessos justapostos no terço médio/superior do rim direito e heterogeneidade parenquimatosa do rim esquerdo, bem como contiguidade do processo inflamatório com espessamento da metade direita do cólon transverso e de algumas ansas ilieais. Ficou internada na Urologia por pielonefrite aguda complicada, tendo apresentado posteriormente urocultura e hemoculturas positivas a Staphylococcus aureus MRSA, tendo cumprido antibioterapia dirigida.
**Discussão:** A pielonefrite aguda é uma patologia comum mas potencialmente grave com complicação de sépsis e insuficiência renal quando não tratada atempadamente. A suspeição clínica é fundamental no seu diagnóstico, principalmente na presença de manifestações atípicas em doentes com diabetes mellitus como antecedente.

## PO 89

## DISSEÇÃO AGUDA DA AORTA

Cecília de Almeida Moreira[1]; Filipa David[1]; Sofia Monteiro[1]; Dra. Inês Mesquita[2]
*[1]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano; [2]Hospital Viseu*

**Introdução:** A disseção da aorta é rara e apresenta-se frequentemente como uma doença catastrófica, com dor torácica ou dorsal intensa e com instabilidade hemodinâmica. A morte por dissecção aórtica pode estar relacionada com múltiplos mecanismos, entre os quais o tamponamento cardíaco pela dissecção proximal com ruptura para o pericárdio, dissecção no anel valvular aórtico com consequente regurgitação aórtica grave e obstrução dos óstios da artéria coronária com consequente enfarte agudo do miocárdio ou falência de órgãos-alvo por obstrução dos ramos da aorta. O diagnóstico e o tratamento precoces são essenciais para a sobrevivência.
**Caso clínico:** Mulher de 74 anos, com fatores de risco vascular (hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade) bem como insuficiência aórtica moderada a grave consequente a

dilatação aneurismática da aorta ascendente (50mm), em estudo e seguimento pela cirurgia vascular. Apresentou-se no serviço de urgência por síncope após episódio de vómito, com recuperação espontânea. Após esse episódio com dor abdominal intensa bem como dor no membro inferior direito (MID) em toda a sua extensão e parestesias associadas. À admissão encontrava-se com Escala de Coma de Glasgow de 15, hemodinamicamente estável, mas com taquipneica, taquicardia, abdómen com dor à palpação profunda, MID frio e com livedo reticular. Pela suspeita de tromboembolismo venoso realizou angiotomografia computorizada (angioTC) torácica que revelou aorta torácica com sinais de disseção em toda a sua extensão, estendendo para a aorta abdominal até as artérias ilíacas comuns, à direita promovendo uma aparente oclusão. Adicionalmente com extensão da dissecção para a artéria subclávia esquerda e emergência do tronco braquiocefálico.

Doente evoluiu em choque com hiperlactacidemia de 9 mmol/L e disfunção multiorgânica com insuficiência respiratória grave (ratio paO2/FiO2 ~60), evolução em edema agudo do pulmão e disfunção renal com acidemia metabólica e anúria. Foi revisto o caso com cirurgia cardiotorácica tendo sido decidido não existir benefício na realização de cirurgia dada a extensão da disseção e ausência de previsibilidade de recuperação de qualidade de vida.

**Conclusão:** este caso enaltece a importância de se considerar a dissecção aguda da aorta mesmo em doentes com sintomatologia mais atípica, concordante com outros diagnósticos mais comuns como o tromboembolismo pulmonar, ressalvando também a importância da rapidez no diagnóstico.

## PO 90

## NEM TUDO É O QUE PARECE – CASO RARO DE DISSECÇÃO

Miguel Falcão; Ana Beatriz Pereira;
Marta Catarina Bernardo;
Ana Luísa Maceda Rodrigues; Dina Carvalho;
Fernando Salvador
*Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real*

A dissecção aguda da aorta é uma patologia rara e potencialmente fatal. A forma mais letal envolve a aorta ascendente, denominando-se dissecção da aorta tipo A, e requer tratamento cirúrgico precoce. A dor torácica súbita, severa e dilacerante é o sintoma que mais frequentemente provoca a recorrência ao serviço de Urgência (SU). Raras vezes, na sua ausência, outros sintomas e sinais devem colocar a suspeita diagnóstica de dissecção, como alterações do estado de consciência, da perfusão periférica e instabilidade hemodinâmica. Exames de diagnóstico laboratoriais e de imagem são cruciais no diagnóstico célere e diferencial.

Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher, 71 anos, autónoma, com antecedentes de obesidade, hipertensão arterial, dislipidemia e fraca adesão terapêutica. Recorreu ao SU por astenia e dispneia para pequenos esforços, com início na véspera após episódio de perda do conhecimento de tempo indeterminado e recuperação espontânea. Referência a viagem recente aos Estados Unidos da América. Negava dor torácica, ortopneia, traumatismo, febre ou outros sintomas. Ao exame objetivo a admissão estava eupneica, normotensa, taquicardica e subfebril; a auscultação revelou diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo. A gasometria em ar ambiente mostrou hipocapnia e lactatos 2,9 mmol/L. Analiticamente destacava-se hemoglobina 10,8 g/dL, leucocitose com neutrofilia, proteína C reativa e D-Dímeros aumentados, e marcadores cardíacos negati-

vos. O eletrocardiograma mostrou taquicardia sinusal, a radiografia do tórax revelou alargamento do mediastino. Algumas horas após a admissão a doente foi novamente reavaliada, estava vigil, orientada, contudo apresentava-se polipneica, com sinais de má perfusão periférica. Por suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP) realizou tomografia computorizada que excluiu TEP e revelou dissecção aguda da aorta tipo A, com extensão até à bifurcação das ilíacas. Foi transferida para um centro diferenciado, onde foi submetida a cirurgia com colocação de prótese, com evolução clínica favorável.

A dissecção da aorta é uma entidade emergente com elevada mortalidade cujo diagnóstico e tratamento célere são cruciais para a sobrevivência do doente.

O presente caso ilustra a necessidade de considerar o diagnóstico de dissecção aórtica em casos com apresentação clínica atípica que sugerem gravidade apesar de não haver dor como sintoma cardinal.

## PO 91

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DESAFIANTE DE UM DERRAME PLEURAL INCOMUM

Mariana Nápoles[1]; Filipa Lage[2]; Rosa Mendes[1]; Carlos Marques[2]; Dra. Inês Mesquita[3]

*[1]Medicina 1 - Hospital José Joaquim Fernandes - Beja; [2]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes; [3]Hospital Viseu*

O derrame pleural (DP) tem várias etiologias e classifica-se em transudato e exsudato. Pode ser assintomático ou causar dor torácica tipo pleurítica. O diagnóstico é clínico e imagiológico, e a etiologia definida após toracocentese, análise do líquido pleural (LP) e eventuais outros exames. O empiema associa-se a pneumonia. O DP loculado pode ser confundido com massa pulmonar sólida. A pneumonia necrotizante (PN) é uma rara complicação da pneumonia da comunidade em que há destruição pulmonar e aparecimento de focos de necrose em áreas de consolidação. *S. pneumoniae* é um agente etiológico frequente tal como *K. pneumoniae* e *P. aeruginosa*. Tabagismo, diabetes e doença pulmonar crónica são factores de risco (FR). O diagnóstico é imagiológico. Trata-se com antibioterapia de largo espetro e cirurgia se complicações (abcesso, empiema). Mulher, 64 anos, diabetes mellitus tipo 2 (HbA1c 11%), doença pulmonar obstrutiva crónica, tabagismo, admitida no serviço de urgência por dor torácica direita tipo pleurítica irradiada à escápula de agravamento progressivo desde há 2 meses, tosse e expectoração crónicas sem alterações recentes e perda ponderal não quantificada. À admissão: SpO2 de 88-93% (FiO2 21%), diminuição do murmúrio vesicular na base e apéx direitos, fervores subcrepitantes. Análises: leucócitos 21769/L, neutrófilos 20000/L, PCR 0.9mg/dL. Radiografia de tórax: opacidades direitas. TC do tórax: DP direito multiloculado, densificação pulmonar irregular no lobo médio e redução volumétrica, áreas hipocaptantes mal delimitadas e com bolhas gasosas internas, com extenso contacto com a pleura mediastínica (PN? neoplasia?), densificações focais no lobo inferior direito em vidro despolido, enfisema bilateral. Internada sob piperacilina-tazobactam 4.5g 4id 6/6h e clindamicina 600mg 3id 8/8h. LP característico de empiema, isolamento de *S.pneumoniae* multissensível. Agravamento clínico com dispneia e insuficiência respiratória grave. Repetição de TC: empiema com nível hidroaéreo, condensação parenquimatosa com foco de necrose. Colocação de dreno torácico e transferência posterior para cirurgia torácica – indicação cirúrgica urgente (drenagem do empiema, descorticação pulmonar e resseção atípica de abcesso pulmonar). Em consulta, assintomática aos 2 meses e radiologicamente sem alterações aos 5 meses. Neste caso clínico de mulher com FR, a ima-

gem da TC, tempo de evolução da dor, emagrecimento e tabagismo fizeram suspeitar de neoplasia. Com a toracocentese e análise do LP concluiu tratar-se de um empiema. *S. pneumoniae* raramente causa pneumonia necrotizante. A clínica indolente atrasou o diagnóstico. O lobo superior direito é o mais afetado e o envolvimento pleural manifesta-se como derrame. A presença simultânea de abcesso pulmonar e DP implica antibioterapia prolongada e drenagem pleural, estando a intervenção cirúrgica reservada para alguns casos, se complicações.

## PO 92

## QUANDO A CLÍNICA ESPELHA O DIAGNÓSTICO: O REFLEXO DA SEMIOLOGIA MÉDICA NUM CASO CLÍNICO

Lisandra Gouveia; Ana Sara Gonçalves; Mónica Jardim; Luísa Teixeira; Teresa Faria; Rafael Freitas
*Hospital Marmeleiros Funchal*

As MAV constituem uma das malformações cerebrovasculares mais perigosas, cuja patogénese não se encontra totalmente esclarecida. Ocorrem em aproximadamente 0.1% da população, com dois picos de apresentação, um na infância e outro entre os 30-50 anos. Na maioria dos casos apresentam-se por hemorragia intracraniana (40-60%), geralmente intraparenquimatosa isolada ou associada a hemorragia intraventricular ou subdural. A cefaleia, alteração do estado de consciência e vómitos são sintomas frequentemente presentes.

Apresentamos o caso de um homem de 35 anos, com antecedentes pessoais de queratocone congénito do olho direito e infeção a SARS-CoV2 em janeiro de 2022. Recorreu ao SU por cefaleia frontal de início súbito no próprio dia, quando se encontrava a cavar no jardim de sua casa, acompanhada de náuseas e vómitos alimentares. Ao exame objetivo a destacar períodos de desorientação temporal mas facilmente orientável e bradicardia. Analiticamente, sem alterações de relevo. ECG a comprovar bradicardia sinusal. A TAC CE a revelar hemorragia parenquimatosa lobar frontal esquerda (56mmx34mm) até ao corno frontal do ventrículo lateral esquerdo, a condicionar efeito de massa com desvio das estruturas da linha média para a direita, e hematoma subdural agudo frontotemporal esquerdo com 4mm de maior eixo. Discutido caso com a Neurocirurgia e solicitada Angio-TAC CE que identificou existência de pelo menos três veias de drenagem na vizinhança do volumoso hematoma descrito, que aparentava drenar para as veias corticais e para o seio longitudinal superior. Perante este contexto, o doente foi internado na Unidade de AVC, que após nova discussão com a Neurocirurgia e perante a possibilidade de MAV realizou angiografia diagnóstica. Esta confirmou MAV como causa do hematoma, com um pequeno nidus, não propriamente compacto, com aferências a partir dos ramos fronto-polar e caloso-marginal da artéria cerebral anterior esquerda e com drenagem superficial para o seio sagital superior. Optou-se pela embolização via endovascular num mesmo tempo. Posteriormente, transferido para o serviço de Neurocirurgia, tendo feito TAC CE de controlo que demostrou evolução favorável. Teve alta encaminhado para consulta de Neurocirurgia. Trazemos este caso, de modo a demostrar a importância da clínica no diagnóstico da hemorragia intracraniana, possibilitando o tratamento etiológico de uma causa pouco frequente, mas possivelmente trágica.

## PO 93

### "PELA PALHA SE CONHECE A ESPIGA", QUANDO A CLÍNICA DIAGNOSTICA

Lisandra Gouveia; Ana Sara Gonçalves; Mónica Jardim; Luísa Teixeira; Teresa Faria; Rafael Freitas
*Hospital Marmeleiros Funcha*

A pericardite aguda corresponde à inflamação do pericárdio, constitui 5% das causas de dor torácica não isquémica observada no serviço de urgência. As causas mais frequentes são as de origem viral ou idiopática. Classicamente apresenta-se por dor torácica, com características pleuríticas. O diagnóstico assenta na presença de pelo menos 2 dos 4 critérios: dor pleurítica, atrito pericárdico, supra ST difuso e/ou depressão PR difusa, derrame pericárdico (de novo ou agravamento).

Apresentamos um caso de um jovem de 26 anos, natural da Alemanha, com história de infeção recente por SARS-CoV2, recorreu ao SU por quadro de dor torácica com 3 dias de evolução, com características pleuríticas, agravada com o decúbito dorsal e com a inspiração profunda e aliviada com a inclinação anterior do tronco. Exame objetivo sem nenhuma alteração a destacar. No ECG observou-se elevação do segmento ST com concavidade para cima em várias derivações. Com resultados inalterados na gasimetria. Analiticamente, sem elevação dos parâmetros de fase aguda ou dos marcadores cardíacos. Radiografia do tórax sem alterações. Após analgesia referiu melhoria dos sintomas. Discutido caso com a Cardiologia, realizou ecocardiograma que demonstrou fina lâmina de derrame pericárdio, pelo que foi assumido o diagnóstico de pericardite aguda pós COVID-19. Na ausência de complicações clínicas e melhoria após analgesia, teve alta medicado com AINE e indicação para interromper atividade física por um período de 3 meses.

A importância desde caso reside na simplicidade do mesmo e de relembrar que em medicina também existem clichés, em que a clínica diagnostica.

## PO 94

### CMV – COLITE MUITO VIOLENTA

Carolina Correia Cardoso Neves; Joana Ribeiro; Cátia Gorgulho; Pedro Dias Dos Santos; Andreia Leal Brito; David M. Furtado; Tiago Pereira Alves; Maria Fátima Pimenta
*Hospital Distrital de Abrantes*

O citomegalovírus (CMV) é um vírus comum associado a alta morbimortalidade em doentes imunodeprimidos, nomeadamente transplantados ou com HIV. Em imunocompetentes, a infecção CMV é geralmente assintomática ou cursa com sintomas gripais. Raramente pode afectar um órgão específico com complicações graves e elevada morbilidade.

Mulher, 81 anos, história de hipertensão arterial, dislipidemia e dor osteoarticular crónica admitida na Urgência por síncope, destacando-se na anamnese quadro de diarreia (5-6 dejecções/dia) associada a vómitos alimentares e perda ponderal de 10 kg com 15 dias de evolução. Analiticamente apresentava anemia normocitica normocrómica, lesão renal aguda (LRA) com desequilíbrio hidroelectrolítico (Hb: 11.2g/dl, VGM: 84.5fl, ureia:141mg/dL, creatinina:5.2mg/dL, potássio:1.6mmol/L, fósforo:<0.32mg/dL, magnésio:1.0mg/dl e acidémia por acidose metabólica na gasimetria: pH 7.24 e HCO3- 6mmol/L. Neste contexto foi admitida no serviço de Medicina Intensiva para fluidoterapia e reposição electrolítica intensiva. Posteriormente, foi transferida para o serviço de Medicina Interna para investigação etiológica. Pelo quadro de diarreia aguda persistente realizou estudo imagiológico com endoscopia digestiva alta, sem alterações e colonoscopia que revelou úlcera com 13mm no ângulo hepático sugestiva de úlcera medicamentosa, feita biópsia para Anatomia Patológica; estudo infecioso sendo as coproculturas, pesquisas de parasitas, *Clostridium*

*difficile, Giardia* e *Cryptosporidium* negativas e estudo endócrino/síndrome malabsorção excluindo-se doença celíaca, diabetes mellitus e patologia tiróideia. Realizou também estudo do ferro e doseamento que revelou défice de folato e cobalamina. Por melhoria da frequência e consistência das dejecções teve alta ao 18º dia de internamento com indicação para evicção de AINE.

Uma semana após a alta verificou-se reincidência do quadro de diarreia, tendo sido reinternada ao 22º dia novamente com LRA, hipocaliémia e acidémia metabólica no estudo analítico. Neste internamento obteve-se o resultado da biópsia da úlcera do cólon que revelou marcação multifocal para CMV. Pelo que a doente iniciou ganciclovir 5mg/kg bid IV durante 3 dias com posterior *switch* para Valganciclovir 900mg *bid per os* a cumprir durante 18 dias (em curso), com resolução total do quadro. Foi pedido estudo de imunodeficiências e tumoral que não identificou alterações.

A incidência da infecção por CMV é crescente. O cólon é o órgão mais afectado em imunocompetentes, nestes o achado endoscópico mais comum é a úlcera, presente em cerca de 50% dos doentes. Realça-se a importância do caso para recordar causas de diarreia mais raras e que condicionam elevada morbilidade e, por vezes, mortalidade.

## PO 95

## OTITE MÉDIA COMPLICADA POR BACTEREMIA E MENINGITE A STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE – CASO CLÍNICO

Helena Alexandra Madeira Trinca; Ana Vicente; Mariana Fardilha; Nuno Canhoto
*SESARAM*

**Introdução:** O *Steptococcus pneumoniae* é dos agentes etiológicos mais comuns que coloniza as superfícies mucosas da nasofaringe nos adultos. A frequência e o tempo de colonização associam-se ao aumento do risco de desenvolvimento de várias patologias.

**Caso clínico:** Mulher de 57 anos, caucasiana, recorreu ao serviço de Urgência por febre que não cedeu a antipiréticos acompanhada com queixas de mialgias, cefaleias, otalgia com otorreia hemática à esquerda e odinofagia com 1 semana de evolução. Antecedentes pessoais de HTA. Ao exame objetivo observou-se rigidez duvidosa da nuca. TA 149/86 mmHg; FC 97 bpm; TT 39ºC. Realizou TC-CE sem alterações. Ficou admitida em SO por suspeita de meningite. Em contexto de urgência, foram colhidas análises e realizada PL bem como exames para estudo microbiológico (PCR do LCR e hemoculturas). Analiticamente: Hb 13,5 g/L, leucocitose com neutrofilia; Plaquetas 203.000, INR 1.36; LDH 264 e PCR 102. Ionograma com hipocalemia. Estudo citoquímico do LCR: aspeto ligeiramente turvo e amarelado com 534 células/mm3 e predomínio de polimorfonucleares; Glicose <10 mg/dL; Cloro 119 mEq/L e Proteínas de 827 mg/dL. No exame microbiológico direto (coloração de Gram) foram observados dipoloccos Gram positivos. As hemoculturas de aerobiose foram positivas. Nas sementeiras Gelose columbia + 5% de sangue de carneiro – COS e Gelose chocolate – PVX verificou-se crescimento. Procedeu-se à identificação no equipamento Bruker MALDI Biotyper® de S. pneumoniae. Fez-se E-Teste Penicilina - MIC < 0.06 ug/mL. Realizou-se TSA no sistema automatizado VITEK® e detetou-se sensibilidade para penicilina, amoxicilina e ceftriaxone. A doente foi transferida para o serviço de Medicina Interna. Houve agravamento do estado neurológico (GCS 6), necessitando de ventilação mecânica e transferência para a UCIP. Foi pedida colaboração pela Neurocirurgia e optou-se por intervenção cirúrgica para colocação de DVE e PIC por suspeita de hidrocefalia. No 4º dia de internamento foi confirmada a PCR do LCR positiva para *S. pneumo-*

*niae* e dirigida a terapêutica. Repetiu TC-CE após 48h e evidenciou-se lesão encefálica e isquemia da artéria cerebelar superior. Realizou RM cerebral, propôs-se cranietomia e duroplastia expansiva. A doente foi submetida novamente a intervenção cirúrgica pela Neurocirurgia. Desta vez com ausência de reflexos do tronco cerebral, apresentando-se hipotensa e necessitando de suporte vasopressor. Dada a gravidade da situação clínica e após discussão colegial e multidisciplinar, considerou-se a lesão neurológica irreversível, sendo incompatível com a vida.

**Conclusões:** A análise deste caso clínico permite concluir que a doente se apresentou com uma otite média que evoluiu para bacteriemia e disseminação no sistema nervoso central, enfatizando a importância da alta patogenicidade do *S. pneumoniae.*

## PO 96

## CRISE ADDISONIANA PÓS-VACINAÇÃO COVID-19: UM RELATO DE CASO

Catarina Janeiro; Daniel Martinho Dias
*Centro Hospitalar de S. João, EPE*

**Introdução:** A insuficiência suprarrenal caracteriza-se por uma subprodução de corticosteróides, pelo que estes pacientes encontram-se dependentes da sua administração exógena. A capacidade de resposta a eventos agudos sistémicos encontra-se comprometida, sendo recomendada a duplicação da dose exógena habitual para prevenir estados de défice relativo de corticóide - crises addisonianas.

**Caso clínico:** Mulher de 44 anos recorre ao serviço de Urgência aproximadamente 20 horas após a segunda dose da vacina COVID-19 Pfizer por quadro clínico de febre, astenia e náusea. Refere ter tomado a sua dose habitual de corticóide antes da vacinação. História médica passada de múltiplos aneurismas fusiformes em estudo e doença de Addison diagnosticada aos 19 anos. Encontra-se medicada habitualmente com hidrocortisona 10+5+5 mg id, fludrocortisona 0,1 mg id. Ao exame objetivo, apresenta-se com ECG 15, mas sonolenta, febril (T 38.2ºC) e hipotensa (TA 80/50 mmHg), sem outras alterações. Do estudo efectuado ( gasimetria arterial, estudo analítico com coagulação e sumário de urina, radiografia de tórax e ecografia abdominal) apenas se objetivou uma discreta elevação da PCR. A paciente manteve o estado de sonolência, astenia e de hipotensão marcada (basal de 125/85 mmHg) após dois litros de NaCl 9%. Dados os antecedentes de aneurismas fusiformes e manutenção sintomática, foi realizado angioTC cerebral para despiste de eventual ruptura, que não revelou alterações agudas. Só mais tarde foi realizada a administração de hidrocortisona 100 mg intravenosa, que reverteu a hipotensão para valores semelhantes aos basais da paciente. Doses subsequentes de hidrocortisona 50 mg endovenosa de 6 em 6 horas foram administradas, com melhoria sustentada do estado clínico da paciente. A doente foi internada em nível I ao cuidado de Endocrinologia para continuidade de vigilância e optimização terapêutica.

**Conclusão:** A não-adesão do paciente a recomendações de ajuste de dose em situações que requeiram resposta sistémica (como a inoculação de vacina) pode induzir crises addisonianas. O diagnóstico da crise addisoniana em contexto de urgência pode ser negligenciado, pelo que é necessário o reconhecimento desta entidade nosológica pelos médicos que desempenham funções nos serviços de urgência a fim de se evitar desfechos desfavoráveis para os nossos doentes. O tratamento da crise addisoniana deve ser iniciado de imediato após a suspeição clínica.

## PO 97

### QUANDO O PROBLEMA ESTÁ NA PREVENÇÃO

Mariana Baptista; Mariana Estrela; Ana Sofia Silva; Maria Inês Soares; Marta Barbedo
*Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho*

**Introdução:** No serviço de Urgência (SU), muitas hipóteses diagnósticas são feitas com base em probabilidades, mas nem sempre isso nos permite chegar ao diagnóstico correto, sendo fundamental rever as atitudes terapêuticas previamente implementadas e seu resultado.

**Caso clínico:** Sexo masculino, 98 anos, antecedentes de hipertensão arterial e doença pulmonar não estratificada. Recorre ao SU, por dispneia, tosse e episódio de hemoptises. Doente já teria recorrido ao SU há 15 dias por dispneia, tosse e febre, tendo alta com diagnóstico de Pneumonia adquirida na comunidade e medicado com antibioterapia. Ao exame objetivo, normotenso, febril (38ºC), com insuficiência respiratória tipo 1, com necessidade de FiO2 a 35%, auscultação pulmonar sem alterações. No estudo analítico, anemia, sobreponível ao habitual, sem aumento dos parâmetros inflamatórios. Radiografia do tórax com infiltrado difuso à direita. Realizada tomografia computorizada do tórax, objectivando-se no parênquima pulmonar, sobretudo à direita, infiltrado com textura em vidro despolido heterogéneo, predominantemente nos planos peribroncoalveolares e com áreas de consolidação central, sugerindo provável hemorragia alveolar. No pulmão esquerdo, discreto foco de textura em vidro despolido no ápice, provavelmente devido a hemorragia alveolar. Revista a história clínica, doente com fibrilação auricular diagnosticada há 2 meses e introdução de apixabano 5mg duas vezes dia. O doente foi internado por hemorragia alveolar secundária a apixabano, foi suspensa hipocoagulação, com resolução da insuficiência respiratória e sem novos episódios de hemoptises.

**Conclusões:** A hemorragia alveolar secundária aos novos anticoagulantes orais é uma complicação rara, mas doentes idosos têm um risco aumentado deste efeito adverso, uma vez que, apresentam concentrações plasmáticas superiores do fármaco. Desta forma, devemos sempre manter um elevado sentido crítico e integrar toda a informação clínica disponível de forma a realizarmos um correto diagnóstico no SU.

## PO 98

Retirado

## PO 99

### DOR INTERESCAPULAR COMO SINTOMA DE PERICARDITE

Ana Paula Rezende; Emanuel Fernandes; Nidia Calado; Armando Nodarse; Vera Escoto
*Hospital Distrital de Portalegre*

Doente do sexo masculino sem antecedentes pessoais revelantes que recorre ao serviço de urgencia por dor interescapular intensa, incapaz de estar em decubito dorsal desde há um dia. A dor aumenta tambem na expiração e tosse e alivia na posição de Blechman. Nega dor toracica ou outra sintomatologia. Refere que duas semanas antes apresentou um quadro de rinosinute, sub-febril e que fez um teste Sars Cov2 que deu negativo. No exame objtivo doente hemodinamicamente estável, ligeiramente taquicardico, auscultação cardiaca ritmico não se auscultando sopros. Realizou ECG: Ritmo sinusal, Fc 103bpm, com aumento do segmento ST em V6 V7 V8. Analiticamente sem alterações, enzimas cardiacas negativas (CK-MB e Troponinas T negativas). Apesar de não ter uma sintomatologia tipica de pericardite , o doente apresenta sinais sugestivos de pericardite pelo que se deciciu internar o doente aguardando o resultado do

ecocardiograma. Iniciou terapeutica com acido acetil salicilico, e passado 4 dias doente referiu melhoria clinica, e sem queixas algicas. Este caso é interessante, pois demonstra a importância de uma boa anamnese e de como uma boa historia clínica é muitas vezes o necessário para se chegar ao diagnóstico final.

## PO 100

## ENFARTE DO VENTRICULO DIREITO, UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Sofia Calaça[1]; Débora Sá[2];
Carolina Isabel Carvalhinha[2]; Drumond Freitas[1]
*[1]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora; [2]CH Funchal - Nélio Mendonça*

O enfarte agudo do miocárdio (EAM) envolvendo apenas o ventrículo direito (VD) é raro, ocorrendo na maior parte das vezes associado a enfarte da parede inferior do ventrículo esquerdo (VE). É frequentemente assintomático e apenas 25% dos pacientes desenvolvem manifestações hemodinâmicas clinicamente evidentes na apresentação, nomeadamente hipotensão, turgescência venosa jugular e bradicardia. As alterações electrocardiográficas são subtis e facilmente passam despercebidas, especialmente se não forem avaliadas as derivações precordiais direitas.

Aproximadamente 90% dos pacientes que apresentam EAM do VD apresentam estenose ou oclusão de uma artéria coronária, quase sempre a coronária direita, enquanto 10% ocorrem sem obstrução das artérias coronárias (MINOCA).

O diagnóstico é essencial uma vez que tem importantes implicações na abordagem terapêutica. Os nitratos e diuréticos estão contra indicados pelo risco de agravamento da hipotensão e devemos ter ainda especial atenção à bradicardia que requer muitas vezes implantação de pacemaker.

Apesentamos um caso de EAM isolado do VD, cujo diagnóstico foi estabelecido apenas por ressonância magnética cardíaca.

Homem, 57 anos, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e tabagismo recorreu ao Centro de Saúde por episódio de dor retroesternal intensa com algumas horas de evolução. Referia episódio semelhante na noite anterior com resolução espontânea. Ao exame objectivo apresentava uma tensão arterial de 142/77mmHg, não sendo objectiváveis outras alterações relevantes. O electrocardiograma revelou ritmo sinusal, onda T negativa em DIII e aplanamento da onda T em aVF. Apresentava uma troponina T de 0.89ng/ml. Foi medicado com 250 mg de acido acetilsalicílico, 180mg de ticagrelor e Nitradisc 5mg, e encaminhado, por suspeita de EAM, para o Hospital de referência, para intervenção coronária percutânea. A coronariografia não revelou lesões significativas. Realizou ecocardiograma transtorácico que evidenciou cinética segmentar preservada. Para definição etiológica do MINOCA procedeu-se à realização de ressonância magnética cardíaca que revelou "(...) depressão da função radial do VD com hipocinésia da parede live do VD com padrão de realce sugestivo de necrose transmural no território da coronária direita (...)" que identificou o EAM do VD.

**Conclusão:** É de extrema importância o reconhecimento do EAM do VD uma vez que este predispõe a repercussões hemodinâmicas graves cuja abordagem terapêutica difere do EAM isolado do VE ou do EAM do VE associado ao VD.

O nosso caso não apresentava as manifestações clínicas típicas, as alterações electrocardiográficas eram inespecíficas e a coronariografia não mostrou lesões, enfatizando a importância da avaliação das derivações precordiais direitas aquando da realização do electrocardiograma e o papel essencial da ressonância magnética cardíaca no diagnóstico diferencial de MINOCA.

## PO 101
## DOR ABDOMINAL NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Mariana Salvado de Morais;
Ana Catarina Rodrigues Gonçalves; Anabela Nunes
*Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital de São José*

Apresentamos o caso clínico de uma doente com dor abdominal no serviço de Urgência (SU).

Mulher de 18 anos, da Guiné-Bissau, recorre ao SU por dor abdominal, perda ponderal e diarreia aquosa com 2 meses de evolução. Objectivamente com dor à palpação e massa volumosa na fossa ilíaca esquerda. Realizou Tomografia Computorizada com evidênica de massa de contorno lobulado com densidades tissulares, lipomatosas e cálcicas com 11x10x9cm, que desvia o útero, reto e ansas de delgado, admitindo-se teratoma a condicionar suboclusão intestinal. Internada e submetida a quistectomia bilateral por laparotomia, com resolução das queixas. Exame histológico confirmou tratar-se de teratoma bilateral.

O presente caso expõe a importância do exame objectivo na abordagem inicial do doente, de forma a justificar a requisição de métodos complementares de diagnósticos no contexto de urgência de forma criteriosa. A observação de doentes tríados para a Medicina Interna exige também um raciocínio clínico que inclua não só hipoteses diagnósticas de patologia médica como também cirurgica.

## PO 102
## APENAS MAIS UM CASO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Dra. Daniela Antunes; Bruno Cabreiro; Ana Isabel Rodrigues; Claudia Diogo; Tiago Pais; Ana Catarina Domingues; Carolina Fernandes; Fabíola Figueiredo; Adriana Santos Silva; Maria Jesus Banza
*Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André*

As vasculites ANCA cursam geralmente, com atingimento de pequenos vasos e estão associadas a uma resposta autoimune através da produção de anticorpos ANCA especi´ficos para mieloperoxidases (MPO) ou proteinase 3 (PR3).

Os autores apresentam caso de homem de 72 anos, com antecedentes pessoais hipertensão arterial essencial, diabetes mellitus tipo 2 que vem ao serviço de Urgência por quadro de dispneia em repouso associado a ortopneia, astenia e diminuição do débito urinário com 15 dias de evolução. Ao exame objetivo apresentava-se apirético, normotenso, mucosas descoradas, auscultação pulmonar com crepitações bibasais e edemas membros inferiores com godet +. Análises com anemia normocítica Normocrómica (Hb 8,8 gr/dl), ureia 116 mg/dL, creatinemia plateu (~3.84mg/dL); Combur com hematu´ria e ecografia renal normal. Realizou ECG BCRE (ja conhecido) sem outras alterações e ecocardiograma normal. Admitida a hipo´tese de insuficiência renal rapidamente progressiva fez estudo analítico alargado que revelou anti-dsDNA negativo, ANAs 1/320 mosqueado, ANCA-MPO positivo, sem consumo de complemento; discreta elevação de IgA (530 mg/dL), IgG normais; Proteínas totais Urina 24/h ~2g (microalbuminuria 822 ug/min). Realizada biópsia renal que revelou " 26 glomérulos, 11 esclerosados, 12 com crescentes – 9 fibrocelulares e 3 celulares. 35% fibrose intersticial. 15 a 20% infiltrado linfocitário. Necrose tubular aguda. Presença de atrofia tubular com cilindros hialinos. Interstício com fibrose (cerca

de 35%) e infiltrado de predominio linfocítico (cerca de 15%). IFD: C3c: + (mesangial), IgM: + (mesangial), compatível com Glomerulonefrite crescêntica – aspetos compatíveis com processo de vasculite. Discutido caso com Pneumologia, apesar de doente sem insuficiência respiratória e sem queixas respiratórias realizou tomografia axial computorizada de torax de alta resolução que mostra: "Na avaliação do parênquima pulmonar, observam-se sinais de doença pulmonar fibrosante difusa com distorção arquitectural pulmonar, com bronquiectasias e bronquiolectasias de tracção dispersas, mas predominantemente subpleurais e mais expressivas em ambas as bases, achados traduzem provável padrão UIP. Assumido diagnóstico de vasculite ANCA MPO (com atingimento renal e pulmonar) realizou corticóide e indução com rituximab com melhoria da função renal.

As vasculites são uma entidade pouco frequente. Podem ter um espectro de manifestações muito diversificado e este caso inicialmente parecia tratar-se de um caso de insuficiência cardíaca descompensada mas à medida que se fez estudo alargado percebeu-se que se tratava de situação mais complexa.

## PO 103

## UM CASO CLÍNICO EM DEFESA DA TUBERCULOSE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ana Patrícia Nunes[1]; Andreia Pestana[1]; Ana Isabel Costa[2]

*[1]Hospital dos Marmeleiros; [2]Hospital Dr. Nélio Mendonça*

Apesar da tendência decrescente na notificação de casos de tuberculose (TB) em Portugal, este mantém-se o país da Europa Ocidental com maior incidência desta patologia. A maioria dos doentes só apresenta sintomas várias décadas após contrair a infeção, sendo a TB miliar, com afeção pulmonar, a forma secundária mais prevalente. Uma percentagem significativa dos doentes não apresenta queixas respiratórias, podendo apresentar TB ganglionar, óssea, cerebral ou intra-abdominal, com sintomatologia inespecífica, que pode atrasar o seu diagnóstico e tratamento. Este caso clínico pretende relembrar que a TB ainda é uma doença prevalente no nosso país e um diagnóstico diferencial importante.

Doente de 67 anos, sexo feminino, recorreu ao serviço de Urgência (SU) por perda de peso (aproximadamente 6 quilogramas), sudorese noturna e febre com 3 meses de evolução. Negava sintomatologia respiratória, do trato urinário ou gastrointestinal.

Tinha antecedentes pessoais de hipertensão arterial, doença renal crónica e lombalgia crónica. No estudo de lombalgia crónica tinha realizado 5 anos antes ressonância magnética lombar que revelou lesões blásticas ao nível da coluna lombar. Realizou cintigrafia óssea que mostrou lesões blásticas disseminadas. Realizou biópsia de lesões ósseas sem evidência de neoplasia. Durante os 5 anos de seguimento não houve progressão da doença.

Ao exame objetivo no SU destaca-se presença de adenopatia supraclavicular esquerda, móvel, indolor à palpação. O estudo analítico revelou proteína C reativa de 121mg/dL e velocidade de sedimentação de 56mm/h, com os restantes valores dentro do intervalo de referência. A radiografia de tórax não revelou alterações. Foi internada para estudo.

Durante o internamento realizou tomografia computorizada tóraco-abdomino-pélvica, que relatou as lesões ósseas já conhecidas, e adenopatia única supraclavicular evidenciada ao EO. Dentro do estudo analítico realizado, a destacar teste IGRA inconclusivo. Foi realizada biópsia excisional da adenopatia supraclavicular, relatada como gânglio linfático com processo inflamatório crónico granulomatoso com necrose supurativa. A pesquisa de bacilos ácido-álcool resistentes (BAAR) foi negativa. Por patologia molecular foi detetado na

amostra DNA de *Mycobacterium tuberculosis*. Foi assumido o diagnóstico de TB ganglionar. A doente iniciou terapêutica com anti bacilares com melhoria clínica.

Apesar de pouco frequente, a TB secundária pode manifestar-se com lesões blásticas ósseas disseminadas. Reforçamos a importância de considerar TB em doentes com quadro clínico insidioso e sintomas consumptivos, e que os testes mais habituais na pesquisa desta patologia, como o teste IGRA e a pesquisa de BAAR podem não ser conclusivos em doentes com TB secundária. A pesquisa de DNA de micobactérias pode ter um papel importante no diagnóstico diferencial destes doentes.

## PO 104

## UM HOSPEDEIRO INESPERADO

Carolina Carvalhinha[1]; Débora sá[2]; Sofia Calaça[3]; Francisco Barreto[1]; Ana Carolina Freitas Henriques[1]; Rui Fernandes[1]; João Miguel Freitas[1]; Rafael Freitas[1]
*[1]CH FUNCHAL-Marmeleiros; [2]Hospital Dr. Nélio Mendonça; [3]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

A cisticercose é causada pela forma larval da ténia do porco e desenvolve-se após a ingestão dos seus ovos. Os cisticercos podem desenvolver-se simultaneamente em múltiplos locais, por um período de três a oito semanas. Clinicamente identificam-se duas síndromes distintas: a neurocisticercose (NCC) – forma mais comum – e a cisticercose extraneural. Os quistos intramusculares geralmente calcificam e podem ser detectados incidentalmente como "calcificações em forma de charuto ou lineares". Casos com envolvimento muscular extenso, podem cursar com quadros de miopatia. O envolvimento do tecido muscular ou subcutâneo é mais comum em doentes originários da Ásia e África.

Doente de 55 anos autónoma, caucasiana. Professora, reside com o marido numa habitação com boas condições socio-económicas. Com antecedentes pessoais conhecidos de diabetes mellitus tipo 2, NIT com bom controlo metabólico e sem evidência de retinopatia diabética, hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia.

A doente foi encaminhada à consulta pelo seu médico de família para estudo etiológico do agravamento da sua Função Renal. Na consulta, a doente encontrava-se assintomática, sem queixas de dispneia, ortopneia ou edemas periféricos e negava sintomatologia génito-urinária (diminuição do débito urinário, hematúria, urina espumosa ou disúria) Negava contexto infeccioso recente e ao exame objectivo encontra-se eupneica, com perfil hipertensivo, sem evidência de estase pulmonar ou edemas periféricos. Analiticamente a destacar Hg 11.5 g/dL, função renal agravada: pCreat 1.6 mg/dL, Ureia 78 mg/dL e ionograma sem alterações. Neste contexto, e também para exclusão de causa pós-renal foi pedida TC abdómino-pelvica que identificava "(...) Poliquistose renal bilateral, exuberante, com múltiplos quistos parenquimatosos, alguns exofíticos e muitos espontaneamente hiperdensos denunciando elevado conteúdo proteico sem evidência de quistos hepáticos.(...)" Contudo destacavam-se também "(...) ao nível da musculatura da bacia a presença de múltiplas calcificações de morfologia vagamente linear, em provável relação com cisticercose muscular.(...)"

Foram pedidas serologias que confirmaram o diagnóstico de cisticercose e a doente realizou RMN Cerebral que excluiu evidência de neurocisticercose e ecocardiograma, que não tinha alterações. A doente foi posteriormente encaminhada para a consulta de Infecciologia.

Relativamente à doença renal crónica a doente manteve seguimento em Nefrologia, tendo-se confirmado diagnóstico de doença renal poliquística autossómica dominante, com uma mutação de novo.

Com este caso clínico os autores pretendem ressalvar, e dada a maior acessibilidade dos

exames complementares de imagem que os achados serão cada vez mais, cabendo ao médico assistente enquadrá-los clinicamente e quanto à sua relevância e urgência, por forma a orientar da melhor forma os nossos doentes.

## PO 106

### TAMPONAMENTO CARDÍACO COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE NEOPLASIA PULMONAR

Joana Vasconcelos[1]; Andreia Mandim[1]; Ana Sofia Silva[1]; Raquel Moreira Cruz[1]; Rita Moça[1]; Marta Pereira[2]

*[1]Centro Hospitalar Póvoa de Varzim/Vila do Conde; [2]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano*

O tamponamento cardíaco resulta da acumulação de fluido no saco pericárdico, em grande quantidade ou de forma rápida, e é uma condição ameaçadora de vida que requer uma intervenção emergente.

Apresentamos o caso de uma mulher de 59 anos, hipertensa e com excesso de peso, que recorreu ao serviço de Urgência por quadro com vários dias de evolução de toracalgia não especificada, dispneia e vertigem, em agravamento progressivo. No início do quadro, apresentou dor gemelar bilateral com limitação funcional associada.

Objetivamente, apresentava discurso confuso, taquipneia, lábios cianosados, SpO2 de 85-95% em ar ambiente e tensão arterial de 160/124mmHg. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações de relevo.

Do estudo realizado, apresentava acidose metabólica e lactatos de 6.2, aumento dos parâmetros inflamatórios e D-dímeros >20 000. Realizou angioTC de tórax que mostrou "derrame pericárdico de grande volume (...) Derrame pleural de moderado volume à direita (...) TEP periférico bilateral (...) sobrecarga cardíaca direita (...) hipodensidade endoluminal difusa da veia cava inferior até ao plano hepático, sugerindo trombose/fluxo lento (...) Derrame peritoneal".

Durante a permanência no serviço de urgência apresentou rápido agravamento clínico, tendo sido submetida a entubação orotraqueal para proteção de via aérea. Após indução anestésica com propofol e rocurónio, entrou em paragem cardiorrespiratória (PCR) em atividade elétrica sem pulso, tendo recuperado circulação espontânea após 5 ciclos de suporte avançado de vida (SAV). Permaneceu cerca de 10 minutos em low flow.

Realizada ecoscopia na sala de emergência e, assumindo como causa de PCR um tamponamento cardíaco, foi realizada pericardiocentese ecoguiada com saída de 48cc de líquido hemático.

Após estabilização, foi transferida para centro com Medicina Intensiva, tendo ocorrido nova PCR no transporte, com 2 minutos em low flow e tendo sido novamente recuperada circulação espontânea após SAV.

Do estudo etiológico realizado, a análise anátomo-patológica do líquido pleural documentou alterações sugestivas de adenocarcinoma compatíveis com primário do pulmão.

Apresentou encefalopatia hipóxico-isquémica importante no contexto das PCR e, tendo em conta várias intercorrências e internamento prolongado nos cuidados intensivos, evoluiu de forma desfavorável, tendo vindo a falecer.

É comum a ocorrência de tamponamento cardíaco em contexto de neoplasia, nomeadamente pulmonar, sendo que traduz com maior probabilidade doença terminal e, em consequência, um pior prognóstico, tal como viemos a verificar nesta doente.

## PO 108

### CETAMINA NO ESTADO DE MAL EPILÉTICO REFRATÁRIO: UM CASO CLÍNICO

Joana Sousa Varela; Joana Correia Lopes; Tiago Judas; Mário Amaro; Maria Francisca Delerue
*Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introdução:** O estado de mal epilético convulsivo é uma emergência médica comum que requer uma avaliação e tratamento imediato. Este implica a presença de convulsões contínuas com mais de 5 minutos de duração ou 2 convulsões breves entre as quais há recuperação incompleta da consciência. No caso de ausência de recuperação após a administração de 2 fármacos anti-epiléticos apropriados, considera-se um estado de mal refratário.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 72 anos, com antecedentes pessoais de epilepsia de etiologia vascular, medicada habitualmente com levetiracetam, 500 mg de manhã e 1000mg à noite. Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por quadro de prostração de início no próprio dia. Apresentava analiticamente urina II com leucocitúria tendo sido assumido infeção do trato urinário e posteriormente medicada com cefuroxima. A TC Crânio-encefálica não apresentava alterações. Na permanência no SU apresentou um episódio de alteração do estado de consciência associado a movimentos tónico-clónicos generalizados. Foi medicada com 1 grama de levetiracetam endovenoso. Por recorrência dos episódios, sem recuperação total do estado de consciência entre estes, assumiu-se estado de mal epilético convulsivo e foi admitida na sala de reanimação. Realizou inicialmente mais 2g de levetiracetam, midazolam bólus 10mg e lacosamida 200mg. Por manter movimentos involuntários, iniciou perfusão de midazolam 2mg/hora e bólus de 40mg propofol, sem resposta. Por fim administrou-se um bólus de 150mg de cetamina, com resolução dos movimentos involuntários.

**Discussão:** O estado de mal epilético refratário pode ocorrer em até 20% dos casos de estado de mal, sendo importante reconhecer a sua abordagem no SU e as mais recentes opções terapêuticas, a destacar a utilidade da cetamina. Esta pode ser realizada após ausência de resposta à abordagem mais comum, com infusão contínua de midazolam, propofol ou fenobarbital. A cetamina é um antagonista N-metil-D-aspartato (NMDA), bloqueando o neurotransmissor excitatório do glutamato. Tem sido sugerido que nas fases mais avançadas do estado epilético, os agonistas GABA perdem alguma eficácia e a maior atividade glutamatérgica é a responsável por perpetuar as convulsões. Assim sendo, a cetamina pode ser um fármaco útil a ter em consideração na abordagem desta emergência médica.

## PO 109

### DA PELE AO SISTEMA NERVOSO CENTRAL – UMA ENCEFALITE A VARICELA-ZOSTER

Inês Santos; Ana Isabel Duarte; João Borralho; Mariana Pereira; João Alves; Isabel Madruga
*Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital Egas Moniz*

**Introdução:** A infeção pelo vírus Varicela-Zoster, mais frequente na infância, é manifestada por exantema cutâneo macular com pápulas, vesículas e crostas, caracterizando-se pela presença simultânea de lesões nos três estádios. É normalmente autolimitada, podendo cursar com complicações (cutâneas, pulmonares e neurológicas).

**Caso clínico:** Trata-se de um doente de 23 anos, natural do Nepal, sem antecedentes ou medicação imunossupressora. Acorreu ao Serviço de Urgência (SU) com erupções cutâneas, mialgias, cansaço e odinofagia, com dois dias de evolução. À observação: pápulas e vesículas cutâneas dispersas (face, couro cabeludo, tronco e membros superiores), compatíveis com varicela. Analiticamente

sem alterações e serologia negativa para VIH. Teve alta medicado com valaciclovir. Recorreu ao SU, 5 dias depois, por cefaleias e vertigem com náuseas e vómitos e incapacidade de marcha. Ao exame objetivo: sonolento, orientado, sem sinais meníngeos ou alterações da linguagem ou disartria; dificuldade na levo e dextroversão do olhar com nistagmo em sacadas, sem alterações pupilares ou assimetrias faciais. Força muscular global mantida e simétrica, sem dismetrias. Reflexos mantidos e simétricos, sem alterações da sensibilidade termo-álgica. Algum desequilíbrio para a esquerda na estação em pé e Romberg com alguma instabilidade, incapaz de marcha em linha. Análises e radiograma de tórax e abdómen sem alterações. Perante sinais focais, realizou angio-TC de crânio que excluiu evento isquémico agudo. Assim, pela suspeita de infeção do sistema nervoso central pelo vírus Varicela-Zoster, foi realizada punção lombar, que revelou exame citoquímico do líquido cefalorraquidiano normal, mas com pesquisa (PCR) positiva para este vírus. Foi realizada RM crânio-encefálica, onde foram detetados focos de hipersinal em T2 e T2 FLAIR na substância branca frontoparietal bihemisférica (lesões inespecíficas). O doente iniciou terapêutica com aciclovir por via endovenosa e foi internado no Serviço de Infeciologia.

**Conclusões:** Este caso realça a importância de uma anamnese e avaliação clínica cuidadas e completas em doentes com infeções consideradas comuns e auto-limitadas, exigindo um alto nível de suspeição diagnóstica para complicações no adulto, mesmo naqueles que já iniciaram terapêutica dirigida.

## PO 110
## PNEUMOMEDIASTINO ESPONTÂNEO

Daniela Barroso; Filipa Abelha Pereira; Fabienne Gonçalves; João Araújo Correia
*Centro Hospitalar Uni. Porto*

O pneumomediastino espontâneo é uma condição médica rara caracterizada pela presença de ar livre no mediastino não precedido por trauma, cirurgia ou outro procedimento médico. Afeta preferencialmente os jovens adultos do sexo masculino e tem um curso usualmente benigno, sendo que na maioria dos casos não é possível identificar o fator precipitante. Na literatura existem algumas condições que predispõe à sua ocorrência nomeadamente aquelas que cursam com o aumento da pressão intrapleural, como a tosse, o vómito ou o exercício vigoroso.

Homem de 21, fumador de 5 UMAs, sem outros antecedentes de relevo. Recorreu ao serviço de urgência com um quadro com dois dias de evolução de odinofagia e tosse com posterior desenvolvimento de dor cervical direita com irradiação pré-cordial de evolução gradual, opressiva. À admissão hemodinamicamente estável, eupneico em ar ambiente e sem sinais de desconforto respiratório, com murmúrio vesicular presente e simétrico na auscultação pulmonar e presença de enfisema subcutâneo exuberante na região cervical e tórax superior. Marcha diagnóstica com TAC torácica a identificar pneumomediastino, com extensão aos planos cervicais profundos, e enfisema parietal torácico exuberante, sem pneumotórax nem aparente solução de continuidade da parede torácica nem das vias aéreas. Foram excluídos processo infecioso, trauma local, consumos de substâncias de abuso ou presença de corpo estranho esofágico e traqueal. O doente ficou em vigilância sob oxigenoterapia de alta concentração e analgesia. Evolução clínica e radiológica favorável a permitir alta ao segundo dia, orientado

para consulta externa de Pneumologia.
A dor torácica no jovem adulto é maioritariamente benigna, no entanto, o pneumomediastino é um dos diagnósticos diferenciais que não deve ser esquecido, principalmente na presença de enfisema subcutâneo. O prognóstico do pneumomediastino é excelente e os doentes deverão ser monitorizados de forma a identificar rapidamente complicações como o pneumotórax hipertensivo, o pneumopericárdio, pneumoperitoneu e mediastinite.

## PO 111

### O OUTRO LADO DE UM DERRAME PERICÁRDICO

Andreia Mandim; Joana Vasconcelos;
Ana Sofia Silva; Maria Eduarda Martins;
Raquel Oliveira; Inês Burmester
*Centro Hospitalar Póvoa de Varzim/Vila do Conde*

Os quistos pleuropericárdicos têm uma incidência aproximada de 1:100000 pessoas, cerca de 75% são assintomáticos e são achados incidentaisem radiografias de tórax e ecocardiogramas. Sexo feminino, 60 anos encaminhada por queixas de dispneia para pequenos esforços e com sinaisde derrame pericárdico de médio a grande volume sobre a auricula direita. Ao exame objetivo e analiticamente sem alterações. No raio-x tóraxcom hipotransparência no campo inferior do hemitórax direito. Pedida tomografia computorizada toraco-abdomino-pelvico que excluiu derramepericárdico, descrevendo na vertente inferior e lateral direita da região cardíaca uma estrutura cística, com contacto diafragmático, medindo 8cm-quisto pleuro-pericárdico. Encaminhada para a Cirurgia Torácica. O tratamento é controverso e depende da situação, se dúvida diagnóstica ousintomatológica.

## PO 112

### DIAGNÓSTICO DE HIPERCALCEMIA ASSOCIADA A MALIGNIDADE NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Sofia Almada; Maria da Luz Brazão;
Sara Nunes Gomes; Rafael Freitas
*Hospital Dr. Nélio Mendonça*

**Introdução:** A hipercalcemia é um problema clínico relativamente comum e entre as suas causas destacam-se o hiperparatireoidismo primário e a hipercalcemia associada a malignidade, que representam mais de 90% dos casos. Portanto, a sua abordagem diagnóstica normalmente envolve a distinção entre estas duas hipóteses diagnósticas, através da avaliação clínica e de testes laboratoriais, incluindo o doseamento da hormona paratiroideia (PTH), essencial na diferenciação das causas mediadas ou não mediadas por PTH.
**Caso clínico:** P.S., doente do sexo masculino, de 66 anos de idade, de nacionalidade britânica, sem antecedentes pessoais relevantes ou medicação habitual, independente nas atividades de vida diária.
P.S. recorreu ao serviço de Urgência (SU) a 16 julho de 2022 por alterações analíticas, nomeadamente hipercalcemia de 13.5mg/dL (análises realizadas no setor privado), quadro de astenia e dispneia para médios esforços com 6 semanas de evolução e perda ponderal de 8-10 kg em 6 semanas associadas a náuseas e dor abdominal.
Trazia o relatório de uma endoscopia digestiva alta realizada a 14 de julho que identificava "úlceras no cárdia, gastropatia congestiva, eritematosa e erosiva e duodenopatia papulosa eritematosa e congestiva".
No exame objetivo evidenciava-se dor à palpação da região peri-umbilical, contudo sem defesa, massas ou organomegalias palpáveis.
Analiticamente verificou-se hipercalcemia de 14.63 mg/dL (com albumina normal) e PTH diminuída de 6.4 pg/mL.

Perante o quadro clínico levantou-se a suspeita de hipercalcemia não mediada por PTH, mais precisamente, associada a malignidade. O doente realizou, ainda no SU, uma Tomografia Computorizada toraco-abdomino-pélvica que revelou provável neoplasia da junção esófago-gástrica com metastização pulmonar, hepática, ganglionar e esplénica. Assim, perante o célere diagnóstico de hipercalcemia associada a malignidade o doente foi internado para progressão de marcha diagnóstica e terapêutica.

**Conclusão:** A hipercalcemia associada a malignidade é uma das causas mais comuns de hipercalcemia não mediada por PTH. Deve-se suspeitar particularmente se houver evidência clínica de malignidade, geralmente um tumor sólido, e se a hipercalcemia for de início relativamente recente. Na abordagem diagnóstica inicial devemos atentar para o grau de hipercalcemia já que valores acima de 13 mg/dL são mais comuns em pacientes com hipercalcemia associada a malignidade. De facto, a malignidade é clinicamente evidente quando causa hipercalcemia, sendo que estes pacientes apresentam geralmente concentrações de cálcio sérico mais elevadas. Além disso, pacientes com hipercalcemia associada a malignidade apresentam, geralmente, doença avançada e prognóstico reservado. Os autores salientam, assim, a importância desta suspeita diagnóstica no SU para acelerar o processo de diagnóstico e, consequentemente, terapêutica.

## PO 113

## ANTIBIOTERAPIA NA SALA DE EMERGÊNCIA

Joana Freitas Ribeiro; Cátia Gorgulho; Débora Lopes; André Real; Luís França; João Gonçalves; Tiago Pereira; Nuno Catorze

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

**Introdução:** O início precoce da antibioterapia pode salvar a vida de um doente. Idealmente o tratamento antibiótico é determinado pelo isolamento de um agente infecioso e a determinação do seu perfil de suscetibilidade aos antibióticos, no entanto, em situações de doença aguda, esta informação não se encontra disponível e a escolha do antibiótico é feita empiricamente.

**Objetivos:** Analisar e caraterizar o uso de antibioterapia na sala de emergência (SE), durante 18 meses num Hospital Distrital.

**Material e métodos:** Estudo retrospetivo dos doentes admitidos na SE entre 1 de janeiro de 2021 e 30 de junho de 2022, através da consulta dos processos no SClínico com registo e análise de dados na Microsoft Excel® 2016.

**Resultados:** Foram admitidos durante o período referido 1268 doentes em SE, destes 5,28% (n=67) iniciaram prontamente antibioterapia nesse mesmo local. Dos últimos a maioria era do sexo masculino [61,19% (n=41) vs 38,81% (n=26) do sexo feminino] e tinham uma idade média de 66,78 anos. Dos doentes que iniciaram antibioterapia 68,66% (n=46) apresentaram-se com quadro sético, 25,37% (n=17) com fratura exposta, 4,48% (n=3) com hemorragia digestiva alta e 1,49% (n=1) com hemossínus. O antibiótico mais frequentemente utilizado foi o ceftriaxone (44,78%, n=30) isoladamente ou em associação, seguido da piperacilina/tazobactam (16,42%, n=11). Dos doentes que iniciaram antibioterapia na SE 23,88% (n=16) foram admitidos no serviço de Medicina Intensiva e 19,40% (n=13) foram transferidos para um Hospital Central. Apurou-se uma mortalidade

intra-hospitalar de 29,85% (n=20), sendo que destes 20% (n=4) faleceram ainda na SE.

**Conclusões:** Os doentes que iniciaram antibioterapia na SE eram na maioria doentes com elevada gravidade, sendo o início precoce da terapêutica crucial para o prognóstico dos mesmos. Verificou-se uma percentagem significativa de doentes que necessitaram de admissão em Cuidados Intensivos ou transferência para Hospital Central, assim como uma elevada mortalidade intra-hospitalar.

## PO 114

### *SWINGING HEART* – CASO CLÍNICO DE TAMPONAMENTO CARDÍACO COM APRESENTAÇÃO ATÍPICA

Nazar Ilchyshyn; Diogo Cunha; Sofia Almeida; Ana Catarina Gomes; Hélder Pereira
*Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introdução:** O derrame pericárdico e o resultante tamponamento cardíaco é uma das causas de choque obstrutivo e constitui uma emergência médica com necessidade urgente de drenagem pericárdica de modo a aliviar a pressão intrapericárdica. Classicamente, o tamponamento cardíaco é descrito com tríade de Beck (hipotensão, hipofonese dos tons cardíacos e pressão venosa jugular elevada), porém pode apresentar-se com sintomas atípicos, inclusive como síndrome de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 26 anos, natural de Cabo Verde, com antecedentes pessoais de oligofrenia, debilidade mental e obstipação crónica, medicada habitualmente com terapêutica antipsicótica. Apresentou-se no serviço de urgência (SU) por quadro de obstipação e dor abdominal com 1 semana de evolução, tosse e dispneia para esforços com 3 dias de evolução. À admissão, tensão arterial 125/74 mmHg, taquicárdica (110 bpm), eupneica em ar ambiente, agitada, pouco colaborante, auscultação cardíaca com S1 e S2 hipofonéticos, rítmicos, auscultação pulmonar com murmúrio vesicular diminuído globalmente, abdómen globoso, indolor e membros inferiores com edemas maleolares bilateralmente. Do estudo realizado, a destacar PCR 5,1 mg/dL, ECG com taquicardia sinusal, complexos QRS de baixa voltagem e "QRS alternans", Radiografia do tórax com sombra cardíaca muito aumentada, com desvio direito da traqueia. Realizou TC do tórax que documentou derrame pericárdico de volume acentuado, 36mm de espessura, densidade de características serosas e elevado teor proteico (20UH) e derrame pleural ligeiro à direita. Ecocardiograma transtorácico revelou derrame pericárdico volumoso com evidente compromisso do enchimento das cavidades direitas e padrão de "swinging heart". Foi assumido o diagnóstico de tamponamento cardíaco, pelo que realizou pericardiocentese terapêutica e diagnóstica com saída de líquido citrino num total de 1500 cc, com melhoria do quadro clínico.

**Discussão:** O tamponamento cardíaco com apresentação atípica como ICC aguda é pouco comum e ocorre mais frequentemente em derrames pericárdicos subagudos/crónicos. Esta apresentação poderá atrasar o diagnóstico atempado desta entidade, pelo que as pistas do exame objetivo, a destacar a taquicardia e a hipofonese cardíaca, mesmo na ausência de hipotensão arterial, deverão levantar a suspeita e juntamente com os exames complementares de diagnóstico guiar o tratamento atempado.

## PO 115

## DE UMA EMERGÊNCIA RESPIRATÓRIA AO DIAGNÓSTICO DE CANCRO DO PULMÃO NO SERVIÇO DE URGÊNCIA.

Ana Sara Silva Gonçalves[1]; Joana Jacinto[1]; Jéni Quintal[2]; Lisandra Gouveia[1]; Cláudia Sousa[1]; João Miguel Carvalho[1]; Pedro Mendes[1]; Cecília Mendonça[1]; Victor Teixeira[1]; Rafael Freitas[1]
*[1]CH Funchal - Marmeleiros; [2]Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo*

**Introdução:** A síndrome da veia cava superior (SVCS) resulta da obstrução do fluxo sanguíneo da veia cava superior (VCS) por trombose ou por compressão extrínseca de estruturas adjacentes ao vaso. A neoplasia pulmonar primária, o linfoma não Hodgkin ou a implantação de dispositivos intravasculares constituem as principais causas de SVCS.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, 73 anos, ex-fumador, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, doença venosa crónica e doença pulmonar obstrutiva crónica com insuficiência respiratória global, sob oxigenioterapia de longa duração 2l/min. Recorre ao serviço de urgência (SU) por queixas de tosse produtiva e edema bilateral dos membros superiores com um mês de evolução e agravamento na última semana. À admissão, apresentava-se normotenso e normocárdico, dispneico, com SpO2 69% em ar ambiente, fácies pletórica e circulação venosa torácica colateral exuberante. À auscultação salientavam-se murmúrio vesicular globalmente diminuído e sibilância dispersa. A gasimetria arterial evidenciava acidose respiratória e hipoxemia. Incrementada oxigenoterapia e iniciada ventilação mecânica não invasiva, terapêutica diurética, broncodilatadores e corticoterapia. Analiticamente sem alterações de relevo. A telerradiografia torácica evidenciou lesão ao nível do mediastino superior versus ápice pulmonar direito. Para melhor caraterização imagiológica, realizada tomografia computorizada (TC) torácica que demonstrou um conglomerado adenopático mediastínico a condicionar estreitamento significativo da VCS e do tronco venoso braquiocefálico. Adicionalmente, verificou-se um nódulo com localização posterior no lobo superior do pulmão direito. Após estabilização clínica, procedeu-se ao internamento para estudo de neoplasia pulmonar primária com invasão de espaço e subsequente SVCS. Para estadiamento tumoral, foi pedida ressonância magnética crânio-encefálica e TC abdominal e pélvica que revelaram leucoencefalopatia subcortical microangiopática aterosclerótica e formação nodular hepática e espessamento parietal difuso do reto, respetivamente. O doente foi orientado para realização de biópsia aspirativa transtorácica e iniciou radioterapia. Por agravamento progressivo do estado de consciência e dessaturação periférica, sem adequada reserva respiratória, verificou-se o óbito do doente durante o internamento, não tendo sido possível concluir o estudo etiológico.

**Conclusão:** A SVCS pode constituir a manifestação inaugural de uma neoplasia pulmonar no SU. O seu diagnóstico requer não só elevada suspeição clínica, como também uma equipa multidisciplinar. A sua abordagem terapêutica deverá ser imediata e cuidada.

## PO 116

## DOENÇA DE GRAVES – UMA PROVÁVEL MANIFESTAÇÃO ATÍPICA DA VACINA ANTI-SARS-COV-2

Leila Barrocas; Sara Correia; Susana Escária; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A doença de Graves é uma doença auto-imune, sendo responsável por 60-80% dos casos de hipertiroidismo, e pode-se caracterizar pela presença ou não de hipertiroidismo, bócio, patologia ocular de Graves e mixedema pré-tibial.

**Caso clínico:** Sexo feminino, 57 anos, com

antecedentes de hipertensão arterial medicada e controlada com perindopril, taquicardia sinusal medicada com atenolol, *status* pós neoplasia da mama, ex-fumadora. Recorre ao serviço de Urgência por cansaço, astenia, palpitações e edema assimétrico dos membros inferiores e dor pré-tibial. Referia administração da vacina para SARS-CoV-2 duas semanas prévias.

Ao exame objetivo, normotensa, eupneica embora com cansaço fácil com o discurso, taquicardia com 130bpm, edema assimétrico dos membros inferiores, calor e rubor mas sem empastamento gemelar ou sinal de Homans. No estudo complementar realizado, apresentava electrocardiograma com taquicardia sinusal com frequência de 130bpm, sem alterações do segmento ST, analiticamente com anemia normocítica/normocrómica de novo, com Hb 11,1g/dL com ferro, ferritina e Vitamina B12 dentro dos valores de referência e função tiroideia com TSH indoseável, foi encaminhada para a consulta de Medicina Interna onde completou estudo etiológico, tendo sido documentado T3 60,70pg/ml e T4 5,31ng/dl, anti-corpos tiroideus positivos, tiroglobulina positivos. Fez também Ecodoppler arterial e venoso dos membros inferiores que excluiu trombose venosa profunda ou superficial. Assumido diagnóstico de hipertiroidismo por doença de Graves com mixedema pré-tibial tendo iniciado terapêutica com metibasol e propranolol com melhoria progressiva.

**Conclusões:** Desconhece-se se existe uma relação causal com a toma da vacina para SARS-CoV-2, mas é certo que existe uma relação temporal entre a toma da mesma e o início dos sintomas. E cada vez mais na literatura é descrito que as vacinas parecem ser o "trigger" de uma resposta imune que conduz a um amplo espectro de doenças auto-imunes, não se podendo assim excluir esta associação.

## PO 117

## NEM TUDO O QUE PARECE É – A PROPÓSITO DE UM CASO DE ANEMIA HEMOLÍTICA

Leila Barrocas; Margarida Massas;
Francisco Rebocho; Claudiu Guz;
Mercedes Agúndez; Tereza Veloso; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A anemia hemolítica autoimune tem uma incidência anual de 1-3/100mil habitantes, por ano, mais comum nas mulheres, com pico na 4ª e 5ª décadas. Pode ser idiopática ou secundária a infeções, doenças autoimunes ou hematológicas.

**Caso clínico:** Sexo feminino, 62 anos de idade, com antecedentes de trombocitopenia refratária tendo sido esplenectomizada nesse contexto, sem medicação crónica. Vacinada para a SARS-CoV-2 sendo a terceira toma administrada no mês prévio à ida ao serviço de Urgência, onde recorre por quadro com 10 dias de evolução, de cansaço agravado, bem como icterícia e colúria uma semana antes. Referia também que após a toma da vacina desenvolveu dor e edema no membro inferior tendo recorrido a uma consulta de cirurgia vascular onde se fez diagnóstico de trombose das veias comunicantes da coxa e membro inferior direito pelo que iniciou hipocoagulação terapêutica, dado isto previamente à recorrência ao serviço de urgência fez também angio-TC que excluiu TEP. À admissão, hipertensa (150/80mmHg), taquicárdica (120bpm), ictérica, sem outras alterações ao exame objetivo. Do estudo realizado, documentava-se anemia macrocítica, hipercrómica – Hb 5,3g/dL, LDH 996U/L, haptoglobina indoseável e 48% de reticulócitos. bilirrubina total 6,65mg/dL com bilirrubina conjugada de 2,20mg/dL, Tendo iniciado pulso de metilprednisolona (3 dias), seguido de prednisolona 1mg/kg/dia. No entanto, por ausência de melhoria e necessidade de suporte transfusional iniciou terapêutica com imunoglobulina durante 5 dias

com evolução favorável.
Do estudo etiológico, durante o internamento, apresentou serologias virais e zoonoses negativas, mas estudo auto-imune, com resultados após altai, que documentava ANA positivo (1:640), consumo de complemento C3(66mg/dL) e C4(<8mg/dL), anti-coagulante lúpico positivo, tendo sido assumido diagnóstico de lúpus eritematoso sistémico (LES) e encaminhado, a posteriori, para consulta de doenças auto-imunes.
**Conclusões:** Ainda que o diagnóstico de anemia hemolítica seja evidente neste caso, a identificação da sua causa não é tão linear. Assumiu-se inicialmente como provávelmente secundária à toma da vacina de SARS-CoV-2, no entanto, após o estudo auto-imune assumido o diagnóstico de LES.

## PO 118

### ENDOCARDITE A STREPTOCOCCUS GALLOLYTICUS E LESÃO COLO-RECTAL

Leila Barrocas; Inês Santos; Tereza Veloso; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** O *Streptococcus gallolyticus* é uma importante causa de bacteriémia e endocardite infecciosa em adultos. Desconhece-se o mecanismo fisiopatológico no entanto a sua infecção está muitas vezes associada a neoplasia do cólon e lesões do aparelho gastrointestinal.
**Caso clínico:** Sexo masculino, 84 anos, com história pessoal de hipertensão arterial e anemia ferropénica de etiologia ainda não estudada. Recorre ao serviço de urgência por prostração e febre, sem outras queixas associadas. Ao exame objetivo prostrado, normotenso, ligeiramente taquicárdico mas febril. Analiticamente com leucocitose 16 300/L com neutrofilia e PCR 35mg/dL, análise sumária de urina sem alterações, bem como o estudo imagiológico, tendo sido internado neste contexto por febre sem foco. Durante o internamento, realizou ecocardiograma transtorácico que documentou imagem ecodensa aórtica junto à cúspide coronária, levantando hipótese de vegetação, isolou-se também em hemoculturas *Streptococcus gallolyticus*, pelo que se assumiu endocardite com critérios de DUKE: 2 major: Bacteriémia e ecocardiograma transtorácico com presença de vegetação e 1 critério minor: febre>38ºC. Iniciou antibioterapia dirigida com melhoria do quadro clinico. Durante o internamento iniciou estudo endoscópico de anemia ferropénica, e apresentou colonoscopia com inúmeros pólipos ao nível do colon que se excisaram, e cujo resultado anatomopatológico revelou múltiplos adenomas tubulares, com displasia de baixo grau, inferindo ao doente um grau de "alto risco" para neoplasia colo-rectal.
**Conclusões:** Encontra-se na literatura descrito, que 65% dos doentes com infeção pelo agente isolado apresentam neoplasia colorrectal, estando muitas vezes associado ao aparecimento precoce de adenomas, pelo que poderá constituir um marcador precoce para o screening do cancro colorrectal. Assim, na presença de *Streptococcus gallolyticus* em hemoculturas não devemos esquecer do estudo endoscópico a fim de prevenir ou mesmo diagnosticar futuras neoplasias.

## PO 119

### DESIDRATAÇÃO GRAVE – A PROPÓSITO DUM CASO DE INFEÇÃO POR SALMONELA

Leila Barrocas; Inês Santos; Tereza Veloso; Conceição Barata
*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A maioria dos casos de diarreia aguda nos adultos são de causa infecciosa e auto- limitadas. Ainda assim, pode levar por vezes a uma desidratação grave com necessidade de actuação urgente e/ou emergente.
**Caso clínico:** Sexo masculino, 76 anos, sem antecedentes pessoais e ou medicação habitual. É referenciado ao serviço de Urgência

pelo seu médico assistente por controlo analítico realizado no dia anterior com creatinina de 14 mg/dL, sendo o seu basal dentro dos valores de referência laboratoriais. Segundo o doente, apresentava quadro de dejecções diarreicas em abundante quantidade (7 a 8 dejecções/dia), com 5 dias de evolução. Sem outra sintomatologia associada. Ao exame objetivo, GCS 15, desidratado, pálido, suado, polipneico com 40rpm, hipotenso com pressão arterial 82/40mmHg, taquicárdico com 130bpm, em ritmo sinusal, SatO2 de 95% com máscara de venturi de 40%. Tendo sido transferido para a sala de emergência. Do estudo complementar, gasimetricamente com acidémia por acidose metabólica não compensada com pH 7.1, pO2 161 mmHg, pCO2 e HCO3 indoseável, Lactato 7 mmol/L, Na 120 mmol/L e K 3.8 mmol/L. Analiticamente confirmava-se lesão renal aguda com creatinina 14,92mg/dL, ureia 494 mg/dL, tendo iniciado fluidoterapia, bicarbonato de sódio e correções iónicas, colheu coproculturas, que mais tarde isolaram uma *Salmonella*, e sob suspeita de infeção com ponto de partida gastrointestinal Iniciou antibioterapia empírica com ciprofloxacina. Após discussão com o serviço de Medicina Intensiva e Nefrologia, e face à resposta à fluidoterapia, com débitos urinários adequados, optou-se por manter atitude expectante, não iniciando técnica de substituição da função renal. Face a estas medidas e após antibioterapia dirigida o doente apresentou evolução clínica favorável, tendo alta com normalização da função renal.

**Conclusões:** Neste doente é importante destacar o enorme trabalho respiratório a fim de compensar a acidémia metabólica, podendo o mesmo evoluir para exaustão respiratória com necessidade de entubação orotraqueal e ventilação invasiva, assim como necessidade de técnica dialítica, que neste doente acabou por não ser necessário. Este caso demonstra essencialmente o quão importante é prever ou antecipar as potenciais complicações para que não sejamos surpreendidos e para que possamos actuar de forma mais célere se necessário.

## PO 120

## HIPONATREMIA E SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO – CAUSA OU CONSEQUÊNCIA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Lília Castelo Branco; Rita Pêra; Sara Remelhe Sá; Sandra Raquel Sousa; Cátia Loureiro Pereira; Cristiana Batouxas; Elisabete Pinelo; Miriam Blanco
*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** Os sintomas associados à hiponatremia são principalmente neurológicos e são mais graves consoante a rapidez de instalação do défice. A hiponatremia é relevante na insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral, mas o valor prognóstico no síndrome coronário agudo (SCA) ainda não é claro.

**Caso clínico:** Feminino, 69 anos, hipotiroidismo e ansiedade; medicada com levotiroxina 0,05 mg e alprazolam 0,5 mg. Admitida no serviço de urgência (SU) por alteração do estado de consciência de instalação súbita, hipersudorese e cefaleia. Acompanhantes referem polidipsia, anorexia e episódio no dia anterior de náusea, vómitos e hipersudorese profusa com registo de hipotensão e bradicardia. À admissão ao SU vígil, orientada na pessoa desorientada no tempo e espaço e não colaborante e força muscular preservada nos 4 membros. Hemodinamicamente estável; temperatura de 37,6ºC, glicemia 107 mg/dL. Gasometricamente insuficiência respiratória hipoxémica com hipocapnia. Realizou tomografia cerebral (TC) sem evento agudo cerebral e TC torácico sem evidência de tromboembolismo pulmonar ou síndrome aórtico agudo. Analiticamente de relevo: hiponatremia de 125 mEq/L de novo; lesão renal aguda; desidrogenase láctica de 492 U/L; creatininaquinase (CK) de 484 U/L e troponina de 35166,4 ng/L e função tiroideia

normal. Eletrocardiograma (ECG) com supra em DIII e aVF e onda q em DII e ecocardiograma transtorácico com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 57%, acinésia da metade basal da parede inferior; hipocinésia do segmento basal do septo posterior, sem alterações valvulares significativas. ECG com alterações evolutivas e perfil de marcadores de necrose miocárdica em perfil ascendente com troponina máxima 78472,8 ng/L em D1. Coronariografia com doença coronária: descendente anterior com doença parietal e coronária direita com estenose sub-oclusiva na transição dos segmentos médio/distal, imagem de trombo associada, condicionando atraso de fluxo distal; descendente posterior direita ocluída, mas perfundida por circulação colateral contralateral. Cumpriu tratamento médico, com evolução sem angor e com marcadores de necrose miocárdica em decrescendo com realização de teste de isquemia/viabilidade à posterior. Realizou correção da hiponatremia hipotónica e recuperou da disfunção neurológica com amnésia total desde o dia anterior à admissão e referência angor em repouso nos 3 dias de evolução prévios à admissão.

**Conclusões:** A encefalopatia associada à hiponatremia de instalação aguda pode ser reversível, mas pode provocar dano neurológico permanente e morte. Na literatura vários estudos têm mostrado uma associação entre hiponatremia com mortalidade a longo prazo no SCA e levantam a hipótese de que o valor sérico do sódio poderá ser um marcador de gravidade da doença pelo que deve ser procurado ativamente em neste tipo de doentes.

## PO 121

## ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA POR PACEMAKER

Rita Aranha; Maria Manuel Costa; Marta Fernandes; Rita Maciel; Joana Rodrigues

*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** Estima-se que em todo o mundo existam cerca de 3 milhões de pessoas com pacemakers e que anualmente sejam implantados cerca de 600.000 [1]. Este é um procedimento geralmente seguro, sendo as complicações mais frequentes o deslocamento do eletrocateter, hemorragia/hematoma no local da implantação ou infeção da loca do pacemaker. Com o deslocamento do eletrocateter pode ocorrer inadvertidamente a estimulação do nervo frénico dada a sua proximidade com as veias pericárdicas.

**Caso clínico:** Homem 76 anos, internamento até 7 dias antes por ritmo juncional/dissociação aurículo-ventricular complicado com taquicardia ventricular sustentada sugestiva de torsade de pointes bradi-dependente. Colocou pacemaker definitivo sem intercorrências. Admitido no serviço de Urgência por sensação de palpitações/singultos na região abdominal direita, agravando na posição de sentado. À observação hemodinamicamente estável, auscultação cardíaca com sons arrítmicos. À palpação abdominal perceção de movimento rítmico na parede abdominal à direita quando sentado, sem outras alterações ao exame objetivo. Eletrocardiograma com ritmo próprio alternado com ritmo de pacemaker, 53bpm, inversão da onda T de V4 a V6. Radiografia torácica com aparente deslocação de elétrodo auricular para a veia cava superior. Interrogado o dispositivo por técnico de Cardiologia: sem *sensing* ou *pacing* auricular, programado para VVI (*ventricular demand pacing*) a 50. Teve assim alta do serviço de urgência com agendamento de recolocação do elétrodo auricular.

**Conclusão:** O deslocamento do eletrocateter do pacemaker é uma complicação rara de um procedimento comum que pode condicionar estimulação diafragmática através do nervo frénico. Não sendo esta condição ameaçadora à vida pode causar grande desconforto abdominal, sensação de dispneia e mau estar geral, pelo que se torna importante a deteção desta patologia de forma a melhorar a qualidade de vida dos doentes.

## PO 122

## O BENIGNO É BOM?

Carolina Carvalhinha[1]; Débora Sá[2]; Sofia Calaça[3]; Francisco Barreto[1]; Rui Fernandes[1]; Ana Carolina Freitas Henriques[1]; João Miguel Freitas[1]; Rafael Freitas[1]
*[1]CH Funchal-Marmeleiros; [2]CH Funchal - Nélio Mendonça; [3]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A endometriose é definida pela presença de implantes de tecido do endométrio e estroma fora da cavidade uterina. Estes implantes localizam-se maioritariamente na pélvis, mas podem surgir noutros locais, como no sistema respiratório e gastrointestinal. Trata-se de uma doença inflamatória benigna e estrogénio-dependente, relativamente comum – estima-se que aproximadamente 10% das mulheres em idade fértil em todo o mundo tenham endometriose. A maioria das doentes com este diagnóstico refere dor pélvica (incluindo dismenorreia e dispareunia), infertilidade ou pode também apresentar-se como massa anexial.

**Caso clínico:** Doente de 36 anos, género feminino, sem antecedentes patológicos conhecidos. Com rastreios realizados recentemente e ecografia ginecológica há 1,5 anos, sem alterações. Sem medicação habitual além de anticoncepcional oral.

Recorreu SU por dispneia súbita com 1 dia de evolução, referia também cansaço para esforços progressivamente menores e aparecimento de edemas periféricos desde há cerca de um mês.

À admissão encontrava-se polipneica em repouso, perfil hipertensivo, apirética, à auscultação pulmonar com evidência de estase bilateralmente, abdómen globoso com massa palpável no hipogastro e edemas periféricos Godet +++. Analiticamente com pCr 19.73 453 mg/dL, pUreia 453 mg/dL. Fez TAC Abómino-Pélvica que mostrou marcada hidronefrose bilateral por compressão por massa pélvica.

A doente iniciou indução dialítica e posteriormente foi ao BO para colocação de nefrostomias bilaterais. No SU foi também observada pela Ginecologia, e fez ecografia ginecológica na qual não era possível identificar ovário esquerdo, não se podendo excluir neoformação anexial/ovárica/pélvica. Referenciava ainda a provável adesão de ansa intestinal ao corpo uterino.

Doente foi internada para estudo da massa pélvica. Apesar de manter bons débitos urinários, sem evidência analítica de recuperação de função renal, com pCr 7 mg/dL pré diálise.Realizou RM pélvica que identificava sinais tricompartimentais de envolvimento por endometriose, com componente misto estromal/fibrótico crónico e glandular activo, envolvendo o espaço vesicouterino, bexiga ligamentos redondos, útero, trompas, ureteres, reto alto e cólon sigmóide, com muito provável invasão mucosa a condicionar estenose que se estende até localização pré-sagrada, questionando-se invasão neural do plexo sagrado. Destacava-se ainda marcada redução da espessura cortical renal bilateralmente, sugerindo nefropatia crónica, provavelmente de causa obstrutiva.

Doente apresnetou boa evolução em termos clínicos, mas sem recuperação da função renal, mantendo necessidade de TSFR.

**Conclusão:** Com este caso clínico pretende-se enfatizar que nem sempre as denominadas de patologias benignas o são, associando-se a uma elevada morbilidade e sendo frequentemente motivo de recorrência aos serviços de urgência.

## PO 123

### HÁ TEMPESTADE NA URGÊNCIA

Ana Rita Dos Santos Marques[1]; Rita Jorge[2]; Patricia Patrício[2]; Raquel Nazareth[2]; Carlos Pereira[2]
*[1]Centro Hospitalar do Oeste / Hospital Distrital de Torres Vedras; [2]Hospital Beatriz Ângelo*

**Introdução:** A tempestade tiroideia é um estado hipermetabólico agudo, com risco de vida,induzida pela libertação excessiva de hormonas tiroideias.

**Caso clínico:** Mulher de 54 anos,com HTA .Medicada com lisinopril.Trazida ao serviço de urgência por náuseas e palpitações, mau-estar e cansaço fácil com uma semana de evolução. À admissão apirética,taquicardica com frequência cardíaca de 136 batimentos por minuto e hipertensa com tensão arterial de 158/77 mmHg.Realizou eletrocardiograma com ritmo de fibrilação auricular e análises onde se destacava uma hormona tiroideia,TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*), indoseável. Admitida na unidade de cuidados intermédios com diagnóstico de tempestade tiroideia, onde realizou perfusão de labetolol , terapêutica com tiamizol e oxigenoterapia. Ficou internada uma semana com resolução do quadro agudo. Teve alta medicada com tiamizol e já em ritmo sinusal.Reavaliada em consulta de Endocrinologia.

**Discussão:** Este caso clínico,apresenta-nos uma doente com história pessoal de hipertensão, para a qual estava medicada com controlo, com manifestações clinicas pouco especificas. No entanto o quadro clínico compatível com tempestade tiroideia levou a doente a internamento numa unidade diferenciada, pelo risco de vida que estava implícito. Conclui -se por isso que o diagnóstico rápido perante sintomas inespecíficos, é fundamental, quando se trata de um diagnóstico que pode por em risco a vida.

## PO 124

### HEMORRAGIA RETROPERITONEAL POR HEMORRAGIA ESPONTÂNEA DA ARTÉRIA LOMBAR, EM DOENTE HIPOCOAGULADO

Filipa Abelha Pereira; Daniela Barroso; Pedro Maganinho; Paulo Paiva
*Hospital Santo Antonio*

O sangramento da artéria lombar com hematoma retroperitoneal é uma complicação rara e potencialmente fatal, secundária ao uso de terapêutica hipocoagulante.

Homem de 88 anos, sem quedas ou traumas recentes, hipocoagulado com varfarina por fibrilação auricular (FA) paroxística, em esquema de sobreposição com enoxaparina. Admitido no serviço de Urgência (SU) por anúria e dor na região trocantérica direita com cerca de 48h de evolução, de início agudo, de intensidade 7 em 10, que terá surgido aquando da passagem da posição de sentado para ortostatismo. Ao exame objetivo, bem acordado, desidratado e com perfil tensional baixo – TA 91/57 mmHg. Em FA, com frequência de 70bpm. Sem alterações de relevo à auscultação cardiopulmonar. Edema dos membros inferiores, assimétrico, que à direita se estendia até à raiz da coxa. Algaliado, com saída de cerca de 100cc de urina concentrada. Analiticamente, lactacidémia de 3.1mmol/l e lesão renal aguda. Estudo da coagulação com aptt de 44,2 seg (N 26,9) e INR de 1,60. Evolução com obnubilação, instabilidade hemodinâmica – sem resposta a fluid challenge – sem débito urinário adicional e queda progressiva da hemoglobina em cerca de 4g/dl em 12h. Assumido choque hemorrágico de ponto de partida não esclarecido. Excluídas fraturas da anca e do fémur direito. AngioTC de urgência a revelar volumoso hematoma retroperitoneal, com sangramento ativo no espaço pararrenal posterior, tendo sido confirmada a artéria lombar direita como local de sangramento. Realizada cateterização seletiva e em-

bolização da artéria sangrante, com sucesso. A hemorragia retroperitoneal com origem nas artérias lombares é frequentemente causada por trauma de alta velocidade ou instrumentação cirúrgica da coluna. Embora ocorra raramente, o sangramento espontâneo está frequentemente relacionado com terapêutica anticoagulante, devendo ser considerada no caso suspeita hemorrágica em doentes sob estas terapêuticas. A abordagem endovascular apresenta vatagem face à intervenção cirúrgica dado evitar anestesia geral em pacientes com instabilidade hemodinâmcia e redução da perda sanguínea.

A par da suspeita clínica, a pronta discussão entre o médico e a equipa de radiologia de intervenção é essencial para a otimização dos resultados terapêuticos.

## PO 125

### O ECHINOCOCCUS GRANULOSUS CITADINO – O ENQUADRAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE UMA DOENÇA INCOMUM

Luís Veiga[1]; Ruben Salgueiro[1]; Sílvia Nunes[2]; Iurie Pantazi[1]; Adriano Cardoso[1]; João Correia[1]
*[1]Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins; [2]Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães*

A equinococose é a infecção causada por uma de quatro espécies de platelminto da família *Taeniidae*, género *Echinoccocus*. *E. granulosus* e *E. multilocularis* são os mais comuns causando equinococose quística e alveolar, respectivamente. A clínica depende do local dos quistos e o seu tamanho. Quistos pequenos e/ou calcificados podem permanecer assintomáticos indefinidamente, no entanto o aumento do seu tamanho invariavelmente leva a efeito de massa, obstrução vascular e linfática.

Homem, 35 anos de idade, que apresenta quadro de por desconforto abdominal, sem nauseas, sem vómitos, sem diarreia, sem alterações GU associadas. Nega febre e sem outras queixas sinais ou sintomas em anamnese por sistemas. Analiticamente apresenta padrão misto de citólise e colestase hepática com predomínio deste último. Uma vez descartado abdómen agudo, apura-se que este vive na cidade, sem animais de companhia, mas pais têm uma quinta com cabras e cães, vacas e galinhas, que levanta a suspeita de parasitose. A realização de ecografia *point-of-care* detecta presença de quistos hepáticos, confirmados por TC que refere a presença de formações quísticas localizadas no segmento hepático VIII principalmente, tendo a formação com maior eixo axial cerca de 82mm, típicos de hidatidose

A infecção por *E. granulosus* é habitualmente assintomática até que os quistos atingem aproximadamente 10cm de diâmetro, seguindo-se a hepatomegalia, a dor, náusea e vómitos que constituem o quadro típico. A história clínica joga um papel fundamental na sua suspeição pelo que apesar da urgência do serviço de Urgência deve sempre ser cuidada senão na primeira abordagem, na altura de explorar o diferencial de diagnósticos de doentes fora do comum.

## PO 126

### TIROIDITE PÓS-PARTO

Rita Aranha; Marta Fernandes; Maria Manuel Costa; Beatriz Madureira; Rita Costa; Joana Rodrigues; Rita Maciel
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião*

**Introdução:** A tiroidite pós-parto consiste num processo inflamatório da tiroide induzida por autoimunidade no primeiro ano pós-parto. Pode apresentar-se em fase hipertiroideia ou hipotiroideia apenas, ou fase hipertiroideia seguida de fase hipotiroidea. Apesar da maior parte dos doentes recuperar para fase eutiroideia, as que apresentam fase hipotiroideia encontram-se em risco de desenvolver hipotiroidismo crónico. Em fase hipertiroideia, a

tiroidite pós-parto faz diagnóstico diferencial com a doença de Graves.

**Caso clínico:** Mulher de 27 anos, natural do Brasil, sem doenças crónicas ou medicação habitual, parto há 6 meses. Recorre ao serviço de urgência por noção de fadiga fácil com os esforços e palpitações recorrentes desde há cerca de 2 meses, sem astenia ou dispneia associada. À observação com bom estado geral, tensão arterial de 145/83mmHg e taquicardia 143bpm, auscultação cardíaca rítmica, sem outras alterações. Do estudo complementar: eletrocardiograma com taquicardia sinusal, analiticamente com discreta anemia (11.4g/dL), TSH (*thyroid stimulating hormone*) suprimida (<0.01mUI/mL), com elevação da T4L (tiroxina livre) (31.8pmol/L) e T3L (triiodotironina livre) (>30.72pmol/L), TRAb (anticorpos anti-receptores de TSH) positivo (7.50UI/L), sem outras alterações. Assumiu-se assim tiroidite pós-parto em fase hipertiroideia. Foi medicada com propranolol com melhoria sintomática e orientada para consulta de Endocrinologia.

**Conclusão:** A tiroidite pós-parto é uma patologia rara, sendo que o seu diagnóstico se baseia nos sintomas e alterações analíticas, tornando por vezes difícil o diagnóstico diferencial com outras patologias da tiroide. O seu tratamento na fase hipotiroideia baseia-se na suplementação, mas na fase hipertiroideia o tratamento tem como objetivo o controlo sintomático.

## PO 127
## ADENOCARCINOMA MUCINOSO DO APÊNDICE

Edna Gizela Cardoso Dias
*Centro Hospitalar Universitário do Algarve / Hospital de Faro*

**Introdução:** As neoplasias malignas, primárias, de apêndice são raras, de baixa incidência, 0,2%-0,5% dentre os tumores gastrointestinais e de apresentação clínica inespecífica.

De diagnóstico histológico, tem nos carcinoides (mais frequentes no apêndice ileocecal), adenocarcinoma e adenocarcinoide os tipos mais frequentes sendo o tratamento (CCR e HIPEC) complexo e dependente do subtipo histológico e da extensão.

**Caso clínico:** Masculino, 35 anos, previamente saudável, com antecedentes familiares de doença irrelevantes, hábitos tabágicos, com múltiplas vindas ao SU por dor abdominal em cólica não esclarecida com irradiação dorsal, com 1 mês de evolução, distensão abdominal, enfartamento, vómitos, obstipação e perda ponderal.

Objectivamente estável, abdómen distendido por ascite, dor difusa à palpação, sem irritação peritoneal nem tumefação palpável, ampola rectal vazia e restante exame irrelevante

Dos exames realizados apresentava leucócitose e elevação da PCR, Rx do abdómen com aerocolia com fezes no cólon ascendente e TC abdominopélvico: com ascite e discreto espessamento e realce periférico.

Submetido a laparoscopia exploradora com achados de líquido ascítico, múltiplas lesões nodulares no mesentério, parede intestinal e peritoneu parietal.

Citologia negativa para células neoplásicas

Teve melhoria clínica com retoma de dieta e alta ao 9º dia.

Recrudescência da dor abdominal e ascite que motivaram laparatomia exploradora que mostrou infiltração de todo o peritoneu encurtiçamento do grande epíplon tornando inacessível a retrocavidade.

Realizada apendicectomia com biópsia incisional de grande epíploon e do fígado.

Diagnóstico histológico de adenocarcinoma de alto grau (pouco diferenciado). Imunohistoquímica compatível com origem intestinal (CK20+, CK7-, CDX2+).

Resultado histológico: ADC intestinal. RAS,

BRAF, NRAS Wild type, provavelmente de origem no apêndice cecal – estadio IV por carcinomatose peritoneal extensão.

**Conclusões:** Constituem um grupo heterogéneo de neoplasias com evolução prognóstico variável. São indolentes ou com clínica de apendicite aguda em até 50% dos casos. A idade > 40 anos, quadro subagudo ou crónico, plastron diâmetro > 10mm por TC aumentam a suspeita diagnóstica.

O tratamento varia em função do subtipo, grau e estadiamento e demanda como desafio a definição de protocolos com rastreamento precoce de marcadores e programas de acompanhamento.

## PO 128

## UM CORAÇÃO COM PADRÃO?

Carolina Carvalhinha[1]; Débora Sá[2]; Sofia Calaça[3]; Francisco Barreto[1]; Rui Fernandes[1]; Ana Carolina Freitas Henriques[1]; João Miguel Freitas[1]; Rafael Freitas[1]

*[1]Hospital Marmeleiros Funchal; [2] Hospital Dr. Nélio Mendonça; [3]Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

**Introdução:** A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença do miocárdio e uma causa major de morte súbita e insuficiência cardíaca 1-8. Define-se por hipertrofia ventricular esquerda (HVE) não explicada por um aumento da pós-carga suficiente para causar a alteração observada e é habitualmente detetada por ecocardiografia ou ressonância magnética cardíaca. A prevalência estimada para a doença, com base em dados ecocardiográficos, é de um indivíduo afetado em cada 5009. A apresentação clínica é heterogénea e pode iniciar-se em qualquer fase da vida. A maioria dos indivíduos sobrevive até idades avançadas com poucos ou nenhuns sintomas. Os indivíduos afetados podem desenvolver sintomas e complicações como insuficiência cardíaca, que afeta cerca de 50% dos doentes, fibrilhação auricular, presente em 25% dos pacientes e mesmo a ocorrência de morte súbita, a qual, embora tenha uma incidência anual inferior a 1%, pode ser a primeira (e única) manifestação da doença.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 76 anos, autónoma nas AVDs. Com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia, estenose aórtica moderada e FA paroxística. Encaminhada ao SU pelo seu médico assistente por quadro de dispneia e cansaço para esforços progressivamente menores, ortopneia e edemas dos membros inferiores associado a palpitações com alguns dias de evolução.

## PO 129

## TROPONINA: QUANDO A ELEVADA SENSIBILIDADE AFETA A ACUIDADE DIAGNÓSTICA

Juliana Magalhães; Marina Coelho; André Nunes; Inês Antunes

*Centro Hospitalar do Oeste / Hospital Distrital de Torres Vedras*

**Introdução:** As troponinas cardíacas (Tnc) são consideradas biomarcadores de lesão miocárdica, sendo o seu doseamento vulgarmente usado no serviço de Urgência (SU) para "despiste" de enfarte agudo do miocárdio (EAM). Diversos estudos indicam que a sua elevação pode ocorrer também noutras entidades patológicas, sendo necessária a correta interpretação do contexto clínico e outros exames complementares.

**Objetivos:** Determinar que outros fatores influenciam a elevação de Troponina além da doença cardíaca isquémica.

**Material e métodos:** Estudo retrospetivo, de doentes admitidos no SU e internados no serviço de Medicina Interna, no período de um mês, com pelo menos dois doseamentos de Tnc acima do limite de referência.

**Resultados:** Foram incluidos 52 doentes, com discreta predominância do sexo feminino (55,8%,n=29). A idade média foi de 80 anos e a taxa de mortalidade de 5,77% (n=3). Os an-

tecedentes mais comuns foram: HTA (90,4%, n=47), dislipidemia (69,2%, n=36) e Insuficiência Cardíaca (IC) (59,6%, n=31). Cerca de 30,8% (n=16) cumpriram critérios de EAM (lesão miocárdica isquémica), sendo os restantes classificados como lesão miocárdica não isquémica. Nestes últimos, verificou-se que a insuficiência respiratória foi significativamente superior (p=0,011); enquanto que nos doentes com EAM a presença de anemia grave (p= 0,012) e de procedimento cardíaco prévio (p=0,031) foi estatisticamente significativa. Os doentes com IC descompensada à admissão demonstraram valores de BNP e de Tnc estatisticamente significativos no grupo com lesão miocárdica não isquémica (p=0,027) e um 1º. doseamento de Tnc estatisticamente significativo nos doentes com EAM (p=0,014). Nos doentes com lesão miocárdica não isquémica, a história de HTA e de IC mostrou relação estatisticamente significativa com o aumento de Tnc. Da análise de *clusters* verifica-se que os indivíduos com lesão miocárdica não isquémica e com HTA, dislipidemia e IC apresentam geralmente elevações modestas de Tnc.

**Conclusões:** Verificou-se que a maioria dos doentes com elevação de Tnc não tiveram EAM e nestes que a insuficiência respiratória foi o fator mais significativo. Aparentemente a presença de IC, crónica ou aguda, contribui significativamente para a elevação de Tnc. Os fatores de risco cardiovasculares desempenham também um papel importante e aparentam influenciar a elevação de Tnc quando associados.

## PO 130

## VASCULITE

Yaneth Suescun[1]; Henrique Borges[2]
*[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes; [2]Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro*

**Introdução:** A vasculite ANCA (VAA) é uma doença auto-inmune tratada com fármacos imunosupressores, sendo que etes têm como efeito adverso comum um aumento do risco infeccioso nos doentes. A imunoglobulina humana normal (IHN) é um agente biológico inicialmente usaado em doentes com imunodeficiências primárias. Estudos posteriores revelaram que este interfere em várias fases da resposta imune, e a sua utilização benéfica em doentes com algumas doenças auto-imunes.

O uso de IHN na VAA não esta estabelecido como um tratamento eficaz na VAA, no entanto uma revisão sistemática que analisou 9 estudos revelou que esta foi eficaz na redução da atividade da doença. Com este caso clinico pretendemos demostrar a utilidade da IGH no tratamento da VAA quando as restantes opções estão contra-indicadas.

**Caso clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher de 76 anos com antecedentes de artrite reumatóide previamente medicada com rituximab 1 g 6/6 meses, com a última toma há mais de 1 ano, a doente recorr ao SU com um quaro de dispneia. Analitica verificou-se anemia normo-normo, agravamento da função renal Creat 3.5 mg/dl, em jan/22 e 9.1 mg/dl à admissão em março e hematoproteinuria, com 10% de eritrócitos dismórficos no sedimnto urinário, por hipercaliemia e acidose metabólica refractarias à terapêutica médica houve necessidade de induzir diálise. Eco renal, rins de dimensões normais com diminuição da diferenciação parenquimossinusal e espessura parenquimatosa normal. O estudo complementar revelou presença de anticorpos ANCA-MPO e uma proteinuria de 1747 mg/24h.

Durante o internamento a doente teve uma infeção do tracto urinário  e uma pneumonia associado aos cuidados de saúde, com necessidade de internamentos nos cuidados intermédios e oxigenoterapia com cânula nasal de alto fluxo. Devido a estan intercorrências foi protelado p inicio de tratamento da VAA e ouptou-se pela utilização de 3 pulsos de metilprednisolona, seguidos de prednisolona 60 mg dia e imunoglobulina humana normal 0.4/kg/dia administrados em 5 dias. Posteriormente rituximab como esquema de manutenção. Após a alta manteve-se em programa de hemodiálise com suspenção do mesmo após 10 sessões com recuperação da função renal creat 3.6 mg/dl.

**Conclusão:** Apesar do uso da IGH não estar preconizado como tratamento na VAA, o seu uso tem-se demostrado eficaz na redução da atividade da doença. Este caso demostra um caso de sucesso na sua utilização numa doente em que a terapêutica normal estava cxontra-indicada devido ao elevado risco infeccioso.

## PO 131

### ENFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO DE NOVO

Yaneth Suescun
*Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes*

**Introdução:** O enfarto agudo do miocárdio com supra ST é uma emergência médica O bloqueio do ramo esquerdo de novo em paciente com IAM sugere fortemente a oclusão da artéria descendente anterior.

**Caso clínico:** Apresentou o caso clínico de uma mulher de 51 anos com antecedentes de enfarto de miocárdio em 2012 fez cateterismo na altura sem lesões, Hipertensão arterial medicada com perindopril 5 mg dia, sem outros fatores de risco cardiovascular. A doente recorreu ao SU por dor torácica tipo angor de uma hora de evolução com irradiação para o ombro esquerdo. Foi avaliada na sala de emergência doente taquicárdica e hipertensa,auscultação pulmonar normal realizou ECG RS 110 bpm com bloqueio completo do ramo esquerdo de novo. Fez dose de carga com ticagrelor 180 mg e aspirina 300 mg e nitromint sublingual. 20 minutos após iniciou com polipneia e farfalheira, auscultação pulmonar com fervores disseminados, pelo que fez bolus de dinitrato e perfussão. Já que nosso serviço de urgências não temos cardiologia de urgências à doente foi discutida com o Hospital de referência, doente foi aceite na UCIC foi transferida com acompanhamento de medico e enfermeira. A doente chegou à sala de hemodinamica realizou caterismo com lesão da descendente anterior foi colocado stent.

**Conclusão:** Doentes com clínica de evento coronário agudo mais ECG com bloqueio do ramo esquerdo completo de novo deve ser tratado como enfarto com SupraST

## PO 132

### CETOACIDOSE DIABÉTICA INAUGURAL, CAUSA OU CONSEQUÊNCIA DA INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO?

Sara Gomes; Alexandra Malheiro; Tiago Sardinha; Sofia Almada; Maria da Luz Brazão; Rafael Freitas
*Hospital Nélio Mendonça*

**Introdução:** A cetoacidose diabética (CAD) é uma das complicações agudas da diabetes mellitus (DM). É uma emergência médica que pode levar à morte, se não tratada precocemente. Muitas vezes é possível identificar um evento precipitante, como eventos cardiovasculares, infeção grave, consumo de drogas, mau cumprimento terapêutico ou primeira apresentação da DM tipo 1.

**Caso clínico:** Mulher, 73 anos, autónoma nas atividades de vida diárias. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia, insuficiência venosa, fibromialgia. Medica-

da com pantoprazol; tramadol, amiloride + hidrocloratiazida; dorzolamida; ciclobenzaprina, ramipril; alprazolam. Alergia ao perindopril. Trazida ao serviço de Urgência por depressão do estado de consciência, após ter sido encontrada em casa caída no chão, com o fogão ligado. À admissão encontrava-se vigil mas lentificada, hemodinamicamente estável, eupneica em ar ambiente, sem défices neurológicos, sem alterações à auscultação cardíaca e pulmonar bem como no restante exame objectivo. Analiticamente apresentava acidose metabólica com pH 7,25 e hiperglicemia (1212 mg/dL) com cetonémia 3,5 mmol/L. Foi realizado TAC CE e AP onde se observou processo inflamatório na região cefálica pancreática, sem outras alterações. Admitida CAD inaugural secundário a pancreatite aguda pelo que iniciou perfusão de insulina e fluidoterapia. Para além do acima descrito, admitiu-se também diagnóstico de intoxicação por monóxido de carbono (COHb 8,2%) que reverteu com oxigenoterapia de alto fluxo. Ficou internada 16 dias, com reversão completa do quadro clínico, e dado alta com referenciação para consulta das seguintes especialidades, gastroenterologia e endocrinologia.

**Conclusão:** Os autores apresentam um caso clínico sobre CAD inaugural e pancreatite aguda num doente com 73 anos. A intoxicação involuntária por CO poderá ter sido consequência da depressão do estado de consciência provocado pela hiperglicemia, ou um fator potenciador da insuficiência pancreática aguda provocada pela inflamação deste órgão. Será este tipo de stress suficiente para desencadear esta forma grave de apresentação da DM? Os autores relembram as causas de cetoacidose diabética num caso clínico invulgar e sublinham a importância da integração dos dados e raciocínio clínico na marcha diagnostica.

**TAC CE e AP:** Tomografia axial computorizada crânio-encefálica e abdómino-pélvica.

## Organização

SPMI NEUrgMI NÚCLEO DE ESTUDOS DE URGÊNCIA E DO DOENTE AGUDO

SPMI Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

## Patrocínio Científico

ORDEM DOS MÉDICOS

## Major Sponsors

Alnylam® PHARMACEUTICALS

GILEAD

## Sponsors

A. MENARINI PORTUGAL

Daiichi-Sankyo

Linde Making our world more productive

SERVIER

SIEMENS Healthineers

## Secretariado

admédic+ paula.cordeiro@admedic.pt